



FATİH ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KORONER ARTER STENOZ, STENT VE BYPASS
GREFTLERİNİN MULTİDETEKTÖR
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Araştırma Görevlisi: Dr. Mesut YILDIRIM

Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. Kayıhan AKIN

ANKARA-2010

TEŞEKKÜR

İhtisas eğitimimizi aldığımız Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinin gelişmesinde önemli bir yere sahip olan Dekan Prof.Dr. M.Ramazan YİĞİTOĞLU'na,

Radyoloji eğitimimizi yönlendirerek yetişmemizi sağlayan Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. Gülçin DİLMEN ve Prof.Dr. Mehmet TEKŞAM'a,

Değerli fikirleri ile tezimi hazırlamama yardımcı olan ve bilgisayarlı tomografi ile koroner anjiyografiyi bize öğreten tez danışmanım Yrd.Doç.Dr. Kayıhan AKIN'a,

Eğitimimizde katkılarını esirgemeyen Anabilim Dalımız kıymetli öğretim üyeleri başta Doç.Dr. Aslı KÖKTENER ve Doç.Dr. Banu ÇAKIR olmak üzere Yrd.Doç.Dr. İsmail KIRBAŞ ve Öğr.Gör.Dr. Dilek KÖSEHAN'a,

Berber görev yaptığımız başta Dr. Mehmet TİFTİK ve Dr. Aysun YAKUT CENGİZ olmak üzere asistan arkadaşlarıma,

Başteknisyenimiz Önder DOĞANAY ve birlikte çalışması keyif veren teknisyen arkadaşlarımıza,

Hastanemize özveri ile hizmet eden tüm sağlık personeline,

Asistanlığım boyunca ve çalışmalarım sırasında bana destek veren aileme,

En içten saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr.Mesut Yıldırım

2010

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----|
| TEŞEKKÜR | 2 |
| İÇİNDEKİLER | 3 |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ | 4 |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ | 7 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 9 |
| 2.1. Koroner Arter Anatomisi | 9 |
| 2.2. Ateroskleroz ve Koroner Arter Hastalığı | 22 |
| 2.3. Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi | 36 |
| 2.4. Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi ile Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi | 47 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 65 |
| 4. BULGULAR | 69 |
| 5. TARTIŞMA | 93 |
| 6. ÖZET | 104 |
| 7. SUMMARY | 105 |
| 8. KAYNAKLAR | 106 |

SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

| | |
|------|---------------------------------------|
| 3B | Üç boyutlu |
| AHA | Amerikan Kalp Birliği |
| AKS | Akut koroner sendrom |
| BMI | Body mass index |
| BT | Bilgisayarlı tomografi |
| BTA | Bilgisayarlı tomografi anjiyografi |
| C | Center |
| cMPR | Kavisli multiplanar reformasyon |
| CO | Karbon monoksit |
| d | Masa hareketi |
| DKBT | Dual kaynak bilgisayarlı tomografi |
| EDBT | Elektron demet bilgisayarlı tomografi |
| EF | Ejeksiyon fraksiyonu |
| EKG | Elektrokardiografi |
| G | Gauge |
| HDL | Yüksek dansiteli lipoprotein |
| HU | Hounsfield ünitesi |
| I | Foton akımı (influx) |
| I | İyot |
| IV | İntravenöz |
| IVUS | İntravasküler ultrason |
| İKA | İnvaziv koroner anjiyografi |

| | |
|----------------|--|
| İKH | İskemik kalp hastalığı |
| KABG (C) | Koroner arter bypass greft (cerrahisi) |
| KAH | Koroner arter hastalığı |
| KeV | Kilo elektron volt |
| kV | Kilovolt |
| LAD | Sol anterior desendan arter |
| LCx | Sol sirkümfleks arter |
| LDL | Düşük dansiteli lipoprotein |
| LIMA | Sol internal mammarian arter |
| LM | Sol ana koroner arter |
| LV | Sol ventrikül |
| mA | Mili amper |
| MDBT | Multidetektör bilgisayarlı tomografi |
| MIP | Maksimum intensite projeksiyon |
| MPR | Multiplanar reformasyon |
| MRG | Manyetik rezonans görüntüleme |
| ms | Mili saniye |
| NO | Nitrik oksit |
| NSTEMI | Non-ST-segment elevasyonlu myokard enfaktüsü |
| O ₂ | Oksijen |
| p | Pitch |
| PDA | Posterior desendan arter |
| PLA | Posterolateral arter |

| | |
|-----------|--|
| RCA | Sağ koroner arter |
| Ref | Referans |
| RIMA | Sağ internal mammarian arter |
| ROI | Region of interest |
| SF | Serum fizyolojik |
| STEMI | ST-segment elevasyonlu myokard enfaktüsü |
| TG | Trigliserid |
| t_{rot} | Tarayıcının rotasyon zamanı |
| UA | Unstabil anjina |
| USG | Ultrasonografi |
| VLDL | Çok düşük dansiteli lipoprotein |
| VR | Volume rendered |
| VSD | Ventriküler septal defekt |
| W | Width |
| W_{tot} | Total kolimasyon |
| WL | Pencere düzeyi |
| WW | Pencere genişliği |
| μ | Doku atenüasyon katsayısı |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklar en sık ölüm nedenidir. 2004 yılında tüm küresel ölümlerin %29'unu oluşturan 17.1 milyon kişinin kardiyovasküler hastalıklardan öldüğü tahmin edilmektedir. Bu ölümlerin 7.2 milyondan koroner arter hastalığı (KAH) sorumlu tutulmaktadır (1). 2030 yılına yönelik yapılan projeksiyonlarda başlıca kalp hastalığı olmak üzere kardiyovasküler hastalıklardan ölümlerin artması beklenmektedir (1). 2002 yılında Türkiye'de kardiyovasküler nedenlere bağlı ölümler yıllık 100.000 nüfusta 542 kişidir (2). Gelişmiş dünyada ölümlerin yaklaşık yarısının kalp ve damar hastalıklarından kaynaklanmakta ve ilk sıradaki yerini koruyacak gibi gözükmektedir. En azından hastalık profili olarak çağdaş dünyayı yakalamakta olduğumuz göz önüne alındığında, koroner hastalıklar Türk toplumu için de ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Genç nüfus yapısına rağmen kardiyovasküler mortalitenin yüksekliği, gelecekte nüfusun yaşlanması ile birlikte daha anlamlı bir artışı gündeme getirebilir.

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde iskemik kalp hastalığı (İKH) morbidite oranı yaşam tarzı ve alışkanlıklarındaki değişikliklere bağlı olarak gittikçe artmaktadır. Kardiyak nedenli ani mortalite oranı ise, yeni tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi ve risk faktörlerinin daha iyi tanımlanması ile azalmıştır (3).

İnvaziv koroner anjiyografi (İKA), KAH'nın varlığını ve şiddetini tespit etmek için altın standart olarak kabul edilmiştir. İKA yapılan hastaların önemli bir kısmı normal olarak çıkmaktadır. Buna bağlı olarak girişimsel tedavi genellikle tanısal işlemlerin %50'sinden fazla olmayan bir kısmında gerçekleştirilmektedir (4). İnvaziv işlemler beraberlerinde bir mortalite (%0.15) ve morbidite (%1.5) ile ilişkili olduklarından, dikkatler hassas non-invaziv tanısal testler bulmaya doğru yönelmiştir (3,4).

Son teknolojik gelişmeler uzaysal ve zamansal çözünürlükte önemli ölçüde artışa, ayrıca görüntü edinim zamanında kısalmaya yol açmıştır. Böylece multidetektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) ile kalbi non-invaziv olarak görüntüleyebilmek mümkün olmuştur. İlk klinik uygulamalar kardiyak volümlerin ve fonksiyonun, perikardın ve büyük damarların değerlendirilmesi üzerine odaklanmıştır. Daha yakın zamanda MDBT koroner arter hastalığının tespiti ve derecelendirilmesi için uygulama alanı bulmuştur. Kardiyak MDBT Amerika Birleşik Devletlerinde en hızlı büyüyen non-invaziv tanısal kardiyak görüntüleme modalitesidir (4).

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada amaç merkezimizde Mayıs 2007 ile Aralık 2009 tarihleri arasında 64 kesitli MDBT ile yapılan koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografi çalışmalarının sonuçlarının koroner arter stenozları, stent ve bypass greftleri temel alınarak değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KORONER ARTERLERİN ANATOMİSİ VE NORMAL VARYANLARI

Koroner arter anatomisinin ve varyasyonlarının yeterli bir şekilde bilinmesi MDBT imajlarının analizi için önemli bir noktadır.

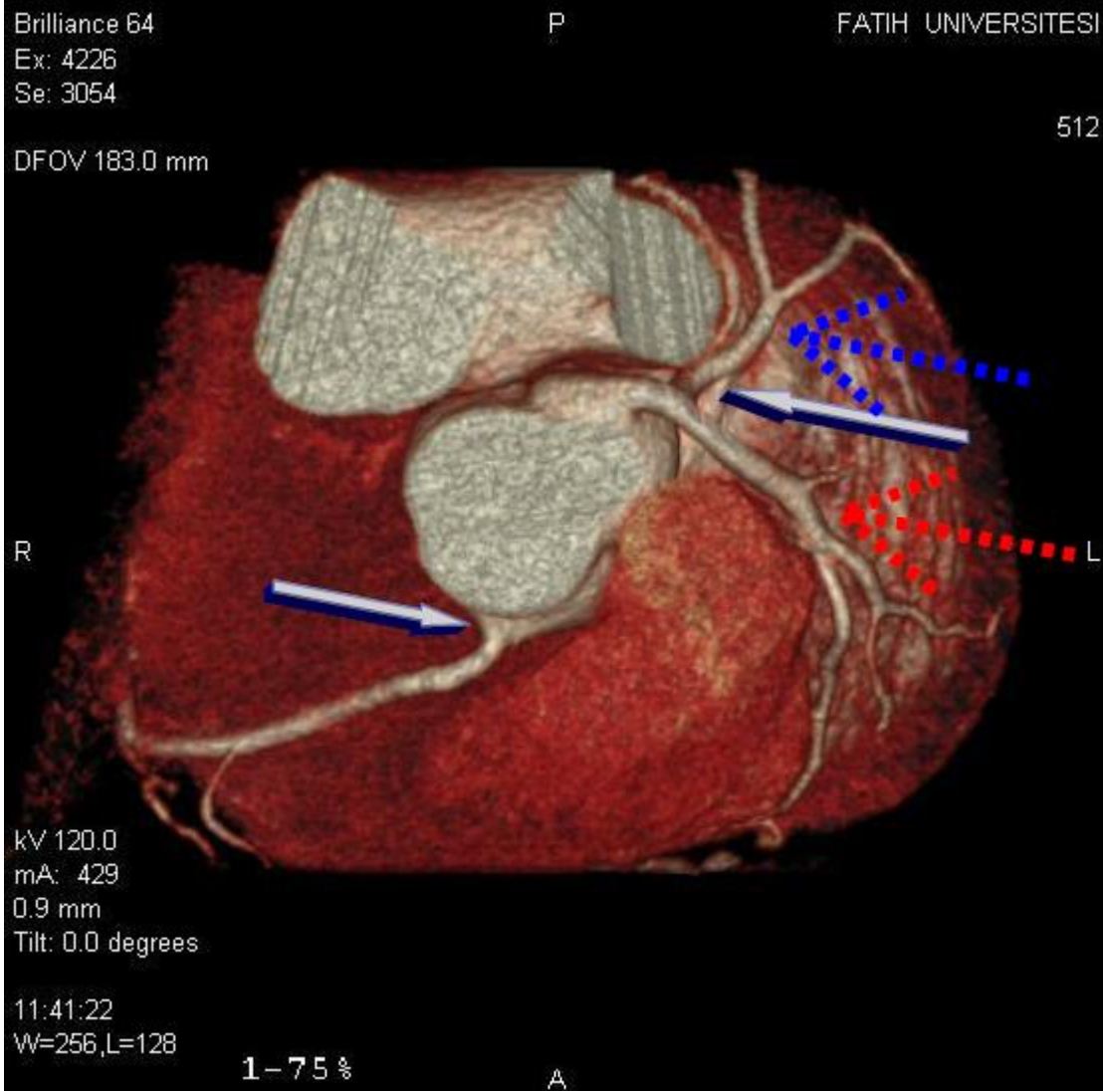
Kalp gelişmiş müsküler duvarları ile oldukça farklılaşmış bir kan damarıdır. Sürekli alışan bir pompa olan kalp, doku perfüzyonunun kesintiye uğramasına son derece duyarlıdır. Myokardiumun vasküler beslenmesi kompleks olup, bronşiyal, mammarial ve mediastinal arterler gibi ekstrakardiyak damarları da içerebilen birçok sayıda normal anatomik varyanta sahiptir.

Koroner arterler kalbin epikardiyal yüzeyi boyunca seyreden, yağ dokusu içine gömülü, ve myokardiyal dokuya kısa segmentler halinde hafif penetrasyon gösterebilen iletken tipte damarlardır (5).

Koroner arterler, isimlerinden anlaşılacağı gibi, (Lat. corona: elenk, halka, ta), kalbin üzerinde bir ta şeklinde şebeke ile dağılmışlardır. Özellikle sol ventrikülün tabanında ve apeksinde farklı dalları arasında anastomozlar gösterirler. Aynı arterin farklı kısımları arasındaki bağlantılar homokollateral dolaşım olarak bilinirken, farklı arterler arasındaki bağlantı heterokollateral dolaşım olarak bilinir. Fizyolojik kollateral dolaşım patolojik durumlarda önemli bir rol kazanır.

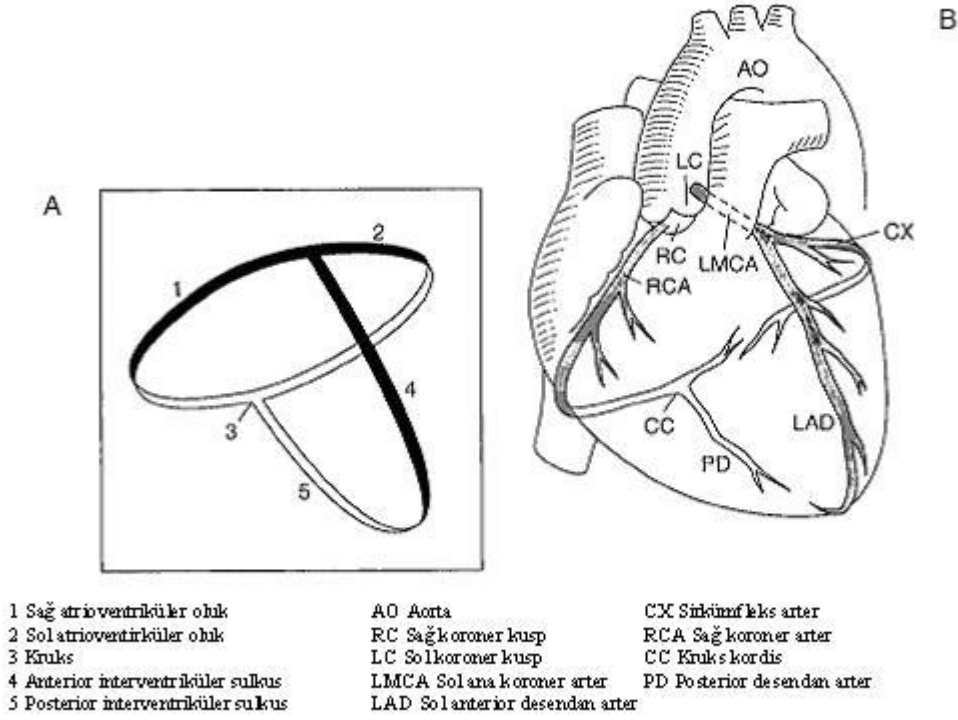
Koroner arterlerin makroskopik görünümü çap cinsinden değişkendir. Bireylerin yarısından fazlasında sol arter sağdan daha genişken, yaklaşık %20'sinde tam tersi söz konusudur. Ayrıca dallanmaların sayısı, seyri (lineer veya sinüzoid) ve epikardiyal yüzeyden mesafesi kişiler arası değişkendir.

Aort kapağında üç Valsalva sinüsü vardır; sağ (veya anterior), sol (veya sol posterior) ve non-koroner (sağ posterior) sinüs. RCA sağ sinüsten köken alır. LMCA sol sinüsten köken alır. Non-koroner sinüsten koroner arter orijin almaz. Koroner arterler aortadan, ilgili Valsalva sinüslerinde lokalize olan koroner ostium'lar aracılığıyla çıkarlar. Koroner ostium'lar sintbler bileşke düzeyinde veya hafifçe altında lokalizedirler (6).



Resim 2.1: VRT görüntüde superior bakış açısından sağ ve sol koroner arterlerin aortadan çıkışları (oklar). Solda LAD ve LCx dalları (kırmızı ve mavi noktalı oklar).

Genellikle iki koroner arter (sağ ve sol) aortadan çıkmakla birlikte, üç veya hatta dört bağımsız orijin noktası tarif edilmiştir. Bu olgularda, sıklıkla (kişilerin %36'sı) sağ koral arter bağımsız orijine sahip olan arterdir. Ayrıca, sol arterin iki ana dalı için ayrı orjinler olması nadir değildir, bu da sol ana trunkusun yokluğu anlamına gelir. Öte yandan, her iki arterin tek bir koroner sinüsten, ya tek bir orifis veya aynı sinüsteki farklı orifislerden olmak üzere, orijin almaları da tarif edilmiştir (5).



Şekil 2.1: Koroner arterlerin kalp çevresinde dağılımı (7).

MDBT kullanılarak elde olunan VRT (volume rendered technique) imajları, kalbin gross anatomisine benzerler ve komşu kalp yapılarına göre sağ ve sol koroner arterlerin seyrini kesin bir şekilde gösterirler (8).

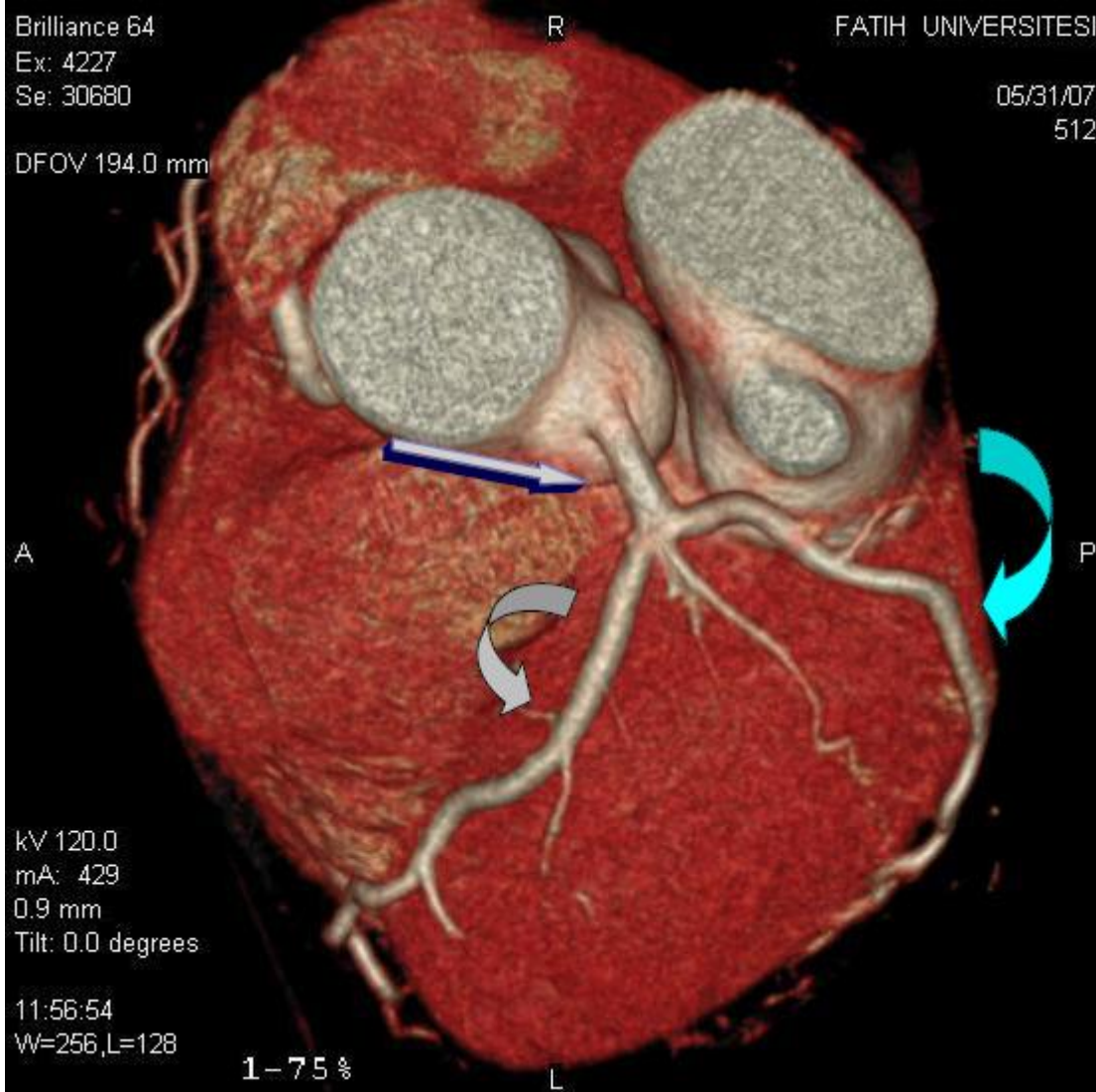
2.1.1. Sol Koroner Arter

Sol koroner arter, orjininde yaklaşık 5 mm çap ile geniş bir arter olup, interventriküler septum myokard kitlesinin çoğu dahil olmak üzere kalbin sol odacıklarının duvarlarının yaygın bir kısmını besler.

2.1.1.1 Sol Ana (Left Main: LM) Koroner Arter

Sol koroner arterin başlangıç segmenti olan LM, sol posterior aortik sinüsten köken alır. Değişken bir uzunluğa sahiptir, fakat genellikle 1-2 cm uzunluğundadır. Vakaların çok az bir kısmında çok kısadır ve neredeyse hemen bifürkasyon gösterir (8). Nadiren (kişilerin %1'inden azı) LM yoktur ve ana dallarının her biri sol koroner sinüsten bağımsız olarak orijin alırlar. Yağ dokusu içine gömülüdür ve ana pulmoner arter ile sol atrial appendaj arasında seyrederek.

Ana dallanmasına ilave olarak LM başka dal vermez, ancak nadiren sinüs noduna giden arter buradan köken alır. Sol atrioventriküler oluk düzeyinde sol anterior desendan, sol sirkümfleks arter ve bazen intermediate artere ayrılır.



Resim 2.2: VRT görüntüde sol ana koroner arter (ok) ve dalları (LAD; beyaz kıvrık ok ve LCx; mavi kıvrık ok).

2.1.1.2 Sol Anterior Desendan (LAD) Arter

LAD anterior interventriküler olukta seyreden geniş çaplı (proksimal kısmında 4-5 mm) bir damar olup büyük kardiak ven ile paralel seyrederek ve bazen çaprazlaşmalar gösterir. Genellikle sol ventrikülün apikal bölgesine ulaşır ve kişilerin 2/3'ünde posterior interventriküler oluğun distal veya hatta orta kısmına ulaşır. Bu vakalarda LAD sıklıkla sol posterior desendan arter (PDA) ile anastomotik bağlantılar gösterir.

LAD seyri boyunca bazı dallar verir:

-*Sol konal arter*: Proksimal LAD'den köken alır ve sağ konal arter ile bağlantı yaparak, aorta ve pulmoner arterin vasa vasorumları ile "Vieussens arteriyel halkasını" oluşturur.

-*Sağ anterior ventriküler dallar*: Sağ ventrikül neredeyse tamamen sağ koroner arter tarafından beslendiğinden genellikle değişken sayı ve çaptadır.

-*Sol anterior ventriküler dallar (diyagonal arterler)*: Değişken sayıda olan bu dallar sol ventrikülün anterior-lateral yüzü boyunca diyagonal olarak dağılır. İlk diyagonal arterin orijini sıklıkla LAD'nin orta ve distal segmentlerini ayırmak için bir anatomik nokta olarak kullanılır. Sıklıkla bu diyagonal arterlerden biri özellikle büyüktür ve LAD'ye paralel bir seyir gösterir. LAD'den septal dalların yokluğu ve sekonder küçük diyagonal dalların varlığı ile ayırt edilebilir. Bu diyagonal arterin kalbin obtüz marjinine ulaştığı ve buradan sol ventrikülün posterior yüzüne geçtiği durumlarda posterolateral arter olarak bilinir. Diyagonal arterlerin yokluğu çok nadirdir ve koroner anjiyografide yanlışlıkla diyagonal arterlerin oklüzyonu tanısı koyulabilir.

-*Anterior septal dallar*: değişken sayıda olan bu dallar LAD'den ortogonal olarak ayrılır ve interventriküler septumun anterior 2/3'üne dağılır. İlk septal dal genellikle iyi gelişmiştir ve orijini LAD'nin proksimal ve orta kısımlarını ayıran bir referans noktası olarak düşünülür. Nadiren bu ilk septal dal LAD'ye yakın, paralel olarak seyrederek (5).

2.1.1.3 Sol Sirkümfleks (LCx) Arter

LCx de LAD gibi büyük çaplı bir damardır, ancak uzunluk ve anatomik dağılım açısından daha değişkendir. Damarın proksimal kısmı sol atrial appendajın altında bulunur ve buradan sol antrioventriküler oluğun anterior yüzü boyunca seyrederek kalbin obtüz marjinde sonlanır. Bazı vakalarda bu damar sol antrioventriküler oluğun posterior yüzüne, genellikle koroner venöz sinüsün altında, uzanır ve *crux cordis* bölgesinin proksimalinde sonlanır. Son olarak, sol koroner sistem dominans olan vakalarda LCx bu bölgenin ötesine gider ve PDA'yı verir.

LCx seyri sırasında farklı dallara köken verir:

-*Anterior veya anterolateral ventriküler dallar*: Mevcut olduklarında bu küçük damarlar proksimal olarak ortaya çıkarlar ve birinci diyagonal artere paralel seyrederek. Bu arter olmadığı zaman, bu dallar tarafından yer alınır.

-*Sinusal veya sinoatriyal dal*: genellikle sağ koroner arterden çıkmakla birlikte, sinusal dal bireylerin %30-35'inde LCx'in proksimal segmentinden ortaya çıkar, sol atriumun çevresinden dolanır ve sinüs nod bölgesine superior vena kava drenajı bölgesinde ulaşır.

-*Atrial arterler*: Bu küçük damarlar genellikle sol atrial appendajın tabanının altında veya sol atriumun posterior yüzünde lokalizedir.

-*Obtüz marjinal dallar*: Genellikle bir veya iki tane olup orijinleri LCx'in proksimal ve orta segmentlerini ayırmak için bir referans olarak kullanılır. Bu dallar LCx'ten ortogonal olarak çıkan ve apekse ulaşınca kadar kalbin sol kenarı boyunca seyreden iyi gelişmiş damarlardır. Apekte LAD'den gelen dallarla bağlantılar kurabilirler.

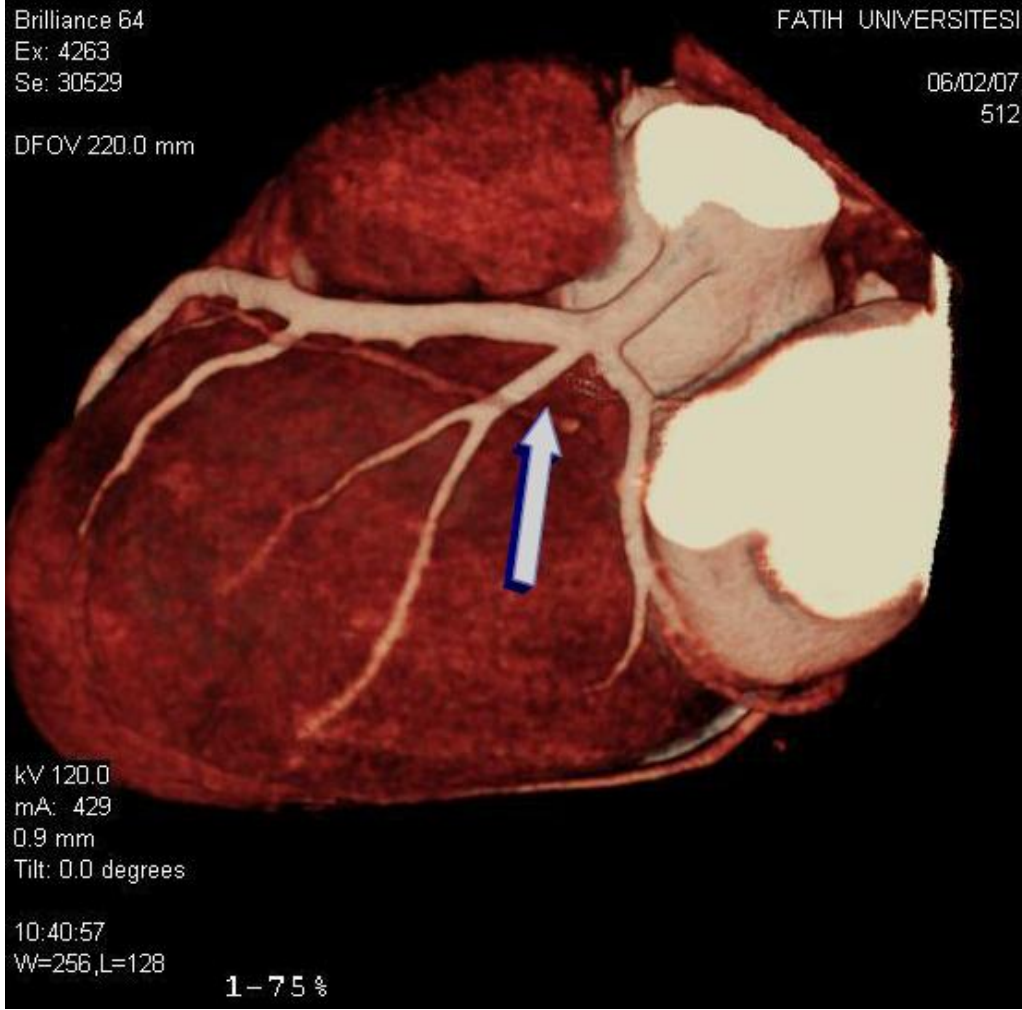
-*Posterior ventriküler dallar*: Sol ventrikülün posterior duvarı çoğunlukla sağ PDA'dan gelen dallarla sulanmakla birlikte, bu damar olmadığında, değişken sayıda posterior ventriküler dallar, LCx'in birkaç interventriküler dalı ile birlikte bu bölgenin kan beslenmesini sağlar.

-*Atrioventriküler nodal dal*: Bireylerin yaklaşık %20'sinde, özellikle sol dominans durumunda LCx'ten köken alır.

2.1.1.4 İntermediate Koroner Arter

Bireylerin %25-40'ında bildirilen bir kısmında LM üç dala ayrılır (5). LAD ve LCx'e ilave olarak, bu iki arterin oluşturduğu açının tepesinde median veya intermediate arter olarak bilinen üçüncü bir damar bulunur.

Genellikle geniş bir damar olan intermediate arter, sol ventrikülün anterolateral yüzü boyunca seyreder ve septal anterior dallar ve anterior papiller kasa dallar verir. Bu damarın uzunluğu değişkendir, ancak sıklıkla kalbin obtüz sol kenarının yakınında sona erer. Nadir olmayarak sol ventrikülün apeksine veya hatta inferior yüzüne ulaşır. Geniş bir intermediate arter varlığında, diagonal ve obtüz marjinal arterler buna göre daha küçük damarlar halinde bulunurlar.



Resim 2.3: VRT görüntüde iyi gelişmiş bir intermediate arter (ok).

2.1.2 Sağ Koroner Arter (RCA)

RCA sağ atrium ve sağ ventrikülün kan akımını, ve dominant olduğunda sol ventrikülün posterior yüzünün değişken bir kısmının beslenmesini sağlar.

Sağ koroner sinüsten orjin alan RCA'nın proksimal segmenti sağ atrial appendaja yakın bir seyir izler ve daha sonra yağ dokunun içine gömülü olduğu sağ atrioventriküler oluğun anterior yüzüne yerleşir. Medial segmentinde RCA kalbin sağ dar açılı kenarının etrafından döner ve sağ atrioventriküler oluğun posterior yüzünden crux cordis'e ulaşır.

Bireylerin %10 kadarında RCA kalbin sağ dar açılı kenarı düzeyinde veya bu bölge ile crux arasında sona erer; %60'ında ise crux cordis'in ötesine uzanır ve sol ventrikülün inferior duvarına ulaşır, burada distal LCx ile bağlantılar gösterir; son olarak %20'sinde sol kardiak kenara kadar ulaşır (9).

RCA seyri boyunca farklı dallar verir:

-*Sağ konal dal*: Bireylerin üçte birine varan bir kısmında bu damar, RCA'dan bağımsız olarak sağ koroner sinüsün anterior yüzünden köken alır. Genellikle küçük bir damar olmakla birlikte bazen geniş olabilir ve sağ ventrikülün büyük bir kısmını besleyebilir. Bu durumda RCA daha az gelişmiş gözükür. Sağ ve sol konal dallar birleşerek, "Vieussens'in arteriyel halkasını" oluşturur.

-*Sinus nod dalı*: Bireylerin %50'sinden fazlasında RCA'dan köken alır. Genellikle RCA'nın en proksimal kesiminden köken almakla birlikte nadiren orta veya hatta distal segmentten de köken alabilir. Sinüs nod dalı sağ atrial appendajın tabanı üzerinde seyrederek ve süperior vena kava'nın sağ atriuma döküldüğü yerde sona erer.

-*Atrial dallar*: Değişken sayı ve boyutta olan bu dallar sağ atriumun anterolateral yüzü boyunca dağılmıştır. Bir posterior atrial dal da mevcuttur.

-*Akut marjinal dal*: Anterior sağ ventrikülü besleyen bu dal genellikle iyi gelişmiş bir damar olup, kalbin sağ dar açılı kenarı yakınında sağ ventrikül serbest duvarı boyunca seyrederek ve kişilerin çoğunda apeks bölgesine ulaşır. Nadir olmayarak bir veya iki ilave marjinal dal RCA'dan çıkarak bu dala paralel olarak seyrederek.

-*Posterior sağ ventriküler dallar*: Bunlar distal RCA'dan köken alan ve her zaman mevcut olmayan küçük damarlar olup sağ ventrikülün inferior yüzeyini beslerler. Gelişimleri bazen aynı bölgede dağılım gösteren akut marjinal dal ile ters orantılıdır.

-*İnterventriküler posterior dal (veya sağ PDA)*: Bireylerin %90'ında bu arter RCA'nın bir dalıdır ve crux cordis düzeyinden veya her iki posterior atrioventriküler oluğun posterior interventriküler oluk ile birleştiği yerden köken alır. Bireylerin yaklaşık %70'inde sağ PDA tek bir dal halinde olup posterior interventriküler oluk boyunca seyrederek ve apeks bölgesinde LAD'nin en distal rekürren dalının yakınında sona erer. Vakaların kalan %30'unda interventriküler oluğun her iki yanında paralel seyreden iki veya üç küçük dal mevcuttur. Bazı vakalarda sağ PDA RCA'dan sağ akut kardiak kenar ile crux cordis arasında bir noktadan köken alır ve sağ ventrikülün inferior yüzü boyunca diyagonal bir seyir gösterir. PDA her iki ventrikülün posterior yüzünü sular ve küçük posterior septal dallar da verir. Bu dallar posterior septuma, anteriordakilerden daha düşük bir düzeyde penetre olur. Bu posterior septal dallardan ilki sıklıkla iyi gelişmiş olup atrioventriküler nodu besler.

-Sağ posterobazal veya posterolateral arterler (PLA): Sayı, boyut ve dağılım yönünden oldukça değişken olan bu arterler genellikle sol ventrikülün inferior yüzü boyunca seyreder.



Resim 2.4: VRT görüntüde kalbin posteriorunda RCA (ok) ve PDA ile PLA dalları (kırık oklar). Sağ dominant bir dolaşım.

2.1.3. Koroner Arterlerin Dominans Özellikleri

Koroner dolaşımında “dominant” terimi crux cordis’e ulaşan ve PDA’ya köken veren koroner arter için yaygın olarak kullanılmaktadır. Fakat bu ifade belirli bir koroner arterin, ventriküler myokardial kitlenin çoğunun beslenmesinden sorumlu olduğu şekilde yanlış bir varsayıma yol açabilir. Oysa, dominant olsun veya olmasın, sol koroner arter gerçekte normal kalplerin çoğunda ventriküler myokardiumun büyük kısmını besler.

Makroskopik anatomik incelemeler kalbin anterior yüzünde nispeten sabit bir koroner dolaşım dağılımı gösterirken, bunun aksine kan dolaşımı distal RCA ve LCx tarafından sağlanan inferior yüzünde daha fazla değişken olup bu damarların gelişimi birbirlerini tamamlayıcı bir özelliktedir.

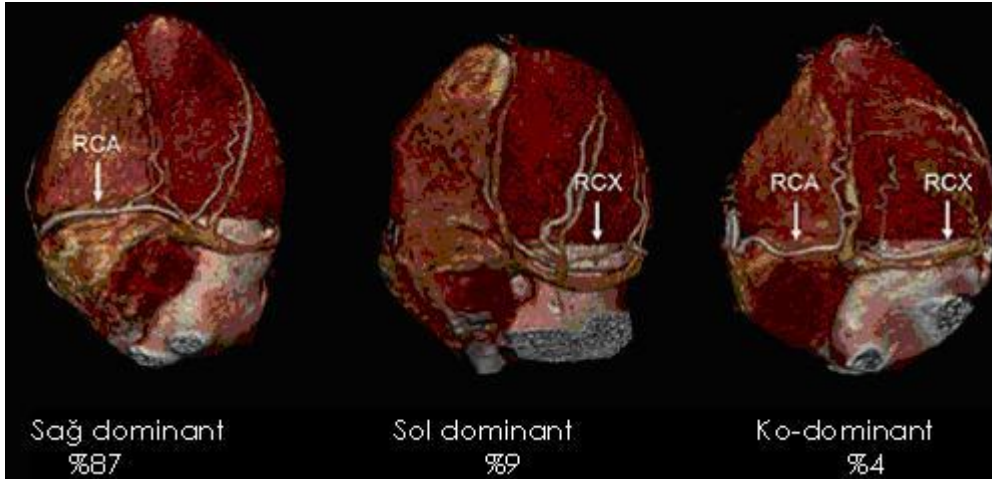
Kalp dik bir pozisyonda iken, sağ koroner ve sol sirkümfleks arterler, horizontal düzlemde kalbi zıt yönlerden gelerek sararlar. Kalbin posterior kesiminde bu iki arter birbirine yaklaşırlar fakat tam karşılaşmadan önce sona ererler. Bu buluşmaya kadar damarların geldikleri nokta, dolaşımın dominansı özelliğini belirler (10).

Koroner arterde üç dominans özelliği vardır:

-Sağ dominansı: PDA dalını RCA verir ve sol kardiak kenara kadar değişken düzeylerde sonlanır. Popülasyonun %60-85'inde sağ koroner dominansı mevcuttur.

-Sol dominansı: PDA, LCx'in bir dalıdır. Popülasyonun %7-20'sinde görülür.

-Kodominansı (" dengeli" dolaşım): Posterior interventriküler olukta paralel seyreden damarlardan PDA, RCA'nın dalı iken, LCx posterolateral dallara köken verir. Popülasyonun %7-20'sinde görülür (11).



Resim 2.5: Kalbin posterior yüzünde RCA ve LCx'den köken alan dallara göre dominans. Sıklıklar popülasyonlara göre değişken olabilmektedir (12).

2.1.4. Koroner Arterlerin Konjenital Anomalileri

Bildirilen çok çeşitli anomaliler olmakla birlikte, koroner arterlerin konjenital anomalileri düşük prevalans gösterirler. Tüm konjenital kalp hastalıklarının %3'den azı koroner arter anomalileridir ve genel popülasyonda %1'den az görülür (13). Anormal koroner dalların ostial orijinini tanımlamada ve proksimal yolunun tarif etmede MDBT'nin klasik anjiyografiye göre üstün olduğu bildirilmiştir (14).

Koroner arterlerin konjenital anomalileri diğer yapısal kalp bozuklukları olmaksızın mevcut olabilir, fakat daha sıklıkla büyük damarların D-transpozisyonunda, Fallot tetralojisinde, pulmoner atrezi ile birlikte ventriküler septal defekte veya genel olarak kromozomal bozukluklarla birlikte (örn trizomi 18) görülürler.

Koroner arter anomalilerin yaklaşık %20'si aritmiler, senkop, myokard enfarktüsü, veya ani ölüm dahil yaşamı tehdit eden semptomlara yol açabilirler. Özellikle aberran damar aorta ile ana pulmoner arter arasından geçtiği hastalarda ani ölüm riski yüksektir (15). Gerçekte koroner arter anomalileri, genç atletlerde yapısal kalp hastalığına bağlı ani ölümlerin en sık ikinci nedenidir. Bu nedenle, myokard iskemisine yol açıp açmamalarına göre bu anomalilerin iki gruba ayrılması klinik olarak önemlidir.

Tablo 2.1: Konjenital Koroner Arter Anomalilerinin Genel Sınıflandırması (16)

- A. Damarların anormal orijin ve seyirleri
 1. Sol ana trunkus yokluğu
 2. Koroner ostiumun uygun koroner sinüs içinde anormal lokalizasyonu
 3. Koroner ostiumun normal koroner sinüs dışında yerlerde anormal lokalizasyonu
 - a. Sağ posterior aort sinüsü
 - b. Torasik aorta, supraortik damarlar ve dalları
 - c. Sol ve sağ ventrikül
 - d. Pulmoner arter (LM durumunda Bland-White-Garland sendromu denir)
 4. LM/RCA karşı taraf sinüsünden köken alıp anormal seyir izler:
 - a. Posterior atrioventriküler oluk veya retrokardiak
 - b. Retroaortik
 - c. Aort ve pulmoner arter arasında
 - d. İntraseptal
 - e. Pulmoner çıkışın anteriorunda veya prekardiak
 - f. Posteroanterior interventriküler oluk
 5. Tekli koroner arter (%40 diğer konjenital kalp hastalıkları ile ilişkili)
- B. Koroner arter anatomisinin kendisine ait anomaliler
 1. Konjenital ostial stenoz veya atrezi.
 2. Koroner arterin yokluğu
 3. Koroner hipoplazi
 4. İntramural koroner arter (myokardial köprüleşme)
 5. Subendokardial koroner seyir
 6. Koroner çaprazlaşma
 7. PDA'nın LAD'nin bir dalından veya bir septal penetran daldan anormal orijin alması
 8. LAD veya PDA yokluğu
 9. İlk septal dalın ektopik orijini
- C. Koroner drenaj anomalileri
 1. Yetersiz arteriolar/kapiller dallanmalar
 2. Fistüller
- D. Anormal kollateral damarlar

2.1.4.1. Myokardial iskemi ile ilişkilendirilebilen koroner arter anomalileri

Bu anomalilerin çoğunda, bir koroner arterin bir segmentinin anormal olarak aort kökü ile ana pulmoner arter arasında bir seyir izlediği görülür. Bu durum, egzersiz sırasında geçici olarak artmış akıma sekonder büyük damarların genişlemesine bağlı olarak myokardial iskemiye yol açabilir. Aynı zamanda, pulmoner arterin anterior yüzü boyunca bir anormal koroner arter seyrinde, pulmoner hipertansiyon gibi sağ ventrikül çıkışının genişlediği durumlarda iskemi görülebilir.

Sol ana koroner arterin (Bland-White-Garland sendromu) veya RCA'nın pulmoner arterden köken aldığı durumlar, açık bir myokardial iskemi nedenidir (14).

2.1.4.2. Myokardial iskemiye yol açmayan koroner arter anomalileri

Konjenital koroner anomalilerinden bazıları myokardial iskemi ile bağlantılı değildir ve insidental olarak tespit edilirler. Fakat bilinmeleri iki nedenden dolayı önemlidir. Bu nedenler koroner dışı kardiak cerrahi planlandığında aberran koroner damarların istemsiz zedelenmelerini önlemek ve koroner arter kanülasyonuna uygun bir şekilde kılavuzluk etmektir. Bu koroner anomaliler, invaziv koroner anjiyografilerin %0.5-1'inde tespit edilmektedir, ancak büyük damarlara göre anormal arterin kesin seyrini belirlemek her zaman mümkün olmayabilir. MDBT, 3 boyutlu rekonstrükte imajları sunabilme becerisi sayesinde, bu yönden daha iyi tanısal özellik göstermektedir.

En sık karşılaşılan koroner anomali tipleri aşağıdaki gibidir:

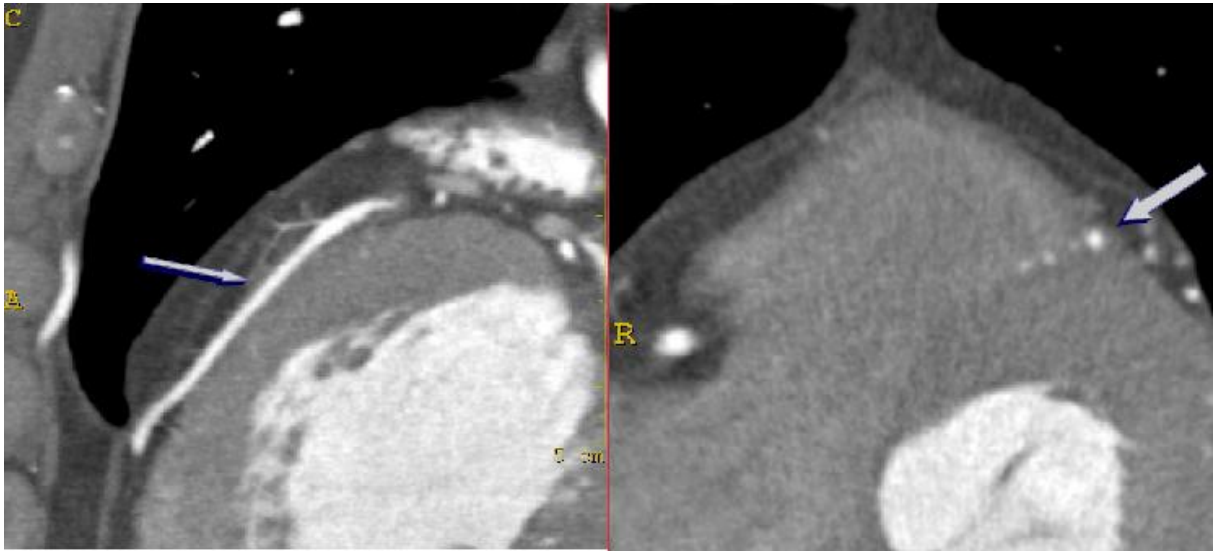
LCx'in sağ koroner sinüs veya RCA'dan köken alması: bu gruptaki en sık anomalidir (tanısal invaziv koroner anjiyografilerin %0.67'si) ve konjenital aort kapağı stenozu olan vakalarda daha sık gözükmektedir. LCx, RCA'ya göre posteriordan orijin almış olarak görülür ve daha sonra aort köküne göre inferioposteriora doğru bir seyir göstererek sol atrioventriküler oluğa ulaşır. Bu durumda LCx'in büyük damarların duvarları arasında bir seyir göstermesi nadirdir (17, 18).

LAD'nin RCA'dan köken alması: Bu anomali Fallot tetralojili veya pulmoner atrezi ile birlikte ventriküler septal defekt (VSD) olan hastaların %4-5'inde mevcuttur. LAD genellikle myokardial iskemiye yol açmayan bir şekilde sağ ventrikülün infundibuler kesiminin anteriorunda seyreder.

2.1.4.3. Myokardial köprüleşme

Koroner arterler normalde kalbin epikardial yüzeyinde lokalizedirler ve epikardial yağ ile çevrilidirler. Myokardial köprüleşme bir koroner arterin bir segmentinin, myokardium ile çevrili olduğu konjenital bir anomalidir (19). Tipik olarak bu varyasyon LAD'nin orta segmentini içerir ve genellikle iyi bir prognoza sahiptir (20). Konvansiyonel anjiyografide sistol sırasında %50'ye varan lümen daralması görülebilmekle birlikte, koroner kan akımının çoğu normalde diyastol sırasında gerçekleşir ve nadiren hemodinamik anlam taşır (21). İlginç olarak köprü bulunan segment sıklıkla aterosklerotik plaktan korunmuş bir alan olur (22). Myokardial köprüleşme klasik koroner anjiyografilerde çok düşük oranlarda bildirilirken, 64 kesitli MDBT ile çok daha yüksek oranlarda yakalanmıştır (23, 24).

Myokardial köprüleşme tipik olarak benign bir bozukluk olmakla birlikte, azalmış kalibrasyon başka bir vasküler dağılımda enfarkt varlığında myokardial rezervi etkileyebilir ve çoklu damar hastalığı bulunanlarda önem kazanabilir.



Resim 2.6: Solda sagittal kesitte LAD orta kesimde myokardial köprüleşme izleniyor. Sağda aksiyel kesitte aynı segmentin intramüsküler seyri (oklar).

2.2 ATEROSKLEROZ VE KORONER ARTER HASTALIĞI

2.2.1 Ateroskleroz tanımı ve patogenezi

Ateroskleroz, dolaşımda bulunan oksitlenmiş LDL (düşük dansiteli lipoprotein) kolesterolünün zemin hazırladığı, arter duvarında kolesterol birikimine bağlı bir lezyonlar sürecidir. Kolesterol depolanması, arter duvar kalınlaşması ve damar iç çapının azalması (lümen daralması veya total oklüzyon) ile sonuçlanan bir enflamatuar reaksiyonu tetikler (25). Lümen daralması kronik (tedrici olarak artan kolesterol ve enflamatuar hücre depozitleri, düz kas proliferasyonu ve fibrozis) veya akut (fissüre veya rüptüre plağın yüzeyinde tromboz; aterosklerozun en ciddi komplikasyonu) olabilir.

Ateroskleroz multipl lokalizasyonları tutma eğiliminden dolayı, diffüz bir hastalıktır, ancak bir arterde sıklıkla noktasal tutulumlar yapar. Bir arter yatağına cerrahi olarak transpoze edilmedikçe (örn. KABG cerrahisinde safen ven greftleri) venler genellikle korunmuştur. Makroskopik olarak etkilenen damarlar (cerrahi veya otopside doğrudan, invaziv veya non-invaziv görüntülemeyle dolaylı vizüalizasyon), damar lümenine değişen derecelerde uzanan, farklı şekillerde aterosklerotik plaklar gösterirler (26).

Aterosklerotik plak yaşamın ilk yıllarından itibaren gelişmeye başlar. Başlangıç lezyonu oksitlenmiş LDL ile dolu makrofajların (“köpük hücreleri”) infiltrasyonu ve minimal ekstrasellüler lipid depozitlerinden oluşur (27). Kolesterol birikiminin kesin tetikleyicisi bilinmemektedir, tütün dumanı veya tespit edilmemiş enfektif ajanlarla oluşan endotelial lezyonlar bir rol oynayabilir. Ateroskleroz süreci, oksitlenmiş LDL kolesterol birikimi (HDL-yüksek dansiteli lipoprotein- tarafından kolesterolün uzaklaştırılması ile kısmen önlenen), damar enflamasyonu ve daha ileri endotel zedelenmesinden oluşan bir döngüyü içerir (28).

İyileşme süreci fibrozis ve kalsifikasyonu içerir. Bunun sonucunda damar duvar rijiditesi artar ve lümen üzerinde tehdit edici olur. Aynı zamanda bu plaklar stabil olarak kabul edilir, yani fissür veya rüptür yatkınlıkları yoktur. Rüptüre olma ve trombojenik materyali kan dolaşımına verme eğilimi olanlar aslında daha sıklıkla az obstrüktif olan plaklardır.

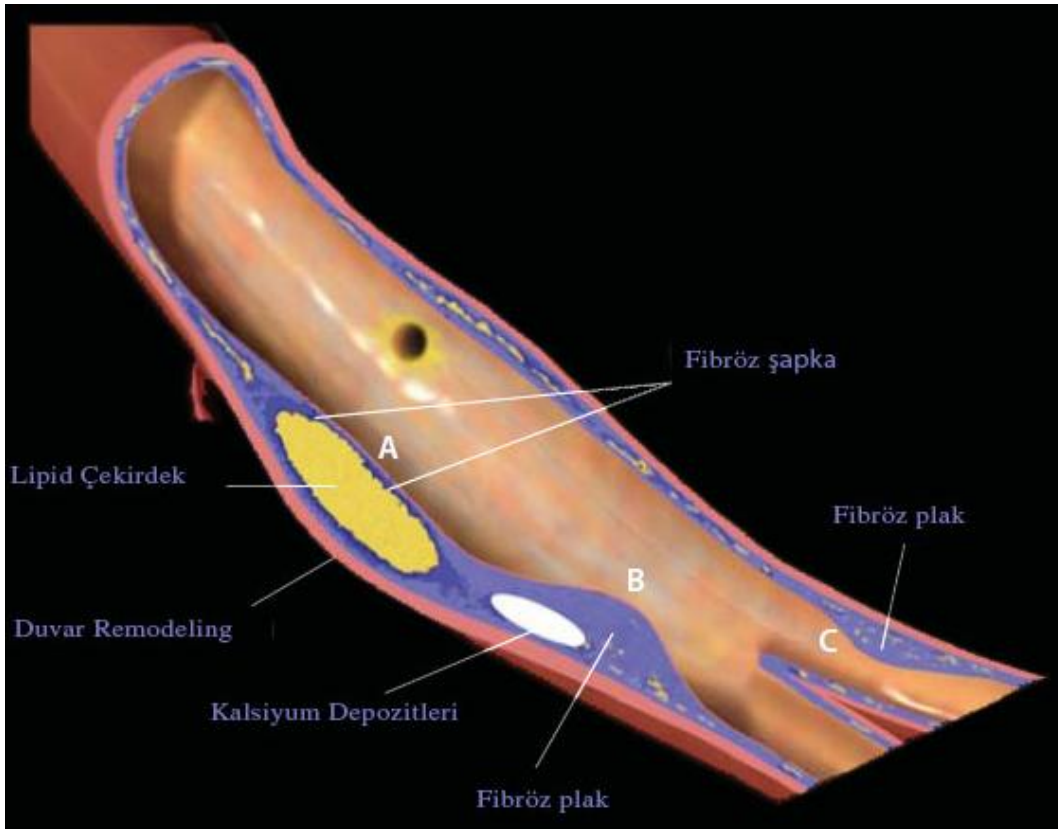
Ateroskleroza ait modern çalışmaların başladığı 1980’lerde lümen daralma derecesinin plak yükünü yansıttığı ve lineer bir ilişkinin olduğu sanılmaktaydı. Daha sonraki çalışmalar bunu doğrulamamıştır. Akut tabloda vasküler oklüzyon plağın fiziksel yüküne değil, oklüzyona neden olan bir trombüse bağlıdır. Kronik tabloda ise plak yükü ile stenoz yüzdesi arasındaki

ilişki lineer değildir. Kan damarı canlı bir yapıdır ve aterosklerotik lezyonlara vasküler remodeling ile yanıt verir (29).

a) Pozitif remodeling: Plağa vasküler dilatasyon eşlik eder. Plak yükü %40 civarına gelmedikçe lümen daralma görülmez. Duvar kalınlığı ve dış damar çapı artar, iç çap değişmez.

b) Negatif remodeling: Nispeten hafif plak yüküne rağmen, beklenenden daha fazla lümen daralmasına yol açar.

Aterosklerozun damar üzerindeki etkisi, sadece bir daraltıcı kitle olmaktan çok daha komplekstir. Plak, genel olarak endotelial disfonksiyon olarak bilinen bir dizi reaksiyona neden olur. Bunların arasında nitrik oksit (NO) salınımında azalma ve serotonin, tromboksan A₂ ve trombin salınımında artış yer alır. Sonuç olarak plak lokalizasyonunda damarda vazokonstriksiyon veya vazoaaktif ajanlara yanıt olarak anormal dilatasyon görülür (26).



Şekil 2.2: Koroner aterosklerotik plakların farklı bileşenleri A- Geniş bir lipid çekirdeği bulunan nonstenotik lezyon, ince fibröz şapka ve duvar remodelingi. Bu lezyon rüptüre yatkındır. B- Stenotik stabil fibröz lezyon ve kalsiyum depozitleri. C-Stenotik stabil fibröz lezyon. (Ref. 30, modifiye edilmiştir)

2.2.2 Ateroskleroz bileşenleri ve yapısı

Lipid

Kolesterol yaşam için elzem olan bir lipiddir. Hücre membranlarının bir bileşenidir ve adrenal ve seks hormonlarının, yağda çözünen vitaminlerin ve safra tuzlarının prekürsörüdür. Kolesterolün ana kaynağı endojen sekresyondur fakat dışarıdan alım da önemlidir. Yüz yıldan daha uzun süredir serum lipidlerinin aterogenezde merkezi bir rol oynadıkları bilinmektedir. Erken çalışmalar hayvanlara verilen lipidden zengin diyetlerin aterosklerozu indüklediğini göstermiştir. Genetik hiperlipidemi sendromları da ciddi ve prematür aterosklerozla ilişkilidir. Daha yakın zamana ait çalışmalar modifiye LDL partiküllerinin plak oluşumu ve ilerlemesinin primer ajanları olduğunu göstermiştir. Lipidler çoğunlukla ester formundadır ve lipoprotein partikülleri ile kompleks yapmışlardır. Lipid partikülleri damar duvarlarına, endotel hücre reseptör aracılı endositoz yoluyla giriş yaparlar (31).

Köpük hücreleri

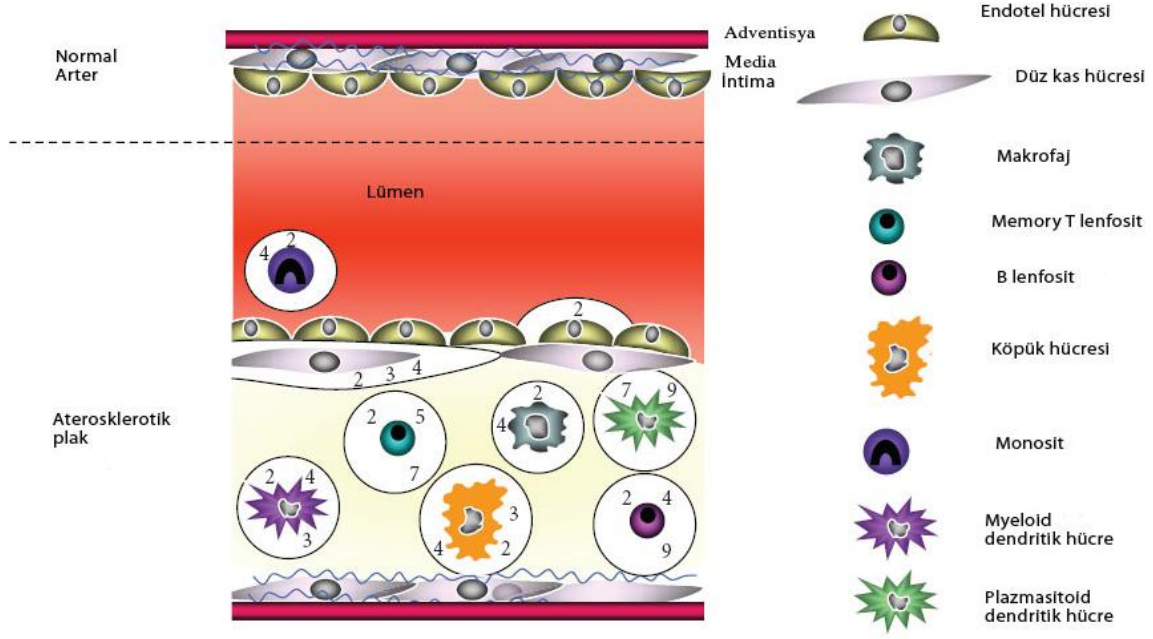
Plaklar içinde bol miktarda bulunan köpük hücreleri, mikroskopik olarak biraraya gelmiş hava kabarcıkları veya köpüklere benzeyen çok sayıda lipid vezikülleri ile sitoplazmik genişleme gösterirler. Bu hücrelerin nativ vasküler düz kas hücrelerinden ve modifiye LDL partiküllerini içine alan dolaşımdaki monositlerden köken aldığı düşünülmektedir. Bu hücreler de, hücre toplanması ve plak ilerlemesinde rol alan sitokinleri ve büyüme faktörlerini salarlar.

Düz kas hücreleri

Ateromlarda düz kas hücrelerinin varlığı iyi bilinmekle birlikte, kökenleri ve fonksiyonları bilinmemektedir. Endotel hücrelerinden, dolaşımdaki kök hücrelerinden ve/veya vasküler media tabakasından köken alabilirler. Düz kas hücrelerinin de monosit/makrofajlara benzer biçimde lipid ve LDL partiküllerini fagosite ettikleri gösterilmiştir (32).

Kan ve yıkım ürünleri

Mikroskopik endoteliyal zedelenmeden kaynaklanan sessiz yüzeysel trombüslerin katılımı veya plak mikrodolaşımının rüptürü sonucunda, eritrositler ve heme-demir metabolizmasının ürünleri (hemosiderin yüklü hücreler ve ekstrasellüler demir) plaklarda sıklıkla bulunur.



Şekil 2.3: Damar duvarı ve aterosklerotik lezyonlarda yer alan hücre bileşenleri (Ref.33, modifiye edilmiştir).

Nekrotik debris

İntima kalınlaştıkça ve lümenin plak çekirdeğine olan mesafe arttıkça, plak kendi kan arzından daha fazla büyümeye başlar. Yeterli oksijen basıncı olmadığında plaktaki düz kas ve diğer hücreler hücre ölümü geçirirler ve içeriklerini plak mesafesine bırakırlar (34).

Kolesterol kristalleri

Hücre nekrozu sırasında salınan lipidler kolesterolden zengindir ve artık proteinlere bağlı olmadıklarından büyük iğne şeklinde kristaller olarak çökelirler. Bu kristaller sıklıkla plak içinde bir yabancı cisim dev hücreli reaksiyonu başlatırlar.

Lökositler

Baskın olarak lenfositik ve monositik enflamasyon odakları plaklarda değişken olarak görülmektedir ve bir remodeling özelliği olarak düşünülmektedir. Fibröz şapkada kollajen yıkım alanları ile ilişkili olabilirler ve sonuçta plak duyarlılığına yol açabilir. Hem plak remodelingi hem de instabilitesinde enflamasyon varlığı, enflamasyonun merkezi bir rol oynadığı ve bu ikisinin birbiri ile ilgili süreçler olabileceğini düşündürmektedir. Bu hücreler, remodeling sürecinde aktif olan proteolitik enzimlerin muhtemel kaynağıdır (35).

Mikrodolaşım

Muhtemelen plak çekirdeğinde düşük oksijen konsantrasyonu ile uyarılan, adventisyal vaza vazorumdan içe doğru uzanan yeni kılcalların büyümesi (neovaskülarizasyon) daha eski ve büyük plaklarda gösterilebilir. Bu yeni damarlar daha frajil olup sızıntı veya rüptüre daha yatkındırlar ve plakta kan ve demir depozitlerinin birikimine yol açarlar (36).

Kalsiyum

Hem plağın nekrotik çekirdeği hem de diğer fibröz kesimlerinde kalsifikasyon sıklıkla görülür. Bileşim hidroksiapatit benzerdir ve ayrıca fosfor ve karbonat içerir. Nekrotik hücrelerin membrana bağlı vezikülleri ve sitoplazmik organellerinin birikim için başlangıç odağını oluşturduğu ve birikim mekanizmasının plak içinde pH değişiklikleri tarafından etkilendiği düşünölmektedir.

Kalsiyum birikimi tipik olarak genel plak yükünün iyi bir göstergesidir fakat kalsifikasyon yerinde veya damarda başka bir yerde obstrüksiyonun derecesi ile yüksek korelasyon göstermez. Yaşla birlikte rijit ve kalsifiye plaklara genel bir geçiş olduğundan, özellikle yaşlı hastalarda bu daha çok geçerlidir (37, 38).

Kollajen (fibrozis)

Vücutta herhangi bir diğer yaralanma yerinde skar oluşumu gibi, yoğun fibriller kollajen oluşumu plak yapısının evrensel bir parçasıdır. Tipik olarak bir plağın periferi çevresinde bulunur ve çekirdek materyali endotel ve damar lümeninden ayıran bir ‘şapka’ içerir. Fibröz tabakanın kalın olması plak rüptürü ve damar trombozundan koruma sağlar. ACE inhibitörleri ve statinlerle ilaç tedavisinin bu fibröz şapkayı teşvik ettiği ve stabilize ettiği düşünölmektedir (35).

Fibrin ve plateletler (trombüs)

Plak çekirdeğinin içerikleri lümen kanına maruz kaldığında veya ince yapılı mikrovaskülarizasyon kesintiye uğrayıp plak içine kan döküldüğünde platelet agregasyonu ile birlikte koagölasyon zinciri aktive olur. Plak içi fibrin materyali ve platelet agregasyonları nadir olmayarak görülür ve plak duyarlılığı ile yüksek oranda ilişkilidir.

Aterosklerotik plakların dinamik ve sürekli değişen bir hal içinde oldukları unutulmamalıdır ve bir ağacın gövdesindeki çizikler gibi geçmişte çeşitli zamanlarda olmuş olumsuz olayların

izleri gibi düşünülmemelidir. Bu sürekli dönüşüm plak instabilitesinin görünürdeki rastgele oluşunu ve plak regresyonunu açıklamaya yardımcı olmaktadır (36).

2.2.3. Ateroskleroz için risk faktörleri

Lipid düzeyleri

Serum kolesterol düzeyleri diyetle doymuş ve trans yağların total alımı ile güçlü bir korelasyon gösterir. Lipoproteinlerden şilomikronlar, VLDL (çok düşük dansiteli lipoprotein) ve LDL'nin hepsi aterojenik iken HDL antiaterojeniktir. En güçlü odak noktası, aterosklerotik plağı başlatan ve idame ettiren oksitlenmiş LDL ("kötü kolesterol") üzerinde olmuştur (39).

Sigara

Majör bir ateroskleroz risk faktörü olan sigara, dünya çapında önlenebilir ölümlerin başta gelen nedenidir. KAH bağlantılı ölümlerin yaklaşık %30'u sigara içimine bağlanmaktadır. Nikotin ve karbonmonksitin (CO) endotel hasarına neden olduğu gösterilmiştir, ayrıca CO eritrosit oksijen (O₂) taşıma kapasitesini azaltır (40, 41).

Diabet

Diabet KAH için majör bir risk faktörüdür. Hiperglisemi, endotel disfonksiyonuna yol açar (azalmış NO düzeyleri), tromboksan ve serbest O₂ radikallerinin oluşumunu artırır, düz kas proliferasyonunu ve trombosit agregasyonunu uyarır, LDL ve TG (trigliserid) düzeylerini arttırırken HDL düzeyini düşürür, koagülabileteyi artırır ve kollateral dolaşım gelişimini inhibe eder. Bu etkiler KAH'nın daha sık ve daha şiddetli olmasına (üç damar hastalığı, diffüz ateroskleroz, artmış myokardial enfarktüs prevalansı ve mortalitesi, artmış koroner restenoz hızı) neden olur. Diabet erkeklerde kardiovasküler hastalık riskini 2-3 kat, kadınlarda 3-5 kat arttırır (42).

Obezite

Artmış vücut ağırlığı hem doğrudan (adipoz doku bir endokrin organ olarak başta adiponektin olmak üzere pek çok peptid ve nonpeptid madde salar) hem de dolaylı (LDL ve TG düzeylerini arttırmak, insülin direncine yol açmak) mekanizmalar aracılığıyla etki ederek ateroskleroza katkıda bulunur (43).

Homosistein

Esansiyel bir amino asit olan homosistein'in konjenital yüksekliği yaygın ve erken ateroskleroz ile ilişkilidir. Ancak henüz diyet ve ilaçlarla tedavi etkinliği konusunda başarı tartışmalıdır (44, 45).

Genetik faktörler (aile öyküsü)

Birinci ve ikinci dereceden akrabalarda erken KAH başlangıç öyküsü (erkekler için <55, kadınlar için <65 yaş), bağımsız bir risk faktörüdür. Etkilenen akraba sayısı ve erken başlangıçlı olması riski arttırır.

Hipertansiyon

Kan basıncı, lümen içinde kan akımından sonuçlanan, kan damar duvarındaki gerilim olarak tanımlanmaktadır. Sistolik basınç enerjinin kalpten arteriyel kana aktif olarak iletilmesinin bir sonucudur, diyastolik basınç ise sistolik enerjinin bir kısmının elastik arterlerin duvarlarında saklanmasından kaynaklanır. 50 yaşından daha genç hastalarda diyastolik artışlar KAH için bir risk faktörü olarak daha önemlidir. 50 yaşından sonra sistolik kan basıncı artışları daha önemli bir risk faktörüdür. Yaşla birlikte azalmış duvar elastisitesi de hipertansiyonun bir nedenidir (46, 47).

Diğer faktörler

Faktör V (Leiden) ve faktör II (protrombin) mutasyonları gibi hiperkoagülabilité durumları nadiren aterosklerozdan sorumlu olmakla birlikte bir miktar risk artışı içerirler. Enflamasyon (artmış CRP düzeyleri) inme, KAH ve ciddi KAH riskini arttırır. Psöriais, romatoid artrit veya periodontit gibi kronik enflamatuar hastalıkların kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı gösterilmiştir. Psikososyal faktörler (stres, depresyon, sosyal izolasyon) ateroskleroz riski için bağımsız risk faktörleridir. Ateroskleroz riski ayrıca böbrek yetmezliğinde, düşük vitamin D düzeylerinde vb çok sayıda faktörle birlikte artar (48).

2.2.4. Aterosklerozun derecelendirilmesi

AHA (Amerikan Kalp Birliği) tarafından ateroskleroza ait histolojik lezyon tipleri ile görüntüleme çalışmaları ve klinik sendromlar arasında bir korelasyon kurulmaya çalışılmıştır. Histolojik sınıflandırmada, lezyonlara hastalık sürecinin genel ilerlemesini gösteren Roma rakamları verilmiştir. Bu şekilde bilimsel çalışmalarda bir standart oluşturulmaya çalışılmıştır.

Tip I lezyonu başlangıç lezyonu olup makrofaj sayısında bir artış uyandıracak kadar aterosjenik lipoprotein ve dağınık makrofaj köpük hücrelerinin oluşumunu içerir. Daha sonraki lezyon tiplerinde olduğu gibi, bu değişiklikler arterlerin adaptif intimal kalınlaşma olan lokalizasyonlarında daha belirgindir. Herkeste doğumdan itibaren sabit lokalizasyonlarda mevcut olan adaptif kalınlaşmalar, lümeni daraltmazlar ve lokal mekanik kuvvetlere karşı adaptasyonları temsil ederler.

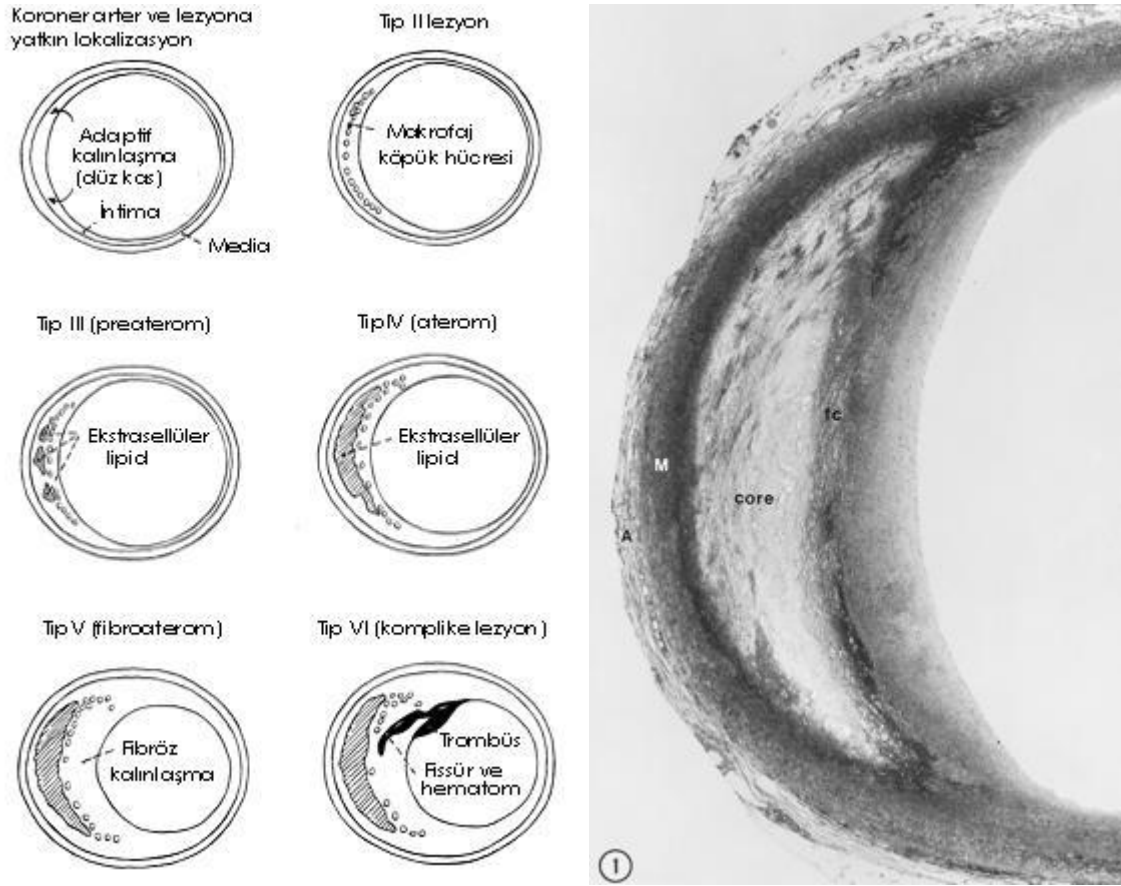
Tip II lezyonlar primer olarak makrofaj köpük hücresi ve lipid yüklü düz kas hücresi tabakalarından oluşur ve gross olarak yağlı çizgilenmeler denilen lezyonları içerir.

Tip III lezyonlar ise tip II ile IV arasında (aterom, semptom oluşturma potansiyeli olan bir lezyon, plak) bir ara formdur. Tip II'deki hücresel değişimlere ilave olarak bazı ekstraselüler lipid damlacıkları ve bazı düz kas hücrelerinin bütünlüğünü bozan partiküller içerir. Bu ekstraselüler lipid tip IV lezyonları karakterize eden büyük, konfluan ve çevre dokuların bütünlüğünü bozucu çekirdeğin öncülüdür.

Yaşamın yaklaşık dördüncü dekadından başlayarak, bir lipid çekirdek içeren lezyonlar kalın fibröz bağ dokusu içerirler (Tip V lezyon). Bu lezyonlardan bazıları büyük oranda kalsifiyedir (Tip Vb) ve bazıları başlıca fibröz dokudan oluşmakla birlikte çok az veya hiç lipid içermezler (Tip Vc). Tip VI lezyonlar ise lüminal yüzeyde fissür ve beraberinde hematom ve trombüs içerirler (49, 50).

Tablo 2.2: Aterosklerotik lezyonlarda AHA (Amerikan Kalp Birliği) sınıflandırması.

| Tip | Anlamlılığı | Diğer Terimler | Sınıf |
|---------|---|--|---|
| Tip I | Başlangıç lezyonu | Yağlı nokta veya çizgilenme | Erken lezyon |
| Tip II | | | |
| IIa | Progresyona yatkın | | |
| IIb | Progresyona dirençli | | |
| Tip III | Ara lezyon (Preaterom) | | |
| Tip IV | Aterom | Ateromatöz plak, fibrolipid plak, plak | İlerlemiş lezyon, olası lümen daralması |
| Tip Va | Fibroaterom (orijinal sınıflama tip V) | | |
| Tip Vb | Kalsifik lezyon (daha sonra tip VII) | Kalsifik plak | |
| Tip Vc | Fibrotik lezyon (daha sonra tip VIII) | Fibröz plak | |
| Tip VI | Yüzey defekti ve/veya hematom ve/veya tromboz | Komplike lezyon | |



Şekil 2.3: Aterosklerotik lezyon sınıflaması **Resim 2.7:** Tip IV bir lezyonun histolojik kesiti

Her zaman küçük ve klinik olarak sessiz olan tip I ile III arası lezyonlar hariç, bir tarafta bir lezyonun bileşimi ve boyutu ile öte tarafta lümen obstrüksiyonunun derecesi veya klinik bulgular arasında kesin bir korelasyon yoktur. Bu nedenle tip IV ile VI arası lezyonlar bir arteri klinik bir olay düzeyine, hatta fatal bir olay, kadar daraltabilir veya aynı histolojilere ait lezyonlar anlamlı bir lümen obstrüksiyonuna yol açmadan varlığını sürdürebilir.

Çok sayıda patoloji çalışması, klinik bulguların ve fatal sonuçların en sık tip VI altında dahil edilen lezyonlarla ilişkili olduğunu göstermektedir. Tip VI histolojisi için kriterler yüzey defekti, hematoma veya trombozdan biri veya daha fazlasını içerir. Bu üç süreç sıklıkla birbirleri ile ilişkilidir (51) .

AHA sınıflaması çok uzun Roma rakamları ve harf kodları ile modifikasyonları içermektedir. Ayrıca lezyon ilerlemesinin düzenli ve lineer olduğu izlenimini uyandırmaktadır. Ancak tüm lezyonların ilerlemesinde tek bir olaylar zinciri olmayabilir. Lezyonlar arasında numara sırasına göre olmayan geçişler mümkündür.

Bir aterosklerotik plağın lipid kitlesinin üzerini kaplayan fibröz şapka, diğer herhangi bir kapsül gibi rüptüre olabilir. Fibröz şapkanın rüptürü trombojenik materyali açığa çıkarır ve içeri dolan ve üzerinden geçen kanda trombosit agregasyonunu ve koagülasyonu başlatır. Bu trombotik değişiklikler doku faktörü tarafından pıhtılaşma zincirinin aktivasyonundan kaynaklanır ve tromboz trombositlerin etkileşimi ile yayılır. Trombosit aktivasyonu ve trombin oluşumu ile birlikte trombojenik plak içeriğinin lümeneye atılması ani oklüzyon ile sonuçlanır.

Yaygın kabul görmüş olan bu aterosklerotik ölüm kavramı, otopsilerden elde edilen morfolojik verilere ve klinik anjiyografik çalışmalara dayanmaktadır. Anjiyografik çalışmalarda yüzey düzensizliklerinin varlığı plak rüptürü lehine yorumlanmaktadır. Ani koroner ölüm patoloji çalışmalarında vakaların %73'ünde tromboz ile ilişkili plak rüptürü bulgusu gösterilmiştir. Kalan vakalardan %8'inde plak içi fibrin birikimi ve hemoraji ile birlikte plak fissürü bulunurken, sadece %19'u trombüs bulgusu göstermemiştir (50).

Görüntüleme metotlarının, lümenin aksine, damar duvarını vizüalize etme becerilerinin kısıtlı olması, ateroskleroz konusunda patolojik çalışmalara yüksek bağımlı hale gelmesine yol açmıştır.

2.2.5. Koroner arterlerde ateroskleroz

Koroner arter ateroskleroza, epikardial müküler arterleri etkileyen intimal bir hastalıktır, ancak ilişkili değişiklikler media ve adventisyada da görülür. Arter duvarının sertleşmesi ve intimal tabakada yumuşak bir materyalin birikimi ile karakterlidir. Başlangıçta bir yağlı çizgilenmeden diffüz sklerotik hastalığa kadar kronik ilerleyici bir seyir gösterir. Aterosklerozun 3 evrede meydana geldiği düşünülmektedir: (1) doğan lezyonun başlangıcı veya oluşumu, (2) süregelen plak büyümesi ve damar adaptasyonunun dinamik etkileşimi ile progresyon ve (3) hastalığın komplikasyonları veya klinik olarak kendini göstermesi. Hipertrofi ve/veya kalsifikasyonla birlikte intimal fibrozis süreçleri olan fakat plak oluşumunu içermeyen arterioskleroz teriminden ayırt edilmelidir (36).

Aterosklerozun temel birimi aterom veya fibroyağlı plaktır. Plak oluşumunun patogenezi multifaktöriyeldir ve tamamen anlaşılmamıştır. Plak oluşumunu tetikleyen başlangıç olaylarına ait teoriler intima üzerinde odaklanmaktadır: (1) Viral enfeksiyona bağlı genetik 'transformasyon' veya diğer bir (belki rastlantısal) mutasyonel olay sonucu, hücrelerin (tek bir düz kas myositi) monoklonal çoğalması başlangıç lezyonunu oluşturur. Hiperlipidemi

çerçevesinde bu erken lezyonların yayılma ve büyüme ihtimali artmıştır. (2) Hemodinamik vektör kuvvetleri, toksik veya oksidatif hasar (sigara veya oksitlenmiş LDL), veya enfeksiyondan kaynaklanan endotelial zedelenme, intimayı soyar ve bazal membran matriksini açığa çıkarır. İyileşme sürecinde, erken plak oluşumunu başlatan hücreler toplanır. (3) Akım türbülansı dahil ölümcül olmayan bir zedelenmeye yanıt olarak endotel hücreleri, intimanın monositlere daha geçirgen olmasına neden olan ve aynı zamanda medial düz kas hücrelerine etki eden büyüme faktörleri ve sitokinler salarlar ve erken plak oluşumunu indüklerler (52).

Irklar ve cinsler arasında plak histomorfolojisi nispeten sabit olmakla birlikte, hastadan hastaya ve hatta aynı koroner arter içinde santimetreden santimetreye önemli varyasyonlar vardır. Yaşla birlikte plak morfolojisinde daha sık fibrotik ve kalsifiye plaklara doğru genel bir kayma vardır. Her bir plağın bileşimi o plağın görünümü ve fiziksel özelliklerini etkiler. Lipid ve nekrotik debristen zengin plaklar yumuşak ve esnek iken, kollajen ve kalsiyumdan zengin plaklar serttir (53).

2.2.5.1. Vasküler remodeling

Koroner plak genişledikçe, lümen alanını ve böylelikle akımı sabit tutmak için mediada kompensatuar değişiklikler meydana gelir. Plağa komşu olan media basılır ve atrofi olur. Plağın karşısındaki duvarın mediası sıklıkla hipertrofi olur ve muhtemelen spazma daha yatkın hale gelir. Her iki süreç hücre migrasyonu, proliferasyonu, apoptozisi ve ekstrasellüler matriks metabolizmasının kombine etkilerini içerir. Plak alanı lümenal alana yaklaşıncaya kadar vasküler duvar tarafından akomodasyon genellikle akımı bozulmadan muhafaza etmede başarılıdır, ancak hızlanmış bir plak büyüme süreci, arterin zamanında adapte olabilmeye becerisini aşabilir. Bu remodeling süreçleri dinamiktir ve arterin diğer segmentlerinde zıt etkilere neden olabilir ve genellikle daha geç dönemde akım hızı azaldığında duvar kalınlığında ve lümen çapında azalma ile sonuçlanır (54).

Koroner remodeling fenomeni, anjiyografik ve histopatolojik değerlendirmeler arasında görülebilen uyumsuzluğun önemli bir nedenidir. Anjiyografi ve diğer lümenografi metodlarının darlık ciddiyetini olduğundan az gösterdikleri bilinmektedir. Zira yüzde oklüzyon denkleminde payda, remodeling veya basitçe diffüz hastalık nedeniyle aslında anlamlı altta yatan plak içerebilen, arterin en az hastalıklı kısmını temsil eder. Bu özellikle proksimal LAD'de geçerlidir. Ayrıca lümenografinin tek bir lineer boyutta ölçüm yaptığı (mm) ve kesitsel değerlendirmelerin 2 boyutlu olduğu (mm²) göz önüne alınmalıdır. Böylece

çapta %50'lik bir azalma kabaca %75 alan azalmasına karşılık gelir ve anjiyografik olarak %70 stenoz kesitsel analiz ile %90 stenoza eşit olur. Fakat bu matematik hesaplamalar, lümenin dairesel kaldığı varsayımına dayalıdır ve sıklıkla durum böyle olmadığından kardiyak kateterizasyon sırasında multipl ortogonal düzlemlerde görüntüleme ihtiyacı duyulur. Ayrıca koroner kan akımı sadece stenoz yüzdesine bağlı olmayıp, aynı zamanda lezyonun uzunluğu, lümenin şekli, koronerlere ulaşan kan basıncı ve intramyokardial seyir gibi faktörler tarafından da etkilenir (36).

Plaklar koroner dolaşımında rastgele bir şekilde dağılmamışlardır. LAD ve LCx arterlerin proksimal yarılarında gelişim eğilimi varken, RCA tüm seyri boyunca daha düzgün bir dağılım gösterir. Bilinen koroner arter hastalığı olan 348 hastanın 3 yıl ara ile yapılan takiplerinde mevcut koroner stenozların ilerlemesi ve yeni stenozların oluşması en sıklıkla 2 mm'den büyük çaplı koroner segmentlerde ve RCA'da görülmüştür (55). Daha geniş bir serinin alt grubu olan bir otopsi çalışmasında 84 hastanın 3 majör damarından oluşan 252 damarda %75 ve üstü stenoz proksimal segmentlerin %66'sında, orta segmentlerin %42'sinde bulunurken, distal segmentlerin sadece %16'sında mevcuttu. Hiçbir hastada proksimal hastalık olmaksızın %75'in üzerinde orta veya distal segment stenozu mevcut değildi (56).

Plaklar, arteriyel dallanma noktaları ve akım türbülansı alanları gibi, belirli yatkınlık alanlarında gelişiyor gözükümlerler. İstatistiksel olarak LAD'nin yüksek dereceli bir stenozu mevcut olduğunda, genellikle her üç damarda anlamlı hastalık mevcuttur. Otopsi çalışmalarında LMCA ve LAD'nin tek damar lezyonları en sık görülürken, anjiyografik çalışmalarda RCA ve LCx hastalığı baskındır.

Lezyonların %70'i kesitsel olarak bakıldığında ekzantrik plak oluşumu gösterirken, kalanı konsantrik lezyonlardan oluşur. Stenoz daha ciddi hale geldikçe lümen komprese olur ve elipsoid, yarım ay veya polimorfik şekil alır. Vazospazm durumunda, bazı konfigürasyonlar akım azalmasına daha duyarlı olduğundan, bu faktörler klinik olarak anlamlı hale gelir.

2.2.6. Koroner arter aterosklerozunun klinik anlamlılığı

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde KAH morbidite oranı yaşam tarzı ve alışkanlıklarındaki değişikliklere bağlı olarak gittikçe artmaktadır. Kardiyak nedenli ani mortalite oranı ise, yeni tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi ve risk faktörlerinin daha iyi tanımlanması ile azalmıştır (3).

Kardiak şikayetler günlük pratikte hekimlerin sık karşılaştığı bir sorundur. Göğüs ağrısı, nefes darlığı veya çene/kol ağrısına dair bir öykü alınması, bu semptomların araştırılmasını gerektirir.

Akut koroner sendrom tanısında temel yaklaşım, koroner arter duvarında gömülü olan aterosklerotik plak varlığının gösterilmesidir. Stabil anjinalı hastalar, çoğunluğu kollajenden oluşan düzgün yüzeyli bir plağa sahiptir ve bu plaklar stabil olma eğilimindedir. Bu tip plaklar istirahatte veya minimal egzersizde yeterli koroner kan akımına izin verebilir. Artan efor ile kan arzı artmış myokardial oksijen taleplerini karşılamayabilir ve hastalar anjina semptomlarını yaşayabilir.

Bunun tersine, unstabil anjina (UA)/non-ST-segment elevasyonlu myokard enfarktüsü (NSTEMI) veya ST-segment elevasyonlu myokard enfarktüsü (STEMI) hastalarında aterosklerotik plaklar düzensiz bir yüzeye sahiptir. Bu plakların çekirdekleri kolesterol ve esterlerince zengindir ve aynı zamanda enflamatuar hücreler içerir. Enflamasyon veya vazovazorumdan kaynaklanan plak içi basınç artışı ile birlikte, sürekli çarpan kanın plak duvarında oluşturduğu biçme kuvveti plağın rüptüre olmasına neden olabilir. Sonuçta, trombosit agregasyonuna ve trombüs oluşumuna neden olabilen, yüksek derecede trombojenik bir materyal ortaya çıkar. Eğer trombüs koroner arter lümeninin tamamen oklüde ederse hasta STEMI tablosu ile gelir, eğer lümen sadece parsiyel oklüde olursa UA/NSTEMI ile sonuçlanır. Aterosklerotik plak rüptürü ve koroner arterlerin trombotik oklüzyonu her iki tabloda nihai ortak yoldur (57).

Ateroskleroz, etkilenen damar yatağına ve her bir lezyonun özelliklerine bağlı olarak farklı klinik bulgulara neden olabilen sistemik bir damar duvarı hastalığıdır. Bu lezyonlar oldukça heterojen olabilirler.

Koroner arterlerde “kırılgan plaklar” olarak bilinen rüptür yatkınlığı olan plaklar, ince bir fibröz şapkaya ve büyük bir lipid çekirdeğe sahiptir (AHA plak tipi IV-Va). Akut koroner sendromlar sıklıkla, klasik anjiyografi ile görünür olmayan, hafif derecede stenotik duyarlı plakların bütünlüğünün bozulmasından kaynaklanır.

Aynı bireyde bile aterotrombotik plakların bileşiminde çarpıcı heterojenite bulunduğundan, çeşitli bölgelerde erken aterotrombotik hastalığı tespit edebilen ve plakların kompozisyonunu nitelendirebilen güvenilir non-invaziv görüntüleme araçları klinik olarak arzulanmaktadır. Bu tip görüntüleme araçları aterosklerotik süreçlerin altında yatan patofizyolojik mekanizmaları

daha iyi anlamamızı sağlayabilir ve hastalığın daha iyi bir şekilde risk sınıflandırmasını gerçekleştirebilir (53).

2.2.6.1. Akut koroner sendrom ve duyarlı plak

Akut koroner sendrom (AKS) myokard enfarktüsü, anstabil anjina ve ani kardiyak ölümü içerir. Hemen her zaman koroner arter hastalığı olan hastalarda meydana gelir ve genellikle tek bir koroner arterin akut trombozuna bağlıdır. İlginç olarak ateroskleroz üzerine süperimpoze olan bu tromboz fenomeni, yüksek dereceli stenoz alanlarının yanında kritik olmayan plakları da eşit sıklıkla etkiler. Bu nedenle AKS'un herhangi bir görüntüleme metodu ile tahmin edilmesi /öngörülmesi zordur. Parsiyel obstrüksiyona yol açan bir trombüs semptomlarına neden olabilir ve myokardiuma hasar verebilir, ancak bunlar sıklıkla transmural yerine subendokardial enfarkta yol açar. Arteriyel spazm da klinik olarak AKS'u taklit edebilir, ancak herhangi bir anlamlı obstrüksiyon rezidüsü izlenmez.

AKS'a neden olan trombozlarla ilişkili plaklar sabit histomorfolojik özellikler gösterirler. Bu plaklar tipik olarak lipidden zengin olup belirgin yumuşak nekrotik çekirdekleri, incelmış bir fibröz şapkaları ve plak içinde veya adventisyada enflamatuar odakları vardır. Plak içi kanama ve/veya fibrin de sıklıkla görülür. Pekçok vakada fibröz şapkanın yırtılması ile birlikte trombojenik plak içeriklerinin lüminal kana maruziyeti bulunur. Yumuşak ve kırılabilir bir plağın üstünü örten fibröz şapka, enflamatuar hücreler tarafından üretilen proteolitik enzimler tarafından yıkılır. Plak içi kanamaya bağlı basınç artar ve başka bir nedenle endotel hasarı olduğunda plak bütünlüğü bozulur. Koagülasyon zinciri doku faktörü tarafından aktive olur ve tromboz gelişir (29,32).

Yeni oluşan bir koroner arter trombüsü birkaç yoldan birini izler. İntrinsik trombolitik yollar aracılığıyla hemen çözülmeye başlayabilir. Trombüs veya bir parçası yerinden oynayıp distal arter veya arteriyelleri embolize edebilir. Stabil kalabilir ve eğer girişimsel bir işlemle uzaklaştırılmazsa organize olmaya başlar ve sonunda rekanalize olup multipl lüminal kanallar görülür. Bu olaylar sonucunda klinik olarak sessiz parsiyel obstrüksiyonlardan, ani kardiyak ölüme, myokard enfarktüsüne veya progresif olarak iskemik kardiyomyopatiye kadar çeşitli tablolar görülebilir (58-60).

2.2.6.2. Kronik koroner obstrüksiyon ve ilgili klinik sendromlar

Süperimpoze tromboz olmaksızın koroner arterlerin kronik akım kısıtlayıcı obstrüksiyonları tipik olarak stabil, efor anjinası ile kendini gösterir. Bunlar tipik olarak yavaşça progresif olan diffüz hastalıkla koreledir ve plak instabilitesi özellikleri göstermezler (57).

Anlamli koroner obstrüksiyon olmaksızın koroner kan akımını kronik olarak baskılayan diğerk koşullar da bulunabilir. Bunların arasında kalsifik aortik ateroskleroza bağı koroner ostial stenoz (daha sıklıkla sağ koroner ostiumu etkiler), aortit veya aort disseksiyonu yer alır. Koroner arterlerin anormal orjinleri de nispeten nadir kronik akım obstrüksiyonu nedenleridir (61, 62).

Diyabette koroner arter hastalığı özel önem gerektirir ve non-diyabetik hastalardaki aterosklerden daha farklı olduklarını düşündüren bulgular vardır. Ani ölüm görülen diyabetik hastalarda daha büyük kalsifikasyon görülür, hücreden zengin alanlarda ve nekrotik çekirdek içeriğinde artış vardır ve genellikle daha erken ve daha diffüz lezyonlara yol açar (63, 64).

2.3. MULTİDETEKTÖR BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

2.3.1. X-ışın görüntüleme ve tomografinin gelişimi

1895'te Wilhelm Conrad Röntgen tarafından x-ışınlarının keşfi, kısa sürede tıpta yeni bir uygulama alanı doğurmuştur. Konvansiyonel x-ışını görüntüleme yöntemleri, tanısal anlamda tıbbın seyrine büyük bir yön vermiştir. O zamanın şartlarına rağmen, x-ışını ile görüntüleme ülkemizde 1896 ve 1897'de yapılan uygulamalarla Türk doktor ve tıp öğrencilerinin kendi gayretleri ile başlatılmıştır (65,66).

Radyografik imaj üç boyutlu bir hacmin iki boyutlu bir projeksiyonu olup radyasyon tüpü ile fotoğrafik film arasında yer alan tüm nesnelere gölgelerinin bir toplamıdır. Bu tip bir imajın yorumlanması zordur ve gölgenin hangi düzeyde yer aldığı belirlenemez. Konvansiyonel x-ışın projeksiyon görüntülemenin tabiatında var olan üstüste binen yapıların yol açtığı sınırlamaları aşmak üzere önce 1930'larda pekçok ülkeden bilim insanları tarafından lineer tomografi teknikleri ve daha sonra ise, neredeyse bilgisayarlı tomografinin (BT) bir öncüsü olan rotasyonel x-ışın tomografisi 1947'de Takahashi tarafından geliştirilmiştir. Bu teknikte x-ışın tüpü ve radyografik film birbirine dik olarak yerleştirilmişti ve hastanın etrafında

rotasyon yapıyordu. Her bir düzey için tek bir kesitte ekspozur yapılıyordu. Her bir açı için x-ışını projeksiyonları radyografik film üzerine kaydediliyor ve toplanıyordu. Bu çalışmaların hepsi bilgisayarlı tomografinin keşfi ile sona ermiştir (67, 68).

2.3.2. Bilgisayarlı tomografi çağı -1972 sonrası

İlk ticari BT tarayıcısı 1972'de uygulamaya girmiştir. BT gelişimine katkılarından dolayı Godfrey Hounsfield ve Alan Cormack 1979'da Nobel Fizik Ödülünü aldılar (69). Bu teknik konvansiyonel x-ışını teknolojisinde var olan kısıtlılıkların çoğunu aşmıştı. Konvansiyonel x-ışını metotlarının yapabileceklerini ele aldığımızda üç ana kısıtlama ön plana çıkmaktadır. Birincisi, iki boyutlu bir x-ışını çerçevesinde üç boyutlu bir bakış elde etmek mümkün değildir. Derinde, yani üçüncü boyutta, yerleşmiş nesnelere süperpoze olup konfüzyon oluştururlar. İkincisi, konvansiyonel x-ışını yumuşak dokular arasında ayırım yapamaz. Üçüncüsü, konvansiyonel x-ışını metotları kullanıldığında, x-ışınının geçmiş olduğu maddelerin ayrı ayrı dansitelerini kantitatif bir şekilde ölçmek mümkün değildir. Radyogram x-ışınının penetre olduğu çeşitli dokuların hepsi tarafından ortalama absorpsiyonu kaydeder. Bu kantitatif ölçüm için çok az imkan sağlar (70).

Öte yandan BT, yüzlerce farklı açıdan vücut kesitlerinden geçen x-ışını demetlerinin atenüasyonunu ölçer ve daha sonra bu ölçümlerden elde edilen bilgilerden bilgisayar vücudun iç kısmının resimlerini rekonstrükte edebilir. Resimler, bitişik kesitlerden oluşan bir dizi ayrı incelemeye dayanır. Böylece pratikte vücut hakkında total üç boyutlu bir bilgi edinilebilir (71, 72).

Dijital görüntüleme çağı BT ile başlamış ve pekçok diğer görüntüleme modalitesine uygulanmıştır (72).

2.3.3. Bilgisayarlı tomografinin genel prensipleri

Klinik BT düz hatlar boyunca bir objenin x-ışın absorpsiyonunun ölçümüdür. Her bir obje noktası, 180^0 açı intervali altında x-ışınları tarafından kapsandığında o noktanın rekonstrüksiyonu mümkündür. Bu nedenle klinik BT tarayıcıları, hasta etrafında sürekli rotasyon yapan bir x-ışını odak noktasına sahiptir. X-ışını tüpünün karşı tarafında, kesit/sıra/slice başına 1000 kanal içeren bir silindirik detektör monte edilir. Rotasyon düzlemi x-y düzlemdir (71).

BT imajları, bir kesitte mutlak değil rölatif doku dansitelerinin resimlendirilmesidir. Bu rölatif resimlemeler, doku içinden geçtiği sırada x-ışınının atenüasyonunu ölçerek oluşturulur. Bir dokunun atenüasyonu, o dokunun atenüasyon katsayısı μ ile ifade edilir. μ katsayısı bir fotonun bir dokunun içinden geçmek yerine o dokunun bir atomu ile etkileşim gösterme olasılığının bir göstergesidir. Bir dokunun dansitesi ne kadar yüksekse, atenüasyon katsayısı o kadar yüksektir. Fakat spesifik dokular sabit atenüasyon katsayılarına sahip değildir. Bir dokunun atenüasyon katsayısı x-ışınının foton enerjisi (KeV) ve doku kalınlığı tarafından etkilenir. Foton enerjisinin arttırılması ve doku kalınlığının azaltılması, verilen bir dokunun atenüasyon katsayısını azaltır ve detektöre daha fazla foton gelmesine imkan sağlar (73).

BT detektörü, üzerine düşen fotonları tespit eden ve onları ışığa döndüren bir foton akım sayacıdır. Bu ışık daha sonra fotodiod tarafından bir elektrik sinyaline ve elektrik sinyali de bilgisayar tarafından bir dijital sinyale dönüştürülür. Detektör tarafından tespit edilen foton akımı (I), x-ışını tüpü tarafından yayılan foton akımının (I_0) ve doku atenüasyon katsayısının (μ) bir fonksiyonudur. $I = I_0 \times e^{-\mu}$. μ arttıkça $e^{-\mu}$ azalır ve detektöre gelen foton fraksiyonu azalır.

X-ışını enerjisi (KeV), x-ışını tüpünden çıkan her bir ışının enerjisini temsil eder. X-ışını akımı (mA) ise tüpten çıkan emisyonların frekansı ile ilgilidir. KeV artışı ile doku penetrasyonu artar, görüntü gürültüsü azalır, ancak doku kontrastı azalır ve radyasyon artar. mA artışı ile görüntü gürültüsü azalır, doku kontrastı artar, ancak doz artar.

BT detektörü hastadan geçen x-ışını fotonlarını sayar. Bu sayım sonucunda her bir nokta için atenüasyon katsayıları hesaplanır. Atenüasyon katsayıları aşağıdaki formüle göre su ile karşılaştırıldığında Hounsfield ünitesi (HU) olarak bilinen BT numaraları bulunur:

$$\text{BT numarası} = [(\mu_{\text{doku}} - \mu_{\text{su}}) / \mu_{\text{su}}] \times 1000 \text{ (HU)}.$$

BT numarası imajın arka planındaki HU numarasıdır. μ artarsa, daha az foton detektöre ulaşır, BT numarası artar ve imaj daha beyaz renkli olur. BT numarası dokunun suyun dansitesine göreceli olarak dansitesini temsil eder (74).

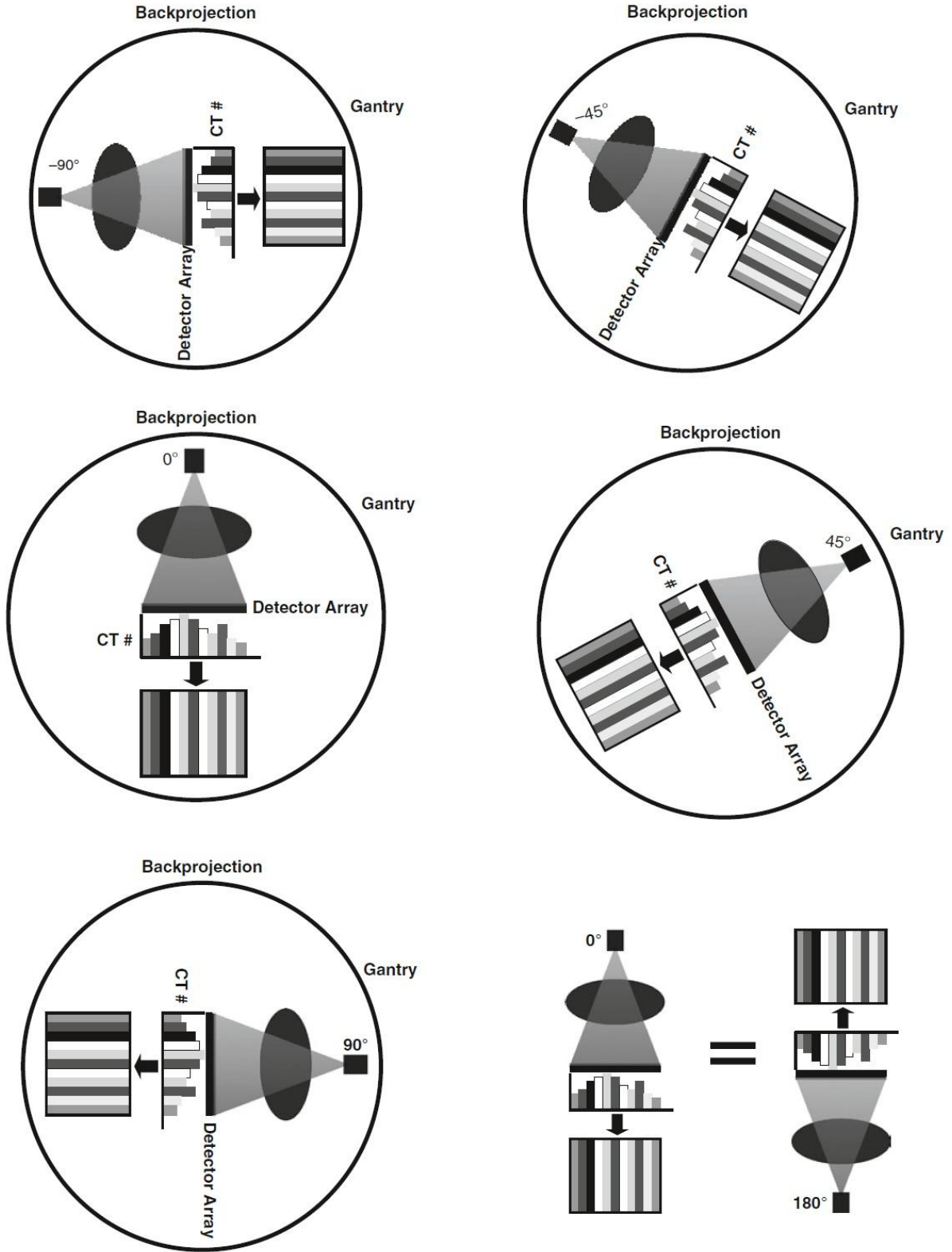
BT görüntüsü vücudun bir diliminin BT numaralarından meydana gelmiş bir haritasıdır. İki boyutlu olan bu resim aslında üç boyutlu bir yapıyı gösterir. Üçüncü boyut dilimin kalınlığıdır. Görüntü piksel (resim elementi) denilen minik karelerin yanyana dizilimi ile oluşur. Üçüncü boyutun uzaysal çözünürlük düzeyine kadar inceltilebildiği son teknoloji ile

artık izotropik (üç boyutu eşit) voksellerden (volüm elementi) ve gerçek anlamda hacimsel görüntülemeye söz edilebilmektedir (75).

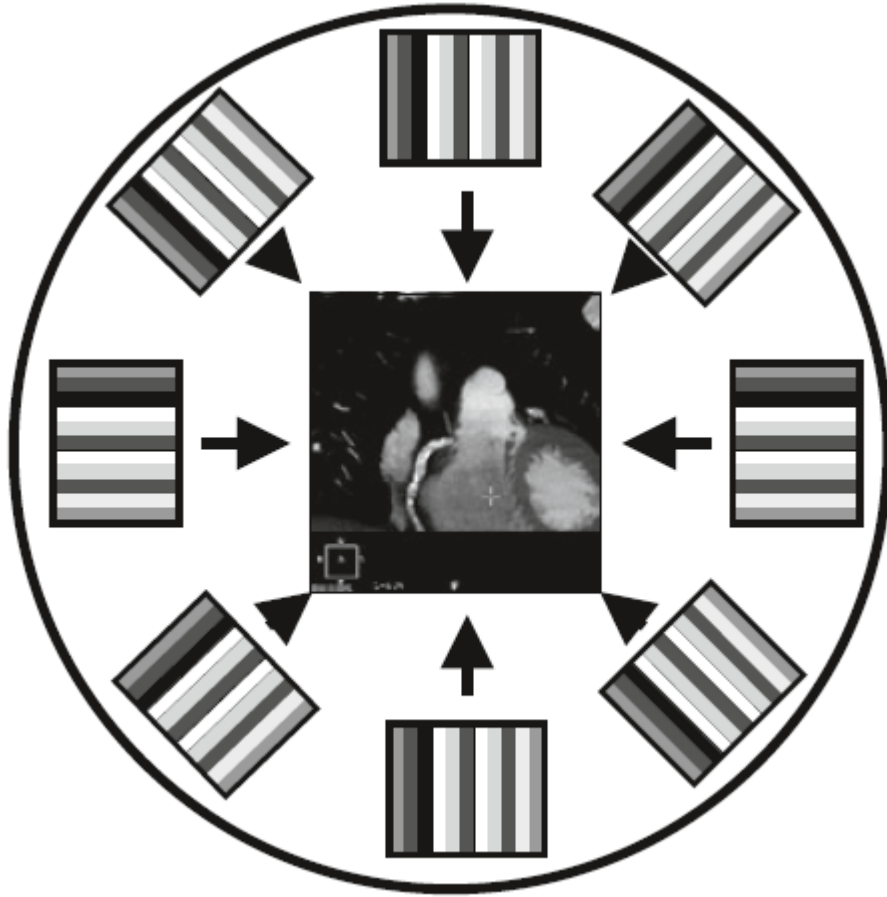
Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya ultrason (US) gibi diğer görüntüleme modalitelerinin aksine, rekonstrükte edilen değerlerin doğruluğu açısından BT yüksek derecede kantitatifdir. Bu nedenle rekonstrükte edilen atenüasyon haritası, koroner kalsifikasyonların kantifikasyonu gibi kantitatif tanımlara hizmet edebilir.

Bir BT görüntüsünde matriks, görüntüyü oluşturan piksellerin ızgarasıdır. Hesaplanan BT numarası, bu matriks içinde detektörün tespit ettiği lokalizasyona yerleştirilir ve sayılardan oluşan bir harita çıkar. Günümüzde genellikle matriks boyutu 512×512 pikseldir (72).

Gantry çevresinde yüzlerce projeksiyon açısından gelen veriler, BT görüntüsünün rekonstrüksiyonu için toplanır. 0° 'nin projeksiyonundan gelen veri, 180° 'nin projeksiyonundan gelen veri ile tamamen aynı olduğundan, tüm 360° 'lik imajın rekonstrüksiyonu için 180° gantry rotasyonu ile veri toplanması yeterlidir (Şekil 12). Bunu takiben imaj, toplanmış projeksiyon verilerinden türetilmiş BT numaralarının tümünden üretilir ve ekranda görünecek form üzerinde pencereleme uygulanır (73).



Şekil 2.4: BT görüntüsünün rekonstrüksiyonu için veri toplanması (Ref. 73'den modifiye edilmiştir)



Şekil 2.5: BT ile nihai görüntünün oluşturulması (73).

2.3.3.1. Pencereleme

İnsan gözü yaklaşık 500 gri tonundan daha fazlasını ayırt edemeyeceği için, bilgisayar ekranında resimlenen gri tonlarının sayısını azaltmak için pencereleme gereklidir. Pencere genişliği (window width, WW) ekranda gösterilen gri skala değerlerinin aralığıdır. Total BT numara aralığı veya HU skalası -1024 ile +3071 arasındadır. Pencere düzeyi (window level, WL) seçili WW'nin merkezidir. WW'nin alt limitinden daha düşük tüm BT numaraları siyah ve üst limitinden daha yüksek tüm BT numaraları beyaz olarak gösterilecektir. WL'deki değişiklikler, spesifik doku tipleri üzerine vurgu yaparlar (76).

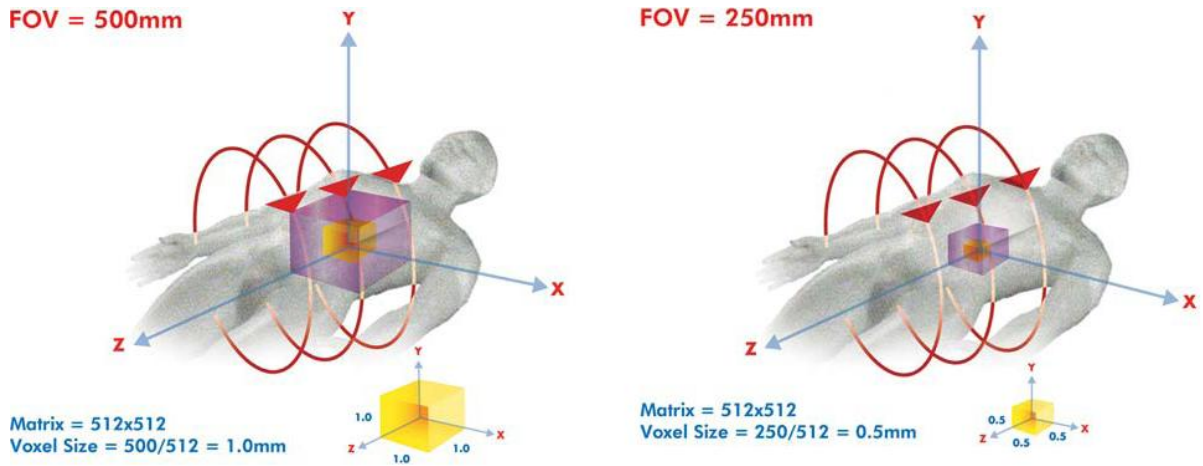
2.3.3.2. Zamansal çözünürlük

Zamansal çözünürlük doğrudan gantry rotasyon zamanı ile ilişkilidir. Modern tarayıcıların çoğu 330 ms veya daha düşük bir gantry rotasyon zamanına sahiptir. Kalbi tamamen görüntülemek için yarım gantry rotasyonu yeterli olduğundan, çoğu tarayıcının etkin zamansal çözünürlüğü ≤ 160 ms'dir. Multisegment rekonstrüksiyonu gibi özel algoritmalar

kullanıldığında zamansal çözünürlük 80 ms'nin altına inebilir. Asendan aorta hariç diğer yapılar çok hızlı hareket etmediklerinden zamansal çözünürlük kavramı en çok kardiyak BT anjiyografi için önemlidir (77,78).

2.3.3.3. Uzaysal çözünürlük

Düzlem içi (X- ve Y-eksenleri) uzaysal çözünürlük, her bir BT tarayıcının spesifik özellikleri tarafından belirlenir. Modern BT tarayıcıların mevcut uzaysal çözünürlüğü yaklaşık 0.4 mm'dir. Z-ekseninde uzaysal çözünürlük detektör genişliği ve kollimatör genişliği tarafından belirlenir ve halen 0.5 mm düzeyindedir. Daha ince BT kesitlerine imkan sağladığı için Z-eksen çözünürlüğü önemlidir. Gürültü ve radyasyon dozunu artırmasına rağmen, ince BT kesitleri Z-eksen uzaysal çözünürlüğü iyileştirir ve izotropik voksellerin oluşturulmasına imkan sağlar. İzotropik vokseller, distorsiyon olmaksızın tüm planlarda imajların manipüle edilmesini sağlar (79, 80).



Şekil 2.6: İki farklı FOV (field of view) altında izotropik voksellerin elde edilmesi (80).

2.3.3.4. Kolimasyon

İki tip kolimasyon mevcuttur. Hasta öncesi kolimatörler, x-ışını kaynağından sonra fakat hastadan önce yerleşiktir. Bunlar x-ışını demetini şekillendirmek üzere kullanılır ve hastaya gereksiz ışın maruziyetinden kaçınmaya yardımcı olur. Detektör kolimatörleri, detektörlerden hemen önce yerleşiktir ve saçılmış x-ışını fotonlarının detektöre ulaşmasını önler. İnce kesitlere ilave olarak, dar kolimasyon izotropik voksellerin oluşturulması için gereklidir.

2.3.3.5. Filtreleme

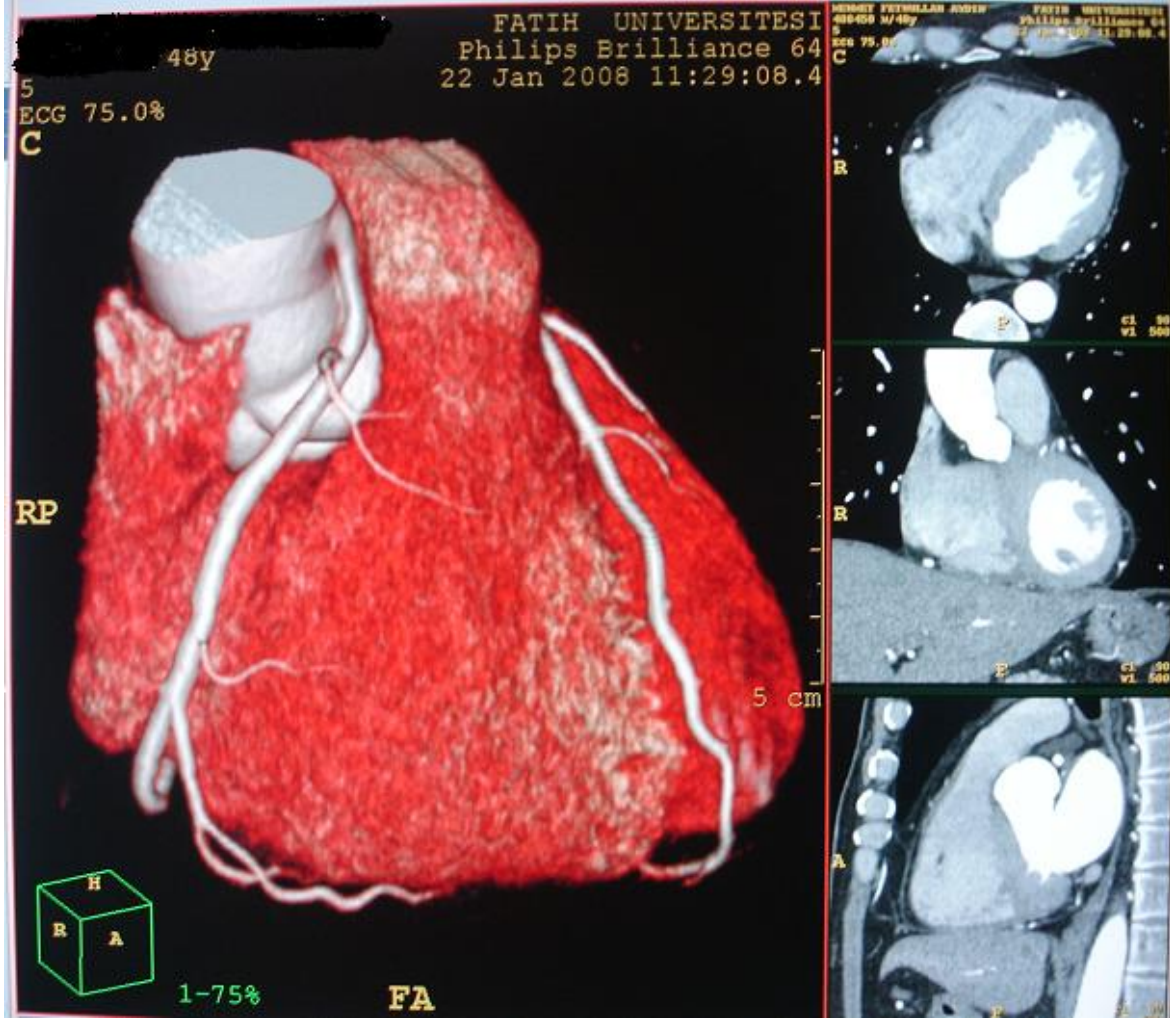
Belirli bir pikselin HU dansitesi, mutlak bir değer olmadığı ve komşu piksellere göre Gauss eğrisi ile belirlendiğinden, rekonstrüksiyon kernel olarak da isimlendirilen imaj filtrelerine ihtiyaç duyulur. Belirli bir vokselin HU dansite tahminini iyileştirmek için komşu vokselardan veriler paylaşılır. Komşu vokselardan verilerin kullanılma derecesi filtre tipini belirler. Keskin bir filtre komşu vokselardan az veri alır ve bu nedenle görüntü keskin ve gürültülüdür. Bu filtreler anatomik kenarları belirginleştirmek için kullanılır. Düzgün filtreler komşu vokselardan daha fazla bilgi kullanır ve imaj gürültüsünü azaltmak üzere kullanılır. Rutin kullanımda ara tip filtrelerden en sık yararlanır (71).

2.3.3.6. Pitch

Pitch terimi hasta masasının gantry içinden hareketini tanımlamada kullanılır. Pitch= rotasyon başına masa hareketi (mm)/ kapsam (mm). 1 olan pitch değeri veri dilimlerinde boşluklar ve kesişmeler oluşturmaz. 1'den daha düşük bir pitch değeri kesişen imaj dilimlerine yol açar. Bu kardiyak BT anjiyografi için gereklidir fakat daha fazla radyasyon maruziyetine neden olur. 1'ün üzerinde bir pitch değeri veri setinde boşluklara yol açar (71).

2.3.3.7. Görüntü işleme teknikleri

Yorumlayıcıya imaj analizinde yardımcı olmak üzere çok sayıda görüntü işleme teknikleri mevcuttur. Bunlar hastadan veriler toplanıp kesit görüntü rekonstrüksiyonu yapıldıktan sonra, elde edilen görüntünün tanıya yardım etmek amacıyla işlenmesidir (post-processing). Hacim hesaplama (volume rendered technique VRT) veya üç boyutlu VRT, anatomik yapıları 3 boyutlu bir gösterimde sunmak üzere gölgeleme ve renk kodlaması kullanır. Bu rekonstrüksiyon sadece genel anatomik analiz için kullanılmalıdır. Damar yapılarını etkili bir şekilde değerlendirmek, potansiyel ilgi odaklarını lokalize etmek, anevrizmaları belirlemek, endovasküler stentlere genel bir bakış kazanmak ve periferel bypass greftlerin seyrini izlemek için yararlıdır. İmaj pencere ayarları ile belirgin şekilde değişmiş olabileceğinden tanı koyma veya doğrulama amaçlı kullanılmamalıdır (81, 82).



Resim 2.8: İş istasyonu ekranında VRT uygulanmış görüntü ve yan tarafta 3 planda kesitler

Multiplanar reformasyon (MPR) bir kesit kalınlığında imaj planlarının analiz edildiği bir tekniktir. Ekranda, seçilen plana göre voksellerin HU dansitesi izlenir. Oblik veya kavisli düzlemlerde de MPR yapılabilir. Kavisli MPR (curved MPR, cMPR) veri seti içinde herhangi bir düzlem veya düzlemlerde tek bir dansite hattının projeksiyonunu yapar. Tek bir plan içinde seyir göstermeyen damar yapılarını izlemede yararlıdır. Ancak dalların zayıf görüntülenmesi ve artefaktların imaja dahil olması ihtimali dikkate alınmalıdır.

Maksimum intensite projeksiyonları (MIP) birçok kesit kalınlığındadır. Rekonstrüksiyonun kalınlığı kişi tarafından seçilir ve yapılar seçilen herhangi bir planda izlenebilir. Seçilen kalınlık içinde maksimum intensite veya en parlak piksel ileri doğru projekte edilir ve ekranda gösterilir. Daha uzun segmentler ekranda bir defada vizüalize edilebileceğinden, MIP küçük yapılar ve arterlerin takibinde en pratik metottur. Fakat MIP kalınlığı arttıkça, bir lezyonun tespit edilebilmesi için sensitivite azalır ve kalsifiye lezyonları abartılı gösterebilir (73,83).

2.3.4. Spiral bilgisayarlı tomografi

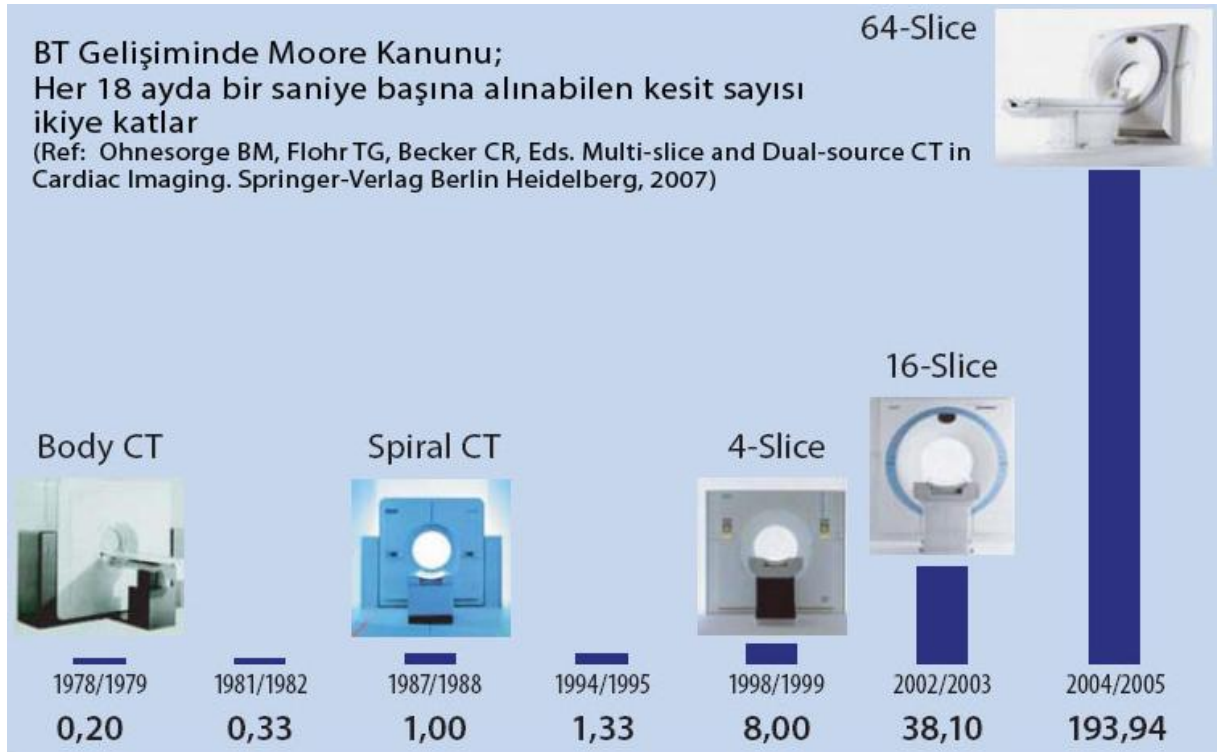
1980'lerde rotasyonlu tarayıcılar henüz kullanıma girdiğinde, yeni bir tarama metodu ileri sürülmüştü. Spiral BT'de hasta gantry içinde sabit hızla hareket ederken veri edinimi sürekli olarak gerçekleştirilmektedir (84). Hasta açısından bakıldığında tarama spiral (helikal) bir rota izlemektedir. Spiral taramaların konvansiyonel taramalara göre daha iyi imaj kalitesi sağladığı ortaya çıkmıştır. Fakat spiral tarama, ilave bir rekonstrüksiyon basamağı olarak z-interpolasyonunu gerektirmektedir (85, 86).

Spiral BT'de yeni bir tarama parametresi kullanıma girmiştir (87). Masa hareketi d , gantrynin bir rotasyonu sırasında masanın hareket ettiği mesafedir. Konvansiyonel BT'de (dairesele tarama) bu değer tipik olarak kolimasyon kalınlığına eşit olmuştur (bitişik fakat üstüste binmeyen/ kesişmeyen imajlar). Spiral BT'de masa hareketinin göreceliğini belirtmek için pitch değeri kullanılır: $p=d/W_{tot}$. W_{tot} total kolimasyon anlamına gelir ve kesitlerin sayısı ile nominal kesit kalınlığına eşittir. Küçük pitch değerleri üstüste binen veriler üretir ve imaj gürültüsünü azaltmak (daha çok kuantaya bir z pozisyonuna katkıda bulunur), artefaktları azaltmak veya kardiyak BT durumunda temporal çözünürlüğü iyileştirmek için kullanılabilir. Büyük pitch değerleri tarama hızını artırır ve geniş anatomik aralıklar hızla kapsanabilir. Tipik değerler 0.1 ile 1.5 arasındadır ve uzaysal çözünürlük pitch değerinin bir fonksiyonu değildir. Fakat bazı tarayıcılar için 2'ye kadar pitch değerlerine izin verilmektedir ve pitch değeri 1.5'i aştığında longitudinal uzaysal çözünürlük (z çözünürlüğü) azalır (88,89).

Multidetektör BT tarayıcıları da temel olarak spiral taramayı kullanmaktadır (90-92).

2.3.5. Multidetektör bilgisayarlı tomografi

BT'nin performansı 1980'lerin ortalarından itibaren ortalama olarak her 2 yılda bir ikiye katlanmıştır. MDBT'nin uygulamaya girmesi bu eğilimi sürdürmüştür. 4 kesitli tarayıcılar, tek kesitli spiral BT'ye göre daha hızlı tarama ve daha yüksek çözünürlüğe sahiptiler. 16 kesitli tarayıcılar hızlı izotropik görüntülemeyi sağladılar ve 32 ile 64 kesitli tarayıcılar ile kardiyak uygulamalar başarıya ulaştı (93).



Şekil 2.7: BT performansındaki tarihsel gelişim (Ref. 76, modifiye edilmiştir).

MDBT, BT teknolojisindeki en son ilerlemedir. Spiral BT’de kullanılan tek sıra detektör dizisi yerine çok sayıda detektör dizisi kullanır. 360⁰’lik bir rotasyon için 0.5 s veya daha kısa süreli gantry rotasyon süreleri, 2 ile 25 kat daha hızlı tarama sağlar. Hızın bu denli artışı, azalmış nefes tutma süreleri ile birlikte daha az hareket artefaktları görülür (94).

MDBT’nin başlıca avantajları daha hızlı tarama yapabilmesi, daha çok hacmi kapsaması ve gelişmiş uzaysal ve zamansal çözünürlüktür. MDBT çoklu detektör sıraları kullandığından, gantry rotasyonu başına birden çok kanalın kayıt altına alınmasına imkan sağlar. Birim zamanda elde edilen kesit sayısı, detektör sıralarının sayısına ve gantry rotasyon süresine bağlı olarak belirgin bir şekilde artmıştır (95,96).

MDBT radyologların bilgiyi analiz etmesinde yeni bir yaklaşım anlamına da gelmektedir; bilgisayar teknolojisinin ilerlemesi ile operatörün içinde gezebileceği ve kolaylıkla multi-planar görüntüleri rekonstrükte edebileceği gerçek bir anatomik volüm sağlanmıştır. Bu sayede, özellikle kalp olmak üzere, yüksek derecede kompleks çalışmalar potansiyel olarak mümkün olmuştur (97).

2.4. Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi ile Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

2.4.1. Kalp hastalıklarında görüntüleme

Kalp ve damarların hastalıkları, ileri tanısal görüntüleme için en zorlayıcı problemlerden birini oluşturmaktadır. Çoğu organın tanısal görüntülemesi primer olarak yapısal bulgulara dayandığından, endüstri daha yüksek uzaysal ve kontrast çözünürlük sağlayarak bu ihtiyaçlara yanıt vermiştir. Fakat kardiyologlar primer olarak kardiyak fonksiyonla ilgilidirler ve görüntüleme metotlarını kardiyak indeksleri ölçmek için kullanırlar. Bu nedenle kardiyak görüntülemenin her modalitesi için yüksek zamansal çözünürlüğe sahip özelleşmiş cihazlar gereklidir. Hemodinamik kayıt ile birlikte kardiyak kateterizasyon ve anjiyokardiografi, kardiyak cerrahi öncesinde hastaları değerlendirmek için yararlı ve güvenilir tetkik olmuştur. Ekokardiografi ve nükleer tıp gibi non-invaziv alanlarda önemli gelişmelere rağmen, bu genel uygulama olarak kalmıştır. Sine anjiyokardiografi, EKG-gating'e ihtiyaç olmaksızın saniyede 30 imajdan fazla yüksek zamansal çözünürlük sağlar. Fakat selektif kateterizasyon ve kontrast madde enjeksiyonu gerektirir. Tüm konvansiyonel x-ışın projeksiyon görüntüleme metotları üstüste binen yapıların sınırlamasından muzdarip olur, bu nedenle multipl anjiyografik projeksiyonlara ihtiyaç duyulur ve bunların her biri ilave kontrast madde enjeksiyonu gerektirir. Bununla birlikte invaziv anjiyokardiografi, koroner arter hastalığının yeri ve şiddetini tespit etmede ve sol ventrikül fonksiyonunu değerlendirmede altın standart halini almıştır (98, 99).

2.4.1.1. Elektron demet bilgisayarlı tomografi

Kalbin incelenmesinde çarpıcı bir keşif elektron-demet BT'nin (EDBT) uygulamaya konulması ile olmuştur. Bu sistemde bir x-ışını kaynağı veya gantryde herhangi bir rotasyonel bileşen kullanılmaz. Onun yerine durağan tungsten hedeflerde odaklanmış bir elektron demeti kullanılır ve böylece çok hızlı tarama sürelerine imkan sağlar. Bir aksiyel kesit için zamansal çözünürlük 50-100 milisaniyeye inmiş ve 0.8 mm düzeyinde bir kesit kalınlığı koroner arter duvarında kalsifikasyonların tespiti ve ölçülmesine imkan vermişti. İntravenöz kontrast ajan kullanımı ile ilk invaziv olmayan koroner anjiyografi çalışmaları yapılabilmektedir. Ancak EDBT'nin yüksek fiyatı ve bakım maliyeti bu tekniğin yaygın kullanımını büyük ölçüde engellemiştir ve kalbin incelenir hale gelmesi için MDBT'nin gelişimini beklemek gerekmiştir. EDBT'nin kardiyak görüntülemeye en önemli katkısı, kalsiyum skorlama metodu olan Agatston skorunun MDBT'de de aynen kullanılmaya devam etmesidir (100-102).

2.4.2. Kardiak görüntüleme multidetektör bilgisayarlı tomografi

Kardiak BT, hareket artefaktları olmaksızın hareketli objelerin görüntülenmesi problemini ve zorluğunu içerir. Amaç koroner BT anjiyografi, koroner kalsifikasyon ölçümleri, yumuşak plak tespiti ve kalbin dinamik BT çalışmalarını gerçekleştirmeye imkan sağlayan yüksek kaliteli imajlar oluşturmaktır (103, 104).

MDBT teknolojisi ilk olarak 1993'te gündeme gelmiş ve uygulama alanını genişletmek yerine sadece normal tomografik uygulamaların performansını iyileştirmeye yönelik olarak düşünülmüştü. Sistemler başlangıçta 2 sıra detektöre sahipti ve inceleme zamanını kısaltıyordu. Ancak bu sadece kalbin görüntülenebilmesi için yeterli idi. 1998'de 4, 2002 yılına kadar 8, 12 ve 16 sıra paralel detektörlerle donatılmış sistemler geliştirildi. 16 kesitli BT ilk kez 0.5 sn'nin altında rotasyon zamanları ve üç düzlemde 0.5-0.625 mm'lik eşit voksel boyutları ile kalbin gerçek izotropik bir uzaysal çözünürlüğünü sağladı. Böylece cihazların performansında iki boyutlu ekranlarda ve görüntülerde çözünürlük ifade eden piksel kavramı yerine, üç boyutlu veri kalitesini gösteren voksel kavramı girmiş oldu. Ancak 16 kesitli cihazlar için gereken nefes tutma süresi 20-30 saniye civarında olup, mümkün olmakla birlikte yine de çok pratik değildi ve rutin klinik uygulamaya büyük ölçüde geçemedi (77).

MDBT'nin kardiyolojiye gerçek girişi 2005'te 64 kesitli cihazlar ile oldu. Bu cihazın esas avantajı tarama süresini kısaltarak, nefes tutma süresinin 10 saniyenin altında imkan sağlaması oldu. Böylece yüksek kalitede bir görüntü kalitesi rutin olarak elde edilebilir hale geldi. Şu anda 64 kesitli BT ile tüm uygulamalar çok yüksek bir kesinlikle gerçekleştirilebilmektedir (68,77).

Genel olarak, imaj rekonstrüksiyonu yapmak için BT en azından 180^0 fan açısında projeksiyon verileri gerektirir. Bunun anlamı standart BT taramanın intrinsik zamansal çözünürlüğünün $t_{rot}/2$ düzeyinde veya daha kötü olduğunu gösterir, burada t_{rot} tarayıcının tam bir rotasyonu için gereken zamandır ve günümüzde 0.33 ile 0.5 s düzeyindedir. Modern koni demet BT tarayıcılar ile $t_{rot}/2 = 165$ ms'ye ulaşmak mümkün olup hareket eden insan kalbinin anatomik detaylarını mükemmel olarak görüntülemek için yeterli değildir. Standart spiral BT imaj rekonstrüksiyonu, verilen bir voksel için katkıda bulunan tüm verileri kullanır ve bu nedenle yaklaşık t_{rot}/p düzeyinde bir zamansal çözünürlük gösterir, burada p rotasyon başına masa hareketinin ve total kolimasyonun oranı (kesit sayısı çarpı kesit kalınlığı) ile tanımlanan spiral pitch değeridir. $1/p$ değeri objede tek bir noktaya katkıda bulunan rotasyonların sayısını gösterir. Tipik pitch değerleri 0.1 ile 1.5 aralığında bulunur (74, 105).

Zamansal çözünürlüğü daha da iyileştirmek için, iki x-ışını kaynağı ve iki detektör dizisini eşzamanlı kullanan yeni tarayıcı konseptleri 2005'te uygulamaya konulmuştur. Bu dual kaynak BT (DKBT) tarayıcıları yeterli veriyi edinmek için sadece 90^0 rotasyon gerektirirler ve sonuçta $t_{rot}/4$ düzeyinde veya daha az bir zamansal çözünürlük gösterirler. Bu şekilde 83 ms zamansal çözünürlük rutin olarak elde edilmektedir ve bu da tüm hareket siklusları boyunca yüksek kalp hızları ve aritmileri olan hastaları görüntülemek için yeterlidir (106, 107).

2.4.2.1. Elektrokardiyografi (EKG) ile tetikleme

Kardiak BT'nin amacı, hareket artefaktından yoksun olan ve belirlenmiş bir hareket fazına karşılık gelen imajlar sağlamaktır. Ancak o zaman koroner BT anjiyografi veya koroner kalsifikasyon ölçümü gibi uygulamalar güvenilir bir şekilde gerçekleştirilebilir ve tekrarlanabilir sonuçlara ulaşılabilir (74, 108).

Bu amaca ulaşmak için veri edinimi ve/veya imaj rekonstrüksiyonu kardiak hareket ile senkronize edilmeli ve oldukça yüksek bir zamansal çözünürlüğe erişilmelidir. Senkronizasyon tipik olarak BT veri edinimi ile eşzamanlı olan hasta EKG sinyali kaydedilerek yapılır. Hareket sinyalini doğrudan hasta ham verilerinden (raw data) veya rekonstrükte imajlar setinden türeten alternatif yaklaşımlar da kullanımdadır (109, 110).

Tipik kalp hızları dakikada 40 ile 120 arasında değişmektedir ve 0.5 ile 1.5 s arasında bir kalp siklusu süresine karşılık gelmektedir. Kalp hareketine bağlı bulanıklaşmayı önlemek için rekonstrükte imajlarda hareket siklusunun %10'undan fazlasının olmaması istenir ve zamansal çözünürlük 50 ile 150 ms düzeyinde olmalıdır. Bu düzeye her zaman ulaşamadığından, yüksek kalp hızlarından (70/dk'nın üzeri) sıklıkla beta blokörlerle premedikasyon kullanılarak kaçınılır.

Kardiak BT anjiyografi EKG tetiklemesi veya kapılması gerektirir. İki tip tetikleme kullanılabilir. Prospektif tetiklemede x-ışını tüpü sadece önceden seçilmiş kardiak fazlarda açıktır ve bu fazların aralarında kapanır. Bu yöntem radyasyonu büyük oranda azaltır fakat dinamik analiz olasılığını ortadan kaldırır. Bu tip tetikleme kalsiyum skorlamada ve aksiyal taramada kullanılır.

Retrospektif tetikleme spiral tarama teknikleri için kullanılır. Burada x-ışını tüpü tüm tarama süresi boyunca açıktır. Tarama gerçekleştirildikten sonra fazlar rekonstrüksiyon için seçilir. Daha

fazla radyasyon dozu ile sonuçlanır fakat tüm fizyolojik zaman noktalarında veriler mevcut olduğundan dinamik analizlere imkan sağlar (111).

2.4.2.1.2. Optimal rekonstrüksiyon fazı

Kalbin kasılma hareketi tek düze olmayan bir periyodik hareket olduğundan, kardiyak siklusta tüm faz intervalleri faz-korele rekonstrüksiyon algoritmeleri açısından eşit derecede uygun değildir. Sistolik faz kalbin kontraksiyonuna karşılık gelir ve myokard yüksek bir hız gösterir. Relaksasyondan sonra kalp neredeyse durağandır, bu da diyastolik faza karşılık gelir. Veri edinimi için zaman penceresi hareketsiz periyodu kapsadığından, diyastolik faz vakaların çoğunda optimal kardiyak rekonstrüksiyon fazını temsil eder. Artan kalp hızı ile birlikte sistolik faz daha sıklıkla optimal imaj kalitesi sağlar. Fakat tipik EKG fazlarında hastaya bağlı hafif değişiklikler nedeniyle hangi fazın optimal imaj kalitesi sağlayacağını tahmin etmek zordur. Bu nedenle farklı faz noktalarında imaj rekonstrüksiyonu ile optimal imaj kalitesine adaptif olarak yaklaşmak sık bir uygulamadır (112,113).

2.4.3. Koroner arter kalsiyum taraması

EDBT ile CAC görüntülenmesi ilk olarak 1989'da tarif edilmiştir. 1990'da Agatston ve ark EDBT ile CAC kantifiye etmek için bir metot önermiştir. HU ile ifade edilen x-ışını atenüasyonu ve kalsiyum depozitlerinin alanına dayalı bu algoritim hala yaygın olarak kullanılmaktadır (100).

Agatston skorunun orijinal tanımında 3 mm kesit kalınlığı ve 100 ms zamansal çözünürlük için, EKG'de R-R aralığının %80'inde tetiklenen imaj edinimi yer almaktadır. BT numarası ≥ 130 HU olan ≥ 1 mm² herhangi bir alan kalsifikasyon olarak tanımlanmıştır. Alan kısıtlamasının amacı, tekli pikseller halinde gürültünün CAC kantifikasyonu üzerindeki etkisini minimize etmektir.

Kalsiyum skorunun prognostik değeri iyi bilinmektedir. Koroner kalsifikasyonun varlığı, olumsuz kardiyovasküler olayların bir belirleyicisidir. Kalsiyum skoru >100 olduğunda rölatif risk 4.3, >400 olduğunda rölatif risk 7.2 olur. Asemptomatik bireyleri taramanın yararlılığı tartışmalı olmakla birlikte, birçok çalışma kalsiyum skorunun, özellikle orta ve yüksek riskli bireyler için, konvansiyonel risk faktörlerinden bağımsız olarak prognostik bilgi sağladığını göstermektedir (114).

Koroner arter kalsiyum çalışması sıklıkla asemptomatik hastalar üzerinde gerçekleştirilmektedir ve amaç koroner arterlerde mevcut olan kalsiyum miktarını değerlendirmek ve ölçmektir. Bu nedenle bu çalışma sadece koroner arterlerin mümkün olduğu kadar az hareketli imajlarını edinir ve bunlar sıklıkla asemptomatik hastalar olduklarından mümkün olduğu kadar az radyasyon kullanır. İnceleme intravenöz kontrast ajan kullanılmadan yapılır. İnceleme prospektif EKG kapılama kullanılarak ardışık bir aksiyal edinim ile gerçekleştirilir. Ancak bazen helikal tarama teknikleri kullanılmaktadır (115).

Prospektif EKG (veya kardiak) tetiklemede imaj projeksiyon verileri sadece EKG dalgasının önceden belirlenmiş belirli R-R aralıkları sırasında (tipik bir değer R-R aralığının %40'ı kadar) toplanacak şekilde x-ışın kaynağı açılır ve kapatılır. Gerekli projeksiyonların hepsi, sonuçtaki imajda kardiak hareketi en aza indirmek için EKG döngüsünün en sakin fazları sırasında edinilir.

Her bir ekspozur sonrası, konvansiyonel bitişik aksiyel (veya ardışık) taramada olduğu gibi masa nominal demet genişliği kadar ilerleyecektir. MDBT tarayıcılarda multipl aksiyal imajlar edinmek için multipl detektör sıraları eş zamanlı olarak kullanılır. Örneğin 12 x 1.5 mm tarama edinim modunda her biri 1.5 mm kalınlığında 12 ayrı imaj edinilir. Bu projeksiyon verileri 3 mm kalınlıkta 6 imaj oluşturmak üzere kombine edilebilir. 64 detektörlü bir tarayıcı için 64 x 0.625 mm tarama ile veri edinilebilir ve imajlar 2.5 mm kalınlıkta rekonstrükte edilir (116).

Koroner arter kalsiyumu kantifiye etmek için BT taramaları tipik olarak düşük mA ayarlarında yapılır. Primer olarak kalsiyumun daha yüksek atom numarası nedeniyle, koroner arterlerde anlamlı kalsiyum bulunan lokalizasyonlarda yüksek atenüasyon (HU) değerleri ile bu mümkün olur.



Resim 2.9: Kalsiyum skorum. İmajda BT numarası 130 HU ve üzerinde olan tüm yapılar pembe renkli izlenmektedir.

2.4.4. Koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografi çalışması

Bu tetkikin amacı koroner arterlerin herhangi birinde daralma olup olmadığını değerlendirmektir. Bu çalışma tipik olarak koroner arter hastalığı semptomları olan hastalar üzerinde gerçekleştirilir ve multiplanar reformatlar ve 3D rekonstrüksiyonlar gerçekleştirilecek şekilde tüm planlarda yüksek çözünürlüklü imajlarla gerçekleştirilir ve hem sistol hem de diyastolde kalp siklusunun, eğer tümünün değilse, birçok fazını kapsar.

Bu koşulları karşılamak için koroner BT anjiyografi (BTA) intravenöz kontrast ajan, retrospektif EKG tetikleme ve 1.0'dan çok daha düşük bir pitch ile helikal tarama kullanılarak gerçekleştirilir. Bu da çok daha yüksek bir radyasyon dozu ile sonuçlanır.

Retrospektif EKG tetiklemede, helikal tarama sırasında imaj projeksiyon verileri sürekli toplanacak şekilde x-ışını kaynağı açık tutulur. EKG dalgasının tüm fazlarında her bir lokalizasyon için yeterli imaj projeksiyonlarının edinildiğini temin etmek için masa hareketi

düşük bir pitch değeri (tipik olarak 0.2 ile 0.3) kullanılarak yavaşlatılır. Böylece kardiyak siklusun herhangi bir fazı için imajlar rekonstrükte edilebilir (117).

Koroner arterleri herhangi bir düzlemde kesin bir doğrulukta değerlendirebilmek için ince kesitler (≤ 2 mm) elde edilir. 16 ve 64 kesitli tarayıcıların gelişimi ile bu edinimler tipik olarak submilimetrik (≤ 1 mm) kesit kalınlığıyla yapılmaktadır. Fakat ince kesitler kullanıldığında imaj gürültüsü artar.

Koroner BTA taramaları tipik olarak çok daha yüksek mA ayarları ile yapılır. Bunun nedeni, ince kesit imajların, imaj gürültüsünü tanının güvenle konulabileceği kabul edilebilir bir düzeyde tutabilmek için daha yüksek bir mA gerektirmesidir.

Koroner arteriyel lümen ve damar duvarının görüntülenmesi için kontrastlı, EKG tetiklenmiş BT'nin kullanımı ilk olarak EDBT ile mümkün olmuş, fakat 16-64 kesitli MDBT tarayıcıların uygulamaya girmesi ile popülerite kazanmıştır. MDBT ve konvansiyonel koroner anjiyografi farklı bilgiler sağlamaktadır ve bu nedenle lümenal stenozun kantitatif tespitinde mükemmel bir uyuma beklenmemelidir. Konvansiyonel anjiyografinin aksine MDBT aterosklerotik plağın görüntülenebilmesini sağlar. Bazı vakalarda parsiyel volüm ve blooming artefaktları nedeniyle kalsifiye plakların yol açtığı stenozlar, MDBT tarafından olduğundan fazla tahmin edilebilir. Diğer bazı vakalarda stenoz şiddeti konvansiyonel anjiyografi tarafından olduğundan az /yetersiz tahmin edilebilir. Konvansiyonel anjiyografide her bir damar için tipik olarak sadece 2 veya 3 projeksiyon elde edilir. Bunun tersine MDBT 3 boyutlu bir görüntüleme tekniğidir ve bu nedenle sonsuz sayıda projeksiyon sağlar.

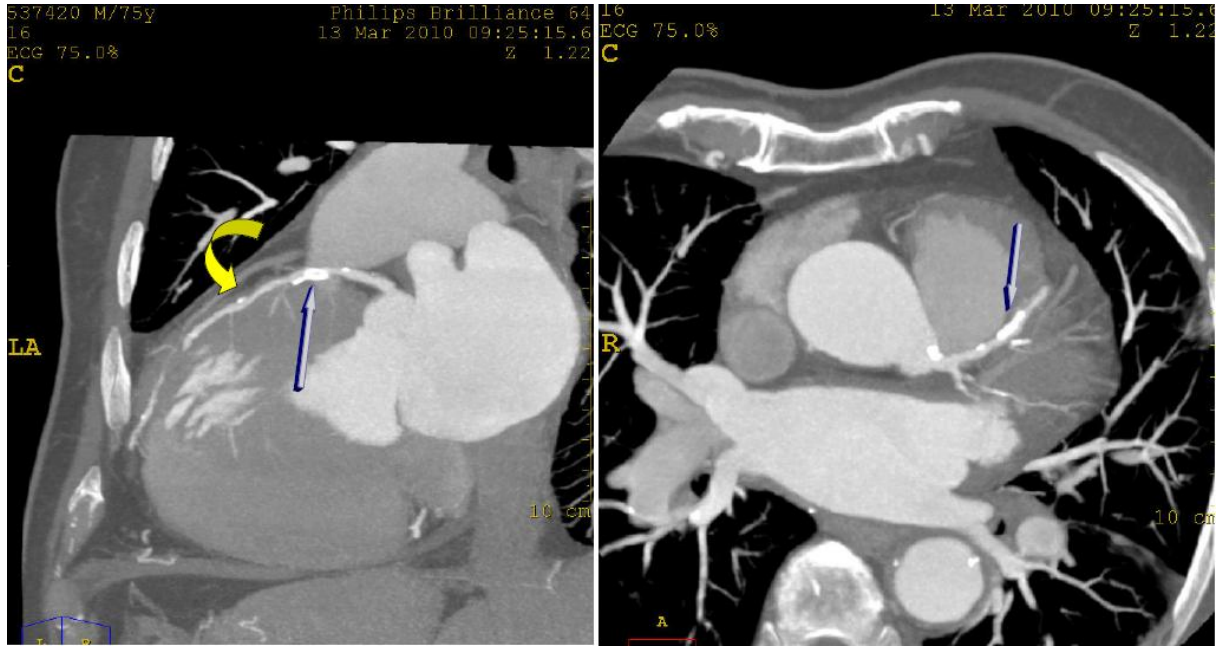
Yeni nesil 32 ve 64 kesitli MDBT sistemlerinin önemli bir avantajı rotasyon başına daha büyük bir kraniokaudal alanı kapsamasıdır. Bunun sonucunda daha kısa süreli nefes tutma, daha yüksek kontrast enjeksiyon hızları, daha küçük kontrast hacmi, ve kalp hızı değişkenliğine sekonder daha az sayıda artefaktlar söz konusudur. Uzaysal ve zamansal çözünürlük yönünden 64 kesitli MDBT'nin üstün performans özellikleri, imaj kalitesinde ölçülebilir iyileşmeye yol açmaktadır. 64 kesitli tarayıcılar kullanılarak yapılan çalışmalarda koroner arter stenozu için sensitivite ve spesifisitelede %90'lara ulaşılmıştır. Dışlanan veya değerlendirilemeyen segmentlerin sayısı çalışmaların çoğunda %10'un altına inmiştir. Bu da önceki nesil tarayıcılarla karşılaştırıldığında anlamlı bir iyileşmeyi temsil etmektedir (118).

Yaygın koroner arter kalsifikasyonları olan hastalarda koroner arter stenozunu değerlendirmek güç olabilir. Kalsifiye yapıları içeren rekonstrüksiyonlar, koroner lümenin

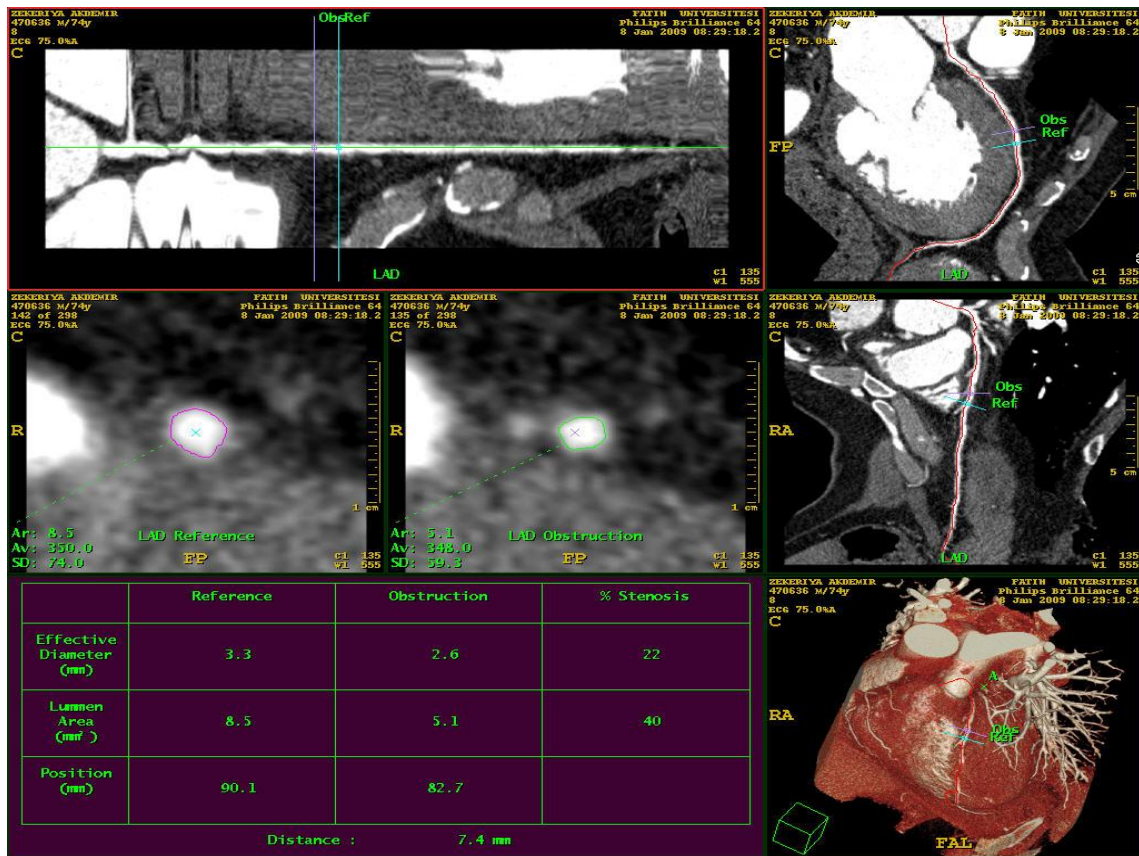
büyük kısmının görünürde kalsifiye plak tarafından dolu olduğu parsiyel volüm averajı ve kalsiyumun gerçek lümene kalkan olduğu demet sertleşmesi artefaktı nedeniyle kalsiyumu temsil eden hacmi olduğundan fazla tahmin etme eğilimindedir. Çok yüksek kalsiyum skoru olan semptomatik hastalar, çok yüksek bir obstrüktif koroner hastalığına sahip olma ihtimaline sahip olduklarından, bu hastalarda MDBT anjiyografiden kaçınmak ve doğrudan invaziv kateterizasyona yönlendirmek mantıklıdır (119).



Resim 2.10: 3B koroner ağacı reformasyon görüntüde LAD'de belirgin stenoz izleniyor.



Resim 2.11: Sagittal ve aksiyel kesitlerde LAD proksimal kesimde belirgin (düz ok) ve distalinde milimetrik çaplı (eğri ok) kalsifik plaklar.



Resim 2.12: LAD'de mevcut darlıkların kavisli MPR (cMPR) kullanılarak tüm damar seyri boyunca izlenmesi ve damar analizi ile mevcut darlığa ait ölçümler.

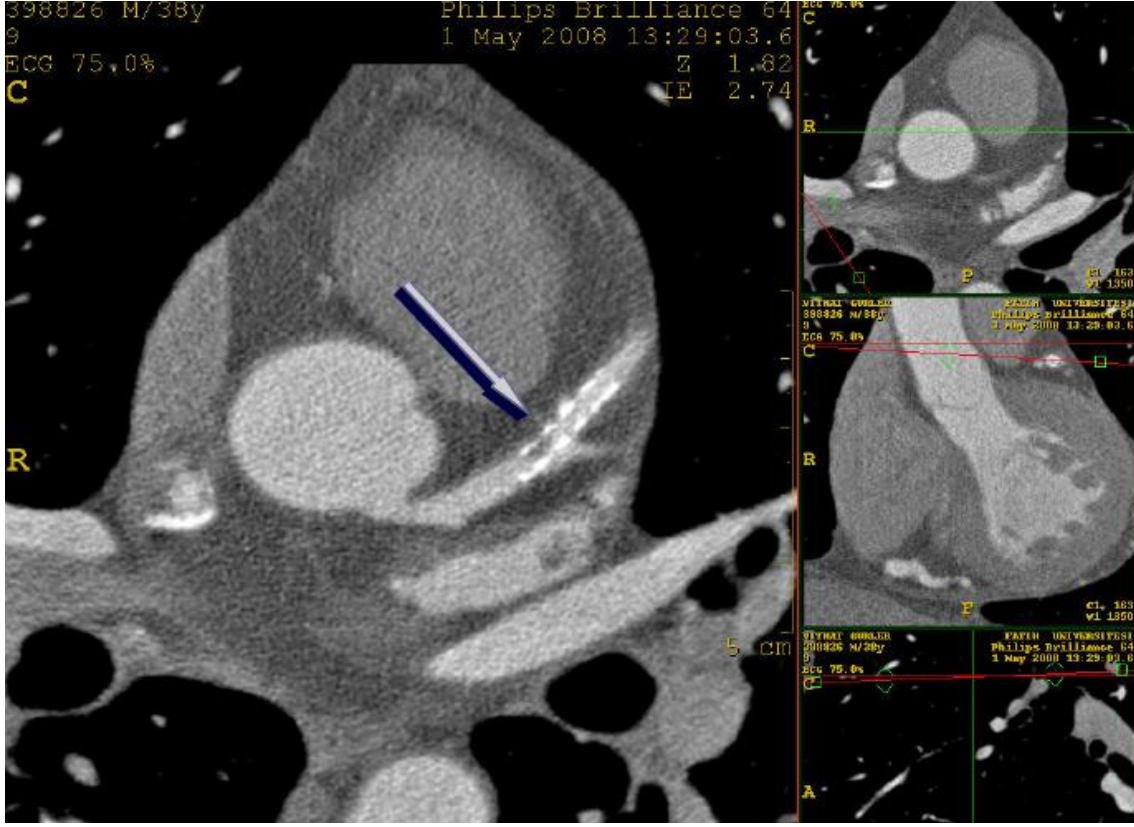
2.4.5. Stentli koroner damarların değerlendirilmesi

İKA koroner stent değerlendirmesi için altın standart olmakla birlikte, koroner stentlerin non-invaziv değerlendirilmesi arzulanan bir durumdur. Stentli damarların lümenini değerlendirebilme becerisi, stentin tipi ve çapına bağlıdır. Parsiyel volüm ve blooming artefaktlarına bağlı olarak internal lüminal çap sıklıkla olduğundan az tahmin edildiğinden, 3 mm'den daha küçük lümenlerde stent içi stenozun pratikte gösterimi zordur. Fakat bazı vakalarda keskin rekonstrüksiyon filtreleri kullanılarak iyileştirilmiş görüntüler elde edilebilir.

Koroner in-stent restenozunun tespitinde (%50'den fazla restenoz) 16 veya daha üstü detektörlü MDBT ile invaziv koroner anjiyografisini karşılaştıran 15 çalışma ile bir meta-analizde MDBT anjiyografisinin (16 veya üstü detektörlerle) koroner in-stent restenozunun tespitinde orta düzeyde sensitivite ve yüksek spesifisiteye sahip olduğunu göstermektedir. MDBT'nin yüksek bir spesifisite değeri olması, koroner stent restenozunu veya oklüzyonunu dışlamada non-invaziv bir teknik olarak önemlidir. Görüntülemeyi etkileyen ana faktörler stent çapları ve stent materyalleridir (120, 121).



Resim 2.13: Aksiyel kesitte LAD'de stent.

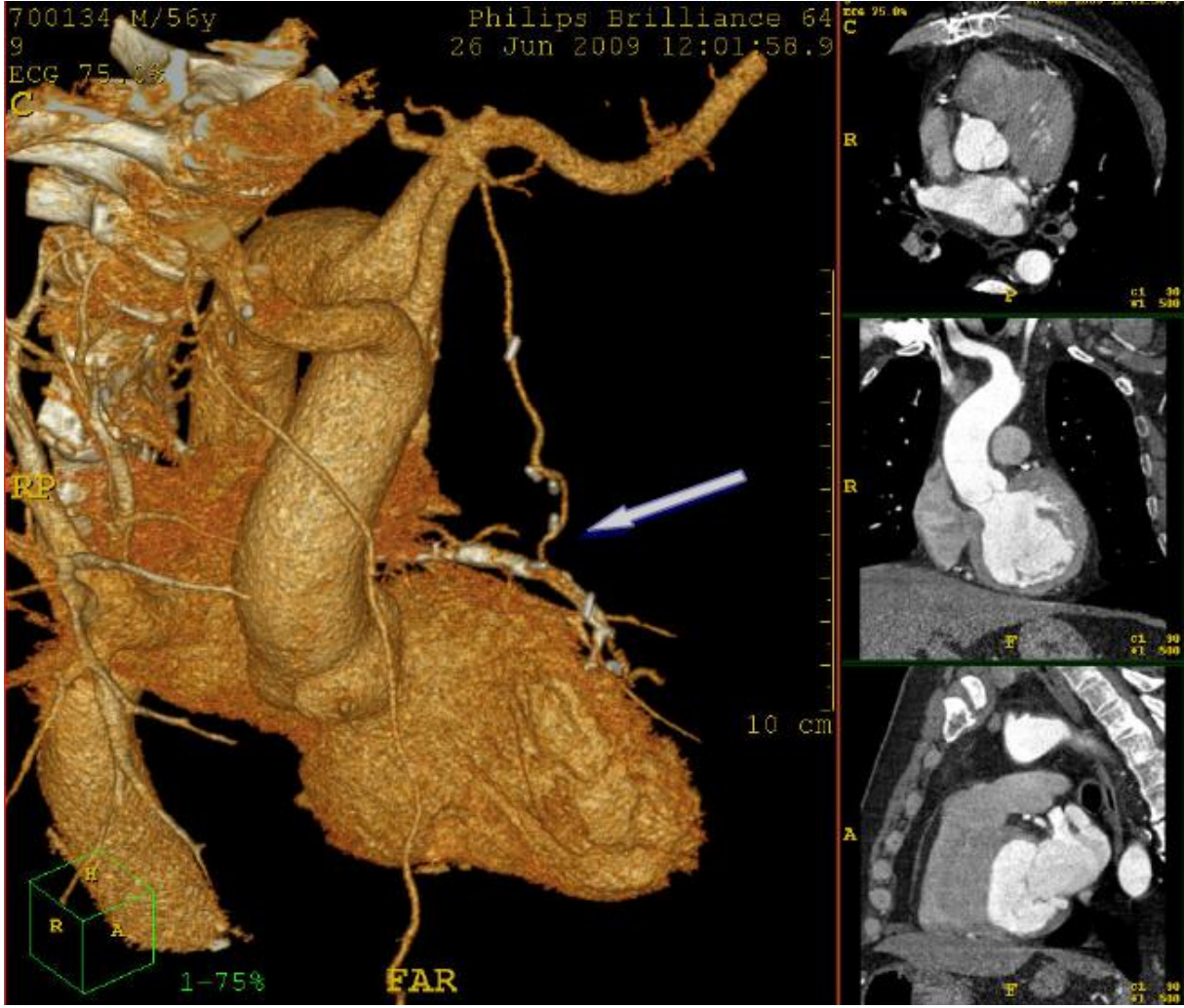


Resim 2.14: Aksiyel kesitte LAD stent içi restenoz izleniyor.

2.4.6. Koroner arter bypass greftlerinin değerlendirilmesi

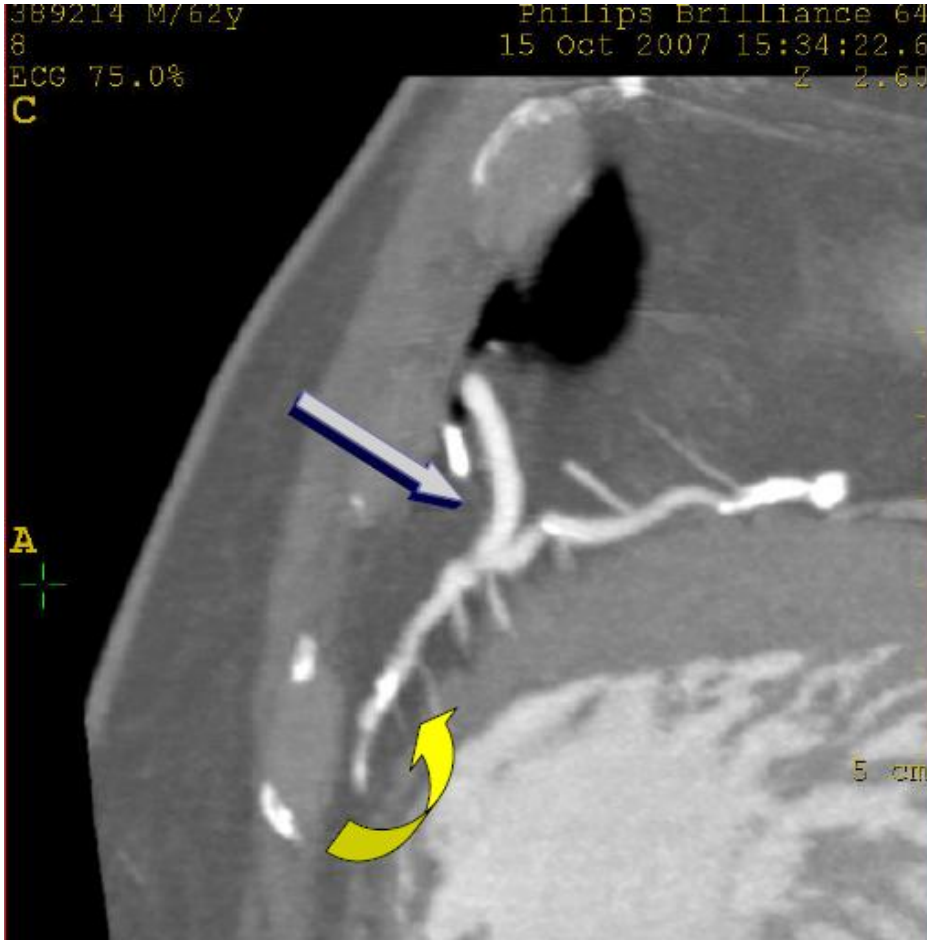
Koroner arter bypass greft (KABG) cerrahisi genellikle ilerlemiş KAH bulunan hastalarda gerçekleştirilir. Bu hastalarda anjina pektoris rekürrensi sık bir problemdir ve erken ve geç dönemde greft oklüzyonu görülebilir. Cerrahi revaskülarizasyon arteriyel veya venöz greftlerle yapılabilir. Kısa ve orta vadeli takiplerde daha yüksek greft patensi hızlarından dolayı arteriyel greftler (sol veya sağ internal mammarian arterler [LIMA ve RIMA] veya serbest arteriyel greftler) venöz greftlere tercih edilir. KABG cerrahisi sonrasında uzun dönemde nativ koroner arter hastalığının ilerlemesi ve greftlerde de novo ateroskleroz görülebilir. Cerrahiden sonra iskemik semptom riski yıllık %4-9 arasında olmakla birlikte, 10 yılın sonunda venöz greftlerin %75'inde hastalık saptanmaktadır (122, 123).

Koroner MBDT yüksek bir tanısal güvenilirlikle koroner bypass greft patensisinin değerlendirilmesine imkan sağlar (bypass greft oklüzyonunu tespit etmede %100'e yakın). Bu damarların küçük çaplı olması, sıklıkla mevcut ağır koroner kalsifikasyon ve metal klipslerin neden olduğu artefaktlar imaj kalitesini sınırlandırmaktadır. 64 kesitli MBDT ile yapılan çalışmalara ait veriler greftlerin hepsinin değerlendirilebilir olduğunu ve doğru şekilde oklüde veya patent olarak sınıflandırıldığını göstermiştir (124, 125).



Resim 2.15: VRT görüntüde LAD distal kesimi ile anastomoze patent LIMA grefti.

Total ven greft oklüzyonunun belirlenmesi oldukça kesin olmakla birlikte, orta dereceli stenozların değerlendirilmesi zor olabilir. Hareket ve cerrahi klipslerin artefaktları sıklıkla damar anastomozunun değerlendirilmesini sınırlandırmaktadır. Koroner arter bypass cerrahisini takiben hastalarda greft pozisyonu kolaylıkla görüntülenebilmesine rağmen, zayıf akım, daha yaygın kalsifikasyon ve daha küçük lümen çapı nedeniyle bu hastalarda nativ damarların analizi sıklıkla daha zordur (122).



Resim 2.16: Sagittal kesitte LIMA grefti (düz ok) sonrasında nativ damarda darlık (eğri ok).

2.4.7. Koroner arter anomalilerinin değerlendirilmesi

Koroner arter anomalilerinin tıbbi önemi, belirli anomali tipleri ile ilişkili olan, genç ve daha önceden asemptomatik kişilerde ani kardiyak ölüm riskinde yatmaktadır. Tipik olarak bu anomaliler invaziv, selektif koroner anjiyografiye veya otopsi ile insidental olarak saptanmakla birlikte MDBT'nin uygulamaya girmesi ile görülmeleri artmıştır (13,126).

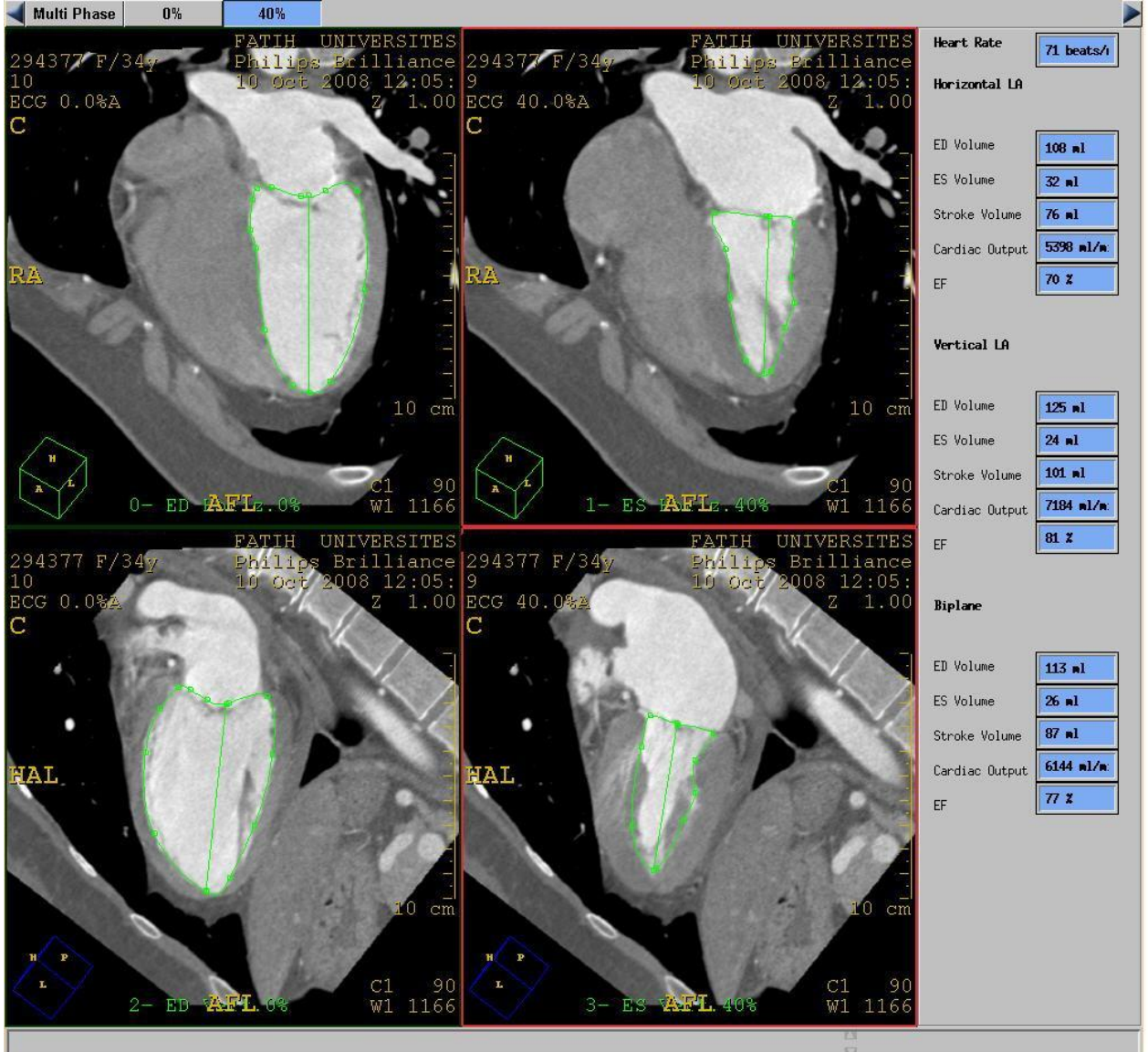
MDBT konjenital anomalili koroner arterlerin orijin ve seyirinin değerlendirilmesinde çok yararlıdır. Konvansiyonel anjiyografi ile karşılaştırıldığında, MDBT anormal koroner arterlerin aorta ve pulmoner arter gövdesi ile 3 boyutlu ilişkisini daha ayrıntılı belirleyebilir. Ayrıca MDBT aynı zamanda arteriyovenöz fistülleri, myokardial köprüleri ve koroner arterlerin anevrizmal dilatasyonlarını tespit edebilir (127).



Resim 2.17: Aksiyel kesitte RCA'dan orijin alan bir LCx arter anomalisi.

2.4.8. Myokardial fonksiyon ve perfüzyonun değerlendirilmesi

Kardiak fonksiyonu değerlendirmek için kritik bir ölçüm sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonudur. Biplane (İki düzlemlı) anjiyografi en kesin ve tekrarlanabilir sonuçları sağlamıştır. İskemik kalp hastalığı veya kardiyomyopatisi olan hastalarda, MDBT kardiak siklusun retrospektif tetiklenmiş fazlarını kombine ederek sol ventrikül (LV) kitlesi, hacimleri ve ejeksiyon fraksiyonunun (EF) doğru kantifikasyonuna imkan sağlar. Bu metotlar invaziv ventrikülografi ile karşılaştırıldığında iyi performans göstermiştir ve bölgesel LV disfonksiyonunu kantifiye etmek için kullanılabilir. Bu veriler koroner çalışması anında elde edilmektedir ve ilave kontrast veya radyasyon gerektirmemektedir (128-130).



Resim 2.18: MDBT ile ejeksiyon fraksiyonu ölçümü. İki planda ve diyastolik ve sistolik fazlarda alınan uzun aks görüntüleri.

EDBT ile gerçekleştirilen çalışmalar LV myokardiumunda hipodens alanların, akım kısıtlayıcı koroner obstrüksiyon varlığında azalmış iyot kontrast görünümünü temsil ettiğini göstermiştir. Benzer bulgular MDBT ile akut myokardial enfarkt geçiren hastalarda bildirilmiştir. Enfarkta uğrayan myokardın atenüasyonu normal dokudan daha azdır ve tespit edilebilir düzeydedir, ancak kontrast madde verildiğinde belirlenmesi çok daha kolaydır. Kontrast madde, normal ve iskemik hasara uğramış myokardda zamansal olarak ayrı kontrastlanma evreleri-fazları meydana getirir. Perfüzyon fazı sırasında normal myokard maksimal kontrastlanır, oysa hasarlı bölge kontrastlanmaz veya minimal kontrastlanır. Kontrast maddenin uygulanmasından 10 dk sonra normal myokardın kontrastlanması

azalmıştır ve hasarlı myokard neredeyse maksimal kontrastlanmıştır. Perfüzyon fazında iskemik hasara uğramış alan myokard içinde bir ‘negatif imaj’ olarak gözükür, oysa daha sonraki bir fazda bir ‘pozitif imaj’ olarak gözükür. Erken BT görüntüleri azalmış doku perfüzyonunu yansıtırken, geç görüntülerin uzamış oklüzyon sonrası nekroz ve skar oluşumu ile ilgili olduğu düşünülmüştür (131, 132).



Resim 2.19: Aksiyel kesitte sol ventrikül apeksinde izlenen, iskemik hasara bağlı olduğu düşünülen hipodens alan.

2.4.9. Koroner dışı kardiak bulguların değerlendirilmesi

2.4.9.1. İntrakardiak kitlelerin değerlendirilmesi

MDBT, intrakardiak kitlelerin doku özelliklerini ve anatomik yapısını değerlendirmede yararlı bir görüntüleme modalitesidir. MDBT, MRG'nin kontrendike olduğu pacemaker veya diğer implante MR uyumsuz metalik cihazlar olan hastalarda gerçekleştirilebilir. İntrakardiak trombüsler genellikle kontrastla dolu kardiak odacıklarda dolma defektleri olarak görülürler. Sol ventrikülde, sıklıkla geniş bir anterior duvar myokard enfarktüsünü takiben, en sık olarak

sol ventrikül apeksinde görülürler (133). Ayrıca MDBT akciğer ve mediastinal yapıların ayrıntılı bir değerlendirilmesini sağlar. MDBT kompleks patolojilerde 3D görüntüleme, vasküler ve diğer mediastinal yapılarla ilişkinin gösterilmesini sağlar (134).



Resim 2.20: Sol ventrikül apeksinde hipodens trombus. Ayrıca apekte myokard dokusunun incelendiği görülüyor.

2.4.9.2. Perikardiumun değerlendirilmesi

Perikardium MDBT tarafından iyi görüntülenir ve genellikle yağ tarafından çevrilidir. MDBT perikardial kalınlığı ve doku özelliklerini doğru olarak belirleyebilir. Perikardial efüzyon ve kalsifikasyon kolaylıkla ayırt edilebilir. Mezotelyoma gibi primer perikardial tümörler nadirdir, fakat sık bir metastaz yeridir ve kanlı efüzyonlar eşlik eder. Perikardiumun kalınlaşması (>2 mm) ve kalsifikasyonu konstriktif perikarditi düşündürülebilir, fakat MDBT'nin rolü konstriktif olayın varlığını belirlemek ile sınırlıdır. (133).

2.4.9.3. Elektrofizyolojide MDBT

Atrial fibrilasyonda radyofrekans ablasyon ve kalp yetmezliği hastalarında kardiyak resenkronizasyon terapisi, elektrofizyolojide standart işlemler haline gelmiştir. Pulmoner ven ablasyonu atrial fibrilasyonun rekürrensini önlemede etkilidir, fakat özefageal perforasyon ve pulmoner ven stenozu gibi potansiyel olarak ciddi komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Pulmoner venler hastadan hastaya değişen kompleks bir anatomiye sahiptir. MDBT sol atrium, pulmoner venler ve çevredeki yapılarla ilişkilerini 3 boyutlu olarak mükemmel bir şekilde görüntüleyebilir.

MDBT, kardiyak resenkronizasyon terapisi için biventriküler pace tellerinin implantasyonundan önce koroner sinüs ve bağlantılarının anatomisini değerlendirmek için kullanılabilir (135).

2.4.10. Gelecek yönelimler

MDBT koroner anjiyografinin yüksek negatif prediktif değeri, düşük-orta riskli hastalarda KAH'nı tespit etmek veya dışlamak için ideal bir test haline getirmiştir. Normal bir MDBT çalışması KAH varlığını tamamen dışlar. Anlamli lümen stenozu olmaksızın aterosklerotik plak varlığını gösteren MDBT çalışmaları, önleyici girişimlere olan ihtiyacı belirleyebilir. Yalancı pozitif sonuçların yüksek prevalansı dikkate alındığında, orta-ciddi stenozu gösteren MDBT çalışmalarını diğer teknikler izlemelidir.

Gelecek nesil MDBT sistemleri, zamansal ve uzaysal çözünürlüğü iyileştirme ve radyasyon maruziyetini azaltma gayreti içinde olacaktır. Multipl x-ışını tüpleri ve detektör dizileri veya ekstra geniş detektör kapsamı gibi alternatif tasarımlar üzerinde çalışılmaktadır. Zamansal çözünürlüğün kısa zamanda iyileşmesi beklenmektedir. Fakat uzaysal çözünürlükte iyileşme, artmış radyasyon maruziyeti pahasına olabilir. Radyasyon maruziyetini anlamli derecede düşürmeye yönelik yöntemler üzerinde de çalışılmaktadır (110,136).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya 14.05.2007 ile 31.12.2009 tarihleri arasında Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında 64 kesitli MDBT ile koroner BTA tetkiki yapılan hastalar dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların koroner BTA tetkiklerine ait raporları Hastane Bilgi İşletim Sisteminden elde olundu. Bilgi İşletim Sisteminden ayrıca varsa hastaya yapılan invaziv koroner anjiyografi ve ekokardiyografi tetkiklerinin raporları elde edildi.

1819 hastanın tamamından demografik veriler (yaş, cinsiyet), koroner BTA tetkikine ait raporlardan koroner arterlerde (LMCA, LAD, LCx, RCA) damar stenozuna yol açan lezyonların varlığı ve stenozların derecesi (0= stenoz yok, 1= minimal stenoz, %50'den az lümen çap daralması, 2= orta derecede stenoz, %50-70 arası lümen çap daralması, 3= belirgin stenoz, %70'den fazla lümen çap daralması) kaydedildi. Bu verilerden daha sonra hasta bazlı değerlendirmede yararlanılmak üzere her bir hastada en yüksek stenozu derecesi aynı skalada 'genel olarak koroner stenoz' veya 'BT hasta genel' skoru olarak kaydedildi. Her bir hasta için kaç tane damarda stenoz olduğu (Daralmış damar sayısı 0= hiçbir damarda stenoz yok, 1,2,3,4 ise LMCA, LAD, LCx ve RCA'dan kaçında stenoz olduğunu gösteren) ve kaç tane damarda belirgin stenoz olduğu (Belirgin daralmış damar sayısı 0= hiçbir damarda belirgin stenoz yok, 1,2,3,4 ise LMCA, LAD, LCx ve RCA'dan kaçında belirgin stenoz olduğunu gösteren) kaydedildi. Tüm hastalarda myokardial köprüleşme varlığı, intermediate arter varlığı, koroner arter varyasyonları, anomalileri ve non-koroner kardiyak bulgular kaydedildi. Hastaların istemlerinden semptomları kaydedildi, asemptomatik olarak sadece kontrol amaçlı tetkik istenen hastalar belirlendi. 1706 hastada koroner arter kalsiyum skorlama tetkiki ile Agatston skoru ölçüldü. 1381 hastada yapılan fonksiyonel çalışmalarda bulunan ejeksiyon fraksiyonu, end diastolik volüm, end sistolik volüm ve stroke volüm kaydedildi. 484 hastada kardiyak output (debi) kaydedildi. 692 hastada boy ve ağırlıklar kaydedilerek formüle göre BMI indeks hesaplandı ($BMI = \text{Ağırlık}/(\text{Boy})^2$).

Stent bulunan 181 hastada yukarıdaki parametrelere ilave olarak %50 ve daha fazla restenoz bulunan stentler tespit edildi, hastalarda stent bulunan damar sayıları kaydedildi. Bypass bulunan 103 hastada ilave olarak oklüde greftler tespit edildi ve hastalarda bypass greft yapılan damar sayıları kaydedildi.

Bu verilerden SPSS 13 bilgisayar istatistik programı kullanılarak istatistiksel analizler yapıldı. Hasta grubunun genel özellikleri, hasta popülasyonunda koroner arter stenoz bulgularının

dağılımı, koroner arter varyasyonları ve non-koroner kardiak bulguların sıklıkları deskriptif olarak tanımlandı. Erkek ve kadınlar arasında, stent olan ve olmayan hastalar arasında, bypass olan ve olmayan hastalar arasında, semptomatik olan ve olmayan hastalar arasında; demografik değişkenler, Agatston skoru ve fonksiyonel parametreler yönünden gruplar arası karşılaştırmalar unpaired t-testi ile yapıldı. Hasta bazında en yüksek stenoz derecesini gösteren BT hasta genel skoru ile LMCA, LAD, LCx ve RCA damarlarının her biri için stenoz dereceleri yönünden erkek ve kadınlar arasında, BMI indeksi grupları arasında ve zayıf ve normal kilolular ile kilolu ve obez hasta gruplarının karşılaştırılması ki-kare trend testi ile yapıldı.

Koroner BTA yapılan 1819 hasta içerisinde, çalışma süresi içinde klasik koroner anjiyografi yapılan 72 hastada stenozların damarlara göre dağılımı belirlendi. Klasik koroner anjiyografide tespit edilen stenozların koroner BTA karşılıkları ki-kare trend testi ile yapıldı ve bu hasta grubunda 64 kesitli MDBT'nin hasta genelinde ve her bir damar için sensitivite ve spesifisiteleri hesaplandı ve her iki tetkike göre damarlardaki stenoz derecelerinin korelasyonu Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi.

Erkek ve kadınlar arasında stenoz derecelerine Agatston skorları; yaş gruplarına göre Agatston skorları, damarlardaki stenoz dereceleri ortalama ± 1 standart sapma cinsinden grafik halinde gösterildi. Ayrıca stenoz derecelerine, daralmış damar sayılarına göre erkek ve kadınların ortalama yaşlar arasındaki farklar grafik olarak gösterildi. Erkek ve kadınların aynı yaş gruplarında koroner BTA bulgularının karşılaştırılması unpaired t-testi ile analiz edildi.

Demografik veriler, stenoz dereceleri, fonksiyonel veriler ile stent ve bypass bulunan damar sayılarına göre verilerin korelasyonu Pearson korelasyon analizi ile yapıldı.

İstatistiksel analizlerin sonucunda $p < 0.05$ bulunması halinde istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

TEKNİK

Hastaların koroner BTA endikasyonları başta kardiyologlar olmak üzere merkezimizde veya dış merkezlerde çalışan klinisyenler tarafından konuldu. Hastalar tetkik için randevu almaya geldiklerinde kişisel bilgileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo) alındı, klinik öyküleri ve BT çekimi veya kontrast madde verilmesine yönelik kontrendikasyonları olup olmadığı sorgulandı (başvuru şikayeti, semptomları, kalp hastalığı, geçirilmiş myokard enfarktüsü, stent ve/veya bypass cerrahisi işlemleri, diyabet, böbrek yetmezliği, hipertiroidi, astım, gebelik, iyotlu

kontrast maddelere karşı ilaç allerjisi, kullandığı ilaçlar, özellikle oral antidiabetikler, beta blokörler, eski tetkikler). Tüm hastalardan hastanenin BT tetkikleri için şart koştuğu standart formda bilgilendirilmiş onam alındı. Etken madde olarak metformin tipi biguanid içeren oral antidiabetik ilaçları kullanan (Glifor, Glucophage, Gluformin, Glukofen vb) hastaların ilaçları, kontrast madde ile etkileşim sonucu laktik asidoz gelişimi riskine karşı tetkik öncesinde kesildi ve tetkikten 48 saat sonrasına kadar tekrar başlanmaması önerildi. Hipertiroidi yönünden öyküsü bulunan hastalar tetkik öncesinde Endokrinoloji bölümü ile konsülte edildi. Beta blokör kullanımı gerekliliği halinde, astım öyküsü bulunan hastalar Göğüs Hastalıkları bölümü, diğer tüm hastalar Kardiyoloji bölümü ile konsülte edildi. Konsültasyonlar sonucunda herhangi bir kontrendikasyon bulunan hastalarda tetkik iptal edildi.

Tetkik çekimine karar verilen hastaların, tetkikten önce en az 45 dakika istirahat etmeleri sağlandı. İstirahat sonrasında hastaların nabız ve tansiyonları ölçüldü. Nabız >70/dk olan hastalara kontrendikasyon olmaması halinde Kardiyoloji bölümüne konsülte edilerek 50-100 mg oral metoprolol (Beloc 50 mg ZOK, AstraZeneca AB, Södertälje, Sweden) uygulandı. 45 dk-1 saat süre içinde hastaların nabızları tekrar ölçülerek, uygun düzeye (<70/dk) indiklerinde çekim odasına alındılar. Hastalar BT tarayıcının masasına sırt üstü yatırıldıktan sonra EKG elektrotları yerleştirildi. Hastanın nabızı ve kalp ritmi kontrol edildi.

Antekübital fossaya 18 veya 20 G'lik bir intravenöz (IV) kanül yerleştirildi (18-20 G Vasofix intracet, Braun, Melsungen, Germany). Kontrast ekstravazasyonu riskini azaltmak için küçük venlerden kaçınıldı. Damaryolunun uygunluğu, kontrast uygulaması öncesinde minimum 10 ml serum fizyolojik (SF) test bolusu ile dikkatlice değerlendirildi. Nabızı hala yüksek seyreden hastalarda IV metoprolol 5 mg dozda maksimum üç defaya kadar uygulandı. Hastalara nefes tutma manevrasının nasıl yapılacağı ayrıntılı olarak anlatıldı ve denemeler yaptırıldı. Deneme nefes tutmaları sadece hasta için pratik yapma yararını sağlamaz, aynı zamanda apnenin kalp hızı üzerindeki etkisini değerlendirmeye yardımcı olur. Hastalar, iyotlu kontrast maddenin enjeksiyonundan kaynaklanan sıcaklık hissi hakkında bilgilendirildi ve kontrast enjeksiyonundan kısa süre sonraki nefes tutma talimatlarına uymanın önemi hatırlatıldı. Sistemde otomatik nefes tutma talimatları kullanılmaktadır ve bunlar farklı dillerde mevcuttur. Damar yoluna power enjektör (MEDRAD-tellant; MEDRAD Company, Germany) bağlantısı yapıldı ve cihazda yeterli kontrast madde ve SF olduğu ve hava kabarcıklarının olmadığı kontrol edildi.

Koroner BTA tetkiki 64 kesitli sıra detektörlü MDBT tarayıcı (Philips Brillinace 64; Philips Medical System, Best, Netherlands) kullanılarak gerçekleştirildi. Aşağıdaki tarama parametreleri kullanıldı;

Total kolimasyon 64×0.625 mm, gantry rotasyon zamanı 0.4 s, tüp voltajı 120-140 kV, tüp akımı 600-900 mAs, pitch 0.2, çekim süresi 10 s, inkrement 0.33 mm, kesit kalınlığı 0.67 mm, 250 mm bakış alanı ve 512×512 matriks boyutu, pencere C:90, W:500, retrospektif EKG tetikleme, bolus tracking için eşik değer 150 HU, eşik değerden sonra gecikme 5-7 s.

Her bir tetkik kalbin pozisyonunu belirlemek üzere bir topogram ile başladı. Standard bir koroner anjiyografi için tarama alanı, trakeal bifürkasyon üst referans noktası olarak alınarak belirlendi. Bu düzey aynı zamanda bolus tracking için kullanılmaktadır. Topogram kalbin yaklaşık 1-2 cm altında sona erdi. Topogramda seçilen alanın uzunluğu koroner anjiyografi için tipik olarak 12-16 cm, ve koroner bypass hastaları için 18-25 cm'di. Hastaya esas tetkikten 1-2 dk önce koroner damarların dilastasyonu için sublingual 5 mg isosorbid dinitrat (Isordil 5 mg, Ayerst Laboratories, New York, USA) verildi.

Hastada ilk olarak ardışık mod tarama ile kalsiyum skorlama tetkiki gerçekleştirildi. Daha sonra BTA çekimini gerçekleştirmek üzere bolus tracking için desendan aortaya bir ROI (region of interest) yerleştirildi. Yüksek iyot konsantrasyonlu (400 mg I/ml) bir kontrast madde olan 100 ml iomeprol (Imeron 400; Bracco, SPA, Milano, Italy) damar yolundan 5-6 ml/s hızla infüze edildi. Kontrast bolusundan hemen sonra enjekte edilen 30-40 ml SF bolus yıkama (chaser), kontrast maddenin daha etkin olarak sistemde kalmasını sağlar. Kontrast enjeksiyonundan sonra, asendan aorta düzeyinde monitor taramaları elde olundu ve ROI içindeki atenüasyon değerleri ölçüldü. ROI içinde belirli bir eşik değere ulaşıldığında (genellikle 150 HU), otomatik olarak hastaya nefes tutma komutu verildi ve tarama başladı.

Rekonstrüksiyon öncesinde, herhangi bir aritmi durumunda verilerin etkilenmemesi için EKG editing uygulandı. Daha sonra RR aralığına göre %0, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 75, 80, 90 fazlarında retrospektif rekonstrüksiyonlar yapıldı. Fonksiyonel inceleme için diyastol ve sistol sonuna karşılık gelen %0 ve %40 fazlar kullanıldı. Koroner damar stenozları esas olarak %75 faz kullanılarak değerlendirildi. Fakat hareket artefaktı ve benzeri nedenlerle optimal değerlendirme yapılamaması durumunda diğer fazlardan da (örn RCA için sıklıkla %40) yararlanıldı. Esas olarak aksiyal, koronal ve sagittal kaynak imajlardan lümen içi stenoz değerlendirmesi yapıldı. İhtiyaç duyulması halinde görüntü işleme tekniklerinden (VRT, MPR, cMPR, MIP) yararlanıldı (Çekim tekniği ile ilgili kaynaklar; 137-139).

4. BULGULAR

14.05.2007 ile 31.12.2009 tarihleri arasında 64 kesitli MDBT ile koroner BT anjiyografi yapılan 1819 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 417'si (%22,9) kadın, 1402'si (%77,1) erkekti. Hastaların ortalama yaşı 53,4 idi (yaş aralığı 4-90). Yirmi yaşın altında dört hasta mevcuttu. Bunlardan en genci 4 yaşındaki 1 hasta Kawasaki hastalığı, 14 yaşındaki 1 hasta Wolf-Parkinson-White sendromu, 14 yaşındaki 1 hasta myokardial iskemi, 16 yaşındaki 1 hasta ise göğüs ağrısı nedeniyle görüntülenmişti. Yaş gruplarına göre ayrıldığında en fazla sayıdaki hasta 50-59 yaş grubunda toplanıyordu (n=580). Hasta grubunun özellikleri Tablo 4.1'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1: Hasta grubunun genel özellikleri ve genel bulgular

| | N | Minimum | Maksimum | Ortalama | Std. Sapma |
|--------------------------------|------|---------|----------|----------|------------|
| Yaş | 1819 | 4 | 90 | 53,38 | 11,66 |
| Boy | 692 | 140 | 196 | 171,14 | 8,10 |
| Ağırlık | 692 | 43 | 175 | 82,50 | 13,93 |
| BMI | 692 | 17,5 | 60,6 | 28,2 | 4,3 |
| Daralmış Damar Sayısı | 1819 | 0 | 4 | 0,91 | 1,17 |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | 1819 | 0 | 4 | 0,37 | 0,78 |
| Agatston Skoru | 1706 | 0 | 3610 | 103,29 | 299,52 |
| Ejeksiyon Fraksiyonu | 1381 | 20 | 93 | 70,79 | 9,17 |
| End-diastolik Volüm | 1381 | 29 | 247 | 110,99 | 30,61 |
| End-sistolik Volüm | 1381 | 5 | 147 | 33,49 | 17,70 |
| Stroke Volüm | 1381 | 19 | 154 | 77,78 | 20,44 |
| Kardiak Debi | 484 | 1450 | 9939 | 5358,53 | 1653,40 |

Koroner BTA yapılan 1819 hastanın 969'unda (%53,3) hiçbir damarda stenoz izlenmedi. LAD'de stenoza yol açan lezyonlar 767 hastada (%42,2), RCA'da stenoz 413 hastada (%22,7), LCx'de stenoz 374 hastada (%20,6), LMCA'da stenoz 104 hastada (%5,7) saptandı. Hastaların 339'unda (%18,6) bir damarda stenoz varken, 511 hastada (%28) birden fazla damarda stenoz vardı. Diğer bir ifadeyle koroner arter hastalığı tespit edilen 850 hastadan %39,9'unda tek damar hastalığı, %60,1'inde çoklu damar hastalığı mevcuttu. Hastaların 226'sında (%12,4) myokardial köprü, 172'inde (%9,5) intermediate arter saptandı. 103 (%5,7) hastada koroner bypass greft, 181 (%10) hastada stent mevcuttu. 26 hastada hem stent, hem de bypass greft mevcuttu. Hastaların 1655'inde (%91) sağ dominant, 128'inde (%7) sol dominant ve 36'sında (%2) kodominant dolaşım izlenmişti. Koroner stenozların dağılımı Tablo 4.2'te verilmiştir.

Tablo 4.2: Hasta popülasyonunda koroner arter stenoz ve bulgularının dağılımı

| | Verisi olan | | Hasta Sayısı | Yüzde |
|--|-------------|---------------------|--------------|-------|
| Cinsiyet | 1819 | Kadın | 417 | 22,9 |
| | | Erkek | 1402 | 77,1 |
| Genel Olarak Koroner Stenoz | 1819 | Yok | 969 | 53,3 |
| | | Minimal | 284 | 15,6 |
| | | Orta derecede | 156 | 8,6 |
| | | Belirgin darlık | 410 | 22,5 |
| LMCA'da Stenoz | 1798 | Yok | 1694 | 94,3 |
| | | Minimal | 77 | 4,2 |
| | | Orta derecede | 16 | 0,9 |
| | | Belirgin darlık | 11 | 0,6 |
| LAD'de Stenoz | 1819 | Yok | 1052 | 57,8 |
| | | Minimal | 284 | 15,6 |
| | | Orta derecede | 175 | 9,6 |
| | | Belirgin darlık | 308 | 16,9 |
| LCx'de Stenoz | 1819 | Yok | 1445 | 79,4 |
| | | Minimal | 136 | 7,5 |
| | | Orta derecede | 80 | 4,4 |
| | | Belirgin darlık | 158 | 8,7 |
| RCA'da Stenoz | 1819 | Yok | 1406 | 77,3 |
| | | Minimal | 136 | 7,5 |
| | | Orta derecede | 84 | 4,6 |
| | | Belirgin darlık | 193 | 10,6 |
| Daralmış Damar Sayısına göre Hasta Dağılımı | 1819 | Yok | 969 | 53,3 |
| | | Bir damarda | 339 | 18,6 |
| | | İki damarda | 258 | 14,2 |
| | | Üç damarda | 204 | 11,2 |
| | | Dört damarda | 49 | 2,7 |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısına Göre Hasta Dağılımı | 1819 | Belirgin darlık yok | 1409 | 77,5 |
| | | Bir damarda | 226 | 12,4 |
| | | İki damarda | 113 | 6,2 |
| | | Üç damarda | 66 | 3,6 |
| | | Dört damarda | 5 | 0,3 |
| Myokardial Köprü | 1819 | Yok | 1593 | 87,6 |
| | | Var | 226 | 12,4 |
| İntermediate Arter | 1819 | Yok | 1647 | 90,5 |
| | | Var | 172 | 9,5 |
| Koroner Arter Bypass Graft | 1819 | Yok | 1716 | 94,3 |
| | | Var | 103 | 5,7 |
| Koroner Arter Stenti | 1819 | Yok | 1638 | 90 |
| | | Var | 181 | 10 |
| Dominans | 1819 | Sağ | 1655 | 91 |
| | | Sol | 128 | 7 |
| | | Kodominans | 36 | 2 |

Koroner arter varyasyonları ve anomalileri ile non-koroner kardiak bulgular Tablo 4.3'te özetlenmiştir. Ek bulgu saptanan hasta sayısı 211 (%11,6) idi. Bunların arasında en sık görülenleri aort kalsifikasyonları ve RCA varyasyonlarıdır. 174 hastada ilave 1 bulguya rastlanırken, 37 hastada 2 bulgu, 6 hastada 3 bulgu, 2 hastada ise 4 bulgu birlikte saptandı.

Tablo 4.3: Koroner arter varyasyonları, anomalileri ve non-koroner kardiak bulguların görülme sıklıkları

| Anomali ve non-koroner bulgu tipi | Sayı | Yüzde |
|--|------|-------|
| Anomali/Ek bulgu yok | 1608 | 88,40 |
| Aortta kalsifikasyonlar | 29 | 1,59 |
| RCA anomalileri (çift RCA, aberran seyir, sol Valsalvadan, LAD'den, nonkoroner sinüsten, anevrizmatik dilatasyon, RCA'dan orijin alan sol bronşial arter vb) | 26 | 1,43 |
| Aort çapında genişleme | 24 | 1,32 |
| LMCA yokluğu (LAD ve LCx ayrı orijin) | 21 | 1,15 |
| PFO | 20 | 1,1 |
| Lokal akinezi ve hipokinezi | 20 | 1,1 |
| Myokardial hipodens, yağ replasman alanı | 17 | 0,93 |
| Kapak kalsifikasyonları | 16 | 0,88 |
| Kardiyomegali, sol atrium dilatasyonu | 12 | 0,66 |
| LCx anomalileri(sağ orjinli, yokluğu, ektazi) | 9 | 0,38 |
| High take-off | 6 | 0,33 |
| Perikardial efüzyon | 5 | 0,27 |
| İntrakardiyak trombüs | 4 | 0,22 |
| Perikardial kalsifikasyon | 4 | 0,22 |
| Pulmoner arter fistülü | 4 | 0,22 |
| Aort yetmezliği | 4 | 0,22 |
| Diğer (her biri 3'ten az sayıda olmak üzere LM sağ valsalva sinüsünden, LV anevrizması, aort kapak replasmanı, Aort kapağı 4 küspitli, LV fistül, ASD, pulmoner hipertansiyon, vb) | 53 | 2,91 |

Erkek ve kadın hastalar arasında yapılan karşılaştırmada, erkeklerde daralmış damar sayısının (ortalama 0,97'ye karşı 0,71) ($p<0.001$), belirgin daralmış damar sayısının (ortalama 0,4'e karşı 0,25) ($p<0.001$), Agatston skorunun (ortalama 112,43'e karşı 73,32) ($p=0.022$) daha yüksek olduğu görüldü. Fonksiyonel parametrelerden ejeksiyon fraksiyonu (EF) kadınlarda; end-diastolik volüm, end-sistolik volüm, stroke volüm ise erkeklerde daha yüksekken (hepsi $p<0.001$), kardiyak debi farklı bulunmadı. Tablo 4.4'de erkek ve kadın hastaların bulguları karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.4: Bulguların erkek ve kadınlar arasında karşılaştırılması

| | Cinsiyet | N | Std. | | P değeri |
|--------------------------------|----------|------|----------|---------|----------|
| | | | Ortalama | Sapma | |
| Yaş | erkek | 1402 | 51,90 | 11,42 | <0,001 |
| | kadın | 417 | 58,38 | 11,04 | |
| Boy | erkek | 544 | 173,68 | 6,63 | <0,001 |
| | kadın | 148 | 161,82 | 5,87 | |
| Ağırlık | erkek | 544 | 84,47 | 13,37 | <0,001 |
| | kadın | 148 | 75,27 | 13,60 | |
| BMI | erkek | 544 | 27,99 | 4,06 | 0,058 |
| | kadın | 148 | 28,75 | 5,08 | |
| Daralmış Damar Sayısı | erkek | 1402 | 0,97 | 1,19 | <0,001 |
| | kadın | 417 | 0,71 | 1,05 | |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | erkek | 1402 | 0,40 | 0,82 | <0,001 |
| | kadın | 417 | 0,25 | 0,62 | |
| Agatston Skoru | erkek | 1307 | 112,43 | 317,78 | 0,022 |
| | kadın | 399 | 73,32 | 227,52 | |
| Ejeksiyon Fraksiyonu | erkek | 1070 | 69,97 | 9,57 | <0,001 |
| | kadın | 311 | 73,18 | 8,50 | |
| End-diastolik Volüm | erkek | 1070 | 114,36 | 37,59 | <0,001 |
| | kadın | 311 | 101,51 | 25,78 | |
| End-sistolik Volüm | erkek | 1070 | 35,22 | 18,76 | <0,001 |
| | kadın | 311 | 27,95 | 13,65 | |
| Stroke Volüm | erkek | 1070 | 78,89 | 20,71 | <0,001 |
| | kadın | 311 | 74,18 | 19,08 | |
| Kardiyak Debi | erkek | 379 | 5406,01 | 1655,11 | 0,230 |
| | kadın | 105 | 5187,16 | 1643,67 | |

Kadınların %60,7'sinde damar stenozu izlenmezken, erkeklerde bu oran %51,1 di. Stenoz sayısının göreceli az olduğu LMCA hariç diğer tüm koroner arterlerde ve genel olarak koroner stenozların sıklığı erkeklerde daha fazla olarak saptandı. Koroner darlık derecelerinin her iki cinsiyetteki dağılımı ve karşılaştırması Tablo 4.5'te yapılmıştır.

Tablo 4.5: Erkek ve kadınlarda koroner darlık şiddetine göre dağılım

| | | Orta | | | | Total | P değeri |
|-------|-------|------------|----------------|-----------------|-----------------|-------|----------|
| | | Stenoz Yok | Minimal Darlık | Derecede Darlık | Belirgin Darlık | | |
| LAD | Erkek | 782 | 223 | 145 | 252 | 1402 | 0,007 |
| | Kadın | 270 | 61 | 30 | 56 | 417 | |
| | Total | 1052 | 284 | 175 | 308 | 1819 | |
| LCx | Erkek | 1089 | 113 | 60 | 140 | 1402 | 0,001 |
| | Kadın | 356 | 23 | 20 | 18 | 417 | |
| | Total | 1445 | 136 | 80 | 158 | 1819 | |
| RCA | Erkek | 1056 | 112 | 69 | 165 | 1402 | 0,003 |
| | Kadın | 350 | 24 | 15 | 28 | 417 | |
| | Total | 1406 | 136 | 84 | 193 | 1819 | |
| LMCA | Erkek | 1306 | 58 | 14 | 9 | 1387 | 0,739 |
| | Kadın | 388 | 19 | 2 | 2 | 411 | |
| | Total | 1694 | 77 | 16 | 11 | 1798 | |
| Genel | Erkek | 716 | 222 | 126 | 338 | 1402 | 0,003 |
| | Kadın | 253 | 62 | 30 | 72 | 417 | |
| | Total | 969 | 284 | 156 | 410 | 1819 | |

Stent bulunan 181 hastanın 159'u erkek (%87,8) ve 22'si kadın idi (%12,2). 181 hastada 222 damarda toplam 258 stent saptandı. 145 hastada tek damarda stent mevcutken, 31 hastada iki ve 5 hastada ise üç damarda stent mevcuttu. Tespit edilen 258 stentin 18'inde restenoz bulgusu izlendi (%7).

LAD'de stent 104 hastada mevcuttu, 87 hastada tek, 16 hastada iki ve 1 hastada üç stent olduğundan toplam stent sayısı 122 idi. Bunların 7'sinde restenoz (%5,7) izlendi.

LCx'de stent 51 hastada vardı, 46 hastada tek, 4 hastada iki ve 1 hastada üç stent mevcut olduğundan toplam stent sayısı 57 idi ve bunların 3'ünde restenoz gelişmişti (%5,3).

RCA'da stent 67 hastada vardı, 58 hastada tek, 6 hastada iki ve 3 hastada üç stent mevcut olduğundan toplam stent sayısı 79 idi, bunlardan 8 tanesi restenozlu idi (%10,1).

LMCA'da stent izlenmedi. 172 intermediate arterden 2'sinde stent mevcuttu. Stentlerin koroner arterlere göre dağılımı Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6: Koroner arterlerde stentlerin dağılımı

| | | Stentli Damar | Stent | Restenoz | Yüzde |
|-------|-------|---------------|-------|----------|-------|
| LAD | Erkek | 96 | 112 | 6 | 5,4 |
| | Kadın | 8 | 10 | 1 | 10 |
| | Total | 104 | 122 | 7 | 5,7 |
| LCx | Erkek | 44 | 49 | 3 | 6,1 |
| | Kadın | 7 | 8 | 0 | 0 |
| | Total | 51 | 57 | 3 | 5,3 |
| RCA | Erkek | 58 | 69 | 5 | 7,2 |
| | Kadın | 9 | 10 | 3 | 30 |
| | Total | 67 | 79 | 8 | 10,1 |
| LMCA | Erkek | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Kadın | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Total | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Genel | Erkek | 198 | 230 | 14 | 6,1 |
| | Kadın | 24 | 28 | 4 | 14,3 |
| | Total | 222 | 258 | 18 | 7 |

Koroner arterlerinde stenti olan hastalar, stenti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, yaşın daha ileri, daralmış damar sayısının ve belirgin daralmış damar sayısının daha fazla ve Agatston skorunun daha yüksek olduğu saptandı (hepsi için $p < 0,001$). Stentli hastaların ejeksiyon fraksiyonları ise daha düşük izlenmekteydi ($p = 0,003$). Stentli ve stentli olmayan hastaların verileri Tablo 4.7'de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.7: Stenti olan ve olmayan hastaların bulguları ve karşılaştırmaları

| | Stent | N | Ortalama | Std. Sapma | p değeri |
|--------------------------------|-----------|------|----------|------------|----------|
| Yaş | stent yok | 1638 | 52,97 | 11,68 | <0,001 |
| | stent var | 181 | 57,14 | 10,74 | |
| Boy | stent yok | 618 | 171,17 | 8,29 | 0,812 |
| | stent var | 74 | 170,93 | 6,33 | |
| Ağırlık | stent yok | 618 | 82,68 | 14,28 | 0,311 |
| | stent var | 74 | 80,95 | 10,51 | |
| BMI | stent yok | 618 | 28,20 | 4,41 | 0,345 |
| | stent var | 74 | 27,70 | 3,24 | |
| Daralmış Damar Sayısı | stent yok | 1638 | 0,77 | 1,10 | <0,001 |
| | stent var | 181 | 2,21 | 0,90 | |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | stent yok | 1638 | 0,26 | 0,68 | <0,001 |
| | stent var | 181 | 1,36 | 0,90 | |
| Agatston Skoru | stent yok | 1596 | 96,12 | 293,21 | <0,001 |
| | stent var | 110 | 207,31 | 365,45 | |
| Ejeksiyon Fraksiyonu | stent yok | 1237 | 70,95 | 8,97 | 0,003 |
| | stent var | 144 | 68,47 | 12,55 | |
| ED Volüm | stent yok | 1237 | 111,00 | 29,85 | 0,151 |
| | stent var | 144 | 115,51 | 67,54 | |
| ES Volüm | stent yok | 1237 | 33,29 | 17,18 | 0,078 |
| | stent var | 144 | 36,09 | 23,82 | |
| Stroke Volüm | stent yok | 1237 | 78,11 | 20,36 | 0,123 |
| | stent var | 144 | 75,33 | 21,00 | |
| Kardiak debi | stent yok | 436 | 5384,35 | 1630,24 | 0,301 |
| | stent var | 48 | 5124,00 | 1852,92 | |

Koroner arter bypass cerrahisi (KABC) geçirmiş olan 103 hastadan 88'i erkek (%85,4) ve 15'i kadın idi (%14,6). 103 hastada 205 damarda bypass izlendi. 29 hastada tek damarda bypass mevcutken, 46 hastada iki ve 28 hastada üç damarda bypass cerrahisi uygulanmıştı. Toplam 241 bypass greftinde toplam 23 oklüde greft izlendi (%9,5).

LAD'de bypass 102 hastada vardı. 89 LIMA, 36 safen ven, 6 RIMA ve 1 radial arter olmak üzere toplam 132 greft mevcuttu. Bunların 12'sinde oklüzyon izlendi (%9,1). 12 oklüde greftin 7'si LIMA ve 5'i safen idi (Safende oklüzyon %13,9 iken LIMA'da oklüzyon %7,9 idi).

LCx'de bypass 51 hastada vardı. 49 safen ven, 4 LIMA ve 4 radial arter olmak üzere toplam 57 greft mevcuttu. Bunların 5'inde oklüzyon mevcuttu (%9,8). Oklüzyonların tamamı safen greftlerde izlendi.

RCA'da bypass 52 hastada vardı. 50 safen ven ve 2 RIMA olmak üzere toplam 52 greft mevcuttu. Bunların 6'sında oklüzyon vardı (%11,5). Oklüzyonların tamamı safen greftlerde izlendi.

LMCA'da bypass izlenmedi. 172 intermediate arterden hiçbirinde greft yoktu. Greftlerin koroner arterlere göre dağılımı Tablo 4.8'de verilmiştir.

Tablo 4.8: Koroner arterlerde bypass greftlerin dağılımı

| | | Bypass Damar | Bypass Greft | Oklüzyon | Yüzde |
|-------|-------|--------------|--------------|----------|-------|
| LAD | Erkek | 87 | 113 | 9 | 8 |
| | Kadın | 14 | 19 | 3 | 15,8 |
| | Total | 102 | 132 | 12 | 9,1 |
| LCx | Erkek | 44 | 50 | 5 | 10 |
| | Kadın | 7 | 7 | 0 | 0 |
| | Total | 51 | 57 | 5 | 8,8 |
| RCA | Erkek | 48 | 48 | 6 | 12,5 |
| | Kadın | 4 | 4 | 0 | 0 |
| | Total | 52 | 52 | 6 | 11,5 |
| LMCA | Erkek | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Kadın | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Total | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Genel | Erkek | 179 | 209 | 20 | 9,6 |
| | Kadın | 26 | 32 | 3 | 9,4 |
| | Total | 205 | 241 | 23 | 9,5 |

Bypass yapılmış 103 hasta ile bypass olmayan 1716 hastanın verilerinin karşılaştırılmasında, bypass olanların daha yaşlı, daralmış damar sayısının ve belirgin daralmış damar sayısının daha fazla ve Agatston skorunun daha yüksek olduğu saptandı (hepsi için $p < 0,001$). Bypasslı hastalarda ejeksiyon fraksiyonu, stroke volüm ve kardiyak debi daha düşükken, end-sistolik volüm daha yüksekti (sırasıyla $p=0,016$, $p=0,005$, $p=0,042$, $p=0,019$). KABG olan ve olmayan hastaların verileri Tablo 4.9’da karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.9: KABG olan ve olmayan hastaların bulguları ve karşılaştırmaları

| | bypass | | N | Std. | | p değeri |
|--------------------------------|------------|------|---------|----------|--------|----------|
| | | | | Ortalama | Sapma | |
| Yaş | bypass yok | 1716 | 52,85 | 11,53 | <0,001 | |
| | bypass var | 103 | 62,24 | 10,07 | | |
| Boy | bypass yok | 651 | 171,08 | 8,06 | 0,426 | |
| | bypass var | 41 | 172,12 | 8,66 | | |
| Ağırlık | bypass yok | 651 | 82,65 | 14,08 | 0,255 | |
| | bypass var | 41 | 80,10 | 11,01 | | |
| BMI | bypass yok | 651 | 28,22 | 4,34 | 0,096 | |
| | bypass var | 41 | 27,06 | 3,50 | | |
| Daralmış Damar Sayısı | bypass yok | 1716 | 0,80 | 1,09 | <0,001 | |
| | bypass var | 103 | 2,76 | 0,81 | | |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | bypass yok | 1716 | 0,25 | 0,58 | <0,001 | |
| | bypass var | 103 | 2,42 | 0,82 | | |
| Agatston Skoru | bypass yok | 1649 | 85,39 | 248,25 | <0,001 | |
| | bypass var | 57 | 620,88 | 797,24 | | |
| Ejeksiyon Fraksiyonu | bypass yok | 1302 | 70,84 | 9,01 | 0,016 | |
| | bypass var | 79 | 68,20 | 14,61 | | |
| ED Volüm | bypass yok | 1302 | 111,57 | 35,42 | 0,654 | |
| | bypass var | 79 | 109,72 | 39,89 | | |
| ES Volüm | bypass yok | 1302 | 33,31 | 16,89 | 0,019 | |
| | bypass var | 79 | 38,19 | 30,81 | | |
| Stroke Volüm | bypass yok | 1302 | 78,21 | 20,35 | 0,005 | |
| | bypass var | 79 | 71,52 | 20,99 | | |
| Kardiyak debi | bypass yok | 456 | 5396,29 | 1627,87 | 0,042 | |
| | bypass var | 28 | 4743,57 | 1957,22 | | |

Kayıtlara göre semptomatik olan 908 hasta ile asemptomatik olan (kontrol amaçlı olup semptom belirtilmemiş) 911 hastanın karşılaştırılmasında, semptomatik hastaların yaşlarının daha ileri, boylarının daha kısa, daralmış damar sayısının ve belirgin daralmış damar sayısının daha fazla ve Agatston skorunun daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,002$ ve diğerleri için $p<0,001$). Semptomatik olan ve olmayan hastaların verileri Tablo 4.10'da karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.10: Semptomatik olan ve olmayan hastaların bulguları ve karşılaştırmaları

| | Semptom | N | Std. | | p değeri |
|--------------------------------|---------|-----|----------|---------|----------|
| | | | Ortalama | Sapma | |
| Yaş | yok | 908 | 51,90 | 10,90 | <0,001 |
| | var | 911 | 54,86 | 12,20 | |
| Boy | yok | 238 | 172,45 | 7,48 | 0,002 |
| | var | 454 | 170,46 | 8,33 | |
| Ağırlık | yok | 238 | 83,00 | 13,45 | 0,490 |
| | var | 454 | 82,23 | 14,18 | |
| BMI | yok | 238 | 27,86 | 3,89 | 0,196 |
| | var | 454 | 28,30 | 4,50 | |
| Daralmış Damar Sayısı | yok | 908 | 0,61 | 0,98 | <0,001 |
| | var | 911 | 1,22 | 1,25 | |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | yok | 908 | 0,13 | 0,43 | <0,001 |
| | var | 911 | 0,60 | 0,96 | |
| Agatston Skoru | yok | 898 | 60,15 | 183,05 | <0,001 |
| | var | 808 | 151,23 | 384,60 | |
| Ejeksiyon Fraksiyonu | yok | 641 | 70,75 | 8,06 | 0,815 |
| | var | 740 | 70,63 | 10,48 | |
| ED Volüm | yok | 641 | 110,53 | 27,75 | 0,366 |
| | var | 740 | 112,28 | 41,33 | |
| ES Volüm | yok | 641 | 33,01 | 14,89 | 0,267 |
| | var | 740 | 34,09 | 20,30 | |
| Stroke Volüm | yok | 641 | 77,58 | 19,33 | 0,678 |
| | var | 740 | 78,04 | 21,36 | |
| Kardiak debi | yok | 211 | 5367,95 | 1568,14 | 0,912 |
| | var | 273 | 5351,25 | 1719,22 | |

Klasik koroner anjiyografi 72 hastada yapılmıştı. Bu hastaların 58'i erkek (%80,6), 14'ü kadındı (%19,4). Bu hastaların sadece ikisinde (%2,8) stenoz izlenmezken, koroner BTA'da olduğu gibi en sık stenoz LAD'de (%91,7) saptandı. Klasik anjiyografide stenozların dağılımı Tablo 4.11'de verilmiştir.

Klasik anjiyografide bulunan koroner stenozların BT anjiyografideki karşılıkları incelendiğinde, herhangi bir koroner arterinde stenoz bulunan 70 hastanın tümünde BT anjiyografide de stenoz saptanmıştır. Klasik anjiyografide stenoz izlenmeyen iki hastanın birinde, BT anjiyografide minimal stenoz izlenmiştir. Klasik anjiyografi referans alındığında, çalışma grubumuzda BT anjiyografinin herhangi bir damardaki stenozu belirlemede sensitivitesi %100, spesifitesi ise %50'dir. 72 hastadan 71'inde doğru sınıflama olduğundan kesinlik (accuracy) %98.6'dır.

Klasik anjiyografide belirgin darlık olan ve olmayan hastaların BT anjiyografileri incelendiğinde, hasta bazında sınıflamada yani herhangi bir damardaki belirgin darlığı göstermede BT anjiyografinin sensitivitesi %81,3, spesifitesi ise %70,8 olarak bulunmuştur. Klasik anjiyografide belirgin darlık izlenmeyen 24 hastanın 7'sinde BT anjiyografi ile belirgin darlık tanısı konulurken, klasik anjiyografide belirgin darlık izlenen 48 hastanın 9'unda BT ile belirgin darlık saptanmamıştır.

Klasik anjiyografi referans alındığında BT anjiyografinin damar bazında stenozları saptamada sensitivitesi %90,3 (154 stenozun 139'u doğru olarak saptanmış), spesifitesi %92,5 (stenotik olmayan 134 damarın 124'ü doğru olarak saptanmış); damar bazında belirgin stenozları saptamada sensitivitesi %69,8 (76 damardan 53'ü), spesifitesi %90,6 (212 damardan 192'si) bulunmuştur. Koroner anjiyografide izlenen stenoz dereceleri, BT anjiyografide izlenen stenoz dereceleri ile hem genelde hem de damar bazında uyum göstermektedir (Ki-kare trend testi, $p < 0,001$, bakınız Tablo 4.12).

Klasik anjiyografi ve BT anjiyografide saptanan damar stenozlarının korelasyonu incelendiğinde, her bir damardaki stenoz şiddetinin klasik ve BT anjiyografide birbirleriyle korele olduğu izlenmektedir (hepsi için $p < 0,001$, bakınız Tablo 4.13). En yüksek korelasyon LAD'deki stenozlarda izlenmiştir ($r = 0,788$). BT anjiyografide, her bir damardaki stenoz şiddeti, diğer damarlardaki stenoz şiddetleri ile ayrı ayrı koreledir (hepsi için $p < 0,001$). BT anjiyografide herhangi bir arterdeki en yüksek darlık derecesi, BT anjiyografide LAD'deki stenoz derecesi ile yüksek oranda koreledir ($r = 0,918$). Benzer şekilde klasik anjiyografide herhangi bir arterdeki en yüksek darlık derecesi, klasik anjiyografide LAD'deki stenoz derecesi ile yüksek oranda koreledir ($r = 0,702$).

Tablo 4.11: Klasik koroner anjiyografi yapılan hastalarda, stenozun derecesine göre dağılım

| | Darlık Derecesi | Hasta Sayısı | Yüzde | | Darlık Derecesi | Hasta Sayısı | Yüzde |
|-------|-----------------|--------------|-------|-----|-----------------|--------------|-------|
| Genel | Yok | 2 | 2,8 | LCx | Yok | 33 | 45,8 |
| | Minimal | 9 | 12,5 | | Minimal | 17 | 23,6 |
| | Orta derecede | 13 | 18,1 | | Orta derecede | 5 | 6,9 |
| | Belirgin darlık | 48 | 66,7 | | Belirgin darlık | 17 | 23,6 |
| LMCA | Yok | 65 | 90,3 | RCA | Yok | 30 | 41,7 |
| | Minimal | 3 | 4,2 | | Minimal | 14 | 19,4 |
| | Orta derecede | 2 | 2,8 | | Orta derecede | 8 | 11,1 |
| | Belirgin darlık | 2 | 2,8 | | Belirgin darlık | 20 | 27,8 |
| LAD | Yok | 6 | 8,3 | | | | |
| | Minimal | 14 | 19,4 | | | | |
| | Orta derecede | 15 | 20,8 | | | | |
| | Belirgin darlık | 37 | 51,4 | | | | |

Tablo 4.12: Klasik koroner anjiyografide tespit edilen stenozların BT anjiyografik karşılıkları

| | BT Anjio | Klasik Anjiyografideki Stenoz | | | | Total | p değeri |
|----------------|---------------|-------------------------------|---------|------|----------|-------|----------|
| | | Yok | Minimal | Orta | Belirgin | | |
| BT hasta genel | Yok | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | <0,001 |
| | Minimal | 1 | 1 | 2 | 2 | 6 | |
| | Orta derecede | 0 | 6 | 6 | 7 | 19 | |
| | Belirgin | 0 | 2 | 5 | 39 | 46 | |
| | Total | 2 | 9 | 13 | 48 | 72 | |
| LAD | Yok | 6 | 0 | 0 | 0 | 6 | <0,001 |
| | Minimal | 0 | 7 | 2 | 1 | 10 | |
| | Orta derecede | 0 | 5 | 6 | 5 | 16 | |
| | Belirgin | 0 | 2 | 7 | 31 | 40 | |
| | Total | 6 | 14 | 15 | 37 | 72 | |
| LCx | Yok | 32 | 4 | 0 | 2 | 38 | <0,001 |
| | Minimal | 0 | 9 | 2 | 4 | 15 | |
| | Orta derecede | 1 | 3 | 2 | 1 | 7 | |
| | Belirgin | 0 | 1 | 1 | 10 | 12 | |
| | Total | 33 | 17 | 5 | 17 | 72 | |
| RCA | Yok | 23 | 3 | 2 | 2 | 30 | <0,001 |
| | Minimal | 5 | 4 | 0 | 2 | 11 | |
| | Orta derecede | 0 | 4 | 3 | 5 | 12 | |
| | Belirgin | 2 | 3 | 3 | 11 | 19 | |
| | Total | 30 | 14 | 8 | 20 | 72 | |
| LMCA | Yok | 63 | 1 | 1 | 0 | 65 | <0,001 |
| | Minimal | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | |
| | Orta derecede | 1 | 0 | 1 | 1 | 3 | |
| | Belirgin | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 | |
| | Total | 65 | 3 | 2 | 2 | 72 | |

Tablo 4.13: Klasik anjiyografide ve BT anjiyografide saptanan damar stenozlarının korelasyonu

| Parametre | | LMCA | LAD | LCx | RCA | BT_hasta_genel | KlasikLM | KlasikLAD | Klasik_LCX | Klasik_RCA | Klasik_hastalık |
|-----------------|---------------------|--------|--------|--------|--------|----------------|----------|-----------|------------|------------|-----------------|
| LMCA | Pearson Correlation | 1 | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | | | | | | | | | |
| LAD | Pearson Correlation | 0,213 | 1 | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | <0,001 | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | | | | | | | | |
| LCx | Pearson Correlation | 0,225 | 0,573 | 1 | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | <0,001 | <0,001 | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 1819 | | | | | | | |
| RCA | Pearson Correlation | 0,235 | 0,570 | 0,544 | 1 | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | <0,001 | <0,001 | <0,001 | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | | | | | | |
| BT_hasta_genel | Pearson Correlation | 0,234 | 0,918 | 0,648 | 0,680 | 1 | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | <0,001 | <0,001 | <0,001 | <0,001 | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | | | | | |
| KlasikLM | Pearson Correlation | 0,661 | 0,110 | 0,146 | 0,172 | 0,037 | 1 | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | <0,001 | 0,356 | 0,220 | 0,150 | 0,759 | | | | | |
| | N | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | | | | |
| KlasikLAD | Pearson Correlation | 0,234 | 0,788 | 0,183 | 0,154 | 0,432 | 0,181 | 1 | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,047 | <0,001 | 0,124 | 0,198 | <0,001 | 0,128 | | | | |
| | N | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | | | |
| Klasik_LCX | Pearson Correlation | 0,177 | 0,099 | 0,746 | 0,168 | 0,241 | 0,206 | 0,160 | 1 | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,137 | 0,407 | <0,001 | 0,158 | 0,042 | 0,083 | 0,179 | | | |
| | N | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | | |
| Klasik_RCA | Pearson Correlation | 0,234 | 0,208 | -0,032 | 0,628 | 0,305 | 0,195 | 0,200 | 0,215 | 1 | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,048 | 0,079 | 0,791 | <0,001 | 0,009 | 0,100 | 0,092 | 0,070 | | |
| | N | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | |
| Klasik_hastalık | Pearson Correlation | 0,165 | 0,489 | 0,276 | 0,344 | 0,567 | 0,131 | 0,702 | 0,395 | 0,451 | 1 |
| | Sig. (2-tailed) | 0,165 | <0,001 | 0,019 | 0,003 | <0,001 | 0,273 | <0,001 | 0,001 | <0,001 | |
| | N | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 | 72 |

İKA yapılan 72 hasta içinde 10 hastada 12 adet stent mevcuttu. Bu 12 stent içinde sadece LAD'de 1 stentte restenoz hem İKA hem de BTA ile doğrulanmıştır.

İKA yapılan 72 hasta içinde 7 hastada toplam 17 adet bypass greft mevcuttu (10 safen, 6 LIMA, 1 RIMA). 1 LAD-safen greft oklüzyonu ve 1 LAD-LIMA greftinde darlık her iki tetkikte de aynı şekilde yorumlanmıştır. Az sayıda olmakla birlikte stent ve bypass değerlendirilmesinde İKA ve BTA arasında %100 uyum izlenmiştir.

Myokardial köprü 226 hastada (%12,4) izlenmişti. Sadece 1 köprü RCA'da izlenirken, diğerlerinin hepsi LAD'de izlenmişti. Bu hastalardan 3'ünde sistol sırasında daralma mevcuttu.

Myokardial köprü olan ve olmayan hastaların koroner damarlarının ortalama darlık değerleri karşılaştırıldığında LMCA hariç diğer tüm damarlarda ortalama darlık değerlerinin daha düşük olduğu bulundu ($p=0,001$ ile $0,005$ arası).

Myokardial köprü olan ve olmayan hastaların bulguları karşılaştırıldığında myokardial köprü olanlarda daralmış damar sayısında azlık ($p<0,001$), belirgin daralmış damar sayısında azlık ($p=0,002$), Agatston skorunda azlık ($p=0,021$) dikkati çekmiştir. Fonksiyonel parametrelerde istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte azalma eğilimi görülmüştür ancak sadece stroke volüm için sınırda bir azalma izlenmiştir ($p=0,045$). Myokardial köprü olan ve olmayan hastaların bulguları Tablo 4.14 ve Tablo 4.15'te özetlenmiştir.

Tablo 4.14: Myokardial köprü olan ve olmayan hastalarda ortalama darlık değerleri

| | Köprü | N | Ortalama | Std. Sapma | p değeri |
|----------|-------|------|----------|------------|----------|
| LMCA | yok | 1593 | 0,083 | 0,365 | 0,083 |
| | var | 226 | 0,040 | 0,272 | |
| LAD | yok | 1593 | 0,887 | 1,167 | 0,003 |
| | var | 226 | 0,642 | 1,037 | |
| LCx | yok | 1593 | 0,446 | 0,944 | 0,005 |
| | var | 226 | 0,261 | 0,747 | |
| RCA | yok | 1593 | 0,514 | 1,011 | 0,001 |
| | var | 226 | 0,288 | 0,790 | |
| BT genel | yok | 1593 | 1,037 | 1,241 | 0,002 |
| | var | 226 | 0,770 | 1,150 | |

Tablo 4.15: Myokardial köprü olan ve olmayan hastaların bulguları ve karşılaştırmaları

| | Köprü | N | Std. | | p değeri |
|--------------------------------|-------|------|----------|---------|----------|
| | | | Ortalama | Sapma | |
| Yaş | yok | 1593 | 54,30 | 12,09 | 0,207 |
| | var | 226 | 53,25 | 11,59 | |
| Boy | yok | 636 | 171,17 | 8,12 | 0,782 |
| | var | 56 | 170,86 | 7,93 | |
| Ağırlık | yok | 636 | 82,41 | 14,09 | 0,589 |
| | var | 56 | 83,46 | 11,97 | |
| BMI | yok | 636 | 28,11 | 4,35 | 0,406 |
| | var | 56 | 28,61 | 3,80 | |
| Daralmış Damar Sayısı | yok | 1593 | 0,96 | 1,19 | <0,001 |
| | var | 226 | 0,62 | 0,95 | |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | yok | 1593 | 0,39 | 0,80 | 0,002 |
| | var | 226 | 0,22 | 0,55 | |
| Agatston Skoru | yok | 1491 | 109,63 | 313,50 | 0,021 |
| | var | 215 | 59,29 | 384,60 | |
| Ejeksiyon Fraksiyonu | yok | 1211 | 70,88 | 9,09 | 0,350 |
| | var | 170 | 70,18 | 9,75 | |
| ED Volüm | yok | 1211 | 111,38 | 30,92 | 0,207 |
| | var | 170 | 108,21 | 28,27 | |
| ES Volüm | yok | 1211 | 33,55 | 17,91 | 0,726 |
| | var | 170 | 33,04 | 16,18 | |
| Stroke Volüm | yok | 1211 | 78,19 | 20,35 | 0,045 |
| | var | 170 | 74,85 | 20,89 | |
| Kardiak debi | yok | 445 | 5382,03 | 1656,72 | 0,291 |
| | var | 39 | 5090,38 | 1611,56 | |

Vücut kitle indeksi (BMI) gruplarına göre, hastaların genel ya da her bir koroner arterdeki stenoz şiddeti arasında ilişki saptanmamıştır (hepsi için $p>0,05$) (bakınız Tablo 4.16). Hastalar normal kilolu ya da zayıf ($BMI<25$) ya da kilolu ya da obez ($BMI\geq 25$) olarak iki gruba ayrıldığında, yaş, daralmış damar sayısı, Agatston skoru, ejeksiyon fraksiyonu, end-diastolik volüm, end sistolik volüm farklı bulunmamıştır (hepsi için $p>0,05$). Stroke volüm ve kardiyak debi ise kilolu ve obezlerde daha yüksektir ($p=0,025$, $p=0,038$) (bakınız Tablo 4.17). BMI, end diastolik volüm, end sistolik volüm, stroke volüm ve kardiyak debi ile pozitif koreledir (bakınız Tablo 4.17). En yüksek korelasyonu stroke volüm iledir ($p<0,001$, $r=0,179$).

Tablo 4.16: BMI indeksi gruplarına göre, koroner arter stenozlarının dağılımı

| | BMI_gr | Ste. yok | Minimal | Orta | Belirgin | Total | p |
|----------------|--------------|----------|---------|------|----------|-------|-------|
| BT hasta genel | BMI<20 | 3 | 1 | 1 | 1 | 6 | 0,72 |
| | BMI=20-24,99 | 71 | 28 | 11 | 39 | 149 | |
| | BMI=25-29,99 | 140 | 88 | 33 | 91 | 352 | |
| | BMI>30 | 86 | 36 | 18 | 45 | 185 | |
| | Total | 300 | 153 | 63 | 176 | 692 | |
| LAD | BMI<20 | 4 | 1 | 0 | 1 | 6 | 0,228 |
| | BMI=20-24,99 | 77 | 26 | 14 | 32 | 149 | |
| | BMI=25-29,99 | 150 | 94 | 42 | 66 | 352 | |
| | BMI>30 | 95 | 33 | 23 | 34 | 185 | |
| | Total | 326 | 154 | 79 | 133 | 692 | |
| LCx | BMI<20 | 5 | 1 | 0 | 0 | 6 | 0,72 |
| | BMI=20-24,99 | 111 | 14 | 6 | 18 | 149 | |
| | BMI=25-29,99 | 267 | 35 | 20 | 30 | 352 | |
| | BMI>30 | 145 | 15 | 13 | 12 | 185 | |
| | Total | 528 | 65 | 39 | 60 | 692 | |
| RCA | BMI<20 | 4 | 1 | 1 | 0 | 6 | 0,665 |
| | BMI=20-24,99 | 101 | 21 | 7 | 20 | 149 | |
| | BMI=25-29,99 | 258 | 30 | 18 | 46 | 352 | |
| | BMI>30 | 134 | 19 | 11 | 21 | 185 | |
| | Total | 497 | 71 | 37 | 87 | 692 | |
| LMCA | BMI<20 | 6 | 0 | 0 | 0 | 6 | 0,777 |
| | BMI=20-24,99 | 140 | 9 | 0 | 0 | 149 | |
| | BMI=25-29,99 | 323 | 27 | 2 | 0 | 352 | |
| | BMI>30 | 170 | 14 | 0 | 1 | 185 | |

Tablo 4.17: Zayıf ve normal kilolular ile kilolu ve obez hasta gruplarının karşılaştırılması

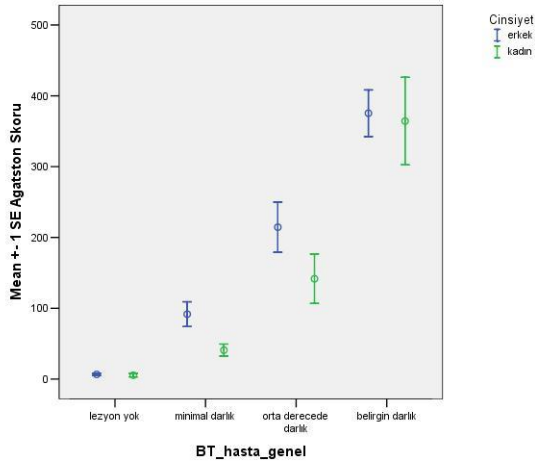
| | | N | Ortalama | Std. Sapma | p değeri |
|------------------------------|--------|-----|----------|------------|----------|
| Yaş | BMI<25 | 155 | 53,09 | 12,87 | 0,880 |
| | BMI>25 | 537 | 52,93 | 11,13 | |
| DARLIK_DAMAR_SAYISI | BMI<25 | 155 | 1,12 | 1,26 | 0,878 |
| | BMI>25 | 537 | 1,14 | 1,21 | |
| Belirgin_Darlık_damar_Sayısı | BMI<25 | 155 | 0,46 | 0,88 | 0,351 |
| | BMI>25 | 537 | 0,39 | 0,76 | |
| Agatson Skoru | BMI<25 | 153 | 153,64 | 368,25 | 0,422 |
| | BMI>25 | 528 | 126,77 | 363,54 | |
| EF | BMI<25 | 155 | 71,06 | 8,16 | 0,813 |
| | BMI>25 | 530 | 71,26 | 9,57 | |
| ED Volüm | BMI<25 | 155 | 108,30 | 30,60 | 0,057 |
| | BMI>25 | 530 | 115,35 | 42,97 | |
| ES Volüm | BMI<25 | 155 | 32,53 | 15,55 | 0,279 |
| | BMI>25 | 530 | 34,42 | 20,02 | |
| Stroke Volüm | BMI<25 | 155 | 76,50 | 19,86 | 0,025 |
| | BMI>25 | 529 | 80,73 | 20,79 | |
| Kardiak debi | BMI<25 | 106 | 5056,28 | 1599,10 | 0,038 |
| | BMI>25 | 306 | 5439,34 | 1647,51 | |

Agatson skoru yaş gruplarıyla birlikte artmaktadır. Kadınlarda, 40 yaşın üzerindeki her yaş grubunda Agatson skoru erkeklere göre anlamlı düşüktür. Koroner arter darlık gruplarında, artan stenoz derecesinde skorlar yükselmektedir; bu gruplarda kadınlarda Agatson skorları genel olarak erkeklere göre daha düşük bulunmakla birlikte aradaki fark ancak bazı gruplarda anlamlı olmaktadır. Tablo 4.18’de koroner arter darlık gruplarında ve yaş gruplarında Agatson skorunun kadın ve erkeklerdeki değerleri ve karşılaştırılması verilmiştir. Agatson skorunun kadın ve erkeklerdeki değişimi çeşitli gruplarda Şekil 4.1-4.8’de verilmiştir.

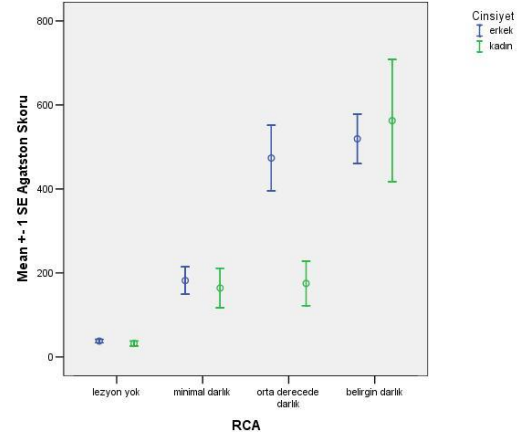
Agatson skoru, daralmış damar sayısı ya da belirgin daralmış damar sayısı arttıkça, kadın ve erkeklerde benzer düzeylerde artmaktadır (Şekil 4.7,4.8). Agatson skoru daralmış damar sayısı ile ve belirgin daralmış damar sayısı ile en iyi korelasyonları göstermektedir ($p=0,537$ ve $p=0,530$, bakınız Tablo 4.18). Damar bazlı incelendiğinde Agatson skoru en iyi korelasyonu RCA’daki stenoz şiddeti ile göstermektedir ($r=0,501$). Korelasyon LCx, LAD ve LMCA ile azalarak devam etmektedir.

Tablo 4.18: Damar stenozu şiddetine, yaş gruplarına ve BMI gruplarına göre, tüm hasta grubunda, kadınlarda ve erkeklerde Agatston skorları

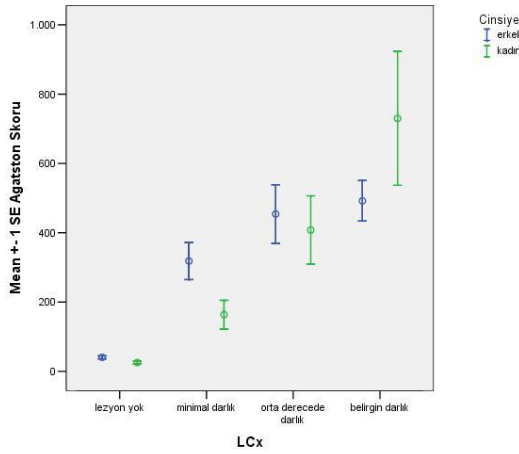
| | | Genel | | Kadın | | Erkek | | P değeri |
|-----------|----------------------|---------------------|-----------|---------------------|-----------|---------------------|-----------|------------------|
| | | Ort. Agatston Skoru | Std Sapma | Ort. Agatston Skoru | Std Sapma | Ort. Agatston Skoru | Std Sapma | |
| Genel | stenoz yok | 6,32 | 39,91 | 5,52 | 38,84 | 6,61 | 40,30 | 0,710 |
| | minimal darlık | 80,50 | 230,27 | 40,92 | 66,72 | 91,68 | 257,40 | 0,010 |
| | orta derecede darlık | 200,02 | 360,59 | 141,70 | 191,38 | 214,48 | 390,66 | 0,324 |
| | belirgin darlık | 373,38 | 516,28 | 364,31 | 470,78 | 375,43 | 526,84 | 0,882 |
| LMC A | stenoz yok | 86,20 | 252,68 | 65,27 | 223,82 | 92,58 | 260,59 | 0,047 |
| | minimal darlık | 344,53 | 663,78 | 201,39 | 257,75 | 392,24 | 748,10 | 0,112 |
| | orta derecede darlık | 613,07 | 559,10 | 470,00 | 11,31 | 636,92 | 604,21 | 0,360 |
| | belirgin darlık | 615,67 | 974,31 | 43,00 | 33,94 | 902,00 | 1119,74 | 0,364 |
| LAD | stenoz yok | 10,34 | 61,52 | 7,70 | 41,36 | 11,25 | 67,08 | 0,418 |
| | minimal darlık | 107,65 | 267,63 | 63,88 | 109,05 | 119,98 | 296,47 | 0,024 |
| | orta derecede darlık | 233,03 | 353,55 | 161,31 | 223,14 | 247,99 | 373,97 | 0,231 |
| | belirgin darlık | 425,22 | 568,07 | 424,93 | 511,24 | 425,29 | 582,14 | 0,997 |
| LCx | stenoz yok | 36,75 | 128,72 | 25,48 | 83,93 | 40,45 | 140,16 | 0,017 |
| | minimal darlık | 291,05 | 501,86 | 163,82 | 193,68 | 318,49 | 542,80 | 0,025 |
| | orta derecede darlık | 442,34 | 569,71 | 408,06 | 417,81 | 453,98 | 615,88 | 0,770 |
| | belirgin darlık | 520,20 | 592,03 | 730,00 | 696,56 | 492,08 | 574,94 | 0,175 |
| RCA | stenoz yok | 36,45 | 128,00 | 32,08 | 108,17 | 37,90 | 133,93 | 0,468 |
| | minimal darlık | 178,76 | 319,56 | 164,13 | 230,38 | 182,05 | 337,14 | 0,805 |
| | orta derecede darlık | 413,92 | 560,61 | 175,13 | 204,94 | 473,62 | 605,06 | 0,002 |
| | belirgin darlık | 526,02 | 639,13 | 562,67 | 666,36 | 519,39 | 636,84 | 0,776 |
| Yaş grubu | <40 | 11,24 | 72,05 | 0,00 | 0,00 | 12,35 | 75,44 | 0,489 |
| | 40-49 | 29,23 | 102,87 | 11,00 | 45,84 | 32,27 | 109,28 | 0,006 |
| | 50-59 | 65,79 | 159,54 | 15,84 | 48,28 | 81,85 | 178,45 | <0,001 |
| | 60-69 | 204,46 | 447,12 | 127,31 | 273,50 | 243,39 | 509,07 | 0,026 |
| | >70 | 392,65 | 572,79 | 181,91 | 387,62 | 581,21 | 644,24 | <0,001 |
| BMI grubu | <20 | 14,17 | 32,31 | 21,25 | 39,24 | 0,00 | 0,00 | 0,510 |
| | 20-24,9 | 159,33 | 374,58 | 100,28 | 319,62 | 173,85 | 386,73 | 0,345 |
| | 25-29,9 | 123,24 | 362,14 | 76,07 | 208,67 | 132,74 | 385,30 | 0,277 |
| | >30 | 133,48 | 367,10 | 176,60 | 437,70 | 114,80 | 332,14 | 0,298 |



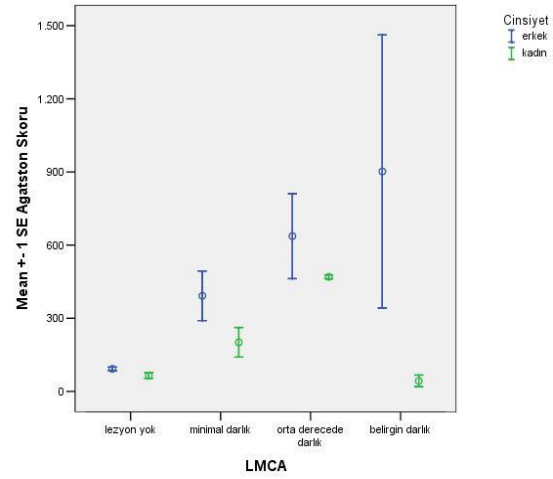
Şekil 4.1: Herhangi bir koroner arterdeki stenozun şiddetine göre Agatston skorları



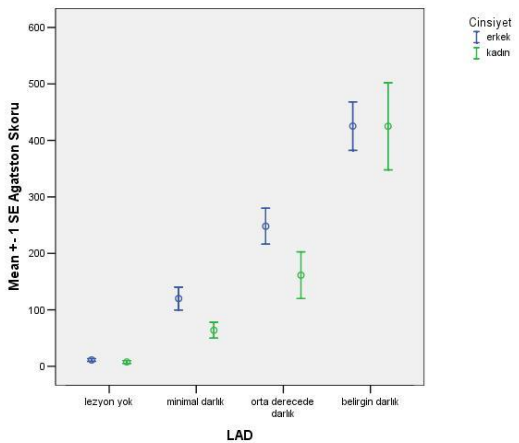
Şekil 4.4: RCA'daki stenoz şiddetine göre Agatston skorları



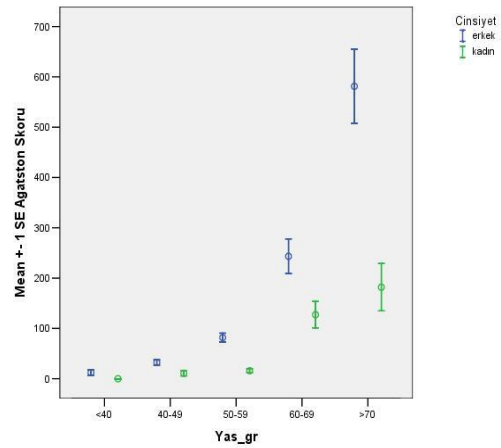
Şekil 4.2: LCx'deki stenoz şiddetine göre Agatston skorları



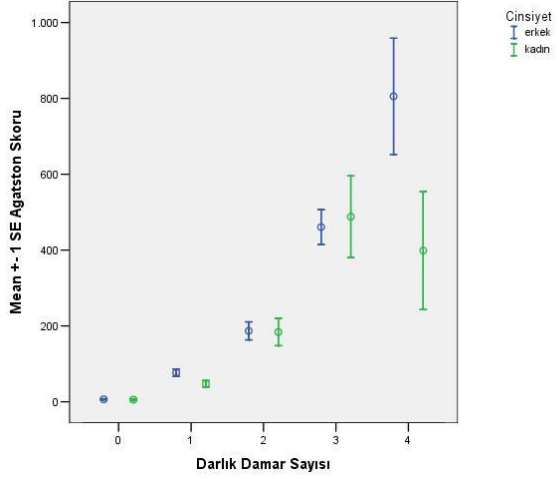
Şekil 4.5: LMCA'daki Stenoz şiddetine göre Agatston skorları



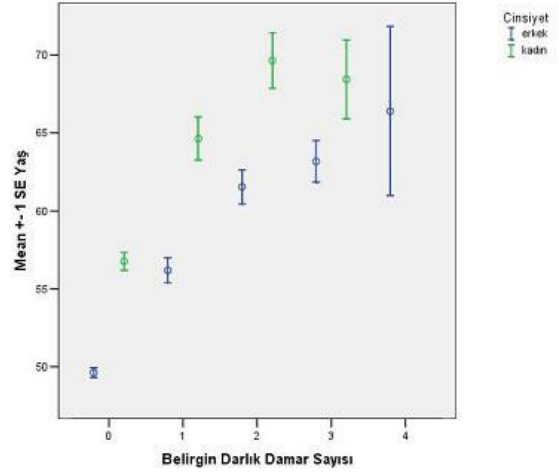
Şekil 4.3: LAD'deki stenoz şiddetine göre Agatston skorları



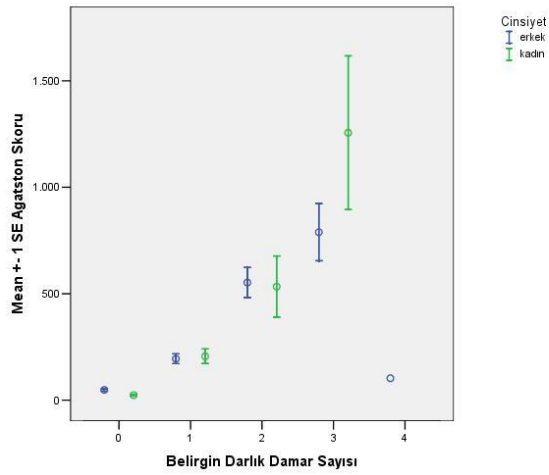
Şekil 4.6: Yaş gruplarına göre Agatston skorları



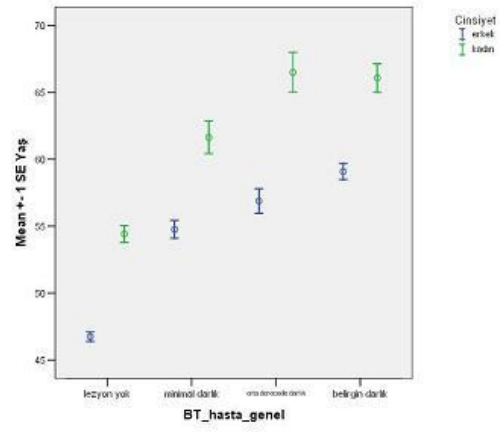
Şekil 4.7: Daralmış damar sayısına göre Agatston skorları



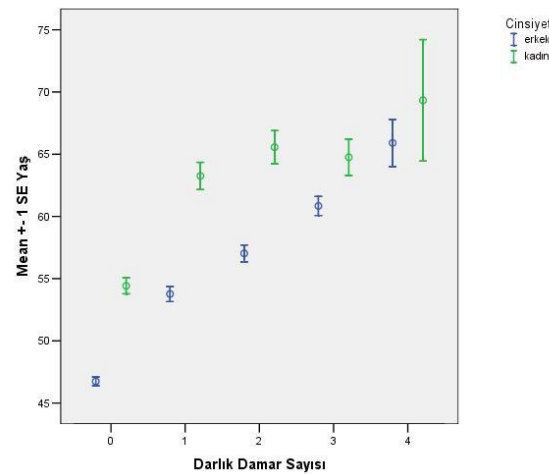
Şekil 4.10: Belirgin daralmış damar sayısına göre kadın ve erkeklerde ortalama yaşlar



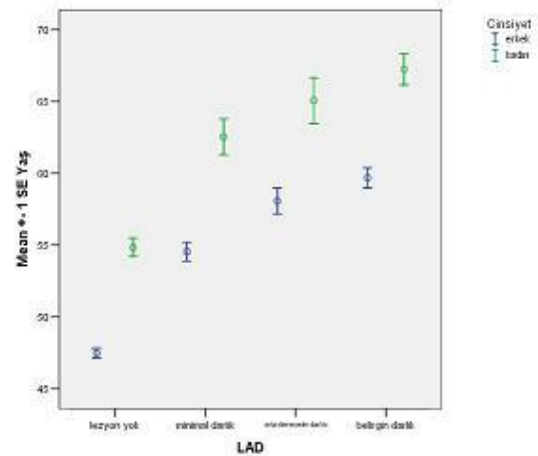
Şekil 4.8: Belirgin daralmış damar sayısına göre Agatston skorları



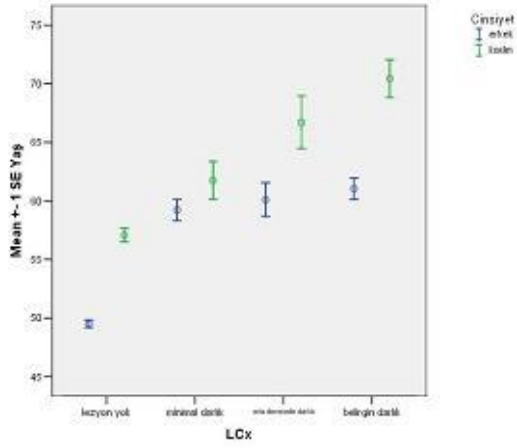
Şekil 4.11: Herhangi bir damardaki maksimum darlık derecesine göre kadın ve erkeklerde ortalama yaşlar



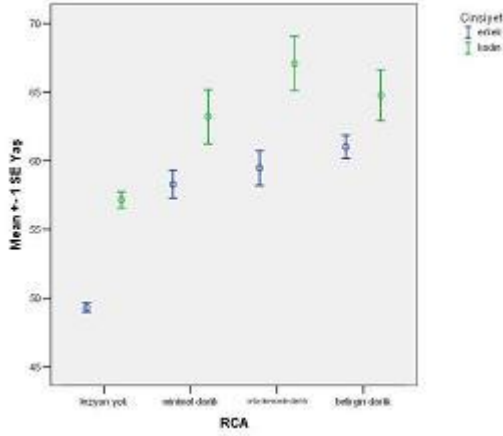
Şekil 4.9: Daralmış damar sayısına göre kadın ve erkeklerde ortalama yaşlar



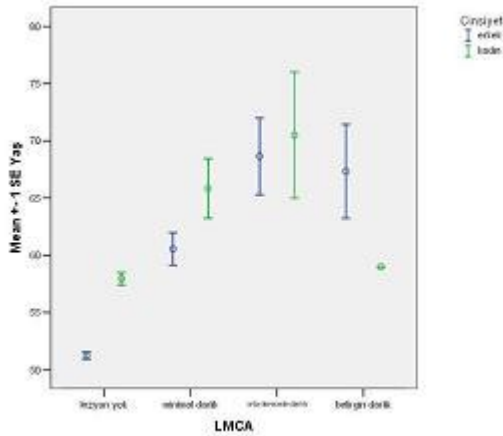
Şekil 4.12: LAD'deki stenoz şiddetine göre kadın ve erkeklerde ortalama yaşlar



Şekil 4.13: LCx'deki stenoz şiddetine göre kadın ve erkeklerde ortalama yaşlar



Şekil 4.14: RCA'daki stenoz şiddetine göre kadın ve erkeklerde ortalama yaşlar



Şekil 4.15: LMCA'daki stenoz şiddetine göre erkek ve kadınlarda ortalama yaşlar

Kadın ve erkek hastaların bulguları yaş gruplarında ayrı ayrı karşılaştırıldığında, Agatston skorunun 40 yaşın üzerindeki her yaş grubunda kadınlarda anlamlı derecede daha düşük olduğu görülmektedir (bakınız Tablo 4.19). Daralmış damar sayısı, belirgin daralmış damar sayısı ve LMCA hariç diğer damarlardaki ortalama stenoz şiddeti, her yaş grubunda erkeklerde anlamlı olarak daha yüksektir.

Yaşla birlikte daralmış damar sayısı, belirgin daralmış damar sayısı, herhangi bir damardaki maksimum darlık durumu, her bir damardaki stenoz şiddeti ve agatston skoru artmaktadır. Yaş, en iyi korelasyonu daralmış damar sayısı ile göstermektedir ($r=0,448$). Yaşla birlikte stenoz şiddeti en çok artan damar LAD'dir ($r=0,408$). Yaşla birlikte stroke volüm ve kardiyak debide düşme görülmektedir ($r=-0,193$ ve $r=-0,173$). Daralmış damar sayısına, herhangi bir damardaki maksimum darlık derecesine ya da her bir damardaki darlık derecesi gruplarında kadın ve erkeklerde yaşlar karşılaştırıldığında, kadınların daha ileri yaşta olduğu görülmektedir (Şekil 4.9-4.15).

Tablo 4.19: Kadın ve erkeklerin aynı yaş gruplarındaki koroner BT bulguları ve karşılaştırılması

| | Cinsiyet | 40 yaş altı | | | | 40-49 yaş | | | | 50-59 yaş | | | | 60-69 yaş | | | | 70 yaş üzeri | | | |
|--------------------------------|----------|-------------|----------|------------|----------|-----------|----------|------------|----------|-----------|----------|------------|----------|-----------|----------|------------|----------|--------------|----------|------------|----------|
| | | N | Ortalama | Std. Sapma | P değeri | N | Ortalama | Std. Sapma | P değeri | N | Ortalama | Std. Sapma | P değeri | N | Ortalama | Std. Sapma | P değeri | N | Ortalama | Std. Sapma | P değeri |
| Agatston Skoru | erkek | 183 | 12,35 | 75,44 | 0,489 | 413 | 32,27 | 109,28 | 0,006 | 417 | 81,85 | 178,45 | <0,001 | 218 | 243,39 | 509,07 | 0,026 | 76 | 581,21 | 644,24 | <0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 69 | 11,00 | 45,84 | | 134 | 15,84 | 48,28 | | 110 | 127,31 | 273,50 | | 68 | 181,91 | 387,62 | |
| BT Hasta Genel | erkek | 186 | 0,32 | 0,80 | <0,001 | 430 | 0,66 | 1,08 | 0,004 | 441 | 1,10 | 1,23 | <0,001 | 248 | 1,77 | 1,20 | <0,001 | 97 | 2,28 | 1,04 | <0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,27 | 0,74 | | 139 | 0,50 | 0,95 | | 117 | 1,16 | 1,22 | | 73 | 1,56 | 1,28 | |
| Daralmış Damar Sayısı | erkek | 186 | 0,26 | 0,69 | <0,001 | 430 | 0,54 | 0,89 | 0,024 | 441 | 0,99 | 1,15 | <0,001 | 248 | 1,67 | 1,19 | <0,001 | 97 | 2,40 | 1,22 | <0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,29 | 0,74 | | 139 | 0,44 | 0,86 | | 117 | 1,05 | 1,14 | | 73 | 1,29 | 1,15 | |
| Belirgin Daralmış Damar Sayısı | erkek | 186 | 0,06 | 0,27 | 0,001 | 430 | 0,20 | 0,58 | <0,001 | 441 | 0,36 | 0,74 | <0,001 | 248 | 0,74 | 1,02 | <0,001 | 97 | 1,28 | 1,21 | <0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,06 | 0,23 | | 139 | 0,12 | 0,40 | | 117 | 0,35 | 0,72 | | 73 | 0,59 | 0,89 | |
| LMCA | erkek | 186 | 0,02 | 0,15 | 0,045 | 430 | 0,03 | 0,24 | 0,920 | 441 | 0,06 | 0,26 | 0,597 | 248 | 0,12 | 0,39 | 0,230 | 97 | 0,45 | 0,88 | 0,003 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,03 | 0,17 | | 139 | 0,07 | 0,39 | | 117 | 0,07 | 0,29 | | 73 | 0,12 | 0,37 | |
| LAD | erkek | 186 | 0,26 | 0,71 | <0,001 | 430 | 0,55 | 0,97 | 0,004 | 441 | 0,91 | 1,13 | <0,001 | 248 | 1,54 | 1,23 | <0,001 | 97 | 2,08 | 1,10 | <0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,20 | 0,60 | | 139 | 0,39 | 0,82 | | 117 | 1,03 | 1,19 | | 73 | 1,38 | 1,28 | |
| LCx | erkek | 186 | 0,09 | 0,47 | 0,013 | 430 | 0,19 | 0,65 | 0,004 | 441 | 0,45 | 0,93 | <0,001 | 248 | 0,92 | 1,23 | <0,001 | 97 | 1,32 | 1,25 | 0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,06 | 0,29 | | 139 | 0,10 | 0,40 | | 117 | 0,44 | 0,86 | | 73 | 0,66 | 1,15 | |
| RCA | erkek | 186 | 0,06 | 0,31 | 0,011 | 430 | 0,29 | 0,80 | 0,037 | 441 | 0,50 | 1,00 | 0,001 | 248 | 0,94 | 1,19 | 0,001 | 97 | 1,63 | 1,33 | <0,001 |
| | kadın | 18 | 0,00 | 0,00 | | 70 | 0,13 | 0,54 | | 139 | 0,19 | 0,64 | | 117 | 0,51 | 1,01 | | 73 | 0,59 | 1,05 | |

Tablo 4.20: Korelasyon analizi (Negatif korelasyon değerleri renkli gösterilmiştir).

| | | Cinsiyet | Yaş | Boy | Ağırlık | BMI | LMCA | LAD | LCx | RCA | Agatston Skoru | EF | ED volume | ES Volume | Stroke Volüm | Kardiak debi | BT hasta genel | Daralmış Damar Sayısı | Belirgin Darlıklı Damar Sayısı | Bypass Sayısı | Stent Sayısı | |
|--------------------------------|---------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|---------------|---------------|-----------|---------------|---------------|----------------|-----------------------|--------------------------------|---------------|--------------|--|
| Cinsiyet | Pearson Correlation | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Yaş | Pearson Correlation | 0,234 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Boy | Pearson Correlation | -0,601 | -0,289 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 692 | 692 | 692 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ağırlık | Pearson Correlation | -0,271 | -0,202 | 0,455 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 692 | 692 | 692 | 692 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| BMI | Pearson Correlation | 0,072 | -0,042 | -0,120 | 0,824 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,058 | 0,275 | 0,002 | 0,000 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 692 | 692 | 692 | 692 | 692 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| LMCA | Pearson Correlation | -0,013 | 0,207 | -0,045 | -0,022 | 0,000 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,577 | 0,000 | 0,233 | 0,558 | 0,992 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | | | | | | | | | | | | | | | |
| LAD | Pearson Correlation | -0,077 | 0,408 | -0,090 | -0,034 | -0,004 | 0,213 | 1 | | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,001 | 0,000 | 0,189 | 0,370 | 0,919 | 0,000 | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | | | | | | | | | | | | | | |
| LCx | Pearson Correlation | -0,084 | 0,323 | -0,030 | -0,049 | -0,033 | 0,225 | 0,573 | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,431 | 0,197 | 0,383 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | | | | | | | | | | | | | |
| RCA | Pearson Correlation | -0,085 | 0,323 | -0,041 | -0,044 | -0,024 | 0,235 | 0,570 | 0,544 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,282 | 0,243 | 0,530 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | | | | | | | | | | | | |
| Agatston Skoru | Pearson Correlation | -0,055 | 0,343 | -0,026 | -0,039 | -0,021 | 0,251 | 0,477 | 0,490 | 0,501 | 1 | | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,022 | 0,000 | 0,506 | 0,308 | 0,576 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | | | | | |
| | N | 1706 | 1706 | 681 | 681 | 681 | 1706 | 1706 | 1706 | 1706 | 1706 | | | | | | | | | | | |
| EF | Pearson Correlation | 0,142 | 0,062 | -0,004 | 0,010 | 0,009 | -0,045 | -0,098 | -0,107 | -0,069 | -0,076 | 1 | | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,021 | 0,920 | 0,798 | 0,824 | 0,096 | 0,000 | 0,000 | 0,010 | 0,005 | | | | | | | | | | | |
| | N | 1382 | 1382 | 685 | 685 | 685 | 1382 | 1382 | 1382 | 1382 | 1382 | 1382 | | | | | | | | | | |
| ED Volüm | Pearson Correlation | -0,150 | -0,150 | 0,104 | 0,152 | 0,108 | -0,018 | 0,008 | 0,021 | 0,016 | 0,032 | -0,277 | 1 | | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,006 | 0,000 | 0,005 | 0,501 | 0,764 | 0,443 | 0,561 | 0,245 | 0,000 | | | | | | | | | | |
| | N | 1381 | 1381 | 685 | 685 | 685 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | | | | | | | | | |
| ES Volüm | Pearson Correlation | -0,169 | -0,103 | 0,041 | 0,099 | 0,090 | 0,052 | 0,091 | 0,082 | 0,067 | 0,121 | -0,786 | 0,624 | 1 | | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,279 | 0,010 | 0,019 | 0,055 | 0,001 | 0,002 | 0,013 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | | |
| | N | 1381 | 1381 | 685 | 685 | 685 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | 1381 | | | | | | | | |
| Stroke Volüm | Pearson Correlation | -0,096 | -0,193 | 0,129 | 0,229 | 0,179 | -0,047 | -0,085 | -0,099 | -0,071 | -0,037 | 0,196 | 0,683 | 0,302 | 1 | | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,001 | 0,000 | 0,000 | 0,084 | 0,002 | 0,000 | 0,008 | 0,182 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | | |
| | N | 1380 | 1380 | 684 | 684 | 684 | 1380 | 1380 | 1380 | 1380 | 1324 | 1380 | 1380 | 1380 | 1380 | | | | | | | |
| Kardiak debi | Pearson Correlation | -0,055 | -0,173 | 0,120 | 0,195 | 0,138 | -0,015 | -0,177 | -0,155 | -0,080 | -0,093 | 0,121 | 0,689 | 0,282 | 0,800 | 1 | | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,230 | 0,000 | 0,015 | 0,000 | 0,005 | 0,745 | 0,005 | 0,001 | 0,080 | 0,042 | 0,008 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | | | |
| | N | 484 | 484 | 412 | 412 | 412 | 484 | 484 | 484 | 484 | 478 | 484 | 484 | 484 | 484 | 484 | | | | | | |
| BT hasta genel | Pearson Correlation | -0,086 | 0,421 | -0,060 | -0,047 | -0,012 | 0,234 | 0,918 | 0,648 | 0,680 | 0,463 | -0,092 | 0,010 | 0,082 | -0,088 | -0,138 | 1 | | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,114 | 0,217 | 0,755 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,001 | 0,709 | 0,002 | 0,001 | 0,002 | | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1706 | 1382 | 1381 | 1381 | 1380 | 484 | 1819 | | | | | |
| Daralmış Damar Sayısı | Pearson Correlation | -0,093 | 0,448 | -0,034 | -0,035 | -0,018 | 0,420 | 0,801 | 0,722 | 0,748 | 0,537 | -0,068 | -0,028 | 0,054 | -0,119 | -0,176 | 0,850 | 1 | | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,378 | 0,361 | 0,640 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,012 | 0,291 | 0,044 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1706 | 1382 | 1381 | 1381 | 1380 | 484 | 1819 | 1819 | | | | |
| Belirgin Darlıklı Damar Sayısı | Pearson Correlation | -0,083 | 0,330 | -0,066 | -0,071 | -0,034 | 0,282 | 0,757 | 0,765 | 0,753 | 0,530 | -0,129 | 0,032 | 0,117 | -0,074 | -0,076 | 0,765 | 0,685 | 1 | | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,000 | 0,000 | 0,082 | 0,063 | 0,374 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,237 | 0,000 | 0,006 | 0,095 | 0,000 | 0,000 | | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1706 | 1382 | 1381 | 1381 | 1380 | 484 | 1819 | 1819 | 1819 | | | |
| Bypass Sayısı | Pearson Correlation | -0,059 | 0,178 | 0,017 | -0,044 | -0,058 | 0,181 | 0,422 | 0,500 | 0,451 | 0,302 | -0,074 | -0,033 | 0,053 | -0,103 | -0,142 | 0,369 | 0,385 | 0,649 | 1 | | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,012 | 0,000 | 0,650 | 0,251 | 0,130 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,006 | 0,223 | 0,051 | 0,000 | 0,002 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1706 | 1382 | 1381 | 1381 | 1380 | 484 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | | |
| Stent Sayısı | Pearson Correlation | -0,081 | 0,104 | -0,008 | -0,048 | -0,046 | 0,090 | 0,386 | 0,388 | 0,347 | 0,099 | -0,075 | 0,015 | 0,029 | -0,036 | -0,032 | 0,446 | 0,362 | 0,434 | 0,127 | 1 | |
| | Sig. (2-tailed) | 0,001 | 0,000 | 0,836 | 0,212 | 0,230 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,005 | 0,584 | 0,278 | 0,183 | 0,483 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | | |
| | N | 1819 | 1819 | 692 | 692 | 692 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1706 | 1382 | 1381 | 1381 | 1380 | 484 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | 1819 | |

Çalışmada yer alan ana parametreler arası tüm korelasyonlar Tablo 4.20’de gösterilmiştir. Daha önce diğer tablolarda farklı istatistiksel yöntemlerle elde edilen verilere ilave olarak bu tabloda ejeksiyon fraksiyonu LAD, LCx ve RCA’daki stenoz şiddeti ile negatif korelasyon göstermektedir (sırasıyla $r=-0,098$, $r=-0,107$, $r=-0,069$). Stroke volüm de benzer şekilde en fazla LCx’deki stenoz şiddeti ile negatif koreledir ($r=-0,099$). Stroke volüm, Agatston skoru

ile anlamlı korelasyon göstermezken, kardiyak debinin anlamlı negatif korelasyonu mevcuttur ($p=0,042$, $r=-0,093$). Stroke volüm ve kardiyak debi, daralmış damar sayısı ve bypass sayısı ile negatif korelasyon gösterirken, stent sayısı ile korele değildir (bakınız Tablo 4.20).

5. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar ve özellikle KAH majör bir morbidite nedenidir. İKA kullanılarak koroner arter lümenlerinin selektif kontrastlanması, koroner obstrüksiyonların tespiti için referans standart olarak kabul edilmektedir. Yöntemin invaziv olması ve beraberinde az da olsa riskler taşıması, öte yandan giderek daha büyük bir popülasyonu oluşturan düşük risk grubunda olan hastaların tanımlanması non-invaziv yöntemlerin değerlendirilmesi ihtiyacını doğurmuştur. Sadece Almanya'da 1995 ile 2000 arasında anjiyografik işlemlerin toplam sayısı %45 artarken, bunların içinde girişimsel işlemlerin gerçekleştirilme oranı sabit olarak %30 civarında kalmıştır (140).

Aynı zaman dilimine tesadüf eden BT teknolojisindeki gelişmeler, daha önce kalbin görüntülenmesinde kritik bir parametre olan zamansal çözünürlüğü sorun olmaktan çıkarmıştır. 64 kesitli MDBT yüksek tanısal doğruluğa ulaşmış ve koroner stenozdan şüphe edilen dikkatli seçilmiş popülasyonlarda İKA'ye potansiyel bir alternatif olarak kabul görmüştür (141).

64 kesitli MDBT ile koroner BT anjiyografi çalışması yapılan hasta serimizin %77.1'i erkek, %22.9'u kadın hastalardan oluşuyordu. Hastaların ortalama yaşı 53.4 olup 4 ile 90 yaş arasında geniş bir aralığı kapsamakta idi. İKA ile karşılaştırma yapılan 72 hastalık alt grupta ise hastaların %80.6'sı erkek ve ortalama yaş 60.61 ± 10.62 yıl (aralık 29-84 yaş) idi. MDBT ile koroner BTA'nın değerlendirildiği başlıca çalışmalarda erkek oranı %65 ile 87 arasında değişmekte olup ortalama yaş 59-63 arasındadır. Bu bağlamda tetkik yapılan hasta popülasyonu literatürdeki genel yapıyı yansıtmaktadır (142-146).

İKA'ye bir alternatif olarak koroner BTA'nın değerlendirilmesinde, esas olarak stenozların tespitindeki sensitivite ve spesifisiteye yönelik çalışmalar ele alınmıştır. Bu çalışmaların başlangıç noktasını oluşturan EDBT ile yapılan çalışmalarda %74 ile 92 arasında değişen sensitivite, %79 ile 100 arasında değişen spesifisite bildirilmiştir. Ancak dışlanan hasta oranları %7 ile 25 arasında değişmektedir (118).

4 kesitli MDBT ile yapılan çalışmalarda damar ve segment bazında değerlendirmeler sonucunda %66 ile 93 arasında sensitivite, %76 ile 99 arasında spesifisite bildirilmiştir (118). Bu çalışmalardan birinde Achenbach ve ark (142) değerlendirme yapılabilen damarlar arasında belirgin stenozu bulunan 35 damardan 32'sini 4 kesitli BTA doğru olarak tespit etmiş ve sensitivite %91 bulunmuştur. Bu çalışmada 64 hastaya ait 256 damardan ancak 174'ü

(%68) değerlendirilebilmiş ve %32'si dışlanmıştır. Toplamda 58 belirgin stenozdan 32'si MDBT ile tespit edilebilmiştir (%58). Bu çalışmada MDBT'nin yüksek artefakt oranı nedeniyle klinik kullanımının o zaman için sınırlı olabileceği belirtilmiştir.

Yeni nesil 16 ve 64 kesitli BT ve yeterli hasta hazırlanması ile (kalp hızının düşürülmesi dahil) sensitivite hızları %83 ile 99, ve spesifisite hızları %93 ile 98 arasında bildirilmiştir. Bu çalışmalarda bulunan yüksek negatif prediktif değer (%95 ile 100), koroner BTA'nın, özellikle düşük pretest hastalık olasılığı bulunan seçilmiş hastalarda, koroner stenoz varlığını dışlamada yararlı bir tanısal araç olduğunu düşündürmektedir (147). Ancak bu yüksek oranların daha çok sayıda ve geniş bir hasta spektrumunu inceleyen ve teknik ile daha az deneyimi olan gerçek yaşama ait merkezleri yansıtmayabileceği bildirilmiştir (141).

Leber ve ark'nın (148) 64 kesitli MDBT ile 59 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, sensitivite değerleri damar ve stenoz kriterlerine göre %73 ile 80 arasında değişirken, spesifisite %97 bulunmuştur. Bu çalışmada MDBT ile İKA arasında korelasyon $r=0.54$ bulunmuştur. Otörler majör bir sınırlılığın BT'nin stenoz derecesini kesin olarak ölçememesi olduğunu belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda 64 kesitli MDBT ile hasta bazında koroner arter stenozunu belirlemede sensitivite %100'e, kesinlik değeri %98,6'ya ulaşmaktadır. Ancak stenoz derecesinin değerlendirilmesi söz konusu olduğunda sensitivite %81,3, spesifisite %70,8 olarak belirlenmiştir. Damar bazında değerlendirmede stenoz saptanmasında sensitivite %90,3, spesifisite %92,5; belirgin stenoz saptanmasında sensitivite %69,8, spesifisite %90,6 olmaktadır. Birçok çalışmada olduğu gibi %50 üzeri stenoz (orta ve belirgin grupları) anlamlı kabul edilerek değerlendirme yapıldığında sensitivite %83'e çıkmaktadır.

Bu sonuçlara göre 64 kesitli MDBT stenoz varlığını tespit etmede, hasta bazında ve LAD'de %100'e ulaşan, genel olarak damar bazında %90,3 sensitiviteye sahiptir. Stenoz derecesini saptamada sensitivite daha düşük olmakla birlikte spesifisite %90,6-92,5 düzeylerindedir. Stenoz derecelendirmesinde daha düşük sensitivite düzeyleri, gruplandırmada kesinliğin daha zor olması ile açıklanabilir ve literatür ile uyumludur (141,148).

Spesifisite oranlarının literatürde bildirilenlere çok yakın değerlerde (%93'lerden başlayarak) yüksek olması, MDBT'nin yüksek negatif prediktif değerler sonucu koroner arter hastalığını dışlamaya yönelik rolüne uygundur (147, 149, 150). 256 kesitli MDBT ile 104 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hasta bazında sensitivite %98,8, spesifisite %50 bulunmuştur (151). Bu

çalışmada 104 hastadan 86'sında stenoz mevcuttu. Stenoz oranının yüksek olduğu bir popülasyonda hastalık olmayan az sayıda vaka olduğunda spesifisite değerleri düşebilmektedir. Bizim çalışma popülasyonuna benzer olan bu çalışmada damar bazında sensitivite %94,3, spesifisite %87,3 bildirilmektedir. 256 kesitli MDBT ile yapılan bu çalışmada 64 kesitli MDBT'den çok farklı sonuçlar elde edilmemiştir. Tek bir damarda yapılan fazladan değerlendirme (overestimation) sonucu, hasta bazında tüm hastaya yansımaktadır ve diğer damarların doğru olarak sınıflandırılmış olması yanlış pozitif sonucu düzeltmemektedir. Bu nedenle spesifisite segment bazlı analizde en yüksek olup damar bazlı analizde ve hasta bazlı analizde sırayla azalmaktadır (152).

64 kesitli MDBT ile İKA arasındaki uyum değerlendirildiğinde, hasta genelinde ve her bir damar için stenoz derecesinin bu iki modalitede anlamlı korelasyon gösterdiği görülmektedir (hepsi için $p < 0,001$, bakınız Tablo 4.13). Bir hastada en yüksek stenoz derecesini gösteren BT hasta genel skoru ile klasik anjiyografi stenoz skoru arasında Pearson korelasyon katsayısı $r=0,567$ olup anlamlıdır. Leber ve ark (148) çalışmasında $r=0,54$, Raff ve ark (143) $r=0,76$ bulmuş olup iyi bir uyum lehine değerlendirmişlerdir. Bizim çalışmamızda en yüksek korelasyon LAD'deki stenozların değerlendirilmesinde izlenmiştir ($r=0,788$). Daha sonra LCx için $r=0,746$, LM için $r=0,661$ ve RCA için $r=0,628$ olup hepsi de yüksek korelasyon göstermektedir. Bu değerler damar bazında değerlendirmelerin 64 kesitli MDBT ile yapılan koroner BTA çalışmalarında başarılı olduğunu göstermektedir.

64 kesitli MDBT ile çalışmalarda değerlendirilemeyen segment veya damar oranının %10'un altına indiği bildirilmektedir ve birçok çalışmada artık değerlendirilemeyen damarların yüzdesinden söz edilmemektedir (118,149). Bizim çalışmamızda da bazı imajların optimal olmamasına rağmen değerlendirme dışı tutulan damar olmamıştır. Bu da sensitivite ve spesifisite değerlerinin gerçek durumu olduğu gibi yansıtmasını sağlamaktadır.

İKA yapılan hasta alt grubunda 10 hastada 12 stent ve 7 hastada 17 bypass greftin değerlendirmesinde 64 kesitli MDBT ile İKA arasında %100 uyum izlenmiştir. Ancak hasta sayılarının düşük olması nedeniyle ileri istatistiksel analiz yapılmamıştır.

Koroner arterlerde stenoz bulgusu hastaların 850'sinde (%46.7) izlenmişti. 969 hastada (%53.3) herhangi bir stenoz bulgusu saptanmamıştı. Yani koroner BTA yapılan hastaların %53,3'ü anjiyografik olarak normaldi. 339 hastada (%39.9) tek damarda stenoz bulgusu izlenirken (tek damar hastalığı), 511 hastada (%60.1) birden çok damarda stenoz mevcuttu (çoklu damar hastalığı).

Çap stenozuna en çok LAD'de rastlanmıştır (767 hasta, %42.2). LCx'de stenoz bulgusu 374 hastada (%20.6), RCA'da stenoz bulgusu 413 hastada (%22,7) mevcuttu. LMCA'da stenoz bulgusu sadece %5,7 oranında izlenirken, bu hastaların büyük kısmında (ama tamamında değil) diğer damarlarda da stenoz bulgusu mevcuttu, yani çoklu damar hastalığının bir parçası olarak yer alıyordu.

Tek damar stenozu bulunan 339 hastanın damarlara göre dağılımına bakıldığında 270 hastada LAD, 35 hastada RCA, 24 hastada LCx ve 10 hastada LMCA'da stenoz olduğu görüldü. Tek damarda belirgin çap stenozu olan 226 hastanın damarlara göre dağılımına bakıldığında 142 hastada LAD, 51 hastada RCA, 32 hastada LCx ve sadece 1 hastada LMCA'da tek başına belirgin stenoz olduğu görüldü. Eski tarihli çalışmalardan başlayarak İKA ile yapılanlar dahil yayınlarda tekli veya çoklu damar hastalığı olsun KAH'da en çok stenoz izlenen damar LAD'dir (153-156). Az sayıda hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda bile izlenen LAD hakimiyeti, bizim 1819 hastalık geniş serimizde daha belirgin olarak izlenmektedir. LAD'yi RCA ve az farkla LCx izlemektedir. Bu sıralama stent ve bypass greft uygulanan hastalarda da (tedavi gerektiren düzeyde hastalık varlığı) aynı şekilde izlenmektedir. Kardiyak nedenler dışındaki ölümlerde yapılan otopsi serilerinde de koroner arter hastalığının en sık LAD'de (%60), daha sonra RCA (%50) ve LCx'de (42,5%) olduğu bildirilmiştir (157).

Daralmış damar sayısı ve belirgin daralmış damar sayısına göre verilere bakıldığında en çok hasta sayısı 1 damarda izlenmekte ve daha sonra 2,3 ve 4 damar hastalığı için hasta sayısı orantılı olarak düşmektedir. Bu durum KAH'da aterosklerotik süreci göstermektedir ve literatürde de stenoz izlenen damar sayısı arttıkça bu gruplara düşen hasta sayısı azalmaktadır (152,158). Bu açıdan bakıldığında tetkik yapılan hasta popülasyonu, gerçek yaşamdaki aterosklerotik süreci yansıtmaktadır. Stenozlu damar sayısının prognozla yakından ilişkisi olup, tek damar hastalığı olanlarda yıllık mortalite beklentisi %4'ün altında iken, 2 damar hastalığında %7-10, 3 damar hastalığında %10-12 ve 4 damar hastalığında ise %15-25 olmaktadır (159). Non-obstrüktif olarak nitelendirilen, hafif ve orta dereceli stenozların da (%25-75) prognoz üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir (160).

MDBT ile koroner BTA, İKA'ye göre koroner arter varyasyonlarını ve anomalilerini ve kalbin diğer yapıları ile ilişkilerini daha etkili bir şekilde gösterebilmektedir (126,127). Bizim 1819 hastalık serimizde en sık rastlanan anomaliler RCA anomalileri (%1,43) ve LMCA yokluğu (%1,15) idi. Literatürde Angelini ve ark 1950 hastalık geniş bir seride RCA anomalilerini %1,23 oranında ve LMCA yokluğunu %0,67 olarak bildirmiştir (16). LMCA

yokluğu klasik kitaplarda %1'den az olarak bildirilmektedir (5). Tunus'ta 7330 hastalık bir çalışmada koroner arter orijinlerine ait anomaliler %0,27 oranında bulunmakla birlikte en sık RCA anomalileri tarif edilmiştir (161). Hindistan'da 4100 hastalık bir seride koroner arter anomalileri %0,95 oranında bulunmuş ve en sık RCA daha sonra LCx anomalileri bildirilmiştir (162).

Çalışmamızda koroner dolaşımında sol dominans %7, kodominans %2 olarak bulunmuştur. Yine Angelini ve ark'nın serisinde sol dominans sıklığı %8,4, kodominans sıklığı %2,5 olarak bildirilmiştir (16). Alman literatürüne ait diğer bir kaynakta sol dominans sıklığı %9, kodominans sıklığı %4 olarak bildirilmektedir (12). Verilerimiz koroner dolaşımında dominans özelliklerini literatür ile uyumlu oranlarda bulmuştur. Çalışmamızda intermediate arter varyasyonu, hastalarımızın %9.5'inde bulunmuştur. Literatürde bu varyasyonun hastaların yaklaşık üçte birine kadar bulunabileceği bildirilmektedir (5,11).

Kardiyovasküler hastalıkların ve özelde KAH'nın prevalansı tüm yaş gruplarında erkeklerde kadınlardan 1,5-2 kat daha fazladır (163). Koroner arter kalsifikasyonu erkeklerde 50, kadınlarda ise 60 yaşından sonra dramatik bir şekilde artar. Yani kadınlarda KAH'nın ilerlemesi erkeklerden 10 yıl kadar daha sonra gerçekleşmektedir (164). Erkeklerde tüm yaş gruplarında KAH mortalitesi, her ikisi de artan bir grafik izlemekle birlikte, kadınlardan daha yüksektir (165). Bizim çalışmamızda hasta sayısının yeterli olması nedeniyle KAH'nın cinsiyetler arasındaki farklılıkları net bir şekilde görülebilmektedir. Çalışma grubundaki kadınlar erkeklere göre anlamlı derecede daha yaşlı idi (58,38'e karşı 51,9, $p<0,001$). Bu durum kadınların daha ileri yaşta semptomatik hale gelmesi ve koroner BTA endikasyonunun daha geç konulması ile açıklanabilir. Koroner arterlerin östrojen tarafından korunması nedeniyle (LDL azalması ve artmış NO sekresyonunu içeren kısmen anlaşılabilmiş mekanizmalar aracılığıyla) kadınlarda anjina pektoris 10-15 yıl sonra görülmektedir (166).

Erkek ve kadınlar arasında bulgular karşılaştırıldığında (Tablo 4.14), erkeklerin kadınlara göre daha uzun boylu ve daha kilolu olduğu görülmektedir (her ikisi için $p<0,001$). Bunlar genel olarak bilinen demografik özelliklerdir. Her iki grup arasında BMI açısından bir farklılık yoktu. Çalışmamızda EF kadınlarda daha yüksek bulunmuştur (%73,18'e karşı %69,97, $p<0,001$). 2618 kişi üzerinde yapılan toplum bazlı bir çalışmada kadınlarda EF %75, erkeklerde ise %70 bulunmuştur ($p<0,001$)(167). EF'unun kadınlarda daha yüksek olduğu konusundaki bulgu literatür ile uyumludur. Çalışmamızda end-diastolik, end-sistolik ve stroke

volüm erkeklerde anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş, kardiyak debi erkeklerde daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

Erkekler ve kadınlar, koroner arter bulgularına yönelik karşılaştırıldığında (Tablo 4.14) erkeklerde ortalama Agatston skoru (112,43'e karşı 73,32, $p=0,022$), ortalama stenotik damar sayısı (0,97'e karşı 0,71, $p<0,001$) ve ortalama belirgin stenotik damar sayısı (0,4'e karşı 0,25, $p<0,001$) anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Hem erkek hem de kadınlarda koroner aterosklerozu yansıtan kalsiyum skoru, bu skorlamanın ilk olarak tanımlandığı EDBT ile yapılan çalışmalardan itibaren erkeklerde anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (164,168,169). Yaş gruplarına göre her iki cinsiyette Agatston skoruna bakıldığında (Tablo 4.18), çok az hastanın olduğu 40 yaş altı grup dışında tüm yaş gruplarında kalsiyum skoru erkeklerde belirgin olarak daha yüksektir (p değerleri $<0,001$ ile $0,026$ arasında). BMI gruplarına göre bakıldığında her iki cinsiyet arasında fark yoktu. Verilerimiz 35000 hastadan her iki cinsiyette yaş gruplarına göre hazırlanan Agatston skoru tablosuna ortalama ve standart sapma olarak oldukça benzemektedir (164).

Her iki cinsiyet arasında Agatston skorlarını damarlardaki stenoz şiddetine göre grafik haline getirdiğimizde bazı gruplarda kadınların daha düşük bulunduğunu, bazı gruplarda benzer olduğunu bulduk (Şekil 4.1-4.5). Yine daralmış damar ve belirgin daralmış sayılarına göre Agatston skorları her iki cinste benzer eğriler göstermektedir (Şekil 4.7-4.8). Ancak yaş gruplarına göre Agatston skoru grafik haline getirildiğinde erkeklerde belirgin şekilde daha yüksek bir grafik izlenmektedir (Şekil 4.6). Bu grafik artışları literatürdeki bilgilerle uyumludur (163,164). Erkeklerde daha yüksek olmakla birlikte her iki cinsiyette artan Agatston skoru artmış ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (170). Daha yakın zamanda gerçekleştirilen MESA çalışması, 4 yıla yakın bir takip süresinde yaş ve cinsiyete göre persentiller yerine mutlak Agatston skoru değerlerinin KAH olay (MI, anjina, arrest, ölüm dahil) insidansı yönünden riski daha iyi belirlediğini göstermiştir (171).

Çalışmamızda erkeklerde genel olarak koroner arter stenozu izlenme oranı %48,9 iken, kadınlarda %39,3 idi. LMCA dışında tüm koroner arterlerde stenoz sıklığı ve şiddeti erkeklerde kadınlara göre anlamlı derecede daha yüksekti (LAD için $p=0,007$; LCx için $p=0,001$; RCA için $p=0,003$; genelde $p=0,003$). Kadınlarda daha az yaygın ve daha az obstrüktif şiddette koroner hastalık görüldüğü İKA ile yapılan çalışmalardan bilinmektedir (172).

Daralmış damar sayısına (Şekil 4.9), belirgin daralmış damar sayısına (Şekil 4.10), genel olarak ve LAD, LCx, RCA ve LMCA'daki stenoz derecesine göre (Şekil 4.11-4.15) ortalama yaşlar ele alındığında tüm gruplarda kadınların daha yaşlı olduğu, yani bu hastalık düzeylerine daha ileri yaşta ulaştıkları izlenmektedir.

Koroner arterlerde kalsiyum miktarını gösteren Agatston skoru ilk olarak EDBT ile tanımlanmış ve risk gruplandırması için yararlı olduğu gösterilmiştir (100,168). Kalsifikasyon koroner arterlerdeki plakların sadece %20 kadarını oluşturmakla birlikte, kalsifikasyon genel olarak plak yükünün orantılı bir göstergesidir (173). Çalışmamızda hastaların BTA ile genel darlık derecelerinde ve damarların her birinde darlık derecesi ile Agatston skoru kademeli olarak artmaktadır (Tablo 4.18, Şekil 4.1-4.6). Ayrıca daralmış damar sayısı ve belirgin daralmış damar sayısı ile Agatston skoru yine artmaktadır (Şekil 4.7-4.8). Çalışmalarımızdaki bulgular Agatston skorunun KAH derecesi ile uyumlu olduğunu ve prognostik değer taşıyabileceğini göstermektedir. Kalsiyum skoru ölçümü ile yapılacak taramaların kardiyovasküler hastalıklar ile mücadelede maliyet etkin olduğu bildirilmiştir (174).

Knez ve ark'nın (175) bir çalışması kalsiyum skoru ile koroner arter lümenlerindeki stenoz derecesinin ilişkili olduğunu göstermiştir ve yazarlar 50 yaş üzerinde kalsiyum olmamasının %50 ve üzerindeki stenozu etkili bir şekilde dışlayabileceğini bildirmiştir. Bununla birlikte az ihtimalle de olsa tersinin olabileceğini gösteren bulgular mevcuttur. Çalışmamızda Agatston skoru 0 olan 901 hasta mevcuttu. Bu hastaların 799'unda (%88,6) damar lezyonu izlenmezken 63'ünde (%7) minimal darlık, 15'inde (%1,7) orta derecede darlık ve 24'ünde (%2,7) belirgin darlık saptandı. 73 hastada (%8,1) tekli damar hastalığı, 29 hastada (%3,2) çoklu damar hastalığı mevcuttu. İtalya'da 279 hastalık bir çalışmada Agatston skoru 0 olan hastaların %85'inde belirgin darlık izlenmezken, %9'unda tek damarda, %6'sında çoklu damar hastalığı saptandığı bildirilmiştir (176). Polonya'da yapılan bir çalışmada ise Sosnowski ve ark (177) kalsiyum skoru 0 olan 166 hastada belirgin olmayan stenoz oranını %10,2 ve belirgin stenoz oranını %2 olarak buldular. Verilerimiz bu konuda literatür ile paralel görünmektedir.

Çalışmamızda BT koroner anjiyografi baz alındığında, Agatston skorunun 0'dan yüksek saptanmasının koroner arter stenozları için (minimalden belirginine kadar) sensitivitesinin %83, spesifitesinin %86,3 olduğu görülmektedir. Cademartiri'nin çalışmasında, belirgin darlıklar kriter alındığında Agatston skorunun 0'dan yüksek olmasının sensitivitesi %100, spesifitesinin %95 olduğu saptanmıştır. ABD'de 210 hastalık bir çalışmada Agatston skoru'nun 0'dan yüksek olmasının sensitivitesi %90, spesifitesi %38 olarak bildirilmiştir

(178). Bu çalışmada yazarlar koroner arter kalsiyumunun obstrüktif KAH'nı dışlamada 45 yaş altı asemptomatik hastalarda etkili olduğu sonucuna ulaşmışlardır. Çalışmamızda Agatston skoru 0 bulunan asemptomatik bireylerde darlık bulunma oranı %21,9 iken, semptomatik bireylerde oran %48,4'dir. Agatston skoru 0'ın üzerinde bulunan asemptomatik bireylerde lezyon bulunma oranı %70,3, semptomatik bireylerde ise %87,5'dur. Agatston skorunu değerlendirirken hastanın yaşı ve semptom durumu da göz önüne alınmalıdır.

Semptomatik olmayan hastalarda da endikasyonlara göre hastalığı dışlamak üzere koroner BTA ve hatta İKA yapılmaktadır (176,178,179). Bizim çalışmamızda da hastaların yaklaşık yarısı semptomatikti. Semptomatik hastalarda stenotik lezyon görülme oranı % 58,9 iken, semptomu olmayan hastalarda bu oran %34,6 olarak bulundu. Semptomatik hastalarda belirgin darlık oranı %43 iken, semptomatik olmayanlarda belirgin darlık sadece %18,5 oranındaydı. Semptomatik olan hastaların hastaların yaşları daha ileri, daralmış ve belirgin daralmış damar sayıları, Agatston skorları daha yüksekti (hepsi için $p < 0,001$). Kore'de yapılan yeni bir çalışmada 4320 asemptomatik bireyin (%61 erkek, ortalama yaş 50 ± 9) %24'ünde plağa rastlanırken, ancak %3'ünde ciddi darlığa rastlandığı bildirilmiştir (180). Ülkemizde de KAH riski düşük 185 kadın hastada MDBT ile yapılan bir çalışmada ateroskleroz oranı %41, belirgin darlık oranı ise %14,6 bildirilmiştir (181). Hasta popülasyonumuzda asemptomatik bireylerde de koroner arter hastalığı sıklığının yüksek olduğu görülmektedir. Asemptomatik bireylerde tarama testi olarak koroner BT anjiyografinin kullanılmasının maliyet etkinlik analizi yapılırken, ülkemiz verilerinden de yararlanılabilir.

Çalışmamızda semptomatik bireylerin boylarının asemptomatik bireylere göre daha kısa olduğu bulunmuştur ($p=0,002$). American National Health Interview Survey çalışmasında, boy ile anjina arasında negatif bir ilişki olduğu, toplumun en uzun boylu 1/5'inde anjina görülme riskinin, en kısa 1/5'ine göre %37 daha düşük olduğu saptanmıştır (182). Kısa boylularda KAH riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Boyun, genetik dışında çocukluk çağındaki sosyoekonomik şartlar ile ilişkili olduğu, kısa boylu insanların daha düşük sosyoekonomik çevreden yetiştiği ve kardiyovasküler risklerini yükselten koşullara maruz kalmış olabilecekleri öne sürülmüştür (182,183). Diyabet hastalarında periferik nöropatiye bağlı his kusuru uzun boylularda belirgin olarak daha fazladır (184). Uzun boylularda periferik sensoriyal sinir aksonlarının daha uzun olmasının iskemiye maruziyeti artırdığı düşünülmektedir. Anjinal ağrının iletilmesinde de uzun boylularda azalma olabilir. Çalışmamızda erkek hastaları 175 cm'den kısalar ve uzunlar olarak ikiye ayırdığımızda ($n=282$ ve 262), daralmış damar sayısı, belirgin daralmış damar sayısı ve BT genel darlık

derecesi kısa hastalarda belirgin olarak yüksekti ($p=0,002$, $p=0,003$ ve $p<0,001$). Agatston skorunda ise kısa ve uzunlar arasında fark yoktu ($p=0,518$). Bu bulgular, kısa boyla ilişkili genetik faktörler ya da çocukluk çağı sosyoekonomik şartlarının KAH riskini artırdığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda myokardial köprü hastaların %12,4'ünde izlenmiştir. Myokardial köprüleşme İKA ile çok düşük oranlarda (%0,4-5) bildirilirken, otopsi serilerinde %5 ile 86 arasında değişmektedir. İKA ile myokardial köprüleşme tanısı, dolaylı olarak sistoldeki kompresyonun görüntülenmesine dayanmaktadır. 64 kesitli MDBT ile myokardial köprü tanısı gerçekçi olarak konulabilmektedir (185). MDBT ile yapılan küçük serilerde (200-300 hasta) myokardial köprü oranları %8,7-30 arasında bildirilmiştir (20,22,24,186). Bizim çalışmamızda MDBT'nin İKA ile bildirilen oranların üzerinde myokardial köprüleşmeyi tespit edebildiğini göstermektedir. Vakaların büyük çoğunluğu LAD orta kesimde izlenirken, bazı çalışmalarda RCA'da izlenmemiştir. 1 çalışmada 78 vakadan 1'i RCA'da bildirilmiştir (20). Biz de 226 hastanın 1'inde RCA'da myokardial köprü tespit ettik.

Myokardial köprü bulunan segmentlerinin ilginç bir şekilde aterosklerotik süreçten korunmuş oldukları ve bu damarlarda varsa hemen köprüleşmeden önceki segmentte aterosklerotik plaklar izlendiği bildirilmiştir (22,187). Histopatolojik ve elektron mikroskopik olarak LAD'nin diğer kesimlerinde bulunan ateroskleroz bulgularının köprü altındaki intimada baskılandığı, otopsi serilerinde myokardial köprü bulunan hastalarda daha az anterior enfarkt görüldüğü bildirilmiştir (188). Bizim çalışmamızda da myokardial köprü bulunan hastalarda daralmış ve belirgin daralmış damar sayısında azalma ve daha düşük Agatston skorları dikkati çekmiştir. Myokardial köprü bulunan hastaların tüm damarlarında ortalama stenoz derecelerinde azalma izlenmiştir ($p=0,001$ ile $0,005$ arası).

Çalışmamızda vücut kitle indeksi (BMI) gruplarına göre, hastaların genel ya da her bir koroner arterdeki stenoz şiddeti arasında ilişki saptanmamıştır. Stroke volüm ve kardiyak debi kilolu ve obez hasta gruplarında daha yüksektir, daha fazla vücut ağırlığı için kalbin daha fazla kan pompalaması beklenen bir bulgudur. Korelasyon analizinde de vücut ağırlığı ve BMI EF aynı kalmakla birlikte, kalp hacimleri ve kardiyak debi ile koreledir.

BMI ile koroner arter hastalığı arasında paradoksik veya kompleks bir ilişki olduğu bilinmektedir. Yüksek BMI diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi aterosklerotik risk faktörlerinde artışa neden olmasına rağmen, BMI ile koroner arter lezyonları arasında doğrudan bir ilişki gösterilememiştir (189). Hatta bazı yayınlarda obez hastaların KABG

cerrahisinden daha iyi fayda gördükleri ve bunun LMCA'da stenoz sıklığında azalma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (190). Çalışmamızda BMI, literatürde olduğu gibi koroner arter stenozları, Agatston skoru ya da daralmış damar sayısı ile ilişkili bulunmamıştır. Fransa'da yapılan bir çalışmada, KAH riskini belirlemede en iyi antropometrik göstergenin bel-boy oranı olduğu bildirilmiştir (191). Perikardial yağ volümü, dual kaynaklı BT ile yapılan bir çalışmada BMI'den bağımsız olarak KAH ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada BMI ile koroner ateroskleroz arasında bir ilişki bulunmamıştır (192).

Klinik olarak metal stentlerin %20-35'inde ve ilaç salınımlı stentlerin %5-10'unda zaman içinde restenoz gelişebileceğinden stentlerin takibi önemlidir (193). Çalışmamızda koroner arterlerde stent bulunan 181 hasta (%87,8 erkek) mevcuttu. Bu hastalarda 258 stent içinde 18'inde restenoz bulgusu izlendi (%7). Stentli hastaların takibinde de MDBT ile koroner BTA kullanımı yaygınlaşmaktadır. Cademartiri ve ark (194) 64 detektörlü MDBT ile 182 stent hastasında bir çalışma yapmıştır. Bu çalışmada hastaların %84'ü erkekti ve toplam 192 stent vardı. Stentli segmentlerin %7,3'ünde zayıf görüntü kalitesi nedeni ile değerlendirme yapılamadığı bildirilirken, MDBT'nin en çok in stent restenozunu noninvaziv olarak dışlamada değerli olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Dual kaynaklı BT ile yüksek kalp hızlarında bile stentlerin artefaksız olarak görüntülenebildiği bildirilmiştir (195).

Koroner in-stent restenozunun tespitinde (%50'den fazla restenoz) 16 veya daha üstü detektörlü MDBT ile İKA'yi karşılaştıran 15 çalışmayı karşılaştıran bir meta-analizde MDBT anjiyografinin koroner in-stent restenozunu tespit etmede sensitivitesi %85 ve spesifisitesi %97 bulundu. 16 ile 64 detektörlü tarayıcılar arasında anlamlı bir fark bulunmadı (120). Bu çalışmalarda koroner stentlerde in-stent restenoz prevalansı %18 idi.

Meta-analizin sonuçları, İKA ile karşılaştırıldığında MDBT anjiyografisinin (16 veya üstü detektörlerle) koroner in-stent restenozunun tespitinde orta düzeyde sensitivite ve yüksek spesifisiteye sahip olduğunu göstermektedir. MDBT'nin yüksek bir spesifisite değeri olması, koroner stent restenozunu veya oklüzyonunu dışlamada noninvaziv bir teknik olarak önemlidir. Görüntülemeyi etkileyen ana faktörler stent çapları ve stent materyalleridir. Bizim çalışmamızda İKA ile karşılaştırma yapılan az sayıda hastada (10 hasta, 12 stent) 1 restenoz bulunmuş olup her iki tetkik birbiri ile uyumlu sonuç vermiştir.

Koroner arter bypass cerrahisi sonrasında hastaların takibinde greftlerin %10'a kadar varan kısmında kısa vadede oklüzyon görülebildiği ve 10 yıl içerisinde venöz greftlerin %59'unun ve arteriyel greftlerinin %17'sinin oklüde olduğu bildirilmiştir (124). Çalışmamızda KABG

cerrahisi geçirmiş olan 103 hastada toplam 241 bypass grefti değerlendirildi ve 23 oklüde greft izlendi (%9,5). Yapılan çalışmalar 16 ve 64 kesitli MDBT ile bypass greftlerin hepsinin değerlendirilebilir olduğunu ve %50'nin üzerinde greft stenozunun kesin olarak dışlanmasında kullanılabileceğini göstermiştir (124,196,197). Bizim çalışmamızda da az sayıda hastada (7 hasta, 17 bypass greft) İKA ile tamamen uyumlu sonuçlar bulunmuştur. Çalışmamızda bulunan 23 oklüde greftin 16'sı safen ven grefti (16/135, %11,9) ve 7'si (7/93, %7,5) LIMA grefti idi. Andreini ve ark'nın MDBT ile yaptığı bir çalışmada greft tiplerine göre dağılım yapıldığında ven greftlerinde en yüksek oranda oklüzyon mevcuttu (198). Literatür ile uyumlu olarak bizim hasta popülasyonumuzda da safen ven greftlerinde daha sıklıkla oklüzyon izlenmiştir.

6. ÖZET

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada Mayıs 2007 ile Aralık 2009 tarihleri arasında Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 64 kesitli MDBT ile koroner BTA tetkiki yapılan hastalarda koroner arter stenozları, stent ve bypass greftleri değerlendirildi. Koroner arter lümen açıklıklarının yanında anomali ve varyasyonlar, myokardial köprü varlığı, koroner arter dolaşımının dominans özellikleri ve varsa ek bulgular da kaydedildi. Hastaların büyük bir kısmında ayrıca Agatston skoru ile koroner arter kalsiyumu ölçümü ve sol ventrikül kavitesine ait fonksiyonel ölçümler de gerçekleştirildi.

Tetkik edilen toplam 1819 hasta içinde 850'inde bir veya daha çok koroner arterde değişen derecelerde stenoz izlendi. Demografik parametrelere göre yapılan değerlendirmelerde erkek hastalarda daha sık, daha çok sayıda damarda ve daha ileri düzeyde hastalığa rastlanırken, bulguların yaş ile korelasyon gösterdiği bulundu.

Çalışmamızda risk gruplandırması için yararlılığı gösterilmiş olan Agatston skorunun koroner arter stenozları ve stenoz bulunan damar sayıları ile yakından ilişkili olduğu, ve erkeklerde ve ileri yaşla birlikte arttığı gösterildi.

Hasta grubumuz içinde 103 KABC geçirmiş hastada toplam 241 bypass grefti ve stent bulunan 181 hastada toplam 258 stent patensi yönünden değerlendirildi.

Hasta popülasyonunun aynı zamanda İKA yapılan bir alt grubunda, referans standart olarak İKA ile yapılan karşılaştırmada koroner arter stenozlarının değerlendirilmesinde damar bazında %90'ın üzerinde sensitivite ve spesifisiteye ve yüksek korelasyon düzeylerine ulaşıldı.

64 kesitli MDBT ile koroner BTA sonucunda elde edilen bulgular, KAH'nın literatürde bilinen özelliklerini başarılı bir şekilde yansıtmaktadır.

64 kesitli MDBT ile yapılan koroner BTA, stent ve bypass greft bulunan hastalar dahil, koroner arter stenozlarını non-invaziv olarak yüksek bir doğrulukla değerlendirebilmektedir. Koroner arter varyasyonlarının ve anomalilerinin, myokardial köprüleşmenin gösterilmesinde İKA'ye göre üstünlükleri vardır. MDBT ile gerçekleştirilen kalsiyum skoru ölçümü ve sol ventriküle ait morfolojik ve fonksiyonel ölçümler, hastaların prognozu için ilave bilgiler sağlamaktadır. MDBT ile koroner BTA özellikle düşük ve orta risk grubundaki hasta popülasyonları için, koroner arter stenozunun dışlanması amacıyla önerilmektedir.

7. SUMMARY

In this retrospective study, coronary artery stenoses, stent and bypass grafts were evaluated in patients undergoing coronary computed tomographic angiography (CTA) with 64 slice multidetector computed tomography (MDCT) in Fatih University Medical Faculty Radiology Department between May 2007 and December 2009. Besides coronary artery luminal narrowings, anomalies and variations, the presence of myocardial bridges, the dominance pattern of coronary circulation and if present additional findings were also recorded. In majority of the patients coronary artery calcium measurement with Agatston score and functional measurements of the left ventricular cavity were also carried out.

Varying degrees of stenosis in one or more coronary arteries were observed in 850 of the total 1819 patients studied. With respect to the demographic parameters, it is found that male patients had more frequent, more extensive and severe disease. Also the findings correlated with advancing age.

In our study the Agatston score, which is a method with proven efficacy in risk stratification, was associated closely with coronary artery stenoses and the number of stenotic vessels, and also was higher in male patients and older age.

In our patient group, patency was evaluated in a total of 241 bypass grafts belonging to 103 patients undergoing coronary artery bypass surgery and in a total of 258 stents belonging to 181 patients.

In a subgroup of our patients which have also undergone invasive coronary angiography (ICA), the comparison with ICA as a reference standard, sensitivities and specificities above 90% and high correlation levels were reached at the per-vessel basis.

The findings obtained in coronary CTA with 64 slice MDCT reflect well the properties of the coronary artery disease known in the literature.

Coronary CTA carried out with 64 slice MDCT is able to assess the coronary artery stenoses non-invasively with a high degree of precision, including patients with stents and bypass grafts. It has superiorities to ICA in the demonstration of coronary artery variations and anomalies, and myocardial bridging. Calcium score measurement, and morphologic and functional measurements of the left ventricle provide additional information valuable for the prognosis of the patients. Coronary CTA with MDCT is recommended for excluding coronary artery stenosis especially in low to moderate risk group populations.

8. KAYNAKLAR

1. World Health Organisation. Fact Sheet No 317. Updated September 2009.
2. World Health Organisation. World Health Statistics. 2007.
3. Kıraç S. Koroner arter hastalığında ileri kardiyak görüntüleme yöntemlerinin rolü. Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8 Suppl 1; 1-4.
4. Garcia MJ. Cardiovascular Computed Tomography: A Clinical Perspective. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. Computed Tomography of the Cardiovascular System. Informa UK Ltd, 2007, 39-52.
5. Petracca RL. Normal anatomy and congenital anomalies of coronary arteries. In: Llado GP, Petracca RL Eds. Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography by Multidetector Computed Tomography. New York, Springer, 2006, 15-42.
6. Makaryus AN and Boxt LM. Computed Tomographic Anatomy of the Heart. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. Computed Tomography of the Cardiovascular System. Informa UK Ltd, 2007, 53-78.
7. Duerinckx AJ. Anatomy and Physiology of Coronary Arteries. In: Duerinckx AJ Ed. Coronary Magnetic Resonance Angiography. Springer-Verlag, New York, 2002, 10-18.
8. Feyter P, Krestin GP. Coronary imaging: normal coronary anatomy. In: Feyter P, Krestin GP Eds. Computed Tomography of the Coronary Arteries. Second Edition. Informa UK Limited, 2008,60-66.
9. Sundaram B, Patel S, Bogot N, et al. Anatomy and terminology for the interpretation and reporting of cardiac MDCT: Part I, Structured report, coronary calcium screening and coronary artery anatomy. AJR 2009; 192:574-583.
10. Zamir M Ed. The Physics of Coronary Blood Flow. Springer Science+Business Media, New York, 2005.
11. Dewey M, Kroft LJM. Anatomy. In: Dewey M Ed. Coronary CT Angiography. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 11-26.

12. Leschka S. Normale Anatomie der Koronerarterien und Koronaranomalien. In Alkadhi H, Leschka S, Marincek B, Flohr T Eds. *Praxisbuch Herz-CT*. Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2009, 31-42.
13. Kaçmaz F, Özbülbul NI, Alyan Ö, et al. Imaging of coronary artery anomalies: the role of multidetector computed tomography. *Coronary Artery Disease* 2008; 19:203-209.
14. Kim SY, Seo JB, Do KH, et al. Coronary artery anomalies: Classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *Radiographics* 2006; 26:317-334.
15. Datta J, White CS, Gilkeson RC, et al. Anomalous coronary arteries in adults: Depiction at multi-detector row CT angiography. *Radiology* 2005; 235:812-818.
16. Angelini, P. Coronary artery anomalies: An entity in search of an identity. *Circulation*, 2007; 115: 1296-1305.
17. van Ooijen PM, Dorgelo J, Zijlstra F, et al. Detection, visualization and evaluation of anomalous coronary anatomy on 16-slice multidetector-row CT. *Eur Radiol*, 2004; 14: 2163–71.
18. Schmid, M, Achenbach S, Ludwig J, et al. Visualization of coronary artery anomalies by contrast-enhanced multi-detector row spiral computed tomography. *Int J Cardiol*, 2006; 111:430-5.
19. Goitein O and Lacomis JM. Myocardial bridging. Noninvasive diagnosis with multidetector CT. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29: 238-240.
20. Zeina AR, Odeh M, Blinder J, et al. Myocardial bridge: Evaluation on MDCT. *AJR* 2007; 188: 1069-1073.
21. Berry JF, von Mering GO, Schmalfuss C, et al. Systolic compression of the left anterior descending artery: A case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2002; 56:58-63.
22. Konen E, Goitein O, Sternik L, et al. The Prevalence and Anatomical Patterns of Intramuscular Coronary Arteries. A Coronary Computed Tomographic Angiographic Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:587-93.

23. Mavi A, Serçelik A, Ayalp R et al. The angiographic aspects of myocardial bridges in Turkish patients who have undergone coronary angiography. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37:49-53.
24. Leschka S, Koepfli P, Husmann L, et al. Myocardial bridging: Depiction rate and morphology at CT coronary angiography-comparison with conventional coronary angiography. *Radiology* 2008; 246:754-762.
25. Dunnen WFA and Suurmeijer AJH. Pathophysiology of coronary atherosclerosis and calcification. In: Oudkerk M, Reiser MF Eds. *Coronary Radiology*. 2nd Revised Edition. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 205-210.
26. Adelman GA. Coronary Artery Disease. In: *Cardiology Essentials in Clinical Practice*. Springer Verlag London, 2010, 23-95.
27. Matsuura E, Hughes GR, Khamashta MA. Oxidation of LDL and its clinical implication. *Autoimmun Rev* 2008; 7:558-66.
28. Itabe H. Oxidative modification of LDL: its pathological role in atherosclerosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2009; 37:4-11.
29. Shah PK. Pathophysiology of coronary thrombosis: Role of plaque rupture and plaque erosion. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2002; 44:357-368.
30. Ohnesorge BM. Introduction. In: Ohnesorge BM, Flohr TG, Becker CR, Eds. *Multi-slice and Dual-source CT in Cardiac Imaging*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007, 1-22.
31. Huang J, Qian HY, Li ZZ, et al. Role of endothelial lipase in atherosclerosis. *Transl Res* 2010; 156:1-6.
32. Zaman AG, Helft G, Worthley SG, et al. The role of plaque rupture and thrombosis in coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2000; 149:251-266.
33. Cole JE, Georgiou E, Monaco J. The expression and functions of toll-like receptors in atherosclerosis. *Mediators Inflamm* 2010; doi:393946.
34. Stary HC, Blankenhorn DH, Chandler AB, et al. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis prone regions. A report from the Committee on Vasculur

Lesions of the Council on Atherosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1992; 12:120-134.

35. Libby P, Okamoto Y, Rocha VZ, et al. Inflammation in atherosclerosis: transition from theory to practice. *Circ J* 2010; 74:213-20.

36. Miller DV. Pathology of Coronary Artery Atherosclerosis: Aspects Relevant to Cardiac Imaging. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 79-88.

37. Alexopoulos N, Raggi P. Calcification in atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6:681-8.

38. Kajinami K, Seki H, Takekoshi N, et al. Coronary calcification and coronary atherosclerosis: Site by site comparative morphologic study of electron beam computed tomography and coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1549-56.

39. Lecerf JM. Fatty acids and cardiovascular disease. *Nutr Rev* 2009; 67:273-83.

40. Jacobs PC, Prokop M, van der Graaf Y, et al. Comparing coronary artery calcium and thoracic aorta calcium for prediction of all-cause mortality and cardiovascular events on low-dose non-gated computed tomography in a high-risk population of heavy smokers. *Atherosclerosis* 2010; 209:455-62.

41. Pipe AL, Papadakis S, Reid RD. The role of smoking cessation in the prevention of coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep* 2010; 12:145-50.

42. Tomkin GH. Atherosclerosis, diabetes and lipoproteins. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010; 8:1015-29.

43. Gustafson B. Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2010; 17:332-41.

44. Eldibany MM, Caprini JA. Hyperhomocysteinemia and thrombosis: an overview. *Arch Pathol Lab Med* 2007; 131:872-4.

45. Ciaccio M, Bellia C. Hyperhomocysteinemia and cardiovascular risk: effect of vitamin supplementation in risk reduction. *Curr Clin Pharmacol* 2010; 5:30-6.

46. Adelman GA. Disorders of Blood Pressure. In: *Cardiology Essentials in Clinical Practice*. Springer Verlag London, 2010, 97-130.

47. Zeina AR, Barmeir E, Zaid G, et al. Coronary artery disease among hypertensive patients undergoing coronary computed tomography angiography. *J Cardiovasc Med* 10: 252-256.
48. van Zonneveld AJ, de Boer HC, van der Veer EP, et al. Inflammation vascular injury and repair in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010; 69 Suppl1: i57-60.
49. Stary HC, Chandler B, Dinsmore DE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histologic classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995; 92:1355-1374.
50. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al. Lesson from sudden coronary death. A comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1262-1275.
51. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions. An update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1177-1178.
52. Chia MC. The role of adhesion molecules in atherosclerosis. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1998; 35:573-602.
53. Fayad ZA, Fuster V, Nikolau K, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging for noninvasive coronary angiography and plaque imaging. Current and potential future concepts. *Circulation* 2002; 106:2026-2034.
54. Schoenhagen P, Nissen SE, Tuzcu EM. Coronary arterial remodeling: from bench to bedside. *Curr Atheroscler Rep* 2003; 5:150-4.
55. Jost S, Deckers JW, Nikutta P et al. Progression of coronary artery disease is dependent on anatomic location and diameter. The INTACT investigators. *J Am Coll Cardiol*. May 1993; 21(6): 1339-46.
56. Hochman JS, Phillips WJ, Ruggieri D et al. The distribution of atherosclerotic lesions in the coronary arterial tree: relation to cardiac risk factors. *Am Heart J*. Nov 1988; 116(5 Pt 1): 1217-22.
57. Filippone L and Farina GA. Acute coronary syndromes: A practical review for primary care physicians. *Prim Care Update Ob/Gyns* 2003; 10:224-230.

58. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, et al. Atherothrombosis and high-risk plaque. Part I: Evolving concepts. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:937-54.
59. Kamineni R and Alpert JS. Acute coronary syndromes: Inital evaluation and risk stratification. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2004; 46:379-392.
60. Keller PF and Roffi M. Acute coronary syndromes. In: Meier B ed. *Current Best Practice in Interventional Cardiology*. Wiley-Blackwell New Delhi 2010, 3-22.
61. Wang SP, Jao YTF and Han SC. Acute coronary syndrome due to high aortocoronary junction of the right coronary artery: The role of multislice CT. *Int J Cardiol* 2008; 24:e59-61.
62. Dwyer N, Galligan L and Harle R. Spontaneous coronary artery dissection and associated CT coronary angiographic findings: A case report and review. *Heart, Lung and Circulation* 2007; 16:127-130.
63. Elkeles RS. Coronary artery calcium and cardiovascular risk in diabetes. *Atherosclerosis* 2010; 210:331-6.
64. Eichler K, Puhan MA, Steurer J, et al. Prediction of first coronary events with the Framingham score: A systematic review. *Am Heart J* 2007; 153:722-31.
65. Üstün Ç. Initiation of the adventure of X-rays in Turkey. *European Journal of Radiology* 2010; 75:343-345.
66. Ulman YI, Livadas G, Yıldırım N. The pioneering steps of radiology in Turkey (1896-1923). *European Journal of Radiology* 2005; 55:306-310.
67. Van Tiggelen R. In Search for the third dimension: from radiostereoscopy to three dimensionel imaging. *JBR-BTR* 2002; 85:266-270.
68. Lipton MJ. History of Cardiovascular Computed Tomography. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 1-16.
69. Hounsfield GN, Computed Medical Imaging, Nobel lecture, December 8, 1979. *Med Phys* 1980; 7:283-90.

70. Budoff MJ. Computed Tomography: Overview. In: Budoff MJ, Shinbane JS Eds. Cardiac CT Imaging. Diagnosis of Cardiovascular Disease. Second Edition. Springer-Verlag London, 2010, 3-20.
71. Prokop M. Principles of CT, Spiral CT, and Multislice CT. In: Prokop M and Galanski M Eds. Spiral and Multidetector Spiral Computed Tomography of the Body. Radiologie Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2003, 1-44.
72. Tuncel E. Bilgisayarlı tomografi. In: Klinik Radyoloji. Nobel & Güneş Tıp Kitapevi, Bursa 2008; 87-105.
73. Pelberg R, Mazur W. CT basics. In: Vascular CT Angiography Manual. Springer-Verlag London 2010, 3-24.
74. Kachelriess M. Physics of and Approaches to Cardiovascular Computed Tomography. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. Computed Tomography of the Cardiovascular System. Informa UK Ltd, 2007, 17-26.
75. Cademartiri F, Maffei E, Palumbo A et al. Cardiac CT: Basic Principles. In: Zamorano JL, Bax J, Rademakers F, Knuuti J Eds. The European Society of Cardiology Textbook of Cardiovascular Imaging. Springer-Verlag London 2010, 101-110.
76. Flohr TG and Ohnesorge BM. Multi-slice CT Technology. In: Ohnesorge BM, Flohr TG, Becker CR, Eds. Multi-slice and Dual-source CT in Cardiac Imaging. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007, 41-70.
77. Serrallach XA, Gallo EC, Llado GP. Basics and Performance of Cardiac Computed Tomography. In: Llado GP, Petracca RL Eds. Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography by Multidetector Computed Tomography. New York, Springer, 2006, 3-14.
78. Ulzheimer S and Flohr T. Multislice CT: Current Technology and Future Developments. In: Reiser MF, Becker CR, Nikolau K, Glazer G Eds. Multislice CT. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009, 3-23.
79. Flohr TG, Schoepf J and Ohnesorge BM. Chasing the heart: New developments for cardiac CT. J Thoracic Imaging 2007; 22:4-16.
80. Lipson SA. MDCT data acquisition. In: MDCT and 3D Workstations. Springer Science+Business Media 2006, 5-22.

81. Lipson SA. Image reconstruction and review. In: MDCT and 3D Workstations. Springer Science+Business Media 2006, 30-41.
82. Gurudevan SV. Postprocessing and Reconstruction Techniques for the Coronary Arteries. In: Budoff MJ, Shinbane JS Eds. Cardiac CT Imaging. Diagnosis of Cardiovascular Disease. Second Edition. Springer-Verlag London, 2010, 91-98.
83. Kroft LKM and Dewey M. Reading and reporting. In: Dewey M Ed. Coronary CT Angiography. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 101-128.
84. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (helical) CT. Radiology 1993; 189:647-56.
85. Kalender WA. Principles and applications of spiral CT. Nucl Med Biol 1994; 21:693-9.
86. Kalender WA. Technical foundations of spiral CT. Semin Ultrasound CT MR 1994; 15:81-9.
87. Hu H, Fox SH. The effect of helical pitch and beam collimation on the lesion contrast and slice profile in helical CT imaging. Med Phys 1996; 23:1943-54.
88. Brink JA, Wang G, McFarland EG. Optimal section spacing in single-detector helical CT. Radiology 2000; 214:575-8.
89. Hopper KD, Kasales CJ, Mahraj RP, et al. Comparison of 1.0, 1.5, and 2.0-pitch abdominal helical tomography in evaluation of normal structures and pathologic lesions. Invest radiol 1997; 32:660-6.
90. Hu H, He HD, Foley WD, et al. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. Radiology 2000; 215:55-62.
91. Schaller S, Flohr T, Klingenberg K, et al. Spiral interpolation algorithm for multislice spiral CT-part I: theory. IEEE Trans Med Imaging 2000; 19:822-34.
92. Ohnesorge B, Flohr T, Schaller S, et al. Technische Grundlagen und Anwendungen der Mehrschnitt-CT. Radiologe 1999; 39:923-931.
93. Prokop M. New challenges in MDCT. Eur Radiol 2005; 15 Suppl 5:E35-45.
94. Kocakoc E, Bhatt S, Dogra VS. Renal multidetector row CT. Radiol Clin N Am 2005, 43:1021-1047.

95. Feyter P, Krestin GP. Basic principles. In: Feyter P, Krestin GP Eds. *Computed Tomography of the Coronary Arteries*. Second Edition. Informa UK Limited, 2008,1-27.
96. Lewis MA. Multislice CT: opportunities and challenges. *British Journal of Radiology* 2001; 74:779-781.
97. Flohr T. Technical principles and applications of multislice CT. In: Bruening R, Kuettner A, Flohr T Eds. *Protocols for Multislice CT*. Second Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2006, 3-23.
98. Flohr T and Ohnesorge B. Non-Invasive Coronary Imaging. In: Oudkerk M, Reiser MF Eds. *Coronary Radiology*. 2nd Revised Edition. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 99-130.
99. Borges AC, Stangl K. CT in the Context of Cardiovascular Diagnosis and Management. In: Dewey M Ed. *Coronary CT Angiography*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 27-30.
100. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:827-32.
101. Guerci AD, Spadaro LA, Goodman KJ, et al. Comparison of electron beam computed tomography scanning and conventional risk factor assessment for the prediction of angiographic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:673-9.
102. Budoff MJ, Georgieff D, Brody A, et al. Ultrafast computed tomography as a diagnostic modality in the detection of coronary artery disease. *Circulation* 1996; 93: 898-904.
103. Alkadhi H and Stolzmann P. Noninvasive Coronary Artery Imaging. In: Reiser MF, Becker CR, Nikolau K, Glazer G Eds. *Multislice CT*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009, 194-205.
104. Achenbach S and Feyter P. Cardiac CT and Detection of Coronary Artery Disease. In: Zamorano JL, Bax J, Rademakers F, Knuuti J Eds. *The European Society of Cardiology Textbook of Cardiovascular Imaging*. Springer-Verlag London 2010, 267-286.

105. Rumberger JA. Assessment of Cardiac Structure and Function by X-Ray Computed Tomography. In: Budoff MJ, Shinbane JS Eds. Cardiac CT Imaging. Singapore, Springer, 2006, 67-80.
106. Ohnesorge BM and Flohr TG. Principles of Multi-slice Cardiac Imaging. In: Ohnesorge BM, Flohr TG, Becker CR, Eds. Multi-slice and Dual-source CT in Cardiac Imaging. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007, 71-126.
107. Johnson TRC, Nikolaou K, Busch S, et al. Diagnostic accuracy of dual-source computed tomography in the diagnosis of coronary artery disease. *Invest Radiol* 2007; 42:684-691.
108. Hoffmann U, Ferencik M, Cury RC, et al. Coronary CT angiography. *J Nucl Med* 2006; 47:797-806.
109. Schoepf UJ, Becker ER, Ohnesorge BM, et al. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2004; 232:18-37.
110. Weigold WG. Cardiovascular Computed Tomography: Current and Future Scanning System Design. Budoff MJ, Shinbane JS Eds. Cardiac CT Imaging. Diagnosis of Cardiovascular Disease. Second Edition. Springer-Verlag London, 2010, 21-28.
111. Chinnaiyan KM, Mehta LS, Gentry RE, Raff GL. Coronary CT Angiography. Aziz K, Abela GS Eds. In: Diagnostic Imaging of Coronary Artery Disease. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2009, 75-146.
112. Ertel D, Pflederer T, Achenbach S, et al. Technical note: Data-based approach to identify the optimal reconstruction phase in coronary computed tomography angiography. *J Comput Assist Tomogr* 2009; 33:26-31.
113. Dewey M, Teige F, Rutsch W, et al. CT coronary angiography: Influence of different cardiac reconstruction intervals on image quality and diagnostic accuracy. *European Journal of Radiology* 2008; 67:92-99.
114. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, et al. ACCF/AHA 2007 Clinical Expert Consensus Document on Coronary Artery Calcium Scoring by Computed tomography in Global Cardiovascular Risk Assessment and in Evaluation of Patients With Chest Pain. *JACC* 2007; 49:378-402.

115. Hecht HS, Budoff MJ, Berman DS, et al. Coronary artery calcium scanning: Clinical paradigms for cardiac risk assessment and treatment. *Am Heart J* 2006; 151:1139-46.
116. Gerber TC, Becker CR, and Kantor B. Measurement of Coronary Artery Calcium by Computed Tomography. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 107-117.
117. Bamberg F, Teague SD, and Hoffmann U. Computed Tomographic Angiography for the Detection of Coronary Artery Stenoses. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 163-177.
118. Feyter P, Krestin GP. Coronary stenosis. In: Feyter P, Krestin GP Eds. *Computed Tomography of the Coronary Arteries*. Second Edition. Informa UK Limited, 2008, 91-122.
119. Kuettner A, Beck T, Drosch T, et al. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary imaging using 16-detector slice spiral computed tomography with 188 ms temporal resolution. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:123-7.
120. Sun Z, Davidson R, Lin CH. Multi-detector-row CT angiography in the assessment of coronary in-stent restenosis: a systematic review. *Eur J Radiol* 2009; 69:489-495.
121. Sun Z, Almutairi AMD. Diagnostic accuracy of 64 multislice CT angiography in the assessment of coronary in-stent restenosis: A meta-analysis. *European Journal of Radiology* 2010; 73:266-273.
122. Burgstahler C, Reimann A, Brodoefel H, et al. Noninvasive Evaluation of Coronary Artery Bypass Grafts with Multislice Computed Tomography. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 193-200.
123. Jones CM, Athanasiou T, Dunne N, et al. Multi-detector computed tomography in coronary artery bypass graft assessment: A meta-analysis. *Ann Thoracic Surg* 2007; 83:241-8.
124. Malagutti P, Nieman K, Meijboom WB, et al. Use of 64-slice CT in symptomatic patients after coronary bypass surgery: evaluation of grafts and coronary arteries. *European Heart Journal* 2007; 28:1879-1885.

125. Ropers D, Pohle FK, Kuettner A, et al. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography in patients after bypass surgery using 64-slice spiral computed tomography with 330 ms gantry rotation. *Circulation* 2006; 114:2334-2341.
126. Srinivasan KG, Gaiwad A, Kannan BRJ, et al. Congenital coronary artery anomalies: Diagnosis with 64 slice multidetector row computed tomography coronary angiography: A single-center study. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* 2008; 52:148-154.
127. Girzadas M, Varga P, Dajani K. A single-center experience of detecting coronary anomalies on 64-slice computed tomography. *J Cardiovasc Med* 2009; 10:842-847.
128. Juergens KU, Heindel W and Fischbach R. Assessment of Global and Regional Left Ventricular Function by Computed Tomography. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 229-241.
129. Kopp AF, Heuschmid M, Reimann A, et al. Evaluation of cardiac function and myocardial viability with 16- and 64-slice multidetector computed tomography. *Eur Radiol* 2005; 15 Suppl 4:D15-20.
130. Llado GP. Morphological and Functional Assessment of Heart Chambers by MDCT. In: Llado GP, Petracca RL Eds. *Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography by Multidetector Computed Tomography*. New York, Springer, 2006, 113-124.
131. Raman SV, Colletti PM. Cardiac computed tomography: Evaluation of myocardial function, perfusion and viability. In: Dilsizian V, Phost GM Eds. *Cardiac CT, PET and MR*. Hong Kong, Blackwell, 2006, 205-219.
132. Nagao M, Matsuoka H, Kawakami H, et al. Detection of myocardial ischemia using 64-slice MDCT –Comparison with stress/rest myocardial scintigraphy. *Circ J* 2009; 73:905-911.
133. Feyter P, Krestin GP. Cardiac masses, intracardiac thrombi, and pericardial abnormalities. In: Feyter P, Krestin GP Eds. *Computed Tomography of the Coronary Arteries*. Second Edition. Informa UK Limited, 2008, 186-192.
134. Sosnouski D, Bonsall RP, Mayer FB, et al. Extracardiac findings at cardiac CT. *J Thorac Imaging* 2007; 22:77-85.

135. Feyter P, Krestin GP. Computed tomography and electrophysiology. In: Feyter P, Krestin GP Eds. *Computed Tomography of the Coronary Arteries*. Second Edition. Informa UK Limited, 2008, 229-235.
136. Hoffmann MHK. Technical innovations in cardiac and coronary MSCT. In: Reiser MF, Becker CR, Nikolau K, Glazer G Eds. *Multislice CT*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009, 207-223.
137. Mollet NR, Pelt NV, Meijboom WB et al. How to Perform and Interpret Computed Tomography Coronary Angiography. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 155-162.
138. Dewey M. Patient Preparation. In: Dewey M Ed. *Coronary CT Angiography*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 41-46.
139. Klass O, Jeltsch M. Philips Brilliance 64. In: Dewey M Ed. *Coronary CT Angiography*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2009, 87-92.
140. Kopp AF. Angio-CT: heart and coronary arteries. *European Journal of Radiology* 2003; 45:S32-S36.
141. Abdulla J, Abildstrom SZ, Gotzsche O, et al. 64-multislice detector computed tomography coronary angiography as potential alternative to conventional coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal* 2007; 28: 3042-3050.
142. Achenbach S, Giesler T, Ropers D, et al. Detection of Coronary Artery Stenoses by Contrast-Enhanced, Retrospectively gated, Multislice Spiral Computed Tomography. *Circulation* 2001; 103:2535-2538.
143. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, et al. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:552-557.
144. Leschka S, Alkadhi H, Plass A, et al. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. *European Heart Journal* 2005; 25:1482-1487.

145. Mollet NR, Cademartiri F, van Mieghem CAG, et al. High-resolution spiral computed tomography coronary angiography in patients referred for diagnostic conventional coronary angiography. *Circulation* 2005; 112:2318-2323.
146. Schuif JD, Mollet NR, Cademartiri F, et al. Do risk factors influence the diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography with multislice computed tomography? *J Nucl Cardiol* 2006; 13:635-41.
147. Achenbach S. Computed tomography coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1919-28.
148. Leber AW, Knez A, von Ziegler F, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography: a comparative study with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:147-54.
149. Cademartiri F, La Grutta L, Palumbo A, et al. Non-invasive visualization of coronary atherosclerosis: state-of-art. *J Cardiovasc Med* 2007; 8:129-137.
150. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG. Diagnostic performance of 64-multidetector row computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1724-32.
151. Chao SP, Law WY, Kuo CJ, et al. Diagnostic accuracy of 256-row computed tomographic angiography with invasive coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease. *European Heart Journal* 2010; doi:10:1093.
152. Achenbach S, Ropers D, Pohle FK, et al. Detection of coronary artery stenoses using multi-detector CT with 16×0.75 collimation and 375 ms rotation. *European Heart Journal* 2005; 26:1978-1986.
153. Kopp AF, Schroeder S, Kuettner A, et al. Non-invasive coronary angiography with high resolution multidetector row-computed tomography. *European Heart Journal* 2002; 23:1714-1725.
154. Becker CR, Knez A, Leber A, et al. Detection of coronary artery stenoses with multislice helical CT angiography. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26:750-755.

155. Henley E. Best treatment for single-vessel coronary artery disease. *The Journal of Family Practice* 2000; 49:185-6.
156. Khaki AA, Khaki A, Heydari M, et al. A description of gender differences in angiographic findings in a single-center Iranian hospital. *J Vasc Nurs* 2010; 28:11-3.
157. Yazdi SAT, Rezaei A, Azari JB, et al. Prevalence of atherosclerotic plaques in autopsy cases with noncardiac death. *Iranian Journal of Pathology* 2009; 4:101-104.
158. Bonmassari R, Muraglia S, Centonze M, et al. Noninvasive detection of coronary artery stenosis with 16-slice spiral computed tomography in a population at low to moderate risk for coronary artery disease. *Journal of Cardiovascular Medicine* 2006; 7:817-825.
159. Gupta A, sabatine MS, Lilly LS. Ischemic heart disease. In: Lilly LS Ed. *Pathophysiology of heart disease*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2003.
160. Matsumoto N, Sato Y, Yoda S. Prognostic value of non-obstructive CT low-dense coronary artery plaques detected by multislice computed tomography. *Circ J* 2007; 71:1898-1903.
161. Ouali S, Neffeti E, Sendid K, et al. Congenital anomalous aortic origins of the coronary arteries in adults: A Tunisian coronary arteriography study. *Archives of Cardiovascular Disease* 2009; 102:201-208.
162. Garg N, Tewari S, Kapoor A, et al. Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronary angiographic study. *Int J Cardiol* 2000; 74:39-46.
163. Heart disease and stroke statistics-2006 update. American Heart Association and American Stroke Association.
164. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, et al. Assessment of Coronary Artery Disease by Cardiac Computed Tomography: A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006; 114:1761-1791.
165. Khaw KT. Epidemiology of coronary heart disease in women. In: Wenger NK and Collins P. *Women & Heart Disease*, 2nd edition. Taylor & Francis, London, 2005, 5-15.

166. Adelman GA. Heart Disease in Special Populations. In: Cardiology Essentials in Clinical Practice. Springer Verlag London, 2010, 335-345.
167. Chung AK, Das SR, Leonard D, et al. Women have higher left ventricular ejection fraction than men independent of differences in left ventricular volume: The Dallas Heart Study. *Circulation* 2006; 113:1597-1604.
168. Janowitz WR, Agatston AS, Kaplan G, et al. Differences in prevalence and extent of coronary artery calcium detected by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women. *Am J Cardiol* 1993; 72:247-54.
169. Hoff JA, Chomka EV, Krainik AJ, et al. Age and gender distributions of coronary artery calcium detected by electron beam tomography in 35,246 adults. *Am J Cardiol* 2001; 87:1335-9.
170. Bellasi A, Lacey C, Taylor AJ, et al. Comparison of prognostic usefulness of coronary artery calcium in men versus women (results from a meta- and pooled analysis estimating all-cause mortality and coronary heart disease death or myocardial infarction). *Am J Cardiol* 2007; 100:409-414.
171. Budoff MJ, Nasir K, McClelland RL, et al. Coronary calcium predicts events better with absolute calcium scores than age-sex-race/ethnicity percentiles. MESA (Multi-Ethnic study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:345-52.
172. Chaitman BR, Bourassa MG, Davis K, et al. Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient substes (CASS). *Circulation* 1981; 64:360-7.
173. Knez A. Coronary Calcium Scanning for the Prediction of Coronary Stenoses in Symptomatic Patients. In: Gerber TC, Kantor B, Williamson EE Eds. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 2007, 119-128.
174. Shaw LJ, Raggi P, Berman DS, et al. Cost effectiveness of screening for cardiovascular disease with measures of coronary calcium. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2003; 46:171-184.
175. Knez A, Becker A, Leber A. Relation of coronary calcium scores by electron beam tomography to obstructive disease in 2115 symptomatic patients. *Am J Cardiol* 2004; 93:1150-1152.

176. Cademartiri F, Maffei E, Palumbo A, et al. Diagnostic accuracy of computed tomography coronary angiography in patients with a zero calcium score. *Eur Radiol* 2010; 20:81-87.
177. Sosnowski M, Pysz P, Szymanski L, et al. Negative calcium score and the presence of obstructive coronary lesions in patients with intermediate CAD probability. *Int J Cardiol* 2009; doi 10.1016.
178. Akram K, O'Donnell RE, King S, et al. Influence of symptomatic status on the prevalence of obstructive coronary artery disease in patients with zero calcium score. *Atherosclerosis* 2009; 203:533-537.
179. Zaid G, Yehudai D, Rosenschein U, et al. Coronary artery disease in an asymptomatic population undergoing a multidetector computed tomography (MDCT) coronary angiography. *The Open Cardiovascular Medicine Journal* 2010; 4:7-13.
180. Lee S, Choi EK, Chang HJ, et al. Subclinical coronary artery disease as detected by coronary computed tomography angiography in an asymptomatic population. *Korean Circ J* 2010; 40:434-41.
181. Eroğlu E, Bayrak F, Gemici G, et al. Prevalence of coronary artery disease in low to moderate-risk asymptomatic women: a multislice computed tomography study. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2008; 36:439-45.
182. Osika W, Ehlin A, Montgomery SM. Does height modify the risk of angina associated with economic adversity? *Econ Hum Biol* 2006; 4:398-411.
183. Batty GD, Shipley MJ, Gunnell D, et al. Height, wealth and health: an overview with new data from three longitudinal studies. *Econ Hum Biol* 2009; 7:137-52.
184. Cheng YJ, Gregg EW, Kahn HS, et al. Peripheral insensate neuropathy- a tall problem for US adults? *Am J Epidemiol* 2006; 164:873-80.
185. Hazırolan T, Canyiğit M, Karçalatınçaba M, et al. Myocardial bridging on MDCT. *AJR* 2007;188:1074-1080.
186. Chen YD, Wu MH, Sheu MH, et al. Myocardial bridging in Taiwan: Depiction by multidetector computed tomography coronary angiography. *J Formos Med Assoc* 2009; 108:469-474.

187. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, et al. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106:2616-22.
188. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischemia. *J Pathol* 1998; 185:4-9.
189. Rossi R, Iaccarino D, Nuzzo A, et al. Influence of body mass index on extent of coronary atherosclerosis and cardiac events in a cohort of patients at risk of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; doi 10.1016.
190. Shirzad M, Karimi A, Dowlatshahi S, et al. Relationship between body mass index and and left main disease: the obesity paradox. *Arch Med Res* 2009; 40:618-24.
191. Gruson E, Montaye M, Kee F, et al. Anthropometric assessment of abdominal obesity and coronary heart disease risk in men: the PRIME study. *Heart* 2010; 96:136-40.
192. Greif M, Becker A, von Ziegler F, et al. Pericardial adipose tissue determined by dual source CT is a risk factor for coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009; 29:781-6.
193. Rixe J, Achenbach S, Ropers D, et al. Assessment of coronary stent restenosis by 64-slice multi-detector computed tomography. *European Heart Journal* 2006; 27:2567-2572.
194. Cademartiri F, Schuijf JD, Pugliese F, et al. Usefulness of 64-slice multislice computed tomography coronary angiography to assess in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2204-10.
195. Lell MM, Pankin C, Saleh R, et al. Evaluation of coronary stents and stenoses at different heart rates with dual source spiral CT (DSCT). *Invest Radiol* 2007;42:536-541.
196. Feuchtner GM, Schachner T, Bonatti J, et al. Diagnostic performance of 64-slice computed tomography in evaluation of coronary artery bypass grafts. *AJR* 2007; 189:574-580.
197. Jones CM, Athanasiou T, Dunne N, et al. Multi-slice computed tomography in coronary artery disease. *Eur J Cradiothoracic Surg* 2006; 30:443-450.
198. Andreini D, Pontone G, Balerini G, et al. Bypass graft and native postanastomotic coronary artery patency: Assessment with computed tomography. *Ann Thoracic Surg* 2007; 83: 1672-8.