



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ABDOMİNAL VİSSERAL VE CİLT ALTI YAĞ DOKUSU VOLÜMÜ,
KARACİĞER YAĞLANMA ORANI İLE DÜŞÜK VE ORTA RİSKLİ
HASTALARDA KORONER ARTER HASTALIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
MULTİDEDEKTÖR BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ KORONER ANJİOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Günay TÜRKSEVER

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2016



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ABDOMİNAL VİSSERAL VE CİLT ALTI YAĞ DOKUSU VOLÜMÜ,
KARACİĞER YAĞLANMA ORANI İLE DÜŞÜK VE ORTA RİSKLİ
HASTALARDA KORONER ARTER HASTALIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
MULTİDEDEKTÖR BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ KORONER ANJİOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Günay TÜRKSEVER

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Gökhan GÖKALP

BURSA - 2016

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Türkçe Özet	ii
İngilizce Özet.....	iii
Giriş.....	1
Genel Bilgiler.....	2
Koroner Arter Hastalığı (KAH) ve Risk Faktörleri.....	2
Vücut Yağ Doku Fizyolojisi ve Portal Teori.....	7
Vücut Yağ Dokusu Ölçümünde Kullanılan Yöntemler.....	8
Hepatosteatoz (Yağlı Karaciğer Hastalığı) ve Radyolojik Bulguları	10
Bilgisayarlı Tomografi'nin Kardiyak Uygulamaları.....	13
Gereç ve Yöntem	23
Bulgular.....	29
Tartışma ve Sonuç.....	37
Kaynaklar.....	48
Teşekkür.....	56
Özgeçmiş.....	57

ÖZET

Koroner arter hastalığı (KAH), gelişmiş ülkelerdeki morbidite ve mortalite nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Bazı çalışmalarda artmış abdominal yağ birikiminin ve hepatosteatozun KAH için risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Biz çalışmamızda abdominal visseral yağ volümü (AVYV), abdominal subkutan yağ volümü (ASYV) ve hepatosteatozun KAH ile ilişkili olup olmadığını belirlemeyi amaçladık. Ayrıca abdominal visseral yağ dokusu ile aynı kökenden orjin alan epikardial yağ dokusu volümü (EYV)'nü de elde olunan multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) kesitlerinden hesaplayarak EYV ile KAH ilişkisini değerlendirdik.

Çalışmaya Mart 2014-Mayıs 2015 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji departmanında KAH şüphesi ile MDBT koroner anjiyografi tetkiki yapılan, yaşları 40-74 arasında 60 hasta dahil edildi. MDBT koroner anjiyografi ile koroner kalsiyum skorları (KKS), koroner arterlerde plak varlığı ve stenoz oranı belirlendi. KAH öyküsü olan, KKS 400'ün üzerinde olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Obstrüktif koroner arter hastalığı (OKAH), herhangi bir ana koroner arterde %50 ve üzerinde darlık olması olarak tanımlandı. MDBT ile abdominal visseral-subkutan yağ volümleri, EYV ve hepatosteatoz miktarı ölçüldü. Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları ile boy, kilo, bel çevresi ölçümleri kaydedildi.

Çalışmamızda EYV, AVYV, hepatosteatoz ile koroner plak ve OKAH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak AVYV/TAYV ve AVYV/ASYV oranları ile plak varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Ayrıca AVYV/TAYV, AVYV/ASYV ve EYV/ASYV oranları ile KKS arasında anlamlı korelasyon tespit edilmiştir ($p<0,05$). Elde ettiğimiz veriler, KAH açısından düşük ve orta riskli hastalarda yağ volümlerine ait bu üç oranın, EYV ve AVYV'ne göre KAH ile daha ilişkili olabileceğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: MDBT, koroner anjiyografi, KAH, visseral yağ volümü

SUMMARY

Evaluation of Relationship Between Abdominal Visceral Fat Tissue Volume, Subcutaneous Fat Tissue Volume and Hepatosteatosi with Low and Moderate-Risk Coronary Artery Disease: Assessment with Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography

Coronary artery disease (CAD) is the leading cause of morbidity and mortality in industrialized countries. Some studies reported that increased abdominal fat accumulation and hepatosteatosi (HS) are risk factors for CAD. We aimed to assess whether abdominal subcutaneous fat volume (ASFV), abdominal visceral fat volume (AVFV) and HS are associated with CAD. We also measured epicardial fat volume (EFV) which has the same origin as AVF tissue by multidetector computed tomography (MDCT) using acquired slices and studied the relationship between EFV and CAD.

In this study, 60 patients aging 40 to 74 years old with suspected CAD who underwent MDCT coronary angiography (MDCTCA) between March 2014 and May 2015 at Uludag University Faculty of Medicine Radiology Department were included. Coronary calcium scores (CCS), presence of coronary artery plaque (CAP) and coronary artery stenosis were determined by MDCTCA. Patients with a history of CAD and CCS higher than 400 were excluded from the study. Obstructive CAD (OCAD) was defined as 50% or more stenosis of main coronary arteries. AVFV, ASFV, EFV and HS were assessed by MDCT. Demographic data, vital signs, height, weight, waist circumference measurements of patients were recorded.

In our study, we did not find a significant association between EFV, AVFV and presence of CAP and OCAD ($p > 0,05$). However a significant association was found between ratios of AVFV/TAFV, AVFV/ASFV and presence of CAP ($p < 0,05$). There were also significant correlations between CCS and visceral fat ratios, including AVFV/TAFV, AVFV/ASFV and

EFV/ASFV ($p < 0,05$). Our data indicates that these three ratios may be more relevant to CAD in low and moderate-risk group than either EFV or AVFV.

Keywords: MDCT, coronary angiography, CAD, visceral fat volume

GİRİŞ

Koroner Arter Hastalığı (KAH), son yıllarda tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de mortalite ve morbiditenin en başta gelen nedenidir.

Erişkin nüfusun önemli bir bölümünün bu hastalıktan aktif yaşlarda, orta yaş ve erken yaşlılık dönemlerinde etkilenmesi olayın ekonomik boyutunu artırmaktadır. Bu nedenle yüksek maliyetle yürütülen tedavi yöntemlerinden çok primer ve sekonder korunma yöntemlerine da ağırlık verilmesi önemlidir.

Primer korumada, sigara içmemek, sağlıklı beslenmek, egzersiz yapmak gibi değiştirilebilir KAH risk faktörlerinin gelişimini önlemek amaçlanır. Sekonder korumada ise KAH tanısı konmuş kişilerde koroner arterlerdeki aterosklerotik sürecin ilerlemesini engellemek ve bunun üzerine eklenebilecek trombotik olayları azaltmak hedeflenir (1).

Obezite yağ dokusunda artışla karakterize primer koruma ile azaltılabilecek, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL) ve kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörü, morbidite ve mortalite artışının da kuvvetli bir belirteçidir (2,3). Yağ asidi yapımındaki artış yoluyla organlarda adipoz doku birikimi insülin direncine yol açarak bu hastalıkların gelişimi için uygun ortam hazırlayabilir (4,5).

Yapılan bazı çalışmalarda epikardial ve abdominal visseral yağ dokusunun parakrin, vazokrin ve enflamatuvar etkilere sahip olduğu ve bu etkileri nedeniyle kardiyovasküler hastalık ile ilişkili olabileceği öngörülmüştür (6-9).

Alkolik olmayan yağlı karaciğer (nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı, NAYKH), abdominal obeziteye sıklıkla eşlik eden diğer bir hastalıktır. Son yıllarda özellikle batı toplumlarında en sık görülen karaciğer hastalığıdır ve sıklığı normal popülasyonda %15-20'lere ulaşır (5).

Bu çalışmanın amacı; abdominal visseral yağ volümü (AVYV), abdominal subkutan yağ volümü (ASYV), epikardial yağ volümü (EYV), karaciğer yağlanma miktarı ile KAH arasındaki ilişkiyi multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) koroner anjiyografi ile göstermektir.

Genel Bilgiler

1) Koroner Arter Hastalığı ve Risk Faktörleri

a) Koroner Arter Hastalığı

Kardiyovasküler hastalıklar, gelişmiş ülkelerde mortalite ve morbiditenin en sık nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün hazırladığı yaşamı kısıtlayan önde gelen nedenler listesinde, koroner kalp hastalığının 2020 yılına kadar birinci sırayı alacağı tahmin edilmektedir (10).

KAH'nın nedeni olan aterosklerozun patogeneğinde endotel disfonksiyonu belirlenebilen ilk basamaktır. Nikotin, oksidatif stres ve inflamasyon gibi etkenler endotelin yapısını değiştirir ve daha prokoagülan hale getirir (11). Endotel hasarı veya endotel yüzey reseptör ekspresyonundaki bozulmalar makrofajların ve lipoproteinlerin subintimal boşluğa girmesine izin verir (12). Okside-LDL kolesterolü fagosite ederek köpük hücrelerine dönüşen makrofajların birikimiyle oluşan yağlı çizgilenmeler ile başlayan ateroskleroz sürecini fibröz plak gelişimi izler. Trombüs gelişimine yol açan fissür, ülserasyon, anevrizma gelişimi ve sekonder kalsifikasyon gelişimi; bu plakların neden olduğu komplikasyonlardır. Bu komplikasyonlara bağlı olarak damar lümeninde daralma ile kronik ya da akut olarak kardiyovasküler olay meydana gelmektedir (13).

Koroner arterlerdeki kalsifikasyonlar koroner arter plağı ile ilişkili olup aterosklerozun kesin bir göstergesidir. Elektron Beam Bilgisayarlı Tomografi (EBBT) ve MDBT, koroner arter kalsifikasyon miktarını ve tespitini yapan noninvaziv tanı yöntemleridir. Klinik ve histopatolojik çalışmalar aterosklerotik koroner hastalığının şiddeti ile koroner kalsiyum skoru arasındaki yakın ilişkiyi göstermektedir (14).

Fibrokalsifiye plaklar BT'de fibröz dokusuyla birlikte bulunan düzensiz kalsifikasyonlardır. Yumuşak plaklar ise BT dansitesine göre kalsifikasyon içermeyen plaklar olup sırasıyla preaterom, aterom, fibroaterom veya fibröz plak tiplerini içerir.

Aterosklerozla ilişkili son teorilerde, ateroskleroz basit bir lipit depolanmasının oluşturduğu klinik olaydan öte, birçok genetik ve çevresel faktörün etkileşimi ile ortaya çıkan ve her safhasında kronik bir inflamasyonun bulunduğu bir süreç olarak kabul edilmektedir (15).

Yapılan geniş epidemiyolojik çalışmalar sonucunda hastalığa yol açan majör risk faktörleri belirlenmiştir. Risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen olarak sınıflandırılmıştır. Buna rağmen geleneksel risk faktörü taşımayan hastalarda da KAH'nın görülmesi nedeniyle, kardiovasküler riski daha iyi tahmin ettirecek yeni göstergeler tanımlanmaktadır.

b) Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

En sık kullanılan sınıflama, aşağıda özetlenen Ulusal Kolesterol Eğitim Programı-Yetişkin Tedavi Paneli III'e aittir (National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III, NCEP ATP III) (16).

Lipit risk faktörleri

- LDL yüksekliği
- Trigliserid yüksekliği
- HDL düşüklüğü
- Aterojenik dislipidemi

Lipit dışı risk faktörleri

Modifiye edilebilen risk faktörleri

- HT
- Sigara içimi
- DM
- Obezite
- Fiziksel inaktivite
- Aterojenik diyet
- Trombojenik/hemostatik durum

Modifiye edilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Erkek cinsiyet
- Ailede erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü

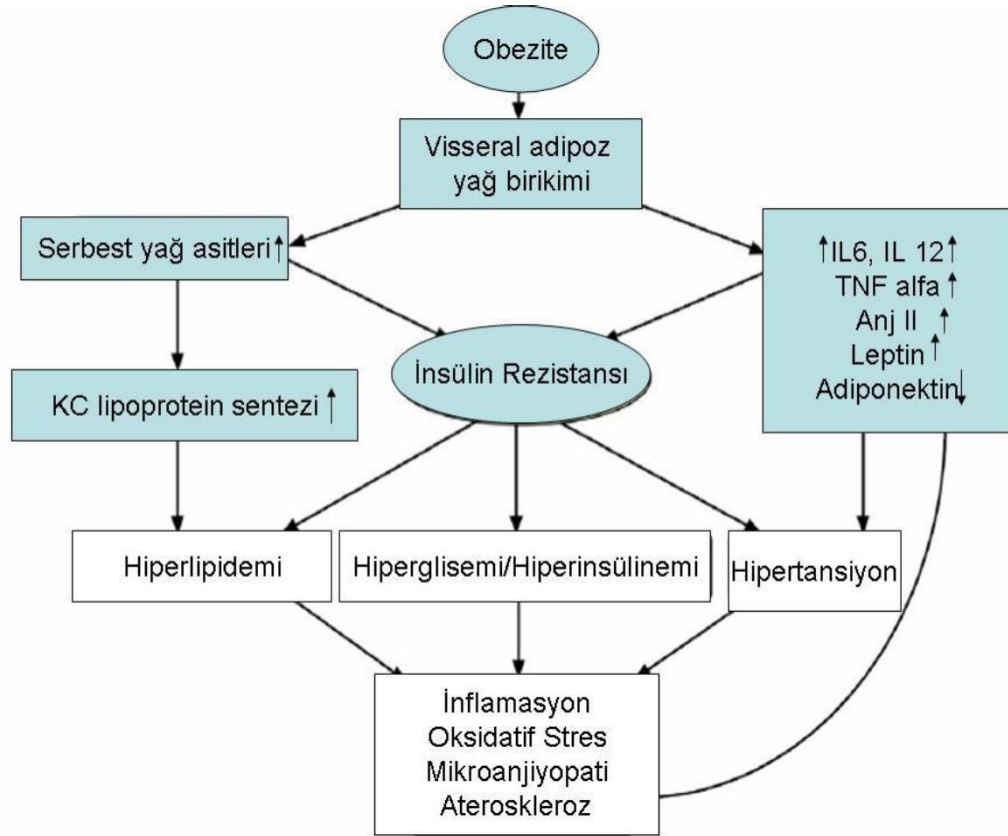
- i. **Yaş:** KAH insidansı ve prevalansı için yaş güçlü bir risk faktörüdür. American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) kılavuzlarında, erkeklerde 45 yaş ve üzerinde, kadınlarda 55 yaş ve üzerinde olmak ateroskleroz gelişimi için önemli bir risk olarak belirtilmektedir (17). Erkek cinsiyet birçok çalışmada başlı başına bir risk faktörü olarak saptanmıştır.
- ii. **Cinsiyet:** KAH, kadınlarda erkeklere oranla on yıl daha geç ortaya çıkmakta, buna bağlı olarak miyokard infarktüsü (Mİ) ve ani ölüm gibi ciddi komplikasyonlar da kadınlarda erkeklere göre daha geç görülmektedir (18).
- iii. **Ailede Koroner Kalp Hastalığı Öyküsü Bulunması:** Koroner kalp hastalığı ile ailede birinci derece yakınların erken başlangıçlı koroner kalp hastalığı hikayesi arasında ilişki saptanmıştır. Baba veya diğer birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, anne veya diğer birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini 1,3-1,6 kat artırmaktadır (19).
- iv. **Sigara Kullanımı:** Sigara değiştirilebilen önemli bir risk faktörüdür. Her iki cinsten ve her yaş grubunda KAH ile ciddi ilişkisi bulunmaktadır (20). Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması 2005 verilerine göre sigara ülkemizdeki en yaygın risk faktörüdür ve otuz yaşını aşkın her 2 erkekten biri, her 6 kadından biri sigara içmektedir. Sigara içmek; Mİ'ne ek olarak ani ölüm, aort anevrizması, periferik arter hastalığı ve iskemik inme ile direkt ilişkilidir (21).
- v. **Hipertansiyon:** Hipertansiyon, sistolik kan basıncının 140 mmHg ve üzerinde, diyastolik kan basıncının 90 mmHg ve üzerinde olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanımına ihtiyacı olması şeklinde tanımlanır. HT, KAH için bağımsız majör risk faktörüdür. Hipertansif bireylerde KAH ve koroner arter hastalığına bağlı ölüm oranları normotansif bireylere göre daha yüksektir (22).
- vi. **Diabetes Mellitus:** Tip 1 ve Tip 2 DM, KAH için güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür (23). Diyabetik erkeklerde kardiyovasküler hastalık riski 2-3 kat artarken, kadınlardaki risk artışı 3-7 kattır.

- vii. **Hiperlipidemi (HL):** Serum total kolesterol veya LDL yüksekliği KAH için bağımsız majör risk faktörleridir. Yüksek kolesterol değerleri aterosklerozun tüm evrelerinde rol almaktadır. KAH risk artışında, tek başına LDL yükselmesi değil, HDL azalması ve hipertrigliseridemiyi içeren lipid risk faktörlerinin bir kümesi söz konusudur (16).
- viii. **HDL düşüklüğü:** Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilmiş çok sayıda kanıt plazma HDL düzeyi ile koroner olay gelişme riski arasında güçlü bir ters ilişkinin varlığını göstermektedir. Bu tersine ilişki hem erkekler hem de kadınlar için geçerlidir. Ortalama 1 mg/dl HDL düşmesi, KAH riskini %2-3 artırmaktadır (24).
- ix. **Obezite ve Fiziksel Hareketsizlik:** Obezite vücut kitle indeksinin 30'un üzerinde olması şeklinde tanımlanır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yağ dokularında sağlığı bozacak ölçüde anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanan obezite, çok faktörlü bir hastalıktır ve genler ile çevre arasındaki çok sayıdaki etkileşimin bir sonucu olarak ortaya çıkar (25).

Obezite; DM, HT, HL ve kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörü, morbidite ve mortalite artışının da kuvvetli bir belirteçidir (2,3). Obezite AHA tarafından koroner kalp hastalığı için majör bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (26). Yağ asidi yapımındaki artış yoluyla organlarda yağ birikimi insülin direncine yol açarak bu hastalıkların gelişimi için uygun ortam hazırlayabilir (4,5) (Şekil-1). Vücutta yağın dağılıımının total yağ miktarına kıyasla daha önemli bir prediktör olduğu saptanmış olup android (abdominal) yağ dağılıımı metabolik olarak daha aktif ve dislipidemi ile daha yakın ilişkili olarak saptanmıştır. Abdominal yağ miktarının göstergesi olan abdominal obezite, erkeklerde >102 cm ve kadında >88 cm bel çevresi olarak tanımlanır ve obezitenin neden olduğu riskleri artırır (27). Abdominal obezitenin nedeni visseral yağ birikimidir. Bu durumda abdominal ve visseral obezite aynı anlamda kullanılabilir. Visseral yağlanma vissera etrafında ve intraabdominal solid organlar etrafında yağ birikmesi durumudur. Klinik pratikte visseral yağlanma bel çevresi ya da bel/kalça oranı gibi antropometrik ölçümler ile saptanır (28).

Epikardiyal yağ dokusu, kalp ve koroner arterlerin etrafında yerleşmiş, parakrin, vazokrin ve enflamatuvar etkilere sahip visseral bir yağ dokusudur. Koroner arter hastalığı, metabolik sendrom (MS), insülin direnci ve HT ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Normalde epikardiyal yağ dokusu damar fonksiyonlarını koruyucu yönde ekiler ve damarların enerji ihtiyacını sağlar ancak epikardiyal yağın miktarının artması onu lipolitik, protrombotik ve proenflamatuvar bir organ haline getirir (36-39).

Metabolik sendrom (MS); santral obezite, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, düşük HDL kolesterol düzeyi, aterojenik LDL oluşmasında artışı içeren enflamatuvar, protrombotik bir durumdur. Giderek artan sayıda koroner arter hastası MS özelliklerini göstermektedir. Birçok çalışma MS ile artmış kardiyak olay arasındaki ilişkiyi göstermektedir (29).



Şekil-1: İnsülin direnci, Obezite ve İnflamasyon. (M. John Chapman ve ark. (2008). Pharmacology and Therapeutics (117: 354–373).

Günümüzde obezite yaygınlığının en olası çevresel açıklaması, günlük enerji harcanmasındaki düşüş ile enerji alımındaki azalmanın bir dengeye ulaşmamış olmasıdır. Bu durumu etkileyen en önemli etmen ise fiziksel aktivitedeki azalmadır. Fiziksel hareketsizlik, insülin direnci, şişmanlık ve diyabetin bağımsız bir öngördürücüsüdür (30,31).

2) Vücut Yağ Doku Fizyolojisi ve Portal Teori

a) Vücut Yağ Doku Fizyolojisi

Yağ dokusu, yağ dokusunun özel bir tipidir ve adiposit olarak adlandırılan lipid dolu hücrelerin gevşek olarak bağlanmasıyla oluşur. Yağ dokusunun enerji depolama, yağda eriyen vitaminleri depolama, fiziksel koruma, termogenezis fonksiyonlarına ek olarak; günümüzde özellikle visseral yağ dokusunun, adipositlerden ve adipoz stromal hücrelerden sentezlenen protein yapılı moleküllerin (adipositokinler) sayesinde otokrin, parakrin ve endokrin etkileri olduğu da gösterilmiştir (32-34).

Obezite gruplandırılırken abdominal ve periferal olarak ikiye ayrılır. Abdominal yağlanma metabolik sendromun birincil karakteristik özelliğidir ve portal teori ile açıklanır.

b) Portal Teori

Visseral yağ, batin içi solid organlar çevresindeki yağ dokusu olarak tanımlanır. İnsülinin antilipolitik etkisine cilt altı yağ dokusundan daha az duyarlı olduğundan yüksek lipoliz hızına sahiptir. Visseral yağ dokusu kaynaklı serbest yağ asitleri, portal ven aracılığıyla doğrudan karaciğere ulaşmaktadır. Buna bağlı olarak karaciğerin kronik olarak artmış SYA yükü ile karşılaşması hepatik glikoneogenezde ve lipogenezde artışa neden olur. Bundan dolayı karın bölgesi yağlanması, insülin direnci ve Tip 2 DM oluşumu için bir risk faktörü olarak kabul edilir (32-34). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ise visseral yağ dokusunun insülin duyarlılığında bağımsız risk faktörü olduğu anlaşılmıştır (35).

3) Vücut Yağ Dokusu Ölçümünde Kullanılan Yöntemler

a) Antropometrik Ölçümler

- i. **Vücut Kitle İndeksi (VKİ):** Obezite ölçütü olarak en sık kullanılan yöntemdir. Kilogram cinsinden vücut ağırlığının, santimetre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilir. Erişkinler için $<18,5 \text{ kg/m}^2$ düşük ağırlıklı, $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$ normal kilolu, $25,0-29,9 \text{ kg/m}^2$ fazla kilolu ve 30 kg/m^2 üzerindeki de obez olarak kabul edilmektedirler.
- ii. **Bel çevresi:** Abdominal obezitenin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan yöntemdir. Bel çevresi ölçümünde kullanılan bölge ölçümü etkilemektedir. En çok kullanılan bölgeler; en alt kaburga ile krista iliaka arasındaki orta nokta, umblikus ve en dar karın çevresidir. NCEP ATP III kriterlerine göre bel çevresinin erkekte $>102 \text{ cm}$, kadında $>88 \text{ cm}$ olması visseral obeziteyi göstermektedir (40).
- iii. **Boyun Çevresi:** Bir çalışmada boyun çevresi ölçümünde, MS riski açısından belirleyici sınır, erkeklerde $\geq 39 \text{ cm}$ ve kadınlarda $\geq 35 \text{ cm}$ olarak belirtilmiştir (41).
- iv. **Kalça Çevresi, Bel–Kalça Oranı:** Bel–kalça oranı, adından da anlaşıldığı gibi, bel çevresi ölçümünün kalça çevresi ölçümüne bölünmesi ile elde edilen bir orandır. Yapılan çalışmalar bel–kalça oranı ile MS arasında oldukça önemli bir korelasyon olduğunu göstermiştir (42).

b) Total Vücut Yağı Ölçüm Yöntemleri

VKİ, hidrodansitometri tartılma, cilt kalınlığı ölçümü, DEXA, magnetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT), near infrared interactance (NİR) ve biyoelektrik impedans analizi (BİA), total vücut yağı ölçümünde kullanılan yöntemlerden bazılarıdır (43,44). Total vücut yağı ölçümü için seçenek çok iken bölgesel yağ ölçümü için sınırlı sayıda yöntem vardır.

Biyoelektrik impedans Analizi (BİA), vücudun bileşimini tahmin etmek için sık kullanılan bir yöntemdir. BİA'nin dayandığı temel prensip, elektrik akımının, farklı vücut bölgelerinden, geçtiği bölgenin yapısına bağlı olarak (kemik, kas, kıkırdak vb.) farklı oranlarda geçişidir. BİA total vücut yağı

ölçümüne ek olarak toplam vücut ağırlığı, hücre içi ve hücre dışı sıvı ve iskelet kası kütlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında da kullanılabilir (45-47).

c) Vücut Visseral Yağı Ölçüm Yöntemleri

Abdominal obezitenin güçlü bir göstergesi bel çevresi ölçümüdür. Bu yöntem viseral yağ ile oldukça iyi bağıntı gösterir. Ancak visseral ile ciltaltı yağ dokusu miktarı açısından bize net bilgi vermez (57,58). Visseral yağ dokusunu ölçmenin altın standartları MRG ve BT'dir. BT ve MRG ile abdominal viseral ve ciltaltı yağ dokusu miktarı birbirinden ayırı olarak ölçülebilir. Dezavantajları MRG zaman almaktadır, BT de ise hasta radyasyona maruz kalmaktadır (48).

Antropometrik ölçümlerin, özellikle obez olmayanlarda kardiyovasküler risk artışını belirlemede yetersiz olması nedeniyle, klinik pratiğe uygun, düşük maliyetli bir visseral yağ dokusu ölçüm yöntemi üzerinde araştırmalar halen devam etmektedir (49). Visseral yağ miktarı direkt ölçüm yöntemleri içerisinde, klinik olarak uygulanabilen yöntemlerle birlikte pratik olarak kullanımı zor olan ancak araştırma amacıyla kullanılan yöntemler de bulunmaktadır. Dansitometri, toplam vücut suyu ölçümü, toplam vücut potasyum miktarı ölçümü, nötron aktivasyon analizi, dual foton absorpsiyometre ve dual X-ışını absorpsiyometre gibi yöntemler, kullanılan sistemlerin pahalı oluşu, deneyimli personel gerektirmesi ve radyasyon yayması nedeniyle, oldukça doğru sonuçlar vermesine karşın, geniş çaplı kullanım alanı bulamamıştır (50-53).

Visseral yağ dokusunun değerlendirilmesinde bir diğer seçenek ultrasonografi (USG)'dir. USG, abdominal yağ düzeyini değerlendirmek için güvenilir, girişimsel olmayan, kısa sürede sonuç veren ve ekonomik bir yöntemdir. Yapılan çalışmalarda, visseral yağ miktarını saptamada, en az BT kadar yararlı olduğu gösterilmiştir. Ancak bu yöntemde de, uzman personel, deneyim ve teknik donanım gerektirdiği için klinik pratikte çok sık başvurulmamaktadır (54-56).

4) Hepatosteatoz (Yağlı Karaciğer Hastalığı) ve Radyolojik bulguları

a) Hepatosteatoz (Yağlı Karaciğer Hastalığı)

Hepatosteatoz, hepatositler içinde trigliserit birikmesiyle sonuçlanan, edinsel, geri döndürülebilir bir metabolizma bozukluğudur (59). En sık görülen karaciğer hastalığıdır ve sıklığı normal popülasyonda %15-20'lere ulaşır.

Non alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), karaciğere zarar verecek miktarda alkol tüketimi olmayan bireylerde, yağ miktarının karaciğer ağırlığının %5-10'dan fazla olması veya histopatolojik incelemede hepatositlerin %5'ten fazlasının yağ vakuelleri ile dolu olması olarak tanımlanır (60).

Alkole bağlı hepatosteatoz kadınlar için >20 cc/gün erkekler için >30 cc/gün etanol kullanımı ile ortaya çıkan histopatolojik tablodur. Bir standart içkinin 14 g alkol içerdiği düşünülürse bu durum kadınlar için 1.5 erkekler için 2 standart içki/gün'e denk gelmektedir (83). Alkol kullanımı olmayan (20 g/gün altında) kişilerde karaciğer histolojisinin yoğun alkol alanlarına benzer şekilde olması şeklinde ifade edilen ve daha sıklıkla karşılaştığımız NAYKH tüm yaş grupları ve etnik gruplarda görülebilir. Alkole bağlı karaciğer hastalığında gözlenen morfolojik özelliklerle karakterize, klinikopatolojik bir durumu tarif eder.

Metabolik sendromun bileşenleri olan abdominal obezite, tip 2 DM, HT, insülin direnci ve dislipidemi NAYKH'na sıklıkla eşlik etmektedir (61). NAYKH, MS'un hepatik komponenti olarak kabul edilebilir (62,63). MS'lu kişilerin ise kardiovasküler hastalıklar ve serebrovasküler olaylar için risk altında olduğu bilinmektedir (29).

NAYKH'nın bilinen en sık sebebi obezite, özellikle de santral obezitedir. Bunun dışında DM, HL gibi metabolik nedenler, konjenital nedenler, çevresel faktörler ve bazı ilaçlar da bu tabloya yol açabilmektedir (64). Etiyolojide en önemli faktör insülin rezistansı ve buna yol açabilen durumlardır. İnsülin rezistansında ise genetik predispozisyon, kalori alımında artış, obezite ve sedanter yaşam en önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır.

Primer anormalliğin düzeltilmesi genellikle yağlı infiltrasyonu geriye döndürebilir (63,65).

NAYKH bulunan hastalar sıklıkla asemptomatiktir. Eğer hastada semptomlar varsa bunlar genellikle sağ üst kadranda ağrısı, yorgunluk ve halsizlik gibi nonspesifik bulgulardır. Laboratuvar bulguları arasında serum aminotransferazlarında (ALT ve AST) hafif artış izlenir (66).

NAYKH tanısında ve yağlanmanın miktarının belirlenmesinde altın standart yöntem karaciğer biyopsisidir. Karaciğer biyopsisi sıklıkla sağ lobdan alınmakta ve elde edilen örnek karaciğerin yaklaşık 50.000'de 1'ini temsil etmektedir. Bu durum özellikle heterojen karaciğer yağlanmasında yağlanma miktarının yanlış değerlendirilmesine sebep olmaktadır. Yapılan çalışmalarda karaciğer biyopsisinin alınma açısı, örnek uzunluğu ve sayısının farklılığının dahi değerlendirmeyi etkileyebileceği vurgulanmıştır (67-69). Ayrıca işlem invaziv olduğu için nadiren de olsa minör ve hatta ölümü içeren majör komplikasyon riski taşımaktadır. Bu gibi sebepler hastalığın tanı ve takibinde görüntüleme yöntemlerini öne çıkarmıştır. Bunlar içerisinde US, BT ve MRG yöntemleri yer almaktadır.

b) Hepatosteatozun Radyolojik Bulguları

i. Ultrasonografi (US)

Ultrasonografi, yüksek frekanstaki ses dalgalarının farklı ortamlardaki fiziki hareketleri temeline dayanan bir görüntüleme yöntemidir. Hepatosteatoz tanı ve takibinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir (70,71). Karaciğer yağlanması US'de oldukça karakteristik bir görünüme neden olur. Normalde karaciğer parankimi homojen ekoya ve normal böbrek korteksi veya dalak ekojenitesine göre eşit veya hafif yüksek ekojeniteye sahiptir (72). Hepatik ve portal ven duvarlarının net olarak seçilebildiği ancak böbrek veya dalak ile kıyaslandığında karaciğer parankiminde ekojenite artışının varlığı hafif yağlanmayı gösterirken, ekojenite artışı ile birlikte hepatik ve portal ven duvarının seçilememesi orta, karaciğerin posterior kesimlerinin sonografik olarak yoğun gölgelenme sebebiyle değerlendirilememesi ise ağır yağlanmayı gösterir.

Yöntemin x-ışını içermemesi, kolay erişilebilir ve ucuz olması en önemli avantajlarıdır. Ancak operatör ve cihaz bağımlı olması ve yağlanma miktarını net olarak belirleyememesi dezavantajlarıdır.

ii. **Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Bilgisayarlı Tomografi, x-ışını kullanarak dokuların ışını soğurma derecesine göre ayrımlarını sağlayan kesitsel görüntüleme yöntemidir. BT'de steatoz, vizüel inspeksiyon ile sübjektif olarak veya dokuyu temsil edebilecek alan (region of interest: ROI) ile atenuasyon değeri olan hounsfield unit (HU) elde edilerek objektif şekilde değerlendirilebilir.

Kontrastsız BT incelemesi hepatosteatozun belirlenmesi için kullanılan en değerli BT yöntemidir. Karaciğer dokusunda atenuasyon değerinde düşme yani daha hipodens görünüm yağlı karaciğerin tipik BT bulgusudur (73).

Karaciğer dansitesinin tek başına ölçülmesi daha kolay bir yöntem olmasına karşın, dalak dansitesi ile karşılaştırılması, BT ölçümünün hasta kaynaklı etkilenimini en aza indirmek açısından faydalıdır. Dalak, dansitesinin sistemik hastalıklardan minimal etkilenmesi ve karaciğer ile aynı kesitte görülebilmesi sebebiyle karşılaştırmada sıklıkla tercih edilen organdır.

Kontrastsız BT incelemesinde karaciğer yağlanmasının tanısı ve derecelendirilmesi için karaciğer parankiminden dansite ölçümü, karaciğer ile dalak dansitesi arasındaki fark ve karaciğer-dalak atenuasyon indeksi (HU oranı) gibi yöntemler tanımlanmıştır.

Kontrastsız BT incelemesinde normal karaciğer parankiminin dansitesi yaklaşık 50-57 HU olup, dalak dansitesine göre yaklaşık 8-10 HU daha yüksektir (74). Yapılan çalışmalar, kontrastsız incelemede karaciğer dansitesinin 48 HU altında oluşunun karaciğer yağlanmasının varlığını gösterdiğini (64,75,76), karaciğerin dalağa göre daha düşük dansiteye sahip oluşunun %88-95 sensitivite, %90-99 spesifite ile yağlı karaciğeri saptadığını göstermiştir (64,77-80). Karaciğer parankim dansitesi ile dalak parankim dansitesi arasındaki fark 5 ile -10 arasında olduğunda hafif-orta derecede, -10 ve altında olduğunda ise orta-ileri derecede hepatosteatoz varlığı kabul edilir (77-79).

Karaciğer-dalاک atenuasyon indeksine ise karaciğer ve dalak parankim atenuasyon değerlerinin oranlaması ile bakılır. 0,8'in altındaki değerler hepatosteatoz için tanısals kabul edilmiştir (73).

iii. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, vücutta bulunan protonların farklı salınım frekansına sahip olmaları temel alınarak geliştirilmiş kesitsel görüntüleme yöntemidir. Günümüzde, karaciğerdeki yağ varlığını göstermede en sensitiv görüntüleme yöntemidir (81).

Ciddi hepatosteatoz varlığı rutin olarak alınan T1-ağırlıklı MR görüntülerde intensite artışı olarak görülmekle birlikte bu sekansın hepatosteatozun tanı ve derecesinin belirlenmesinde sensitivitesi düşüktür (82). MRG de hepatosteatoz varlığı ve şiddetinin belirlenmesinde sıklıkla kimyasal çift görüntüleme yöntemleri veya MR spektroskopisi kullanılmaktadır.

Faz içi ve faz dışı kimyasal çift görüntüleme tekniği hepatosteatoz tanısında en sık kullanılan MR görüntüleme yöntemidir. Faz dışı seride karaciğer parankiminde izlenen belirgin sinyal kaybı hepatosteatoz varlığının güçlü bir göstergesidir (64).

5) Bilgisayarlı Tomografi'nin Kardiyak Uygulamaları

a) Elektron Beam Bilgisayarlı Tomografi (EBBT)

EBBT, yüksek uzaysal ve temporal rezolüsyonu olan, mekanik hareket gerektiren parça bulundurmeyen ve bu nedenle 50-100 ms/kesit gibi çok hızlı görüntüleme hızına ulaşabilen, ayrıca imajları elektrokardiyografi (EKG) tetiklemesi eşliğinde alabilen kesitsel bir görüntüleme tekniğidir. EBBT, Boyd ve arkadaşları tarafından 1979'da özellikle kalp gibi hareketli organların değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. "Ultrafast" BT, "Cine" BT veya 5. jenerasyon BT olarak da adlandırılmaktadır. EBBT'nin diğer BT cihazlarından en önemli farklılığı, dizaynında mekanik olarak hareket eden hiç bir parçanın bulunmayışıdır (84). EBBT'de, sabit x-ışını kaynağı ve dedektör kullanılmakta ve x-ışını oluşturulmasında kullanılan elektron demetinin dönmesi sağlanarak, 100 msn'de, kalp ritmi ile uyumlu olarak

diyastol sonunda ardışık ince aksiyel kesitler elde edilmektedir. Tek kesit alma süresinin 100 ms olması inceleme zamanını kısaltmakta ve tek nefes tutumunda tüm kalbin görüntülenebilmesine olanak sağlamaktadır. Diyastol sonu EKG tetiklemesinin kullanılması ile de görüntülerde kalp hareketlerine bağlı artefaktlar önlenmektedir (85).

EBBT ile koroner arterlerdeki kalsiyumun görüntülenmesi, yüksek rezolüsyonlu volüm modunda gerçekleştirilir. Standart koroner kalsiyum tarama protokolünde, 3 mm kesit kalınlığı ve 3 mm masa hareketi, 100 ms tarama zamanı, 512x512 matriks ve mümkün olabilen en küçük "field of view" (FOV) parametreleri kullanılır. Hasta supin pozisyonunda yatar halde topogram görüntü alındıktan sonra, aort kökünden itibaren tüm kalbi içerisine alacak şekilde ve kalp hareketlerini en aza indirebilmek için diyastol sonu EKG tetiklemesi uygulanarak, yaklaşık 30-40 adet aksiyel kesit alınır (86).

EBBT ile koroner anjiyografi incelemesi, 3 mm kesit kalınlığı, 1.5 mm masa hareketi, 100 ms tarama zamanı, %80 EKG tetiklemesi, 512x512 matriks ve 30 cm FOV parametreleri ile 160 ml (4 ml/s) non-iyonik intravenöz kontrast madde enjeksiyonu kullanılarak gerçekleştirilir. Elde edilen aksiyel kesitlerden "volume rendering technique" (VRT), "surface shaded display" (SSD), "maximum intensity projection" (MIP) ve "multiplanar reconstruction" (MPR) teknikleri ile üç boyutlu görüntüler oluşturulur (86).

EBBT'nin sınırlılıkları düzensiz kalp ritmi, spontan ektopik atımlar, hastanın nefesini tutamaması gibi teknik ve hastaya bağlı sınırlılıklar olabilmektedir. Yine perikardiyal kalsifikasyonlar ve kalbe komşu pulmoner damarların sol sirkümler koroner arter düzeyinde yarattığı yüksek dansiteli artefaktlar koroner kalsiyum skorunun değerlendirilmesinde zorluklara neden olabilir.

b) Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi (MDBT)

Helikal taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra 1991'de 1 mm'nin altında kesit alabilen BT aygıtları üretilmiştir (87). 1998 yılından itibaren de ilk MDBT sistemleri kullanılmaya başlamıştır.

Günümüzde en gelişmiş BT aygıtları olan MDBT, çok sıralı dedektör bloklarına sahiptir. Tüpün hasta etrafında bir dönüşünde tek kesit alınabildiği

önceki helikal BT sistemlerinden farklı olarak, MDBT'de bir rotasyonda 4 veya daha fazla sayıda (8, 16, 32, 40, 64, 128, 256, 320) kesit alınmasına olanak veren z ekseni (hasta masası yönü) boyunca dizilmiş çok sıralı dedektör sistemi vardır (88).

MDBT teknolojisi ilerledikçe işlem süresi oldukça kısalmıştır. Böylece incelemelerde solunuma bağlı artefaktlar en aza indirgenebilmektedir. İşlem süresi 16 dedektörlü BT'de 20 s, 64 dedektörlü ve çift tüplü BT'de ise 5-7 s civarındadır. 320 dedektörlü BT'de ise bu süre tek kalp atımı kadardır (89).

i. MDBT Koroner Anjiyografi

KAH'nın değerlendirilmesinde konvansiyonel anjiyografi altın standart olarak kabul edilmekle birlikte, asemptomatik ve hafif semptomatik fazdaki KAH'nın takibi ve değerlendirilmesinde invaziv olmayan görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu açıdan, MDBT teknolojisinin gelişmesiyle, koroner BT anjiyografi koroner arterlerin görüntülenmesinde yüksek potansiyele sahip bir yöntem olarak kullanılmaya başlanmıştır (90). Akut koroner sendrom ile başvuran tipik göğüs ağrısı bulunan yüksek risk grubuna dahil hastalarda konvansiyonel koroner anjiyografi ilk tercih olmalıdır. MDBT koroner anjiyografinin en sık kullanıldığı grup ise asemptomatik ancak KAH açısından orta risk grubundaki hastalardır (91).

Konvansiyonel anjiyografi damar lümenini ve lümendeki daralmanın derecesini tesbit etmemize imkan sağlar. Oysa, MDBT koroner anjiyografi, aterosklerotik hastalığın erken döneminde meydana gelen, lümeninde daralma olmadan arter duvarındaki kalınlaşmayı (pozitif remodelling), kalsifiye veya nonkalsifiye değişiklikleri de gösterir. Böylece, erken evrede saptanan aterosklerotik değişiklikler lipid düşürücü terapiler ile durdurulabilir (92). Bununla birlikte, MDBT'de zamansal ve uzaysal rezolüsyon konvansiyonel koroner anjiyografiye göre daha düşüktür. Bu nedenle ileri evre stenotik aterosklerotik lezyonların stenoz oranının değerlendirilmesi ve distal koroner arterlerin optimum değerlendirilmesinde zorluklara neden olmaktadır.

MDBT koroner anjiyografi ile ilgili Gorenou ve ark.'nın metaanaliz çalışmasında 2006-2010 arasında yapılan çalışmalar gözden geçirilmiştir. MDBT koroner anjiyografinin klinik etkisi ve prognostik değeri invaziv koroner

anjiyografi referans alınarak değerlendirilmiştir. 9 çalışmada duyarlılık %96 (%93-%98), özgüllük %86 (%83-%89), pozitif prediktif değer 6.38 (%95, 5.18 - 7.87) ve negatif prediktif değer 0.06 (%95, 0.03-0.10) olarak saptanmıştır. Ancak hastaların %3.6'sında MDBT tanı değeri taşımadığından koroner anjiyografiye ihtiyaç duyulmuştur (93).

MDBT Koroner Anjiyografi Endikasyonları :

MDBT koroner anjiyografi, tanısal algoritmalarda kesin bir basamağa yerleştirilmiş olmamakla birlikte, kullanımı yaygınlaşmaktadır. Bu tetkikte doğru sonuçlar elde edilmesi, doğru endikasyon ve uygun hasta seçimine bağlıdır. Günümüzde MDBT koroner anjiyografi aşağıdaki amaçlara yönelik yapılmaktadır:

1. Koroner arterlerde aterosklerotik plakların tespiti, plakların lokalizasyonu, yaygınlığı, konfigurasyonu ve yumuşak/kalsifik plak ayırımının belirlenmesi,
2. Tespit edilen plakların koroner arterlerde meydana getirdiği stenozun derecelendirilmesi,
3. Aorto-ostial lezyonların tespitinde,
4. Koroner arter by-pass greftlerinin ve stentlerinin açıklığının kontrolü,
5. Koroner arter anatomisinin, varyasyonlarının ve anomalilerinin değerlendirilmesi,
6. Atipik göğüs ağrısı olan hastalarda stres testine alternatif olarak,
7. Hafif veya orta derecede koroner kalsiyum skoru olan semptomatik hastalarda stres testine ve konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak,
8. İskemik kalp hastalığı için düşük veya orta derecede riskli, yeni kardiyomyopati tanısı konmuş hastalarda stres testi ve konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak.

MDBT Koroner Anjiyografi Kontraendikasyonları :

1. Bilinen kontrast madde alerjisi
2. Böbrek fonksiyon bozukluğu (Serum kreatinin >1,5 mg/dl)
3. Gebelik
4. Solunum sıkıntısı
5. Genel durum bozukluğu (94)

MDBT Koroner Anjiyografide Hasta Hazırlığı ve Teknik

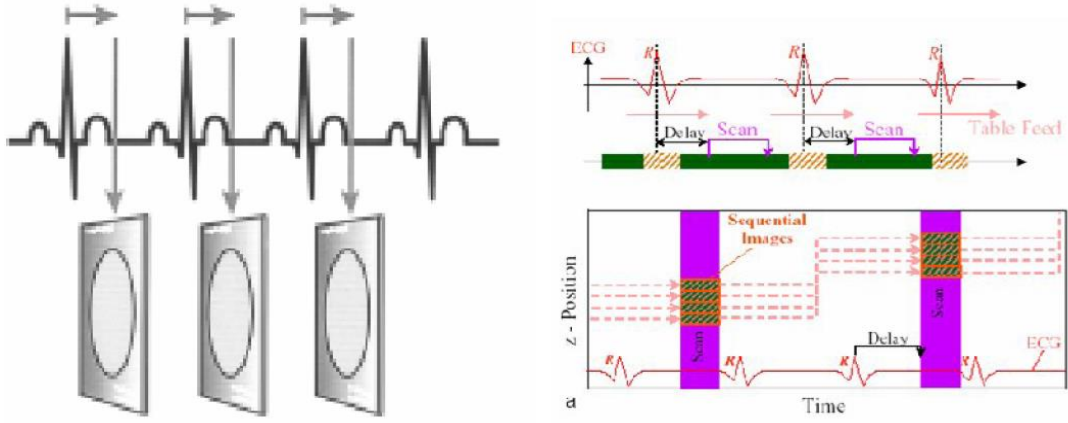
BT anjiyografide tetkikin optimal kalitede olabilmesi için tetkik öncesinde hasta hazırlığının iyi yapılması gerekmektedir. Hastalar tetkikin yapılacağı gün kalp ritmini etkileyebilecek kafein gibi uyarıcı maddelerden uzak durmalıdır. Hastalar çekim sırasında sinüs ritminde olmalıdır. Kalp hareketlerine bağlı artefaktları azaltmak için kalp hızının 70/dk'nın altında olması gerekir. Kalp hızı 70/dk'nın üzerinde olan hastalara bir kontrendikasyon yoksa, tetkikten bir saat önce oral 50-100 mg veya tetkikten hemen önce IV 2,5-20 mg beta bloker (metoprolol) verilebilir.

BT anjiyografide, kontrast madde 5 ml/sn hızında ve genellikle antekübital yoldan IV olarak otomatik enjektörle verilir. Kontrast madde enjeksiyonunun bitiminden sonra 40-50 ml izotonik salin solusyonu 4-5 ml/sn hızında enjekte edilerek damar yolu yıkanır ve bu bölgedeki kontrastın sisteme ulaştırılması sağlanır (95). Asendan aortada maksimal kontrast madde yoğunluğu sağlandıktan sonra çekim başlar.

MDBT'de aksiyel kaynak görüntüler, kalp hareketinin en az olduğu diyastol fazında rekonstrükte edilir. Kalp döngüsünün hangi fazında bulunduğu, eş zamanlı olarak kaydedilen bir EKG trasesi ile anlaşılır. Prospektif EKG tetiklemeli yöntem (prospective triggering) ve retrospektif EKG kapılı yöntem (retrospective ECG gating) olmak üzere görüntüleme iki şekilde yapılabilir.

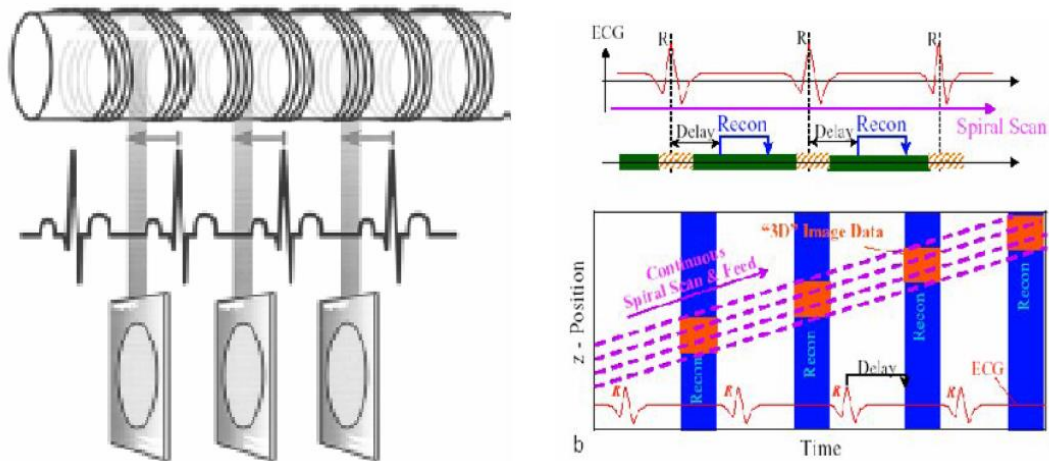
Prospektif EKG tetiklemeli yöntemde, kardiyak fazın belirli kısımlarından (genellikle diastolde) R-R mesafesinin %40 ve %80'inde EKG tetiklemeli tarama yapılır. Yaklaşık 12 cm uzunluğundaki kalbin görüntülenmesi tek nefes tutma ile 6-10 saniye içinde tamamlanır.

Prospektif EKG tetiklemeli çekim genellikle koroner kalsiyum skorlama için kullanılır. Ancak kalp morfolojisini değerlendirmede; özellikle konjenital anomaliler, anevrizma, trombüs ve tümör tanısında da kullanılabilir. Retrospektif yöntemde göre avantajı daha düşük doz ile çekimin gerçekleştirilmesidir (Şekil-2) (96).



Şekil-2: Prospektif tetikleme yöntemi

Retrospektif EKG pencerelemede (gating), EKG kaydı eşliğinde helikal devamlı tarama yapılır, daha sonra EKG kaydı üzerinde elde edilen ham verilerden R-R aralığının istenilen kısımlarından retrospektif olarak rekonstrüksiyon yapılır. Retrospektif pencereleme ile elde edilen görüntüler, prospektif tetikleme yöntemine göre elde edilen görüntülere göre daha iyidir ve R-R mesafesinin istenilen birçok kısmından (erken diyastol, geç diyastol gibi) rekonstrüksiyonlar elde edilir (Şekil-3). Retrospektif gating yönteminin sensitivitesi, kardiyak aritmiler söz konusu olduğunda azalır. Overlapping (üstüste) rekonstrüksiyonlar, multiplanar rekonstrüksiyonlar (MPR) ve 3D değerlendirmeler görüntü kalitesini artırır (96).



Şekil-3: Retrospektif gating yöntem

Helikal olarak yapılan tarama sonrasında elde edilen ham verilerden, istenilen farklı kesit kalınlıklarında ve kesit aralıklarında rekonstrüksiyonlar yapılır. Bunlar, daha sonra "multiplanar reconstruction" (MPR), "maximum intensity projection" (MIP), "volume rendering techniques" (VRT) yöntemleriyle değerlendirilir. İlk basamakta, değerlendirilmek istenen koroner arter segmentinin en az artefaktsız olduğu görüntüler tespit edilir. Bunlar üzerinden diğer tekniklerle farklı planlarda görüntüler elde edilebilir. MPR ile istenilen damarın tüm segmentleri farklı planlarda değerlendirilebilir. Farklı kalınlıklarda seçilebilecek (5 mm gibi) MIP yöntemi ile invaziv anjiyografiye benzer standart açılarla görüntüler elde edilebilir. Bu şekilde istenilen damar segmenti birbirine dik farklı projeksiyonlarla iyi bir şekilde değerlendirilebilir. VRT, kardiyak odacıkları ve koroner arterlerin anatomisini, dallarını en iyi gösteren tekniktir. Bu teknikte istenilen, koroner arterler dışındaki diğer vasküler yapıların görüntülerden kesilerek, değerlendirilmek istenilen koroner arterlerin sanal anatomik olarak elde edilmesidir (96).

Aterosklerotik plak değerlendirilmesi

Koroner arterler değerlendirilirken, ilk aşamada lüminal veya ekstralüminal bir lezyonun olup olmadığına bakılır. Plak varsa pozitif remodelling fazında mı olduğu yoksa lüminal bir darlığa mı yol açtığı soruları yanıtlanmalıdır (97).

Lüminal darlıklar: hafif (<%50), orta (%50-75) ve şiddetli (>%75) derecede olmak üzere üç grupta değerlendirilir. Koroner plakların tanımlanmasında bir diğer özellik de plağın uzunluğudur. ACC/AHA kriterlerine göre; 10 mm'ye kadar olan plaklar diskret plak, 10-20 mm arası plaklar tübüler plak ve 20 mm'den büyük plaklar ise diffüz plak olarak adlandırılmaktadır (97).

Kalsifikasyon varlığına göre ise; kalsifikasyon içermiyorsa yumuşak (0-130 HU), kalsifikasyon ve yumuşak komponent içeriyorsa mikst ve tamamı kalsifiye ise kalsifik plak (>130 HU) olarak adlandırılmaktadır (97).

Aterosklerotik plakların AHA sınıflamasına göre MDBT görünüm özelliklerine göre sınıflaması şu şekilde özetlenebilir (98):

Tip I-II: Normale yakın duvar kalınlığı, kalsifikasyon yok.

Tip III: Diffüz veya ekzantrik intimal kalınlaşma, kalsifikasyon yok.

Tip IV-V: Fibröz kapsül tarafından sarılmış lipid veya nekrotik çekirdeğin olduğu plak, kalsifikasyon olabilir.

Tip VI: Yüzey irregülaritesi, hemoraji veya trombüsün bulunduğu kompleks plak

Tip VII: Kalsifik plak

Tip VIII: Lipid çekirdeğin olmadığı ancak kalsifikasyonun olabileceği fibrotik plak.

Plaklar tek (soliter) veya çok (multipl) olabileceği gibi yine aynı anda farklı evrelerde (preaterom, aterom, fibroaterom) ve farklı morfolojide (yumuşak, mikst, kalsifik) olabilirler (98).

İrregüler lezyon; ülserasyon, intimal flep, anevrizma veya testere dışı paterninin karşılığıdır. MDBT ile plak morfolojisinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Çünkü irregüler lezyonlarda fissür oluşumu, rüptür, trombosit ve fibrin birikimi sıkça izlenebilmektedir. Kompleks ve irregüler özellikte plaklar anstabil koroner sendroma yol açarken, düzgün yüzeyli plak ise daha çok stabil anjınaya sebep olmaktadır (97).

Ateromatöz plakların fibröz başlığının inflamatuvar süreç sonrası incilmesi ile aşınma veya rüptür meydana gelebilir. Bunun yol açtığı tekrarlayan kanama ve iyileşme döngüsü sonucu skar dokusu gelişerek lümeninde sabit daralmalar ortaya çıkar. Bu duruma, 'negatif remodelling' adı verilir. Bu sürece, sıklıkla kronik stabil anjinalı hastalarda rastlanır. Eğer plak rüptürünü ve kanamayı takiben trombüs oluşursa koroner arterde akut oklüzyon gelişerek akut myokardiyal infarkt veya anstabil anjina ortaya çıkar (97).

ii. MDBT Koroner Kalsiyum Skorlama

Koroner kalsifikasyon hayatın erken dönemlerinde başlar, ancak ilerlemiş ateroskleroza bulunan yaşlı bireylerde daha hızlı ilerleme gösterir. Kalsifikasyon, aktif kemik formasyonuna benzer şekilde hidroksiapatit yapısındaki kalsiyum fosfatın, aterosklerotik hastalıkta koroner damarlarda çökmesi ile oluşan aktif ve organize bir süreçtir (98).

MDBT koroner kalsiyum skorlama tek başına veya MDBT koroner anjiyografi öncesinde İV kontrast madde verilmeden önce yapılır. Koroner kalsiyum skorunun sıfır olması koroner aterosklerozun tamamen yokluğunu göstermese de, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak belirgin obstrüktif koroner lezyon (>%50 lüminal darlık) bulunma olasılığının hiç olmadığını veya çok düşük (%2) olduğunu gösterir. Kardiyovasküler risk, çok düşük olarak tanımlanır. Sonuç olarak KAH için yüksek bir sensitiviteye ve yüksek negatif prediktif değere (\geq %80) sahiptir ancak nonkalsifiye stabil olmayan plakların saptanmasında başarısızdır (99).

MDBT'de koroner arterdeki kanın dansitesiyle kıyaslandığında daha düşük periarteriyel yağ dokusu nedeniyle koroner arterler kolaylıkla görüntülenebilmektedir. Aksiyel kesitlerde LMCA, LAD, Cx, RCA tüm traseleri boyunca kalsifiye plak varlığı yönünden incelenmektedir. Kana göre yüksek attenüasyonu nedeniyle damar duvarındaki kalsiyum rahatlıkla görülür (101).

MDBT ile koroner arter kalsiyumunun değerlendirilmesi, için 3 mm kalınlığında ve 2,5 mm kolimasyonla karinadan kalbin tabanına kadar aksiyel görüntüler elde edilmektedir. Tetkik EKG tetiklemeli hem prospektif hem de retrospektif olarak yapılabilir. Görüntüler EKG tetiklemeli olarak R-R aralığının %40 veya geç diastol fazında elde edilmektedir. Agatston skorlaması veya volümetrik skorlama kullanılabilir. Agatston skorlamasına göre toplam koroner arter kalsiyum skorlaması, tüm tomografik kesitler üzerinde bulunan dört ana koroner arterdeki kalsifiye plakların toplam alanı ve toplam skoru olarak hesaplanmaktadır (102).

AHA'nın KKS yorumlaması için yaptığı tavsiyeler şunlardır (103):

- Kalsiyum skorunun 0 olması aterosklerotik plak varlığını çok yüksek olasılıkla dışlar.
- Negatif test normal koroner anjiyogramların büyük bir kısmında izlenir.
- Negatif testte önemli stenozun olduğu KAH olasılığı çok düşüktür.
- Negatif test, sonraki 2-5 yıllık süre içinde düşük kardiyovasküler riski gösterir.
- Yüksek kalsiyum skoru, sonraki 2-5 yıl içinde orta-yüksek kardiyovasküler olay riskini gösterir.

- Pozitif test, koroner aterosklerotik plak varlığını gösterir.
- Daha yüksek kalsiyum skoru, daha yüksek olasılıklı tıkaçıcı KAH göstergesidir, ancak birebir ilişki yoktur ve bu sonuç spesifik değildir.
- Toplam kalsiyum miktarı, total aterosklerotik plak miktarı ile koreledir, ancak bu gerçek plak miktarının altında bir değerdir.

Kalsiyum skoru 1-10 arasında ise ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %10'un altındadır, kardiyovasküler risk düşüktür. Kalsiyum skoru 11-100 arasında ise, hafif derecede koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır, ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %20 veya altındadır. Kardiyovasküler risk orta derecededir. Kalsiyum skoru 101- 400 arasında ise, orta derecede koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır, bulunma olasılığı yüksek olan orta dereceli nonobstrüktif koroner lezyonların yanısıra, eşlik eden ciddi obstrüktif koroner lezyon varlığı da muhtemeldir ve kardiyovasküler risk orta-yüksek derecededir. Kalsiyum skoru >400 ise, şiddetli koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır ve en az 1 tane ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %50'nin üzerindedir. Kardiyovasküler risk yüksek derecededir (102).

MDBT koroner anjiyografi öncesinde kalsiyum skora yapılmadaki amaç; koroner arterlerdeki kalsifik plak yükünün, koroner arterlerin BT anjiyografik değerlendirmesini engelleyecek seviyede olup olmadığının saptanmasıdır. Bazı çalışmalar, toplam kalsiyum skoru 400'ün üzerinde ve lümenin değerlendirilmesini engelleyecek biçimde dağılım gösteriyorsa hastaların ikinci aşama olan MDBT koroner anjiyografiye alınmamasını önermektedir (104).

GEREÇ VE YÖNTEM

Olgu Seçimi

Prospektif olarak planlanan bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Onam tarihi: 07.01.2014, karar no: 2014-1/3).

Çalışmada Mart 2014-Mayıs 2015 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji departmanında KAH şüphesi ile MDBT koroner anjiyografi tetkiki yapılan, KAH için düşük veya orta riskli hastalar değerlendirildi. Belirtilen tarihler arasında ardışık olarak departmanımıza başvuran 40 yaş ve üzeri 60 hasta çalışmaya dahil edildi.

KAH öyküsü olan ve yüksek risk taşıyan hastalar, son zamanlarda akut bir hastalık, iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık klinik hikayesi olan hastalar, önceden konvansiyonel koroner anjiyografi, perkutan girişim, koroner by-pass greft ve stent işlemi yapılanlar, renal yetmezliği bulunan hastalar, hepatik steatoza neden olabilecek ilaç (steroid, östrojen, MTX, amiadoron vb) kullanımı olan hastalar, günlük alkol kullanımı 20 g'ın üzerinde (kadınlar için 1.5, erkekler için 2 standart içkiden fazla) olan hastalar, hepatit B veya hepatit C hastalığı bulunanlar, kontrast maddelere karşı alerji öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca aritmi, atrial fibrilasyon ve medikasyona rağmen 70 ve üzerinde nabızı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Koroner kalsiyum skoru >400 olan hastalara konvansiyonel koroner anjiyografi tetkiki önerildi. Az sayıdaki bu hasta grubunda sadece KKS'na bakıldı. MDBT koroner anjiyografi tetkiki yapılmadı, bu hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastalar çalışma hakkında bilgilendirilerek, onamları alındıktan sonra çalışmaya katılımları sağlandı. Demografik özellikleri, önceki kronik hastalıkları, DM, HT, kullandıkları ilaçlar, boy, kilo ve VKİ ölçümleri kayıt altına alındı. VKİ hastanın kilosunun boy ölçümünün karesine bölünmesi ile hesaplandı. Hastanın daha önceden antihipertansif ilaç kullanması veya takiplerinde sistolik kan basıncının 140 mmHg'dan, diastolik kan basıncının

90 mmHg'dan yüksek saptanması HT, önceden antidiabetik ilaç kullanması veya açlık kan şekerinin en az iki ölçümle 126 mg/dL'den yüksek saptanması DM olarak tanımlandı.

Hastalarda sigara kullanımı, eskiden kullanmış (EK), şu an kullanıyor (ŞK), hiç kullanmamış (HK) şeklinde sınıflandırılarak kaydedildi.

Birinci derece akrabalarda (anne, baba, kardeş), erkeklerin 55 yaşından küçük, kadınların da 65 yaşından küçük KAH öyküsü varlığı, aile anamnezi pozitif olarak kabul edildi.

MDBT koroner anjografi incelemesine alınmadan önce hastaların kan basıncı ve nabız ölçümlerine standart olarak bakıldı ve kaydedildi.

MDBT Tarama Protokolü ve Rekonstruksiyon

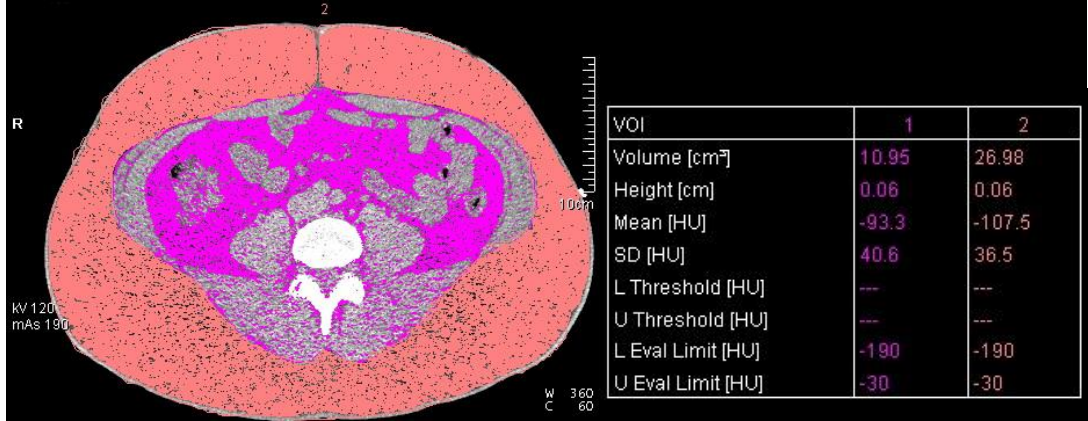
MDBT koroner anjiografi tetkikleri, 128 slice (Siemens Definition AS+ Erlangen, Almanya) BT cihazı ile yapıldı. Koroner anjiografi öncesi, hastalar bilgilendirilerek ve hastaların onayı alınarak kontrastsız aksiyal planda 5 mm kalınlığında 120 kV ve 185 mAs ile abdominal yağ volümü ölçümü için L4-L5 seviyesinden, karaciğer yağlanma miktarı ölçümü için T12-L1 seviyesinden ardışık birer adet kesit alındı. Kontrastsız olarak kalsiyum skorlama için standard protokol (2x64 mm×0.6 mm detektör kolimasyon, 3 mm efektif kesit kalınlığı, increment 1.5, prospektif EKG-gating) uygulandı. Kalsiyum skorlama, dedike yazılım sayesinde Agatston Skorlaması ile hesaplandı. Kontrastlı koroner anjiografi, retrospektif EKG tetiklemeli teknikle, 120 kV, kolimasyon 64×0.6 mm (her bir gantry rotasyonunda 128 rekonstrükte kesit) ve z interpolasyon algoritmi kullanılarak yapıldı. Tüp akımı 205±0 mAs/rotasyon değeri referans alınarak hasta spesifik parametrelere (Caredose 4D) bağımlı olarak uygulandı. Beklenen en düşük kalp atımına göre pitch (range 0.19-0.22) ayarı otomatik olarak ayarlandı. Hastalarda karinadan diafragma kadar tüm kalp kraniokaudal yönde görüntülendi. 18-G intravenöz antekubital kateter yolu ile 5.5 ml/s hızla, noniyonik kontrast madde (370 mg I/ml; Ultravist® 370, Bayer Schering Pharma, Berlin, Almanya) 1.1 ml/kg dozunda verildi. Takiben 50 ml salin 5.5 ml/s infüze edildi. Enjeksiyon çift başlı power enjektör ile yapıldı (Stellant; Medrad, Indianola, Penn).

Bolus izleme tekniği kullanılarak asendan aortaya yerleştirilen ilgilenilen bölge (region of interest, ROI) aracılığı ile kontrast madde yoğunluğu 120 HU olduğunda çekim otomatik olarak başladı. Çekim başlamadan önce hastalara hareketsizliği sağlamak için orta derecede inspiyum yaptırıldı. İnspiyum zamanı ve kalp atım hızını azaltabilmek için 7s gecikme süresi verildi. Kalp hızı >70 ise kontrendikasyonu olmayan olgularda (kronik obstruktif akciğer hastalığı, astım, AV blok ve sistolik kan basıncı <100 mmHg) taramadan 1 saat önce 50 mg oral ve kalp hızı 70'in altına düşmedi ise tarama sırasında intravenöz B-bloker (2 cc metoprolol (BelocTM, Schering) her 3-5 dakikada bir (maksimum doz 6 mg) uygulandı. Tüm hastalara taramadan 3 dakika önce 0.6 mg nitrogliserin sublingual verilerek koroner arterlerde dilatasyon sağlandı.

Kontrastlı BT anjiyografi görüntüleri 200 mm FOV alanında, 0.6 mm kesit kalınlığı ve 0.4 mm aralık verilerek yumuşak (B26f) kernel kullanılarak rekonstrükte edildi. Rekonstruksiyonlar kardiyak siklusun en az hareketli olduğu diastol ortası (RR intervali %70) ve sistol sonunda (RR intervali %35-40) "motion-mapping algorithm" (BestPhase, Siemens Healthcare, Forchheim, Almanya) ile oluşturuldu. Gerekli olduğunda ek rekonstrüksiyonlar yapıldı.

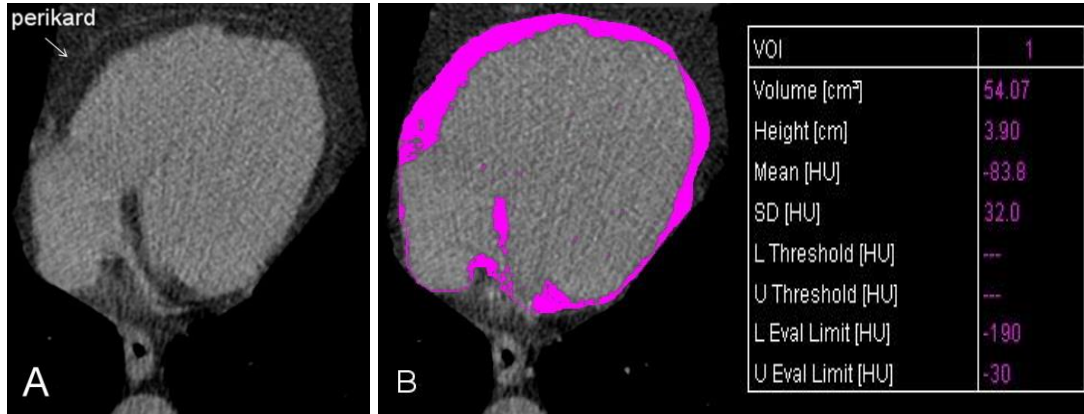
Abdominal ve Epikardial Yağ Volümü Ölçüm Kriterleri

L4-L5 seviyesinden elde olunan 5mm kalınlığındaki aksial kesitteki subkutan ve visseral yağ dokusu volüm ölçümleri iş istasyonlarında (Leonardo, Siemens Medical Solutions) dedike yazılım paketleri (Syngo CT volume, Siemens Medical, Forchheim, Almanya) kullanılarak hesaplandı. Volümü hesaplanacak yağ dokusu alanları atenuasyon değerleri -30 ile -190 aralığında belirlendikten sonra manuel olarak serbest ROI kullanılarak konturları çizildi. Otomatik ölçüm sonrasında elde edilen veriler 'cm³' olarak kaydedildi (Şekil-4).



Şekil-4: A) L4-L5 seviyesinde subkutan (turuncu alan) ve visseral (pembe alan) yağ dokuları. B) Subkutan ve visseral yağ volümüne ait ölçüm değerleri.

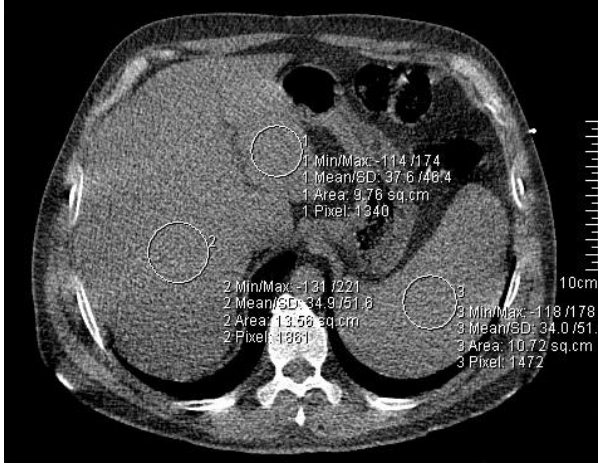
Epikardial (visseral perikardium ile kalp arasındaki) yağ dokusu volümünün ölçümünde kalsiyum skorlama için alınmış olan 3 mm'lik kontrastsız aksiyal kesitler kullanıldı. Atenuasyon değerleri -30 ile -190 aralığında belirlendikten sonra ana pulmoner arter seviyesinden kalp apeksinin altına kadar olan alanda manuel olarak serbest ROI kullanılarak perikard üzerinden kalp konturları çizildi. Bu işlem tüm kesitlere uygulandıktan sonra koronal ve sagittal eksenlerde doğrulama yapıldı. Otomatik ölçüm sonrasında elde edilen veriler 'cm³' olarak kaydedildi (Şekil-5).



Şekil-5: A) Epikardial yağ dokusu ölçümünde kullanılan perikardı gösteren kesit. B) Perikard üzerinden kontur çizimi yapıldıktan sonra elde olunan renklendirilmiş epikardial yağ volümünü gösteren kesit.

Hepatosteatoz Tespitinde Kullanılan Ölçüm Kriterleri

Çalışmamızda hepatosteatoz kriteri olarak karaciğer parankim dansitesi ile dalak parankim dansitesi arasındaki farkın 5 ve altında olması kabul edilmiştir (73). T12-L1 seviyesinden alınan kontrastsız aksiyal kesitte karaciğer sağ lobdan ve sol lobdan en az 2 cm² ROI alanı ile parankimal ana vasküler yapılardan uzak 3 lokalizasyondan ölçüm yapılmıştır. Bu ölçümlerin ortalaması hesaplanmıştır. Dalak parankiminden de farklı 3 lokalizasyondan ölçüm yapıp ortalamaları alınmıştır (Şekil-6).



Şekil-6: Karaciğer ve dalaktan dansite ölçümü

MDBT Anjiyografi Değerlendirme Kriterleri:

Görüntüler arka işlemler için iş istasyonlarına transfer edildi (Leonardo, Siemens Medical Solutions). İnteraktif oblik multiplanar reformasyon (MPR) ve eğimli-MPR (Syngo Circulation, Siemens) ile rekonstruksiyonları oluşturuldu. Tüm değerlendirmeler aynı radyolog tarafından yapıldı. Değerlendirme yapan radyoloğa hastaların özgeçmiş ve fizik muayene bulguları verilmedi.

MDBT inceleme sonuçları aşağıdaki parametreler dikkate alınarak kaydedildi:

- 1- Koroner kalsiyum skoru
 - 2- MDBT koroner anjiyografi: Plağı olanlar ve olmayanlar
- Koroner aretede plağı olanlar aşağıdaki gibi değerlendirildi:
- Lokalizasyon: Sol ana koroner arter (LMCA), Sol anterior desenden (LAD) arter, Sol sirkumfleks (LCX) arter, Sağ koroner arter (RCA)

- Plak tipi: Yumuşak, kalsifiye, mikst
- Plak boyutu: Diskret (<1 cm), tübüler (>1 cm), diffüz
- Stenoz oranı: Hafif (<%50), orta (%50-75), şiddetli (>%75)
- Obstrüktif KAH varlığı (OKAH+), herhangi bir ana koroner arterde %50 ve üzerinde darlık olması olarak kabul edildi.

Kalsifiye bir lezyon; atenuasyonunun en az 130 HU olması ve minimum 2 piksellik bir alan (0.52 mm²) da izlenmesi ile tanımlandı.

Bir damarında birden fazla plağı olan hastalarda, stenoz oranı ve boyutu en fazla olan, tipi en kompleks olan plak dikkate alındı.

İstatistiksel Analiz

Verinin istatistiksel analizi SPSS 22 istatistik paket programında yapıldı. Çalışmada elde edilen verilerde ikili karşılaştırmalar bağımsız iki grup arası farkların testi (Independent Samples "t" test) ile yapıldı. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında veriler parametrik değilse "Mann Whitney U testi" kullanıldı. Parametrik verilerde korelasyon "Pearson testi" ile yapıldı. Parametrik olmayan verilerde ise "Spearman korelasyon testi" kullanıldı. Kategorik değişkenler "chi-square testi" ile karşılaştırıldı. Yağ volümlerinin koroner arterlerde plak varlığı açısından bağımsız etkisini belirlemek ve karıştırıcı faktörleri kontrol etmek için "lojistik regresyon analizi" kullanıldı. P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamındaki toplam 60 hastaya BT anjiyografi tetkiki başarıyla yapılmıştır. Beta blokör verilen hastalarda bradikardi veya bronkospazm, sublingual nitrat verilen hastalarda ise taşikardi ve hipotansiyon gibi yan etkiler gözlenmemiştir. KKS>400 hesaplanan 7 hasta, MDBT koroner anjiyografi endikasyonu olmadığından ve tetkikin tanı değerini düşürdüğü için çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu hastalara konvansiyonel koroner anjiyografi tetkiki önerimiştir.

Hastaların %23,3'ü kadın (n=14) ve %76,7'si erkektir (n=46). Yaş ortalaması $52,38 \pm 8,4$ 'tür. Hastalarda ortalama VKİ $28,83 \pm 4,4$ kg/m^2 , ortalama bel çevresi $101,85 \pm 11,4$ cm bulunmuştur. Ortalama total abdominal yağ volümü (TAYV) $29,53 \pm 9,63$ cm^3 , ortalama abdominal visseral yağ volümü (AVYV) $12,50 \pm 4,9$ cm^3 , ortalama abdominal subkutan yağ volümü (ASYV) $17,03 \pm 6,8$ cm^3 , ortalama epikardial yağ volümü (EYV) $150,09 \pm 53,15$ cm^3 bulunmuştur. Hastalara ait demografik veriler ortalama \pm standart sapma veya sıklık şeklinde Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo-1: Hastalara ait demografik veriler. Toplam hasta sayısı 60'dır.

Yaş	52,38±8,4
Kadın (%)	23,3 (n=14)
Erkek (%)	76,7 (n=46)
Koroner arter plağı olanlar (%)	53,3 (n=32)
OKAH (+)	26,7 (n=16)
Aile öyküsü* bulunan hastalar (%)	45 (n=27)
Haftalık fiziksel aktivite yapanlar (%)	48,3 (n=29)
DM (%)	16,7 (n=10)
Sigara kullanan (%)	EK: 25 (n=15) ŞK: 41,7 (n=25) HK: 33,3 (n=20)
HT (%)	43,3 (n=26)
Boy (m)	1,73±0,1
Kilo (kg)	86,57±13,9
VKİ (kg/m ²)	28,83±4,4
Bel çevresi (cm)	101,85±11,4
Hepatosteatoz (%)	35 (n=21)
KC HU (ortalama)	48,34±12,6
KC-dalac dansite farkı	11,5±14,8
ASYV (cm ³)	17,03±6,8
AVYV (cm ³)	12,50±4,9
EYV (cm ³)	150,09±53,15
TAYV (cm ³)	29,53±9,63
AVYV/ASYV	0,85±0,46
EYV/ASYV	10,85±6,06
EYV/AVYV	12,91±7,74
KKS	24,98±44,47

*Birinci derece akrabalarında KAH bulunan. **OKAH:** Obstrüktif koroner arter hastalığı, **ASYV:** Abdominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **TAYV:** Total abdominal yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru, **EK:** Eskiden kullanmış, **ŞK:** Şu an kullanıyor, **HK:** Hiç kullanmamış.

Hastaların 32'sinde plak saptandı. 29 olguda LAD'de, 12 olguda RCA'da, 12 olguda CX'de, 5 olguda LMCA'da plak mevcuttu. Olgularda LAD'de 26 plak, RCA'da 7 plak, CX'de 10 plak, LMCA'da 1 plak stenoza yol açmaktaydı. 16 hastada OKAH mevcuttu.

Tablo-2'de hastalar koroner arterlerinde plağı bulunan ve bulunmayan olarak iki gruba ayrılmıştır. İki grup arasında yaş, cinsiyet, aile öyküsü, fiziksel aktivite, DM, sigara içimi, HT, kilo, VKİ ve bel çevresi gibi demografik özellikler açısından farklılık yoktur ($p>0,05$). İki grup arasında hepatosteatoz açısından da farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

İki grubun yapılan analizinde koroner arter plağı bulunan olgularda AVYV/ASYV, AVYV/TAYV oranları daha yüksek, ASYV/TAYV oranı ise daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). İki grup arasında KKS açısından da istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur ($p<0,001$).

Tablo-2: Plak varlığı açısından hastalara ait veriler, ortalama \pm standart sapma veya sıklık şeklinde sunulmuştur.

	PLAK +	PLAK -	P değeri
Yaş	54,25 \pm 8,75	50,25 \pm 7,65	0,066
Erkek (%)	81,2 (n=26)	71,4 (n=20)	0,37
Aile öyküsü bulunan hastalar (%)	50 (n=16)	39,3 (n=11)	0,405
Haftalık fiziksel aktivite yapanlar (%)	46,9 (n=15)	50 (n=14)	0,809
DM (%)	12,5 (n=4)	21,4 (n=6)	0,491
Sigara kullanan (%)	EK: 18,8(n=6) ŞK: 46,9 (n=15) HK: 34,4 (n=11)	EK: 32,1 (n=9) ŞK: 35,7 (n=10) HK: 32,1 (n=9)	0,463
HT (%)	46,9 (n=15)	39,3 (n=11)	0,554
Kilo (kg)	87,59 \pm 12,94	85,39 \pm 15,1	0,546
VKİ (kg/m ²)	29,22 \pm 4,36	28,40 \pm 4,52	0,478
Bel çevresi (cm)	102,38 \pm 10,7	101,25 \pm 12,35	0,707
Hepatosteatoz (%)	34,4 (n=11)	35,7 (n=10)	0,913
KC HU (ortalama)	51,11 \pm 11,14	45,14 \pm 13,62	0,067
TAYV (cm ³)	30,10 \pm 10,59	28,88 \pm 8,55	0,627
ASYV (cm ³)	16,67 \pm 7,07	17,44 \pm 6,5	0,662
AVYV (cm ³)	13,44 \pm 5,73	11,43 \pm 3,55	0,116
EYV (cm ³)	152,31 \pm 47,5	147,54 \pm 59,75	0,732
AVYV/ASYV	0,96 \pm 0,54	0,72 \pm 0,29	0,041
EYV/ASYV	11,81 \pm 8,9	9,74 \pm 6,14	0,305
EYV/AVYV	12,28 \pm 3,8	13,61 \pm 6,2	0,308
AVYV/TAYV	0,46 \pm 0,11	0,40 \pm 0,09	0,040
ASYV/TAYV	0,54 \pm 0,11	0,60 \pm 0,09	0,040
EYV/TAYV	5,62 \pm 2,32	5,47 \pm 2,88	0,82
KKS	46,83 \pm 52	0	0,000017

ASYV: Abominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **TAYV:** Total abdominal yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru, **EK:** Eskiden kullanmış, **ŞK:** Şu an kullanıyor, **HK:** Hiç kullanmamış.

Tablo-3'te yağ volümlerinin koroner arterlerde plak varlığına etkisini tespit etmek için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları verilmiştir. Bu analizde yaş ve cinsiyetin kontrol edildiği model ile yaş, cinsiyet, VKİ ve bel çevresinin kontrol edildiği modelde tüm yağ volümleri ile koroner plak varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo-3: Lojistik regresyon analizi sonuçları. Plak varlığı açısından yaş-cinsiyet, yaş-cinsiyet-VKİ-bel çevresi kontrol edildikten sonra elde olunan yağ volümlerine ait odds oranları.

Modeller	EYV		AVYV		ASYV	
	OR (%95 GA)	p değeri	OR (%95 GA)	p değeri	OR (%95 GA)	p değeri
YC kontrollü model	0,99 (0,98-1,00)	0,65	1,06 (0,93-1,20)	0,34	1,00 (0,92-1,09)	0,90
YCVB kontrollü model	0,99 (0,98-1,00)	0,59	1,09 (0,91-1,32)	0,32	0,88 (0,71-1,09)	0,25

OR: Odds Ratio, **GA:** Güven Aralığı, **YC:** yaş-cinsiyet, **YCVB:** yaş-cinsiyet-VKİ-bel çevresi, **ASYV:** Abominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü.

Tablo-4'te hastalar OKAH açısından iki gruba ayrılmıştır. Bu iki grup arasında KKS açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur ($p=0,005$). AVYV, EYV, ASYV ve AVYV/ASYV, EYV/ASYV, EYV/AVYV, AVYV/TAYV, ASYV/TAYV, EYV/TAYV oranları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo-4: OKAH varlığı açısından hastalara ait veriler, ortalama±standart sapma veya sıklık şeklinde sunulmuştur.

	OKAH (+)	OKAH (-)	P değeri
Hepatosteatoz (%)	31,3 (n=5)	36,4 (n=16)	0,71
TAYV (cm ³)	28,01±12,66	30,08±8,37	0,46
ASYV (cm ³)	15,35±8,01	17,64±6,24	0,25
AVYV (cm ³)	12,67±7,24	12,44±3,84	0,87
EYV (cm ³)	150,37±51,88	149,96±54,19	0,87
AVYV/ASYV	1,07±0,67	0,77±0,30	0,10
EYV/ASYV	14,45±11,79	9,53±5,21	0,12
EYV/AVYV	13,20±3,66	12,80±5,52	0,80
AVYV/TAYV	0,47±0,14	0,41±0,09	0,06
ASYV/TAYV	0,52±0,14	0,58±0,09	0,06
EYV/TAYV	6,32±2,84	5,28±2,44	0,16
KKS	62,87±62,40	11,20±25,04	0,005

OKAH: Obstrüktif koroner arter hastalığı, **ASYV:** Abominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **TAYV:** Total abdominal yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru.

Tablo-5'te hastalar hepatosteatozu bulunan ve bulunmayan olarak iki gruba ayrılmıştır. Bu iki grup arasında yaş, VKİ, bel çevresi, TAYV, AVYV, EYV açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Yaşı

daha fazla olan, VKİ ve bel çevresi ölçümleri daha yüksek bulunan kişilerde hepatosteatozun daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Ayrıca TAYV, AVYV ve EYV ölçümleri yüksek olan hastalarda da hepatosteatoz daha fazla görülmektedir. İki grup arasında ASYV ve diğer veriler (cinsiyet, ailede KAH öyküsü, fiziksel aktivite, DM, sigara içme öyküsü, HT, kilo, KKS ve yağ volümleri oranları) açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo-5: Hepatosteatoz varlığı açısından hastalara ait veriler, ortalama±standart sapma veya sıklık şeklinde sunulmuştur

	HS (+)	HS (-)	P değeri
Yaş	56,38±8,73	50,23±7,51	0,006
Erkek (%)	81 (n=17)	74,4 (n=29)	0,751
Aile öyküsü bulunan hastalar (%)	38,1 (n=8)	48,7 (n=19)	0,430
Haftalık fiziksel aktivite yapanlar (%)	61,9 (n=13)	41 (n=16)	0,123
DM (%)	23,8 (n=5)	12,8 (n=5)	0,298
Sigara kullanan (%)	EK: 19 (n=4) ŞK: 38,1 (n=8) HK: 42,9 (n=9)	EK: 28,2 (n=11) ŞK: 43,6 (n=17) HK: 28,2 (n=11)	0,488
HT (%)	52,4 (n=11)	38,5(n=15)	0,299
Kilo (kg)	90,38±8,51	84,51±15,8	0,067
VKİ (kg/m ²)	30,55±4,08	27,91±4,35	0,026
Bel çevresi (cm)	105,95±7,22	99,64±12,67	0,017
TAYV (cm ³)	34,28±8,88	26,97±9,13	0,004
ASYV (cm ³)	18,54±6,83	16,21±6,67	0,207
AVYV (cm ³)	15,74±5,35	10,75±3,65	0,00007
EYV (cm ³)	170,42±51,58	139,14±51,32	0,028
AVYV/TAYV	0,465±0,10	0,416±0,10	0,099
ASYV/TAYV	0,534±0,10	0,583±0,10	0,099
EYV/TAYV	5,219±1,96	5,740±2,85	0,459
AVYV/ASYV	0,944±0,4	0,796±0,48	0,235
EYV/ASYV	10,34±5,1	11,11±8,9	0,717
EYV/AVYV	11,50±4,12	13,66±5,39	0,116
KKS	29,04±39,84	22,79±47,13	0,608

HS: Hepatosteatoz, **SYV:** Abominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **TAYV:** Total abdominal yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru, **EK:** Eskiden kullanmış, **ŞK:** Şu an kullanıyor, **HK:** Hiç kullanmamış.

Tablo-6'te hastaların KKS ile diğer verileri arasındaki korelasyon analizi sonuçları verilmiştir. KKS ile TAYV, AVYV, ASYV ve EYV arasında korelasyon saptanmamıştır. KKS ile AVYV/TAYV, AVYV/ASYV ve EYV/ASYV oranları arasında pozitif yönde bir korelasyon mevcuttur. Olgularda AVYV/TAYV, AVYV/ASYV ve EYV/ASYV oranları arttıkça KKS artmaktadır ($p<0,05$). KKS ile ASYV/TAYV oranı arasında ise negatif yönde

bir korelasyon mevcuttur ($p<0,05$). ASYV/TAYV oranı artıkça KKS azalmaktadır .

KKS ile yaş arasında da korelasyon mevcuttur. Yaş artıkça KKS artmaktadır ($p<0,05$).

Korelasyon analizlerinde KKS ile kilo, VKİ, bel çevresi, ortalama KC dansitesi ve diğer yağ volümleri oranları açısından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo-6: Total kalsiyum skoru ile korelasyon analizi

Değişkenler	r	p
Yaş	0,334	0,009
Kilo (kg)	-0,048	0,717
VKİ (kg/m^2)	-0,115	0,380
Bel çevresi (cm)	-0,117	0,373
KC HU (ortalama)	0,194	0,137
ASYV (cm^3)	-0,233	0,073
AVYV (cm^3)	-0,007	0,960
EYV (cm^3)	-0,024	0,856
TAYV (cm^3)	-0,166	0,202
AVYV/TAYV	0,389	0,002
ASYV/TAYV	-0,389	0,002
EYV/TAYV	0,236	0,068
AVYV/ASYV	0,496	<0,001
EYV/ASYV	0,417	<0,001
EYV/AVYV	0,014	0,917

ASYV: Abominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **TAYV:** Total abdominal yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru.

Tablo-7, 8 ve 9'da hastaların AVYV, ASYV ve EYV ile yapılan korelasyon analizlerine ait veriler sunulmuştur. Kilo ve bel çevresi ile tüm yağ volümleri arasında pozitif korelasyon mevcuttur ($p<0,05$). AVYV ve ASYV ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). AVYV ile ASYV ve EYV arasında pozitif korelasyon izlenirken ($p<0,05$), ASYV ile EYV arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0,05$). .

Tablo-7: AVYV ile korelasyon analizi

Değişkenler	r	p
Kilo (kg)	0,511	<0,001
VKİ (kg/m ²)	0,445	<0,001
Bel çevresi (cm)	0,594	<0,001
ASYV (cm ³)	0,347	0,007
EYV (cm ³)	0,451	<0,001

ASYV: Abominal subkutan yağ volümü, **AVYV:** Abdominal visseral yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru.

Tablo-8: ASYV ile korelasyon analizi

Değişkenler	r	p
Kilo (kg)	0,575	<0,001
VKİ (kg/m ²)	0,862	<0,001
Bel çevresi (cm)	0,747	<0,001
EYV (cm ³)	0,128	0,329

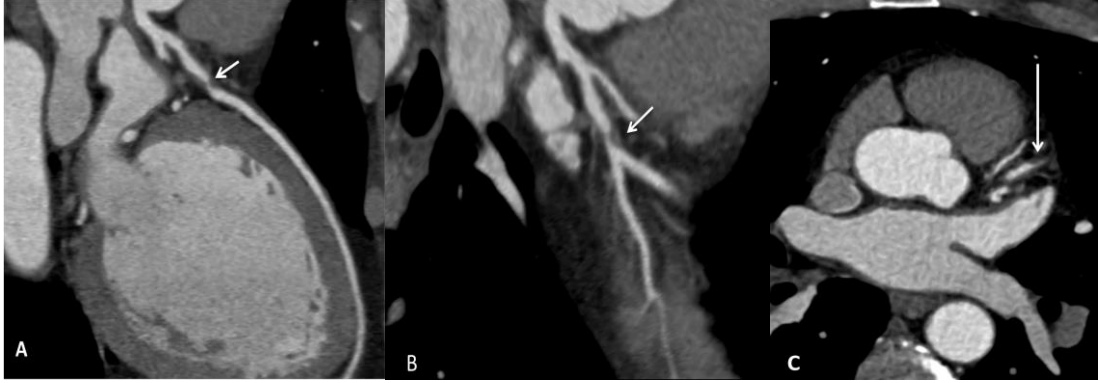
ASYV: Abominal subkutan yağ volümü, **EYV:** Epikardial yağ volümü, **KKS:** Koroner kalsiyum skoru.

Tablo-9: EYV ile korelasyon analizi

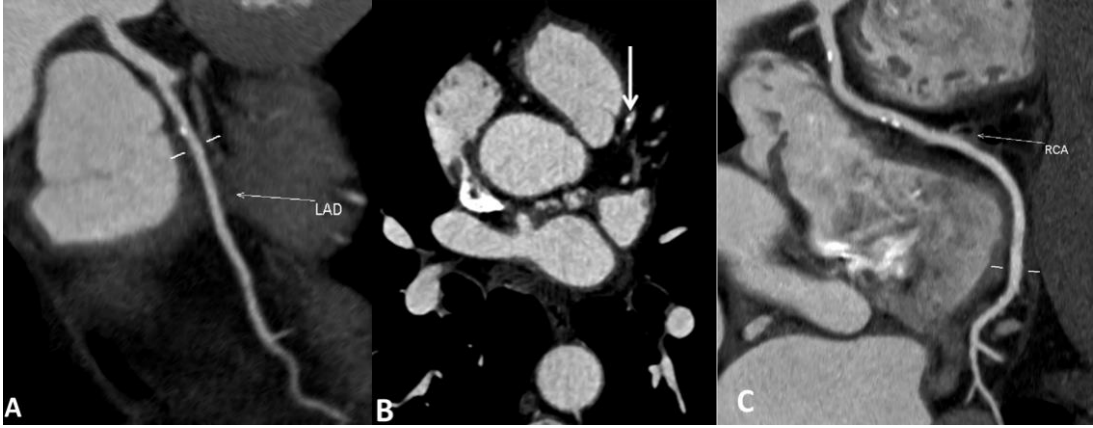
Değişkenler	r	p
Kilo (kg)	0,370	0,004
VKİ (kg/m ²)	0,209	0,109
Bel çevresi (cm)	0,329	0,010

EYV: Epikardial yağ volümü.

OLGU ÖRNEKLERİ



Şekil-7. 45 yaşındaki erkek hasta, elde edilen kalsiyum skor değerleri Agatston skoruna göre 0. **A, B, C.** Sol anterior desendan (LAD) koroner arterin proksimal segmentinde D1 dalı hemen öncesinde tübüler (1,1cm), yumuşak, noktasal kalsifikasyonlar içeren, lümeni çepre çevre saran şiddetli derecede (%90) darlık yapan plak izlenmiştir.



Şekil-8. 69 yaşındaki erkek hasta, elde edilen kalsiyum skor değerleri Agatston skoruna göre 58,6. **A, B.** LAD proksimal segmentinde diskret kalsifiye hafif derecede (%40) darlık yapan plak mevcuttur. **C.** Sağ koroner arter (RCA) proksimal ve orta segmentinde diskret kalsifiye hafif derecede darlık yapan plaklar mevcuttur.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Günümüzde, ölüm sebepleri arasında ilk sırada yer alan KAH önemli bir global sorun haline gelmiştir. Son zamanlarda KAH üzerine yapılan araştırmalar erken evrede tanı, primer koruma ile değiştirilebilir risk faktörlerini azaltma ve bu doğrultuda yeni yaklaşımlar belirleme üzerine yoğunlaşmaktadır (1).

Obezite yağ dokusunda artışla karakterize, primer koruma ile azaltılabilecek, KAH, DM, HT, HL için önemli bir risk faktörü, morbidite ve mortalite artışının da kuvvetli bir belirteçidir (2,3). Yağ asidi yapımındaki artış yoluyla organlarda adipoz doku birikimi insülin direncine yol açarak bu hastalıkların gelişimi için uygun ortam hazırlamaktadır (4,5).

Hepatosteatoz, abdominal obeziteye sıklıkla eşlik eden diğer bir hastalıktır. Son yıllarda özellikle batı toplumlarında en sık görülen karaciğer hastalığıdır ve sıklığı normal popülasyonda %15-20'lere ulaşır (5).

Yapılan bazı çalışmalarda epikardial ve abdominal visseral yağ dokusunun parakrin, vazokrin ve enflamatuvar etkilere sahip olduğu ve bu etkileri nedeniyle kardiovasküler hastalık ile ilişkili olabileceği öngörülmüştür (6-9). Abdominal obeziteye sıklıkla eşlik eden hepatosteatoz ile KAH arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar da mevcuttur (124,125).

Abdominal yağlanmanın pratik bir ölçümü sayılan bel çevresi değerlerinin aslında her zaman gerçeği yansıtmadığı, subkutan yağ dokusu ile visseral yağlanma ayrımını yapmada yardımcı olmadığı ortaya çıkmış ve bu durum araştırmacıları bel çevresi ölçümü yerine kullanılabilir ucuz, ulaşılabilir, kantitatif bir marker bulmaya yönlendirmiştir. Bu doğrultuda yapılan bazı araştırmalarda L4, L5, S1 düzeylerinden alınan aksiyal BT kesitlerinden ölçülen yağ miktarlarının abdominal obeziteyi daha doğru şekilde gösterdiği belirtilmektedir (105) .

Literatür incelendiğinde vücuttaki visseral yağ dokusu ile KAH arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda daha çok EYV ölçümlerinin kullanıldığı görülmektedir (107-115). Rutin MDBT koroner anjiyografi tetkiki

yapılan hastalarda elde edilen imajlar bu ölçümü yapmak için yeterlidir. Bu nedenle bu çalışmalar daha çok retrospektif olarak yapılmıştır. Daha az sayıda olmakla birlikte BT ile abdominal yağ dokusu miktarının ölçüldüğü ve bu verilerle KAH arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalar da mevcuttur (116-120). Bu çalışmaların bazılarında abdominal yağ volümleri EYV ile birlikte değerlendirilmiştir. Bu verilerle birlikte aynı çalışma kapsamında hepatosteatozun da değerlendirildiği çalışmalar çok daha az sayıdadır (124).

Biz çalışmamızda koroner arterlerde plak varlığı ve aterosklerozun kesin bir göstergesi olarak kabul edilen koroner arterlerde kalsifikasyon miktarı ile abdominal yağ volümleri, epikardial yağ volümü ve hepatosteatoz arasındaki ilişkiyi araştırdık. Abdominal visseral ve subkutan yağ dokularından hangisinin daha fazla KAH ile ilişkili olduğunu tespit etmeye çalıştık.

Yapılan çalışmaların bazılarında KAH'nın değerlendirilmesinde MDBT koroner anjiyografi tetkiki yerine konvansiyonel koroner anjiyografi tetkiki yapılmıştır (116,118,119). Bu çalışmalarda yağ volümü ölçümleri için MDBT kullanılmıştır.

KAH'nın değerlendirilmesinde kateter anjiyografi altın standart olarak kabul edilmekle birlikte, asemptomatik ve hafif semptomatik fazdaki (düşük ve orta risk) KAH'nın takibi ve değerlendirilmesinde invaziv olmayan görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Akut koroner sendrom ile başvuran tipik göğüs ağrısı bulunan yüksek risk grubuna dahil hastalarda konvansiyonel anjiyografi ilk tercih olmalıdır (90). Konvansiyonel anjiyografinin en önemli avantajları yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip olması, balon dilatasyon ve koroner stent uygulama gibi ek işlemlere olanak vermesidir. Ancak, invaziv olması, maliyetinin yüksek olması, vakaların sadece 1/3'ünde ek işlemlere gereksinim duyması dezavantajlarıdır. Bu nedenle invaziv olmayan ve daha düşük maliyetli görüntüleme yöntemi olan MDBT koroner anjiyografi bu alandaki özellikle KAH için düşük ve orta riskli durumlarda alternatif tanı modalitesidir. MDBT koroner anjiyografi konvansiyonel anjiyografiden farklı olarak damar lümeni yanı sıra damar duvarının da değerlendirilmesine olanak tanımaktadır (91).

American College of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHA) kılavuzlarında, KAH açısından yapılan pre-testlerde (EKG, Efor testi, ekokardiyografi) düşük olasılıklı olan hastaların MDBT koroner anjiyografi ile değerlendirilmesi önerilir. Bununla beraber KAH açısından yüksek olasılıklı olanlarda kullanımı tartışmalıdır (106).

Literatür incelendiğinde KAH göstergesi olarak kabul edilen kriterlerin çalışmadan çalışmaya farklılık gösterdiği görülmektedir. Bunlar arasında en sık kullanılanlar; herhangi bir ana koroner arterde %50 ve üzerinde darlık olması (107-109), herhangi bir ana koroner arterde plak varlığı (110,111), herhangi bir ana koroner arterde kalsifik plak varlığı (112), koroner kalsiyum skorunun sıfırdan büyük olması (9,113), hastaların majör kardiyak olay öyküsünün olması (114) olarak sayılabilir. Biz çalışmamızda tüm veriler için herhangi bir ana koroner arterde plak varlığını kriter olarak kullandık. Ayrıca yağ volümleri ve hepatosteatoz verilerini analiz ederken herhangi bir ana koroner arterde %50 ve üzerinde darlık olmasını da kriter olarak aldık ve bunu obstrüktif koroner hastalığı (OKAH) olarak tanımladık.

Çalışmamızda 32 hastanın koroner arterlerinde plak saptadık. Daha önce yapılan çalışmaların çoğundan farklı olarak bizim çalışmamızda EYV, AVYV ile plak ve OKAH varlığı arasında direkt olarak istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak AVYV/ASYV, AVYV/TAYV ve ASYV/TAYV oranları ile plak varlığı arasında anlamlı ilişki mevcuttur ($p<0,05$). Plaklı bulunan olgularda AVYV/ASYV, AVYV/TAYV oranları daha fazla, ASYV/TAYV oranı ise daha az bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu veriler KAH'nın kesin göstergesi olarak kabul edilen KKS ile yapılan korelasyon testlerinde de doğrulanmıştır. AVYV/TAYV, AVYV/ASYV oranları artıça hastalarda KKS artmaktadır ($p<0,05$). KKS ile yapılan analizde ayrıca EYV/ASYV oranı ile de pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). Plak varlığı açısından yapılan analizle benzer şekilde ASYV/TAYV oranı az olan olgularda KKS daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Bu bulgular epikardial ve abdominal visseral yağ dokusunun parakrin, vazokrin ve enflamatuvar etkileri nedeniyle abdominal subkutan yağ

dokusundan daha fazla kardiovasküler hastalık ile ilişkili olabileceği yönündeki öngörülerini desteklemektedir (6-9).

Çalışmamızdaki 60 hastadan sadece 16 hastada (%26,7) OKAH saptanmıştır. OKAH varlığı açısından gruplar arasında tüm yağ volümleri ve bunların oranlarına ait verilerde anlamlı farklılık saptanmaması, örneklemin alt gruplara da bölündüğü göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızdaki hasta sayısının az olmasına bağlı olabileceğini düşündürmüştür.

Bizim çalışmamızla benzer şekilde EYV, AVYV, ASYV ile plak varlığı ve OKAH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin saptanmadığı çalışmalar da mevcuttur (115-117). Örneğin Tanami Y ve ark.'nın yaptığı çok merkezli prospektif çalışmada (115), bilinen veya şüpheli KAH öyküsü bulunan 380 hastanın MDBT ve konvansiyonel anjiyografi sonuçlarının epikardial yağ volümü ile ilişkisi analiz edilmiştir. Epikardial yağ volümünün OKAH ve KKS ile anlamlı bir ilişkisi saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak çalışmamızdan farklı olarak hasta seçiminde bilinen KAH öyküsü olan olgular da çalışmaya dahil edilmiştir.

Sadeghi M ve ark.'nın yaptığı prospektif başka bir çalışmada, stabil angina klinik tanısı bulunan 123 hastada konvansiyonel anjiyografi sonuçlarının, MDBT ile elde edilen abdominal visseral ve subkutan yağ volümleri ile ilişkisi analiz edilmiştir (116). Sonuç olarak bizim çalışmamızla benzer şekilde AVYV ve ASYV ile OKAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak bu çalışmada da hasta seçimi farklıdır.

Gwan Hyeop Sohn ve ark.'nın yaptığı çalışmada , atipik göğüs ağrısı bulunan ve daha önce KAH öyküsü bulunmayan 189 hastaya MDBT koroner anjiyografi tetkiki yapılmıştır (117). Hastalarda abdominal ve epikardial yağ volümleri ölçülmüştür. Çalışmamızdan farklı olarak EYV ile KAH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Çalışmamızla benzer şekilde AVYV ve ASYV ile KAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Literatür incelendiğinde bu konuda yapılan çalışmaların dizaynlarının, özellikle hasta seçimi konusunda ve daha önce de belirttiğimiz KAH'nı

gösteren kriter açısından birbirinden farklı olduğu, birbirine tümüyle benzeyen çalışmaların bulunmadığı görülmektedir. Bazı çalışmalarda KAH tanısı bulunan yüksek riskli hastalar değerlendirilirken (37,119,122), bazılarında bizim çalışmamızda olduğu gibi yüksek riskli yani MDBT endikasyonu olmayan hastalar çalışmaya alınmamış, düşük ve orta riskli hastalar değerlendirilmiştir (109,120,121,123). Çalışmalar arası farklılıklar elde edilen verilerin analizinde de mevcuttur. Çoğu çalışmada elde edilen abdominal ve epikardial yağ volümleri ile KAH arasındaki ilişkinin analizinde yağ volümü değerlerinin tek başına kullanıldığı, yağ volümlerinin aralarındaki oranlara ait değerlerin genellikle kullanılmadığı görülmektedir (109,121-123). Abdominal ve epikardial yağ volümleri yaş, boy, kilo, cinsiyet, etnik kökenle ve öngöremediğimiz daha birçok demografik ve klinik özelliklerle değişebilir parametrelerdir. Örneğin uzun ve kısa boylu kişilerde, VKİ farklı kişilerde yağ volümü miktarlarının farklı olacağı aşikardır. Bu nedenle biz çalışmamızda yağ volümleri oranları ile de analizler yaptık.

A. Hekmatnia ve ark.'nın yaptığı çalışmada tipik göğüs ağrısı bulunan 154 hastaya konvansiyonel anjiyografi tetkiki yapılmıştır (118). L4 vertebra inferior kesimi düzeyinden alınan BT kesitlerinden abdominal yağ volümleri hesaplanmış ve yağ volümü oranları da analizlerde kullanılmıştır. Sonuç olarak yapılan korelasyon analizlerinde bizim çalışmamızla benzer şekilde TAYV, AVYV, ASYV ile KAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). AVYV/TAYV, AVYV/ASYV oranları ile KAH arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$).

Mauro Zamboni ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise konvansiyonel anjiyografide koroner arterlerinde belirgin darlığı tespit edilmiş 33 hasta ile konvansiyonel anjiyografi tetkiki normal bulunmuş kontrol grubu olarak 10 hasta değerlendirilmiştir (119). Hastalarda BT ile abdominal yağ volümleri ölçülmüştür. Anjiyografik koroner ateroskleroz skorları hesaplanmış, bu değerler abdominal yağ volümleri ve VAYV/SAYV oranı ile analiz edilmiştir. Sonuç olarak KAH bulunan olgularda VAYV/SAYV değerleri daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada VAYV

ile KAH arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). TAYV, SAYV, kilo, VKİ ile KAH arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Dong-Jun Kim ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise yaşları 55-88 arasında değişen, herhangi bir kardiyovasküler hastalık klinik tanısı bulunmayan 410 kişinin Elektron Beam Tomografi (EBT) ile koroner kalsiyum skorları (KKS) hesaplanmış, L4-L5 düzeylerinden alınan kesitlerde abdominal yağ volümleri ölçülmüştür (120). Erkek ve kadınlar ayrı olarak değerlendirilmiştir. Hem erkeklerde hem de kadınlarda AVYV, ASYV ve AVYV/ASYV oranı ile KKS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu çalışmada ayrıca bel çevresi ve VKİ ile KKS arasında da anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Abominal yağ volümleri ile yapılan çalışmalar sayı olarak hem daha azdır hem de bu çalışmaların sonuçları birbirleriyle daha tutarsızdır. Literatür incelendiğinde EYV ile KAH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin tespit edildiği birçok çalışmanın olduğunu görülmektedir (37,109-111,113,121). EYV ile KAH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin tespit edildiği çalışmalara Jingzhong Ding ve Iwasaki K ve ark.'nın yaptığı çalışmalar örnek gösterilebilir (109,121).

Jingzhong Ding ve ark.'nın yaptığı çalışmada, herhangi bir kardiyovasküler hastalık klinik tanısı bulunmayan 159 kişide MDBT ile KKS hesaplanmış, epikardial yağ volümü ölçülmüştür (121). Abdominal yağ volümlerinin değerlendirilmediği çalışmada, $KKS>0$ olgular kalsifik koroner plağı bulunanlar olarak tanımlanmıştır. İki grup arasında yapılan analizde kalsifik koroner plağı bulunan olgularda EYV'nün anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Ayrıca yapılan korelasyon analizlerinde de EYV ile KKS arasında istatistiksel açıdan anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$).

Iwasaki K ve ark.'nın yaptığı çalışmada kardiyovasküler hastalık klinik tanısı bulunmayan KAH şüphesi ile MDBT koroner anjiyografi tetkiki yapılan 197 hastada KKS hesaplanmış ve EYV ölçülmüştür (109). Hastalar koroner arterlerdeki darlık düzeyi ve KKS skoru açısından gruplara ayrılarak değerlendirilmiştir. Sonuç olarak EYV ile KKS ve koroner arterlerdeki stenoz

oranı açısından istetiksels olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$). Diğer çalışmalardan farklı olarak bu çalışmada EYV artışıyla birlikte KKS'nun ve koroner arterlerdeki stenoz oranının da arttığı gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda plağı bulunan olgularda EYV ve EYV/ASYV, EYV/TAYV oranlarının ortalamaları sayısal olarak daha fazla bulunmasına rağmen gruplar arasında bu veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Ancak çalışmamızda KAH'nın kesin göstergesi olarak kabul edilen KKS ile yapılan korelasyon analizinde EYV/ASYV oranı artıkça KKS'nun da anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür ($p < 0,05$). Bu dolaylı olarak EYV'nün ASYV'den daha fazla KAH ile ilişkili olduğunu destekler bir bulgudur.

Abdominal yağ volümleri veya EYV ile KAH arasındaki ilişkiyi inceleyen en kapsamlı çalışmalar Framingham Kalp Çalışması'na aittir. Bunlardan biri Amir A. Mahabadi ve ark.'nın yaptığı, 1267 hastanın değerlendirildiği çalışmadır (122). KAH, Mİ ve stabil-unstabil anjina öyküsü varlığına göre belirlenmiştir. Abdominal ve epikardial yağ volümleri MDBT ile ölçülmüştür. Lojistik regresyon analizinde yaş, cinsiyet, VKİ, bel çevresi ve diğer risk faktörleri kontrol altına alınarak yağ volümleri ile KAH arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada yaş-cinsiyet ve yaş-cinsiyet-VKİ-bel çevresi kontrol altına alınarak yapılan analizde AVYV, EYV ile KAH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). Fakat tüm risk faktörleri kontrol altına alındığında bu ilişki kaybolmuştur ($p > 0,05$).

Framingham Kalp Çalışması kapsamında Caroline S. Fox ve ark.'nın yaptığı 3130 kişinin değerlendirildiği çalışmada ise MDBT ile abdominal yağ volümleri ölçülmüş ve KKS hesaplanmıştır. Çalışmada yaş-cinsiyet kontrol altına alınarak yapılan analizde AVYV, ASYV ile KKS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$). Bununla birlikte tüm faktörler kontrol altına alındığında bu ilişki kaybolmuştur ($p > 0,05$).

Framingham Kalp Çalışması kapsamında yapılan bu iki çalışmanın ortak özelliği, KAH ile yağ volümleri arasındaki ilişkiyi değerlendirirken sonucu etkileyebilecek karıştırıcı KAH risk faktörlerini kontrol ederek analiz

yapmalarıdır. Biz çalışmamızda bu analizi plak varlığı ile yağ volümleri arasındaki ilişkiyi değerlendirirken uyguladık. Ancak bu çalışmalardan farklı olarak karıştırıcı risk faktörlerini kontrol ettiğimiz modellerde de plak varlığı ile yağ volümleri arasında anlamlı farklılık saptamadık ($p>0,05$). Bunun sebebi hasta sayımızın az olması ve çalışma dizaynımızın farklı olması olabilir. A. Mahabadi ve ark.'nın yaptığı çalışmada KAH varlığı görüntüleme ile değil, öyküye göre belirlenmiştir. KAH öyküsü pozitif olgular da çalışmaya alınmıştır. Biz ise bu hastaları çalışmaya dahil etmedik. Caroline S. Fox ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise hastalarda sadece KKS değerlendirilmiştir. Biz $KKS>400$ olan 7 hastayı, MDBT koroner anjiyografi endikasyonu olmadığından ve tetkikin tanı değerini düşürdüğü için çalışmaya dahil etmedik. Bu hastalara konvansiyonel anjiyografi tetkiki önerdik.

Çalışmamızda hepatosteatoz ile KKS, plak ve OKAH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Literatür incelendiğinde aynı çalışma kapsamında hepatosteatozun, yağ volümleri ile birlikte KAH ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmanın çok az sayıda olduğu görülmektedir. Bizim tespit edebildiğimiz tek çalışma Kim D ve ark.'nın yaptığı çalışmadır (124). Bu çalışmada 4,023 kişide MDBT ile KKS hesaplanmış, US ile hepatosteatoz araştırılmıştır. 1,854 kişinin abdominal BT tetkiklerinden yağ volümleri ölçülmüştür. AVYV daha fazla olan ve hepatosteatozu bulunan olgularda anlamlı bir şekilde KKS da daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). ASYV ile KKS arasında ise anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

HS ile KAH arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmaları incelediğimizde birkaç çalışma dışında çoğu çalışmada istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin saptandığı görülmektedir (125,129-131). Bu çalışmaların dizaynları, hasta seçimleri, KAH' nın göstergesi olarak kullanılan kriter ve bu kriteri belirlemek için kullanılan görüntüleme yöntemi, hepatosteatozu belirlemek için kullanılan tanı yöntemi ile bu tanı yönteminde hepatosteatozun varlığını gösteren kriter arasında birçok farklılıklar mevcuttur.

Arslan U ve ark.'nın yaptığı çalışmada 92 hastaya KAH'nı değerlendirmek için konvansiyonel koroner anjiyografi, hepatosteatozu değerlendirmek için US tetkiki yapılmıştır (129). Hepatosteatoz ile KAH arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

Assy N ve ark.'nın yaptığı çalışmada MDBT ile hepatosteatoz tanısı konmuş 29 hasta ve kontrol grubu olarak hepatosteatozu bulunmayan 32 hasta değerlendirilmiştir (130). KAH, MDBT koroner anjiyografi tetkikine göre belirlenmiştir. Çalışmada hepatosteatoz ile KAH arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

Jung DH ve ark.'nın. yaptığı çalışmada ise, 1218 hastada KKS'nu hesaplamak için MDBT, hepatosteatozu belirlemek için US tetkiki yapılmıştır (125). Hastalarda ayrıca hepatosteatozun ciddiyeti ile ilişkili olarak kabul edilen alanin aminotransferaz (ALT) değerlerine bakılmıştır. Hastalar kontrol grubu, sadece hepatosteatozu bulunanlar, sadece ALT yüksekliği bulunanlar, hepatosteatozla birlikte ALT yüksekliği bulunanlar olarak gruplandırılmış ve bu grupların KKS ile ilişkisi araştırılmıştır. Sonuç olarak sadece hepatosteatozu bulunan hastalar ile KKS arasında anlamlı ilişki saptanmamış ($p>0,05$), hepatosteatozla birlikte ALT yüksekliği bulunan hastalar ile KKS arasında ise anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmamızda hepatosteatozu bulunan olgularda VKİ, bel çevresi, TAYV, AVYV, EYV anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca yaş ile hepatosteatoz arasında da anlamlı ilişki mevcuttur ($p<0,05$). Hepatosteatoz ile ASYV arasında ise anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmamızda visseral yağ volümleri ile güçlü ilişkisi tespit edilen hepatosteatozun KAH hastalığı ile arasında anlamlı ilişkinin bulunmaması incelediğimiz hasta sayısının az olması ve çalışma dizaynımızın farklı olması ile ilgili olabilir. Çalışmamızda KAH açısından düşük-orta riskli hasta grubu değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki ortalama KKS $24,98\pm 44,47$ ölçülmüş olup bu daha önce hem yağ volümleri hem de HS ile ilgili analizlerimizi karşılaştırırken örnek gösterdiğimiz ortalama KKS hesaplanmış çalışmalardan düşüktür. Plağı bulunan olgularda yaş, kilo, VKİ, bel çevresi ortalamaları sayısal olarak

daha fazla bulunmuştur, ancak iki grup arasında bu veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Ayrıca benzer şekilde plağı bulunan olgularda erkek cinsiyet oranı, ailede KAH bulunma oranı ve HT oranı daha yüksektir ancak bu veriler açısından da iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

Hepatosteatozu bulunan olgularda VKİ, bel çevresi, TAYV, AVYV, EYV anlamlı olarak daha fazla bulunmuş olması hepatosteatozun metabolik sendromun karaciğedeki göstergesi olduğu yönündeki hipotezleri desteklemektedir (127). Nguyen-Duy TB ve arkadaşlarının 2003 yılında yapmış olduğu çalışmada bizim sonuçlarımızla benzer şekilde hepatosteatoz ile AVYV arasında güçlü ilişki tespit edilirken ASYV ile HS arasında böyle bir ilişki saptanmamıştır. Ji A Seo ve ark.'nın yapmış olduğu 689 kişiden oluşan prospektif bel çevresi ile abdominal visseral yağlı doku alanı çalışmasında çalışmamızla uyumlu şekilde bu iki değişkenin kuvvetli derecede anlamlı ilişkisi olduğu anlaşılmıştır (128).

Beklenenin aksine çalışmamızda geleneksel risk faktörlerinden HT, sigara içimi, DM, obezite, fiziksel inaktivite, erkek cinsiyet, ailede koroner kalp hastalığı öyküsü ile koroner plak varlığı ve OKAH arasında anlamlı ilişkinin saptanmaması, hasta sayımızın düşük olmasına bağlı olabilir. Ayrıca çalışmanın primer amacının yağ volümleri ve hepatosteatoz ile KAH ilişkisinin incelenmesi olması, hasta seçiminin ve çalışma dizaynının buna göre belirlenmesi çalışmamızda risk faktörlerinin KAH üzerindeki etkisini değiştirmiş olabilir.

Sonuç olarak KAH açısından düşük-orta riskli hasta popülasyonunda, çalışmamızda tespit ettiğimiz koroner plağı bulunan olgularda, AVYV/ASYV, AVYV/TAYV oranlarındaki anlamlı yükseklik ve KKS ile AVYV/TAYV, AVYV/ASYV, EYV/ASYV oranları arasındaki anlamlı pozitif korelasyon abdominal visseral ve epikardial yağ dokularının vazokrin ve enflamatuvar etkileri nedeniyle KAH hastalığı ile ilişkili olabileceği yönündeki öngörülerini desteklemektedir. Daha önce yapılan çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda EYV, AVYV ile koroner plak varlığı ve OKAH varlığı arasında istatistiksel olarak direkt anlamlı ilişkinin saptanmamış olması diğer

çalışmalara kıyasla, çalışmamızın limitasyonu olarak değerlendirebileceğimiz hasta sayımızın az olmasına, çalışma dizaynımızın farklı olmasına bağlı olabilir.

Örnekleminizin özelliğini ve elde ettiğimiz sonuçları düşündüğümüzde AVYV/ASYV, EYV/ASYV oranlarının KAH riskini erken safhada gösterebilecek parametreler, tek başına EYV ve AVYV'nün ise ilerleyen safhalarda kullanılacak parametreler olduğu hipotezi kurulabilir. Çalışmamızda ayrıca hepatosteatoz miktarı ile KAH arasındaki ilişkinin de KAH açısından düşük ve orta riskli hastalarda belirgin olmadığı görüşü savunulabilir.

Çalışmamız, rutinde sıklıkla kullanılan abdominal yağlanmanın pratik bir ölçümü sayılan bel çevresi değerlerinin KAH riskini belirlemede her zaman gerçeği yansıtmadığını göstermektedir. AVYV/ASYV oranının, KAH açısından düşük ve orta riskli hastalar için daha değerli kantitatif bir parametre olduğu görülmektedir. Pratikte abdominal obeziteyi değerlendirmek, buna bağlı KAH riskini tespit ve takip etmek için bu oran kullanılabilir. Bununla birlikte bu konuda ileride yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Daha büyük çalışma grupları kullanılarak yapılacak çok merkezli randomize klinik çalışmalarla daha objektif sonuçlara ulaşılabilir. Ayrıca yapılacak çalışmalar ile pratikte kullanılacak yağ volümü oranlarına ait yaş ve cinsiyete uygun cut off değerleri belirlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Wood D, De Backer G, Faergemann O, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434–503
2. Hubert HB, Feinlieb M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as in independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year-old follow up of participants in The Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968–77.
3. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S adults. *N Engl J Med* 1999; 341:1097–105.
4. Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance-causative or correlative? *Br J Nutr* 2000; 83: 71–7.
5. Matsuzawa Y. Pathophysiology and molecular mechanism of visceral fat syndrome: the Japanese experience. *Diabetes Metab Rev* 1997; 13: 3–13.
6. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation* 2003; 108: 2460–6.
7. Baker AR, Silva NF, Quinn DW, et al. Human epicardial adipose tissue expresses a pathogenic profile of adipocytokines in patients with cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol* 2006; 5: 1.
8. Yatagai T, Nagasaka S, Taniguchi A, et al. Hypoadiponectinemia is associated with visceral fat accumulation and insulin resistance in Japanese men with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2003; 52: 1274–8.
9. Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, et. al. Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117: 605–13.
10. Munger MA, Hawkins DW. Atherothrombosis: epidemiology, pathophysiology and prevention. *JAm Pharm Assoc* 2004; 44: 5-12.
11. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med*. 1997; 337: 408-16.
12. Cominacini L, Garbin U, Pasini AF, et. al. Antioxidants inhibit the expression of intercellular cell adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 induced by oxidized LDL on human umbilical vein endothelial cells. *Free Radic Biol Med*.1997; 22: 117-27.
13. Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherosclerosis. *Am J Pathol* 1999; 155: 1-5.
14. Horiuchi J, Yamamoto H, Akiyama Y, et al. Coronary artery calcium scoring using 16-MDCT and a retrospective ECG-gating reconstruction algorithm. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 103-8
15. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007; 58: 513-22.
16. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. National

- Cholesterol Education Program. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
17. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 2935-59.
 18. Engberding N, Wenger NK. Cardiovascular disease prevention tailored for women. *Expert Review of Cardiovascular Ther*. 2008; 6: 1123-34.
 19. Schildkraut JM, Myers RH, Cuocolo LA, et al. Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1989; 15: 555-9.
 20. Rissanen AM. Familial aggregation of coronary heart disease: A public heart perspective. *Annu Rev Nutr* 1989; 9: 303.
 21. McBride PE. The health consequences of smoking: cardiovascular diseases. *Med Clin North Am* 1992; 76: 333-53.
 22. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Eng J Med*. 2001; 345: 1291-7.
 23. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and Cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134.
 24. Dansky HM, Fisher EA. High-density lipoprotein and plaque regression: The good cholesterol gets even better. *Circulation* 1999; 100: 1762-3.
 25. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight. Erişim: (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>) 20.10.2015.
 26. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor. *Circulation* 1998; 97: 2099-100.
 27. Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: The paradox between visceral and subcutaneous fat. *Current Diabetes Reviews* 2006; 2: 367-73.
 28. Jia WP, Lu JX, Xiang KS, et al. Prediction of abdominal visceral obesity from body mass index, waist circumference and waist-hip ratio in Chinese adults: receiver operating characteristic curves analysis. *Biomed Environ Sci*. 2003; 16 : 206-11.
 29. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288: 2709-16.
 30. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-94. *Diabetes Care* 1998; 2: 518-24.
 31. Hill JO, Melby C, Johnson SL, Peters JC. Physical activity and energy requirements. *Am J Clin Nutr*. 1995; 62: 1059-66.
 32. Gimble JM. Adipose tissue-derived therapeutics. *Expert Opin Biol Ther* 2003; 3: 705-13.
 33. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23: 201–29.

34. Item F, Konrad D. Visceral fat and metabolic inflammation: the portal theory revisited. *Obes Rev* 2012; 13: 30-9.
35. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53: 2087-94
36. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005; 2: 536-43.
37. Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 211-7.
38. Iacobellis G, Ribaudo MC, Assael F, et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5163-8.
39. Dicker D, Atar E, Kornowski R, Bachar GN. Increased epicardial adipose tissue thickness as a predictor for hypertension: a cross-sectional observational study. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013; 15: 893-8
40. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *AmJ Clin Nutr* 2007; 85: 1197–202
41. Yang GR, Yuan SY, Fu HJ, et al. Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. *Diabetes Care* 2010; 33: 2465-7
42. Nishida C, Ko GT, Kumanyika S. Body fat distribution and noncommunicable diseases in populations: overview of the 2008 WHO Expert Consultation on Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64: 2-5
43. Chumlea WM, Guo SS. Assessment and prevalence of obesity: application of new methods to a major problem. *Endocrine* 2000; 13: 135-42.
44. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 566-72.
45. Dehghan M, Merchant AT. Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies? *Nutr J* 2008; 7: 26-32
46. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004; 23: 1226-43
47. Ryo M, Maeda K, Onda T, et al. A New simple method for the measurement of visceral fat accumulation by bioelectrical impedance. *Diabetes Care* 2005; 28: 451-3
48. Thomas EL, Saeed N, Hajnal JV, et al. Magnetic resonance imaging of total body fat. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1778-85.
49. D. Berker, S. Koparal, S. Işık, et al. Compatibility of different methods for the measurement of visceral fat in different body mass index strata. *Diagn Interv Radiol* 2010; 16: 99–105

50. Lukaski HC. Methods for the assesment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 537-56
51. Ogle GD, Allen JR, Hurnphries IR, et al. Body-composition assessment by dual-energy x-ray absorptiometry in subjects aged 4-26 y. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 746-53
52. Wong WW, Hergenroeder AC, Stuff JE, et al. Evaluating body fat in girls and female adolescents: advantages and disadvantages of dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 384-9
53. Jensen MD, Kanaley JA, Reed JE, Sheedy PF. Measurement of abdominal and visceral fat with computed tomography and dual-energy x-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 274-8
54. Stolk RP, Wink O, Zelissen PM, et al. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1346-51
55. Hirooka M, Kumagi T, Kurose K, et al. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography. *Intern Med* 2005; 44: 794-9
56. Stolk RP, Meijer R, Mali WP, Grobbee DE, van der Graaf Y. Ultrasound measurements of intraabdominal fat estimate the metabolic syndrome better than do measurements of waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 857-60
57. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17: 187-96.
58. Zamboni M, Turcato E, Armellini F, et al. Sagittal abdominal diameter as a practical predictor of visceral fat. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 655-60.
59. Boyce CJ, Pickhardt PJ, Kim DH, et al. Hepatic steatosis (fatty liver disease) in asymptomatic adults identified by unenhanced low-dose CT. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 623-8.
60. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* 2006; 43: 99-112.
61. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-28.
62. Musso G, Gambino R, Bo S, et al. Should nonalcoholic fatty liver disease be included in the definition of metabolic syndrome? A cross-sectional comparison with Adult Treatment Panel III criteria in nonobese nondiabetic subjects. *Diabetes Care* 2008; 31: 562-8.
63. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2001; 50: 1844-50.
64. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, et al. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. *Radiographics* 2006; 26: 1637-53.
65. Akahoshi M , Amasaki Y , Soda M , et al . Correlation between fatty liver and coronary risk factors: a population study of elderly men and women in Nagasaki, Japan . *Hypertens Res* 2001; 24: 337-43 .
66. Lall CG, Aisen AM, Bansal N, Sandrasegaran K. Nonalcoholic fatty liver disease. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190: 993-1002.

67. Vuppalanchi R, Chalasani N. Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: Selected practical issues in their evaluation and management. *Hepatology* 2009; 49: 306-17.
68. Ratziu V, Charlotte F, Heurtier A, et al. Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2005; 128: 1898-906.
69. Vuppalanchi R, Unalp A, Van Natta ML, et al. Effects of liver biopsy sample length and number of readings on sampling variability in nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7: 481-6.
70. Charatcharoenwitthaya P, Lindor KD. Role of radiologic modalities in the management of non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2007; 11: 37-54.
71. Mishra P, Younossi ZM. Abdominal ultrasound for diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2716-7.
72. Zwiebel WJ. Sonographic diagnosis of diffuse liver disease. *Semin Ultrasound CT MR* 1995; 16: 8-15.
73. Ma X, Holalkere NS, Kambadakone RA, et al. Imaging-based quantification of hepatic fat: methods and clinical applications. *Radiographics* 2009; 29: 1253-77.
74. Piekarski J, Goldberg HI, Royal SA, Axel L, Moss AA. Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease. *Radiology* 1980; 137: 727-9.
75. Yajima Y, Narui T, Ishii M, et al. Computed tomography in the diagnosis of fatty liver: total lipid content and computed tomography number. *Tohoku J Exp Med* 1982; 136: 337-42.
76. Bydder GM, Chapman RW, Harry D, et al. Computed tomography attenuation values in fatty liver. *J Comput Tomogr* 1981; 5: 33-5.
77. Lee SW, Park SH, Kim KW, et al. Unenhanced CT for assessment of macrovesicular hepatic steatosis in living liver donors: comparison of visual grading with liver attenuation index. *Radiology* 2007; 244: 479-85.
78. Limanond P, Raman SS, Lassman C, et al. Macrovesicular hepatic steatosis in living related liver donors: correlation between CT and histologic findings. *Radiology* 2004; 230: 276-80.
79. Park SH, Kim PN, Kim KW, et al. Macrovesicular hepatic steatosis in living liver donors: use of CT for quantitative and qualitative assessment. *Radiology* 2006; 239: 105-12.
80. Panicek DM, Giess CS, Schwartz LH. Qualitative assessment of liver for fatty infiltration on contrast enhanced CT: is muscle a better standard of reference than spleen? *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 699-705.
81. Qayyum A, Goh JS, Kakar S, et al. Accuracy of liver fat quantification at MR imaging: comparison of out-of-phase gradient echo and fat-saturated fast spin-echo techniques--initial experience. *Radiology* 2005; 237: 507-11.
82. Pilleul F, Chave G, Dumortier J, Scoazec JY, Valette PJ. Fatty infiltration of the liver: detection and grading using dual T1 gradient echo sequences on clinical MR system. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29: 1143-7.
83. Bayard M, Holt J, Boroughs E. Nonalcoholic fatty liver disease. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1961-8.

84. Leber AW, Johnson T, Becker A, et al. Diagnostic accuracy of dual source multi-slice CT-coronary angiography in patients with an intermediate pretest likelihood for coronary artery disease. *Eur Heart J* 2007; 28: 2354-60.
85. Hoffman U, Nagurney JT, Moselewski F, et al. Coronary multidetector computed tomography in the assessment of patients with acute chest pain. *Circulation* 2006; 114: 2251-60.
86. Moselewski F, Ropers D, Pohle K, et al. Comparison of measurement of cross-sectional coronary atherosclerotic plaque and vessel areas by 16-slice multidetector computed tomography versus intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1294-7.
87. Flohr T, Ohnesorge B. Heart rate adaptive optimization of spatial and temporal resolution for electrocardiogram-gated multislice spiral CT of the heart. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 907-23.
88. Saito Y. Multislice X-ray CT scanner. *Medical Review* 1998 ;66: 1-8.
89. Vogl TJ, Abolmaali ND, Diebold T, et al. Techniques for the detection of coronary atherosclerosis: multi-detector row CT coronary angiography. *Radiology* 2002; 223: 212-20.
90. Yeşildağ A, Munduz M, Kayan M, Köroğlu M, Özden A. Koroner Arter hastalıklarının belirlenmesinde 128 kesitli BT'nin değeri. *SDÜ Tıp Fak. Derg.* 2010; 17: 5-8.
91. Gorennoi V, Schönermark MP, Hagen A. CT coronary angiography vs. invasive coronary angiography in CHD. *GMS Health Technol Assess* 2012; 8: 1-10.
92. McCollough CH, Morin RL. The technical design and performance of ultrafast computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1994; 32: 521-36.
93. Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 2. bölüm. İstanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 13-20.
94. Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 9. bölüm. İstanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 93-9.
95. Duran C, Gülbaran M, Kantarcı M. Koroner arterlerin çokkesitli bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2006; 34: 515-26
96. Prokop M, Galansky M, Van Der Molen A, et al (eds). *Spiral and multislice computed tomography of the body*. 1st edition. Stuttgart: Thieme; 2003. 761-807.
97. Oncel D, Oncel G, Tastan A, Tamci B. Detection of significant coronary artery stenosis with 64-section MDCT angiography. *Eur J Radiol* 2007; 62: 394-405.
98. Breen JF, Sheedy PF 2nd, Schwartz RS, et al. Coronary artery calcification detected with ultrafast CT as an indication of coronary artery disease. *Radiology* 1992; 185: 435-9.
99. Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2004; 232: 18-37.
- 110-100. Shaw LJ, Raggi P, Schisterman E, Berman DS, Callister TQ. Prognostic value of cardiac risk factors and coronary artery calcium screening for all-cause mortality. *Radiology* 2003; 228: 826-33

101. Kopp AF, Kuettner A, Heuschmid M, et al. Multidetector-row CT cardiac imaging with 4 and 16 slices for coronary CTA and imaging of atherosclerotic plaques. *Eur Radiol* 2002; 12: 17-24.
102. Hastreiter D, Lewis D, Dubinsky TJ. Acute myocardial infarction demonstrated by multidetector CT scanning. *Emerg Radiol* 2004; 11: 104-6.
103. Schoepf UJ, Zwerner PL, Savino G, et al. Coronary CT angiography. *Radiology* 2007; 244: 48-63.
104. De Feyter PJ, Nieman K, Van Ooijen P, Oudkerk M. Non-invasive coronary artery imaging with electron beam computed tomography and magnetic resonance imaging. *Heart* 2000; 84: 442-8.
105. Maurovich-Horvat P, Massaro J, Fox CS, et al. Comparison of anthropometric, area- and volume-based assessment of abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue volumes using multi-detector computed tomography. *Int J Obes* 2007; 31: 500-6.
106. 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: 1761-91
107. Chaowalit N, Somers VK, Pellikka PA, Rihal CS, Lopez-Jimenez F. Subepicardial adipose tissue and the presence and severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2006; 186: 354-9.
108. Wang TD, Lee WJ, Shih FY, et al. Association of epicardial adipose tissue with coronary atherosclerosis is region-specific and independent of conventional risk factors and intraabdominal adiposity. *Atherosclerosis* 2010; 213: 279-87.
109. Iwasaki K, Matsumoto T, Aono H, Furukawa H, Samukawa M. Relationship between epicardial fat measured by 64-multidetector computed tomography and coronary artery disease. *Clin Cardiol* 2011; 34: 166-71.
110. Djaberi R, Schuijf JD, van Werkhoven JM, et al. Relation of epicardial adipose tissue to coronary atherosclerosis. *Am J Cardiol*. 2008; 102: 1602-7.
111. Alexopoulos N, McLean DS, Janik M, et al. Epicardial adipose tissue and coronary artery plaque characteristics. *Atherosclerosis* 2010; 210: 150-4.
112. Ding J, Kritchevsky SB, Hsu FC, et al. Association between non-subcutaneous adiposity and calcified coronary plaque: a substudy of the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 645 -50.
113. Sarin S, Wenger C, Marwaha A, et al. Clinical significance of epicardial fat measured using cardiac multislice computed tomography. *Am J Cardiol* 2008; 102: 767-71.
114. Cheng VY, Dey D, Tamarappoo B, et al. Pericardial fat burden on ECG-gated noncontrast CT in asymptomatic patients who subsequently experience adverse cardiovascular events. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 352-60.
115. Tanami Y, Jinzaki M, Kishi S, et al. Lack of association between epicardial fat volume and extent of coronary artery calcification, severity of coronary artery disease, or presence of myocardial perfusion abnormalities in

a diverse, symptomatic patient population: results from the CORE320 multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015; 8: e002676.

116. Sadeghi M, Pourmoghaddas Z, Hekmatnia A, et al. Abdominal fat distribution and serum lipids in patients with and without coronary heart disease. *Arch Iran Med* 2013; 16: 149-53.

117. Gwan Hyeop Sohn, Dong-Woon Kim, Sang Min Kim, et al. Abdominal and Pericardial Fat in Patients with and without Coronary Artery Disease: Computed Tomography Study. *J Lipid Atheroscler* 2014; 3: 29-37.

118. A. Hekmatnia, B. Tavakoli, H. Sanei, et al. Role of computed tomography-measured abdominal fat compartments in predicting coronary artery disease severity. Poster session presented at: European Congress of Radiology (ECR) 2011; 2011 March 3-7; Vienna, Austria

119. Zamboni M, Armellini F, Sheiban I, et al. Relation of body fat distribution in men and degree of coronary narrowings in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1135-8.

120. Kim DJ, Bergstrom J, Barrett-Connor E, Laughlin GA. Visceral adiposity and subclinical coronary artery disease in older adults: Rancho Bernardo Study. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 853-8.

121. Ding J, Kritchevsky SB, Harris TB, et al. The association of pericardial fat with calcified coronary plaque. *Obesity (Silver Spring)* 2008 ; 16: 1914-9.

122. Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, et al. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. *Eur Heart J* 2009; 30: 850-6.

123. Fox CS, Hwang SJ, Massaro JM, et al. Relation of subcutaneous and visceral adipose tissue to coronary and abdominal aortic calcium (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2009; 104: 543-7.

124. Kim D, Choi SY, Park EH, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with coronary artery calcification. *Hepatology* 2012; 56: 605-13.

125 Jung DH, Lee YJ, Ahn HY, Shim JY, Lee HR. Relationship of hepatic steatosis and alanine aminotransferase with coronary calcification. *Clin Chem Lab Med.* 2010; 48: 1829-34.

126. Harvey HS. A zero coronary artery calcium score: priceless. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1118-20.

127. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003; 37: 917-23.

128. Seo JA, Kim BG, Cho H, et al. The cutoff values of visceral fat area and waist circumference for identifying subjects at risk for metabolic syndrome in elderly Korean: Ansan Geriatric (AGE) cohort study. *BMC Public Health.* 2009; 9: 443.

129. Arslan U, Turkoglu S, Balcioglu S, et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2007; 18: 433-6.

130. Assy N, Djibre A, Farah R, Grosovski M, Marmor A. Presence of coronary plaques in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Radiology* 2010; 254: 393-400

131. Dae Hee Choi, Sung Joon Lee, Chang Don Kang, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with coronary artery disease in Koreans. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 6453-7.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca örnek aldđım, bizlerden bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ercan Tuncel'e, Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Zeynep Yazıcı'ya, tezimin hazırlanmasına ve eğitimime büyük katkısı bulunan Doç. Dr. Gökhan Gökalp'e, radyoloji eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandđım değerli hocalarım Prof. Dr. Müfit Parlak, Prof. Dr. Gürsel Savcı, Prof. Dr. Uğur Topal, Prof. Dr. Cüneyt Erdoğan, Prof. Dr. Bahattin Hakyemez, Doç. Dr. Naile Bolca Topal'a, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm radyoloji personeline, zor asistanlık sürecinde beni her zaman gönülden destekleyen sevgili eşime, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan ve hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan annem ve ablama teşekkür ve saygılarımı sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Bulgaristan'da doğdum. İlk ve ortaöğrenimi Bursa'nın Yıldırım ilçesinde, lise eğitimimi Bursa Erkek Lisesi'nde tamamladım. Bülent Ecevit (Karaelmas) Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni 2010 yılında tamamladım. 8 ay Bursa Orhaneli Toplum Sağlığı Merkezi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. 2011 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda başladığım uzmanlık eğitimime halen devam etmekteyim.