



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

**HİPOTROFİK LEKORONER ARTER HASTALIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ:
KORONER BT ANJİYOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİME**

Dr. Ülkü ERTEMEN

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2013



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

**HİPOTROFİK LEKORONER ARTER HASTALIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ:
KORONER BT ANJİYOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİME**

Dr. Ülkü ERTEMEN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Gökhan GÖKALP

BURSA-2013

Ç İNDEK İLER

	<u>Sayfa</u>
Türkçe Özet	ii
İngilizce Özet	iii
Giriş	1
1. Hipotiroidi	1
2. Koroner Arter Hastalığında MBDT ile Koroner Anjiyografi	7
Gereç ve Yöntem	25
Bulgular	28
Tartışma ve Sonuç	36
Kaynaklar	42
Teşekkür	47
Özgeçmiş	48

ÖZET

Hipotiroidizm tiroid bezinin az hormon salgılaması nedeniyle oluşan bir hastalıktır. Klinik hipotiroidizmin, genellikle eşlik eden hiperkolesterolemi ile beraber ateroskleroz ve bunu izleyen kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Subklinik hipotiroidizmin (SKH) kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi tartışmalıdır. SKH'in kan lipid düzeylerine olumsuz etkisi ve direkt endotel üzerindeki hasarı ile ateroskleroza yol açtığı gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı; SKH ile koroner arter hastalığı (KAH) arasındaki ilişkinin multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) koroner anjiyografi ile araştırılmasıdır.

Prospektif olarak planlanan bu çalışmaya; Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Genel Dahiliye polikliniklerine Eylül 2011- Mayıs 2012 tarihleri arasında başvuran, 18-65 yaş arası 85 hasta dahil edildi. 47'si hasta grubu, 38'i ise kontrol grubunu oluşturdu. Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, boy, kiloları ile laboratuvar bilgileri kaydedildi. MDBT'de koroner kalsiyum skorları (KKS) ve koroner anjiyografi ile KAH varlığı belirlendi. KKS>0 olanlar da KKS: 0-10, 11-100, 101-400 ve >400 olarak gruplandırıldı. Koroner anjiyografi ile KAH (-) ve KAH (+) olanlar belirlendi.

Gruplar arasında yaş, kilo, boy ve vücut kitle indeksi (VK) bakımından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). İki grup karşılaştırıldığında total kolesterol, LDL ve trigliserid düzeyi yüksek olanların sayısı hasta grubunda anlamlı olarak fazlaydı ($p<0.05$). Hasta grubunda sağ koroner arterde 3, sol koroner arterde 2, sirkumfleks arterde 3, kontrol grubunda ise sağ koroner arterde 2, sol koroner arterde 7, sirkumfleks arterde 2 hastada stenoza yol açan plaklar saptandı. Bu sonuçlar iki grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç olarak; çalışmamızda SKH'nin lipid profili üzerine olumsuz etkileri olmakla beraber, KAH varlığı ile direkt ilişki saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Hipotiroidi, MDBT, koroner anjiyografi, lipid, KAH

**RELATIONSHIP BETWEEN HYPOTHYROIDISM AND CORONARY
ARTERY DISEASE: ASSESSMENT WITH CORONARY CT
ANGIOGRAPHY**

SUMMARY

Hypothyroidism is a disease caused by low hormone secretion of thyroid gland. Clinically apparent hypothyroidism has been represented as a risk factor for atherosclerosis and accompanying hypercholesterolemia resulting in cardiovascular disease. Relationship between subclinical hypothyroidism (SCH) and cardiovascular diseases is controversial. Subclinical hypothyroidism has been shown to cause atherosclerosis by its adverse effects on blood lipid levels and direct endothelial injury. The aim of this study is to investigate the relationship between subclinical hypothyroidism and coronary artery disease (CAD) by multidetector computed tomography (MDCT) coronary angiography.

In this prospective study, 85 patients aging 18 to 65 years old who approached to Uludağ University Faculty of Medicine out-patients clinics between September 2011 and May 2012 were included. 47 of them had hypothyroidism while 38 constituted control group. Demographic data, vital signs, height, weight and laboratory findings of patients were recorded. Coronary calcium scores (CCS) were determined by MDCT and presence of coronary artery disease (CAD) was determined by coronary angiography. Patients with $CCS > 0$ were divided into 0-10, 11-100, 101-400 and > 400 groups. CAD (-) ve CAD (+) patients were determined by coronary angiography.

There were no significant difference between age, weight, height and body mass index properties of groups ($p > 0.05$). When two groups are compared, number of subjects with high blood total cholesterol, LDL and triglyceride levels was significantly higher in the patient group ($p < 0.05$). In the patient group there were stenotic plaques in 3 patients right coronary artery, 2 patients left anterior descending, 3 patients circumflex artery, while in the

control group these numbers were 2 for right coronary artery, 7 for left anterior descending and 2 for circumflex artery. There was no significant difference between two groups ($p>0.05$).

In conclusion, while subclinical hypothyroidism was found to have negative effects on lipid profiles, no relationship with CAD was found.

Keywords: Hypothyroidism, MDCT, coronary angiography, lipid, CAD.

Hipotiroidizm

Genel Bilgiler

Hipotiroidizm, tiroid hormonunun eksikliği veya nadiren etkisizliği sonucu meydana gelen, metabolik olaylarda genel bir yavaşlama ile karakterize bir hastalık tablosudur. Ortaya çıktığı yaşa ve tiroid hormonlarının eksiklik veya etkisizlik derecesine bağlı olarak özellikler gösterir (1). Hipotiroidizm %20'ye varan görülme oranıyla sık rastlanan bir hastalıktır. Yaşla birlikte özellikle kadınlarda görülme sıklığı artmaktadır (2).

Aklinik (klinik) ve subklinik hipotiroidizm (SKH) olarak ikiye ayrılır. SKH serum serbest tiroksin (ST4) ve triiyodotironin (ST3) seviyelerinin normal, serum tirotropin (TSH) seviyesinin ise yüksek olduğu tiroid fonksiyon bozukluğudur (3).

Genellikle asemptomatik olmasına rağmen hastaların bazılarında hafif tiroid fonksiyon yetersizliğinden kaynaklanan belirtiler vardır (4,5). SKH en sık görülen tiroid fonksiyon bozukluğudur. Görülme sıklığı taranan populasyonun demografik yapısına, özellikle cinsiyet ve yaşa bağlı olarak değişmektedir. Mevcut çalışmalarda hastalığın kadınlarda daha sık görüldüğü ve prevalansın yaşla birlikte arttığı tespit edilmiştir. Genel popülasyondaki sıklığı %4-10 arasında değişmekteyken, 60 yaş üstü kadınlarda bu oran %20'ye ulaşmaktadır (3,6).

En sık karşılaşılan SKH nedeni, iyot eksikliğidir. Yeterli iyot alımı durumunda ise Hashimoto tiroiditi, tiroid cerrahisi, tiroid ablasyon tedavisi, boyun bölgesine eksternal radyoterapi ve ilaçlar (lityum, amiodoron ve interferon alfa) SKH'ye sebep olabilir (7).

SKH Klinik Sonuçları

a. Hafif tiroid yetersizliği

Genellikle asemptomatik seyreder. Hastaların %30'unda tiroid hormon yetersizliğini düşürdürebilecek bulgular olabilir (3). Yirmibeş bin kişi kapsayan Colorado çalışmasında (6), TSH seviyesi 5-10 µIU/L arasında olan SKH'li

hastalarda sistemik hipotiroidi ile ili kili semptomların sıklı ı de erlendirilmi ve hastaların %28'inde cilt kuruması, %24'ünde hafızada zayıflama, %22'sinde dü ünçe yava laması, %22'sinde kas güçsüzlü ü, %18'inde halsizlik, %17'sinde kas krampları, %15'inde so uk intoleransı, % 12'sinde gözlerde i lik, %8'inde kabızlık ve %7'sinde ses kabala ması yakınmalarının oldu u tespit edilmi tir.

b. A ikar hipotiroidiye progresyon

Tiroid yetersizli i dört evreye ayrılabilir:

Evre a; Normal ST4 ve TRH'ya abartılı yüksek TSH cevabı veren, normalin üst sınırında TSH mevcuttur.

Evre b; TSH 5-10 μ IU/L arasındadır (tespit edilen SKH vakalarının %55-85'i bu evrededir).

Evre c; TSH 10 μ IU/L nin üzerindedir.

Evre d; A ikar hipotiroidinin geli ti i dönemdir (8).

SKH'nin a ikar hipotiroidiye progresyonunu öngeren risk faktörleri vardır. Bu risk faktörleri; 60 ya ve üzerinde olmak, kadın cinsiyet, ba langıç TSH de erinin 10 μ IU/L üzerinde olması ve tiroid antikor titrelerinin yüksek olmasıdır (9). SKH'nin a ikar hipotiroidiye progresyonu antikor saptanan olgularda yıllık % 4.3 oranındayken, antikor saptanmayan olgularda yıllık % 2.1 oranındadır (4).

Hipotiroidinin Kan Lipid Düzeylerine Etkisi

Tiroid hormonu tüm majör metabolik yolları etkilemektedir. Bu nedenle tiroid hormon düzeyindeki de i imler çe itli klinik belirtiler ve metabolik bozukluklara neden olmaktadır. En belirgin ve bilinen etkisi protein, karbonhidrat ve lipid metabolizması üzerinden bazal enerji kullanımını artırmasıdır. Bu ba lamda, tiroid hormonlarındaki de i imler, lipid metabolizmasını da etkilemektedir. Klinik hipotiroidi de hiperlipidemi görülmekte ve bu durum koroner arter hastalı ı (KAH) için risk artı ından sorumlu olabilmektedir. Ayrıca, klinik hipotiroidi, birlikte oldu u hipertansiyon, ve artmış LDL-kolesterol seviyesi nedeniyle kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür (10). Klinik hipotiroidi ile lipid anormallikleri arasındaki ili ki eskiden beri bilinmekte olup; hipotiroidi, sekonder hiperlipidemi nedenlerinden birisidir. Buna kar ılıklı, SKH ile lipid düzeyleri

arasındaki ilişki yeterince açık değildir; konuyla ilgili çalışmalar birbirleriyle tutarsızdır. SKH'nin lipidler üzerine olumsuz etkileri olduğu kadar, hiç ilişki olmadığı da saptayan çalışmalar da bulunmaktadır (4).

Tiroid hastalığının lipid metabolizması üzerindeki etkileri ve sonuçları ayrıntılarıyla incelenmiştir. Hipotiroidizm sekonder dislipideminin en önemli nedenlerinden biridir (11,12). Bu çalışmalarda, artmış hipotiroidizm ve SKH'de LDL ve VLDL'nin artması, HDL'nin ise azaldığı sonucuna varılmıştır. SKH'de artmış TSH seviyesi, azalmış tiroid fonksiyonlarına işaret etmektedir. Tiroid fonksiyonlarındaki bu azalmanın varsayımsal olarak, bir yandan kolesterol yıkımında yavaşlamaya neden olduğu, öte yandan-reseptör sayısındaki azalma nedeniyle kolesterolün karaciğer tarafından eliminasyonunda yavaşlamayla, serum kolesterol düzeyinde artışa yol açması beklenebilir. Aynı şekilde, lipoprotein lipaz aktivitesinde yavaşlamayla trigliserid yıkımının azalacağı varsayılabilir (12). Tiroid hormonları, başlıca LDL kolesterolün sentezi ve yıkımını etkileyebilmektedir (13). Tiroid hormonları, lipoprotein taşımasında anahtar rol oynayan enzimlerin aktivitelerinde düzenleyici etkiye sahiptir (14). Buna ilave olarak, tiroksinin (T4) %3'ü lipoproteinlere (%92 HDL'ye, %6.7 LDL'ye) bağlanır (15). T4; LDL kompleksi, LDL reseptörü tarafından algılanır ve T4'ün hücre içine girmesine olanak sağlayan bir mekanizma olur. Sonuç olarak tiroid hormonu, LDL reseptörünü aktive eder ve Apo-B'nin bölgesel katabolizmasının artmasını sağlar. Bunu yaparken, sentez oranlarını etkilemez (16). Apo-B lipoproteinlerinin azalması nedeniyle kolesterol seviyeleri artmaktadır (11).

Hipotiroidi ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

Kardiyovasküler sistem tiroid hormonlarına çok hassastır, bu bağlamda bazı tiroid disfonksiyonlarında oluşan geniyelpazeli kardiyak ilişkiler uzun süredir bilinmektedir (17). Uzun dönem yapılan "Rotterdam çalışması"nda ise hipotiroidinin koroner ateroskleroz ve myokard infarktüsünden bağımsız olarak kardiyovasküler sistemde risk faktörü olduğu gösterilmiştir (18).

SKH ve kardiyovasküler hastalık ilişkisini araştıran çalışmalarda, farklı sonuçların elde edilmesi hasta seçim kriterlerine ve hastaların TSH

düzeylemelerine bağlı olabilir. Sonuç olarak, SKH'de kardiyovasküler hastalık riskinin arttığını savunan görüşler ağırlıktadır (19).

SKH, birçok doku ve organı etkilemektedir. SKH'de akciğer kanlığı ile ilgili endotelial bağlı vazodilatasyon bozulmaktadır. Bu bozukluk, aterosklerozun gelişimine dair erken dönem bulgu olarak kabul edilmektedir (20). Damar endoteli, vazomotor tonusun kontrolünde anahtar bir role sahiptir. Bu durumda, endotelin ve nitrik oksit (NO) ile olan ilişkileri etkilidir. Hiperkolesterolemi oksidatif strese yol açabilir, NO biyoaktivitesini bozabilir. Tüm bunların sonucunda paradoksal vasokonstrüksiyona neden olabilir (21). Kalp hastalığı olmasa bile hipotiroidizmli hastalarda hipotiroidizm derecesiyle ilgili olarak sistolik zaman intervallerinde de değişiklik, miyokard kontraktilesinde azalma tespit edilmiştir (22). Gerçekten de hipotiroidili hastalarda kardiyak işi baskılanarak ve miyokard depresyonu meydana gelmektedir. Bu anormalliklerde levotiroksin tedavisiyle geri dönüş olmaktadır. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, hipertansiyonu olan olgularda aterosklerozis ve miyokard infarktüsü (MI) sıklığının arttığını belirtilmektedir. Bu kurulan ilişki, tiroid otoantikörleri pozitif olan kadın hastalarda daha güçlüdür (18). Bu bulgu, tiroiditli hastalarda aterosklerozise gidenin daha fazla olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle, SKH hastalarında levotiroksin tedavisinin, kalp damar sistemi hastalık riskini azaltabileceğini düşündürmektedir.

Hipotiroidizm hastalarında görülen klinik tablolardan biri de hipertansiyondur. Bu nedenle hipotiroidizm hastalarında izlenen hiperlipidemi, aterosklerotik damar hastalığı seyrini hızlandırmaktadır. Bu yüzden, hipotiroidili hastalardaki lipid profilini düzenlemeye yönelik girişimler daha da önem kazanmaktadır (23).

SKH ve ateroskleroz ilişkisini araştıran pek çok çalışmada, bu hastaların lipid metabolizmasında ateroskleroza eğilim oluşturan değişikliklerin olduğu ve levotiroksin tedavisi ile bu değişikliklerin düzeldiği gözlenmiştir (24-26). Ancak, SKH'li hastaların lipid profillerinin tiroid kontrol gruplarından farklı olmadığını bildiren çalışmalar da vardır (27).

Lipidler, fibroblastlar, makrofajlar, düz kas hücreleri ve hücre dışı maddeleri de içeren intimal plaklara bağlı olarak meydana

gelen, ilerleyici arteriyel darlık ve tıkanmalara, arterlerin esneklik ve antitrombotik özelliklerinin bozulmasına yol açan hastalığa ateroskleroz denir. Ateroskleroz, nedenleri tespit edilip tedavi edilebilirdi takdirde durdurulabilen veya geriletilebilen multifaktöryel, morbid ve mortal, sadece koroner damarları değil tüm arteriyel yapıları tutabilen ve etkileyen sistemik bir hastalıktır (28).

En erken patolojik bulgu, yağlı izler (fatty streak) olup daha sonra bu bölgelerde fibröz plaklar gelişir. Komplikasyonlardan sorumlu olan esas lezyonlar, bu plaklardır. Başlıca komplikasyonlar; trombüs gelişimine yol açan fissür, ülserasyon veya endotel disfonksiyonu, anevrizma gelişimi, sekonder kalsifikasyon veya etkilenen arterde stenoza bağlı, ilgili damarın beslediği organ ve dokularda akut veya kronik iskemik hastalık ve fonksiyon bozukluklarının gelişmesidir (28).

SKH Tedavisi

SKH'li hasta grubunun tedavisi ile mevcut semptomların düzeltilebileceği, başlıca hipotiroidi gelişiminin engellenebileceği ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınabileceği düşünülebilir. Ancak ötiroidili kontrol gruplarında da benzer semptomların görülebilmesi, SKH'li hasta grubunun tedavisinin mortalite ve morbiditeye olumlu etkilerinin gösterildiği çalışmaların olmaması, tedavi edilenlerde düzenli takip gereksinimi, artmış osteopeni ve kardiyak aritmi riskinin varlığı tedavi kararı görümlere neden olmaktadır (8). Mevcut kılavuzlarda TSH seviyesi, 10 µIU/L'nin üzerinde olan hastaların tedavisi önerilirken, TSH seviyesi 5-10 µIU/L arasında olan hastalarda tedavi kararının bireyselleştirilmesi gerektiği savunulur. Bu hasta grubunda tiroid antikörlerinin pozitif olması, guatr bulunması, gebelik veya gebelik beklentisi olması, hiperlipidemi, manik depresif ve bipolar bozukluğun bulunması, infertilite veya anovulasyon bulunması, TSH'nın progresif olarak artması halinde tedavi önerilir. Çocuk ve adolesanlarda da rutin tedavi önerilmektedir. Bahsi geçen özelliklere sahip olmayan, TSH seviyesi 5-10 µIU/L arasında olan hastaların rutin tedavisi önerilmez (29).

SKH'li hastalar için tedavinin daima endike veya kontrendike olduğu kabul edilebilir bir serum TSH düzeyi yoktur. Genel görüş, serum TSH

konsantrasyonu 10 µIU/L'nin üzerine çıkmaya başladığında tedavinin başlanması eklindedir. Bu sonuçlar doğrultusunda, artmış plazma kolesterol seviyeleri oksidatif strese sebep olan bir etken olarak değerlendirilebilir. Bununla birlikte, hipotiroidizm durumunda apolipoproteinler etkilenerek LDL'de yapısal değişiklikler meydana gelmektedir, bu durum LDL moleküllerini serbest radikallerin zarar verici etkilerine açık hale gelmektedir. Bahsedilen durumdan levotiroksin tedavisiyle korunmak mümkündür. Böylece, tiroid hormonunun hipotiroidizmde antioksidan etkiye sahip olduğu söylenebilir (15).

Ayrıca hipotiroidizmde, hastayı levotiroksin tedavisiyle ötiroid hale getirmek yaklaşık olarak 4-6 haftayı bulmaktadır. Hastayı ötiroid hale getirdikten sonraki ilk basamak, hastayı dislipidemi açısından değerlendirilmeye olacaktır (30).

SKH ve ateroskleroz ilişkisini araştıran pek çok çalışmada, bu hastaların lipid metabolizmasında ateroskleroza eğilim oluşturan değişikliklerin olduğu ve levotiroksin tedavisi ile bu değişikliklerin düzeltilmiş gözlemlenmiştir (11, 24). Ancak, SKH'li hastaların lipid profillerinin ötiroid kontrol gruplarından farklı olmadığını bildiren çalışmalar da vardır (9, 27). Bazı çalışmalarda ise levotiroksin tedavisine rağmen, hastaların lipid profillerinin düzelmediği gösterilmiştir (31). Ateroskleroz gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak rol aldıkları bilinen homosistein, 'high sensitif' C-reaktif protein (HsCRP) ve fibrinojen seviyelerinin SKH'li hastalarda artmış bildirilmektedir (32). SKH'li hastalarda, endotel fonksiyonlarının bozulduğunu, karotis intima media kalınlığının (KMK) artmış olduğunu, sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarının bozulduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bu çalışmalarda levotiroksin tedavisi ile endotel ve sol ventrikül fonksiyonlarının düzeltilmesi, KMK'da azalma olduğu gösterilmiştir (17, 33, 34).

Tüm bu bulgular doğrultusunda, SKH'li hastaların levotiroksin ile tedavi edilmesi konusunda ki sonuçlar tartışmalıdır. Sıklıkla yetkinlerde, SKH açısından tarama önerilmektedir. Tarama sıklığının ne sıklıkla yapılacağı da tartışmalıdır. Öncelikli çekincenin kalp damar hastalıkları ve ateroskleroz olması nedeniyle, SKH taraması yapılması, tanınması, tanınmış hastaların hangilerine tedavi başlanacağı önem arz etmektedir. Gebeler,

postmenopozal kadınlar, ya lı hiperlipidemik hastalar risk grubu olu turdu undan tarama, takip ve tedavi önem ta ımaktadır. Angina pektoris ve kalp hastalı ı olan SKH'li hastalar levotiroksin tedavisi açısından dikkatli olunması gerekli gruptur. Bu vakalarda, angina ve osteoporoz riski tedavinin üst dozunu belirlemektedir (35).

Bu bilgilerden yola ııkarak, bizde ıalı mamızda hipotiroidi tanısı nedeniyle tedavi alan hastalar ile KAH arasındaki ili kiyi de erlendirmeyi amaçladık. ıalı mamızda, hipotiroidi hastalarındaki KAH'nın tespitini konvansiyonel anjiyografi yerine daha noninvaziv bir görüntüleme yöntemi olan bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ile yapılmasını planladık.

Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi

Tarihçe

1972 yılında, Hounsfield ve Ambrose'un BT'yi klinik kullanıma sunmalarından sonra, BT teknolojisinde görüntü kalitesi ve tarama performansı açısından dramatik geli meler ya anmı tır. Multidedektör bilgisayarlı tomografinin (MDBT), bugünkü durumuna ula ması için BT teknolojisinde bazı öncü geli melerin gerçekte mesi gerekmi tir. Helikal taramanın geli tirildi i 1989 yılından sonra 1991'de 1 mm'nin altında kesit alabilen cihazlar üretilmi tir (36). Günümüzde en geli mi BT aygıtları olan MDBT, çok sıralı dedektör bloklarına sahiptir. MDBT teknolojisinin öncüsü 1993 yılında geli tirilen 2- kesitli BT aygıtı (Elscint TW N) kabul edilir. İlk gerçek MDBT ise 4x1 mm kesitli olarak 1998 yılında klini e girmi tir (37). Tüpün hasta etrafında bir dönü ünde tek kesit alabildi i önceki helikal BT sistemlerinden farklı olarak, MDBT'de bir rotasyonda 4 veya daha fazla sayıda (8, 16, 32, 40, 64, 256, 320) kesit almasına olanak veren z ekseni (hasta masası yönü) boyunca dizilmi çok sıralı dedektör sistemi vardır (38). 2000 yılında 8-kesitli, 2002 yılında 16-kesitli, 2004 yılında 64-kesitli, 2006'da çift tüplü 64-kesitli, 2007'de 256-kesitli ve 2008'de 320-kesitli BT'ler klinik kullanıma girmi tir (38).

Multidedektör Sistemi

Çok kesitli BT teknolojisinin ana komponenti, dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör, tek sıra halinde dizilmi dedektör elemanlarından oluşur ve tek boyutlu bir yapıdır. MDBT cihazlarında ise dedektör, yan yana sıralanmış çok sayıda dedektör sırasından oluşur ve iki boyutlu bir matriks yapısındadır. Bu şekilde farklı kalınlıkta dedektör elemanlar matriksi simetrik yapıdadır. Bu dedektör sıralarının farklı kombinasyonlarının seçilmesiyle de iki kesit kalınlıklarında multislice incelemeler yapılmaktadır. MDBT cihazlarında minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur, en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Z eksen çözünürlüğü belirleyen başlıca etkenin kesit kalınlığı olduğu göz önünde bulundurulduğunda, günümüz MDBT teknolojisi ile ulaşılan anizotropik voksel geometrisi sayesinde multiplanar reformasyonlar ve 3 boyutlu görüntüleme optimal görsel keskinliğe ulaşmıştır (36).

Tarama Süresi

Tarama süresi, cihazın rotasyon süresi ile incelenecek bölgenin uzunluğuna bağlıdır. MDBT koroner anjiyografide bu alan koronarinın 1 cm altından kalp tabanına kadar yaklaşık 10-12 cm uzunluğundaki mesafeyi kapsar. Tarayıcının dedektör sayısı ve rotasyon hızı yüksek ise uzaysal çözünürlükten ödün vermeksizin tarama süresi kısalır. Bu durumda, hastanın nefes tutma süresi de kısaldığından solunum artefaktları azalacaktır (39).

Uzaysal çözünürlük, birbirine komşu iki yapının ayırt edilebilme gücünü gösterir (40). Koroner arterlerin lümen genişlikleri proksimalde 2-4 mm arasında, distalde 1 mm civarındadır. Koroner arterlerin kalp yüzeyinde seyrettikleri planlar da farklılık arz etmektedir. Hem çaplarının bu denli küçük olması hem de kalp yüzeyindeki karmaşık seyirleri sebebiyle, koroner arterlerin değerlendirilebilmesi üst düzeyde bir uzaysal çözünürlük gerektirir (41). MDBT de uzaysal çözünürlük belirleyicileri dedektör boyutu (0.5-0.625 mm), rekonstrüksiyon aralığı (genellikle kesit kalınlığının yarısı) ve hasta hareketidir. İdeal olarak her 3 boyutu da aynı olan izotropik voksel (volüm elementi) alınabilmelidir. Vokselin x-y eksenindeki boyutunu görüntüleme alanının matrikse oranı, z-eksenindeki boyutunu ise kesit

kalınlı ı belirler. Günümüzde kullanılan 16-kesitli sistemlerde uzaysal çözünürlük 0.5 x 0.5 x 0.6 mm ve 64-kesitli sistemlerde 0.4 x 0.4 x 0.4 mm dolayında iken kateter anjiyografide bu değer 0.2 x 0.2 mm'dir (38).

Temporal Çözünürlük

Temporal çözünürlük, görüntü rekonstrüksiyonu için gerekli tarama verilerinin elde edilmesi sırasında harcanan zamandır. Bu süre, gantri rotasyon süresinin yarısına eşittir. MDBT için temporal çözünürlük, tarayıcının tek bir gantri rotasyonunu tamamlama süresine bağlıdır. Bununla birlikte, kısmi tarama yöntemlerinin kullanılması ile yaklaşık 240° gantri rotasyonu sonucu elde edilen verilerden yeniden görüntü oluşturulabilir. Temporal çözünürlük, düşük kalp hızlarında optimal görüntü sağlar. Yüksek kalp hızlarında bulanıklıkla karşılaşma ve basamak artefaktları ortaya çıkar (42). Yüksek kalp hızlarında temporal çözünürlük birden fazla kalp siklusuna ait veriler toplanarak artırılabilir. Buna "multisegment" veya "multisektör" rekonstrüksiyon adı verilir. Elde edilen temporal çözünürlük gantri rotasyon süresinin kullanılan kalp siklusu sayısının iki katına bölünmesi ile hesaplanır. Genel olarak kalp atım sayısı 65/dk altında ise tek bir kalp döngüsünden elde edilen veriler kullanılırken, 65/dk'nın üzerindeki atımlarda multisegment rekonstrüksiyonlar kullanılır (41).

Data Acquisition System (DAS)

Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri, daha sonra DAS'lara aktarılmaktadır. Örneğin, 16 sıralı bir sistemde 16 dedektör kanalı/kanal kombinasyonundan alınan veriler 16 adet DAS aracılığıyla iletilmekte, yani DAS'lara gelen analog veriler dijital verilere dönüştürülmektedir. DAS sayısının artması, elektronik devre gereksinimini de artırmaktadır. Fazla miktardaki elektronik devrenin yer ihtiyacı, bunların yüksek yoğunlukta monte edilmesiyle çözümlenmiştir (43).

Görüntü Rekonstrüksiyonu

- **Çok noktalı rekonstrüksiyon algoritması ve optimal veri örnekleme:** MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı olarak dedektör sisteminden başka, farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları da kullanılmaktadır. MDBT cihazlarında, dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X-ışını hüzmesi de iki boyutludur, Yani koni

eklinindedir. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X-ı nları artefaktlara yol açabilir. Bu artefaktların giderilebilmesi için, MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180^0 lineer interpolasyon algoritması de il, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir (42). Bu ekilde, konvansiyonel helikal tekni e göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir. Multipoint rekonstrüksiyon algoritmasında verilerin örnekleme miktarı optimize edilmiştir. Optimize edilmiş örnekleme adı verilen bu yöntemin amacı longitudinal yönde veri örnekleme miktarını arttırmak, yani daha fazla ölçüm bilgisi elde etmek ve böylece sinyal/gürültü (S/G) oranını arttırmaktır (40). Konvansiyonel yöntemlere göre daha fazla ölçüm verisi kullanılmasına olanak veren optimal örnekleme yöntemi sayesinde, MDBT cihazlarında aynı dozun kullanılması durumunda S/G oranı konvansiyonel BT cihazlarına göre %20 oranında artmaktadır (42).

- **Z filtre rekonstrüksiyonu:** MDBT'de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında, Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknik de kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleri seçilerek, tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulabilmektedir. Buradaki ilke, standart veya akci er kernelleri ile yapılan görüntü rekonstrüksiyonuna benzemektedir. Tıpkı bu kernellerde düzlem içi (in-plane) frekans yanıtı de i tirilerek standart veya akci er algoritmasında görüntüler oluşturuldu u gibi, Z kernelleriyle de kabaca benzer bir biçimde Z eksenindeki frekans yanıtı de i tirilmekte ve farklı kesit kalınlıklarında görüntüler oluşturulabilmektedir (44).

MDBT'deki Yeniliklerin Tarama Parametrelerine Etkisi

-**F- Tarama hızında artı :** MDBT sistemlerinde hızın artması, esas olarak iki nedene bağlıdır: Gantri rotasyon süresinin kısalması ve pitch faktörünün artması. Ancak, tarama hızındaki bu artı , her kesit kalınlığı için geçerli değildir. Çe itli firmalar tarafından üretilmiş cihazlardaki birbirinden farklı dedektörlerin yapısına bağlı olarak, her sistem farklı tarama modu seçenekleri sunmaktaysa da, genelde düşük kesit kalınlıklarında maksimum

hız mümkün olmakta, kesit kalınlığı arttıkça bu oran azalmaktadır. MDBT cihazlarının kullanıma girmesiyle, pitch kavramı iki farklı şekilde tanımlanmıştır. Pitch, 360° rotasyon süresince olan masa hareket miktarının tek kesit kalınlığına oranı olarak hesaplanabileceği gibi, 360° rotasyon süresince olan masa hareket miktarının toplam demet genişliğine (total beam width) oranı şeklinde de hesaplanabilir. İkinci yöntemde pitch'in düşük tutulduğu tarama modları yüksek kalitede, yüksek tutulduğu tarama modları hızlı olarak tanımlanmaktadır. Uzaysal çözünürlüğün önemli olduğu klinik durumlarda, düşük pitch, yüksek hacimlerin kısa zamanda taranmasının gerekli olduğu durumlarda yüksek pitch'in kullanılması önerilmektedir. Bazı üretici firmalar, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan pitch kavramıyla örtüşmesi amacıyla pitch'i yukarıda belirtilen ikinci formülle, yani rotasyon süresince olan masa hareketini toplam demet genişliğine bölerek hesaplamakta ve 'beam' pitch olarak adlandırmaktadırlar (45).

Gantri rotasyon süreleri aynı olan dört segmentli bir MDBT cihazı ile tek segmentli konvansiyonel helikal bir cihazı mukayese eden bir çalışmada; 4 segmentli cihazda pitchi 3 seçerek 8 kat daha hızlı elde edilen görüntülerin tanısal kalitesinin, pitchin 1 seçildiği tek segmentli cihazla karşılaştırılabilir düzeyde olduğu bulunmuştur. Daha açık ifade edecek olursak, 4 segmentli cihaz konvansiyonel helikal cihaza göre 8 kat daha hızlı tarama yapmakta ve bu artmış hıza karşın tanısal kalite açısından benzer görüntüler olmaktadır (46).

Helikal BT' de görüntü kalitesi pitch 1,5-2'nin üzerine çıktığında dikkate değer biçimde bozulmaktadır. Pitch deeri arttıkça görüntü kalitesindeki bozulma, MDBT cihazlarında da geçerlidir. 4 segmentli cihazda gürültü oranı pitch 3 olduğunda 0,82-0,92 arasında, pitch 6 olduğunda 1,02-1,15 arasında bulunmuştur. Sonuç olarak MDBT'nin gürültü oranı genel olarak daha düşüktür. Bu durum özellikle düşük pitch deerlerinde daha belirgindir. Multidedektör sistemlerde gürültünün düşük pitchte oluşan tarama süperpozisyonu (scan overlap) ve Z filtre rekonstrüksiyonu tekniğine dayanmaktadır (46).

Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir (36). 64 kesitli MDBT ise

tetik 6-10 sn de tamamlanmaktadır. En son klinik kullanıma girmi olan 320 kesit MDBT ile bu süre tek kalp atımı kadar kısalmı tır (47). Buna ba lı avantajlar öyle sıralanabilir:

1. Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum artefaktlarını minimize etmi tir. Örne in, 30 cm geni li indeki toraks incelemesi konvansiyonel helikal bir cihazda 30 sn sürerken, multidedektör cihazlarda daha ince kesit kalınlıkları ile 5-9 sn arasında tamamlanabilmektedir.

2. Travma hastalarında, kısa sürede tüm vücut taraması olana ı, bu hastaların tanı ve tedavilerini hızlandırmakta ve büyük bir avantaj sa lamaktadır.

3. Çocuk ya grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda, MDBT hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sa lamaktadır.

4. MDBT teknolojisinin geli mesi, BT anjiyografi uygulamalarında yeni bir dönem ba latmı tır. Koroner BT anjiyografi koroner arterlerin incelenmesine, koroner arteriyel stent ve by-pass greftlerinin açıklı ının de erlendirilmesine non-invaziv bir eilde olanak sa lamaktadır (48). Pulmoner emboli hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental embolilerin de erlendirilmesi, aort disseksiyonu, aort anevrizması, ekstremitelerinin aterosklerotik lezyonları, renal arter patolojileri, mezenter iskemisi, pankreas, biliyer a aç, karaci er ve böbrek neoplazmlarında arteriyel/venöz tutulumun ara tırılması, karaci er transplantasyonlarında hepatik arteriyel, portal ve hepatik venöz anatomisinin preoperatif de erlendirilmesi gibi birçok uygulama, multislice cihazlarla daha kaliteli 3 boyutlu uygulamalar ile mümkün olmaktadır. Yüksek tarama hızının ince kesit kalınlıklarıyla birle tirilmesi sayesinde Willis poligonu damar yapıları BT anjiyografi ile de erlendirilebilir hale gelmi tir (49).

5. Çok kesitli BT sistemleri, çok fazlı kontrastlı çalı malara olanak sa lamaktadır. Örne in, karaci erde üst üste 2-3 kere arteriyel faz taraması yapılabilmektedir (50).

6. Tarama hızının artması, özellikle BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozunun azaltılmasına da imkan vermi tir (36).

- **Gantry rotasyon süresinde kısalma:** 1 sn' den daha kısa bir sürede tarama, elektron beam bilgisayarlı tomografi (EBBT) cihazları ile başarılmıştır. Kısa zaman içinde helikal cihazlarda da rotasyon süreleri 1 sn'nin altına indirilmiştir (36). Günümüzde kullanılan (320 dedektörlü) MDBT sistemlerinde ise gantri rotasyon zamanı 0,27 sn dir (51). Gantri rotasyon süresinin bu denli kısalması, hareket artefaktlarını belirgin olarak azaltmıştır , aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanak sağlamıştır. Bu durum kalbin diastolik fazında göreceli olarak hareketsiz görüntülerin alınmasına izin vermektedir. Bu gelişme, prospektif ve retrospektif elektrokardiyografik tetikleme ile birlikte, koroner arter kalsiyum skorlama ve koroner arter BT anjiyografi gibi kardiyak uygulamaların yapılabilmesine olanak sağlamıştır (46). Tarama zamanının 1 sn'nin altına indirilmesi için, gantri çiziminde (design), gantri motorunda, veri iletim düzeninde (data transmission system) ve X-ışınının tüpünde bazı değişikliklerin yapılması gerekmektedir (32). Tarama zamanındaki kısalma, gantriyi etkileyen merkezkaç kuvvetinde artış olmaktadır. Gantrinin bu kuvvet artışını karşılamak üzere yeniden biçimlendirilmesi gerekmektedir. Tarama zamanının kısalması birim zamanında ölçülen veri miktarını da arttırmaktadır. Bu miktardaki verinin iletimi ancak yüksek hacimli ve hızlı veri iletim sistemleri ile mümkün olmaktadır. Tarama zamanının kısalması tüpe uygulanan merkezkaç kuvvetini arttırdığı gibi, tüpün ürettiği X-ışını miktarının artmasını ve dolayısıyla tüpün soğutma yeteneğinin iyileştirilmesini de gerektirmiştir (52).

- **Kesit kalınlığında azalma:** MDBT teknolojisindeki gelişim, minimum kesit kalınlığında azalmayla paralel seyretmiştir. Günümüzde, MDBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0,5-0,62 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları, uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. MDBT sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde olunan izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojeksiyon, volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir (36).

- **X-ışınından yararlanma faktöründe (X-ray utilization factor) artışı :** MDBT sistemlerinde X-ışını daha ekonomik olarak kullanılmaktadır; bir başına

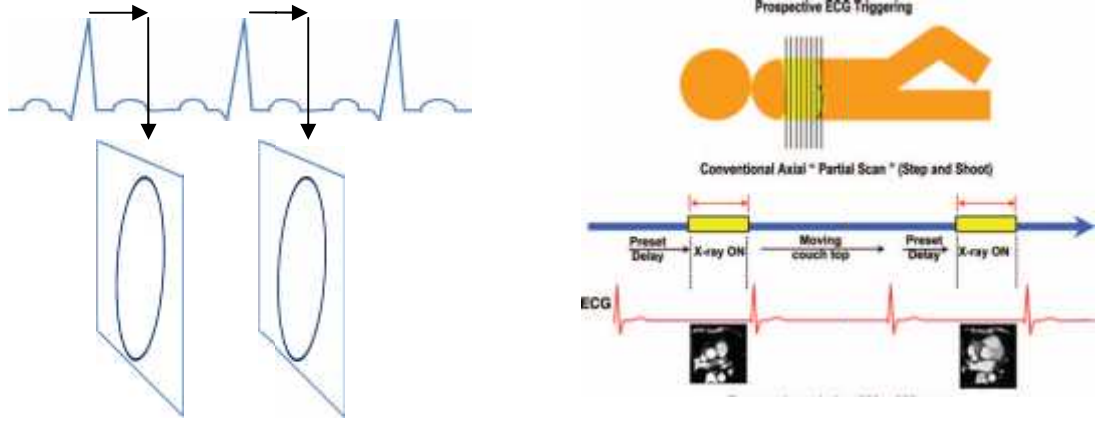
ifadeyle bu sistemlerin X-ı nından yararlanma faktörü, konvansiyonel helikal cihazlara göre daha yüksektir. Bunun nedeni öyle açıklanabilir: MDBT'de X-ı nı demetinin longitudinal yöndeki toplam kalınlı ı, konvansiyonel helikal cihazlara göre daha fazladır. Böylece konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılmayan, bir anlamda ziyan edilen X-ı nları, multislice sistemlerde veri elde etmek amacıyla kullanılmaktadır. X-ı nından yararlanma faktöründeki bu artı , tüp yüklenmesini azaltmakta, helikal taramanın tüp so uması için bekleme süresi olmaksızın daha uzun süreler devam edebilmesine olanak tanımaktadır. Bu durum, tüp ömrünü belirgin olarak uzatmaktadır (43).

Görüntüleme Çe itleri

MDBT' de aksiyel kaynak görüntüler, kalp hareketinin en az oldu u diyastol fazında rekonstrükte edilir. Kalp döngüsünün hangi fazında bulundu u, e zamanlı olarak kaydedilen bir EKG trasesi ile anla ılır. Prospektif EKG tetiklemeli yöntem (prospective triggering) ve retrospektif EKG kapılı yöntem (retrospective ECG gating) olmak üzere görüntüleme iki ekilde yapılabilir (53).

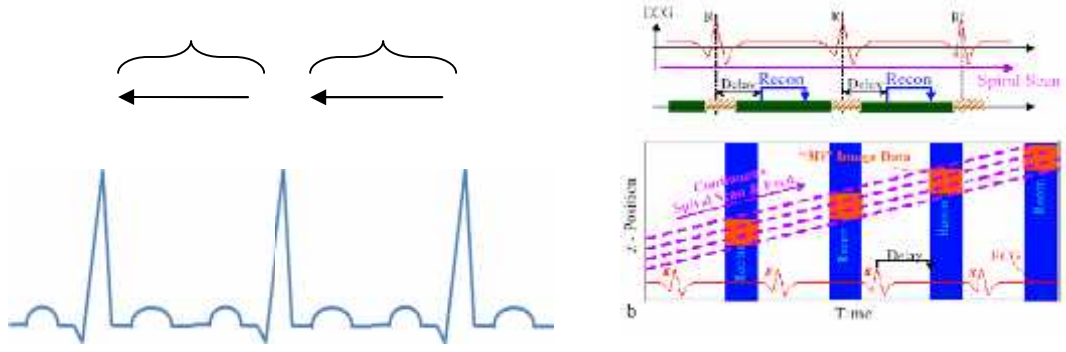
- **Prospektif EKG tetiklemeli yöntem (trigerring):** Kardiyak fazın belirli kısımlarından (genellikle diastolde) R-R mesafesinin %40 ve %80'inde EKG tetiklemeli tarama yapılır. MDBT bu konuda helikal BT veya EBBT ile kar ıla tırıldı nda büyük bir avantajı EKG uyumlu olarak detektör sayısına göre 4 veya daha fazla kanalla (kesitle) görüntü elde edilmesidir. Bu ekilde tüm kalp volümü kesit kalınlı ına göre tek nefes tutma ile 6-10 sn içinde tamamlanır.

Prospektif EKG tetiklemeli çekim, EBBT'de hem kalsiyum skrolama hem de koroner anjiyografi için standart tekniktir. MDBT'de ise temel olarak koroner kalsiyum skrolama çekimi için kullanılır. Ancak kalp morfolojisini de erlendirmede; özellikle konjenital anomaliler, anevrizma, trombüs ve tümör tanısında da kullanılabilir. Retrospektif yöntemeye göre di er bir avantajı ise daha dü ük doz ile çekimin gerçekleştirilmesidir (ekil 1) (46).



ekil-1: Prospektif tetikleme yöntemi

- **Retrospektif EKG Pencereleme (gating):** EKG kaydı e li inde helikal devamlı tarama yapılır, daha sonra EKG kaydı üzerinde elde edilen ham verilerden R-R aralı nın istenilen kısımlarından retrospektif olarak rekonstrüksiyon yapılır. Rekonstrüksiyon; absolute veya relative yakla ım olarak iki ekilde yapılır. Relative yakla ımda R-R mesafesinin belirli yüzdelerinde (%30-40) rekonstrüksiyon yapılır. Absolute yakla ımda, önceki R pikinden belli bir süre sonra (+400, +500 msn gibi) veya sonraki R pikinden belirli bir süre önce (-400, -500 msn gibi) rekonstrüksiyon ba latılır. 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 (ekil 2). Retrospektif gating yönteminin sensitivitesi, kardiyak aritmiler söz konusu oldu unda azalır. Overlapping (üstüste) rekonstrüksiyonlarla, multiplanar reformation (MPR) ve 3D de erlendirmeler görüntü kalitesini artırır (46).



ekil-2: Retrospektif gating yöntem

Görüntü İleme (postprocessing)

Helikal olarak yapılan tarama sonrasında elde edilen ham verilerden, istenilen farklı kesit kalınlıklarında ve kesit aralıklarında (increment) rekonstrüksiyonlar yapılır. Genelde koroner arterler için 64 sıralı MDBT' de 0,8 mm kalınlığındaki kesitler 0,3-0,5 mm rekonstrükt edilir. Böylece, yaklaşık her bir faza ait 250-300 arasında aksiyel görüntü elde edilir. Bunlar, daha sonra aksiyel değerlendirme ve (MPR), maximum intensity projection (MIP), volume rendering techniques (VRT), yöntemleriyle değerlendirilir. Stenoz tespitinde bazen aksiyel imajlar yeterli olmayabilir, farklı postprocessing işlemleri aksiyel görüntüler üzerinden yapılabilir. 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, özellikle klinisyenlerin değerlendirmesi açısından ayrı bir öneme sahiptir. Bu teknikte istenilen, koroner arterler dışındaki diğer vasküler yapıların görüntülerden kesilerek, değerlendirilmek istenilen koroner arterlerin sanal anatomik olarak elde edilmesidir (46).

Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler, myokardın yüzeyinde seyreden oldukça küçük boyutlu, atriyumlara ve ventriküllere komu olmaları nedeniyle kalp döngüsünün de i ik fazlarında kalple birlikte sürekli hareket eden damarlardır (41).

MDBT koroner anjiyografi ile de erlendirilebilen dört ana koroner arter bulunmaktadır: Sağ ve sol ana koroner arter (RCA ve LMCA), sol anterior desendan arter (LAD) ve sol sirkümfleks arter (LCx) (39). RCA sağ sinüs valsalsvadan çıkarken, LMCA sağa göre aortanın 1 kaç mm superiorundan sol sinüs valsalsvadan köken alır. RCA, interventriküler septumu arkadan besleyen, arka inen dalı (sağ posterior desendan; RPD) ve arka sol lateral ventriküler dalı veriyorsa (sağ posterior lateral; RPL), sağ dominant dolaşım söz konusudur (54). Sağ dominant dolaşım %85 oranında izlenmektedir. %8 oranında görülen sol dominant dolaşım ise interventriküler septumu arkadan besleyen (sirkümfleks posterior desendan; CxPD) ve arka sol lateral ventriküler dallar (sirkümfleks posterior lateral; CxPL), LCx arterinden kaynaklanmaktadır. %7 oranında görülen kodominant dolaşım ise interventriküler septumu arkadan besleyen dal RCA'dan (RPD), arka sol lateral ventriküler dallar ise LCx'den (CxPL) köken alır (55).

MDBT Koroner Anjiyografi İnceleme Protokolleri

Koroner kalsiyum skrolama

Koroner kalsifikasyon hayatın erken dönemlerinde başlar, ancak ilerleme aterosklerozu 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 (56).

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 (%80) sahiptir ancak nonkalsifiye stabil olmayan plakların saptanmasında başarısızdır (57).

Günümüzde noninvaziv kardiyak görüntüleme ve kalsiyum skora için kullanılan teknoloji MDBT'dir (58). 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 varlığını yönünden incelenmektedir. Kana göre yüksek kalsiyum içeriği nedeniyle damar duvarındaki kalsiyum rahatlıkla görülür (59).

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 (60).

AHA'nın (Amerikan Kalp Birliği) KKS yorumlaması için yaptığı tavsiyeler şunlardır (61):

- 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, ciddi koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır ve en az 1 tane ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %50' nin üzerindedir. Kardiyovasküler risk yüksek derecededir (60).

MDBT koroner anjiyografi öncesinde kalsiyum skorlama yapılmasındaki amaç; koroner arterlerdeki kalsifik plak yükünün, koroner arterlerin BT anjiyografik değerlendirilmesini engelleyecek seviyede olup olmadığının saptanmasıdır. Bazı çalışmalar, toplam kalsiyum skoru 400' ün üzerinde ve lümenin değerlendirilmesini engelleyecek biçimde dağınık gösteriyorsa hastaların ikinci amaç olan MDBT koroner anjiyografiye alınmamasını önermektedir (62).

MDBT koroner anjiyografi

Koroner arterlerin değerlendirilmesinde, konvansiyonel kateter anjiyografi altın standart olarak kabul edilir. 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 kalınlıkmayı (pozitif remodelling), kalsifiye veya nonkalsifiye değişiklikleri gösterir. Böylece, erken evrede saptanan aterosklerotik değişiklikler lipid düzenleyici terapiler ile durdurulabilir (63).

Amerikan Radyoloji Birliği'nin 2011 kılavuzuna göre MDBT koroner anjiyografi endikasyonları aşağıda sunulmuştur:

1. Kardiyak kaynaklı düşünülen açıklanamayan ve atipik göğüs ağrısı
2. Açıklanamayan ve atipik göğüs ağrısı olan hastanın yaşı, cinsiyeti ve diğer risk faktörleri ile birlikte değerlendirildiğinde düşük ve orta risk aterosklerotik kalp hastalığı düşünülmesi

3. Tipik veya atipik gö üs a rısı olan hastanın normal veya çeli kili EKG bulguları ya da stres testi
4. Bilinen KAH olmayan açıklanamayan ciddi gö üs a rısı olan hastalarda hızlı tarama için (pulmoner emboli gibi di er patoljilerde dı lanabilir)
5. Yeni tanı kardiyomyopati ve kalp yetmezli inde iskemi tespiti
6. Kardiyak anotamininin preoperatif de erlendirilmesi
7. Kardiyak ve koroner arter anomalilerin tespiti (64).

MDBT ile koroner arterleri de erlendirmek için yüksek zamansal ve uzaysal çözünürlü e ihtiyaç vardır. Sol koroner arterin 4-5 mm ve distal dalların 1 mm çapta oldu u dü ünülürse, aksiyel ve longitüdüinal düzlemlerde tortiyozite gösteren koroner arterleri de erlendirmek için 1 mm den daha ince düzeyde uzaysal çözünürlü e ihtiyaç vardır. Elde edilen bu izotropik çözünürlük sayesinde, reformat teknikleri kullanılarak her düzlemde koroner arterleri de erlendirmek mümkün olmaktadır (65).

MDBT' de zamansal çözünürlü ü etkileyen en önemli faktörler, kompleks kardiyak hareketler ve kalp hızıdır. Tüm kalp hızlarında koroner arterlerin artefakt olmaksızın de erlendirilebilmesi için 50 msn'nin altında zamansal çözünürlük olması gerekir. On altı dedektörlü BT ile 75/dk kalp hızı altında 250 msn, 64 dedektörlü BT ile 70/dk kalp hızında 165 msn ve çift tüplü BT sistemlerinde 83 msn zamansal çözünürlük sa lanmaktadır. leri rekonstrüksiyon teknikleri ile bu süre 65 msn kadar dü ürülerek kabul edilebilir kalitede görüntüler elde edilebilmektedir. nvaziv anjiyografide bu süre 10 msn altındadır (66).

MDBT teknolojisi ilerledikçe i lem süresi de kısalmaktadır. Böylece solunuma ba lı artefaktlar en aza indirgenebilmektedir. i lem süresi 4 dedektörlü BT'de 50 sn, 16 dedektörlü BT'de 20 sn, 64 dedektörlü ve çift tüplü BT'de ise 5-7 sn civarındadır. 320 dedektörlü BT'de ise bu süre tek kalp atımı kadardır (47). Yine BT teknolojisi geli tikçe kullanılan kontrast madde miktarı azalmı tır. Kontrast madde miktarı 4 dedektörlü BT'de 160 ml iken, 16 dedektörlü BT'de 100 ml'ye dü mü tür. BT anjiyografide ortalama radyasyon dozu 5-10 mSv arasında de i mektedir (46). Ancak BT sistemlerinde her

kalp hızında EKG ba ımlı doz modülasyonu sayesinde radyasyon dozu ciddi ölçüde azaltılabilir (67).

BT anjiyografide görüntü kalitesini artırmak için hasta hazırlığı da önemlidir. Hastalar sinüs ritminde olmalıdır. Kalp hareketlerine ba lı 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. Kontrast madde alerjisi veya böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda klinik ve laboratuvar de erleri dikkatle incelenmelidir (40). Çift tüplü BT sistemlerinde kalp hızı kontrolü gerekli de ildir. Bu nedenle çift tüplü BTde kalp hızı kontrolü için tetkik öncesi beta bloker kullanılmamaktadır (67).

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 ula tırılması sa lanır. Bu kontrast maddenin volumünü ve dozunu azaltarak optimal vasküler kontrast madde konsantrasyonunu sa lar. Venöz sistemdeki kontrast madde oranını azaltarak kontrast maddeye ba lı artefaktlar giderilmi olur (68). Asendan aortada maksimal kontrast madde yo unlu u sa landıktan sonra çekim ba lar.

KAH'nın de erlendirilmesinde kateter anjiyografi altın standart olarak kabul edilmekle birlikte, asemptomatik ve hafif semptomatik fazdaki KAH'nın takibi ve de erlendirilmesinde invaziv olmayan görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu açıdan, MDBT teknolojisinin geli mesiyle, koroner BT anjiyografi koroner arterlerin görüntülenmesinde yüksek potansiyele sahip bir yöntem olarak kullanılmaya ba lanmı tır (69). Akut koroner sendrom ile ba vuran tipik gö üs a rısı yüksek risk grubuna dahil hastalarda koroner anjiyografi ilk tercih olmalıdır. MDBT koroner anjiyografinin en sık kullanıldı ı grup ise asemptomatik ancak KAH açısından orta risk grubundaki hastalardır (70).

MDBT koroner anjiyografi ile ilgili Gorenai ve ark.'nın metaanaliz çalı masında 2006-2010 arasında yapılan çalı malar gözden geçirilmi tir.

MDBT koroner anjiografinin klinik etkisi ve prognostik de eri invaziv koroner anjiyografi referans alınarak de erlendirilmi tir.9 çalı mada duyarlılık %96 (% 93-%98), özgüllük %86 (%83-%89), pozitif prediktif de er 6.38 (%95, 5.18 - 7.87) ve negatif prediktif de er 0.06 (%95. 0.03-0.10) olarak saptanmı tir. Ancak hastaların % 3.6'sında MDBT tanı de eri ta imadı ından koroner anjiyografiye ihtiyaç duyulmu tur (71).

Endikasyonları :

MDBT koroner anjiyografi, tanısal algoritmalarda kesin bir basama a yerle tirilmi olmamakla birlikte, kullanımı yaygınla maktadır. Bu tetkikte do ru sonuçlar elde edilmesi, do ru endikasyon ve uygun hasta seçimine ba lıdır.

Günümüzde MDBT koroner anjiyografi a a ıdaki amaçlara yönelik yapılmaktadır:

1. Koroner arterlerde aterosklerotik plakların tespiti, plakların lokalizasyonu, yaygınlı ı, konfigurasyonu ve yumu ak/kalsifik plak ayırımının belirlenmesi,
2. Tespit edilen plakların koroner arterlerde meydana getirdi i stenozun derecelendirilmesi,
3. Aorto-ostial lezyonların tespitinde,
4. Koroner arter by-pass greftlerinin ve stentlerinin açıklı ının kontrolü,
5. Koroner arter anatomisinin, varyasyonlarının ve anomalilerinin de erlendirilmesi,
6. Atipik gö üs a rısı 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. skemik kalp hastalı ı için dü ük veya orta derecede riskli, yeni kardiyomyopati tanısı konmu hastalarda stres testi ve konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak.

Kontrendikasyonları :

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

5. Genel durum bozuklu u (72)

Aterosklerotik plak de erlendirilmesi

Koroner arterler de erlendirilirken, ilk a amada lüminal veya ekstralüminal bir lezyonun olup olmadı na bakılır. Plak varsa pozitif remodelling fazında mı oldu u yoksa lüminal bir darlı a mı yol açtı ı soruları yanıtlanmalıdır (73).

Lüminal darlıklar: hafif (<%50), orta (%50-75) ve iddetli (>%75) derecede olmak üzere üç grupta de erlendirilir. Koroner plakların tanımlanmasında bir di er özellik de pla ın uzunlu udur. ACC/AHA (American College of Cardiology/ American Heart Association) 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 (segmenter) plak olarak adlandırılmaktadır (73).

Kalsifikasyon varlı ına göre ise; kalsifikasyon içermiyorsa yumu ak (0-130 HU), kalsifikasyon ve yumu ak komponent içeriyorsa mikst ve tamamı kalsifiye ise kalsifik plak (>130 HU) olarak adlandırılmaktadır (73).

Aterosklerotik plakların AHA sınıflamasına göre MDBT görünüm özelliklerine göre sınıflaması u ekilde özetlenebilir (56):

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

Tip III: Diffüz veya ekzantrik intimal kalınlı ma, kalsifikasyon yok.

Tip IV-V: Fibröz kapsül tarafından sarılmı lipid veya nekrotik çekirde in oldu u plak, kalsifikasyon olabilir.

Tip VI: Yüzey irregülaritesi, hemoraji veya trombüsün bulundu u kompleks plak

Tip VII: Kalsifik plak

Tip VIII: Lipid çekirde in olmadı ı ancak kalsifikasyonun olabilece i fibrotik plak.

Plaklar tek (soliter) veya çok (multipl) olabilece i gibi yine aynı anda farklı evrelerde (preaterom, aterom, fibroaterom) ve farklı morfolojide (yumu ak, mikst, kalsifik) olabilirler (56).

irregüler lezyon; ülserasyon, intimal flep, anevrizma veya testere di i paterninin kar ılı ıdır. MDBT ile plak morfolojisinin de erlendirilmesi çok önemlidir. Çünkü irregüler lezyonlarda fissür olu umu, rüptür, trombosit ve

fibrin birikimi sıkça izlenebilmektedir. Kompleks ve irregüler özellikte plaklar anstabil koroner sendroma yol açarken, düzgün yüzeyli plak ise daha çok stabil anjinaya sebep olmaktadır (73).

Ateromatöz plakların fibröz ba lı lının inflamatuvar süreç sonrası incilmesi ile a ınma veya rüptür meydana gelebilir. Bunun yol açtığı tekrarlayan kanama ve iyile me döngüsü sonucu skar dokusu gelişerek lümende sabit daralmalar ortaya çıkar. Bu duruma, ' negatif remodelling ' adı verilir. Bu süreçte, sıklıkla kronik stabil anjinalı hastalarda rastlanır. E er plak rüptürünü ve kanamayı takiben trombus oluşursa koroner arterde akut oklüzyon gelişerek akut myokardiyal infarkt veya anstabil anjina ortaya çıkar (73).

GEREÇ VE YÖNTEM

Olgu Seçimi

Prospektif olarak planlanan bu çalışma, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Onam tarihi: 10.05.2011, karar no: 2011-10/2).

Çalışma hasta grubu; Eylül 2011-Mayıs 2012 tarihleri arasında Endokrinoloji polikliniğine başvuran SKH tanısı ile takip edilen ve replasman tedavisi alan kadın hastalar arasından oluşturuldu. Kontrol grubunu ise herhangi bir polikliniğe başvuran ve klinik endikasyonla MDBT koroner anjiyografi yapılmasına gerek duyulan, KAH için düşük veya orta riskli kadın hastalar oluşturdu. 18- 65 yaş arası 85 hasta çalışmaya dahil edildi. 47'si hasta grubu, 38'i ise kontrol grubunu oluşturdu.

KAH öyküsü olan ve yüksek risk taşıyan hastalar, tipik göğüs ağrısı, aritmi, atrial fibrilasyon, koroner by-pass greft ve stent ilemi yapılanlar, serebrovasküler hastalık öyküsü olanlar, iddetli obezite (VK >35), renal yetmezlik, malignite, iddetli akciğer hastalığı, alerji öyküsü, aile hikayesi (birinci derecede akrabaların içinde erkeklerde 55 yaşından önce, kadınlarda 65 yaşından önce KAH saptanan) olanlar, metabolik sendromu tesbit edilenler çalışmaya dâhil bırakıldı. Metabolik sendrom; DM, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransından biri ve aşağıdakilerden en az ikisinin olması ile belirlendi (74).

- Hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130mmHg, diyastolik kan basıncı >85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)
- Dislipidemi (trigliserid düzeyi > 150 mg/dl veya HDL düzeyi erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl)
- Abdominal obezite (VK > 30 kg/m² veya bel çevresi: erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm)

Çalışma hakkında bilgilendirilen hastalar, onamları alındıktan sonra çalışmaya katılmaları sağlandı. Demografik özellikleri, önceki kronik hastalıkları, DM, HT ve sigara kullanımı, varsa kullandıkları ilaçlar, boy, kilo ve VK ölçümleri kayıt altına alındı. VK 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 olması ile hipertansiyon, önceden antidiabetik ilaç kullanması veya açlık kan şekerinin en az iki ölçümle 126 mg/dL'den yüksek olması ile DM tanımlandı.

MDBT koroner anjiyografi incelemesine alınmadan önce hastaların kan basıncı ve nabız ölçümleri standart olarak yazıldı ve kaydedildi.

Hasta grubundaki hipotiroidi hastaların hepsinin kan hormon (TSH, T3, T4) ve lipid düzeylerine bakıldı.

MDBT Tarama Protokolü ve Rekonstruksiyon

MDBT koroner anjiyografi tetkikleri, 128 kesit (Siemens Definition AS+ Erlangen, Almanya) BT cihazı ile yapıldı.

Koroner anjiyografi öncesi, kontrastsız kalsiyum skorlama standard protokol (2x64 mmx0.6 mm detektör kolimasyon, 3 mm efektif kesitkalınlığı, increment 1.5, prospektif EKG-gating ile uygulandı. Kalsiyum skorlama, dedike yazılım sayesinde Agatston Skorlaması ile hesaplandı.

Kontrastlı koroner anjiyografi, retrospektif EKG tetiklemeli teknikle, 120 kV, kolimasyon 64x0.6 mm (her bir gantry rotasyonunda 128 rekonstrükte kesit) ve z interpolasyon algoritmi kullanılarak yapıldı. Tüp akımı 205±0 mAs/rotasyon de eri referans alınarak hasta spesifik parametrelere (Caredose 4D) ba ımlı olarak uygulandı. Beklenen en dü ük 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. (Hastalara aynı kontrast madde verildi) Takiben 50 ml salin 5.5 ml/s infüze edildi. Enjeksiyon çift ba ılı power enjektör ile yapıldı (Stellant; Medrad, Indianola, Penn-USA).

Bolus izleme tekni i kullanılarak asendan aortaya yerleştirilen ROI aracılığı ı ile kontrast madde yoğunluğu 120 HU oldu unda çekim otomatik olarak ba ladı. Çekim ba lamadan önce hastalara hareketsizli i sa lamak için orta derecede inspiriyum yaptırıldı. nspiryum zamanı ve kalp atım hızını azaltabilmek için 7 sn gecikme süresi verildi. Kalp hızı 70 ise

kontrendikasyonu olmayan olgularda (kronik obstruktif akci er hastalı ı, astım, AV blok ve sistolik kan basıncı <100 mmHg) taramadan 1 saat önce 50 mg oral ve kalp hızı 70'in altına dü medi 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 sa landı.

Kontrastlı BT anjiyografi görüntüleri 200 mm FOV alanında, 0.6 mm kesit kalınlı ı ve 0.4 mm aralık verilerek yumu ak (B26f) kernel kullanılarak rekonstrükte edildi. Rekonstruksiyonlar kardiyak siklusun en az hareketli oldu u diastol ortası (RR intervali %70) ve sistol sonunda (RR intervali %35-40) "motion-mapping algorithm" (BestPhase, Siemens Healthcare, Forchheim, Almanya) ile olu turuldu. Gerekli oldu unda ek rekonstrüksiyonlar yapıldı.

MDBT Anjiyografi De erlendirme Kriterleri:

Görüntüler arka i lemler için i istasyonlarına transfer edildi. nteraktif oblik MPR ve e imli-MPR (Syngo Circulation, Siemens) ile rekonstruksiyonları olu turuldu. Tüm de erlendirmeler aynı radyolog (GG) tarafından yapıldı. De erlendirme yapan radyologa hastaların özgeçmi ve fizik muayene bulguları verilmedi.

MDBT inceleme sonuçları a a ıdaki u parametreler dikkate alınarak kaydedildi:

1- Koroner kalsiyum skoru: 0 olanlar ve >0 olanlar

KKS>0 olanlar: 0-10, 11-100, 101-400, >400

2- MDBT koroner anjiyografi: Pla ı olmayan ve olanlar

Koroner aretede pla ı olanlar a a ıdaki gibi de erlendirildi:

- Lokalizasyon: LMCA, LAD, LCX, RCA
- Plak tipi: Yumu ak, kalsifiye, mikst
- Plak boyutu: Diskret (<1 cm), tübüler (>1 cm), diffüz
- Stenoz oranı: Hafif (<%50), orta (%50-75), iddetli (>%75)

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 pla ı olan hastalarda, stenoz oranı ve boyutu en fazla olan, tipi en kompleks olan plak dikkate alındı.

statistiksel Analiz

Verinin istatistiksel analizi SPSS 13.0 (Statistical Package for the Social Sciences) (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) istatistik paket programında yapıldı. Verinin normal dağılım gösterip göstermedi i Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Normal dağılım gösteren veri için iki grup karşıla tırmalarında t-testi, ikiden fazla grup karşıla tırmalarında tek yönlü varyans analizi uygulandı. Kategorik verinin incelenmesinde Pearson Ki-kare testi ve Fisher'in Kesin Ki-kare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0.05$ olarak belirlenmiştir.

BULGULAR

Çalışma kapsamındaki toplam 85 kadın hastadan 47'sini oluşturan hasta grubundan 3'üne kontrast madde verilemediğinden sadece kalsiyum skorlama yapılmıştır. Diğer toplam 44 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.

Gruplar arasında kilo, boy ve VK bakımından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Hasta grubunun ortalama VK 28,3, sağlıklı grubun VK 27,6 olarak hesaplandı. Hastaların yaş ve fizik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Özgeçmiş özelliklerine göre, sigara içenlerin sayısı, hasta grubunda sağlıklı gruba göre anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.044$). HT hastalarının sayısında ise sağlıklı grupta anlamlı olarak artış izlendi ($p=0.034$). Ki grup arasında DM hastalarında ise anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.177$). Tablo 2'de hastaların kronik hastalıkları ve sigara içimleri ile ilgili özellikleri verilmiştir.

Tablo-1:Hastaların yaş ve fizik özellikleri

	Hasta (n:44)	Kontrol (n:38)	
	ortalama±SD	ortalama±SD	p değeri
Yaş	53,0±7,1	54,03±10,2	0,596
Kilo	74,2 ± 10,9	72,2 ± 10,8	0,419
Boy	161,75 ± 5,6	161,71 ± 6,03	0,976
VK	28,3 ± 4,3	27,6 ± 3,8	0,422

SD; standart deviasyon

Tablo -2: Hastaların HT, DM ve sigara içimi ile ilgili özellikleri

	Hasta (n:44)		Kontrol (n:38)		p de eri
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	
HT	10	22,7	17	44,7	0,034
DM	1	2,3	4	10,5	0,177
Sigara	9	20,5	2	5,3	0,044

Hasta grubundaki ortalama de erlerde sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması $129,3 \pm 14,7$, diastolik kan basıncı (DKB) $81,1 \pm 8,1$, sa lıklı grupta SKB ortalaması $118,4 \pm 8,5$, DKB ortalaması $76,7 \pm 5,4$ dür. Hasta grubunun ortalama kalp atımı $72,5 \pm 7,6$ atım/dk, sa lıklı grubun ortalama kalp atımı $67,2 \pm 8,3$ atım/dk' dir. DKB ve ortalama kalp atım hızında sa lıklı gruba göre hasta grubunda anlamlı artı mevcuttu ($p < 0,05$). SKB ortalamasında ise iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Hastaların vital bulguları Tablo 3'de gösterildi.

Tablo-3: Hastaların vital bulguları

	Hasta (n:44)	Kontrol (n:38)	p de eri
	Ortalama \pm SD	Ortalama \pm SD	
SKB (mmHg)	$129,3 \pm 14,7$	$118,4 \pm 8,5$	0,000
DKB (mmHg)	$81,1 \pm 8,1$	$76,7 \pm 5,4$	0,006
Nabız(atım/dk)	$72,5 \pm 7,6$	$67,2 \pm 8,3$	0,004

Hasta grubundaki kan hormon de erleri Tablo 4'de sunulmu tur. SKH hastalarından olu an hasta grubunun TSH ortalaması normalin üzerinde olup $7,9 \pm 16,5$ uIU/mL'dir. Kan T3 düzeyi ortalaması $2,3 \pm 0,7$ pg/mL, T4 düzeyi ortalaması ise $1,3 \pm 0,5$ ng/dL'dir. Bu de erler ise normal sınırlardadır.

Tablo-4: Hastaların laboratuvar verileri

	TSH (uIU/mL)	T3 (pg/mL)	T4 (ng/dL)
Hasta grubu (n=44)	7,9 ± 16,5	2,3 ± 0,7	1,3 ± 0,5
Normal de eri	0,350-4,940	1.71-3.71	0,70-1.48

Kan lipid düzeyleri açısından iki grup incelendi inde anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Kanda total kolesterol yüksekliği olanların sayısı hasta grubunda 34, sağlıklı grupta 16, LDL yüksekliği olanların sayısı hasta grubunda 31, kontrol grubunda 9, kan trigliserid düzeyi yüksek olan hasta grubunda 19, kontrol grubunda 6 idi. İki grup karşılaştırıldığında total kolesterol, LDL ve trigliserid düzeyi yüksek olanların sayısı hasta grubunda anlamlı olarak fazla idi ($p < 0.05$). Hasta grubunda kanda total kolesterol düzeyinin ortalama değeri 227,2 mg/dl, kan LDL düzeyi 163,14 mg/dl iken kontrol grubunda total kolesterol ortalama değeri 203,68, kan LDL düzeyi 141,10 idi. Hasta grubunda total kolesterol ve LDL kan düzeylerinin ortalamasında anlamlı olarak artış izlendi ($p < 0.05$). Kan trigliserid ve HDL ortalama düzeyinde ise anlamlı farklılık yoktu ($p > 0.05$). Bulgular Tablo 5 ve 6' da gösterilmiştir.

Tablo- 5: Kan lipid düzeyi yüksek hastaların karşılaştırılması.

	Hasta grubu (n:44)		Kontrol grubu (n:38)		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	
LDL	31	72,1	9	23,7	0,000
T.kolesterol	34	79,1	16	42,1	0,001
Trigliserid	19	44,2	6	15,8	0.006
HDL	2	4,7	0	0	0,496

Tablo-6: Ortalama kan lipid düzeylerinin karşılaştırılması.

	Hasta grubu (n:44)	Kontrol grubu (n:38)	p değeri
	Ortalama (mg/dl)	Ortalama(mg/dl)	
LDL	163,14 ±31,9	141,10±28,3	0,002
T.kolesterol	227,2±39,4	203,68±33,1	0,005
Trigliserid	156,74±110,09	124,76±66,8	0,114
HDL	49,20±12,3	50,02±14,7	0,787

Hasta grubunda hiperlipidemisi olan 6 hasta ilaç tedavisi almaktaydı.

Hasta ve kontrol grubu kalsiyum skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=1$). Hasta grubundan 3'üne takar kontrol altına alınamadı. Sadece kalsiyum skorlama yapılmıştır. Bu hastalarda kalsiyum skorlama 0 olarak saptandı.

MDBT koroner anjiyografi yapılan hasta grubunda toplam 44 olguda RCA'da 3, LAD'de 2, CX'de 3, kontrol grubunda toplam 38 olguda ise RCA'da 2, LMCA'da 1, LAD'de 7, CX'de 2 hastada stenoza yol açan plaklar saptandı. Bu sonuçlar iki grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). KAH açısından tüm koroner damarlar birlikte değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p=0.231$). Hastaların KAH ile ilişkisi Tablo 7'de sunulmuştur.

Tablo- 7: KAH tespit edilen hastalar

	Hasta grubu (n:44)		Kontrol grubu (n:38)		p de eri
	Sayı	%	Sayı	%	
Ca skorklama =0	41	93	36	94,7	1
Ca skorklama >0	3	7	2	5,3	1
RCA	3	6,8	2	5,3	1
LMCA	0	0	1	2,6	0,463
LAD	2	4,5	7	18,4	0,074
CX	3	6,8	2	5,3	1
KAH	5	11,4	8	21,1	0,231

OLGU ÖRNEKLER



Resim-1: 46 ya ında 4 yıldır hipotiroidi nedeniyle takip edilen ve levotiron tedavisi gören kadın olgunun, kalsiyum skoru 0 ve BT anjiyografisi normaldi. **A.** Retrospektif EKG-tetiklemeli koroner BT anjiyografi aksiyel plandaki (0.6 mm kesit kalınlı ında) kaynak görüntülerde RCA, LAD ve CX koroner arterler en hareketsiz oldu u 'best sistolik' fazda izleniyor. **B.** RCA, **C.** LAD, **D.** CX koroner arterlerin e imli MPR görüntüsünde plak formasyonu saptanmadı.



Resim-2: 62 ya ında 3 yıldır hipotiroidi nedeniyle takip edilen, levotiron ve hiperlipidemi tedavisi gören kadın olgu. **A.** Kontrastsız prospektif EKG-tetiklemeli aksiyel plandaki (3 mm kesit kalınlı ında) görüntülerde RCA, LAD ve CX koroner arterlerde diskret kalsifiye plaklar izleniyor. Kalsiyum skoru 39,4. **B.** RCA, **C.** LAD, **D.** CX koroner arterlerin e imli MPR görüntüsünde diskret kalsifiye 'pozitif remodeling' olu turan darlık yapmayan plaklar izlenmektedir.



Resim-3: 64 ya ında 5 yıldır hipotiroidi nedeniyle takip edilen ve levotiron tedavisi gören kadın olgu. **A.** Kontrastsız prospektif EKG-tetiklemeli aksiyel plandaki (3mm kesit kalınlı ında) görüntülerde RCA (görüntüde izlenmiyor), LAD ve CX koroner arterlerde tübüler ve diskret kalsifiye plaklar izleniyor. Kalsiyum skoru 612. **B.** RCA'nın e imli MPR görüntüsünde orta segmentte tübüler iddetli derecede darlık yapan miks plak izleniyor. Ayrıca tüm segmentlerde hafif-orta derecede darlık yapan plaklar var. **C.** LAD'nin e imli MPR görüntüsünde proksimal segmentte tübüler kalsifiye hafif derecede darlık yapan plak ve orta segmentte dikret kalsifiye hafif derecede darlık yapan plaklar izleniyor. **D.** CX'in proksimal ve orta segmentlerinde diskret kalsifiye hafif derecede darlık yapan plaklar görülüyor.

TARTI MA VE SONUÇ

Hipotiroidizm, tiroid hormonunun eksikliği veya nadiren etkisizliği sonucu meydana gelen, metabolik olaylarda genel bir yavaşlama ile karakterize bir hastalık tablosudur (1). Yaşla birlikte özellikle kadınlarda görülme sıklığı artmaktadır (2).

Hipotiroidizm, a klinik ve subklinik olarak ikiye ayrılır. SKH serum serbest tiroksin (ST4) ve triiyodotironin (ST3) seviyelerinin normal, serum tirotropin (TSH) seviyesinin ise yüksek olduğu tiroid fonksiyon bozukluğudur (3). Bu durum hafif derece tiroid yetmezliği dir. SKH'nın a klinik hipotiroidiye progresyonunu öngören risk faktörleri vardır. Bu risk faktörleri; 60 yaş ve üzerinde olmak, kadın cinsiyet, başlangıç TSH değerinin 10 µIU/L üzerinde olması ve tiroid antikor titrelerinin yüksek olmasıdır (9).

Tiroid hormonu tüm majör metabolik yolları etkilemektedir. Kardiyovasküler sistem tiroid hormonlarına çok hassastır ve bazı tiroid disfonksiyonlarında oluşan geniş yelpazeli kardiyak etkiler uzun süredir bilinmektedir (17). Hipotiroidi hastalarında kan yağlarında yükseklik vardır. Lipoprotein kompozisyon ve transportunda ciddi bozukluklar meydana gelir. Özellikle artmış LDL seviyesi ile karakterize hiperkolesterolemiye neden olur. Bu durum KAH için risk oluşturmaktadır. Ayrıca, birlikte olduğu hipertansiyon nedeniyle kardiyovasküler hastalıklar için risk artar (10). Bir grup çalışmada ise hipotiroidinin lipid profilinden bağımsız olarak tiroid hormonunun endotele olan etkileri nedeniyle ateroskleroza yol açtığı gösterilmiştir (18) SKH'de akı kanlıkla ilişkili endotelyuma bağılı vazodilatasyon bozulmaktadır. Bu bozukluk aterosklerozun gelişimine dair erken bir bulgu olarak kabul edilmektedir (20).

Literatür incelendiğinde bu konu ile ilgili çalışmaların çoğu konvansiyonel anjiyografi ile yapılmıştır. Çalışmamızın konvansiyonel anjiyografi yerine noninvaziv bir görüntüleme olan BT anjiyografi ile yapılmasını planladık. 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 baş vuran tipik göğüs ağrısı yüksek risk grubuna dahil hastalarda konvansiyonel anjiyografi ilk tercih olmalıdır (69). 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 (70). Pellicia ve ark.'nın 2012 yılında yayınlanan güncel çalışması 320 dedektörlü BT ile 118 hasta ile yapılmıştır (75). Kateter anjiyografi yapılan hastalara 1 hafta içinde MDBT koroner anjiyografi yapılmış, MDBT koroner anjiyografi tetkikinin yüksek duyarlılık ve negatif prediktif değere sahip olduğu sonucu elde edilmiştir (75). Hadamitzky ve ark.'nın 2009 yılında yayınladığı bir çalışmada 1256 hastaya MDBT ile koroner anjiyografi yapılmış sonrasında ortalama 18 ay takip edilmiştir. Tetkik sonucunda tıkaçıcı KAH saptanmayan hastalar saptanan hastalarla karşılaştırıldığında kardiyak hadiseler saptanmayan hastalarda anlamlı olarak düşük saptanmıştır. Böylece MDBT koroner anjiyografinin tıkaçıcı KAH'ı dışlamak için kullanılabilmesi sonucuna varılmıştır (76).

ACC ve AHA kılavuzunda, KAH açısından yapılan pre-testlerde (EKG, Efor testi, EKO) düşük olasılıklı olan hastaların MDBT koroner anjiyografi ile değerlendirilmesi önerilir. Bununla beraber KAH açısından yüksek olasılıklı olanlarda kullanımı tartışmalıdır (77).

Literatürde; hastalığın kadınlarda daha sık olduğu ve prevalansın yaşla birlikte arttığı görülmektedir (3,6). Bizim çalışmamız kadın hastalardan oluşmaktadır. Ortalama yaş 53 olup literatürle uyumludur. Mayer ve ark.'nın yaptığı çalışmada SKH olan 29 hastadan 16'sı kadın hastalardan oluşmaktadır. Bu çalışmada hipotiroidinin özellikle kadınlarda kardiyovasküler risk oluşturduğu faktörlerle ilişkili olduğu belirtilmiştir (78).

SKH ile lipid düzeyleri arasındaki ilişki yeterince açık değildir; konuyla ilgili çalışmalar birbiriyle tutarsızdır. SKH'nin lipidler üzerine olumsuz etkileri olduğu kadar, hiç ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır(4). Walsh ve ark.'nın tiroid disfonksiyonu ve serum lipidleri üzerine yaptığı çalışmada 2108 hasta değerlendirildi (79). 119 SKH ile 1906 ötiroid hasta karşılaştırıldı. İndirgen total kolesterol ve LDL düzeyleri SKH grubunda artış göstermektedir (79). Ben ve ark.'nın 356 hasta üzerinde yaptığı çalışmada SKH'nin dislipidemi açısından belirgin bir risk faktörü olmadığını sonucuna ulaşılmıştır (10). Genel popülasyon taraması olan Whickham çalışmasında, SKH olgularında ötiroid bireylere göre daha yüksek serum kolesterol seviyeleri olduğu rapor edilmiştir (80). Bindels ve ark. tarafından orta yaşlı kadın ve erkeklerde, ortalama TSH seviyeleri ile total kolesterol arasında lineer bir ilişki olduğu gösterilmiştir (81). Colorada çalışmasında SKH ve ötiroid hasta gruplarında LDL-kolesterol yönünden 2 hasta grubunda fark saptanmamıştır (10). Dislipidemi ile SKH arasındaki ilişkiyi birbiriyle çelişen sonuçlar, incelenen grubun hasta profili, yaş ortalaması, cins farkı, günlük iyot alım miktarı, hiperlipidemi tedavisi ve etnik farklılıklara bağlı olabilir (10). Bizim çalışmamızda ise SKH hastalarında kan lipid düzeyleri arasında - özellikle LDL ve total kolesterol- anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca hiperkolesterolemisi olan hastaların sayısı sıklıkla gruptakilere göre istatistiksel olarak anlamlı fazla bulunmuştur.

Hipertansiyonun aterosklerozda dolayısıyla KAH da risk faktörü olduğu bilinmektedir. Ero lu ve ark.'nın yaptığı çalışmada 185 kadın hasta MDBT koroner anjiyografi ile incelenmiştir (82). Bilinen KAH ve DM olmayan düşük ve orta riskli hastalar çalışmaya dahil edilmiş, KAH açısından risk sınıflaması yapılmıştır. HT ve dislipidemi varlığında KAH riskinin arttığı belirtilmiştir (82). Bizim çalışmamızda her iki grup içerisinde HT tanısı olan hastaların kan basınçlarının kontrol altında olmasına dikkat edilmiştir. İki grup arasında HT tanısı olanların sayısında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Literatür gözden geçirildiğinde, hipotiroidi ile KAH arasında bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalardan en geniş kapsamlı olanlardan biri "Rotterdam ara tırması"dır (18). Bu çalışmada 3 yıl sürmüş ve yaşlı popülasyonda kronik hastalıklar değerlendirilmiştir. Tiroid fonksiyonları

de erlendirilen 1149 kadın hastanın 124'ünde SKH saptanmıştır. Ötiroid hastalar ile yapılan karşılaştırmalar sonucunda SKH'nin ateroskleroz ve miyokard infarktüsünde bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (18). Bizim çalışmamızda grubumuzdaki hastalar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aterosklerozun bir göstergesi olan kalsiyum skorlamada ve koroner anjiyografileri sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. "Rotterdam araştırması"nın bizim çalışmamıza göre daha uzun sürmesi, daha yaşlı populasyonu de erlendirmesi ve toplumsal de i iklikler sonuçlardaki farklılığı açıklayabilir.

Whickham araştırması 20 yıllık takibe dayalı bir çalışmada olup 97 SKH hasta ile 2279 ötiroid hasta grubu karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada; SKH ile iskemik kalp hastalıklarına bağlı mortalite arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Ayrıca 20 yıllık takipte levotiroksin tedavisinin iskemik kalp hastalığına bağlı mortalite ve morbiditeyi azalttığı bulunmuştur (80). Bizim çalışmamızdaki hastalarımız uzun zamandan beri levotiroksin tedavisi almaktadır. Bu durumun, KAH'nda koruyucu bir rolü olabileceği literatüründe düşünülmektedir. Bu nedenle, çalışmamızda hasta grubu ile KAH arasında istatistiksel olarak fark saptanmamış olabilir.

Walsh ve ark. yaptığı prospektif çalışmada 119 SKH hasta grubu ile 1906 ötiroid hasta grubu karşılaştırmalı de erlendirilmiştir (79). Bu çalışmada 1981-2001 arası uzun bir dönemi kapsamıştır. SKH hasta grubunda 21 hastada kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm izlenmiştir, bu sayının kontrol grubuna göre beklenenden fazla olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada SKH'nin KAH için bağımsız bir risk faktörü olduğu sonucuna ulaşılmıştır (79). Çalışmamız, 1 yıllık bir dönemde yapılmıştır. Bu süre içerisinde hastalarımızda ve kontrol grubumuzda ölüm izlenmemiştir. Aynı hasta grubunun benzer şekilde uzun bir dönem izlenmesinin sonuçları de i terebileceği kanısındayız. Bununla birlikte, yaşın ilerlemesi ile birlikte gelebilecek diğer risk faktörlerinin etkili olabileceği de göz önünde tutulmalıdır.

Park ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise kardiyovasküler hastalıklar açısından orta ve yüksek riskli olan 2404 asemptomatik hasta retrospektif olarak kaydedilmiştir. Önceden bilinen tiroid ve KAH olan hastalar çalışmaya

alınmamı tır. 49 hastada SKH tespit edilmi tır. Çalı ma sonucunda SKH'nin KAH geli mesinde ba ımsız olarak katkıda bulundu u saptanmı tır Di er çalı malardan farklı bizim çalı mamıza benzer ekilde bu çalı ma BT anjiografi ile yakla ık aynı hasta sayısı ile yapılmı tır. Koroner damarlarda plak tespiti ve pla ın % 50 den fazla darlık olu turması anlamlı kabul edilmi tır (83). Çalı mamızda hasta grubumuzdaki 44 hastadan 3'ünde KAH ile uyumlu bulgular elde edilmi , ancak 1'inde ciddi darlık yaratan plak saptanmı tır. Bu sonuç kontrol grubu ile kar ıla tırıldı ında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamı tır. Park ve ark. nin yaptı ı çalı mada önceden tiroid hastalı ı olanların çalı maya alınmaması, hastaların daha önceden levotiroksin tedavisi almadıklarını göstermektedir. Bizim çalı ma grubumuzun uzun bir dönem levotiroksin tedavisi alması iki çalı ma arası farklı sonucu açıklayabilir.

Mayer ve ark.'larının yaptı ı 6-24 ay süren çalı mada ise akut koroner sendrom nedeni ile hospitalize edilen 410 hasta hipotiroidi açısından tetkik edilmi tır (78). SKH saptanan ve hiperkolesterolemi olan kadınlarda ve tiroid peroksidaz pozitif olan kadın ve erkeklerde klinik KAH açısından yüksek prevalans oldu u saptanmı tır (78). Bizim çalı mamızda hiperkolesterolemisi olan hastaların sayısı sa ıklı gruptakilere göre istatistiksel olarak anlamlı fazla bulunmu tur.

Çalı mamızda SKH ile KAH arasında istatistiksel anlamlı ili ki saptanmamasında di er bir etken, hasta grubumuzun, ortalama kan TSH de erinin 10'un altında olması olabilir. Çünkü, TSH de erinin 10 'un üzerinde olması KAH riskini artırmaktadır (84).

Literatürde bizim çalı mamızın sonuçları ile benzer bulgular Fiarresga ve ark.'larının yaptı ı çalı mada elde edilmi tır (84). Fiarresga ve ark.'nın yaptı ı çalı mada 1 yıl içinde kardiyoloji konsültasyonu yapılan 354 hastaya elektif artlarda konvansiyonel koroner anjiografi yapılmı tır. Bilinen tiroid ve KAH olan hastalar çalı ma dı ı bırakılmı tır. Bir damarda %50 den fazla darlık saptanması belirgin KAH olarak kabul edilmi tır. 32 hastada SKH saptanmı tır. 32 hastadan 6'sında anlamlı darlıklar tespit edilmi tır. SKH saptanmayan di er hasta grubu ile kar ıla tırıldı ında bizim çalı mamıza

benzer şekilde SKH ile KAH varlığı ve yaygınlığı arasında ilişki saptanmamıştır (84).

SKH ve ateroskleroz ilişkisini araştıran pek çok çalışmada, bu hastaların lipid metabolizmasında ateroskleroza eğilim oluşturan deiyetiklerin olduğu ve levotiroksin tedavisi ile bu deiyetiklerin düzeldiği gözlenmiştir (24,11). Bizim çalışmamızda SKH ile KAH arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmamasının olası nedeni daha öncede belirtildiği gibi, hasta grubumuzun uzun süreden beri –ortalama 4 yıl- levotiroksin tedavisi almaya başlamıştır. Bundan dolayı ateroskleroz gelişiminin engellenmesi ve KAH açısından koruyuculuğun sağlanabileceğini düşünmekteyiz. Bu durum çalışmamızın limitasyonları oluşturan nedenlerden biridir. Ayrıca hasta grubumuzdaki 6'sının hiperlipidemi tedavisi aldığı da bilinmektedir. Ancak olgular levotiroksin ve hiperlipidemi tedavisi alsalarda, kontrol grubuna göre lipid profilleri yüksek bulunmuştur. Bu durum yine de KAH için risk oluşturmaktadır. Bunun yanında lipid profili üzerine etkilerinden dolayı kardiyovasküler hastalıklardan kaynaklanan mortalite riskini azaltır (85). 20 yıllık bir dönem içeren 'Wickham Araştırması'nda levotiroksin tedavisinin iskemik kalp hastalığına bağlı mortalite ve morbiditeyi azalttığı saptanmıştır (80). Bizim çalışmamız levotiroksin tedavisi almayan SKH hastalar ile uzun bir dönem izlenerek yapılabilecek ateroskleroz ve KAH üzerinde direkt etkiler saptanabilirdi. Bununla beraber yeni saptanmış SKH hastalarının tedavilerinin sağlanması gerektiğinden ve hangi süreden beri bu durumda olduğu kesin bilinemediği için bu hasta grubunu uygun şartlarda oluşturmamanın zor olacağı aşırıdır.

Sonuç olarak, bizim çalışmamızda tedavi altında olsalar dahi SKH'nin lipid profili üzerine olumsuz etkilerinin olduğu saptanmıştır. Bu durum KAH riskini arttırabilir. Ancak çalışmamızda SKH ile KAH arasında ilişki saptanmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Jameson JL WA, Tiroid bezi hastalıkları. 15. ed. Harrison ç Hastalıkları Prensipleri, ed. F. A. Braunwald E, Kasper DL. 2004: Nobel Tıp Kitabevleri & McGraw-Hill Companies. 2061-2069
2. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, et al. Thyroid dysfunction and serum lipids: a community-based study. *Clin Endocrinol* 2005; 63: 670-5
3. Cooper DS. Clinical practice subclinical hypothyroidism. *N Eng J Med.* 2001 26; 345: 260- 5.
4. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease; Scientific review and guidelines for diagnosis and managment. *JAMA* 2004 14; 291: 228-38.
5. Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ, et al. Subclinical thyroid dysfunction: A Joint statement on management from the American Assosiation of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association and the Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005, 90: 581-585.
6. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000, 28;160:526-34.
7. Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemmiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002; 12: 839-47.
8. Chu JW, Crapo LM. Clinical perspective: The treatment of subclinical hypothyroidism is seldom necessary. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 4591-9.
9. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, et al. Prevalence and follow-up abnormal TSH concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1991 ; 34 :77-83.
10. en H, Dönderici Ö, Cengiz O ve ark. Dislipidemili hastalarda subklinik hipotiroidi sıklı ı. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007; 27: 344-349
11. Caraccio N, Ferrannini E, Monzani F. Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism: response to levothyroxine replacement, a randomized placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002: 87; 1533–1538
12. Duntas LH. Thyroid disease and lipids. *Thyroid* 2002; 12 : 287-293
13. Friis T, Pedersen LR. Serum lipids in hyper- and hypothyroidism before and after treatment. *Clin Chim Acta* 1997; 162: 155-163
14. Ness GC, Dugan RE, Lakshmanan MR, Nepokroeff CM, Porter JW Stimulation of hepatic hydroxt methyl glutaryl Coenzyme A reductase activity in hypophysectomized rats by L-triiodothyronine. *Proc Nat Acad Sci* 1993; 70: 839-842
15. Benvenga S, Gregg R, Robbins J. Binding of thyroxine hormone to human plasma lipoprotein. *J Clin Endocrinol Metob* 1998; 67: 6-16
16. Statels B, Van Tol A, Chan L et al. Alterations in thyroid status modulate apolipoprotein, hepatic triglyceride lipase and low density lipoprotein receptor in rats. *Endocrinology* 1990; 127: 1144-1152
17. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazio S. Effects of Subclinical Thyroid Dysfunction on the Heart. *Ann Intern Med* 2002; 137: 904-914.
18. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk faktör for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study. *Ann intern Med.* 2000; 132: 270-8

- 19.** Palmieri EA, Fazio S, Lombardi G, et al. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk: a reason to treat. *Treat Endocrinol.* 2004; 3: 233-44.
- 20.** Lekakis J, Papamichael C, Alevizaki M, et al. Flow mediated endothelium dependent vasodilatation is impaired in subjects with hypothyroidism, borderline hypothyroidism and high normal serum thyrotropin (TSH) values. *Thyroid* 1997; 7: 411-414
- 21.** Briten MB, Zeiher AM, Schachinger V. Clinical importance of coronary endothelial vasodilator dysfunction and therapeutic options. *J Intern Med* 1999; 245: 315-327
- 22.** Amidi M, Leon DF, Degroot LJ, Kroetz FW, Leonard JJ. Effect of the thyroid state on myocardial contractility and ventricular ejection rate in man. *Circulation* 1988; 38: 229-239
- 23.** Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med* 1990; 88: 626-630
- 24.** Serter R, Demirba B, Korukluo lu B, et al. The effect of L thyroxine replacement therapy on lipid based cardiovascular risk in subclinical hypothyroidism. *Endocrinol Invest.* 2004;27:897-903.
- 25.** Caparevic Z, Bojkovic G, Stojanovic D, et al. Dislipidemia and subclinical hypothyroidism. *Med Pregl.* 2003 May-Jun;56(5-6): 276-80.
- 26.** Ineck BA. Effects of subclinical hypothyroidism and its treatment on serum lipids. *Ann Pharmacother.* 2003 May; 37(5): 725-30..
- 27.** Geul KW, Van Sluisveld IL, Grobbee DE, et al. The importance of thyroid microsomal antibodies in the development of elevated serum TSH in middle-aged women: Association with serum lipids. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1993 ;39:275-80.
- 28.** Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherosclerosis. *Am J. Pathol* 1999; 155: 1-5
- 29.** Haddow JE, Palomaki GE, Alan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med.* 1999, 19; 341: 549-55.
- 30.** Kinlaw WB. Atherosclerosis and the thyroid. *Thyroid Today* 1991; 14:1-8
- 31.** Merchante-Alfaro AA, Civera-Andres M, Atienzar-Herraez N, et al. Effect of levothyroxine replacement on lipid profile in patients with mild subclinical hypothyroidism. *Med Clin (Barc).* 2006 25; 126: 246-9
- 32.** Tuzcu A, Bahçeci M, Gökalp D, et al. Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high sensitive c-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia. *Endocr J.* 2005 ; 52: 89-94.
- 33.** Taddei S, Caraccio N, Viridis A, et al. Impaired endothelium dependent vasodilation in subclinical hypothyroidism: beneficial effect of levothyroxine therapy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 3731-7.
- 34.** Brenta G, Mutti LA, Shinitman M, et al. Assessment of left ventricular diastolic by radionuclventriculography at rest and exercise in subclinical hypothyroidism, and its response to L Thyroxine therapy. *Am J Cardiol.* 2003 1; 91:1327-30.
- 35.** Liberopoulos EN, Elisaf MS. Dyslipidemia in patients with thyroid disorders. *Hormones* 2002; 1: 218-223
- 36.** Katada K. Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquillon. *Medical Review* 1999; 68: 31-8.

37. Tuncel E. Klinik radyoloji. 2. Baskı. Bursa: Nobel&Güne Tıp Kitabevi; 2008. 152-83.
38. Karabulut N. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi koroner anjiyografi: Genel ilkeler, teknik ve klinik uygulamalar Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8: Özel Sayı 1; 29-37
39. Gerber TC, Kuzo RS, Karstaedt N, et al. Current results and new developments of coronary angiography with use of contrast-enhanced computed tomography of the heart. Mayo Clin Proc 2002;77:55-71.
40. Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 1. bölüm. stanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 1-11.
41. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM, Fishman EK. Current concept in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. Radiographics 2003;23:111-25.
42. 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.
43. Saito Y. Multislice CT scanner. Medical Review 1999; 66:1- 8
44. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. Radiology. 2000;215:55-62.
45. Klingenberg-Regn K, Schaller S, Flohr T, et al. Subsecond multi-slice computed tomography: basics and applications. Eur J Radiol 1999;31:110-24.
46. 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.
47. Velzen J. E., Graaf F. R. , Kroft L. J. et al Performance and efficacy of 320-row computed tomography coronary angiography in patients presenting with acute chest pain: results from a clinical registry. Int J Cardiovasc Imaging 2012; 28:865–876
48. Rodenwaldt J. Multislice computed tomography of the coronary arteries. Eur Radiol 2003;13:748-57.
49. Martin ML, Tay KH, Flak B, et al. Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subtraction angiography. AJR Am J Roentgenol 2003;180:1085-91.
50. Murakami T, Kim T, Takamura M, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. Radiology 2001; 218:763-7.
51. Ercan Karakoç. Bilgisayarlı Tomografi Fizi i. TRD KI OKULU 2012
52. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C, et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur Radiol 2002;12:1022-44.
53. Ohnesorge B, Flohr T, Becker C, et al. Cardiac imaging by means of electrocardiographically gated multisection spiral CT: initial experience. Radiology 2000;217:564-71.
54. Baim DS, Grossman W (eds). Cardiac catheterization, angiography, and intervention. 5th edition. Baltimore: Williams&Wilkins; 1996. 183-208.
55. 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.

56. Wexler L, Brundage B, Crouse J, et al. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation* 1996;94:1175-92.
57. Herzog C, Zangos S, Zwerner P, et al. CT of coronary artery disease. *J Thorac Imaging* 2007;22:40-8.
58. Akata D. Koroner kalsiyum skorlama ve koroner arter hastalığı riskini belirlemedeki rolü. *Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi* 2005;239-41.
59. Schmermund A, Mohlenkamp S, Erbel R. The latest on the calcium story. *Am J Cardiol* 2002;90 (10C):12L-14L.
60. Janowitz WR, Agatston AS, Kaplan G, Viamonte M Jr. Differences in prevalence and extent of coronary artery calcium detected by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women. *Am J Cardiol* 1993;72:247-54.
61. Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2004;232:18-37.
62. 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
63. 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:S17–S24.
64. Jacobs JE, Boxt LM, Desjardins B, Fishman EK, Larson PA, Schoepf J; American College of Radiology. ACR practice guideline for the performance and interpretation of cardiac computed tomography (CT). *J Am Coll Radiol*. 2006 ;3:677-85.
65. Schoepf UJ, Zwerner PL, Savino G, et al. Coronary CT angiography. *Radiology* 2007;244: 48-63.
66. 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.
67. McCollough CH, Primak AN, Saba O, et al. Dose performance of a 64-channel dual-source CT scanner. *Radiology* 2007;243:775-84.
68. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R, Runza G, Midiri M. Use of saline chaser in the intravenous administration of contrast material in non-invasive coronary angiography with 16-row multislice Computed Tomography. *Radiol Med* 2004;107:497-505.
69. Duran C, Gülbaran M, Kantarcı M, Koroner arterlerin çokkesitli bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmesi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2006. Cilt:34, sayı:8
70. 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.
71. Gorennoi V, Schönermark MP, Hagen A. CT coronary angiography vs. invasive coronary angiography in CHD. *GMS Health Technol Assess.* 2012;8:Doc02. Epub 2012 Apr 16.
72. Okur A, Kantarcı M. *MDBT koroner anjiyografi. 2. bölüm.* İstanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 13-20.

- 73.** Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 9. bölüm. stanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 93-9.
- 74.** Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia* 2006 Jan;49:41-8. Epub 2005 23.
- 75.** Pelliccia F, Pasceri V, Evangelista A, et al. Diagnostic accuracy of 320-row computed tomography as compared with invasive coronary angiography in unselected, consecutive patients with suspected coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012 18.
- 76.** Hadamitzky M, Freißmuth B, Meyer T. Prognostic Value of Coronary Computed Tomographic Angiography for Prediction of Cardiac Events in Patients With Suspected Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovascular imaging*;2009:404-11
- 77.** Budoff M, J. Achenbach S, Blumenthal R.S, et al. Assessment of Coronary Artery Disease by Cardiac Computed Tomography. A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2006; 114: 1761-1791
- 78.** Mayer O, Simon J, Filipovsky J, et al. Hypothyroidism in coronary heart disease and its relation to selected risk factors. *Vascular Health and Risk Management* 2006;2 499–506
- 79.** Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, et al. 2005 Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 165: 2467–2472
- 80.** Razvi S, Weaver JU, Vanderpump MP, Pearce HS. The Incidence of Ischemic Heart Disease and Mortality in People with Subclinical Hypothyroidism: Reanalysis of the Whickham Survey Cohort *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95: 1734-1740
- 81.** Bindels AJ, Westendorp RG, Frolich M, et al. The prevalence of subclinical hypothyroidism at different total plasma cholesterol levels in middle aged men and women: A need for case-finding? *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;50: 217-20.
- 82.** Ero lu E, Bayrak F, Gemici G, ve ark. Dü ük ve orta riskli asemptomatik kadınlarda koroner arter hastalı ı prevalansının çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile de erlendirilmesi. *Türk Kardiyol Dern Ar - Arch Turk Soc Cardiol* 2008; 36:439-445
- 83.** Park YJ, Lee YJ, Choi SI, et al. Impact of subclinical hypothyroidism on the coronary artery disease in apparently healthy subjects. *Eur J Endocrinol*. 2011 ;165:115-21.
- 84.** Fiarresga AJ, Feliciano J, Fernandes R, et al. Relationship between coronary disease and subclinical hypothyroidism: an angiographic study. *Rev Port Cardiol* 2009; 28: 535-543
- 85.** Akgün S, Koca HB, Kahraman A, Köken T. Subklinik ve Klinik Hipotiroidili Hastalarda Lipid Paneli ve Lipoprotein Elektroforezi Sonuçlarının kar ıla tırılması. *Türk Klinik Biyokimya Derg* 2007; 5: 57-62

TE EKKÜR

Uzmanlık e itimim boyunca örnek aldığım, bizlerden bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ercan Tuncel'e, Anabilim Dalı başkanımız Prof. Uğur Topal'a, tezimin hazırlanmasına ve e itimime büyük katkısı bulunan Doç. Dr. Gökhan Gökalp'a, radyoloji e itimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Müfit Parlak, Prof. Dr. Gürsel Savcı, Prof. Dr. Zeynep Yazıcı, Prof. Dr. Cüneyt Erdoğan, Prof. Dr. Bahattin Hakyemez, Doç. Dr. Naile Bolca Topal, Yrd. Doç. Dr. Nalan Yıldırım'a, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ara tırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm radyoloji personeline, zor asistanlık sürecinde beni her zaman gönülden destekleyen sevgili e im Bahadır'a, geli i ile hayatımıza güzellik ve mutluluk katan küçük o lum Emre'ye, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan ve hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan canım annem, babam ve ablam Hülya, kardeşlerim Bilal ve Kubilay'a te ekkür ve saygılarımı sunarım.

ÖZGEÇM

Almanya'da 1977 yılında doğdum. İlk ve ortaöğrenimi Zonguldak'ın Çaycuma ilçesinde tamamladım. Lise eğitimi İstanbul'da Kadıköy Kız Lisesi'nde bitirdim. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni 2001 yılında tamamladım. 2002 yılında başladığım Dokuz Eylül Üniversitesi Acil Tıp asistanlığını 2005 yılında bitirdim. 6 ay Dokuz Eylül Üniversitesi'nde, 2 yıl Zonguldak'ta Acil Tıp Uzmanı olarak çalıştım. 2008 yılında Uluda Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda başladığım uzmanlık eğitime halen devam etmekteyim.