



T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI

**GATED MİYOKARD PERFÜZYON SPECT
BULGULARI İLE KORONER ARTER HASTALIĞI
İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. A. Nurdan KORKMAZ

NÜKLEER TIP UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. A. Semih DOĞAN

DÜZCE-2009

T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI

**GATED MİYOKARD PERFÜZYON SPECT
BULGULARI İLE KORONER ARTER HASTALIĞI
İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. A. Nurdan KORKMAZ

NÜKLEER TIP UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. A. Semih DOĞAN

DÜZCE-2009

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca daima desteğini gördüğüm, eğitimimde değerli katkıları olan, bana bu mesleği sevdiren değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. A. Semih DOĞAN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, ilgi ve desteğini esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Mustafa YILDIRIM'a,

Birlikte uyum içinde ve zevkle çalıştığım asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz teknisyen, hemşire, sekreter ve personeline,

Her zaman ve özellikle çalışmalarım sırasında maddi-manevi desteklerini esirgemeyen anneme ve babama,

Sonsuz destek, sabır, anlayış ve sevgileri için eşim Dr. Uğur KORKMAZ'a, çocuklarım Z. Betül ve M. Ömer'e teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Teşekkür

İçindekiler

Simge ve Kısaltmalar

1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. Kalbin Anatomisi	3
2.2. Koroner Arterler	4
2.3. Koroner Dolaşım Fizyolojisi	5
2.4. Miyokard İskemisinin Patofizyolojisi	5
2.5. Aterosklerozun Patogenezi	6
2.6. Koroner Arter Hastalığı	6
2.6.1. Koroner Arter Hastalığı Nedenleri	7
2.6.2. Koroner Arter Hastalığında Klinik Tablolar	7
2.6.3. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	8
2.7. Koroner Arter Hastalığında Kullanılan Tanısal Yöntemler	11
2.7.1. Noninvaziv Tanı Yöntemleri	11
2.7.2. İnvaziv Tanı Yöntemleri	13
2.8. Koroner Arter Hastalığı Tanısında Kullanılan Nükleer Tıp Yöntemleri	13
2.8.1. First Pass Radyonüklid Anjiyografi	13
2.8.2. Radyonüklid Ventrikülografi	14
2.8.3. Pozitron Emisyon Tomografisi	14
2.9. Gated Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi	15
2.9.1. MPS'nin Klinik Uygulamaları	15
2.9.2. MPS'de Kullanılan Radyofarmasötikler	16
2.9.3. Kardiyak Stres Amacıyla Uygulanan Testler	18
2.9.4. Gated Miyokard Perfüzyon SPECT Görüntüleme	22

3. Gereç ve Yöntemler	28
3.1. Çalışmanın Amacı	28
3.2. Hasta Seçimi	28
3.3. Çalışma Dışı Bırakma Kriterleri	29
3.4. Hasta Hazırlanması	29
3.5. Radyofarmasötik Seçimi	29
3.6. EKG Gated Miyokard Perfüzyon Görüntüleme Yöntemi	29
3.7. Gated Miyokard Perfüzyon SPECT Veri Analizi	30
3.8. İstatistiksel Analiz	31
4. Bulgular	32
5. Tartışma	47
6. Sonuç	52
7. Türkçe Özet	54
8. Yabancı Dilde Özet	55
9. Kaynaklar	56
10. Resimlemeler Listesi	64
11. Özgeçmiş	66

SİMGE ve KISALTMALAR

AMP	: Adenozin monofosfat
AV	: Atrioventriküler
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi ile Koroner Anjiyografi
CABG	: Koroner Arter By-pass Greft
DM	: Diyabetes Mellitus
EDV	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Hacmi
EBT	: Elektron Işını Bilgisayarlı Tomografi
EF	: Ejeksiyon Farksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
HDL	: High-Density Lipoprotein
IV	: İntravenöz
IVUS	: İntravasküler Ultrasonografi
İEF (REF)	: Sol Ventrikül İstirahat Ejeksiyon Fraksiyonu
KAG	: Koroner Anjiyografi
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KB	: Kan Basıncı
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LAD	: Sol ön inen arter
LCx	: Sol sirkümfleks arter
Lp (a)	: Lipoprotein a
LV	: Sol Ventrikül
LVEF	: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
MET	: Metabolik Eşdeğer
MI	: Miyokard İnfarktüsü
MIBI	: Metoksi İzobütil İzonitril
MPS	: Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi

MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MUGA	: Multigated Blood Pool
PAN	: Periarteritis Nodoza
PDA	: Patent Duktus Arteriozus
PEEF(SEF)	: Sol Ventrikül Postegzersiz Ejeksiyon Fraksiyonu
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
RA	: Romatoid Artrit
RCA	: Sağ Koroner Arter
RESV	: Rest Sol Ventrikül Sistol Sonu Hacmi
REDV	: Rest Sol Ventrikül Diyastol Sonu Hacmi
RSMS	: Rest Toplam Hareket Skoru
RSTS	: Rest Toplam Kalınlaşma Skoru
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
SPECT	: Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi
SESV	: Stres Sonrası Sol Ventrikül Sistol Sonu Hacmi
SEDV	: Stres Sonrası Sol Ventrikül Diyastol Sonu Hacmi
SSMS	: Stres Toplam Hareket Skoru
SSTS	: Stres Toplam Kalınlaşma Skoru
Tc- 99m	: Teknesyum 99m
Tl- 201	: Talyum 201
TEKHARF	: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması
USG	: Ultrasonografi
VT	: Ventriküler Taşikardi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığı (KAH) ve buna bağlı komplikasyonlar günümüzde ölümlerin en sık nedenleri arasında yer almaktadır.^{1,2} Amerika’da 12 milyon kişide KAH mevcuttur ve her yıl bunlara 650.000 yeni vaka eklenmektedir. Ayrıca her yıl 450.000 hastada tekrarlayan ataklar izlenmektedir. Bu hastalık nedeniyle tahmin edilen yıllık sağlık harcaması 53 milyar dolar olarak tahmin edilmektedir.³ Ülkemizde ise bu konuda yapılan en geniş kapsamlı çalışma olan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Tarama (TEKHARF) çalışmasında elde edilen verilere göre yaklaşık 3.1 milyon koroner kalp hastasının bulunduğu ve bu sayının yılda %6.4 arttığı, yılda 190 bin kişinin de koroner kalp hastalığından öldüğü tahmin edilmektedir.⁴

Morbidite ve mortalitenin yüksek, tedavi maliyetlerinin günden güne daha da arttığı ve dolaylı yünden ciddi ekonomik ve sosyal kayıplara yol açan bu hastalık için riskli grubun belirlenmesi ve erken teşhis edilebilmesini sağlamak amacıyla bir takım risk faktörleri belirlenmiştir. Klasik risk faktörleri yaş, cinsiyet, aile hikayesi, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus ve sigaradır. Ayrıca diyabetes mellitus KAH eş değeri olarak kabul edilmektedir.

Koroner arter hastalığında koroner arter darlığına bağlı kan akımında azalma miyokard perfüzyonunda bozulmaya neden olmaktadır.⁵ Koroner arter hastalığının ilerlemesiyle ventrikül duvar hareketlerinde bozulma ve diastolik ve sistolik fonksiyon bozukluğu ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle KAH’dan şüphelenilen hastalarda iskeminin erken saptanması önemlidir.⁶ KAH’ın değerlendirilmesinde nükleer kardiyoloji prosedürleri tüm dünyada önemli bir yere sahiptir. Günümüzde miyokard perfüzyonunun değerlendirilmesinde en sık kullanılan, duyarlılığı yüksek ve noninvazif tanısal yöntem ‘single photon emission tomography’ (SPET) miyokard perfüzyon görüntülemesidir.

Miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS), miyokardiyal iskemi ve skarın saptanması, lokalizasyonu ve yaygınlığının değerlendirilmesi, sınırda darlıkların fizyolojik öneminin değerlendirilmesi, miyokard canlılığının değerlendirilmesi ve revaskülarizasyon sonrası fonksiyonel düzelmenin ön görülmesi, miyokard infarktüsü sonrası ve nonkardiyak cerrahi öncesi risk ve prognoz değerlendirilmesinde kullanılan güvenilir bir yöntemdir.

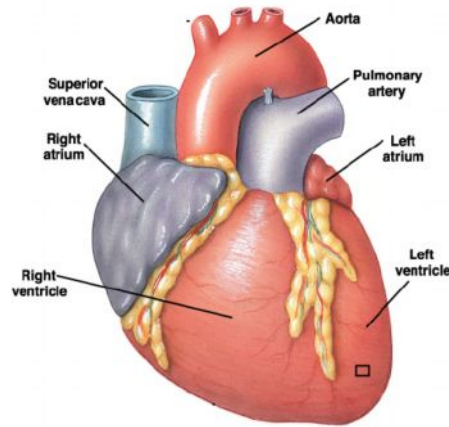
Koroner Anjiyografi (KAG) koroner arter darlığının belirlenmesinde kullanılan altın standart tanı yöntemidir ve anjiyografi ile epikardiyal koroner anatomisi değerlendirilmektedir. MPS ise, damar darlığının hemodinamik önemini belirlemekte ve mikrovasküler fonksiyonlar hakkında bilgi vermektedir. MPS’de anjiyografiye göre farklı sonuçlar elde edilmesi yöntemin başarısızlığından ziyade, verdiği fonksiyonel bilgiden kaynaklanmaktadır.⁷

Bu çalışma ile ciddi ekonomik ve sosyal maliyetlere neden olan KAH’ın noninvazif bir yöntem olan MPS ile tespitinde, KAH için risk faktörleri olan yaş, cinsiyet, aile hikayesi, sigara kullanımı, hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet gibi faktörlerin MPS’de elde edilen bulgular (defekt varlığı, defekt lokalizasyonları ve duvar hareketi, ejeksiyon fraksiyonu ile sol ventrikül volümleri gibi LV fonksiyonel parametreleri) ile ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalbin Anatomisi

Kalp göğüs boşluğu içerisinde komşu organların fonksiyonlarını engellemeden kasılıp gevşeyerek akciğerlere ve vücudun diğer organlarına onların hayatı için kan pompalayan, dolaşım sisteminin temel organıdır. Kalp vertikal septa ile sağ, sol ventrikül ve sağ, sol atriyum olmak üzere dört boşluğa ayrılmıştır. Ortalama duvar kalınlığı sol ventrikül için 1.1–1.4 cm, sağ ventrikül için 0.5–0.35 cm'dir.⁸ Ortalama sol ventrikül diyastol sonu hacmi 150 ml, sağ ventrikül diyastol sonu hacmi 165 ml'dir. Sağ atriyumun diyastol sonu hacmi 57 ml, sol atriyumun ise 50 ml'dir. Sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonu %45–60, sol ventrikülün ejeksiyon fraksiyonu %50-65'tir.⁹ Kalbin duvarları dışarıdan epikardiyum olarak adlandırılan seröz perikardiyum, içten ise endokardiyum denen endotel tabakası ile sarılmış kompozit kalp kası olan miyokardiyumdan oluşur. Kalbin ağırlık ve boyutları kişiye göre değişmekle birlikte ortalama ağırlığı erkeklerde 280-340 gram, kadınlarda 230-280 gram, ortalama uzunluğu 12 cm, genişliği 9 cm ve kalınlığı 6 cm'dir. Hacmi 250-350 cm³ kadardır. Günde ortalama 3784 litre kan pompalamaktadır.⁹



Şekil-1. Kalbin anatomisi

2.2. Koroner Arterler

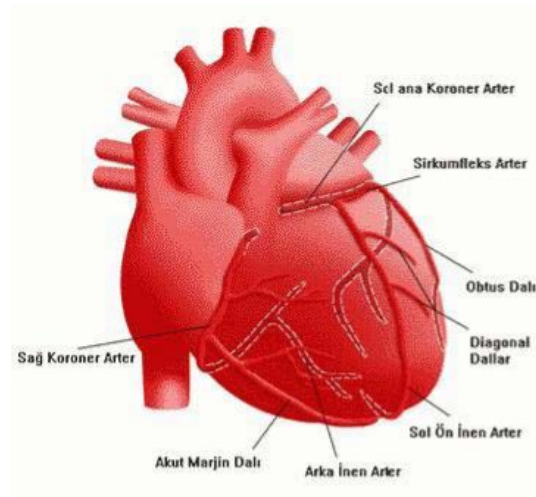
Kalbin pompaladığı kanın %5-10'u kalp duvarının beslenmesinde kullanılır. Kalbin arter sistemi sağ ve sol koroner arterlerden oluşur.¹⁰ Bir koroner arter tarafından beslenen miyokard dokusu değişkendir ve kollateral dolaşımdan etkilenir. Ayrıca konjenital değişiklikler ve başka faktörlerden de etkilenebilir. Koroner arter dominantlığı patent duktus arteriozusu (PDA) hangi koroner arterin beslediğine bağlı olarak değişir. Koroner arterlerin beslediği kalp duvarları;

Sol ön inen arter (LAD); Septumun bazal yarısı, sol anterior duvar, sol ventrikül apeksi, sol ventrikülün posterior apikal kısmını,

Sol sirkümfleks arter (LCx); Sol ventrikül lateral duvarını,

Sağ Koroner Arter (RCA); Sağ ventrikülün anterior, lateral, posterior duvarları, septumun apikal yarısı, sol ventrikülün posterior duvarı, bazal ventriküler septumu beslemektedir.

Koroner arterlerle kalp duvarına giren kanın 2/3'ü koroner arterlere eşlik eden venlerle sinüs coronarius, sağ atriuma döner. 1/3'lük bölümü ise doğrudan kalp boşluklarına döner.



Şekil-2. Koroner arter anatomisi

2.3. Koroner Dolaşım Fizyolojisi

İstirahat halindeki insanlarda koroner kan akımı yaklaşık 225 ml, yani kalp kasının bir gramı için 0.7–0.8 ml ya da total kalp debisinin %4–5' i kadardır. Ağır egzersizde kalp debisi 4–6 katına çıkarak kanı normalden daha yüksek bir arteryel basınca karşı pompalar. Bu da kalbin yaptığı işi 6-8 kat artırır. Koroner kan akımı ise 3–4 kat artar.¹¹

Koroner dolaşım kardiyak fonksiyonunu sağlanması için kalbe oksijen ve besin sunar ve bu sayede vücudun geri kalanının kanla beslenmesini sağlar. Koroner kan akımını saptayan en önemli faktör oksijen tüketimidir. Miyokardın oksijen tüketimi kalbin yaptığı iş ile orantılıdır; iş yükü artıkça koroner kan akımı artar. Miyokardiyal oksijen sunumu ve gereksinimi arasındaki dengesizlik kontraktıl disfonksiyon, aritmiler, infarktüs ve olası ölümle ilişkili olan miyokardiyal iskemiye yol açar.¹²

2.4. Miyokard İskemisinin Patofizyolojisi

Miyokard iskemisi, miyokardın metabolik ihtiyacı için yeterli miktarda kanlanmanın olmamasıdır. İskemide hem metabolizma ürünleri uzaklaştırılmaz hem de gerekli oksijen ve metabolik substratlar taşınmaz. Oluşan miyokardiyal hipoksi ve anaerobik metabolizma iskeminin temel özelliklerindedir. Miyokard iskemisi aterosklerotik koroner arter hastalığının başlıca sonuçlarından biridir ve koroner arter hastalığı ile ilişkili çeşitli hastalık tablolarına yol açar. Miyokardiyal iskemi, aterosklerotik bir plak ve buna bağlı koroner darlık sonucu koroner akım rezervinde azalma ile olabildiği gibi, koroner vazokonstriksiyon veya endotel disfonksiyonuna bağlı olarak mikrodolaşımında vazodilatatör kapasitenin azalması sonucunda da oluşabilir. İskemi gelişmesinin ardından, sırayla miyokard duvar hareket bozukluğu, sol ventrikül (LV) diyastolik disfonksiyonu, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve kalp yetmezliği meydana gelmektedir.¹³

2.5. Aterosklerozun Patogenezi

Ateroskleroz başlıca elastik arterlerin intimal tabakasını etkileyen bir süreçtir. Anne karnında başlayan bir süreç olan ateroskleroz yıllar içinde gelişir. Histolojik olarak en erken lezyon, yağlı çizgi olarak bilinen lipid yüklü makrofaj köpük hücrelerinin ve T lenfositlerin subendotelyal birikimidir. Bu lezyonlar zamanla ilerleyerek hücresel yıkıntılar, kolesterol kristalleri ve köpük hücreleri başta olmak üzere inflamatuvar yapılardan oluşan erken plak çekirdeğini teşkil eder. Plak çekirdeğinin lümene bakan yüzü fibröz kapsülle kaplıdır. Aterosklerotik plağın geleceğini fibröz kapsül ve plak yapısındaki inflamasyonun yoğunluğu belirler.¹⁴

2.6. Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı, aterosklerotik ve non-aterosklerotik nedenlerle oluşan, tutulan arterin kanlandığı miyokard alanında iskemiyle karakterize, ani ölüm, stabil veya unstabil anjina pektoris, akut miyokard enfarktüsü, ritim-ileti bozukluğu ve benzeri klinik bulguları olan, tüm dünyada en önemli mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam eden bir hastalıktır.

Gelişmiş ülkelerde sağlığı geliştirme, koruma ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere bağlı olarak son yıllarda KAH'a bağlı ölüm oranında bir azalma olmasına rağmen hâlâ en önemli hastalık ve ölüm nedenidir. Hastalık ve ölümün yanı sıra iş gücü kaybına yol açması ve tedavi giderleri bakımından topluma maliyeti çok yüksektir.¹⁵ Dünya Sağlık Örgütü'nün hazırladığı 2020 yılında yaşamı kısıtlayacak önde gelen nedenler listesinde Koroner Kalp Hastalığı (KKH) birinci, inme dördüncü sırayı alacaktır.¹⁶ Türk Kardiyoloji Derneği'nin hazırladığı "Türkiye Kalp Raporu" sonuçlarına göre ülkemizde başlıca ölüm nedeni sınıflamasında %40.6 oranında kalp hastalıklarından ölümlerin gerçekleştiği ve 1990 yılından beri yürütülen TEKHARF Çalışmasında (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması) elde edilen tarama ve araştırmaların sonucuna göre, ülkemizde 2010 yılında yalnızca kalp hastalığı nedeniyle hayatını kaybedecek kişilerin sayısının 250 bini aşacağı tahmin ediliyor.¹⁷

2.6.1. Koroner Arter Hastalığı Nedenleri

Koroner arter hastalığında altta yatan en önemli mekanizma aterosklerozdur. Diğer nedenleri; koroner embolisi (trombüs, kalsifik, yağ, hava, infektif endokardit, miksoma), koroner vazospazm, konjenital koroner anomaliler (anormal orjin, aberan koroner arter, koroner A-V fistül, koroner anevrizma), arteritis (PAN, SLE, RA, sifiliz, Takayasu hastalığı, Kawasaki sendromu), travma (koroner laserasyon, trombozis, iatrojenik, radyasyon), koroner mural kalınlaşma ve/veya intimal proliferatif hastalıklar (homosistinüri, Fabry hastalığı, mukopolisakkaridozlar, pseudoxanthoma elasticum, amiloidoz, kistik medial nekroz, kontraseptif steroidler), luminal daralma yapan diğer nedenler (aort kökü diseksiyonu, koroner arter diseksiyonu), hematolojik (polisitemi vera, trombositozis, hiperkoagulabilite, trombositik purpura), miyokardiyal oksijen ihtiyaç-kaynak düzensizliğidir (karbonmonoksit zehirlenmesi, tirotoksikozis, uzamış hipotansiyon).

2.6.2. Koroner Arter Hastalığında Klinik Tablolar

Stabil angina pectoris, egzersizle ya da emosyonel stresle gelen, retrosternal, baskı karakterinde, 1–5 dk süren, sol kola, sırtta, çeneye yayılan kreşendo-dekreşendo karakterindedir. Paroksizmal nokturnal dispne nokturnal anginanın analogudur.

Unstable angina pectoris, göğüs ağrısının son iki ayda ortaya çıkan, günde üçten fazla olan, kronik zemindeki anginanın şiddetinin, karakterinin, süresinin artması ve istirahat sırasında ortaya çıkmasıdır.

Prinzmetal variant angina, epikardiyal koroner arterlerin fokal olarak spazma uğraması sonucu ortaya çıkan unstabil anjina formudur. Çoğunlukla istirahat esnasında ortaya çıkar, uykudan uyanma esnasında, birden fazla elektro leadinde ST elevasyonu ile kendini gösterir.

Miyokard infarktüsü, en az 30 dk süren, sıkıştırıcı karakterde, retrosternal bölgede, kola, sırtta yayılan, az sayıdaki hastada epigastrik bölgede hissedilen, nitrogliserin tablete yanıt vermeyen göğüs ağrısıdır.

Stunned miyokard'ın henüz kesin fizyopatolojisi bilinmemekle beraber, miyokard enerji üretiminin bozulması, miyozit kontraksiyonu için yetersiz enerji sağlanması, aşırı kalsiyum yüklenmesi, kapillerlerin nötrofiller tarafından obstrüksiyonu, miyofilament düzeyinde

kalsiyuma duyarlılığın değişmesi gibi bazı nedenler ileri sürülmektedir.¹³ Klinik olarak stunned miyokard, muhtemelen akut infarktüsün reperfüzyonundan sonra ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda, perfüzyon normal olmasına rağmen 6 hafta kadar uzayabilen sistolik fonksiyonlarda bozulma görülebilir. Akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda stunned miyokard ile irreversibl hasarı olan miyokard dokusunun ayrılması tedavi ve dolayısıyla prognoz açısından oldukça önemlidir.

Hiberne miyokard, kronik perfüzyon azalmasına bağlı olarak istirahat halinde devamlı sol ventrikül disfonksiyonunu gösteren bir kavramdır. Burada, hücre yapısı ve bütünlüğü normal olmasına rağmen kontraktıl fonksiyonlar bozulmuştur. Hiberne miyokarda, KAH'ın yaygınlığına bağlı olarak, iskemik kardiyomiyopatinin semptom ve belirtileri ile beraber düşük ejeksiyon fraksiyonu ve bölgesel multipl anormal duvar hareketleri mevcuttur. Buradaki canlı dokunun gösterilmesi revaskülarizasyon tedavisi için oldukça önemlidir.

2.6.3. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

Sağlıklı bireylerde yapılan epidemiolojik çalışmalarda, ileride kardiovasküler hastalığın ortaya çıkması ile ilgili olduğu düşünülen bazı özellikler söz konusudur. Bu özellikleri tanımlamak için risk faktörü kavramı kullanılmaktadır. Risk faktörlerinin tanımlanması ve bunların tedavisi asemptomatik kişilerde koroner kalp hastalığının önlenmesi (primer koruma) ve koroner kalp hastalığı belirlenmiş kişilerde tekrarlayan olayların önlenmesi (sekonder korunma) için gereklidir. Bu risk faktörleri değiştirilebilen (hiperkolesterolemi, hipertansiyon, sigara içiciliği, diabetes mellitus, obezite ve düşük HDL düzeyi) ve değiştirilemeyen kişisel özellikler olan cinsiyet, yaş, ailesel veya kişisel olarak erken dönemde kardiyovasküler hastalığın (KVH) görülmesi olarak sayılabilir.¹⁸ Bu risk faktörlerine ilaveten günümüzde koroner arter hastalığına yol açtığı bilinen bazı faktörler tanımlanmıştır. Bu faktörler infeksiyöz ajanlar, artmış fibrinojen seviyesi, trigliserid, inflamasyon belirteçleri, homosistein, oksidatif stres ve Lipoprotein a (Lp a) düzeyleri olarak tanımlanabilir.

Kardiovasküler hastalıktan korunma ve tedavide başarı, aterosklerotik lezyonların oluşumuna eşlik eden mekanizmalar ve risk faktörlerinin anlaşılması ile yakından ilişkilidir. Risk faktörü kavramı kardiyovasküler hastalığın önlemedeki stratejilerin oluşmasında önemli atılım olmuştur.

Tablo-1. Klasik ve yeni risk faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri	Yeni risk faktörleri
Yaş	Metabolik sendrom
Cinsiyet	Obezite
Aile hikayesi	Yaşam tarzı
Siyah ırk	Artmış fibrinojen seviyesi
Değiştirilebilen risk faktörleri	Renal yetersizlik
Hiperlipidemi	İnflamasyon belirteçleri
Sigara	Hiperhomosisteinemi
Hipertansiyon	Oksidatif stres
Diabet	Lipoprotein (a)
	İnfeksiyöz ajanlar

Yaş

Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaşın üstü KAH için major bir risk faktörüdür. Yaşlanmayla birlikte KAH'ın mortalitesi de giderek artmaktadır. Diğer risk faktörlerinde olduğu gibi yaşın da KAH riskine katkısı kolesterol düzeylerine bağlıdır.¹⁹

Cinsiyet

Erkeklerde koroner kalp hastalığı prevalansı daha yüksektir. Erkeklerde genelde prevalans %4,0 iken kadınlarda %3,8 'dir.²⁰ Erkeklerin üçte birinde, kadınların ise dörtte birinde yaşamları boyunca KAH gelişme riski vardır. Erkeklerde KAH kadınlardan yaklaşık 10-15 yıl önce başlar.²¹

Aile Hikayesi

Birçok prospektif çalışma, ailede birinci derecede yakınlarında erken başlangıçlı KAH hikayesi olması ile KAH arasında ilişki bulmuştur.²² Koroner arter hastalığı için en güçlü aile hikayesi, birinci derece bir yakında erken yaşta KAH olmasıdır. 55 yaşından önce erkek bir yakında veya 65 yaşından önce kadın bir yakında KAH bulunması pozitif aile hikayesi olarak kabul edilse de, erken yaşta KAH'na sahip olan yakın sayısı arttıkça veya KAH yaşı azaldıkça tahmin edici değer artar.²³

Siyah Irk

Siyah ırkta KAH görülme prevalansının beyazlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Kuzey Karolina'da 1986–1994 tarihleri arasında 5 merkezde yürütülen 65 yaş üstü 4136 erkek ve kadını kapsayan kohort çalışmasında, 65–80 yaşlarında koroner kalp hastalığına bağlı ölüm hızı siyah ırkta beyazlara göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Fakat siyah ırkta, 80 yaş üstünde mortalite hızının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır.²⁴

Dislipidemiler

Total ve LDL kolesterolün yüksek olması, HDL kolesterolün düşük olması KAH için bağımsız risk faktörüdür. Total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyi ne kadar yüksekse KAH riski o kadar fazla, ne kadar düşükse KAH görülme riski o kadar azdır. HDL kolesterol düzeyleri ile KAH görülme riski arasında ters bir ilişki vardır. HDL kolesterolün 65 mg/dl' nin üzerinde olması KAH gelişimi için negatif bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.²⁵

Sigara

En önemli önlenilebilir risk faktörlerinden biri olan sigara, ülkemizdeki yaygın kullanımı nedeniyle özel bir önem taşımaktadır. TEKHARF çalışmasına göre Türk erkeklerinin %60'ı, kadınlarının %20'si sigara kullanmaktadır.²⁶ Hem yüksek riskli hem de düşük riskli toplumlarda ateroskleroz ile ilgili klinik durumlarda major risk faktörüdür. Sigaranın tek başına aterojen etkisi yoktur, aterojenik etkisini kolesterol bağımlı olarak gösterir.²⁷

Hipertansiyon

Hipertansiyon koroner kalp hastalığı için çok önemli bir risk faktörüdür. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35'inden hipertansiyon sorumludur. Koroner kalp hastalığı, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır. Sistemik hipertansiyon kolesterole bağımlı olarak ateroskleroza hızlandırmakla beraber KAH için bağımsız major risk faktörüdür. Hem yüksek riskli hem de düşük riskli toplumlarda KAH' a bağlı ölümlerin 1,5–2 kat arttırmasına sebep olur.²⁸ Hipertansiyon, kadın ve erkekte, akut miyokard infarktüsü riskini 2-3 misli arttırmaktadır.²⁹

Diyabet Mellitus (DM)

Diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rolü büyük olan bağımsız bir risk faktörüdür. Yeni kılavuzlarda kardiyovasküler risk açısından diyabet, koroner arter hastalığı ile eşdeğer kabul edilmektedir.³⁰ Diyabetik olgularda ateroskleroz daha sık ve erken yaşta görülmektedir. Koroner arter hastalığı sıklığı diyabetik erkeklerde 2, diyabetik kadınlarda 4 kat fazladır.³¹

2.7. Koroner Arter Hastalığı Tanısında Kullanılan Yöntemler

Koroner arter hastalığı tanısında kullanılan noninvaziv ve invaziv yöntemler Tablo-2’de gösterilmiştir.

Tablo-2. Koroner arter hastalığı tanısında kullanılan yöntemler

Noninvaziv tanı yöntemleri	İnvaziv tanı yöntemleri
İstirahat ve Egzersiz EKG testi	Koroner anjiyografi
Stres EKO (Egzersiz ve farmakolojik)	Koroner damar içi USG (IVUS)
Elektron ışını BT	Koroner anjiyoskopi
Spiral BT anjiyografi	
MR anjiyografi	
Nükleer kardiyolojik yöntemler	

2.7.1. Noninvaziv Tanı Yöntemleri

a. İstirahat ve Egzersiz Elektrokardiyografi

İstirahat elektrokardiyografisi: Koroner arter hastalığı tanısında en sık kullanılan noninvaziv tanı yöntemidir. Anginayı düşündüren yakınmaları olan tüm olgularda 12 derivasyonlu istirahat EKG çekilmesi ilk yapılacak işlemdir. Anginalı hastaların önemli bir bölümünde (yaklaşık %25’inde) istirahat EKG’si normaldir. Geriye kalan hasta grubunda EKG’de geçirilmiş miyokard infarktüsü bulgularına ya da iskemiye işaret eden horizontal ya da aşağı doğru eğimli ST çökmeleri saptanabilir. Daha az sıklıkta ST segment yükselmeleri de görülebilir. Hastalarda iki, hatta üç damar hastalığının olmasına rağmen istirahat EKG’si normal olabilir ya da KAH olmadığı halde patolojik ST çökmeleri görülebilir. Bu nedenle KAH’ın tanısında ve yaygınlığının belirlenmesinde istirahat EKG’sinin yeri sınırlıdır.

Egzersiz elektrokardiyografisi: KAH tanısında ve koroner arter hastalarının değerlendirilmesinde egzersiz testinin önemli bir yeri vardır. Egzersiz testi genel olarak güvenli bir testtir. Treadmill testi veya bisiklet ergometri uygulanabilir. Şiddeti giderek artırılarak yapılan egzersiz testinde oluşan angina ve ST segment değişiklikleri KAH yönünden güçlü bir tanısal değere sahiptir. Egzersiz stres testi için mutlak ve göreceli kontrendikasyonları ile sonlandırma endikasyonları Tablo-3, Tablo-4 ve Tablo-5'te verilmiştir.^{32,33,53}

b. Stres Ekokardiyografi (Egzersiz Veya Dobutamin)

Stres Ekokardiyografi, test öncesi KAH olasılığı orta ve yüksek derecede olan hastalarda, tetiklenebilir miyokard iskemisini tespit etmede hem hassas hem de özgün bir tanı metodudur. Stres sırasında (bisiklet ergometri veya dobutamin) ya da hemen sonrasında yapılarak istirahat ve egzersiz görüntüleri birlikte olmak üzere, bölgesel miyokardiyal sistolik fonksiyon değerlendirilir. Egzersiz sonrası duvar hareket kusuru saptanması KAH açısından anlamlıdır.³⁴ Egzersiz ekokardiyografinin hassaslığı %86, özgünlüğü %81 ve doğruluğu %85 bulunmuştur.³⁵

c. Elektron Işını Bilgisayarlı Tomografi (EBT)

Bu yöntemde semptomatik ve asemptomatik olgularda akut kardiyak olay riskini saptamak için koroner arter kalsiyum skoru geliştirilmiş olup kalsifiye bölgelerin ölçümü segmental KAH'nı gösterir. En önemli klinik kullanım alanı, özellikle hiperlipidemi olmak üzere KAH açısından önemli risk faktörlerine sahip olan asemptomatik olgulardır. Semptomatik olgularda stres testi bu yöntemden daha faydalıdır.

d. Bilgisayarlı Tomografi ile Koroner Anjiyografi (BTA)

Epikardiyal arterlerin noninvaziv olarak görüntülenmesinde kullanılan bir yöntemdir. Görüntüleme tekniği koroner arter kalsifikasyonunu taramada kullanılan benzer olmakla birlikte intravenöz (iv) kontrast madde enjeksiyonu gerekmektedir. Solunum artefaktı, şiddetli koroner kalsifikasyon varlığı ve hareket artefaktı gibi bazı teknik faktörlerden dolayı BTA tüm koroner arterlerin yaklaşık %20-25'ini değerlendiremez. Hareket artefaktları en sık sağ koroner arter ile sol sirkumfleks arterde görülür. Ayrıca, olgunun maruz kaldığı radyasyon düzeyi sık kullanımı engelleyen önemli bir faktördür.³⁶

e. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yöntemi koroner arterlerin üst ve orta segmentleri ile bazı dallarını görüntülemeye faydalıdır. Klinik uygulamada, nativ koroner arterlerin açıklığını ve kan akım yönünü, girişim sonrası nativ arterlerin ve by-pass

greftlerinin açıklığını araştırmada, koroner arter anomalilerini saptama ve cerrahi ya da medikal tedavi sonrası takip amacı ile kullanılabilir.³⁷

2.7.2. İnvaziv Tanı Yöntemleri

a. İnvaziv Ultrasonografi (IVUS)

IVUS invaziv bir prosedürdür. En önemli klinik uygulaması koroner artere stent yerleştirilmesindedir. IVUS stent yerleştirmesine yardım ettikten sonra kesin sonucu optimize edip, stentin açtığı bölgeyi maksimuma çıkararak restenozis riskini de en aza indirir.³⁸

b. Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi, KAH'nın tespit edilmesinde güvenilir, altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmiştir. Koroner anjiyografi koroner arterleri, bu arterlerdeki darlıkların yerini, ciddiyetini ve şeklini anatomik olarak belirlemenin yanısıra distal damarların özelliklerini, koroner akım indeksini, kollateral damarları ve bunların fonksiyonel önemini gösterir.³⁹ Ancak koroner anjiyografi sadece koroner arter anatomisinin radyografik görünümü hakkında bilgi verirken miyokard iskemisinin metabolik açıdan tayini için başka metotlara ihtiyacı vardır.

2.8. Koroner Arter Hastalığı Tanısında Kullanılan Nükleer Tıp Yöntemleri

2.8.1. First Pass Radyonüklid Anjiokardiyografi

First pass radyonüklid yöntemi iv olarak radyofarmasötüğün hızlı bir şekilde verilerek radyonüklidin venöz sistemden sağ atrium, sağ ventrikül, pulmoner arter, akciğerler, sol atrium, sol ventrikül ve aortaya geçişinin gama kamera yardımı ile takip edilerek, bilgisayar yardımı ile analiz edilmesi esasına dayanır. Hem istirahat hem egzersiz esnasında uygulanır. Çalışmada genellikle Tc-99m bileşikler (İşaretli eritrositler, MİBİ, DTPA, Sülfür kolloid gibi) kullanılmaktadır. Sayımlar enjeksiyonun başlangıcından 25–50 saniye sonrasına kadar kaydedilir. Genellikle 3-6 kardiyak siklusun kaydedilmesi yeterlidir. Kayıt işlemi hastanın elektrokardiogramı ile senkronize yapılabilir. First-pass çalışması ile kalbin kasılma fonksiyonunun kantitatif, semikantitatif ve kalitatif değerlendirilmesinin yanı sıra vasküler anomaliler hakkında da bilgi elde edilebilir. First pass çalışması; koroner arter hastalığı olan

veya şüphesi taşıyan hastalarda (atım fonksiyonu ile ilgili bilgi), valvüler kapak hastalığı (yetmezliğin derecesi ile ilgili bilgi) ve konjenital kalp hastalıklarında (özellikle soldan sağa şantların tesbiti ve kantifikasyonu) kullanılır.

2.8.2. Radyonüklid Ventrikülografi (MUGA)

Kan havuzu (Blood-Pool) radyonüklid anjiyografisi sol ventriküler fonksiyonunu değerlendirmede ilk seçilebilecek tekniklerden biridir. Bilgisayar işlemlerine daha uygun olduğu için 2D ekokardiografiye kıyasla daha çok tekrarlanabilir ve çoğaltılabilir sonuçlar elde edilebilir. Kardiak fonksiyon değerlendirmede, 2D ekokardiyografi ile birlikte tamamlayıcı bir rol oynar. Sağ ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun değerlendirilmesi de radyonüklid anjiyografi ile yapılabilir.⁴⁰

2.8.3. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)

Pozitron emisyon tomografisinin kardiolojide kullanım alanları arasında rölatif ya da mutlak miyokard kan akımının belirlenmesi, metabolik parametrelerin ve hücrel fonksiyonların incelenmesi ve in-vivo olarak miyokard reseptörlerinin değerlendirilmesi yer alır.⁴¹ Tekniğin esası organizmaya verilen pozitron yayıcı radyofarmasötiklerden yayılan gama ışınlarının, PET tarayıcı adı verilen görüntüleme sistemi tarafından saptanarak farklı uzaysal düzlemlerde tomografik olarak vücuttaki dağılımlarının belirlenmesi ve görüntüye dönüştürülmesidir

Miyokard perfüzyon sintigrafisinin özgüllük yönünden taşıdığı sorunlar PET perfüzyon görüntüleme tekniği ile aşılabılır. Pozitron emisyon tomografi sistemlerinin klasik nükleer tıp görüntüleme yöntemlerinden (SPECT) en önemli farkı sistemin sayım etkinliği ve uzaysal rezolüsyonunun konvansiyonel gama kameralardan üstün olmasıdır. Ayrıca bu sistemlerde foton atenüasyon düzeltmesinin de etkin olarak yapılabilmesi, in-vivo radyofarmasötik konsantrasyonunun istenen bölgede mutlak ölçümünü sağlamaktadır.

Pozitron emisyon tomografisi ile BT birlikteliğinde stres ve istirahat koşullarında miyokard kan akımının kantitatif değerlendirilebilmesi, gated uygulamalar ile duvar hareketlerinin değerlendirilebilmesi, buna ek olarak aynı seansta uygulanan BT anjiyografi sayesinde anatomik detayların ortaya konulabilmesi en çok bir saatlik süre içerisinde koroner arter hastalığının pek çok değişkeninin bir incelemede değerlendirilebilmesine olanak

tanımaktadır. Bu anlamda PET/BT'nin KAH tanı ve takibinde en uygun noninvazif görüntüleme biçimi olabileceğine dair veriler sunulmaktadır.⁴²

2.9. Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi

Miyokard perfüzyon SPECT, bilinen ve şüpheli iskemik kalp hastalığı olgularının tanısı, tedavi sonrası izlenmesi ve prognozlarının belirlenmesinde sık olarak kullanılmaktadır. Tekniğin esası intravenöz yoldan uygulanan radioaktif maddenin miyokarddaki dağılımının gamma kamera ile belirlenmesidir. Son yıllarda KAH olgularının tanısı yanı sıra prognozlarının belirlenmesinde de yararlanılmaktadır. Ayrıca, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan olgularda, canlı miyokard dokusunun varlığının gösterilmesinde, revaskülarizasyondan yararlanacak olguların doğru seçilmesini sağlamakta ve revaskülarizasyon sonrası olgunun izlenmesini kolaylaştırmaktadır. Ayrıca risk değerlendirilmesinde perfüzyonun ve fonksiyonun birlikte incelenmesinin önemi anlaşılmıştır, bu da gated MPS SPECT'in giderek standart MPS SPECT'in önüne geçmesine neden olmuştur.⁴³

2.9.1. Miyokard Perfüzyon Sintigrafisinin Klinik Uygulamaları:

Miyokard Perfüzyon sintigrafisinin başlıca endikasyonları aşağıda belirtilmiştir:³²

- 1-Miyokardiyal iskemi veya skarın varlığı, lokalizasyonu, yaygınlığı ve şiddetinin değerlendirilmesi,
- 2-Anjiyografideki koroner stenozun bölgesel perfüzyona etkisinin değerlendirilmesi,
- 3-Miyokard canlılığının değerlendirilmesi ve revaskülarizasyon sonrası fonksiyonel düzelmenin öngörülmesi,
- 4-Miyokard infarktüsü sonrası ve non-kardiyak cerrahi öncesi risk ve prognoz değerlendirilmesi,
- 5-Koroner revaskülarizasyon işlemleri, yaşam tarzı değişikliği ve tıbbi tedavinin etkinliğinin izlenmesi,
- 6-İskemik kardiyomyopatinin idiyopatik olandan ayırt edilmesi,
- 7-Akut göğüs ağrısı sendromlarında koroner ve koroner dışı nedenlerin ayırt edilmesi.

2.9.2. Miyokard Perfüzyon Sintigrafisinde Kullanılan Radyofarmasötikler

MPS’de kullanılacak ideal bir radyofarmasötiğin taşıması gereken özellikler:

1. Kan akımı ile orantılı miktarda miyokard dokusu tarafından tutulabilmesi.
2. Kalpten ilk geçiş esnasında doku tutulumunun yeterli düzeyde olması.
3. Çekim tamamlanana kadar dokuda kalabilmesi.
4. Çekim tamamlandıktan sonra en kısa zamanda vücuttan atılabilmesi.
5. Görüntü kalitesini yüksek tutacak düzeyde enerjiye sahip olması.
6. Hastanın maruz kaldığı radyasyon dozunun düşük olması.
7. Kolay ve ucuz yoldan elde edilebilmesi.

MPS’de kullanılan radyofarmasötikler temel olarak iki gruba ayrılır.

1. Tl-201
2. Teknesyum-99m (Tc-99m) ile bağlı ajanlar:
 - a) İzonitriller
 - b) Difosfin kompleksleri
 - c) BATO bileşikleri

Talyum-201 (Tl-201): Tl-201 nükleer kardioloji çalışmalarında en sık kullanılan radyofarmasötiklerden biridir. Fiziksel yarı ömrü 73 saattir. 69-81 keV’lik (%88) karakteristik x ışını, 135 keV(%3) ve 167 keV(%8)’lik gama ışını yayar.⁴⁴ Tl-201 uptake’i hızlı olup, kandan ilk geçişte %88’i temizlenir ve sadece %4’ü miyokard dokusu tarafından tutulur. Tl-201 bir potasyum analogudur ve hücre içine girişi büyük oranda NaK-ATP az pompası üzerinden aktif transportla, kısmen de elektropotansiyel gradiyent doğrultusunda pasif transportla sağlanmaktadır.⁴⁵ Normalde talyumun kalpteki yarılanma süresi enjeksiyonu takiben 4-5 saattir. Vücuttan böbrekler yolu ile atılır ve böbrekler kritik organdır (3-5 rad/mCi). Tl-201’in intravenöz enjeksiyondan hemen sonra miyokarddaki tutulumu kan akımına ve canlı miyokard hücrelerinin varlığına bağlıdır. Talyum tutulumu için miyokard hücre bütünlüğünün olması gerekir. Tl-201’in miyokarddaki dağılımı zamana bağlı olarak değişir. Dağılımdaki bu değişmeye redistribüsyon veya equilibrium denir. Miyokarddaki başlangıç tutulumundan sonra yavaşça miyokarddan ayrılarak vasküler bölüme geçer. Buna Tl-201’in “washout”u denir. Bu sırada diğer organlarda tutulmuş olan Tl-201, serbestleşerek kana geçer ve miyokard tarafından tekrar tutulur. Aynı zamanda oluşan bu iki işlem

miyokarddaki redistribüsyonu oluşturur. Stres enjeksiyonunu takiben saatler sonra talyum redistribüsyonu tamamlanır. Talyum'un washoutu iskemik dokuda normal dokuya oranla daha yavaştır.

Teknesyum 99m'e Bağlı Radyofarmasötikler: Tl-201'in enerjisinin gama kameralar için ideal olmaması ve uzun yarı ömrü nedeniyle düşük dozda (3-4 mCi) kullanılması miyokard perfüzyon sintigrafisinde suboptimal görüntü alınmasına yol açmaktadır. Bu nedenle bazı araştırmacılar teknesyumla işaretli değişik miyokard ajanları geliştirmiştir.

1. İzonitriller: Klinikte bugüne kadar üç izonitril bileşiği kullanılmıştır.

Tc-99m-t-butil isonitril (TBI): Akciğer ve karaciğer tutulumu fazladır. İnferior duvar atenüasyonu karaciğer tutulumunun fazla olması nedeniyle belirgindir.

Tc-99m-karboksiisopropil isonitril (CPI): Miyokarddan hızla uzaklaşp karaciğerde birikir.⁴⁶

Tc-99m-metoxisobutylisonitrile (MIBI): Bu grubun içinde miyokard/background oranı görüntüler için en uygun olandır.⁴⁶ MIBI'nin miyokard tutulumu kan akımı ile orantılıdır. Miyokarddan ilk geçiş sırasında tutulumu Tl-201 den daha azdır (%65). Miyokarddaki temizlenme oldukça yavaştır (T_{1/2}: 5-6 saat) ve enjeksiyondan 3-4 saat sonraki redistribüsyonu yok denecek kadar azdır. Miyokard hücrelerindeki tutulum mekanizmaları tam olarak bilinmemekle beraber hücre membranı ve mitokondri arasındaki konsantrasyon ve potansiyel gradiyentine bağlı olarak pasif transportla geçtiği ileri sürülmektedir. MIBI'nin büyük çoğunluğu mitokondriler tarafından tutulmaktadır. Hafif hücre zedelenmesinde hücre içi tutulumunun arttığı, ağır hücre yaralanmalarında ise bütünlüğün bozulmasına bağlı olarak tutulum yoğunluğunun azaldığı gösterilmiştir. Primer atılımı hepatobiliyer sistem ile gerçekleşmektedir. 24 saatlik üriner atılım %27'dir.⁴⁷

2. Difosfin kompleksleri:

Q12 (furfosmin): MIBI'ye benzer, intakt miyokard hücresinde mitokondride birikir. Miyokardial tutulumu enjekte edilen dozun %2-3'ü kadardır.⁴⁸ Hem böbrekler, hem de hepatobiliyer sistemle atılır.

Tetrofosmin: Tc-99m tetrofosmin difosfin kompleksleri arasında en başarılı bulunandır. Lipofilik, katyonik bir difosfindir. Kan klirensi hızlıdır. Tutulum mekanizması MIBI'ye benzer ve miyosit mitokondrisinde birikir. Ortalama ilk geçiş ekstraksiyon fraksiyonu %54'tür.⁴⁹ Minimal düzeyde redistribüsyonu mevcuttur. Hepatobiliyer sistemden atılımı hızlıdır. Stres görüntüleri enjeksiyondan 5-10 dk, istirahat görüntüleri 30 dk sonra alınır. Barsak ve böbreklerden eşit oranda atılım gösterir.

3. BATO bileşikleri:

Teboroksim: Nötral, lipofilik bir bileşiktir. Miyosite pasif difüzyonla geçer. İlk geçiş ekstraksiyon fraksiyonu %70'in üzerindedir. Ancak miyokarddan çok hızlı atılır ve 5 dakika sonundaki ekstraksiyonu Tl-201 ile aynı olur.⁵⁰ Büyük oranda hepatobilyer sistemden atılır. NOET (N-ethoxy-N-ethyl-dithiocarbamato): Tc-99m nitrido (N-NOET) nötral lipofilik miyokardial görüntüleme ajanıdır. İlk geçiş ekstraksiyonu %89'dur, ancak kandan temizlenmesi çok yavaştır. Redistribüsyona uğradığı gözlenmiştir.⁵¹

2.9.3. Kardiyak Stres Amacıyla Uygulanan Testler

Egzersiz Stres Protokolü: Hastanın stres çalışmasından önce en az 4 saat aç kalması ve son 48 saat içinde kardiyak yakınması olmaması gerekir. Tıbbi açıdan kontrendikasyon yok ise kalp hızı ve kan basıncını etkileyecek ilaçlar (kalsiyum kanal blokörleri, beta blokörler vb.) en az 24–48 saat önce kesilmelidir.³² Teste başlamadan önce radyofarmasötüğün rahat uygulanabileceği iv yol açılmalıdır. Genellikle treadmill (yürüme bandı) veya bisiklet kullanılarak egzersiz testi yapılır. Egzersiz testi, olgu yaşına göre maksimum kalp hızının (erkek için 220-yaş, kadın için 210-yaş) en az % 85'i olan hedef hıza ulaşılması veya semptomların ortaya çıkmasına göre uygulanır.^{32,33} Egzersiz standart bir protokol içinde uygulanır. Düşük egzersiz kapasiteli hastalar için modifiye Bruce ve Naughton-balke gibi farklı protokoller uygulanmaktadır. Düşük seviyeli dinamik egzersizin farmakolojik stres ajanları ile kombine kullanımı da mümkündür.⁵² Egzersiz sırasında bu hıza ulaşıldığında veya egzersiz testi sonlandırma kriterlerine göre sonlandırmayı gerektirecek iskemik semptomlar ve/veya EKG'de iskemi bulguları oluştuğunda radyofarmasötik enjeksiyonu yapılarak bir dakika daha egzersize devam edilir.

Egzersiz stres testi için mutlak ve göreceli kontrendikasyonlar ile egzersiz stres testi sonlandırma kriterleri Tablo3, 4 ve 5'te gösterilmektedir.

Tablo-3. Egzersiz stres testi için mutlak kontrendikasyonlar

48 saat içinde yeni angina atağı, kararsız angina veya konjestif kalp yetmezliği
2-4 gün içinde, yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü
Kontrolsüz sistemik (sistolik > 220 mmHg, diyastolik > 120 mmHg) hipertansiyon
Ciddi pulmoner hipertansiyon
Tedavi edilmemiş hayatı tehdit eden aritmiler
Dekompanse konjestif kalp yetmezliği
İleri derece AV blok (pacemaker'sız)
Akut miyokardit veya perikardit olması

Tablo-4. Egzersiz stres testi için göreceli kontrendikasyonlar

Ciddi mitral veya aort darlığı
Ciddi obstruktif kardiyomyopati
Akut sistemik hastalık bulunması
Nörolojik ve ortopedik hastalık
Ciddi pulmoner hastalık
Periferik vasküler hastalık
Ciddi kondisyon bozukluğu
Egzersiz protokolüne uyum sağlayamama gibi egzersiz protokolünü bozabilecek durumlar

Tablo-5. Egzersiz stres testi sonlandırma endikasyonları

Kesin Sonlandırma Endikasyonları	Göreceli Sonlandırma Endikasyonları
Sistolik KB >10 mmHg'dan daha fazla düşme	Aşırı ST çökmesi (>3-4 mm)
Ciddi yeni anjina ortaya çıkması	Artan göğüs sıkıntısı
Kötü perfüzyon göstergeleri (Siyanoz ve solukluk)	Yorgunluk, nefes darlığı ve bacaklarda kramp
Ataksi, senkop gibi nörolojik semptomlar	Supraventriküler aritmiler
Devamlı VT gelişmesi	Yeni dal bloğu (VT den ayırt edilemeyen)
1 mm ST yükselmesi (Q dalgası olmayan derivasyonlar)	Hipertansif cevap (240/120 mmHg ve üzeri)
Hastanın kendi isteği ile	

Farmakolojik stres protokolleri:

Miyokard enfarktüsü sonrası, iskelet sistemi bozuklukları, periferik damar hastalıkları, fiziksel yetersizlik, nörolojik hastalıklar veya ciddi akciğer hastalıkları gibi nedenlerle dinamik egzersiz yapamayan hastalarda sık olarak kullanılan yöntem farmakolojik strestir. Farmakolojik stres amacıyla klinikte vazodilatatörler (adenozin ve dipiridamol) ve inotropik ajanlar (dobutamin) kullanılır.

Adenozin: Endojen olarak üretilen tek stres ajanıdır. Dipiridamolünde hücre içi etkisini kontrol eden bir pürindir. A₂ reseptörüne bağlanarak hücre içi siklik AMP düzeyini artırır. Vazodilatasyona neden olur. Yarılanma süresi iv enjeksiyonu takiben 4-10 saniyedir. Bu kısa yarılanma süresi nedeniyle vazodilatasyon ve oluşabilecek yan etkilerin kontrolü kolaydır. Adenozin kalp atım hızında orta dereceli bir artışa (10-15 atım/dak), kan basıncında hafif bir düşüşe (10-15 mmHg) neden olur. Adenozin ve dipiridamolün koroner hiperemi oluşturmaları arasında bir fark görülmemiştir. İnfüzyon sırasında oluşan semptomlar dipiridamolden daha sık olmakla birlikte kontrolü daha kolaydır. Kontrendikasyonları; 2. ve

3. derece kalp bloğu olan hastalarda bloğu artıracığı için kullanılmamalıdır. A2b reseptörleri ile etkileşerek bronkospazma neden olduğu için astımlı hastalarda kullanılmamalıdır.⁵⁴

Dipiridamol: Adenezonin hücrel uptake'ini ve adenzonin deaminazı inhibe ederek, interstisyel adenzonin seviyesini artırır, yani dipiridamol adenzonin üzerinden indirekt yolla etki eder. Etkinin indirek olması nedeniyle etkinin başlangıcı, süresi ve bitişi adenzondan daha uzundur. Klasik uygulama; 0.56 mg/kg dozunda, 4 dakika iv infüzyon şeklindedir. Koroner kan akımı bazal seviyesine göre 2,5 ile 6 kez artırır. Koroner kan akımındaki yarılanması 30 dakikadır. Stenoz olan arterlerde vazodilatasyon kapasitesi normal koroner arterden düşük olduğundan kan akımında heterojen dağılıma neden olur. İskemi oluşumunu uyaran muhtemel mekanizmalar;

-Akımın artması ile distal bölgede perfüzyon basıncının düşüşü ve buna bağlı olarak subendokardiyal bölgede iskemi oluşması

-Akımın subendokardiyumdan subepikardiyuma doğru yön değiştirmesi

-Yaygın vazodilatasyona bağlı olarak yüksek dirençli kollateral damarlarda akımda azalma olarak sıralanabilir.

Vazodilatör ilaçlar ile farmakolojik stres testi için kontrendikasyonlar Tablo-6'da gösterilmiştir.

Tablo-6. Vazodilatör farmakolojik stres testi için kontrendikasyonlar

Mutlak Kontrendikasyonlar	Göreceli Kontrendikasyonlar
(egzersiz stres testi için olanlara ek olarak)	(egzersiz stres testi için olanlara ek olarak)
Bronkospazm, pulmoner hastalık (pulmoner hipertansiyon, astım),	Ciddi aort stenozu,
Ciddi pulmoner hastalık nedeni ile entubasyon geçirenler,	Ciddi obstruktif hipertrofik kardiyomyopati,
Bronkospazm tedavisi için metilksantin kullananlar	Ciddi sinus bradikardisi (kalp hızı < 40 atım/dakika).
İleri derece AV blok veya hasta sinus sendromu olanlar,	
Son 48 saat içinde geçirilmiş MI veya kararsız anginal atak.	

Dobutamin: Beta reseptör agonisti olan dobutamin adrenerjik reseptörler üzerinden etkileyerek, inotropik ve kronotropik etki oluşturur. Distal koroner arterlerde dilatasyon yaparak koroner kan akımını artırır ve post stenotik perfüzyon basıncını azaltır. 10 µg/dk dozundan başlanarak yaşa uygun kalp hızına ulaşana kadar maksimum 40 µg/dk doza kadar yükselen dozlarda infüzyon şeklinde uygulanır. Kalp hızı ve kan basıncında belirgin artış oluşturur. Dobutamin sırasında atropin uygulaması testin etkinliğini artırmaktadır.⁵⁵

2.9.4. Gated Miyokard Perfüzyon SPECT Görüntüleme

Kullanılan gama kameranın teknik özelliklerine göre görüntüler 180 veya 360 derecelik yörünge kullanılarak elde edilir. Her iki kol görüntü alanından uzaklaştırılır. Görüntülemeler genellikle supin pozisyonda, gerekli olduğunda prone pozisyonunda alınır. EKG ile senkronize çalışan bir bilgisayar yardımıyla, EKG'deki R-R aralığı istenen parametrelere göre değişik sayıda frame/siklusa ayrılıp, her zaman aralığında ayrı ayrı sayımların toplandığı miyokardın tomografik görüntülerinin kaydedilip tüm kalp siklusu boyunca elde edilen sayımlar üst üste toplanır. Atenüasyona bağlı artefaktlarını azaltmak için atenüasyon düzeltilmesi kullanılabilir. Akciğer tutulumunu değerlendirmek ve akciğer/kalp oranını hesaplamak için ek planar anterior görüntü alınabilir. Gated miyokard perfüzyon sintigrafisi hem miyokardın perfüzyonu hem de miyokard fonksiyonu hakkında eşzamanlı bilgi verir. Aritmi nedeniyle R-R intervallerinin değişken olduğu durumlarda, volüm eğrilerinde distorsiyon meydana gelebilir. Görüntülerde ventrikül boşluğu, bölgesel duvar hareketleri ve kalınlaşması (hipokinezi, akinezi, diskinezi), diastol ve sistol sonu volümler ve EF değerlendirilir. Artefaktların ayırımında da gated SPECT'in katkıları pek çok çalışmada gösterilmiştir.⁵⁶ Aynı zamanda kadınlarda atenüasyona bağlı diagnostik spesifikiteyi artırdığı tespit edilmiştir.⁵⁷

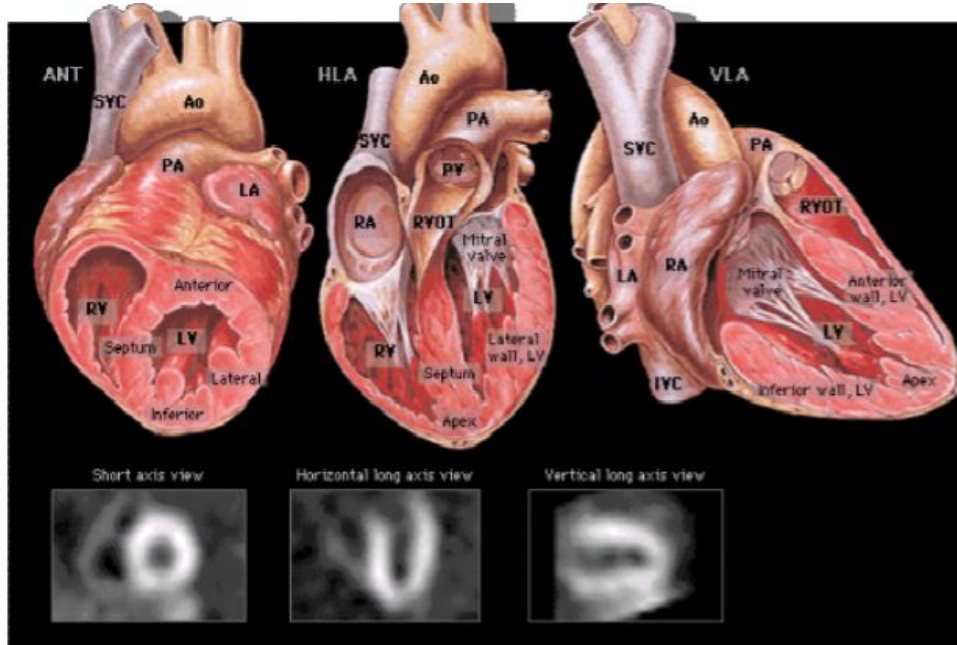
Gated MPS Görüntülerinin Kaydedilmesi

Bir günlük istirahat/stres protokolüne göre istirahate 8-10 mCi (296-370 MBq) Tc-99m MIBI iv enjekte edildikten 30-60 dakika sonra görüntü alınır. Hastalar bir EKG monitörüne bağlanır. Veriler gama kameranın step ve shoot biçiminde sağ anterior oblik (RAO) 45°'den ve sol posterior oblik (LPO) 45°'ye doğru 180 derece rotasyon yaptığı 64 açılı, her frame 20-25 saniyeli ve her açılarından 8 temporal frame elde edilecek şekilde, $6.4 \pm$

0.2 mm'lik maksimum piksel boyutunda 64x64 matrikste kaydedilir. İstirahat çalışmasından sonra stres yaptırılır. Pik egzersizde 22-25 mCi (814-925 MBq) Tc-99m MIBI iv olarak enjekte edilir. Egzersizden 15-30 dakika sonra ya da farmakolojik streden 30-60 dakika sonra görüntüler alınır.

Gated MPS görüntülerinin işlenmesi

İstirahat ve stres çalışmalarından elde edilen verilerin Butterworth filtresi (cutoff frequency = 2.5, 0.3 cycle /piksel, filtre order = 5) kullanılarak transvers, sagittal ve koronal düzlemlerde kesit rekonstrüksiyonları yapılır.



Şekil-3. Miyokard perfüzyon sintigrafisinin yorumlanmasında kullanılan eksen görüntüleri

Kantitatif Analiz

Toplam gated stres ve istirahat miyokard perfüzyon çalışmalarında iki veri kümesi elde edilir. Öncelikle miyokard perfüzyonunu değerlendirmek amacıyla elde edilen veriler nongated konvansiyel SPECT çalışması için toplanır. Veriler kısa eksen, vertikal uzun eksen ve horizontal uzun eksen şeklinde 3 gupta görüntülenir. Bu şekilde görsel ve tekrarlanabilir 5

puanlı [0: normal perfüzyon, 1: hafif azalmış perfüzyon (kesin olarak anormal değil), 2: orta düzeyde azalmış perfüzyon (kesin olarak anormal perfüzyon), 3: belirgin azalmış perfüzyon, 4: radyoaktif madde tutulumu yok] semikantitatif bir skora ile perfüzyon bozukluklarının büyüklüğü ve şiddeti değerlendirilir.⁵⁸ Stres ve istirahat görüntülerindeki 17 veya 20 segmentin skorlarının toplanmasıyla toplam stres skoru (TSS) ve toplam istirahat skoru (TİS) hesaplanır. Toplam fark skoru (TFS) ikisi arasındaki farktır ve lezyonun geri dönüşlü olduğunu gösterir. TFS reversibilitenin düzeyini gösteren önemli bir ölçüttür. Perfüzyon bozukluklarının segmental skora sistemine dayanan semikantitatif bir metotla değerlendirilmesi önerilir. Bu yöntem lezyonların kaçırılma ihtimalini azaltır, perfüzyon anormalliklerinin reversibilitelerini, şiddet ve boyutunun daha kolay saptanmasını ve sintigrafinin görsel yorumlanmasını standardize eder. Perfüzyon skoru hesaplanırken normal varyasyonlar da akılda bulundurulmalıdır.

Gated MPS'nin ikinci aşamasında LV fonksiyonu (duvar hareketi, duvar kalınlaşması, LVEF, ventrikül volümleri) değerlendirilir. Bu amaç için elde edilen gated verileri kullanılır. Her bir segment için ortalama duvar hareketi, duvar kalınlaşması, toplam stres skoru, toplam istirahat skoru, toplam fark skoru ile birlikte LVEF ve LV volümleri hesaplanır. Duvar kalınlaşması 5 puanlı bir skora sistemi kullanılarak değerlendirilir (0: normal, 1: hafif azalmış kalınlaşma, 2: orta derecede kalınlaşma, 3: belirgin kalınlaşma kaybı, 4: kalınlaşma yok). Duvar hareketi de 0–5 puanlı bir skora kullanılarak değerlendirilir (0: normal hareket, 1: hafif hipokinetik, 2: orta derecede hipokinetik, 3: belirgin hipokinetik, 4: akinetik, 5: diskinetik).

EKG gatedin SPECT perfüzyon görüntüsüne eklenmesi ile daha yararlı bilgiler elde edilir. Meme ve diyafram atenüasyonu, apikal incelme fiks perfüzyon patolojilerine neden olabilir. Gated ile bu bölgelerin kalınlaşması yanlışlıkla skar olarak değerlendirilmesi önlenir. Yine çok damar hastalığı olan kişilerde iskeminin derecesi dengeli dağılım nedeniyle tesbit edilemeyebilir. Hareket bozukluğunun görüldüğü gated çalışmaları KAH'nın ciddiyet ve yaygınlığı konusunda perfüzyondan elde edilen bilgiye katkı sağlar. LVEF düzeyi kardiyak mortalitenin bağımsız bir göstergesidir ve kardiyak olayların olasılığını tahminde önemli katkı sağlamaktadır. Yine sol ventrikül volümlerinin değerlendirilmesi de prognozun belirlenmesinde eşdeğer bir önemi vardır. Sol ventrikül sistol sonu volümünün mortalite oranı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁵⁹

Gated MPS Bulgularının Değerlendirilmesi

İmajların görsel ve kantitatif değerlendirilmesinden önce muhtemel artefaktlar, işleme hataları, hasta hareketi ve görüntü kalitesi yönünden bütün olarak değerlendirilmelidir. Stres ve istirahat görüntüleri karşılaştırmaya izin verecek bir şekilde düzenlenerek ekrana getirilmelidir. Normal varyantlar (apikal incelik, bazal segmentlerdeki perfüzyon azlığı, membranöz septuma ait üst septal bölge, streste sağ ventrikülün görülmesi gibi) gerçek pozitif bulgulardan ayrılmalıdır. Koroner arter hastalığına bağlı perfüzyon defektleri kalp tabanının distalinde daha sık görülür. Perfüzyon defektinin birden fazla görüntüde görülmesi doğruluğunu güçlendirir. Bir koroner arterin dağılım alanından daha fazla olan defektler çok damar hastalığını gösterir. Gated miyokard perfüzyon SPECT değerlendirilmesinde perfüzyon bozukluklarının yanı sıra, sol ventrikül boyutu, sol ventrikülün geçişi iskemik dilatasyonu, pulmoner tutulumdaki artışlar ve kalp dışı dokulardaki anormal aktivite tutulumu gibi diğer patolojiler de incelenmelidir.^{43,33,60} SPECT görüntülerde tüm sol ventrikül segmentlerinde dengeli aktivite dağılımı genelde normal miyokard perfüzyonu lehinedir. Ancak, üç damar lezyonlu olguların sol ventrikül aktivite dağılımı da normal gibi izlenebilir. Bu tür yanlış negatiflikler, klinik, kantifikasyon ve gated SPECT birlikte yorumlanarak engellenebilir. Yine kadınlarda yumuşak doku (meme) atenüasyonuna bağlı olarak anterior, anteroseptal ve anterolateral segmentlerde yanlış pozitif sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Perfüzyon defektleri; yaygınlık (büyük, orta, küçük), şiddet (belirgin, orta derecede, hafif) ve reversibilite (tam reversibilite, kısmi reversibilite veya fiks defekt) açısından bir veya daha fazla damar bölgesi için tanımlanabilir. Defektin şiddeti ve yaygınlığı prognoz açısından önemlidir.

Reverse redistribüsyon da daha nadir ancak kafa karıştırıcı bir sintigrafik bulgudur. Reverse redistribüsyon; istirahat görüntülerinde stres görüntülerinden daha fazla veya daha yaygın defekt görülmesi durumudur. Koroner arter hastalığı ve kollateralleri olan bazı hastalarda, MI sonrası trombolitik tedavi veya revaskülarizasyon yapılan hastalarda görülebileceği gibi, düşük risk taşıyan hastalarda normal varyant veya artefakt olabilir. Ayrıca meme pozisyonuna bağlı görüntü artefaktlarından da kaynaklanabilir.

Duyarlılık ve Özgüllük:

Koroner arter hastalığının tanısında stres miyokard perfüzyon görüntülerinin doğruluğu, tüm dünyadaki pek çok tıp merkezi tarafından kullanılmasını sağlamıştır. Duyarlılığı %60-95 olarak bildirilmiştir. Özgüllüğü %50-90 gibi değişik oranlarda bildirilmiştir. Bildirimlerin doğruluğundaki bu geniş aralık çalışılan popülasyonlardaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır.^{61,62} İlgili çekici diğer bir araştırmada prognozun miyokard perfüzyon incelemesi normal olan hastalarda, anjiyografi ile yanlış negatif olduğu saptanmış olsa da, sintigrafik olarak iskemisi olan hastalardan daha iyi olduğu belirlenmiştir.⁶¹

Miyokard Perfüzyon Görüntülemenin Diğer Uygulamaları

Miyokard İnfarktından Sonra Risk Değerlendirmesi İçin

Stres miyokardiyal perfüzyon görüntülemesinin diğer önemli bir uygulaması akut MI geçiren hastanın durumu ve risk değerlendirmesidir.^{61,62} MI sonrası risk altındaki miyokardiyum, enfarkt bölgesindeki kollateral dolaşımın gösterilmesi ve reperfüzyon zamanı enfarkt büyüklüğünü etkileyen faktörlerdir. Akut MI sonrası reversible perfüzyon defekti görülmesi gelecekteki kardiyak olay beklentisi için en güçlü prediktördür.

Vasküler Cerrahi Öncesi ve Revaskülarizasyon Etkinliğini Değerlendirmek İçin

Koroner arter bypass cerrahisinden veya anjiyoplastiden sonra stres miyokard perfüzyon görüntülemesi tedavinin etkisinin değerlendirilmesinde faydalı bilgi sağlar. Başarılı cerrahi veya anjiyoplasti iskeminin neden olduğu reversible defektlerin giderilmesini sağlar. Cerrahi ve anjiyoplasti sonrası sabit defektler değişmez. Hastada terapötik girişime bağlı bir infarkt oluştuysa geçici bir defekt sabit bir defekte dönüşecektir veya yeni bir defekt oluşacaktır. Bu yüzden görüntüleme altı hafta veya daha fazla ertelenmelidir. Görüntüleme kısa süre sonra yapılırsa bazı eski defektler tekrar görülebilir.⁶¹

KAH Tanısında Miyokard Perfüzyon Sintigrafisinin Prognostik Değeri

Bilinen şüpheli koroner arter hastalığının değerlendirilmesinde miyokard perfüzyon sintigrafisi yüksek prognostik ve diagnostik etkinliğe sahiptir. Gated ve first pass çalışmasıyla ventriküler fonksiyonların değerlendirilmesine olanak tanır. Miyokard perfüzyon sintigrafisi hastaların risk sınıflamasında da çok önemli konuma sahiptir. Bilinen ve şüpheli koroner arter hastalığında izlemde ortaya çıkabilecek hafif ve ağır kardiyak olay, nonkardiyak cerrahiye gidecek hastaların sahip olduğu risk açısından güçlü bir öngörüye sahiptir. Perfüzyon görüntülemesi ile tehlike altında olan miyokard miktarı tespit edilir ve koroner hastalığın patolojik etkileri gösterilebilir. Bu da kardiyak kateterizasyon ile elde edilen anatomik bilgi kadar belki de daha önemli olup kardiyovasküler hastalığı ve ölümü öngörebilir. Koroner arter hastalığının tanısında miyokard perfüzyon sintigrafisi, değişik teknik ve uygulama merkezlerine göre kısmi farklılıklar göstermekle birlikte %90 duyarlılığa ve yine aynı seviyede bildirilmiş özgünlüğe sahip bir testtir.⁶³⁻⁶⁵ En fazla yarar sağladığı grup orta olasılıklı koroner hastalığı taşıyan hasta grubudur. Bu gruptaki hastalar, atipik göğüs ağrısı olan veya şüpheli pozitif veya gerçek pozitif egzersiz EKG si olduğu halde semptomu olmayan veya tipik göğüs ağrısı olduğu halde normal egzersiz EKG olan hastalardır. Dipiridamol, dopamin, adenozin gibi farmakolojik stres ajanlarının kullanımı MPS yapılabilen hasta gruplarını daha da genişletmiştir.

Miyokard perfüzyon sintigrafisi ile belirlenen perfüzyon defektinin yaygınlığı ve defekt şiddeti diğer testler ve klinikten daha güçlü bir prognoz göstergesidir.⁶⁶ Özellikle gated SPECT uygulaması ile birlikte perfüzyon ve fonksiyonun birlikte değerlendirilmesi prognostik değerini artırmıştır.⁶⁷ Gated çalışması yapılarak sol ventrikül fonksiyonları ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) belirlenir. Stres ve istirahat çalışmasında sol ventrikül duvar hareketleri, kalınlaşması, sistolik ve diastolik parametreler değerlendirilir. Miyokard perfüzyon sintigrafisi, trombolitik tedavi sonrası hastalarda, stabil ve unstabil anjinalda, kardiyak cerrahi ve revaskülarizasyon sonrasında prognoz tayininde çok önemli bir yere sahiptir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışmanın Amacı

Bu çalışmanın amacı koroner arter hastalığı tanısı almamış veya şüpheli olan hastalarda, Tc-99m sestamibi gated miyokard perfüzyon SPECT çalışmasında elde edilen veriler (defekt varlığı, defekt lokalizasyonları ve duvar hareketi, ejeksiyon fraksiyonu ile sol ventrikül volümleri gibi LV fonksiyonel parametreleri) ile koroner arter hastalığı risk faktörleri arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

3.2. Hasta Seçimi

Ocak 2008 ile Mart 2009 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Uygulama Hastanesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı'na miyokard perfüzyon sintigrafisi çekilmesi maksadıyla başvuran, tipik-atipik göğüs ağrısı, dispne ve pozitif EKG bulguları olan, KAH tanısı almamış veya KAH yönünden şüpheli olan, yaşları 24 ile 83 arasında 109 erkek, 144 kadın toplam 253 hastanın verileri retrospektif olarak incelenerek çalışma kapsamına alındı.

Hastaların ayrıntılı anamnezleri ve muayene bulguları mevcuttu. Tüm hastaların başvuru anında dakikadaki nabız sayısı ve tansiyon değerleri 5 dakikalık istirahat sonrası sağ koldan ve kol kalp hizasına gelecek şekilde desteklenerek ölçülmüştü. Hastaların hemogram, açlık kan şekeri, serum kreatinin, lipid profili, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz ve elektrolit düzeyleri vardı. Hastaların risk faktörleri; yaş, total kolesterol-trigliserit, sigara içip içmemesi, tansiyon değerleri, glukoz değerleri, aile hikayesi sorgulanmak veya ölçülmek suretiyle kaydedilmişti. Başvuran hastaların tamamına gated miyokard perfüzyon SPECT görüntülemesi yapıldı.

3.3. Çalışma Dışı Bırakma Kriterleri

Unstabil angina pectoris, kontrolsüz hipertansiyon (başlangıç $\geq 200/100$ mmHg olan hastalar), 3. derece AV blok tanısı olan hastalar, kalıcı kalp pili ve kontrolsüz aritmisi olan hastalar (yüksek ventrikül cevaplı antriyal fibrilasyon, sık ventriküler ekstrasistollerini olan hastalar vb gibi), PTCA veya koroner arter bypass cerrahisi uygulanmış olan hastalar ile işlem sırasında genel durumu bozulan (aritmisi, hipertansiyon veya akut koroner sendrom nedeniyle) hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.4. Hasta Hazırlanması

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara test öncesinde yapılacak işlemler ve işlemler esnasında yaşanabilecek komplikasyonlar ve bu komplikasyonların bulguları hakkında sözlü ve yazılı olarak bilgi verildi. Tıbbi olarak kontrendikasyonun olmadığı durumlarda, hastaların kullandığı ve miyokard egzersiz yanıtını etkileyebilecek, kalsiyum kanal blokörü, beta blokör ve uzun etkili nitratlar gibi ilaçlar, ilaçların yarı ömrü dikkate alınarak testten 2 gün önce kesildi. MPS öncesi hastaların en az 4 saat süreyle aç kalması sağlandı.

3.5. Radyofarmasötik Seçimi

Çalışmaya dahil edilen hastalar için uygulanacak MPS için radyofarmasötik olarak Tc-99m sestamibi kullanıldı. Hastalara stres görüntülemesinde 296-370 MBq (8-10 mCi), istirahat görüntülemesinde 814-925 MBq (22-25 mCi) dozlarında Tc-99m sestamibi damar yolundan intravenöz olarak enjekte edildi.

3.6. EKG Gated Miyokard Perfüzyon SPECT Görüntüleme

Çalışma grubu hastalarına tek gün stres-istirahat Tc-99m sestamibi EKG Gated MPS çekim protokolü uygulandı. Stres çalışması; egzersiz testi kontrendike olan (Tablo-3 ve Tablo-4) 38 hastaya farmakolojik stres (dipiridamol infüzyonu) ile, 215 hastaya yürüme bandında Modifiye Bruce protokolüne göre fizyolojik stres uygulanarak gerçekleştirildi. Hedef kalp hızına ulaşılması veya egzersize devam etmeyi güçleştiren durumlarda (Tablo-5)

strese son verildi. Hedef kalp hızı, '220-yaş' formülüne göre hesaplandı. Hastanın efor düzeyi ise (ulaşılan kalp hızı / hedef kalp hızı) x 100 formülüne göre yapıldı.

Dipiridamol infüzyonu ve fizyolojik egzersiz süresince monitörden EKG, ritim, kan basıncı bulguları sürekli olarak takip edildi. Dipiridamol infüzyonu 0.56 mg/kg hızında 4 dakika süreyle iv olarak verildi. İnfüzyon bittikten 3-5 dakika sonra 296-370 MBq (8-10 mCi) Tc-99m sestamibi iv olarak verildi.⁶⁸

Fizyolojik egzersizden 15-20 dakika sonra, farmakolojik stresden 60 dakika sonra hastalardan stres görüntüsü alınmaya başlandı. Stres görüntülemeden 1-3 saat sonra 814-925 MBq (22-25 mCi) Tc-99m sestamibi intravenöz olarak enjekte edildi ve enjeksiyondan 45-60 dakika sonra istirahat görüntüleme gerçekleştirildi.

Görüntülemeler EKG ile senkronize edilerek, tek başlıklı gama kamerada (Siemens, E.CAM) gerçekleştirildi. Gated SPECT (Single Photon Emission Computerized Tomography) görüntüleme; 64x64 görüntüleme matrisi ile gemel amaçlı paralel delikli kolimatör kullanılarak, 180 dairesel orbit ve 6 açılı örnekleme kullanılarak gerçekleştirildi. Görüntülerin işlenmesi Siemens e.soft computer sisteminde QGS (Kantitatif Gated SPECT) paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. Program tarafından, filtrelenmiş geri projeksiyon yöntemiyle rekonstrüksiyon yapıldıktan sonra; kısa eksen, vertikal ve uzun eksen kesitsel miyokard perfüzyon görüntüleri ile fonksiyonel gated görüntüleri oluşturuldu.

Gated miyokard perfüzyon SPECT görüntülerinden elde edilen görsel bulgular normal ve damarsal lokalizasyona göre üç gruba ayrılarak toplam dört grupta incelendi. Defekt olmayan grup Grup 1 (normal), LAD sahası Grup 2 (anterior, septum, anteroseptal, apikal), RCA sahası Grup 3 (inferior, inferobazal, inferoseptal), LCx sahası Grup 4 (lateral, inferolateral, anterolateral) olarak belirlendi. Bu gruplar ve diğer MPS bulguları (gated parametreleri, egzersiz testinden elde edilen bazı veriler) ile koroner arter risk faktörleri arasındaki ilişki araştırıldı.

3.7. Gated Miyokard Perfüzyon SPECT Veri Analizi

Sol ventriküle ait hacimsel ve fonksiyonel parametreler, QGS paket programı (Cedar's Sinai, ENTEGRA View Workstation Version 2: Siemens Medical System) kullanılarak stres ve istirahat görüntülerinden elde edildi. Bu parametreler; postegzersiz sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (PEEF=SEF), istirahat sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

(İEF=REF), stres end-sistolik volüm (SESV), stres end-diyastolik volüm (SEDV), istirahat end-sistolik volüm (İESV=RESV), istirahat end-diyastolik volüm (İEDV=REDV), stres toplam kalınlaşma skoru (SSTS), istirahat toplam kalınlaşma skoru (İSTS=RSTS), stres toplam hareket skoru (SSMS) ve istirahat toplam hareket skorunu (İSMS=RSMS) içermektedir. İşlemler otomatik moda gerçekleştirildi. Her hastanın miyokard perfüzyon görüntüleri ile ilgili değerlendirmeleri sonuçlandırılırken, meme veya diyafram gibi yumuşak dokulardan kaynaklanan anterior ve inferior duvarlarda izlenen sabit defektlerin miyokardiyal skar veya atenüasyon artefaktından ayırımında yukarıda tanımlanan gated parametreleri göz önünde bulunduruldu.

3.8. İstatistiksel Analiz

İncelenen parametrelere ait istatistiksel değerler, ortalama değer (OD) ve standart sapma (SD) olarak ifade edildi. Elde edilen veriler SPSS 10.0 programı kullanılarak değerlendirildi. Kategorik değerlerin karşılaştırılması için ki-kare testi kullanıldı. Elde edilen p değerinin <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi. QGS paket programı kullanılarak sol ventriküle ait stres ve istirahat görüntülemeleri için elde edilen duvar kalınlaşması ve hareket skoru değerleri ile risk faktörü sayısı arasındaki korelasyon Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. Korelasyon katsayısı (r değeri) 0-0.25 arasında ise korelasyon yok veya çok zayıf, 0.25-0.50 arasında ise korelasyon zayıf, 0.50-0.75 ise korelasyon orta derecede, 0.75-0.90 ise iyi korelasyon, 0.90-1 arasında ise çok kuvvetli korelasyon olduğu kabul edildi. Bağlantı katsayısının anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi. Risk faktörü sayısına göre hastalar 2 ve altında risk faktörüne sahip olanlar ile 2'nin üzerinde risk faktörüne sahip olanlar üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki gruptaki MPS bulgularından (görsel bulgular ve gated parametreleri) kategorik değerler ki-kare testi ile, sayısal veriler student-t testi ile karşılaştırıldı. Anlamlı çıkan değerler logistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Ayrıca her risk faktörü için MPS'deki defekt lokalizasyonları ayrı ayrı ki-kare testi ile ölçüldü. MPS'deki görsel bulgulara göre 4 gruba ayrılan hastalarda ortalama risk faktörü sayısı One-Way ANOVA testi ile karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 57.42 ± 10.71 idi. Hastaların 144 (%56.9)'ü kadın, 109 (%43.1)'u erkekti ve 111'i tipik göğüs ağrısı, 107'si atipik göğüs ağrısı, 33'ü dispne ve 2'si KAH açısından pozitif EKG bulgusu nedeniyle başvurup Tc-99m gated miyokard perfüzyon SPECT çekildi. Hastalarla ilgili yaş ve MPS ile ilgili veriler Tablo-7'de, laboratuvar verileri ise Tablo-8'de verilmiştir.

Tablo-7. Çalışmaya alınan hastalarla ilgili sayısal veriler (OD \pm SD)

Yaş (yıl)	57.42 ± 10.71
Bazal sistolik (mmHg)	134.13 ± 19.79
Bazal diastolik (mmHg)	83.22 ± 13.13
Stres sonu sistolik (mmHg)	160.40 ± 32.53
Stres sonu diastolik (mmHg)	87.71 ± 13.13
EKO Ejeksiyon fraksiyonu (%)	56.89 ± 9.20
İstirahat Ejeksiyon fraksiyonu (REF) (%)	55.17 ± 11.89
Stres Ejeksiyon fraksiyonu (SEF) (%)	55.68 ± 12.26
SSTS (Stres toplam kalınlaşma skoru)	6.29 ± 8.36
RSTS (Rest toplam kalınlaşma skoru)	5.23 ± 8.14
SSMS (Stres toplam hareket skoru)	9.53 ± 11.90
RSMS (Rest toplam hareket skoru)	8.57 ± 12.01
SESV (Stres end-sistolik volüm)	46.12 ± 31.82
RESV (Rest end-sistolik volüm)	45.20 ± 30.39
SEDV (Stres end-diyastolik volüm)	95.02 ± 37.84
REDV (Rest end-diyastolik volüm)	94.68 ± 36.25

Tablo-8. Hastalarla ilgili laboratuvar verileri (OD \pm SD)

Glukoz (g/dl)	110.32 \pm 30.03
Kolesterol (mg/dl)	202.68 \pm 49.14
Trigliserit (mg/dl)	196.83 \pm 134.32
HDL (mg/dl)	47.06 \pm 12.16
LDL (mg/dl)	121.66 \pm 43.05
BUN (mg/dl)	14.05 \pm 8.52
Kreatinin (mg/dl)	0.70 \pm 0.41
ALT (IU/L)	18.48 \pm 12.03
AST (IU/L)	24.09 \pm 25.59
Hgb (g/dl)	11.96 \pm 3.71
Hct (%)	36.68 \pm 11.36

Cinsiyete göre risk faktörleri ile ilgili karşılaştırmalar ki-kare testi ile yapıldığında KAH için risk faktörlerinden sigara içiminin erkeklerde kadınlara göre anlamlı derecede daha fazla olduğu gözlenmiştir (73'e karşı 21, sırasıyla, $p < 0.001$). Diğer taraftan erkeklerde kadınlara göre hastaların çoğunluğunun riskli yaş grubunda olduğu gözlenmiştir (93'e karşı 82, sırasıyla, $p < 0.001$). Diğer risk faktörleri açısından erkek ve kadın cinsiyet arasında anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Toplam risk faktörü sayısı açısından yapılan değerlendirmede erkeklerde risk faktörü sayısının kadınlara oranla anlamlı olarak daha fazla olduğu gözlenmiştir (3.03 ± 1.30 , 2.25 ± 1.22 , sırasıyla, $p < 0.001$). Hastaların cinsiyete göre KAH açısından risk faktörlerinin dağılımı Tablo-9'da gösterilmiştir.

Tablo-9. Cinsiyete göre risk faktörlerinin dağılım oranları (%)

Risk Faktörleri	Kadın (n=144)	Erkek (n=109)	Toplam (n=253)	p*
Yaş (yıl)	57.33±10.24	57,55±11.31	57.42±10.71	0.87
Yaş (riskli hasta grubu)	82 (%56.9)	93 (%85.3)	175 (%69.2)	<0.001
Aile öyküsü (+)	29 (%20.1)	30 (%27.5)	59 (%23.3)	0.169
Sigara (+)	21 (%14.6)	73 (%67.0)	94 (%37.2)	<0.001
Hiperlipidemi	66 (%45.8)	52 (%47.7)	118 (%46.6)	0.716
Hipertansiyon	95 (%66.0)	62 (%56.9)	157 (%62.1)	0.140
Diabet	32 (%22.2)	20 (%18.3)	52 (%20.6)	0.450

*Ki-kare testi, p < 0.05 anlamlı kabul edilmiştir. p değeri cinsiyet ile risk faktörleri arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

Hastalardan egzersiz protokülüne uygun olanlara egzersiz stres testi uygulanırken (n=215, %85), uygun olmayan hastalara dipiridamol ile farmakolojik stres (n=38, %15) uygulandı. Egzersiz ve farmakolojik stres uygulanan hasta sayısı cinsiyete göre karşılaştırıldığında farmakolojik stresin kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha fazla uygulandığı gözlemlendi (30'a karşı 8, sırasıyla, p=0.003). Çalışmada elde edilen istirahat ve stres MPS bulguları ile ele alınan risk faktörleri arasında yapılan Pearson's korelasyon analizinde risk faktörü sayısı arttıkça hastalara ait MET, EKO ile ölçülen EF, SEF ve REF arasında ters (negatif) bir ilişki; risk faktörü sayısı artışı ile SSTS, RSTS, SSMS, RSMS, SESV, RESV, SEDV, REDV değerleri arasında ise doğru (pozitif) bir ilişki olduğu gözlemlenmiştir. Yani risk faktörü sayısı arttıkça MET, EKO ile ölçülen EF, SEF ve REF değerleri azalmakta, SSTS, RSTS, SSMS, RSMS, SESV, RESV, SEDV, REDV değerleri ise artmaktadır (Tablo -10).

Tablo-10. MPS bulguları ile risk faktörü sayısı arasındaki korelasyon analizi sonuçları

	r (korelasyon katsayısı)	p*
MET	- 0.185	0.006
Stres yüzdesi	- 0.09	0.19
EKO ile ölçülen EF	- 0.227	0.017
SEF	- 0.187	0.003
REF	- 0.173	0.006
SSTS	0.207	0.001
RSTS	0.169	0.007
SSMS	0.195	0.002
RSMS	0.194	0.002
SESV	0.203	0.001
RESV	0.208	0.001
SEDV	0.189	0.002
REDV	0.194	0.002

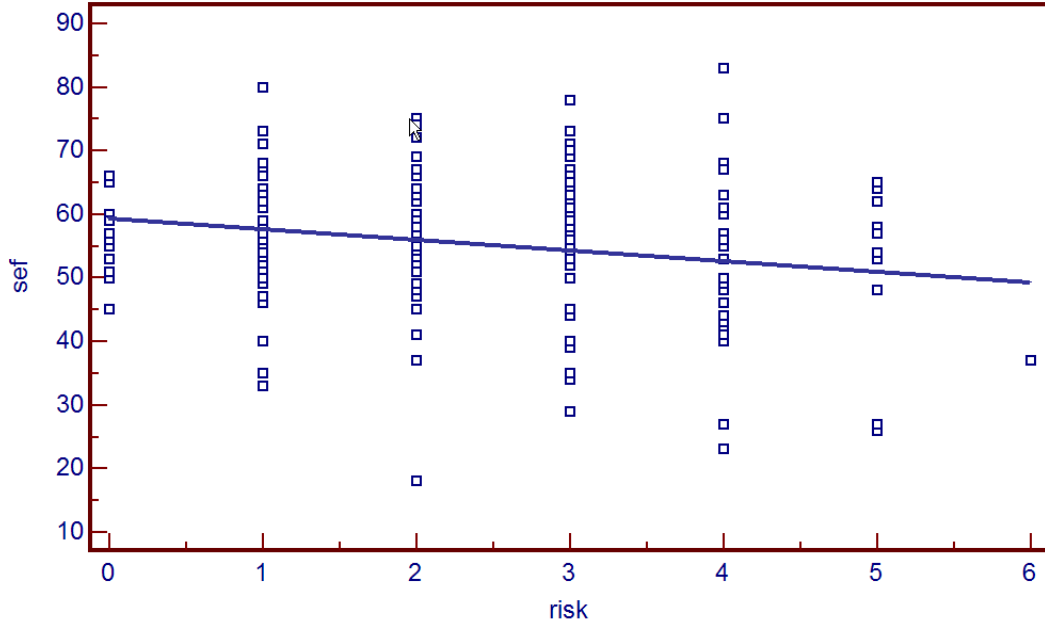
*p < 0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

SEF: Stres Ejeksiyon Fraksiyonu, REF: Rest Ejeksiyon Fraksiyonu,

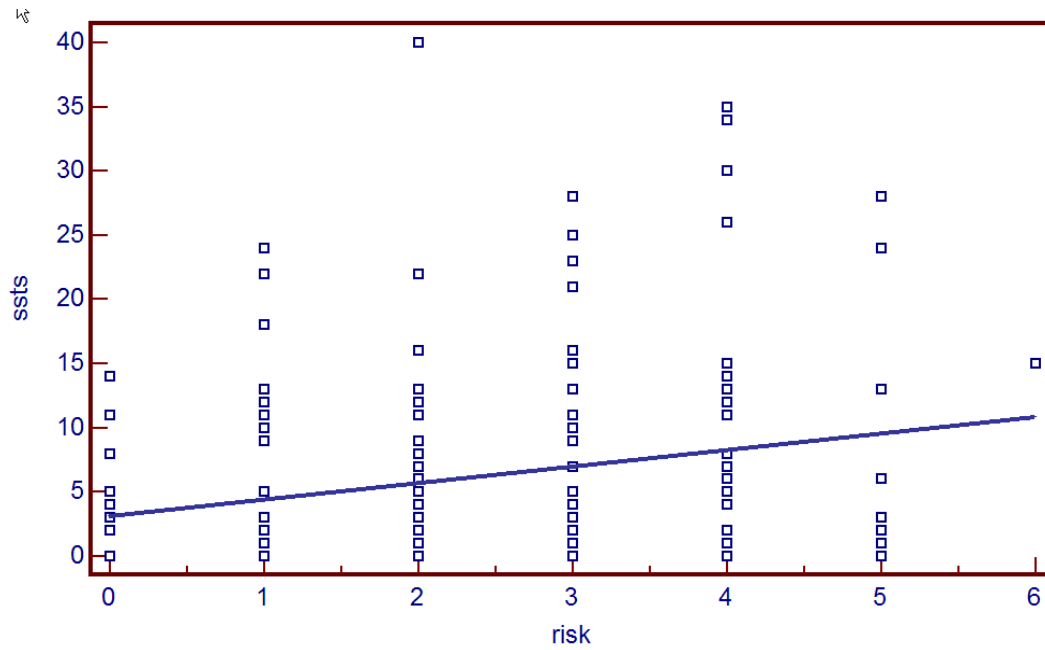
STS: Toplam Kalınlaşma Skoru, SMS: Toplam Hareket Skoru,

ESV: End-Sistolik Volüm, EDV: End-Diyastolik Volüm

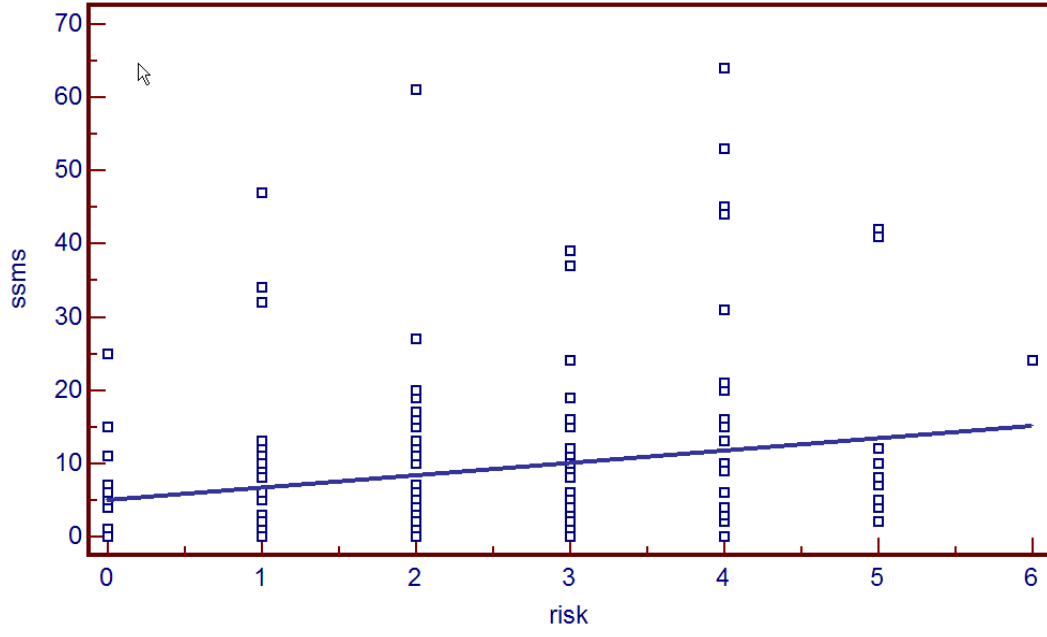
Ayrıca elde edilen bu sonuçlarda istirahat ve stres MPS değerleri arasındaki benzerlikler dikkati çekmektedir. Elde edilen stres test sonuçları ile risk faktör sayısı arasındaki korelasyonlar Şekil 4-8'de gösterilmiştir.



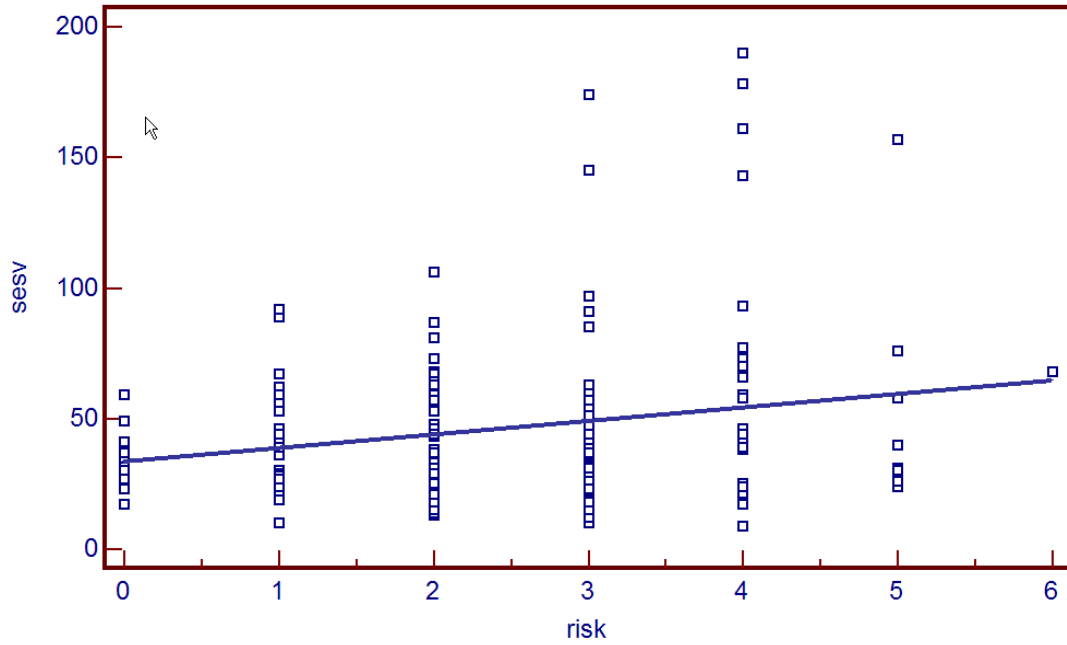
Şekil -4. Risk faktörü sayısı ile SEF (=PEEF) arasındaki korelasyonu gösteren grafik
($r = -0.187$, $p = 0.003$)



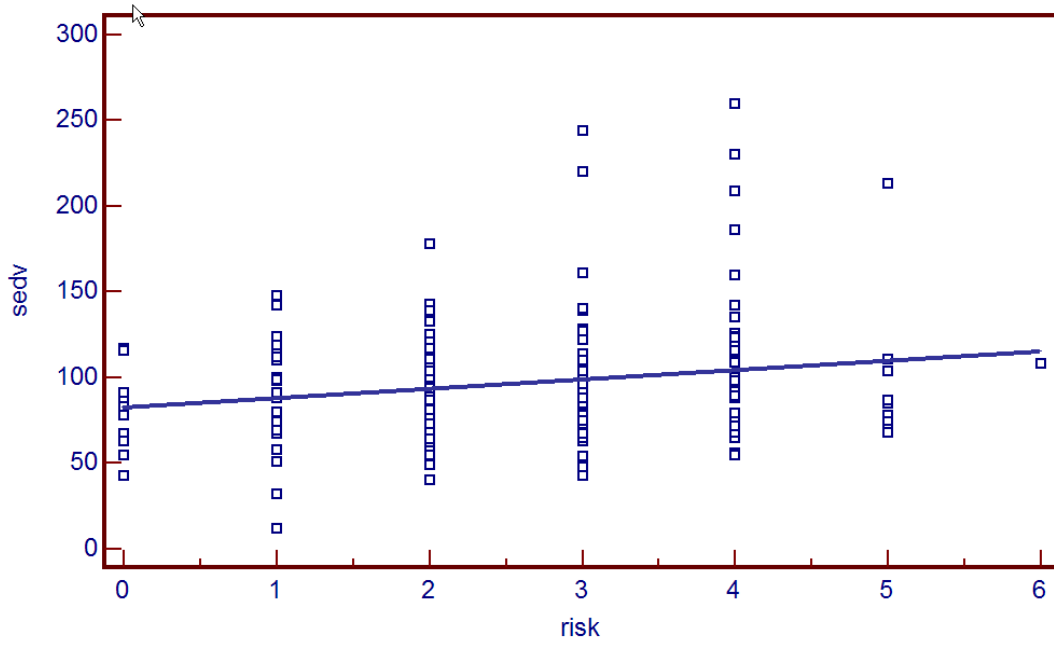
Şekil -5. Risk faktörü sayısı ile SSTS arasındaki korelasyonu gösteren grafik
($r = 0.207$, $p = 0.001$)



Şekil -6. Risk faktörü sayısı ile SSMS arasındaki korelasyonu gösteren grafik
($r = 0.195$, $p = 0.002$)



Şekil -7. Risk faktörü sayısı ile SESV arasındaki korelasyonu gösteren grafik
($r = 0.203$, $p = 0.001$)



Şekil -8. Risk faktörü sayısı ile SEDV arasındaki korelasyonu gösteren grafik
($r = 0.189$, $p = 0.002$)

Hastalar KAH açısından pozitif risk faktörü sayısına göre 2 ve altında risk faktörüne sahip hastalar ($n=122$) ile 2'nin üzerinde risk faktörüne sahip hastalar ($n=131$) olarak 2 gruba ayrıldı. Diğer yandan MPS ile tespit edilen defekt lokalizasyonları açısından hastalar defekt bulgusu olmayanlar Grup 1 (normal; $n=94$), LAD sahasında defekt tesbit edilenler Grup 2 (anterior, septum, anteroseptal, apikal; $n=132$), RCA sahasında defekt tesbit edilenler Grup 3 (inferior, inferobazal, inferoseptal; $n=44$), LCX sahasında defekt tesbit edilenler Grup 4 (lateral, inferolateral, anterolateral; $n=13$) olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Defekt lokalizasyon grupları ile risk faktörü olarak kabul edilen sayısal değişkenlerin karşılaştırmalarında grup 4 ile grup 1 arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulundu ($p=0.012$) (Tablo -11).

Tablo-11. Defekt lokalizasyon grupları ile sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları

	Grup 1 (normal) (n=97)	Grup 2 (LAD) (n=101)	Grup 3 (RCA) (n=43)	Grup 4 (LCx) (n=12)	p
Yaş	55 ± 9	57 ± 11	59 ± 10	65 ± 10	0.012*
SKB	133 ± 18	132 ± 18	138 ± 23	145 ± 24	0.071
DKB	82±13	82 ± 13	87 ± 10	85 ± 9	0.13
LDL	110 ± 32	120 ± 47	151 ± 52	125 ± 9	0.152
HDL	46 ± 12	47 ± 14	45 ± 9	57 ± 7	0.652
Trigliserit	198 ± 134	200 ± 158	200 ± 100	131 ± 41	0.924
Kolesterol	191 ± 29	200 ± 57	232 ± 69	209 ± 10	0.261
Glukoz	111 ± 39	106 ± 21	110 ± 17	140 ± 28	0.518

* yaş açısından grup 1 ve grup 4 arasında anlamlı fark saptanmıştır.

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

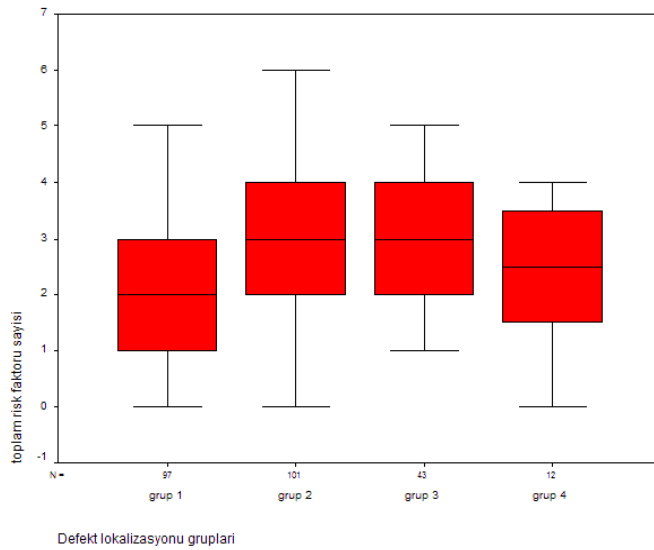
Risk faktörleri ile defekt lokalizasyonları arasında ilişki olup olmadığı yapılan ki-kare testi ile değerlendirildi. Bu karşılaştırmalarda risk faktörlerinden riskli yaş grubundaki hastalar ile diğerleri arasında defekt lokalizasyonları açısından anlamlı bir fark bulundu ($p=0.002$). Riskli yaş grubunda defekt tespit edilme oranı risksiz gruba göre belirgin olarak yüksekti. Bu anlamlılık tüm defekt lokalizasyonlarında görülmekteydi (Tablo-12). Sigara, diyabet, hipertansiyon, aile hikayesi ve hiperlipidemi olan ve olmayanlar arasında defekt lokalizasyonları açısından fark yoktu ($p=0.054$, $p=0.971$, $p=0.686$, $p=0.125$, $p=0.238$, sırasıyla).

Tablo-12. Yaş gruplarında defekt tespit edilen hastalarda ki-kare testi ile yapılan karşılaştırma sonuçları

Yaş Grup	Grup 1 (normal)	Grup 2 (LAD)	Grup 3 (RCA)	Grup 4 (LCx)
Erkek<45, kadın <55	40	30	5	3
Erkek>45, kadın>55	54	72	39	10

Ki-kare testi, p= 0.002

Tüm hastalar için toplam risk faktörü sayısı hesaplanarak oluşturulan gruplarda defekt lokalizasyonları açısından fark olup olmadığı ki-kare testi ile değerlendirildi. Elde edilen sonuçlara göre 2 grup arasında defekt lokalizasyonları açısından anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$). Diğer taraftan MPS ile elde edilen defekt lokalizasyon gruplarındaki toplam risk faktörü sayıları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu ($p=0.005$) ve bu farkın özellikle grup 1 (2.24 ± 1.31) ile grup 3 (3.05 ± 1.2) arasında anlamlı olduğu bulunmuştur (iki grup arasındaki $p=0.01$). Ayrıca grup 1 (2.24 ± 1.31) ile grup 2 (2.72 ± 1.3) arasında da fark olmasına rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.092$) (Şekil -9).



Şekil-9. Defekt lokalizasyonu gruplarındaki risk faktörü sayısı

(Grup 1: Normal, Grup 2: LAD sahası, Grup 3: RCA sahası, Grup 4: LCx sahası)

Hastalar defekt olup olmamasına göre var (n= 94) / yok (n=159) olarak 2 gruba ayrıldı ve bu gruplar toplam risk faktörü sayısı ile karşılaştırıldı. Defekt olan hastalarda ortalama risk faktörü sayısı 2.79 ± 1.28 , olmayanlarda ortalama risk faktörü sayısı 2.24 ± 1.32 olarak bulundu. Student-t testi ile yapılan karşılaştırmada toplam risk faktörü sayısının defekt tespit edilen hasta gruplarında anlamlı derecede fazla olduğu gösterilmiştir (p=0.001).

Risk faktörü gruplarında tansiyon değerleri incelendiğinde bazal sistolik, stres testi sonrası sistolik ve diastolik tansiyon değerlerinde anlamlı farklılıklar izlendi (Tablo-13).

Tablo-13. Risk gruplarında tansiyon değerlerinin karşılaştırılması

	2 ve altında risk faktörü olan hastalar	2'nin üzerinde risk faktörü olan hastalar	p*
Bazal sistolik	129.34 ± 18.61	138.59 ± 19.87	<0.001
Bazal diastolik	82.70 ± 11.43	83.70 ± 14.57	0.547
Stres sonrası sistolik	153.30 ± 33.09	167.02 ± 30.70	0.001
Stres sonrası diastolik	85.82 ± 12.71	89.47 ± 13.31	0.027

*student t test, p<0.05 anlamlı kabul edildi.

Her ne kadar risk faktörü gruplarında defekt lokalizasyonları açısından bir farklılık olmasa da MPS bulguları açısından student t test ile yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel açıdan anlamlı birçok parametre olduğu görülmüştür ve elde edilen veriler Tablo 14'de gösterilmiştir.

Tablo-14. Risk faktörü gruplarında MPS bulgularının karşılaştırılması (OD \pm SD)

MPS bulguları	2 ve altında risk faktörü olanlar	2'den fazla risk faktörü olanlar	p*
SEF	57.48 \pm 9.99	53.01 \pm 13.10	0.002
REF	57.81 \pm 10.11	53.69 \pm 13.72	0.007
SSTS	4.34 \pm 6.3	8.11 \pm 9.56	<0.001
RSTS	3.93 \pm 6.27	6.45 \pm 9.42	0.012
SSMS	7.11 \pm 9.48	11.79 \pm 13.42	0.001
RSMS	6.30 \pm 8.90	10.68 \pm 14.02	0.003
SESV	39.11 \pm 19	52.66 \pm 39.21	0.001
RESV	38.96 \pm 19.44	51.01 \pm 36.99	0.001
SEDV	87.30 \pm 24.06	102.21 \pm 44.56	0.001
REDV	87.92 \pm 27.20	100.97 \pm 42.14	0.004

*Student t test, p<0.05 anlamlı kabul edildi.

SEF:Stres Ejeksiyon Fraksiyonu, REF: Rest Ejeksiyon Fraksiyonu,

STS: toplam kalınlaşma skoru, SMS: toplam hareket skoru,

ESV: End-sistolik volüm, EDV: End-diyastolik volüm.

Risk faktörü gruplarında anlamlı çıkan MPS sonuçlarının bu gruplarda birbirinden bağımsız etkileri logistic regresyon analizi ile değerlendirildi. Yapılan karşılaştırmalarda risk faktörü sayısı arttıkça grup 3 lokalizasyonunda defekt tespit edilen hastalarda grup 1'e göre, 2'nin üzerinde risk faktörü bulunma oranı 2.36 kat daha fazla bulundu (p=0.06, OR: 2.362; 90% CI: 1.107-5.038). Ayrıca her bir birimlik MET artışının, 2'den fazla risk faktörü bulunma sıklığını 0.8 kat artırdığı (p=0.01, OR: 0.864; 90 % CI: 0.787-0.949), SSTS'deki her bir birimlik artışın ise 2'den fazla risk faktörü bulunma sıklığını 1.12 kat artırdığı saptanmıştır (p=0.035, OR: 1.12; 90 % CI: 1.025-1.223).

MPS ile elde edilen duvar hareket özelliklerine göre hastalar normal duvar hareketi olanlar (n=168), hafif hipokinetik olanlar (n=78) ve ciddi hipokinetik veya akinetik olanlar (n=7) olmak üzere 3 grupta değerlendirildi. Risk gruplarında duvar hareket özelliklerinin nasıl etkilendiği yine ki-kare testi ile tespit edildi. Buna göre risk faktörü sayısı arttıkça duvar

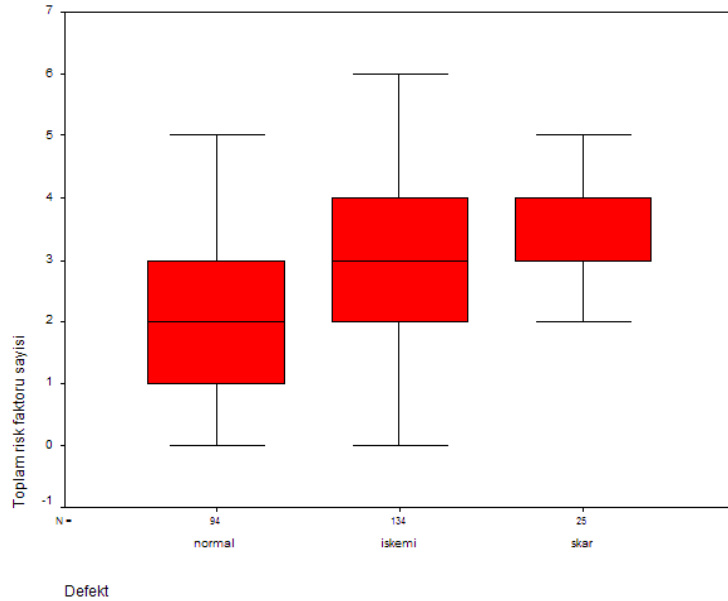
hareket kusuru tespit edilme oranı artmaktadır ($p=0.004$). İlginç olarak risk faktör sayısı 2 ve altında olan grupta ciddi hipokinezi veya akinezi tespit edilmemiştir (Tablo-15).

Tablo-15. Risk faktörü gruplarında duvar hareket özelliklerinin karşılaştırılması

	Normal (n=168)	Hafif hipokinezi (n=78)	Ciddi hipokinezi veya akinezi (n=7)
2 ve altında risk faktörü olanlar	91	31	0
2'nin üzerinde risk faktörü olanlar	77	47	7

Ki-kare testi, $p=0.004$

MPS'de tespit edilen defekt özelliklerine göre hastalar normal ($n=94$), iskemi ($n=134$) ve skar ($n=25$) olmak üzere 3 gruba ayrılarak; risk faktörleri ile bu özellikler karşılaştırıldı. Bu 3 gruptaki ortalama risk faktörü sayıları Şekil-10'da gösterilmiştir.



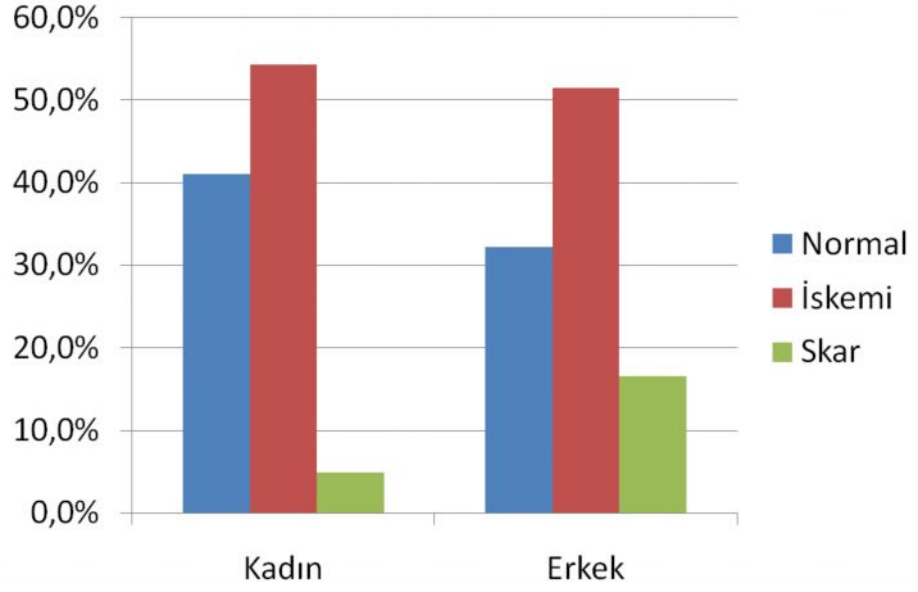
Şekil-10. Defekt gruplarında ortalama risk faktörü sayısı

Risk faktörleri ile defekt bulguları arasındaki karşılaştırmalar ki-kare testi ile yapıldı. Bu karşılaştırmalarda, riskli yaş grubunda iskemi ve skar bulgusunun daha fazla olduğu, erkeklerde skar bulgusunun, kadınlarda ise iskemi bulgusunun daha fazla olduğu, hiperlipidemili hastalarda skar bulgusunun daha fazla olduğu gözlemlendi. Ayrıca ilginç olarak aile öyküsü pozitif olanlarda iskemi ve skar bulgusunun daha az olduğu görülmüştür. Diğer risk faktörleri ile defekt bulguları arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Bu veriler Tablo-16'da gösterilmiştir. Cinsiyet ve yaş grupları için defekt bulgusu özelliklerine göre hasta dağılımı ise Şekil -11 ve 12'de ayrı ayrı gösterilmiştir.

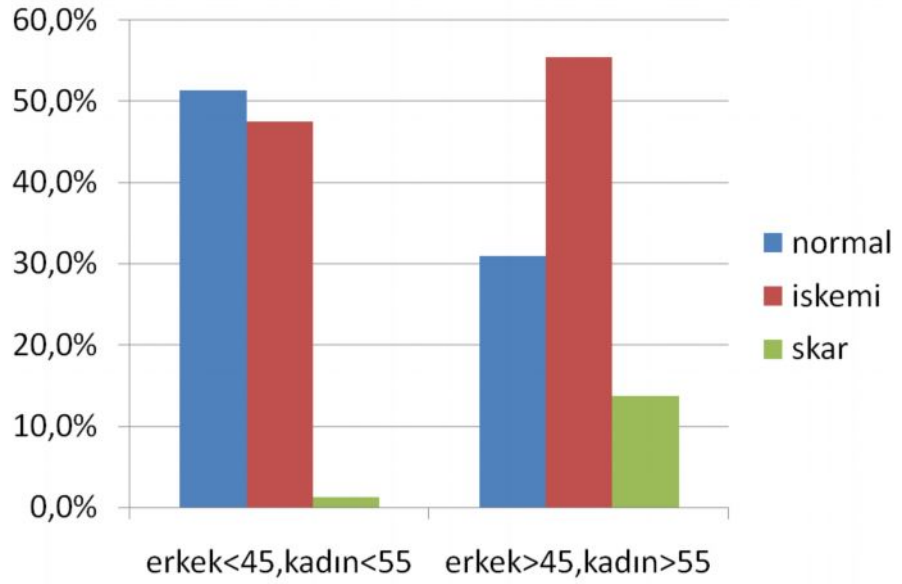
Tablo-16. Risk faktörleri ile defekt bulguları arasındaki ilişki

Risk Faktörü	Normal (n=94)	İskemi (n=134)	Skar (n=25)	P*
Cinsiyet(Kadın/Erkek)	59(%41.0)/35(%32.1)	78(%54.2)/56(%51.4)	7(%4.9)/18(%16.5)	0.007
Yaş (riskli hasta sayısı)	54 (%30.9)	97 (%55.4)	24 (%13.7)	0.001
Hipertansiyon	54 (%34.4)	87 (%55.4)	16 (10.2)	0.507
Hiperlipidemi	36 (%30.5)	66 (%55.9)	16 (%13.6)	0.049
Diyabet	19 (%36.5)	29 (%55.8)	4 (%7.7)	0.810
Sigara (+)	31 (%33.0)	49 (%52.1)	14 (%14.9)	0.104
Aile Öyküsü (+)	18 (%30.5)	30 (%50.8)	11 (%18.6)	0.031

*Ki-kare testi, $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi. p değeri risk faktörleri ile defekt bulguları arasındaki ilişkiyi göstermektedir.



Şekil-11. MPS bulgularının erkek ve kadın cinsiyete göre dağılım oranları (%)



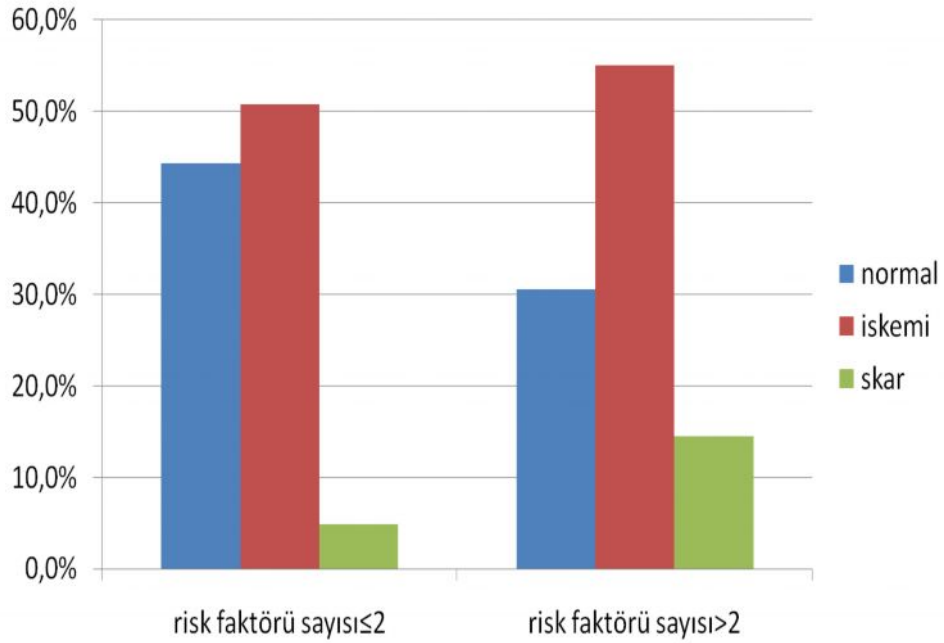
Şekil-12. Yaş grupları için defekt bulgusu özelliklerine göre hasta dağılımı (%)

Risk faktörü grupları ile defekt özelliklerine göre oluşturulan 3 grup arasında yapılan ki-kare testinde; risk faktörü sayısı 2'nin üzerinde olanlarda, 2 ve altında olanlara göre normal hasta sayısı daha az, iskemi ve skar bulgusu ise daha fazla bulunmuştur (Tablo-17 ve Şekil-13).

Tablo-17. Risk faktörü gruplarında defekt bulgularının karşılaştırılması

Risk faktörü grupları	Normal (n=94)	İskemi (n=134)	Skar (n=25)
2 ve altında olanlar	54	62	9
> 2 risk faktörü olanlar	40	72	16

Ki-kare testi, p=0.01



Şekil-13. Risk faktörü grupları ile defekt bulgularının karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Koroner arter hastalığı halen gelişmiş ülkelerdeki en sık ölüm nedenidir. Koroner arter hastalığı insidansı arttıkça hastalığın erken tanı ve tedavi yaklaşımları önem kazanmaktadır. Bu amaçla bir takım risk faktörleri belirlenmiştir. Birçok çalışmada KAH gelişmesinin risk faktörleri ile ilişkisi gösterilmiştir.⁶⁹ Klinik kardiyolojide tanısal testlerin ortak amaçlarından biri de riskli hastaların erken dönemde ayırt edilmesidir.

KAH tanısında en önemli bulgulardan bir tanesi miyokard iskemisinin ortaya konmasıdır. MPS bu anlamda önemli prognostik bilgiler verebilen bir testtir. MPS'nin en önemli özelliği fizyolojik önemi olan koroner arter stenozunun fonksiyonel parametrelere dayanarak ortaya konmasıdır. Bu şekilde miyokard iskemisi ayırt edilirken miyokard kan akımını etkilemeyen aterosklerotik değişiklikler de pozitif bulgu vermektedir.⁷⁰ MPS ile miyokardın perfüzyonu ve fonksiyonu eş zamanlı olarak değerlendirilmektedir. Gated SPECT uygulamasıyla miyokard perfüzyonunun görüntülenmesi yanı sıra stres ve istirahat LVEF, ESV ve EDV hesaplanabilmesi, bölgesel duvar hareketlerinin değerlendirilmesi yöntemin tanısal etkinliğini artırmaktadır.⁷¹

MPS miyokardiyal iskemi veya skarın gösterilmesi, miyokard canlılığın değerlendirilmesi, enfarktüs sonrası ve cerrahi öncesi risk ve prognozun değerlendirilmesi, KAH'da tedavinin yönlendirilmesi, akut göğüs ağrısının koroner ve koroner dışı nedenlerinin ayırt edilmesinde sıklıkla kullanılmaktadır.³²

MPS'nin lezyon tesbitinde daha başarılı olması, lezyonun yaygınlığını daha doğru belirleyebilmesi ve hastaların prognozu hakkında bilgi verebilmesi nedeniyle egzersiz EKG'ye üstünlüğü vardır. Altın standart kabul edilen koroner anjiyografinin ise KAH varlığını belirlemede rolü sınırlıdır. Çalışmacıların birbirleri ile ve kendi içlerinde (inter/intraobserver variability) uyumsuzluk olmakta, diffüz damar hastalıklarında kantifikasyon yapılamamaktadır. Ayrıca vazospazm tanısı konulamadığı gibi koroner akım rezerv ölçümleri de başarılı olmamaktadır. Dolayısıyla anjiyografisi normal olan şiddetli göğüs ağrılı hastalarda sintigrafik olarak perfüzyon kaybı yanlış pozitif olarak yorumlanmaktadır. Aslında bu hastalarda mevcut olan düşük koroner arter akım rezervidir.⁷²

Bu çalışmada biz KAH tanısı almamış veya şüpheli olan, tipik ve atipik göğüs ağrısı, dispne semptomları veya EKG anormalliği bulunan ve gated miyokard perfüzyon SPECT çekilen hastaların gated MPS bulguları ile ayrı ayrı risk faktörleri ve toplam risk faktörü grupları arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. Toplam 253 hastada yapılan değerlendirmelerde ele alınan risk faktörleri için yapılan Pearson korelasyon analizinde risk faktörü sayısı arttıkça hastalara ait MET, SEF ve REF gibi MPS bulguları arasında ters (negatif); STS, SMS, ESV ve EDV arasında ise doğru (pozitif) bir ilişki olduğu gözlenmiştir. Bu korelasyon her ne kadar zayıfta olsa anlamlıdır. MPS'deki bulgulara göre 4 gruba ayrılarak incelenen defekt lokalizasyonlarından sadece grup 4 ile grup 1 arasında yaş ortalaması açısından fark vardı ve bu fark, grup 4 hastalarda yaşın daha ileri olması şeklindeydi ($p=0.012$). Yaş açısından riskli gruplarla risk altında olmayan grup arasında defekt lokalizasyonları açısından ki-kare testi ile yapılan karşılaştırmalarda, yaş açısından riskli grupta tüm defekt lokalizasyonlarının (grup 2, grup 3, grup 4) belirgin olarak daha fazla olduğu gözlenmiştir ($p=0.002$). Cinsiyete göre yapılan incelemede erkeklerde Grup 3 defektler, kadınlarda ise Grup 4 defektler daha sık tespit edilmiştir ($p=0.024$). Ayrıca defekt gruplarında ortalama risk faktörü sayısının karşılaştırıldığı analizlerde, grup 3'teki hastaların grup 1 hastalara göre anlamlı olarak daha fazla risk faktörüne sahip oldukları bulundu ($p=0.01$).

Risk faktörü sayısına göre 2 gruba ayrılan hastalarda tansiyon değerleri açısından yapılan incelemede 2'den fazla risk faktörü olan hastalarda diğerlerine göre bazal sistolik, stres sonu sistolik ve diastolik tansiyon değerlerinin anlamlı olarak yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0.001$, $p=0.001$, $p=0.027$, sırasıyla).

Yine 2'den fazla risk faktörü olan hastalarda MPS'de elde edilen LV fonksiyonuna ait parametrelerden LVEF'nin 2'den fazla risk faktörüne sahip hastalarda daha düşük olduğu ($p=0.002$, $p=0.007$, sırasıyla), stres ESV ve EDV'nin yine 2'den fazla risk faktörüne sahip hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0.001$, her iki parametre için).

İkiden fazla risk faktörüne sahip olan grupta, duvar hareketlerine göre 3 gruba (normal, hafif hipokinezi ve ciddi hipokinezi veya akinezi) ayrılmış MPS bulguları karşılaştırıldığında hafif hipokinezinin 2'den fazla risk faktörü olanlarda daha sık görüldüğü, ilginç olarak ciddi hipokinezi veya akinezinin sadece 2'den fazla risk faktörü olanlarda görüldüğü dikkati çekmektedir ($p=0.004$). Benzer şekilde defekt bulguları (iskemi veya skar) 2'den fazla risk faktörüne sahip hastalarda anlamlı olarak daha fazla tespit edilmiştir ($p=0.01$). Defekt bulgularından iskeminin kadın cinsiyette, skar bulgusunun ise erkek

cinsiyette daha sıklıkla izlendiği (p=0.007), her iki defektin riskli yaş grubunda daha fazla izlendiği bulunmuştur (p=0.001).

Sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi klinik uygulamalarda büyük önem taşımaktadır. Hachamowitch ve ark.⁷³ LVEF'nin ve LV volümlerinin değerlendirilmesinin KAH tanısında ve prognozun belirlenmesindeki önemini göstermişlerdir. LV sistol sonu volümü, miyokard infarktüsü geçiren hastalarda beklenen yaşam süresinin majör göstergesidir.⁷⁴ Sharir ve ark.⁷⁵ gated MPS ile yaptıkları çalışmada egzersiz sonrası EF'nin kardiyak ölümün tahmin edilmesinde en iyi gösterge olduğunu bildirmişlerdir. MPS'de elde edilen LV bölgesel duvar kalınlaşması ve hareketinin değerlendirilmesi KAH'ın klinik değerlendirilmesinin bir parçası olduğu ve LVEF'nin toplam duvar hareketi ve toplam duvar kalınlaşma skorlarıyla korele olduğu gösterilmiştir.⁷⁶

Yüğüntü⁷⁷ hastaları normal, MPS ve koroner anjiyografi pozitif tip 2 DM'li olanlar ve MPS ve koroner anjiyografi negatif tip 2 DM'liler olmak üzere 3 gruba ayırarak yaptığı çalışmada gated MPS'de LV'e ait stres ve istirahat duvar kalınlaşması ve duvar hareket skorlarını KAH olanlarda diğer gruplara göre daha yüksek saptamıştır. Biz ise yaptığımız çalışmada risk faktörü sayısına göre oluşturulan iki grup arasında risk faktörü sayısı 2'nin üzerinde olanlarda LV SEF ve REF 'nin anlamlı olarak düşük (p=0.003, p=0.006, sırasıyla); SSTS, RSTS, SSMS, RSMS değerlerinin ise anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulundu (p=0.001, p=0.007, p=0.002, p=0.002, sırasıyla). Risk faktörü sayısı arttıkça LV SEF ve REF değerlerinde azalma, diğer parametrelerde ise artış olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda risk faktörü sayısının artması ile MPS'nin kantitatif bulgularında olumsuz yönde sonuçlar oluştuğu görülmüştür.

Nagao ve ark.⁷⁸ 75–85 yaşları arasındaki 182 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada MPS ile tespit edilen artmış LV EDV ve ESV'nin kardiyak olaylar açısından kötü prognoza işaret ettiğini bildirmiştir. Sharir ve ark.⁷⁹ ise yaptıkları çalışmada LVEF ve LV ESV'nin anormal değerlerinin özellikle kadınlarda kardiyak olayların yüksek riski ile ilişkili olduğunu tespit etmiştir. Biz ise çalışmamızda bu iki çalışmaya benzer sonuçları risk faktörü sayısı 2'nin üzerinde olan hastalar ile 2 ve altında olan hastalar arasında tespit ettik. SESV, RESV, SEDV ve REDV değerleri bizim çalışmamızda risk faktörü sayısı arttıkça yükselmektedir. 2'den fazla risk faktörüne sahip hastalarda bu parametreler diğer gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.001, p=0.001, p=0.002, p=0.002, sırasıyla). Literatürde bu değerlerin yükselmesi ile KAH ve sonuçlarındaki doğrusal artış olduğunun gösterildiği düşünülürse,

MPS bulgularımız risk faktörü sayısının artması ile oluşan KAH olasılığındaki artış ile uyumluluk göstermektedir.

Artan yaşın KAH için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. 62 yaşındaki bir kişinin bir yıl içinde KAH nedeniyle ölme riski 22 yaşındaki bir kişiye oranla 500 kat daha fazladır. Bu durumun tedavi stratejisi açısından önemi vardır ve 45 yaş ve üzerindeki kişilerde değiştirilebilir risk faktörlerine yönelik olarak daha agresif olmak gerektiğini gösterir.¹⁴ Çalışmamızda da yaş açısından riskli grupta, risksiz grupla karşılaştırıldığında grup 4'te belirgin olmak üzere tüm defekt lokalizasyonları defekt saptanma oranının daha fazla görüldüğü bulunmuştur. Bu çalışmada da yaşın ileri olması KAH ile uyumlu bulguların pozitif olma olasılığını artırmaktadır.

Şanlı ve ark.⁸⁰'nin yaptığı bir çalışmada SPECT görüntülerinde iskemik değişiklikleri damarsal lokalizasyona göre LAD, RCA ve LCx olmak üzere 3 ayrı grupta toplayarak değerlendirmişlerdir. LCx'te izlenen defektlerin HT ile ilişkisini istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. RCA 'daki defektler ise erkek cinsiyet ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Bunun yanında DM ve hiperlipidemi ile MPS'de perfüzyon defekti izlenen segment dağılımları arasındaki ilişkinin anlamlı olmadığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer şekilde RCA (Grup 3) defektleri erkek cinsiyette anlamlı olarak daha fazla tespit edilmiştir. Ayrıca yaş açısından riskli gruplarda tüm defekt alanlarında normale karşılaştırıldığında daha belirgin artış görülmektedir. Şanlı ve ark.'nin çalışmasından farklı olarak HT ile herhangi bir defekt lokalizasyonu arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmayla benzer olarak DM ve hiperlipidemisinin yine defekt lokalizasyonları ile ilişkili olmadığı bulunmuştur.

Sağ ve ark.⁸¹ koroner risk katsayısı ile koroner anjiyografik olarak damar tutulumu ve risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırdıkları bir çalışmada LDL, HDL, diyastolik KB ve boy uzunluğunun; hastalığın damarsal dağılımı üzerine etkili olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamız MPS ile yapılmış olmakla birlikte, yukarıdaki çalışmadaki bulgulardan farklı olarak sadece yaş açısından riskli gruptaki hastalarda defekt bulunma oranı tüm gruplarda (Grup 2, Grup 3, Grup 4), normal MPS grubuna göre (Grup 1) yüksek bulunmuştur (p=0.002). Sigara, diyabet, hipertansiyon, aile hikayesi ve hiperlipidemi olan ve olmayanlar arasında ise defekt lokalizasyonları açısından fark yoktu (p=0.054, p=0.971, p=0.686, p=0.125, p=0.238, sırasıyla). Ayrıca Sağ ve ark.nın KAG ile yaptığı çalışmaya benzer karşılaştırmaları MPS ile yaptığımızda biz sadece yaş ile defekt dağılım alanları (grup 4 ile grup 1) arasında anlamlı (p=0.012), sistolik kan basıncı ile dağılım alanları arasında anlamlı

olmasa da ($p=0.07$) ilişki olduğunu saptadık. HDL, LDL, diastolik kan basıncı ile defekt dağılım alanları arasında ilişki yoktu. MPS ile elde edilen defekt lokalizasyon gruplarındaki toplam risk faktörü sayıları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu bulundu ($p=0.005$).

Gated SPECT'ten elde edilen duvar hareketi ve kalınlaşması fiks perfüzyon defektlerinin yorumlanmasında tanısız öneme sahiptir. Bavelaar ve ark.⁸² fiks perfüzyon lezyonlarında gated MPS'nin katkısını incelemişler. Kantitatif gated MPS ile MI geçiren hastalarda rezidüel duvar kalınlaşmasını gösterdiği ve MI geçirmeyen hastalarda artefakta bağlı fiks lezyonların ayrımını yapabildiğini saptamışlardır. Bizim çalışmamızda ise gated SPECT ile elde edilen duvar hareketleri ile risk faktörleri karşılaştırılmıştır. Risk faktörü sayısı arttıkça ciddi duvar hareket bozukluğu (ciddi hipokinezi veya akinezi) daha belirgin olmak üzere hafif duvar hareket bozukluğunun da arttığı gösterilmiştir ($p=0.004$).

KAH gelişmesi ve şiddetinin risk faktörleri ilişkisi iyi bilinen bir konudur ve bu ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir.⁸³ Gimelli ve ark.⁸⁴ anjina benzeri göğüs ağrısı olan ve önemli koroner stenozu olmayan hastalarda stresle ilişkili miyokard perfüzyon anormalliklerinin kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. MPS bulgularından KAH'ı gösteren iskemi veya skar bulgusunun 2'den fazla risk faktörüne sahip hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır ($p=0.01$). Bunun yanı sıra iskeminin kadın cinsiyette, skar bulgusunun ise erkek cinsiyette daha sıklıkla görüldüğü ($p=0.007$) ve her iki defektin riskli yaş grubunda daha fazla izlendiği bulunmuştur ($p=0.001$).

KAH tanısında en önemli yaklaşımlardan biri miyokard iskemisinin gösterilmesidir. Miyokard perfüzyon sintigrafisi bu amaçla yaygın olarak kullanılan ve iskemik miyokardın tanımlanmasında yüksek sensitivite sağlayan noninvaziv bir tanı yöntemidir.⁶¹ Aynı zamanda KAH ile risk faktörlerinin ilişkisi ve sekonder çalışma verilerine göre KAH olan kişilerde 1 yıllık prognozu belirleyen başlıca faktörler KAH'ın derecesi ve yaygınlığı ile eşlik eden risk faktörlerinin sayısı ve sol ventrikül fonksiyonudur.⁸⁵ Bizim çalışmamızda hastalar defekt olup olmamasına göre var ($n=94$) / yok ($n=159$) olarak 2 gruba ayrılıp ve bu gruplar risk faktörü sayısı ile karşılaştırıldığında ortalama risk faktörü sayısının defekt tespit edilen hasta gruplarında anlamlı derecede fazla olduğu gösterilmiştir ($p=0.001$).

6. SONUÇ

KAH tanısı almamış veya şüpheli olan 253 hasta üzerinden yapılan bu çalışma ile koroner arter risk faktörü sayısı arttıkça birçok gated MPS bulgusunun olumsuz yönde etkilendiği gösterilmiştir.

Risk faktörleri ile defekt lokalizasyon grupları arasındaki ilişki tek tek incelendiğinde sadece yaş açısından riskli grupta, grup 4 lokalizasyonunda defekt saptanma oranında anlamlı bir artış saptandı ($p=0.002$). Cinsiyet ile defekt dağılımı incelendiğinde ise erkek cinsiyette Grup 3 (RCA), kadın cinsiyette ise Grup 4 (Cx) lezyonlarının daha fazla olduğu bulunmuştur ($p=0.024$). Diğer risk faktörleri (Sigara, diyabet, hipertansiyon, aile hikayesi ve hiperlipidemi) ile defekt lokalizasyonları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Bu sonuçlar literatürdeki çalışmalara benzer şekilde defekt lokalizasyonları ile risk faktörleri arasında bir ilişki olmadığını göstermiştir.

Risk faktörü sayısı 2'nin üzerinde olan grupta, stres ve istirahat LVEF değerinde anlamlı bir azalma ($p=0.003$, $p=0.006$, sırasıyla), LV stres ve istirahat ESV ve EDV ölçümlerinde anlamlı bir yükselme ($p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.002$, sırasıyla), duvar hareketlerinde anlamlı bir bozulma (ciddi hipokinezi, akinezi) ($p=0.004$), ve iskemi veya skar bulgusu tespitinde anlamlı bir artış ($p=0.01$) saptandı. KAH için risk faktörlerinin defekt lokalizasyonu ile ilişkisi gösterilemese de, risk faktörü sayısının artmasıyla sol ventrikül MPS bulgularının kötüleştiği tespit edilmiştir. Risk faktörü sayısının artması ile KAH riskinin arttığı ispatlanmıştır. Bu çalışmada KAH tanısı olmayan veya KAH şüphesi ile MPS çekilen hastalarda risk faktörü sayısının artması ile pozitif bulguların tespit edilme olasılığının arttığı görülmüştür.

Her risk faktörü için defekt özellikleri (iskemi/skar) ile yapılan karşılaştırmalarda, yaş grubu açısından riskli grupta riskli olmayan gruba göre iskemi ve skar bulgusunun daha fazla tespit edildiği, erkeklerde kadınlara göre skar bulgusu daha fazla görülmekle birlikte, kadınlarda iskemi bulgusunun daha fazla olduğu gözlemlendi. Ayrıca ilginç olarak aile öyküsü pozitif olanlarda aile öyküsü negatif olanlara kıyasla iskemi ve skar bulgusunun daha az olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular içinde dikkati çeken; özellikle yaşın ilerlemesi ile

hareket kusurunun daha belirgin olmasıdır. Bu nedenle riskli yaş grubundaki hastalarda duvar hareketlerinin daha dikkatli incelenmesi gereklidir.

MPS ile elde edilen defekt lokalizasyon gruplarındaki toplam risk faktörü sayıları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu ($p=0.005$) ve bu farkın özellikle grup 1 (2.24 ± 1.31) ile grup 3 (3.05 ± 1.2) arasında anlamlı olduğu bulunmuştur (iki grup arasındaki $p=0.01$).

Ayrıca toplam risk faktörü sayısı arttıkça defekt tespit edilme olasılığında anlamlı bir farklılık bulundu ($p=0.001$).

Bu çalışmada gated MPS bulgularındaki anormallik ile bazı risk faktörleri ve toplam risk faktörü sayısı arasında anlamlı bir ilişki olduğu ortaya konmuştur. Her ne kadar MPS bulguları KAH tanısında altın standart kabul edilen koroner anjiyografi ile doğrulanmamış olsa da KAH ile risk faktörleri arasındaki ilişki bilindiğinden hastalar risk faktörleri yönünden iyi sorgulandıklarında ve görüntülerin yorumlanmasında göz önüne alındıklarında MPS'nin doğruluğunu artırmaya yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz. Yine de bu konuda KAG ile birlikte yapılmış geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. TÜRKÇE ÖZET

GATED MİYOKARD PERFÜZYON SPECT BULGULARI İLE KORONER ARTER HASTALIĞI İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Giriş ve Amaç: Koroner arter hastalığı dünya çapında en sık ölüm sebebidir. Bu nedenle hastalığın erken tanı ve tedavi yaklaşımları önem kazanmaktadır. Koroner risk faktörlerinin bilinmesi erken tanı açısından önemli yaklaşımlardan biridir. Gated SPECT koroner arter hastalığı için önemli tanısal ve prognostik bilgi sağlamaktadır. Bu retrospektif çalışmanın amacı gated miyokard perfüzyon sintigrafisi bulguları ile koroner arter hastalığı için risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Koroner arter hastalığı bilinmeyen, kliniğimize gönderilen 253 hasta (109 erkek, 144 kadın) çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması 57.42 ± 10.71 idi. Majör kardiyovasküler risk faktörleri (yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara, aile öyküsü) değerlendirildi. Hastalara tek gün stres/rest protokolü uygulandı. Gated miyokard perfüzyon sintigrafi bulguları ile risk faktörleri arasındaki istatistiksel analiz SPSS ile yapıldı.

Bulgular: İncelenen 253 hastanın miyokard perfüzyon bulguları ile risk faktörleri açısından zayıf da olsa bir korelasyon saptandı. Risk faktör sayısı 2'nin üzerinde olan grupta miyokard perfüzyon bulgularında iskemi/skar bulgusu tesbitinde ($p=0.01$), duvar hareket bozukluğunda ($p=0.004$), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlarında ($p=0.002$), end sistolik ve end diyastolik volümlerde ($p=0.001$), stres ve istirahat toplam kalınlaşma ve hareket skorlarında ($p=0.001$, $p=0.002$, sırasıyla) anlamlı olarak olumsuz sonuçlar elde edildi.

Sonuçlar: Bu çalışma ile risk faktörü sayısındaki artışın, gated miyokard perfüzyon sintigrafisinde koroner arter hastalığı yönünden pozitif bulgular ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Birçok çalışmada bu olumsuz bulguların kötü prognoz göstergesi olduğu bildirilmiştir. Her ne kadar miyokard perfüzyon sintigrafisinin duyarlılık ve özgüllüğü koroner arter hastalığı tanısında altın standart kabul edilen koroner anjiyografi ile karşılaştırılarak ölçülmemiş olsa da elde edilen veriler risk faktörlerinin iyi sorgulanması ve yerinde kullanımı ile miyokard perfüzyon sintigrafisinin doğruluğunun artmasına yardımcı olacağını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Miyokard perfüzyon sintigrafisi, koroner arter hastalığı, risk faktörleri.

8. SUMMARY

THE RELATIONSHIP BETWEEN GATED MYOCARDIAL PERFUSION SCINTIGRAPHY FINDINGS AND RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERY DISEASE

Introduction and aim: Coronary artery disease is the most common cause of death worldwide. Early diagnosis and treatment of coronary artery disease is gaining more importance. Documenting coronary risk factors is one of the most important approaches in early diagnosis. Gated SPECT provides important diagnostic and prognostic information. The aim of this retrospective study is to investigate the relationship between these risk factors for coronary artery disease and gated myocardial perfusion scintigraphy findings.

Material-Method: Two hundred fifty-three (144 women, 109 men) referred to our clinic without a previously known coronary artery disease were included to this study. The mean age of the patients was 57.42 ± 10.71 years. Major cardiovascular risk factors (age, gender, hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidaemia, smoking, family history) were investigated. We performed a conventional stress/rest one-day protocol Tc-99m MIBI study. Statistical analysis of the relationship between risk factors for coronary artery disease and myocardial perfusion scintigraphy findings was performed using SPSS.

Results: A mild correlation was found between the myocardial perfusion findings and risk factors of the evaluated 253 patients. Significantly negative results were found in ischemia/scar findings ($p=0.01$), wall movement disorder ($p=0.004$), left ventricular ejection fractions ($p=0.002$), end-systolic volume and end-diastolic volume ($p=0.001$), total thickening and movement scores ($p=0.001$, $p=0.002$, respectively) in the group with more than 2 risk factors.

Conclusion: Increased number of risk factors for coronary artery disease was found to be associated with more frequent positive findings in gated myocardial perfusion scintigraphy. The abnormal findings were reported to be negative prognostic indicators in several studies. Although sensitivity and specificity of perfusion scintigraphy was not compared with coronary angiography which is accepted as gold standard in diagnosis of coronary artery disease, our findings show that accuracy of myocardial perfusion scintigraphy may increase with appropriate assessment of risk factors.

Key Words: Myocardial perfusion scintigraphy, coronary artery disease, risk factors.

9. KAYNAKLAR

1. Onat A, Dursunođlu D, Kahraman G, Ökçün B, Dönmez K, Keleş I ve ark. Türk Erişkinlerinde Ölüm ve Koroner Olaylar: TEKHARF Çalışması Kohortunun 5-Yıllık Takibi. Türk Kardiyol Dern Arş 1996;24:8-15.
2. The World Health Report, Geneva: World Health Organization, 2002.
3. American Heart Association. 1999 Heart and Stroke: Statistical Update. Dallas: American Heart Association, 1999. <http://www.amhrt.org>
4. Onat A, Keleş İ, Çetinkaya İ, Başar Ö, Yıldırım B, Erer B ve ark. 2009 TEKHARF çalışması verileri. <http://tekharf.org>
5. Gould K, Lipscomb K. Effects of coronary stenosis on coronary flow reserve and resistance. Am J Cardiol 1974;34:48-55.
6. Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC et al. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: Assessment with radionuclide angiography. Circulation 1981;64:315-323.
7. Türkölmez S. Miyokard perfüzyon sintigrafisi. J Ankara University Faculty Medicine 2006;59:115-118.
8. Coffey JL, Cristy M, Warner GG. Specific absorbed fractions for photon sources uniformly distributed in the heart chambers and heart wall of a heterogenous phantom. J Nucl Med 1981;22:65-71.
9. Scott C. Williams. Nuclear Medicine: Cardiac Imaging 2001;11-72. <http://www.auntminnie.com>.
10. Yıldırım M. İnsan Anatomisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2003;40-56.
11. Guyton AC, JE Hall. Medikal Fizyoloji. Türkçeye çevrilmiş 9.basımdan. Bölüm 21, Koroner Dolaşım ve İskemik Kalp Hastalığı. 1996;253-265.
12. Canty JM. Coronary Blood Flow and Myocardial Ischemia. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease, 8th edition. Philadelphia: Saunders 2008;1167-1194.
13. Shah PK, Falk E. Miyokard iskemisinin patogenezi. Dursun AN, çeviri ed. Crawford Kardiyoloji. İstanbul: AND Yayıncılık, 2003;221.

14. Büyüköztürk K, Atamer T, Dilmener M, Erzenin F, Kaysı A, Ökten A. İç Hastalıkları. Cilt 2, Bölüm 12. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2007;1891-1915.
15. About chronic disease: Definition, Overall burden, and cost-effectiveness of Prevention <http://www.cdc.gov/nccdphp/about.htm>
16. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global burden of Disease Study. Lancet 1997;1269-1276
17. Mahley RW, Pepin GM, Bersot TP, Palaoğlu KE, Özer K. Türk Kalp Çalışmasında yeni sonuçlar: plazma lipidleri ve HDL-K düşüklüğünde tedavide öneriler. Türk Kardiyoloji Dern Arş. 2002;30:93-103.
18. Elisaf, M. The Treatment of Coronary Heart Disease: An Update: Part 1: An Overview of the Risk Factors for Cardiovascular Disease Current Medical Research and Opinion 2001;17:18-26.
19. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998;338:1650-1656.
20. Onat A. Türkiye’de Erişkinlerde Koroner Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması: Kalp Hastalıkları Prevalansı Türk Kardiyoloji Derneği Araştırma Raporu, Türk Kardiyoloji Derneği, İstanbul: Yenilik Basımevi, 1991.
21. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. American Heart Association Circulation. 1998;97:1761-1762.
22. Hopkins PN, Williams RR. Human genetics and coronary heart disease: a public health perspective. Annu Rev Nutr. 1989;9:303-304.
23. Rissanen AM. Familial aggregation of coronary heart disease in a high incidence area. Br Heart J. 1979;42:294-303.
24. Corti C. Evidence for a Black-white Crossover in All-cause and Coronary Heart Disease Mortality in an Older Population: The North Carolina EPESE. Am J Public Health. 1999;89:308-314.
25. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple risk factor assessment equations: A statement

- for healthcare professionals from the AHA and ACC. *Circulation* 1999;100:1481-1492.
26. Onat A, Soydan İ, Koylan N, Sansoy V, Tokgözoğlu L. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü: TEKHARF çalışmasının sağladığı üç boyutlu harita. Kibeletanıtım, İstanbul,1996.
 27. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke. *Circulation* 1997;96:3243–3247.
 28. Kannel WP. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571-1576.
 29. Wong ND, Cupples LA, Ostfeld AM, Levy D, Kannel WB. Risk factors for long-term coronary prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am J Epidemiol*,1989;130:469-480.
 30. Ridker PM, Genesst J, Libby P. Risk factor for atherosclerotic disease. In: Braunvald E, ed. *Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th edition. Philadelphia: WB Saunders 2001;1010-1040.
 31. Kannel WB. Lipids, diabetes and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. *Am Heart J* 1985;110:1100-1107.
 32. Akıncıoğlu C, Atasever T, Cener B, Kaya GC, Kırac S, Unlu M. Nükleer kardiyoloji uygulama kılavuzu. *Turk J Nucl Med* 2001;10:41-56.
 33. Hesse B, Tagil K, Cuocolo A, Anagnostopoulos C, Bardies M, Bax J, et al. EANM/ESC procedural guidelines for myocardial perfusion imaging in nuclear cardiology. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:855-897.
 34. Beller GA. İskemik kalp hastalığının noninvaziv tanısı. Dursun AN, çeviri ed. Crawford Kardiyoloji. İstanbul: AND Yayıncılık, 2003:231-239.
 35. Türk Kardiyoloji Derneği Ekokardiyografi Kılavuzu. <http://www.tkdonline.org/kilavuzlar/ulusal/TKD-ekokardiyografi-kilavuzu-2004.pdf> 05/03/2007.
 36. John JM. Kalbin bilgisayarlı tomografisi. Dursun AN, çeviri ed. Hurst's The Heart. İstanbul: AND Yayıncılık, 2002;578-580.
 37. Zahi AF, Stephan GW, Gerard H, Thomas GF, Walentin F. Vasküler sistemin manyetik rezonans görüntülemesi. Dursun AN, çeviri ed. Hurst's The Heart. İstanbul: AND Yayıncılık, 2002;617.

38. Escolar E, Weigold G, Fuisz A, Weissman NJ. New imaging techniques for diagnosing coronary artery disease. *CMAJ* 2006;174:487-495.
39. Binak K, İlerigelen B, Sırmacı N, Önsel Ç. Teknik kardiyoloji. İstanbul 1997;379-380.
40. Van Royen N, Jaffe CC, Krumholz HM, Johnson KM, Lynch PJ, Natale D, et al. Comparison and reproducibility of visual echocardiographic and quantitative radionuclide leftventricular ejection fractions. *Am J Cardiol* 1996;7:843-850.
41. Ünlü M. Positron emisyon tomografisi ve kardiyolojide kullanımı. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2006;2:237-247.
42. Braess H, Dilsizian V. PET and CT in cardiac imaging. In: Dilsizian V, Pohost GM, eds. *Cardiac CT, PET and MR*. USA: Blackwell Publishing, 2006;221- 237.
43. Berman DS, Shaw LJ, Germano G. Nükleer kardiyoloji. Dursun AN, çeviri ed. *Hurst's The Heart*. İstanbul: AND Yayıncılık, 2002;527-565.
44. Grunwald AM, Watson DD, Holzgrefe HH Jr, Irving JF, Beller GA. Myocardial thallium-201 kinetics in normal and ischemic myocardium. *Circulation* 1981;64:610-618.
45. Gerson MC, McGoron A, Roszell N, Biniakiewicz D, Millard RW. Myocardial perfusion imaging, Radiopharmaceuticals and tracer kinetics. In: Gerson MC, ed. *Cardiac Nuclear Medicine*, 3rd ed. New York: McGraw-Hill 1997;3-28.
46. Beller GA, Watson DD. Physiological basis of myocardial perfusion imaging with the technetium-99m agents. *Semin Nucl Med* 1991;21:173-181.
47. Okada R D, Glover D, Gaffney T, Williams S. Myocardial kinetics of technetium-99m Hexakis-2-methoxy-2-methylpropyl-isonitrile. *Circulation* 1988;77:491-498.
48. Meerdink DJ, Dahlberg ST, Gilmore M, Leppo JA. Myocardial extraction of technetium-99m-[2-(1-methoxybutyl) isonitrile] in the isolated rabbit heart: a myocardial perfusion agent with high extraction and stable retention. *J Nucl Med*. 1993;34: 927-931.
49. Dahlberg ST, Gilmore MP, Flood M. Extraction and washout of Tc-99m tetrofosmin in the isolated rat heart. *J Nucl Med* 1994;35:47.
50. Leppo J A, Meerdinck D J. Comparative myocardial extraction of two technetium labeled bato derivatives and thallium. *J Nucl Med* 1990;31:67-74.

51. Ghezzi C, Fagret D, Arvieux CC, Mathieu JP, Bontron R, Pasqualini R, et al. Myocardial kinetics of TcN-NOET: a neutral lipophilic complex tracer of regional myocardial blood flow. *J Nucl Med*. 1995;36:1069-1077.
52. Aydin M, Caner B, Yildirim A, Sari O, Tokgozoglu L. Dobutamine combined with low level exercise for myocardial perfusion scintigraphy. *Nucl Med Commun* 2000;21:1015-1020.
53. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation* 1995;91:580-615.
54. Mann JS, Holgate ST. Specific antagonism of adenosine induced bronchoconstriction in asthma by oral theophylline. *Br J Clin Pharm* 1985;18:685-692.
55. Caner B, Karanfil A, Uysal U, Tokgozoglu L, Aksoyek S, Ugur O, et al. Effect of an additional atropine injection during dobutamine infusion for myocardial SPECT. *Nucl Med Common* 1997;18:567-573.
56. DePuey EG, Rozanski A. Using gated technetium-99m-sestamibi SPECT to characterize fixed myocardial defects as infarct or artifact. *J Nucl Med* 1995;36:952-955.
57. Taillefer R, DePuey EG, Udelson JE, Beller GA, Latour Y, Reeves F. Comparative diagnostic accuracy of Tl-201 and Tc-99m sestamibi SPECT imaging (perfusion and ECG-gated SPECT) in detecting coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:69-77.
58. Imaging guidelines for Nuclear Cardiology Procedures Part 2: American Society of Nuclear Cardiology. *J Nucl Cardiology* 1999;6:47-84.
59. Go V, Bhatt MR, Hendel RC. The Diagnostic and Prognostic Value of ECG-Gated SPECT Myocardial Perfusion Imaging. *J Nucl Med* 2004;45:912-921.
60. Lette J, Lapointe J, Waters D, Cerino M, Pickard M, Gagnon A. Transient left ventricular cavity dilation during diprydamole thallium imaging as an indicator of severe coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990;66:1163-1170.
61. Beller GA, Zaret BL. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000;101:1465-1478.
62. Harbert JC, Eckelman WC, Neumann RD (eds). *Nuclear medicine: diagnosis and therapy*. New York: Thieme Medical Publishers, 1996;23:445-481.

63. Anagnostopoulos C, Henein MY, Underwood SR. Non-invasive investigations. *Br Med Bull.* 2001;59:29-44.
64. Rigo P, Braat S. Radiopharmaceuticals for the study of heart. In: Murray IPC, Ell PJ, Strauss HW, eds. *Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment.* Hong Kong: Churchill Livingstone, 1994;1059-1068.
65. Van Train KF, Garcia EV, Cooke CD, Areeda J. Quantitative Analysis of SPECT Myocardial perfusion: ^{99m}Tc-sestamibi SPECT. In: DePuey EG, Berman DS, Garcia EV, eds. *Cardiac SPECT imaging.* Hong Kong: Lippincott-Raven Publisher, 1996;121-146.
66. Bobbio M, Pollock BH, Cohen I, Diamond GA. Comparative accuracy of clinical tests for diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1988; 62:896- 900.
67. Berman DS, Hachamovitch R, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Wang FP, et al. Incremental value of prognostic testing in Patients with known or suspect ischemic heart disease: a basis for optimal utilization Exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:639-647.
68. DePuey EG, Garcia EV. Updated Imaging Guidelines for Nuclear Cardiology procedures Part 1. *J Nucl Cardiol* 2001;8:G3-G58.
69. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002;106:3143-3421.
70. Ünlü M. Nükleer kardiyoloji görüntüleme teknikleri. *Gazi Medical Journal (Gazi Tıp Dergisi)* 2006;17:23-33.
71. Ünlü M. Koroner arter hastalığı tanısı ve prognoz belirlemede miyokard perfüzyon sintigrafisi: SPECT ve PET. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008;8:5-11.
72. WilliamsKA. Clinical applications of myocardial perfusion imaging. In: Henkin RE, Bova D, Dillehay G, Karesh SM, Halama JR, Wagner RH et al, eds. *Nuclear medicine.* 2 vols. 2nd ed. Philadelphia: Mosby 2006;655-701.
73. Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: Differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation* 1998, 97: 535-543.

74. Cacciabauda JM, Szulc M. Gated cardiac SPECT: has the addition of function to perfusion strengthened the value of myocardial perfusion imaging? *J Nucl Med* 2001;42:1050-1052.
75. Sharir T, Germano G, Kang X, Lewin HC, Miranda R, Cohen I, et al. Prediction of myocardial infarction versus cardiac death by gated myocardial perfusion SPECT: risk stratification by the amount of stress-induced ischemia and the poststress ejection fraction. *J Nucl Med*. 2001;42:831-837.
76. Germano G, Erel J, Lewin H, Kavanagh PB, Berman DS. Automatic quantitation of regional myocardial wall motion and thickening from gated technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1360-1367.
77. Yügünt İ. Gated teknesyum 99m sestamibi miyokard perfüzyon sintigrafisinin tip II diyabetes mellituslu hastalarda koroner arter hastalığı tanısındaki yeri, Uzmanlık Tezi. Düzce, 2003.
78. Nagao T, Chikamori T, Hida S, Igarashi Y, Kuwabara Y, Nishimura S, et al. Q-PROVE Study Group. Quantitative gated single-photon emission computed tomography with (99m) Tc sestamibi predicts major cardiac events in elderly patients with known or suspected coronary artery disease: the QGS-Prognostic Value in the Elderly (Q-PROVE) Study. *Circ J*. 2007;71:1029-1034.
79. Sharir T, Kang X, Germano G, Bax JJ, Shaw LJ, Gransar H, et al. Prognostic value of poststress left ventricular volume and ejection fraction by gated myocardial perfusion SPECT in women and men: gender-related differences in normal limits and outcomes. *J Nucl Cardiol*. 2006;13:495-506.
80. Şanlı Y, Türkmen C, Tokmak H, Mudun A, Oflaz H, Umman B, et al. Normal koroner anjiyografisi bulunan hastalarda miyokard perfüzyon spect'te izlenen defekt lokalizasyonları ile koroner arter hastalığı için risk faktörleri arasındaki ilişki. *İst Tıp Fak Derg* 2005;68:97-101.
81. Sağ C, Özkan M, Uzun M, Yokuşoğlu M, Baysan O, Erinç K ve ark. Koroner risk katsayısı ile koroner anjiyografik olarak damar tutulumu ve risk faktörleri arasındaki ilişki. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006;6:353-357.
82. Bavelaar-Croon CD, Atsma DE, van der Wall EE, Dibbets-Schneider P, Zwinderman AH, Pauwels EK. The additive value of gated SPET myocardial perfusion imaging in

- patients with known and suspected coronary artery disease. *Nucl Med Commun.* 2001;22:45-55.
83. Zhang X, Jiang H, Lai J. Relationship between the risk factors of coronary artery disease and the severity of coronary artery lesions. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 1998;78:49-51.
84. Gimelli A, Marzullo P, L'Abbate A, Rovai D. 'False-positive' myocardial perfusion imaging: correlation with cardiovascular risk factors and effect on event-free survival. *J Cardiovasc Med* 2008;9:707-713.
85. Tamaki N, Morita K. SPET in cardiology. Diagnosis, prognosis, and management of patients with coronary artery disease. *Q J Nucl Med Mol Imaging.* 2005;49:193-203.

10. RESİMLEMELER LİSTESİ

Tablolar

Tablo-1. Klasik ve yeni risk faktörleri (s. 9)

Tablo-2. Koroner arter hastalığı tanısında kullanılan yöntemler (s. 11)

Tablo-3. Egzersiz stres testi için mutlak kontrendikasyonlar (s. 19)

Tablo-4. Egzersiz stres testi için göreceli kontrendikasyonlar (s. 19)

Tablo-5. Egzersiz stres testi sonlandırma endikasyonları (s. 20)

Tablo-6. Vazodilatör farmakolojik stres testi için kontrendikasyonlar (s. 21)

Tablo-7. Çalışmaya alınan hastalarla ilgili sayısal veriler (OD \pm SD) (s. 32)

Tablo-8. Hastalarla ilgili laboratuvar verileri (OD \pm SD) (s. 33)

Tablo-9. Cinsiyete göre risk faktörlerinin dağılım oranları (%) (s. 34)

Tablo-10. MPS bulguları ile risk faktörü sayısı arasındaki korelasyon analizi sonuçları (s. 35)

Tablo-11. Defekt lokalizasyon grupları ile sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları (s. 39)

Tablo-12. Yaş gruplarında defekt tespit edilen hastalarda ki-kare testi ile yapılan karşılaştırma sonuçları (s. 39)

Tablo-13. Risk gruplarında tansiyon değerlerinin karşılaştırılması (s. 41)

Tablo-14. Risk faktörü gruplarında MPS bulgularının karşılaştırılması (OD \pm SD) (s. 42)

Tablo-15. Risk faktörü gruplarında duvar hareket özelliklerinin karşılaştırılması (s. 43)

Tablo-16. Risk faktörleri ile defekt bulguları arasındaki ilişki (s. 44)

Tablo-17. Risk faktörü gruplarında defekt bulgularının karşılaştırılması (s. 46)

Şekiller

Şekil-1. Kalbin anatomisi (s. 3)

Şekil-2. Koroner arter anatomisi (s.4)

Şekil-3. MPS yorumlamada kullanılan eksen görüntüleri (s. 23)

Şekil-4. Risk faktörü sayısı ile SEF (=PEEF) arasındaki korelasyonu gösteren grafik (s. 36)

Şekil-5. Risk faktörü sayısı ile SSTS arasındaki korelasyonu gösteren grafik (s. 36)

Şekil-6. Risk faktörü sayısı ile SSMS arasındaki korelasyonu gösteren grafik (s. 37)

Şekil-7. Risk faktörü sayısı ile SESV arasındaki korelasyonu gösteren grafik (s. 37)

Şekil-8. Risk faktörü sayısı ile SEDV arasındaki korelasyonu gösteren grafik (s. 38)

Şekil-9. Defekt lokalizasyonu gruplarındaki risk faktörü sayısı (s. 40)

Şekil-10. Defekt gruplarında ortalama risk faktörü sayısı (s. 43)

Şekil-11. MPS bulgularının erkek ve kadın cinsiyette dağılım oranları (%) (s. 45)

Şekil-12. Yaş grupları için defekt bulgusu özelliklerine göre hasta dağılımı (%) (s. 45)

Şekil-13. Risk faktörü grupları ile defekt bulgularının karşılaştırılması (s. 46)

11. ÖZGEÇMİŞ

1980 yılında Malatya'da doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi İstanbul'da tamamladım. Tıp eğitimime 1997 yılında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi'nde başladım ve 2003 yılında mezun oldum. 2005 yılı Mayıs ayında Düzce Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim dalında araştırma görevlisi olarak göreve başladım.

Eğitimim süresince 2 kez Ulusal Nükleer Tıp Kongresine katıldım ve bazı ulusal ve uluslar arası bilimsel yazıların hazırlanmasında görev aldım.