

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADIODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**ASEMPTOMATİK TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA KORONER
ARTERLERİN 64-DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. G. Sadıg Sarwar

Doç. Dr. Memduh Dursun

Prof. Dr. Bülent Acunaş

İstanbul 2009

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADIODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**ASEMPTOMATİK TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA KORONER
ARTERLERİN 64-DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. G. Sadıg Sarwar

Doç. Dr. Memduh Dursun

Prof. Dr. Bülent Acunaş

İstanbul 2009

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde büyük emekleri bulunan değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız ve Tez hocam Prof. Dr. Bülent Acunaş, Prof. Dr. Gülden Acunaş, Prof. Dr. Özenç Minareci, Prof. Dr. İzzet Rozanes, Prof. Dr. Mehtap Tunacı, Prof. Dr. Atadan Tunacı, Doç. Dr. Gülgün Engin, Doç. Dr. Serra Sencer, Doç. Dr. Arzu Poyanlı , Doç. Dr. Kubilay Aydın ve Doç. Dr. Ensar Yekeler' e,

Tez çalışmamda desteğini, değerli bilgilerini ve zamanını esirgemeyen Doç. Dr. Memduh Dursun'a, tez çalışmam boyunca bana yardım eden Kardiyoloji Anabilim Dalından Doç. Dr. Hüseyin Oflaz'a, Diabet Bilim Dalından Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ'a sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Bilgilerini sabırla paylaşan, birlikte çalışmaktan her zaman keyf aldığım ve mutluluk duyduğum Uzm. Dr. Koray Güven, Uzm. Dr. Barış Bakır, Uzm. Dr. Adem Uçar ve Yard. Doç. Dr. Artür Salmaslıoğlu'na,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Çalışma ortamımızda her zaman bana gülyüz gösteren ve ellerinden gelen yardımı esirgemeyen teknisyen arkadaşlarıma, hemşire, sekreter ve Anabilim Dalımızda görevli tüm personele teşekkür ederim.

Bugüne dek her zaman yanımda olan, sonsuz güven, destek ve moral veren, sevgisi, anlayışı ile en büyük destekçim olan sevgili eşime en içten sevgilerimi sunar ve teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
KISALTMA LİSTESİ	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	47
BULGULAR	51
TARTIŞMA	63
SONUÇ	67
KAYNAKLAR	68

KISALTMA LİSTESİ

1. DM : Diabetes Mellitus
2. ÇKBT: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
3. KAH: Koroner Arter Hastalığı
4. ÇKBTA: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
5. OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi
6. AKŞ: Açlık Kan Şekeri
7. HbA1c: Glikohemoglobin
8. MDA: Malondialdihid
9. SOD: Süperoksit Dismutaz
10. CAT: Katalaz
11. Cu: Bakır
12. Zn: Çinko
13. GSH-Px: Glutasyon Peroksidaz
14. RCA: Sağ Koroner Arter
15. PDA (RPD): Posterior Desendan Arter
16. RPL: Sağ Posteriolateral Arter
17. CXPD: Sikufleks Posterior Desendan Arter
18. CXPL: Sirkumfleks Posteriolateral Arter
19. LCX: Sol Sirkumfleks
20. LMCA: Sol Ana Koroner Arter
21. LAD: Sol Anterior Desendan Arter
22. DIAD: Asemptomatik Diabetiklerde İskemi Taraması
23. KA: Kesit Aralığı
24. KK: Kesit Kalınlığı
25. HU: Hounsfield Ünitesi
26. İKUS: İtrakoroner Ultrasonografi
27. MIP: Maksimum İntensite Projeksiyon
28. MPR: Multiplanar Rekonstrüksiyon
29. EBT: Elektron Beam Tomografi
30. MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi
31. CTDI: Bilgisayarlı Tomografi Doz İndeksi
32. mSv: miliSievert
33. EKG: Eletrokardiyografi

34. ACC: Amerikan Kardiyoloji Koleji
35. AHA: Amerikan Kalp Derneği
36. CACS: Koroner Arter Kalsiyum Skorlama
37. NCEP: Ulusal Kolestreol Eğitim Proğramı
38. SPECT: Tek-Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi

ÖZET

Diabetes mellitus (DM) insülin eksikliği, yokluğu veya insülin direnci sonucunda meydana gelen karbohidrat, lipid ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan ve kendisine özgü akut ve kronik komplikasyonlar ile seyreden bir hastalıktır. Tip I DM; insülin üretiminde azalma, Tip II DM ve gestasyonel DM; insülin etkilerine karşı resistansa bağlı oluşur. Obezitenin yaygınlığı ve sedentar yaşam tarzı nedeni ile bu hastalık popülasyonu giderek artmaktadır.

Tip II DM hastalarında uzun dönemde kardiyovasküler komplikasyon riski 2-4 kat artmıştır. Diabetli olanlar, diabeti olmayanlara oranla daha fazla sessiz iskemik geçirirler ve MI sonrası sağ kalım oranı daha düşüktür. Diabetli hastaların başlıca ölüm nedeni koroner arter hastalığıdır (KAH), ölümlerin %75'inden sorumludur. Kardiyovasküler hastalık riski altında olan tip II diabetli hastaların semptomlar başlamadan önce belirlenmeleri gereklidir. Bu popülasyonun kesin KAH prevalansı bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı asemptomatik tip II diabetli hastalarda gizli koroner arter hastalığı (KAH) prevalansını çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi (ÇKBTA) ile değerlendirmektir.

Bu çalışmada, 80 (58 erkek, 22 kadın, yaşlar 53 ± 8) asemptomatik tip II diabetli hastaya ÇKBTA ile kalsiyum skorlama ve koroner arter BTA tetkiki yapıldı. 49 hastada (%61) aterosklerotik plak saptanmıştır; Kalsifik plak en çok saptanan aterosklerotik plak tipiydi (%35), soft plak 9 (%11.3) hastanın en az bir koroner arter segmentinde saptandı. 14 (%17.5) hastada orta darlık, 11 (%13.7) hastada ciddi darlık ve böylelikle 25 (%31.3) hastada anlamlı darlık (\geq %50) saptanmıştır. Tek damar hastalığı (19, %23.7), iki damar hastalığı (15, %18.7), üç damar hastalığı (15, %18.7) saptanmıştır. İleri üç damar hastalığı olan 7 (%8.7) hastada (\geq %50) CACS 400'ün üstünde idi. Bu sonuçlar, asemptomatik diabeti olmayan bireylerde ÇKBTA ile yapılan kalsiyum skorlama ve koroner arter BTA sonuçları ile karşılaştırıldığında tip II diabetli hastalarda, aterosklerotik plak varlığı, anlamlı darlık ve 3 damar hastalık riskinde ileri derecede anlamlı fark bulunmuştur.

ÇKBTA ile koroner anjiyografi, aterosklerotik plağın lokalizasyonunu, tipini, koroner arter hastalığının anatomik yaygınlığını ve koroner arterlerin normal lümen ve duvar yapılarının değerlendirilmesi ve aynı zamanda ventriküler fonksiyon değerlendirme yapmak mümkündür. Bilgisayarlı tomografideki son gelişmeler ve hasta popülasyonunda kardiyovasküler hastalık riski dikkate alındığında ÇKBTA, KAH risk sınıflamasında ve tedavi planlamasında önemli rol

oynayabildiğini düşünüyör ve asemptomatik tip II diabetli hastalarda koroner arter hastalığının noninvazif ve erken tanısında öneriyoruz.

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disorder caused by disturbance in carbohydrate, fat and protein metabolism and also may lead to certain acute as well as chronic complications resulting from deficiency, absence or resistance to insulin. Type I DM caused by decreasing production of insulin, Type II DM and gestational DM caused by resistance to insulin. Population of diabetes mellitus is increasing with widespread of obesity and sedentary lifestyle.

Patients with DM type II have 2-4 times increased cardiovascular risk in long-term. Patients with DM have a higher rate of silent ischemia and myocardial infarction survival rate is lower compared patients without DM. Main causes of death of patients with diabetes mellitus is coronary artery disease (CAD) and responsible for 75 % of deaths. Individuals with type II DM at risk of cardiovascular disease is required be determined before starting the symptoms. The CAD prevalence of this population is still unknown. The purpose of this study is to evaluate hidden CAD prevalence in patients with asymptomatic type II DM with Multislice Computed Tomography (MSCT).

In our study Calcium scoring and coronary Computed Tomography Angiography performed with MSCT on 80 (58 male, 22 female, age 53 ± 8 years) asymptomatic DM type II patients. In 49 patients (% 61) atherosclerotic plaques were determined; most common type of plaque was calcified plaque (35 %), soft plaque was seen at least one of the coronary artery of 9 (11.3 %) patients. Moderate stenosis was seen in 14 (17.5 %) and severe stenosis was seen in 11 patients (13.7%), thus significant stenosis (\geq %50) was determined in 25 (%31.3) patients. Single-artery disease (19, 23.7%), two-artery disease (15, 18.7%) and three-artery disease (15, 18.7%) were determined. 7 patients (8.7%) with severe three-artery disease have CACS over 400.

Highly significant difference was found when comparing the results of Calcium scoring and coronary Computed Tomography Angiography performed with MSCT in individuals with asymptomatic nondiabetic individuals to those patients with type II DM, presence of atherosclerotic plaque, significant stenosis and three- artery disease risk.

Coronary angiography performed with MSCT is possible to evaluate the localization and type of atherosclerotic plaque, anatomical extension of coronary artery disease, lumen and wall structures of the coronary artery , at the same time assessment of ventricular function also possible. Recent development of computed tomography and taking into account the risk of cardiovascular disease in this population, we are thinking that MSCT could play an important role in the classification of CAD

risk and in its management and we recommend as a noninvasive and early diagnosis of CAD in patients with asymptomatic type II DM.

BÖLÜM I

Giriş

Diabetes mellitus insülin eksikliği, yokluğu veya insülin direnci sonucunda meydana gelen karbohidrat, lipid ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan ve kendisine özgü akut ve kronik komplikasyonlar ile seyreden bir hastalıktır. Genellikle herediter, çevresel ve toksinlerin kombinasyonu sonucu oluşur ve anormal derecede kan şekerinin yükselmesine neden oluyor (hiperglisemi). Tip I DM; insülin üretiminde azalma, Tip II DM ve gestasyonel DM; insülin etkilerine karşı resistansa bağlı oluşur. İkisi de, akut diabet belirtilerinin sebebi, hiperglisemiye neden oluyor (poliüri, polidipsi, görmede bulanıklaşma, açıklanamayan kilo kaybı, letarji ve enerji metabolizmasında değişiklikler).

Akut komplikasyonlar (Hiperglisemi, ketoasidosiz, veya nonketotik hiperosmolar koma) hastalık yeterli tedavi edilmediğinde oluşur. Ciddi uzun dönem komplikasyonları ise kardiovasküler hastalıklar (doubled risk), kronik böbrek yetmezliği, retinal bozukluk, nöropati, mikrovasküler bozukluk (erektil disfonksiyonu, yara iyileşmesinde gecikme özellikle ayakta).

Diabetli hastalarda, metabolik ve hemodinamik faktörler etkileşmeleri sonucunda değişik vasküler ağacında sitokinlerin ve growth faktörlerin ekspresyonunu stimule eder (5).

Tip II Diabetes Mellitus'taki hiperglisemik durum serbest radikal oluşumunu artırmaktadır. Glukozun otooksidasyonu sonucu, son yörüngelerinde bir veya daha fazla çiftlenmemiş elektron içeren yüksek reaktif bileşikler olan serbest radikaller aşırı miktarda oluşmakta ve oksidan/antioksidan dengesi bozulmakta, böylece oksidatif stres artmaktadır . Hiperglisemideki aşırı oksidatif stresin vasküler duvarlarda ve plazmada lipid peroksidasyonunu artırmasıyla aterosklerozis oluşumu arasında ilişkiler bulunmuştur (1,2,3,4).

Bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler sayesinde çok küçük damarların da görüntülenebilir olması, koroner vasküler yapıların tomografi ile değerlendirilmesine imkan sağlamıştır. Tarayıcılarla ilgili teknolojik gelişmeler, kalp atım hızı düşük olan ve uygun prosedürle çekilen hastalarda çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) koroner anjiografinin, koroner arterlerdeki patolojileri yüksek duyarlılıkla tespit edebildiğini göstermektedir. ÇKBT' nin kalp görüntülenmesinde kullanımını ön plana çıkaran özellikleri; artmış dedektör sayısı, gantri rotasyonunun hızlı oluşu, kesit kalınlığının incelenmesi, X ışınından yararlanma faktöründeki artış, kısmi tarama verilerinden yeniden görüntü oluşturulması ve değişik fazlardan elde edilen verileri birleştiren kapsamlı algoritmalar kullanmasıdır.

Çalışmamızda, Tip II DM hastalarında uzun dönemde kardiovasküler komplikasyon riski yüksek olması nedeni ile, asemptomatik diabetik hastalarda, gizli koroner arter hastalığı (KAH) prevalansını çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi (ÇKBTA) ile değerlendirdik. Bu popülasyonda, gizli koroner arter hastalığının (KAH) tanısında ve tedavi planlanmasında iyi potansiyele sahiptir, çünkü aterosklerotik plağın lokalizasyonu, yaygınlığını, tipini kapsamlı bir şekilde göstermektedir (111). ÇKBTA Araştırmaya katılmayı kabul etmeyen, koroner arter hastalığını düşündüren semptomu olan hastalar, miyokard infarktüsü yada angina pectoris anamnezi olan olgular, intrakoroner stent, balon anjioplasti yada by-pass greft yapılmış olan hastalar, gebe hastalar, böbrek yetmezliği bulunan olgular ve iyotlu kontrast madde allerjisi bulunan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Koroner arter stenozu tespitinde ÇKBT' nin başarısı stenozun yerine göre farklılıklar gösterir, daha proksimaldeki büyük çaplı ve hareket artefaktının daha az olduğu arterlerde stenozun ortaya konulabilmesi veya normal lümen ve duvar yapılarının belirlenebilmesi daha kolaydır. ÇKBT koroner anjiyografi ile ilgili yapılan çok sayıdaki çalışma; devamlı artan başarı oranları ve teknolojisindeki gelişmeler sayesinde ÇKBT gelecekte koroner anjiyografide, çok daha etkin ve yaygın olarak kullanılmaya aday bir tetkik olduğunu göstermektedir.

BÖLÜM II

GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

DM insülin eksikliği, yokluğu veya insülin direnci sonucunda meydana gelen karbohidrat, lipid ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan hastalıktır. Genellikle herediter , çevresel ve toksinlerin kombinasyonu sonucu oluşur ve anormal derecede kan şekerinin yükselmesine neden oluyor (hiperglisemi).Tip I DM, insülin produksiyonunda azalma , Tip II DM ve gestasyonel DM insülin etkilerine karşı resistansa bağlı oluşur . Akut komplikasyonlar (Hiperglisemi, ketoasidoz, veya nonketotik hiperosmolar koma). Ciddi uzun dönem komplikasyonları ise kardiyovasküler hastalıklar (doubled risk), kronik böbrek yetmezliği, retinal bozukluk, nöropati, mikrovasküler bozukluklardır.

Polidipsi, poliüri, açıklanamayan kilo kaybı klasik semptomlarıdır. Bu semptomlar Tip 1 diabetli vakalarda daha belirgin iken Tip 2 diabet vakalarında bazen hastalar asemptomatik olabilir ve tesadüfen tanı konabilir. Diabetes Mellitus tanısında kullanılan kriterler şöyledir:

- 1- Diabet semptomları ile birlikte herhangi bir anda bakılan kan şekerinin 200 mg/dl üzerinde olması (Açlık kan şekeri ile doğrulanmalıdır).
- 2- En az 8 saatlik açlıktan sonra açlık plazma glukozunun 126 mg/dl üzerinde olması (En az 2 kez gösterilmelidir)
- 3- 75 gram glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testinde (OGTT)'de 30-60-90. dakika değerlerinden birisi 200 mg/dl üzerinde ve 2. saat kan şekeri değeri 140-200 mg/dl arasında ise bozuk glukoz toleransı olarak değerlendirilir.

postprandial hipergliseminin kardiyovaskuler hastalıklardaki önemi anlaşılmasından sonra günümüzde hasta takibi sadece AKŞ ve HbA1c ile yapılmamakta postprandial kan şekeri takibi de önerilmektedir.

Bir çalışmada (6), diabetli hastalarda antioksidanlar olarak adlandırılan defensif vucüt kimyasalların azalması komplikasyonların riskini arttırabildiğini gösterdi. Çalışmada Tip II diabet tanısı olan kadın ve erkek hastalarında kan serum lipid peroksidasyon ürünü (malondialdihid-MDA) ve antioksidanı değerlendirmişler. Bulgular tip II diabetli hastalarda, lipid peroksidasyon ürününde (MDA) artış ve glutatyone bağlı antioksidanda düşüşü sekonder komplikasyonlardan önce olabileceğini göstermişler (6).

Bir diğer çalışmada tip II Diabetes Mellitus'lu hastaların eritrosit içi Süperoksit Dismutaz (Cu,Zn-SOD), Katalaz (CAT) ve Glutasyon Peroksidaz (GSH-Px) enzim aktiviteleri ölçüldü. Araştırma grubu, komplikasyonları bulunmayan Tip II Diyabetli 50 kişi ve gönüllü sağlıklı 50 kişiden oluşturuldu (7). Kontrole göre hastaların SOD aktivitesi anlamlı şekilde düşmüşken, CAT aktivitesi ise anlamlı şekilde yüksek olarak tespit edildi. Kontrol ve hasta grubu GSH-Px enzim aktivitesi arasında

anamlı bir fark gözlenmedi. Bu verilerin ışığı altında, Tip II Diabetes Mellitus gibi glukoz toleransının bozulduğu durumlarda serbest oksijen radikallerinin aşırı üretilebileceği ve böylece eritrosit içi oksidan/antioksidan dengede bozulma olabileceği kanaatine varıldı (7). Tip II Diabetes Mellituslu hastalarda kan glukoz düzeylerinin iyi kontrol edilemediği uzun süreli hiperglisemi durumlarında, SOD ve GSH-Px aktivitelerinin oldukça azalacağı, serbest oksijen radikallerinin tam olarak detoksifiye edilemeyeceği ve bunun sonucunda da eritrosit membranı ve diğer hücrel yapılar da ciddi hasarlanmalar meydana gelebileceği düşünülmektedir (7).

Bir diğer çalışmada, Tip II Diabetes Mellitus'taki hiperglisemik durum serbest radikal oluşumunu artırmaktadır. Glukozun otooksidasyonu sonucu, son yörüngelerinde bir veya daha fazla çiftlenmemiş elektron içeren yüksek reaktif bileşikler olan serbest radikaller aşırı miktarda oluşmakta ve oksidan/antioksidan dengesi bozulmakta, böylece oksidatif stres artmaktadır. Hiperglisemideki aşırı oksidatif stresin vasküler duvarlarda ve plazmada lipid peroksidasyonunu artırmasıyla aterosklerozis oluşumu arasında ilişkiler bulunmuştur (1,2,3,4).

Asemptomatik tip II diabet hastalarında tanı konulmadan 4-7 yıl zaten diabet vardır. Bu neden ile biz bu çalışmada asemptomatik diabetik hastalarda, gizli koroner arter hastalığı (KAH) prevalansını noninvaziv bir şekilde erken evrede çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi (ÇKBTA) saptamayı amaçladık.

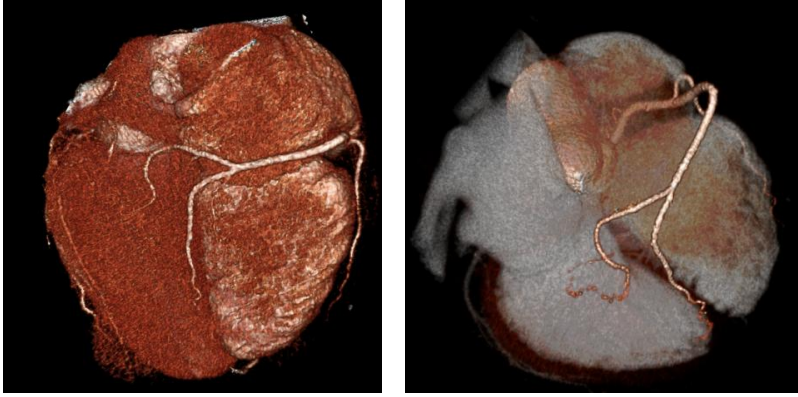
2.2. Koroner Arterler

2.2.1. Normal Koroner Arter Anatomisi

Kalbin embriyolojik gelişiminin ilk aşamalarında miyokardiyal hücrelerin beslenmesi, tamamı ile ventriküler kavite içerisindeki dolaşımdan difüzyonla sağlanmaktadır. Miyokard gelişip kalınlaştıkça beslenmenin yeterli olabilmesi için yüzeyini artırmaya yönelik olarak trabekülasyonlar oluşturur. Daha sonra bu trabekülasyonlar sinüzoidlere dönüşerek miyokard derinliklerindeki hücrelerin de beslenmesi sağlanır. Bir süre sonra sinüzoidal dolaşım da yetersiz kalır. Bu aşamada karaciğerden göç eden bazı hücreler kalbin etrafını sararak epikard tabakasını ve yüzeysel koroner dolaşım sistemini oluşturur. Bu ilkel dolaşım sistemi daha sonra subepikardiyal mezenkimal hücrelerle birleşerek miyokardın derinliklerinin de beslenmesini sağlarken diğer yandan aortaya doğru ilerleyerek sinüslerine penetre olurlar (8).

Koroner arterler kendilerine ait sulkuslar içinde kalbin dış yüzeyinde seyrederek. Ostiumları yani aorta ile bağlantıları aortik kapakçıkların hemen üstündedir. Sağ koroner arter sağ sinüs valsaldan çıkarken, sol ana koroner arter sağa göre aortanın daha superior kesiminden, sol sinüs valsaldan köken alır.

Sağ koroner arter, interventriküler septumu arkadan besleyen arka inen dalı (sağ posterior desendan; RPD) ve arka sol lateral ventriküler dallarını veriyorsa (sağ posterior lateral; RPL), bu durumda sağ dominant dolaşım söz konusudur (Resim 1) (9). Sağ dominant koroner dolaşım %85 oranında izlenmektedir. Yüzde 8 oranında görülen sol dominant dolaşım ise interventriküler septumu arkadan besleyen (sirkumfleks posterior desendan; CXPD) ve arka sol lateral ventriküler dallar (sirkumfleks posterior lateral; CXPL) LCX arterinden kaynaklanır. Yüzde 7 oranında görülen kodominant sistemde ise interventriküler septumu arkadan besleyen dal RCA'dan (RPD), arka sol lateral ventriküler dallar ise LCX'den (CXPL) köken alır (10,11).



a

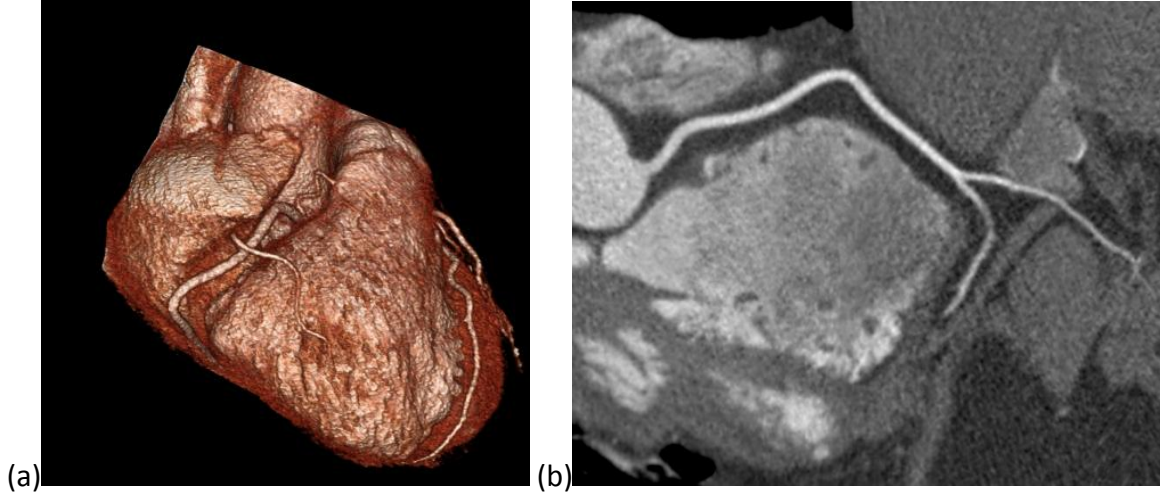
b

Resim 1 a-b: 3 boyutlu (a,b) görüntülerde kalbin tabanının sağ dominant dolaşımdaki beslenmesi izlenmektedir.

Sağ Koroner Arter (RCA)

Sağ koroner arter, sağ sinüs valsavadan çıkarak pulmoner trunkus ve sağ atriyum arasından sağ atriyoventriküler oluğa girer ve posterior interventriküler septuma doğru ilerler (Resim 2a-b). Sağ koroner arterin ilk dalı konus arteridir. Bu arter RCA'dan kaynaklanabileceği gibi sağ koroner sinüsten ayrı bir orifis ile de çıkabilir (12). Sağ koroner arterden ayrılan ikinci bir arter de sinoatriyal nodu besleyen sinüs nod arteridir. Sinüs nod arteri, %60 proksimal RCA'dan, %40 proksimal LCX'ten ayrılır. RCA'dan, daha sonra ayrılan anterior dallar sağ ventrikülün serbest duvarını besler. Bu daldan daha sonra orta ve distal RCA bileşkesinde sağ ventriküle ayrılan dal, akut marjinal dal olarak adlandırılır (13).

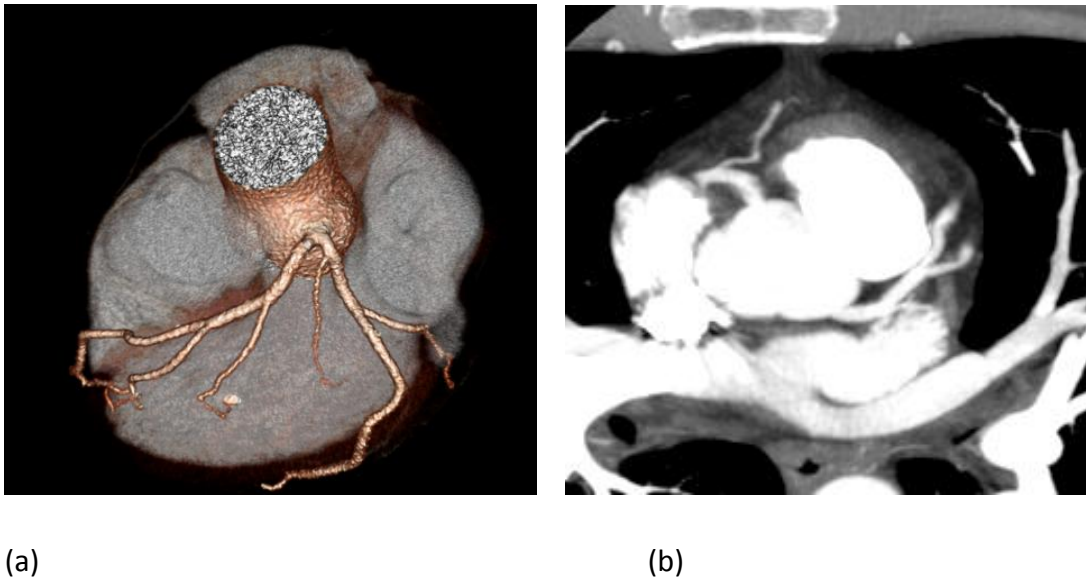
Distalde RCA sağ dolaşım mevcut ise posterior desendan arter (RPD) ve sol posterior lateral (RPL) dallarına ayrılır. Sağ posterior desendan arter posterior interventriküler olukta ilerler. Eğer kalbin apeksini besleyen LAD arteri küçük ise RPD, anterior interventriküler septumun üçte birini beslemek üzere apeks çevresine dallar verebilir (12). Sağ dominant koroner dolaşımda RCA midventriküler, bazal inferior duvarı ve inferior septumu besler.



Resim 2 (a,b): 3 boyutlu (a) ve Curve MPR (b) görüntülerde sağ koroner arter izlenmektedir. Ao: Aorta, RCA: Sağ koroner arter.

Sol Ana Koroner Arter (LMCA)

Sol ana koroner arter (LMCA) RCA seviyesinin hafif süperiorundan, sol sinüs valsalsvadan çıkar. Pulmoner trunkusun arkasından sol aurikulanın hemen önünden sola öne doğru ilerler. Uzunluğu 5–10 mm arasındadır (12). Genellikle LAD, LCX ve intermedius dalı olmak üzere üç dala ayrılır (Resim 3 a-b). İntermedius dalı, LAD arterinin birinci diagonal dalına benzer bir seyir göstererek sol ventrikül anterioruna ilerler (13). Yüzde 0,41 olguda sol ana koroner arter bulunmaz ve LAD ile LCX arterleri sol koroner sinüsten ayrı birer ostiumla çıkarlar (9,14).



Resim 3 (a,b): 3 boyutlu (a) ve aksiyel MIP (b) görüntülerde sol ana koroner arter ve daları izlenmektedir.

Sol Anterior Desendan Arter (LAD)

Sol anterior desendan arter (LAD), anterior interventriküler olukta seyrederek ve kalp apeksine yakın sonlanır (Resim 4 a-b). Sol anterior desendan arter (LAD), sol ventrikülün anterior serbest duvarına diagonal dallar ve anterior interventriküler septuma septal dallar gönderir (13). Bu dallar çıkış sıralarına göre diagonal 1,2,3 ... şeklinde adlandırılır. Sağ dominant koroner dolaşımında LAD tüm apikal segmenti, anterior septumu, anterior ve anterolateral duvarın bazal ve midventriküler bölümünü besler.



(a)

(b)

Resim 4 (a,b): 3 boyutlu (a) ve curve MPR (b) görüntülerde sol desendan arter izlenmektedir.

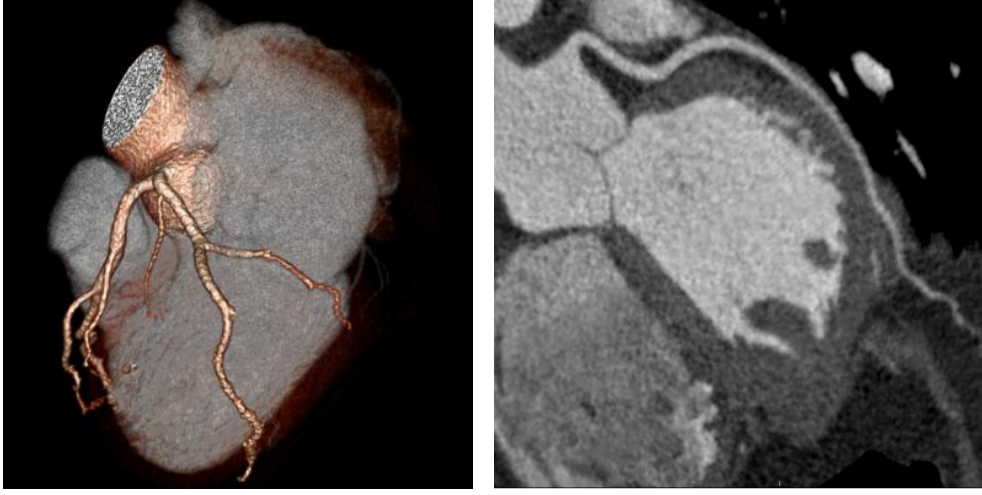
Sol Sirkumfleks Arter (LCX)

Sol sirkumfleks arter (LCX), sol atriyoventriküler olukta seyrederek ve sol ventrikül lateraline geniş açılı marjinal dallarını gönderir (Resim 5 a-b) (13). Bunlar ana daldan çıkış sıralarına göre numaralandırılır. Sağ dominant koroner dolaşımında LCX midventriküler ve bazal inferolateral segmentleri besler.

Normalde 2 ya da 3 koroner ostium bulunmaktadır. Sıklıkla RCA'nın konal dalı sağ sinüsten kaynaklanabilir. Nadir olarak LCX ya da LAD doğrudan aort kökünden kaynaklanabilir. Koroner ostiumlar tipik olarak kendi damarları ile eşit ya da ondan daha büyük çaptadır (15).

Koroner arterler aort duvarından dar ya da geniş açıyla ayrılırlar. Segment açılanması; 45°-89° arasındaki açılanma orta derece iken 90°'nin üzerindeki açılanma aşırı açılanma olarak kabul edilir. Ostiumlar sinüsün merkezinde yerleşmiştir, aort kapakçığının serbest kenarının hemen üst

kısmında ve sinotübüler bileşkenin hemen altındadır. Ektopik çıkış gösteren koroner arterler genellikle aort duvarına tanjansiyel seyrederek ve aort kapak komissürlerine çok yakın komşuluktan köken alır (15).



(a)

(b)

Resim 5 (a,b): 3 boyutlu (a) ve curve MPR (b) görüntülerde sol sirkumfleks arter izlenmektedir.

2.2.2. Koroner Arterlerin Segmental Anatomisi

Amerikan Kalp Cemiyetinin (AHA) (1975) sınıflamasına göre koroner arterler 15 segment halinde değerlendirilir (Tablo 1). Ancak LAD ile LCX bileşkesinden kaynaklanan intermediate koroner arter gibi çok sayıda koroner arter varyantı vardır.

Sağ dominant koroner arter dolaşımında; RCA, LCX'in bazen sulayabildiği kalbin postero-inferiorunu besler, sol dominant dolaşımda ise kalbin postero-inferiorunu LCX besler (12,16).

RCA segment 1–4, LM segment 5, LAD segment 6–10, LCX ise segment 11–15 olarak incelenir.

2.2.3. Koroner Venler

Koroner venler drene oldukları bölgeye göre üçe ayrılır.

Bunlar;

- 1) Neredeyse tüm kalpten gelen damarların açıldığı koroner sinüs ve buna açılan dallar

2) Primer olarak sağ ventrikülün anterior kesimleri ve sağ kalp kenarını drene eden anterior koroner venler

3) Dört odacıktan herhangi birine direkt olarak açılan tebeşian venler

Her ne kadar koroner sinüs değişmez bir şekilde interventriküler olukta ilerlese de; dalları ve lokalizasyonları koroner arterlere göre daha fazla değişkenlik gösterir (17, 18). Koroner sinüs, yüksek oranda değişkenlik gösteren tebeşian valvleri ile korunan açıklıktan posteromedial taraftan sağ atriuma açılır (19).

Anterior interventriküler ven anterior interventriküler olukta (LAD arterine paralel) kalbin apeksinden tabanına doğru ilerler ve büyük kardiyak vende sonlanır. Daha sonra kalbin tabanında sol atriyoventriküler oluk boyunca (LCX arterine paralel) laterale doğru dönerek koroner sinüsle birleşmek üzere posteriora ilerler. Büyük kardiyak ven koroner sinüs içinde sonlanır.

Tablo 1: Koroner arter segmental dağılımı izlenmektedir (12).

Koroner Arter		Segment
RCA	Proksimal	1
	Orta	2
	Distal	3
	Posterior desendan	4
LMCA		5
LAD	Proksimal	6
	Orta	7
	Distal	8
	1. diagonal dal	9
	2. diagonal dal	10
LCX	Proksimal	11
	Obtuse marjinal	12
	Distal	13
	Posterolateral dal	14
	Posterior desendan dal	15

2.2.4. Koroner Arter Varyasyonları

İntermedier Arter Varyasyonu

Ramus medianus, intermedius ya da intermedier arter olarak da adlandırılmaktadır. LMCA bifurkasyonundan ayrılır ve tüm populasyonda %70 oranında görülür. İntermedier arter, LAD'ın diagonal dalları ve LCX'in obtus dalları arasında bir alanı besler (15). Bu koroner varyasyonun klinik bir önemi yoktur.

Ektopik Olarak Sağ Sinüs Valsalvadan Kaynaklanan Konus Arteri

Sağ koroner arterin ilk dalı konus arteridir. Konus arteri RCA'dan kaynaklanabileceği gibi, ayrı bir orifisle doğrudan sağ sinüs valsalvadan da köken alabilir (12). Bergman ve arkadaşlarının bildirdiğine göre bu varyasyonun sıklığı %50 düzeyindedir (20). Konvansiyonel anjiyografi sırasında aortadan ayrılan bir konus arteri yanlışlıkla kateterize edilebilir. Bu durum dispne gibi belirtilere yol açabilir.

Sinüs Nod Arterinin Ektopik Olarak LCX'ten Kaynaklanması

Sinüs nod arteri insanların %60'ında RCA'nın ilk birkaç milimetresinden köken alarak superior ve posteriora doğru ilerler (12,13). Yüzde kırk oranında ise proksimal LCX'den kaynaklanır. Spalteholz, sinoatrial nodun %68 RCA tarafından yaklaşık %32 oranında LCX'den ve çok nadiren de ekstrakardiyak bir arterden beslendiğini bildirmiştir (20). Bu varyasyonun klinik bir önemi yoktur.

2.2.5. Koroner Arter Anomalileri

Koroner arter anomalisi terimi, genel popülasyonda %0,3–1,6 sıklıkta nadir gözlenen varyasyonlar için kullanılır (21). Koroner arter anomalilerinin fark edilmesi koroner anjiyografi, girişim ya da cerrahi yapılacak hastalarda önemlidir (22). Koroner arterlerin anormal çıkışı ya da seyri benign olabileceği gibi hayatı tehdit eden patolojilere de yol açabilir. Miyokard iskemisi, ani kardiyak ölüm gibi komplikasyonları nedeniyle bazı özel çıkış ya da seyir anomalileri açısından hastalar dikkatle gözden geçirilmelidir (23, 24).

Günümüze kadar koroner anomalilerin temel tercih edilen tanısal yöntemi kateter anjiyografi olmuştur. Ancak kateter anjiyografi ile anomalili arterin çıkış yerinin belirlenmesi zordur. Komşu pulmoner arter ve aorta ile ilişkisinin bilinmemesi nedeniyle anormal damarın kesin seyrini

belirlemek de güçtür. Ayrıca anormal bir çıkış aranması ve damar anatomisinin yorumlanması da kolay değildir. Konvansiyonel anjiyografi ile derinlik bilgisi sağlanamadığından damarın gerçek 3 boyutlu seyri hakkında bilgi edinmek mümkün değildir (25). Tüm bunlara ilaveten bu tekniğin invaziv ve pahalı bir işlem olması ÇKBT anjiyografiyi alternatif bir görüntüleme yöntemi olarak karşımıza çıkarmaktadır.

Çok kesitli BT (16 dedektör ve üstü) koroner anomalilerin tanısında ve görüntülenmesinde güvenilir ve yüksek görüntü kalitesine sahip bir görüntüleme yöntemidir. Kontrast madde kullanımı ile koroner arterler kolaylıkla görüntülenebilir. Ayrıca büyük damarlar ve kalp boşluklarıyla birlikte koroner arterlerin seyri eş zamanlı olarak gösterilebilir. Ancak ÇKBT'nin, koroner dolaşım ile ilgili hemodinamik bilgi sağlayamaması, ayrıca aritmisi olan ve yeterince uzun nefes tutamayan hastalarda tetkikin başarısız olması gibi bazı kısıtlılıkları da vardır (26).

Koroner arter anomalilerinin tanısında ve tedavinin seçiminde ana arterlerin dağılımı ve kompensatuar perfüzyonların bilinmesi önemlidir (26).

Koroner arter anomalileri, spora bağlı ani kardiyak ölümlerin %12'sinden ve sporla ilgisi bulunmayan ölümlerin ise %1,2'sinden sorumlu tutulmaktadır (27).

Amerikan Kalp Birliği Ani Ölüm Kurulu'nun raporlarına göre, atlet ölümlerinin %19'una koroner anomalilerin yol açtığı bildirilmiştir (27). Nadir olmakla birlikte, hemodinami ya da miyokardiyal perfüzyon bozuklukları; artmış ateroskleroz riskine yol açan yüksek riskli anatomi ile birliktelik gösterebilirler ve böylece dispneden ani ölüme kadar değişebilen klinik durumlara neden olabilirler. Daha hafif tipler ise yaşam sırasında ya da ölüm sonrası değerlendirmede gözden kaçabilir (21).

Koroner arter anomalileri farklı yazarlar tarafından farklı ölçütlere göre sınıflandırılmıştır. En geniş sınıflandırmalardan birisi de Angelini'nin sınıflandırmasıdır (15).

Bu sınıflandırmada ana gruplar; 1-Çıkış ve seyir anomalileri, 2-Koroner arter iç anatomisi ile ilgili anomaliler, 3-Koroner sonlanma ile ilgili anomaliler, 4-Anormal kollateral damarlardır.

Klinik önemi nedeniyle koroner arterlerin anatomik sınıflandırmalarının yanı sıra fonksiyonel sınıflandırmaları da bilinmelidir. Bu bağlamda ölçü, koroner arter anomalisinin miyokard iskemisine sebep olup olmamasıdır. Ayrıca hemodinamik olarak önemli koroner arter anomalileri de kendi aralarında farklı gruplara ayrılır. Bu sınıflandırma sisteminde, koroner arterlerin kaynaklandıkları koroner sinüs gibi bazı sık görülen özelliklerinden ziyade, koroner arterlerin orta ve distal segmentlerinden çıkan mikrovasküler yatağı besleyen dallar dikkate alınmıştır (24, 28, 29).

LMCA Yokluğu

Olguların %0,41'inde LMCA izlenmez. Bu anomali tüm koroner arter anomalilerinin %30,4'ünü oluşturur. LAD ve LCX ayrı yerlerden köken alır (9, 14, 20). Eğer LMCA yoksa 4 ihtimalden biri söz konusudur;

(a) LAD ve LCX sol sinüs valsavadan ayrı ostiumlarla çıkar, normal uzunluk ve seyir gösterirler (30-32).

(b) LCX sağ sinüs valsalva ya da RCA'dan köken alır ve aortanın posteriorunda seyrederek (22, 31, 33).

(c) LAD sağ sinüs valsalva ya da RCA'dan köken alır, septal ya da anterior serbest duvar seyri gösterir (22, 33, 34).

(d) LAD koroner arter çıkışı olmayan aortik sinüsten kaynaklanabilir. Başlangıç kısmı aortanın posteriorundadır ve normal sulama sahasına yani anteriora doğru seyir gösterir (34). Bu anomaliyi çok kısa LMCA'dan ayırt etmek güç olabilir. Her iki anomalide de, kateter anjiyografi sırasında yalnızca LAD ya da yalnızca LCX opasifiye olarak diğer koroner arterin tamamen tıkalı olduğu düşüncesine yol açabilir (35).

LMCA'nın Ektopik Olarak Sağ Sinüs Valsavadan Kaynaklanması

Sol ana koroner arterin ektopik olarak sağ sinüs valsavadan köken alması oldukça nadir bir anomalidir (36). Anomalili LMCA'nın aorta ve pulmoner arterle olan ilişkisine bağlı olarak ciddi problemlere yol açabilir (22, 25, 36).

Sol ana koroner arter sağ sinüs valsavadan kaynaklandığında 4 seyirden birini takip eder;

- Septal seyir,
- Anterior serbest duvar,
- Retroaortik seyir,
- İnterarteriyel seyir.

İnterarteriyel ve septal seyirler arasında ayırım yapılması önemlidir. Çünkü septal seyir oldukça benign seyretmekle birlikte, interarteriyel seyir sıklıkla kalple ilgili ciddi patolojilere yol açar (34). Sağ sinüs valsavadan kaynaklanarak interarteriyel seyir gösteren LMCA, gençlerde egzersiz sırasında ya da egzersizden kısa süre sonra ani ölüme yol açabilir.

LCX Yokluğu

LCX yokluğu oldukça nadir bir anomalidir. Kalbin tabanını katederek sol atriyoventriküler oluğa posteriordan ulaşan RCA, LCX'in yokluğunu telafi etmeye çalışır (35).

LCX'in Ektopik Olarak Sağ Sinüs Valsalvadan Kaynaklanması

LCX'in sağ sinüs valsalvadan kaynaklanması %0,37 oranında görülür ve bu anomali bütün koroner arter anomalilerinin %27,7'sini oluşturmaktadır (20). Bu anomali LMCA anomalilerinin bir alt tipidir. LMCA yoktur ve LCX sağ sinüs valsalvadan kaynaklanarak aortanın posteriorunda seyreder (22, 33). Miyokardiyal iskemiye neden olmayan anomaliler arasında bildirilmektedir (25).

LCX'in Ektopik Olarak RCA'dan Kaynaklanması

LCX'in ektopik olarak RCA'dan kaynaklanması iyi bilinen bir varyasyondur. Bazı yazarlara göre %0,67'lik insidans ile en sık görülen koroner anomali olarak kabul edilmektedir (37, 38).

Aberrant LCX aort kapağının hemen altında aort kökünün arkasından dolaştığı için aberrant bir LCX bilgisi aort kapak replasmanı yapılacak hastalar için önemlidir.

Aort kapak replasmanı yapılacak hastalar dışında retroaortik LCX benign kabul edilir (37).

RCA Yokluğu

Sağ sinüs valsalvadan ayrılan bir RCA olmadığı durumda, sol koroner arterin bir dalı olarak çıkar ve anterior ya da posteriordan ilerleyerek kendi sulama sahasına ulaşır (35).

RCA'nın Ektopik Olarak LAD'dan Kaynaklanması

RCA'nın ektopik olarak LAD'dan kaynaklanması oldukça nadirdir ve tek koroner arter anomalisinin bir alt grubudur. Diğer ektopik orijinli RCA tiplerine göre daha benign'dir (39). Genel popülasyonda tek koroner arter sıklığı yaklaşık olarak %0.024'tür (30).

Anormal Pulmoner Orjin Gösteren Koroner Arterler

En sık sol ana koroner arterin (LMCA) pulmoner arterden kaynaklanması şeklinde izlenir. ALCAPA ya da Bland-White-Garland Sendromu olarak adlandırılır. Tedavi edilmediğinde hastaların %85'i yaşamlarının ilk yılında kaybedilirler. Ancak %10 hasta erişkin yaşlara ulaşır (40).

Miyokardiyal İskemiye Yol Açan Anomaliler

Koroner arter fistülleri, pulmoner arterden kaynaklanan sol koroner arter, konjenital koroner stenoz ya da atreziler, koroner arterlerin karşı koroner sinüsten köken alması ve tek koroner arter bu gruptaki anomalilerdir.

a- Koroner Arter Fistülleri

Koroner arter fistülleri hemodinamik olarak önemli en sık koroner arter anomalileridir. Koroner arter fistülü bulunan hastaların yarısı asemptomatik olmakla birlikte hastaların diğer yarısı konjestif kalp yetersizliği, infektif endokardit, miyokardiyal iskemi ya da anevrizma rüptürü ile karşı karşıya kalabilir (41). Anjiyografilerin %0,67'sinde koroner arter fistülleri izlenmektedir ve koroner anomalilerin cerrahi tamiri için en sık endikasyonu oluşturmaktadır (42). Fistüller tek ya da çok sayıda olabilir. Kaynaklandığı ve drene olduğu yer açısından geniş bir spektruma sahiptirler. Fakat fistüllerin çoğu RCA'dan kaynaklanır ve kalbin sağ tarafındaki boşluklara drene olur.



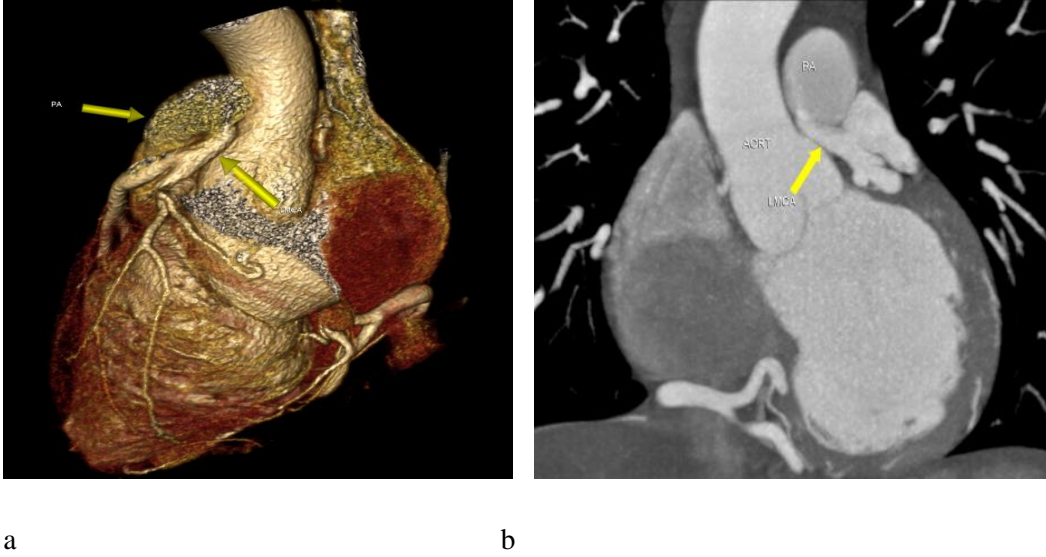
a

b

Resim 6 a-b: 3 boyutlu (a) ve curve MIP (b) görüntülerinde RCA kaynaklı ve pulmoner artere açılan fistül

b- Pulmoner Arterden Kaynaklanan Sol Ana Koroner Arter

Ana pulmoner arterden kaynaklanan sol ana koroner arter (LMCA) bulunan infantların çoğunda hayatlarının ilk 4 ayında konjestif kalp yetersizliği ve miyokardiyal iskemi ortaya çıkar. Yaklaşık %25 hasta adölesan ya da erişkin çağa ulaşır. Ancak bu hastalarda mitral regürjitasyon, anjina ya da konjestif kalp yetersizliği ortaya çıkar (41).



Resim 7 (a,b): 3 boyutlu (a) ve koronal MIP (b) görüntülerde pulmoner arter kaynaklı LMCA

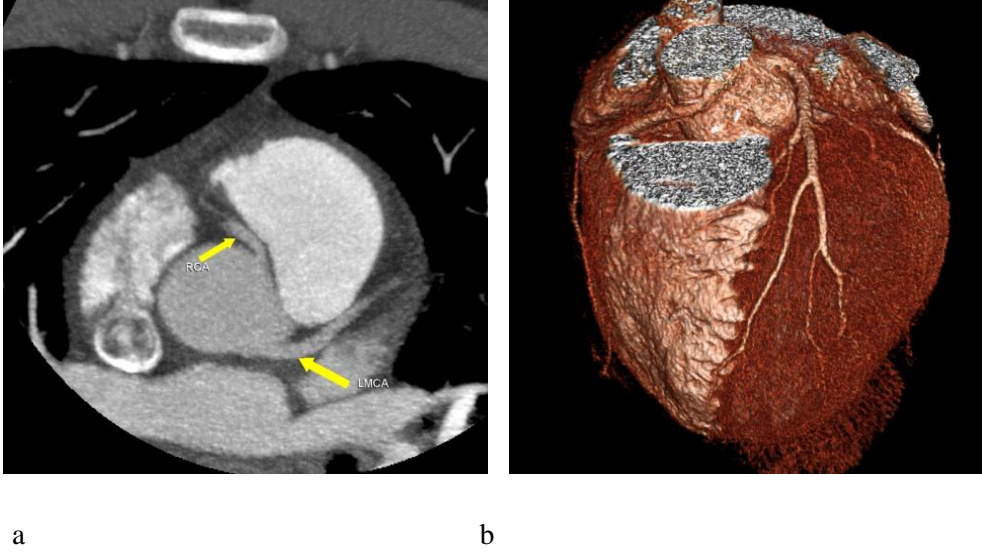
c- Koroner Arterlerin Atrezi ya da Stenozu

Koroner arterlerin atrezisi ya da stenozu izole bir lezyon olabilir. Bununla birlikte kalsifik koroner skleroz, supralvüler aortik stenoz, homosistinüri, friedreich ataksisi, hurler sendromu, progeria ve rubella sendromu ile birlikte izlenebilir. Bu durumlarda atrezik damar karşı taraftan kollateral damarlar vasıtasıyla kan alır (41).

d- Koroner Arterlerin Karşı Koroner Sinüsten Köken Alması

LMCA'nın ektopik olarak proksimal RCA ya da sağ sinüs valsalvadan kaynaklanarak aorta ve sağ ventrikül çıkım yolu arasında seyretmesi, gençlerde egzersiz sırasında ya da egzersizden hemen sonra ortaya çıkan ani ölümlerle ilişkilendirilmiştir. Ani ölüm riskindeki artış, aberrent koroner arterlerin ostiumları ya da ani çıkış açıları nedeniyle ya da damarın aorta ve pulmoner trunkus arasındaki olası kompresyonuna bağlı olabilir.

LMCA'dan ya da sol sinüs valsalvadan kaynaklanarak aorta ve sağ ventrikül çıkım yolu arasında seyreden ektopik RCA ise daha az tehlikelidir (41). Fakat bu anomali de aynı mekanizma ile miyokardiyal iskemi ya da ani ölüme yol açabilir.



Resim 8 a-b: aksial MIP (a) ve 3 boyutlu (b) görüntülerde sağ koroner arter(RCA) sol sinüs valsalsvadan kaynak alıp retroarterial seyir göstermektedir.

e- Tek Koroner Arter

Tek koroner arter aslında kendi içinde çeşitli varyasyonlar içermektedir. Major dallardan biri aorta ve sağ ventrikül çıkım yolu arasında seyredirse hemodinamik sorunlar ortaya çıkarabilir (41).

2.2.6. Koroner Arter Anevrizmaları

Koroner arter anevrizmaları; koroner arterlerin lokalize anormal dilatasyonu ile karakterize olan bazen de obstrüktif koroner arter hastalığı ya da ani ölüme yol açabilen nadir patolojilerdir (43). Kateter koroner anjiyografi ile koroner arter anevrizmaları genelde tesadüfen teşhis edilirler.

Koroner arter anevrizması; normal komşu arter segment çapının 1,5 katından geniş damar çapına sahip koroner arter segmenti olarak tanımlanır.

Sakküler ve fusiform olmak üzere 2 tipi bulunmaktadır (43). Koroner arter anevrizması ilk olarak 1761'de Morgagni tarafından patolojik olarak tanımlanmıştır (44).

Koroner arter anevrizmaları en sık RCA daha sonra LAD'da görülür. Hastalar semptomatik olabilir ya da olmayabilir. Semptomatik hastalar, anevrizmanın ya da eşlik eden koroner arter hastalığının yol açtığı iskemik ya da konjestif kalp hastalığı bulguları ile gelirler (45).

Ayırıcı tanıda kalp duvarı anevrizması, çıkan aorta ya da pulmoner trunkusun travma sonrası psödoanevrizması, kalp ya da perikard tümörü ve nadiren timoma yer alır. Özellikle büyük

anevrizmalarda tanının konması ve diğer mediastinal kitlelerden ayrımı önemlidir. Çünkü olası tanısall bir girişim ölümcül sonuçlar doğurabilir (46).

ÇKBT anjiyografi; anevrizmanın büyüklüğünü, yerleşimini ve içeriğini değerlendirmeye imkan sağlayan invaziv olmayan bir yaklaşımdır. ÇKBT, anevrizmanın büyüklüğü ve şeklinin hızlı ve doğru tanımlanmasına imkan sağlar. İnce kesit aksiyel görüntüler primer tanısall bilgi sağlarken 3 boyutlu yeni görüntüler oluşturulabilir. Bu çok planlı görüntüler ve hacim görüntüleri, anevrizma ile büyük damarlar ve kalp arasındaki komşuluğu ve hacmi göstererek operasyon öncesi planlamada değerli bilgiler sağlayabilir. Lümendeki akıma göre de trombüsün yayılımı kesin bir şekilde belirlenebilir (45).

2.2.7. Miyokardiyal Bridging

Miyokardiyal bridging ilk olarak 1922 yılında Crainicianu tarafından tarif edilmiş olup, koroner arteri çevreleyen miyokard tabakasının sistol sırasında koroner artere bası yaparak kan geçişini engellemesidir (47).

Koroner arterler normalde miyokardın üzerinde seyretmektedir. Koroner arterlerin bir kısmının üzerinde seyreden kas lifleri miyokardiyal bridginge neden olur. Vakaların çoğunda sessiz seyretmekle birlikte bazen ciddi iskemiye yol açabilir. Anjina, miyokardiyal iskemi, miyokard enfarktüsü, sol ventrikül disfonksiyonu, paroksizmal AV blok, egzersize bağlı ventriküler taşikardi ve ani kardiyak ölüme neden olabilir (47). Bu komplikasyonlar nedeniyle miyokardiyal bridgingin tanı ve tedavisi önemlidir. Miyokardiyal bridgingin uzunluk ve derinliği koroner BT anjiyografide sagittal görüntülerle kolaylıkla değerlendirilebilir (48). Birkaç kas lifi bile miyokardiyal bridginge neden olduğundan miyokard içine deplase olan damar ÇKBT ile kolayca değerlendirilebilir. Ayrıca 3 boyutlu görüntüler klinisyenin ve hastanın sorunu anlamasına yardımcı olabilir (48).

Miyokardiyal bridging koroner arterlerin aterosklerotik olmayan anatomik bir anomalisidir. Miyokardiyal bridgingin insidansı anjiyografi sonuçlarına dayanarak %0,5–2,5 olarak bildirilmiştir (49).



a

b

Resim 9 (a-b): 3 boyutlu (a) ve sagittal MPR (b) görüntülerinde distal LAD segmentin intramuskular seyir göstermekte sağ ventrikül ile yakın ilişkilidir (derin intramuskular bridging).

2.3. Obstrüktif Koroner Arter Hastalıkları

Günümüzde koroner arter hastalıkları ölüm nedeni olarak en ön sırada yer almaktadır. Amerika'da her yıl 600.000 kişi iskemik kalp hastalığından dolayı ölmekte ve bunların yarısında olay anı gelişmektedir (50) Genel olarak görülme sıklığı erkeklerde kadınlardan daha fazladır (4/1). Kırk yaşından önce koroner arter hastalığı görülme oranı 8/1; 40–60 yaş arası 4/1 ve 70 yaş sonrasında 1/1'dir. Erkeklerde en çok 50–60, kadınlarda ise 60–70 yaş grubunda rastlanılmaktadır (50).

Kalp perfüzyonunu sağlayan koroner damar yatağı kardiyak myosit işlevleri için gerekli oksijen, glikoz ve diğer maddeleri taşıyan kendi içinde özel düzenleyici sistemleri bulunan bir atardamar yatağıdır ve sürekli olarak myosit metabolizması ile karşılıklı olarak etkileşir. Myosit metabolizmasının arttığı durumlarda koroner akım artar. Koroner akımın herhangi bir nedenle azaldığı durumlarda (ateroskleroz, emboli gibi) miyokard metabolizması ve kalp performansı azalır (50).

2.3.1. Koroner Arter Kalsifikasyonu ve Aterosklerotik Plak Yüğü

Koroner Arter Kalsifikasyonu

Koroner arterlerde kalsiyum yüğü ölçümü geçen on yılda elektron beam BT cihazı bulunan birkaç büyük merkez ile sınırlıyken, ÇKBT teknolojisinin gelişmesiyle birlikte çok daha fazla sayıda merkezde yapılabilir hale gelmiştir (51).

Koroner kalsifikasyon hayatın erken dönemlerinde başlar. Ancak daha ileri aterosklerotik lezyonları bulunan yaşlı bireylerde daha hızlı olarak ilerler. Kemik mineralizasyonundakine benzer bir şekilde, hidroksiapatit yapısındaki kalsiyum fosfatın koroner arterlerde çökmesi ile oluşan ve aterosklerotik plak gelişiminin bir unsuru olan kalsifikasyon, aktif ve organize bir süreçtir (52). Kalsifikasyonun yokluğu aterosklerotik plağın varlığını kategorik olarak dışlamasa da, kalsifikasyon sadece aterosklerotik arterlerde olur ve normal koroner arterde bulunmaz. Ama kalsifikasyon her zaman koroner arterlerdeki lüminal darlığın varlığı ve düzeyiyle korelasyon göstermez. Otopsi yapılmış kalplerin koroner arterlerindeki toplam kalsiyum alanının EBT ile değerlendirilmesi, plak varlığının ve alanının histolojik olarak tespiti ile kıyaslanmıştır (53). Toplam koroner arter plak alanı ile koroner arter kalsifikasyonu arasında hem tüm kalp düzeyinde, hem de tek koroner arter düzeyinde güçlü bir lineer korelasyon mevcuttur. Ancak toplam kalsiyum alanı toplam plak alanını gerçekte olduğundan daha az olarak tahmin etmektedir ve kalsifiye olan plakların yaklaşık beş katı sayıda kalsifiye olmayan plak bulunmaktadır (53).

Koroner Arter Kalsifikasyonunun EBT ile Tespiti

Dört ana koroner arterin (sol ana, sol anterior desendan, sol sirkumfleks ve sağ koroner arter) aksiyel kesitlerinin incelenmesinde, tüm traseleri boyunca kalsifiye lezyon varlığı yönünden değerlendirilebilmektedir. Kana göre yüksek dansitesinden dolayı intramural kalsiyumun izlenebilir olması, tetkikin kontrast madde enjeksiyonuna gerek kalmadan yapılmasını sağlamaktadır (54). EBT ile kalsiyum saptanmasına ek olarak, kalsiyum alan ve yoğunluğunun belirlenmesi de mümkündür. Görüntüler 0.25-0.50 mm² piksel boyutunda elde edilebildiğinden, çok küçük miktarlardaki kalsiyum birikimleri doğru olarak saptanabilir. Koroner arterlerdeki kalsifikasyon miktarı "Agatston" skorlaması kullanılarak hesaplanmaktadır. "Agatston" skorlamasına göre, birbirine komşu 2-3 pikselde, 1 mm²'den geniş bir alanda, BT dansitesi 130 HU'dan fazla olan lezyonlar kalsifikasyon olarak yorumlanmaktadır (51). İnceleyici tarafından işaretlenen lezyonların alanı ve dansitesi cihaz yazılımı tarafından otomatik olarak ölçülmektedir. Dört ana koroner arterin her biri için kalsiyum skoru saptanarak, o hasta için total kalsiyum skoru hesaplanır.

Koroner Arter Kalsifikasyonunun ÇKBT ile Tespiti

Kontrastsız ÇKBT koroner kalsifikasyonu göstermede ve miktarını belirlemede oldukça sensitif bir yöntem olup tüm koroner arteriyel ağacın non-invaziv değerlendirilmesine imkân tanır. Koroner arterlerdeki kalsifikasyonların varlığı ve yayılımı ile o hastadaki kalsifik ve kalsifik olmayan toplam plak yükü hakkında bilgi verir (55,56).

Bilgisayarlı tomografide koroner arterlerde kalsifikasyonun yokluğu, atipik göğüs ağrısı bulunan kişilerde, aterosklerozun ve buna bağlı gelişen stenotik koroner arter hastalığının dışlanmasında yüksek bir negatif tahmin değerine sahiptir (57,58).

Koroner arterlerdeki kalsiyumunun toplam miktarı önemli bir kalp olayının doğrudan bir göstergesi olarak kabul edilemez. Ancak günümüzde koroner arter kalsiyum miktarının BT ile görüntülenmesi ile ilgili görüşler asıl olarak kalsiyumun ateroskleroz patogenezindeki rolü üzerine yoğunlaşmaktadır.

Sıklıkla sağlıklı, semptomsuz kişilere tarama amacı ile koroner kalsiyum skora yapılmaktadır. Koroner arter kalsiyumunun ölçümünde en sık kullanılan algoritma; geleneksel yarı-nicel skor olan, Agatston ve arkadaşlarının tanımladığı bir kesit değerlendirme yöntemidir (59).

ÇKBT ile total aterosklerotik plak yükü yani koroner arterlerdeki kalsiyum miktarı belirlenerek, yaş ve cinsiyete göre hazırlanmış standart verilerle karşılaştırılır. Elde edilen sayısal skor, persantil değerini belirlemek için cinsiyet ve yaşa spesifik, hasta verileriyle karşılaştırılır.

Hastaya ait risk faktörü profili; hipertansiyon, diabetes mellitus, nikotin bağımlılığı, ailesel ateroskleroz varlığı, kolesterol gibi faktörlerdir. Ayrıca hastanın yaşı, kilosu ve yapmış olduğu egzersiz sayısı kaydedilen diğer önemli parametrelerdir.

Total kalsiyum yükü, bütün koroner arterlerdeki lezyonların tek tek toplamı şeklinde hesaplanır. Agatston skoru= (KA/KK) x toplam alan x eşçarpan

KA: Kesit Aralığı, KK: Kesit Kalınlığı'dır.

Kalsiyum skora için yeni alternatif metodlar ise milimetreküp içinde kalsiyum volümünün hesaplanmasını sağlayan volüm skora ile milligram içinde kalsiyumun mutlak kütesini gösteren kütle skora teknikleridir.

Volüm skora; Volüm = Σ alan x KA,

Kütle skora; Kütle= Σ alan x KA x ortalama BT dansitesi, eşitlikleri kullanılarak hesaplanır (60, 61).

Kalsiyum skoru: kalsifiye plak yükünü aynı yaştaki asemptomatik erkek veya bayanları ile karşılaştıran kalsiyum persantilini belirlemek için kullanılır.

Skor 0 ise bu; kalsifiye plak yükünün olmadığı, anlamlı koroner arter darlığının bulunmadığı ve en azından gelecek 3 yıl içerisinde kardiyak bir hadise ihtimalinin çok düşük olduğunun göstergesidir. Ancak bu skor soft ve kalsifiye olmayan plak varlığını ekarte etmediği gibi koroner arter hastalığı geçirme ihtimalini de tamamen elimine edemez. Kalsiyum persantili arttıkça koroner arter hastalığı ihtimali de artar.

Elde edilen kalsiyum skorunun ifade ettiği sonuçlar Tablo 2’de gösterilmektedir:

Tablo 2: Kalsiyum Skoru-Plak-Koroner Arter Hastalığı Riski.

Kalsiyum Skoru	Kalsifiye lezyon Varlığı	Koroner Arter Hastalığı Riski
0	Belirlenebilen plak yok	Oldukça düşük, genellikle %5’in altında
1 – 10	Minimal belirlenebilir plak	İhtimal çok düşük, %10’un altında
11 – 100	Belirli, en azından hafif aterosklerotik plak	Hafif veya minimal koroner darlık ihtimali
101 – 400	Belirli, en azından orta derecede aterosklerotik plak	Hafif de olsa koroner arter hastalığı riski kuvvetle muhtemel
401-veya daha fazla	Yaygın aterosklerotik plak	En azından anlamlı bir koroner arter darlığı olma ihtimali yüksek

Kalsiyum skorlamada plak yükü ve anlamlı koroner arter hastalığı ihtimali elde edilen sayısal değerler düştüğü aralığa göre şu şekilde sınıflandırılabilir:

0–10 aralığında; Ateroskleroz ihtimali ekarte edilemez. Negatif veya oldukça düşük ihtimal olmasına rağmen anlamlı obstrüktif hastalık için %5 veya daha az bir ihtimal bulunmaktadır.

11–100 aralığında; Hafif aterosklerotik plak yükü söz konusudur ve anlamlı obstrüktif hastalık ihtimalinin (%20’nin altında) düşük olması gerçeğine rağmen, ateroskleroz mevcudiyeti barizdir.

101–400 aralığında; En azından orta derecede ateroskleroz varlığı ve non-obstrüktif koroner arter hastalığı için yüksek ihtimal mevcuttur.

400-’den daha yüksek skorlarda; İleri derecede aterosklerotik plak mevcuttur. En az bir damarda obstrüktif koroner arter stenozu olma ihtimali ve kardiyovasküler hastalık riski yüksektir.

2.3.2. Koroner Arter Ateroskerozu

Ateroskleroz: Aorta, karotis ve koroner arter gibi elastik damar duvarlarını tutan sistemik bir hastalıktır. Büyük arterlerin kronik inflamatuvar bir hastalığı olan, bu hastalık erken yaşlarda başlar ve uzun yıllar boyunca klinik olarak sessizce ilerler (62).

Aterosklerozun gelişiminde birçok etken aynı anda farklı mekanizmalar üzerinden etki ederek rol oynamaktadır. Arter duvarında belirli fonksiyonlar için özelleşmiş olan endotel hücrelerinin hasarı sonucu bu süreç başlar.

Endotel hücresi plazmadan çeşitli maddelerin geçişini sağlayan, arter duvarı ile kanın hücresel ve protein yapıları arasında tek sıra halinde dizilmiş, düzgün, kesintisiz ve geçirgen bir bariyerdir. Normal endotel hücresi trombüs oluşumunu, lökosit bağlayıcı faktörlerin salınımını ve LDL'nin (low density lipoprotein) oksidasyonunu engelleyerek damar düz kas hücrelerinin düzenlenmesini sağlar (63). Bundan dolayı endotel disfonksiyonunun ateroskleroz patogenezi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hasara uğramış endotel, vazoaaktif maddeleri ortama salarak inflamasyon, trombosit birikimi ve vazokonstriksiyona sebep olarak aterosklerozu başlatır (63).

Endotel fonksiyonu çeşitli risk faktörlerine bağlı olarak (sedanter hayat, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, obezite, sigara kullanımı ve aile hikayesi gibi faktörler) bozulmakta ve hasara uğramaktadır (64). Bunlar kalsiyum yükü hesaplamasında da sonuca etki eden önemli faktörlerdir.

Hasar sonucu LDL endotelden subintimal mesafeye rahat geçebilmekte ve okside olmaktadır. Okside olan LDL, antioksidanlardan glutatyon peroksidaz enzim seviyesini azaltarak ateroskleroza eğilimi artırır. Makrofajların ölmesi ile hücre içi ve hücre dışında yağlar birikerek, damar duvarı LDL ile adeta sıvanır. Bu evreye aterom evresi denir. Düz kas hücreleri çoğalarak kollajen büyüme faktörlerini salgılar. Lezyonda ilerleyen süreçte inflamatuvar hücreler birikir. Lipid dolu makrofajlar yanında T lenfositler, düz kas hücreleri ve fibroblastlar aterosklerotik olaya iştirak eder ve patolojik intimal kalınlaşma oluşur. Düz kas hücrelerindeki sayı artışı ile plak önceki aşamalarından daha sağlam bir yapıya sahip olur ve fibroaterom adını alır. Bu aşamada kalsifikasyon olaya eklenebilir. Bu arada plak santral kesiminde oksijenden mahrum kalır ve nekroz gelişmeye başlar. Nekrotik çekirdekte ekstrasellüler lipid, kolesterol kristal esterleri ve bazen de kalsifikasyon bulunabilir (65).

Ateroskleroz süreci sonrasında herhangi bir nedenle plak yırtılacak olursa, ilk tepki damarın o bölgede kasılması ve ardından çeşitli hücreler ve kimyasal maddelerin o bölgeye toplanmasıdır. Pıhtılaşma olayından sorumlu olan trombositler uyarılarak, hasara uğrayan damar duvarına yapışmaya ve kümelenmeye eğilim gösterirler. Hasara uğramış endotel hücreleri ve bazı hücreler tarafından salınan kimyasal maddeler ile fibrin, trombüsü oluşturur. Plaktaki fibröz başlık yırtılırsa yağ ve düz kas hücreleri kan dolaşımı ile temas eder. Bunun sonucu olarak da yoğun bir trombojenik reaksiyon

başlar. Bu reaksiyon arterin büyüklüğüne, plak lokalizasyonuna ve kollateral sirkülasyonunun var olup olmamasına göre ciddi sonuçlar doğurabilir. Tekrarlayan ataklar sonucu ise lümen sıklıkla daralır ve daha sabit stenozlar oluşabilir. Bu durum koroner arterde komplet oklüzyon sonucu ani miyokardiyal infarktüs ve ölüme yol açabileceği gibi yeterli bir kollateralizasyon mevcut ise hiçbir hasar izlenmeyebilir(65).

2.3.3. Aterosklerotik Plak Morfolojisi

Trombüsün bulunduğu yerden kopması ile arter distalinde oluşacak iskemik değişiklikler plağın yapısına bağlıdır.

İki tip plak vardır;

1- Kuvvetli bir fibröz başlığa sahip stabil plak ki yapısında düz kas hücrelerinin hakimiyeti söz konusudur. Bu plaklarda inflamatuvar hücre ve sitokin içeriği azdır. Dolayısıyla oluşturduğu inflamasyon da düşük derecedir.

2- Anstabil plakta ise santralde yoğun lipid birikimi, inflamatuvar ve ölü hücrelerden oluşan bir çekirdek vardır. Fibröz başlık fragil ve düzensizdir. Bu plak tipinin yırtılabilme ihtimali diğerine oranla oldukça yüksektir. Artmış trombogenez ve anjiyogenezis de rüptür ihtimalini artırır (66). Gerçekte kateter anjiyografide saptanan minimal lezyonlar aylar içerisinde ciddi stenoz ve oklüzyonlara ilerleyebilir.

Koroner arter kalsifikasyonu, hasarlı dokularda pasif olarak kalsiyum fosfat birikiminden farklı olarak düzenli bir süreçtir. Kalsifik ve fibrotik lezyonlar, soft plaklardan daha yoğun olduklarından arter duvarına daha sıkı yapışır böylece bu plakların rüptür ihtimali azalır (66).

Plak oluşumunu takiben ilk önce arter lümeninde belirgin daralma olmaksızın damar duvarında distorsiyonlar oluşur. Bu oluşum dışı doğru yeniden düzenlenme veya “pozitif remodelling” olarak adlandırılmaktadır. Bu vakalarda kateter anjiyografi tamamıyla normal olarak izlenmekle birlikte ÇKBT koroner anjiyografi ile patoloji net olarak ortaya konabilmektedir (65).

AHA (American Heart Association) sınıflamasına göre plaklar 8 tipe ayrılır:

1. Tip I: Lipid yüklü makrofajların yoğun olduğu başlangıç lezyonu,
2. Tip II: Lipid yüklü makrofajların tabakalar oluşturması,
3. Tip III: Tip II değişiklikler ve ekstrasellüler lipid havuzunun olduğu preaterom evresi,
4. Tip IV: Tip II değişiklikler ve ekstrasellüler lipid çekirdeğin bulunduğu aterom evresi,
5. Tip V: Fibroaterom evresindeki plak,
6. Tip VI: Muhtemel yüzey hasarı, hemoraji ve trombüsün olduğu kompleks plak,
7. Tip VII: Kalsifiye plak,

8. Tip VIII: Lipid korun bulunmadığı fibrotik plak.

2.3.4. Aterosklerotik Plakların Tomografik Morfolojisi

Koroner arterler değerlendirilirken, ilk aşamada lüminal veya ekstralüminal patoloji var mı sorusuna yanıt aranır. Plak varsa pozitif remodelling fazında mı yoksa lüminal darlık mı oluşturmuştur.

Koroner plaklar uzunluklarına göre ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) kriterleri esas alınarak aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır.

1. 10 mm' ye kadar olan plaklar diskret plak,
2. 10–20 mm arası plaklar tubuler plak,
3. 20 mm'den büyük plaklar ise diffüz plak olarak adlandırılmaktadır.

Kalsifikasyon varlığına göre ise;

- a. Kalsifikasyon içermiyorsa soft (0–130 HU),
- b. Kalsifikasyon içeriyorsa ve soft bileşeni varsa miks,
- c. Tamamı kalsifiye ise kalsifik plak (>130HU) olarak adlandırılır.

AHA sınıflamasının ÇKBT görünüm özelliklerine göre modifikasyonu,

1. Tip I-II: Normale yakın duvar kalınlığı, kalsifikasyon yok
2. Tip III: Diffüz veya ekzantrik intimal kalınlaşma, kalsifikasyon yok
3. Tip IV-V: Fibröz başlık tarafından sarılmış lipid veya nekrotik çekirdeğin olduğu plak, kalsifikasyon olabilir.
4. Tip VI: Yüzey irregülaritesi, hemoraji veya trombüsün olduğu kompleks plak
5. Tip VII: Kalsifiye plak
6. Tip VIII: Lipid çekirdeğin olmadığı kalsifikasyonun olabileceği fibrotik plak

Tip I-III: Erken dönem aterosklerotik plak evresi.

Tip IV-V: Kompansatuar lüminal dilatasyonun eşlik ettiği aterom evresi.

Tip VI-VII: Ateromlar spontan olarak kalsifiye olur ve kalsifik nodül gelişir.

Plaklar tek (soliter) veya çok (multipl) olabileceği gibi yine aynı anda farklı evrelerde (preaterom, aterom, fibroaterom) ve farklı morfolojide (soft, miks, kalsifik) olabilirler (65).

ÇKBT ile plak morfolojisinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Çünkü irregüler lezyonlarda plakta fissür oluşumu, rüptür, trombosit ve fibrin birikimi sıkça izlenmektedir. Kompleks ve irregüler

özellikte plaklar anstabil koroner sendroma yol açarken, düzgün bir lüminal kontür ise daha çok stabil anjina ile birlikte dir.

Ostial lokalizasyon; damarın orjin aldığı nokta ile proksimal 3 mm'lik mesafedeki segmenttir. ÇKBT anjiyografi ostial lezyonları göstermede oldukça başarılıdır. Bu açıdan rapor aşamasındaki önemli basamaklardan birisi de ostiumların değerlendirilmesidir.

Trombüs ise; diskret, intralüminal dolun defekti oluşturan sınırları belirli ve damar duvarından ayrı yapılara denir. İntravenöz kontrast madde ile boyanabilir veya boyanamayabilir.

Aterom plaklarının fibröz başlığının inflamatuvar süreç sonrası incilmesi sonucu rüptür veya aşınma meydana gelebilir. Plakta rüptür meydana geldiği zaman, kanama ve iyileşme döngüsü oluşur. Tekrar eden plak rüptürlerinin iyileşmesi sonucu, skar dokusu gelişip lüminde daha sabit daralmalara yol açabilir. Bu duruma ise negatif remodelling adı verilir. Bu sürece sıklıkla kronik stabil anjinalı hastalarda rastlanır. Eğer plak rüptürünü ve kanamayı takiben trombüs oluşursa koroner arterde akut oklüzyon meydana gelir, bu olay sonucunda akut miyokardiyal infarkt veya anstabil anjina ortaya çıkar (65, 66).

2.3.5. Koroner Arter Stenoz Sınıflaması

BT anjiyografi koroner arter stenoz derecelemesinde pulsasyon artefakları ve küçük damar çapı nedeniyle sensitif değildir. Bu nedenle aşağıdaki sınıflama sistemi kullanılmaktadır (Tablo 3) (67).

Şüpheli stenoz alanı birbirine dik iki planda değerlendirilmelidir. Ayrıca plak kompozisyonu belirlenmeye çalışılmalıdır. Kalsifiye plaklar nedeniyle meydana gelen blooming artefaktı pencere ayarları değiştirilerek azaltılmaya çalışılmalıdır. Yaygın kalsifiye plaklar genelde geç evrelere kadar önemli stenoz yapmazlar. Ayrıca bu alanların BTA ile değerlendirilmesi genelde mümkün değildir.

Tablo 3: Koroner Arter Stenoz Sınıflaması (67) ;

	Stenoz Yüzdesi	Yorum
0	%0	Normal
1	% 1-24	Kayda değer darlık yok
2	% 25-49	Hafif nonobstrüktif KAH
3	% 50-74	Orta derece stenoz
4	% 75-99	İleri derece stenoz
5	%100	Oklüzyon

2.4. Koroner Arter Görüntüleme Yöntemleri

2.4.1. Kateter Koroner Anjiyografi

Kateter anjiyografi; koroner arterlerin görüntülenmesinde invaziv bir işlem olmasına, hastanede yatış süreci gerektirmesine ve az da olsa damar duvarında hasara neden olabilmesine rağmen günümüzde kullanılan altın standart bir yöntemdir. Tanısal değerlendirmenin yanı sıra girişimsel uygulamalara da müsaade eden bu yöntem üzerinde zaman içerisinde büyük bilgi ve tecrübe birikimi meydana gelmiştir.

Koroner anjiyografi periferik bir arterden yerleştirilen kateterlerin koroner arterlerin orijinine kadar ilerletilmesi ve kateter içerisinde verilen radyopak maddeler ile x-ray altında koroner arter lümen anatomisinin radyografik olarak görüntülenmesi yöntemidir (50).

Koroner Arterlerin Kateterizasyonu

Sol ve sağ koroner arterler ile sol ventrikülün kateterizasyonunun kolaylıkla yapılabilmesi amacı ile, her biri için ayrı, önceden şekil verilmiş muhtelif kateterler mevcuttur. Bunlar içerisinde en yaygın (>%90) kullanılan "Judkins" kateterleridir. Kateterizasyonda temel prensiplerden biri de hangi çeşit kateter olursa olsun, kateter ancak içinde bir J-uçlu kılavuz tel varken arter içerisinde ilerletilmelidir. Bunun için başlıca arteriyel ponksiyonun ardından J-uçlu kılavuz tel, floroskopik görüntü altında torasik aortaya kadar ilerletilir ve daha sonra kateter bu telin üzerinden ilerletilir. Telin ucu daima kateterin dışında olmalı, kateter her zaman teli takip etmelidir. Kateter tel ile birlikte ilerletilirken kateterin ucu istenilen noktaya ulaştığında, kateter sabit tutulur ve tel üzeri nemli bir spanç ile silinerek dışarı alınır. Tel kateteri tamamen terkettiğinde kateterin içindeki bir miktar kan (~2-3 ml) enjektör ile aspire edilir, serum fizyolojik ile yıkanır ve kateterin ucu basınç manifolduna bağlanır. Floroskopide görmeden kateter manipülasyonu yapılmamalıdır. Aorto-iliyak sistemde ateroskleroz ya da trombus yoksa kateterler içinde kılavuz tel olmadan geri çekilebilirler (50). Kateter anjiyografide rutin olarak kullanılan görüntüler ve değerlendirilen segmentler aşağıdaki gibidir (Tablo 4) (50).

Tablo- 4: Koroner Anjiyografide Rutin Görüntüler (50).

Sol Koroner Arter	Değerlendirilecek Segment
Düz AP ya da 5-10° RAO	Sol ana koroner arter
30-45° LAO + 20-30° kraniyal	LAD/CX bifürkasyonu
30-45° RAO + 20-30° kaudal	CX ve OM dalları
5-30° RAO +20-45° kraniyal	LAD ve diagonal arterler
50-60° LAO + 10-20° kaudal	LAD/CX bifürkasyonu, CX ve OM dalları
Lateral	LAD'a bypass greft anastomoz yeri
Sağ Koroner Arter	Değerlendirilecek Segment
30-45° LAO + 15-20° kraniyal	Proksimal ve orta kısım, PDA
30-45° RAO	Proksimal ve orta kısım, PDA

Kateter koroner anjiografi 1959'dan beri koroner arter görüntülemesinde altın standarttır (68). PTKA, intrakoronar stent yerleştirilmesi, anjioplasti ve intrakoronar lizis gibi farklı tedavi seçenekleri ile birlikte kullanılabilir (68). KKA'da kontrast madde bolus olarak doğrudan koroner arter içine verilir ve saniyede 60 görüntü elde edilir. Geometrik rezolusyonu yaklaşık milimetrede 5 çizgi çiftidir (69). Radyasyon ekspozuru tanısal işlemlerde yaklaşık 5 mSv olup girişimsel işlemlerde ise yaklaşık 15 mSv'dir. KKA invaziv bir işlem olup komplikasyon yaklaşık % 0.08 oranında izlenir ve acil cerrahi girişim gerektirebilir (68). İşlemle ilgili mortalite oranı; % 0.15, morbidite oranı ise % 1,5'dir (70). KKA koroner arterlerin intralüminal değerlendirmesini sağladığı için kısıtlı bir değerlendirme ve koroner arter duvarları doğrudan gözlenemez. Bu işlem lümen daralması oluşmadan önceki erken KAH hakkında da bilgi vermez (68).

Kateter anjiografi KAH varlığında lümen çapını, stenoz miktarını ve lümen düzensizliğini yüksek rezolasyon ile gösterir. Ancak aterosklerotik plağın; rüptür eğilimi, histopatolojik özellikleri ve kompozisyonu hakkında bilgi vermez. Ayrıca KKA plak rüptürü, lüminal tromboz ve kalsifikasyon hakkında bilgi vermez. Stenoz miktarı stenotik segmentin normal segmente oranlanması ile belirlenir, ancak diffuz aterosklerotik KAH'da stenoz miktarı normal segmentin olmaması durumunda normalin altında tahmin edilebilir. Ek olarak plaklar lümen dışına doğru yer değiştirdiğinde lümen çapı önemli KAH'a rağmen normal izlenebilir (71).

2.4.2. İtrakoronar Ultrasonografi

Yakın zamandaki teknolojik gelişmelerle intravasküler ultrason vasküler anatominin değerlendirilmesinde önem kazanmıştır. Küçük çaplı ultrason kateterleri yardımıyla koroner lezyonların perkutan girişimler öncesinde rahatlıkla incelenmesi mümkün hale gelmiştir. Kateter koroner anjiografide kontrast madde ile doldurulan koroner arter lümenindeki lezyona sekonder değişimlerle indirekt yoldan inceleme yapılırken, intrakoronar ultrason direkt olarak damar duvarı, plak ve lümen hakkında bilgi vermekte aterosklerozun büyüklüğü, yapısı ve yaygınlığı saptanabilmekte, lezyon ve referans segmentlerinde kesin ölçümler yapılabilmektedir (50).

İtrakoronar ultrasonografi (İKUS)'nin kullanım alanları; anjiyografik olarak tam ortaya konulamayan aterosklerotik hastalığın tespiti; stenoz miktarının ciddiliğinin tam tespit edilemediği (% 40–75 stenoz) durumlar ve aterosklerotik lezyonların risk miktarının belirlenmesidir. Son jenerasyon kateterler 0.96, 1.27 mm çapında olup yüksek kalitede görüntüler elde edilir ve geometrik rezolasyon 100–250 mikromilimetredir. İKUS ile duvar kalınlığı ve ekojenitesi belirlenir ve uygun transkateter tedavisinin belirlenmesinde faydalıdır (rotasyonel aterektomi, stent, vb.) (72). Örneğin kalsifiye lezyonlar sert olduğunda balon dilatasyonu gibi mekanik strese rüptür riski yüksektir. Oysaki yumuşak non-kalsifiye plaklar mekanik strese dayanıklı olduğundan PTA yapılabilir (72).

Kateter koroner anjiyografinin koroner lezyonların teşhisinde bazı sınırlamaları vardır. Koroner lezyonların sıklıkla eksantrik yerleşimleri, kompleks yapıda olabilmeleri, lümen şeklinde irregülarite lezyonun önem derecesinin anjiyografide kesin olarak saptanmasına izin vermeyebilir. Koroner anjiyografiler vizüel olarak veya kantitatif ölçüm yapılarak değerlendirilir ve normal olduğu kabul edilen referans segmentler dikkate alınarak, lezyon % çap darlığı ile ifade edilir. Oysa ateroskleroz sıklıkla diffüz tutulum gösterdiğinden anjiyografide normal görünen referans bölgelerindeki ateroskleroz lezyonu olduğundan daha önemsiz gösterebilir. Aterosklerotik plakta gelişen diseksiyon koroner anjiyografide bulanık görüntü veren geniş lümenler yaratırken, aslında lümen çapında belirgin artış olmadığı, ancak diseksiyon içine giren kontrast madde nedeniyle lümen çapının büyüdüğü intravasküler ultrason ile saptanabilmektedir (50).

İntravasküler ultrason görüntüleme için çapı 2,9–3,5 French (F) arasında değişen, 20-40 MHz transduser içeren kateterler kullanılmaktadır. Transduser statik olabilir veya kateter içinde mekanik olarak dönebilen bir sistem bulunabilir. Kateterle alınan görüntüler intravasküler ultrason konsolunda real time incelenebilir veya daha sonra değerlendirme yapmak üzere kayda alınabilir. İşlem koroner anjiyografi eşliğinde yapılır (50).

2.4.3. Elektron Beam Tomografi

Elektron Beam Tomografinin Teknik Özellikler

Elektron Beam Tomografi (EBT) yüksek temporal ve kontrast rezolüsyonu olan, dizaynında mekanik hareket gerektiren parça buldurmeyen ve bu nedenle 50-100 msn/kesit gibi çok hızlı görüntüleme hızına ulaşabilen, ayrıca imajları elektrokardiyografi (EKG) tetikleme eşliğinde alabilen kesitsel bir görüntüleme tekniğidir. EBT, Boyd ve arkadaşları tarafından 1979'da özellikle kalp gibi hareketli organların değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. "Ultrafast" BT, "Cine" BT veya 5. jenerasyon BT olarak da adlandırılmaktadır. EBT'nin diğer BT cihazlarından en önemli farklılığı, dizaynında mekanik olarak hareket eden hiçbir parçanın bulunmamasıdır (73). EBT'de elektron kaynağı (katod) ile elektronların çarpmasıyla x-ışını oluşumu sağlanan tungsten hedefler (anod) arasındaki uzaklık yaklaşık 3 metre olup toplam 4 adet tungsten hedef ve 2 adet yüksek rezolüsyonlu dedektör halkası bulunmaktadır. EBT'de, sabit x-ışını kaynağı ve dedektör kombinasyonu kullanılmakta ve x-ışını oluşturulmasında kullanılan elektron demetinin dönmesi sağlanarak, 100 msn'de, kalp ritmi ile uyumlu olarak diyastol sonunda ardışık ince aksiyel kesitler elde edilmektedir. Tek kesit alma süresinin 100 msn olması inceleme zamanını kısaltmakta ve tek nefes tutumunda tüm kalbin görüntülenebilmesine olanak sağlamaktadır. Diyastol sonu EKG tetiklemesinin kullanılması ile de görüntülerde kalp hareketlerine bağlı artefaktlar önlenmektedir (74).

EBT ile koroner arterlerdeki kalsiyumun görüntülenmesi, yüksek rezolüsyonlu volüm modunda gerçekleştirilir. Standart koroner kalsiyum tarama protokolünde, 3 mm kesit kalınlığı ve 3 mm masa hareketi, 100 msn tarama zamanı, 512x512 matriks ve mümkün olabilen en küçük "field of view" (FOV) parametreleri kullanılır. Hasta supin pozisyonunda yatar halde topogram görüntü alındıktan sonra, aort kökünden itibaren tüm kalbi içerisine alacak şekilde ve kalp hareketlerini en aza indirebilmek için diyastol sonu EKG tetiklemesi uygulanarak, yaklaşık 30–40 adet aksiyel kesit alınır (73).

EBT Anjiografi Çekimi

EBT ile koroner arterler kardiak siklusun seçilen bir fazında prospektif olarak görüntülenir. Üç büyük koroner arterin hareket paterni kardiak siklusun farklı kısımlarındadır. Bu nedenle sadece belli bir fazda prospektif görüntü elde edilmesi üç koroner arterden sadece biri için optimal görüntüleme sağlar. İnceleme 3 mm kesit kalınlığı, 1.5 mm masa hareketi, 100 ms tarama zamanı, %80 EKG tetiklemesi, 512x512 matriks ve 30 cm FOV parametreleri ile 160 ml (4 ml/sn) non-iyonik intravenöz kontrast madde enjeksiyonu kullanılarak gerçekleştirilir. Elde edilen aksiyel kesitlerden "volume rendering technique" (VRT), "surface shaded display" (SSD), "maximum intensity projection" (MIP) ve "multiplanar reconstruction" (MPR) teknikleri ile üç boyutlu görüntüler oluşturulur (81). EBT koroner anjiyografiyi non-invaziv olarak KAH tanısında ilk kez Achenbach ve Moshage kullanmaya başlamıştır (75).

2.4.4. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Noninvaziv Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) ilk kez 1993 te kullanılmaya başlanmıştır (76). MRA'da iyonizan radyasyon ve kontrast madde kullanılmaması bir avantajdır. MRA ile tüm kardiak sikluslarda görüntü elde edilir. Ancak kalp ve solunum hareketleri, küçük damar çapı, koroner arterlerin tortüöz seyri görüntüleme için teknik problemlerdir (76). Free-breathing navigator eko ve breath-hold volumetrik teknikler kullanılan tekniklerdir. Stenoz tesbitinde KKA ile yapılan ilk karşılaştırmalı çalışmalarda MRA sensitivitesi % 90 spesifitesi ise % 92 bulunmuştur. Son yapılan çalışmalarda ise sensitivite % 65–86 spesifite ise % 88–97 arasında değişmektedir (76).

Aterosklerotik plak karakterizasyonu MRG ile farklı sekanslardaki değişik sinyal özellikleri ile yapılabilmektedir (77). Kompleks aterosklerotik lezyonların (fibröz kep, lipid kor, kalsiyum ve

hemoraji) komponentlerinin belirlenmesi konusunda son zamanlarda yapılan başarılı çalışmalar vardır (77).

2.4.5. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi 1963 yılında Alan Cormack tarafından teorize edilmiş ve radyolojide yeni bir çığır açmıştır. 1970'li yıllarda görüntülemeye girdikten sonra sürekli yeni yenileşmeler meydana gelmiştir (78). Godsfrey Hounsfield ve Alan Cormack diagnostik görüntülemeye elde ettikleri başarıları nedeniyle BT'nin bulucuları olarak 1979 yılında nobel ödülünü almışlardır. Günümüze kadar BT cihazları bir dizi evrim geçirmiştir (78). Spiral taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra 1991'de 1 mm'nin altında kesit alabilen cihazlar üretilmiştir. Aynı yıl bugünkü ÇKBT teknolojisinin öncüsü ikiz dedektörlü helikal BT'de geliştirilmiştir.

1993'te gerçek zamanlı BT'nin kullanıma sokulmasıyla BT floroskopi altında biyopsi işlemlerinin yapılabilmesi, damar yapıları ya da organlar içindeki kontrastlanmanın monitörizasyonu (otomatik bolus yakalama programları) olanaklı hale gelmiştir. Gantri rotasyon zamanlarınının 1 sn'nin altına inmesi 1995'te mümkün olmuştur. 1998 yılında da ilk çok kesitli BT sistemleri kullanıma girmiştir (79).

I. Çok Kesitli BT Fiziği

a- Temporal Çözünürlük

Temporal çözünürlük gantri rotasyon süresinin yarısına eşittir. Görüntünün rekonstruksiyonunu yapmak için gerekli tarama verisinin elde edilmesi sırasında geçen sürenin miktarı temporal çözünürlük olarak tanımlanır (84). Çok kesitli BT için temporal çözünürlük cihazın tek bir gantri rotasyonunu tamamlama süresine bağlıdır. Bununla birlikte kısmi tarama rekonstruksiyon yöntemlerinin kullanılması ile değiştirilebilir. Bu yöntemle yaklaşık 240 derecelik gantri rotasyonu ile elde edilen verilerden tekrar görüntü oluşturulur (84).

Temporal çözünürlük düşük kalp hızları için uygundur. Fakat yüksek hızlarda bulanıklaşma ve merdiven basamağı artefaktına neden olabilir. Yüksek kalp hızları sözkonusu olduğunda ise temporal çözünürlük, birden fazla kalp siklusuna ait veriler kullanılarak artırılabilir (84). Elde edilen temporal çözünürlük gantri rotasyon süresinin, kullanılan kalp siklusu sayısının iki katına bölünmesi ile hesaplanır (81). Tek kalp siklusundan elde edilen veriler görüntü oluşturmak için kullanılıyorsa buna "tek-sektör rekonstruksiyon" denir. Eğer birden fazla siklustan elde edilen veriler kullanılıyorsa buna "multisektör rekonstruksiyon" veya "multisegment rekonstruksiyon" denir. Genel olarak dakikada 65 atımdan daha düşük kalp hızları için tek sektör rekonstruksiyon kullanılır (81).

b- Uzaysal Çözünürlük

Koroner arterler genellikle 2–4 mm çapa sahiptirler. Arter lümeni proksimal ana dallarda 4 mm ve uç dallarda 1 mm civarındadır (80). Distal dallarla karşılaştırıldığında, proksimal dallar için çok kesitli BT ile darlık tespit duyarlılığı daha yüksektir (81).

Koroner arterlerin kalp yüzeyindeki seyri de karmaşıktır. Sol anterior desendan arter (LAD) aksiyel plana neredeyse paraleldir. Sağ koroner ve sol sirkumfleks arterler (RCA ve LCX) ise aksiyel plana dik seyrederek. Bu nedenle hem aksiyel planda ve hem de z eksen boyunca uzaysal çözünürlük yüksek olmalıdır (81).

Uzaysal çözünürlük büyük oranda tarayıcının tipine bağlıdır. Onaltı kesitli cihazlar bu anlamda 4 kesitli tarayıcılara göre daha avantajlıdır. Cihazın tasarımına göre daha küçük aralıklarla dedektörler bulunabilir. Onaltı kesitli tarayıcılarda kesit kalınlığı 0,5–1,25 mm arasındadır (81).

Altın standart olan kateter anjiografinin uzaysal çözünürlüğü 0,2x0,2 mm'dir. Bu değer 4 kesitli cihazlar için 0,6x0,6x1,0 mm; manyetik rezonans anjiografi için 1,25x1,25x1,5 mm'dir (82). Spiral BT ile hacim görüntüleri elde edilebilmesi ve üst üste gelen kesitlerin rekonstrüksiyonu, z eksen çözünürlüğünü arttırdığından dolayı 16 kesitli BT cihazlarının uzaysal çözünürlüğü 0,5x0,5x0,6 mm'ye ulaşmaktadır (83).

c- Tarama Zamanı

Tarama zamanı cihazın rotasyon süresinin yanı sıra incelenecek bölgenin uzunluğuna da bağlıdır. Koroner anjiografide, karinanın 1 cm altından başlanır ve kalp tabanına kadar yaklaşık 10–12 cm'lik mesafe taranır (76). Cihazın kesit sayısı ve rotasyon hızı yüksek ise, uzaysal çözünürlükte sınırlama olmaksızın tarama süresi, dolayısıyla da nefes tutma süresi kısalmıştır. Bizim çalışmamızda ortalama süre 10 saniye olarak tespit edildi. Nefes tutma süresinin en aza indirilmesi solunumla ilgili artefaktların da azalmasına katkı sağlayacaktır. Görüntüler kısa sürede elde edildiği için, kalp venlerinin kontrast madde ile dolarak raporlamada karışıklıklara yol açması da engellenmiş olur (80).

d- İnce Kesit Kalınlıkları

Konvansiyonel helikal cihazlardan farklı olarak, ÇKBT cihazları artmış hızları sayesinde klasik kesit taramasından çok, bir anlamda "hacim taraması" yapmaktadır. Yüksek kalitede hacim bilgisi için longitudinal düzlemdeki (Z eksenindeki) çözünürlüğün yeterli olması gerekmektedir. Z eksen çözünürlüğünü belirleyen başlıca etken kesit kalınlığıdır. Dedektör teknolojisindeki iyileştirmelerle minimum kesit kalınlığı giderek düşürülmektedir. Böylece ulaşılan anizotropik voksel

geometrisi sayesinde multiplanar reformasyonlar ve üç boyutlu görüntüleme optimal görsel keskinlikle yapılabilmektedir (87).

e- Gantri Rotasyon Süresi

İlk olarak EBT cihazları ile tarama bir saniyenin altına indirilmiştir. Çok kısa bir zaman içerisinde helikal cihazlarda da rotasyon süreleri 1 sn'nin altına indirilmiştir. Bu bağlamda elimizde mevcut 64 dedektörlü ÇKBT sistemlerinde gantri rotasyon süresi 0.4 sn'dir . Gantri rotasyon süresinin bu denli kısalması hareket artefaktlarını belirgin olarak azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını doğurmuş ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğü de artırmıştır. Bu durum kalbin diastolik fazında göreceli olarak hareketsiz görüntülerin alınmasına izin vermektedir. Bu gelişme prospektif ve retrospektif elektrokardiyografik tetikleme ile birlikte, koroner arter kalsiyum skorlama ve koroner arter BT anjiyografi gibi kardiyak uygulamaların yapılabilmesine olanak sağlamıştır. Artık ÇKBT cihazlarında EBT cihazlarıyla karşılaştırılabilir düzeyde kalsiyum skorlama yapılabilmektedir (86). Tarama zamanının 1 sn'nin altına indirilmesi için gantri çiziminde (design), gantri motorunda, veri ileti düzeninde (data transmission system-DAS) ve X-ışın tüpünde bazı değişikliklerin yapılması gerekli idi. Tarama zamanı 1 sn'den 0.4 sn'ye indiğinde gantriye uygulanan merkezkaç kuvvette 4 kat artış oluşmaktadır. Gantrinin bu kuvvet artışını karşılamak üzere yeniden biçimlendirilmesi gerekmektedir. Yine tarama zamanı kısaltıkça birim zamanında ölçülen veri miktarı artmaktadır. Bu miktardaki verinin iletimi düşük voltajlı slip-ring yönteminden farklı, daha yüksek hacimli ve hızlı veri iletim sistemlerine ihtiyaç doğurmuştur. Tarama zamanının kısalması tüpe uygulanan merkezkaç kuvvetini arttırdığı gibi tüpün ürettiği X-ışını miktarının artmasını ve dolayısıyla tüpün soğutma yeteneğinin iyileştirilmesini de gerektirmiştir (79).

f- Çoklu Dedektör

Çok kesitli BT teknolojisinin belkemiği dedektör yapısıdır. Konvansiyonel spiral BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir yapıdır. Günümüzde 4, 8, 16, 32 ve 64 dedektörlü BT cihazları mevcuttur. Çok kesitli BT cihazlarında sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0,5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm'dir.

g- Görüntü Rekonstrüksiyonu

ÇKBT cihazlarında konvansiyonel helikal cihazlardan farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır. ÇKBT cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X-

ışını hüzmesi de iki boyutludur, yani koni şeklindedir. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X ışınları artefaktlara yol açabilir. Bu artefaktların giderilebilmesi için ÇKBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir (88,89). Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir.

Multipoint rekonstrüksiyon algoritmasında verilerin örnekleme de optimize edilmiştir. Optimize edilmiş örnekleme adı verilen bu yöntemin amacı longitudinal yönde veri örnekleme miktarını arttırmak, yani daha fazla ölçüm bilgisi elde etmek ve böylece sinyal/gürültü oranını arttırmaktır (89). Bu nedenle tamamlayıcı verilerin görüntü kalitesine bir katkısı olamamaktadır. Dolayısıyla böyle bir sistemde helikal pitch faktörü 0,35-0,45 gibi kesirli sayılardan seçilmektedir. Böylece ortaya paradoksal bir sonuç çıkmaktadır. Konvansiyonel yöntemde göre daha fazla ölçüm verisi kullanılmasına olanak veren optimal örnekleme yöntemi sayesinde, ÇKBT cihazlarında aynı dozun kullanılması durumunda S/G oranı konvansiyonel BT cihazlarına göre %20 nispetinde artmaktadır.

Görüntü rekonstrüksiyonunda ÇKBT ile çok noktalı interpolasyon algoritması dışında, Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknik de kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleri seçilerek, tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulabilmektedir (88). Buradaki ilke standart veya akciğer kernelleri ile yapılan görüntü rekonstrüksiyonuna benzemektedir. Nasıl bu kernellerde düzlem içi (in-plane) frekans yanıtı değiştirilerek standart veya akciğer algoritmasında görüntüler oluşturuluyorsa, Z kernelleriyle de kabaca benzer bir biçimde Z eksenindeki frekans yanıtı değiştirilmekte ve bu şekilde farklı kesit kalınlıklarında görüntüler oluşturulabilmektedir (88).

II. ÇKBT'deki Yeniliklerin Görüntü ve Tarama Parametrelerine Etkisi

a- Tarama Hızında Artış

Pitch faktörünün artması ve gantri rotasyon süresinin kısılması (0,5 sn ve altına inmesi) çok kesitli BT sistemlerindeki hızın artmasına neden olmaktadır. Bu iki etki birleştirildiğinde, örneğin 8 segmentli bir cihaz konvansiyonel helikal cihaza göre 16 kat, 16 segmentli bir cihaz 32 kat hızlı tarama yapabilmektedir. Burada bilinmesi gereken bir nokta daha vardır. Tarama hızındaki bu 16 ya da 32 kat artış her kesit kalınlığı için geçerli değildir. Düşük kesit kalınlıklarında maksimum hız mümkün olmakta, ancak kesit kalınlığı arttıkça bu şans azalmaktadır.

Çok kesitli BT cihazlarının kullanıma girmesiyle pitch kavramı iki farklı şekilde tanımlanır olmuştur. Pitch 360 derece rotasyon süresince olan masa hareket miktarının tek kesit kalınlığına oranı olarak hesaplanabileceği gibi, 360 derece rotasyon süresince olan masa hareket miktarının toplam ışın demeti genişliğine (total beam width) oranı şeklinde de hesaplanabilir (90). Birden küçük Pitch değeri x ışının üst üste binmesine (overlapping) ve yüksek hasta dozunu yol açar; birden büyük pitch değeri x ışını demetinde boşluğa (gap) ve aynı zamanda hasta dozunu düşürür. Kardiyak görüntüleme düşük pitch değeri gerektirir çünkü yüksek pitch değeri datada boşluğa (gap) neden oluyor. Aynı zamanda düşük pitch değeri hareket artıfaktını azaltmada yardımcıdır, belli rekonstruksiyon algoritmaları belli pitch değerlerinde iyi çalışır ve bu da kardiyak görüntüleme 0.5'in altındadır. Tipik ÇKBT kardiyak görüntüleme 0.2-0.4 arası pitch faktörü kullanır. Pitch özel görüntülemelerde bir çok parametreden etkilenir, tek segment rekonstruksiyonunda (partial scan acquisition) en çok hasta kalp hızından etkilenir.

$$P \leq (N-1/N) TR / TRR + TQ$$

N = dedektör sayısı, TR = gantri rotasyon zamanı (milisaniye), TRR = tek kalp vuru zamanı (milisaniye), ve TQ = parsial tarama rotasyon zamanı (millisaniye). Hastanın nabızı yüksek olduğunda ve kontrol edilemediğinde diastolik aralık azalır ve temporal resolusyonu artırmak için görüntü rekonstruksiyonu, multisegment rekonstruksiyonu kullanarak yapılır. Multisegment rekonstruksiyonunda, rekonstruksiyonda kullanılan segment sayısı pitch faktörünü daha da küçültür.

$$P \leq (N+M - 1/NM) TR/TRR$$

N= dedektör sayısı, M = segment sayısı veya ardışık kalp siklus örnekleri, TR = gantri rotasyon zamanı (milisaniye) ve TRR = tek kalp vuru zamanı (milisaniye).

Pitch faktör temporal ve uzaysal resolusyon düzelmesinde önemli rol oynamaktadır fakat aynı zamanda kardiyak BT görüntüleme sırasında verilen toplam radyasyon dozunu da dramatik bir şekilde artırmaktadır. Çünkü radyasyon dozu pitch ile ters orantılıdır (128).

Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara ve sisteme göre 8 ya da 16 kata varan miktarlarda artması daha geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir. Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir (90);

1. Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum denetimsizliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir. Örneğin 30 cm genişliğindeki toraks incelemesi konvansiyonel helikal bir cihazda 30 sn sürerken çok kesitli cihazlarda daha ince kesit kalınlıkları ile 5-9 sn arasında tamamlanabilmektedir.

2. Hızlı tarama yeteneği travma hastalarının incelenmesinde vazgeçilmez bir avantajdır. Bu hastalarda çok kısa sürelerde tüm vücut taraması yapılabilmektedir.

3. Benzer şekilde çocuk yaş grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda ÇKBT son derece hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır.

4. ÇKBT teknolojisinin gelişmesi BT anjiyografi uygulamalarında çığır açmıştır. Pulmoner emboli hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental düzeydeki embolilerin değerlendirilmesi ÇKBT cihazlarıyla mümkün olabilecektir. Aort diseksiyonu, aort anevrizması, ekstremitelerinin aterosklerotik lezyonları, renal arter patolojileri, mezenter iskemisi, pankreas, bilier ağaç, karaciğer ve böbrek neoplazmlarında arteriyel ve venöz tutulumun araştırılması, karaciğer transplantasyonlarında hepatik arteriyel, portal ve hepatik venöz anatomisinin preoperatif değerlendirilmesi gibi birçok uygulama ÇKBT cihazlarıyla daha yüksek longitudinal rezolüsyonla yapılabilmekte, longitudinal çözünürlüğün artmasıyla daha kaliteli 3 boyutlu uygulamalar mümkün olmaktadır. Yüksek tarama hızının ince kesit kalınlıklarıyla birleştirilmesi sayesinde Willis poligonu damar yapıları BT anjiyografi ile de değerlendirilebilir hale gelmiştir (90).

5. Çok kesitli BT sistemleri çok fazlı kontrastlı çalışmalara olanak sağlamaktadır. Örneğin karaciğerde üst üste iki kere arteriyel faz taraması yapılabilmektedir. Bu şekilde siroz hastalarında daha çok sayıda erken evre karaciğer kanseri yakalandığını gösteren çalışmalar mevcuttur (89).

6. Tarama hızının artması özellikle BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozundan tasarruf edilmesine imkan vermektedir. Örneğin pulmoner arter BT anjiyografide daha önceleri 140 - 160 cc arasında değişen doz gereksinimi yeni cihazlarla 100 cc'nin altına indirilmiştir.

b- Kesit Kalınlığında Azalma

Günümüzde ÇKBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5-0.62 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. ÇKBT sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde olunan izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojesiyon, volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir.

c- X-Işımından Yararlanma Faktöründe Artış

X-ışını istifade faktörü konvansiyonel helikal cihazlara göre daha yüksektir. Bunun nedeni yalın olarak şöyle açıklanabilir; ÇKBT'de X-ışını demetinin longitudinal yöndeki toplam kalınlığı

konvansiyonel helikal cihazlara göre daha fazladır. Böylece konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılmayan, bir anlamda ziyan edilen X ışınları çok kesitli sistemlerde veri eldesi amacıyla kullanılmaktadır. X-ışını istifade faktöründeki bu artış tüp yüklenmesini azaltmakta, helikal taramanın tüp soğuması için bekleme süresi olmaksızın daha uzun süreler devam edebilmesine olanak tanımaktadır (89). X ışını yararlanma faktörünün artması nedeniyle tüp ömrü de belirgin olarak uzamaktadır (89).

d- Gantri Rotasyon Süresinin Kısalması

Altmışdört dedektörlü ÇKBT cihazlarında gantri rotasyon süreleri 400 msn kadar inmiştir. Böylelikle 80-250 msn'ye inen temporal çözünürlük sağlanabilmektedir. Bu da kalbin diastolik fazında göreceli olarak hareketsiz görüntülerin alınmasına izin vermektedir. Bu gelişme, prospektif ve retrospektif elektrokardiyografik tetikleme ile birlikte, koroner arter kalsiyum skorlama ve koroner arter BT anjiyografi gibi kardiyak uygulamaların yapılabilmesine olanak sağlamıştır. Kalp hızı ve ritmi uygun hastalarda da koroner arterlerin özellikle proksimal kesimlerinin BT anjiyografi ile değerlendirilmesi mümkündür (87).

III. ÇKBT Koroner Anjiyografi

ÇKBT'nin kalp görüntülenmesinde kullanımını ön plana çıkaran bazı özellikleri vardır.

Koroner BT anjiyografisi, 16 ve daha fazla dedektörlü BT cihazları ile artmış temporal ve uzaysal çözünürlüğünden dolayı daha kolay yapılmaktadır.

Kesit sayısının fazla olması, gantri rotasyonunun daha hızlı oluşu, kısmi tarama verilerinden rekonstrüksiyon yaparken veya değişik fazlardan elde edilen verileri birleştirirken çok daha karmaşık algoritmaların kullanılması yeni jenerasyon BT cihazlarının önemli özelliklerindedir.

Teknikle ilgili önemli konular; çekim süresinin olabildiğince kısa olması, yüksek temporal ve uzaysal çözünürlüğün sağlanması, artefaktların ve radyasyon dozunun azaltılması ile uygun rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılmasıdır.

a- ÇKBT Koroner Anjiyografi Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

ÇKBT koroner anjiyografi çekimlerinde başarı için doğru endikasyon ve iyi hasta seçimi çok önemlidir. ÇKBT koroner anjiyografi kullanımı, tanısal algoritmalarda kesin bir basamağa yerleştirilmiş olmamakla birlikte, her geçen gün artmaktadır.

ÇKBT koroner anjiyografi kesin bir endikasyon olmamasına rağmen günümüzde şu amaçlarla kullanılmaktadır (91);

- Aterosklerotik plakların tespiti,
- Koroner arter stenozunun derecelendirilmesi,
- Koroner arter by-pass greftlerinin kontrolü,
- Stentlerin patensi kontrolü,
- Konvansiyonel katater anjiyografide kesin bir karar verilemediği durumlarda tamamlayıcı tetkik olarak,
- Koroner arter anatomisini ve varyasyonlarının değerlendirilmesinde,
- Aorto-ostial lezyonların tespitinde.

Koroner BT anjiyografinin kontrendikasyonları arasında; bilinen kontrast madde alerjisi, böbrek fonksiyon bozukluğu (serum kreatinin>1.5 mg/dl), gebelik, solunum sıkıntısı, genel durum bozukluğu, β -bloker kullanımının kontrendike olduğu durumlar (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması, bronşial astım hikayesi, raynaud sendromu, atrioventriküler iletim bloğu) bulunmaktadır. Ayrıca tahmin edilen tetkik süresi (ortalama 20 sn) kadar nefes tutamayan, aritmisi olan, kalsiyum skorunun 500 ve daha fazla olduğu hastalar ile kalp hızı dakikada 90 atımdan yüksek olan hastalarda da koroner BT anjiyografi yapılması önerilmemektedir.

b-Çok Kesitli BT Koroner Anjiyografide Hasta Hazırlığı

ÇKBT koroner anjiyografide elde edilecek görüntüleri iyi olması ve yeterli değerlendirme için çekim öncesi uygun hasta hazırlığı çok önemlidir.

i. Çekim Öncesi Hazırlıklar

ÇKBT ile koroner anjiyografi çekimi öncesi;

1. Dört saatlik açlık gerekmektedir (kontrast madde alerjisine bağlı gelişebilecek kusma esnasında aspirasyonu önlemek için).
2. Çekimden önce mesane boşaltılmalıdır. Mesanenin boşaltılması, hasta ile olan kooperasyonu artıracığı gibi dolu mesanenin vereceği rahatsızlığın neden olabileceği kalp hızının yüksek olmasını da önler.
3. Hastanın damar yolu, çekim odasına alınmadan önce antekübital venden 18–20 gauge branül ile kanüle edilmelidir. Damar yolunun çekim masasında kanüle edilmesi, hastada muhtemel strese ve nabzın artmasına neden olabilir.
4. EKG elektrotlarının yerleştirileceği cildin stratum korneum tabakası alkol ile temizlenmelidir. Elektrotlar yeterince yapışmadıklarında EKG trasesinde yer yer sapmalara ve artefaktlara neden olabilir.
5. Elektrotları, kas artefaktlarını önlemek için kemik çıkıntılar üzerine yerleştirmeye özen gösterilmelidir.
6. EKG’de dalgaların birbiriyle çakışmasını engellemek ve mümkün olduğunca artefaktsız görüntü elde etmek için üç EKG elektroduna ek olarak, sağ ayak bileğinin medial yüzüne toprak elektrodu bağlanmalıdır.

ii. Çekim Masasındaki Hazırlıklar

Hastanın rahatlamasını sağlamak ve özellikle kalp hızı gibi anksiyete ile ilişkili semptomları azaltmak için çekim hakkında aşağıdaki bilgiler verilmelidir.

1) Bir doktorun onunla devamlı irtibat halinde olacağı söylenir.

2) Kontrast madde enjeksiyonu nedeniyle uygulanan kol tarafından başlayıp vücuduna yayılan bir sıcaklık hissinin olabileceği ve endişelenmemesi gerektiği ifade edilir. Söylenmediği takdirde hastalarda, çekim sırasında ani bir panik, nabızda yükselme, aritmi ve hatta masadan kalkmaya teşebbüs gibi istenmeyen olaylar meydana gelebilir.

3) Çekim tekniği ve elde edilebilecek klinik bilgilerin önemi hakkında kısa ve anlaşılır bir açıklama yapılmalıdır.

4) Çekim boyunca hareketsiz kalmanın tetkik kalitesini artıracağı önemi vurgulanmalıdır.

Çekim öncesinde, hastalara yaklaşık 24 ± 2 saniye nefes tutabilecek seviyeye gelinceye kadar nefes tutma egzersizleri yaptırılır. Bu zaman dilimi karınanın 1 cm altından başlayıp kalbin tabanına kadar olan mesafedeki kesitlerin elde edilmesi için geçen süredir. Hastaya önce birkaç kere yavaşça derin nefes alıp vermesi söylenir. Amaç hafif alkaloz hali oluşturmaktır.

Görüntülemenin başarılı olması için, kalp atım hızının yavaş ve düzenli olması, nefes tutma ve çekim süresinin kısa olması, uzaysal ve temporal çözünürlüğün yüksek olması gerekmektedir.

En az kardiyak hareket, ventriküllerin pasif olarak dolduğu diyastol esnasında olmaktadır (109). Diyastol süresi ise kalp hızına ve sistolde harcanan süreye bağlıdır. Kalp hızı dakikada 70 atımın altında olduğunda diyastolde geçen süre daha uzun olur (92). Kalp hızı arttıkça sistol süresi uzar ve diyastol sonu interval kısalır (92). Bu durum, ÇKBT' nin yüksek temporal çözünürlüğü varlığında bile, kalp hızını en uygun hale getirmeyi gerektirmektedir. Schroeder ve arkadaşlarının doksan dört hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada, kalp hızı ile değerlendirilebilir damar sayısı arasında ters bir ilişki saptanmıştır. Bu çalışmaya göre kalp hızı dakikada 65'ten daha düşük olduğunda damar izlenebilirliği daha fazladır (92). Giesler ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada kalp hızı dakikada 70 atımın altında olduğunda arterlerin %13'ünde, kalp hızı 70 atımın üzerinde olduğunda ise arterlerin %33'ünde görüntü kalitesi bozulmuştur. Yine aynı çalışmada koroner arterler için ÇKBT duyarlılığı, kalp hızı düşük olanlarda % 62 ve kalp hızı yüksek olanlarda %33 olarak bulunmuştur.

Nieman ve arkadaşları, darlık duyarlılığının kalp hızı düşük olan hastalarda %82 ve 80 atım/dakikadan yüksek kalp hızlarında %32 olarak değerlendirmiştir (80). Bu bilgiler ışığında görüntülemeye geçilmeden önce hastanın kalp hızı belirlenmelidir. Nefes tutma esnasında oluşan valsava manevrası genelde nabızı 5–10 atım düşürebilir.

Eğer kalp hızı dakikada 70 atımdan yüksek ise bir β -bloker tetkikten bir saat önce oral yolla verilmelidir (50 mg Metoprolol) ya da taramadan hemen önce intravenöz yolla uygulanabilir. Genelde, kalp hızı dakikada 70 atımın altına ininceye kadar, IV yoldan yavaş infüzyon şeklinde de metoprolol tartarate'ı (Beloc ampul 5mg/ml) 5 dakika aralıklar ile tansiyon ve nabız takibi ile en fazla 5 ampul Beloc yarı yarıya izotonik ile sulandırarak uygulanabilir. Bizim çalışmamızda en fazla bir hastaya 2ampul uyguladık.

Çekim masasındaki son aşamada koroner arterleri genişletmek amacıyla Nitrogliserin (0,4 mg) verilebilir. Biz uygulamamızda nitrogliserini ÇKBT anjiyografi yapılacak hastalara çekimden 1–2 dakika önce dilaltına uyguladık. Nitratların, bazen refleks taşikardiye yol açarak nabızı artırabileceği unutulmamalıdır.

c- ÇKBT Anjiyografide Kontrast Madde Kullanımı

Çok kesitli koroner BT anjiyografide kullanılan kontrast maddenin miktarı, çekim esnasında antekübiteal venden gönderilen kontrast maddenin zamanlaması, görüntü ve rapor kalitesini yakından ilgilendiren parametrelerdir. Arterin kontrastlanması, damar duvarındaki kalsifiye lezyonları gizleyecek derecede fazla olmamalı (örn. >350 HU) ve vasküler yapıyı da yeterli düzeyde gösterebilmelidir (93).

Çalışmalarda arter lümeninin değerlendirilmesine ve arter duvarındaki potansiyel lezyonları belirlemeye imkan verecek uygun kontrastlanmanın 40 gram iyodun 1gram/sn hızda verilmesiyle elde edildiği gösterilmiştir (94). Onaltı dedektörlü BT cihazları ile çekim boyunca homojen vasküler kontrastlanma elde etmek için 20-40 sn içerisinde, dual-head power enjektör kullanarak 18 ya da 20 gauge iğne ile antekübital venden 80–120 ml non-iyonik kontrast madde, 3–5 ml/sn hızda verilmelidir (93). Farklı non-iyonik kontrast maddeler arasında hemodinamik parametreler açısından anlamlı bir farklılık olmamakla birlikte osmolalite ile ilişkili olarak iletim ve kontraktilite anormallikleri gibi kardiyovasküler etkileri vardır (93).

Çalışmamızda hastalara ortalama 75 ml non-iyonik kontrast madde 6 ml/sn hızla verilip akabinde 45 ml NaCl 5 ml/sn hızla otomatik enjektör ile verilerek çekim yapıldı.

Kontrast maddenin hemen ardından verilen serum fizyolojik sayesinde sağ ana koroner arter kontrast madde ile dolu iken, sağ ventrikül faza bağlı olarak serum fizyolojik ile dolmuş göstermektedir. Aynı zamanda superior vena cava ve sağ atriumdaki dens kontrast madde nedeniyle oluşan streak artefaktlarının oluşumu önlenir. Yine sola oranla daha ince duvara sahip olan sağ ventrikülün yoğun kontrast madde ile dolması, sağ ana koroner arterde artefaktlara neden olabilir. Bu durum ise yorumlama hatalarına yol açar (93, 95).

ÇKBT koroner anjiyografide sık kullanılan kontrast madde enjeksiyonu zamanlama teknikleri;

1-Sabit gecikme tekniği,

2-Test bolus tekniği,

3-Bolus tracking tekniği (95).

İyi bir teknikte sol ventrikül ve koroner arterlerde yüksek kontrastlanma, sağ ventrikül ve pulmoner arterlerde ise düşük dansite sağlanmalıdır (96). Yine koroner arterlerde yüksek kontrastlanma sağlanırken koroner venler görüntüye girmemelidir.

1- Sabit Gecikme Tekniği

Görüntüleme, kontrast madde enjeksiyonunun sonlandığında serum fizyolojik enjeksiyonu ile eş zamanlı olarak başlar. Bu gecikme yaklaşık olarak 25 saniyedir (96).

Uzun boylu hastalarda optimal faz daha geç dönemde yakalanırken, kısa boylu olanlarda bu faz daha erken olur. Çekime geç başlanacak olursa, koroner venler kontrast madde ile dolacak ve görüntülerde karmaşıklığa neden olacaktır. Bunlar ise yanlışlıkla varyasyon veya arteriyovenöz fistül tanısına götürecektir. Koroner arterlerin distal segmentlerinde ise kontrast madde sirkülasyonunu

tamamlayacağı için kontrastlanma yetersiz olacaktır (96). Çekime erken başlandığı zaman ise sağ kalp ve vena kava superiorda yoğun kontrasta bağlı 'streak' artefaktı oluşur ve ince olan sağ ventrikül duvarı nedeniyle RCA'daki olası bir lezyon gözden kaçabilir.

2- Test Bolus Tekniği

Görüntüleme çıkan aortada sabit bir seviyede iken az miktarda kontrast madde verilerek yapılır. Böylece kontrast dansitesinin artış ve azalış eğrisi ortaya çıkar. Bu test dozu enjeksiyonunun, esas kontrast volümünün davranışını göstereceği farzedilerek eğrideki pik dansite değerinden çekim zamanı anlaşılabilir olarak çekime başlanır (96).

3- Bolus Tracking Tekniği

Çıkan aortaya ROI (Region Of Interest) yerleştirilir ve görüntüleme, kontrast madde önceden belirlenen eşik Hounsfield ünitesine ulaştığında başlar. Çıkan aortadaki kontrastlanma, koroner arterlere giden kontrastı gösterdiği için bu seviyede ulaşılan kontrastlanma koroner arterlerin optimal kontrastlanmasında major rol oynar (95).

Koroner ÇKBT incelemelerde şu ana kadar sabit gecikme ve test bolus teknikleri incelenmişti. KAHemartiri ve arkadaşlarının test bolus ve bolus tracking tekniklerini karşılaştırdıkları bir çalışmada bolus-tracking grubunda çekim ve kontrast madde arasında daha iyi zamanlama elde edildiği, yine daha homojen ve sabit kontrastlanma ile pulmoner damarlar ve sağ kalpte daha az kontrastlanmanın sağlandığı ifade edilmektedir. Yine bu grupta test bolus grubuna göre kullanılan kontrast madde miktarının %20 daha az olduğu ve koroner arterlerde yüksek kontrastlanmaya yol açtığı belirtilerek görüntüleme gecikme süresinin, bolus tracking grubunda test bolus grubundan 6 saniye daha sonra olduğu rapor edilmiştir (95).

d. Görüntü Postprocessing İşlemleri

Günümüzde koroner arterlerin değerlendirilmesinde 2 boyutlu ya da 3 boyutlu teknikler kullanılır (97.98). İki boyutlu teknikler olarak aksiyel kaynak görüntüler ve yeniden oluşturulan çok planlı görüntüler kullanılmaktadır. Ayrıca kullanıcı tarafından eğri (curved) görüntüler de oluşturulabilir.

Aksiyel Kaynak Görüntülerin Rekonstrüksiyonu

Rekonstrüksiyon penceresi EKG trasesinde R dalgasından itibaren ya bir göreceli (yüzde) ya da bir sabit gecikme zamanı kullanılarak elde edilir. Sabit gecikme zamanı da mutlak ve ters mutlak gecikme diye ikiye ayrılır (96).

Göreceli gecikme yönteminde, R-R intervali %0'dan %100'e kadar artan yüzdelere ayrılır. Gecikme R-R intervalinin (kalp döngüsünün) belli bir yüzdesi olarak belirlenir ve görüntülerin rekonstrüksiyonuna, ilk R dalgasından itibaren sıra ile başlanır. Verilerin yeniden oluşturulmasında kullanılan zamanın uzunluğu cihazın temporal çözünürlüğüne bağlıdır. Eğer değişen gecikmelerle çok sayıda rekonstrüksiyon yapıldığında artışlar temporal çözünürlükten daha az ise, görüntülerde üst üste binmeler ve artefaktlar ortaya çıkar.

Mutlak gecikme yöntemi ile yeniden oluşturmayı başlatmak için R dalgasından sonra sabit bir gecikme süresi kullanılır.

Ters mutlak gecikme yönteminde ise, bir sonraki R dalgasından sabit bir süre önce rekonstrüksiyon başlatılır. Yeniden görüntü oluşturmak için genellikle göreceli gecikme veya ters mutlak gecikme metodu kullanılır. Biz göreceli gecikme yöntemini kullandık.

Kalbin en hareketsiz dönemi olan diyastolde RCA orta segmentte tek bir kesit için farklı yüzdelere ile rekonstrüksiyonlar yapılır (96). Bir kez en az artefaktlı görüntü bulunduktan sonra bu yüzde ile bütün kalbi içeren görüntüler elde edilir. Eğer belli bir damarı etkileyen hareket artefaktı varsa farklı yüzdelere denenebilir. Koroner BT anjiyografide %40 ve %80 arasında %10'luk artışlarla yapılan rekonstrüksiyonlar en uygun uygulama olarak öne sürülmektedir.

Kantarci ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, %30–90 arasında R-R intervalinin her %10'luk parçasında ilk birkaç santimetresinde segmenter rekonstrüksiyonlar elde edilerek bu rekonstrüksiyonların en iyisi ile izovolümik rölaksasyon periyoduna karşılık gelen rekonstrüksiyon penceresindeki görüntüler step (basamak) artefaktı yönünden karşılaştırılmış ve sonuçta izovolümik rölaksasyon periyoduna karşılık gelen rekonstrüksiyon intervalindeki görüntünün, imaj kalitesi bakımından multipl rekonstrüksiyonların en iyisine yakın olduğu bulunmuştur (100).

Kopp ve arkadaşları RCA'nın en iyi erken diyastolde, R-R intervalinin %40'lık bölümünde, Cx'in döngünün ortasında ve LAD'ın R-R intervalinin %60-70'lık bölümünde görüntülendiğini bildirmişlerdir (99).

Multiplanar Rekonstrüksiyonlar

Multiplanar rekonstrüksiyonlar voksellerin yeniden başka bir planda dizilmesi ile oluşturulur. Yakın “izotropik” doğası nedeniyle (x, y ve z eksenlerinde eşit vokselle boyutları), görüntü verileri, aksiyel kesitlerdekiyle yakın kalitede görüntü niteliğine sahip, isteğe bağlı olarak tekrar düzenlenebilir. Aksiyel planda izlenen bir plağın sagittal ve koronal planlarda da değerlendirilerek natürü ve lokalizasyonu hakkında daha doğru veriler elde edilebilir (101).

Ek bir seçenek de özellikle koroner arterlerin seyrini takip etmede yararlı olan curved multiplanar rekonstrüksiyonlardır. Curved görüntüler tek bir plandaki görüntülerden kullanıcının yönlendirmesi ile oluşturulur. Ancak tek seferde yalnızca tek bir damar ya da dal için görüntü oluşturulur. Ayrıca bu tekniğin küçük çaplı damarlarda kullanımı sınırlı olup kontrast madde ve kalsifikasyon ayrımı bu teknikle zordur.

Maksimum İntensite Projeksiyon (MIP)

Üç boyutlu görüntüleme tekniklerinden birisi de maksimum intensite projeksiyon (MIP) görüntüleridir. Kontrastlı ÇKBT koroner anjiyografide koroner anatomisinin görüntülenmesi için, MIP görüntüleri klinik uygulamalarda veri gösteriminde oldukça iyi ve yapılması kolay bir görüntüleme aracıdır (101). Büyük hacimli ÇKBT koroner anjiyografi verilerinin rutin görüntülenmesinde, MIP rekonstrüksiyon teknikleri aksiyel kaynak görüntülere muhakkak ilave edilmelidir. Özellikle miyokardial bridging gibi vakalarda hacim görüntüleri ile hasta ve klinisyen sorunun ne olduğunu ve nerede olduğunu 3 boyutlu görerek anlayabilir (48). Birkaç miyokardiyal lif bile miyokardiyal bridginge neden olduğundan sagittal görüntüler damarın miyokarda doğru çekildiğini gösterebilir.

Üç Boyutlu Görüntüler

Özellikle radyologlar dışındaki klinisyenler için 2 boyutlu görüntüleri 3 boyutlu anatomi bilgileri şeklinde hayal etmek güçtür. Koroner arterlerin 3 boyutlu gösterilmesinde en sık kullanılan teknik hacim gösterimidir. Özellikle koroner arter varyasyonları söz konusu olduğunda damarın 3 boyutlu seyrini göstermek oldukça yararlıdır.

e- Çok Kesitli BT ile Koroner Anjiyografide Artefaktlar

Çok kesitli BT koroner anjiyografinin ve yorumunun başarısını etkileyen önemli bir unsur olan artefaktlar Choi ve arkadaşları tarafından dört grupta toplanmışlardır:

1. Kalp, akciğer ya da diğer vücut hareketleri ile ortaya çıkan hareket artefaktları,
2. Metalik implantlar, ciddi kalsifikasyonlar ve pulmoner arterlerdeki hava kabarcıkları tarafından oluşturulan ışın güçlendirici etkiler,
3. Kontrast madde ile dolu komşu yapılar ve damarların neden olduğu yapısal artefaktlar,
4. Teknik hatalar ve sınırlılıklardan dolayı ortaya çıkan artefaktlardır (102).

Kalp hareketi, kalp kenarlarında ya da damarda basamak artefaktına yol açar. Yeniden oluşturulan 2 görüntü serisi arasındaki bu basamaklanma, ilk serinin elde edilmesinden ikinci serinin elde edilmesine kadar kalbin aynı pozisyonda olmamasına bağlıdır. Bu durumun teyidi için EKG trasesinde kalp döngüsünü gösteren işaretlerin diyastole rastlayıp rastlamadığına bakılır. Erken gelen bir R dalgası rekonstrüksiyonların sistole rastlamasına neden olabilir. Bu durumda artefaktlı kesitlerin belirlenerek buna karşılık gelen EKG trasesinin silinmesi önerilmektedir (96).

Kalp ritminin düzensiz olduğu ve kalbin hareket artefaktlarının bulunduğu durumlarda tetkikten sonra EKG ile ilgili yapılacak düzeltmeler, görüntü kalitesinde iyileşme sağlayabilir. Fakat bu şekildeki bir düzeltme 1 ya da 2 atım ile sınırlıdır. Çünkü daha fazlası verilerde boşlukların çıkmasına yol açacaktır (96). Düzeltme tekniği cihazdan cihaza farklılık gösterir.

Tarama süresinin en aza indirilmesi solunum hareketinden kaynaklanan artefaktları engellemede yararlı olabilir.

En sık rastlanan ışın güçlendirici yapılarla ilgili artefaktlar, cerrahi olarak yerleştirilmiş yüksek atenuasyonlu materyaller ve doğal yapıların neden olduğu artefaktlardır. Hem yüksek hem de düşük atenuasyonlu artefaktlar hareket ile ya da yeniden görüntü oluşturma penceresinin uygunsuz seçimi ile daha abartılı hale gelebilir. Aksiyel kaynak görüntülerin tekrar gözden geçirilmesi, ışın güçlendirici veya yapısal artefaktların, görüntü yorumlama doğruluğu üzerindeki herhangi bir olumsuz etkisini engelleyebilir.

Sağ kalpteki kontrast maddeden kaynaklanan ışın kuvvetlendirici artefakt, RCA'nın görüntü kalitesini etkileyebilir. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra uygulanan serum fizyolojik enjeksiyonu ya da taramaya geç başlanması ile (sağ kalpteki kontrast madde döngüsünü tamamlayacağı için) bunun önüne geçilebilir. Eğer kontrast bolusu yetersiz ise akım hızı artırılabilir.

Görüntü verilerinin işlenmesi ve yorumlanmasındaki teknik hatalardan kaynaklanan artefaktların önlenmesi; nefes tutma ve hareket etme konusunda hastanın bilgilendirilmesi ile başlar. Bunlara ek olarak anatomik kapsamın, tarama gecikmesinin ve yeniden görüntü oluşturma penceresinin uygun seçimi de çok önemlidir.

Artmış görüntü gürültüsü olan tetkiklerde, 1,5 mm ile hafifçe daha kalın rekonstrüksiyon algoritması ile gürültüyü azaltabilir. Ancak bu uygulama, uzaysal çözünürlüğü azaltır (96).

f- Radyasyon Dozu

Son yıllarda gelişen çok kesitli BT teknolojisi ile kalbin görüntülenmesi ve koroner anjiyografide sürekli yeni açılımlar meydana gelmiştir. Hastanın uzun eksen boyunca çok sayıda dedektör dizini olması, X-ışın kolimasyonunun genişletilebilmesi, masa hızının artırılabilmesi ve gantri hızının düşürülmesi son teknoloji BT cihazlarının önemli avantajlarıdır (110). Böylece rotasyon süresinin azalması, daha geniş bir alanın daha kısa bir sürede taranmasına imkan vermiş ve hareket artefaktlarını minimize indirmişdir. Rotasyon süresindeki bu kısaltmalar ve anjiyografi çalışmalarının yaygınlaşması, gerekli X-ışını miktarının artmasına ve bu konuyla ilgili radyasyon doz tartışmalarının alevlenmesine neden olmuştur.

X-ışını fotonları tarafından hasta vücudunda meydana getirilen iyonizasyon, radyasyon maruziyeti olarak tanımlanır. Üretilen fotonların sayısı, tüpün voltajına ve ışınlama süresi boyunca anoda çarpan elektron miktarı yani miliamper değerine bağlıdır. Foton atenuasyonu hastanın vücut hacmine ve kesit kalınlığına bağlı olarak değişir. Bu yüzden kilolu hastalarda, kesit incilmesi yapıldığında görüntü gürültüsünü azaltmak için tüpten çıkan foton sayısı artırılmalıdır. Aksi halde dedektör üzerine düşen foton sayısı azalacak ve görüntü kalitesi bozulacaktır. Bu durum kV ve mAs'ın artması ile sağlanır ki bu da hastanın aldığı dozu artırır (104).

ÇKBT teknolojisindeki gelişmeler sayesinde görüntü kalitesinde kayıp olmaksızın hastanın aldığı doz bir ölçüde azaltılabilmektedir.

Rubin ve arkadaşları tüm vücut anjiyografisinde, ÇKBT ile klasik anjiyografinin karşılaştırıldığı yayınlarında ÇKBT ile yapılan anjiyografide hastanın 3,9 kat daha az doz aldığını hesaplamışlardır (105). Çalışmalarında radyasyon dozunun, büyük oranda kullanılan teknik ve hastanın vücut yapısına bağlı olduğunu göstermişlerdir.

Radyasyon dozu göz önüne alındığında tüm vücut incelemelerinde ÇKBT anjiyografi, klasik anjiyografiye oranla daha avantajlıdır (106).

Koroner BT incelemelerinde hastanın aldığı dozu karşılaştırmak ve hesaplamak için çeşitli parametreler oluşturulmuştur. Bilgisayarlı tomografi doz indeksi (Computed tomography dose index: CTDI), inceleme esnasında soğrulan radyasyon dozunun temel parametresidir. Termoluminesan dozimetreler ile ölçülür ve SI birimi coulomb/kg'dır. Doz uzunluk çarpımı, inceleme esnasındaki tüm kesitlerin toplam radyasyon dozunu verir ve SI birimi gray x uzunluk olup koroner BT incelemesinde uzunluk yaklaşık 12 cm alınır.

Efektif doz ise, koroner BT incelemesi yapılan kişinin belki de en fazla ilgileneceği kısım olan, alınan radyasyon dozunun muhtemel sağlık risklerinin tiplerini ve sonuçlarını bildirir. Efektif dozun SI birimi miliSieverttir (104).

Ancak çok kesitli koroner BT anjiyografi tetkikinde katater anjiyografiye oranla belirgin doz artışı izlenmektedir. Katater anjiyografide ortalama efektif doz $5,0 \pm 0,5$ miliSievert (mSv)'dir. Anjiyoplastide bu değer $6,6 \pm 1,0$ mSv ve anjiyoplastiyi takiben yapılan stent implantasyonunda bu doz $10,2 \pm 1,5$ mSv kadar çıkmaktadır. Hastada olası kanser gelişme riski sırasıyla %0,025, %0,033, %0,051 kadar tahmin edilmektedir (107).

Çok kesitli BT ile yapılan koroner anjiyografi çalışmalarında hastanın aldığı efektif doz değerleri, büyük oranda görüntüleme parametrelerine bağlı olarak değişmektedir. Genelde bu parametreler 120–140 kV, 150–225 mA arasındadır. Translüminesans dozimetre kullanılarak, 16 dedektörlü BT koroner anjiyografide doz hesaplanması yapılmıştır. Kalp hızının dakikada 60 atım olduğu bir çalışmada kalsiyum yükü ölçümü için ortalama doz erkeklerde 2,9 mSv ve bayanlarda 3,6 mSv'dir. Retrospektif EKG bandı uygulanan koroner anjiyografide hastaların aldığı efektif radyasyon dozu erkeklerde 8,1 mSv, kadınlarda 10,9 mSv olarak hesaplanmıştır (108).

Elektrokardiyografik pulsa duyarlı tüp akım modülasyonu ile radyasyon ekspozuru % 47 oranında azaltılabilir. Böylelikle ortalama doz yaklaşık 4,3 mSv düzeyine çekilebilir. Bu ise katater anjiyografi sırasında alınan doz seviyesindedir. Prospektif EKG tetiklemeli koroner BT anjiyografide alınan doz ortalama batin ve pelvik BT' de alınan doza yakın olup bu da hastanın doğadan aldığı 1 yıllık doza eşittir (107).

Radyolojik incelemelerdeki tipik efektif dozlar Tablo 5'de listelenmiştir (108).

Tablo 5: Efektif Radyasyon Dozları (108).

Efektif Doz (mSv)	
PA göğüs radyogramı	0.05
Beyin BT	2–4
Toraks BT	5–7
Batin ve pelvis BT	8–11
Kateter anjiyografi	3–6
ÇKBT koroner anjiyografi	4–9
Doğal yıllık radyasyon maruziyeti	2.5–3.6

BÖLÜM III

GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi ve Hazırlığı

Nisan 2008- Mart 2009 tarihleri arasında Dünya Sağlık Örgütü kriterlerince Tip 2 DM tanısı alan, böbrek fonksiyonları normal, koroner arter hastalığı (KAH) açısından asemptomatik olan 100 hasta ÇKBT ile koroner anjiyografi çekimi için çalışma grubuna dahil edildi. Bilinen iyotlu kontrast madde alerjisi bulunan olgular, koroner arter hastalığını düşündüren semptomu olan hastalar, miyokard infarktüsü yada angina pectoris anamnezi olan olgular, intrakoroner stent, balon anjioplasti yada by-pass greft yapılmış olan hastalar, gebe hastalar, böbrek yetmezliği bulunan olgular, hipertiroidi, epilepsi ve ileri derecede kalp yetmezliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

ÇKBT anjiyografi ünitesine başvuran 100 hastaya tetkik hakkında gerekli ön bilgiler verilerek izinleri alındı. Tahmin edilen tetkik süresi kadar (ortalama 10 sn) nefes tutamayacağı tesbit edilen 10, aritmisi olan 5 ve uygulanan β -bloker tedavisine rağmen kalp hızı dakikada 75 atımdan yüksek olan 2, kalsiyum skoru 1000 üstünde olan iki hasta toplamda ise 19 hasta ÇKBT anjiyografi tetkiki yapılmadan çalışma grubundan çıkarıldı. Bir hasta görüntüleri yoğun artefakt nedeni ile değerlendirmeye alınmadı.

Çalışmaya dahil edilen 80 hastanın %72'si erkek (n=58) ve %27'si (n=22) kadındı. Ortalama yaşları $53,8 \pm 9$ ve çekim esnasında kalp hızları ise 64 ± 7 idi.

3.2. Çekim Protokolü

Tetkike başlanmadan önce, çekim süresini olabildiğince kısaltmak ve hastanın tetkike uyumunu sağlamak için gerekli bilgilendirmeler yapıldı ayrıca nefes tutma egzersizleri yaptırıldı.

Çalışmamızda, ilk önce kalsiyum yükünü hesaplamak için kontrastsız görüntüler alındı daha sonra 70-75 ml non-iyonik kontrast madde (Omnipaque, Amersham Health, Cork, Ireland) 6ml/sn hızla bolus tarzında, takiben de 45 ml NaCl 5 ml/sn hızla otomatik enjektör yardımıyla antekübital venden verildi. Ayrıca BT anjiyografiden 1-2 dakika önce, koroner arterlerdeki vazodilatatör etkisinden dolayı hastalara sublingual iki püf nitrat verildi.

Tetkike başlarken anteroposterior ve lateral skenogram (120 kV, 50 mAs) alarak, çekimin yapılacağı üst ve alt sınırı belirledik. Çekim, karinadan kalp bazaline kadar kraniokaudal yönde bir nefes tutma süresince, 64-dedektörlü (Aquillon; Toshiba Medical Systems, Tokyo, Japan) BT ile yapıldı. İnceleme, 43 hastada test bolus tekniği ve 40 hastada bolus tracking tekniği ile yapıldı. Test

bolus tekniği ile yapılan incelemelerde 10 cc kontrast madde 6ml/sn hızla verilerek eğride pik dansite değerinin süresi tespit edildi.

Bolus tracking tekniği ile yapılan incelemede, ilk önce desendan aortun dansitesi ölçölüp, ROİ (Region Of Interest) desendan aortaya yerleştirilir ve istediğimiz ortalama attenuasyon eşik değeri (120 hounsfielt Unitesi) girilir. Genellikle 0,5 mm kolimasyon, 400 milisaniye (msn) rotasyon, 0.275:1-0.3:1 pitch, X-ışını tölünde 120 kV ve 400-480 miliamper/second (mAs), 24 cm field of view (FOV), kesit kalınlığı; 0,5 mm ve rekonstrüksiyon intervali; 0,3 mm olan parametreler kullanıldı.

Çekim boyunca geriye dönük olarak kalp hızı ve EKG trasesi segmental rekonstraksiyon için kaydedildi. En az hareketin olduğu yüzdalik dilimi bulmak için, %40–90 arasında %10'luk artışlarla koroner arterlerin ilk birkaç santimetresini içeren küçük rekonstrüksiyon görüntüleri oluşturuldu. Daha sonra bunlardan en iyi birkaçı seçilerek kalbin tamamına yönelik o yüzde değerinde, yeniden rekonstrüksiyon yapılarak rapor edilecek görüntüler hazırlandı. Her bir koroner arterin en az artefaklı olduğu aksiyel görüntüler ile MPR, MIP ve VRT yöntemleriyle elde edilen rekonstrüksiyon görüntüleri üzerinde değerlendirmeler yapıldı.

Çalışmamızda RCA için daha çok EKG trasesinde %40-50'e karşılık gelen, LAD ve LCX için ise daha çok %60-75'e karşılık gelen rekonstrüksiyon yüzdeleri kullanıldı.

Hiçbir hastada dikkate değer komplikasyon gelişmeden, tetkikler başarılı bir şekilde tamamlandı.

3.3. Görüntülerin Yorumlanması ve Karşılaştırılması

Koroner arter segmentleri ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) sınıflandırması kullanıldı;

a- Proksimal (1- LMCA proksimali, 2- RCA Proksimal, 3- LAD Proksimal, 4- LCX proksimal),

b- Orta (1- RCA orta, 2- LAD orta, 3- LCX orta, 4- Diagonal 1-2, 5- Akut Marjinal 1-2, 6- Obtuse Marjinal 1-2),

c- Distal (1- LAD distali, 2- RCA distali, 3- LCX distali, 4- Posterior Desendan, 5- Posterior Lateral) olmak üzere üç ana gruba ayrıldı (Tablo 6).

ÇKBT anjiografi planlanan 100 hastanın 80'inden değerlendirilebilir görüntüler elde edilip, gizli koroner arter hastalığı erken evrede araştırıldı.

Tablo 6: Değerlendirilen Gruplar.

Gruplar	Proksimal	Orta	Distal
Segmentler		1- RCA orta	1- LAD distali
	1- LMCA proksimali	2- LAD orta	2- RCA distali
	2- RCA Proksimali	3- LCX orta	3- LCX distali
	3- LAD Proksimali	4- Diagonal 1-2	4- Posterior desendan
	4- LCX proksimali	5- Akut marjinal 1-2	5- Posterior lateral
		6- Obtuse marjinal1-2	

ÇKBT anjiyografide her koroner arter segmenti Tablo 7’de belirtilen, normal, %1–24, %25–49 arası stenoz, %50–74 arası stenoz, %75-99 arası stenoz ve tam stenoz-oklüzyon (%100) olarak rapor edildi ve bu sonuçlar kullanılarak değerlendirmeler yapıldı. Tüm hastalarda ostiumları net bir şekilde göstererek rapor ettik.

Tablo-7: ÇKBT anjiyografideki darlık değerleri ve konvensiyonel anjiyografideki yaklaşık darlık karşılıkları.

Multislice Tomografi Anjiyografide darlık	Kayda değer darlık yok	Hafif darlık	Orta dereced e darlık	Ciddi darlık	Tam stenoz oklüzyon
Konvensiyonel Anjiyografide darlık karşılığı %	0–24	25–49	50–74	75–99	100

Plaklar kalsiyum sınıflandırılması kalsiyum plağın kalsiyum içeriğine göre yapılmıştır. Plağın kalsiyum içeriği %50’den fazla plaklar kalsifik, kalsiyum içeriği %50’den az olanlar mikst ve kalsiyum içeriği olmayanlar soft plak olarak sınıflandırıldı.

Koroner arter kalsiyum skorları (CACs) daha önce Agatston tarafında tanımlanan skorlama sistemi ile ölçülmüştür.(51)

3.4.İstatistiksel Analiz

Sayısal değişkenler aritmetik ortalama \pm SD ile açıklanmıştır. Kategorik değişkenler sıklık ve yüzde ile açıklanmıştır.

Kategorik değişkenlerin istatistiksel değerlendirilmesinde Pearson ki-kare testi ve Fisher gerçeklik testi kullanılmıştır. Choi ve arkadaşlarının, asemptomatik bireylerde BTA ile KAH tarama sonuçları bizim çalışma sonuçları ile karşılaştırıldı. P anlamlılık değeri 0,05 olarak alındı. ($p < 0.05$). Değerlendirmede SPSS 11.5 paket programı kullanılmıştır.

Hastalar takipsiz olduğu için Midterm Klinik sonuçları ve ikincil diagnostik testleri bilinmemektedir.

BÖLÜM IV

BULGULAR

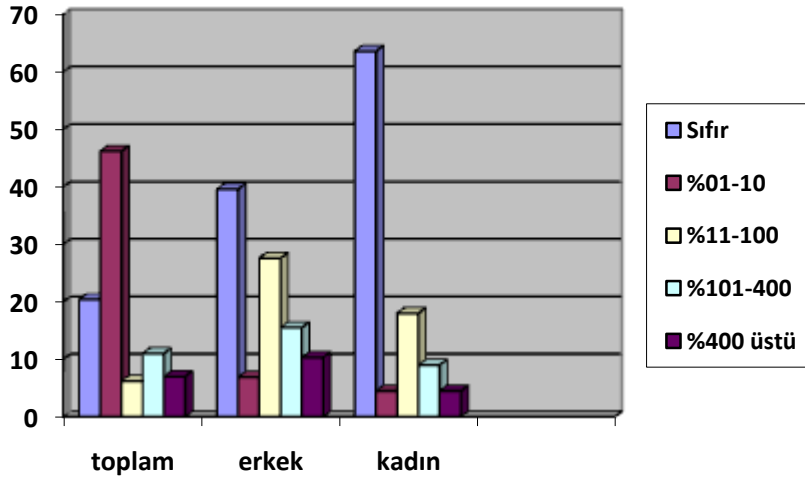
Çalışmamız süresince, ÇKBT anjiyografi tetkiki esnasında hastalarımızın hiçbirinde dikkate değer bir komplikasyon gelişmedi. Hastalarımızda majör kontrast madde allerjisi olmadı. Bir hastada çekimden sonra bulantı oldu. Yetmişaltı hastaya çekimden bir gün önce akşam 50 mg ve çekim günü sabahı 50 mg β -bloker (metoprolol succinate [Beloc-Zok 50mg tb]) verildi, dört hasta ise daha önceden kardiyoloji doktoru tarafından başlatılmış β -bloker tedavisi almaktaydı. Ayrıca sadece dört hastaya çekim sırasında bir ampul beloc (5mg metoprolol tartarate) infüzyonu ve bir hastaya iki ampul beloc (10mg metoprolol tartarate) infüzyonu yapıldı. Üç hastada kullanılan nitratlara bağlı çekim sonrası hafif baş ağrısı gelişti.

Çalışmaya dahil edilen 80 hastanın % 72'si erkek (n=58) ve %27'si (n=22) kadındı. Ortalama yaşları 53 ± 8 ve çekim esnasında kalp hızları ise 64 ± 7 idi.

ÇKBT anjiyografi çekimi bir hasta için yaklaşık 10 dakika sürdü. Rekonstrüksiyon 5 dakikada, iş istasyonunda görüntülerin hazırlanması ve değerlendirilmesi ise ortalama 25 dakikada tamamlandı (toplam 40 dakika).

Koroner arterlerin imaj kalitesi % 94 iyi, %4 yeterli ve %1 kötüydü. Kötü görüntünün nedenleri; hareket artefaktı, blooming artefaktı veya düşük kontrast/gürültü oranı artefaktıdır.

CACS 0 olarak ölçülen 37 (%46) olgudan, 3 (%8) kadın ve 3 (%8) erkek olguda hafif ve orta darlığa neden olan soft ve mikst plaklar saptanmıştır. CACS1-10 olan 5 (%6) olgunun birinde hafif-orta derece darlığa neden olan soft plak izlenmiştir. CACS 11-100 olan 20 (%25) olgunun birinde iki damarda orta ve ileri darlığa neden olan mikst plaklar, bir olguda bir damarda orta-ileri darlığa neden olan mikst plak, iki olguda orta derece darlığa neden olan soft plaklar izlenmiştir. CACS yaş ile birlikte artmaktadır. Ayrıca genç hastalarda CACS göre düşük risk grubunda olsa da anlamlı stenoz olabildiği görülmüştür.



Grafik 1. Kadın, erkek CACS dağılımı

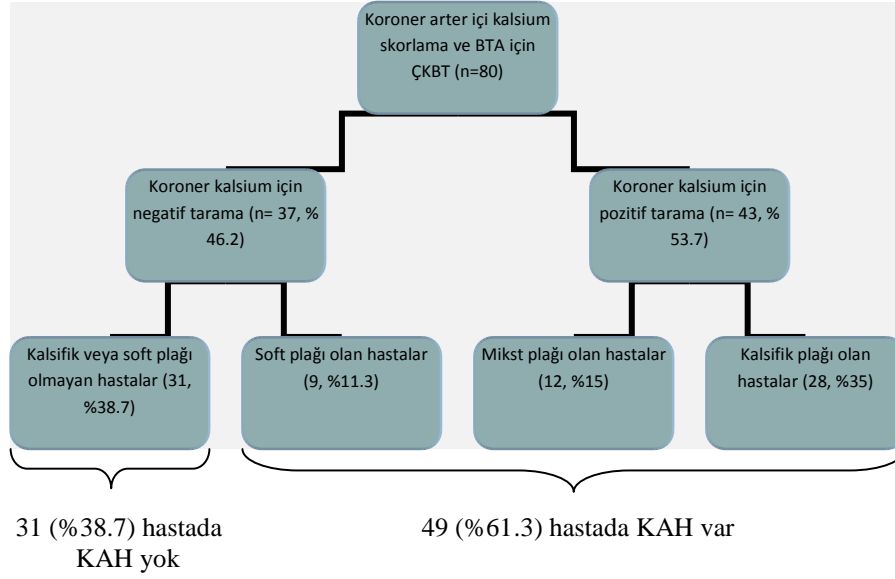
Aterosklerotik plakların yaygınlığı ve karakteristikleri: 80 hastanın 43'ünde (%53.7) koroner kalsifikasyonlar saptandı. Plakların çoğu erkek hastalarda saptanmıştır (%79). BTA tetkikinde 49 (%61.2) hastanın 125 segmentinde aterosklerotik plak saptandı (2-1 segment/olgu: aralık 1-6). Bununla birlikte kalsifik plak en çok saptanan aterosklerotik plak tipi idi (%35), soft plak 9 (%11.3) olgunun en az bir koroner arter segmentinde saptandı. 13 (%16.3) olguda hafif darlık, 14 (%17.5) olguda orta derece darlık, 11 (%13.7) olguda ciddi darlık ve böylece 25 (%31.3) olguda anlamlı darlık saptanmıştır. Tek damar hastalığı (19, %23.7), iki damar hastalığı (15, %18.7), üç damar hastalığı (15, %18.7) .

Aterosklerotik plakların en sık lokalizasyonları sol anterior desendan arter (LAD) idi (%48.5). Bu lezyonların çoğu LAD'nin proksimal ve orta segmentinde yerleşmişti.

Bu kısıtlı sayıdaki hasta popülasyonumuzda aterosklerotik plakların insidansı ve koroner arter kalsifikasyonu yaş ile birlikte artmakta olduğu saptanmıştır.

Soft plakların oranı ve lokalizasyonu diğer tip plaklardan farklı değildi. Soft plakların, diğer plak tiplerine oranla daha erken yaşlarda oluştuğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda 9 (%11,3) soft olguda soft plak saptandı ve plakların 6'sı (%66.6) LAD proksimal ve orta segmentinde saptanmıştır. Saptanan soft plaklar hafif ve orta risk grubunu oluşturmaktaydı. 11 (%13,7) olguda kayda değer olmayan darlık, 13 (16.3) olguda hafif derece darlık, 14 (%17.5) olguda orta derece darlık, 11 (%13.7) olguda ciddi darlık, 25 (%31.3) anlamlı darlık saptanmıştır.

Bir damar hastalığı 19 (23.7) olguda, iki damar hastalığı 15 (18.7) hastada, üç damar hastalığı 15 (18.7) olguda saptanmıştır. 15 (%18.7) olguda, hafif, orta ve ileri üç damar hastalığı saptandı. 7 (%47) ileri üç damar hastalığı olan olguda CACS 400'ün üstünde bulunmuştu.



Şema 1: Çalışma popülasyonunda CACS ve BTA sonuçları.

Choi ve arkadaşları (111), 1000 orta yaşlı (50±9, %63 erkek) asemptomatik bireyde gizli koroner arter hastalığının (KAH) prevalansını ÇKBTA ile araştırmışlar. 215 (%22, 1±2 segmentte) olguda aterosklerotik plak saptanmış. 40 (%4) olguda sadece soft plak saptanmış. Soft plak saptanan hastalar diğer tip plak saptanan hastalara oranla daha genç idi (51±8, 56±9, p<0.001). Ayrıca bunların 38'si(%95) düşük ve orta risk grubunda sınıflanmıştı, ve bu bireylerin çoğu erkek idi (33, %83) . 55 (%5) olguda anlamlı darlık (≥50) ve 21 (%2) olguda ciddi darlık (≥75) saptanmış. Midterm (17± 2 ay) takiplerinde 15 kardiyak rahatsızlık oluştu: bir hasta anstabil anjina nedeni ile hospitalize edilmiş ve 14 hasta revaskülarizasyona alınmış. Sağlıklı bireylerde midterm prognozu iyi olmasına rağmen gizli KAH prevalansı küçümsenecek düzeyde değildi.

Mikst plak en sık görülen aterosklerotik plak idi. Anlamlı lezyonların çoğu sol anterior desendan koroner arterde (LAD) yerleşmişti (%85). Aterosklerotik plakların insidansı, anlamlı darlıklar, ve orta-ileri koroner kalsifikasyonu yaş ile birlikte artış göstermekte idi.

Karakteristik, n (%)	Erkek (n=626)	Kadın (n=374)	Toplam (n=1000)
CACS			
0	482 (77.0)*	343 (91.7)	825 (82.5)
0.1–100	104 (16.6)*	24 (6.4)	128 (12.8)
100.1–400	30 (4.8)*	7 (1.9)	37 (3.7)
> 400	10 (1.6)*	0 (0)	10 (1.0)

Stenoze damar sayısı

1-damar	35 (5.6)*	3 (0.8)	38 (3.8)
2-damar	11 (1.8)*	0 (0)	11 (1.1)
3-damar	2 (0.3)*	1 (0.3)	3 (0.3)

Maximum stenoz çapı

0%–24%	540 (86.3)*	356 (95.2)	896 (89.6)
25%–49%	38 (6.1)	14 (3.7)	52 (5.2)
50%–74%	29 (4.6)*	2 (0.5)	31 (3.1)
75%–100%	19 (3.0)*	2 (0.5)	21 (2.1)

Plaklar/ olgu başına

Plak yok	449 (71.7)*	336 (89.8)	785 (78.5)
Soft plak	33 (5.3)*	7 (1.9)	40 (4.0)
Mikst plak	67 (10.7)*	17 (4.5)	84 (8.4)
Kalsifik plak	77 (12.3)*	14 (3.7)	91 (9.1)
Anlamlı stenoz	48 (7.7)*	4 (1.1)	52 (5.2)
Rastgele plak	177 (28.3)*	38 (10.2)	215 (21.5)

Kontrol Grubu: Sağlıklı bireyler

Karakteristik n (%)	Erkek (n=58)	Kadın(n=22)	Toplam(n=80)
Koronere Arter Kalsiyum Skoru			
Sıfır	23(39,6)	14(63,6)	37(46,2)
01–10	4(6,9)	1(4,5)	5(6,2)
11–100	16(27,6)	4(18)	20(25)
100–400	9(15,5)	2(9)	11(13,7)
> 400	6(10,3)	1(4,5)	7(8,7)

Stenoze damar sayısı

1-damar	12(20,6)	7(31,8)	19(23,7)
2-damar	11(19)	4(18,2)	15(18,7)
3-damar	13(22,4)	2(9)	15(18,7)

Maximum stenoz çapı

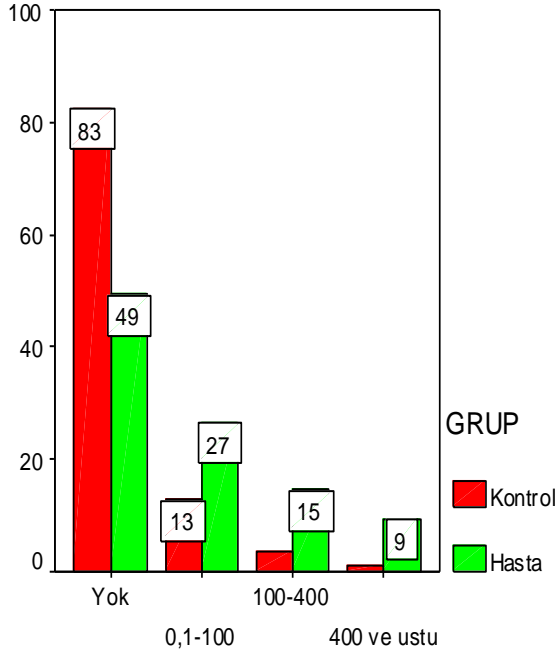
Kayda Değer Darlık yok(%0–24)	7(12.1)	4(18.2)	11(13.7)
Hafif Darlık (%25–49)	10(17,2)	3(13.6)	13(16.3)
Orta Derece Darlık(%50–74)	11(19)	3(13.6)	14(17.5)
Ciddi Darlık(%75–100)	10(17,2)	1(4.5)	11(13.7)

Plaklar

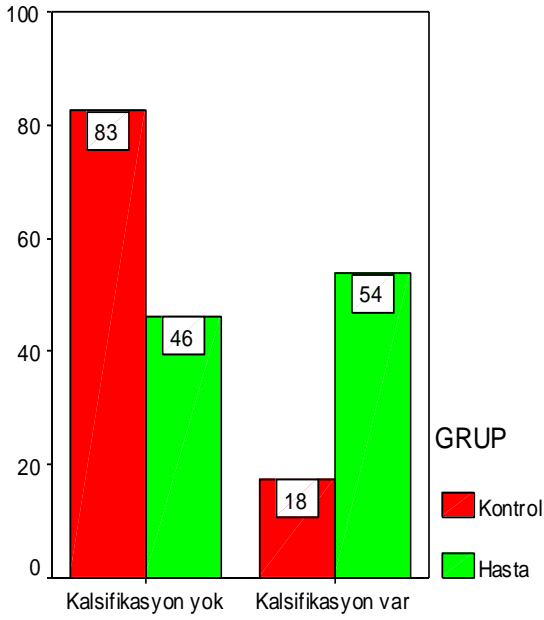
Plak yok	20(34,5)	11(50)	31(38,7)
Soft plak	6(10.3)	3(13.6)	9(11.3)
Mikst plak	7(12.7)	5(22.7)	12(15)
Kalsifiye plak	25(43.1)	3(13.6)	28(35)
anlamlı darlık	21(36.2)	4(18.2)	25(31.3)
Stenoz yok	20(34,5)	11(50)	31(38,7)

Hasta Grubu: Asemptomatik tip II DMli hastalar

İstatiksel analizde; Her iki grubun CACS, Stenoze damar sayıları, stenoz çapları ve plaklar karşılaştırıldı.

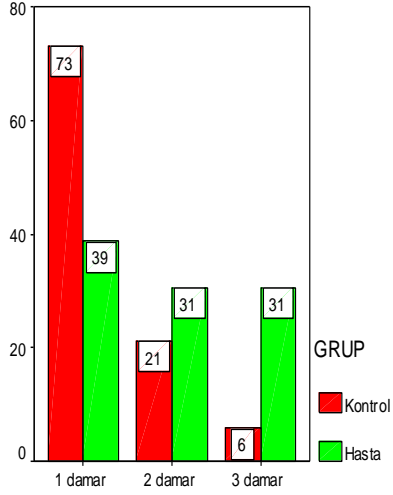


CACS



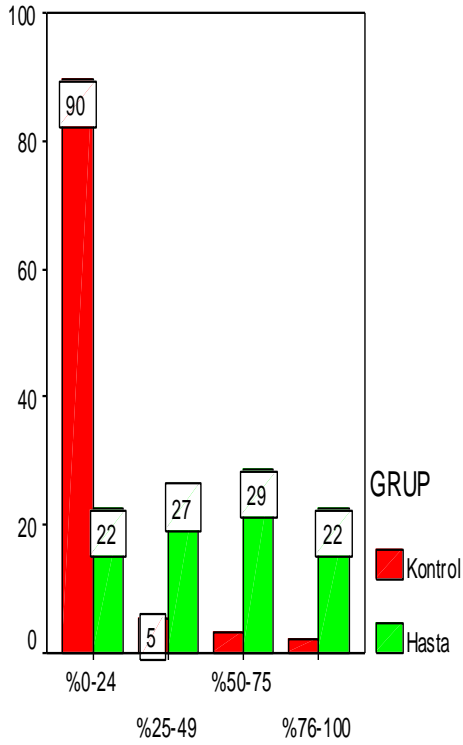
CACS

- Grafik 2 (a,b): Kontrol ve hasta grubun koroner arter kalsiyum skorlama değerleri arasında ileri derecede anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.01$)

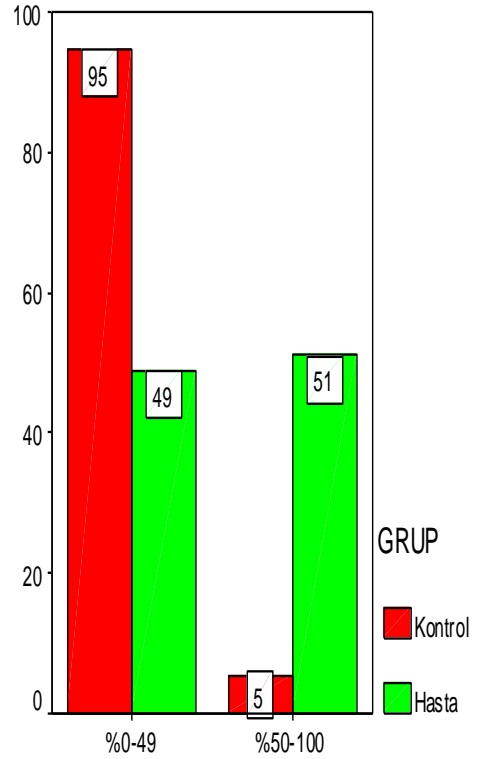


STENOZ

- Grafik 3: Kontrol ve hasta grubun 3 damar hastalığı değerleri arasında ileri derecede anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.01$)

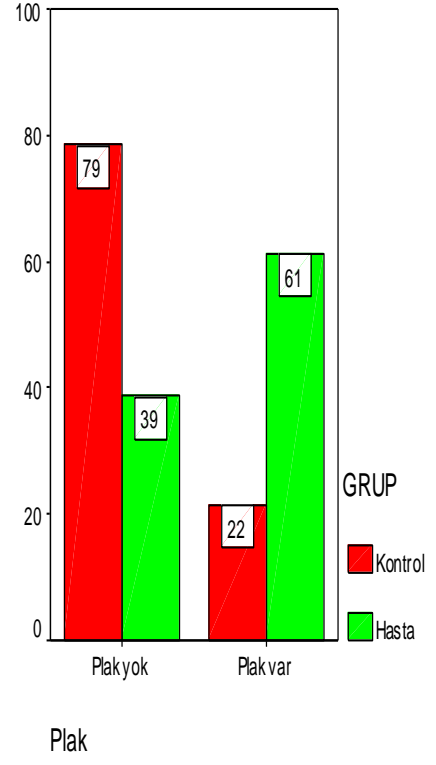
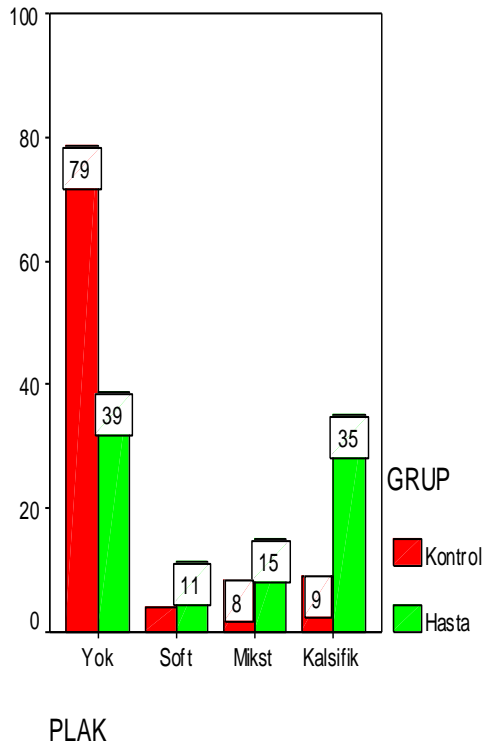


Stenoz Cap

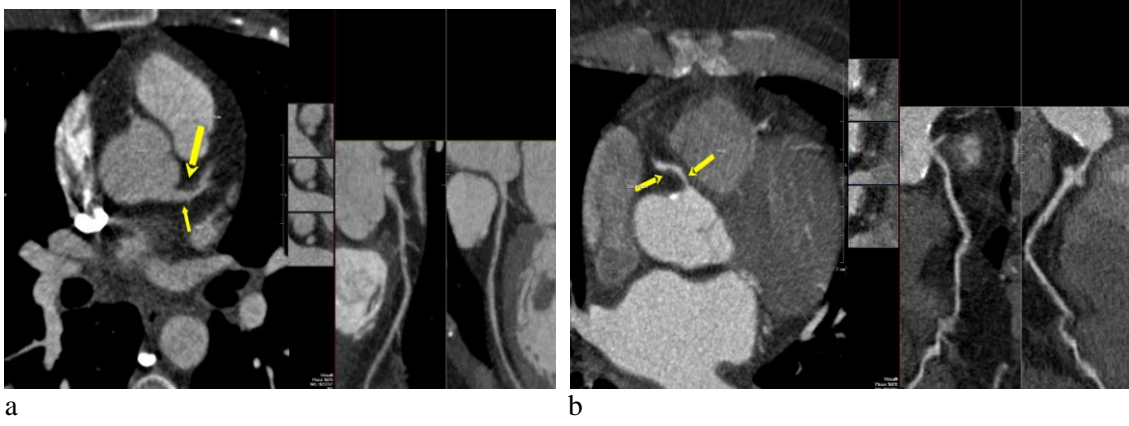


Stenoz Cap

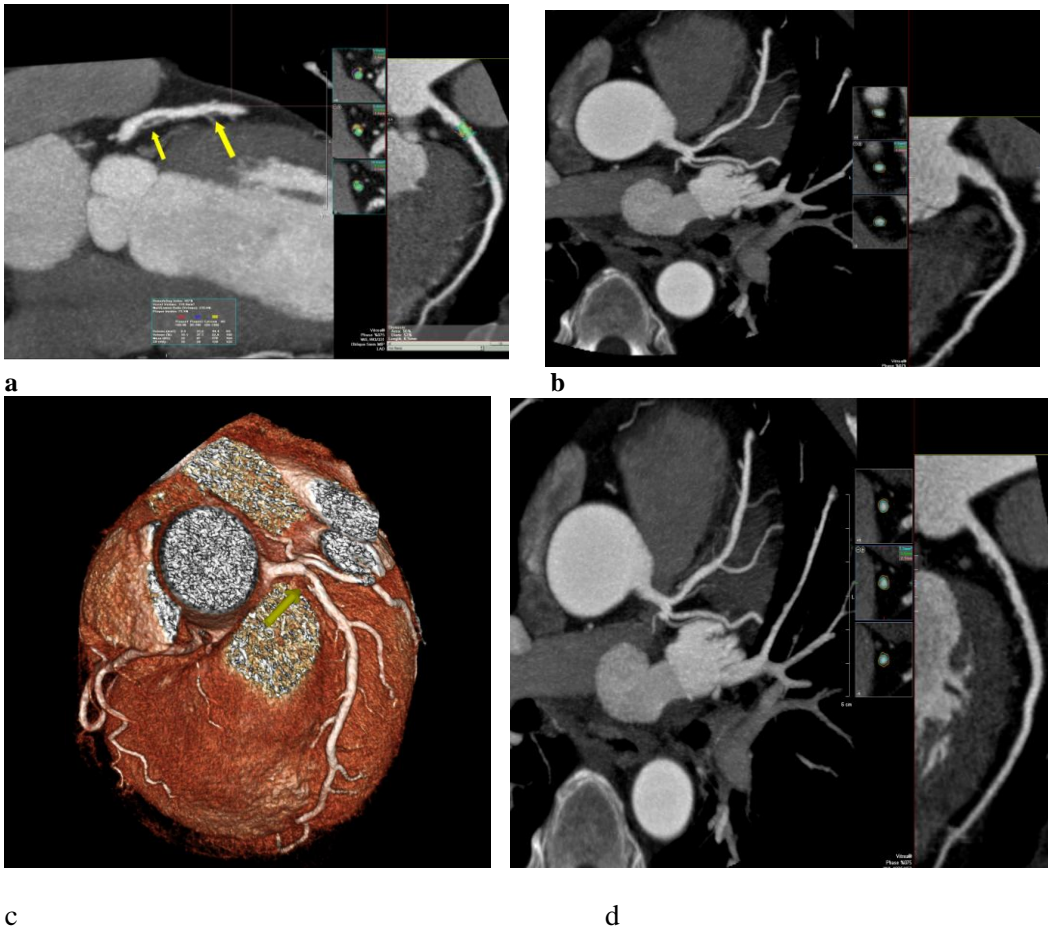
- Grafik 4 (a,b): Kontrol ve hasta grubun %25-49, %50-75 ve %76-100 dalık değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur. Özellikle anlamlı darlık değerleri arasında ileri derecede anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.01$).



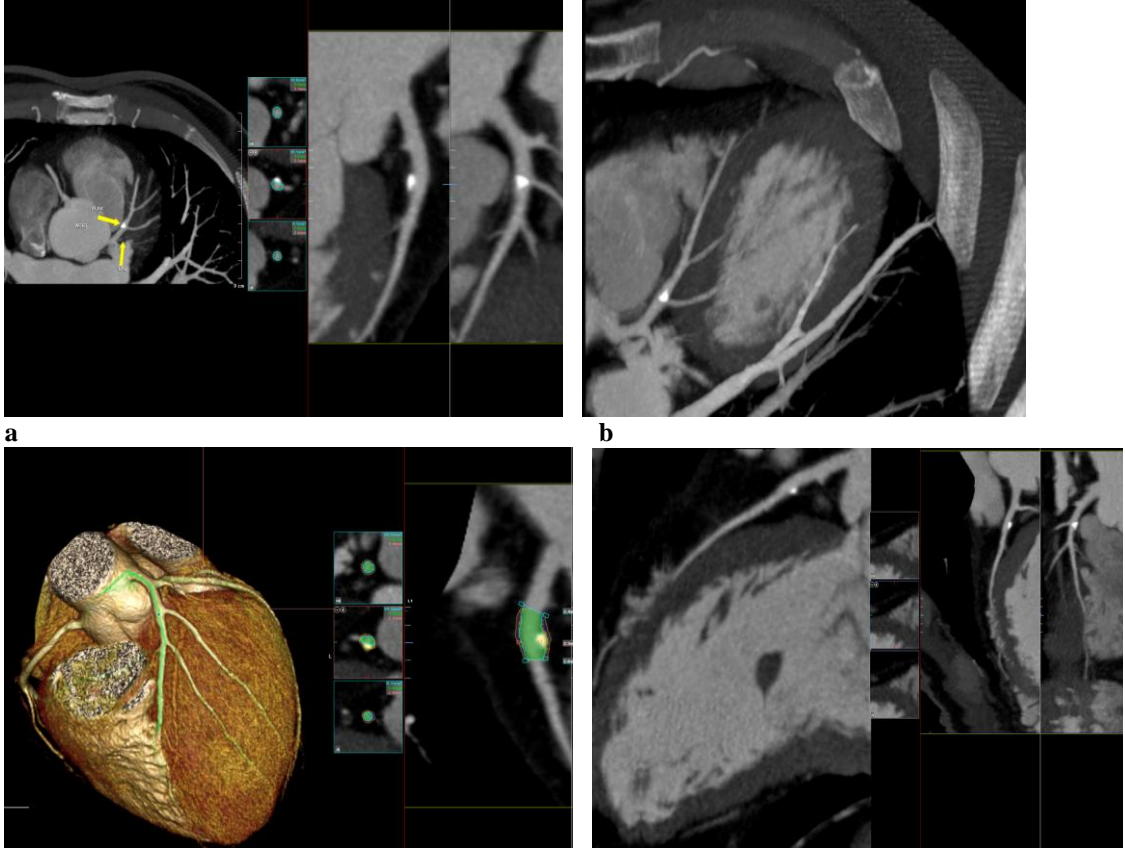
- Grafik 5 (a,b): Kontrol ve hasta grubun aterosklerotik plak varlığını gösteren değerler arasında ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p < 0.01$).



Resim 10 (a,b): aksial MPR görüntüsü (a) LMCA'de orta derece darlığa neden olan soft plak (45 yaşında bayan hasta), aksial MIP görüntüsü (b) RCA proksimal segmentinde orta derece darlığa neden olan soft plak (75 yaşında bayan hasta)



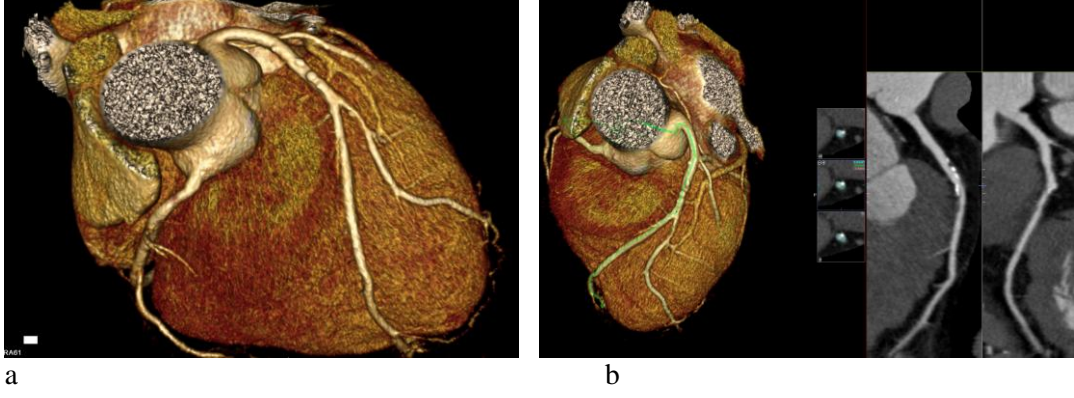
Resim 11 (a,b,c,d): MIP sagittal (a), aksial MIP (b), 3 boyutlu (c), aksial MIP (d) görüntülerinde LAD proksimal segmentinde lümeninde orta derece darlığa neden olan mikst plak ve orta segmentte hafif darlığa neden olan soft plak izlenmektedir (57 yaşında erkek hasta).



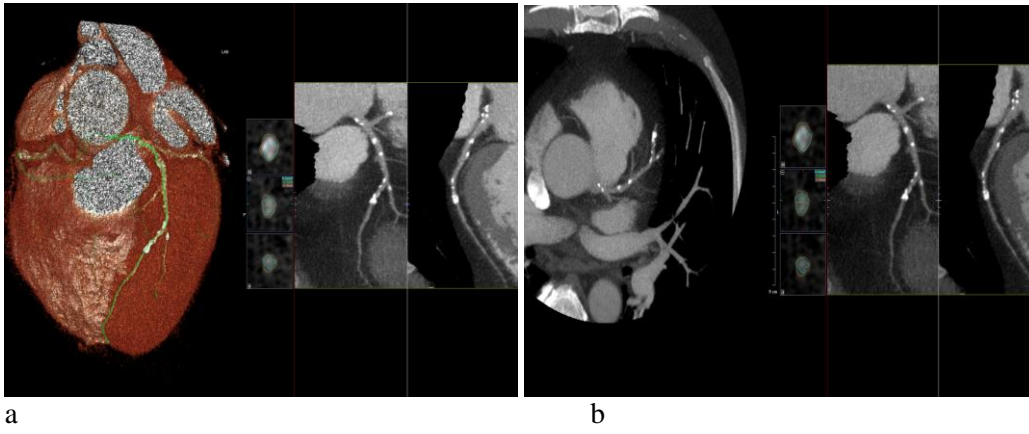
c

d

Resim 12 (a,b,c,d): aksial MIP (a), aksial-oblik MIP (b), 3 boyutlu (c), sagital MPR (d) görüntülerde LAD proksimal segmentte pozitif remodeling gösteren, lümeninde kayda değer darlığa neden olmayan diskret kalsifik plak izlenmiştir. Ayrıca LAD distal segmentte intramuskular köprüleşme saptanmıştır (55 yaşında erkek hasta).

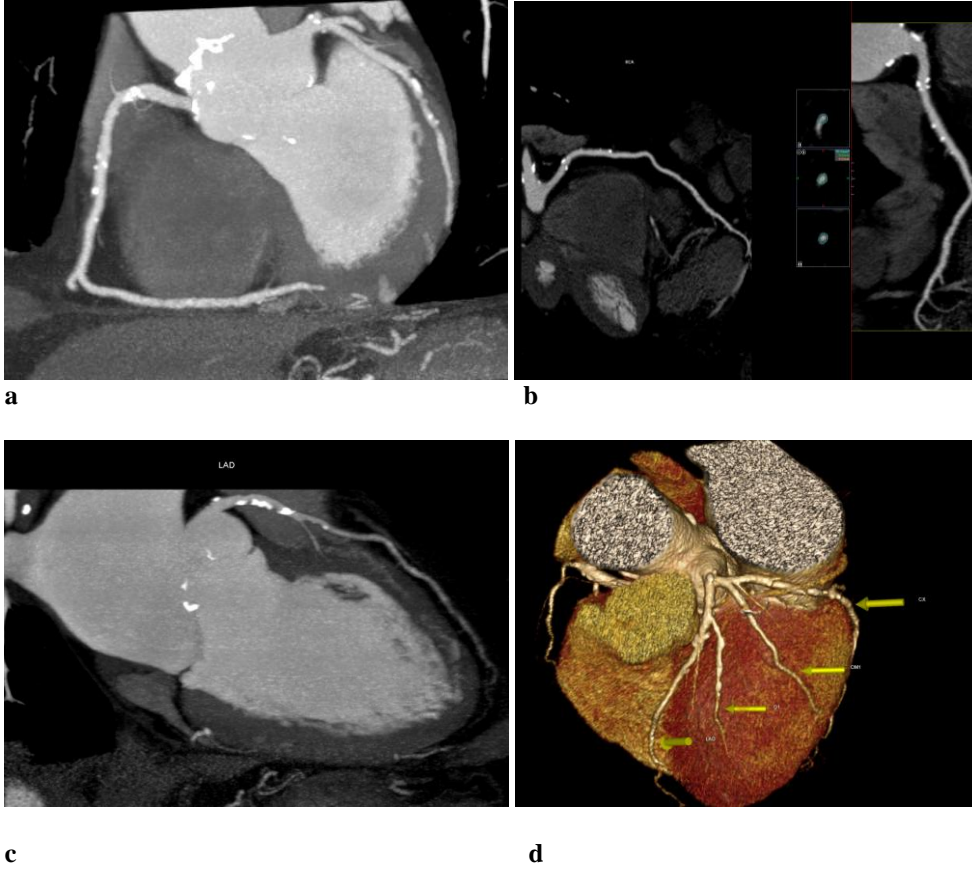


Resim 13(a,b) : 3 boyutlu (a-b) görüntülerde LAD proksimal segmentte lümeninde orta derecede darlığa neden olan diskret mikst plaklar (63 y erkek hasta)

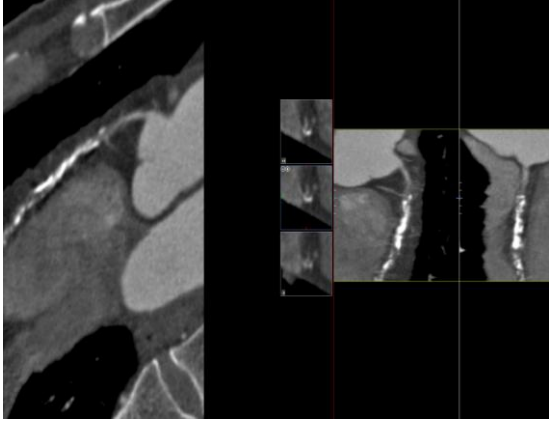


Resim 14 (a,b,c): 3 boyutlu (a), aksial MPR (b) görüntülerinde LMCA'de, LAD proksimal segmentinde lümeninde hafif- orta derece darlığa neden olan diskret kalsifik plaklar, LAD distal segmentte lümeninde ileri derece darlığa neden olan diskret kalsifik plaklar, MPR (c) RCA proksimal segmentinde hafif darlığa neden olan kalsifik plaklar ve distal segmentte lümeninde kayda değer darlığa neden olmayan diskret kalsifik plaklar izlenmektedir (56 yaşında erkek hasta).

c



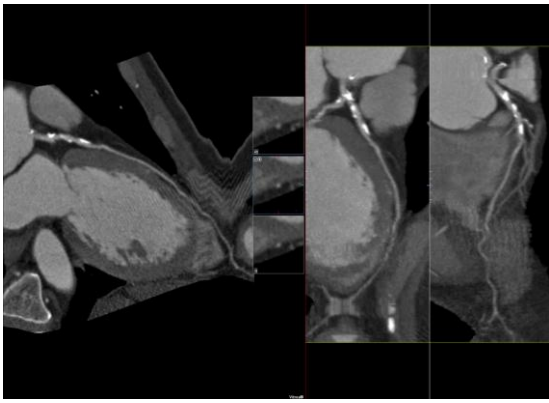
Resim 15 (a,b,c,d): MIP (a), MPR (b) görüntülerde RCA proksimal segmentinde lümeninde hafif darlığa neden olan, orta segmentte kayda değer darlığa neden olmayan diskret kalsifik plaklar izlenmektedir. Aksial MIP (c) ve 3 boyutlu (d)görüntülerinde LAD ve D1’de hafif-orta derece darlığa nede olan diskret kalsifik plaklar izlenmektedir (76 yaşında erkek hasta).



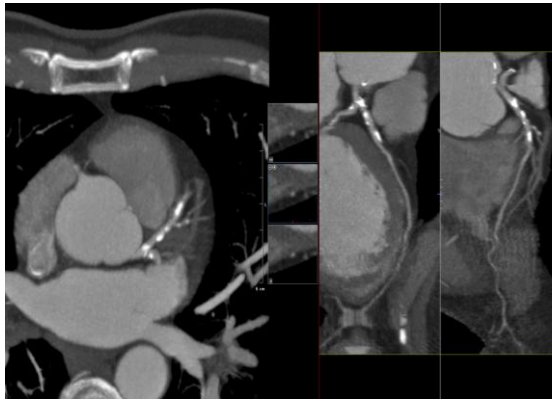
a



b



c



d

Resim 16 (a,b,c,d): MPR (a), MIP (b) görüntülerinde RCA proksimal segmentinde oklüzyone neden olan tubuler kalsifik plak izlenmektedir. MPR (c), aksial MIP (d) görüntülerinde LMCA, CX ve LAD proksimal segmentlerinde orta-ileri darlığa neden olan diskret kalsifik plaklar izlenmektedir (56 yaşında erkek hasta).

BÖLÜM V

TARTIŞMA

Obezitenin yaygınlığı ve sedentar yaşam tarzı artışı nedeni ile 2025 yılında dünyada diabetli insan sayısı 330 milyondan fazla olması beklenir (119). Diabetli hastalarda, özellikle tip II diabetlilerde, kardiyovasküler mortalite oranı diabetli olmayanlara göre 2-4 kat daha fazladır. Diabetli olanlar diabeti olmayanlara oranla daha fazla sessiz iskemi geçirirler ve MI sonrası sağ kalım oranı daha düşüktür (118). Sessiz myokardial iskemi asemptomatik tip II diabetli hastaların 1/5'inden fazlasında oluşmaktadır (123).

Diabetli hastaların başlıca ölüm nedeni koroner arter hastalığıdır (KAH), ölümlerin %75'inden sorumludur (120). Diabetli hastalarda KAH sıklıkla sessizdir (121).

Diabetli hastalarda kesin KAH prevalansı bilinmemektedir. Otopsi çalışmalarında, antemortem KAH bulgusu olmayan diabetli insanlarda, KAH prevalansı %50- %75 arasında bulunmuştur (122).

Bax ve arkadaşları (118) diabetli hastalarda stres SPECT ile intermediate ve yüksek riskli olarak kategorize edilen klinik risk skorunun kullanılmasını öneriyor. Bu skorları yaş, cinsiyet ve diğer risk faktörlerin varlığı ve önemliliği belirler. Bax ve arkadaşları, ≥ 60 yaş bütün diabetli hastaları ve genç hastalar ise ek risk faktör varlığında taranmalarını öneriyor (118).

Ulusal Kolestereol Eğitim Programı (NCEP), ≥ 60 yaş bütün erkek ve kadın diabetli hastaları diğer risk faktörlerinin varlığını gözetmeksizin intermediate risk grubu olarak kabul ediyor (124). Kardiyovasküler hastalık riski altında olan tip II diabetli hastaların semptomlar başlamadan önce belirlenmeleri gereklidir (118). Asemptomatik hastalarda aterosklerozis ve iskeminin erken belirlenmesi gerekiyor (the Global Dialogue Group for the Evaluation of Cardiovascular Risk in Patients With Diabetes).

Single-Photon Emission Computed Tomography (SPECT), stress ekokardiografi, EBT ve ÇKBT, kardiyovasküler hastalıkların tedavisi için erken ve agresif müdahale gerektiren asemptomatik diabetli hastaların belirlenmesinde değerli diagnostik araçlarıdır (118). SPECT veya stres ekokardiografi ile yapılan çalışmalarda asemptomatik diabet hastaların %25-%50'sinde eksersiz sırasında veya farmakolojik stres sonucu iskemiye girdikleri saptanmış ve bu bulgu da bu hastaların birkaç yıl içerisinde majör kardiyovasküler rahatsızlık geçireceklerini göstermektedir (118).

Retrospektif olarak yapılan çalışmalar, Stres SPECT görüntüleme yöntemini kullanmışlar ve yaklaşık hastaların %50'sinde perfüzyonda bozukluk ve %20'sinde yüksek risk saptamışlar (116). Bax ve arkadaşları da stress SPECT ile yapılan retrospektif çalışmalarında, anormal radyonüklid myokardial perfüzyon yaygınlığı %21-%59 arasında saptamışlardır (118).

En son retrospektif olarak yapılan Cedars Sinai (n = 826) (125) ve Mayo Klinik (n = 1427) (126) çalışmalarında asemptomatik diabetli hastaların sırası ile %39 ve %58'sinde anormal stres SPECT bulguları saptanmış.

Cedars-Sinai çalışmasında , normal bulguları olan asemptomatik diabetik hastalarda yıllık kardiyak ölüm veya fatal olmayan MI oranı %1.6 iken bu oran Mayo Kliniğinin çalışmasında %3.6 idi. Retrospektif olarak yapılan çalışmaların, yüksek riskli hasta seçimi gibi birkaç limitasyonu vardır. Bu rakamlar sadece pozitif test sonuçlarını gösteriyor, anatomik KAH yaygınlığını değil, çünkü bu çalışmaların bütün hastalarına koroner anjiyografi yapılmamıştır.

Stres SPECT görüntülemeyi kullanarak prospektif çalışma yapan bir tek DIAD (Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics) çalışmasıdır (123). Bu çalışmaya, yaşları 50-75 yaş arası olan 1,123 asemptomatik tip II diabetli hasta dahil edilmiş ve rastgele (düşük düzey egzersizi olan ve olmayan) adenozin ile SPECT yapılmış ve bazılara hiç görüntüleme yapılmamış. Görüntüleme yapılmış grupta (n= 522), %16 anormal bulgu saptanmış, daha önce yapılan retrospektif çalışmalara göre belirgin düşük orandadır.

Stres SPECT risk sınıflamasında iyi bilinen bir yöntemdir ancak Stres SPECT görüntülemesi pahalıdır.

EBT ile yapılan son çalışmalar, diabetli hastalarda subklinik aterosklerozisin yaygın olduğunu göstermiş. Ancak EBT de pahalı ve yaygın olarak kullanılan bir görüntüleme yöntemi değildir.

Bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler sayesinde çok küçük damarların da görüntülenebilir olması, koroner vasküler yapıların tomografi ile değerlendirilmesine imkan sağlamıştır. Tarayıcılarla ilgili teknolojik gelişmeler, kalp atım hızı düşük olan ve uygun prosedürle çekilen hastalarda ÇKBT ile koroner anjiyografinin, koroner arterlerdeki aterosklerotik plağın lokalizasyonu, yaygınlığını, tipini geniş kapsamlı gösterebilir ve risk sınıflamasında önemli payı olabilir. Ayrıca ventriküler fonksiyon değerlendirilmesi de yapabilir.

ÇKBT' nin kalp görüntülenmesinde kullanımını ön plana çıkaran özellikleri; artmış dedektör sayısı, gantri rotasyonunun hızlı oluşu, kesit kalınlığının incelenmesi, X ışınından yararlanma

faktöründeki artış, kısmi tarama verilerinden yeniden görüntü oluşturulması ve değişik fazlardan elde edilen verileri birleştiren kapsamlı algoritmalar kullanmasıdır. Ayrıca işlemin kısa sürmesi, işlem sırasında eksersiz veya farmakolojik stres testi yapılmaması ve çekim sırasında hastanın nefes tutma süresi kısa olması (yaklaşık 10saniye) hasta konforunu sağlamaktadır.

Çalışmamızda, toplam 80 (58 erkek, 22 kadın) asemptomatik diabetik hastaya koroner kalsiyum skrolama ve koroner BTA tetkiki yapılmıştır. 49 hastada (%61) aterosklerotik plak saptanmıştır; Kalsifik plak en çok saptanan aterosklerotik plak tipiydi (%35), soft plak 9 (%11.3) olgunun en az bir koroner arter segmentinde saptandı. 14 (%17.5) olguda orta derece darlık, 11 (%13.7) olguda ciddi darlık ve böylece 25 (%31.3) olguda anlamlı darlık saptanmıştır. Tek damar hastalığı (19, %23.7), iki damar hastalığı (15, %18.7), üç damar hastalığı (15, %18.7) saptanmıştır. Aterosklerotik plakların en sık lokalizasyonları sol anterior desendan arter (LAD) idi (%48.5). Bu lezyonların çoğu LAD'nin proksimal ve orta segmentinde yerleşmişti.

CACS plak yükünü yansıtmaktadır ve bu nedenle aterosklerotik hastalığın varlığını ve yaygınlığını gösteren anlamlı bir yöntemdir (53). Bizim çalışmada ileri üç damar hastalığı olan 7(%8.7) olguda CACS 400'ün üstünde idi.

Çalışmamızın sonuçları diabeti olmayan asemptomatik bireyler ile yapılan çalışma sonuçları ile karşılaştırıldığında kalsiyum skrolama değerlerinde, aterosklerotik plak yükünde, anlamlı darlık yapan plaklarda ve 3 damar hastalığı olan olgularda ileri derecede anlamlı fark bulunmuştur.

Yukarıda belirtildiği gibi sessiz myokardial iskemi asemptomatik tip II diabetli hastaların 1/5'inden fazlasında oluşmaktadır (123), bu hastalarda başlıca ölüm nedeni koroner arter hastalığıdır (%75) (120). Diabetli hastalarda KAH sıklıkla sessizdir (121). Dolayısı ile Asemptomatik hastalarda aterosklerozis ve iskeminin erken belirlenmesi gerekiyor. Daha önce asemptomatik tip II diabetli hastalarda SPECT ve ekokardiyografi ile yapılan çalışmalar ve ÇKBT ile bizim yaptığımız çalışma sonuçları değerlendirildiğinde bu gruptaki hastaların KAH açısından taranmaları gerektiğini göstermektedir. ÇKBT'de koroner arterlerin, kalbin ayrıntılı anatomisi, ventriküler fonksiyonu, aterosklerotik plakların karakteri ve yaygınlığı hakkında ayrıntılı bilgi sağlanmaktadır. Bu nedenle asemptomatik diabetli hastalarda koroner arter hastalığı taranmasında öneriyoruz.

ÇKBT'de şimdilik tek dezavantaj yüksek radyasyon dozudur. Gıda ve ilaç idaresi (The Food and Drug Administration) 10 mSV'lik BT incelemesi 1/2000 fatal kanser gelişimine neden olabileceğini bildirmiş (113). Diabetli hastalarda başlıca ölüm nedenleri %75 koroner arter hastalığı olduğu dikkate alınır bu fatal kanser gelişme oranı göz ardı edilebilir. Bununla birlikte, 16 ve 64 dedektörlü BT'lerde retrospektif tetikleme tekniğinde yüksek dozu düşürmenin bir yolu EKG kontrollü tüp akım doz modülasyonudur (127), burada kalp siklusunun özellikle sistol sırasında hareket artıfaktı nedeni ile imaj kalitesinin düşük olması ve rekonstruksiyonda kullanılmaması nedeniyle tüp akımı azaltılır. Ayrıca ÇKBT'lerde, z ekseninde dedektör sayısı arttığında veya flat panel

teknolojisinde, kalbin büyük bir volmünü tek bir gantri rotasyonu ile tarayabilir ve bu yüzden overlapping pitche ihtiyaç kalmaz ve bu şekilde radyasyon dozu düşmüş olacaktır (256 dedektörlü BT 12.8cm'i tek gantri rotasyonu ile logitudinal yönde tarayabilir). Kardiak BT, kardiak ve koroner arter hastalığın tanısında ve tedavi planlamasında güvenilir bir yöntem olmaya adaydır (128).

BÖLÜM VI

SONUÇ

Diabetes mellitus insülin eksikliği, yokluğu veya insülin direnci sonucunda meydana gelen karbohidrat, lipid ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan ve kendisine özgü akut ve kronik komplikasyonlar ile seyreden bir hastalıktır.

Tip II DM hastalarında uzun dönemde kardiovasküler komplikasyon riski 2-4 kat artmıştır. Diabetli olanlar diabeti olmayanlara oranla daha fazla sessiz iskemik geçirirler ve MI sonrası sağ kalım oranı daha düşüktür. Diabetli hastaların başlıca ölüm nedeni koroner arter hastalığıdır (KAH) ve ölümlerin %75'inden sorumludur. Gittikçe büyüyen bu populasyonun kesin KAH prevalansı bilinmemektedir. Kardiovasküler hastalık riski altında olan tip II diabetli hastaların semptomlar başlamadan önce belirlenmeleri gereklidir. Çalışmamızda bu amaçla koroner arter hastalığı açısından asemptomatik olan tip II diabetli hastalara kalsiyum skorlama ve koroner BTA tetkiki yapılmıştır. Bulgular aynı yaş grubunda koroner arter hastalık riski taşımayan asemptomatik sağlıklı bireylerin bulguları ile karşılaştırılmıştır.

Asemptomatik diabetli hastalarda yapılan kalsiyum skorlama ve koroner BTA tetkik sonuçları diabet veya diğer koroner arter hastalık riski olmayan asemptomatik sağlıklı bireylerde yapılan kalsiyum skorlama ve koroner BTA sonuçları ile karşılaştırıldığında; diabetli hastalarda kalsiyum skorlama değerlerinde, aterosklerotik plak yükünde, anlamlı darlık ve 3 damar hastalık riskinde belirgin artış saptanmıştır.

Biz diabetli hastaların koroner arter hastalığı açısından asemptomatik dahi olsalar koroner arter hastalık riskinin belirlenmesi ve aterosklerotik hastalığın yaygınlık ve şiddetinin saptanması amacıyla noninvaziv ve güvenilir bir yöntem olan ÇKBT tetkiki ile taranmasını önermekteyiz.

BÖLÜM VII

KAYNAKLAR

1. Mezzetti A., Cipollane F., Cuccurullo F.: "Oxidative stress and cardiovascular complications in diabetes; isoprostanes as new markers on an old paradigm" *Cardiovascular Res.*, 47: 475-488 (2000).
2. Paolisso G., Giugliano D., "Oxidative stress and insulin action: is there a relationship?" *Diabetologia*, 39: 357-363 (1996).
3. Vanizör B., Örem A., Karahan SC., and et al., "Decreased nitric oxide end-products its relationship with high density lipoprotein and oxidative stress in people with type II diabetes without complications" *Diabetes Res. Clin.Prac.*, 54: 33-39 (2001).
4. Giugliano D., Ceriello A., Paolisso G., "Diabetes mellitus, hypertension and cardiovascular diseases. The role of oxidative stress" *Metabolism*, 44: 363-368 (1995).
5. Cooper ME, Bonnet F, Oldfield M, Jandeleit-Dahm K, Mechanisms of diabetic vasculopathy: an overview. Department of Medicine, University of Melbourne, Austin&Repatriation Medical Centre, West Heidelberg, Victoria, Australia, Cooper@austin.unimelb.edu.au. *Am J Hypertens*, 2001 May;14(5 pt 1): 475-86
6. Mahmood M, Rahman MF, Grover P, Serum Lipid peroxidant enzyme levels in male and female diabetic patients. *Singapore Med J.* 2005 Jul;46(7):322-4.
7. Çığremiş Y., Köse M., Özüğurlu F., Türköz Y., Eğri M., "Tip II Diabete Mellitus.lu Hastaların Eritrosit içi Cu, Zn-SOD, CAT ve GSH-Px Antioksidan..."G. Ü. Fen bilimler Dergisi, 16(2): 239-244, 2003
8. Sadler TW, Langmans medical embryology, Baltimore: Williams & Wilkins 2004: 175–183.
9. Baim DS, Grossman W. Coronary angiography. Cardiac catheterization, angiography, and intervention. *Baltimore, Williams & Wilkins*, 1996; 183–208.
10. Vogl TJ, Abolmaali ND, Diebold T et al. Techniques for the detection of coronary atherosclerosis: multi-detector row CT coronary angiography. *Radiology* 2002; 223: 212–220.
11. Schanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1756–1824.

12. Miller SW. Normal angiographic anatomy and measurements. Cardiac angiography Boston, Mass: Little, Brown Library of Radiology, 1984; 51–71.
13. Schweiger MJ. Coronary angiography. In: Uretsky BF, eds. Cardiac catheterization: concepts, techniques and applications. Malden, Mass: Blackwell Science, 1997; 196–260.
14. Danias PG, Stuber M, McConnell MV, Manning WJ. The diagnosis of congenital coronary anomalies with magnetic resonance imaging. *Coron Artery Dis* 2001; 12: 621–626.
15. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1493–1501.
16. Prokop et al. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body. *New York. 1st edition* 2003; 223–334.
17. Ortale JR, Gabriel EA, Iost C, et al. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. *Surg Radiol Anat* 2001; 23: 15–21.
18. Von Ludinghausen M. The venous drainage of the human myocardium. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 2003; 168: 101–104.
19. Shinbane JS, Girsky MJ, Mao S, Budoff MJ. Thebesian valve imaging with electron beam CT angiography: implications for resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 1566 – 1567.
20. Bergman RA, Afifi AK, Miyauchi R. Coronary Arteries. Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation. *Johns Hopkins Med J.* 1970; 126: 100–118.
21. Hauser M. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Heart* 2005; 91: 1240–1245.
22. Garg N, Tewari S, Kapoor A, Gupta DK, Sinha N. Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronary arteriographic study. *Int J Cardiol* 2000; 74: 39–46.
23. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121: 568–575.
24. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199–204.
25. Van Ooijen PMA, Dorgelo J, Zijlstra F, Oudkerk M. Detection, visualization and evaluation of anomalous coronary anatomy on 16-slice multidetector-row CT. *Eur Radiol* 2004; 14: 2163–2171.

26. Schmitt R, Froehner S, Brunn J, Wagner M, Brunner H, Cherevatyy O, Gietzen F, Christopoulos G, Kerber S, Fellner F. Congenital anomalies of the coronary arteries: imaging with contrast-enhanced, multidetector computed tomography. *Eur Radiol* 2005; 15: 1110–1121.
27. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), *American Heart Association. Circulation* 1996; 94: 850–856.
28. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105:2449–2454.
29. Angelini P, Coronary artery anomalies-current clinical issues. Definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 271– 278.
30. Lipton MJ, Barry WH, Obrez I, Silverman JF, Wexler L. Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology* 1979; 130: 39–47.
31. Kardos A, Babai L, Rudas L, et al. Epidemiology of congenital coronary artery anomalies: a coronary arteriography study on a central European population. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 270–275.
32. Kaku B, Shimizu M, Yoshio H, Ino H, Mizuno S, Kanaya H, Ishise S, Mabuchi H. Clinical features of prognosis of Japanese patients with anomalous origin of the coronary artery. *Jpn Circ J* 1996; 60: 731–741.
33. Serota H, Barth CW III, Seuc CA, Vandormael F, Aguirre F, Kern MJ. Rapid identification of the course of anomalous coronary arteries in adults: the “dot and eye” method. *Am J Cardiol* 1990; 65: 891–898.
34. Topaz O, De Marchena EJ, Perin E, Sommer LS, Mallon SM, Chahine RA. Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 1992; 34: 129–138.
35. Parmley WW, Chatterjee K: Coronary arterial anomalies. *Cardiology* 1989: 178–184.
36. Abouzed AM, Amaram S, Neerukonda SK. Anomalous left coronary artery arising from right sinus of Valsalva could be a minor congenital anomaly: a case report and review of the literature. *Angiology* 1999; 50: 175–178.
37. Baltaxe HA, Wixson D, The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. *Radiology* 1977; 122: 47–52.

38. Ropers D, Moshage W, Daniel WG, Jessl J, Gottwik M, Achenbach S. Visualization of coronary artery anomalies and their anatomic course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 193–197.
39. Amasyalı B, Kursaklıoğlu H, Kose S, Iyisoy A, Kılıc A, Isık E. Single Coronary Artery With Anomalous Origin of the Right Coronary Artery From the Left Anterior Descending Artery With a Unique Proximal Course. *Jpn Heart J* 2004; 45: 521–525.
40. Weiss C, Willems S, Hofmann T, Rickers C, Meinertz T, Reanimation bei Kammerflimmern als Erstmanifestation eines Bland-White- Garland-Syndroms im Erwachsenenalter. *Med Clinic* 1997; 2: 447–449.
41. Braunwald E. Computed tomography of the heart. In: Braunwald E, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, Pa: Saunders, 2001: 561–564.
42. Reul RM, Cooley DA, Hallman GL, Reul GJ, Surgical treatment of coronary artery anomalies report of a 37,5-year experience at the Texas Heart Institute. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 299–307.
43. Robinson F. Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 1985; 109: 129 -135.
44. Morgagni JB. De sedibus et causis morborum. Venetus Tom I, Epis 27, Art 28, 1761. Citado por Ilia R, Goldfarb B, Gilutz H, Battler A. Aneurysm of the left main coronary artery: progression of dilatation with concomitant deterioration of coronary stenosis. *Int J Cardiol* 1994; 45: 135 -137.
45. Murthy PA, Mohammed TL, Read K, Gilkeson RC, White CS. MDCT of coronary artery aneurysms. *Am J Roentgenol* 2005; 184: 19-20.
46. Konen E, Feinberg MS, Morag B, et al. Giant right coronary aneurysm: CT angiographic and echocardiatic findings. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 689 -691.
47. Yano K, Yoshino H, Taniuchi M, et al. Myocardial bridging of the LAD in acute inferior wall myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2001; 24: 202–208.
48. Kantarci M, Duran C, Durur I, Alper F, Onbas O, Gulbaran M, Okur A. Detection of Myocardial Bridging with ECG-Gated Multidetector CT and Multiplanar Reconstruction. *Am J Roentgenol* 2005 - article in press-.
49. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update in myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106: 2616–2622.
50. Candan İ, Oral D, Kardiyoloji. Ankara: *ANTIP A.Ş.* 2002; 227–270.

51. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 827–832.
52. Fuster V, Aleksander RW, O’rourke RA, Hurst’s the heart. New York: *Mc Graw-Hill’s* 2002: 789–795.
53. Rumberger JA, Simons DB, Fitzpatrick LA, et al. Coronary artery calcium area by electron-beam tomography and coronary atherosclerotic plaque area: A histopathologic correlative study. *Circulation* 1995; 92: 2157–2162.
54. Stanford W, Thompson BH. Imaging of coronary artery calcification: Its importance in assessing atherosclerotic disease. *Radiol Clin N Am* 1999; 37: 257–272.
55. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis. *Nature* 1993; 362: 801–809.
56. Schoepf UJ, Becker CR, Hofmann LK, Yucel EK. Multidetector-row CT of the heart. *Radiol Clin North Am* 2003; 41: 491–505.
57. Shemesh J, Tenenbaum A, Fisman E, et al. Absence of coronary calcification on double-helical CT scans: predictor of angiographically normal coronary arteries in elderly women? *Radiology* 1996; 199: 665–668.
58. Georgiou D, Budo. MJ, Kaufer E, Kennedy JM, Lu B, Brundage BH. Screening patients with chest pain in the emergency department using electron beam tomography: a follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 105–110.
59. Janowitz WR, Agatston AS, Viamonte M Jr. Comparison of serial quantitative evaluation of calcified coronary artery plaque by ultrafast computed tomography in persons with and without obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1-6.
60. Herzog C, Britten M, Balzer JO, Mack MG, Zangos S, Ackermann H, Schaechinger V, Schaller S, Flohr T, Vogl TJ. Multidetector-row cardiac CT: diagnostic value of calcium scoring and CT coronary angiography in patients with symptomatic, but atypical, chest pain. *Eur Radiol* 2004; 14: 169–177.
61. Horiguchi J, Yamamoto H, Akiyama Y, Marukawa K, Hirai N, Ito K. Coronary Artery Calcium Scoring Using 16-MDCT and a Retrospective ECG-Gating Reconstruction Algorithm. *Am J Roentgenol* 2004; 183:103–108.
62. Choi CJ, Kramer CM. MR imaging of atherosclerotic plaque. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 887–898.

63. Diodati JG, Dakak N, Gilligan DM, et al. Effect of atherosclerosis on endothelium dependent inhibition of platelet activation in humans. *Circulation* 1998; 98: 17–24.
64. Engler MM, Engler MB, Malloy MJ, Chiu EY, Schloetter MC, Paul SM, Stuehlinger M, Lin KY, Cooke JP, Morrow JD, Ridker PM, Rifai N, Miller, Witztum JL, Mietus-Snyder M. Antioxidant vitamins C and E improve endothelial function in children with hyperlipidemia: Endothelial Assessment of Risk from Lipids in Youth (EARLY) Trial. *Circulation* 2003; 108: 1059–1063.
65. Leiner T, Gerretsen S, Botnar R, Lutgens E, Cappendijk V, Kooi E, van Engelshoven J. Magnetic resonance imaging of atherosclerosis. *Eur Radiol* 2005; 15: 1087–1099.
66. Lutgens E, van Suylen RJ, Faber BC, Gijbels MJ, Eurlings PM, Bijmens AP, Cleutjens KB, Heeneman S, Daemen MJ. Atherosclerotic plaque rupture: local or systemic process? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 2123–2130.
67. Bernhard L, Gerber, Emmanuel Coche, Agnès Pasquet, Etienne Ketelslegers; Coronary Artery Stenosis: Direct Comparison of Four-Section Multi-Detector Row CT and 3D Navigator MR Imaging for Detection—*Initial Radiology* 2005; 234: 98–108.
68. Rodenwaldt J. Multislice computed tomography the coronary arteries. *Eur Radiol*. 2003; 13: 748–757.
69. Fisher LD, Judkins MP, Lesperance J et al. Reproducibility of coronary arteriographic reading in the coronary artery surgery study (CASS). *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1982; 8: 565–575.
70. Windecker S, Maier-Rudolph W, Bonzel T et al. Interventional cardiology in Europe 1995. *Eur Heart J*. 1999; 20: 484–495.
71. Z A. Fayad, V. Fuster Clinical imaging of the High-Risk or Vulnerable Atherosclerotic Plaque. *Circulation Research*. 2001; 89: 305–306.
72. Lee RT, Grodzinsky AJ, Frank EH, Kamm RD, Schoen FJ. Structure-dependent dynamic mechanical behavior of fibrous caps from human atherosclerotic plaques. *Circulation*. 1991; 83: 1764–1770.
73. Raggi P. Coronary calcium on electron beam tomography imaging as a surrogate marker of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2001; 84: 27–84.
74. Erdoğan N, Altın L, Altunkankıtaş Ş, Elektron beam tomografi ile koroner arterlerde kalsiyum miktarının saptanması. *Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi* 2002; 8; 4: 533–537.

75. Achenbach S, Moshage W, Ropers D, Nossen J, Daniel WG. Value of electron-beam computed tomography for the noninvasive detection of high-grade coronary-artery stenoses and occlusions. *N Engl J Med* 1998; 339: 1964–1971.
76. Gerber TC, Kuzo RS, Karstaedt N, Hane GE, Morin RL, Sheedy PF 2nd, Safford RE, Blackshear JL, Pietan JH. Current results and new developments of coronary angiography with use of contrast-enhanced computed tomography of the heart. *Mayo Clin Proc.* 2002; 77: 55–71.
77. Cheng Hong, MD, Christoph R. Becker, MD, Armin Huber, ECG-gated Reconstructed Multi-Detector Row CT Coronary Angiography: Effect of Varying Trigger Delay on Image Quality. *Radiology* 2001; 220: 712–717.
78. Zeman RK, Fox, SH, Silverman PM, Davros WJ, Carter LM, Griego D, et al. Helical CT of the abdomen. *Am J Cardiol* 1993; 160: 719–725.
79. Katada K. Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquillon. *Medical Review* 68: 1–8.
80. Nieman K, Rensing BJ, van Geuns RJ, Vos J, Pattynama PM, Krestin GP, Serruys PW, de Feyter PJ. Non-invasive coronary angiography with multislice spiral computed tomography: impact of heart rate. *Heart* 2002; 88: 470–474.
81. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM, Fishman EK. Current concepts in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. *Radiographics* 2003; 23: 111–125.
82. Morgan-Hughes GJ, Marshall AJ, and Roobottom CA. Multislice computed tomography cardiac imaging: current status. *Clin Radiol* 2002; 57: 872–882.
83. Flohr T, Bruder H, Stierstorfer K, Simon J, Schaller S, Ohnesorge B. New technical developments in multislice CT, part 2: sub-millimeter 16-slice scanning and increased gantry rotation speed for cardiac imaging. *Rofo* 2002; 174: 1022–1027.
84. De Feyter PJ, Nieman K. New coronary imaging techniques: what to expect? *Heart* 2002; 87: 195–197.
85. Becker CR. Assessment of coronary arteries with CT. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 773–782.
86. Horiguchi J, Nakanishi T, Ito K, et al. Quantification of coronary artery calcium using multidetector CT and a retrospective ECG-gating reconstruction algorithm. *Am J Cardiol* 2001; 177: 1429–1435.

87. Grenier PA, Beigelman Aubry C, Fetita C, et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. *Eur Radiol* 2002; 12: 1022–1044.
88. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. *Radiology* 2000; 215: 55–62.
89. Saito Y. Multislice X ray CT scanner. *Med Phys* 1998; 66: 1–8.
90. Mahesh M. Search for isotropic resolution in et from conventional through multiple-row detector. *Radiographics* 2002; 22: 949–962.
91. Rumberger JA. Noninvasive coronary angiography using computed tomography: ready to kick it up another notch. *Circulation*. 2002; 15: 2036–2038.
92. Giesler T, Baum U, Ropers D, et al. Noninvasive visualization of coronary arteries using contrast enhanced multidetector CT: influence of heart rate on image quality and stenosis detection. *Am J Roentgenol* 2002; 179: 911–916.
93. Schoepf UJ, Becker C, Ohnesorge BM, Yücel EK. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2004; 232: 18–37.
94. Becker C, Rist C, Hong C, et al. Contrast bolus optimization in four row multi-detector CT angiography of the coronary arteries. *Eur Radiol* 2003;13: 585.
95. KAHemartiri F, Mollet N, van der Lugt A, et al. Noninvasive 16-row multislice CT coronary angiography: usefulness of saline chaser. *Eur Radiol* 2004; 14: 178–183.
96. Lawler LP, Pannu HK, Fishman EK. MDCT evaluation of the coronary arteries, 2004: how we do it--data acquisition, postprocessing, display, and interpretation. *Am J Roentgenol* 2005; 184: 1402–1412.
97. Achenbach S, Ulzheimer S, Baum U, et al. Noninvasive coronary angiography by retrospectively ECG-gated multislice spiral CT. *Circulation* 2000; 102: 2823 -2828.
98. Addis KA, Hopper KD, Iyriboz TA, et al. CT angiography: in vitro comparison of five reconstruction methods. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 1171–1176.
99. Kopp AF, Schroeder S, Kuettner A, et al. Noninvasive coronary angiography with high resolution multidetector-row computed tomography: results in 102 patients. *Eur Heart J* 2002; 23: 1714 –1725.
100. Kantarci M, Ceviz N, Durur I, Bayraktutan U, Karaman A, Alper F, Onbas O, Okur A. Effect of the Reconstruction Window Obtained at the Isovolumic Relaxation Period on the Image Quality in

ECG-Gated 16-MDCT Coronary Angiography Studies. *J Comput Assist Tomogr.* 2006 Mar-Apr;30(2):258-61.

101. Napel S, Marks MP, Rubin GD et al. CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection. *Radiology* 1992; 185: 607-610.

102. Choi SI, Seo JB, Choi SH, Lee SH, Do KH, Ko SM, Lee JS, Song JW, Song KS, Choi KJ, Kim YH, Lim TH. Variation of the size of pulmonary venous ostia during the cardiac cycle: optimal reconstruction window at ECG-gated multi-detector row CT. *Eur Radiol* 2005; 15: 1441-1445.

103. Taguchi K, Aradate H. Algorithm for image reconstruction in multi-slice helical CT. *Med Phys* 1998; 25: 550-561.

104. Gerber TC, Kuzo RS, Morin RL. Techniques and parameters for estimating radiation exposure and dose in cardiac computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2005; 21: 165-176.

105. Rubin GD, Schmidt AJ, Logan LJ, Sofilos MC. Multi-detector row CT angiography of lower extremity arterial inflow and runoff: initial experience. *Radiology* 2001; 221: 146-158.

106. Martin ML, Tay KH, Flak B, Fry PD, Doyle DL, Taylor DC, Hsiang YN, Machan LS. Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *Am J Roentgenol* 2003; 180: 1085-1091.

107. Katritsis D, Efstathopoulos E, Betsou S, Korovesis S, Faulkner K, Panayiotakis G, Webb-Peploe MM. Radiation exposure of patients and coronary arteries in the stent era: A prospective study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51: 259-264.

108. Trabold T, Buchgeister M, Kuttner A, Heuschmid M, Kopp AF, Schroder S, Claussen CD. Estimation of radiation exposure in 16-detector row computed tomography of the heart with retrospective ECG-gating. *Rofo* 2003; 175: 1051-1055.

109. Desjardins B, Kazerooni EA. ECG-Gated cardiac CT. *Am J Roentgenol* 2004; 182: 993-1010.

110. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000; 36: 86-96.

111. Choi EK, Choi SI, Rivera JJ, Nasir K, Chang SA, Chun EJ, Kim HK, Choi DJ, Blumenthal RS, Chang HJ: Coronary computed tomography angiography as a screening tool for the detection of occult coronary artery disease in asymptomatic individuals. *J Am Coll Cardiol* 2008, 52:357-65.

112. Jakobs TF, Becker CR, Ohnesorge B, et al. Multislice helical CT of the heart with retrospective ECG gating: reduction of radiation exposure by ECG-controlled tube current modulation. *Eur Radiol* 2002;12:1081-6.

113. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: Consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation* 2005;111:682–96.
114. Einstein AJ, Henzlova MJ, Rajagopalan S. Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *JAMA* 2007;298:317–23.
115. Abada HT, Larchez C, Daoud B, Sigal-Cinqualbre A, Paul JF. MDCT of the coronary arteries: feasibility of low-dose CT with ECG-pulsed tube current modulation to reduce radiation dose. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:S387–90.
116. Todd D. Miller, MD, FACC, Rita F. Redberg, MD, MSC, FACC, Frans J. T. Wackers, MD, FACC: Screening Asymptomatic Diabetic Patients for Coronary Artery Disease Why Not? Rochester, Minnesota; San Francisco, California; and New Haven, Connecticut. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 15;48(4):761-4. Epub 2006 Jul 24.
117. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047–53.
118. Bax JJ, Bonow RO, Tschöpe D, Inzucchi SE, Barrett E, on behalf of the Global Dialogue Group for the Evaluation of Cardiovascular Risk in Patients With Diabetes. The potential of myocardial perfusion scintigraphy for risk stratification of asymptomatic patients with type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:754–60.
119. International Diabetes Federation. Available at: <http://www.idf.org>. Accessed June 30, 2006.
120. Bonow RO, Bohannon N, Hazzard W. Risk stratification in coronary artery disease and special populations. *Am J Med* 1996;101:17S–22S.
121. Nesto RW, Phillips RT, Kett KG, et al. Angina and exertional myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients: assessment by exercise thallium scintigraphy. *Ann Intern Med* 1988;108:170–5.
122. Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus. A population-based autopsy study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:946–53.
123. Wackers FJT, Young LH, Inzucchi SE, et al. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care* 2004;27:1954–61.

124. Expert Panel of Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the 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). *JAMA* 2001;285:2486–97.
125. Zellweger MJ, Hachammovitch R, Kang X, et al. Prognostic relevance of symptoms versus objective evidence of coronary artery disease in diabetic patients. *Eur Heart J* 2004;25:543–50.
126. Rajagopalan N, Miller TD, Hodge DO, Frye RL, Gibbons RJ. Identifying high-risk asymptomatic diabetic patients who are candidates for screening stress single-photon emission computed tomographic imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:43–9.
127. Jakobs TF, Becker CR, Ohnesorge B, et al. Multislice helical CT of the heart with retrospective ECG gating: reduction of radiation exposure by ECG-controlled tube current modulation. *Eur Radiol* 2002;12:1081–1086.
128. Cody DD, Mahesh M. AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Physics of Cardiac Imaging with Multiple-Row Detector CT1. *Radiographics* 2007 Nov-Dec;27(6):1829-37. Review