



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

MULTİDEDEKTÖR BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ  
KORONER ANJİYOĞRAFİ BULGULARI VE  
KAROTİS İNTİMA-MEDİA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Hilal KIR

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2011



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

MULTİDEDEKTÖR BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ  
KORONER ANJİYOGRAFİ BULGULARI VE  
KAROTİS İNTİMA-MEDİA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Hilal KIR

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Naile BOLCA TOPAL

BURSA - 2011

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Türkçe Özet .....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
I. Aterosklerotik Kalp ve Damar Hastalığı.....	1
I.A. Epidemiyoloji.....	1
I.B. Patogenez.....	2
I.C. Aterosklerozda risk faktörleri.....	5
I.D. Arterlerin yapısı.....	7
I.E. Koroner arter anatomisi.....	8
II. Aterosklerozda Kullanılan Radyolojik Yöntemler.....	10
II.A. Karotis intima-media kalınlığı.....	10
II.B. MDBT koroner anjiyografi çekim protokolleri.....	13
II.B.a. Koroner kalsiyum skorlama.....	13
II.B.b. MDBT koroner anjiyografi.....	16
II.C. Fizik özellikler.....	21
II.C.a. Ultrasonografi.....	21
II.C.b. MDBT.....	26
Gereç ve Yöntem .....	38
Bulgular.....	41
Tartışma ve Sonuç.....	54
Kaynaklar.....	61
Teşekkür.....	71
Özgeçmiş.....	72

## ÖZET

Çalışmamızın amacı, sistemik aterosklerozun erken dönem değişikliklerinin bir göstergesi olan karotis intima-media kalınlığı (KİMK) ile multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) koroner anjiyografi ile belirlenen koroner kalsiyum skoru ve koroner arter hastalığının varlığı ve yaygınlığı arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

Klinik endikasyonla MDBT koroner anjiyografi yapılması planlanan 18-65 yaş arası 100 hasta çalışmaya katıldı. MDBT ile koroner kalsiyum skorları (KKS) ve koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı (KAH) varlığı belirlendi. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. B-mod ultrason ile her iki ana karotis arterde intima-media kalınlığı ölçülüp, ortama KİMK hesaplandı ve karotis plak varlığı araştırıldı. Koroner kalsiyum skorlaması ile KKS:0 ve KKS>0 olanlar belirlendi. KKS>0 olanlar da KKS: 0-10, 11-100, 101-400 ve >400 olarak gruplandırıldı. Koroner anjiyografi ile KAH (-) ve KAH (+) olanlar belirlendi. KAH (+) olanlar da tutulan damar sayısına göre tek, iki, ikiden fazla damar tutulumu olanlar, stenoz oranına göre hafif (<%50), orta (%50-75) ve şiddetli (>%75) derecede stenoz olanlar olarak gruplandırıldı.

KKS değerlendirildiğinde 56 hastada KKS:0 ve 39 hastada KKS>0 bulundu. KKS ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ). Koroner anjiyografi değerlendirildiğinde, 47 hasta KAH (-) ve 31 hasta KAH (+) bulundu. KAH (-) olan grupta ortalama KİMK  $0,65\pm 0,10$  mm iken, KAH (+) olan grupta ortalama KİMK  $0,76\pm 0,09$  mm olarak bulundu. KAH varlığı ile KİMK arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0,05$ ). En yüksek ve ortalama KİMK için kestirim değeri  $>0,7$  mm alındığında, bu yöntemin MDBT koroner anjiyografi ile KAH varlığını belirleme açısından duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %64,5 ve %78,7; pozitif ve negatif öngörü değerleri sırasıyla %66,7 ve %77,1 olarak belirlendi (Eğri altında kalan alan 0,790 ve %95 güven aralığı 0,68-0,87). Ancak, KAH (+) olan grupta hastalığın yaygınlığı açısından, tutulan damar sayısı ve stenoz oranları ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Koroner kalsiyum ykseklęi ve KAH varlığı ile karotis plak varlığı arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p < 0,05$  ve  $p < 0,05$ ).

Sonuç olarak, ultrasonografi ile KİMK ۆlm, erken dۆnem aterosklerozun belirlenmesinde ve kardiyovasküler risk değerlendirmesinde kullanılabilir, invaziv olmayan, kolay uygulanabilir ve ucuz bir tanı yۆntemidir.

**Anahtar kelimeler:** Ateroskleroz, MDBT, koroner anjiyografi, koroner kalsiyum, ultrasonografi, karotis intima media.

## SUMMARY

### **The Relationship Between Findings of Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography and Carotid Intima-Media Thickness**

The aim of the study was to investigate the relationship between carotid intima-media thickness (CIMT), an early stage findings of systemic atherosclerosis, and the presence and prevalence of coronary artery disease and coronary artery calcium score determined with multidetector computed tomography (MDCT) coronary angiography.

One hundred patients between ages 18-65 planned to undergo MDCT coronary angiography with clinical indications participated to the study. Coronary artery calcium scores (CCS) were determined with MDCT and the presence of coronary artery disease (CAD) was determined with coronary angiography. Demographic properties of patients were recorded. Intima-media thickness of both common carotid arteries were measured with B-mode ultrasonography. Mean CIMT was calculated and presence of carotid artery plaques was investigated. Patients with CCS:0 and CCS>0 were determined by coronary artery calcium scores. Patients with CCS>0 were grouped as CCS: 0-10, 11-100, 101-400 and >400. Patients that are CAD (-) and CAD (+) are determined via coronary angiography. CAD (+) patients were grouped according to the number of coronary artery lesions as one, two or more than two lesions and according to the stenosis ratio as mild (<50%), moderate (50-75%) and severe (>75%).

In 56 patients CCS:0 and in 39 patients CCS>0 was found in CCS evaluation. A significant relation between CCS and CIMT was found ( $p<0,001$ ). 47 patients were CAD (-) and 31 patients were found to be CAD (+) after the evaluation of coronary angiography. Mean CIMT was found as  $0,65\pm 0,10$  mm in CAD (-) group and  $0,76\pm 0,09$  mm in CAD (+). There was a significant relation between CIMT and the presence of CAD ( $p<0,05$ ). If cut-

off value is set to  $>0,7$  mm for highest and mean CIMT, sensitivity and specificity for detection of presence of CAD with MDCT are 64,5% and 78,7% respectively; and positive and negative predictive values for the same method are determined as 66,7% and 77,1% respectively (area under the curve is 0,790 and 95% confidence interval is 0,68-0,87). However, in terms of the prevalence of the disease in CAD (+) group, there was no significant relation between CIMT and the number of coronary artery lesions or stenosis ratio. A significant relation was found between presence of carotid artery plaques and presence of CAD with high coronary artery calcium scores ( $p<0,05$  and  $p<0,05$ ).

As a result, ultrasonography with CIMT measurement is a non-invasive, practical and economic diagnostic method that can be used in early stage determination of atherosclerosis and in cardiovascular risk assessment.

**Key words:** Atherosclerosis, MDCT, coronary angiography, coroner calcium, ultrasonography, carotid intima media.

## GİRİŞ

Ateroskleroz, orta ve büyük boy müküler arterleri etkileyen, erken yaşlarda başlayan, sistemik ve ilerleyici bir hastalıktır (1). Ateroskleroza bağıli kliniğı yaratan komplikasyonlar, genellikle 40-50'li yaşlarda belirgin olarak ortaya çıkmaya başlar. Bu komplikasyonlar ve özellikle koroner arter hastalığı, tüm dünyada en önemli mortalite ve morbidite sebebidir (2). Hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), diabetes mellitus (DM) ve sigara içiciliğı gibi major risk faktörleriyle aterosklerozun varlığı ve ciddiyeti arasında pozitif bir ilişki olmasına karşın, bu risk faktörlerinin görüldüğü bazı kişilerin klinik açıdan asemptomatik olması, aterosklerotik hastalıklar açısından risk sınıflamasının yapılmasında ve subklinik aterosklerozun belirlenmesinde zorluklar oluşturmaktadır (3).

Aterosklerozda erken dönemdeki en önemli değışiklik, tüm arteryel yataktaki intima-media kalınlığındaki (İMK) artmadır. Bu durum hem koroner arterlerde hem de periferik arterlerde gözlenmektedir (4). İMK, ilk olarak 1986'da Pignoli ve ark. (5) tarafından ölçülmüştür. 1990'lı yıllardan itibaren, karotis arterler yüzeysel yerleşimli olmaları ve kolay görüntülenebilmeleri nedeniyle, karotis arter intima-media kalınlığı ölçümü ateroskleroz tanısında güvenilir, ucuz ve tekrar edilebilir bir yöntem olarak kullanılmaya başlanmıştır (3, 6).

Biz de çalışmamızda, sistemik aterosklerozun erken dönem değışikliklerinin bir göstergesi olan karotis intima-media kalınlığının (KİMK), multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) ile belirlenen koroner kalsiyum skoru (KKS) ve koroner arter hastalığının (KAH) varlığı ve yaygınlığı arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

### **I. Aterosklerotik Kalp ve Damar Hastalığı**

#### **I.A. Epidemiyoloji**

Dünya genelinde en sık ölüm sebebi, ateroskleroza bağıli hastalıklardır (7). Ülkemizde de ateroskleroz ve ilişkili hastalıklar, yaygınlık



açısından diğer ülkeler ile benzerdir. TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri) çalışmasında erişkin nüfusda koroner arter hastalığı %3.8, hastalığın klinik açıdan bulgu verdiği 60-69 yaşlarında ise %14'ün üzeri sıklıkta görüldüğü saptanmıştır (8).

### **I.B. Patogenez**

Ateroskleroz elastik arterler (aorta, karotis ve iliak arterler) ve büyük ve orta büyüklükteki müküler arterlerin (koroner ve popliteal arterler) hastalığıdır. Damar duvarının kalınlaşması ve esnekliğinin kaybolması ile karakterize hastalık grubunun bir parçasıdır (9).

1976 yılında Ross ve Glomset; travmaya vasküler yanıt ile ateroskleroz arasındaki benzerliklerin ışığında, ateroskleroz patogenezi için "hasara yanıt" hipotezini öne sürmüşlerdir (10). Kronik ya da yinelenen endotel hasarı, zedelenmeye yanıt hipotezinin çıkış noktasını oluşturmaktadır. Bu hipoteze göre; asıl olarak hemodinamik bozuklukların ve hiperkolesteroleminin neden olduğu endotel hücre hasarı, sürece etki eden diğer faktörlerle (dolaşan endotoksinler, anoksi, karbon monoksit ya da diğer sigara dumanı ürünleri, virüsler, homosistin gibi spesifik endotel toksinleri) birlikte "aterom" veya "plak" olarak adlandırılan yapısal bozuklukların gelişmesine yol açan olaylar zincirini başlatır. Hastalığın fokal olma özelliği, ateroskleroz gelişimi açısından çoğu risk faktörlerinin sistemik olması ve arter sisteminin tümünü benzer şekilde etkileyebilme olasılığı ile ters düşmektedir. Bu durum, sistemik faktörlerin yerel faktörlerle birlikte etki etmesi gerektiğini göstermektedir. Soyucu zorlama ("shear stress") ve akımın türbülansı bu yerel faktörlerdendir. Arteriyel sistemin karmaşık geometrisi, akımın türbülansı ile birlikte, değişik düzeylerde, soyucu zorlamalara yol açarak fokal endotel zedelenme alanları oluşturabilir (11).

Endotel hücresi, plazmadan çeşitli maddelerin geçişini sağlayan, arter duvarı ile kanın hücresel ve proteinöz yapıları arasında tek sıra halinde dizilmiş, düzgün, kesintisiz ve geçirgen bir bariyerdir. Normal endotel hücresi trombüs oluşumunu, lökosit bağlayıcı faktörlerin salınımını ve düşük dansiteli lipoprotein (low density lipoprotein, LDL) oksidasyonunu engeller ve damar düz kas hücrelerinin düzenlenmesini sağlar (12, 13). Bundan dolayı endotel

fonksiyon bozukluğunun ateroskleroz patogenezi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hasara uğramış endotel, vazoaktif maddeleri ortama salarak inflamasyon, trombosit birikimi ve koroner arterde vazokonstrüksiyona sebep olarak aterosklerozu başlatır (14).

Endotel hücre hasarı, endotelial geçirgenliği, adezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine olan cevabı değiştirir. Bozulan bu denge, aterosklerozun iki temel ögesinin; LDL ve monositlerin endotel altına geçişine olanak sağlar. LDL'nin okside olması, monositlerin bunları fagosite edecek makrofajlara dönüşmesi ve sonunda yağ parçacıkları ile dolu köpük hücrelerinin oluşması ile aterosklerozun erken lezyonları ortaya çıkar. Bu süreçler bir dizi inflamatuvar olayı da tetikleyerek ortamda diğer inflamatuvar hücrelerin ve sitokinlerin de birikmesine yol açar. Klasik risk faktörlerinin varlığını sürdürmesi, lezyonda bulunan hücrelerin etkinlik düzeyi, ortamdaki enzim, sitokin ve aracı maddelerin yapımı ile yıkımı arasındaki denge, erken lezyonların aterosklerozun ileri evrelerine ilerlemesine ve çeşitli lezyon tiplerinin ortaya çıkmasına neden olur (15).

Amerikan Kalp Birliği Damar Lezyonları Komitesi (16, 17), aterosklerotik lezyonları histopatolojik bulgularına göre 8 grupta sınıflamıştır.

-Tip I lezyon, en erken lezyondur ve minör lipit birikimleri ve seyrek makrofaj köpük hücreleri ile karakterizedir.

-Tip II lezyonlarda, makrofaj köpük hücreleri daha fazla sayıdadır ve klasik olarak yağlı çizgilenmeler şeklinde tabakalar oluşturarak organize olmuşlardır. Bu lezyonlarda az miktarda T hücreleri, mast hücreleri ve lipit dolu düz kas hücreleri de vardır.

-Tip III lezyonlar, tip II lezyonlar ve küçük ekstrasellüler lipit depozitlerinin varlığıdır (Preaterom).

-Tip IV lezyonlarda, ekstrasellüler lipit miktarı artmış ve hücreden yoksun kolesterol depozit havuzu oluşmuştur. Lipit çekirdek, inflamatuvar hücreler tarafından çevrelenmiş ve ince bir düz kas hücre tabakası ve bağ dokusu tarafından kaplanmıştır. Bu lezyonlar genelde yarım ay şeklindedir ve damar duvarının kalınlığını artırır. Bu safhada orijinal lümen hacmini korumak için arterlerde yeniden yapılanma olur. Genellikle klinik olarak

sessiz olmasına rağmen intravasküler ultrason (İVUS), manyetik rezonans (MR), MDBT vb ile bu lezyonların tanınması önemli olacaktır. Çünkü bunların hızla semptom oluşturan yırtılmalara yol açma potansiyelleri vardır (Aterom).

-Tip V lezyonlar, lipit çekirdeği kaplayan fibröz dokuda artış ile karakterizelerdir (Fibroaterom). Bu fibrozis, proliferen olan ve kollajen ve proteoglikanlar gibi ekstrasellüler matriks proteinlerini salgılayan düz kas hücreleri tarafından oluşturulur. Kollajen çoğu zaman tip V lezyonların önde gelen özelliğidir. Tip V lezyonlar çoğunlukla çok büyüktür ve bu nedenle arterde remodelling ile kompanzasyon gerçekleşemez ve sonuçta lümen daralır. Tip V lezyon, Tip IV lezyona göre daha fazla fibröz doku içermesine rağmen yırtılmaların çoğu, halen bu lezyonda olmaktadır. Tip V lezyonlar genellikle lümeni istila ettiği ve laminer kan akımını bozduğu için gerilim kuvvetlerine daha fazla maruz kalır.

-Tip VI lezyonlar, muhtemelen yüzey hasarı ile trombotik depozitler veya kanama içeren plaklardır (Kompleks plak). Bu lezyonların gelişmesinin temel nedeni plak yırtılmasıdır ve subendotelyal fibröz dokuda fissürler, erozyon ve ülserasyonlar sık olarak gözlenir. Akut myokard infarktüsü (MI) ve kararsız anjina gibi klinik olaylar birkaç istisna dışında tip VI lezyonlara bağlıdır. Tip VI lezyon gelişmesi, klinik semptomlar olmaksızın gerçekleşebilir. Yırtılmış plak üzerindeki trombüsün çoğu, fibrinolitikler tarafından uzaklaştırılabilir ama materyalin bir kısmı plağın içine girebilir. Bu süreç anjiyografi ile görülen hızlı plak ilerleyişi vakalarının çoğundan sorumludur. Trombotik materyal, yavaş yavaş düz kas hücreleri tarafından kolonize olur ve bu hücreler trombotik materyali fibröz dokuya dönüştürür. Bu iyileşme sürecinin sonucu olarak lezyon, tip V morfolojisine geri döner.

-Tip VII (tip Vb) lezyonlar, kalsiyum depozit kristalleri içerir (Kalsifik plak).

-Tip VIII (tip Vc) lezyonlar, ön planda kollajenden oluşan ilerlemiş lezyonlardır (Fibrotik plak). Bu lezyonların hastalığın son safhasını yansıttığına inanılmaktadır. Plak kalsifikasyonunun klinik önemi belirgin değildir ama lezyonları daha az elastik ve gerilim kuvvetlerine karşı daha

duyarlı hale getirir. Tip VIII lezyonlar, tip IV ve tip V lezyonlara göre daha stabildir.

### **I.C. Aterosklerozda Risk Faktörleri (18)**

#### 1- Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Ailevi erken ateroskleroz varlığı (genetik yapı)

#### 2- Değiştirilebilir risk faktörleri

##### -Major risk faktörleri:

- Hiperlipidemi
- Hipertansiyon
- Diabetes mellitus
- Sigara

##### -Minör risk faktörleri:

- Obezite
- Aterojenik diyet (kolesterolden ve karbonhidrattan zengin diyet)
- Lipoprotein a
- Sedanter hayat
- Kişilik yapısı (stresli kişilik)

### **I.C.a. Yaş**

Yaş, koroner arter hastalığı için güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür. 65 yaşına kadar cinsiyet ve etnik farklılıklardan bağımsız şekilde, ateroskleroz oluşumu yaşla giderek artar (19). Ateroskleroz ve stabil anjinaların 65 yaşından sonra daha az belirgin artmasına karşı, yeni gelişen kalp krizlerinin çoğu özellikle kadınlarda olmak üzere 65 yaşından sonra görülür (20). KAH mortalitesi yaşla birlikte artar. Yine yaşla birlikte arter sertleşmesiyle artan nabız ve sistolik kan basıncı myokard infarktüsü ve koroner ölümü öngören güçlü parametrelerdir (21).

### **I.C.b. Cinsiyet**

Her iki cinste major kardiyovasküler risk faktörlerinin aynı olmasına karşı, KAH erkeklerde kadınlardan 10–15 yaş erken başlar. Premenopozal dönemde östrojen koruyucu faktör olabilir. Menapozla birlikte kadında LDL

düzeyi yükselmeye başlar, HDL'de (high density lipoprotein) artma durur veya biraz düşer (22).

### **I.C.c. Ailevi erken ateroskleroz varlığı (genetik yapı)**

Aile öyküsü, 1.derece akrabalarından herhangi birisinde erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce angina, MI, ispatlanmış KAH, koroner revaskülarizasyon veya ani ölüm varlığı olarak tanımlanır. Aile öyküsü olan kişilerde, erken koroner kalp hastalığı riski 12 kat artar (23).

Bireyin proaterojen faktörlere cevabını ve damar duvarının aterojen uyarıya yatkınlığını sıklıkla genetik yapı belirler. Ancak çevresel faktörler hastalığın ilerleme hızını (plak oluşması) etkileyerek KAH gelişip gelişmeyeceğini belirler (18).

### **I.C.d. Hiperlipidemi**

Yüksek serum total ve LDL kolesterol ile düşük serum HDL kolesterol, KAH için bağımsız major risk faktörleridir. Total ve LDL kolesterol düzeyi ne kadar yüksekse, aterosklerotik olay görülme riski o kadar yüksektir. Ateroskleroz LDL, IDL (intermediate density lipoprotein), VLDL (very low density lipoprotein) gibi düşük yoğunluklu lipoproteinlerin intimaya girmesi, birikmesi ve modifiye edilmesi ile oluşur. HDL damar duvarından kolesterolün uzaklaşmasını sağlayarak koruyucu etki gösterir. Yüksek plazma lipoprotein (a) konsantrasyonları KAH için yüksek riskli bireyleri tanımlar (18).

### **I.C.e. Hipertansiyon**

Sistemik arteriyel hipertansiyon, patogenetik olarak kolesterole bağımlı bir ateroskleroz hızlandırıcısı olmakla birlikte KAH için bağımsız major bir risk faktörüdür (24). Hipertansiyonun aterosklerozu doğrudan kan basıncının artmasıyla hızlandırdığı, genel kabul edilen görüştür. Ancak bölgesel renin anjiyotensin sistemleri ile üretilen anjiyotensin II gibi eşlik eden hormonal değişikliklerin de rolü olabileceği ileri sürülmüştür. Kan basıncı ne kadar yüksekse postmortem aorta, koroner ve serebral arterlerde ateroskleroz o kadar şiddetlidir. Framingham çalışmasına göre, KAH öngörmede nabız basıncı sistolik ve diastolik basınçtan daha değerlidir. Normal basınçtan daha yükseğine maruz kalmadıkları takdirde venlerde ateroskleroz gelişmez. Pulmoner HT sözkonusu değilse pulmoner arterlerde

hiç bir zaman ateroskleroz oluşmaz. Düşük basınçlı pulmoner turunkustan köken alan koroner arter anomalilerinde, yüksek basınçlı aorttan köken alanlara göre çok daha az ateroskleroz gelişir (25, 26).

#### **I.C.f. Diabetes mellitus**

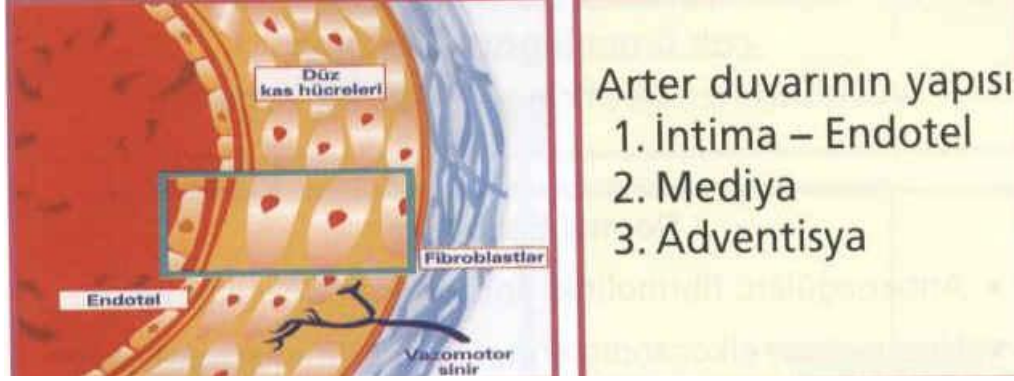
KAH oluşumunda diabetes mellitus ve hiperkolesterolemi güçlü bir şekilde etkileşir (27). Total kolesterol düzeyi 4 mmol olduğu toplumlarda, DM olanlarda bile aterosklerotik olaylar seyrek (24). DM, KAH riskini kadınlarda 7, erkeklerde 2–3 kat artırır (28). Hipergliseminin yanı sıra diyabetik olmayan sınırlardaki glikoz düzeyleri de aterosklerozla ilgili hastalıkların artmasıyla ilişkilidir (29, 30). Koroner arterlerin DM'de daha yaygın etkilendiği ve hastalığın daha distale uzanabileceğine dair hem patolojik hem de anjiyografik deliller bulunmaktadır (31). DM'de trombosit aktivitesi artar, fibrinojen düzeyi ve plazminojen aktivator inhibitör (PAI-1) düzeyleri yükselir (32). Endotel disfonksiyonu sıklıkla gözlenir ve diyabetik hastalarda koroner trombozdan ve plak rüptüründen ziyade endotel erozyonu sorumlu gibi görünmektedir (33).

#### **I.C.g. Sigara**

Sigara hem yüksek riskli, hem de düşük riskli toplumlarda aterosklerozla ilişkili klinik olaylarda major ve değiştirilebilen tek risk faktörüdür (34, 35). Sigara içme, patogenetik olarak kolesterole bağlı bir risk faktörüdür ve diğer risk faktörleriyle sinerjistik yönde etki ederek KAH riskini artırır. Sigaranın aterojen değil trombojen olduğu lehine güçlü kanıtlar vardır. Bu nedenle sigaranın stabil anjina için değil, MI için güçlü bir prediktör olduğu düşünülmektedir (36).

#### **I.D. Arterlerin Yapısı**

Normal arter duvarı Şekil-1'deki gibi 3 tabakadan oluşmaktadır (37).



**Şekil-1:** Normal arter duvarı (37).

Arterler, en içte intima, ortada media ve en dışta adventisya olmak üzere üç tabakadan oluşurlar. İntima tabakası, tek sıra endotel hücre tabakasından oluşur ve aterosklerotik lezyonun olduğu bölgedir. Media tabakası düz kas hücrelerini, elastik ve kollajen liflerini içerirken, adventisya tabakası en değişken tabaka olup yoğun kollajen ve elastik lifler içermektedir (37).

#### **I.E. Koroner Arter Anatomisi**

Koroner arterler, myokardın yüzeyinde seyreden oldukça küçük boyutlu, atriyumlara ve ventriküllere komşu olmaları nedeniyle kalp döngüsünün değişik fazlarında kalple birlikte sürekli hareket eden damarlardır (38).

MDBT koroner anjiyografi ile değerlendirilebilen dört ana koroner arter bulunmaktadır: Sağ ve sol ana koroner arter (RCA ve LMCA), sol anterior desendan arter (LAD) ve sol sirkümfleks arter (LCx) (39).

RCA sağ sinüs valsavadan çıkarken, LMCA sağa göre aortanın 1 kaç mm süperiorundan sol sinüs valsavadan köken alır.

RCA, interventriküler septumu arkadan besleyen, arka inen dalı (sağ posterior desendan; RPD) ve arka sol lateral ventriküler dalı veriyorsa (sağ posterior lateral; RPL), sağ dominant dolaşım söz konusudur (40). Sağ dominant dolaşım %85 oranında izlenmektedir. %8 oranında görülen sol dominant dolaşımda ise interventriküler septumu arkadan besleyen (sirkümfleks posterior desendan; CxPD) ve arka sol lateral ventriküler dallar (sirkümfleks posterior lateral; CxPL), LCx arterinden kaynaklanmaktadır. %7

oranında görülen kodominant dolaşımında ise interventriküler septumu arkadan besleyen dal RCA'dan (RPD), arka sol lateral ventriküler dallar ise LCx'den (CxPL) köken alır (41, 42).

### **Sağ koroner arter**

RCA, sağ sinüs valsaldan çıkarak pulmoner trunkus ve sağ atriyum arasından sağ atriyoventriküler oluğa girer ve posterior interventriküler septuma doğru ilerler. RCA'nın ilk dalı konus arteridir. Bu arter RCA'dan kaynaklanabileceği gibi ayrı bir orifis ile sağ sinüs valsaldan da çıkabilir (43). RCA'dan ayrılan ikinci bir arter de sinoatriyal nodu besleyen sinüs nod arteridir. Sinüs nod arteri, %60 proksimal RCA'dan, %40 proksimal LCx'den 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 (44).

Distalde RCA, posterior desendan arter (RPD) ve sol posterior lateral (RPL) dallarına ayrılır. RPD, posterior interventriküler olukta ilerler. Eğer kalbin apeksini besleyen LAD arteri küçük ise RPD, anterior interventriküler septumun 1/3'ünü beslemek üzere apeks çevresine dallar verebilir (43).

### **Sol ana koroner arter**

LMCA, RCA seviyesinin daha süperiorundan, sol sinüs valsaldan çıkar. Pulmoner trunkusun arkasından, sol aurikulanın hemen önünden sola, öne doğru ilerler. Uzunluğu 5-10 mm arasındadır (43). Genellikle LAD, LCx ve intermedius dalı olmak üzere üç dala ayrılır. İntermedius dalı, LAD arterinin 1. Diagonal dalına benzer bir seyir göstererek sol ventrikül anterioruna ilerler (44). Olguların %0,41'inde LMCA bulunmaz, LAD ve LCx arterleri sol koroner sinüsten ayrı birer ostiumla çıkarlar (40, 45).

### **Sol anterior desendan arter**

LAD, anterior interventriküler olukta seyreder ve kalp apeksine yakın sonlanır. LAD, sol ventrikülün anterior serbest duvarına diagonal dallar ve anterior interventriküler septuma septal dallar gönderir. Diagonal dallar çıkış sıralarına göre D1, D2, D3, ... şeklinde adlandırılır. (44).



### **Sol sirkümfleks arter**

LCx, sol atriyoventriküler olukta seyrederek, sol ventrikül lateraline geniş açılı marjinal dallarını gönderir (44). Bunlar da ana daldan çıkış sıralarına göre numaralandırılır.

## **II. Aterosklerozda Kullanılan Radyolojik Yöntemler**

### **II.A. Karotis İntima-media Kalınlığı**

Aterosklerozun erken subklinik evrede neden olduğu önemli değişikliklerden biri, tüm arteriyel yataktaki İMK artışıdır (4). İMK, endotel hücrelerini, bağ dokuyu, düz kas hücrelerini ve aterosklerotik plak oluşumu için gerekli olan lipid yoğunluğunu gösterir (46). Sistemik bir hastalık olan ateroskleroz, çocukluk çağından başlayarak sessiz bir ilerleme ile klinik olarak (kalp krizi veya inme) orta ve ileri yaşlarda karşımıza çıkmaktadır. Çocukluk ve ergenlik döneminde risk faktörlerinin bulunması, bu ilerlemeyi hızlandırır. Bu nedenle, erken aterosklerotik değişikliklerin gösterilebilmesi, risk faktörlerinin azaltılabilmesi için çok önemlidir. Bu erken değişiklikler, İMK'nin artması ve arterlerin vazodilatatör fonksiyonlarının bozulmasıdır (47). Sigara içimi ve yaş, karotis arter aterosklerozu gelişimi için en önemli iki risk faktörüdür. Diğerleri, önem sırasına göre HT, DM, cinsiyet (erkeklerde 75 yaşın altında daha sıkken, kadınlarda 75 yaş üstünde daha sıktır) ve HL'dir. Bazı veriler kronik enfeksiyonun karotis arter hastalığı gelişiminde rolü olduğunu ortaya koyar (48). Bazı damarlar ateroskleroza daha eğilimli iken, aterosklerozun lokal veya tek bir alana kısıtlı kalması oldukça nadirdir. Aynı zamanda bir arteriyel bölgede hastalığa ait klinik belirtilerin ortaya çıkması, diğer arteriyel bölgelerde de klinik olayları kuvvetli bir şekilde belirlemektedir. İMK ölçümüyle, ilgi duyulan vasküler bölgenin uzağındaki bir bölgeden ölçüm yapılarak, o vasküler bölgeye ait bilgi verilebilmektedir (49).

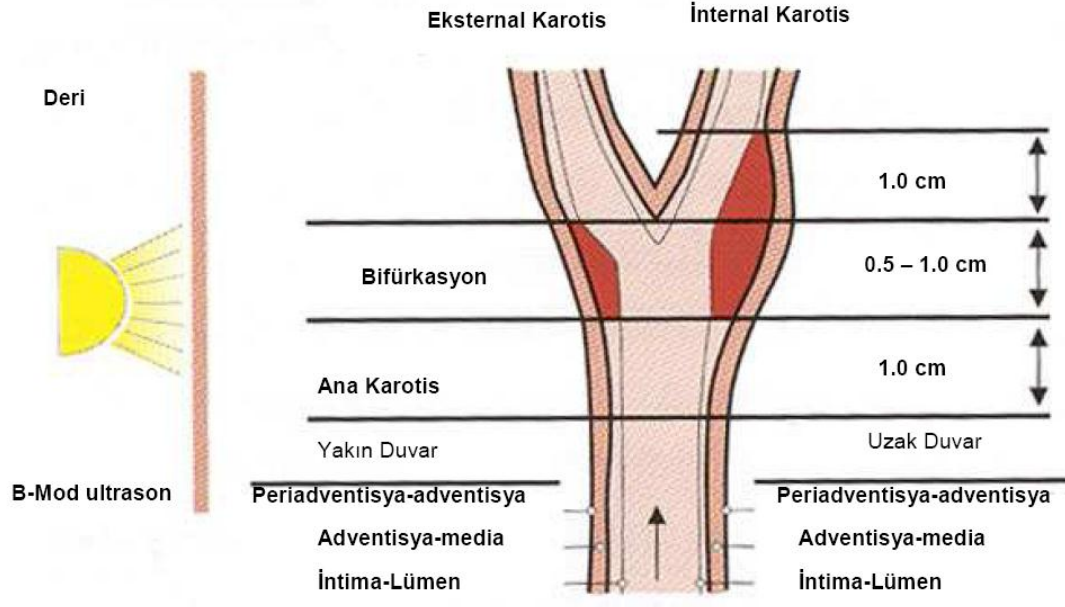
İMK, ilk kez 1986'da Pignoli tarafından B-mod ultrasonografi ile ölçülmüştür (5). Ölçümlerin daha rahat yapılabilmesi ve karotis arterinin sık olarak incelenmesinden dolayı, 1990'lı yıllardan itibaren İMK ölçümünde karotis arterinin kullanılmasına başlanılmıştır (6). O tarihten beri yapılan

çeşitli çalışmaların sonucunda KİMK, ateroskleroza belirlemede yeni bir parametre olarak kullanılmaya başlanmıştır (5, 6, 50-52).

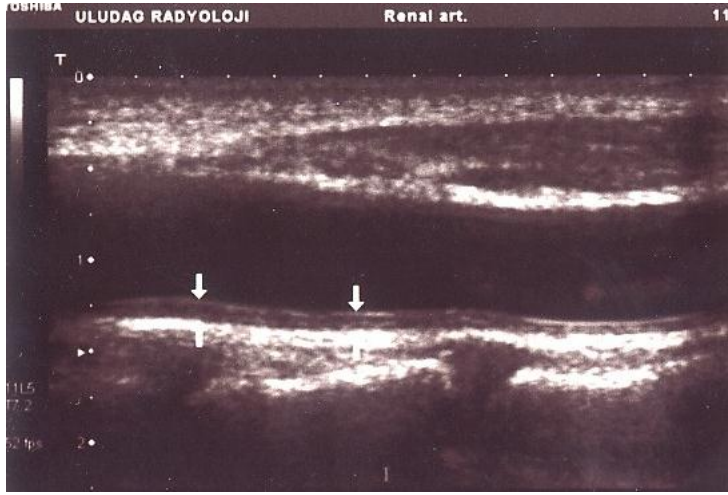
İMK'nın artışı, intima ve media tabakalarının kalınlaşması sonucunda olmaktadır. İntimal kalınlaşmadan primer olarak endotel fonksiyon bozukluğu sonucu oluşan ateroskleroz, medianın kalınlaşmasından ise genellikle hipertansiyona bağlı oluşan düz kas hipertrofisi sorumlu tutulmaktadır (53).

B-mod ultrasonografi noninvazif olması ve kolay uygulanabilirliği nedeniyle, bireylerdeki aterosklerotik yükün değerlendirilmesi açısından etkin bir yöntem olarak ortaya çıkmaktadır. B-mod ultrasonografi ile damar duvarının çeşitli katmanları, vücudun değişik bölgelerinde görüntülenebilir. İntima ve medianın toplam kalınlığının ölçümü en sık kullanılan yöntemdir. Karotis arterleri yüzeysel yerleşimleri, görüntülenmelerinin kolay olması, büyüklükleri ve hareketsiz olmaları nedeniyle en sık kullanılan damarlardır (54). Karotis arterlerinin 2 boyutlu görüntülenmesinde, damarın ön duvarı (transdusere yakın olan), lümen ve posterior duvar (transduserden uzak olan) ayırt edilebilir. Her iki duvarda sırası ile ekojenitesi yüksek, ekojenitesi zayıf ve ekojenitesi yüksek katmanlar ayırt edilebilir. Ekojenitesi yüksek bölgenin üst sınırı (öncül sınır), eko veren anatomik geçiş bölgesine denk gelmektedir ve 'gain' ayarlarına bağımlı değildir. Ekojenitesi yüksek bölgenin alt sınırı (uzak sınır) ultrasonografi sisteminin 'gain' ayarlarına bağlıdır ve herhangi bir anatomik bölgeyi temsil etmez. İMK'nın ölçülmesinde, ekojenitesi yüksek bölgelerin öncül sınırlarının ölçülmesi tavsiye edilmektedir. Bu ölçüm yöntemine "öncül sınır yöntemi" denilmektedir. Arka duvarda ise lümen ile intima geçişi, ilk ekojen bölgenin öncül sınırına denk gelmektedir. Bu duvarda ikinci ekojen bölgenin öncül sınırı ise media-adventisya sınırına uymaktadır. Arka duvarda İMK'nın ölçülmesinde sonografi ile histoloji arasında uyum mevcuttur. Öncül sınır yöntemi ile yapılan ölçümlerde yakın (ön) duvar yapısı histopatolojiye göre daha az ölçülmektedir. Adventisya, mediaya göre daha ekojeniktir ve yakın (ön) duvarda adventisya-media sınırından potansiyel ekolar, adventisyanın alt tabakalarındaki yüksek ekojeniteler nedeniyle kaybolmaktadır (54, 55). Şekil-2'de ana karotis, bifurkasyon ve internal

karotis arterde İMK ölçümü (55) ve Şekil-3'de ise kendi olgumuzda uzak duvar ana karotis arter (CCA) İMK ölçümü görülmektedir.



**Şekil-2:** İntima media-kalınlığının ölçümünün şematik görüntüsü (55).



**Şekil-3:** Uzak duvar ana karotis arter intima-media kalınlığının ölçümü (kendi olgumuz).

Sağlıklı bireylerde normal İMK 0,25-1,0 mm olarak kabul edilir. İMK yaşla ilişkilidir, yıllık 0,01-0,02 mm artış gösterir (56). Bu nedenle, yetişkinlerde normal olarak kabul edilen 1,0 mm sınırı gençlerde normal olarak kabul edilemez. Bugün için yaşa göre ayarlanmış bir skala bulunmasa

da, genellikle gençlerde 0,75 mm üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilmektedir. Bazı çalışmalarda ise anormal demek için o popülasyonun ortalama değerlerinin üzerinde olması gerektiği savunulmaktadır. KİMK progresyon hızında ise 0,02-0,05 mm/yıl artış anormal olarak kabul edilmektedir (47, 56, 57). KİMK yaygınlığı ve derecesi, kardiyovasküler risk faktörleri ve semptomatik KAH'ın yaygınlığı ile ilişkili bulunmuştur. KAH ve inme gelişme riskini belirleyebilmiştir. Birçok çalışmada, KİMK ile KAH sıklığı arasında ilişki tespit edilmiştir (6, 51, 57).

Kardiyovasküler Sağlık Çalışması'nda, kardiyovasküler hastalık hikayesi olmayan 65 yaş üzerindeki 4476 vaka ortalama 6.2 yıl izlenmiştir. Bu çalışmada, İMK arttıkça yıllık inme ve KAH insidansının arttığı tespit edilmiştir (58).

Rotterdam çalışmasında, 55 yaş üzerindeki 8000 vaka ortalama 2.7 yıl takip edilmiş ve KİMK'da 0,163 mm'lik bir artışın, MI görülme riskinde 1,43 oranında bir artışa neden olduğu tespit edilmiştir. Kardiyovasküler risk faktörlerine göre bir ayarlama yapıldığında, bu risk 1,25 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada KİMK, yaş, erkek cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), sistolik kan basıncı, hipertansiyon, total kolesterol, DM arasında pozitif bir ilişki; HDL seviyeleri ile ters bir ilişki saptanmıştır (59).

## **II.B MDBT Koroner Anjiyografi Çekim Protokolleri**

### **II.B.a. Koroner kalsiyum skrolama**

Koroner kalsifikasyon hayatın erken dönemlerinde başlar, ancak ilerlemiş ateroskleroza bulunan yaşlı bireylerde daha hızlı ilerleme gösterir. Kalsifikasyon, aktif kemik formasyonuna benzer şekilde hidroksiapatit yapısındaki kalsiyum fosfatın, aterosklerotik hastalıkta koroner damarlarda çökmesi ile oluşan aktif ve organize bir süreçtir (60).

Arteriyel kalsifikasyon, daima ateroskleroza temsil eder (60). Yapılan çalışmalarda koroner arter kalsifikasyonu ile koroner aterosklerotik plak yükü arasında korelasyon bulunmuştur (61).

Koroner kalsiyum skorunun sıfır olması koroner aterosklerozun tamamen yokluğunu göstermese de, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak belirgin obstrüktif koroner lezyon (>%50 lüminal darlık) bulunma olasılığının

hiç olmadığını veya çok düşük (%2) olduğunu gösterir. Kardiyovasküler risk, çok düşük olarak tanımlanır. Sonuç olarak koroner arter hastalığı için yüksek bir sensitiviteye ve yüksek negatif prediktif değere ( $\geq$ %80) sahiptir ancak nonkalsifiye unstable plakların saptanmasında başarısızdır (62).

Günümüzde noninvaziv kardiyak görüntüleme ve kalsiyum skrolama için kullanılan teknoloji MDBT'dir (63). Koroner arterdeki kanın dansitesiyle kıyaslandığında daha düşük periarteryel yağ dokusu nedeniyle koroner arterler kolaylıkla görüntülenebilmektedir. Aksiyel kesitlerde sol ana, sol anterior desendan, sol sirkumfleks ve sağ koroner arter, tüm traseleri boyunca kalsifiye plak varlığı yönünden incelenmektedir. Kana göre yüksek attenüasyonu nedeniyle damar duvarındaki kalsiyum rahatlıkla izlenebilmektedir (64).

MDBT ile koroner arter kalsiyumunun değerlendirilmesi, için 3 mm kalınlığında 2,5 mm kolimasyonla karinadan kalbin tabanına kadar aksiyel görüntüler elde edilmektedir. Tetkik EKG tetiklemeli hem prospektif hem de retrospektif olarak yapılabilmektedir. Spiral görüntülemeye retrospektif tetikleme tercih edilmektedir. Görüntüler 20 saniye nefes tutma süresinde EKG tetiklemeli olarak RR aralığının %40 veya %80'inde geç diastolde elde edilmektedir. Agatston skorlaması veya volümetrik skrolama kullanılabilir. Agatston skorlamasına göre toplam koroner arter kalsiyum skrolaması, tüm tomografik kesitler üzerinde bulunan dört ana koroner arterdeki kalsifiye plakların toplam alanı ve toplam skoru olarak hesaplanmaktadır (65).

Yaş alt sınırı olarak erkeklerde 40 ve kadınlarda 35 yaş kabul edilmektedir (66).

AHA'nın (Amerikan Kalp Birliği) 1996 yılında KKS yorumlaması için yaptığı tavsiyeler (67):

-Negatif EBBT (elektron beam bilgisayarlı tomografi) testi (kalsiyum skoru:0), aterosklerotik plak varlığını çok yüksek olasılıkla dışlar.

-Negatif test, normal koroner anjiyogramların büyük bir kısmında izlenir.

-Negatif testte önemli stenozun olduğu KAH olasılığı çok düşüktür.

-Negatif test, sonraki 2-5 yıllık süre içinde düşük kardiyovasküler riski gösterir.

-Yüksek kalsiyum skoru, sonraki 2-5 yıl içinde orta-yüksek kardiyovasküler olay riskini gösterir.

-Pozitif EBBT testi, koroner aterosklerotik plak varlığını gösterir.

-Daha yüksek kalsiyum skoru, daha yüksek olasılıklı tıkaçıcı KAH göstergesidir, ancak birebir ilişki yoktur ve bu sonuç spesifik değildir.

-Toplam kalsiyum miktarı, total aterosklerotik plak miktarı ile koreledir, ancak bu gerçek plak miktarının altında bir değerdir.

Kalsiyum skoru 1-10 arasında ise ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %10'un altındadır ve kardiyovasküler risk düşüktür. Kalsiyum skoru 11-100 arasında ise, hafif derecede koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır ve ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %20 veya altındadır. Kardiyovasküler risk orta derecededir. Kalsiyum skoru 101- 400 arasında ise, orta derecede koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır ve bulunma olasılığı yüksek olan orta dereceli nonobstrüktif koroner lezyonların yanısıra, eşlik eden ciddi obstrüktif koroner lezyon varlığı da muhtemeldir ve kardiyovasküler risk orta-yüksek derecededir. Kalsiyum skoru > 400 ise, şiddetli koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır ve en az 1 tane ciddi obstrüktif koroner lezyon bulunma olasılığı %50'nin üzerindedir. Kardiyovasküler risk yüksek derecededir (65, 68-70) (Tablo-1).

**Tablo-1:** Koroner arter kalsiyum skorunun klinik olarak yorumlanması (69).

Kalsiyum skoru	Değerlendirme	Klinik önem	Tavsiyeler
0	KAH %95 oranında ekarte edilebilir.		
1-10	Minimal kalsifikasyon	Anlamlı stenoz beklenmiyor	Koruyucu tıp
11-100	Hafif derecede kalsifikasyon	KAH olabilir	Risk faktörleri değerlendirilmeli
101-400	Orta derecede kalsifikasyon	Anlamlı stenoz olabilir	Risk faktörleri tedavi edilmeli
>400	Yaygın kalsifikasyon	Anlamlı stenoz Stres EKG testi	Konvansiyonel koroner anjiyografi

MDBT koroner anjiyografi öncesinde kalsiyum skorlama yapılmasındaki amaç; koroner arterlerdeki kalsifik plak yükünün, koroner arterlerin BT anjiyografik değerlendirmesini engelleyecek seviyede olup olmadığının saptanmasıdır. Bazı çalışmalar, toplam kalsiyum skoru 400'ün üzerinde ve lümenin değerlendirilmesini engelleyecek biçimde dağılım gösteriyorsa hastaların ikinci aşama olan MDBT koroner anjiyografiye alınmamasını önermektedir (70).

### **II.B.b. MDBT koroner anjiyografi**

Koroner arterlerin değerlendirilmesinde, konvansiyonel kateter anjiyografi gold standart olarak kabul edilir. Konvansiyonel anjiyografi sadece damar lümenini ve lümendeki daralmanın derecesini tesbit etmemize imkan sağlar. Halbuki MDBT koroner anjiyografi, aterosklerotik hastalığın erken döneminde meydana gelen, lümeninde daralma olmadan arter duvarındaki kalınlaşmayı (pozitif remodelling), kalsifiye veya nonkalsifiye değişiklikleri henüz stenoz oluşmadan bize gösterir. Böylece erken evrede saptanan aterosklerotik değişiklikler lipid düşürücü terapiler ile durdurulabilir (4, 71-73).

Bilgisayarlı tomografi (BT) 1974 yılında klinik olarak kullanıma girmiştir. 1981 yılında spiral BT ile ilk kardiyak görüntüleme yapılmıştır. 1998 yılında 4 dedektörlü BT ile koroner anjiyografi uygulamalarına başlanmıştır. 2002 yılından sonra ise 16 ve 64 dedektörlü BT ve günümüzde çift tüplü (dual source) BT ile birlikte koroner anjiyografinin klinik uygulamaları hız kazanmıştır (74).

MDBT ile koroner arterleri değerlendirmek için yüksek zamansal (bir görüntünün alınma süresi) ve uzaysal (görüntüdeki birbirinden ayrılabilen en yakın iki nokta) çözünürlüğe ihtiyaç vardır. Sol koroner arterin 4-5 mm ve distal dalların 1 mm çapta olduğu düşünülürse aksiyel ve longitudinal düzlemlerde tortiyozite gösteren koroner arterleri değerlendirmek için submilimetrik düzeyde uzaysal çözünürlüğe ihtiyaç vardır. Koroner arter stenozlarının %10-20 oranında yanılma payı ile değerlendirilebilmesi için 0,3 mm ve altında uzaysal rezolüsyon olması gerekmektedir. 16 dedektörlü BT ile 0.75x0.75x0.75 mm, 64 dedektörlü ve çift tüplü BT ile 0.65x0.65x0.65 mm uzaysal çözünürlük sağlanabilmektedir. Elde edilen bu çözünürlük sayesinde,

reformat teknikleri kullanılarak her düzlemde koroner arterleri değerlendirmek mümkün olmaktadır (75, 76).

MDBT'de zamansal çözünürlüğü etkileyen en önemli faktörler, kompleks kardiyak hareketler ve kalp hızıdır. Tüm kalp hızlarında koroner arterlerin artefakt olmaksızın değerlendirilebilmesi için 50 milisaniyenin altında zamansal çözünürlük olması gerekir. On altı (16) dedektörlü BT ile 75/dakika kalp hızı altında 250 milisaniye, 64 dedektörlü BT ile 70/dakika kalp hızında 165 milisaniye ve çift tüplü BT sistemlerinde 83 milisaniye zamansal çözünürlük sağlanmaktadır. İleri rekonstrüksiyon teknikleri ile bu süre 65 milisaniyeye kadar düşürülerek kabul edilebilir görüntüler elde edilebilmektedir. İnvaziv anjiyografide bu süre 10 milisaniyenin altındadır (77-81).

MDBT koroner anjiyografide, kalp hareket artefaktlarını en aza indirmek için kalp hareketlerinin en az olduğu siklusun orta-geç diyastolik fazından elde edilen görüntüler rekonstrükte edilir. Bunun için BT anjiyografi EKG eşliğinde yapılır. EKG tetikleme ile yapılan anjiyografinin iki tipi vardır. Prospektif tetikleme olan birinci tipte; kardiyak siklusun geç diyastolik fazına denk gelen EKG'deki R dalgasından sonra görüntüleme otomatik olarak başlar. Bu işlem her R dalgasından sonra çekim bitene kadar devam eder. Daha çok EBBT'de kullanılan bu yöntem, işlem sırasındaki kalp hızına çok bağlıdır. Kardiyak aritmilerden ve hızdan etkilenen bu yöntem günümüzde pek kullanılmamaktadır (82). Retrospektif tetikleme yönteminde ise, kardiyak siklusun her safhasında çekim yapılır. İşlem bittikten sonra siklusun geç diyastolik fazındaki en optimal olan görüntüler seçilerek rekonstrüksiyon işlemleri yapılır (83, 84). Çift tüplü BT'de artmış zamansal çözünürlük sayesinde bir kalp siklusundaki veriler toplanarak tek segment rekonstrüksiyon işlemi yapılabilmektedir. Ayrıca diastolik fazların yanı sıra sistolik fazlarda da uygun görüntü kalitesi elde edilebilmektedir. Bu özellikle yüksek kalp hızlarında ve aritmik hastalarda tanısal görüntüler elde etmemize yardımcı olmaktadır (85, 86). Rekonstrüksiyon teknikleri olarak genellikle multiplanar reformat (MPR), maksimum intensity projection (MIP) ve üç boyutlu volume rendering (VR) teknikleri kullanılır.



MDBT teknolojisi ilerledikçe işlem süresi de kısalmaktadır. Böylece solunuma bağlı artefaktlar en aza indirgenebilmektedir. İşlem süresi 4 dedektörlü BT'de 50 sn, 16 dedektörlü BT'de 20 sn, 64 dedektörlü ve çift tüplü BT'de ise 5-7 sn civarındadır. Yine BT teknolojisi geliştikçe kullanılan kontrast madde miktarı azalmıştır. Kontrast madde miktarı 4 dedektörlü BT'de 160 ml iken, 16 dedektörlü BT'de 100 ml'ye düşmüştür. Buna karşın radyasyon dozunda biraz artma vardır. 16 dedektörlü BT'de 120 kV ve 340-400 mAs iken, 64 dedektörlü BT'de radyasyon dozu 900 mAs'ye kadar çıkmaktadır. Retrospektif EKG tetikleme ve düşük masa hızı bunun nedenlerindedir. BT anjiyografide ortalama radyasyon dozu 5-10 mSv arasında değişmektedir (41, 87, 88). Ancak çift tüplü BT sistemlerinde 83 milisaniyelik zamansal rezolüsyon sayesinde her kalp hızında EKG bağımlı doz modülasyonu kullanılabilir. Böylece radyasyon dozu ciddi ölçüde azaltılabilir (89).

BT anjiyografide görüntü kalitesini artırmak için hasta hazırlığı da önemlidir. Hastalar sinüs ritminde olmalıdır. Kalp hareketlerine bağlı artefaktları azaltmak için kalp hızının 70/dakikanın altında olması gerekir. Kalp hızı 70/dakikanın üzerinde olan hastalara bir kontrendikasyon yoksa, tetkikten bir saat önce oral 50-100 mg veya tetkikten hemen önce IV 2,5-20 mg metoprolol (beta bloker) verilebilir. Kontrast madde alerjisi veya böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda klinik ve laboratuvar değerleri dikkatle incelenmelidir (38, 90). Çift tüplü BT sistemlerinde kalp hızı kontrolü gerekli değildir. Bu nedenle çift tüplü BT'de kalp hızı kontrolü için tetkik öncesi beta bloker kullanılmamaktadır (85, 91).

BT anjiyografide, kontrast madde 3-5 ml/sn hızında ve genellikle antekübital yoldan IV olarak otomatik enjektörle verilir. Kontrast maddenin bitiminden sonra 40-50 ml izotonik saline solusyonu 4-5 ml/sn hızında enjekte edilir. Bu kontrast maddenin volumünü ve dozunu azaltarak optimal vasküler kontrast madde konsantrasyonunu sağlar. Venöz sistemdeki kontrast madde oranını azaltarak kontrast maddeye bağlı artefaktlar giderilmiş olur (92). Asendan aortada maksimal kontrast madde yoğunluğu sağlandıktan sonra çekim başlar.

MDBT koroner anjiyografide zamansal ve uzaysal rezolüsyon, konvansiyonel koroner anjiyografiye göre daha düşüktür. MDBT ile proksimal segmentler daha doğru ve iyi değerlendirilebilirken, bu nedenlerle ileri evre stenotik aterosklerotik lezyonların stenoz oranının değerlendirilmesi ve distal koroner arterlerin optimum değerlendirilmesinde zorluklar olmaktadır. Uzman deneyimlerine göre en iyi görüntülenen koroner arter LAD'dir (93, 94). 64 detektörlü BT ile yapılan bir çalışmada, BT ile konvansiyonel koroner anjiyografi karşılaştırılınca koroner stenozu tanımlamada sensitivite %99 ve spesifite %95 olarak belirlenmiştir. Spesifitenin daha düşük olmasının nedeni stenoz derecesinin bazı lezyonlarda olduğundan fazla değerlendirilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir (95).

#### **Endikasyonları (96, 97):**

MDBT koroner anjiyografi tanısal algoritmalarda kesin bir basamağa yerleştirilmiş olmamakla birlikte, kullanımı artmakta ve yaygınlaşmaktadır. Bu tetkikte doğru sonuçlar elde etmek, doğru endikasyon ve uygun hasta seçimine bağlıdır.

Günümüzde MDBT koroner anjiyografi aşağıdaki amaçlara yönelik yapılmaktadır:

1. Koroner arterlerde aterosklerotik plakların tespiti, plakların lokalizasyonu, yaygınlığı, konfigurasyonu ve yumuşak/kalsifik plak ayırımının belirlenmesinde,
2. Tespit edilen plakların koroner arterlerde meydana getirdiği stenozun derecelendirilmesinde,
3. Aorto-ostial lezyonların tespitinde,
4. Koroner arter by-pass greftlerinin ve stentlerinin açıklığının kontrolünde,
5. Koroner arter anatomisinin, varyasyonlarının ve anomalilerinin değerlendirilmesinde,
6. Atipik göğüs ağrısı olan hastalarda stres testine alternatif olarak,
7. Hafif veya orta derecede koroner kalsiyum skoru olan semptomatik hastalarda stres testine ve konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak,

8. İskemik kalp hastalığı için düşük veya orta derecede riskli, yeni kardiyomyopati tanısı konmuş hastalarda stres testi ve konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak.

**Kontrendikasyonları (97):**

1. Bilinen kontrast madde alerjisi
2. Böbrek fonksiyon bozukluğu (Serum kreatinin >1,5 mg/dl)
3. Gebelik
4. Solunum sıkıntısı
5. Genel durum bozukluğu
6. Beta bloker kullanımının kontrendike olduğu durumlar (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması, bronşial astım hikayesi, Raynaud sendromu, atrioventriküler iletim bloğu)

**Aterosklerotik plak değerlendirilmesi**

Koroner arterler değerlendirilirken, ilk aşamada lüminal veya ekstralüminal bir lezyonun olup olmadığına bakılır. Plak varsa pozitif remodelling fazında mı olduğu yoksa lüminal bir darlığa mı yol açtığı soruları yanıtlanmalıdır (98).

Lüminal darlıklar: hafif (<%50), orta (%50-75) ve şiddetli (>%75) derecede olmak üzere üç grupta değerlendirilir (99).

Koroner plakların tanımlanmasında bir diğer özellik de plağın uzunluğudur. ACC/AHA (American College of Cardiology/ American Heart Association) kriterlerine göre; 10 mm'ye kadar olan plaklar diskret plak, 10-20 mm arası plaklar tübüler plak ve 20 mm'den büyük plaklar ise diffüz (segmenter) plak olarak adlandırılmaktadır (98).

Kalsifikasyon varlığına göre ise; kalsifikasyon içermiyorsa yumuşak (0-130 HU), kalsifikasyon ve yumuşak komponent içeriyorsa mikst ve tamamı kalsifiye ise kalsifik plak (>130 HU) olarak adlandırılmaktadır (98).

Aterosklerotik plakların AHA sınıflamasına göre MDBT görünüm özelliklerine göre sınıflaması şu şekilde özetlenebilir (60):

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

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

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

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

Tip VII: Kalsifik plak

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

Plaklar tek (soliter) veya çok (multipl) olabileceği gibi yine aynı anda farklı evrelerde (preaterom, aterom, fibroaterom) ve farklı morfolojide (yumuşak, mikst, kalsifik) olabilirler (60, 100, 101).

İrregüler lezyon; ülserasyon, intimal flep, anevrizma veya testere dışı paterninin karşılığıdır. MDBT ile plak morfolojisinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Çünkü irregüler lezyonlarda fissür oluşumu, rüptür, trombosit ve fibrin birikimi sıkça izlenebilmektedir. Kompleks ve irregüler özellikte plaklar anstabil koroner sendroma yol açarken, düzgün yüzeyli plak ise daha çok stabil anjinaya sebep olmaktadır (98).

Ateromatöz plakların fibröz başlığının inflamatuvar süreç sonrası incilmesi ile aşınma veya rüptür meydana gelebilir. Bunun yol açtığı tekrarlayan kanama ve iyileşme döngüsü sonucu skar dokusu gelişerek lümende sabit daralmalar ortaya çıkar. Bu duruma negatif remodelling adı verilir. Bu sürece, sıklıkla kronik stabil anjinalı hastalarda rastlanır. Eğer plak rüptürünü ve kanamayı takiben trombüs oluşursa koroner arterde akut oklüzyon gelişir ve akut myokardiyal infarkt veya anstabil anjina ortaya çıkar (102, 103).

## **II.C. Fizik Özellikler**

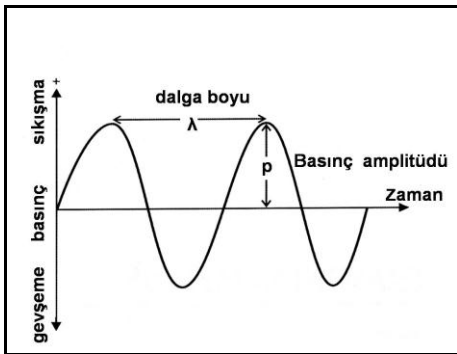
### **II.C.a. Ultrasonografi (US)**

Ultrasonografide kullanılan enerji, yüksek frekanslı sestir. Vücuda gönderilen ses, doku yüzeylerinden yansır. Görüntüler yansıyan bu sesin amplitüdü ve dönüş süresi ile oluşturulur. Yankının geldiği derinliğin saptanabilmesi için ses kısa atımlar (pulsar) şeklinde gönderilir. İki atım arasındaki süre yankının kaydedilmesine yetecek kadar uzundur (104).

Sesi oluşturan birim zaman (sn) içindeki titreşim sayısına frekans denir ve bunu tarif eden fizikçinin adına ithafen birimi Hertz olarak kabul edilmiştir. Kısaca Hz şeklinde gösterilir. 1000 katına kilohertz (kHz), 1.000.000 katına megahertz (MHz) denir. İnsan kulağının duyduğu sesler, 30 Hz ile 20 kHz frekansa sahiptir. Ultrason, duyulabilenin üzerinde frekansa sahip ses olarak tanımlanır. Doğada, canlıların ürettiği seslerin frekansı 20-70 kHz arasındadır. Tıpta tanısal alanda kullanılan ultrasesin frekansı 1-30 MHz arasındadır (105).

Elektrik enerjisini mekanik titreşimlere, mekanik titreşimleri de elektrik sinyallerine dönüştürme metoduna “piezo-elektrik olay” denmektedir. Önceleri quartz gibi doğal maddelerin kristallerinden yararlanılırken, günümüzde yapay seramikler istenen frekansta ultrases enerjisini kullanımımıza sunmaktadır. Bu amaçla üretilmiş seramik diskler çevirici anlamına gelen “transducer” adı verilir. Transducerler kurşun zirkonat-titanat gibi seramiklerden imal edilmekte ve “probe” (prob) adı verilen bir başlıkta taşınmaktadır (106).

Ses, madde içerisinde sıkışma ve gevşeme periyotları ile yayılan mekanik bir enerjidir. İki sıkışma ve gevşeme periyodu arasındaki mesafeye dalga boyu ( $\lambda$ ) adı verilir (Şekil-4). Saniyedeki dalga sayısı frekansı verir.



**Şekil-4:** Ses dalgasının yayılımı. Ses madde içerisinde sıkışma ve gevşeme periyotları ile yayılır. Buradaki dalga çizgisi elektromanyetik radyasyondaki transvers dalgayı değil sadece sıkışma ve gevşeme periyotlarını temsil eder.  $\lambda$ : dalga boyu.  $p$ : genlik (amplitüd) (107).

Sesin yayılım hızı yayıldığı maddeye göre değişmek üzere (108);

$$c = \lambda \cdot f \text{ (m/sn)}$$

c: ses hızı

$\lambda$ : dalga boyu

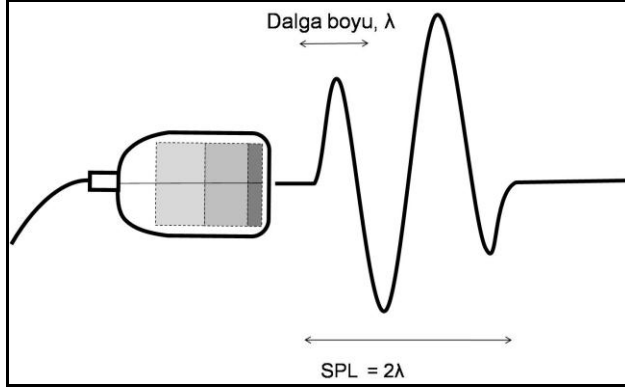
f: frekans

formülüyle gösterilir. Hızın değişmesi sesin dalga boyundaki değişikliğe bağlıdır, frekansı değişmez.

Ses demeti, madde içerisinde ilerlerken sese davranışı farklı olan dokuların yüzeylerinden yansır, kırılır ve saçılır. Ses ile madde arasındaki etkileşimi, maddenin akustik direnci (Z) belirler. Akustik direnci, dokunun yoğunluğu ile elastisitesi belirler ve dokunun dansitesi ile sesin o dokudaki hızının çarpımına eşittir (107).

Farklı fiziksel özelliklere sahip dokular arasında akustik arayüzler bulunur. Bu arayüzler, ses enerjisinin bir kısmının geri yansımaya sebep olur. Akustik empedans doku yoğunluğu ile ilişkilidir ve dokular arasındaki yoğunluk farkı arttıkça, arayüzden dönen ekoların şiddeti artar. Geriye yansımaya miktarını, arayüzü oluşturan dokuların akustik empedansları arasındaki farklılıklar belirler. Büyük empedans farklılıkları olan arayüzlerde (kemik ve hava arayüzü gibi) ses enerjisinin büyük bir kısmı yansır. Daha az akustik empedans farkı olan dokuların oluşturduğu sınırdan ise (yağ ve kas dokusu) ses enerjisi çok az yansıtılarak yoluna devam eder. Yayılma hızında olduğu gibi, akustik empedans dokunun özelliklerine bağlı olup frekanstan bağımsızdır (109).

Ultrasonografi görüntülemesi için vücuda gönderilen ses demeti devamlı değil çok kısa pulslar şeklindedir. Bu pulsun aksiyel yöndeki uzunluğuna uzaysal puls uzunluğu (spatial pulse length-SPL) adı verilir. Pulsun uzunluğunu içerisindeki dalga sayısı belirler ve genellikle bir puls 2-3 dalgadan oluşur (Şekil-5). Bu kısa pulslar transducer elemanlarına 1  $\mu$ sn veya daha az sürede, 150 V civarında elektrik tıbbi ile üretilir.



**Şekil-5:** Transducer tarafından üretilen ultrason pulsu (108).

US'de saptanan ekoların amplitüd farklılıkları ve geldikleri yer, A-mode, B-mode ve M-mode olarak isimlendirilen üç farklı şekilde gösterilir. 'A' amplitüd, 'B' brightness (parlaklık), 'M' de motion (hareket) sözcüklerinin baş harfleridir.

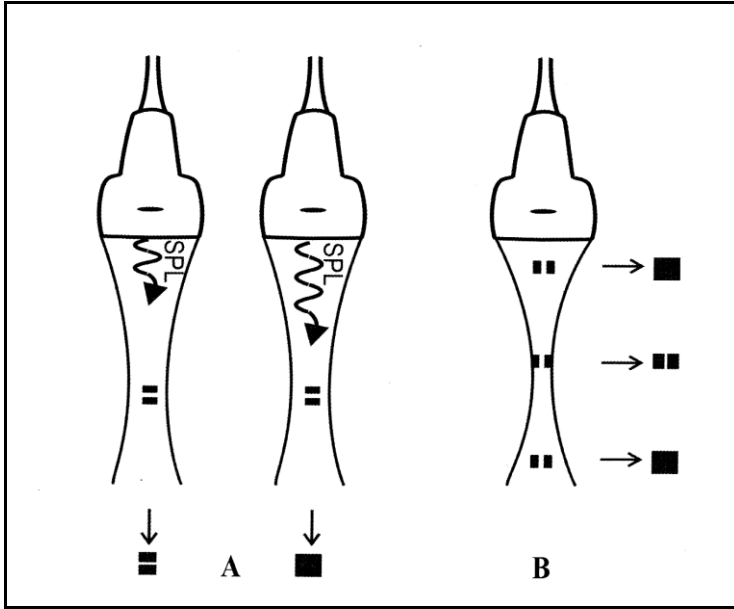
A-mode: Bu yöntemde, yankı bir grafik şeklinde kaydedilir. Yankıların amplitüdü yankının şiddetini, yankılar arasındaki mesafe de yapıların vücut içerisindeki derinliklerini verir. Kullanım alanı çok azalmış olan bu yöntemin en iyi örneği gözdeki hassas mesafe ölçümleridir.

B-mode: Bu yöntemde, yankılar şiddetleri ile orantılı parlak noktalar şeklinde kaydedilir. A-mode'daki amplitüdün, şiddeti ile doğru orantılı parlak noktalara çevrilmesi ile elde edilir. Bu yöntemin günümüzdeki adı iki boyutlu (2B) görüntüleme dir.

M-mode: Bu yöntemde, hareketli yapılardan yansıyan ekolar zaman/pozisyon grafiği şeklinde kaydedilir. Bir ses çizgisi üzerindeki B-mode verilerinin zamana karşı yazdırılmasıdır. Kalbin inceleme yöntemidir (ekokardiyografi) (104).

Görüntülerdeki ayrıntı, yani yöntemin çözümüme gücü gönderilen pulsun uzunluğu ve kalınlığı ile ters orantılıdır. Pulsun uzunluğu sesin yayıldığı yöndeki çözümülemeyi (aksiyal rezolüsyon), eni ise yana doğru olan çözümülemeyi (lateral rezolüsyon) belirler ve yöntemin görüntüleyebildiği iki nokta arasındaki mesafe ile ölçülür. Bu mesafe, ne kadar küçükse çözümüleme gücü o kadar yüksektir (107).

Aksiyal rezolüsyon ölçümünde, noktalar ardi ardına, lateral rezolüsyon için ise yan yana durur. Sesin yayılım yönünde, ardi ardına duran iki noktanın ayrı ayrı görüntülenebilmesi için her iki yapıdan dönen ekoların ayrı ayrı kaydedilebilmesi gerekir. Bunun olabilmesi için ses pulsunun uzunluğunun iki noktanın arasındaki mesafeden kısa olması gerekir. Uzun olursa birinci noktadan dönen eko ile ikinci noktadan dönen eko birbirinden ayrılamaz ve iki ayrı yapı tek bir yapıymış gibi görülür. Aynı şekilde, yan yana duran iki yapının ayrı ayrı görüntülenebilmesi için her birinden ayrı eko kaydı gerekir. İki yapıdan tek eko dönüyorsa aygıt bir tek obje şeklinde kodlayacaktır (Şekil-6) (107).



**Şekil-6:** US'de rezolüsyon **A.** Aksiyal rezolüsyon SPL: puls uzunluğu Kısa puls ardi ardına duran iki noktayı ayrı ayrı görüntülerken, uzun puls ile tek bir nokta olarak görüntülenir. **B.** Lateral rezolüsyon Benzer şekilde pulsun dar olduğu yerde (fokal zon) yan yana iki nokta ayrı ayrı görünülenebilirken, fokal zonun alt ve üst seviyelerindeki aynı yapıdaki noktalar birbirinden ayrılamaz ve tek bir nokta olarak görüntülenir (107).

Vücuda gönderilen bir puls 2-3 dalgadan oluşur. Dalga boyu frekansla ters orantılıdır. Yüksek frekanslı sesin pulsu daha kısa, dolayısıyla aksiyal çözümü daha yüksektir.

Puls, yayılımı sırasında başlangıçta geniştir, gittikçe daralır ve sonra tekrar genişler. Dar olduğu kesime "fokal zon" adı verilir. Puls ne kadar ince



ise lateral rezolüsyon gücü o kadar yüksektir. Dolayısıyla çözümlemenin en iyi olduğu kesim fokal zondur.

Bu fizik kurallara göre çözümlemesi yüksek görüntüler için yüksek frekans üreten transducerler kullanılmalı ve incelenen kesim fokal zona getirilmelidir. Ancak, sesin frekansı arttıkça derinlere inme yetisi (penetrasyonu) azalır. Bu nedenle, yüzeysel yapılar yüksek frekanslı problemlerle incelenirken derin yapılarda frekansı derinliğe göre ayarlamak gerekir (107).

### **II.C.b. Multidedektör bilgisayarlı tomografi**

#### **Tarihçe**

1972 yılında Hounsfield ve Ambrose'un bilgisayarlı tomografiyi klinik kullanıma sunmalarından sonra BT teknolojisinde görüntü kalitesi ve tarama performansı açısından dramatik gelişmeler kaydedilmiştir. MDBT'nin bugünkü durumuna ulaşması için BT teknolojisinde bazı öncü gelişmelerin gerçekleşmesi gerekmiştir. Spiral taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra 1991'de 1 mm'nin altında kesit alabilen cihazlar üretilmiştir. Aynı yıl bugünkü MDBT teknolojisinin öncüsü ikiz dedektörlü helikal BT de geliştirilmiştir. 1993'de gerçek zamanlı BT'nin kullanıma sokulması ile 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 olmuş, 1998 yılında bu süre şu an hala geçerli minimum süre olan 0,42 sn'ye indirilmiştir. 1998 yılından itibaren de ilk çok kesitli BT sistemleri kullanılmaya başlanmıştır (110).

#### **Tarama Süresi**

Tarama süresi, cihazın rotasyon süresi ile incelenecek bölgenin uzunluğuna bağlıdır. MDBT koroner anjiyografide bu alan karinanın 1 cm altından kalp tabanına kadar yaklaşık 10-12 cm uzunluğundaki mesafeyi kapsar. Tarayıcının dedektör sayısı ve rotasyon hızı yüksek ise uzaysal çözünürlükten ödün vermeksizin tarama süresi kısaldır. Bu durumda hastanın nefes tutuma süresi de kısılacığından solunum artefaktları azalacaktır (111).

### **Uzaysal Çözünürlük**

Uzaysal çözünürlük, birbirine komşu iki yapının ayırt edilebilme gücünü gösterir (112). Koroner arterlerin lümen genişlikleri proksimalde 2-4 mm arasında, distalde 1 mm civarındadır (38). Koroner arterlerin kalp yüzeyinde seyrettikleri planlar da farklılık arz etmektedir. LAD (sol ön inen koroner arter) aksiyel plana hemen hemen paralel seyir gösterirken RCA (sağ koroner arter) ve LCx (sol sirkümfleks koroner arter) aksiyel plana dik seyir gösterirler. Hem çaplarının bu denli küçük olması hem de kalp yüzeyindeki karmaşık seyirleri sebebiyle koroner arterlerin değerlendirilebilmesi üst düzeyde bir uzaysal çözünürlük gerektirir (38, 113).

Koroner arterlerin görüntülenmesinde altın standart kabul edilen konvansiyonel anjiyografinin uzaysal çözünürlüğü 0,2x0,2 mm'dir (114). Bu değer EBBT için 0,7x0,7x3 mm, 4 dedektörlü BT için 0,6x0,6x1 mm ve 16 dedektörlü BT için 0,5x0,5x0,6 mm'dir (115-117).

### **Temporal Çözünürlük**

Temporal çözünürlük, görüntü rekonstrüksiyonu için gerekli tarama verilerinin elde edilmesi sırasında harcanan zamandır ve bu süre gantri rotasyon süresinin yarısına eşittir. MDBT için temporal çözünürlük tarayıcının tek bir gantri rotasyonunu tamamlama süresine bağlıdır. Bununla birlikte kısmi tarama yöntemlerinin kullanılması ile yaklaşık 240 derecelik gantri rotasyonu sonucu elde edilen verilerden yeniden görüntü oluşturulabilir. Temporal çözünürlük düşük kalp hızlarında optimal görüntü sağlar. Yüksek kalp hızlarında bulanıklaşma ve basamak artefaktları ortaya çıkar (118). Yüksek kalp hızlarında temporal çözünürlük birden fazla kalp siklusuna ait veriler toplanarak artırılabilir. Buna 'multisegment' veya 'multisektör' rekonstrüksiyon adı verilir. Elde edilen temporal çözünürlük gantri rotasyon süresinin kullanılan kalp siklusu sayısının iki katına bölünmesi ile hesaplanır. Genel olarak kalp atım sayısı 65/dakika altında ise tek bir kalp döngüsünden elde edilen veriler kullanılırken, 65/dakika'nın üzerindeki atımlarda multisegment rekonstrüksiyonlar kullanılır (38).

## **Gantri Rotasyon Süresi**

1 sn'den daha kısa bir sürede tarama, ilk EBBT cihazları ile başarılmıştır. Kısa zaman içinde helikal cihazlarda da rotasyon süreleri 1 sn'nin altına indirilmiştir. Bugün itibarıyla ulaşılabildiği en kısa süre 0,33-0,40 sn'dir (Siemens Medical Solutions SOMATOM(R) Sensation 64 computed tomography: 0,33 sn, Toshiba Aquilion multislice CT: 0,35 sn, Philips Brilliance 64 multislice CT: 0,40 sn). Gantri rotasyon süresinin bu denli kısalması, hareket artefaktlarını belirgin olarak azaltmış, aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını doğurmuş ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğünü 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 (110).

Tarama zamanının 1 sn'nin altına indirilmesi için gantri çiziminde (design), gantri motorunda, veri ileti düzeninde (data transmission system) ve X-ışın tüpünde bazı değişikliklerin yapılması gerekmiştir (110). Tarama zamanındaki kısalma gantriye etkileyen merkezkaç kuvvetinde artış oluşturmaktadır. Gantrinin bu kuvvet artışını karşılamak üzere yeniden biçimlendirilmesi gerekmektedir. Tarama zamanının kısalması birim zamanında ölçülen veri miktarını da arttırmaktadır. Bu miktardaki verinin iletimi ancak yüksek hacimli ve hızlı veri iletim sistemleri ile mümkün olmaktadır. Tarama zamanının kısalması tüpe uygulanan merkezkaç kuvvetini arttırdığı gibi tüpün ürettiği X-ışını miktarının artmasını ve dolayısıyla tüpün soğutma yeteneğinin iyileştirilmesini de gerektirmiştir (119).

## **Multislice Dedektör**

Çok kesitli BT teknolojisinin ana komponenti, dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör, tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir yapıdır. Multidedektör BT cihazlarında ise dedektör, çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matris yapısındadır. Bu şekilde farklı kalınlıkta dedektör elemanları içeren asimetrik dedektör dizaynlarının yanı sıra bazı sistemlerde dedektör

matriksi simetrik yapıdadır. Bu dedektör sıralarının farklı kombinasyonlarının seçilmesiyle değişik kesit kalınlıklarında multislice incelemeler yapılmaktadır. Multislice BT cihazlarında 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. Z eksen çözünürlüğünü belirleyen başlıca etkenin kesit kalınlığı olduğu göz önünde bulundurulduğunda, günümüz multislice BT teknolojisi ile ulaşılan anizotropik voksel geometrisi sayesinde multiplanar reformasyonlar ve 3 boyutlu görüntüleme optimal görsel kesinliğe ulaşmıştır (110).

### **DAS: Data Acquisition System (veri elde etme düzeni)**

Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri, daha sonra DAS'lara aktarılmaktadır. Örneğin 16 segmentli bir sistemde 16 dedektör kanalı/kanal kombinasyonundan alınan veriler 16 adet DAS aracılığıyla işlenmekte, yani DAS'lara gelen analog veriler dijital verilere dönüştürülmektedir. DAS sayısının artması, elektronik devre gereksinimini de artırmaktadır. Fazla miktardaki elektronik devrenin yer ihtiyacı, bunların yüksek yoğunlukta monte edilmesiyle çözümlenmiştir (120).

### **Görüntü Rekonstrüksiyonu**

- **Çok noktalı rekonstrüksiyon algoritması ve optimal veri örnekleme:** MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı olarak dedektör sisteminden başka, ayrıca farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları da kullanılmaktadır. MDBT 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, MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir (118, 121). 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 (S/G) oranını arttırmaktır (122). Bir 4 segmentli cihazda helikal pitch 4 olduğunda helikslerin direkt verileri ile tamamlayıcı veriler çakışmaktadır. Bu nedenle tamamlayıcı verilerin görüntü kalitesine bir katkısı olamamaktadır. Dolayısıyla böyle bir sistemde helikal pitch faktörü 3,5, 4,5 gibi kesirli sayılardan seçilmektedir. Böylece ortaya paradoksal bir sonuç çıkmaktadır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında pitch faktörü arttıkça S/G oranı azalırken, bir 4 segmentli multislice cihazda 4,5 pitch faktörü daha verimli veri örnekleme sağladığından 4 pitch faktörü ile mukayese edildiğinde S/G oranı bakımından daha kaliteli bir görüntü elde edilmesini sağlayabilmektedir. Konvansiyonel yöntemde göre daha fazla ölçüm verisi kullanılmasına olanak veren optimal örnekleme yöntemi sayesinde, MDBT cihazlarında aynı dozun kullanılması durumunda S/G oranı konvansiyonel BT cihazlarına göre %20 artmaktadır (118).

- **Z filtre rekonstrüksiyonu:** MDBT'de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında, Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknik de kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleri seçilerek, tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulabilmektedir. Buradaki ilke, standart veya 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 (121).

#### **MDBT'deki Yeniliklerin Tarama Parametrelerine Etkisi**

- **Tarama hızında artış:** MDBT sistemlerinde hızın artması, esas olarak iki nedene bağlıdır: Gantri rotasyon süresinin kısalması (0,33-0,40 sn'ye inmesi) ve pitch faktörünün artması. Ancak tarama hızındaki bu artış, her kesit kalınlığı için geçerli değildir. Çeşitli firmalar tarafından üretilmiş cihazlardaki birbirinden farklı dedektörlerin yapısına bağlı olarak her sistem

farklı tarama modu seçenekleri sunmaktaysa da, genelde düşük kesit kalınlıklarında maksimum hız mümkün olmakta, ancak kesit kalınlığı arttıkça bu şans azalmaktadır. MDBT 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. İkinci yöntemde pitch'in düşük tutulduğu tarama modları yüksek kalitede, yüksek tutulduğu tarama modları hızlı olarak tanımlanmaktadır. Uzaysal çözünürlüğün önemli olduğu klinik durumlarda düşük pitch'in, yüksek hacimlerin kısa zamanda taranmasının gerekli olduğu durumlarda yüksek pitch'in kullanılması önerilmektedir. Bazı üreticiler konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan pitch kavramıyla örtüşmesi amacıyla pitch'i yukarıda belirtilen ikinci formülle, yani rotasyon süresince olan masa hareketini toplam ışın demeti genişliğine bölerek hesaplamakta ve beam pitch olarak adlandırmaktadırlar (122).

Gantri rotasyon süreleri aynı olan dört segmentli bir MDBT cihazı ile tek segmentli yani konvansiyonel helikal bir cihazı mukayese eden bir çalışmada; 4 segmentli cihazda pitch'i 3 seçerek 8 kat daha hızlı elde edilen görüntülerin tanısal kalitesinin, pitch'in 1 seçildiği tek segmentli cihazla karşılaştırılabilir düzeyde olduğu bulunmuştur. Daha açık ifade edecek olursak, 4 segmentli cihaz konvansiyonel helikal cihaza göre 8 kat daha hızlı tarama yapmakta ve bu artmış hıza karşın tanısal kalite açısından benzer görüntüler oluşturmaktadır (123).

Helikal BT'de görüntü kalitesi pitch 1,5-2'nin üzerine çıktığında dikkate değer biçimde bozulmaktadır. Pitch arttıkça görüntü kalitesindeki bozulma, MDBT cihazlarında da geçerlidir. 4 segmentli cihazda gürültü oranı pitch 3 olduğunda 0,82-0,92 arasında, pitch 6 olduğunda 1,02-1,15 arasında bulunmuştur. 180 derece lineer rekonstrüksiyon algoritması kullanan konvansiyonel helikal cihazlarda ise gürültü oranı pitch ne olursa olsun 1,15'tir. Sonuç olarak MDBT'nin gürültü oranı genel olarak daha düşüktür ve bu durum özellikle düşük pitch değerlerinde daha belirgindir. Multislice

sistemlerde gürültünün düşük olması 3 pitchte oluşan tarama süperpozisyonu (scan overlap) ve Z filtre rekonstrüksiyonu tekniğine dayanmaktadır (123).

Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre 4 segmentli bir cihazda 8, 8 segmentli bir cihazda 16 kata varan miktarlarda artması daha geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir (110). Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir:

1. Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum artefaktlarını minimize etmiştir. Örneğin 30 cm genişliğindeki toraks incelemesi konvansiyonel helikal bir cihazda 30 sn sürerken, multislice cihazlarda daha ince kesit kalınlıkları ile 5-9 sn arasında tamamlanabilmektedir.

2. Travma hastalarında kısa sürede tüm vücut taraması olanağı, bu hastaların tanı ve tedavilerini hızlandırmakta ve büyük bir avantaj sağlamaktadır.

3. Çocuk yaş grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda, MDBT hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır.

4. MDBT teknolojisinin gelişmesi, BT anjiyografi uygulamalarında yeni bir dönem başlatmıştır. Koroner BT anjiyografi koroner arterlerin incelenmesine, koroner arteriyel stent ve by-pass greftlerinin açıklığının değerlendirilmesine non-invaziv bir şekilde olanak sağlamaktadır (124). Pulmoner emboli hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental embolilerin değerlendirilmesi, aort disseksiyonu, aort anevrizması, ekstremitelerinin aterosklerotik lezyonları, renal arter patolojileri, mezenter iskemisi, pankreas, biliyer ağaç, karaciğer ve böbrek neoplazmlarında arteriyel/venöz tutulumun araştırılması, karaciğer transplantasyonlarında hepatik arteriyel, portal ve hepatik venöz anatomisinin preoperatif değerlendirilmesi gibi birçok uygulama, multislice cihazlarla daha kaliteli 3 boyutlu uygulamalar ile mümkün olmaktadır. Yüksek tarama hızının ince kesit kalınlıklarıyla birleştirilmesi sayesinde Willis poligonu damar yapıları BT anjiyografi ile değerlendirilebilir hale gelmiştir (125).

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 (126).

6. Tarama hızının artması özellikle BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozunun azaltılmasına da imkan vermiştir (110).

- **Gantry rotasyon süresinde kısalma:** Günümüzde MDBT cihazlarında gantri rotasyon süreleri 0,5-0,8 sn arasındadır. Bu süre 16 dedektörlü MDBT cihazlarında 0,42 sn'ye inmiştir. Böylelikle 210 msn'ye inen temporal çözünürlük sağlanabilmektedir. 210 msn'lik temporal çözünürlük de 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 (123).

- **Kesit kalınlığında azalma:** MDBT teknolojisindeki gelişim, minimum kesit kalınlığında azalmayla paralel seyretmiştir. Günümüzde MDBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0,5-0,62 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. MDBT sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde olunan izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojesiyon, volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir (110).

- **X-ışınından yararlanma faktöründe (X-ray utilization factor) artış:** MDBT sistemlerinde X-ışını daha ekonomik olarak kullanılmaktadır; bir başka ifadeyle bu sistemlerin X-ışınından yararlanma faktörü, konvansiyonel helikal cihazlara göre daha yüksektir. Bunun nedeni şöyle açıklanabilir: MDBT'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, multislice sistemlerde veri elde etmek amacıyla kullanılmaktadır. X-ışınından yararlanma faktöründeki bu artış tüp yüklenmesini azaltmakta, helikal taramanın tüp soğuması için bekleme süresi olmaksızın daha uzun süreler



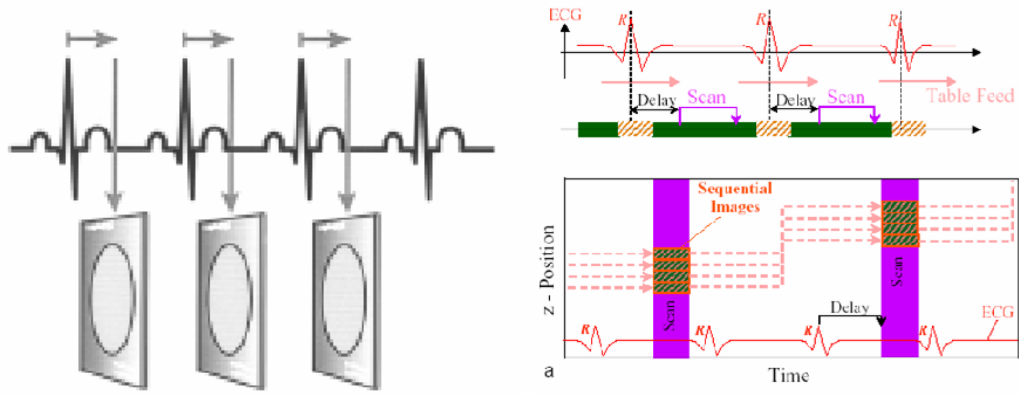
devam edebilmesine olanak tanımaktadır. X-ışınından yararlanma faktörünün artması nedeniyle tüp ömrü de belirgin olarak uzamaktadır (120).

### **Görüntüleme Çeşitleri**

MDBT'de aksiyel kaynak görüntüler, kalp hareketinin en az olduğu diyastol fazında rekonstrükte edilir. Kalp döngüsünün hangi fazında bulunduğu, eş zamanlı olarak kaydedilen bir EKG trasesi ile anlaşılır. Görüntüleme iki şekilde yapılabilir: prospektif EKG tetiklemeli yöntem (prospective triggering) ve retrospektif EKG kapılı yöntem (retrospective ECG gating) (84).

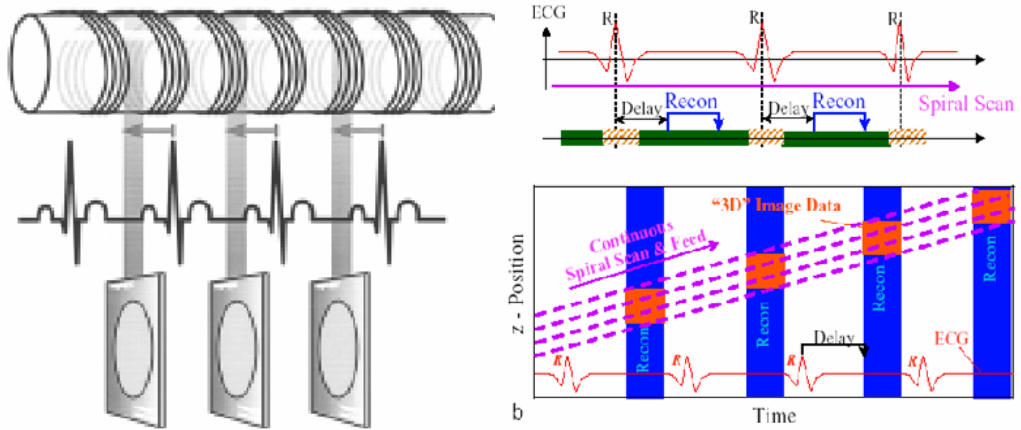
- **Prospektif EKG tetiklemeli yöntem (trigerring):** Kardiyak fazın belirli kısımlarından ve genellikle diastolde R-R mesafesinin %40 ve %80'inde EKG tetiklemeli tarama yapılır. MDBT bu konuda helikal BT veya EBBT ile karşılaştırıldığında büyük bir avantajı EKG uyumlu olarak detektör sayısına göre 4 veya daha fazla kanalla (kesitle) görüntü elde edilmesidir. Bu şekilde yaklaşık 12 cm olan tüm kalp volümü kesit kalınlığına göre tek nefes tutma ile 6-10 sn içinde tamamlanır. Temporal rezolüsyon EBBT ile 100 msn, 64 dedektörlü MDBT ile ise 53 msn'ye kadar inmiştir.

Prospektif EKG tetiklemeli çekim, EBBT'de hem kalsiyum skorlama hem de koroner anjiyografi için standart tekniktir. MDBT'de ise temel olarak koroner kalsiyum skorlama çekimi için kullanılır. Ancak kalp morfolojisini değerlendirmede; özellikle konjenital anomaliler, anevrizma, trombüs ve tümör tanısında da kullanılabilir. Retrospektif yöntemle göre diğer bir avantajı ise daha düşük doz ile çekimin gerçekleştirilmesidir (Şekil-7) (123).



**Şekil-7:** Prospektif triggering yöntemi (123).

- **Retrospektif EKG Pencereleme (gating):** EKG kaydı eşliğinde spiral devamlı tarama yapılır, daha sonra EKG kaydı üzerinde elde edilen ham verilerden R-R aralığının istenilen kısımlarından retrospektif olarak rekonstrüksiyon yapılır. Rekonstrüksiyon; ‘absolute’ veya ‘relative’ yaklaşım olarak iki şekilde yapılır. “Relative” yaklaşımda R-R mesafesinin belirli yüzdelerinde (%30, 40 gibi) rekonstrüksiyon yapılır. ‘Absolute’ yaklaşımda, önceki R pikinden belli bir süre sonra (+400, +500 msn gibi) veya sonraki R pikinden belirli bir süre önce (-400, -500 msn gibi) rekonstrüksiyon başlatılır. Retrospektif pencereleme ile elde edilen görüntüler prospektif tetikleme yöntemine göre elde edilen görüntülere göre daha iyidir ve R-R mesafesinin istenilen bir çok kısmından (erken diyastol, geç diyastol gibi) rekonstrüksiyonlar elde edilir. Retrospektif gating yönteminin sensitivitesi, kardiyak aritmiler söz konusu olduğunda azalır. Overlapping (üstüste) rekonstrüksiyonlarla MPR ve 3-D değerlendirmeler için yüksek kalitede görüntüler elde edilir (Şekil-8) (123).



**Şekil-8:** Retrospektif gating yöntemiyle spiral tarama (123).

### Görüntü işleme (postprocessing)

Spiral olarak yapılan tarama sonrasında elde edilen ham verilerden, istenilen farklı kesit kalınlıklarında (slice thickness) ve kesit aralıklarında (increment) rekonstrüksiyonlar yapılır. Genelde koroner arterler için 64 sıralı MDBT'de 0,8 mm kalınlığındaki kesitler 0,3-0,5 mm rekonstrükte edilir. Böylece yaklaşık her bir faza ait 250-300 arasında aksiyel görüntü elde edilir. Bunlar, daha sonra aksiyel değerlendirme ve MPR (multiplanar reformation), MIP (maximum intensity projection), VRT (volume rendering techniques), yöntemleriyle değerlendirme için kullanılır. Stenoz tespitinde bazen aksiyel imajlar yeterli olmayabilir, farklı postprocessing işlemleri aksiyel görüntüler üzerinden yapılabilir. İlk basamakta değerlendirilmek istenen koroner arter segmentinin en az artefaktsız olduğu görüntüler tespit edilir. Bunlar üzerinden diğer tekniklerle farklı planlarda görüntüler elde edilebilir. MPR ile istenilen damarın tüm segmentleri farklı planlarda değerlendirilebilir. Farklı kalınlıklarda seçilebilecek (5 mm gibi) MIP yöntemi ile invaziv anjiyografiye benzer standart açılarla görüntüler elde edilebilir (30°RAO, 45° LAO gibi). Bu şekilde istenilen damar segmenti birbirine dik farklı projeksiyonlarla iyi bir şekilde değerlendirilebilir. VRT, kardiyak odacıkları ve koroner arterlerin anatomisini, dallarını en iyi gösteren tekniktir, özellikle klinisyenlerin değerlendirmesi açısından ayrı bir öneme sahiptir. Bu teknikte istenilen, koroner arterler dışındaki diğer vasküler yapıların görüntülerden kesilerek,

değerlendirilmek istenilen koroner arterlerin sanal anatomik olarak elde edilmesidir (123).

## **GEREÇ VE YÖNTEM**

### **Olgu Seçimi**

Prospektif olarak planlanan bu çalışma, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Onam tarihi: 18.05.2010, karar no: 2010-1/8).

Mayıs 2010- Aralık 2010 tarihleri arasında klinik endikasyonla MDBT koroner anjiyografi yapılması planlanan ve UÜTF Radyoloji departmanına başvuran 18-65 yaş arası 100 hasta çalışmamıza alındı. Bu hastaların, MDBT koroner anjiyografi tetkikleri sonrasında, çalışma hakkında bilgilendirilerek, onamları alındıktan sonra, gönüllü olarak çalışmaya katılımları sağlandı. Önce karotis US incelemeleri yapıp, arkasından demografik özellikleri kaydedildi.

Koroner bypass ve stenti olanlar, 65 yaş üstü hastalar, vücut kitle indeksi (VKİ) 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan morbid obez hastalar çalışma dışında bırakıldı.

### **Çalışma Protokolü**

#### **US tekniği**

MDBT koroner anjiyografi tetkikleri sonrasında, karotis arter US incelemeleri yapıldı. Bütün incelemeler, anjiyografi sonuçlarından habersiz tek bir radyolog tarafından uygulandı. İncelemeler, hasta supin pozisyonda, baş hiperekstensiyonda ve boyun nötral ya da değerlendirilen tarafın tersine 30-40 derece açı verilmiş şekilde yapıldı. Tüm incelemeler renkli Doppler ultrasonografi cihazında (Aplio SSA 770, Toshiba, Tokyo, Japan) 11 MHz lineer prob kullanılarak gerçekleştirildi. Tüm hastalarda, öncelikle B mod gri skala görüntüleme ile her iki ana karotis arter (CCA) ve karotid ayrılma sonrası internal karotis arter (İCA) servikal segmentlerinin aksiyel ve longitudinal planda genel morfolojik değerlendirmesi yapıldı. Her iki karotis

arter intima-media kalınlık (KİMK) ölçümü, longitudinal planda, karotis arter bulbus 1cm proksimali arka duvarından plak olmayan bölgeden, görüntünün büyütülmesi sonrası, intimaya ait lümenle aradaki hiperekojen yansıma ile media tabakasının derinindeki media-adventisya tarafından oluşturulan hiperekojen yansıma arasından yapıлып, ortalaması alındı. Plak varlığı saptanan olgularda plak yapısı değerlendirildi.

### **Demografik özelliklerin değerlendirilmesi**

KİMK ölçümü sonrasında, hastaların demografik özellikleri, hastalarla doğrudan görüşme ile ve elektronik dosya kayıtlarından, aşağıdaki parametreler dikkate alınarak kaydedildi:

Cinsiyet: Erkek ve kadın

Yaş

Aile hikayesi: Ailede MI, KAH, KAH'a yönelik bypass-stent tedavisi öyküsü

Vücut kitle indeksi (VKİ):  $\text{Ağırlık/ boy uzunluğu}^2 = \text{kg/m}^2$

Sigara: Aktif içici, bırakmış

Hipertansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) tanısı varlığı ve ilaç kullanımı

Hiperlipidemi (HL): Trigliserid >150 mg/dl, LDL >130 mg/dl, total kolesterol >200 mg/dl olması ve ilaç kullanımı

### **MDBT koroner anjiyografi bulgularının değerlendirilmesi**

MDBT koroner anjiyografi tetkikleri, 128 slice (Siemens Definition AS+ Erlangen, Almanya) BT cihazı ile yapılmıştı. Sadece koroner kalsiyum skoru bakılan, sadece MDBT koroner anjiyografi yapılan ve her iki tetkiki de yapılan toplam 100 hastanın değerlendirilmesi farklı iki radyolog tarafından yapılmıştı. KKS, kontrast madde verilmeksizin, prospektif EKG tetiklemeli yöntem ile calcium scoring algoritması kullanılarak gerçekleştirilmişti. MDBT koroner anjiyografi tetkiki, IV 1 ml/mg noniyonik kontrast madde verilerek, retrospektif ya da prospektif EKG tetiklemeli yöntem ile gerçekleştirilmişti. Çekim sonrası rekonstrükte görüntüler, multiplanar reformatlar (MPR), maksimum intensity projection (MIP) ve 3 boyutlu volume rendering (VRT)

teknikleri ile iş istasyonlarında değerlendirilmiştir. BT inceleme sonuçları aşağıdaki şu parametreler dikkate alınarak kaydedildi:

Koroner kalsiyum skoru: 0 olanlar ve >0 olanlar

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

MDBT koroner anjiyografi: Plağı olmayan ve olanlar

Koroner plağı olanlar:

Lokalizasyon: LMCA, LAD, LCX, RCA

Plak tipi: Yumuşak, kalsifiye, mikst

Plak boyutu: Diskret (<1 cm), tübüler (>1 cm), diffüz

Stenoz oranı: Hafif (<%50), orta (%50-75), şiddetli (>%75)

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

## **İstatistik**

Verilerin istatistiksel analizinde, SPSS 13,0 (Statistical Package for the Social Sciences) (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) istatistiksel paket programı kullanıldı. Verilerin analizinde, verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi , dağılımlarına göre; ikili bağımsız grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney testi; ikiden fazla grup olması durumunda parametrik olmayan istatistiksel testlerden Kruskal-Wallis testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi,  $p<0,05$  olarak belirlendi. Betimleyici değerler, normal dağılmayan değişkenler için median, minimum- maksimum; normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapma, kategorik veriler ise yüzde (%) olarak sunuldu. En yüksek ve ortalama KİMK değerlerinin KAH'ı belirleyicilikleri ROC analizi ile yapıldı.

## BULGULAR

Çalışma kapsamında 69'u erkek, 31'i kadın 100 hasta incelendi.

Yaş ortalaması 50,9 (18-65) idi.

Hastalar, koroner kalsiyum skoru bakılanlar (n=95) ve MDBT koroner anjiyografi yapılanlar (n=78) olarak 2 gruba ayrıldı.

Koroner kalsiyum skoru (KKS) bakılan hastaların %58,9'unda KKS:0 ve %41,1'inde KKS>0 olarak bulundu. Hastaların demografik özelliklerinin KKS bakılanlara göre dağılımı Tablo-2'de sunuldu. KKS>0 olanlar grubunda erkek hastaların sayısı anlamlı olarak daha fazlaydı (p<0,05). İki grup yaş ve VKİ bakımından birbirine benzer bulundu. HT, DM, HL hastaları ve sigara içenler KKS>0 olanlar grubunda daha fazla olmakla birlikte bu fark anlamlı değildi. KKS yüksekliği ile aile öyküsü varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

**Tablo-2:** Hastaların demografik özelliklerinin KKS bakılanlara göre dağılımı.

	KKS:0 (n:56)			KKS>0 (n:39)			p değeri
	Sayı	Yüzde %	ort±SD	Sayı	Yüzde %	ort±SD	
<b>Yaş</b>			50,3±9,0			51,5±6,7	0,76 AD
<b>VKİ</b>			28,2±3,7			28,9±3,9	0,75 AD
<b>Erkek</b>	33	58,9		31	79,5		0,03
<b>Aile Öyküsü</b>	36	64,3		26	66,7		0,81 AD
<b>Sigara</b>	36	64,3		30	76,9		0,18 AD
<b>HT</b>	31	55,4		27	69,2		0,17 AD
<b>DM</b>	7	12,5		8	20,5		0,29 AD
<b>HL</b>	35	62,5		29	76,3		0,15 AD

AD: Anlamlı değil



KKS bakılan hastaların KİMK'ları değerlendirildiğinde, aralarında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ). KKS grupları kendi aralarında ikili grup olarak karşılaştırıldı. KKS:0 olanlar ile 101-400 ve >400 olanlar, KKS:0-10 olanlar ile >400 olanlar değerlendirildiğinde KİMK artışı arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,05$ ). KKS:0-10 olanlar ile 101-400 olanlar değerlendirildiğinde sol ve ortalama KİMK artışı arasında, KKS:11-101 olanlar ile >400 olanlar değerlendirildiğinde sağ ve ortalama KİMK artışı arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,05$ ). KKS:0 olanlar ile 0-10 ve 11-100 olanlar değerlendirildiğinde KİMK artışı arasında anlamlı ilişki bulunmadı. KKS:0-10 olanlar ile 11-100, KKS:11-100 olanlar ile 101-400 ve KKS:101-400 olanlar ile >400 olanlar değerlendirildiğinde KİMK artışı arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Yine KKS:0-10 olanlar ile 101-400 olanlar değerlendirildiğinde sağ KİMK artışı arasında, KKS:11-101 olanlar ile KKS>400 olanlar değerlendirildiğinde sol KİMK artışı arasında anlamlı ilişki bulunmadı. KKS ile KİMK'nın istatistiksel ilişkisine ait sonuçlar Tablo-3'de sunuldu.

**Tablo-3: KKS ve KİMK'ların karşılaştırılması.**

	KİMK		
	Sağ	Sol	Ortalama
<b>KKS:0 (n:56)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,65±0,11	0,65±0,11	0,65±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,67
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,80	0,80	0,80
<b>KKS:0-10 (n:12)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,70±0,07	0,70±0,09	0,70±0,07
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,60	0,50	0,55
<b>Maksimum</b>	0,80	0,80	0,80
<b>KKS:11-100 (n:11)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,73±0,08	0,72±0,07	0,72±0,06
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,75
<b>Minimum</b>	0,60	0,60	0,65
<b>Maksimum</b>	0,90	0,80	0,85
<b>KKS:101-400 (n:11)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,77±0,09	0,80±0,11	0,79±0,09
<b>Median</b>	0,80	0,80	0,80
<b>Minimum</b>	0,60	0,60	0,60
<b>Maksimum</b>	0,90	1,10	0,90
<b>KKS&gt;400 (n:5)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,84±0,05	0,80±0,07	0,82±0,05
<b>Median</b>	0,80	0,80	0,80
<b>Minimum</b>	0,80	0,70	0,75
<b>Maksimum</b>	0,90	0,90	0,90
<b>p değeri</b>	<0,001	<0,001	<0,001

MDBT koroner anjiyografi yapılan hastaların %60,3'ünde KAH saptanmazken, %39,7'inde KAH saptandı. KAH olan grupta erkek hastaların sayısı anlamlı olarak daha fazlaydı ( $p<0,05$ ). İki grup VKİ bakımından birbirine benzer bulundu. HT, DM, HL hastaları ve sigara içenler KAH (+) olan grupta daha fazla olmakla birlikte bu fark anlamlı değildi. Ancak KAH varlığı ile yaş, aile öyküsü varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Hastaların demografik özelliklerinin KAH varlığına göre dağılımı Tablo-4'de sunuldu.

**Tablo-4:** Hastaların demografik özelliklerinin KAH varlığına göre dağılımı.

	KAH (-) (n:47)			KAH (+) (n:31)			p değeri
	Sayı	Yüzde %	ort±SD	Sayı	Yüzde %	ort±SD	
<b>Yaş</b>			49,6±8,9			51,4±6,7	0,51 AD
<b>VKİ</b>			28,4±3,6			28,2±2,6	0,61 AD
<b>Erkek</b>	33	70,2		28	90,3		0,03
<b>Aile Öyküsü</b>	31	66,0		20	64,5		0,89 AD
<b>Sigara</b>	34	72,3		25	80,6		0,40 AD
<b>HT</b>	23	48,9		20	64,5		0,17 AD
<b>DM</b>	6	12,8		6	19,4		0,43 AD
<b>HL</b>	29	61,7		24	77,4		0,14 AD

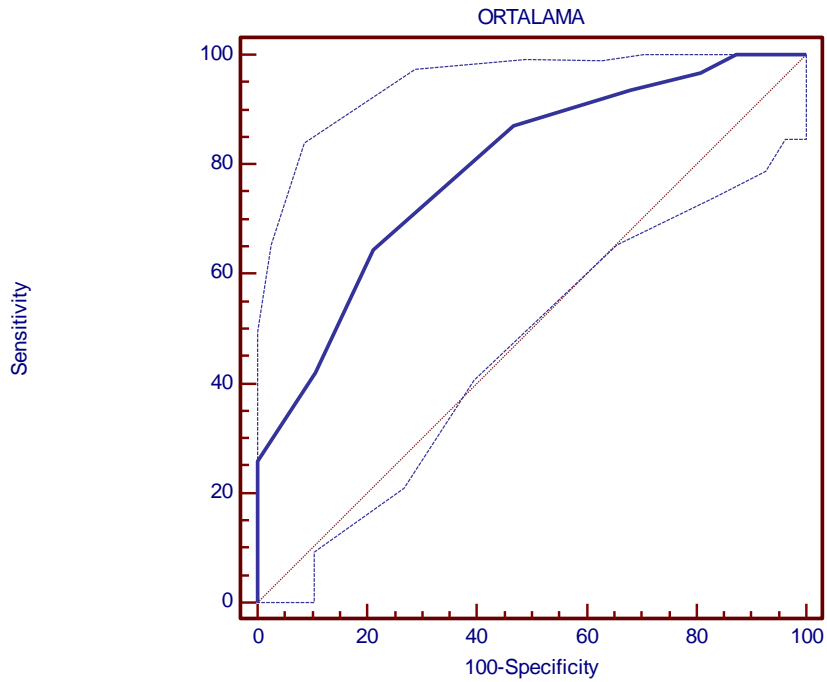
AD: Anlamlı değil

MDBT koroner anjiyografi yapılan hastaların KAH varlığına göre KİMK'ları değerlendirildiğinde KAH varlığı ile KİMK artışı arasında anlamlı derecede ilişki bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo-5). MDBT koroner anjiyografi ile KAH varlığını belirleme açısından KİMK ölçümleri ROC analizi ile değerlendirildiğinde, kestirim değeri olarak KİMK  $>0.7$  mm alındığında, KAH'ı %64,5 duyarlılık ve %78,7 özgüllükle belirleyebildiği, pozitif ve negatif öngörü değerlerinin sırasıyla %66,7 ve %77,1 olduğu görüldü (Eğri altında kalan alan 0,790, %95 güven aralığı 0,68-0,87) (Şekil-9).

**Tablo-5:** KAH varlığına göre KİMK'ların karşılaştırılması.

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>KAH (-) (n: 47)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,65±0,10	0,65±0,11	0,65±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,65
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,80	0,80	0,80
<b>KAH (+) (n:31)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,76±0,09	0,77±0,10	0,76±0,09
<b>Median</b>	0,70	0,80	0,75
<b>Minimum</b>	0,60	0,50	0,55
<b>Maksimum</b>	1,00	1,00	0,95
<b>p değeri</b>	<0,001	<0,001	<0,001

**Şekil-9:** KİMK'ların KAH tanısı için değerini belirleyen ROC eğrisi.



KAH varlığı olan hastalar tek damar, 2 damar ve 2'den fazla damar tutulumu olan hastalar şeklinde gruplandırıldı. Tutulan damar sayısı ile KİMK'ların değerlendirilmesi Tablo-6'de sunuldu. Ancak KAH'ın yaygınlığı ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

**Tablo-6:** KAH'ın yaygınlığı (tutulan damar sayısı) ile KİMK'nın karşılaştırılması.

Tutulan Damar Sayısı	KİMK		
	Sağ	Sol	Ortalama
<b>1 (n:14)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,74±0,09	0,74±0,12	0,74±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,60	0,50	0,55
<b>Maksimum</b>	0,90	1,00	0,90
<b>2 (n:9)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,76±0,12	0,76±0,10	0,76±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,80	0,75
<b>Minimum</b>	0,60	0,60	0,60
<b>Maksimum</b>	1,00	0,90	0,95
<b>3 (n:8)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,78±0,08	0,82±0,07	0,80±0,06
<b>Median</b>	0,80	0,80	0,77
<b>Minimum</b>	0,70	0,70	0,75
<b>Maksimum</b>	0,90	0,90	0,90
<b>p değeri</b>	0,56 AD	0,15 AD	0,26 AD

AD: Anlamlı değil

KAH varlığında, stenoz oranları hafif, orta ve şiddetli derecede olarak gruplandırılıp, KİMK ile değerlendirilmesi Tablo-7'de sunuldu. Ancak, stenoz oranları ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

**Tablo-7:** KAH stenoz oranlarının KİMK ile karşılaştırılması.

Stenoz oranı	KİMK		
	Sağ	Sol	Ortalama
<b>Hafif (n:13)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,74±0,11	0,72±0,10	0,73±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,60	0,50	0,55
<b>Maksimum</b>	1,00	0,90	0,95
<b>Orta (n:9)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,78±0,07	0,83±0,08	0,81±0,07
<b>Median</b>	0,80	0,80	0,80
<b>Minimum</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Maksimum</b>	0,90	1,00	0,90
<b>Şiddetli (n:8)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,73±0,09	0,76±0,10	0,75±0,09
<b>Median</b>	0,70	0,75	0,75
<b>Minimum</b>	0,60	0,60	0,60
<b>Maksimum</b>	0,90	0,90	0,90
<b>p değeri</b>	0,36 AD	0,056 AD	0,11 AD

AD: Anlamlı değil

En sık stenoz saptanan damar LAD idi. Bunu LCx, LMCA ve RCA izlemekteydi (Tablo-8).

**Tablo-8:** Stenoz lokalizasyonları.

	LAD	LCx	LMCA	RCA
<b>Sayı</b>	26	12	11	7

Hastaların demografik özelliklerinin, KİMK ile değerlendirilmesi Tablo-9'da sunuldu. HT varlığı ve yaş ile ilişkili olarak KİMK'nın anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu ( $p<0,05$ ). Ancak VKİ, erkek cinsiyet,

aile hikayesi, sigara içiciliği, HT, DM ve HL varlığı ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

**Tablo-9:** Hastaların demografik özelliklerinin KİMK ile karşılaştırılması.

**Tablo-9a:** Yaş ve VKİ

<b>Yaş</b>			
<b>p değeri</b>	<0,001	<0,001	<0,001
<b>r değeri</b>	0,445	0,498	0,497
<b>VKİ</b>			
<b>p değeri</b>	0,98 AD	0,19 AD	0,47 AD

AD: Anlamlı değil  
r değeri: Korelasyon katsayısı

**Tablo-9b:** Cinsiyet.

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>Erkek</b>			
<b>ort±SD</b>	0,70±0,11	0,70±0,12	0,70±0,11
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	1,00	1,00	0,95
<b>Kadın</b>			
<b>ort±SD</b>	0,68±0,10	0,68±0,11	0,68±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,80	0,80	0,80
<b>p değeri</b>	0,65 AD	0,61 AD	0,62 AD

AD: Anlamlı değil

**Tablo-9c:** Aile hikayesi.

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>Aile hikayesi (-)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,71±0,09	0,71±0,10	0,71±0,09
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,75
<b>Minimum</b>	0,50	0,40	0,45
<b>Maksimum</b>	0,90	0,80	0,85
<b>Aile hikayesi (+)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,69±0,12	0,69±0,12	0,69±0,12
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	1,00	1,00	0,95
<b>p değeri</b>	0,27 AD	0,30 AD	0,21 AD

AD: Anlamlı değil

**Tablo-9d:** Sigara.

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>Sigara (-)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,68±0,11	0,68±0,11	0,68±0,10
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,90	0,80	0,85
<b>Sigara (+)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,70±0,11	0,70±0,12	0,70±0,11
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	1,00	1,00	0,95
<b>p değeri</b>	0,42 AD	0,44 AD	0,41 AD

AD: Anlamlı değil



**Tablo-9e: HT.**

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>HT (-)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,65±0,12	0,66±0,14	0,66±0,12
<b>Median</b>	0,70	0,60	0,65
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,90	1,00	0,90
<b>HT (+)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,72±0,10	0,72±0,09	0,72±0,09
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,75
<b>Minimum</b>	0,50	0,50	0,50
<b>Maksimum</b>	1,00	0,90	0,95
<b>p değeri</b>	0,004	0,012	0,004

**Tablo-9f: DM.**

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>DM (-)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,65±0,12	0,66±0,14	0,66±0,12
<b>Median</b>	0,70	0,60	0,65
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,90	1,00	0,90
<b>DM (+)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,69±0,10	0,70±0,08	0,70±0,09
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,50	0,50	0,50
<b>Maksimum</b>	0,90	0,80	0,85
<b>p değeri</b>	0,68 AD	0,83 AD	0,96 AD

AD: Anlamlı değil

**Tablo-9g: HL.**

	<b>KİMK</b>		
	<b>Sağ</b>	<b>Sol</b>	<b>Ortalama</b>
<b>HL (-)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,65±0,12	0,66±0,14	0,66±0,12
<b>Median</b>	0,70	0,60	0,65
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	0,90	1,00	0,90
<b>HL (+)</b>			
<b>ort±SD</b>	0,69±0,12	0,70±0,12	0,70±0,12
<b>Median</b>	0,70	0,70	0,70
<b>Minimum</b>	0,40	0,40	0,40
<b>Maksimum</b>	1,00	1,00	0,95
<b>p değeri</b>	0,86 AD	0,20 AD	0,50 AD

AD: Anlamli değil

KKS ve MDBT koroner anjiyografi bulgularına göre KAH varlığı saptananlar ile karotis plak varlığı değerlendirildiğinde, KKS>0 olan grupta ve KAH (+) olan grupta karotis plak varlığı anlamlı derecede daha fazlaydı ( $p<0.05$  ve  $p<0.05$ ) (Tablo-10).

**Tablo-10: KKS ve KAH varlığı ile karotis plak varlığı karşılaştırılması.**

	<b>Karotis plak (+)</b>		<b>p değeri</b>
	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde %</b>	
<b>KKS:0 (n: 56)</b>	11	19,6	0,04
<b>KKS&gt;0 (n: 39)</b>	15	38,5	
<b>KAH (-) (n: 47)</b>	10	21,3	0,03
<b>KAH (+) (n:31)</b>	14	45,1	

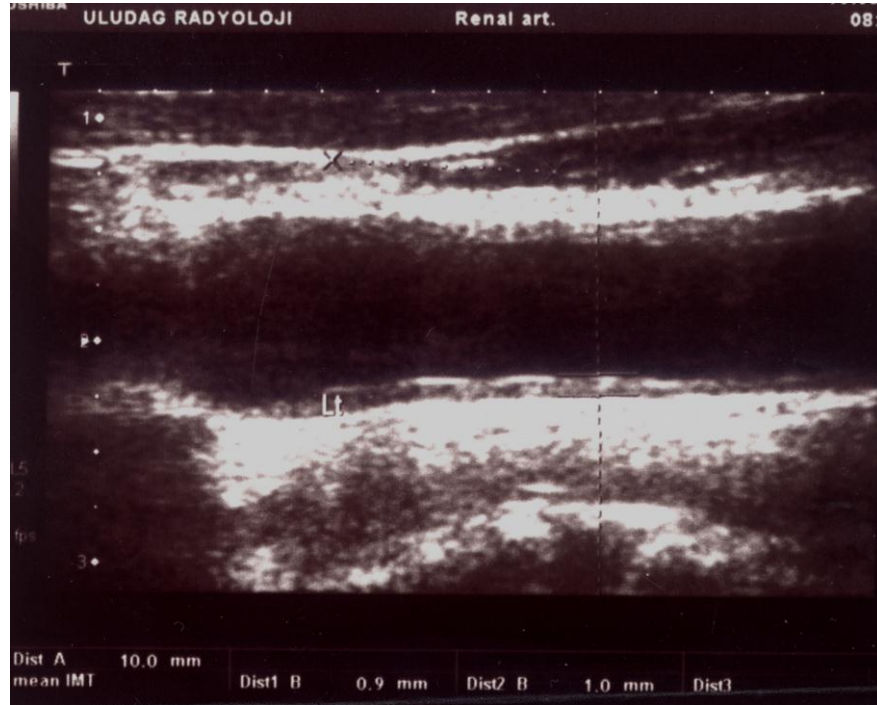
## Olgu Örnekleri

Threshold = 130 HU  
(102.7 mg/cm<sup>3</sup> CaHA)

Artery	Number of Lesions (1)	Volume [mm <sup>3</sup> ] (3)	Equiv. Mass [mg CaHA] (4)	Calcium Score (2)
LM	0	0.0	0.00	0.0
LAD	5	116.1	29.16	175.4
CX	2	207.5	55.04	269.9
RCA	3	153.1	35.62	219.0
Total	10	476.7	119.82	664.4

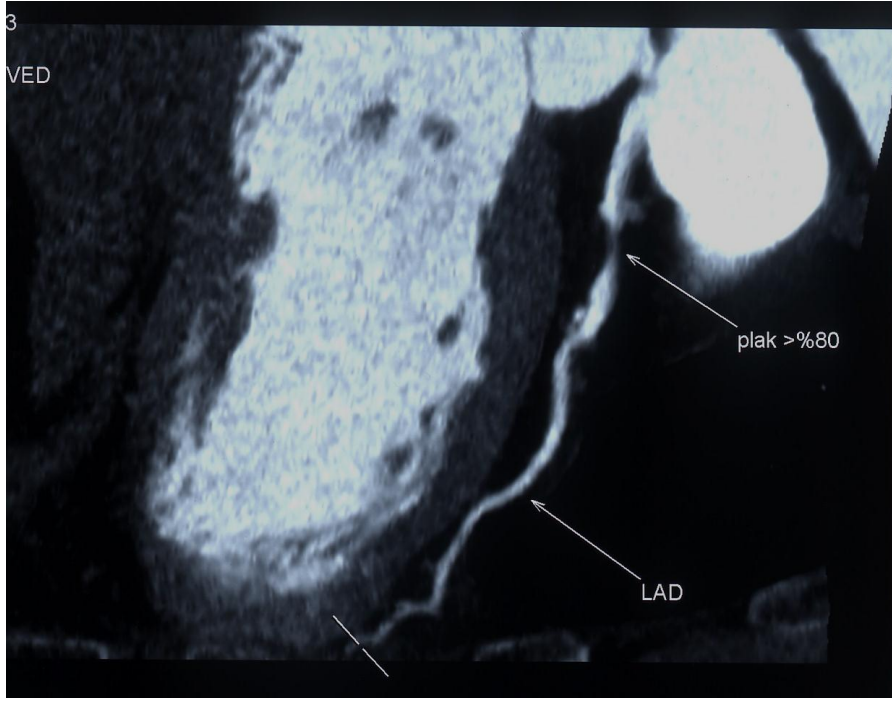
(1) Lesion is volume based  
(2) Agatston score  
(3) Isotropic interpolated volume  
(4) Calibration Factor: 0.790

A

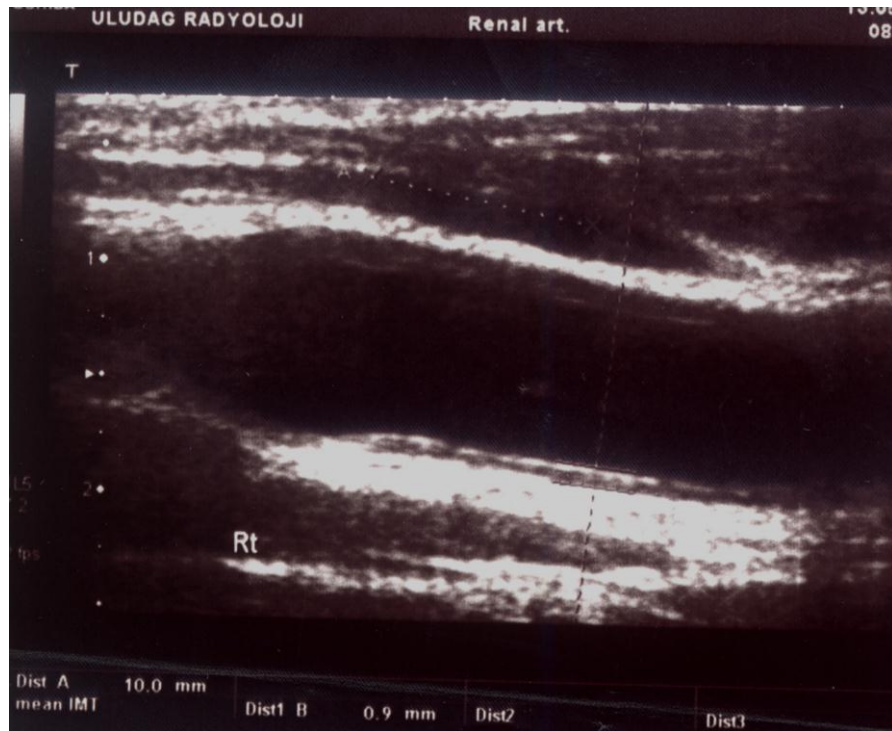


B

**Şekil-10:** Koroner arterlerinde kalsifikasyonlar olan olgu. **A.** Total kalsiyum skoru 664,4. **B.** Sol karotis intima media kalınlığı1,0 mm.



A



B

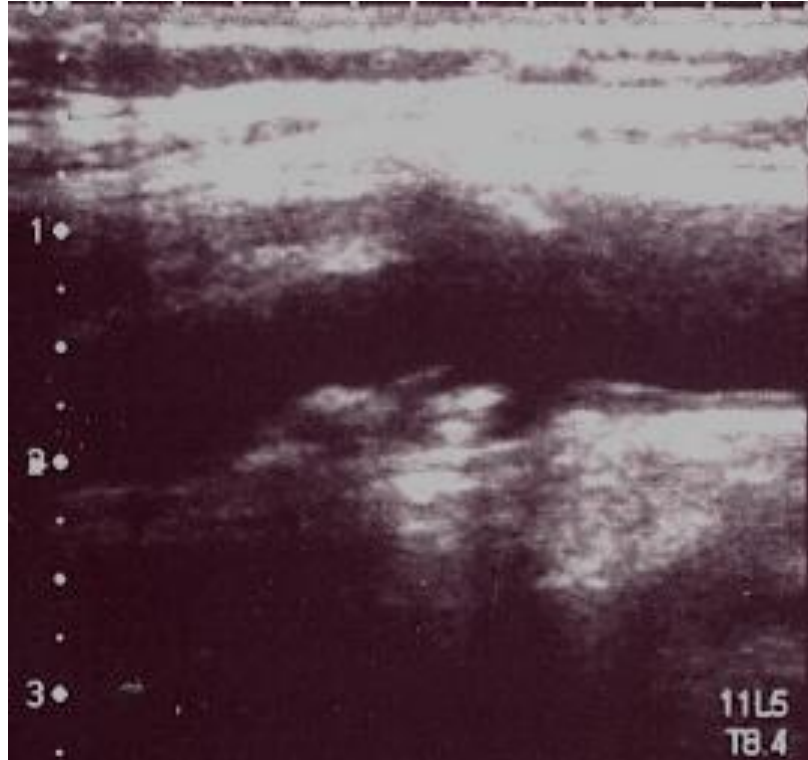
**Şekil-11:** LAD'de plak olan olgu. **A.** MDBT koroner anjiyografi'de LAD'de diskret, şiddetli stenoz yapan, yumuşak plak. **B.** Sağ karotis intima media kalınlığı 0,9 mm.

Threshold = 130 HU  
(102.7 mg/cm<sup>3</sup> CaHA)

Artery	Number of Lesions (1)	Volume [mm <sup>3</sup> ] (3)	Equiv. Mass [mg CaHA] (4)	Calcium Score (2)
LM	0	0.0	0.00	0.0
LAD	0	0.0	0.00	0.0
CX	0	0.0	0.00	0.0
RCA	3	200.5	43.28	276.8
Total	3	200.5	43.28	276.8

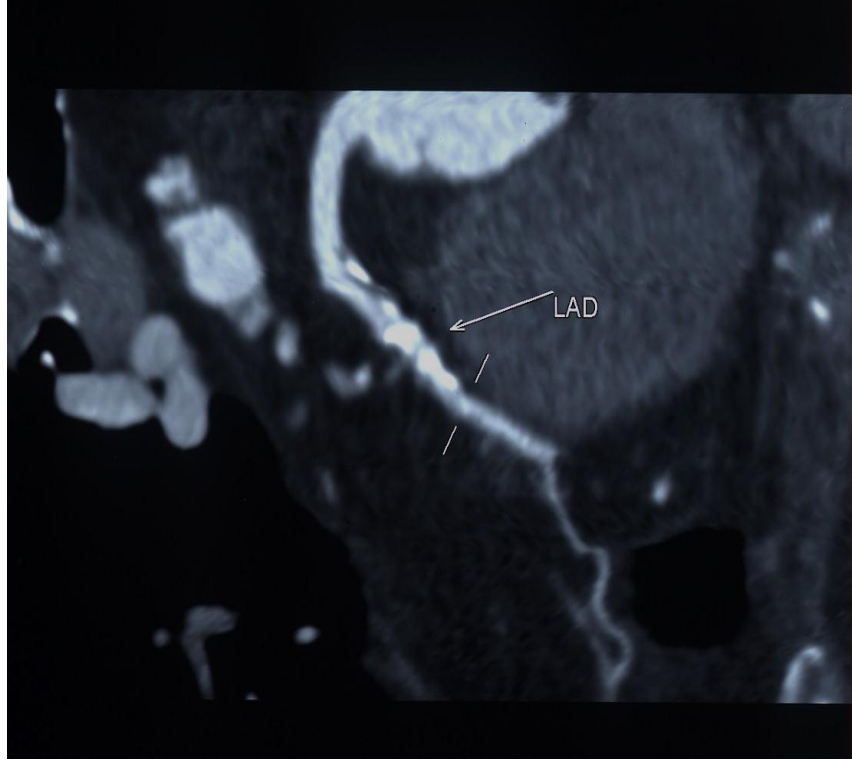
(1) Lesion is volume based  
(2) Agatston score  
(3) Isotropic interpolated volume  
(4) Calibration Factor: 0.790

**A**

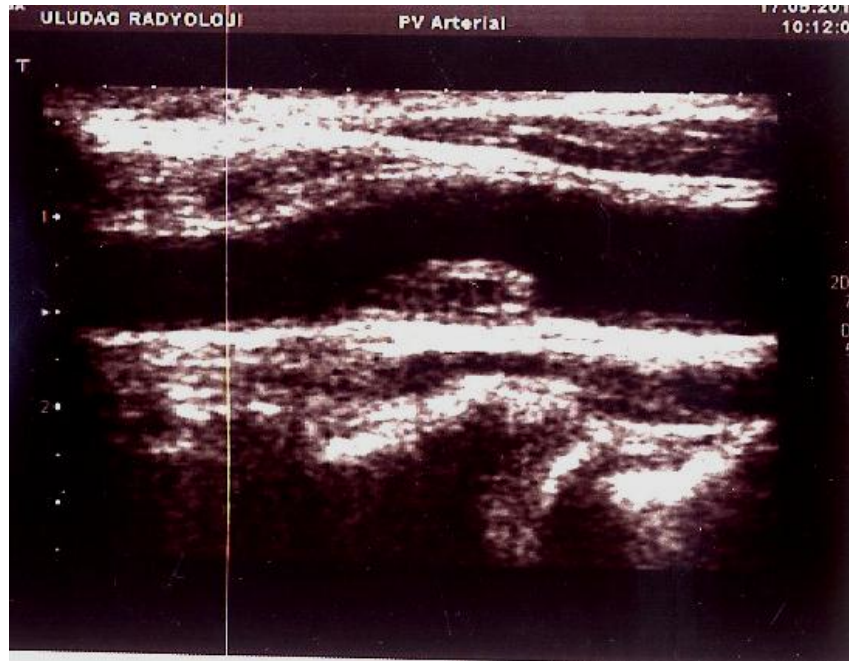


**B**

**Şekil-12:** RCA'da kalsifikasyon olan olgu. **A.** Total koroner kalsiyum skoru 276,8. **B.** Ana karotis arterde kalsifikasyon da içeren plak.



**A**



**B**

**Şekil-13:** LAD' de plak olan olgu. **A.** MDBC koroner anjiyografide LAD'de tübüler, hafif ve devamında Şiddetli derecede stenoz yapan kalsifiye plaklar. **B.** Ana karotis arterde yumuşak plak.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Ateroskleroz, orta ve büyük boy müsküler arterleri etkileyen, erken yaşlarda başlayan, çok faktörlü, sistemik ve ilerleyici bir hastalıktır (1). Bu nedenle, arteryel sistemin herhangi bir bölgesindeki aterosklerotik değişikliklerin ciddiyeti, arteryel sistemdeki diğer aterosklerotik tutulum hakkında da bilgi verir. Bu ilişkide özellikle koroner arterler, karotis arterler ve femoral arterler arasındaki ilişki daha ön plandadır. Ateroskleroz gelişiminde etkili olan benzer laminar akım örneklerine sahip olmaları, femoral ve karotis arteryel sistemlerin kolay görüntülenebilmesi, dolayısıyla bu arterlerdeki aterosklerozun yaygınlığının belirlenmesi, eşlik eden koroner aterosklerozun varlığı ve ciddiyeti hakkında da bilgi verebilir (52). 1990'lı yıllardan itibaren karotis arterlerin yüzeysel yerleşimleri ve büyüklüklerinin kolay görüntülenebilmesi nedeniyle, ultrasonografik olarak KİMK lm ateroskleroz tanısında ucuz, güvenilir ve tekrar edilebilir bir yöntem olarak kullanılmaya başlanmıştır (3, 6).

Vasküler yataktaki aterosklerozun erken değişiklikleri olarak hastalarda endotel disfonksiyonu veya intima-media kalınlaşmasının araştırılabileceği ne sürülmektedir. Genel olarak KİMK'nin kardiyovasküler risk faktörleri ve semptomatik koroner arter hastalığının yaygınlığı ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Bunun yanında; KİMK'nin, uzun dönem takiplerde asemptomatik hastalarda KAH ve inme riskindeki artışın bir göstergesi olduğu da ortaya konmuştur (50, 52).

Literatürü incelediğimizde; KİMK'nin, koroner arter hastalığının varlığı ve yaygınlığını öngörme amacıyla yapılan çalışmaların çoğu, invaziv bir yöntem olan kateter koroner anjiyografi ile karşılaştırıldığı çalışmalardır (127-132). Koroner arter hastalığı açısından, noninvaziv ancak MDBT'ye göre daha eski bir tetkik olan Elektron beam bilgisayarlı tomografi ile belirlenen koroner kalsifikasyon ile KİMK arasındaki ilişkiyi gösteren az sayıda çalışma vardır (133). Ancak KİMK ve noninvaziv bir yöntem olan MDBT koroner anjiyografi bulguları arasındaki ilişkiyi gösteren sadece birkaç çalışma

bulunabilmiş ve de bu çalışmalar sadece diabetes mellitus hastalarında yapılmıştır (134-136). Biz de çalışmamızda, sistemik aterosklerozun erken dönem değişikliklerinin bir göstergesi olan KİMK ile, MDBT'yle belirlenen koroner kalsiyum skoru ve koroner arter hastalığının varlığı ve yaygınlığı arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

Çalışmalarda KİMK ölçümünde, bazı teknik farklılıklar olabilmektedir ve henüz bir standardizasyon yoktur. Ölçümler genellikle karotis arter bifurkasyonu, ana veya internal karotis arterlerden yapılmaktadır. İki taraflı olarak toplam 12 segmentin ortalaması alınarak KİMK ölçülebildiği gibi, sadece her iki ana karotis arterin ortalamalarının alınmasıyla da ölçülebilmektedir (50, 137). İnternal karotis arterin ve bifurkasyonun görüntülenmesinde teknik sorunlar daha sık olduğundan, ana karotis arterden KİMK ölçümü diğerlerine göre daha pratik ve tekrarlanabilir (137). Önemli bir teknik konu da KİMK ölçümünün yakın veya uzak duvardan yapılmasıdır. Yakın duvarda intima, media ve adventisya geçiş hatlarının belirlenmesinin zor olması ve iyi görüntülense bile, görüntülerin kazanç (gain) bağımlı olmasından dolayı, genel kabul gören görüş, KİMK ölçümlerinde uzak duvar yönteminin kullanılmasıdır (138). Ayrıca, ölçümlerin noktadan noktaya en yüksek KİMK ya da 1 cm'lik segment boyunca en yüksek ve ortalama KİMK ölçümü şeklinde yapılması arasında ölçüm değerleri açısından anlamlı farklılık olmasa da, ikinci durumda KİMK ölçümlerinin daha tekrarlanabilir olduğu belirlenmiştir (137).

Kalp ve damar hastalıkları için sigara kullanımı, dislipidemi, hipertansiyon, diyabetes mellitus, obezite, psikososyal faktörler, aterojenik diyet, sedanter yaşam gibi birçok risk faktörü vardır (18, 139).

Literatürü incelediğimizde; MESA'nın 5756 multi-etnik, asemptomatik hasta grubu üzerinde Kronmal ve ark.'nın (140) koroner arter kalsifikasyonunda progresyona etki eden risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında; yaş ile birlikte koroner arter kalsifikasyonu insidansının arttığını saptamışlardır. Ortalama 2,4 yıl arayla takip ettikleri, bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan bu hasta grubu üzerinde yaptıkları çalışmalarında, kardiyovasküler risk faktörleri olarak bilinen yaş, erkek



cinsiyet, HT, VKİ, DM ve ailede KAH öyküsünün koroner arter kalsifikasyonlarının oluşumunda veya varolanın artmasında etkili olduğunu saptamışlardır. MESA'ya göre koroner arter kalsifikasyon progresyonunda en etkili risk faktörü DM olarak açıklanmıştır. Yoon ve ark.'ı (141) ise asemptomatik hastalar üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmalarında HT ve DM'nin koroner arter kalsifikasyonu progresyonu üzerinde güçlü etkileri olduğunu ortaya koymuşlardır. Bachar ve ark.'ın (142) 244 asemptomatik hasta üzerinde MDBT koroner anjiyografi ile yaptıkları çalışmada, risk faktörleri ile KAH arasındaki bağlantıyı araştırdıklarında; ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede KAH öyküsü, HT, DM ve LDL>130 mg/dl ile KKS yüksekliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulmuşlardır. Görüldüğü gibi KAH gelişiminde klasik risk faktörlerinin ele alındığı farklı çalışmalarda farklı risk faktörleri öne çıkmıştır. KAH risk faktörlerinin varlığı, her zaman hastalık varlığını belirtmez (143-145). Bizim çalışmamızda da, literatür ile uyumlu olarak erkek cinsiyet ile KKS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. HT, DM, HL hastaları ve sigara içenler KKS>0 olanlar grubunda daha fazla olmakla birlikte bu fark anlamlı değildi. İki grup yaş ve VKİ bakımından birbirine benzer bulundu. Ancak KKS yüksekliği ile aile öyküsü varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

KAH açısından Holland ve ark.'nın (146) konvansiyonel koroner anjiyografi ile 53 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; KAH (+) grupta HT, DM ve sigara kullanan hastaları istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla bulmuşlardır. Yine ülkemizde konvansiyonel koroner anjiyografi ile yapılan Çoşkun ve ark.'nın (127) 100 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada HT, DM, HL olgularını KAH (+) olan grupta anlamlı şekilde daha fazla bulmuşlardır. Backar ve ark.'nın (142) 244 asemptomatik hasta üzerinde yaptıkları çalışmada MDBT koroner anjiyografi ile saptanan KAH (+) olan grupta ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede KAH öyküsü, HT, DM ve LDL>130 mg/dl arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da, literatür ile uyumlu olarak erkek cinsiyet ile KAH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. HT, DM, HL hastaları ve sigara içenler KAH (+) olan grupta daha fazla olmakla birlikte bu fark anlamlı değildi. İki grup VKİ

bakımından birbirine benzer bulundu. Ancak KAH varlığı ile yaş, aile öyküsü varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

55 yaş üzerindeki 8000 vakada yapılan Rotterdam çalışmasında, KİMK ile yaş, erkek cinsiyet, VKİ, hipertansiyon, total kolesterol, DM arasında pozitif bir ilişki; HDL seviyeleri ile ters bir ilişki saptanmıştır (59). Sigara içimi ve yaş, karotis arter aterosklerozu gelişimi için en önemli iki risk faktörüdür. Diğerleri önem sırasına göre, hipertansiyon, DM, cinsiyet (erkeklerde 75 yaşın altında daha sıkken, kadınlarda 75 yaş üstünde daha sıktır) ve hiperlipidemidir. Bazı veriler kronik enfeksiyonun karotis arter hastalığı gelişiminde rolü olduğunu ortaya koyar (48). Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin kılavuzda ise, hipertansif hastalarda hedef organ hasarı açısından bakılan KİMK'nin  $>0.9$  mm olması risk faktörü olarak kabul edilmiştir (147). Bizim çalışmamızda da KİMK ile HT varlığı ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkili saptandı. Ancak diğer demografik özellikler ve KİMK arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Koroner arter duvarında izlenen kalsiyum, koroner aterom plağı ile ilişkili olup aterosklerozun kesin bir göstergesidir (148). Gelecekteki kardiyak olay olasılığı, aterosklerotik hastalık ispatı ile yakın ilişkili olduğundan, koroner arter kalsiyum miktarı ve dağılımının saptanması, kardiyovasküler hastalık riskini önceden belirlemede önemli bir bilgidir. BT ile gerçekleştirilen koroner kalsiyum taraması, koroner arter kalsiyumunun saptanmasında altın standart olarak kabul edilen ve son zamanlarda sık kullanılan non-invaziv görüntüleme yöntemidir (149). Ancak düşük doz da olsa radyasyon maruziyeti vardır (1-2 mSv) (150). Literatürü incelediğimizde; Djaberi ve ark.'nın (134) 150 DM hastası ile yaptıkları çalışmada KKS $>100$  olan hastaların, KKS $<100$  olan hastalara göre ortalama KİMK'sini daha yüksek bulmuşlardır (0,74 $\pm$  0,13 mm). Yine Kurnatowska ve ark.'nın (151) 47 kronik hemodializ hastasında yaptıkları çalışmada KKS ve KİMK arasında pozitif korelasyon bulmuşlardır. Ancak bu iki çalışmada da tek hastalık grubu değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızın üstün özelliği olarak, farklı demografik özelliklere sahip 100 hasta değerlendirildi ve KKS ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulundu.

Koroner arter hastalığı tanısında kateter koroner anjiyografi altın standart olarak kabul edilmektedir ve anjiyografi ~ 0.15 mm'ye kadar indirgenebilen yüksek uzaysal ve zamansal çözünürlüğe sahiptir. İşlem sırasında anjiyoplasti ve koroner stentleme gibi endovasküler tedavi yöntemlerinin yapılabilmesi de ek avantajlarıdır. Bununla birlikte koroner anjiyografi uygulamalarının %25 kadarında koroner arterlerin normal olduğu ve %66 kadarında ise KAH'ın derecesini değerlendirmek için yapıldığı belirtilmektedir (152). Gereksiz invaziv testlerden kaçınmak için yüksek güvenilirlik oranına sahip ve kolay tekrarlanabilir olan ve KAH'ın erken tanısında bize yol gösterecek bir teknik geliştirmek için son yıllarda çalışmalar artmıştır. MDBT günümüzde bu ihtiyacı karşılayabilecek gibi görünmektedir (153). Ancak MDBT koroner anjiyografide , kateter koroner anjiyografiye göre radyasyon dozu daha fazladır (112). KİMK ve KAH varlığı arasındaki ilişki araştırılan çalışmalar genelde invaziv kateter koroner anjiyografi ile yapılmıştır. Salonen ve ark. (128) tarafından Finlandiya'da yapılan 1288 sağlıklı erkeğin değerlendirildiği bir çalışmada, bir yıllık takip sonucunda KİMK ile KAH arasında ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca, bu çalışmada karotis plak varlığı, kalp krizi geçirme riski ile de ilişkili bulunmuştur. Kardiyovasküler Sağlık Çalışması'nda ise, 65 yaş üstü 5000'den fazla kişi ortalama 6.2 yıl izlenmiş ve intima-media kalınlığı (ana karotis arter dışında internal karotis arterler de değerlendirilmiştir) değerindeki yıllık artışla paralel olarak inme ve KAH gelişiminin de arttığı saptanmıştır (129). ARIC çalışmasında (Atherosclerosis Risk in Communities) KİMK ile kalp krizi riski arasındaki ilişki araştırılmış, Kardiyovasküler Sağlık Çalışması'ndan farklı olarak, ana karotis arter intima-media kalınlığı kalp krizini belirlemede daha önemli bulunmuştur (130). Karotis ve femoral arter intima-media kalınlığının değerlendirildiği APSIS çalışmasında (Angina Prognosis Study In Stockholm), stabil angina pectorisli 558 hasta (ort. yaş 60) üç yıl izlenmiştir. Kardiyovasküler ölüm ve kalp krizi, gerek karotis gerekse femoral arterdeki en yüksek ve ortalama intima-media kalınlıklarıyla ilişkili bulunmuş ve ölüm ve kalp krizi riskini belirleme açısından karotis arterde plak varlığı, femoral arterdeki plağa göre daha anlamlı

bulunmuştur. Aynı çalışmada, karotiste yer alan plakların hassas plağa bağlı koroner lezyonlar ile, ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (131). Kallikazaros ve ark. (132) tarafından, göğüs ağrısı ile başvuran toplam 225 hastada yapılan bir çalışmada ise, karotis arter hastalığının varlığı ile ciddi KAH arasında ilişki bulunmuş; bu grup hastalarda daha çok sol ana koroner ve üç damar hastalığı tespit edilmiştir. Androulakis ve ark.'nın (154) kalp yetersizliği olan 78 hasta ile yaptıkları bir çalışmada da iskemik kardiyomiyopati grubunda KİMK daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada, KİMK'nin 1 mm üzerinde olması veya karotis plak varlığı ve ciddi darlık ölçütlerinden en az birinin var olması, iskemik kardiyomiyopatiyi %96 duyarlılık ve %89 özgüllük ile göstermiştir. Ülkemizde Çoşkun ve ark.'nın (127) 100 hastada yaptığı çalışmada, KİMK ile KAH varlığı ve yaygınlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. MDBT koroner anjiyografi ile DM hastalarında yapılan Djaberi ve ark.'nın (134) 150 hasta, Irie ve ark.'ın (135) 169 hasta ve Kasami ve ark.'nın (136) 91 hastada yaptığı çalışmalarda KİMK ile KAH varlığı ve yaygınlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak KAH varlığı ile KİMK ve karotis plak varlığı arasında anlamlı ilişki bulundu. Çalışmamızın yine üstün özelliği, noninvaziv MDBT ile KİMK'nin karşılaştırılması ve farklı demografik özelliklere sahip hastaların değerlendirilmesidir. Yine literatürdeki nadir çalışmada rastladığımız, KKS ve karotis plak varlığı arasında da anlamlı ilişki bulundu (155). Ancak KAH'ın yaygınlığı (tutulan damar sayısı ve stenoz oranı) ile KİMK arasında anlamlı ilişki bulamadık.

Sonuç olarak, çalışmamızda KİMK ve karotis arterde plak varlığı ile koroner kalsiyum skoru yüksekliği ve koroner arter hastalığının varlığı arasında anlamlı ilişki bulundu. KİMK'in MDBT koroner anjiyografisi ile KAH varlığı tanısını öngörmede bağımsız bir değişken olarak kullanılabileceği saptandı. Bu nedenle B-mod ultrasonografi ile KİMK ölçümü erken dönem aterosklerozun belirlenmesinde ve kardiyovasküler risk değerlendirmesinde kullanılabilecek, invaziv olmayan, kolay uygulanabilir ve ucuz bir tanı yöntemi olarak değerlendirilmelidir. Ancak KİMK ile koroner arter hastalığının yaygınlığı arasında anlamlı ilişki gösteremedik. Hasta sayısını arttırarak,

daha homojen ve eŒit sayıda hasta içeren gruplar oluŒturarak yapılan alıŒmalarda daha detaylı veriler sağlanabilir.

## KAYNAKLAR

1. Ross R. Atherosclerosis. In: McGee J, Isaacson PG, Wright NA (eds). Oxford textbook of pathology. Vol. 2, Oxford: Oxford University Press; 1992. 798-812.
2. Hennekens CH. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. *Circulation* 1998;97:1095-102.
3. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, et al. Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patients for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III. *Circulation* 2000;101:E16-22.
4. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316:1371-5.
5. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986;74:1399-406.
6. O'Leary DH, Polak JF. Intima-media thickness: a tool for atherosclerosis imaging and event prediction. *Am J Cardiol* 2002;90:18L-21L.
7. Bastenie PA, Vanhaelst L, Bonnyns M, Neve P, Staquet M. Preclinical hypothyroidism: a risk factor for coronary heart disease. *Lancet* 1971;1:203-4.
8. Öngen Z. Aterosklerozun patogenezi. Erol Ç (editör). *Klinik Kardiyoloji*. 1. baskı, Ankara: Nobel Yayınevi; 2004. 1-21.
9. Crawford MH, Dimarco JP. Crawford Kardiyoloji 1. cilt. Ülker T (çeviri editörü). 1. Baskı, İstanbul: And Yayıncılık; 2003. 1-9.
10. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1976;295:420-5.
11. Kumar V, Cotran R, Robbins S. Temel Patoloji. Çevikbaş U (çeviri editörü) 5. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1994. 277-304.
12. Choi CJ, Kramer CM. MR imaging of atherosclerotic plaque. *Radiol Clin North Am* 2002;40:887-98.
13. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993;362:801-9.
14. Diodati JG, Dakak N, Gilligan DM, Quyyumi AA. Effect of atherosclerosis on endothelium-dependent inhibition of platelet activation in humans. *Circulation* 1998;98:17-24.
15. Öngen Z, Yılmaz Y. Aterosklerozun patogenezi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006;2:1-9.
16. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;92:1355-74.

17. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1177–8.
18. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100:1481–92.
19. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998;338:1650–6.
20. Denke MA, Grundy SM. Hypercholesterolemia in elderly persons: resolving the treatment dilemma. *Ann Intern Med* 1990;112:780–92.
21. Rasheed Q, Nair R, Sheehan H, Hodgson JM. Correlation of intracoronary ultrasound plaque characteristics in atherosclerotic coronary artery disease patients with clinical variables. *Am J Cardiol* 1994;73:753–8.
22. Walsh BW, Schiff I, Rosner B, et al. Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 1991;325:1196–204.
23. Holmes DR Jr, Kennel AJ, Smith HC, Gordon H, Moore SB. Coronary arter disease in twins. *Br Heart J* 1981;45:193-7.
24. Roberts WC. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 1995;130:580–600.
25. Roberts WC. Frequency of systemic hypertension in various cardiovascular diseases. *Am J Cardiol* 1987;60:1E-8E.
26. Falk E. Cardiac causes of death in hypertension. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1989;196:33–41.
27. Grundy SM, Wilhelmsen L, Rose G, Campbell RW, Assman G. Coronary heart disease in high-risk populations: lessons from Finland. *Eur Heart J* 1990;11:462–71.
28. Mosca L, Grundy SM, Judelson D, et al. AHA/ACC scientific statement: consensus panel statement. Guide to preventive cardiology for women. American Heart Association/American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1751–5.
29. Gerstein HC, Yusuf S. Dysglycaemia and risk of cardiovascular disease. *Lancet* 1996;347:949–50.
30. Laakso M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999;48:937–42.
31. Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes: 10–11 February 1998, Miami, Florida. American Diabetes association. *Diabetes Care* 1998;21:1551–9.
32. Marso SP, Mak KH, Topol EJ. Diabetes mellitus: biological determinants of atherosclerosis and restenosis. *Semin Interv Cardiol* 1999;4:129–43.
33. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. *N Engl J Med* 1997;336:1312–4.

34. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1997;96:3243–7.
35. Jee SH, Suh I, Kim IS, Appel LJ. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease in men with low levels of serum cholesterol: the Korea Medical Insurance Corporation Study. *JAMA* 1999;282:2149–55.
36. Bottcher M, Falk E. Pathology of the coronary arteries in smokers and nonsmokers. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:299–302.
37. Önder MR, Barutçuoğlu B. Endotel. 2. Baskı. İstanbul: İyi işler matbaası; 2007. 70-6.
38. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM, Fishman EK. Current concept in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. *Radiographics* 2003;23:111-25.
39. Sevrukov A, Jelvin V, Kondos GT. Electron beam CT of the coronary arteries: cross-sectional anatomy for calcium scoring. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1437-45.
40. Baim DS, Grossman W (eds). *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*. 5th edition. Baltimore: Williams&Wilkins; 1996. 183-208.
41. Vogl TJ, Abolmaali ND, Diebold T, et al. Techniques for the detection of coronary atherosclerosis: multi-detector row CT coronary angiography. *Radiology* 2002;223:212-20.
42. Scanlon 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). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1756-824.
43. Miller SW. Normal angiographic anatomy and measurements. In: *Cardiac angiography*. Boston: Little, Brown. The Little Brown Library of Radiology; 1984. 51-71.
44. Schweiger MJ. Coronary angiography. In: Uretsky BF (ed). *Cardiac catheterization: concepts, techniques and applications*. Malden: Blackwell Science; 1997. 196-260.
45. Danias PG, Stuber M, McConnell MV, Manning WJ. The diagnosis of congenital coronary anomalies with magnetic resonance imaging. *Coron Artery Dis* 2001;12:621-6.
46. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993;87(3 Suppl II): 56-65.
47. Fathi R, Marwick TH. Noninvasive tests of vascular function and structure: why and how to perform them. *Am Heart J* 2001;141:694-703.
48. Mensah GA, Croft JB, Giles WH. The heart, kidney and brain as target organs in hypertension. *Curr Probl of Cardiol* 2003;28:156- 93.
49. Rothwell PM. The Interrelation between carotid, femoral and coronary artery disease. *Eur Heart J* 2001;22:11-4.



50. Mukherjee D, Yadav JS. Carotid artery intimal-medial thickness: indicator of atherosclerotic burden and response to risk factor modification. *Am Heart J* 2002;144:753-9.
51. Mayet J, Stanton AV, Chapman N, et al. Is carotid artery intima-media thickening a reliable marker of early atherosclerosis? *J Cardiovasc Risk* 2002;9:77-81.
52. Jadhav UM, Kadam NN. Carotid intima-media thickness as an independent predictor of coronary artery disease. *Indian Heart J* 2001;53:458-62.
53. Sinha AK, Eigenbrodt M, Mehta JL. Does carotid intima media thickness indicate coronary atherosclerosis? *Curr Opin Cardiol* 2002;17:526-30.
54. Wong M, Edelstein J, Wollman J, Bond G. Ultrasonic-pathological comparison of the human arterial wall. Verification of intima-media thickness. *Arterioscler Thromb* 1993;13:482-6.
55. Ökçün B, Küçüköğlü S. Karotis intima-media kalınlığı. *T Klin Kardiyoloji* 2003;16:532-42.
56. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, et al. Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. *Stroke* 1999;30:841-50.
57. Hennerici M, Meairs S. Ultrasound imaging of early atherosclerosis. Touboul PJ, Hennerici M (eds). *Intima-Media Thickness, Drugs and Stroke*. 1st edition. Paris, Datebe; 2002. 83-9.
58. O'Leary DH, Polack JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med* 1999;340:14-22.
59. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 1997;96:1432-7.
60. Wexler L, Brundage B, Crouse J, et al. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation* 1996;94:1175-92.
61. Horiuchi J, Yamamoto H, Akiyama Y, et al. Coronary artery calcium scoring using 16-MDCT and a retrospective ECG-gating reconstruction algorithm. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:103-8.
62. Herzog C, Zangos S, Zwerner P, et al. CT of coronary artery disease. *J Thorac Imaging* 2007;22:40-8.
63. Akata D. Koroner kalsiyum skrolama ve koroner arter hastalığı riskini belirlemedeki rolü. *Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi* 2005;239-41.
64. Schmermund A, Mohlenkamp S, Erbel R. The latest on the calcium story. *Am J Cardiol* 2002;90 (10C):12L-14L.
65. Janowitz WR, Agatston AS, Kaplan G, Viamonte M Jr. Differences in prevalence and extent of coronary artery calcium detected by ultrafast

- computed tomography in asymptomatic men and women. *Am J Cardiol* 1993;72:247-54.
66. Breen JF, Sheedy PF 2nd, Schwartz RS, et al. Coronary artery calcification detected with ultrafast CT as an indication of coronary artery disease. *Radiology* 1992;185:435-9.
  67. Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2004;232:18-37.
  68. Erdoğan N, Altın L, Altuncan Ş. Elektron beam tomografi ile koroner arterlerdeki kalsiyum miktarının saptanması. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002;8:533-7.
  69. Rumberger JA, Brundage BH, Rader DJ, Kondos G. Electron beam computed tomographic coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin Proc* 1999;74:243-52.
  70. Shaw LJ, Raggi P, Schisterman E, Berman DS, Callister TQ. Prognostic value of cardiac risk factors and coronary artery calcium screening for all-cause mortality. *Radiology* 2003;228:826-33.
  71. Kopp AF, Kuettner A, Heuschmid M, et al. Multidetector-row CT cardiac imaging with 4 and 16 slices for coronary CTA and imaging of atherosclerotic plaques. *Eur Radiol* 2002;12:S17–S24.
  72. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A, et al. Non-invasive characterisation of coronary lesion morphology by multi-slice computed tomography: a promising new technology for risk stratification of patients with coronary artery disease. *Heart* 2001;85:576–8.
  73. Kopp AF, Schroeder S, Baumbach A, et al. Non-invasive characterisation of coronary lesion morphology and composition by multislice CT: first results in comparison with intracoronary ultrasound. *Eur Radiol* 2001;11:1607–11.
  74. Hastreiter D, Lewis D, Dubinsky TJ. Acute myocardial infarction demonstrated by multidetector CT scanning. *Emerg Radiol* 2004;11:104-6.
  75. Flohr TG, Schoepf UJ, Kuettner A, et al. Advances in cardiac imaging with 16-section CT systems. *Acad Radiol* 2003;10:386-401.
  76. Schoepf UJ, Zwerner PL, Savino G, et al. Coronary CT angiography. *Radiology* 2007;244: 48-63.
  77. Hu H, Pan T, Shen Y. Multislice helical CT: image temporal resolution. *IEEE Trans Med Imaging* 2000;19:384-90.
  78. Kalender WA (ed). *Computed tomography: Fundamentals, system technology, image quality, applications*. Munich: MCD Verlag; 2000. 35–81.
  79. De Feyter PJ, Nieman K, Van Ooijen P, Oudkerk M. Non-invasive coronary artery imaging with electron beam computed tomography and magnetic resonance imaging. *Heart* 2000;84:442-8.
  80. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *Eur Radiol* 2006;16:256-68.

81. Achenbach S, Ropers D, Kuettner A, et al. Contrast-enhanced coronary artery visualization by dual-source computed tomography-initial experience. *Eur J Radiol* 2006;57:331-5.
82. McCollough CH, Morin RL. The technical design and performance of ultrafast computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1994;32:521-36.
83. Halliburton SS, Stillman AE, Flohr T, et al. Do segmented reconstruction algorithms for cardiac multi-slice computed tomography improve image quality? *Herz* 2003;28:20-31.
84. Ohnesorge B, Flohr T, Becker C, et al. Cardiac imaging by means of electrocardiographically gated multisection spiral CT: initial experience. *Radiology* 2000;217:564-71.
85. Matt D, Scheffel H, Leschka S, et al. Dual-source CT coronary angiography: image quality, mean heart rate, and heart rate variability. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:567-73.
86. Pansini V, Remy-Jardin M, Tacelli N, et al. Screening for coronary artery disease in respiratory patients: comparison of single- and dual-source CT in patients with a heart rate above 70 bpm. *Eur Radiol* 2008;18:2108-19.
87. Morin RL, Gerber TC, McCollough CH. Radiation dose in computed tomography of the heart. *Circulation* 2003;107:917- 22.
88. 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.
89. McCollough CH, Primak AN, Saba O, et al. Dose performance of a 64-channel dual-source CT scanner. *Radiology* 2007;243:775-84.
90. Malik IS. Inflammation in cardiovascular disease. *J R Coll Physicians Lond* 2000;34:205-7.
91. Johnson TR, Nikolaou K, Wintersperger BJ, et al. Dual-source CT cardiac imaging: initial experience. *Eur Radiol* 2006;16:1409-15.
92. Cademartiri F, Luccichenti G, Marano R, Runza G, Midiri M. Use of saline chaser in the intravenous administration of contrast material in non-invasive coronary angiography with 16-row multislice Computed Tomography. *Radiol Med* 2004;107:497-505.
93. Herzog C, Ay M, Engelmann K, et al. Visualization techniques in multislice CT-coronary angiography of the heart. Correlations of axial, multiplanar, three-dimensional and virtual endoscopic imaging with the invasive diagnosis. *Rofo* 2001;173:341–9.
94. Becker CR, Ohnesorge BM, Schoepf UJ, Reiser MF. Current development of cardiac imaging with multidetector-row CT. *Eur J Radiol.* 2000;36:97–103.
95. Mollet NR, Cademartiri F, van Mieghem CA, et al. High-resolution spiral computed tomography coronary angiography in patients referred for diagnostic conventional coronary. *Circulation* 2005;112(15):2318–23.
96. Rumberger JA. Noninvasive coronary angiography using computed tomography: ready to kick it up another notch? *Circulation* 2002;106:2036-8.
97. Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 2. bölüm. İstanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 13-20.

98. Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 9. bölüm. İstanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 93-9.
99. Oncel D, Oncel G, Tastan A, Tamci B. Detection of significant coronary artery stenosis with 64-section MDCT angiography. *Eur J Radiol* 2007;62:394-405.
100. Lee RT, Grodzinsky AJ, Frank EH, Kamm RD, Schoen FJ. Structure-dependent dynamic mechanical behavior of fibrous caps from human atherosclerotic plaques. *Circulation* 1991;83:1764-70.
101. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ, et al. Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation* 1988; 78(5 Pt 1):1157-66.
102. Kragel AH, Reddy SG, Wittes JT, Roberts WC. Morphometric analysis of the composition of atherosclerotic plaques in the four major epicardial coronary arteries in acute myocardial infarction and in sudden coronary death. *Circulation* 1989; 80:1747-56.
103. Virmani R, Burke A, Farb A. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *Eur Heart J* 1998; 19:678-80.
104. Tuncel E. Klinik radyoloji. 2. Baskı. Bursa: Nobel&Güneş Tıp Kitabevi; 2008. 152-83.
105. Zwiebel WJ, Pellerito JS. Vasküler Ultrasona Giriş. Mihmanlı I (Çeviri editörü). 1. Baskı. İstanbul: Medikal Yayıncılık; 2006. 19-67.
106. Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi görüntüleme fiziği. Ankara: Tisamat Basım Sanayi; 2003.172-224, 358-359.
107. Tuncel E. Radyolojiye giriş. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi; 2009. 133-58.
108. Bushberg JT, Seibert JA, Leiodholdt EMJR, Boone JM. The essential physics of medical imaging. 2nd edition. Philadelphia Lippincott William&Wilkins; 2002. 469-555.
109. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW (eds). Diagnostic Ultrasound. 2nd edition. St. Lois: Mosby; 1998. 110-2, 8-33.
110. Katada K. Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquillon. *Medical Review* 1999; 68: 31-8.
111. Gerber TC, Kuzo RS, Karstaedt N, et al. Current results and new developments of coronary angiography with use of contrast-enhanced computed tomography of the heart. *Mayo Clin Proc* 2002;77:55-71.
112. Okur A, Kantarcı M. MDBT koroner anjiyografi. 1. bölüm. İstanbul: Aktif Yayınevi; 2006. 1-11.
113. Schoenhagen P, Stillman AE, Halliburton SS, White RD. CT of the heart: principles, advances, clinical uses. *Cleve Clin J Med* 2005;72:127-38.
114. Becker CR. Assessment of coronary arteries with CT. *Radiol Clin North Am* 2002;40:773-82.
115. Flohr T, Stierstorfer K, Bruder H, Simon J, Schaller S. New technical developments in multislice CT, Part 1: Approaching isotropic resolution with sub-milimeter 16-slice scanning. *Rofo* 2002;174:839-45.

116. Flohr T, Bruder H, Stierstorfer K, et al. New technical developments in multislice CT, Part 2: Sub-millimeter 16-slice scanning and increased gantry rotation speed for cardiac imaging. *Rofo* 2002;174:1022-7.
117. Ohnesorge B, Becker CR, Flohr T, Reiser MF. Multi-slice CT in cardiac imaging: technical principles, clinical application and future developments. Berlin: Germany: Springer –Verlag; 2002. 3-109.
118. Flohr T, Ohnesorge B. Heart rate adaptive optimization of spatial and temporal resolution for electrocardiogram-gated multislice spiral CT of the heart. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:907-23.
119. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C, et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. *Eur Radiol* 2002;12:1022-44.
120. Saito Y. Multislice CT scanner. *Medical Review* 1999; 66:1- 8.
121. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. *Radiology*. 2000;215:55-62.
122. Klingenberg-Regn K, Schaller S, Flohr T, et al. Subsecond multi-slice computed tomography: basics and applications. *Eur J Radiol* 1999;31:110-24.
123. Prokop M, Galansky M, Van Der Molen A, et al (eds). *Spiral and multislice computed tomography of the body*. 1st edition. Stuttgart: Thieme; 2003. 761-807.
124. Rodenwaldt J. Multislice computed tomography of the coronary arteries. *Eur Radiol* 2003;13:748-57.
125. Martin ML, Tay KH, Flak B, et al. Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1085-91.
126. Murakami T, Kim T, Takamura M, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 2001; 218:763-7.
127. Coskun U, Yildiz A, Esen OB, et al. Relationship between carotid intima-media thickness and coronary angiographic findings: a prospective study. *Cardiovasc Ultrasound* 2009;7:59.
128. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1991;11:1245-9.
129. Kuller L, Borhani N, Furberg C, et al. Prevalence of subclinical atherosclerosis and cardiovascular disease and association with risk factors in the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol* 1994;139:1164-79.
130. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 1997;146:483-94.
131. Held C, Hjemdahl P, Eriksson SV, et al. Prognostic implications of intima-media thickness and plaques in the carotid and femoral arteries in patients with stable angina pectoris. *Eur Heart J* 2001;22:62-72.
132. Kallikazaros I, Tsioufis C, Sideris S, Stefanadis C, Toutouzas P. Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary

- artery disease in patients evaluated for chest pain. *Stroke* 1999;30:1002-7.
133. Oei HH, Vliegenthart R, Hak AE, et al. The association between coronary calcification assessed by electron beam computed tomography and measures of extracoronary atherosclerosis: the Rotterdam Coronary Calcification Study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1745-51.
  134. Djaberi R, Schuijf JD, de Koning EJ, et al. Usefulness of carotid intima-media thickness in patients with diabetes mellitus as a predictor of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2009;104:1041-6.
  135. Irie Y, Sakamoto K, Kubo F, et al. Association of coronary artery stenosis with carotid atherosclerosis in asymptomatic type 2 diabetic patients. *J Atheroscler Thromb* 2011;18:337-44.
  136. Kasami R, Kaneto H, Katakami N, et al. Relationship between carotid intima-media thickness and the presence and extent of coronary stenosis in type 2 diabetic patients with carotid atherosclerosis but without history of coronary artery disease. *Diabetes Care* 2011;34:468-70.
  137. Poredos P. Intima-media thickness: indicator of cardiovascular risk and measure of the extent of atherosclerosis. *Vasc Med* 2004;9:46-54.
  138. Barth JD. An update on carotid ultrasound measurement of intima-media thickness. *Am J Cardiol* 2002;89(4A):32B-38B.
  139. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
  140. Kronmal RA, McClelland RL, Detrano R, et al. Risk Factors for the progression of coronary artery calcification in asymptomatic subjects: results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Circulation* 2007;115:2722-30.
  141. Yoon HC, Emerick AM, Hill JA, Gjertson DW, Goldin JG. Calcium begets calcium: progression of coronary artery calcification in asymptomatic subjects. *Radiology* 2002;224:236-41.
  142. Bachar GN, Atar E, Fuchs S, Dror D, Kornowski R. Prevalence and clinical predictors of atherosclerotic coronary artery disease in asymptomatic patients undergoing coronary multidetector computed tomography. *Coron Artery Dis* 2007;18:353-60.
  143. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med* 2005;142:393-402.
  144. Hoffman U, Moselewski F, Cury RC, et al. Predictive value of 16-slice multidetector spiral computed tomography to detect significant obstructive coronary artery disease in patients at high risk for coronary artery disease: patient-versus segment-based analysis. *Circulation* 2004;110:2638-43.
  145. Michos ED, Vasamreddy CR, Becker DM, et al. Women with a low Framingham risk score and a family history premature coronary heart disease have a high prevalence of subclinical coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 2005;150:1276-81.

146. Holland Z, Ntyintyane L, Gill G, Raal F. Carotid intima-media thickness is a predictor of coronary artery disease in South African black patients. *Cardiovasc J Afr* 2009;20:237-9.
147. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
148. Blankenhorn DH. Coronary arterial calcification: a review. *Am J Med Sci* 1961;242:1-9.
149. Stanford W, Thompson BH. Imaging of coronary artery calcification. Its importance in assessing atherosclerotic disease. *Radiol Clin North Am* 1999;37:257-72.
150. Schlosser T, Hunold P, Voigtlander T, Schmermund A, Barkhausen J. Coronary artery calcium scoring: influence of reconstruction interval and reconstruction increment using 64-MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:1063-8.
151. Kurnatowska I, Grzelak P, Stefańczyk L, Nowicki M. Tight relations between coronary calcification and atherosclerotic lesions in the carotid artery in chronic dialysis patients. *Nephrology (Carlton)* 2010;15:184-9.
152. Hazırolan T. Koroner arterlerin çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi ile görüntülenmesi. *Hacettepe Tıp Derg* 2006;37:6-13.
153. Koç O, Özbek O. Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi ile kardiyak değerlendirme. *Genel Tıp Derg* 2009;19:91-98.
154. Androulakis AE, Andrikopoulos GK, Richter DJ, et al. The role of carotid atherosclerosis in the distinction between ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2000;21:919-26.
155. Arad Y, Spadaro LA, Roth M, et al. Correlations between vascular calcification and atherosclerosis: a comparative electron beam CT study of the coronary and carotid arteries. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:207-11.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca örnek aldığım, bizlerden bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ercan Tuncel'e, Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Gürsel Savcı'ya, tezimin hazırlanmasına ve eğitimime büyük katkısı bulunan Doç. Dr. Naile Bolca Topal'a, radyoloji eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Müfit Parlak, Prof. Dr. M. Yurtkuran Sadıkoğlu, Prof. Dr. Uğur Topal, Prof. Dr. Zeynep Yazıcı, Doç. Dr. Cüneyt Erdoğan, Doç. Dr. Bahattin Hakyemez, Yrd. Doç. Dr. Gökhan Gökalp ve Yrd. Doç. Dr. Nalan Yıldırım'a teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Birlikte uyum içinde çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm radyoloji personeline de teşekkür ederim.

Beni her zaman destekleyen ve motive eden eşim M. Serdar Kır'a, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, her türlü fedakarlığı ve özveriyi gösteren canım annem, babam ve kız kardeşime sonsuz minnet ve teşekkürler.



## ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Adana'da doğdum. İlköğretimimi, Adana'da Vehbi Necip Savaşan İlkokulu ve Bekir Hanife Akata İlkokulu'nda, orta öğretimimi Dede Korkut İlköğretim Okulu'nda ve lise eğitimimi Adana Kız Lisesi'nde tamamladım.

1999 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde başladığım tıp eğitimimi, 2005 yılında bitirdim. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 2006 yılında başladığım uzmanlık eğitimime halen devam etmekteyim.