T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

KRONİK KORONER ARTER HASTALIĞI OLGULARINDA MİYOKARDİYAL CANLILIĞIN DUAL ENERJİLİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ: 3 TESLA MRG İLE KARŞILAŞTIRMA

Dr. Yeşim KIZRAK

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. A.Mecit KANTARCI

Uzmanlık Tezi

ERZURUM-2014

İÇİNDEKİLER

ONAY ... **III**
TEŞEKKÜR ... **IV**
ÖZET ... **V**
ABSTRACT ... **VII**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ... **VII**
ŞEKİLLER DİZİNİ ... **X**
ÇİZELGELER DİZİNİ ... **XI**
GİRİŞ ... **1**
2. GENEL BİLGİLER ... **2**
2.1. Kalbin Embriyolojisi ... 2
2.2. Anatomi ... 3
2.2.1 Kalbin Kesitsel Anatomisi ... 3
2.2.2 Kalbin 17 Segment Modeli ... 9
2.3. İskeminin Fizyopatolojisi ... 10
2.4. Koroner Arter Hastalığı ... 12
2.4.1. Ateroskleroz Fizyopatolojisi ... 12
2.5. İskemik kalp hastalığı ... 16
2.6. Miyokardiyal Canlılık ... 18
2.6.1. Miyokardiyal Canlılığın Belirlenmesi ve Önemi ... 18
2.6.2. Miyokardiyal Canlılığı Belirlemede Kullanılan Tetkikler ... 19
2.6.2.1. Nükleer Tıp Tetkikleri ... 19
2.6.2.2. Ekokardiyografi ... 21
2.6.2.3. Kardiyak MRG ... 21
2.7. Kardiyak MRG' de Temel Prensipler ... 22
2.8. Kardiyak BT Görüntüleme İçin Temel Performans Gereklilikleri ... 24
2.9. Çift Tüplü Çok Kesitli BT Teknolojisi ... 26
3. GEREÇ VE YÖNTEM ... **29**
3.1. Olgular ... 29
3.2. Dual Enerjili BT Çekim Protokolü ... 29
3.3. MRG Çekim Protokolü ... 31

3.4. Çekim Sonrası İşlemler ve Görüntülerin Değerlendirilmesi 31
3.5. İstatistiksel Analiz..... 32
4. BULGULAR..... 34
4.1. Hastaların Değerlendirilmesi 34
4.2. Görüntülerin Değerlendirilmesi..... 35
5. TARTIŞMA..... 42
6. SONUÇ 45
KAYNAKLAR 46

ONAY

‘Kronik Koroner Arter Hastalığı Olgularında Miyokardiyal Canlılığın Dual Enerjili Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi: 3 Tesla MRG ile Karşılaştırma’ isimli çalışmamız, Radyoloji Anabilim Dalı’nın 13.05.2013 tarih ve 158 sayılı yazısına istinaden, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 26.06.2013 tarih ve 3 sayılı oturumunun 19 sayılı kararı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Komitesi’nin 02.09.2013 tarih ve 6 sayılı oturumunun 20 sayılı kararı ile tez çalışması olarak uygun görülmüş ve onay verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bana mesleğimi öğreten Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Akın LEVENT'e, değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Zeki BAKIR'a, Prof. Dr. Suat EREN'e, Prof. Dr. Fatih ALPER'e, Yrd. Doç. Dr. Ümmügülsüm BAYRAKTUTAN'a, Yrd Doç. Dr. Hayri Oğul'a, Yrd. Doç. Dr. Adem KARAMAN'a ve Yrd Doç. Dr. Irmak DURUR SUBAŞI' na, Yrd Doç. Dr. Leyla KARACA' ya,

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim sırasında bilimsel katkı, destek ve ilgisini esirgemeyen, yetişmemde büyük emeği bulunan değerli hocam sayın Prof.Dr. A. Mecit KANTARCI'ya,

Birlikte sevgi ve saygı içerisinde çok güzel bir çalışma dönemi yaşadığım, tanımaktan ve aynı mesleği paylaşmaktan büyük onur duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Çalışma ortamımızda bana her zaman yardımcı olan tüm teknisyen, sekreter, hemşire ve personele,

Tez çalışmamda katkıları bulunan Kardiyoloji Anabilim Dalı doktorlarına,

Her zaman sevgisi ve desteği ile yanımda olan eşime,

Mesleğimi bana sevdiren babama, bugüne kadar özveriyle yanımda olan ve varlıkları her zaman bana güven veren aileme,

En içten sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ülkelerde en yaygın ölüm nedeni olup tanıda görüntüleme giderek daha önemli hale gelmektedir. Bu hastalarda canlı miyokardın tanımlanması doğru tedavi yönteminin seçimi ve prognoz açısından önemlidir. Bu çalısmada, yeni teknolojik gelişmelerle yakın zamanlarda kullanım alanı bulan Dual Enerjili Bilgisayarlı Tomografi (DEBT)'nin miyokardiyal canlılığın değerlendirilmesindeki etkinliğini kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) bulgularıyla karşılaştırarak saptamak amaçlanmıştır.

Çalışmamıza kronik koroner kalp hastalığı olan 38 hasta dahil edildi. Kardiyak BT çekimi çift tüplü 128 kesitli BT cihazı (Somatom Definition, flash, Siemens, Healthcare Forchheim, Germany) ile Dual Enerji modunda gerçekleştirildi. 100 kV, karma 120 kV, 140 kV ve iyot haritası görüntüleri elde edildi. Kardiyak MRG 3-T MRG cihazı ile (Magnetom Skyra; Siemens Healthcare, Berlin, Germany) gerçekleştirildi. Bütün görüntüler aynı çalışma istasyonunda (Syngo Via Console, software version 2.0; Siemens AG Medical Solutions, Germany) Amerikan Kalp Derneğinin sol ventrikül 17 segment modeline göre değerlendirildi. Kronik enfarkt alanları segment olarak tespit edildi. Enfarkt genişliği transmural ve subendokardiyal olarak sınıflandırıldı. Geç kontrastlı MRG görüntüleri altın standart olarak kabul edilerek farklı seri DEBT görüntülerinin enfarkt varlığını tespit etme ve duvar tutulum kalınlığını belirlemedeki ilişkisi, sensitivite, spesifitesi ve tanısal doğruluğu hesaplandı.

Farklı seri BT görüntülerinin enfarkt alanını teşhisinde anlamlı ilişki saptanırken, enfarkt alanının genişliğini tespitinde anlamlı ilişki saptanmadı. Dual enerji gri skala BT görüntülerinin enfarkt alanının tespitinde 100 kV, karma 120 kV ve 140 kV için sensitivite değerleri sırasıyla % 79,5, % 75,6 ve % 62,8 olarak hesaplandı. Dual enerji iyot haritası görüntüleri geç kontrastlı MRG ile karşılaştırıldığında sensitivite % 78, spesifite % 96 ve tanısal doğruluk % 94 olarak hesaplandı.

Sonuç olarak, DEBT görüntüleri miyokardiyal kronik enfarktın teşhisinde kullanılabilir. Özellikle MRG yapılamayacak hastalarda koroner BT Dual enerji modunda çekilerek miyokardiyal canlılığın belirlenmesi sağlanabilir. Ancak transmural

enfarkt alanlarının tespitinde yetersiz kalmaktadır ve iyot haritalarındaki artefaktları düzeltmek için yeni teknolojik gelişmelere ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Dual Enerjili Bilgisayarlı Tomografi, Kardiyak MR, Miyokardiyal Canlılık

ABSTRACT

Coronary artery disease (CAD) is the most common cause of mortality in developed countries and imaging is being gradually important at diagnosis. For those patients, identification of viable myocardium is very important for selection of the proper therapeutic strategy and monitoring of the therapeutic outcome. Recently, Dual-Energy CT (DECT) is being used for a growing number of clinical applications in cardiac diseases. In this study, we aimed to determine the effectiveness of Dual-Energy CT (DECT) in evaluation of myocardial viability by comparing its data with cardiac MRI data.

Thirty-eight patients with chronic coronary heart disease was included in this study. Cardiac CT scans were obtained on double tube and 128 slice CT scanner (Somatom Definition, Flash, Siemens, Healthcare Forchheim, Germany) with the Dual Energy mode. 100 kV, blended 120 kV, 140 kV and iodine map images are obtained. Cardiac MRI was performed by 3-T MRI scanner. All images were analyzed on the same Workstation and myocardium was divided into 17- segments using the American Heart Association's segmentation of the left ventricle. Chronic infarct areas were identified as segments and extent of infarction areas were classified as transmural and subendocardial. By considering contrast-enhanced delayed MR images as the gold standard, correlation, sensitivity, specificity and diagnostic accuracy for different series of DECT images were calculated in detection of infarct area and in determining of the extent of infarction areas.

In analyzing different series of CT images, a significant correlation was detected in the diagnosis of infarct area, but no significant correlation was found in assessing of infarction area extention. Sensitivity was calculated as 79.5 %, 75.6% and 62.8% for 100 kV, blended 120 kV and 140 kV, respectively for gray scale CT images of dual energy in the determining of the infarct area. As dual energy iodine map images were compared with contrast-enhanced delayed MRI, sensitivity, specificity, and diagnostic accuracy were calculated as 78 % , 96 % , and 94%, respectively.

Dual energy CT images can be used in the diagnosis of chronic myocardial

infarct. Myocardial viability can be evaluated by coronary CT Dual Energy mode especially for patients who cannot undergo MRI. However, this technique is relatively insufficient in assessing of the transmural infarct area. Further technical improvements are needed for to lower artifacts and improve sensitivity on myocardial iodine distribution mapping.

Key Words: Cardiac MRI, Dual-Energy Computed Tomography, Myocardial Viability

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BT **:** Bilgisayarlı Tomografi

KAH **:** Koroner Arter Hastalığı

DEBT **:** Dual Enerjili Bilgisayarlı Tomografi

DM : Diyabetes mellitus

EF : Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG **:** Elektrokardiyografi

FSE **:** Fast Spin Eko

GRE **:** Gradient recalled echo

IR **:** Inversion Recovery

İKH **:** İskemik Kalp Hastalığı

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KKY **:** Kronik Kalp Yetersizliği

KMRG **:** Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

kV **:** Kilovolt

LV **:** Sol Ventrikül

PET **:** Pozitron Emisyon Tomografisi

ROI **:** Region of interest

RV **:** Sağ Ventrikül

SE **:** Spin Eko

SPECT **:** Single Photon Emission Tomography

SSFE **:** Single-Shot Fast Spin Eko

SSFP **:** Steady state free precession

TE **:** Eko Time

TI **:** Inversion Time

TR **:** Repetition Time

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Aksiyel BT görüntüler 4
Şekil 2.2. Dört oda görüntüde kalbin sağ ve sol atrium ve ventrikülleri 4
Şekil 2.3. Üç oda görüntüde sol atrium, sol venrikül ve aorta 5
Şekil 2.4. Beş oda görüntüde sağ ve sol atrium ve ventriküller ve aort izlenmekte 5
Şekil 2.5. Sol ventrikül iki oda görüntüsü 6
Şekil 2.6. Kalbin basisinden apeksine doğru kısa aks görüntüler 6
Şekil 2.7. Kardiyak MRG' de uzun ve kısa aks görüntülerinin elde edilişi 8
Şekil 2.8. Sol ventrikül segmentlerinin adları, numaraları ve hangi koroner arter sulama sahasına ait oldukları gösterilmiştir 10
Şekil 2.9. Koroner okluzyonun dakikalar ve saatler içerisinde ilerleyip transmural enfarkt haline gelinceye kadarki sürecin özetlenmesi 11
Şekil 2.10. Aterosklerotik plağın gelişim evreleri.. 14
Şekil 2.11. Sol ventrikül posterior duvarda geç kontrastlı MRG' de hiperintens enfarkt alanı 22
Şekil 2.12. Çift tüplü BT cihazı temel dizaynı 27
Şekil 2.13. Çift tüplü BT'de tüp ve FOVdüzenekleri izlenmektedir 28
Şekil 4.1. 58 yaşında erkek hasta. Farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 7. ve 8. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir……38
Şekil 4.2. 65 yaşında bayan hasta. Farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 13., 14. ve 15. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir. 39
Şekil 4.3. 62 yaşında erkek hastada farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 7., 13., 17.,10. ve 15. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir. 40
Şekil 4.4. 62 yaşında erkek hastada farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 10. ve 11. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir 41

ÇİZELGELER DİZİNİ

Tablo 2.1. 17 Segment Modeline Göre Herbir Segmentin Numarası ve Adı 9
Tablo 4.1. Hastaların Demografik Özellikleri (n=38)..... 35
Tablo 4.2. Kronik enfarkt değerlendirilmesinde segmentlerin MRG ve DEBT görüntüleme yöntemlerindeki dağılımı..... 36
Tablo 4.3. Geç kontrastlı MRG ve DEBT ile enfarkt alanının belirlenmesi..... 37

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ülkelerde en yaygın ölüm nedenidir ve yaklaşık beş ölümün birinden sorumludur (1). KAH gelişmekte olan dünyada giderek genç yaştaki insanları etkilemekte ve bu durum iş gücü ve ekonomik üretkenliğin olumsuz yönde etkilenmesine sebep olmaktadır (2). KAH'da görüntüleme giderek daha önemli hale gelmektedir. Canlı miyokardın doğru ve erken belirlenmesi, tedavi yöntemleri ve prognoz için önemlidir. Canlı miyokardın tanımlanması, hangi hastaların revaskülarizasyondan yarar görerek sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun iyileşeceği ve yaşam süresinin uzayacağının belirlenmesinde önemlidir. Canlı ve canlı olmayan miyokardı değerlendirmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir (3,4). Bu yöntemlerden biri de kardiyak manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). Kardiyak MRG, miyokardiyal canlılık değerlendirilmesinde güvenilir ve doğru sonuçlara ulaşılmasını sağlar (5,6). Ancak bu yöntemin; koroner damarları değerlendirememesi, çekim süresinin uzun olması nedeniyle kapalı alan fobisi olan ve nefes tutamayan hastalarda uygulanamaması gibi kısıtlılıkları bulunmaktadır. KAH olgularında koroner damarların değerlendirilmesi için kardiyak Bilgisayarlı Tomografi (BT) kullanılmaktadır. Ancak BT ile canlılık değerlendirilmesinin de doğru bir şekilde yapılması, KAH olgularının değerlendirilmesinde kolaylık sağlayacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalbin Embriyolojisi

Gelişiminin ilk aşamalarında besin ihtiyacını diffüzyonla karşılayabilen embriyo, kısa zamanda hızla büyümesi nedeniyle yeni bir metot oluşturmak zorunda kalır. Bu nedenle de embriyoda gelişimini tamamlayan ilk organ kalptir. Kalp, gelişimin dördüncü haftasının başlarında çalışmaya başlar.

Embriyonik diskin nöral tabakasının kraniyal ve lateralinde yerleşmiş at nalı biçimindeki splanknoplevral mezoderm bölgesine kardiyojenik bölge adı verilir. Gelişimin 19. gününde kardiyojenik bölgede bir çift vasküler yapı olan endokardiyal kalp tüpleri gelişmeye başlar. 20. günde embriyonun lateral katlanması gerçekleştikçe, bu iki kalp tüpü birbirlerine yaklaşır ve tek bir tüp olan primitif kalp tüpünü oluşturacak şekilde birleşir.

Embriyo, lateral katlanması ile eş zamanlı olarak, sefalik yönde de katlanır. Sefalik katlanma ile her iki endokardiyal kalp tüpü ile bunların birleşmesiyle oluşan primitif kalp tüpü torasik bölgeye yerleşir ve sonuçta orofarengeal membranın kaudalinde ve ön bağırsağın ventralinde lokalize olur.

Sinüs venozusun kraniyalinde yer alan iki genişleme sırasıyla primitif atriyum ve primitif ventrikül olarak adlandırılır. Bu yapılar atriyoventriküler sulkus ile birbirlerinden ayrılmışlardır. Gelişimin ileri evrelerinde primitif atriyum sağ ve sol atriyumun bir kısmını oluştururken primitif ventrikül de sol ventrikülün büyük kısmını oluşturur.

Kalbin embriyolojik gelişiminin ilk aşamalarında miyokardiyal hücrelerin beslenmesi, tamamı ile ventriküler kavite içerisindeki dolaşımdan difüzyonla sağlanmaktadır. Miyokard gelişip kalınlaştıkça beslenmenin yeterli olabilmesi için yüzeyini artırmaya yönelik olarak trabekülasyonlar oluşturur. Dördüncü haftada ilk komponent olan bu trabekülasyonların sinüzoidlere dönüşmesiyle miyokard derinliklerindeki hücrelerin de beslenmesi sağlanır. Bu boşluklar, endotelyal çizgi

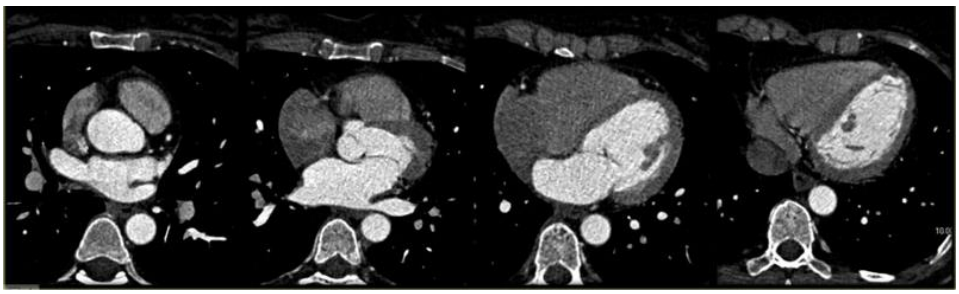
şeklinde ventriküler kaviteden trabekül boyunca uzanırlar. Altıncı haftada sinüs venosus orta middle kardiyak venden gelişir. Bir süre sonra sinüzoidal dolaşim da yetersiz kalır. Bu aşamada karaciğerden göçen bazı hücreler kalbin etrafını sararak epikard tabakasını ve yüzeyel koroner dolaşım sistemini oluşturur. Bu ilkel dolaşım sistemi daha sonra subepikardiyal mezenkimal hücrelerle birleşerek miyokardın derinliklerinin de beslenmesini sağlarken diğer yandan aortaya doğru ilerleyerek sinüslerine penetre olur (7). Koroner arterler bulbus kordisten tomurcuklanarak oluşurlar. Sağ koroner arter sağ sinüs valsalvadan çıkarken, sol ana koroner arter sağa göre aortanın daha superior kesiminden, sol sinüs valsalvadan köken alır. Sağ koroner arterdeki tomurcuklanma pulmoner konus, sağ ventrikül ve sağ apendiks arasındaki sulkusa doğru uzanır. Sol koroner arter (LMCA) ise pulmoner trunkusun arkasından ve sol atrial apendiksin altından geçer. İnterventiküler sulkusa sol ön inen arteri ve sol atrioventriküler sulkusa sirkumfleks arteri verir (8). Eğer, posterior desendan arter (PDA) ve sağ posterolateral ventriküler (PLV) dalları sağ koroner arterden (RCA) ayrılıyorsa koroner dolaşım sağ dominant olarak adlandırılır. Genellikle bireylerin %85'inde sağ dominant koroner dolaşım söz konusudur. Sol dominant koroner dolaşım bireylerin yaklaşik %8'inde görülmekte olup, bu durumda PDA ve PLV dallarının sol sirkumfleks arterden (LCX) ayrıldığı izlenir. Bireylerin yaklaşik %7'sinde ise PDA'nın RCA'dan, PLV dallarının ise LCX'ten ayrıldığı kodominant arteryel dolaşım görülmektedir (9-11). Semilunar kapaklar aorta ve pulmoner traktusun ağızlarında beliren subendokardiyal doku yapısındaki 3 adet şişkinlikten gelişmeye başlar. Bu şişkinliklerin yeniden şekillenmesi ile kapaklar son hallerini alırlar. Atriyoventriküler kapaklar da, benzer biçimde, atriyoventriküler kanalların etrafında oluşan lokal doku proliferasyonu ve bu dokuların yeniden şekillenmesi ile meydana gelirler.

2.2. Anatomi

2.2.1. Kalbin Kesitsel Anatomisi

Kalbin insan vücudundaki oryantasyonunu tam olarak kavramak kalbin radyolojik değerlendirilmesinde önemlidir. Örneğin sağ ventrikül aslında tam olarak sağda değil öndedir. Sol ventrikül ise daha çok posterior yerleşimlidir. Kalbin apeksini sol ventrikül oluşturur. İnsan vücudunun aksına göre düşünülen aksiyel, koronal ve

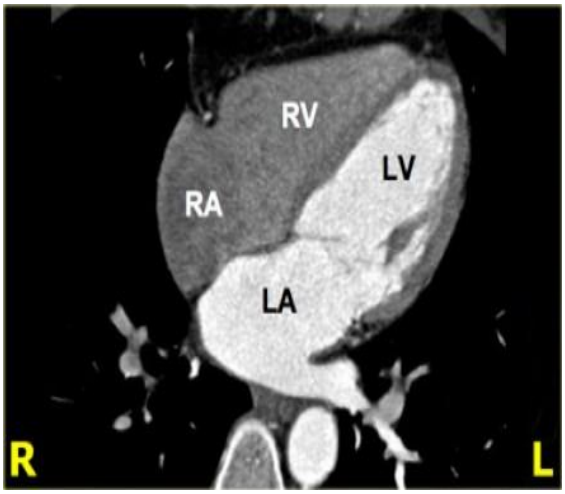
sagittal görüntüler kardiyak değerlendirmede yetersiz kalır. Kardiyak görüntülemede kalbin aksına göre oluşturulmuş görüntülere ihtiyaç vardır. Kalbin segmenter anatomisini değerlendirmek , hareketli görüntülerde kapak fonksiyonlarını belirlemek, kitle lezyonların lokalizasyonunu anlayabilmek için kalbin aksına göre oluşturulan bu görüntülere hakim olmak gerekmektedir. Kardiyak BT değerlendirilirken aksiyel görüntüler çalışma istasyonlarında istenilen hale getirilebilinirken kardiyak MRG de çekim esnasında bu planların kurulması gerekmektedir (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Aksiyel BT görüntüler

Dört Oda Görüntüler

Dört oda görüntüyü sağ ve sol atrium ve ventrikül oluşturur. Özellikle sağ venrikül duvarı tam olarak izlenmelidir ve mitral ve triküspit kapaklar değerlendirilebilmelidir. Kalbin apeksini sol ventrikül oluşturmaktadır (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Dört oda görüntüde kalbin sağ ve sol atrium ve ventrikülleri
*(RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül, RA: Sağ atrium, LA: Sol atrium).

Üç Oda Görüntüler

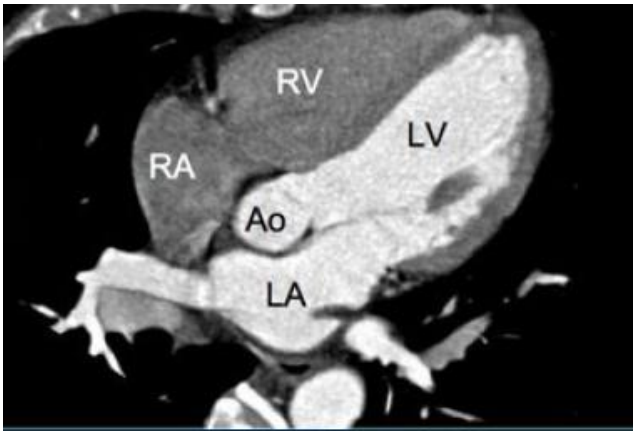
Üç odayı sol atrium, sol ventrikül ve aorta oluşturur. Mitral kapak ve aort kapağı bu planda değerlendirilebilir. İnterventriküler septumla sol ventrikül outflow traktı ilişkisi incelenebilir (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Üç oda görüntüde sol atrium, sol venrikül ve aorta
(LV: Sol ventrikül, LA: Sol atrium, Ao: Aorta).

Beş Oda Görüntüler

Dört oda görüntüye ek olarak aort kapağı ve sol ventrikül outflow trakt dahil edilmiştir. Bu görüntü dört oda görüntüden hafif kraniale rotasyonla elde edilebilir (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. Beş oda görüntüde sağ ve sol atrium ve ventriküller ve aort izlenmekte
*(RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül, RA: Sağ atrium, LA: Sol atrium, Ao: Aorta).

İki Oda Görüntüler

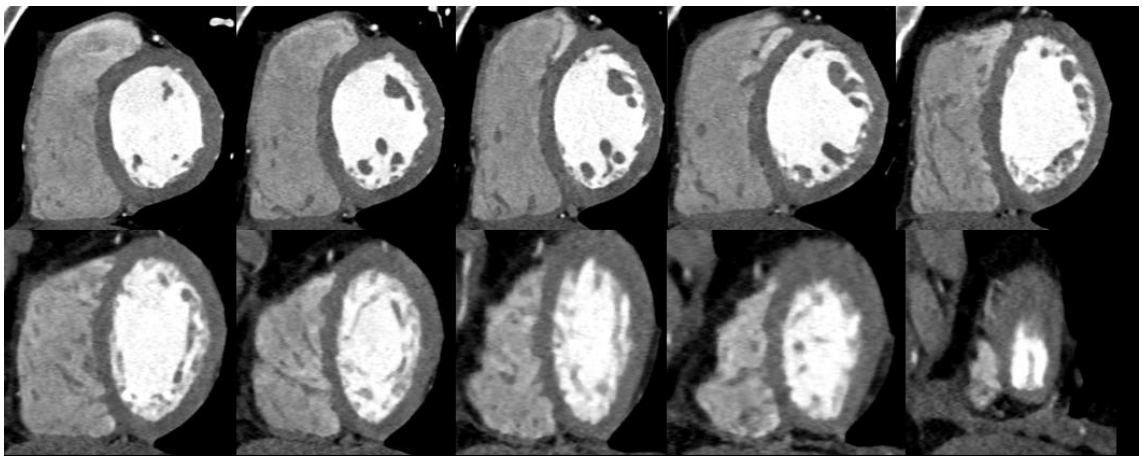
Sol iki odada sol atrum ve ventrikül, sağ iki odada ise sağ atrium ve ventrikül uzun aks görüntüsü vardır. Sol iki odada mitral kapak ve sol ventrikül inferior ve anterior duvarı değerlendirilebilir (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Sol ventrikül iki oda görüntüsü
*(LV: Sol ventrikül, LA: Sol atrium)

Short Aksis (Kısa aks) Görüntüler

Kalbin aksına göre aksiyel görüntülerdir. Kalbin apeksinde basisine kadar istenilen seviyelerden alınabilir (Şekil 2.6).

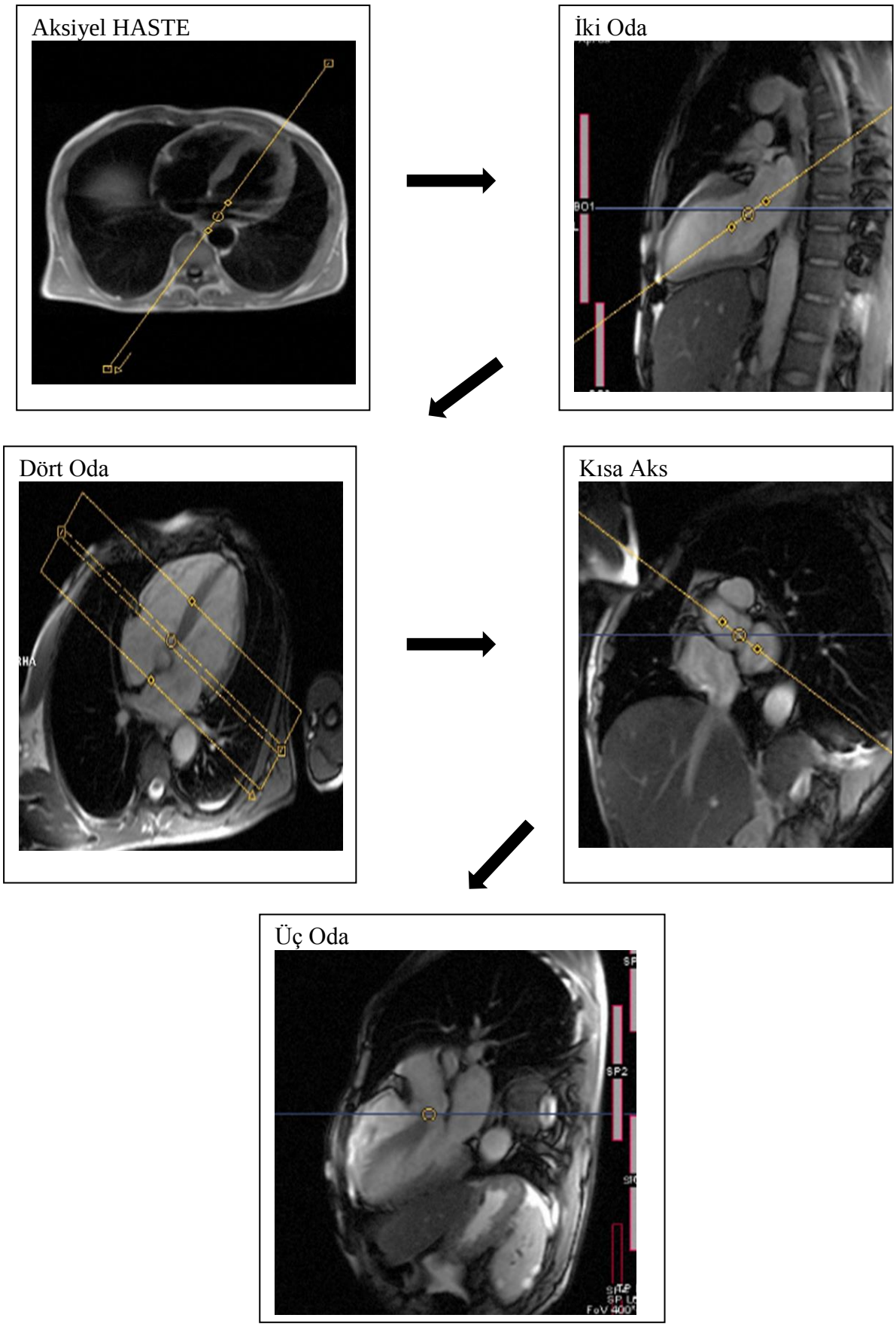


Şekil 2.6. Kalbin basisinden apeksine doğru kısa aks görüntüler

Kardiyak MRG' de sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplanması için iki oda, dört oda ve ventriküler seviyeden geçen kısa aks görüntülere ihtiyaç vardır. Sağ ventriküle ilgili değerlendirmelerde sağ iki oda ve sağ venrikül outflow traktı gösteren görüntüler ek olarak elde edilmelidir.

Uzun ve Kısa Aks Görüntülerin Elde Edilişi

Short aksis görüntüler kısa aks, diğer görüntüler uzun aks kabul edilir. Kardiyak MRG çekilirken önce hastaya göre aksiyel HASTE görüntüler alınır. Bu görüntülerde sol atrium ve ventrikülden geçen, mitral kapağın ortasından ve septuma paralel kurulan görüntüde iki oda elde edilir. Sol ventrikül iki odada yine mitral kapağın ortasından ve kalbin apeksinin biraz yukarısından geçerek kurulan görüntü ile dört oda görüntü elde edilir . Dört oda görüntüde septuma dik kurulan ventrikül boyunca yaklaşık on kesitte kısa aks görüntü elde edilir . Gereklilik halinde atrial seviyeden de kısa aks görüntü elde edilebilir. Kısa aks görüntülerinin sol ventrikülden aort çıkışını gösteren kesiti üzerinden üç oda görüntüler kurulur (Şekil 2.7).



Şekil 2.7. Kardiyak MRG' de uzun ve kısa aks görüntülerinin elde edilişi

2.2.2. Kalbin 17 segment Modeli

Amerikan kalp derneği otopsi verilerine dayanarak sol ventrikül fonksiyonu veya miyokard perfüzyon bölgesel analizi için sol ventrikül miyokardını 17 segmente ayırmıştır:

Sol ventrikül kalbin uzun eksenine dik eşit üç parçaya ayrılmıştır. Bu parçaları bazal, orta ve apikal olmak üzere 360 ° lik üç dairesel bölüm oluşturur.

Bazal kısım mitral kapak seviyesidir ve altı segmente ayrılmıştır. Bu segmentler bazal anterior, bazal anteroseptal, bazal inferoseptal, bazal inferior, bazal inferolateral, ve bazal anterolateral segmentleridir.

Aynı şekilde orta kesim mid anterior, mid anteroseptal, mid inferoseptal, mid inferior, mid inferolateral ve mid anterolateral segmentlerine ayrılır.

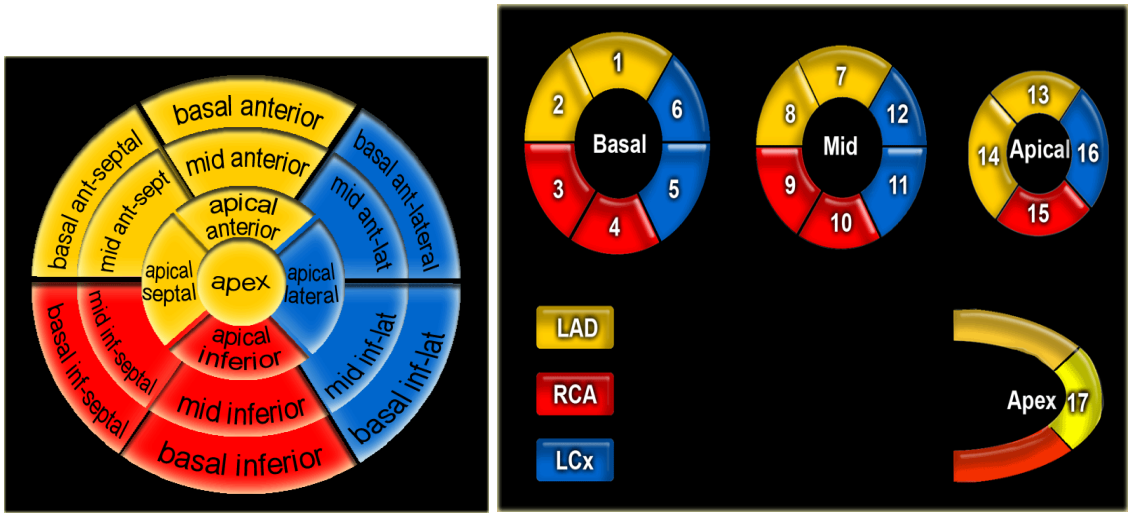
Miyokard git gide sivrildiği için apikal dört segmente ayrılmıştır. Bunlar: apikal anterior, apikal septal, apikal inferior ve apikal lateral.

Sol ventrikülün en ucu apeks olarak adrandırılır (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. 17 Segment Modeline Göre Herbir Segmentin Numarası ve Adı

Bazal Segmentler	Orta kesim Segmentler	Apikal Segmentler
1. bazal anterior	7. mid anterior	13. apikal anterior
2. bazal anteroseptal	8. mid anteroseptal	14. apikal septal
3. bazal inferoseptal	9. mid inferoseptal	15. apikal inferior
4. bazal inferior	10. mid inferior	16. apikal lateral
5. bazal inferolateral	11. mid inferolateral	17. apeks
6. bazal anterolateral	12. mid anterolateral	

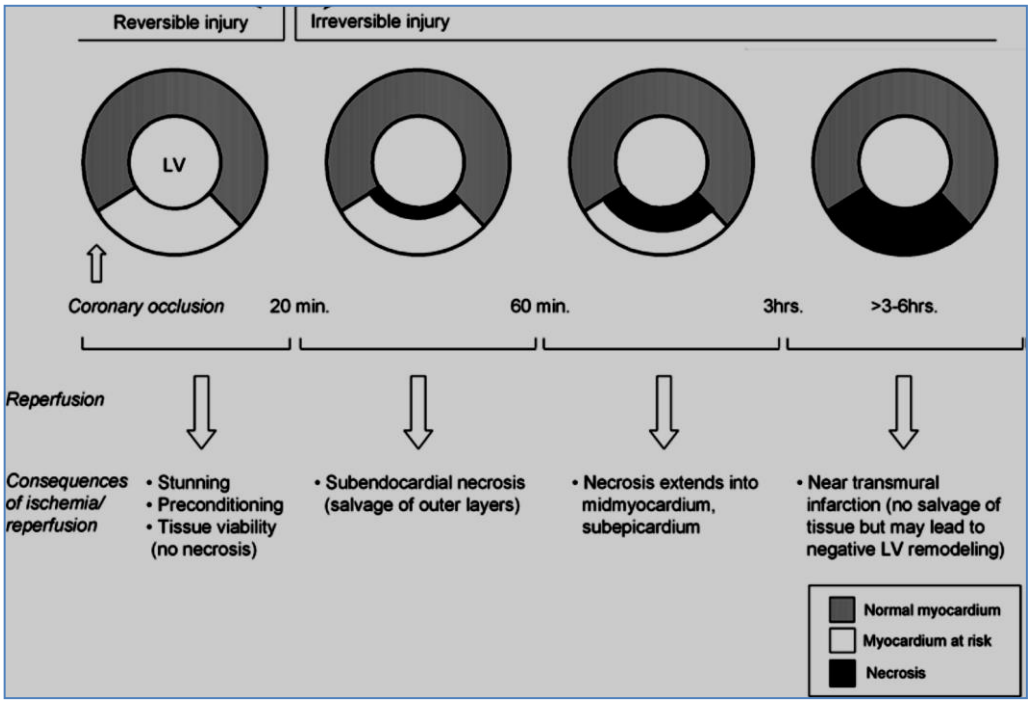
Bu segmentler bazı varyasyonlar dışında belli koroner arterlerin sulama sahasına uyarlar. Sağ dominant durumuna göre herbir segmentin hangi koroner arterden beslendiği Şekil 2.8'de gösterilmiştir. En fazla varyasyon 17. Segmentte görülür.



Şekil 2.8. Sol ventrikül segmentlerinin adları, numaraları ve hangi koroner arter sulama sahasına ait oldukları gösterilmiştir (http://www.radiologyassistant.nl/en/p4a3ff48cccc37/ischemic-and-non-ischemic-cardiomyopathy.html'den alınmıştır).

2.3. İskeminin Fizyopatolojisi

Miyokardın mikrovasküler yatağı iskelet kaslarınınkinden 2-3 kat fazladır. Koroner arterler büyük kısmı diyastolde olmak üzere normal kardiyak outputun %5' ini alırlar. Egzersiz esnasında ise koroner dilatasyon sayesinde miyokardiyal kan akımı 4-6 kat artabilir. Koroner kan akımının durmasını takiben bölgesel ya da global iskemi, iskemik kaskadı başlatır. Azalmış kan akımı, sistolik ve diyastolik fonksiyonu bozar, bunu EKG değişiklikleri ve anjina izler. İskemiyi takiben 20-30 dk sonra, iyon pompasının bozulmasıyla Na ve Ca'nın hücreye birikmesiyle intraselüler ödem meydana gelir. Toksik metabolitlerin birikmesi sonucunda miyositler canlılığını kaybeder. İnfarkt ilk olarak, subendokardiyal alandan başlar, 3-6 saatte subepikarda doğru yayılarak, transmural hale gelir (Şekil 2.9) (12).



Şekil 2.9. Koroner oklüzyonun dakikalar ve saatler içerisinde ilerleyip transmural enfarkt haline gelinceye kadarki sürecin özetlenmesi (Clinical Cardiac MRI. Springer, Heidelberg 2005'ten alınmıştır).

Miyokardiyal canlılığın sürdürülebilmesinde, kollateral vaskülarizasyonun önemi büyüktür. İskemi sonrası transmural yayılım bu şekilde önlenebilmektedir. Ancak, reperfüzyonun ilk saatleri içinde hücresel ölüm ve apoptozis devam edebilmektedir (miyokardiyal reperfüzyon injürisi) (12). Beş dakikaya kadar süren iskemi epizotları miyositleri, sonra meydana gelebilecek uzun süreli iskemi durumlarından nekroz oranında azalmaya yol açarak korumaktadır. Bu duruma 'iskemik önkoşullanma' (ischemic preconditioning) denilmektedir. Miyositler 15 dakikaya kadar koroner oklüzyonu tolere edebilmektedirler. Hücresel ölümün görülmediği bu reversibl hasarlanma durumuna, uzamış postiskemik kontraktil disfonksiyon olarak da bilinen 'sersemlemiş miyokard' (stunned myocardium) denir İskemi eğer belli düzeyde kalarak haftalar, aylar, yıllar boyu devam ederse, miyositler down regülasyonla enerji kullanımlarını kısıtlayacaktır. Bunun sonucunda, canlı fakat ve disfonksiyone miyokard dokusu oluşacaktır. Kronik reversibl sol ventrikül disfonksiyonu olarak da bilinen bu duruma 'kış uykusuna yatmış miyokard' (hibernating myocardium) denir (12).

Miyokard iskemisinin mekanizması hastadan hastaya ve aynı hastada farklı zamanlarda değişiklik gösterebilir. Bu farklılığın anlaşılması semptomlardaki ve hasta yönetimindeki farklılığı açıklayabilir (13).

2.4. Koroner Arter Hastalığı

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde prevalansı gittikçe artan koroner arter hastalığı (KAH), dünyada morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedenlerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü istatistiklerine göre 2007 yılında Dünyadaki ölümlerin %33,7'sinin kardiyovasküler hastalıklara, %29,5'inin ise kansere bağlı olduğu bildirilmektedir (14). Kardiyovasküler hastalıkların maliyetinin, diğer hastalık gruplarına göre daha fazla olması da ülke ekonomileri açısından KAH'ın önemini ortaya koymaktadır (14, 15).

Kardiyovasküler hastalıkların maliyetinin, diğer hastalık gruplarına göre daha fazla olması da ülke ekonomileri açısından KAH'ın önemini ortaya koymaktadır (14, 15)

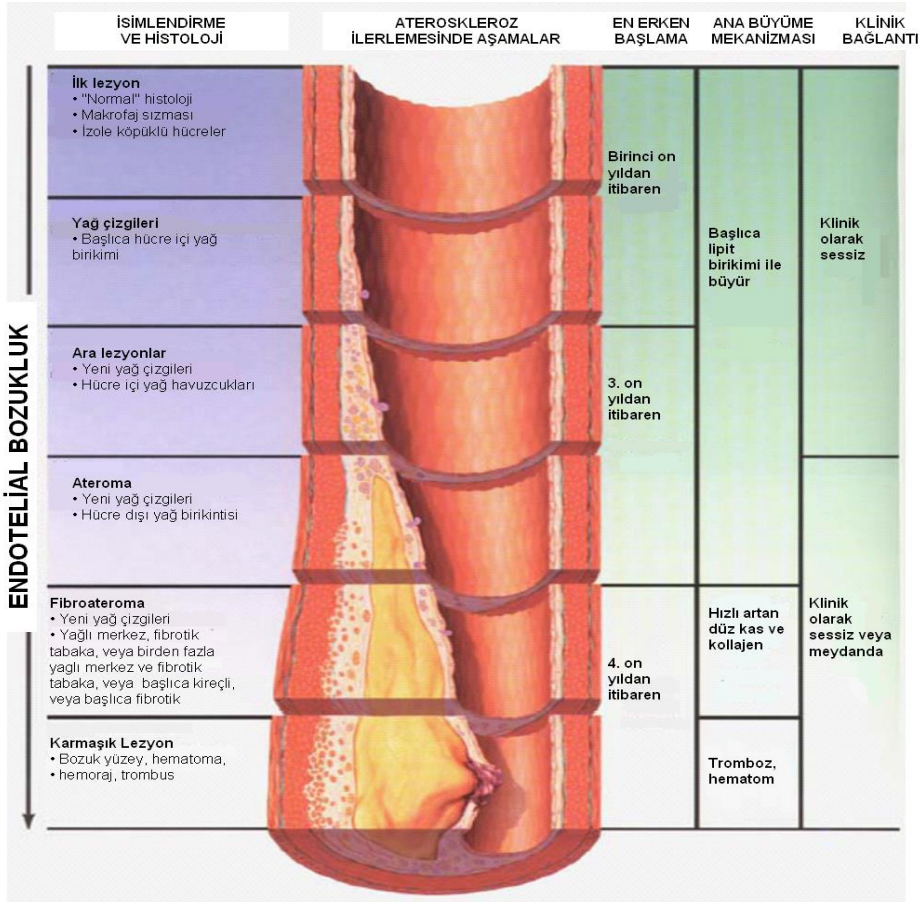
Koroner arter hastalığında, ortaya çıkan semptom ve bulgular KAH'a bağlı olarak gelişen bölgesel kan akım farklılıklarının bir sonucudur (15). Kardiyak iskemi olgularının %90'ından fazlasında koroner arter tıkanıklığına sekonder azalan koroner arter kan akımı sorumludur.

2.4.1. Ateroskleroz Fizyopatolojisi

Ateroskleroz, lümene doğru gelişen, altındaki media tabakasını zayıflatan ve üzerinde gelişebilecek trombozise zemin hazırlayan aterom adı verilen intima plaklarıyla karakterizedir. Ateromatöz plak aterosklerozun belirleyici lezyonudur. Plaklar sıklıkla yağlı fibröz yapıda, bazıları ise lümende daralmayı artıran ya da tam tıkanmaya neden olan ikincil komplikasyonlara yol açan (kalsifikasyon, üzerinde ülserasyon ve plak içi kanama) yumuşak, yağlı yapıdadır (16).

Ateroskleroza katkıda bulunan mekanizmalar, oldukça çok ve karmaşıktır. Uzun süre ateroskleroz oluşumunun damar içerisinde pasif bir lipit depolanmasına bağlı olduğu ve bu lipit birikiminin artması ile damarların tamamen tıkandığı sanılmıştır (17). Yapılan çalışmalarda elde edilen bulgular aterosklerozun basitçe, damar duvarında ortaya çıkan lipit birikiminden ziyade, enflamatuvar bir hastalık olduğunu düşündürmektedir (18).

Aterosklerozun gelişiminde, birçok etken aynı anda farklı mekanizmalar üzerinden etki ederek rol oynamaktadır. Arter duvarında belirli fonksiyonlar için özelleşmiş olan endotel hücrelerinin hasarı sonucu bu süreç başlar. Endotel hücresi, plazmadan çeşitli maddelerin geçişini sağlayan, arter duvarı ile kanın hücresel ve protein yapıları arasında tek sıra halinde dizilmiş, düzgün, kesintisiz ve geçirgen bir bariyerdir. Normal endotel hücresi trombüs oluşumunu, lökosit bağlayıcı faktörlerin salınımını ve LDL‘nin (low density lipoprotein) oksidasyonunu engelleyerek damar düz kas hücrelerinin düzenlenmesini sağlar. Bundan dolayı endotel disfonksiyonunun ateroskleroz patogenezi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hasara uğramış endotel, vazoaktif maddeleri ortama salarak inflamasyon, trombosit birikimi ve koroner arterlerde vazokonstrüksiyona sebep olarak aterosklerozu başlatır (Şekil 2.10) (19).



Şekil 2.10. Aterosklerotik plağın gelişim evreleri.
(http://tr.wikipedia.org/wiki/Dosya:Aterojenez_tr.png'den alınmıştır).

Ateroskleroz, multifaktöriyel ve çok aşamalı bir hastalık olup, başlangıcından son dönemine kadar her aşamasında progresyon gösteren kronik enflamasyon rol almaktadır. Eşlik eden her risk faktörü de inflamatuar süreci hızlandırarak patogeneze katkıda bulunmaktadır (20).

Koroner arter hastalığında, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri tanımlanmıştır. Yaşam tarzının kontrolüyle değiştirilebilen risk faktörleri sigara içiciliği, obezite ve fizyolojik inaktivitedir. Ayrıca medikal tedavi ve diyet yardımıyla düzeltilebilecek risk faktörleri arasında hipertansiyon, lipit metabolizma bozuklukları, diabetes mellitus ve insulin rezistansı sayılabilir. Değiştirilemeyen risk faktörleri ise yaş, cinsiyet, aile hikayesi ve genetik faktörlerdir. Daha yeni tanımlanan risk faktörleri ise homosistein, trombotik risk faktörleri, lipoprotein (a) ve inflamatuar faktörlerdir (21).

Yapılan çalışmalar, bu risk faktörlerinin genel inflamatuar bir yanıtı başlatarak yaygın bir reaksiyon oluşturduğunu göstermektedir. Vücutta risk faktörlerine yanıt olarak hem sistemik akut faz reaktanları aktive olur, hem de endotel hasarına bağlı olarak adezyon molekülleri, büyüme faktörleri ve sitokinler salınmaya başlar (22).

Sonuçta, inflamasyona, trombosit birikimine ve koroner arterlerde vazokonstriksiyona neden olarak ateroskleroz sürecini başlatır (23,24). Bu süreç plak oluşumuyla tamamlanır.

Plak oluşumunu takiben ilk önce arter lümeninde belirgin daralma olmaksızın damar duvarında distorsiyonlar oluşur. Bu oluşum dışa doğru yeniden düzenlenme veya "pozitif remodelling" olarak adlandırılmaktadır. Bu vakalarda katater anjiyogram tamamıyla normaldir. Ancak koroner BT anjiyografi ile patoloji net olarak ortaya konabilir (19). Aterom plaklarının fibröz kompenentinin inflamatuar süreci takiben incelmesi ile plakta aşınma veya rüptür meydana gelebilir. Tekrarlayan hemorajiler ve iyileşme süreçleri sonrasında skar dokusu oluşur ve lümende daralmalar ortaya çıkar. Bu duruma da "negatif remodeling" adı verilir.

Ateroskleroz süreci sonrasında herhangi bir nedenle plak yırtılacak olursa, ilk tepki damarın o bölgede kasılması ve ardından çeşitli hücreler ve kimyasal maddelerin o bölgeye toplanmasıdır. Pıhtılaşma olayından sorumlu olan trombositler uyarılarak, hasara uğrayan kısmında damar duvarına yapışmaya ve kümelenmeye eğilim gösterirler. Hasara uğramış endotel hücreleri ve bazı hücreler tarafından salınan kimyasal maddeler ile fibrin, trombüsü oluşturur. Plaktaki fibröz başlık yırtılırsa yağ ve düz kas hücreleri kan dolaşımı ile temas eder (25).

Bunun sonucu olarak da yoğun bir trombojenik reaksiyon başlar. Bu reaksiyon arterin büyüklüğüne, plak lokalizasyonuna ve kollateral sirkülasyonun var olup olmamasına göre ciddi sonuçlar doğurabilir. Tekrarlayan ataklar sonucu ise lümen sıklıkla daralır ve daha sabit stenozlar oluşabilir. Bu durum koroner arterde komplet oklüzyon sonucu ani miyokardiyal infarktüs ve ölüme yol açabileceği gibi yeterli bir kollateralizasyon mevcut ise hiçbir hasar izlenmeyebilir (19).

2.5. İskemik kalp hastalığı

İskemik kalp hastalıkları (İKH) kalbin oksijenlenmiş kan ihtiyacının karşılanamaması sonucu gelişen birbiriyle ilişkili sendromlar grubuna verilen genel bir isimdir. Aterosklerotik plak oluşumlarıyla giden ciddi koroner ateroskleroz (AS), oksijen yetmezliğinin temel sebebidir ve arteriyel lümenin %75'den fazlasını tıkar, birçok durumda bu daraltıcı lezyona, rüptüre ya da fissüre olmuş plaklar üzerinde bulunan lümen içi trombüsler de eklenir.

İskeminin gelişme oranına ve sonuçtaki ciddiyetine bağlı olarak şu dört sendromdan biri izlenir.

1) Angina pektoris (stabil anjina, variant anjina, stabil olmayan anjina)
2) Miyokard infarktüsü
3) Kronik iskemik kalp hastalığı
4) Ani kalp ölümü (16).

Angina pektoris geçici iskemiden kaynaklanan şiddetli nöbet şeklinde göğüs ağrısını içerir. Miyokard hücrelerinde hipoksik zedelenme olsa bile bu geri dönüşlüdür.

Miyokard infarktüsü iskemik kalp hastalıklarının çok ağır bir diğer şeklidir ve koroner kan akımındaki ani ve önemli yetersizlik nedeniyle gelişir. MI çoğunlukla ana koroner arter boyunca yerleşen ilerlemiş ateroskleroz üzerine oturan tromboz ile tıkanma sonucu oluşur.

Kronik iskemik kalp hastalığı (KİKH) iskemi ataklarının dağınık, küçük miyokard nedbe alanları oluşturduğu durumlar için kullanılır ve genellikle ek olarak daha önce geçirilmiş akut infarktüse bağlı olan büyük nedbe alanları vardır. KİKH yıllar süren bir dönem içinde koroner arterlerdeki yavaş, ilerleyici daralma sonucu gelişir.

Ani kalp ölümü, akut semptomların başlangıcından itibaren 1 saat içerisinde ölümün gerçekleştiği bir sendromdur ve ölüme yol açan nihai sebep aritmidir. Birçok kalp hastalığı ani ölüme yol açabilse de vakaların %75-90'ında neden İKH'dır .

Miyokard iskemisi miyokardın oksijen ihtiyacının karşılanmasındaki problemi ifade eder. Koroner ateroskleroz miyokard iskemisine yol açan ana neden olmakla birlikte, birçok mekanizma daha ani ya da yavaş olarak miyokard perfüzyonunu azaltabilir. Bazı akut iskemi atakları koroner ateroskleroz varlığında oksijen gereksiniminde artış ile başlar. Fizik aktivite, aşırı uyarılma ve anksiyete durumları miyokard oksijen ihtiyacının en önemli belirleyicileri olan kalp atım hızı, miyokard kasılma gücü ve kan basıncında artışa neden olarak iskemiye yol açabilirler. Dinlenme koşullarındaki normal kalpte bile oksijen tüketimi en üst sınıra yakın olduğundan strese bağlı oksijen gereksinimindeki artışı karşılamanın tek yolu koroner kan akımını artırmaktır. Bir koroner arterde dinlenme sırasındaki kan akımını azaltmak için çok ağır bir daralma gerekmekle birlikte, çok daha az oranda bir daralma damardan geçebilecek en yüksek kan akımı oranını azaltır. Sonuç olarak stres koşullarında daralmış olan koroner kan akımında gereken artışı sağlayamadıkları için miyokard iskemisi gelişir. Ayrıca koroner aterosklerozu olan hastalarda kanın O_2 taşıma kapasitesini azaltan her durum (anemi, karbonmonoksit zehirlenmesi, yetersiz oksihemoglobin ayrışması vs.) iskemi ile sonuçlanabilir **(**16).

Miyokard canlılığının korunmasında ve infarkt boyutunun belirlenmesinde koroner kolleteral kan akımı önemli rol oynar (26). Akımı sınırlayan darlığın poststenotik basınçta düşmeye yol açması diğer koroner yataklardan kolleteral dolaşım gelişmesini uyarır. Kolleteral kan akımı poststenotik basıncı artırarak kolleteral akım rezervini düzeltir ve iskemik eşiği yükseltir. Kolleteral damarlar mevcut intrakoroner anastomozların giderek genişlemesiyle oluşur. Ani tıkanmalarda kolletaral dolaşımın gelişmesi söz konusu olamaz. Ani oluşan koroner tıkanıklığın gelişme hızı ve sonuçları, aterosklerozun yaygınlık derecesi ile şiddeti ve kalpdeki değişik karşı koruyucu mekanizmalar gibi çeşitli kronik ve birbiriyle ilişkili olaylar tarafından önemli ölçüde etkilenir (27).

2.6. Miyokardiyal Canlılık

2.6.1. Miyokardiyal Canlılığın Belirlenmesi ve Önemi

Kronik koroner kalp hastalığı olan olguların tedavi seçenekleri medikal tedavi, perkütan koroner girişim ya da baypas ile revakülarizasyondur. Hasta için uygun tedavi yönteminin belirlenmesinde çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Revaskülarizasyon uygulanacak hastaların periprosedürel morbidite ve mortalitenin oranı yüksektir. Bu bağlamda riskli olabilecek bir revaskülarizasyon işleminin ne pahasına göze alınabileceği, bir başka deyişle böyle bir işlemden hangi hastaların zarardan çok fayda göreceğinin belirlenmesi önem kazanmaktadır. Alman ve arkadaşlarının yaptığı bir metaanalizde, revaskülarizasyon veya medikal tedavi uygulanan miyokart canlılığını korumuş ya da koruyamamış hastaların mortalite oranları karşılaştırılmış ve miyokartları canlılığını korumuş olanlarda revaskülarizasyonun medikal tedaviye göre ölüm oranını %79,6 düşürdüğü bulunmuş, öte yandan canlılığını koruyamamış olanlarda ise iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir (28). Canlı miyokardı olmayan hastalar revaskülarizasyondan fayda görmemektedirler. Bu nedenle, bu tedaviye aday hastaların belirlenmesinde miyokardiyal canlılık değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Haas ve ark. ise baypas planlanan LV disfonksiyonlu ciddi koroner arter hastası olan 76 hastayı aldıkları araştırmalarında, baypas öncesi canlılık değerlendirmesi yapılması ile yapılmamasını karşılaştırmışlar ve canlılık değerlendirmesi yapılmamasının 12 aylık takipte daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır (12 aylık sağkalım %79'a karşı %97) (29).O halde revaskülarizasyon öncesi miyokard canlılığının değerlendirilmesi, işlemin hastalığın seyrini iyileştirerek mortaliteyi azaltmasını öngördürmenin yanında cansız miyokartlı hastalarda da işlemle ilişkili risklerden kaçınmayı sağlamış olacaktır.

Disfonksiyonel ancak geri dönüşlü miyokardiyal hasarlanmada, iki patolojik durumdan söz edilmektedir. İlki miyokardiyal stunning (miyokardiyal sersemleme) yeterli reperfüzyona rağmen kontraksiyonda bozulmaya yol açan akut iskemik hasar şeklinde tanımlanmaktadır (30).

Bu durumun gerçek patofizyolojisi netleştirilememiş olmakla birlikte, miyokart işlevinin günler içinde düzelmesi beklenir. Bunu takiben Rahimtoola tarafından, hiberne miyokart (kış uykusuna yatmış miyokard) tanımı yapılmıştır. Hiberne miyokart denildiğinde, uzun süreli yetersiz koroner perfüzyon nedeniyle kasılma işlevi bozulan ancak revaskülarizasyon sağlandığında bu işlevini geri kazanabilen miyokart anlaşılmaktadır (31).

Hiberne miyokarttaki yapısal değişiklikler tam olarak anlaşılamamış olmasına karşın, histolojik değişikliklerin hücresel farklılaşma kusurundan kontraktil ve hücre iskelet proteinlerinin kaybıyla birlikte aşırı fibrozise kadar uzanan bir spektrum oluşturduğu düşünülmektedir. Hiberne miyokardın koroner reperfüzyon sonrası kasılma işlevindeki düzelme süreci oldukça değişken olup, iskeminin şiddeti ve süresi, revaskülarizasyonun zamanı ve tam oluşu, ultrastrüktürel değişikliklerin yaygınlığı gibi faktörlerden etkilenmektedir (32).

2.6.2. Miyokardiyal Canlılığı Belirlemede Kullanılan Tetkikler

2.6.2.1. Nükleer Tıp Tetkikleri

Nükleer kardiyak görüntülemede temel olarak, perfüzyon ve infarkt alanı değerlendirilir. Miyokard perfüzyon değerlendirmesinde SPECT ve PET kullanılır. SPECT, Talyum 201, Teknesyum-99m sestamibi veya Teknesyum-99m tetrafosmin ile yapılır. Teknesyum-99m ile bağlanmış perfüzyon ajanlarının Talyum 201'e göre bazı avantajları vardır. Teknesyum-99m'nin gama enerjisi ile görüntü rezolüsyonu daha yüksektir. Altı saatlik yarı ömrü ile hasta dozu daha düşüktür (33).

Temel olarak miyokard perfüzyon sintigrafisi çalışmaları stres ve istirahatte yapılır. İstirahat ve stres çalışmaları aynı günde yapılabileceği gibi, 2 ayrı günde de yapılabilir. Perfüzyon değerlendirilmesinde önce stres testi yapılır. Hastanın egzersizle kan akımı artırılarak görüntüler alınır. Egzersiz yapamayan hastalarda dipridamol ya da dobutamin kullanılarak stres oluşturulur. Talyum 201'in tersine, Tc-99m sestamibi'nin miyokarda fikse olarak redistribüsyona uğramadığı kabul edildiğinden, stres ve istirahat fazını değerlendirebilmek için ayrı ayrı enjeksiyonlara gerek vardır. Egzersiz stres

görüntülemede hepatobiliyer klirense izin verebilmek için enjeksiyondan 30-60 dakika sonra çekim yapılması önerilir (33).

Stres görüntüleri normal ise istirahat esnasında görüntüye gerek kalmaz. Eğer egzersiz testinde defekt varsa, istirahat testi yapılır. İstirahat testinde daha düşük doz ilaç kullanılır. İstirahat testinde defekt kaybolursa iskemi, kaybolmazsa infarkt olarak değerlenlendirilir (33).

Miyokard infarktüsünde görüntüleme, Tc-99m pirofosfatla yapılır. İnfarkt dokusunda serbest kalan Ca, fosfatla birleşerek distrofik kalsiyum oluşturur ve bu da sintigrafiyle tespit edilir.

Pozitron emisyon tomografide perfüzyon değerlendirilmesi, bir glikoz analoğu olan 18 FDG kullanılarak, normalde yağ asidi kullanan miyokardın glikoz metabolizması göstermesinden faydalanılarak yapılır. Pozitron emisyon tomografide kullanılan radyofarmasötikler ise, Rubidyum (Rb) ve Azot (N) dir. Perfüzyon değerlendirilmesinde egzersiz yerine genellikle, farmakolojik stres uygulanır (33) .

Tüm bu metodların sensitivitesi ve spesifitesi oldukça değişkendir. Örneğin; SPECT' in sensitivitesi % 84, spesifitesi % 49 olarak rapor edilmiştir. Pozitron emisyon tomografi için bu değerler sırasıyla % 88 ve 73 dür. Pozitron emisyon tomografinin yaygın olarak altın standart olarak kabul edilmesine rağmen bu tetkiklerin hiçbiri canlı miyokardiyumu belirlemede ideal metod değildir (34).

Radyonüklid metodlarda hastanın önemli miktarda radyasyon maruziyeti olur. SPECT'de göğüs ya da diyafragmanın atenüasyonu görüntü yorumlanmasının engelleyebilir. Metabolik görüntülemelerde FDG enjeksiyonundan önce glukoz ve insülin değerlerinin uzman tarafından kontrolü gerekmektedir. Ayrıca, SPECT ve PET'in rezolüsyonu sınırlıdır ve skar dokusunun transmural boyutu belirlenemeyebilir.

2.6.2.2. Ekokardiyografi

Ekokardiyografide optimal akustik pencereyi elde etmenin zorluğu ve yüksek oranda kullanıcı bağımlı bir tetkik olması, ekokardiyografik viyabilite testi için dezavantajdır. Eko kontrast ajanlar ve doku harmonik görüntülemelere rağmen, stres testi esnasında tüm miyokardiyal segmentlerin değerlendirilmesi güçleşebilir.

2.6.2.3. Kardiyak MRG

Kardiyak MRG, son 10 yılda artan teknolojik gelişmeler sayesinde, kardiyovasküler hastalıkların teşhisinde giderek artan bir öneme sahip, noninvaziv görüntüleme yöntemidir. Diğer noninvaziv görüntüleme yöntemlerinin tamamında elde edilen verilerin tek başına MRG ile sağlanabilmesi öneminin daha da artmasına sebep olmuştur. Kardiyak MRG yüksek uzaysal, zamansal, temporal çözünürlüğü ile radyasyon maruziyeti olmadan, mikrovasküler obstruksiyon alanlarını da göstererek canlı doku taramasında öne çıkan bir metot olarak karşımıza çıkmaktadır. Kardiyak MRG ekokardiyografiye benzer şekilde kardiyak duvar hareketini dinamik görüntülemeye izin verir. Bununla birlikte endokardiyal sınırı ve duvar hareketlerini daha güvenilir bir şekilde belirler (35-36).

Miyokard infarktüsünün tespitinde kullanılan MRG tekniği geç kontrastlanma (delayed enhancement) olarak bilinir. Geç kontrastlanmada tipik olarak nefes tutmalı (breath hold) sekanslar uygulanır. Görüntüler miyokardiyal kontraksiyonlar esnasında elde edilen yaklaşık 10 kısa aks ve buna ilave uzun aks görüntülerden oluşur. Kontrast ajan dozu 0.1-0.2 mmol/kg‘dır (37-38).

Geç kontrastlanma değerlendirmesinde, IV gadolinyum enjeksiyonunu takiben 10-15 dk sonra elde edilen görüntülerde, normal miyokardın aksine hiperintens alanların görülmesi enfarkt lehine değerlendirilir (Şekil 2.11). (36).



Şekil 2.11. Sol ventrikül posterior duvarda geç kontrastlı MRG' de hiperintens enfarkt alanı

2.7. Kardiyak MRG' de Temel Prensipler

Kardiyak MRG'de hasta çekim öncesinde bilgilendirilmelidir. Özellikle ileri yaş ve nefes problemi olan hastalar uzun süren çekimlerden dolayı tetkiki tolere edemeyebilir. Çekimler EKG ile senkronize yapıldığından, oluşabilecek metalik artefaktların önlenmesi için, hastanın metal eşyalarını çıkarmasına önemle dikkat edilmelidir. Aynı zamanda kullanılacak EKG problarının MRG için uygun olmasına dikkat edilmelidir. Erkek hastalarda, gerektiğinde göğüs traşı yapılmalıdır. Elektrokardiyografi probları, sternotomili hastalarda uygulanmış sutür materyallerinden uzak yerleştirilmelidir. Kullanılan koillerin merkezi, erkek hastada meme ucuna, kadın hastada meme dokusunun ortasına denk gelmelidir.

Kardiyak MRG çekimi için kalıcı pacemakerler, defibrilatörler, anevrizma klipsleri mutlak kontrendikasyon oluştururken, güncel stentler ve prostetik kalp kapakları güvenlidir.

Kardiyak MRG'de temel olarak, kanın siyah ve parlak olarak görüldüğü sekanslar kullanılır. Black blood (siyah kan) tekniklerinde kan siyah olarak görülür ve kan ile miyokard arasındaki doğal kontrast farkıyla kalp morfolojisi hakkında bilgi elde edilir. Bu tekniklerde, spin eko (SE) ve turbo spin eko (TSE) sekansları kullanılır. Bright blood (parlak kan) tekniklerinde ise, modifiye edilmiş gradiyent eko (GRE) sekansları kullanılır. Bu teknikle, kan beyaz olarak görülür ve kalbin hem morfolojisi hem de fonksiyonel değerlendirilmesi yapılır. Bu teknik, fast imaging employing steady state acquistion (Fiesta), balanced- fast field echo (b-FFE), true FISP olarak da bilinir. Teknik EKG ile senkronize edilerek, sine görüntüler elde edilir.

Kardiyak MRG spesifik olarak, kardiyak morfoloji değerlendirmesinde, kardiyak fonksiyon belirlenmesinde, miyokardiyal perfüzyon ve viyabilitede, koroner anjiyografide ve torasik büyük damarların anjiyografisinde kullanılır.

Kardiyak morfoloji değerlendirmesi, eş zamanlı kardiyak fonksiyonun değerlendirilmesini de sağlayan parlak kan sine sekanslarıyla sağlanır. Kanın siyah görüldüğü sekanslarda ise, fonksiyonel değerlendirme yapılamaz ancak doku karakterizasyonu yapılabilir. Elde edilen 2 oda, 3 oda, 4 oda görüntülerle kısa aks görüntüler sayesinde global kardiyak morfoloji hakkında bilgi edinilebilmektedir.

Kardiyak fonksiyon belirlemede ekokardiyografi, radyonüklid görüntüleme ve çokkesitli BT kullanılabilmektedir. Ekokardiyografinin önemli dezavantajları, kullanıcı bağımlı olması ve bazı hastalarda yeterli akustik pencere oluşmamasıdır.. Fonksiyonel değerler bazında 2 boyutlu ekokardiyografiyle kardiyakMRG karşılaştırıldığında, kardiyak MRG'de uygulayıcılar arasında ve uygulayıcının farklı uygulamaları arasında söz konusu değerlerde daha az farklılık bulunmuştur. Dolayısıyla ekokardiyografi yüksek oranda kullanıcı bağımlıyken, kardiyak MRG'de bu değer daha düşük olarak karşımıza çıkmaktadır.

Fonksiyonel çekimlerde, balanced steady state free procession (b-SSFP) sekansları kullanılarak, kısa aks, 2 oda, 4 oda sine görüntüler elde edilir. Görüntüler nefes tutma esnasında birkaç kalp vurusunun ortalamasını veren farklı kontraktil evrelerin imajlarını sağlayan EKG ile senkronize edilir. Elde edilen verilerden ejeksiyon fraksiyonu (EF), miyokardiyal hacim, end sistolik-end diyastolik volüm, kardiyak indeks, strok volüm ile pik ejeksiyon hızı ve zamanı gibi değerler elde edilebilmektedir. Ayrıca sol ventrikül fonksiyonlarının dışında bölgesel ventriküler duvar hareketlerinin değerlendirilmesi de görsel olarak yapılabilmektedir. Kardiyak MRG ile sadece sol ventrikül fonksiyonları değil aynı zamanda sağ ventrikül fonksiyonları da değerlendirilebilmektedir (37).

İstirahat halinde yapılan değerlendirmenin yanı sıra, stres halinde de fonksiyonel değerlendirme yapılabilmektedir. Bu değerlendirme, özellikle stres halinde bozulan kardiyak fonksiyonların tespiti ve bunun koroner arter hastalıkları için bir ipucu olması nedeniyle önemlidir. Farmakolojik stres, adenozin veya dipridamol gibi vazodilatörler ile sağlanabileceği gibi dobutamin gibi inotropik ajanlarla da sağlanabilir. İnotropik ajanlar, yüksek ya da düşük doz kullanılabilir. Düşük doz inotropik ajanlarla aynı zamanda ilgili kardiyak bölgenin viyabilite değerlendirmesi yapılabilirken, yüksek doz inotropik ajanlarla stres esnasında oluşabilecek iskemi saptanabilir. Ancak bu tetkiklerin önemli bir dezavantajı dobutamin kullanımıyla, koroner arter hastalığı olan kişilerde aritmi ya da iskemik hadiselerin gelişme ihtimalidir.

2.8. Kardiyak BT Görüntüleme İçin Temel Performans Gereklilikleri

Kalp hareketli olduğu için görüntülerde hareketin tamamının baskılanmasında iyi bir temporal rezolusyon gereklidir. Kardiyak siklusun az hareket gösterdiği diastolik dönemde görüntüleme için 60 atım/dak ve altındaki kalp hızlarında 250 ms, 70 atım/dak ve altındaki hızlarda 200 ms ve 90 atım/dak ve altındaki hızlarda ise 150 ms temporal rezolüsyona ihtiyaç duyulduğu ortaya konulmuştur (38). Artefaktsız görüntüler için kardiyak siklusun hareketli dönemlerinde ve daha yüksek kalp hızlarında 50 ms veya daha 50 ms'nin daha altında temporal rezolüsyon gerektiği öne sürülmektedir (39). Koroner arterler ve kalp kapakçıkları gibi küçük boyutta ve kompleks üç boyutlu hareketli anatomik yapıların görüntülenebilmesi için, iyi zamansal rezolüsyonun yanı

sıra uzun eksen çözünürlüğün düzlem içi çözünürlüğe yakın veya eşit olduğu izotropik submilimetrik uzaysal çözünürlük gerekmektedir. Sağ koroner arter ve sol sirkumfleks arterin segmentlerinin bir kısmı görüntüleme düzlemine dik seyir göstermekte, sol anterior desendan arter ise hemen hemen görüntüleme düzlemine paralel seyir izlemektedir (40). Dolayısıyla hem görüntüleme düzleminde hem de z-ekseninde iyi uzaysal rezolüsyon gerekmektedir (41). Koroner arter stenozunu %10-20 lüminal değişikliği saptayabilecek kadar iyi değerlendirebilme koroner BT görüntülemenin gelecekte ulaşmaya çalışılan hedeflerinden biridir. Bu hedefe ulaşabilmek için her üç boyutta 0.3 mm'nin altında uzaysal rezolüsyona ihtiyaç duyulmaktadır (39). Stentlerin restenoz açısından değerlendirilmesi ve yoğun kalsifik plakların incelenebilmesi için ise uzaysal çözünürlüğün 0.2 ve 0.25 mm olması gerekmektedir (42). 64-kesitli BT cihazları 0.4 mm'ye kadar izotropik rezolüsyon sağlayabilmektedir. Çift tüplü çok-kesitli BT cihazları ise ince kesitler ve yüksek filtreler kullanıldığında düzlem içi 0.5 mm, longitudinal ise 0.4 mm uzaysal rezolüsyon değerlerine ulaşabilmektedir (42).

Farklı atenüasyon değerlerine sahip aterosklerotik plakları değerlendirebilmesiiçin yüksek uzaysal çözünürlüğün yanında yeterli kontrast gürültü oranı da teknik gerekliliklerden birisidir (43). Kardiyak ve koroner kalsifikasyonların değerlendirilebilmesi için kontrast maddeye ihtiyaç duyulmazken, özellikle miyokardiyuma çok yakın yerleşimli ve ince bir epikardiyal yağ dokusu ile miyokardiyumdan ayrılan distal koroner arter segmentlerinin patensi ve stenoz açısından değerlendirilebilmesi için yeterli miktarda ve optimum zamanlama ile verilmiş kontrast maddeye gerek duyulmaktadır. Solunum artefaktlarını engellemek ve optimum kontrastlanmayı sağlayabilmek için tek ve olabildiğince kısa nefes tutma süreli tarama gerçekleştirilmelidir (39). Sağlıklı stabil hastalar için 15 sn nefes tutma süresi yeterli olurken, dispneik hastalar için 10 sn ve altında nefes tutma süresinde tetkikin tamamlanması uygun olacaktır.

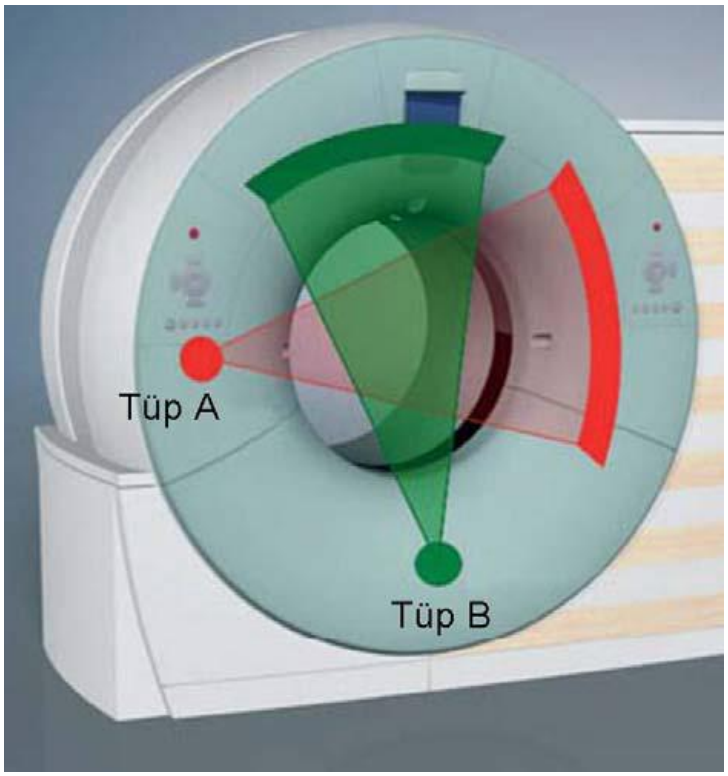
Günümüz çok kesitli BT sistemleri ile teknik nedenlere bağlı olarak dedektör genişliğinin tüm kardiyak anatomiyi içerecek kadar geniş olmaması nedeniyle, ardışık z-pozisyonlarında farklı kardiyak sikluslara ait veri toplanarak kesintisiz şekilde kardiyak yapıları kapsayan hacim bilgisi elde edilmektedir. EKG ile senkronizasyon sayesinde, elde edilen hacim verisinden kardiyak siklusun istenen bir fazında görüntü

rekonstrüksiyonu yapılabilmektedir. Bu nedenle iyi kalitede üç boyutlu anatomik görüntülerin elde edilebilmesi için stabil sinüs ritminde kalp atımına gerekliliği vardır (43). Aslında en ideali, masa hareketi olmaksızın bir kardiyak siklus süresince tüm kardiyak anatomiyi tarayabilecek sistemlerdir. Bu sistemler alan-detektör (flat panel) BT sistemleri olarak adlandırılmakta olup günümüzde önemli bir araştırma konusudur (42). Uzaysal çözünürlüğün yaklaşık 0.25 mm'ye ulaştığı bu sistemlerin araştırma konusu olan en önemli limitasyonları gantri rotasyon zamanının 0,5 sn'nin altına çekilememesi ve bunun sonucu olarak temporal rezolüsyonlarının yeterince iyi olmamasıdır (44-47).

Açık olarak görüldüğü gibi BT ile kardiyak görüntüleme gerçekleştirilebilmesi için, aynı anda zamansal, uzaysal ve kontrast çözünürlüklerinin ve tarama zamanının, radyasyon dozunu konvansiyonel koroner anjiyografi gibi ilgili görüntüleme modalitelerinin düzeyleri ile sınırlayarak, optimizasyonu gerekmekte olup, bir parametrenin diğerlerinden feragat edilerek optimize edilmesi görüntü kalitesi ve klinik uygulama açısından iyi sonuç alınamamasına yol açabilir.

2.9. Çift Tüplü Çok Kesitli BT Teknolojisi

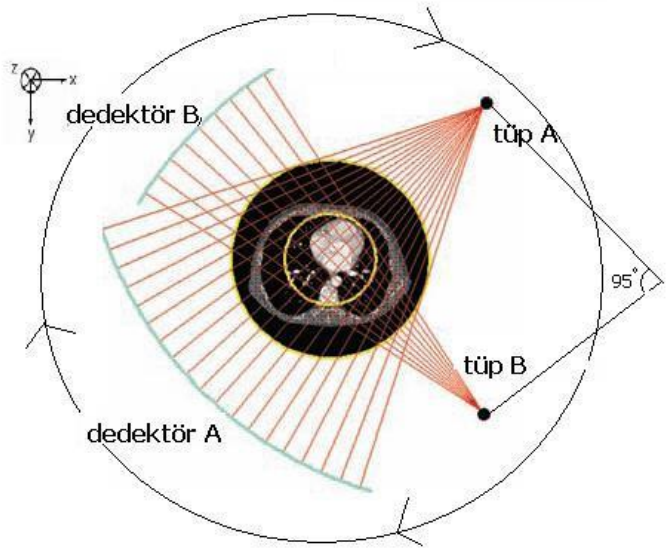
Temporal rezolüsyonun esas belirleyicisi olan gantri rotasyon zamanı günümüz modern BT cihazlarında 330 ms'ye kadar inmiş olmakla birlikte sonuçta elde edilebilen 165 ms'lik temporal rezolüsyon yüksek kalp hızlarında ve kardiyak siklusun hareketli fazlarında artefaktsız görüntü eldesi için yetersiz kalmaktadır. Gantri rotasyon zamanının artan merkezkaç kuvvetleri ve gantry rotasyon hızının artışını karşılayacak yeterli x-ışını gücünün sağlanamaması gibi nedenlerle daha fazla kısaltılamaması, temporal çözünürlüğü iyileştirmek için alternatif yöntemlerin arayışına neden olmuştur (48,49). Multisegment rekonstrüksiyon algoritmaları temporal rezolüsyonu iyileştirmek için bir alternative olarak gözükse de kalp hızı ile kuvvetli bir ilişki göstermekte olup, temporal rezolüsyonda optimal iyileşme gantri rotasyon zamanı ile kalp hızının tamamen desenkronize olduğu birkaç noktada sağlanmaktadır (42). Gantri rotasyon zamanında herhangi bir değişiklik yapmadan kalp hızından bağımsız olarak temporal rezolüsyonu iyileştirmek için, aslında ilk 70'li yıllarda önerilmiş birden fazla x-ışını detektör sisteminin gantriye eklenmesi fikri uygulamaya geçirilmiştir (50.)



Şekil 2.12. Çift tüplü BT cihazı temel dizaynı

Çift tüplü çok kesitli BT cihazı gantriye belli açılarla yerleştirilmiş iki x-ışını tüpü ve karşılık gelen detektör sistemlerinden oluşmaktadır (50,51).

Birinci detektör yaklaşik 50 cm çapındaki tüm görüntü alanını (field of view-FOV) kapsarken, ikinci detektör daha küçük çapta merkezi bir görüntü alanını kapsamaktadır (Şekil 2.12). Çift tüplü çok kesitli BT cihazının en önemli avantajı iyi temporal çözünürlük sağlamasıdır. Temporal rezolüsyon multisegment rekonstruksiyon modaliteleri kullanılmadan kalp hızından bağımsız olarak gantri rotasyon zamanının 1/4 ‘ü kadardır. Çift tüplü sistemlerde multisegment rekonstruksiyon ihtiyacı olmadığından, masa hızı otomatik olarak kalp hızına göre adapte edilerek, yüksek kalp hızlarında pitch artırılabilmektedir (42). Yüksek kalp hızlarındaki pitch artışı hem tetkik süresini kısaltmakta, hem de radyasyon dozunu azaltmaktadır (52).



Şekil 2.13. Çift tüplü BT'de tüp ve FOVdüzenekleri izlenmektedir

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Olgular

Çalışmamıza Eylül 2013 ile Ocak 2014 tarihleri arasında, kronik koroner kalp hastalığı tanısı almış, koroner damarların değerlendirilmesi için koroner BT' ye ve miyokardiyal canlılık araştırılmak üzere kardiyak MRG' ye kardiyoloji servisinden gönderilen hastalar dahil edildi.

Akut miyokardiyal infarktüsünden en az 2 ay süre geçen hastalar çalışmaya dahil edilmiş olup akut miyokardiyal infarktüs kriterleri taşıyan hastalar (EKG, laboratuvar ve klinik olarak) çalışma dışı bırakıldı. İlaç alerjisi olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Kardiyoloji servisinden gönderilen 41 hastanın 1' inde kalp pili olduğu için, 1' inin klostrofobisi olduğu için ve 1 hasta obezite nedeniyle MRG' ye giremediği için çalışmaya devam edemediler. Hem BT hem de MRG çekilebilen 38 hasta çalışmayı tamamladı.

Çalışmamıza alınan hastaların bilgileri hastaların işlem öncesi doldurdukları onam ve bilgi formlarına kaydedildi. Bilgi formlarında hastaların yaşı, cinsiyeti, semptomları, kardiyovasküler risk faktörleri (hipertansiyon, diyabetes mellitus, dislipidemi, ailede erken yaşta koroner arter hastalığı öyküsü, sigara kullanımı), eşlik eden hastalıkları, kullanmakta olduğu ilaçlar sorgulandı. Hastaların boy ve kilo ölçümü bilgileri ile vücut kitle indeksi hesaplandı.

Kardiyak BT dual enerji modunda çekildi. Önce BT daha sonra MRG çekimi yapıldı ve BT ve MRG tetkikleri arasında iki haftadan fazla süre olmamasına dikkat edildi.

3.2. Dual Enerjili BT Çekim Protokolü

Tüm hastalara kardiyak BT çekimi çift tüplü 128 kesitli BT cihazı (Somatom Definition, flash, Siemens, Healthcare Forchheim, Germany) ile tek bir nefes tutma

süresinde supin pozisyonda yapıldı.

İşlem öncesi hastalar kontrast madde alerjisi ve akut kardiyovasküler olay semptomları açısından sorgulandı.

Kalp hızı 80 atımın üzerinde olan hastalara işlem öncesi IV β-bloker kullanıldı. Koroner arter dilatasyonu için nitrat kullanılmadı.

İşleme başlamadan önce periferik yüzeyel venden (antekübital ven) 18-20 gauge iğne ile intravenöz damar yolu açıldı. Topogram alınmasını takiben aort kökü düzeyinden geçen bir kesit alınarak ilgi alanı (ROI) çıkan aortaya yerleştirilip bolus izleme yöntemi ve otomatik enjektör ile kontrast madde verilmeye başlandı.

Kontrast madde otomatik enjektör yardımıyla 4-6 ml/sn hızla ortalama 0,2 ml/kg olacak şekilde verildikten sonra, sağ ventrikül içindeki kontrast maddeye bağlı artefaktları önlemek amacıyla 2-4ml/sn hızla 40 ml serum fizyolojik infüzyonu yapıldı. Veri toplanmasına ROI 100 Hounsfield ünitesine ulaştıktan sonra derin inspirasyonda kraniyokaudal yönde karina düzeyinden diyafragmaya kadar tarama yapılarak başlandı.

Dual enerji modunda kardiyak çekim aşağıdaki teknik parametreler kullanılarak gerçekleştirildi: A tüpü için tüp voltajı 140 kV, akımı 105 mAs ve B tüpü için aynı değerler 100 kV ve 165 mAs, gantri rotasyon zamanı 330 milisaniye, pitch değeri 0.27-3,4 (kalp hızına ve tekniğe göre otomatik olarak cihaz tarafından ayarlanmıştır), gantri rotasyon zamanı 330 ms, detektör konfigürasyonu 2x32x0.6 mm olup herbir dedektör için z uçan fokal spot tekniği kullanıldı.

Elde edilen üç görüntü serisi için raw datada rekonstrüksiyon işlemi yapıldı. Bunlardan birincisi düşük kilovoltajlı (100 kV), diğeri yüksek kilovoltajlı (140 kV) ve üçüncüsü yüksek kilovoltajlı görüntülerin düşük gürültü oranı ve düşük kilovoltajlı görüntülerin yüksek kontrast çözünürlüğü % 30- 70 oranlarında birleştirilerek elde edilen 120 kV lik karma görüntülerdi.

Anjiografik görüntüler için retrospektif EKG tetiklemeli, en iyi diastolik fazda, tek segment, kesit kalınlığı 0.75 mm rekonstrüksiyon yapıldı (BestPhase, Siemens Healthcare).

Ek olarak dual enerji modunda miyokardiyal iyot dağılımının değerlendirilmesi için aynı raw datada görüntüler 1.5 mm kalınlığında rekonstrüksiyon yapıldı.

3.3. MRG Çekim Protokolü

Tetkik öncesi hastalar MRG kontrendikasyonları (metalik cisimler, yeni uygulanmış stentler, MRG ile uyumsuz protezler, kapalı alan fobisi), kontrast madde alerjisi, akut kardiyovasküler olay ve semptomları açısından sorgulandı.

Tüm görüntüler 3-T MRG cihazı ile (Magnetom Skyra; Siemens Healthcare, Berlin, Germany) elde edidi. Çekim sırasında istirahat halinde sol ventrikül (LV) fonksiyonları ile miyokardiyal erken ve geç kontrastlanma değerlendirilmesi yapıldı. LV uzun aks ve kısa aks imajlar, istirahat esnasında GRE ve SSFP sekansları kullanılarak elde edildi. Görüntü parametreleri sırasıyla şunlardır: TR/TE 3.8/1.6; flip açısı %45; alıcı bant genişliği 125 kHz; kesit kalınlığı, 8. 0 mm; aralık 2. 0 mm. Daha sonra antekubital venden 0.1 mmol/kg gadoterate meglumine (Dotarem, Guerbet) enjeksiyonunu yapılarak erken (0. dk) ve geç (10. dk) iki oda, dört oda ve kısa aks görüntüler elde edildi.

3.4. Çekim Sonrası İşlemler ve Görüntülerin Değerlendirilmesi

Bütün görüntüler aynı çalışma istasyonu (Syngo Via Console, software version 2.0; Siemens AG Medical Solutions, Germany) kullanılarak değerlendirildi.

MRG görüntülerinde uzun ve kısa aks geç kontrastlı serilerde kontrastlanan enfarkt alanı arandı. Bütün görüntüler iki radyoloğun (Y.K, M.K) ortak kararıyla Amerikan Kalp Derneğinin sol ventrikül 17 segment modeline göre değerlendirildi ve enfarkt alanının lokalizasyonu segment olarak kaydedildi. Miyokarddaki enfarkt alanının genişliği herbir segment için subendokardiyal ya da transmural olarak

kaydedildi.

Dual enerjili BT (DEBT) görüntüleri (100 kV, 140 kV, karma 120 kV) aynı çalışma istasyonuna gönderildi. Aksiyal sagittal ve koronal görüntüler üzerinden uzun ve kısa aks görüntüler elde edildi. BT görüntüleri erken kontrastlı elde olunduğu için miyokardda hipodens görülen alanlar enfarkt olarak değerlendirildi.

DEBT görüntüleri aynı çalışma istasyonunda miyokardiyal iyot dağılımını değerlendirmek için özel bir yazılım (Heart PBV, Syngo Dual Energy, Siemens Healthcare) kullanılarak yeniden oluşturuldu. Oluşturulan iyot haritası görüntüleri uzun aks ve kısa aks kardiyak görüntülere dönüştürüldü ve perfüzyon defekti görsel olarak değerlendirildi. Görsel değerlendirmede kırmızı ve turuncu renk tonları iyot dağılımının iyi olduğu yerleri, daha koyu alanlar iyot dağılımının olmadığı ya da kötü olduğu yerleri kodlamaktaydı.

DEBT görüntüleri aynı radyologlar tarafından bias oluşturmamak için MRG ile aralarında bir hafta sure bırakılarak değerlendirildi. Değerlendirme yapılırken radyologlar görüntülerde pencere ayarlarında özgür bırakıldılar.

DEBT görüntüleri, ilk oturumda 100 kV görüntüler, ikinci oturumda iyot haritaları, üçüncü oturumda 140 kV görüntüleri ve dördüncü oturumda karma 120 kV görüntüler olmak üzere dört ayrı oturumda değerlendirildi. MRG' de olduğu gibi enfarkt lokalizasyonu 17 segment modeline göre yapıldı ve miyokardın tutulma derecesi subendokardiyal ve transmural olarak sınıflandırıldı ve kaydedildi ve toplam 38 hastada 646 segment değerlendirildi.

3.5. İstatistiksel Analiz

Değerlendirmede; tüm istatistiksel analizler Windows için SPSS 18.0 istatistik program paketi ile gerçekleştirildi. Yaş, cinsiyet, boy, kilo, kalp hızı BMI, koroner arter risk faktörleri gibi kategorik değişkenler yüzde (%) olarak değerlendirildi. Sayısal verilerin cinsiyetlere göre farklılık gösterip göstermediğini belirlemede (verilerin beklenen değer koşulları karşılayıp karşılamamasına göre) student t testi veya Mann-

Whitney U testi kullanıldı.

DEBT görüntülerinde (100 kV, 140 kV, karma 120 kV ve iyot haritası) ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde enfarkt olarak değerlendirilen alanlar 17 segment modeline göre segment olarak ve miyokarddaki kalınlığına göre transmural ve subendokardiyal olarak kaydedildi. Toplam 38 hastada 646 segment değerlendirildi.

Geç kontrastlı MRG görüntüleri altın standart olarak kabul edilerek miyokardiyal enfarkt sahalarının varlığının teşhisinde ve miyokardiyal tutulum kalınlığının (transmural ya da subendokardiyal) tespitinde farklı enerjili gri skala (100 kV, 140 kV, 120 kV) ve dual enerji iyot haritası ile elde edilen BT görüntüler ile geç kontrastlı MRG görüntüleri karşılaştırıldı ve her bir grup için Ki kare ve Fisher exact test kullanarak hesaplamalar yapıldı (SPSS 18, Chicago IL, USA). Ayrıca farklı enerjili gri skala görüntüler ve dual enerji iyot haritası görüntülerinin enfarkt tespitinde sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif değer (PPD), negatif prediktif değer (NPD) ve tanısal doğruluk oranları hesaplandı. P değerinin 0,05 ‘den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hasta dozlarının, DLP (dose–length product) ve mSv değerlerinin ortalaması alındı.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Değerlendirilmesi

Çalışmamıza 32 erkek 6 kadın olmak üzere 38 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması erkeklerde 61,9 ±9,7, kadınlarda 65 ±10,7 yaş olup genel yaş ortalaması 62,5 ±10,1 olarak bulundu. Erkeklerle kadınların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,159).

Kilo ortalaması erkeklerde 82,9 (±10,1) kg, kadınlarda 74,5 (±5,7) kg olup genel kilo ortalaması 79,6 kg ±11,5 olarak bulundu. Boy ortalaması erkeklerde 1,69 m (±0,07), kadınlarda 1,62 m (±0,05) olup genel boy ortalaması 1,68 m (±0,06) olarak bulundu. BMI ortalaması erkeklerde 30,1 (±3,8), kadınlarda 28,2 (±3,5) olup genel BMI ortalaması 29,1 (±3,6) olarak bulundu. Erkeklerle kadınların BMI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.436).

Risk faktörlerinden en fazla % 57 ile hiperkolestorelemi idi. Hastaların 26' sında geç kontrastlı MRG' lerde skar saptandı. Hastaların demografik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların Demografik Özellikleri (n=38)

Özellik	**Sayı (yüzde)**
Yaş ortalaması	62.5
Cinsiyet	
Erkek	32
Bayan	6
Bilinen kalp krizi	24 (%63)
BMI (ortalama değer)	29.1
Risk faktörleri (%)	
Hipertansiyon	21 (%55)
Hiperkolestorelemi	22 (%57)
DM	5 (%13)
Sigara kullanımı	15 (%39)
Aile öyküsü varlığı	15 (%39)
MRG Bulgusu	26

4.2. Görüntülerin Değerlendirilmesi

Görüntüler çalışma istasyonuna transfer edildi ve birisi kardiyak görüntüleme üzerine sırasıyla 10 yıllık ve 2 yıllık tecrübesi olan iki ayrı radyolog (MK, YK) tarafından değerlendirildi.

Hastaların 26 (% 68,4)' sında geç kontrastlı MRG' lerde skar saptandı Geç kontrastlı MRG'lerin değerlendirilmesinde toplam 78 segmentte kronik enfarkt alanı tespit edildi. Bunların 49 tanesi transmural, 29 tanesi ise subendokardiyal yerleşimliydi.

Enfarkt alanının miyokard tutulum miktarına göre subendokardiyal ve transmural olarak sınıflandırıldığında MRG ve DEBT ile tespit edilen segmentlerin dağılımı ve hesaplanan p değerleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Kronik enfarkt değerlendirilmesinde segmentlerin MRG ve DEBT görüntüleme yöntemlerindeki dağılımı

	100kV			
MRG	**Normal**	**Subendokardiyal**	**Transmural**	**Toplam**
Normal	**552**	**11**	**5**	**568**
Subendokardiyal	**12**	**15**	**2**	**29**
Transmural	**4**	**30**	**15**	**49**
Toplam	**568**	**56**	**22**	**646**

*Subendokardiyal bölge için p değeri:0.047 Transmural için p değeri: 0.067, enfarkt teşhisi için p değeri ise: 0.034

	120 kV (karma)			
MRG	**Normal**	**Subendokardiyal**	**Transmural**	**Toplam**
Normal	**554**	**11**	**3**	**568**
Subendokardiyal	**15**	**12**	**2**	**29**
Transmural	**4**	**35**	**10**	**49**
Toplam	**573**	**73**	**15**	**646**

Subendokardiyal bölge için p değeri:0.039, Transmural için p değeri: 0.079, enfarkt teşhisi için p değeri ise: 0.038

	140 kV			
MRG	**Normal**	**Subendokardiyal**	**Transmural**	**Toplam**
Normal	**549**	**13**	**6**	**568**
Subendokardiyal	**20**	**8**	**1**	**29**
Transmural	**9**	**29**	**11**	**49**
Toplam	**578**	**50**	**18**	**646**

Subendokardiyal bölge için p değeri:0.041, Transmural için p değeri: 0.071, enfarkt teşhisi için p değeri ise: 0.038

	İyot Haritası			
MRG	**Normal**	**Subendokardiyal**	**Transmural**	**Toplam**
Normal	**546**	**15**	**7**	**568**
Subendokardiyal	**12**	**14**	**3**	**29**
Transmural	**5**	**36**	**8**	**49**
Toplam	**563**	**65**	**18**	**646**

Subendokardiyal bölge için p değeri:0.031, Transmural için p değeri: 0.079, enfarkt teşhisi için p değeriise: 0.042

* (MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme, DEBT: Dual enerjili Bilgisayerlı Tomografi)

Farklı kV' deki gri skala görüntüler ve iyot haritası görüntüleri ile MRG arasında subendokardiyal kronik enfarktın tespitinde anlamlı ilişki saptanırken ($p<0.05$), transmural enfarkt tespitine anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Dual enerji gri skala BT görüntülerinin enfarkt alanının tespitinde 100 kV, karma 120 kV ve 140 kV için sensitivite değerleri sırasıyla % 79.5, %75.6 ve %62.8 olarak hesaplandı. Tüp voltajı arttıkça sensitivite azalmaktadır. PPD en yüksek 120 kV lik görüntülerde saptandı. NPD ve tanısal doğruluğun en yüksek olduğu görüntüler 100 kV lik görüntülerdi. Dual enerji iyot haritası görüntüleri geç kontrastlı MRG ile karşılaştırıldığında sensitivite % 78, spesifite % 96 ve tanısal doğruluk % 94 olarak hesaplandı (Tablo 4.3).

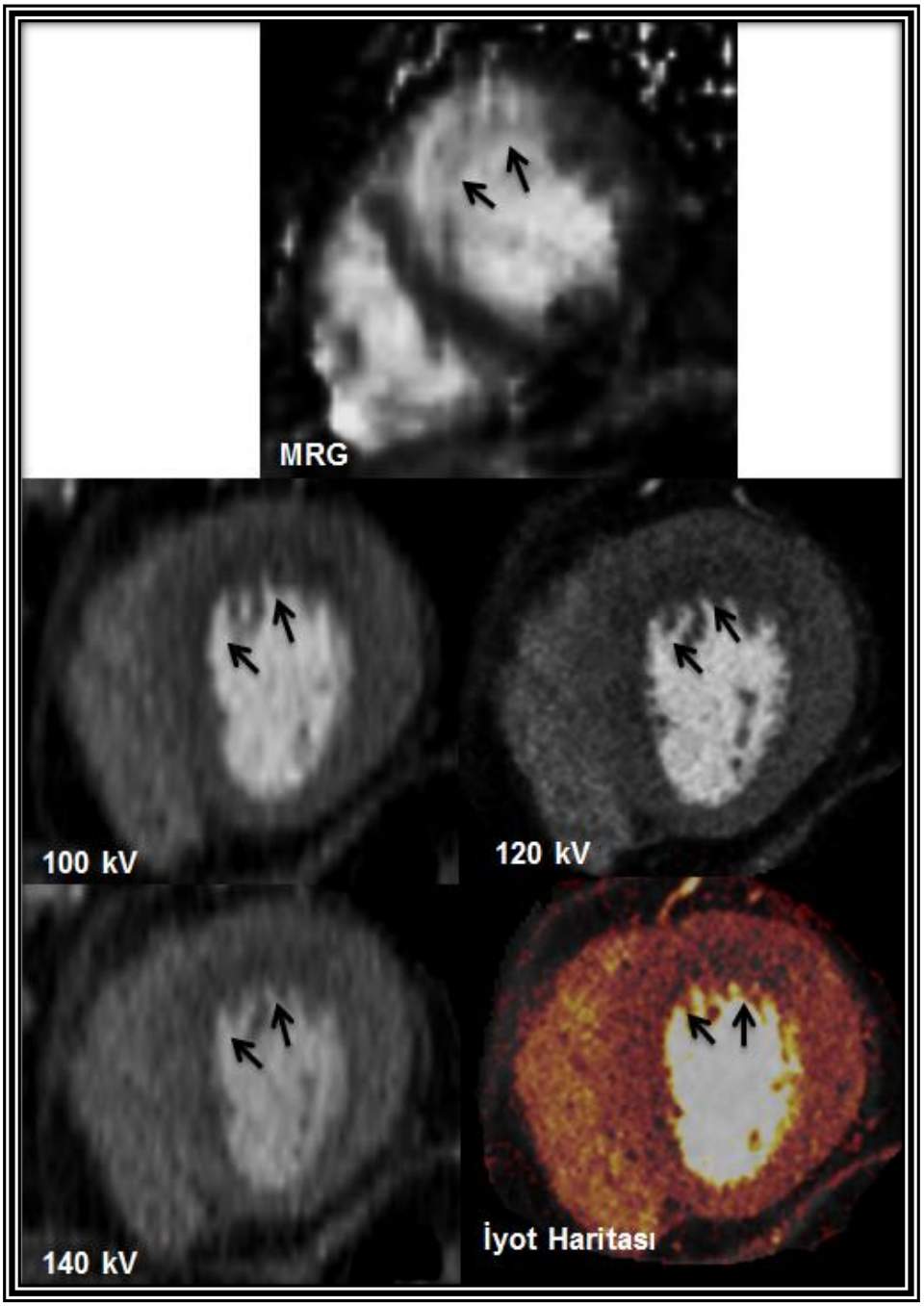
Tablo 4.3. Geç kontrastlı MRG ve DEBT ile enfarkt alanının belirlenmesi

BT Protokolü	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Positif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)	Tanısal Doğruluk (%)
100 kV	**79,5**	**97,2**	**79,5**	**97.2**	**95**
Karma 120 kV	**75.6**	**97.5**	**80.8**	**96.7**	**94.9**
140 kV	**62.8**	**96.7**	**72.1**	**95**	**92.6**
Dual enerji iyot haritası	**78,2**	**96,1**	**73,5**	**97,0**	**94,0**

Hastalar aldıkları radyasyon dozları açısından değerlendirildiğinde; ortalama DLP (dose–length product) değeri 552 ± 193 mGycm, ortalama efektif doz 9.38 ± 3.28 mSv (DLP × 0.017 mSv/mGycm) olarak belirlenmiştir.

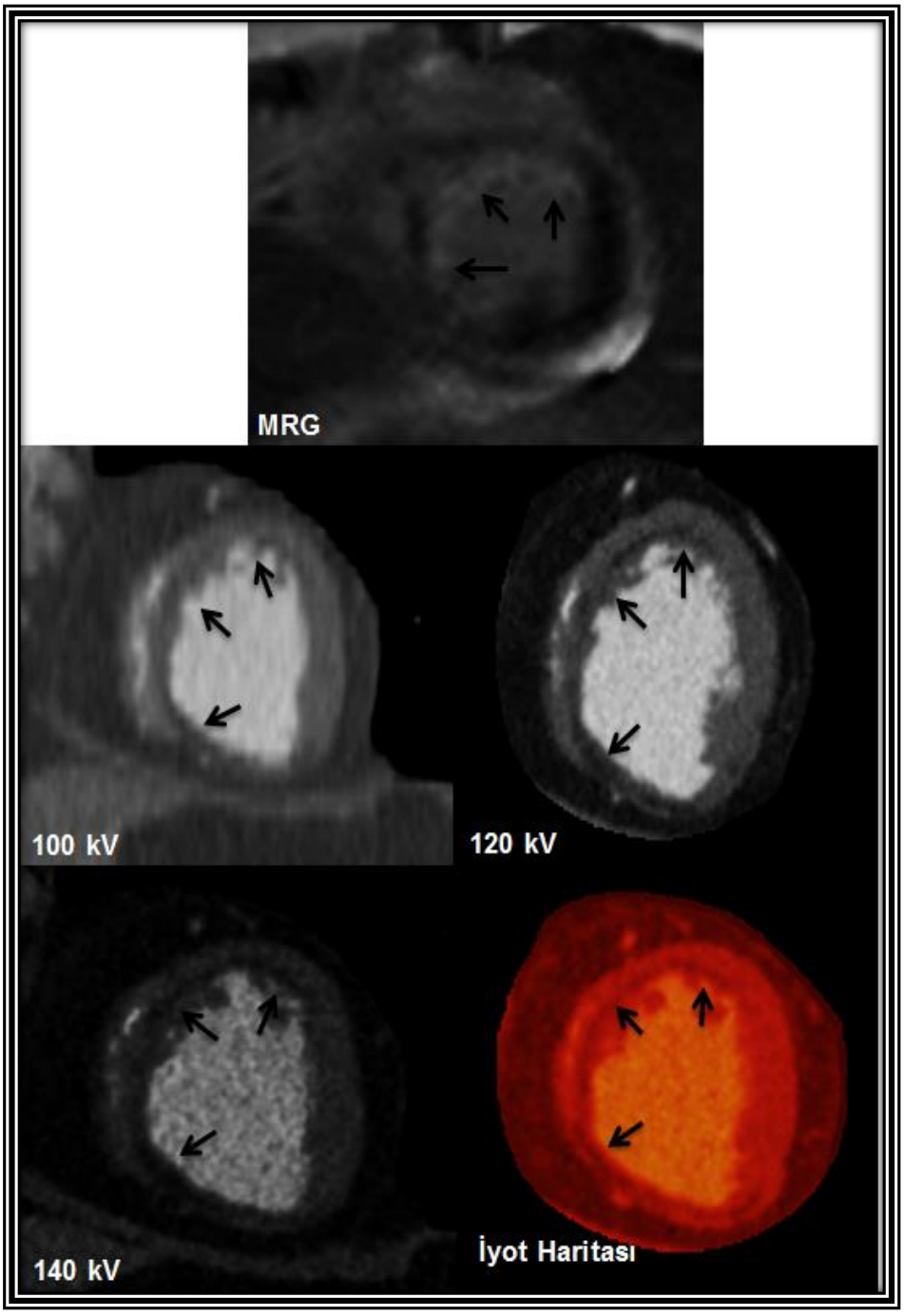
OLGU ÖRNEKLERİ

Olgu 1



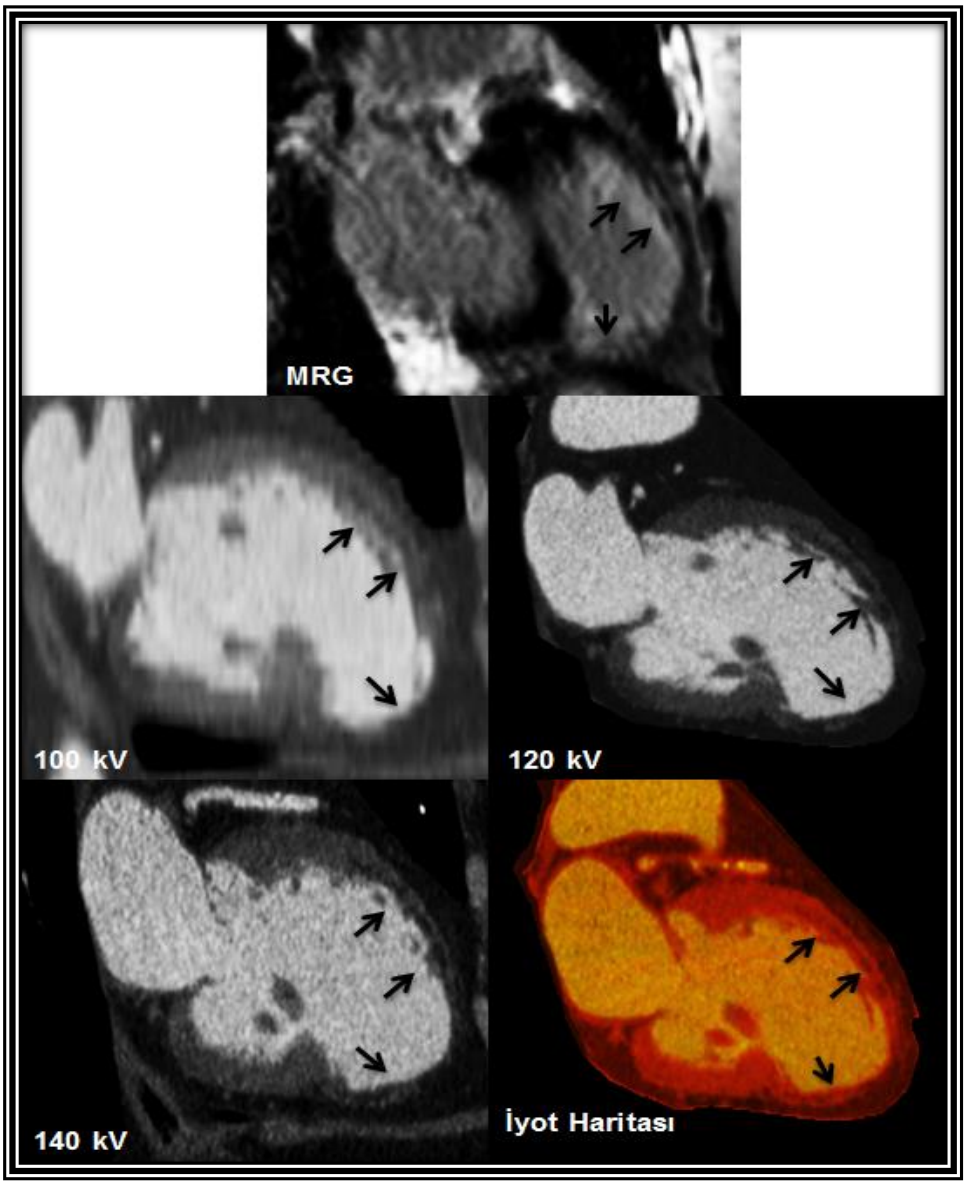
Şekil 4.1. 58 yaşında erkek hasta. Farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 7. ve 8. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir .

Olgu 2



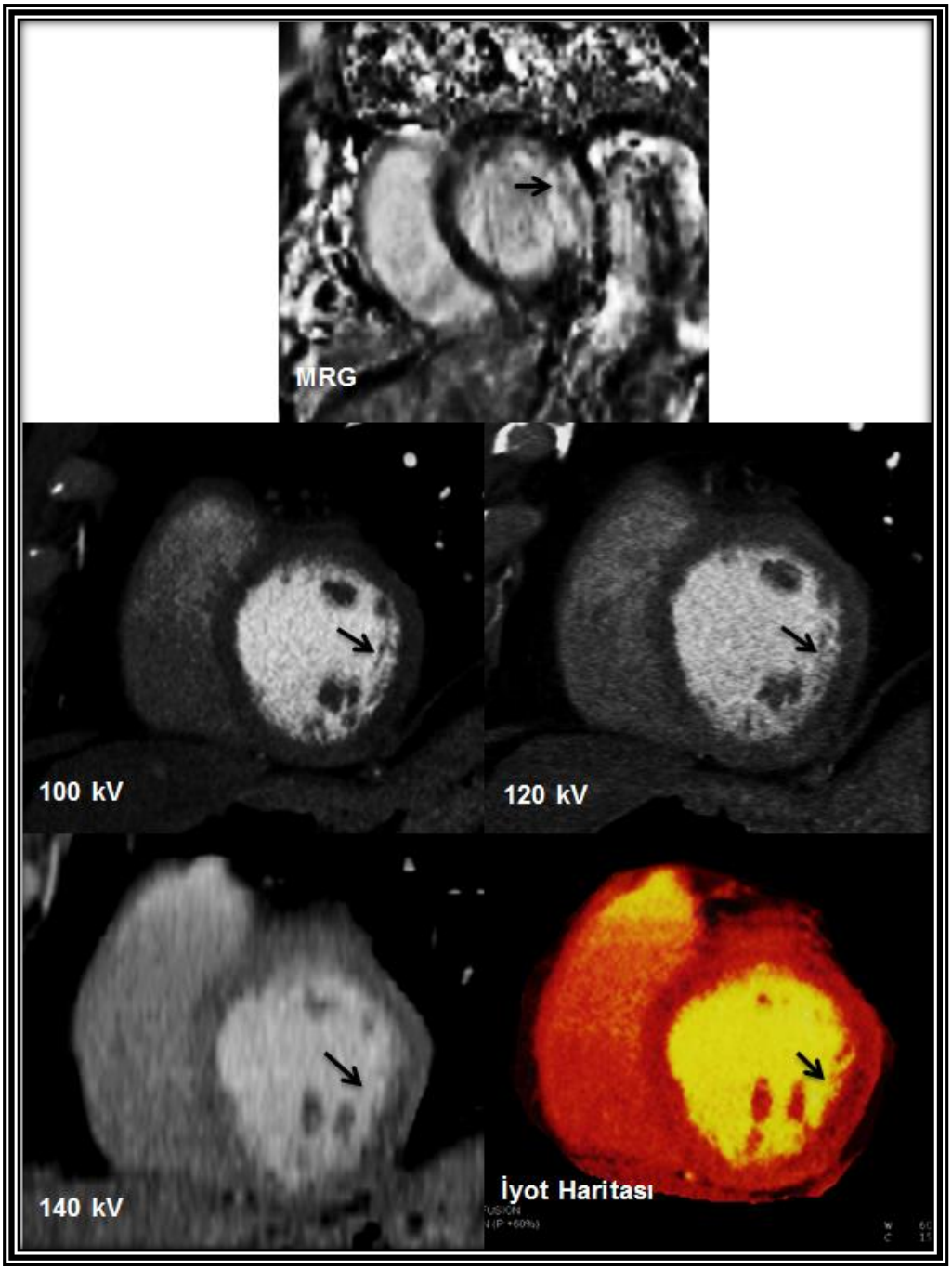
Şekil 4.2. 65 yaşında bayan hasta. Farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 13., 14. ve 15. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir.

Olgu 3



Şekil 4.3. 62 yaşında erkek hastada farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 7., 13., 17.,10. ve 15. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir.

Olgu 4



Şekil 4.4. 62 yaşında erkek hastada farklı kilovoltajlı gri skala, iyot haritası ve geç kontrastlı MRG görüntülerinde 10. ve 11. Segmentlerde kronik enfarkt alanı izlenmektedir.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda kronik koroner kalp hastalığı olgularında kronik enfarkt alanının belirlenmesinde DEBT'nin sensitivite, spesifisite ve tanısal doğruluk değerleri yüksek olarak bulunmuştur.

Koroner arter hastalığı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde en önemli ölüm sebebi olmaya devam etmektedir (1). Kronik koroner kalp hastalığının tedavisinde ilaç tedavisi ya da revaskülarizasyon tedavisi seçenekleri bulunmaktadır. Revaskülarizasyon, perkütan ya da cerrahi olarak yapılabilir. Bu tedavi seçeneklerinden hasta için en uygun olanına ve zamanlamasına bazı parametrelere bakılarak karar verilir. Hastanın koroner arterlerindeki darlık derecesinin ve miyokardiyal canlılığının belirlenmesi en önemli parametrelerdendir. Miyokardiyal canlılığını kaybetmiş hastalarda, çeşitli riskleri olan revaskülarizasyon işlemi gereksiz olacaktır.

Günümüzde koroner arterlerdeki darlık derecesi, invaziv koroner anjiografiye alternatif olarak, koroner arterleri yüksek çözünürlükte görüntüleyebilen BT anjiografi ile noninvaziv olarak değerlendirilebilmektedir (41).

Miyokardiyal canlılığın değerlendirilmesinde ise SPECT ve PET gibi nükleer tıp yöntemlerinden yararlanılmaktadır. SPECT' in sensitivitesi %84, spesifitesi %49 olarak rapor edilmiştir. Pozitron emisyon tomografi için bu değerler sırasıyla %88 ve %73' dür. Pozitron emisyon tomografinin yaygın bir şekilde altın standart olarak kabul edilmesine rağmen bu tetkiklerin hiçbiri canlı miyokardiyumu belirlemede ideal metot değildir (53). Radyonüklid metodlarda hastanın önemli miktarda radyasyon maruziyeti olmaktadır.

Kardiyak MRG, son 10 yılda artan teknolojik gelişmeler sayesinde, kardiyovasküler hastalıkların teşhisinde giderek artan bir öneme sahip, noninvaziv görüntüleme yöntemidir. Kardiyak MRG yüksek uzaysal, zamansal, temporal çözünürlüğü ile radyasyon maruziyeti olmadan canlı doku taramasında öne çıkan bir görüntüleme yöntemidir (53-54). Miyokardiyal enfarkt tespitinde geç kontrastlı MRG kesitleri ile değerlendirme yapılır.

Miyokardiyal canlılığın değerlendirilmesinde ideal olan görüntüleme metodu tanısal yeterlilik, hasta konforu ve maliyet- etkinlik bakımından avantaj sağlayacak ve KAH hakkında gerekli olan farklı bilgileri verebilecek tek bir görüntüleme yöntemidir. Son yıllarda BT teknolojisindeki DEBT gibi gelişmeler ve buna paralel yapılan çalışmalarda gelecek için ümit vaat etmektedir.

Dual Enerjili BT teknolojisi ile iki tüp farklı enerjilerde çalıştırılarak BT'nin doku karakterizasyonundaki yeteneği artırılmıştır. BT' de kontrast madde olarak kullanılan iyotun eşsiz bir dual enerji özelliği vardır (55). Bu özellik farklı dokularda iyot dağılımının vizüalizasyonunu ve diğer materyallerden ayırt edilmesini sağlar.

Ruzsics ve arkadaşları 2008 yılında yaptıkları çalışma bu konuyla ilgili ilk çalışmalardan olup miyokarddaki iskemik alanların yüksek doğrulukla belirlenebileceğini bulmuşlardır(56). Yine Ruzsics ve arkadaşları 2009 yılında yaptıkları çalışmada koroner arter hastası olduğu bilinen ve koroner arterlerin değerlendirilmesi için kardiyak BT incelemesi yapılan 36 hastada DEBT ile perfüzyon çalışmışlar ve sonuçları stres-rest SPECT ile karşılaştırmışlardır. DEBT iyot dağılım haritasının miyokarddaki skar olarak adlandırılan sabit hipoperfüze segmenti göstermedeki sensitivitesi % 96, spesifitesi % 95, PPD % 89, NPD % 98 ve tanısal doğruluğu % 95 olarak bulmuşlardır. Gri skala görüntüler değerlendirilmemiştir (57). Biz miyokardiyal canlılığun DEBT ile değerlendirilmesi çalışmamızda MRG ile karşılaştırarak iyot haritasının sensitivitesini % 78, spesifitesini % 96 bulduk. Spesifitenin düşük olmasını artefaktlara bağlı yalancı pozitifliklere bağlıydı. Sensitivitenin bahsettiğimiz çalışmaya göre daha düşük olmasının nedeninin altın standart olarak kabul ettiğimiz yöntemin farklı olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Daha az artefakt ve böylece daha yüksek sensitivite sağlayacak teknik gelişmeler gerekmektedir.

Bauer ve arkadaşları 2010 yılında yaptıkları çalışmada baypaslı hastalarda DEBT nin skar dokusunu göstermedeki özelliklerini geç kontrastlı MRG ile karşılaştırarak araştırmış ve bizim sonuçlarımıza benzer sonuçlara ulaşmışlardır (58). Ancak onlar araştırmalarında miyokarddaki tutulum genişliğine yer vermemişlerdir. Biz çalışmamızda DEBT' nin kronik enfarkt tanısındaki özelliklerini farklı kilovoltajda gri

skala görüntülerini ve iyot haritası görüntülerini miyokardı tutulum genişliğine göre sınıflandırarak bulmaya çalıştık. Bildiğimiz kadarıyla DEBT' nin miyokardiyal tutulum genişliğiyle ilgili ilk çalışma bizim çalışmamızdır. Çalışmamızda MRG ile tüm DEBT görüntüleri arasında subendokardiyal enfarkt tespitinde anlamlı ilişki saptanırken, transmural enfarkt tespitinde anlamlı ilşki saptanmadı. Bunun nedeninin kronik enfarkt olan segmentlerin transmural olanların bir kısmının DEBT nin subendokardiyal olarak göstermesi olduğunu düşünmekteyiz. Bu da göstermektedir ki DEBT, gri skala ve iyot haritasında transmural enfarktları göstermede yetersiz kalmaktadır.

Düşük ve yüksek kilovoltajlı görüntüler karşılaştırıldığında düşük kilovoltajlı görüntüler daha iyi doku kontrastına sahip olmalarına rağmen daha yüksek gürültü oranlarına sahiptir. Bu nedenle dokudaki iyot dağılımını göstermede daha üstündür ancak yüksek gürültü nedeniyle rutinde tek başına kullanımı uygun değildir. DEBT ile yüksek kontrastlı, düşük kilovoltajlı ve yüksek rezolüsyonlu, yüksek kilovoltajlı görüntü serileri eş zamanlı olarak elde edilebilir. Her iki görüntü serisi % 1' lik artışlarla her oranda karma görüntüler elde edilebilir. 120 kV' lik karma görüntü otomatik olarak elde edilebilir. Biz çalışmamızda 120 kV karma görüntülerin tanısal doğruluğunu % 94,9 ile yüksek derecede tanı koydurucu olarak bulduk. DEBT verileri kullanılarak farklı oranlarda karma görüntüler elde edilmesi ve doku kontrastını artırarak, düşük gürültü ve yüksek çözünürlükle tanı değerlerini gösteren farklı çalışmalar da mevcuttur. (59,60).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Birincisi BT de anjiografik faz dediğimiz erken fazlı görüntüleri kullandık. Bu fazda hipodens gözüken alanlar sadece kronik enfarkt alanını değil aynı zamanda canlı fakat hipoperfüze alanları da yansıtabilir. Hasta grubumuz kronik koroner arter hastalıklı olgular olduğu için kronik enfarkta eşlik edebilecek hipoperfüzyon alanlarının sıklığı yüksektir. Yalancı pozitifliklerin bir kısmının nedeni bu alanlar olabilir (61-63). İkincisi; iki gözlemcinin ortak kararı ile sonuca varıldığından gözlemciler arasında olası farklı değerlendirmeler incelenmemiştir. Üçüncüsü koroner arterlerdeki patolojiler incelenmemiştir. Koroner arterlerdeki patolojiyi en iyi hangi görüntü serisinin ya da hangi yüzdeyle elde edilen karma kilovoltajlı serinin gösterdiğine bakılarak ve miyokard patolojisiyle korele olup olmadığı başka bir çalışmanın konusu olabilir.

6. SONUÇ

Dual Enerjili BT görüntüleri miyokardiyal kronik enfarktın teşhisinde kullanılabilir. Ancak enfarkt genişliğinin tespitinde özellikle transmural olanları subendokardiyal olanlardan ayırt edemeyip subendokardiyal gibi gösterdiği için yetersiz kalmaktadır. İyot haritalarındaki artefaktları düzeltmek için yeni teknolojik gelişmelere ihtiyaç vardır. Özellikle MRG yapılamayacak hastalarda koroner BT Dual enerji modunda çekilerek miyokardiyal canlılığın belirlenmesi sağlanabilir. Koroner arterlerdeki patolojilerin de miyokardiyal canlılıkla birlikte araştırıldığı daha geniş serilerde araştırmalar yapılması ile kardiyak patolojilerde ideal görüntülemeye ulaşma konusunda bir adım daha atılmış olacaktır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Preventing chronic disease: a vital investment: WHO global report. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 2005.

2. Leeder SR, Raymond S, Greenberg H. A Race Against Time: The Challenge of Cardiovascular Disease in Developing Economies. Sidney, Australia: Earth Institute at Columbia University. 2004.

3. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast enhanced magnetic resonance imaging. Circulation. 2002; 106: 2322-7.

4. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R . Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: A meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 1151-8.

5. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast enhanced magnetic resonance imaging. Circulation. 2002; 106: 2322-7.

6. Al-Saadi N, Nagel E, Gross M et al. Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. Circulation. 2000; 101: 1379-83.

7. KL Moore, Persaud TVN. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. Philadelphia: Saunders. 2003; 329-60.

8. Sadler TW, Langmans medical embryology, Baltimore: Williams & Wilkins. 2004; 175–83.

9. Vogl TJ, Abolmaali ND, Diebold T et al. Techniques or the detection of coronary atherosclerosis: multi-detector row CT coronary angiography. Radiology. 2002; 223: 212–20.

10. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM, Fishman EK. Current concepts in multidetector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. Radiographics. 2003; 23: 111-25.

11. 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 (comitte on coronary angiography)

developed in collaboration with the society for cardiac angiography and interventions. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 1756-824.

12. Dymarkowski S, Bogaert J, Ni Y. Ischemic heart disease. Clinical Cardiac MRI. Heidelberg: Springer. 2005; 173-82.

13. Crossman DC. The pathophysiology of myocardial ischaemia. Heart. 2004; 576-80.

14. Sun ZH, Cao Y, Li HF. Multislice computed tomography angiography in the diagnosis of coronary artery disease. J Geriatr Cardiol. 2011; 8: 104-13.

15. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM et al. Executive summary: heart disease and stoke statistics 2010 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2010; 121: 948-54.

16. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Basic Pathology. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 1995; 277-304.

17. Tokgözoğlu L. Ateroskleroz ve enflamasyonun rolü. Türk Kardiyol Dern Arş Arch Turk Soc Cardiol. 2009; 37: 1-6.

18. Saikku P, Leinonen M, Mattila K et al. Serological evidence of an association of a novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. Lancet. 1988; 2: 983-6.

19. Buja LM. Basic Pathology. Ankara: Güneş Kitabevi. 1990; 406-21.

20. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM et al. Executive summary: heart disease and stoke statistics 2010 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2010; 121: 948-54.

21. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. Angiology. 2007; 58: 513-22.

22. Tokgözoğlu L. Ateroskleroz ve enflamasyonun rolü. Türk Kardiyol Dern Arş Arch Turk Soc Cardiol. 2009; 37: 1-6.

23. Okur A, Kantarcı M, Alper F, Gülbaran M, Bayraktutan ÜG. Koroner Ateroskleroz ve Plakların Tomografik Morfolojisi. MDBT Koroner Anjiyografi. İstanbul: Aktif yayınevi. 2006; 93-9.

24. 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.

25. Lutgens E, van Suylen RJ, Faber BC et al. Atherosclerotic plaque rupture: local or systemic process? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003; 23: 2123-30.

26. Lim TH, Choi S. MRI of myocardial infarction. Journal of Magnetic Resonance Imaging. 1999; 10: 686-93.

27. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000; 20: 1262-75.

28. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: A meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 1151-8.

29. Haas F, Haehnel CJ, Picker W et al. Preoperative positron emission tomographic viability assessment and perioperative and postoperative risk in patients with advanced ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol. 1997; 30: 1693-700.

30. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation. 1982; 66: 1146-9.

31. Rahimtoola SH. A perspective on the three large multi-center randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. Circulation. 1985; 72: 123-35.

32. Elsasser A, Schlepper M, Klovekorn WP et al. Hibernating myocardium: an incomplete adaptation to ischemia. Circulation. 1997; 96: 2920.

33. Ergün EL, Bozkurt MF. Kardiyak nükleer tıp çalışmaları, Hacettepe Tıp Dergisi. 2010; 41: 113-27.

34. Pamboucas C, Schmitz S, Nihoyannopoulos P. Magnetic resonance imaging in the detection of myocardial viability: the role of delayed contrast hyperenhancement. Hellenic J Cardiol. 2005; 46: 108- 16.

35. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: Impact of revascularization therapy. J Am Coll Cardiol. 2012; 59: 825-35.

36. Vick GW. The gold standart for noninvasive imaging in coronary heart disease: magnetic resonance imaging, Current Opinion in Cardiology. 2009; 24: 567- 79.

37. Pamboucas C, Schmitz S, Nihoyannopoulos P. Magnetic resonance imaging in the detection of myocardial viability: the role of delayed contrast hyperenhancement. Hellenic J Cardiol. 2005; 46: 108-16.

38. Ohnesorge B, Flohr TG, Becker CR, Knez A, Reiser MF. Multi-slice and dual-source CT in cardiac imaging: principles-protocols-indications-outlook. Second Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007.

39. Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM et al. CT of coronary artery disease. Radiology. 2004; 232: 18-37.

40. Kopp AF, Schroeder S, Kuettner A et al. Coronary arteries: retrospectively ECG-gated multi-detector row CT angiography with selective optimization of the image reconstruction window. Radiology. 2001; 221: 683-8.

41. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM, Fishman EK. Current concepts in multidetector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. Radiographics. 2003; 23: 111-25.

42. Flohr TG, Schoeph UJ, Ohnesorge BM. Chasing the heart: new developments for cardiac CT. J Thorac Imaging. 2007; 22: 4-16.

43. Ohnesorge B, Flohr TG, Becker CR, Knez A, Reiser MF. Multi-slice and dual-source CT in cardiac imaging: principles-protocols-indications-outlook. Second Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007.

44. Nikolaou K, Flohr T, Stierstorfer K et al. Flat panel computed tomography of human ex vivo heart and bone specimens: initial experience. Eur Radiol. 2005; 15: 329-33.

45. Kondo C, Mori S, Endo M et al. Real-time volumetric imaging of human heart without electrocardiographic gating by 256-detector row computed tomography: initial experience. J Comput Assist Tomogr. 2005; 29: 694-8.

46. Mori S, Endo M, Obata T et al. Properties of the prototype 256-row (cone beam) CT scanner. Eur Radiol. 2006; 16: 2100-8.

47. Gupta R, Grasruck M, Suess C et al. Ultra-high resolution flat-panel volume CT: fundamental principles, design architecture, and system characterization Eur Radiol. 2006; 16: 1191-205.

48. Kalender WA. X-ray computed tomography. Phys Med Biol. 2006; 51: 29-43.

49. Kalender WA. CT: the unexpected evolution of an imaging modality. Eur Radiol.

2005; 15: 21-4

50. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. Eur Radiol. 2006; 16: 256-68.

51. Ohnesorge B, Flohr TG, Becker CR, Knez A, Reiser MF. Multi-slice and dual-source CT in cardiac imaging: principles-protocols-indications-outlook. Second Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007.

52. McCollough CH, Primak AN, Saba O et al. Dose performance of a 64-channel dual source CT (DSCT) Scanner. Radiology. 2007; 243: 775-84.

53. Pamboucas C, Schmitz S, Nihoyannopoulos P. Magnetic resonance imaging in the detection of myocardial viability: the role of delayed contrast hyperenhancement. Hellenic J Cardiol. 2005; 46: 108-16.

54. Vick GW. The gold standart for noninvasive imaging in coronary heart disease: magnetic resonance imaging, Current Opinion in Cardiology. 2009; 24: 567-79.

55. Zatz LM. The effect of the kVp level on EMI values: selective imaging of various materials with different kVp settings. Radiology. 1976; 119: 683-8.

56. Ruzsics B, Lee H, Zwerner PL, Gebregziabher M, Costello P, Schoepf UJ. Dual-energy CT of the heart for diagnosing coronary artery stenosis and myocardial ischemia: initial experience. Eur Radiol. 2008; 18: 2414-24.

57. Ruzsics B, Schwarz F, Schoepf UJ et al. Comparison of dual-energy computed tomography of the heart with single photon emission computed tomography for assessment of coronary artery stenosis and of the myocardial blood supply. Am J Cardiol. 2009; 104: 318-26.

58. Bauer RW, Kerl JM, Fischer N et al. Dual-energy CT for the assessment of chronic myocardial infarction in patients with chronic coronary artery disease: comparison with 3-T MRI. AJR Am J Roentgenol. 2010; 195: 639-46.

59. Holmes DR 3rd, Fletcher JG, Apel A et al. Evaluation of non-linear blending in dual-energy computed tomography. Eur J Radiol. 2008; 68: 409-13.

60. Yu L, Primak AN, Liu X, McCollough CH. Image quality optimization and evaluation of linearly mixed images in dual-source, dual-energy CT. Med Phys. 2009; 36: 1019-24.

61. Lardo AC, Cordeiro MA, Silva C et al. Contrast enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of

myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. Circulation. 2006; 113: 394-404.

62. Gerber BL, Belge B, Legros GJ et al. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. Circulation. 2006; 113: 823-33.

63. Nieman K, Cury RC, Ferencik M et al. Differentiation of recent and chronic myocardial infarction by cardiac computed tomography. Am J Cardiol. 2006; 98: 303-8.

T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZİN ADI

Kronik Koroner Arter Hastalığı Olgularında Miyokardiyal Canlılığın Dual Enerjili Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi: 3 Tesla MRG ile Karşılaştırma

Dr. Yeşim KIZRAK

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 04.09.2009

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 25.02.2014

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 25.02.2014

Tez Yöneticisi : Prof.Dr.Abdulmecit KANTARCI

Prof.Dr.Abdulmecit KANTARCI'nın tez yöneticiliğinde Dr.Yeşim KIZRAK'ın hazırlamış olduğu "Kronik Koroner Arter Hastalığı Olgularında Miyokardiyal Canlılığın Dual Enerjili Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi: 3 Tesla MRG ile Karşılaştırma"

konulu tezi Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesinin hazırlamış olduğu tez yazım kurallarına biçimsel olarak uygundur.

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Abdulmecit KANTARCI

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Fatih ALPER

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Suat EREN

Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr.Adem KARAMAN

Anabilim Dalı Başkanı : Prof.Dr.Akın LEVENT

ŞUBAT 2014
ERZURUM