



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KORONER BT ANJİOGRAFİDE TESPİT EDİLEN
MYOKARDİYAL KÖPRÜLEŞME İLE EPİKARDİYAL YAĞ
DOKUSU VOLÜMÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

CHYNGYZ ZHYLCHYEV

UZMANLIK TEZİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof.Dr. YASEMİN GÜNDÜZ

2023-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KORONER BT ANJİOGRAFİDE TESPİT EDİLEN
MYOKARDİYAL KÖPRÜLEŞME İLE EPİKARDİYAL YAĞ
DOKUSU VOLÜMÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

CHYNGYZ ZHYLCHYEV

UZMANLIK TEZİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof.Dr. YASEMİN GÜNDÜZ

2023-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi/Tıp Fakültesi
Program türü : Uzmanlık Tezi
Anabilim Dalı : Radyoloji
Tez Sahibi : Chyngyz Zhylchayev
Sınav Tarihi : **Saat:**
Tez Başlığı : Koroner BT anjiyografide tespit edilen myokardiyal köprüleşme ile epikardiyal yağ dokusu volümü arasındaki ilişki

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)	Prof. Dr. YASEMİN GÜNDÜZ		
Üye			
Üye			

* Red kararının gerekçesi onay dayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez ../../202.. tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

../../202..
Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

*Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 23/06/2023 tarihinde onay alarak hazırlanmıştır.

Tarih:

17/07/2023

Chyngyz Zhylcheyev

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi boyunca bilgi ve tecrübelerini paylaşan, gelişimimi her zaman destekleyen, eğitime her koşulda öncelik veren, her sorun ve soruma içtenlikle cevap veren ana bilim dalı başkanımız Prof. Dr. Mehmet Halil Öztürk başta olmak üzere çok değerli hocalarımız Prof. Dr. Yasemin Gündüz, Doç. Dr. Alper Karacan, Doç. Dr. Onur Taydaş, Doç. Dr. Ömer Faruk Ateş, Doç. Dr. Gürkan Danışan, Dr. Öğr. Üyesi Fuldem Mutlu ve Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Özdemir'e;

Tez çalışmamdaki desteklerinden ötürü danışman hocam Prof. Dr. Yasemin Gündüz'e;

Bilgi ve deneyimlerini benimle her zaman paylaşan ve destekleyen kliniğimizin uzmanlarına;

Birlikte çalışmaktan her zaman zevk aldığım, iyi ve kötü günde destek olan tüm asistan arkadaşlarıma;

Beni yetiştirerek bu günlere getiren, sonsuz desteğini esirgemeyen aileme, asistanlık eğitimi boyunca ve zorlu tez çalışması aşamasında yanımda olan ve hayatıma anlam katan eşim Nuriia ve oğlumuz Baihan'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Chyngyz Zhylchyev

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
RESİM LİSTESİ.....	ix
ÖZET.....	xi
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. BT Tarihçesi	3
2.2. BT Fiziği.....	3
2.3. BT'nin Gelişimi.....	3
2.4. ÇKBT ile Kardiyak Görüntüleme	8
2.4.1. Kardiyak BT de EKG entegrasyonu	8
2.4.1.1. Prospektif EKG tetikleme	9
2.4.1.2. Retrospektif EKG eşleme (gating)	9
2.4.2. Kardiyak BT de radyasyon dozu ayarlama yöntemleri.....	11
2.4.2.1. EKG tabanlı tüp akım modülasyon yöntemi	11
2.4.2.2. Tüp voltajını azaltma.....	11
2.4.2.3. Prospektif EKG tetikleme	11
2.4.2.4. EKG eşliğinde yüksek masa hızı (pitch)	12
2.5. Koroner BT Anjiyografi Çekim Tekniği.....	12
2.5.1. Hasta hazırlığı	12
2.5.2. Kalp hızı düzenleme.....	12
2.5.3. Kalsiyum skor ölçümü	13
2.5.4. Koroner BT anjiyografide kontrast madde kullanım tekniği	14
2.6. Çok Kesitli BT Anjiyografide Yeniden Görüntü Oluşturma Yöntemleri ..	14
2.6.1. Multiplanar reformasyon (MPR)	14

2.6.2.	Maksimum intensity projection (MIP).....	15
2.6.3.	Shaded surface displays (SSD)	15
2.6.4.	Volume rendering (VR): hacim hesaplama.....	16
2.7.	Koroner Arter Anatomisi.....	16
2.7.1.	Sol ana koroner arter (LMCA).....	17
2.7.2.	Sol anterior desendan arter (LAD).....	18
2.7.3.	Sol sirkumfleks arter (LCX).....	18
2.7.4.	Sağ koroner arter (RCA)	18
2.8.	Koroner Arter Anomalileri, Varyasyonları ve Miyokardiyal Köprüleşme .	19
2.8.1.	Orijin anomalileri	20
2.8.1.1.	Yüksek orijin yeri	20
2.8.1.2.	Çok sayıda ostium	20
2.8.1.3.	Tek koroner arter	21
2.8.1.4.	Koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkımı (ALCAPA)	21
2.8.1.5.	Koroner arterin ya da dalının karşı sinüsten veya non-koroner sinüsten çıkması ve anormal seyir göstermesi	22
2.8.2.	Sonlanma anomalileri.....	24
2.8.2.1.	Koroner arter fistülü	24
2.8.2.2.	Koroner ark	24
2.8.2.3.	Kalp dışı sonlanma	24
2.8.3.	Seyir anomalileri	25
2.8.3.1.	Koroner arter duplikasyonu.....	25
2.8.3.2.	Miyokardiyal köprüleşme	25
2.9.	Epikardiyal Yağ Dokusu (EYD)	27
2.10.	CAD-RADS Skorlama Sistemi	28
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
3.1.	Evren ve Örneklem.....	29
3.2.	Kardiyak BT Çekim Protokolü.....	29
3.3.	Epikardiyal Yağ Doku Volümü Ölçümü.....	30
3.4.	Çalışma Metodu	31
3.5.	İstatistiksel Analiz	32

4. BULGULAR.....	34
4.1. Olgulardan Örnekler.....	38
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	68
6. KAYNAKLAR	76
7. EKLER.....	83
7.1. EK-1: Etik kurul kararı.....	83
ÖZGEÇMİŞ	84



KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

BT	: Bilgisayar Tomografi
ÇKBT	: Çok kesitli Bilgisayar Tomografi
EDBT	: Elektron Demeti BT
EYD	: Epikardiyal Yağ Doku
HU	: Hounsfield unit
KAH	: Koroner arter hastalığı
LAD	: Sol anterior desendan arter
LCX	: Sol sirkümfleks arter
LMCA	: Sol ana koroner arter
MIP	: Maksimum İntensity Projection
MPR	: Multiplanar Reformat (Değişik düzlemlerde yeniden yapma)
MK	: Myokardiyal köprüleşme
PDA	: Posterior Desendan Arter
PA	: Pulmoner arter
RCA	: Sağ koroner arter
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VR	: Volume Rendering (Hacim hesaplama)

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2. 1: Birinci jenerasyon BT cihazların pencil beam ışın demeti (translasyon-rotasyon)	4
Şekil 2. 2: BT jenerasyonları ve kullanılan çalışma modelleri	5
Şekil 2. 3: Helikal tarama şeması	6
Şekil 2.4: 6.jenerasyon ile 7.jenerasyon BT cihazı arasındaki fark	7
Şekil 2.5: EKG eşlemeli ÇKBTde görüntü rekonstrüksiyonun şematik görüntüsü ..	10
Şekil 2.6: Koroner arter anatomisinin şematik görüntüsü.....	18
Şekil 2.7: Pulmoner arter çıkımlı koroner arter anomalilerin şematik görüntüsü	22
Şekil 2.8: Anormal aort çıkımlı ve anormal seyirli koroner arter anomalilerin şematik görüntüsü	22
Şekil 2.9: Aort çıkımlı koroner arter anomalilerin şematik görüntüsü	23

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.8: Koroner arter anomali sınıflaması	20
Tablo 4.1: Myokardiyal köprüleşmesi olan hastalar ile sağlıklı kontrollerin demografik, klinik, radyolojik ve biyokimyasal parametreler bakımından karşılaştırılması	34
Tablo 4.2: Myokardiyal köprüleşmesi olan hastalarla sağlıklı kontrollerde epikardiyal yağ volümü ile yaş, Ca^{+2} ve kolesterol parametreleri arasındaki korelasyon	36
Tablo 4.3: Epikardiyal yağ volümüne etki eden olası faktörler için regresyon analizi sonuçları	37

RESİM LİSTESİ

Resim 2.1. Koroner arterlerin Volume Rendering (VR) görüntüsü.....	16
Resim 2.2. Sol ana koroner arter ve sol sirkumfleks arter anatomisi.....	17
Resim 2.3. Sağ koroner arter anatomisi.....	19
Resim 3.1. a,b. Epikardiyal yağ doku hacminin ölçümü	30
Resim 4.1. LAD orta segmentte intramiyokardiyal seyir gösteren tünel arter	38
Resim 4.2. Ramus İntermediusta intramiyokardiyal seyir gösteren tünel arter	39
Resim 4.3. RCA'nın dalı olan konal arterin ayrı aortik orijin alan çıkım anomalisi.....	40
Resim 4.4. Sol koroner sinüsten köken alan RCA orijin anomalisi.....	41
Resim 4.5. Sol koroner arter fistül anomalisi.....	42
Resim 4.6. Sağ koroner sinüsten RCA ile ortak köken alan LMCA orijin anomalisi.....	43
Resim 4.7. Sol koroner sinüsten köken alan RCA orijin anomalisi.....	44
Resim 4.8. LAD orta segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	45
Resim 4.9. LAD orta segmentte intramiyokardiyal seyir gösteren tünel arter	46
Resim 4.10. LAD arter distalinde intramiyokardiyal seyir gösteren tünel arter	47
Resim 4.11. Ramus İntermediusta intramiyokardiyal seyir gösteren tünel arter.....	48
Resim 4.12. LAD ve LCX arter distalinde derin miyokardiyal köprüleşme	49
Resim 4.13. LCX arter OM1 dalında miyokardiyal seyir gösteren tünel arter	50
Resim 4.14. LAD orta segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	51
Resim 4.15. LAD arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	52
Resim 4.16. LCX arter orta segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	53
Resim 4.17. LAD orta segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	54
Resim 4.18. LAD arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	55
Resim 4.19. LAD orta segmentte derin tip miyokardiyal köprüleşme.....	56
Resim 4.20. LAD arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	57

Resim 4.21.	LAD arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	58
Resim 4.22.	LCX arter OM1 dalında derin tip miyokardiyal köprüleşme	59
Resim 4.23.	LAD orta segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	60
Resim 4.24.	LCX arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	61
Resim 4.25.	LAD orta segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	62
Resim 4.26.	LAD arter distal segmentte derin tip miyokardiyal köprüleşme.....	63
Resim 4.27.	LAD arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	64
Resim 4.28.	LAD arter distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	65
Resim 4.29.	LAD distal segmentte yüzeyel miyokardiyal köprüleşme.....	66
Resim 4.30.	LAD arter distal segmentte derin tip miyokardiyal köprüleşme.....	67

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Miyokardiyal köprüleşme (MK), epikardiyal devam etmesi gereken koroner arterlerin belli segmentlerinin miyokard dokusuna yönelmesi veya bu segmentlerin kas lifleriyle sarılmasıdır. Epikardiyal yağ dokusu (EYD), perikard ile kalp yüzeyi arasında vasküler yapıları çevreleyen yağ tabakası olup obezite gibi ciddi metabolik ve kardiyovasküler komplikasyonlara neden olan durumlarda, hacmi artmaktadır. Bu çalışmamızda MK insidansı, tipleri, ek anomali varlığı, MK olan hastalarda EYD'sunun etkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: 01.01.2020-30.01.2023 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı Bilgisayar Tomografi ünitesinde Aquilion BT cihazı (Toshiba Medikal Sistemleri, Japonya) kullanılarak göğüs ağrısı nedeniyle kardiyak BT anjiyografi çekilen ve aralarında 24 MK olgusu tespit edilen toplam 50 hastanın verileri hastane otomasyon sistemiyle retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmada her hastada EYD volümü hesaplanarak cinsiyet, yaş ve diğer kardiyovasküler risk faktörleri ve MK ile olan ilişkisi değerlendirildi.

BULGULAR: Toplam 24 olguda miyokardiyal köprüleşme tespit edildi (% 48). Miyokardiyal köprüleşme vakalarında 17'sinde (%70,8) LAD köprüleşmesi, 4'ünde (%16,7) LCX köprüleşmesi, 2'sinde (%8,3) RCA köprüleşmesi ve 1'inde (%4,2) LAD-LCX köprüleşmesi görüldü. Toplam 50 hastanın 3'ünde (%6) ek koroner arter anomalisi izlenmiştir. Kontrol grubunda epikardiyal yağ hacmi ile yaş, Ca²⁺, LDL ve TG düzeyleri arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptanmıştır (p<0.05 her biri için).

EYD hacmi üzerinde kadın cinsiyet ve yaşın anlamlı etkileri olduğu tespit edilmiştir. Kadınlarda EYD hacmi erkeklere göre 47,82 kat daha fazla iken, yaş değişkeninde bir birimlik artışın EYD hacmini %14 arttırdığı saptanmıştır.

SONUÇ: Epikardiyal yağ hacminin kadın cinsiyet grubunda 47,82 kat daha yüksek olduğu görüldü. Çalışmamızda bu iki grupta (MK'si olan ve kontrol grubu) EYD volümü arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (p>0.05). Bu tez MK varlığını erken yakalama ve MK üzerine EYD volümünün etkisini araştırmada bir ön çalışma olmuştur. Daha büyük hasta grubu ve birden fazla merkezde yapılması halinde çalışmanın güvenilirliği artacaktır.

Anahtar Kelimeler: Miyokardiyal köprüleşme, Epikardiyal yağ dokusu, Koroner arter anomalisi, Koroner BT Anjiyografi.

ABSTRACT

The relationship between myocardial bridging detected in coronary CT angiography and epicardial adipose tissue volume.

AİM: Myocardial bridging (MB) is redirection of coronary arteries, which should continue epicardially, into myocardial tissue or encasement of these segments with muscle fibers. Epicardial adipose tissue (EAT) is a fat layer surrounding vascular structures between pericardium and heart surface, and its volume increases in obesity-related complications. In this study, incidence, types, presence of anomalies, effect of EAT in patients with MB were investigated.

METHODS: Data of total 50 patients who underwent cardiac CT angiography with Aquilion CT device (Toshiba Medical Systems, Japan) due to chest pain between 01.01.2020-30.01.2023 at the Sakarya University Training and Research Hospital Radiology Department's CT unit were retrospectively evaluated. Among these patients, 24 cases with MB were identified. EAT volume was calculated for each patient, and its relationship with gender, age, cardiovascular risk factors, and MB was assessed.

RESULTS: Myocardial bridging observed in 48% of cases. Among MB cases, LAD bridging: 17 (70,8%), LCX: 4 (16,7%), RCA: 2 (8,3%), LAD-LCX 1: (4,2%) of the participants. 6% had other coronary anomalies. In control group, there was moderate positive correlation between epicardial fat volume and age, Ca²⁺, LDL, and TG levels ($p < 0.05$ for each).

Significant impact of female gender and age on EAT volume found. EAT volume 47,82 times higher in females, age increase led to 14% EAT volume rise.

CONCLUSION: EAT volume notably higher in females. EAT volume in MB patients and controls showed no significant difference ($p > 0.05$). This study serves as an important preliminary investigation for early detection of myocardial bridging and the impact of EAT volume on MB. Conducting the study with a larger patient group and involving multiple centers will increase the reliability of findings.

Keywords: Myocardial bridging, Epicardial adipose tissue, Coronary artery anomaly, Coronary CT angiography.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Miyokardiyal köprüleşme (MK), epikardiyal olarak devam etmesi gereken koroner arterlerin belli bir segmentinin farklı derinlikte ve farklı uzunlukta miyokard dokusuna yönelmesi veya o segmentin kas lifleri ile sarılmasıdır (Martial ve ark., 2003; Geiringer, 1951). İlk olarak 1737 yılında Reyman tarafından tanımlanmış olan MK, modern literatürümüzde 1951'de Geiringer tarafından yayınlanmıştır (Geiringer, 1951). Geiringer, bu "önemsiz ve normalden hafif sapma" olarak düşünülen MK'nin potansiyel bir patoloji etiyolojisi olduğu çoğunlukla göz ardı edildiğini vurgulayarak, değişmiş bu anatomik seyrin ateroskleroz gelişimini etkileyebileceğini düşünmüştür. Rastgele seçilen 100 kadavra otopsi serisinde, 23 kalpte miyokardiyal köprüleşme saptamıştır (Rogers ve ark., 2017). Bunun gibi diğer otopsi serilerde MK prevalansı %5-86 arasında değişmektedir (Bernsides ve ark., 1956; Polacek ve Kralove, 1961). Konvansyonel koroner anjiyografide (KKA) MK prevalansı %0,5-4,5 olarak gözlenirken, otopsi serilerde %5-86 arasında izlenmektedir. Bu farklılık MK vakalarının, özellikle yüzeyel köprüleşen segmentlerin sistolik aktivite sırasında belirgin konstriksiyona uğramamasından kaynaklanmaktadır (Ferreira ve ark., 1991). MK'lerin büyük çoğunluğu muhtemelen asemptomatik olsa da bildirilen çok sayıda vakada, MK ile anjina ve anjina benzeri semptomlar arasında bağlantı gözlemlenmiştir (Rubinshtein ve ark., 2013; Nardi ve ark., 2011; Berry ve ark., 2002). Bunlara ek olarak literatürde MK'lerin ventriküler aritmi, miyokard enfarktüsü, senkop ve ani kardiyak ölümlere eşlik ettiği birçok vaka bildirilmiştir (Feld ve ark., 1991; Morales ve ark., 1980; Ishikawa ve ark., 2009; Ishikawa ve ark., 2013; Erbel ve ark., 2009). MK olan segmentte sistol ve erken diastolde kasılmaya bağlı mekanik kompresyon etkisinin yanı sıra, bu segment proksimalinde, koroner arterlerde bozulmuş kan akımına bağlı endotel hasarı gelişebilmektedir (Sara ve ark., 2020). Sonuç olarak, hasarlı endotelde trombosit agregasyonu ve lipoprotein birikimi, MK'nin proksimalindeki koroner arterde ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur (Sternheim ve ark., 2021).

Obezite, yüksek mortalite ile ilişkili metabolik ve kardiyovasküler komplikasyonları arttıran ciddi bir halk sağlığı sorunudur (Flegal ve ark., 2007). Bölgesel visceral yağ doku birikimi istenmeyen metabolik ve kardiyovasküler sorunları arttırmaktadır. Epikardiyal yağ dokusu (EYD), perikard ile kalp yüzeyi arasındaki vasküler yapıları

çevreleyen bir yağ tabakasıdır (Sarin ve ark., 2008; Kortelinen, 2002; Iacobellis ve ark., 2005a). EYD genellikle atriyoventriküler ve interventriküler oluklarda, koroner damarların çevresinde yerleşmektedir. Daha az olarak sağ ventrikül ve sol ventrikülün apeksini ve serbest duvarlarını sarmaktadır (Iacobellis ve ark., 2005b; Abbata ve ark., 2006). EYD'nun koroner damarlar ile sıkı komşuluğunun, yağ dokusundan salınan pro-aterojenik, pro-enflamatuar mediatörlerin bu yapılarda koroner arter hastalığı gelişimini tetiklediği öne sürülmüştür (Iacobellis ve ark., 2005a; Mazurek ve ark., 2003; Gollash ve Dubrovskaya, 2004; Baker ve ark., 2006). Kalbin hareketi ve koroner damar çaplarının inceliği geçmişte radyolojik olarak görüntülemeyi sınırlamıştır. Bu nedenle kalbi inceleyeceğimiz yöntem hızlı ve iyi kalitede görüntü elde edebilme özelliğinde olmalıdır (Ağırgün, 2010). Koroner damarların görüntülenmesinde konvansiyonel koroner anjiyografi altın standart olmasına rağmen, ek olarak intravasküler ultrasonografi, çok kesitli bilgisayar tomografi (ÇKBT) gibi diğer inceleme yöntemleri de kullanılmaktadır (Ge ve ark., 1999; Ropers ve ark., 2003). ÇKBTdeki gelişmiş güncel teknikler bize kalbi, koroner damarlardaki darlıkları ve vasküler anomalileri non invaziv olarak değerlendirmemize olanak sağlamıştır (Ropers ve ark., 2003; Nieman ve ark., 2002; Kopp ve ark., 2002; Amoroso ve ark., 2004; Kantarci ve ark., 2004). Ayrıca ÇKBTde EKG entegrasyonu, kalp hareketine bağlı artefaktları azaltarak görüntü kalitesini ve elde ettiğimiz verileri arttırmıştır (Mahesh ve ark., 2007).

Çalışmamızda miyokardiyal köprüleşmenin popülasyondaki insidansı, MK olan hastalarda epikardiyal yağ dokusunun etkisi, miyokardiyal köprüleşme tipleri ve diğer koroner arter anomalileri araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BT Tarihçesi

Bilgisayar tomografi (BT) gelişimi 1960'lerde bilgisayar sistemlerinin gelişmesiyle hızlanmıştır. Tıp alanında BT üzerinde teorik araştırmalardan biri 1957-1963 yılları arasında fizikçi A M Cormack tarafından radyasyonun tüm insan vücudundaki dağılımını hesaplama yöntemi geliştirmesiyle başlamıştır. İleriki aşamalarda Gordon ve ark (1970) matematiksel rekonstruksiyon teknikleri üzerine, Bates ve Peters (1971) ise Fourier rekonstruksiyon tekniği üzerine teorik araştırmalar yapmışlardır (Kalender, 2006).

Pratikte ilk başarılı uygulama İngiliz mühendisi G N Hounsfield tarafından 1972 yılında beyin görüntülemeyi mümkün kılan BT cihazını kullanıma sunmasıyla olmuştur. İlk BT cihazında 12 kesitli, 13 mm kesit kalınlıkta ve 80x80 matrisli görüntüler elde edilebiliyordu (Kalender, 2006). Klinikte ilk BT cihazı Londra'da Atkinson Morley Hastanesi'nde kullanılmaya başlanmıştır. 1979 yılında G N Hounsfield ve A M Cormack BT gelişmesine katkıları nedeniyle Tıp alanında Nobel ödülüne layık görüldüler (Kalender, 2006).

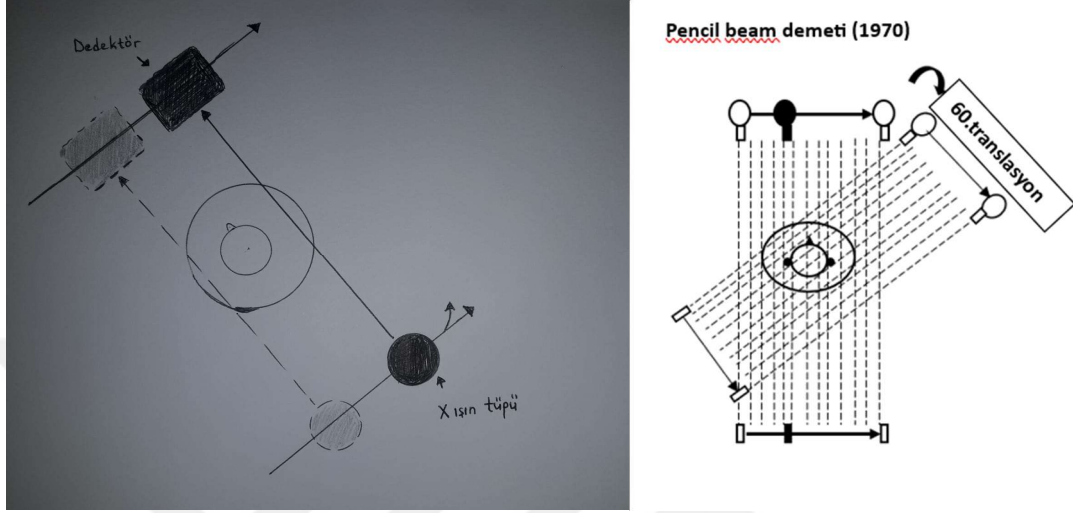
2.2. BT Fiziği

BT, bilgisayar sistemi ve X ışını üreten-işleyen bileşenleri ile gelişmiş bir görüntüleme sistemidir. Bir BT kesiti oluşturabilmek için X ışını geçiren noktanın X ışınını zayıflatma derecesinin bilinmesi gerekir. Bundan dolayı bütün kesit boyunca X ışını geçirilir ve ölçülen sayısal değerler iş istasyonlar ile gri tonlara çevrilerek görüntü oluşturulur. Oluşan iki boyutlu görüntü, en küçük resim bileşeni olan piksellerin yan yana dizilimiyle meydana gelmektedir. Piksel yüzeyinin kesit hacmine çarpımıyla hacim elementi (voksel) hesaplanmaktadır (Tuncel, 2008).

2.3. BT'nin Gelişimi

Hounsfield tarafından geliştirilen ilk BT cihazı birinci jenerasyon cihazlardır. Birinci jenerasyon cihazlarda ince ışın demeti (pencil beam) ve karşılığında tek dedektör ile incelediğimiz obje lineer olarak bir uçtan diğer uca taranmakta, sonra tüp dönüş yaparak bu dönüşü 180 dereceye kadar devam ettirmektedir. Tüp ve dedektör, her

projeksiyon için derece derece dönmekte ve taramayı alan üzerine kayarak yapmaktadır. Bu tarama teknolojisine translate/rotate denir (Şekil 2.1). Kesit alımı süresi uzun olup sadece kraniyal taramalarda kullanılabilmektedir (Tuncel, 2008).



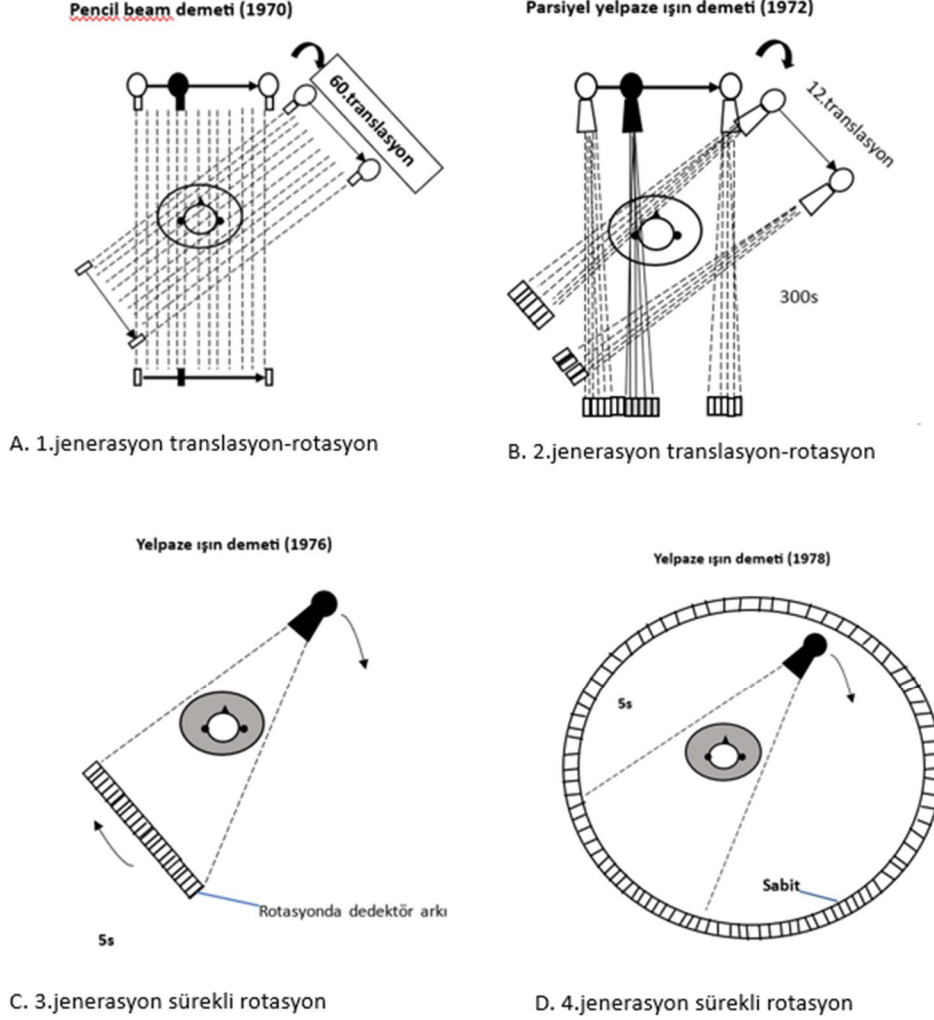
Şekil 2.1: Birinci jenerasyon BT cihazlarının pencil beam ışın demeti (translasyon-rotasyon).

İkinci jenerasyon BT cihazlarda birinci jenerasyonlar ile aynı tarama teknolojisi ile (translate/rotate) çalışmaktadır. Görüntülemeyi hızlandırmak ve verimliliği arttırmak amacıyla x ışınını 10 derecelik yelpaze şeklinde (fan beam) yerleştirilmiş ve bu ışını yakalayan dedektör sayısı 30'a kadar artırılmıştır. X ışın verimliliği 30 kat artmakla birlikte saçılma da artmıştır (Tuncel, 2008).

Üçüncü jenerasyon BT cihazlarda kolime edilmiş yelpaze şeklindeki X ışını, tüm görüntüleme alanını kapsayacak kadar genişlemiş, tarama (translation) ortadan kalkmıştır. Bu jenerasyonda tüp ve ona bağlı 800 dedektör, hastanın çevresinde 360 derece dönerek veri toplamaktadır (rotate/rotate teknolojisi).

Dördüncü jenerasyon BT cihazlarda gantri boşluğunu 360 derecelik halka şeklinde çevreleyen 4800 dedektör sabit olarak yerleştirilmiştir. Tüp bu dedektör halkası içerisinde döner. X ışın tüpü hareketli, dedektörler sabit olduğundan bu sisteme rotate/stationary denmektedir (Şekil 2.2). Üçüncü ve dördüncü jenerasyon BT cihazlarında tüpü besleyen yüksek voltaj kabloları tüpün rahat dönüşünü sınırlar. Bu bağlantı nedeniyle tüp her kesit taramasından sonra başa dönmek zorundadır. Bu

sorun “slip-ring” teknolojisi ile çözülmüştür. Tüpü besleyen kablolar ortadan kaldırılarak yüksek voltaj, tüpün üzerinde kaydığı halka üzerinden sağlanmıştır. Böylece kesit alım süresi hızlandırılmıştır (Tuncel, 2008).

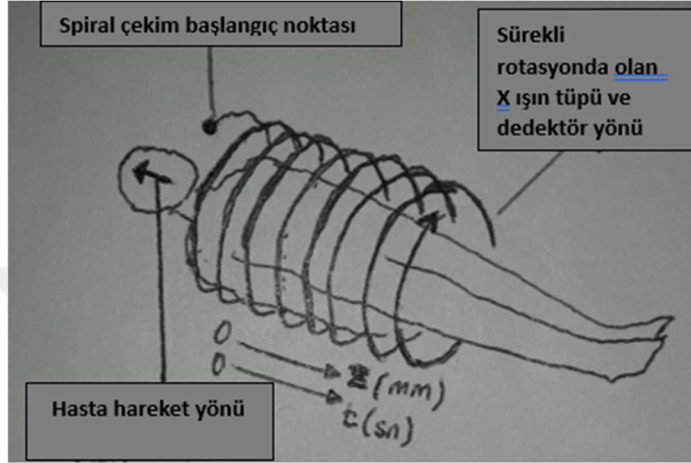


Şekil 2.2: BT jenerasyonları ve kullanılan çalışma modelleri

Zaman içerisinde üçüncü jenerasyon BT modeli tercih edilmiş olup günümüzde spiral ve çok dedektörlü cihazlarda bu jenerasyon cihazlar kullanılmaktadır.

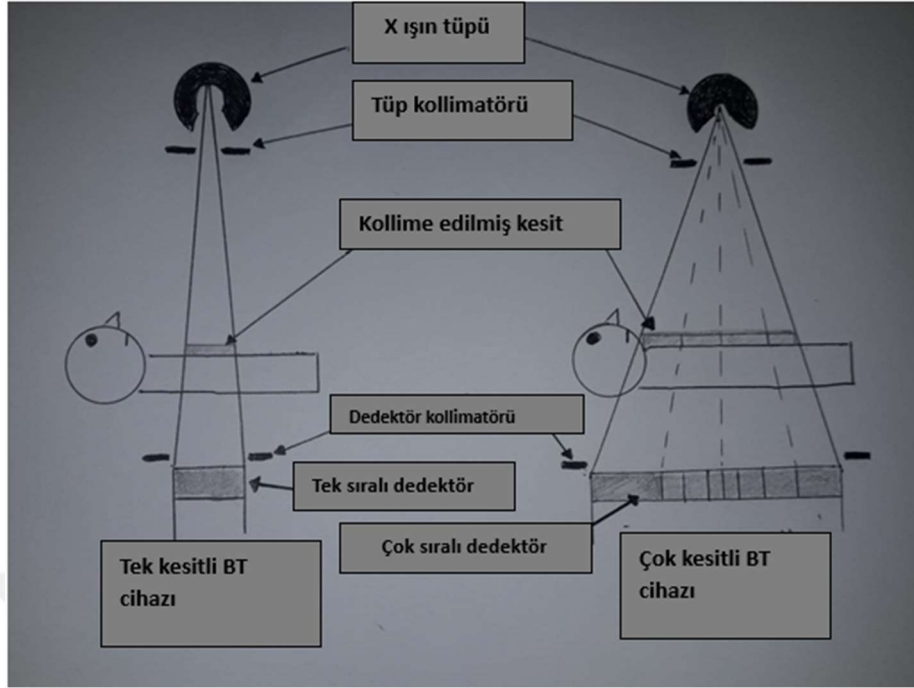
Beşinci jenerasyon BT cihazları, kardiyak çekimler için geliştirilmiş olup X ışın tüpü içermemektedir. Bir elektron tabancasından çıkan elektronlar hasta çevresinde halka şeklinde sabitlenmiş tungsten anoda çarptırılarak x ışını üretmektedir. Tarama süresi saniyenin altına indirilmiş olup kalbin canlı sine görüntüsünü elde etmemize olanak sağlamıştır. Hareket eden parça olmadığından bu sisteme stationary/stationary adı verilmiştir (Tuncel, 2008).

Altıncı jenerasyon BT cihazları, (Helikal BT) slip ring teknolojisinde çalışır. Tüpün dairesel dönmesi sürecinde hasta masası kayar. Tüpün ve dedektörlerin dönüşü esnasında hasta masası devamlı kaydığından x-ışının vücut üzerinde izlediği yol helikaldir (Şekil 2.3). Tarama süresi kısaldığı için hareket artefaktı ve verilen kontrast madde miktarı azalmıştır (Tuncel, 2008).



Şekil 2.3: Helikal tarama şeması

Yedinci jenerasyon BT cihazlarında bir öncekinden farklı olarak birden çok dedektör sırası kullanılmıştır (Şekil 2.4). Bu yöntemle çok kesitli BT (ÇKBT, multislice CT/ multidedector-row CT) adı verilmiştir. Aynı anda çok sayıda kesit alınır. Kesit kalınlığını, x ışın kolimasyonu değil dedektör açıklığı belirlemektedir. Tüpten çıkan x ışını kalınlığı, kullanılan dedektör sırasınca belirlenen kalın bir yelpaze şeklindedir. X ışının en yüksek oranda verimli kullanıldığı bu ışın şekline açık ışın geometrisi denir (open beam geometry).



Şekil 2.4: 6. jenerasyon ile 7. jenerasyon BT cihazı arasındaki fark

Çok kesitli BT ile longitudinal aksta (Z-aksında) çözümleme ve incelenen hacim artmış, inceleme süresi kısalmıştır (Tuncel, 2008).

İnceleme süresinin kısılması ve hareket artefaktlarının azaltılması ile özellikle çocuklarda, travma gibi acil hastalarda görüntü kalitesi artmıştır.

ÇKBT'nin önemli sınırlamalarından biri görüntü kesit kalınlığı azalınca ortaya çıkan bilginin fazlalığıdır. Bu sorun görüntü yeniden oluşturmada (rekonstrüksiyonunda) daha kalın kesitler seçilerek halledilebilir. Diğer yandan kesit kalınlığı azaldıkça hastanın aldığı radyasyon dozu, görüntülerde oluşan gürültü artmaktadır. Gürültüyü azaltmak için aksiyel ya da MPR kalın kesitler oluşturulabilir (Mahesh ve ark., 2002; Rubin, 2001).

2.4. ÇKBT ile Kardiyak Görüntüleme

Son zamanlarda koroner arter hastalıklarının tanısında noninvaziv olması, teknoloji ve yazılımda ilerlemiş gelişmeler nedeniyle kardiyak BT kullanımı artmıştır (Kalisz ve ark., 2016). BT cihazlardaki submilimetrik uzaysal rezolüsyon ($<0,75\text{mm}$), geliştirilmiş zamansal rezolüsyonu (80-200 ms) ile retrospektif EKG eşlemeli veya prospektif EKG tetiklemeli yöntemlerin entegrasyonu kardiyak görüntüleme

yapmayı ve ince koroner arterleri daha iyi değerlendirecek KAH tanısını doğru şekilde koymamızı sağlamıştır. Hızlı atan bir kalbi görüntülemek için aşılması gereken asıl zorluk, kullanacağımız görüntüleme yönteminin yüksek zamansal çözünürlüğe (görüntü rekonstrüksiyonu için gerekli veriyi toplama süresi) sahip olmasıdır. Bu da bize kalbin en hareketsiz zamanı olan diastol fazını yakalayarak ince koroner arterleri görüntülememizi mümkün kılacaktır. İyi görüntü alabilmek için kalbin atım sayılarına göre optimal zamansal rezolüsyon 70 atım/dk altındaki kalp hızlarında en az 250 msn, 100 atım/dk nın üzerindeki kalp hızında ise 150 msn olması gerekmektedir. Kalp siklusun tüm fazlarında çekilecek olan görüntülemelerde ideal hareketsiz görüntü elde etmek için zamansal çözünürlük 50 msn civarında olması yeterlidir. Kardiyak BT de zamansal rezolüsyonu etkileyen faktörler gantri rotasyon süresi, görüntü alım modu (retrospektif/prospektif EKG tetiklemeli) ve rekonstrüksiyon yöntemi (Mahesh ve ark., 2007).

Koroner arterler küçük çaplı olması ve segmentleri arasında çap farklılıklarının büyük olması nedeniyle bu ayrıntıları daha iyi göstermek için yüksek uzaysal rezolüsyona ihtiyaç vardır. Yani amaç üç eksen(x,y,z) aynı/benzer uzaysal rezolüsyona ulaşmak (izotropik rezolüsyon). ÇKBT de uzaysal rezolüsyonu belirleyen faktörler dedektör boyutu, rekonstrüksiyon aralığı (kesit kalınlığının yarısı) ve hasta hareketidir (pitch) (Mahesh ve ark., 2007).

Farklı atenuasyondaki aterosklerotik plakları göstermek ve ayırt edebilmek için uzaysal rezolüsyonun yanında teknik olarak optimal kontrast-gürültü oranı şarttır. BT cihazında düşük kontrast çözünürlük mükemmeldir.

2.4.1. Kardiyak BT de EKG entegrasyonu

Hareket eden kalbi görüntüleyebilmek ve hareketsiz görüntü elde etmek için projeksiyon verileri hızlı şekilde alınmalıdır. Bu da ÇKBT’de prospektif EKG tetiklemeli (triggering) veya retrospektif EKG eşlemeli (gating) yöntemleri ile yapılabilmektedir (Desjardins ve Kazerooni, 2004; Mahesh ve ark., 2007).

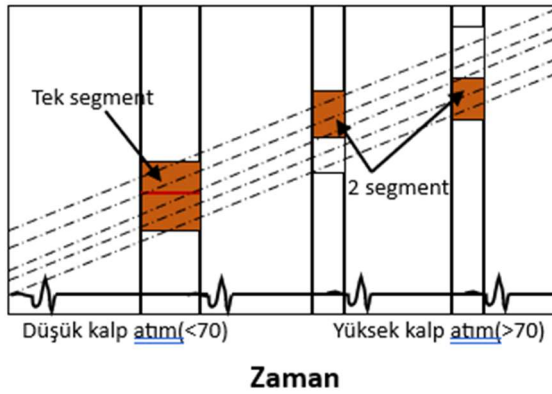
2.4.1.1. Prospektif EKG tetikleme

Prospektif EKG tetiklemeli yöntemde konvansiyonel BT deki gibi atlama-tarama (“step and shoot”) şeklinde çekim yapılmaktadır. Hastanın kardiyak siklusu, EKG ile kontrol edilerek R-R aralığı üzerinden prospektif olarak seçilen R-dalgasını takip eder, belli bir gecikme zamanı sonrası (%60 veya %70) çekim başlar ve veri toplanır. Projeksiyon verileri, bir gantri dönüşünün yalnızca bir kısmı için, kalbin belli fazlarında elde edilir (parsiyel tarama). Her tarama sonrasında masanın z-ekseni yönünde sonraki tarama noktasına doğru, aralıksız ilerlemesi gerekmektedir (kalbin uzunluğuna göre 12-15 cm). ÇKBT’de kesit sayısına göre örneğin 64 kesitli (64 dedektör sırası ve 64 veri toplama kanalı) cihazlarda dedektör kalınlığı 0,625 mm olarak kabul edilirse, bir gantri dönüşü boyunca 40 mm alan taranmaktadır (64x0.625 mm). Bu da 120-150 mm uzunluktaki kalbin 3-4 gantri dönüşü ile tarama yapılması demektir. BT cihazlarındaki gelişmeler nedeniyle çekim ve nefes tutma süresi kısalmış, ona bağlı hareket artefaktlar azalmıştır (Mahesh ve ark., 2007). Prospektif EKG tetiklemeli yöntemde projeksiyon verileri tüm kalp siklusu boyunca değil, sadece belli fazlarda alındığı için radyasyon maruziyeti avantajlı olarak daha düşüktür. Ancak bu yöntem düşük kalp hızlarında (<65-70 atım/dk) uygulanabilmektedir ve geriye dönük EKG düzenlemesi, kalbin fonksiyonel değerlendirmesi yapılamamaktadır. Rutinde bu yöntem kalsiyum skorlamada kullanılmaktadır (Mahesh ve ark., 2007).

2.4.1.2. Retrospektif EKG eşleme (gating)

Retrospektif EKG eşlemeli kardiyak BT koroner arterleri ÇKBT ile görüntülemeye tercih edilen yöntemdir. Çekim esnasında EKG sinyalleri ve projeksiyon verileri aralıksız kaydedilir. Elde edilen veriler retrospektif olarak senkronize edilir (Mahesh ve ark., 2007). Bu yöntemde kalp siklusunun tüm fazları boyunca helikal görüntüler alınır ve daha sonra istenilen fazlardan rekonstrüksiyon yapılır (Schoepf ve ark., 2004). Yöntemin bu özelliği geriye dönük EKG verilerin düzenlemesine ve kalbin fonksiyonel değerlendirilmesine izin vermektedir (Kalisz ve ark., 2016). EKG’nin retrospektif olarak senkronizasyonu, görüntü kalitesinin çekim sırasındaki kalp hızı değişikliklerine daha az duyarlı olması ile sonuçlanmaktadır (Kalisz ve ark., 2016; Schoepf ve ark., 2004) Retrospektif EKG eşleme ile aralıksız görüntü alımı ve buna

bağlı olarak hastanın uzun eksenı yönünde daha iyi uzaysal rezolüsyonu söz konusu olup, bu da kardiyak incelemelerde masa hareketinin detektör genişliğine oranı olarak tanımlanan pitch değerinin düşük tutulmasını (genelde 0.25 ve 0.375 arasında), görüntü süperpozisyonunu sağlamakta ve buna bağli olarak görüntü kalitesini arttırabilmektedir (Schoepf ve ark., 2004). Bu yöntemin dezavantajı çekimin tüm kardiyak siklusu boyunca yapıldığından yüksek radyasyon maruziyeti olup, bu da tüp akım modülasyon yöntemi ile çözülebilmektedir.



Şekil 2.5: EKG eşlemeli ÇKBT’de görüntü rekonstrüksiyonun şematik görüntüsü. Kesik çizgiler z eksenı boyunca yerleşmiş dedektör sırasını temsil etmektedir. Retrospektif EKG eşlemeli yöntemde EKG sinyali çekim sırasında sanal olarak sisteme kaydedilir. Belirlenmiş eşik değerin altındaki (<70 atım/dk) kalp atım hızlarında tek segment rekonstrüksiyon yöntemi kullanılır. Eşik değerin üzerindeki kalp atım hızlarında (>70 atım/dk) parsiyel taramaya denk gelen kalp siklusundan iki veya daha fazla subsegmentten yeni görüntü oluşturulmaktadır.

Tek bir kalp siklusundan elde edilen veriler yeniden görüntü oluşturmada kullanılırsa, buna tek segment rekonstrüksiyonu denir. Eğer birden fazla kalp siklüsünden elde edilen veriler kullanılırsa buna da çok segmentli (multisegment) rekonstrüksiyon tarama adı verilir (Şekil 2.5). Düşük kalp hızına (<65-70 atım/dk) sahip hastalar için, diyastolün ortasında yapılacak tek segment rekonstrüksiyonu tercih edilen bir yöntemdir (Pannu ve ark., 2003).

Yüksek kalp hızlarında ise artefaktsız görüntü almak için aynı gantri rotasyon zamanında, daha iyi zamansal çözünürlükte görüntü rekonstrüksiyonu için birden fazla kardiyak siklusa ait veri kullanılır. Bu yöntem çok segmentli rekonstrüksiyon olarak isimlendirilir (Ohnesorge ve ark., 2000; Pannu ve ark., 2003). Bu yöntemin sınırlılığı, hastanın kalp hızının stabil kalması gerekmektedir.

2.4.2. Kardiyak BT de radyasyon dozu ayarlama yöntemleri

Son yıllarda kardiyak görüntülemede BT kullanımı artmıştır. Bununla birlikte hastanın ve toplumun radyasyon maruziyeti yüksek değerlere ulaşmıştır (Alkadhi ve Leschka, 2011). Kardiyak görüntülemede özellikle tüm kalp siklusu boyunca çekim yapılan EKG eşlemeli yöntemde verilen radyasyon dozu EDBT'ye göre oldukça yüksektir (Pannu ve ark., 2003).

2.4.2.1. EKG tabanlı tüp akım modülasyon yöntemi

Retrospektif EKG eşlemeli kardiyak BT de radyasyon dozunu azaltmada önemli yaklaşım tüp akım modülasyon yöntemidir. Kalp siklusunun belirli kısımlarında, özellikle hareket artefaktlarına bağlı görüntü kalitesinin düştüğü sistol fazında tüp akımı azaltılarak doz ayarlanabilir. Tüp akım modülasyonu uygulandığında %10 ile %40 arasında radyasyon dozunda azaltma yapılabilmektedir (Mahesh ve ark., 2007). Bu yöntem ile retrospektif EKG eşlemeli kardiyak BT incelemede uygulanan efektif radyasyon dozu 10 mSv kadar azaltılabilir (Alkadhi ve Leschka, 2011).

2.4.2.2. Tüp voltajını azaltma

Radyasyon dozunu azaltmada bir sonraki adım düşük tüp voltajı ayarında protokoller kullanmaktır. Tüpün voltajını azaltma, hastanın aldığı radyasyon dozunu nemli ölçüde azaltmaktadır. Tüp voltajının azaltmanın diğer bir avantajı, incelemede kullanılan kontrast madde miktarının azaltılabilmesidir. Yöntemin sınırlaması ise sadece VKİ 25 kg/m² nin altında olan hastalara uygulanabilmesidir (Alkadhi ve Leschka, 2011).

2.4.2.3. Prospektif EKG tetikleme

Prospektif EKG tetiklemeli yöntem, çekim atlama-tarama ("step and shoot") şeklinde olup kardiyak siklusun sadece diyastol fazında görüntü alınmaktadır ve hasta masası bu süre zarfında hareketsiz kalmaktadır. Düşük voltaj uygulaması ile kombine edildiğinde bu yöntemde radyasyon dozu 1,5-4 mSv kadar düşürülebilmektedir. Bu tekniğin yapılabilmesi için kalp hızının 65-70 atım/dk'nın altında olması gerekmektedir (Alkadhi ve Leschka, 2011).

2.4.2.4. EKG eşliğinde yüksek masa hızı (pitch)

Yüksek pitch değerinde görüntü alımı tüm kalbi tek kardiyak siklusta, diyastolde yakalamayı sağlamaktadır. Pitch değeri en çok 3,4 yani 46 cm/sn masa hızına kadar çıkarılabilmektedir. Bu durumda hastanın aldığı efektif doz 1 mSv civarındadır. Prospektif yöntemde olduğu gibi bu teknikte de kalp hızı sınırlaması vardır (<63 atım/ dk) (Alkadhi ve Leschka, 2011).

2.5. Koroner BT Anjiyografi Çekim Tekniği

Hastada yavaş kalp atım hızı (<65-70), kısa nefes tutma ve tarama zamanı, yüksek uzaysal ve zamansal çözünürlük ile birlikte kaliteli görüntü almamızı sağlar (Pannu ve ark., 2003).

2.5.1. Hasta hazırlığı

Diğer kontrastlı incelemelerde önerildiği gibi kontrasta bağlı bulantı ve kusmayı azaltma amacıyla çekim öncesinde en az 4 saat katı gıda alınmamalıdır. Ancak hastanın sıvı alması da kısıtlanmamalıdır. Dehidratasyona bağlı kalp hızı ve kontrast ilişkili nefropati riski artabileceğinden son 1 saate kadar hidrasyon yapılmalıdır. Kalp hızını arttıracak maddelerin (kafein, nikotin) bir gün öncesinden kesilmesi önerilmektedir (Weigold, 2006).

Çekim masasında damar yolu açılması hastada aşırı strese ve nabız artmasına neden olmasından dolayı hasta çekim odasına alınmadan önce intravenöz kanül (18-20G) ile damar yolu açılmalıdır. Hastayı inceleme hakkında detaylı bilgilendirerek çekim öncesi oluşacak anksiyeteyi azaltabiliriz (Öztürk ve ark., 2007).

2.5.2. Kalp hızının düzenlenmesi

Kalp sistol fazında sürekli hareket halinde olup kalp hızının artmasıyla siklusun sistol payı da artmaktadır. Diyastolün uzunluğu kalp hızına ve sistole harcanan zamana bağlı değişmektedir. Yüksek kalp hızında end diastolik aralık da kısalmaktadır. Hareket artefaktsız görüntü elde etmek için veriler diyastolik fazda alınmalıdır. Kalp hızı 75 atım/dk altına indikçe diyastol süresi uzamaktadır. ÇKBT incelemenin gelişmiş zamansal çözünürlüğüne rağmen optimal görüntü kalitesini elde etmek için teknolojik sınırlamalardan dolayı kalp hızını düzenlememiz (<65-70 atım/dk)

gerekmektedir. Çeşitli ilaçların yardımıyla kalp hızını ve sistolik komponenti azaltarak diyastol fazını uzatma imkânı vardır (Pannu ve ark., 2003). Kalp hızı dakikada 70 atım üzerinde olan hastalarda incelemeden 1 saat önce oral yoldan veya intravenöz olarak beta bloker verilir ve tansiyon-nabız takibi yapılır. Oral olarak 50-100 mg metoprolol suksinat (Beloc 50 mg tb) veya intravenöz olarak toplam doz en fazla 25-30 mg olacak şekilde (beloc 5 mg ampul) verilebilir. Koroner arterleri genişletmek amacıyla incelemeden önce nitrogliserin (0,4 mg) de verilebilir ancak bu ilacın refleks taşikardi yapma özelliği unutulmamalıdır (Pannu ve ark., 2003; Weigold, 2006). Beta blokerlerin kontrendike olduğu astım, atriyo-ventriküler blokaj, Raynaud sendrom gibi durumlarda kalsiyum kanal blokerleri alternatif bir tercihtir (Weigold, 2006; Ozturk ve ark., 2007).

2.5.3. Kalsiyum skor ölçümü

EDBT ve Agatston skorlama sistemi tanıtıldığından beri koroner arter hastalık (KAH) riski değerlendirme için koroner kalsiyum skorlamanın kullanımı artmıştır (Leontiev ve ark., 2007). Aterosklerozun göstergesi olan arteriyel kalsifikasyonu saptamada duyarlı yöntem BT incelemedir. Koroner arter kalsifikasyonu darlık derecesini ve yayılımını belirlemede kullandığımız bir yöntemdir. Koroner arterlerde kalsiyum ölçüm ve değerlendirme için BT incelemede kontrastsız kesitler alınmaktadır. Agatston ve arkadaşları koroner arter kalsiyum değerlendirmek için semikantitatif skor bazlı kesit inceleme yöntemi kullanmışlardır (Schoepf ve ark., 2004). Bu skorlamaya göre 1 mm² den geniş alanda dansitesi 130 HU dan yüksek ölçülen lezyonlara kalsifikasyon denmektedir. Bu da dansitesi 130'dan yüksek tek pikselleri (gürültü olarak) dışlamaktadır. Koroner arterin tüm segmentlerindeki kalsifikasyonlar işaretlenerek otomatik olarak dansiteleri ölçülmektedir (Agatston ve ark., 1990). Her kalsifikasyon için skor; lezyon alanıyla dansite skoru çarpılması ile hesaplanır. Kalsifikasyon dansitesine göre belirlenen dansite skoru;

130-199 arasında 1

200-299 arasında 2

300-399 arasında 3

400 eşit ve üzerinde ise 4 skoru belirlenmiştir. Toplam kalsiyum skoru tüm koroner arterlerin skorları eklenerek hesaplanır (Agatston ve ark., 1990).

2.5.4. Koroner BT anjiyografide kontrast madde kullanım tekniği

Koroner BT anjiyografide arterlerdeki plakları ve darlıkları optimal derecede değerlendirilerek KAH tanısını daha doğru şekilde koymak için koroner arterlerin tanısal düzeyde kontrastlanmasını sağlamamız gerekmektedir (Oda ve ark., 2019). Arteriyel kontrast miktarı vasküler yapıyı gösterebilmek için yeterli düzeyde olmalı ve damar duvarındaki kalsifikasyonları gizleyecek kadar da fazla olmamalıdır (Schoepf ve ark., 2004). Kullanılacak kontrast miktarı hastanın ağırlığına, çekim süresine göre değişir. Genel olarak 64 kesitli BT cihazlarda 70-80 ml kontrast madde 5-6 ml/sn hızında verilir. (Weigold, 2006; Karabulut, 2008).

İncelemenin eksiksiz olması için kalbin sağ yarısının da kontrastlanması istenir ancak sağ koroner arteri görüntülemeyi engelleyecek kadar yoğun olmaması şarttır (Weigold, 2006). Sağ ventriküldeki kontrasta bağlı artefaktı azaltma amacıyla kontrast enjeksiyonu hemen sonrası 40-50 ml serum fizyolojik verilebilir. Bu da hastada kullanılan kontrast miktarını azaltmakta, dolaşımdaki kontrast madde konsantrasyon platosunu 8 saniyeye kadar uzatmaktadır (Pannu ve ark., 2003; Prokop, 2000). Uygulanan kontrast madde miktarı görüntüleme süresi boyunca damarda sabit-eşit konsantrasyonda kalması gerekmektedir. Verilecek kontrast miktarı ve akım hızını öngörebilmek amacıyla “test bolus” ve “bolus tetikleme” yöntemleri kullanılır.

Test bolus tekniğinde hedef koroner arterlere kontrast ulaşım zamanını tahmini/hesaplamak için arkus aort seviyesinde kesitler alınırken 4-5 ml/sn hızında bolus şeklinde 10-15 ml kontrast verilir. Ve belli bir aralıklarla görüntü alınır. Alınan verilerin sonucunda çekim başlatma zamanı belirlenir (Rubin, 2001).

Bolus tetikleme tekniğinde ise çıkan aort seviyesinde kontrast madde konsantrasyonu istenilen eşik değere ulaşıncaya görüntü otomatik olarak cihaz tarafından alınmaya başlar (Weigold, 2006).

2.6. Çok Kesitli BT Anjiyografide Yeniden Görüntü Oluşturma Yöntemleri

2.6.1. Multiplanar reformasyon (MPR): değişik düzlemlerde yeniden yapma

Z aksının rezolüsyonu kesit kalınlığı ile sınırlı olduğundan MPR görüntüsünün uzaysal rezolüsyonu düşüktür. Uzaysal rezolüsyonu yüksek reformat bir görüntü oluşturulacaksa z değeri düşürülmemelidir (örneğin 1mm).

Aksiyel düzlemde sağdan sola uzanan aksa x, önden arkaya uzanan aksa y, bunlara dik aksa da z aksı denmektedir. X ve y akslarda oluşturulan aksiyel kesit voksellerin x-z akslarında yeniden reforme edilmesi ile koronal, y-z akslarında reforme edilmesi ile sagittal kesitler oluşturulur (Tuncel E., 2008).

Tüm bilgileri koronal, sagittal ve oblik olarak hızlıca değerlendirmemizde faydalıdır. Ancak vasküler yapılar trasesi boyunca farklı düzlemlerde seyir gösterdiği için standart MPR görüntüler oblik plan reformat (CPR) görüntüler kadar fayda sağlayamayabilir (Rubin, 2001). Oblik plan reformat görüntüler ile yoğun kalsifiye vasküler yapılar daha iyi görüntülenebilmektedir. Vasküler yapıların uzun aksına dik alınan kesitler ile damar lümenini ve darlık derecesini değerlendirebiliriz (Prokop, 2000; Duddalwar, 2004).

2.6.2. Maksimum intensity projection (MIP)

Bu yöntemde ışın, kullanıcının seçtiği yönde yansıtılır ve elde edilen en yüksek voksel değeri iki boyutlu görüntüde piksel değeri olarak alınmasıyla oluşur.

Kemik yapılar intravasküler kontrast maddeye göre daha yüksek atenuasyon değerine sahip oldukları için MIP görüntülerde incelediğimiz damarı komşuluğundaki herhangi bir kemik yapı gizleyebilir. Bundan dolayı anterio-posterior veya lateral projeksiyonlarda superpoze kemik yapıların çıkarılması şarttır (Rubin, 2001; Prokop, 2000). Bu tekniğin en önemli klinik uygulaması anjiografidir (Tuncel, 2008).

2.6.3. Shaded surface displays (SSD): gölgeli yüzey gösterimi

Toplanan verilere eşik değer belirlenerek gölgeli yüzey gösterimi yapılabilir. Eşik değerın üst ve altındaki voksellerin arasında/arayüzünde kalan hacim “yüzey” olarak tanımlanmaktadır. Bu “yüzey”in bilgisayar/yazılım üzerinde gölgelendirmesi yapılarak üç boyutlu (3D) görüntü oluşturulur (Rubin, 2001). Küçük vasküler yapıların üç boyutlu görüntülemesinde seçilen eşik değeri önemlidir. Uygun olmayan eşik değeriyle yalancı oklüzyon bulgusu oluşabilir (Prokop, 2000). Bundan dolayı SSD görüntülerde arteriyel oklüzyon oranı hesaplanmamalıdır (Rubin, 2001).

2.6.4. Volume rendering (VR): hacim hesaplama

Bu teknikte sadece yüzey bilgileri değil, tüm atenuasyon veriler görüntü oluşturmak için kullanılmaktadır. Vokselleri seçen ve hesaplayan çeşitli görüntüleme algoritmaları kullanarak interaktif hacim değeri bulunur. Oluşturulan görüntü kesilebilir, döndürülerek farklı bir açıdan bakılabilir (Resim 2.1). VR tekniğinde kullanıcının gözü önündeki bir çizgi üzerinde bulunan verilerden tüm voksellerin toplanmasıyla görüntü oluşturulur. Bu işlem, gösterilen görüntüdeki her bir piksel değerini belirlemek için tekrar tekrar yapılır. VR algoritmaları normalde yüzey hesaplama (SSD) yöntemlerde gizli kalan iç yapıları gösterebilecek kapasitededir (Duddalwar, 2004).



Resim 2.1. Koroner arterlerin Volume Rendering (VR) görüntüsü

2.7. Koroner Arter Anatomisi

Normal anatomiği bilmek kalbin konjenital anomalilerini, koroner arter hastalıklarını doğru şekilde anlamamıza ve tanı koymamıza katkı sağlar . Kardiyak BT incelemede dört ana koroner arteri görüntüleyebiliriz. Bunlar sağ koroner arter (RCA), sol ana

koroner arter (LMCA), sol anterior desendan arter (LAD) ve sol sirkumfleks (LCX) arterlerdir. Sağ ve sol koroner arterler kendilerine ait aortik sinüslerden orijin almaktadır. Sol ana koroner arter (LMCA) sol anterior desendan ve sol sirkümfleks artere ayrılmaktadır. Koroner dolaşımda posterior desendan arter (PDA) ve posterior ventriküler dallar RCA'dan köken alıyorsa sağ dominant olarak tanımlanır ve toplumun %85'inde bu tip dolaşım rastlanmaktadır. Toplumun %8'inde dolaşım sol dominant olup PDA ve posterior ventriküler dallar LCX arterden köken almaktadır. Geri kalan %7'lik oranda ko-dominant tip koroner dolaşım mevcut olup PDA sağ koroner arterden, posterior ventriküler dallar ise LCX'ten köken almaktadırlar (Pannu ve ark., 2003).

2.7.1. Sol ana koroner arter (LMCA)

Sol ana koroner arter, aortanın sol koroner sinüsünden köken alır ve genellikle 5-10 mm uzunluktadır. Pulmoner trunkusun arkasından sola uzanarak bifurkasyon ile LAD ve LCX arterlere ayrılır (Resim 2.2). Bazen sol ana koroner arter üç dala; LAD, LCX ve Ramus İntermedius (Rİ) arterlere ayrılmaktadır. Vakaların %0,41 inde LMCA olmayıp, LAD ve LCX sol koroner sinüsten ayrı ayrı çıkmaktadır (Pannu ve ark., 2003).



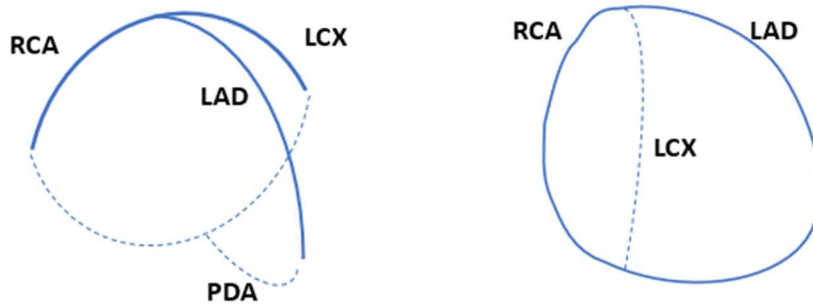
Resim 2.2. Aksiyel MIP görüntüde LMCA (ince beyaz ok), LCX (ok başı) ve LAD arter (kalın beyaz ok)

2.7.2. Sol anterior desendan arter (LAD)

LAD arter, anterior interventriküler olukta ilerleyerek kalp apeksinde sonlanır. Sol ventrikül ön duvarını besleyen diyagonal dalları ve anterior interventriküler septuma giden septal dalları vermektedir. Bu dallar LAD arterden çıkış sırasına göre numaralandırılmaktadır (Pannu ve ark., 2003).

2.7.3. Sol sirkumfleks arter (LCX)

LCX arter sol atrioventriküler olukta, sol ventrikülün lateral duvarını besleyen obtuz marjinal (OM) dallar vererek seyir gösterir. Sol dominant veya ko-dominant koroner dolaşımda PDA ve/veya Posterior ventriküler dallar LCX arterden çıkmaktadır (Pannu ve ark., 2003).

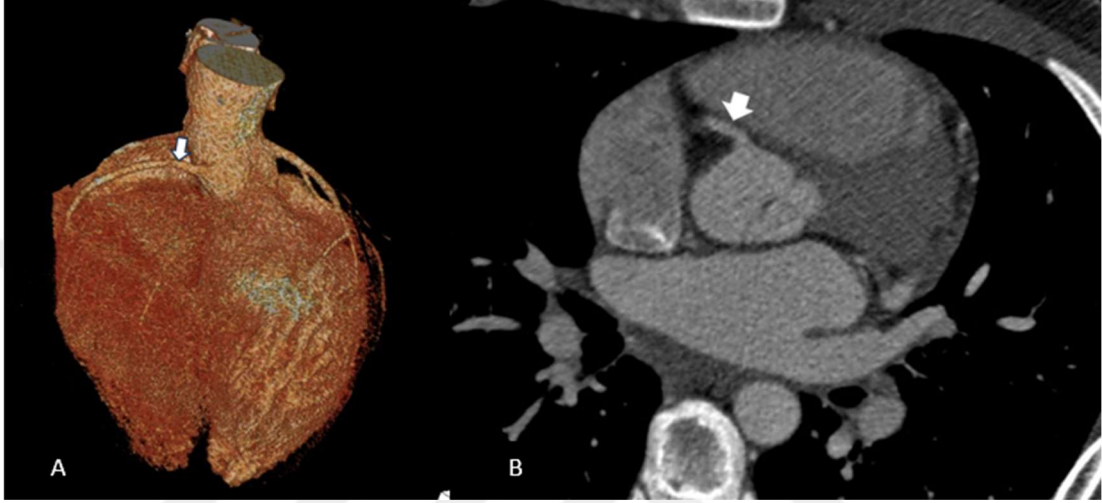


Şekil 2.6: Koroner arter anatomisinin şematik görüntüsü.

2.7.4. Sağ koroner arter (RCA)

RCA, aortanın sağ koroner sinüsünden çıkar ve pulmoner arterin arkasından sağa doğru uzanır ve daha sonra sağ atrioventriküler oluk boyunca aşağı posterior interventriküler septuma ilerler (Resim 2.3). RCA'nın ilk dalı konus arterdir. Konus arter RCA'dan çıkabilir veya direkt sağ koroner sinüsten ayrı orijin alabilir. Sinoatrial nodal arter de RCA'nın başka bir dalıdır ve %60 oranda RCA'nın proksimalinden köken almakta olup yukarı ve arkaya uzanmaktadır. Kalan diğer olgularda (%40) sinoatrial nodal arter LCX arterin proksimalinden köken almaktadır. RCA, orta ve distal kesimde sağ ventrikülün serbest duvarını besleyen akut marjinal dalları vermektedir (Pannu ve ark., 2003). Toplumun %85'inde izlenen sağ dominant

koroner dolaşım mevcut ise RCA'nın distali posterior desendan arter (PDA) ve posterior ventriküler dallara ayrılmaktadır. PDA posterior interventriküler oluk boyunca ilerlemeye devam eder. Kalp apeksini besleyen LAD arteri küçük ise PDA, interventriküler septumun anteriorunu beslemek için apekse kadar uzanabilir (Pannu ve ark., 2003).



Resim 2.3. VR(A) ve aksiyel BT(B) görüntülerde RCA (kalın beyaz ok)

2.8. Koroner Arter Anomalileri, Varyasyonları ve Miyokardiyal Köprüleşme

Koroner arter anomalileri orijin ve seyir tipine göre benign veya hayatı tehdit edici olabilir. Koroner arterlerde anomali prevalansı %0,85 civarında olup genç erişkinlerde ani ölüm sebepleri arasındadır (Pannu ve ark., 2003). Günümüze kadar koroner arter anomalilerin tanısında standart olarak konvansiyonel anjiyografi kullanılmıştır. Ancak yakın zamandaki çalışmalarda ÇKBT ile koroner arterlerde anomali saptanan hastaların sadece %53'ü kateter anjiyografide görüntülenebilmiştir. Koroner arter anomalilerini anjiyografik olarak görüntüleme başarısını anormal seyir ve orjinden kaynaklanan zorluklar etkilemektedir (Kim ve ark., 2006).

Eckart ve arkadaşları 126 nontravmatik genç erişkin ani ölümlerinde koroner arter anomali varlığını araştırmışlar. Araştırmanın sonucunda 64 vakada (%51) kardiyak bozukluk görülmüş olup bunların 39'unda koroner arter anormalliği olduğu ortaya konmuştur (Kim ve ark., 2006).

Koroner arter anomali tanısında anomalinin aort ile pulmoner arter arasında seyir gösterip göstermediğinin belirlenmesi hayati önem taşımaktadır. Anomalilerin çoğunda arter retroaortik ilerlemekte ve hayati tehdit etmemektedir. Ancak interarteryel geçen koroner arterler aorta ile pulmoner arter arasında sıkışarak ani ölümlere sebep olabileceğinden malign tip koroner anomali denmektedir (Karabulut, 2008).

Greenberg ve arkadaşlarının geliştirdiği sınıflandırmasına göre koroner arter anomalileri; orijin anomalisi, seyir anomalisi ve sonlanma anomalisi olarak 3 gruba ayrılmıştır (Kim ve ark., 2006) (Tablo 2.8.).

Tablo 2.8. Koroner arter anomali sınıflaması

ORİJİN ANOMALİLERİ
Yüksek orijin yeri
Çok sayıda ostium
Tek koroner arter
Koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkımı
Koroner arterin ya da dalının karşı sinüsten veya nonkoroner sinüsten çıkması ve ek olarak anormal seyir göstermesi (retroaortik, interarteryel, prepulmoner, septal)
SONLANMA ANOMALİLERİ
Koroner arter fistülü
Koroner arter arkı
Kalp dışı sonlanma
SEYİR ANOMALİLERİ
Myokardiyal köprüleşme
Arter duplikasyonu

2.8.1. Orijin anomalileri

2.8.1.1. Yüksek orijin yeri

Koroner arterlerin yüksek çıkımı, asendan aortun sinotübüler bileşkesinin yukarısından orijin almasıdır ve genellikle hastalarda majör klinik bulgu vermez. Ancak anjiyografik işlemlerde damarı kanüle etmede zorluk yaratabilir. Özellikle RCA anormal şekilde sol koroner sinüsün yukarısından orijin alıyor ise bu damarın selektif kateterizasyonu oldukça zordur (Kim ve ark., 2006).

2.8.1.2. Çok sayıda ostium

Normalde ana koroner arterlerin dalı olarak seyir gösteren vasküler yapıların direk aortadan ayrı çıkışının olmasıdır. Örneğin, RCA'nın dalı konus arterin sağ koroner

arterden ayrı olarak direk aortadan çıkması ya da LAD ile sol sirkümfleks arterin (LCX) LMCA olmadan aortadan ayrı ayrı orijin almasıdır.

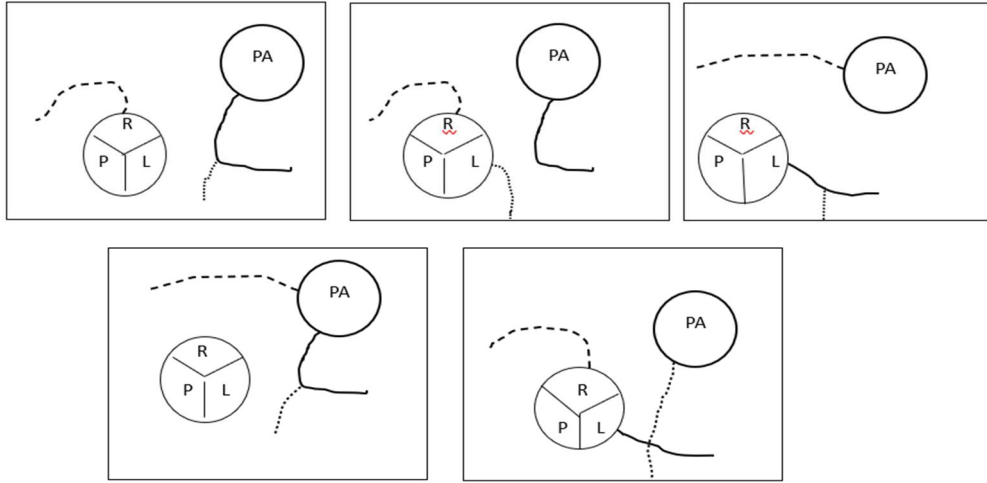
RCA'dan ayrı olarak aortadan orijin alan aberran konus arterin ventrikülostomi gibi kalp amelyatlarında yaralanma riski yüksektir. Ana koroner arterlerin ve dallarının ayrı ayrı orijin alması kateterizasyon işleminde zorluk yaratmasının yanı sıra proksimal koroner arterlerde darlığı olan hastalarda çok sayıda ostium bulunması alternatif kollateral beslenme sağlayarak avantaj olabilir (Kim ve ark., 2006).

2.8.1.3. Tek koroner arter

Çok nadir olan bu anomalide aort kökünden tek ostium ile tek koroner arter çıkmaktadır. Bu tek koroner arter normal RCA'nın veya LAD'nin trasesini izleyebilir, ya da iki dala ayrılarak RCA ve LAD gibi davranabilir. Veya normalden tamamen farklı dallanma dağılımı gösterebilir. Tek koroner arteri olan hastalarda normal yaşam beklentisi olabileceği gibi majör dallarının interarteryel (aorta ile pulmoner arter arası) seyir göstermesi ile artmış ani ölüm riski de görülebilir. Tek koroner arter olması proksimal darlığı olan hastalarda kollateral gelişimi açısından bir dezavantaj oluşturabilir.

2.8.1.4. Koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkımı (ALCAPA)

ALCAPA, koroner arter anomalileri arasında en ciddi olanıdır. 300,000 canlı doğumda bir görülmektedir. İnfant ve erken çocukluk döneminde klinik semptom verir. Tedavi edilmemiş bebeklerin %90'ı yaşamının ilk yılı içerisinde kaybedilir ve hastaların yalnızca az bir kısmı erişkin yaşa kadar gelebilmekte. Bu hastalığın en sık tipinde LMCA pulmoner arterden köken alır (Şekil 2.7), RCA ise normal olarak aortadan çıkmaktadır (Bland-White-Garland sendrom). Koroner anjiyografi tanıyı doğrulamak ve RCA ile LMCA arasında kollaterali göstermek için yardımcı olabilir. Ve genellikle çift koroner perfüzyonu sağlamak için bu hastalara cerrahi tedavi gereklidir.

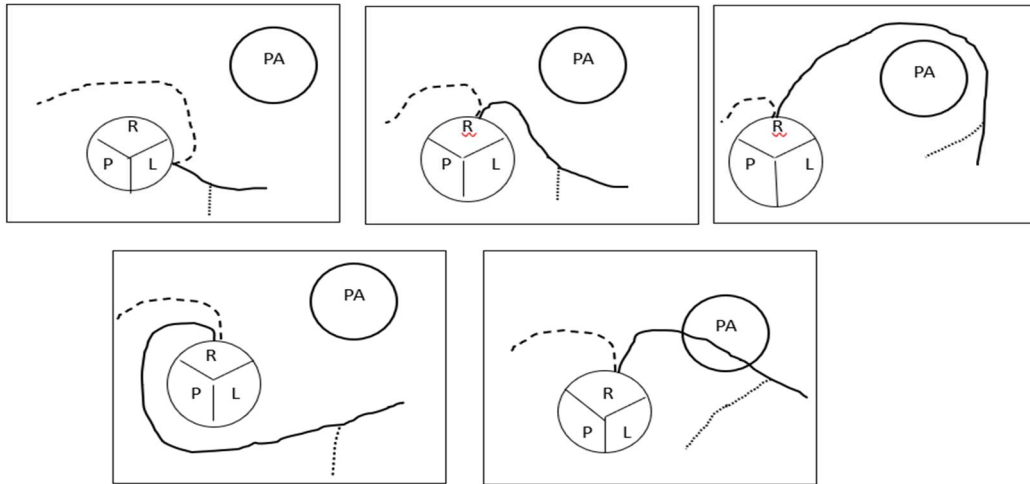


Şekil 2.7: Pulmoner arter çıkımlı koroner arter anomalilerinin şematik görüntüsü
PA- pulmoner arter, düz çizgi- LMCA ve LAD, kesik çizgi-RCA, noktalı çizgi-LCX

2.8.1.5. Koroner arterin ya da dalının karşı sinüsten veya non-koroner sinüsten çıkması ve anormal seyir göstermesi

Bu anomalinin dört paterni vardır;

- RCA'nın sol koroner sinüsten köken alması (en ciddi)
- LMCA'nın sağ koroner sinüsten orijin alması
- LCX veya LAD arterin sağ koroner sinüsten köken alması (en sık)
- LMCA ya da RCA'nın (veya dalları) non-koroner sinüsten orijin alması

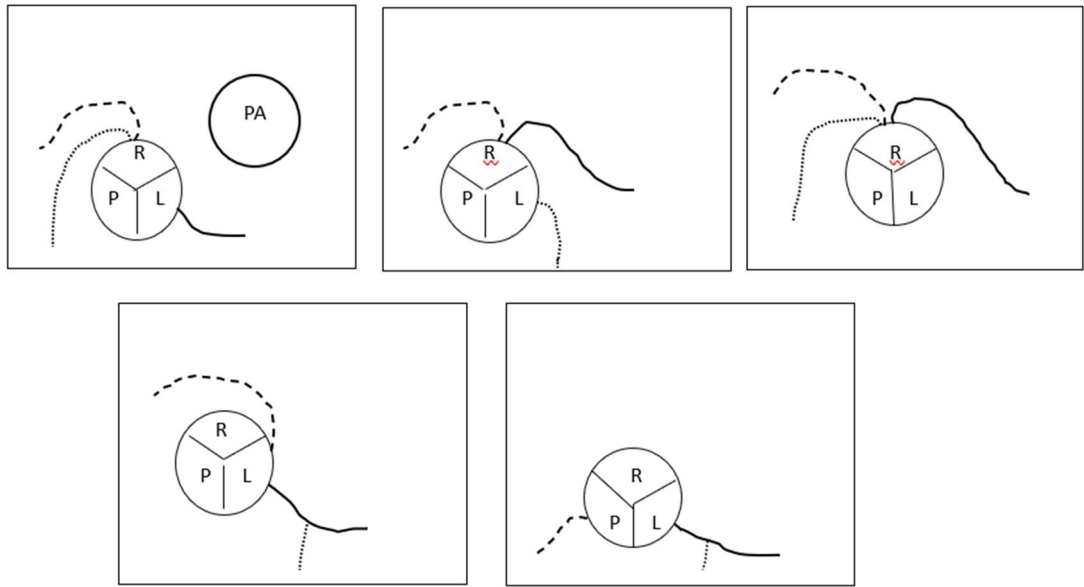


Şekil 2.8: Anormal aort çıkımlı ve anormal seyirli koroner arter anomalilerinin şematik görüntüsü. PA- pulmoner arter, düz çizgi- LMCA ve LAD, kesik çizgi-RCA, noktalı çizgi-LCX

Atipik çıkışlı anomalilerde koroner arterlerin orijin yeri normal seviyede olabileceği gibi yüksek çıkışlı veya düşük çıkışlı olabiliyor (Kim ve ark., 2006).

Karşı sinüsten ya da non-koroner sinüsten çıkan koroner arter veya dalının aorta ile pulmoner artere olan ilişkisine göre: interarteriyal (aorta ile pulmoner arter arasında), retroaortik, prepulmonik ve septal seyir gösterebilir (Şekil 2.8). Koroner arterlerin retroaortik, prepulmonik, septal seyri benign karakterde iken interarteriyal seyir tipi ani ölüm riski taşıdığından malign olarak nitelendirilir.

En sık görülen paterni LCX arterin RCA'dan veya sağ koroner sinüsten köken almasıdır (Pannu ve ark., 2003).



Şekil 2.9: Aort çıkımlı koroner arter anomalilerinin şematik görüntüsü.

PA- pulmoner arter, düz çizgi- LMCA ve LAD, kesik çizgi-RCA, noktalı çizgi-LCX

Klinik açıdan en ciddi anomali olan sol koroner sinüs çıkışlı RCA arter sıklıkla interarteriyel seyir göstermektedir. Egzersiz gibi kalp debisinin arttığı durumlarda aort kökü ile pulmoner arter arasında sıkışarak miyokard iskemisine neden olabilmektedir (Kim ve ark., 2006).

Sağ koroner sinüs orijinli LMCA %75 lik oranda interarteriyel seyir gösterebilir.

Sol sirkumfleks arter (LCX) ya da LAD arter de anormal şekilde sağ koroner sinüsten orijin alabilir (Şekil 2.9). LCX arter, sağ koroner sinüsten en sık anormal şekilde orijin alan arter olup direk çıkabilir veya RCA'nın dalı olarak ayrılabilir.

Çeşitli çalışmalarda anormal orjinli LCX arterin çoğunlukla retroaortik seyir gösterdiğini ve klinik olarak semptomsuz olduğu ortaya konmuştur.

RCA ve LMCA nadir de olsa non-koroner sinüsten köken alabilir ve klinik olarak bir önemi yoktur (Kim ve ark., 2006).

2.8.2. Sonlanma anomalileri

2.8.2.1. Koroner arter fistülü

Koroner arterlerin kendi arasında veya koroner arter ile kalp boşluğu, vena kava ya da pulmoner arterlerin bağlantısının olmasıdır. Selektif koroner anjiyografi çekilen hastaların %0,1-%0,2 civarında koroner arter fistülü rastlanmaktadır. Fistüllerin yarısından fazlası, %60 oranda, RCA da, %40 oranda da LMCA da izlenir. Vakaların %5'in altında her iki damarda görülebilir. Fistülize olan damar artmış akıma bağlı her zaman dilate ve tortiyoze izlenir. Fistüllerin köken aldığı yerinden daha çok drene olduğu nokta klinik açıdan önemlidir. Koroner arter fistülleri en sık sağ ventriküle (%45), sağ atriuma (%25) ve pulmoner arterlere drene olmaktadır. Olguların %10'unda fistüller kalbin sol yarısına açılır. Sol atriuma ve sol ventriküle drene olan koroner arter fistüllerde aort yetmezlik ile uyumlu bulgular görülmektedir (Kim ve ark., 2006).

2.8.2.2. Koroner ark

Normalde koroner arterler arasında birbiriyle bağlantılı çok sayıda ince damarlar bulunmakta olup anjiyografide seçilmezler. Koroner arterlerde ciddi oklüzyon olmaksızın RCA ile LMCA arasında anjiyografik olarak seçilebilecek kadar geniş bir bağlantının olması koroner ark olarak tanımlanmıştır. Koroner ark bağlantıyı kollateral damarlardan ayırt etmek önemlidir. Genişlemiş koroner ark bağlantıları normal iki açık koroner arter arasında olup sıklıkla damarın dönüm yerinde lokalizedir. Kollateral bağlantılar ise tortiyoze olup patent damar ile oklude damarın proksimalinde yerleşmektedir (Kim ve ark., 2006).

2.8.2.3. Kalp dışı sonlanma

Bu tip sonlanma anomalilerde koroner arterler ile ekstrakardiyak damarlar (internal mammarian, bronşiyel, frenik ve interkostal arterler vs.) arasında bağlantı

bulunmaktadır. Koroner arter hastalığı varlığında myokardın alternatif beslenmesi açısından bu bağlantıların klinik önemi artmaktadır. Fistüllerden farklı olarak ekstrakardiyak sonlanma anomalisinde belirgin basınç farkı olmadığından koroner arterlerde genişleme ve tortiyozite görülmez (Villa ve ark., 2016).

2.8.3. Seyir anomalileri

2.8.3.1. Koroner arter duplikasyonu

Toplumda LAD arter duplikasyon anomali oranı %0,13-%1 oranında görülmektedir. LAD arter duplikasyonunda kısa ve uzun arterlerden oluşan çift LAD arter izlenir. Kısa LAD arter apekse ulaşmadan ön interventriküler olukta sonlanırken, uzun olan komponenti aynı düzeyden veya RCA'dan köken alarak ön interventriküler oluğun distalinden apekse kadar uzanım gösterir. RCA dan köken alan LAD arter prepulmonik, septal veya interarteryel seyir gösterebilir. Hemodinamik yönden benign anomali olup duplikasyon varlığı aorto-koroner cerrahi işlemlerde komplikasyonlara yol açabileceğinden dikkat edilemesi ve cerrahın bilgilendirilmesi çok önemlidir. LAD arter ve paralel seyreden normal diyagonal dalın duplikasyon anomali ile karıştırılmamalıdır. Böyle paralel seyreden normal diyagonal dal interventriküler oluğa giriş çıkış yapmaz, uzun LAD arterin yaptığı gibi distal LAD arter seyrini devralmaz (Kim ve ark., 2006).

2.8.3.2. Miyokardiyal köprüleşme

Epikardiyal seyir gösteren koroner arterin belli bir segmentlerinin kas dokusu içerisinde seyretmesi veya kas lifi ile sarılı olması myokardiyal köprüleşme olarak tanımlanmıştır. En sık LAD arterin orta segmentinde izlenmektedir (Kim ve ark., 2006). İlk olarak 1737 yılında Reyman tarafından tanımlanmış olan MK modern literatürümüze 1951'de Geiringer tarafından yayınlanmıştır (Geiringer, 1951). Anjiyografik incelemelerde (%0,5-2,5) ve otopsilerde (%15-85) myokardiyal köprüleşme insidansı farklılık göstermesinin nedeni MK olgularının çoğunluğu anjiyografik inceleme gerektirecek kadar semptom vermemesidir. Konvansiyonel anjiyografide köprüleşen segmentin sistolik kompresyonuna bağlı "sağma işaret" (milking effect) bulgusu görülmesi tipiktir. Kontrastlı ÇKBT incelemesi intramyokardiyal seyreden koroner arter segmentini göstermede oldukça yararlıdır.

Ayrıca ÇKBT de diastolik faza odaklı EKG eşliğinde rekonstrüksiyon yöntemi kullanılması görüntü kalitesini arttırmaktadır (Kim ve ark., 2006).

MK olguları çoğunlukla LAD arter orta segmentinde izlenmektedir (Mohlenkamp ve ark.,2002). Ferreira ve arkadaşları (1991) LAD arterde izlenen MK olguların interventriküler olukta myokard dokusuna temas ederek seyir gösteren tipine yüzeyel köprüleşme ve LAD arterin sağa deviye olarak sağ ventrikül duvarından köken alan kas lifleri ile örtülmesine derin tip olarak ikiye ayırmışlardır (Ferreira ve ark.,1991). Literatürde kesin bir sınıflandırma kriteri olmamasına rağmen Konen ve arkadaşları tünel segmenti örten kas bandı kalınlığına göre ($\leq 1\text{mm}$ veya $>1\text{mm}$) yüzeyel ve derin tip MK olarak sınıflandırmışlardır (Konen ve ark., 2007).

MK olgularının çoğunluğu klinik olarak asemptomatik olsa da bazı hastalarda iskemi bulgularına neden olabilmektedir. Köprüleşmeye bağlı iskemi nedenleri arasında tünel segmentin sistolik kompresyonun direk etkisi olduğu gibi, mekanik etkiden dolayı gelişen endotelial hasarın tetiklediği düşünülmüştür (Kantarcı ve ark., 2006). KAH ile MK ilişkisi ilk olarak LAD arter üzerinde araştırılmıştır. Köprüleşen segmentin proksimalinde sıklıkla aterosklerotik plak oluşumu saptanırken, tünel segmentin atlandığı görülmüştür (Mohlenkamp ve ark.,2002; Angelini ve ark., 1983). İshikawa ve arkadaşlarının deneysel çalışmasında (1997) kolesterolden zengin beslenmesi olan tavşanlarda koroner arterlerin epikardiyal segmentlerin intimasında proaterojen markerlerin artışı ve arterosklerotik plak oluşumu izlenirken, tünel segmentlerin hiçbirinde bu değişiklikleri saptamamışlardır (İshikawa ve ark.,1997). Mohlenkamp ve arkadaşları (2002) 36 hastanın olduğu çalışmasında 7 hastada MK segmentin proksimalinde plak oluşumu saptamışlardır.

McLaughlin ve arkadaşları (2021) MK segmentin proksimalinde aterosklerotik plakların çevresinde artmış epikardiyal yağ dokusun olduğunu ve tünel segment düzeyinde bu oranın daha düşük olduğunu görmüşlerdir. Bununla, köprüleşen segmentin EYD'sunda bulunan aterojen mediatörlerden korunduğunu düşünmüşlerdir (McLaughlin ve ark., 2012).

2.9. Epikardiyal Yağ Dokusu (EYD)

Kalbi çevreleyen yağ dokusu perikard yaprağı ile birkaç kompartmana ayrılmaktadır. EYD, perikard yaprağı ile myokard arasında bulunan yağ birikimidir. Perikard dış yaprağı ile göğüs duvarı arasındaki yağ deposuna da parakardiyal yağ dokusu denmektedir. EYD kalbin %80'nini örtmekte olup çoğunlukla atrioventriküler ve interventriküler oluklarda koroner arterlerin çevresinde bulunur.

EYD'nun kalbi ve koroner arterleri mekanik darbe ve etkilere karşı koruma görevi bulunmaktadır. Patojenlere karşı bariyer etkisi gösterirken, hipotermik durumlardan da korur. Ayrıca EYD sitokinleri salgılayarak epikardiyal koroner arterlere lokal parakrin ve vazokrin etki göstermektedir (Greco ve ark., 2022).

Birçok çalışma bölgesel viseral yağ dokusunun birikimi istenmeyen metabolik ve kardiyovasküler sorunlara yol açtığını göstermiştir. Obezitenin olumsuz kardiyovasküler etkilerinin temelini metabolik olarak aktif proenflamatuar sitokin kaynağı olan sistemik ve lokal viseral yağ dokusunun birikimi oluşturmaktadır. EYD'nun koroner arter adventisyasına yakınlığı nedeniyle KAH gelişiminde rol aldığı düşünülmüştür (Aslanabadi ve ark., 2014).

EYD hacim veya kalınlık ölçümlerinde ekokardiyografi, MRG ve BT kullanılmaktadır. Ekokardiyografik olarak sağ ventrikül serbest duvarı seviyesinde uzun ve transvers ekseninde en az iki ayrı noktada kalınlık ölçümü yapılmaktadır. EYD sonografik olarak sağ ventrikül ön komşuluğunda hipoekoik alan şeklinde görülür. EYD perikardiyal sıvı ile karıştırılmamalıdır. Diğer yandan EYD'nun parakardiyak yağ dokusu ile sınırını ekokardiyografide ayırt etmek zordur.

MRG, toplam vücut yağının değerlendirilmesinde altın standart olup ventriküler hacim ve kütle analizi için referans modalite olarak kabul edilir. EYD'nun MRG ile değerlendirmede yağ karakterizasyonunda kullanılan sekanslar ve fonksiyonel sekanslar yararlıdır. EYD sınırları manuel olarak seçilerek hacimsel veya kalınlık ölçümü yapılır. EYD toplam volümü modifiye Simpson yöntemi ile diyastol sonunda alınan kısa aks kesitlerde epikardiyal sınırları tek tek seçilerek hesaplanır.

ÇKBT ile koroner kalsiyum skrolama için çekilen koroner BT anjiyografi görüntüleri üzerinde EYD volümü, kalınlığı ve dağılımı hesaplanabilir. Bu yöntem ile birçok çalışmada epikardiyal yağ dokusu ile kardiyovasküler risk faktörleri arasında, koroner

kalsifikasyon ile KAH gelişimi arasında ilişki/bağlantı olduğu ortaya konmuştur. ÇKBT ile EYD'nun kalınlığının ölçülmesi araştırmacılar arası değişkenliğe daha duyarlı iken, EYD volüm ölçümü gözlemciler arası birbirine benzer sonuç vermektedir. Tekrarlanabilirliği yüksektir.

Epikardiyal yağ doku volümü toplum bazlı çalışmalarda ortalama 68 ± 34 ml ile 124 ± 50 ml arasında değişmektedir. Framingham kohort çalışmasında ortalama EYD hacmi kadınlarda 110 ± 41 ml ve erkeklerde 137 ± 53 ml olarak ölçülmüştür (Bertaso ve ark.,2013).

2.10. CAD-RADS Skorlama Sistemi

CAD-RADS (Coronary Artery Disease Reporting and Data System) Koroner BT anjiyografi görüntüleri üzerinden KAH varlığını ve derecesini değerlendirmek için geliştirilmiş ortak/standartize raporlama ve veri sistemidir. CAD-RADS skorlama sistemi koroner arterlerdeki darlık derecesini birkaç kategoriye ayırmıştır:

CAD-RADS 0: %0 darlık yok, KAH bulguları yok

CAD-RADS 1: %1-24 arası darlık, minimal non-obstruktif KAH bulguları

CAD-RADS 2: %25-49 arası darlık, hafif düzeyde KAH bulguları

CAD-RADS 3: %50-69 arası darlık, orta derecede KAH bulguları

CAD-RADS 4A: %70-99 derecede tek veya iki arterde darlık

CAD-RADS 4B: tek başına LMCA'da %50'den fazla darlık ya da 3 ve üzeri damarda %70'ten fazla darlık

CAD-RADS 5: %100 total koroner oklüzyon

CAD-RADS N: Non-diagnostik inceleme

Ayrıca CAD-RADS skorlarına ek olarak stent (S) veya greft (G) varlığı da eklenebilmektedir (Örnek: CAD-RADS 3/S) (<https://www.radiologyassistant.nl>, Erişim tarihi: 30 temmuz 2023).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Evren ve Örneklem

Bu çalışma Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji bölümünde Ocak 2020- Ocak 2023 döneminde göğüs ağrısı nedeni ile ÇKBT çekilen 50 hasta retrospektif olarak incelenerek miyokardiyal köprüleşme olan 24 olgu ile miyokardiyal köprüleşme olmayan diğer 26 olgu verileri incelenerek excel programına kaydedilmiştir ve istatistiksel analiz için kullanılmıştır.

Dışlanma kriterleri:

- Sağlıklı bireyler
- İşlemi tolere edemeyenler
- Görüntü artefaktları nedeniyle değerlendirilemeyen hastalar

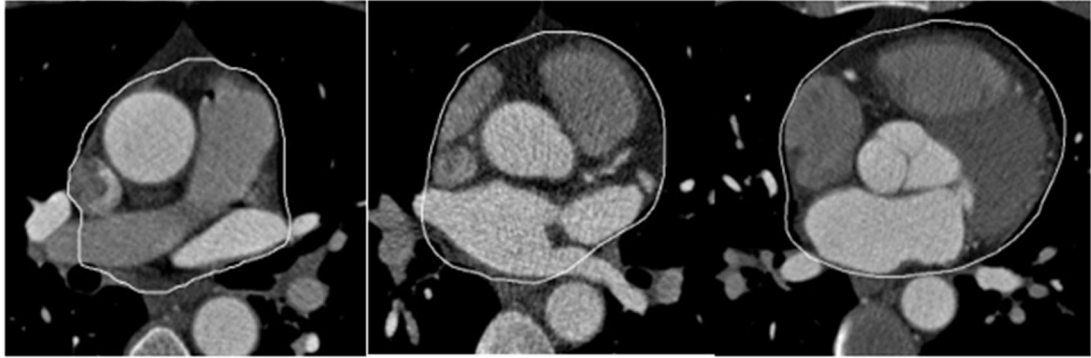
3.2. Kardiyak BT Çekim Protokolü

Çalışmamızdaki tüm kardiyak BT incelemeler Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalında Aquilion BT cihazı (Toshiba Medikal Sistemleri, Japonya) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tüm hastalara çekim öncesi kardiyak form oluşturulmuş ve özgeçmiş, risk faktörleri, kullandığı ilaçlar sorgulanmıştır. İncelemeden 24 saat öncesinden kalp hızını artırabilecek kafein ve nikotin içeren maddelerin alınmaması önerilmiştir. Çekim hemen öncesi hasta işlem hakkında detaylı bilgilendirilerek antekübital intravenöz damar yolu açılmıştır. Hastanın nabızı ve tansiyonu kontrol edildikten sonra kalp atım hızı dakikada 70'in üzerinde olan hastalara inceleme öncesi oral yoldan Beta bloker ilaç (metoprolol 50 mg) kullanılmıştır. Uygun nabız değerleri sağlanamayan hastalara işlem öncesi Beloc (metoprolol) ampul 5-10 mg/ml 10 ml izotonik solusyon ile sulandırılarak intravenöz yoldan verildi. Çekim odasında hasta masaya supin pozisyonunda yatırıldı ve elektrodlar yerleştirildi. ÇKBT cihazında kardiyak BT protokolü seçilerek tarama parametreleri şu şekilde ayarlandı; tüp voltajı 120 kV, tüp akım 220-400 mAs, kolimasyon 64x0,5 mm, nabıza göre pitch değeri 0,2-0,29, kesit kalınlığı 0,5-1 mm olarak belirlendi. Skenogram görüntüleri alındıktan sonra her hastaya intravenöz

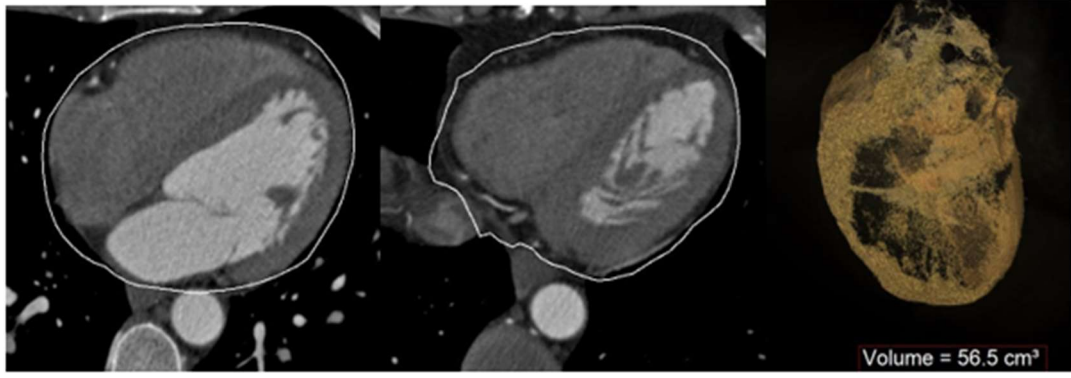
yoldan otomatik enjektör ile önce 25 cc salin solusyon 5ml/ sn hızla verildikten sonra 70-80 ml iyotlu kontrast madde 4-5 ml/sn hızda verilmiştir. Bolus izleme yöntemi ile aort kökü düzeyinde dansite ölçülmüş ve 100 HU olduğunda otomatik olarak veri toplanmaya başlanmıştır. İntravenöz iyotlu kontrast maddeyi takiben 50 cc salin 4-5 ml/sn hızda verildi. Her hasta için kalp siklusu R-R mesafesinin %0, %10, %20, %30, %40, %50, %60, %70, %80, %90 larda ve %75’inde rekonstrüksiyon görüntüleri alındı. Elde edilen görüntüler Tera Recon iş istasyonuna (Durham, İngiltere) aktarılarak Aquarius programı ile aksiyel, koronal, sagittal, oblik reformat ve VR görüntüler üzerinde ölçümler yapılmıştır.

3.3. Epikardiyal Yağ Doku Volümü Ölçümü

Epikardiyal yağ doku sınırları karina düzeyinden kalp apeksine kadar her kesitte tek tek manuel olarak seçildi ve ekstraparikardiyal/intratorasik (perikard yaprağı ile toraks duvarı arası) yağ dokusu ekarte edildi. Bu görüntüler -300 HU ile -30 HU atenuasyon değerleri arasındaki bölgeler/alanlar EYD olarak kabul edilerek segmente edildi. Yazılım üzerinden her kesitteki EYD alanları toplanarak kesit kalınlığı ve kesit sayısı çarpımıyla toplam EYD völümü otomatik olarak hesaplandı (Resim 3.1).



Resim 3.1a Epikardiyal yağ doku hacminin iş istasyonda kesitsel ölçümü. Aksiyel BT görüntülerde karina düzeyinden apekse kadar her kesitte viseral perikard sınırları tek tek seçilmiştir.



Resim 3.1b. Epikardiyal yağ doku hacminin ölçümü. Aksiyel BT görüntülerde her kesitte viseral perikard sınırları tek tek seçilerek toplam EYD hacmi hesaplanmış ve volumetrik üç boyutlu VR görüntüsü oluşturulmuştur.

3.4. Çalışma Metodu

Tüm kardiyak BT incelemesi yapılmış hastaların bilgileri (yaş, kilo, özgeçmiş, hiperlipidemi) Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji bölümünde KarMed PACS sisteminden yararlanılarak kaydedildi. Kardiyak BT anjiyografi incelemelerinin hepsi “Aquarius; Tera Recon” (Durham, İngiltere), iş istasyonuna aktarıldı. Alınan aksiyel görüntüler ile birlikte koronal, sagittal, oblik reformat ve VR görüntüler üzerinden inceleme yapıldı.

Posterior desendan arter ve posterior ventriküler dalların köken aldığı ana koroner arterlere göre koroner dominansı araştırıldı.

Koroner arterlerin normal anatomisinden farklı olarak göze çarpan ek vasküler anomali varlığı incelendi.

Epikardiyal seyir gösteren koroner arterin myokard dokusu içinde yol izlemesi yada kas lifi ile örtülmesi myokardiyal köprüleşme olarak adlandırıldı. Köprüleşen segmentin derinliğine göre yüzeysel (inkomplet) ve komplet köprüleşme olarak sınıflandırıldı. Hastalar bu değerler sınırında incelendi. MK'nin insidansı ve koroner arterlerdeki dağılımı araştırıldı.

Ayrıca koroner arter hastalığı şüphesi ile kardiyak BT çekilen kontrol grubu ile MKsi olan hastaların epikardiyal yağ doku hacmi modifiye Simpson yöntemine benzer şekilde manuel ve otomatik teknikler yardımıyla ölçüldü. Perikard yaprağı ile myokard arasında bulunan yağ deposuna epikardiyal yağ dokusu denildi. Her hasta

için kısa aks görüntüleri üzerinden epikardiyal yağ doku sınırları her kesitte tek tek manuel olarak seçilerek toplam hacmi program üzerinden otomatik olarak hesaplandı. KAH şüphesi olan kontrol grubu ile MK'si olan hastaların epikardiyal yağ doku hacmi değerlendirildi. Epikardiyal yağ doku hacminin iki grup arasındaki farkı, yaş, cinsiyet ve vucut ağırlığına göre değişkenliği araştırıldı.

Koroner arter hastalığının varlığı ve varsa darlık derecesi Kardiyovasküler Bilgisayar Tomografi Derneğinin (SCCT) ve Amerikan Radyoloji Derneğinin (ACR) ortak geliştirdiği CAD-RADS skorlama sistemi ile 6 kategoride değerlendirildi. Darlık veya plak izlenmeyen olgularda CAD-RADS 0'dan total tıkalı olgulara CAD-RADS 5'e kadar sıralandı ve her iki grupta bulgular bu çerçevede değerlendirildi. Görüntü kalitesi nedeniyle koroner arterler optimal şekilde değerlendirilemeyen olgular non-diagnostik (CAD-RADS N) olarak belirlendi.

3.5. İstatistik Analiz

Çalışmadan elde edilen verilerin özetlenmesi sırasında, sürekli (sayısal) değişkenler için tanımlayıcı istatistikler dağılıma bağlı olarak ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan, minimum ve maksimum değerler şeklinde tablolar halinde sunulmuştur. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak özetlenmiştir. Sayısal değişkenlerin normallik durumları, Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov ve Anderson-Darling testleri ile kontrol edilmiştir.

Gruplara göre kategorik değişkenler arasındaki farklılıkların karşılaştırılmasında, beklenen gözlemlerin 5 ve üzerinde olduğu 2x2 tablolar için Pearson Ki-Kare testi, beklenen gözlemlerin 5'in altında olduğu tablolar için Fisher's Exact Test, ve beklenen gözlemlerin 5'in altında olduğu RxC tablolar için Fisher Freeman Halton testi kullanılmıştır.

Bağımsız iki grup karşılaştırmalarında, sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterdiği durumlarda Independent Samples T-Test, normal dağılım göstermediği durumlarda ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Sayısal değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde, değişkenlerin normal dağılım göstermediği durumlarda Spearman's Rho korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Epikardiyal yağ hacminin grup, cinsiyet, HDL, LDL, TG ve yaş gibi bağımsız değişkenlerle ilişkisini incelemek amacıyla çoklu doğrusal regresyon analizi yapılmıştır.

Kilo, HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserid gibi sürekli değişkenlerin etkisini kontrol altında tutarak, grup ve epikardiyal yağ hacmi arasındaki ilişki nonparametrik kovaryans analizi ile değerlendirilmiştir. Bu analiz, R yazılımında 'sm' paketi ve 'sm.ancova' fonksiyonu kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Diğer istatistiksel analizler Jamovi (Sürüm 2.3.24.0) ve JASP (Sürüm 0.17.1) programları ile yapılmış olup, istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $<0,05$ (p-değeri) dikkate alınmıştır.

4. BULGULAR

Her iki araştırma grubunda yaş, kilo ve cinsiyet dağılımları, epikardiyal yağ hacmi, CAD-RADs skorları, dominant koroner arter, Ca+2 skorları, total kolesterol, trigliserid, LDL ve HDL değerleri benzer bulunmuştur ($p>0.05$ her biri için). Kilo ve kolesterol değerleri (HDL, LDL, total Kolesterol, trigliserid) karıştırıcı değişken olarak kullanılmış olup, bu karıştırıcı değişkenlerin anlamlı bir etkisi olmadığı görülmüştür ($p>0.05$ her biri için).

Myokardiyal köprüleşme vakalarında 17 (%70,8) katılımcıda LAD köprüleşmesi, 4 (%16,7) katılımcıda LCx köprüleşmesi, 2 (%8,3) katılımcıda Rİ köprüleşmesi ve 1 (%4,2) katılımcıda LAD-LCx köprüleşmesi tespit edilmiştir. KAH şüphesi olan kontrollerde bir katılımcıda "LAD ve LCx ortak köken" ve bir hastada "LMCA-PA fistül" ek varyasyonları görülürken, myokardiyal köprüleşme olan katılımcılardan birinde "LMCA orijin anomali" varyasyonu gözlenmiştir (**Tablo 4.1**).

Tablo 4.1. Myokardiyal köprüleşmesi olan hastalar ile KAH şüphesi olan kontrollerin demografik, klinik, radyolojik ve biyokimyasal parametreler bakımından karşılaştırılması

	Kontrol grubu (n=26)	Myokardiyal köprüleşme (n=24)	p
Yaş	49,2 ± 14,2	49,8 ± 10,5	0,865 **
Cinsiyet			
Kadın	7 (26,9)	6 (25,0)	0,999 *
Erkek	19 (73,1)	18 (75,0)	
Kilo (kg)	79,0 ± 14,7	80,8 ± 12,0	0,653 **
Etkilenen koroner arter			
LAD köprüleşme	0 (0,0)	17 (70,8)	-
LCx köprüleşme	0 (0,0)	4 (16,7)	
RI köprüleşme	0 (0,0)	2 (8,3)	
LAD-LCx köprüleşme	0 (0,0)	1 (4,2)	
Epikardiyal yağ volümü (cm³)	72,0 [19,0 – 187,0]	71,0 [12,0 – 207,0]	0,698 ***

Tablo 4.1. Myokardiyal köprüleşmesi olan hastalar ile KAH şüphesi olan kontrollerin demografik, klinik, radyolojik ve biyokimyasal parametreler bakımından karşılaştırılması (devam)

CAD-RADS Skoru			
0	8 (30,8)	11 (45,8)	0,358 *
1	6 (23,1)	9 (37,5)	
2	5 (19,2)	1 (4,2)	
3	1 (3,8)	0 (0,0)	
4A	1 (3,8)	0 (0,0)	
5	1 (3,8)	1 (4,2)	
N-dx	4 (15,4)	2 (8,3)	
Dominant Koroner Arter			
Sağ koroner arter (RCA)	23 (88,5)	18 (75,0)	0,368 *
Sol sirkumfleks koroner arter (LCx)	3 (11,5)	5 (20,8)	
Duble dominant	0 (0,0)	1 (4,2)	
Total kolesterol	201,9 ± 39,6	205,8 ± 36,7	0,724 **
Trigliserid	110,0 [49,0 – 326,0]	111,5 [84,0 – 285,0]	0,200 ***
LDL	134,0 ± 30,2	135,6 ± 28,4	0,842 **
HDL	48,5 ± 12,6	49,5 ± 12,0	0,775 **
Ek varyasyon, var	2 (7,7)	1 (4,2)	0,999 *
Ek varyasyon			
LAD VE LCX ortak köken	1 (50,0)	0 (0,0)	-
LMCA orijin anomalisi	0 (0,0)	1 (100,0)	
LMCA-PA fistül	1 (50,0)	0 (0,0)	
Ca2+ skor	0,0 [0,0 – 1200,0]	0,0 [0,0 – 650,0]	0,737 ***
0: Kalsiyum yok, düşük risk	15 (57,7)	14 (58,3)	0,312 *
1-10: Minimal kalsiyum, düşük risk	3 (11,5)	4 (16,7)	
11-100: Hafif kalsiyum, orta risk	3 (11,5)	5 (20,8)	
101-400: Orta kalsiyum, orta ila yüksek risk	4 (15,4)	0 (0,0)	
400 ve üzeri: Yoğun kalsiyum, yüksek risk	1 (3,8)	1 (4,2)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde); sayısal değişkenler için ortalama±standart sapma ve medyan[min-maks] şeklinde verildi.

*. Pearson Chi-Square, Fisher's Exact veya Fisher Freeman Halton test.

**. Independent Samples T-Test.

***. Mann-Whitney U test.

Myokardiyal köprüleşmesi olan hastalarda epikardiyal yağ hacmi ile yaş, Ca²⁺, HDL, LDL, TG ve Total Kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05 her biri için). KAH şüphesi olan kontrollerde ise epikardiyal yağ hacmi ile yaş, Ca²⁺, LDL ve TG düzeyleri arasında orta düzeyde ve pozitif bir korelasyon saptanmıştır (p<0.05 her biri için). Ancak HDL ve Total Kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir (sırasıyla p=0,915 ve p=0,080).

Gruplar arasındaki korelasyon katsayıları karşılaştırıldığında, LDL ve TG değerleri ile epikardiyal yağ dokusu arasındaki korelasyon katsayılarının KAH şüpheli kontrollerde myokardiyal köprüleşme olan hastalardan anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0,013 ve p=0,032). Diğer korelasyon katsayıları ise gruplar arasında benzer bulunmuştur (p>0.05 her biri için) (**Tablo 4.2**).

Tablo 4.2. Myokardiyal köprüleşmesi olan hastalarla KAH şüphesi olan kontrollerde epikardiyal yağ volümü ile yaş, Ca²⁺ skoru ve kolesterol parametreleri arasındaki korelasyon

	Epikardiyal yağ volümü (cm ³)				
	Kontrol grubu (n=26)		Myokardiyal köprüleşme (n=24)		Korelasyon katsayıları için ikili karşılaştırma sonuçları
	r	p	r	p	
Yaş	0.444	0.023	0.319	0.128	0.486
Ca²⁺ skor	0.466	0.016	0.108	0.616	0.094
HDL	-0.022	0.915	-0.251	0.238	0.496
LDL	0.455	0.020	-0.176	0.412	0.013
Trigliserid	0.536	0.005	0.039	0.857	0.032
Total kolesterol	0.350	0.080	-0.188	0.378	0.185

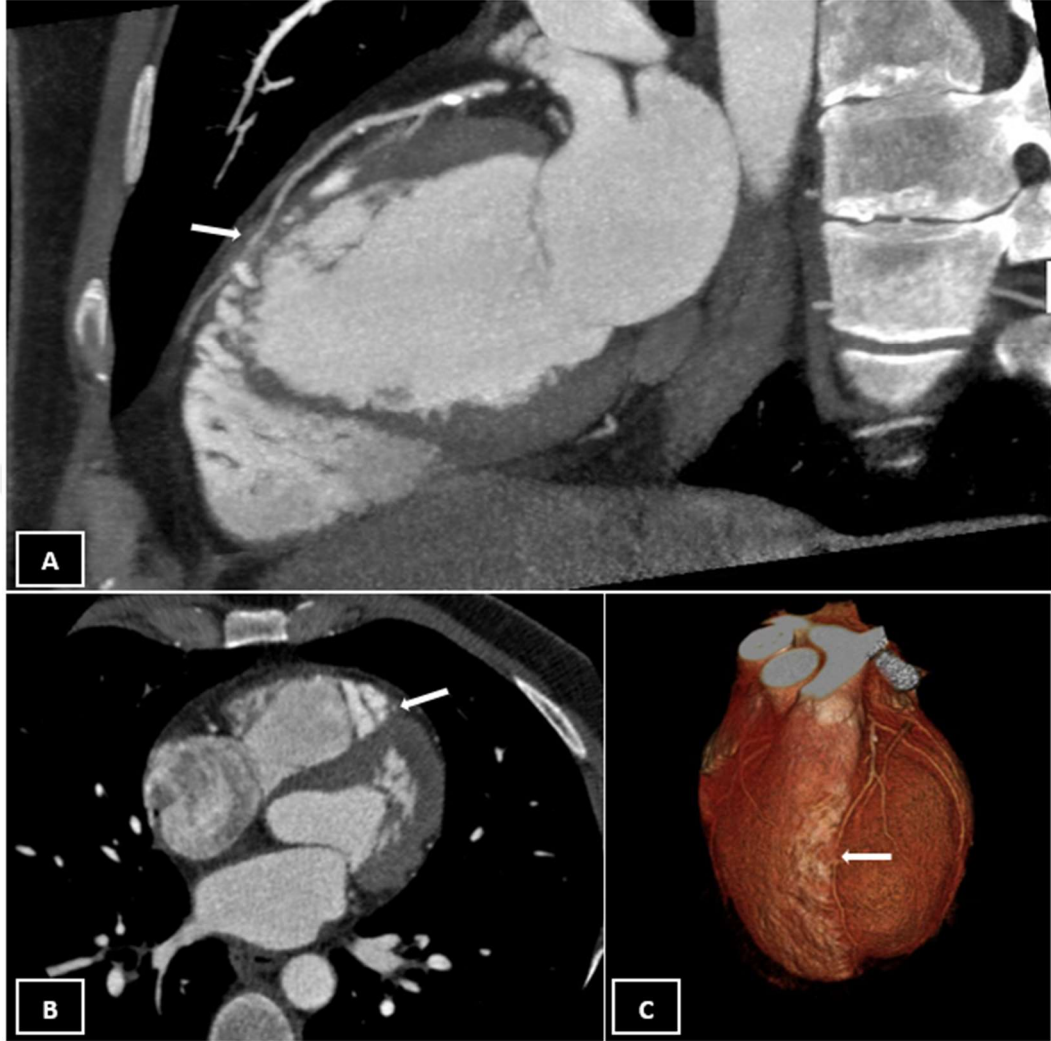
Spearman's rho korelasyon katsayısı kullanıldı.

Regresyon analizi sonuçlarına göre, grup (myokardiyal köprüleşme ve KAH şüphesi olan kontrollerde), HDL, LDL ve TG değişkenlerinin epikardiyal yağ hacmi üzerinde anlamlı bir etkisi tespit edilmemiştir. Ancak kadın cinsiyet ve yaşın anlamlı etkileri olduğu belirlenmiştir. Buna göre, kadınlarda erkek olanlara göre epikardiyal yağ hacmi 47,82 kat daha fazla iken, yaş değişkeninde bir birimlik artışın epikardiyal yağ hacmini %14 arttırdığı saptanmıştır (**Tablo 4.3**).

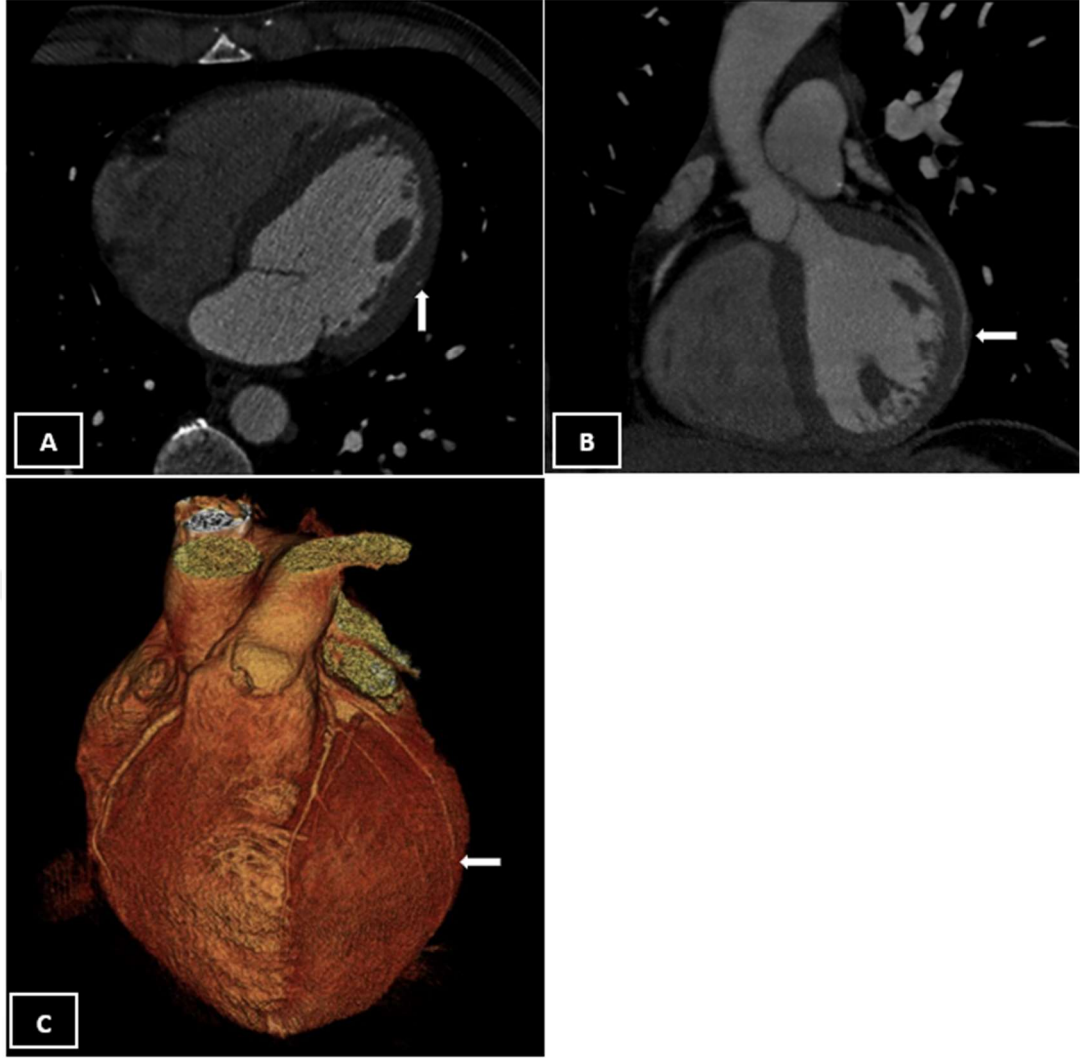
Tablo 4.3. Epikardiyal yağ volümüne etki eden olası faktörler için regresyon analizi sonuçları

Epikardiyal yağ volümü (cm ³)	Ham katsayı (95% Güven Aralığı)	Ham P değeri	Düzeltilmiş katsayı (95% Güven Aralığı)	Düzel tilmiş P değeri
Grup (<i>Myokardiyal köprüleşme vs Kontrol grubu</i>)	-10,31 (-36,49 – 15,86)	0,444	-11,26 (-33,84 – 11,31)	0,334
Cinsiyet (<i>Erkek vs. Kadın</i>)	49,23 (22,66 – 75,81)	<0,00 1	47,82 (18,49 – 77,16)	0,003
HDL	-0,57 (-1,65 – 0,51)	0,307	-0,14 (-1,32 – 1,05)	0,822
LDL	0,32 (-0,13 – 0,77)	0,168	0,33 (-0,13 – 0,79)	0,163
Trigliserid	0,14 (-0,06 – 0,34)	0,176	-0,06 (-0,27 – 0,16)	0,615
Yaş	1,39 (0,4 – 2,38)	0,009	1,14 (0,15 – 2,14)	0,030

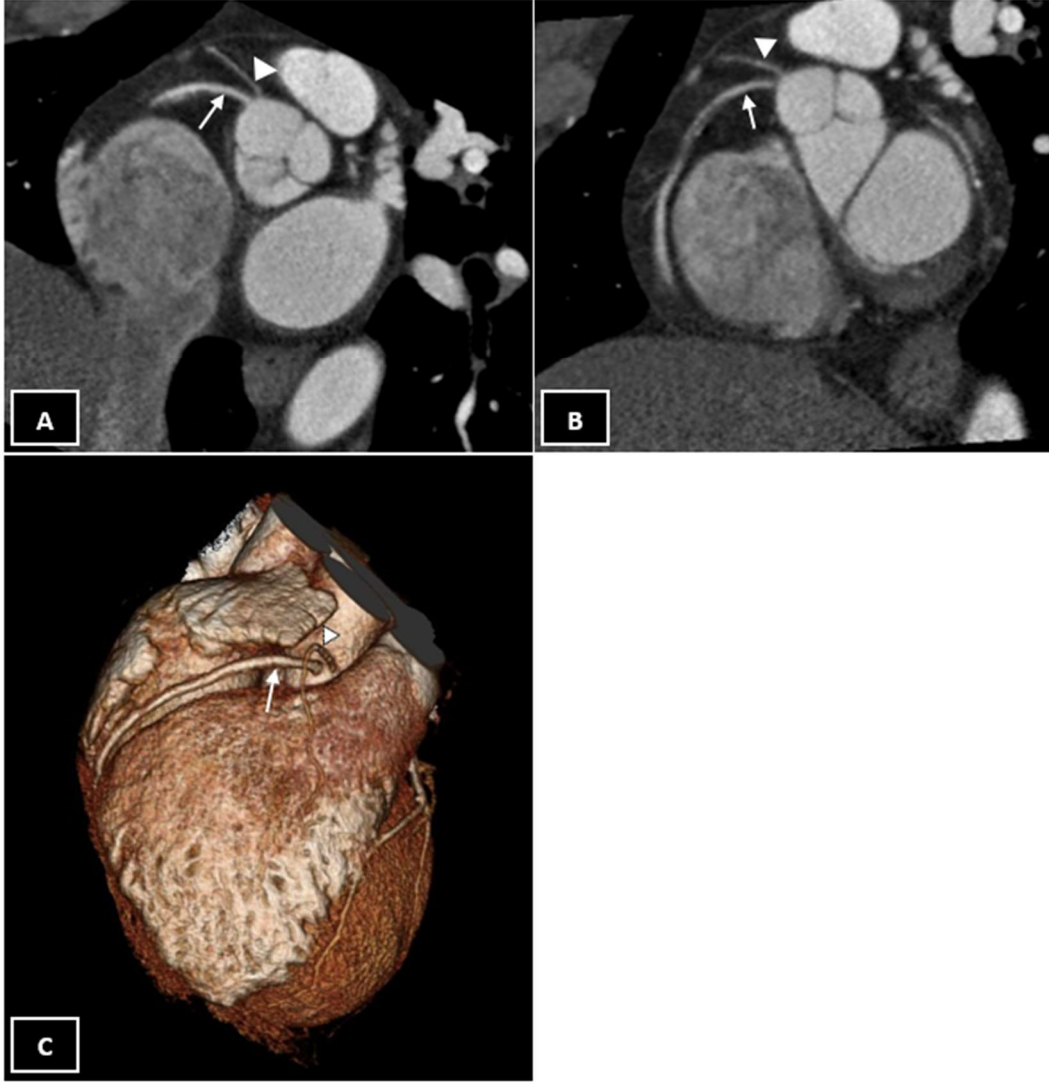
4.1. Olgulardan Örnekler



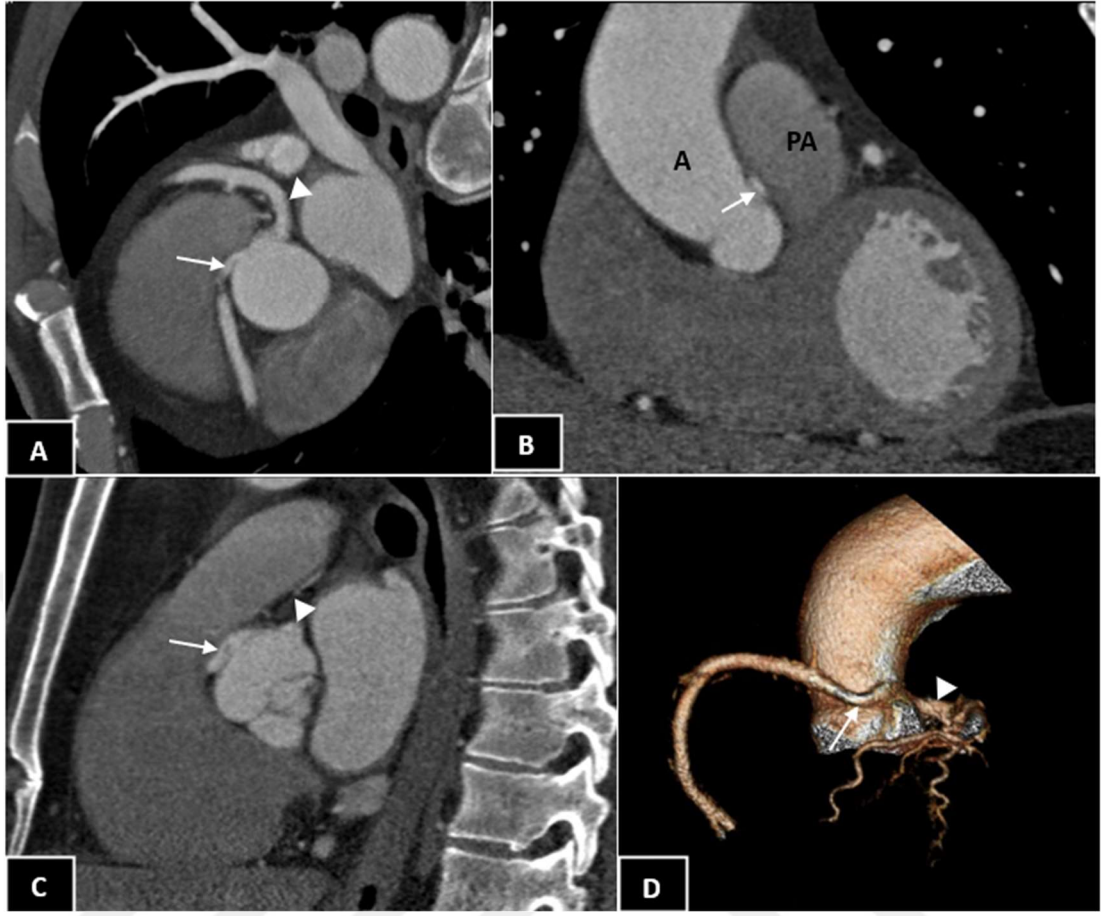
Resim 4.1. LAD arterde myokardiyal köprüleşme. Sagital reformat (A), aksiyel (B) ve üç boyutlu VR (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



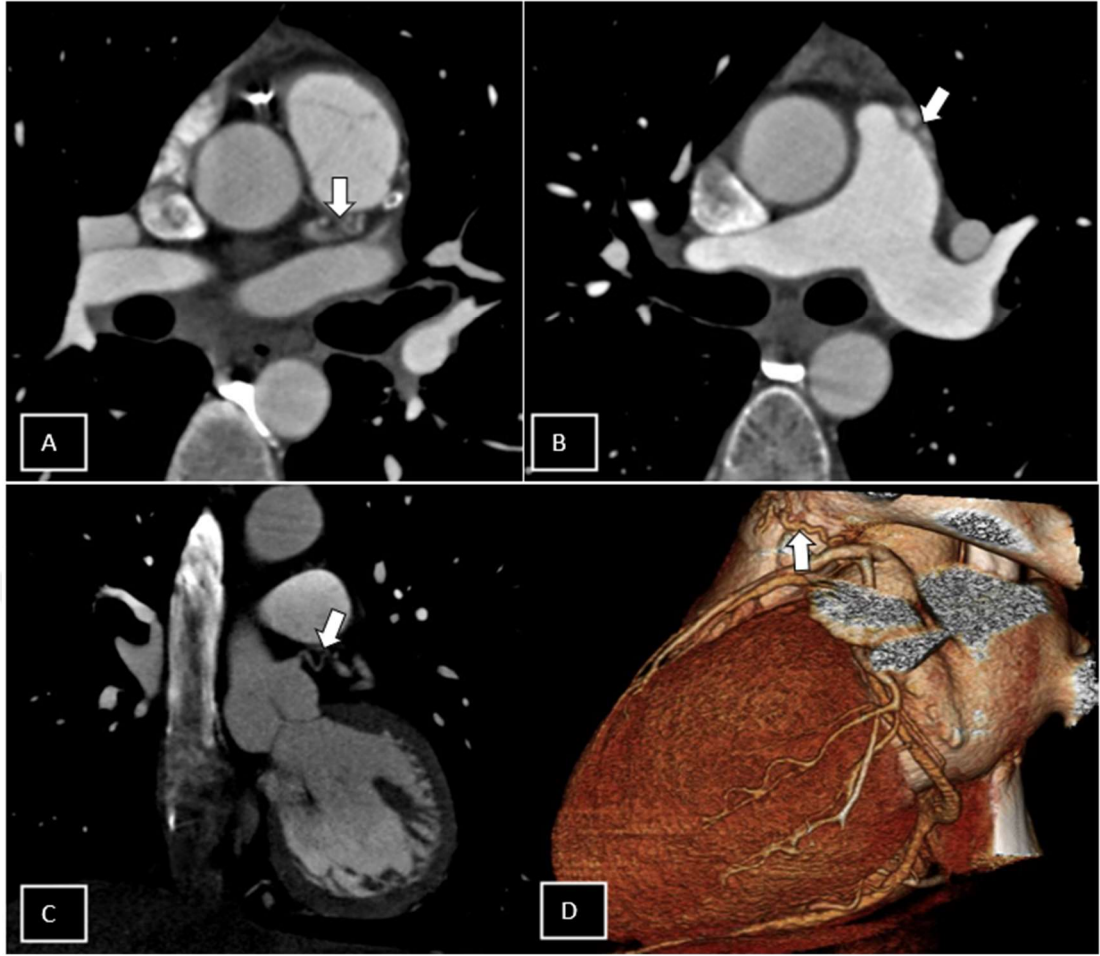
Resim 4.2. Ramus intermediusta yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal oblik reformat (B) ve üç boyutlu VR (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren Rİ orta segmenti (beyaz oklar).



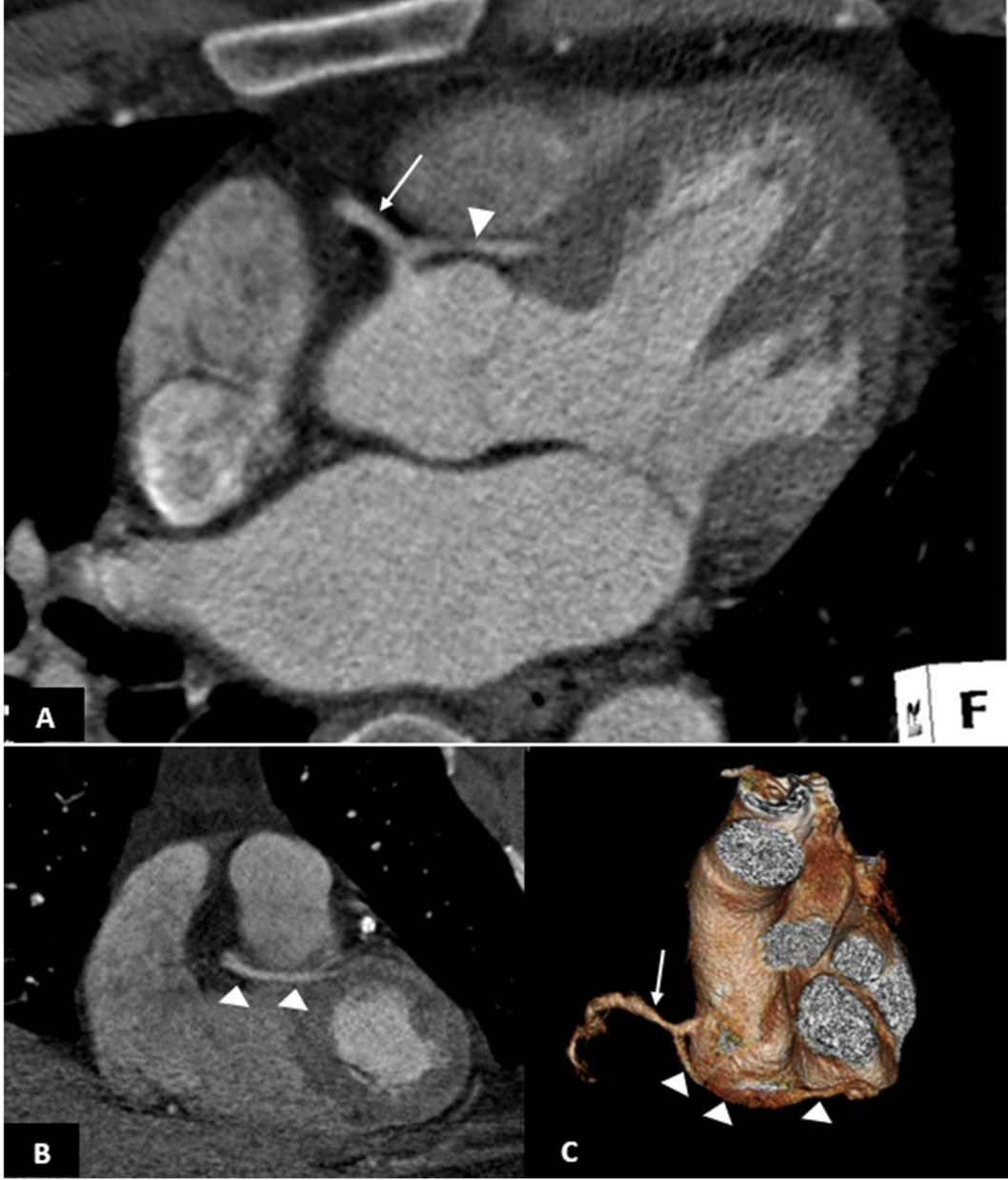
Resim 4.3. RCA'nın dalı olan konüs arterin ayrı aortik orijin alan çıkım anomalisi. Oblik reformat (A, B) ve üç boyutlu VR görüntülerde (C) RCA'nın dalı olan konüs arter (ok başı) direk aortadan orijin almaktadır. RCA normal seyir göstermektedir (beyaz ok).



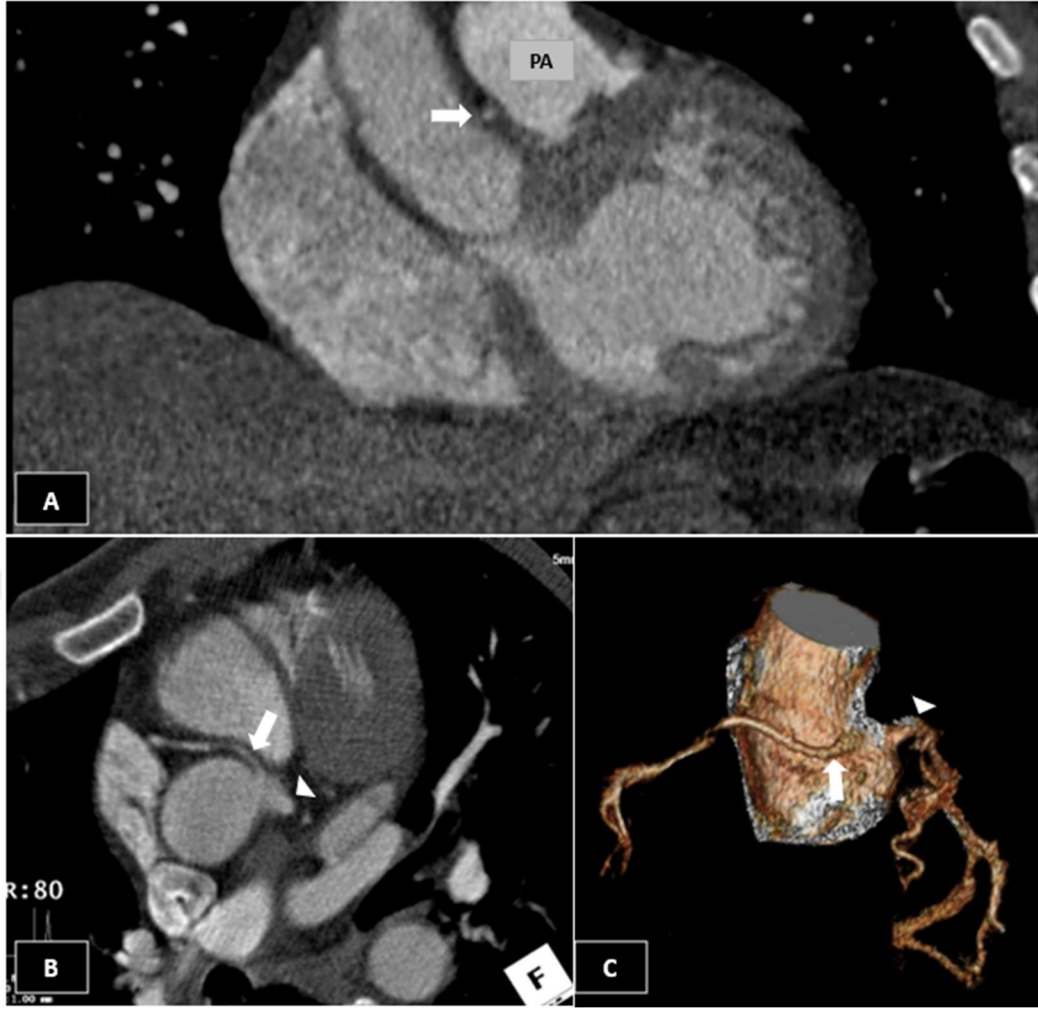
Resim 4.4. Sol koroner sinüsten köken alan RCA orijin anomalisi. Oblik (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) ve üç boyutlu VR (D) görüntülerde sol koroner sinüsten köken alarak interarteryel (pulmoner arter ile aorta arasında) seyir gösteren RCA (beyaz ok) ve normal orijinli LMCA (ok başı). PA-pulmoner arter, A- aorta.



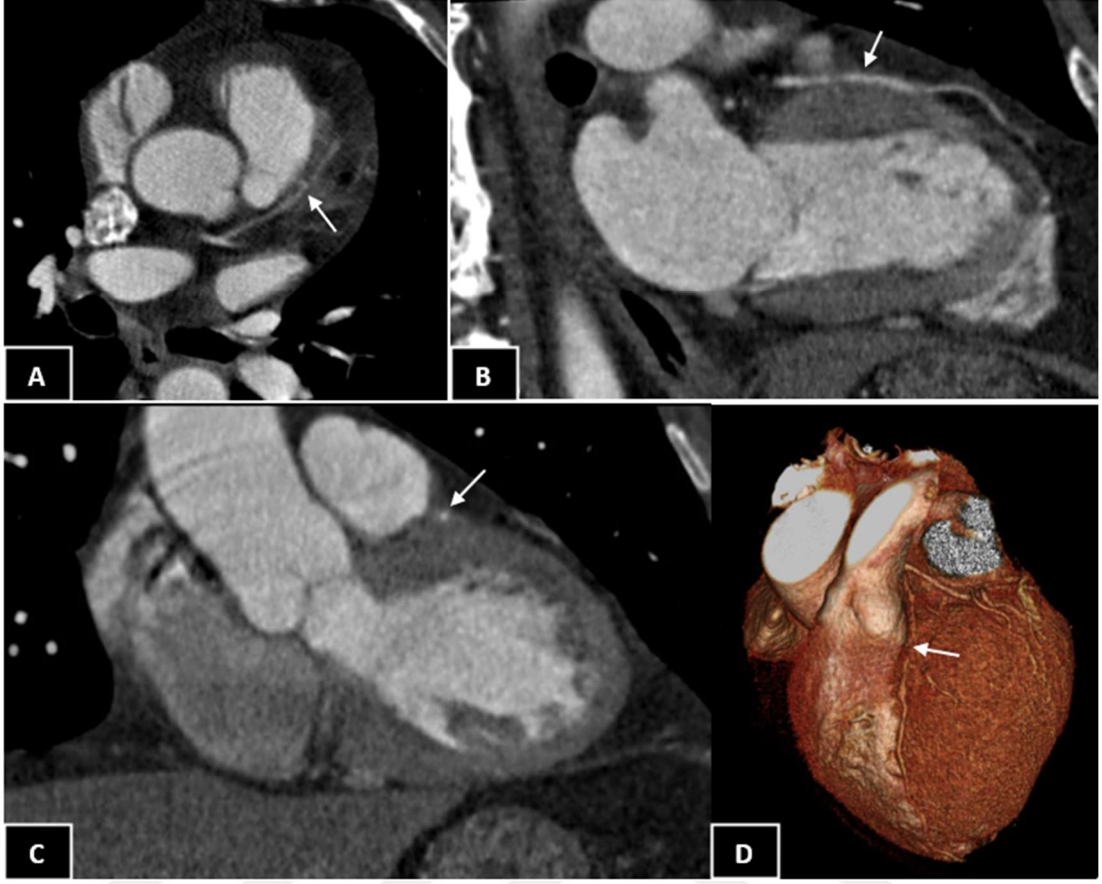
Resim 4.5. Koroner arter fistül sonlanma anomalisi. Aksiyel (A, B), koronal MPR (C) ve üç boyutlu VR (D) görüntülerde LMCA ile pulmoner arter arası tortiyoze olmuş fistülüze vasküler yapılar (kalın beyaz ok) görülmektedir.



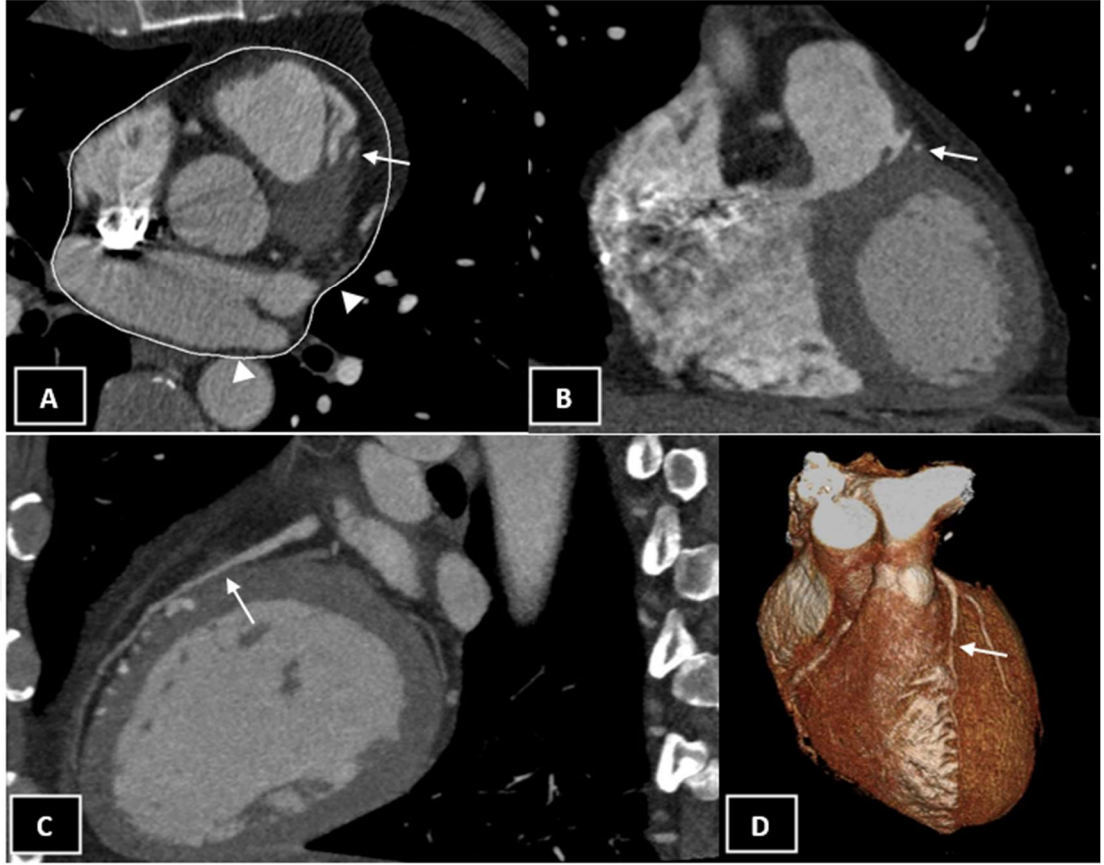
Resim 4.6. Sağ koroner sinüsten köken alan LMCA orijin anomalisi. Aksiyel (A), koronal MPR (B) ve VR (C) görüntülerde sağ koroner sinüsten RCA (ince beyaz ok) ile ortak köken alan LMCA (ok başı). LMCA sağ ventrikül duvarından geçerek LCX olarak devam etmektedir.



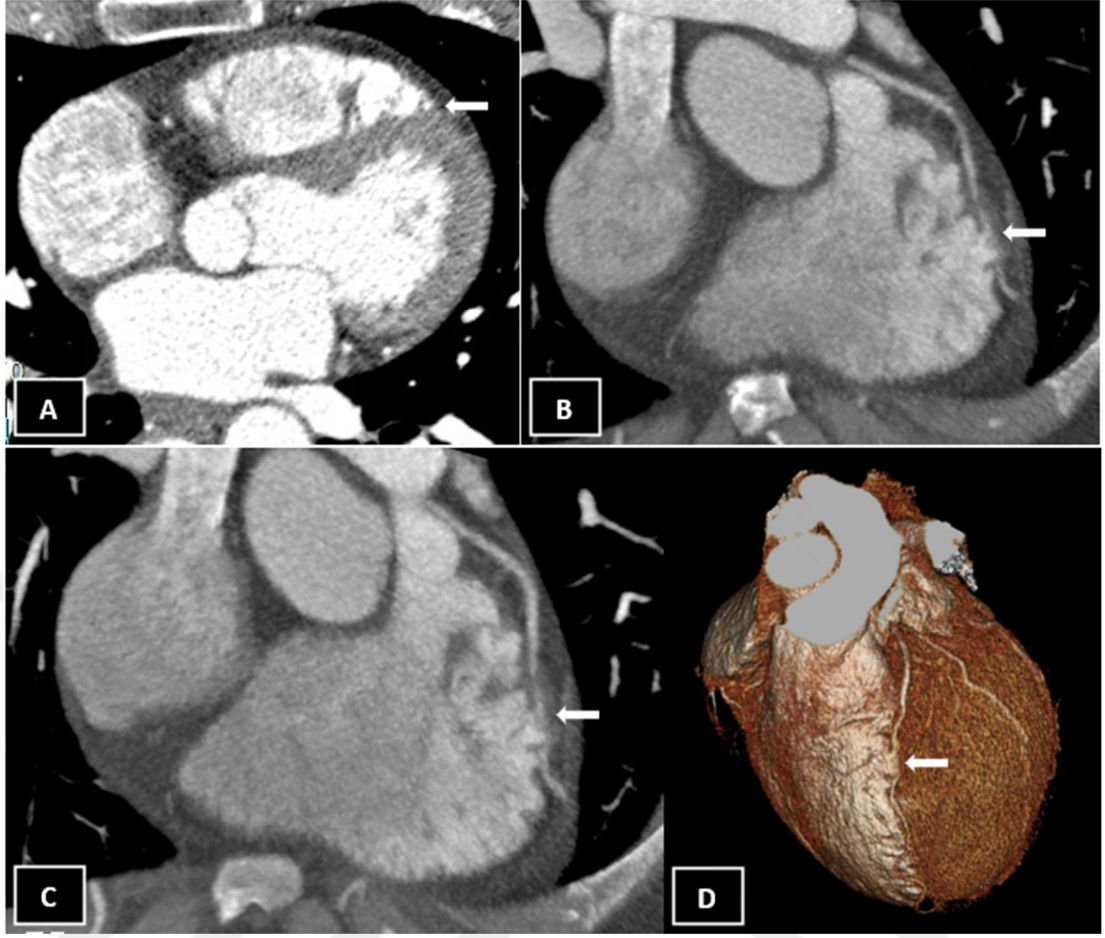
Resim 4.7. Sol koroner sinüsten köken alan RCA arter anomalisi. Koronal reformat (A), oblik MPR (B) ve üç boyutlu VR (C) görüntülerde sol koroner sinüsten köken alarak interarteryel (pulmoner arter ile aorta arasında) seyir gösteren RCA (kalın beyaz ok) ve normal orjinli LMCA (ok başı). PA-pulmoner arter.



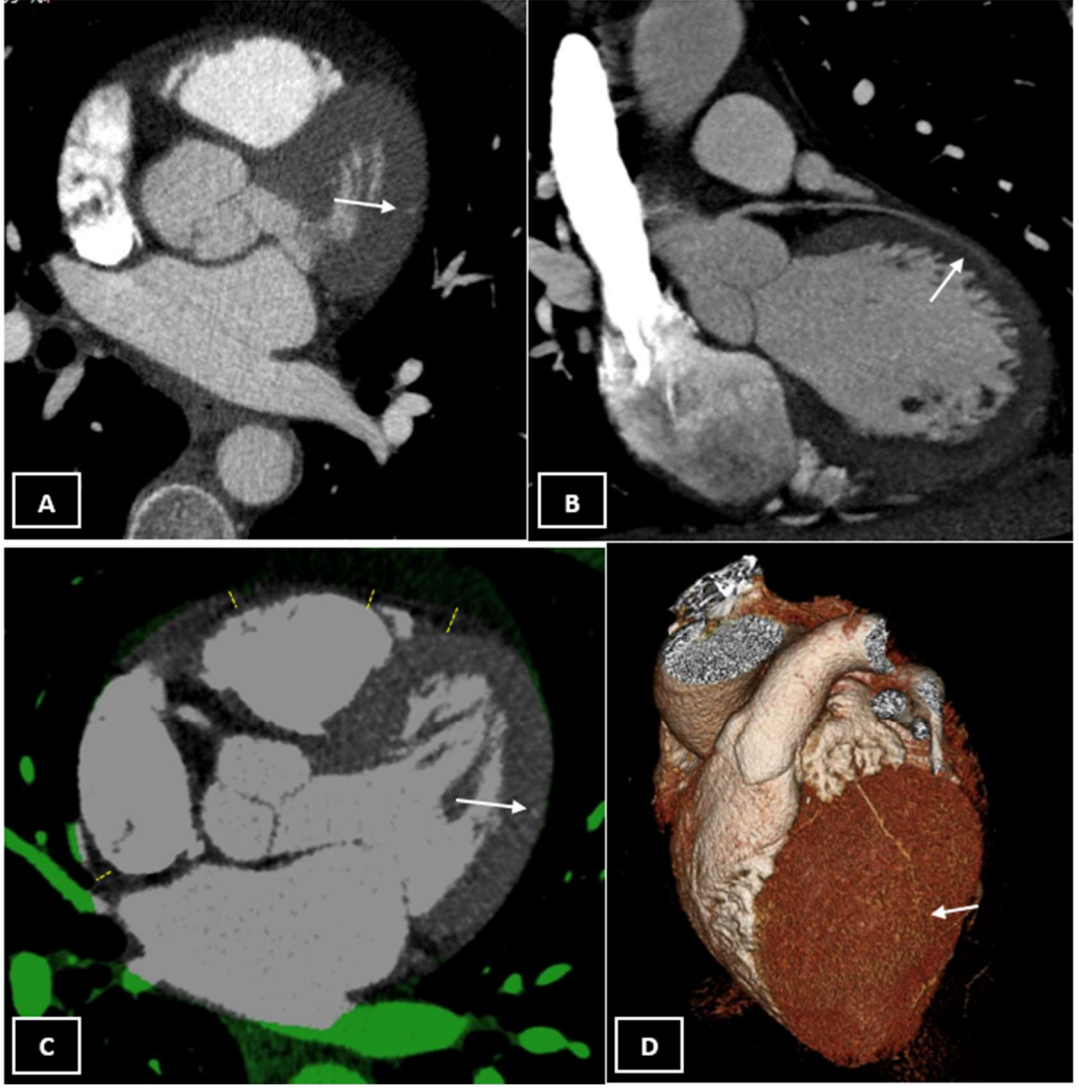
Resim 4.8. LAD arter orta segmentte yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), oblik reformat (B), koronal (C) ve üç boyutlu VR (D) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



Resim 4.9. LAD arter orta segmentte yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B), oblik reformat (C) ve üç boyutlu VR (D) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar). Aksiyel görüntüde EYD'nun hacim ölçümü için perikard sınırları seçilmiştir (ok başı).



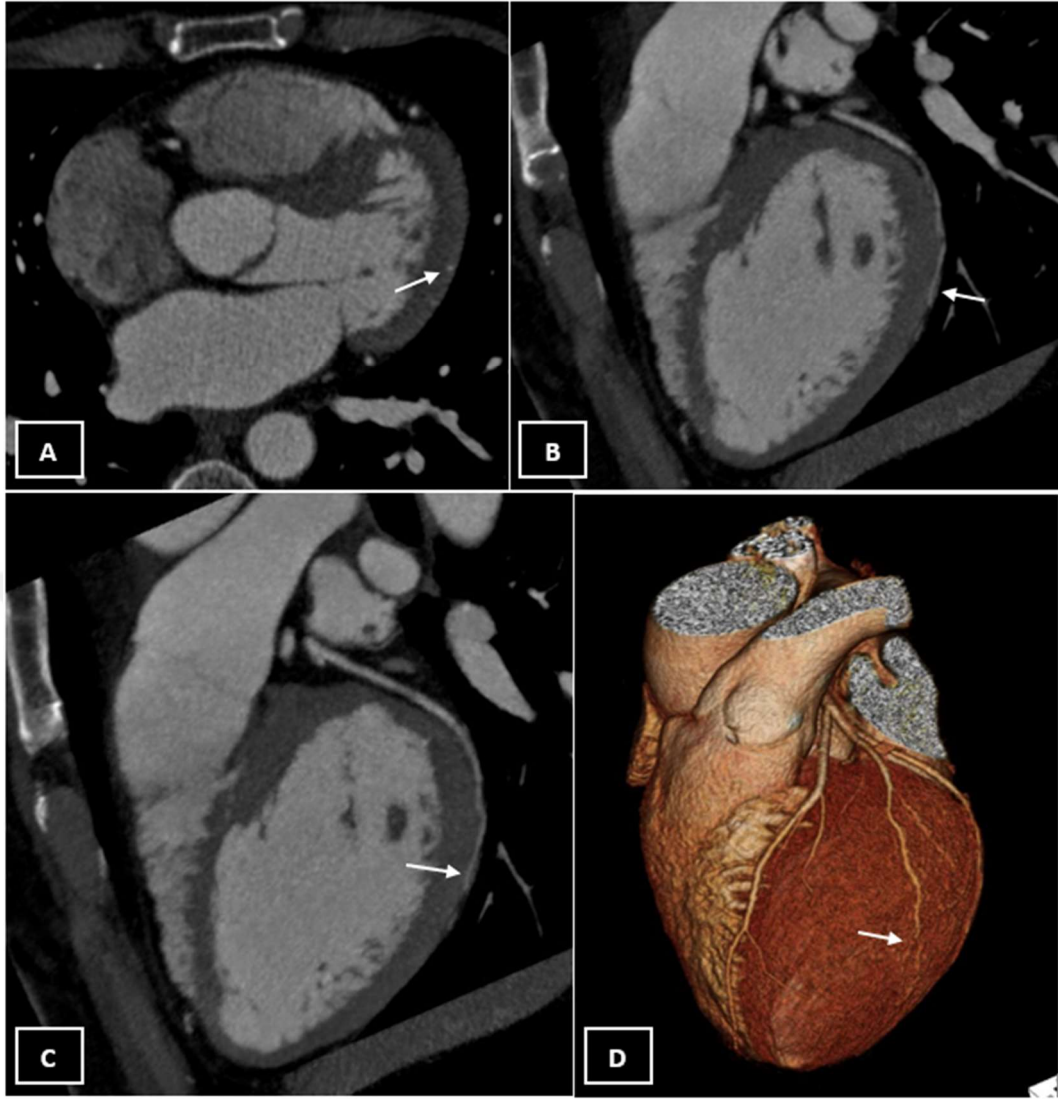
Resim 4.10. LAD arter distalinde myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), oblik MİP (B, C), ve üç boyutlu VR (D) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD distal segmenti (beyaz oklar), MK distalinde LAD arter tekrar epikardiyal alana yönelmektedir.



Resim 4.11. Ramus intermediusta myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A, C), koronal oblik reformat (B) üç boyutlu VR (D) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren R1 distal segmenti (beyaz oklar). Aksiyel görüntüleri üzerinde epikardiyal yağ dokusunun hacimsel (ince sarı kesik çizgiler) değerlendirilmesi (C).



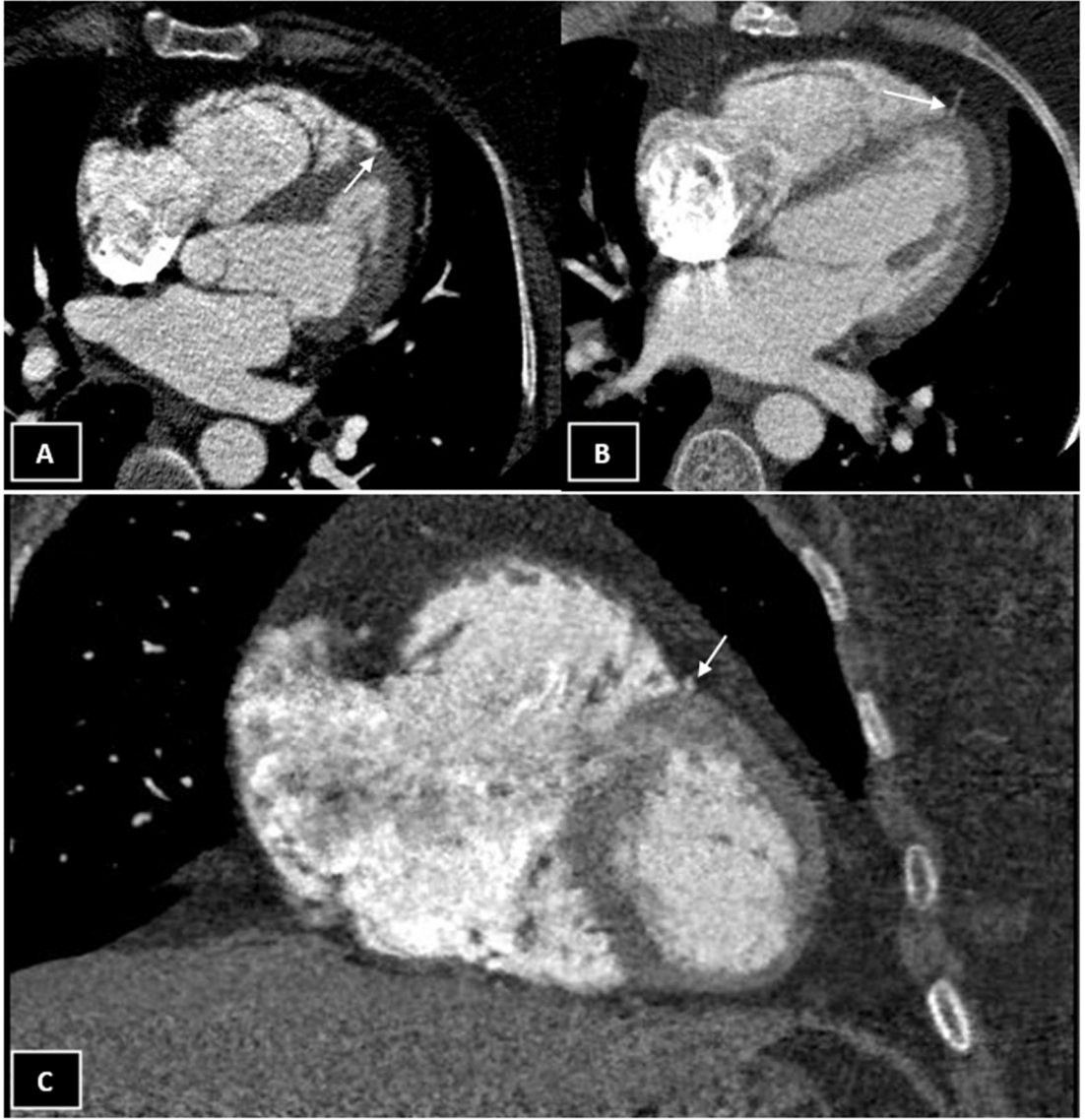
Resim 4.12. LAD ve LCX arter distalinde derin miyokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), oblik MİP (B) ve üç boyutlu VR1 (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD distal segmenti (ince beyaz oklar). Sagittal (D) ve koronal oblik MİP (E) ve VR2 (F) görüntülerde LCX arter distal segmenti intramyokardiyal seyretmektedir.



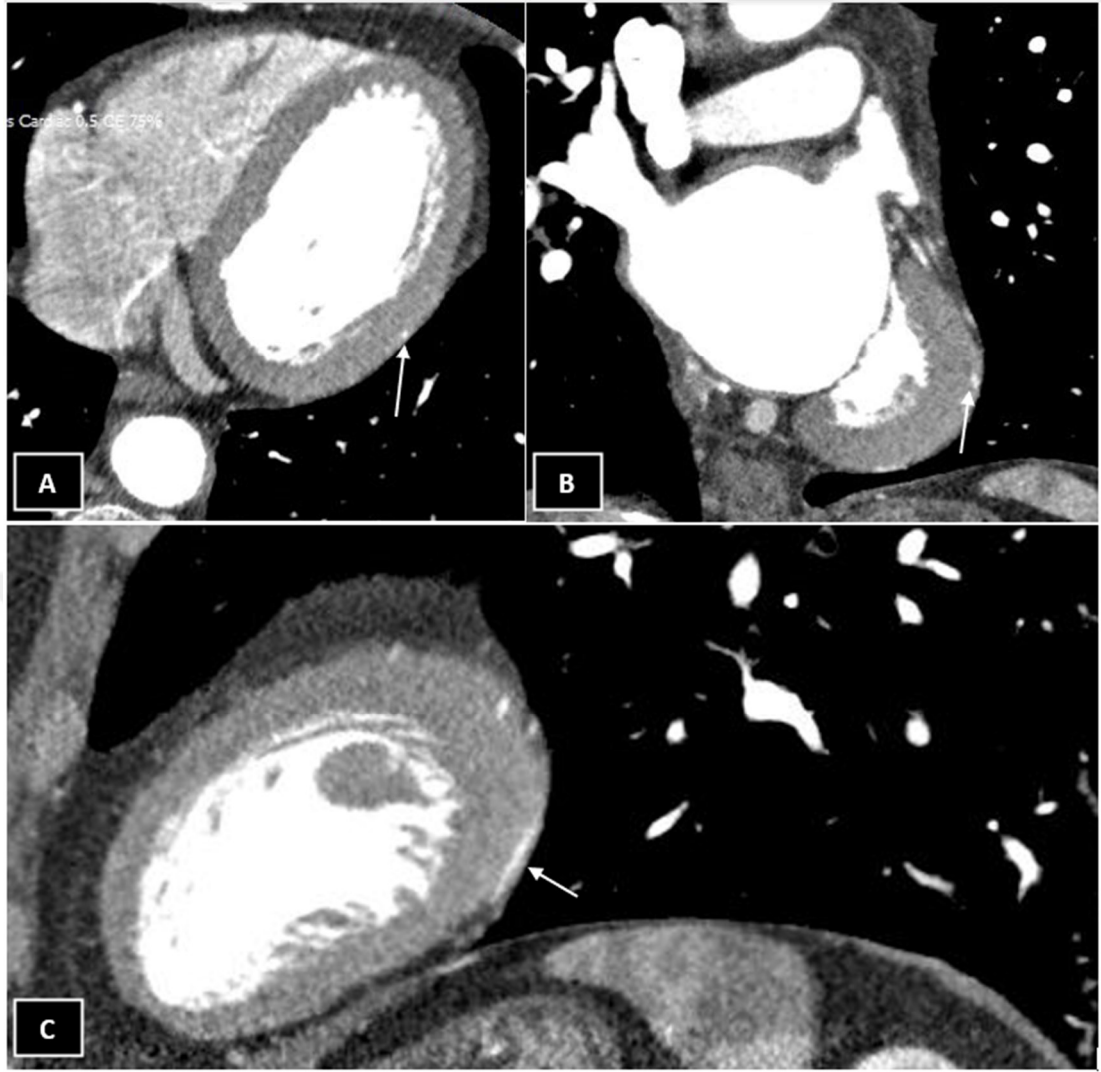
Resim 4.13. LCX arterde myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), oblik MİP (B, C) ve üç boyutlu VR (D) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LCX arter OM1 dalı ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



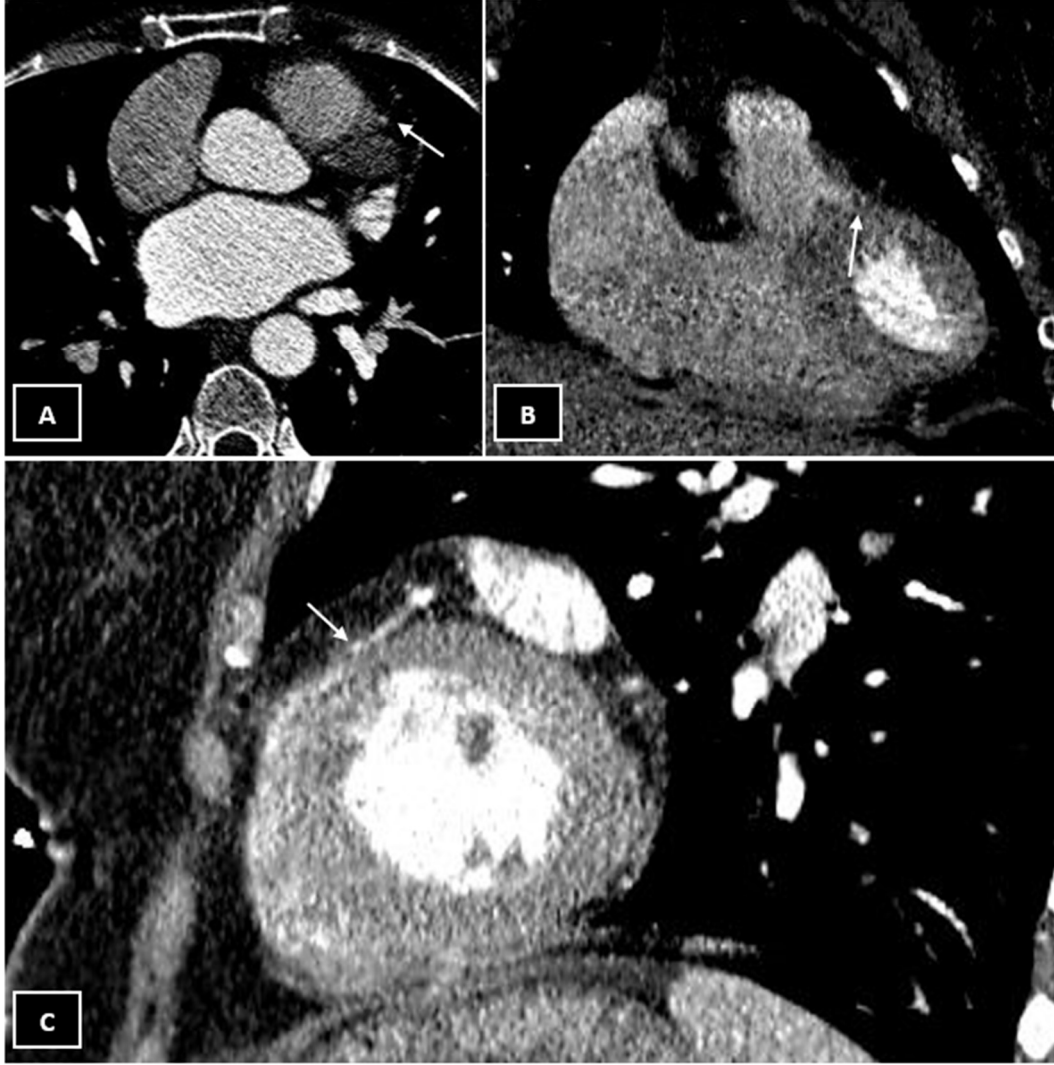
Resim 4.14. LAD arter orta segmentte yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



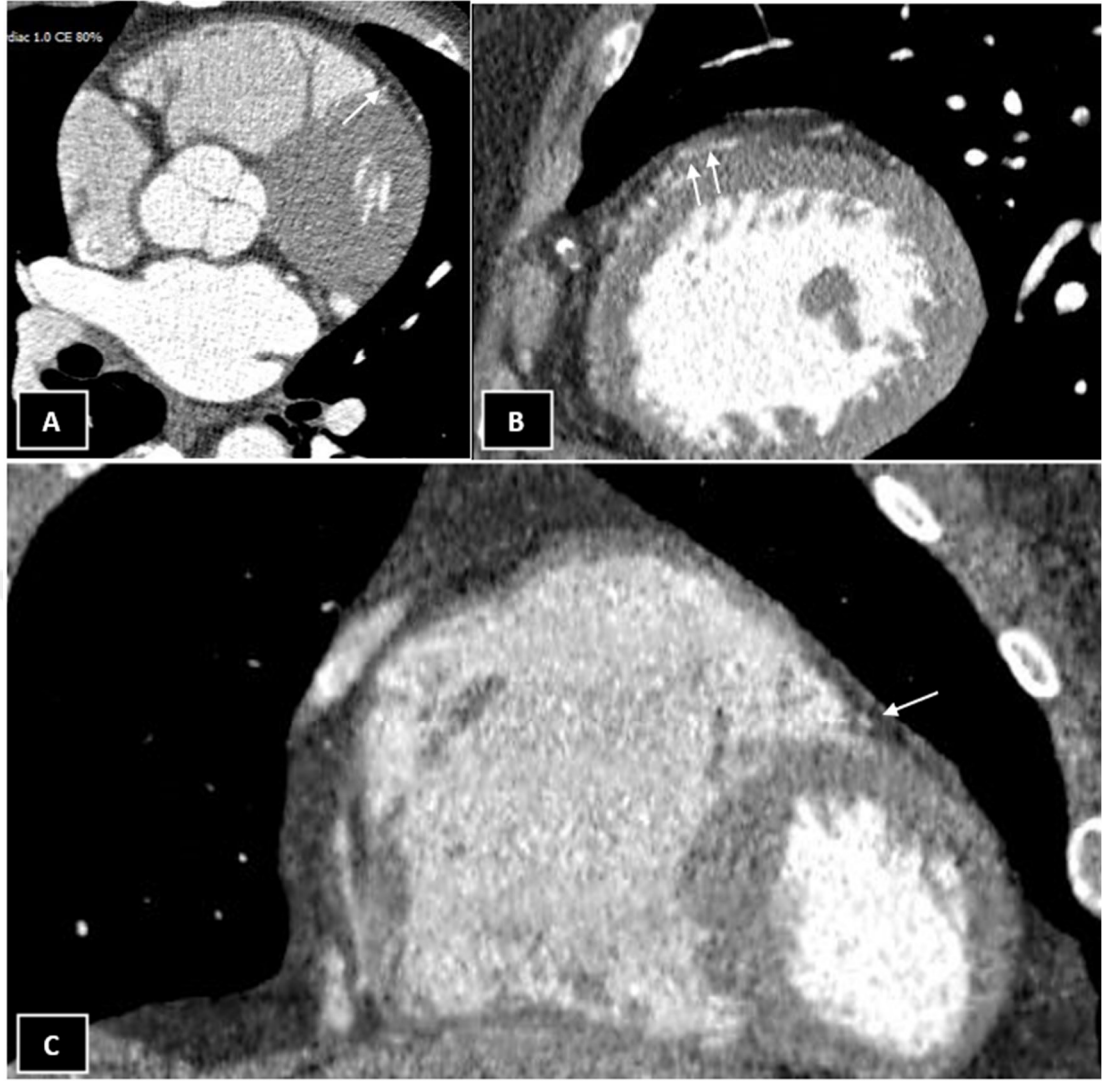
Resim 4.15. LAD arter distalinde yüzeysel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A, B) ve koronal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD segmenti (beyaz oklar). Aksiyel (B) görüntüde LAD arter tünel segmenti distalde epikardiyal alana geri dönmektedir.



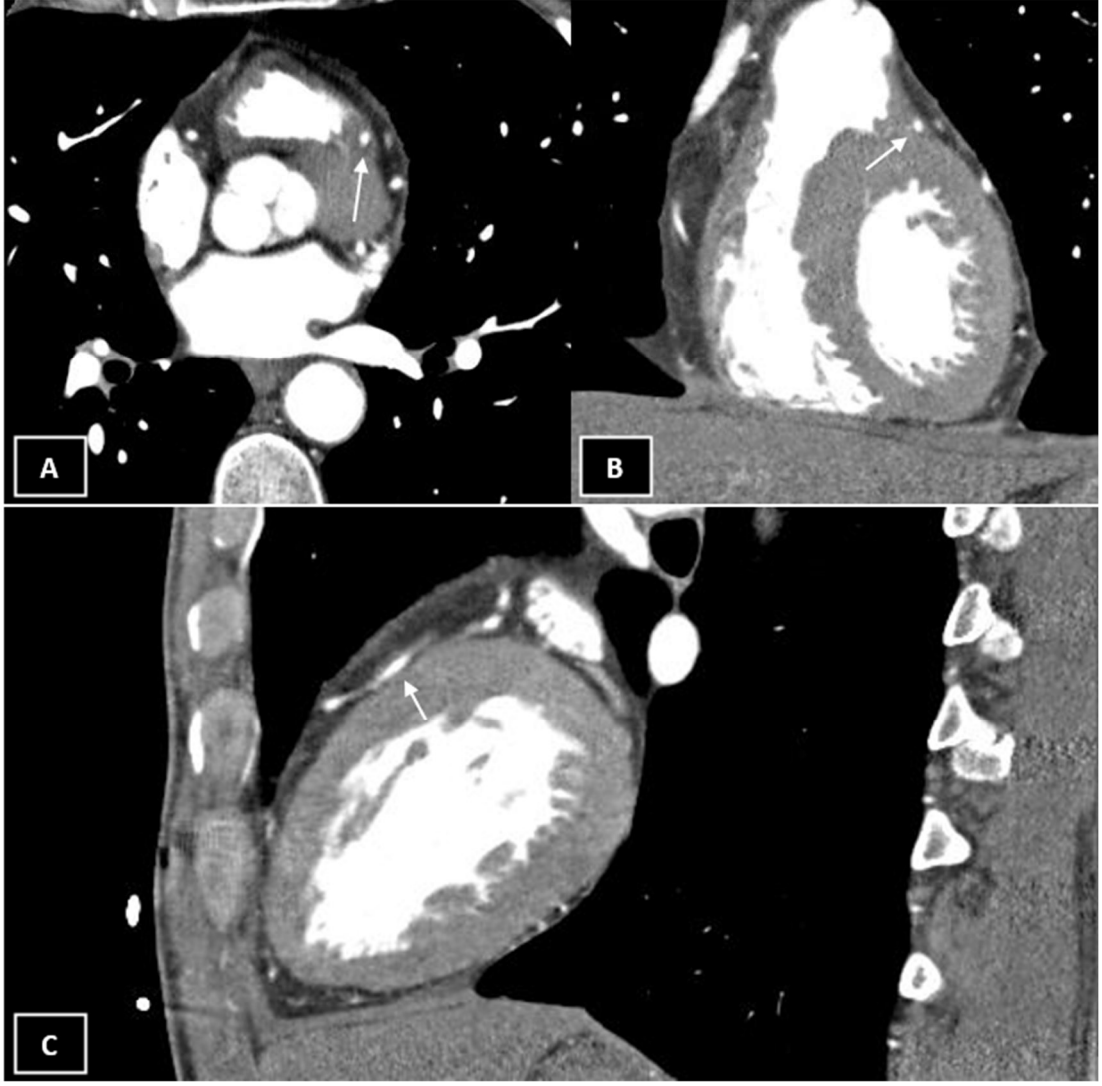
Resim 4.16. LCX arter orta segmentte yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LCX orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



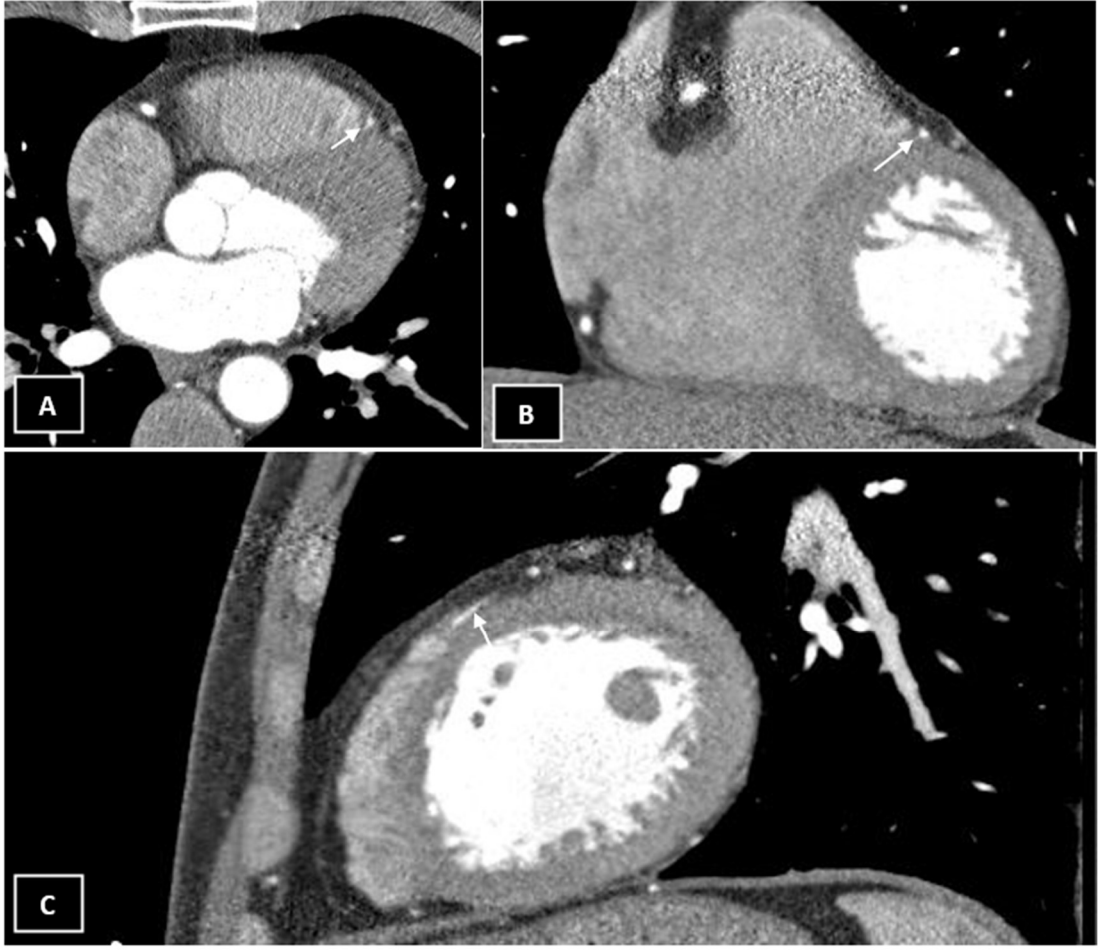
Resim 4.17. LAD arter orta segmentte yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



Resim 4.18. LAD arter distalinde yüzeysel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), sagittal (B) ve koronal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD segmenti (beyaz oklar).



Resim 4.19. LAD arter orta segmentte derin myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD orta segmenti ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



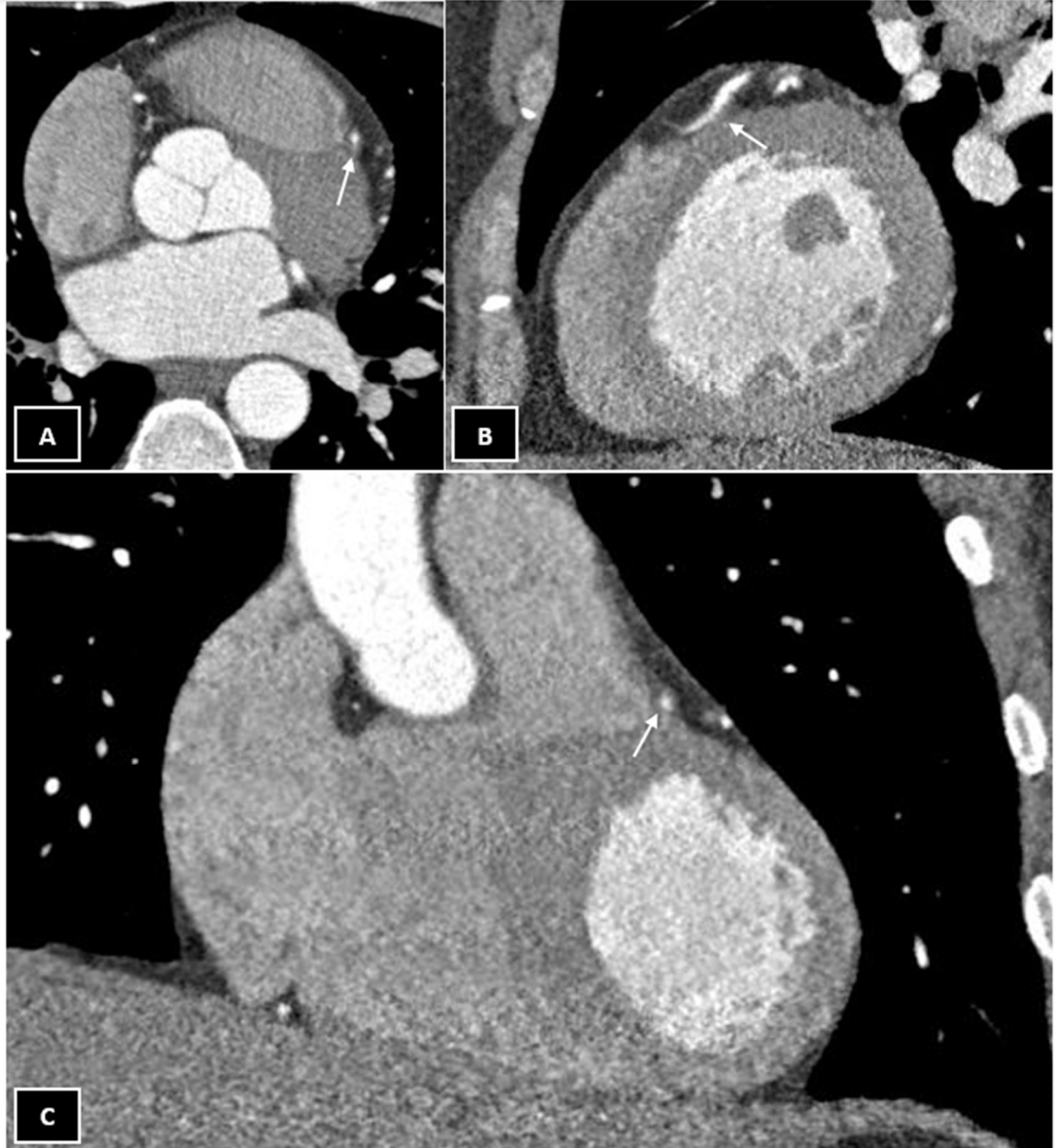
Resim 4.20. LAD arter distalinde yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).



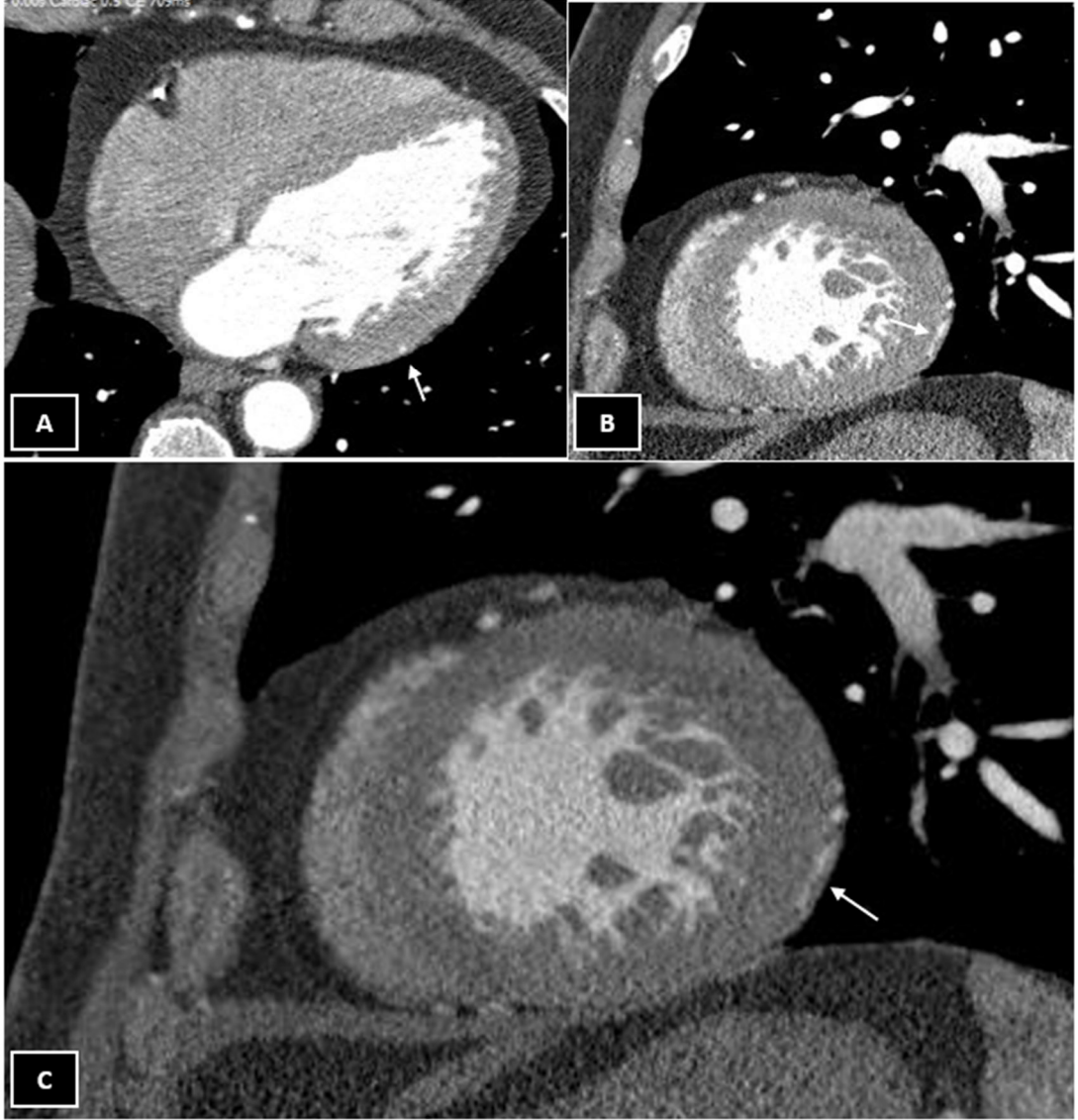
Resim 4.21. LAD arter distalinde yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).



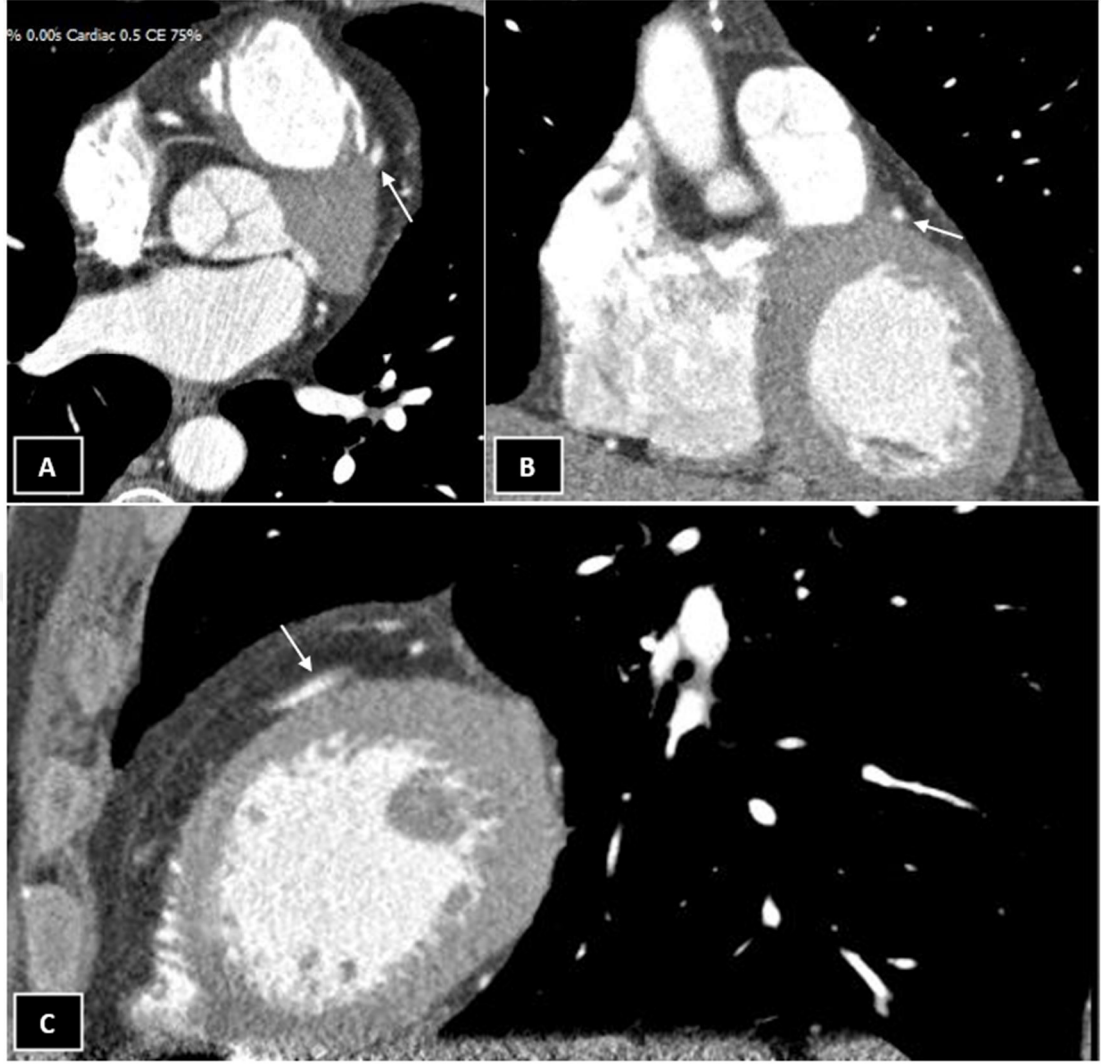
Resim 4.22. LCX arter OM1 dalında derin myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), sagittal (B) ve koronal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LCX arter OM1 dalı ve üzerindeki kas lifleri (beyaz oklar).



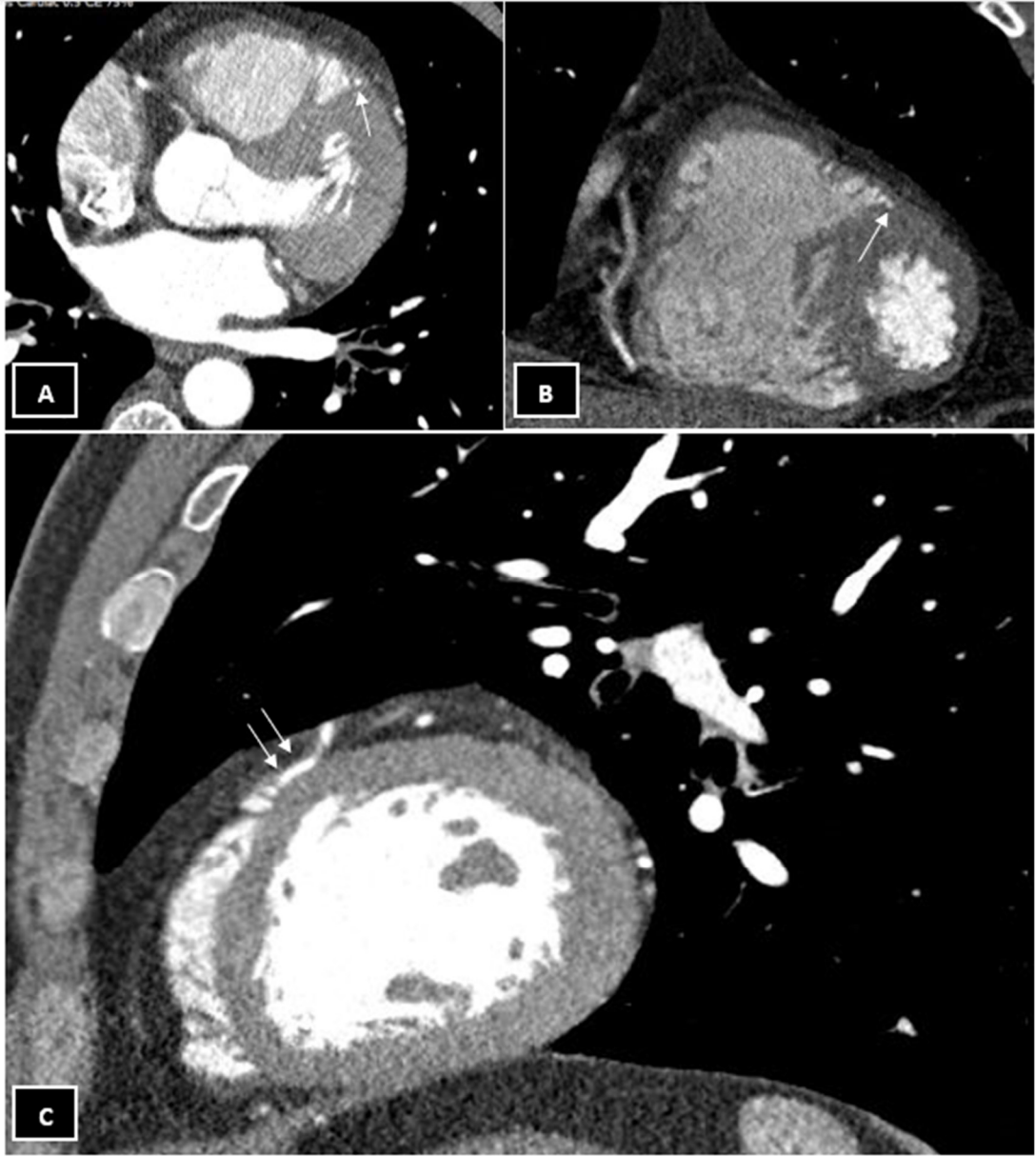
Resim 4.23. LAD arter orta segmentinde yüzeysel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), sagittal (B) ve koronal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD segmenti (beyaz oklar).



Resim 4.24. LCX arter distalinde yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A) ve sagittal reformat (B, C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LCX arter segmenti (beyaz oklar).



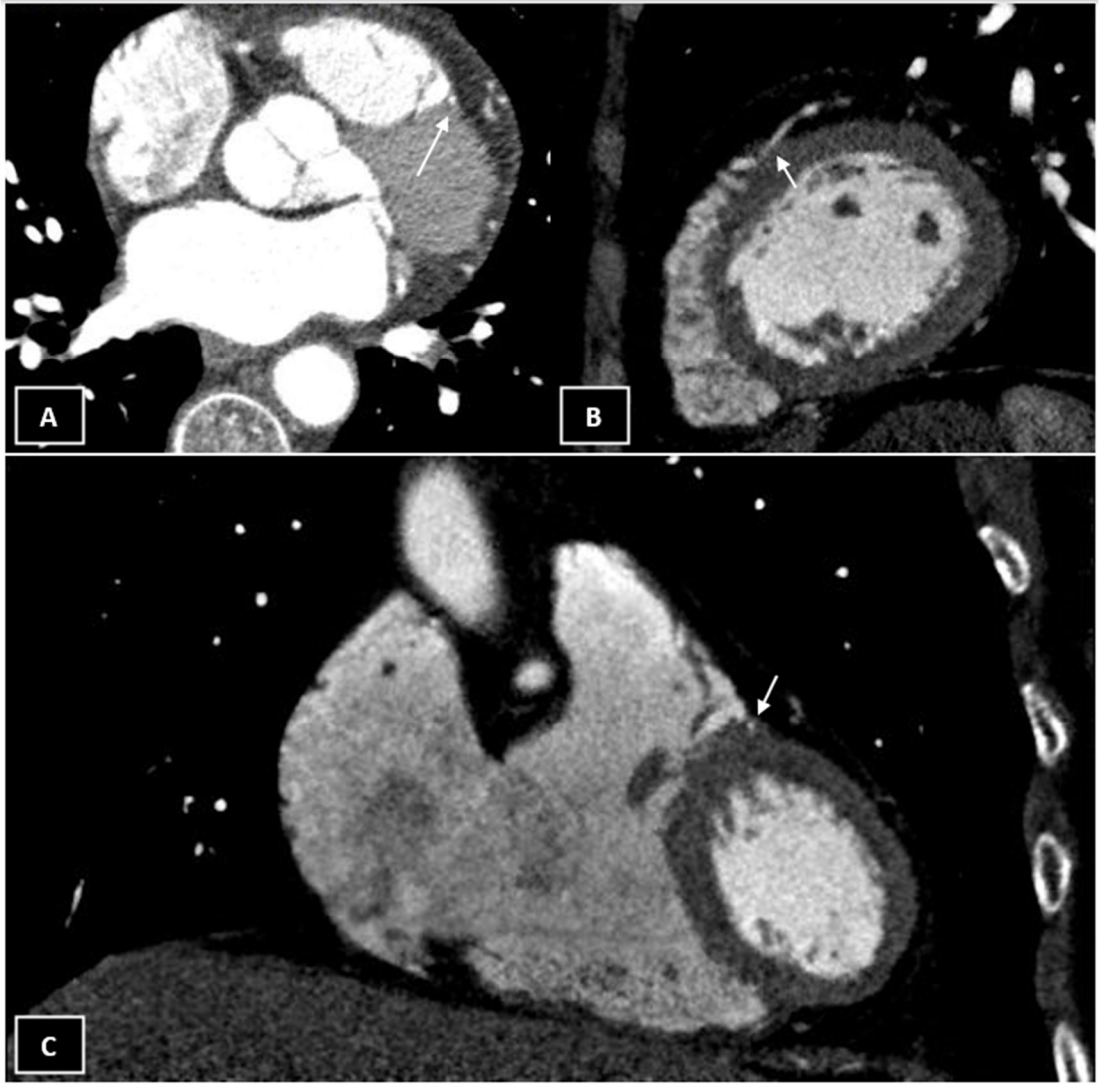
Resim 4.25. LAD arter orta segmentinde yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD segmenti (beyaz oklar).



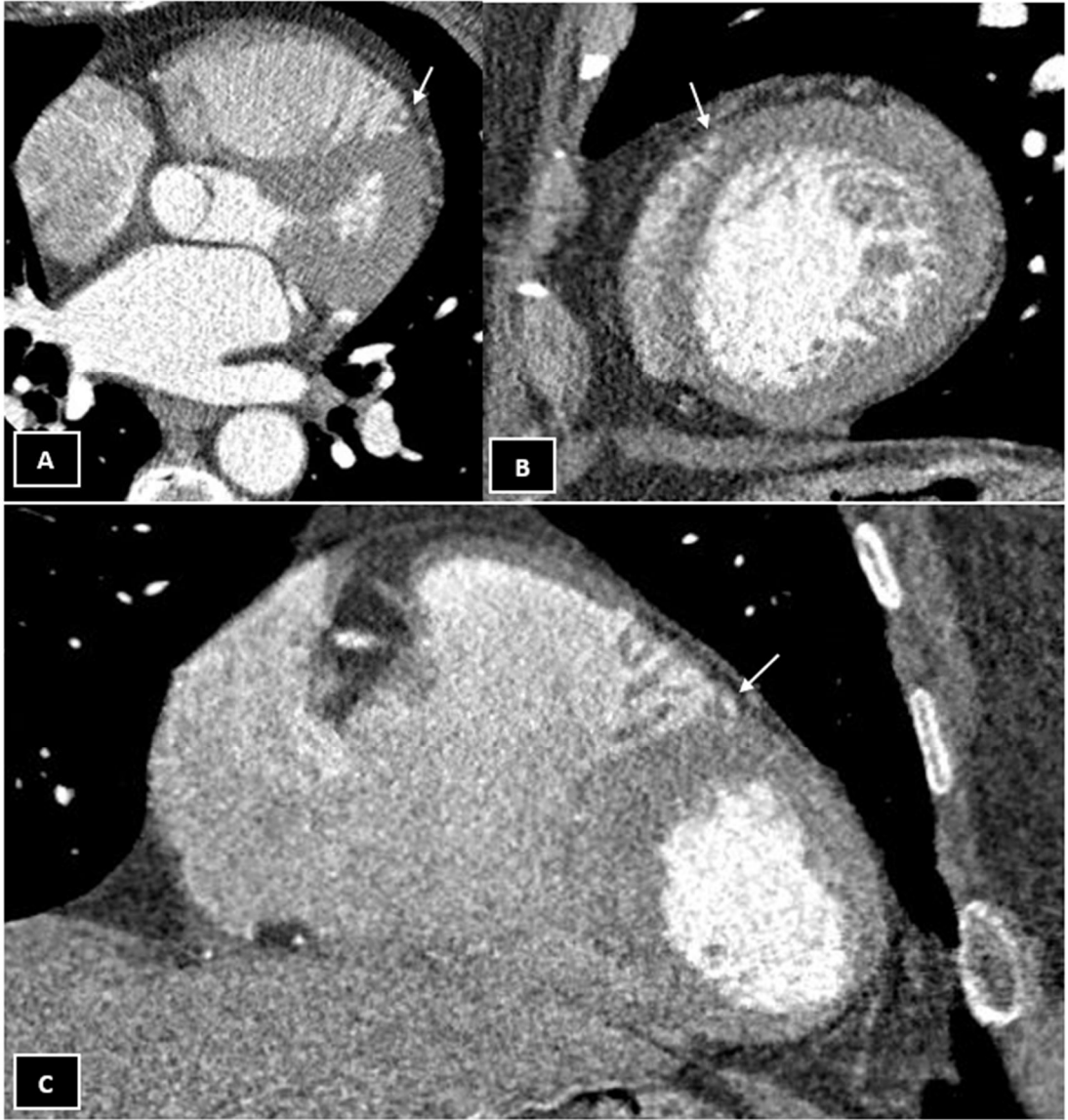
Resim 4.26. LAD arter distalinde derin tip myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).



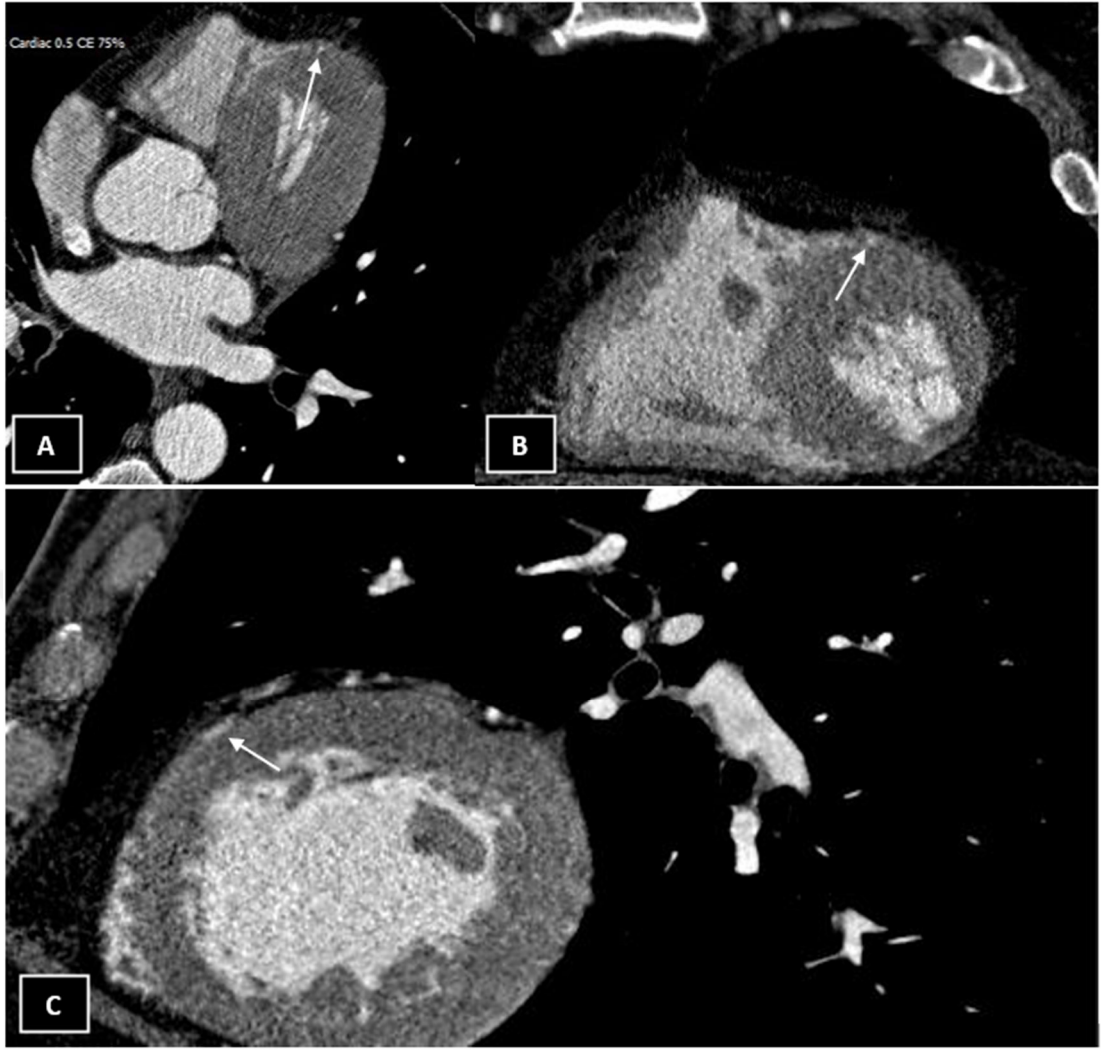
Resim 4.27. LAD arter distalinde yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).



Resim 4.28. LAD arter distalinde yüzeysel tip myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), sagittal (B) ve koronal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).



Resim 4.29. LAD arter distalinde yüzeyel myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), sagital (B) ve koronal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).



Resim 4.30. LAD arter distalinde derin tip myokardiyal köprüleşme. Aksiyel (A), koronal (B) ve sagittal reformat (C) görüntülerde intramyokardiyal seyir gösteren LAD arter segmenti (beyaz oklar).

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Retrospektif nitelikli bu çalışmada epikardiyal yağ doku (EYD) volümü ile myokardiyal köprüleşme ilişkisi, köprüleşmeyi etkileyen KAH risk faktörleri araştırıldı.

Myokardiyal köprüleşme (MK), epikardiyal seyir gösteren koroner arterin myokard içerisinde yol izlemesi veya ince kas lifi ile örtülmesiyle karakterize konjenital anomalidir. Arteri saran myokard dokusuna “myokardiyal köprü”, kas dokusunda seyir gösteren arter segmentine de “tünel segment” adır verilmiştir (Leshka ve ark., 2008).

Leshka ve arkadaşları (2008) iki farklı modalitede MK insidansını ÇKBTde %26 ve konvansiyonel anjiyografide %12 oranında bulmuşlardır

Ferreira ve arkadaşları (1991) otopsi çalışmasında LAD arterdeki myokardiyal köprüleşmeyi yüzeysel (%76) ve derin (%24) olarak iki gruba ayırmışlardır. İnterventriküler olukta ilerler iken myokard dokusuna temas ediyor ise yüzeysel miyokardiyal köprüleşme, interventriküler olukta derin seyreden koroner arteri sağ ventrikül apikal trabeküllerden koken alan kalın kas bandının transvers, oblik veya uzun eksen boyunca örtmesi ile karakterize ise derin tip MK olarak sınıflandırmışlardır (Ferreira ve ark.,1991). Ancak literatürde kesin bir sınıflama kriteri bulunmamaktadır (Hwang ve ark., 2010). Biz de çalışmamıza katılan 24 MK olgusunun 18’inde (%75) yüzeysel ve 6 katılımcıda (%25) derin tip MK tespit ettik.

ÇKBT ile yapılan çalışmalarda myokardiyal köprüleşme insidansı araştırmacılar arası farklı oranlarda görülmüştür. Konen ve arkadaşlarını yaptığı çalışmada 118 hastanın 36’sında (%30,5), Leshka ve arkadaşları 150 hastanın 43’ünde (%28,7), Hwang ve arkadaşları 1275 hastanın 557’sinde (%42), Kantarcı ve arkadaşları 626 hastanın 22’sinde (%3,5) myokardiyal köprüleşme saptamışlardır (Leshka ve ark., 2008; Kantarcı ve ark., 2006; Hwang ve ark., 2010; Konen ve ark., 2007). Bizim çalışmamızda 24 MK olgusunun katıldığı toplam 50 hasta incelenmiş olup, prospektif bir çalışma olmadığı için ve çalışmanı amacı, yönteminin uygun olmaması nedeniyle net bir oran verememekteyiz.

Leshka ve arkadaşları saptadıkları 43 MK olgusunun 42 si (%98) LAD arterde, 1 tanesi (%2) RCA'da görülmüştür. Kantarcı ve arkadaşları (2006), Konen ve arkadaşları (2007) yaptığı iki ayrı çalışmada MK olguların hepsini LAD arterinde tespit etmişlerdir. Yerleşim yerine göre Hwang ve arkadaşları LAD arterde görülen 557 myokardiyal köprüleşmesi olan hastanın %95'i orta LAD segmentinde, %3'ü distal LAD segmentinde ve %0,4 oranında da LAD proksimalinde ve %3,5 oranda birden fazla segmentte köprüleşme tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda 17 (%70,8) katılımcıda LAD köprüleşmesi, 4 (%16,7) katılımcıda LCX köprüleşmesi, 2 (%8,3) katılımcıda Rİ köprüleşmesi ve 1 (%4,2) katılımcıda LAD-LCX köprüleşmesi tespit edildi. Diğer araştırmacıların sonuçlarına benzer şekilde biz de çalışmamızda en sık LAD arterde myokardiyal köprüleşme tespit ettik. Kantarcı ve ark (2006), Canyigit ve ark (2007), Konen ve arkadaşları (2007) aynı hastada birden fazla köprüleşmeyi tek koroner arter üzerinde saptarken (Kantarcı ve ark., 2006; Konen ve ark., 2007; Canyigit ve ark., 2009), biz iki farklı koroner arter üzerinde birden fazla MK tespit ettik.

Ayrıca LAD arteri üzerinde saptanan MK'lerin 12'si (%70,6) LAD arter distalinde, 5 tanesi (%29,4) LAD orta segmentinde görüldü.

Çalışmamızdaki hastaların koroner dominansı açısından değerlendirdiğimizde toplam 50 hastanın 41'inde (%82) sağ dominansı, 8 hastada (%16) sol dominansı ve 1 hastada (%2) ko-dominant koroner dolaşım tespit ettik. MK'si olan 24 katılımcının 18'inde (%75) sağ dominansı, 5 tanesinde (%20) sol dominansı ve 1 hastada (%4,2) kodominant tip dolaşım izlendi. Kontrol grupta 26 katılımcının 23'ünde (%88,5) sağ dominansı, 3 hastada (%11,5) sol dominansı izlenmiş olup kodominant tip dolaşım kontrol grupta saptanmadı. Her iki araştırma grubunda dominant koroner arter oranları benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Sakamoto ve arkadaşlarının (2013) yaptığı çalışmada toplam 496 hastanın 453'ünde (%91,3) sağ dominansı, 40 hastada (%8,1) sol dominansı ve 3 hastada (%0,6) ko-dominant tip dolaşım saptamışlardır. Abuchaim ve arkadaşları 25 hastanın 18'inde (%72) sağ dominansı, 5 hastada (%20) sol dominansı ve 2 hastada (%8) ko-dominant dolaşım görmüşlerdir. Çalışmamızda MK'si olan hasta grubunda sağ ve sol

dominansi oranları Abuchaim ve arkadaşlarının değerlerine benzer oranda görüldü. Ancak ko-dominant tip koroner dolaşımı daha düşük oranda saptadık.

Koroner arter anomalileri orijin ve seyir tipine göre benign ve hayatı tehdit eden malign tipte olabiliyor. Toplumdaki koroner arter anomali sıklığı %0,85 civarında olup genç erişkinlerde ani kardiyak ölüm sebepleri arasındadır (Pannu ve ark., 2003). Günümüze kadar koroner arter anomalilerin tanısında standart olarak konvansiyonel anjiyografi kullanılmıştır. Ancak yakın zamandaki çalışmalarda ÇKBT ile koroner arterlerde anomali saptanan hastaların sadece %53'ü kateter anjiyografide görüntülenebilmiştir. Leshka ve arkadaşları ÇKBT ile taranan 100 hastanın 26'sında myokardiyal köprüleşme saptarken, konvansiyonel anjiyografide ancak 12 hastada köprüleşme tespit edebilmişlerdir. Koroner arter anomalilerini anjiyografik olarak görüntüleme başarısını anormal seyir ve orjinden kaynaklanan zorluklar etkilemektedir (Kim ve ark., 2006; Leshka ve ark., 2008).

Eckart ve arkadaşları 126 nontravmatik genç erişkin ani ölümlerinde koroner arter anomali varlığını araştırmışlar. Araştırmanın sonucunda 64 vakada (%51) kardiyak patoloji görülmüş olup bunların 39'unda koroner arter anomalisi olduğu ortaya konmuştur (Kim ve ark., 2006).

Koroner arter anomali tanısında anormal damarın aort ile pulmoner arter arasında (interarteryel) seyir gösterip göstermediğinin belirlenmesi hayati önem taşımaktadır. Anomalilerin çoğunda arter retroaortik ilerlemekte ve hayatı tehdit etmemektedir. Ancak interarteryel yol izleyen koroner arterler aorta ile pulmoner arter arasında sıkışarak ani ölümlere sebep olabileceğinden malign tip koroner anomali denmiştir (Karabulut, 2008). Bizim 50 olguda saptanan ek koroner arter anomalilerin hepsi benign tipte olup arasında hayatı tehdit edici derecede anormal seyir gösteren damar izlenmemiştir.

Greenberg ve arkadaşlarının geliştirdiği sınıflandırmasına göre koroner arter anomalileri; orijin anomalisi, sonlanma anomalisi ve seyir anomalisi olarak 3 gruba ayrılmıştır (Kim ve ark., 2006).

Çalışmamıza katılan 50 hastanın 3'ünde (%6) ek koroner arter anomalisi izlendi. Bir hastada LAD ve LCX arter ortak kökenli orijin anomalisi izlenirken, başka bir hastada LMCA ile Pulmoner Arter arası fistülize sonlanma anomalisi izlendi.

Myokardiyal köprüleşmesi olan üçüncü hastada aynı anda LMCA orijin anomalisi saptadık.

Koroner arter anomalilerin %26 sında aort kökü anormalliği veya aortik sinüslerin asimetrisi eşlik etmektedir. Koroner arter anomali insidansı literatürde geniş bir yelpaze içerisinde değişmektedir. Bunun nedeni olarak “normal variant” ve “anomali” tanımlamasından/ayırımından kaynaklandığı düşünülmüştür. Literatür kaynaklara bakıldığında koroner arter anomalileri toplumun %1’ini etkilemekte olup anjiyografik çalışmalarda %0,3 ile %5,6 arası, otopsilerde %1 oranlarda saptanmaktadır (Villa ve ark., 2016).

En sık koroner arter anomalisi LAD ve LCX arterlerin ayrı aortik orijin alması olup toplumda %0,41 oranında rastlanmaktadır. Bunu takiben RCA orijinli LCX arter çıkım anomalisi %0,37 sıklığında görülmektedir (Villa ve ark., 2016).

Click ve ark. (1989) koroner anjiyografi görüntüleri olan 24,959 hastanın 73’ünde (%0,3) koroner arter anomalisi olduğunu ortaya koymuşlar. Saptanan anomalileri çoğunluğu (%60) LCX arterden kaynaklandığını, onların da %69’unda LCX arter sağ koroner sinüsten ayrı orijin alırken %31 oranında LCX arterin RCA’nın bir dalı olarak çıktığı görülmüştür (Click ve ark., 1989). Bu konuda Türkiyede yapılan geniş kapsamlı çalışmada Türkmen ve arkadaşları (2013) koroner anjiyografisi çekilen 53,655 hastanın 653’ünde (%1,21) koroner arterlerde anomali saptamışlardır. Bunların 590’unda (%90,3) orijin ve seyir anomalileri görülürken, 63 hastada (%11,7) koroner fistül sonlanma anomalisi izlenmiştir. LAD ve LCX arterlerin sol koroner sinüsten ayrı orijin alması %64,1 oranında en sık görülen koroner arter anomalisi olarak belirtmişlerdir. Anomalisi olan hastaların 55’inde (%8,4) sol koroner sinüs veya LMCA orijinli anormal RCA arter izlenirken, 52 hastada (%7,9) sağ koroner sinüs veya RCA orijinli LCX arter izlenmiştir. Sağ koroner sinüsten köken LAD veya LMCA arter 14 hastada (%0,2) görülmüştür. Hastaların 16’sında (%2,45) tek koroner arter görülmüştür. Ve bir hastada (%0,15) pulmoner arter orijinli LMCA izlenmiştir (Türkmen ve ark., 2013).

Diğer koroner arter anomalileri gibi myokardiyal köprüleşme bir seyir anomalisi olup epikardiyal seyreden koroner arterin belli bir segmentinin myokard dokusunda ilerlemesidir. Olguların çoğu asemptomatik olup benign ya da “normal variant” gibi

kabul edilse de, nadir olarak koroner dolaşım bozukluğuna ve myokard iskemisi gibi acil durumlara neden olduğu bildirilmiştir. Ek olarak, MK'nin hemen proksimalindeki koroner arter segmenti sıklıkla orantısız derecede aterosklerotik plak oluşumu gösterir; bu, MK'nin proksimalinde aterosklerotik plak oluşumunu tetikleyen düşük duvar kayma gerilmesi ile açıklanırken, tünelli segment içindeki yüksek duvar kayma gerilmesinin koruyucu olduğu düşünülmüştür. Bundan dolayı, MK'nin sistolik kompresyona uğramasa bile (yüzeyel kprleşmelerde), aterosklerotik plakların erken aşamasında tanı koymamızda koroner BT anjiyografi önemli rol almaktadır (Leshka ve ark., 2008; Konen ve ark., 2007).

Bazı alışmalar MK'nin yerleşim yeri KAH gelişimi açısından önemli faktör olduğunu söylerken (Niu ve ark.,2013), diğer araştırmacılar MK'nin uzunluğunun KAH gelişiminde katkısı olduğunu düşünmüşler (Javadzadegan ve ark., 2019).

Canyiğit ve arkadaşları (2007) MK'si olan damarın proksimalinde %30 oranında, Konen ve arkadaşları (2007) %19 oranında ve Hwang ve arkadaşları (2010) %16 oranında MK proksimalinde aterosklerotik plak varlığını saptamışlardır (Canyiğit ve ark., 2009; Konen ve ark., 2007; Hwang ve ark., 2010). Bizim 24 MK olgusunun 13'nde 18 farklı segmentte aterosklerotik plak tespit edildi. Bu hastaların 5'inde (%20,8) köprüleşmesi olan damarın proksimalinde aterosklerotik plak izlenirken, diğer MK olgularda aterosklerotik plak köprüleşmesi olan damarın dışında saptanmıştır. Kalsiyum skor oranları her iki grupta benzer şekilde görülmüş olup istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Angelini ve arkadaşlarının (1983) yaptığı çalışmasında kalsiyum yükü yüksek olan hastalarda MK'nin proksimalinde daha sık aterosklerotik plak izlenirken, kalsiyum yükü düşük hastalarda MK'si olan ve kontrol gruplarda proksimalde birbirine benzer oranda (%60 ve %56) aterosklerotik plak oluşumu izlenmiştir (Angelini ve ark., 1983). Bizim de alışmamızda MK proksimalinde kalsifik aterosklerotik plak izlenen hastalarda genelde düşük ve orta risk düzeyde kalsiyum yükü olduğu anlaşıldı. Myokardiyal köprüleşmenin proksimali dışında aterosklerotik plak izlenen hastalarımızda kalsiyum yükü ya düşüktü ya da hiç yoktu.

Kalbi çevreleyen yağ dokusu perikard yaprağı ile birkaç kompartmana ayrılmaktadır. EYD, perikard yaprağı ile myokard arasında bulunan yağ birikimidir. Perikard dış

yarağı ile göğüs duvarı arasındaki yağ deposuna da parakardiyal yağ dokusu denmektedir. EYD kalbin %80'nini örtmekte olup çoğunlukla atrioventriküler ve interventriküler oluklarda koroner arterlerin çevresinde bulunur (Greco ve ark., 2022).

Bazı araştırmacılar epikardiyal yağ dokunun (EYD) aterosklerotik plak oluşumunda myokardiyal köprüleşmeye göre daha fazla katkıda bulunduğunu belirtmişlerdir (OR 1,5 vs OR 1,1) (Yu ve ark., 2020).

Ma ve arkadaşları (2022) kardiyovasküler hastalık öyküsü olan hastalarda KAH şüphesi olmayan hasta grubuna göre perikoronar/EYD oranlarının artmış olduğunu göstermişler.

Obezitenin olumsuz kardiyovasküler etkilerinin temelini metabolik olarak aktif proenflamatuar sitokin kaynağı olan sistemik ve lokal viseral yağ dokusunun birikimi oluşturmaktadır. EYD'nun koroner arter adventisyasına yakınlığı nedeniyle KAH gelişiminde rol aldığı düşünülmüştür (Aslanabadi ve ark., 2014).

Çalışmamızda her iki grupta (Myokardiyal köprüleşmesi olan hasta grubu ve KAH şüphesi olan kontrol grubu) epikardiyal yağ doku volümünü Mann-Whitney testi ile araştırdık. Bu iki grupta epikardiyal yağ doku volümü arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$).

KAH şüphesi olan kontrol grubunda 15 (%57,7) hastada koroner arter hastalığı tespit edilerek, 8 hastaya konvansiyonel koroner anjiyografi önerildi. Konvansiyonel koroner anjiyografi çekilen hastaların 6'sında (%23) KAH varlığı anjiyografik olarak doğrulandı.

Bizim çalışmamızda MK'si olan hastalarda epikardiyal yağ hacmi ile yaş, kalsiyum skoru, HDL, LDL, TG ve Total Kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$ her biri için). KAH şüphesi olan kontrollerde ise epikardiyal yağ hacmi ile yaş, kalsiyum skoru, LDL ve TG düzeyleri arasında orta düzeyde ve pozitif bir korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$ her biri için).

Regresyon analizi sonuçlarına göre, grup (myokardiyal köprüleşme ve KAH şüphesi olan kontrollerde), HDL, LDL ve TG değişkenlerinin epikardiyal yağ hacmi üzerinde anlamlı bir etkisi tespit edilmemiştir. Ancak kadın cinsiyet ve yaşın anlamlı etkileri

olduğu belirlenmiştir. Buna göre, kadın olmak erkek olmaya göre epikardiyal yağ hacmini 47,82 kat arttırırken, yaş değişkeninde bir birimlik artışın epikardiyal yağ hacmini %14 arttırdığı saptanmıştır.

Konen ve arkadaşlarının (2010) çalışmasında MK'si olan ve kontrol grubunda KAH oranı sırası ile %50 ve %58 civarında izlenirken, biz de çalışmamızda bu oranlara benzer şekilde MK'si olan hasta grubunda %54 ve kontrol grubunda %57,7 oranında aterosklerotik plak oluşumunu saptamış olduk.

Lu ve arkadaşları (2023) MK'nin sistolik daralma (konstriksiyon) derecesinin KAH risk faktörleri ile yakından ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. Ancak bizim çalışmamızın amacı ve yöntemin uygun olmaması nedeniyle bu veriler değerlendirilemedi. Çalışmamızda MK olan ve kontrol grubu arasında KAH oranında belirgin farklılık saptanmamasının nedeni olarak (Lu ve arkadaşlarının (2023) verilerine dayanırsak) MK olgularımızın çoğu yüzeysel tip olduğunu ve bu yüzeysel MK'lerin belirgin sistolik daralmaya uğramadığından (Ferreira ve ark.,1991), kontrol ve MK olan hasta grupları arasında KAH oranında belirgin farklılık yaratmadığını düşündük (sırası ile %57,7 ve %54).

Çalışmamızda 37'si (%74) erkek, 13 tanesi (%26) kadın katılımcı olmak üzere toplam 50 hastanın Koroner BT verileri değerlendirildi. Sonuçlara bakıldığında KAH şüphesi nedeniyle erkek cinsiyet grubunda daha çok koroner BT anjiyo çekilir iken, EYD volümü kadın cinsiyet grubunda daha yüksek izlendiğini çalışmamızda tespit etmiş olduk. Ağırğün ve arkadaşlarının (2010) sonuçlarına benzer şekilde bizim çalışmamızda MK ile koroner arter hastalık risk faktörler arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Ancak kontrol grubunda LDL ve TG değerleri ile epikardiyal yağ dokusu arasındaki korelasyon katsayılarının MK olan hastalardan anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görüldü.

Angelini ve arkadaşları (1983) MK olgularda KAH gelişim oranlarını kalsiyumu yükü etkilediğini, kalsiyum yükü yüksek hastalarda MK proksimalinde daha sık aterosklerotik plak izlenirken kalsiyum yükü az olan hastalarda MK'si olan ve kontrol gruplarda proksimalde aynı oranda (%60 ve %56) aterosklerotik plak oluşum izlendiğini tespit etmişlerdir (Angelini ve ark., 1983).

Bu çalışmamızın daha büyük hasta grupları ile daha doğru verilere ulaşılabileceği kanaatindeyiz.

Sonuç olarak ÇKBT ile koroner arter değerlendirmesinin yanında sadece diğer kardiyak patolojileri değil ekstrakardiyak ek insidental bulguları saptamamıza ve değerlendirmemize yardımcı olmaktadır. ÇKBT'deki teknolojik ve yazılım üzerindeki gelişmeler, yüksek uzaysal ve zamansal çözünürlüğü sayesinde ve non-invazif inceleme yöntemi olması nedeniyle son zamanlara kadar altın standart olarak kullanılan konvansiyonel koroner anjiyografiye göre MK gibi koroner arter anomalilerini erken ve doğru şekilde tanımlamayı, EYD hacmini ve diğer volümetrik kardiyak değerlendirmeleri bize mümkün kılmıştır ve çok amaçlı bir kardiyak inceleme yöntemi olarak öne çıkmıştır. Ayrıca daha önce yapılan pek çok çalışmada artmış koroner arter hastalığı riski ile ilişkili olduğu gösterilen EYD volümünün MK varlığı ile ilişkili olmadığı, buna karşın yaş ve kadın cinsiyet ile belirgin ilişkisi olduğunun tespit edildiği, ancak düşük hasta sayımız nedeniyle bu tespitlerin daha büyük olgu sayısına sahip çok merkezli çalışmalar ile irdelenmesi gerektiği aşıkardır.

6. KAYNAKLAR

- Abbara, S., Desai, J.C., Cury, R.C., Butler, J., Nieman, K., Reddy, V. (2006). Mapping epicardial fat with multi-detector computed tomography to facilitate percutaneous transepical arrhythmia ablation. *Eur J Radiol* 57(3), 417–22.
- Abuchaim, D.C., Spera, C.A., Faraco, D.L., Ribas Filho, J.M., Malafaia, O. (2009). Coronary dominance patterns in the human heart investigated by corrosion casting. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 24(4), 514-8.
- Agatston, A.S., Janowitz, W.R., Hildner, F.J., Zusmer, N.R., Viamonte, M. Jr., Detrano, R. (1990). Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 15(4), 827-32.
- Ağırğün, Ç. (2010) ÇKBT ile myokardiyal köprüleşmenin değerlendirilmesi. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Ankara (Danışman: Prof. Dr. Mehmet Araç)
- Alexopoulos, N., McLean, D.S., Janik, M., Arepalli, C.D., Stillman, A.E., Raggi, P. (2010). Epicardial adipose tissue and coronary artery plaque characteristics. *Atherosclerosis.* 210(1), 150-4.
- Alkadhi, H., Leschka, S. (2011). Radiation dose of cardiac computed tomography – what has been achieved and what needs to be done. *21(3)*, 505–509.
- Amoroso, G., Battolla, L., Gemignani, C., Panconi, M., Petronio, A.S., Rondine, P., Mariani, M., Falaschi, F. (2004). Myocardial bridging on left anterior descending coronary artery evaluated by multidetector computed tomography. *Int J Cardiol* 95(2), 335–337
- Angelini, P., Tivellato, M., Donis, J., Leachman, R.D. (1983). Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 26(1), 75–88.
- Aslanabadi, N., Salehi, R., Javadrashid, A., Tarzamni, M., Khodadad, B., Enamzadeh, E., Montazerghaem, H. (2014). Epicardial and pericardial fat volume correlate with the severity of coronary artery stenosis. *J Cardiovasc Thorac Res.* 6(4), 235-9.
- Baker, A.R., Silva, N.F., Quinn, D.W., Harte, A.L., Pagano, D., Bonser, R.S., Kumar, S., McTernan, P.G. (2006). Human epicardial adipose tissue expresses a pathogenic profile of adipocytokines in patients with cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol* 5, 1.
- Bernsides, C., Edwards, J.C., Lansing, A.I., Swarm, R.L. (1956). Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. *Circulation.* 13(2), 235–241.
- Berry, J.F., von Mering, G.O., Schmalfuss, C., Hill, J.A., Kerensky, R.A. (2002). Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series,

review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 56, 58–63.

Bertaso, A.G., Bertol, D., Duncan, B.B., Foppa, M. (2013). Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. *Arq Bras Cardiol.* 101(1), 18-28.

Bourassa, M.G., Butnaru, A., Lespérance, J., Tardif, J.C. (2003). Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol.* 41(3), 351 – 359.

Canyigit, M., Hazirolan, T., Karcaaltincaba, M., Dagoglu, M.G., Akata, D., Aytemir, K., Oto, A., Balkanci, F., Akpinar, E., Besim, A. (2009). Myocardial bridging as evaluated by 16 row MDCT. *Eur J Radiol.* 69(1), 156-64.

Click, R.L., Holmes, D.R. Jr., Vlietstra, R.E., Kosinski, A.S., Kronmal, R.A. (1989). Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival a report from the Coronary Artery Surgery Study. *J Am Coll Cardiol.* 13(3), 531-7.

Desjardins, B., Kazerooni, E.A. (2004). ECG-gated cardiac CT. *AJR Am J Roentgenol* 182(4), 993–1010.

Dodd, J.D., Ferencik, M., Liberthson, R.R., Cury, R.C., Hoffmann, U., Brady, T.J., Abbara, S. (2007). Congenital Anomalies of Coronary Artery Origin in Adults: 64-MDCT Appearance. *American Journal of Roentgenology*, 188(2), W138–46.

Duddalwar, V.A. (2004). Multislice CT angiography: a practical guide to CT angiography in vascular imaging and intervention. *Br J Radiol.* 77(1), 27-38

Erbel, R., Ge, J., Mohlenkamp, S. (2009). Myocardial bridging: a congenital variant as an anatomic risk factor for myocardial infarction. *Circulation.* 120(5), 357–359.

Feld, H., Guadanino, V., Hollander, G., Greengart, A., Lichstein, E., Shani, J. (1991). Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest.* 99(5), 1295–1296.

Ferreira, A.G. Jr., Trotter, S.E., Konig, B. Jr., Decourt, L.V., Fox, K., Olsen, E.G. (1991). Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 66(5), 364 –367.

Flegal, K.M., Graubard, B.I., Williamson, D.F., Gail, M.H. (2007). Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 298(17), 2028–2037.

Ge, J., Jeremias, A., Rupp, A., Abels, M., Baumgart, D., Liu, F., Haude, M., Gorge, G., von Birgelen, C., Sack, S., Erbel, R. (1999). New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur Heart J* 20(23), 1707–1716

- Geiringer, E. (1951). The mural coronary. *Am Heart J.* 41(3), 359–368.
- Gollasch, M., Dubrovskaja, G. (2004). Paracrine role for periadventitial adipose tissue in the regulation of arterial tone. *Trends Pharmacol Sci* 25(12), 647–53.
- Goo, H.W., Park, I.S., Ko, J.K., Kim, Y.H., Seo, D.M., Yun, T.J., Park, J.J., Yoon, C.H. (2003). CT of congenital heart disease: normal anatomy and typical pathologic conditions. *Radiographics.* 23(1), S147-65.
- Greco, F., Salgado, R., Van Hecke, W., Del Buono, R., Parizel, P.M., Mallio, C.A. (2022). Epicardial and pericardial fat analysis on CT images and artificial intelligence: a literature review. *Quant Imaging Med Surg.* 12(3), 2075-2089.
- Hoffmann, U., Pena, A.J., Cury, R.C., Abbata, S., Ferencik, M., Moselewski, F., Siebert, U., Brady, T.J., Nagurny, J.T. (2006). Cardiac CT in Emergency Department Patients with Acute Chest Pain. *Radiographics.* 26(4), 963-78
- Hwang, J.H., Ko, S.M., Roh, H.G., Song, M.G., Shin, J.K., Chee, H.K., Kim, J.S. (2010). Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery: depiction rate and morphologic features by dual-source CT coronary angiography. *Korean J Radiol.* 11(5), 514-21.
- Iacobellis, G., Corradi, D., Sharma, A.M. (2005). Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2(10), 536–43.
- Iacobellis, G., Pistilli, D., Gucciardo, M., Leonetti, F., Miraldi, F., Brancaccio, G., Gallo, P., di Gioia, C.R. (2005). Adiponectin expression in human epicardial adipose tissue in vivo is lower in patients with coronary artery disease. *Cytokine.* 29(6), 251-5.
- Ishikawa, Y., Akasaka, Y., Akishima-Fukasawa, Y., Iuchi, A., Suzuki, K., Uno, M., Abe, E., Yang, Y., Li, C.P., Mukai, K., Niino, H., Tanaka, M., Kawahara, Y., Sugiura, H., Shinagawa, T., Morinaga, S., Ogata, K., Onuma, J., Yanagida-Iida, M., Taki, K., Komatsu, A., Satoh, H., Yamada, K., Shimokawa, R., Shibuya, K., Takahashi, K., Ishii, T. (2013). Histopathologic profiles of coronary atherosclerosis by myocardial bridge underlying myocardial infarction. *Atherosclerosis.* 226(1), 118-23.
- Ishikawa, Y., Akasaka, Y., Suzuki, K., Fujiwara, M., Ogawa, T., Yamazaki, K., Niino, H., Tanaka, M., Ogata, K., Morinaga, S., Ebihara, Y., Kawahara, Y., Sugiura, H., Takimoto, T., Komatsu, A., Shinagawa, T., Taki, K., Satoh, H., Yamada, K., Yanagida-Iida, M., Shimokawa, R., Shimada, K., Nishimura, C., Ito, K., Ishii, T. (2009). Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation.* 120(5), 376-83.
- Ishikawa, Y., Ishii, T., Asuwa, N., Masuda, S. (1997). Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. *Virchows Arch.* 430(2), 163–17

- Javadzadegan, A., Moshfegh, A., Mohammadi, M., Askarian, M., Mohammadi, M. (2019). Haemodynamic impacts of myocardial bridge length: a congenital heart disease. *Comput Methods Programs Biomed.* 175, 25–33.
- Kalender, W.A. (2006). X-ray computed tomography. *Phys Med Biol.* 51(13), 29-43.
- Kalisz, K., Buethe, J., Saboo, S.S., Abbara, S., Halliburton, S., Rajiah, P. (2016). Artifacts at Cardiac CT: Physics and Solutions. *Radiographics.* 36(7), 2064-2083.
- Kantarci, M., Duran, C., Durur, I., Alper, F., Onbas, O., Gulbaran, M., Okur, A. (2006). Detection of Myocardial Bridging with ECG-Gated MDCT and Multiplanar Reconstruction. *American Journal of Roentgenology*, 186(2), 391–394.
- Karabulut, N. (2008). Multislice computerized tomography coronary angiography: general principles, technique and clinical applications *Anadolu Kardiyol Derg.* 8(1), 29-37
- Kim, S.Y., Seo, J.B., Do, K.H., Heo, J.N., Lee, J.S., Song, J.W., Choe, Y.H., Kim, T.H., Yong, H.S., Choi, S.I., Song, K.S., Lim, T.H. (2006). Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *Radiographics.* 26(2), 317-33.
- Konen, E., Goitein, O., Sternik, L., Eshet, Y., Shemesh, J., Di Segni, E. (2007). The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 49(5), 587-93
- Kopp, A.F., Schroeder, S., Kuettner, A., Baumbach, A., Georg, C., Kuzo, R., Heuschmid, M., Ohnesorge, B., Karsch, K.R., Claussen, C.D. (2002). Non-invasive coronary angiography with high resolution multidetector-row computed tomography. Results in 102 patients. *Eur Heart J.* 23(21), 1714-25.
- Kortelinen, M.L. (2002). Myocardial infarction and coronary pathology in severely obese people examined at autopsy. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 26(1), 73–9.
- Leontiev, O., Dubinsky, T.J. (2007). CT-Based Calcium Scoring to Screen for Coronary Artery Disease: Why Aren't We There Yet. *American Journal of Roentgenology*, 189(5), 1061–1063.
- Leschka, S., Koepfli, P., Husmann, L., Plass, A., Vachenauer, R., Gaemperli, O., Schepis, T., Genoni, M., Marincek, B., Eberli, F.R., Kaufmann, P.A., Alkadhi, H. (2008). Myocardial bridging: depiction rate and morphology at CT coronary angiography--comparison with conventional coronary angiography. *Radiology.* 246(3), 754-62.
- Lu, Y., Liu, H., Zhu, Z., Wang, S., Liu, Q., Qiu, J., Xing, W. (2023). Assessment of myocardial bridging and the pericoronary fat attenuation index on coronary computed tomography angiography: predicting coronary artery disease risk. *BMC Cardiovasc Disord.* 23(1), 145.

- Ma, Y., Ma, Q., Wang, X., Yu, T., Dang, Y., Shang, J., Li, G., Hou, Y. (2022). Incremental prognostic value of Pericoronary adipose tissue thickness measured using Cardiac magnetic resonance imaging after revascularization in patients with ST-Elevation myocardial infarction. *Front Cardiovasc Med.* 9, 781402.
- Mahesh, M., Cody, D.D. (2007). Physics of Cardiac Imaging with Multiple-Row Detector CT1. *RadioGraphics* 27(5), 1495–1509.
- Mahesh, M. (2002). The AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents Search for Isotropic Resolution in CT from Conventional through Multiple-Row Detector. *RadioGraphics.* 22(4), 949–962
- Mazurek, T., Zhang, L., Zalewski, A., Mannion, J.D., Diehl, J.T., Arafat, H., Sarov-Blat, L., O'Brien, S., Keiper, E.A., Johnson, A.G., Martin, J., Goldstein, B.J., Shi, Y. (2003). Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation.* 108(20), 2460–6.
- McLaughlin, T., Schnittger, I., Nagy, A., Zanley, E., Xu, Y., Song, Y., Nieman, K., Tremmel, J.A., Dey, D., Boyd, J., Sacks, H. (2021). Relationship Between Coronary Atheroma, Epicardial Adipose Tissue Inflammation, and Adipocyte Differentiation Across the Human Myocardial Bridge. *J Am Heart Assoc.* 10(22), e021003.
- Mohlenkamp, S., Hort, W., Ge, J., Erbel, R. (2002). Update on myocardial bridging. *Circulation.* 106(20), 2616-22.
- Morales, A.R., Romanelli, R., Boucek, R.J. (1980). The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation.* 62(2), 230–237.
- Nardi, F., Verna, E., Secco, G.G., Rognoni, A., Sante Bongo, A., Iraghi, G., Bertuol, S., Lupi, A. (2011). Variant angina associated with coronary artery endothelial dysfunction and myocardial bridge: a case report and review of the literature. *Intern Med.* 50(21), 2601–2606.
- Nieman, K., Rensing, B.J., van Geuns, R.J., Munne, A., Ligthart, J.M., Pattynama, P.M., Krestin, G.P., Serruys, P.W., de Feyter, P.J. (2002). Usefulness of multislice computed tomography for detecting obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 89(8), 913–918.
- Niu, Y.J., Zhang, X.L., Cao, A.D., Leng, B. (2013). Clinical value of the correlations of mural coronary artery compression extent with myocardial bridge length and thickness evaluated by 128-slice CT. *Exp Ther Med.* 5(3), 848–52.
- Oda, S., Utsunomiya, D., Nakaura, T., Kidoh, M., Funama, Y., Tsujita, K., Yamashita, Y. (2019). Basic Concepts of Contrast Injection Protocols for Coronary Computed Tomography Angiography. *Curr Cardiol Rev.* 15(1), 24-29.
- Ohnesorge, B., Flohr, T., Becker, C., Kopp, A.F., Schoepf, U.J., Baum, U., Knez, A., Klingenberg-Regn, K., Reiser, M.F. (2000). Cardiac Imaging by Means of

Electrocardiographically Gated Multisection Spiral CT: Initial Experience¹. *Radiology* 217(2), 564–571.

Ozturk, E., Kantarci, M., Durur-Subasi, I., Bayraktutan, U., Karaman, A., Bayram, E., Ogul, H., Ceviz, N. (2007). How image quality can be improved: our experience with multidetector computed tomography coronary angiography. *Clin Imaging*. 31(1), 11-7.

Pannu, H.K., Flohr, T.G., Corl, F.M., Fishman, E.K. (2003). Current concepts in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. *Radiographics*. 23(1), S111–S125

Polacek, P., Kralove, H. (1961). Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J*. 61, 44–52.

Prokop, M. (2000). Multislice CT angiography, *Eur J Radiol*. 36(2), 0–96.

Rogers, I.S., Tremmel, J.A., Schnittger, I. (2017). Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis*. 12(5), 619-623.

Ropers, D., Baum, U., Pohle, K., Anders, K., Ulzheimer, S., Ohnesorge, B., Schlundt, C., Bautz, W., Daniel, W.G., Achenbach, S. (2003). Detection of coronary artery stenoses with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. *Circulation*. 107(5), 664–666

Rubin, G.D. (2001). Techniques for performing multidetector-row computed tomographic angiography. *Tech Vasc Interv Radiol*. 4(1), 2-14.

Rubinshtein, R., Gaspar, T., Lewis, B.S., Prasad, A., Peled, N., Halon, D.A. (2013). Long-term prognosis and outcome in patients with a chest pain syndrome and myocardial bridging: a 64-slice coronary computed tomography angiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 14(6), 579–585.

Sakamoto, S., Takahashi, S., Coskun, A.U., Papafaklis, M.I., Takahashi, A., Saito, S., Stone, P.H., Feldman, C.L. (2013). Relation of distribution of coronary blood flow volume to coronary artery dominance. *Am J Cardiol*. 111(10), 1420-4.

Sara, J.D.S., Corban, M.T., Prasad, M., Prasad, A., Gulati, R., Lerman, L.O., Lerman, A. (2020). Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 15(14), 1262–8.

Sarin, S., Wenger, C., Marwaha, A., Qureshi, A., Go, B.D., Woomert, C.A., Clark, K., Nassef, L.A., Shirani, J. (2008). Clinical significance of epicardial fat measured using cardiac multislice computed tomography. *Am J Cardiol*. 102(6), 767–71.

Schoepf, U.J., Becker, C.R., Ohnesorge, B.M., Yucel, E.K. (2004). CT of Coronary Artery Disease¹. *Radiology*, 232(1), 18–37.

Sternheim, D., Power, D.A., Samtani, R., Kini, A., Fuster, V., Sharma, S. (2021). Myocardial bridging: diagnosis, Functional Assessment, and management: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 78(22), 2196–212.

Tuncel, E. (2008) Klinik Radyoloji. Nobel-Güneş Tıp Kitabevi, 2. Baskı.

Villa, A.D., Sammut, E., Nair, A., Rajani, R., Bonamini, R., Chiribiri, A. (2016). Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal. World J Radiol. 8(6), 537–555

Weigold, W.G. (2006). Coronary CT angiography: insights into patient preparation and scanning. Tech Vasc Interv Radiol. 9(4), 205-9.

Yu, M., Dai, X., Deng, J., Lu, Z., Shen, C., Zhang, J. (2020). Diagnostic performance of perivascular fat attenuation index to predict hemodynamic significance of coronary stenosis: a preliminary coronary computed tomography angiography study. Eur Radiol. 30(2), 673–81.

7. EKLER

7.1. EK-1: Etik kurul kararı

	T.C. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ Tıp Fakültesi Dekanlığı Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu	
Sayı : E-71522473-050.01.04-258156 - 224		23.06.2023
Konu : Girişimsel Olmayan Etik Kurul Başvuru Dosyası		
Sayın Öğr. Gör. Dr. Mustafa ÖZDEMİR Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı		
İlgi : 12.06.2023 tarih ve 224 sayılı değişiklik başvurunuz. Destekleyicisi olduğunuz "Koroner Bt Anjiyografide Tespit Edilen Myokardiyal Köprüleşme İle Subepikardiyal Yağ Dokusu Volümü Arasındaki İlişki" isimli çalışmanın Sorumlu araştırmacısı olan "Öğr. Gör. Dr. Mustafa ÖZDEMİR" yerine Sorumlu araştırmacı "Prof.Dr. Yasemin GÜNDÜZ" olarak değiştirilmesinde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir. Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir. Bilgilerinize rica ederim.		
	Prof. Dr. Ertuğrul GÜÇLÜ Etik Kurulu Başkanı	
Hasan KONAK Etik Kurulu Sekr.	Güvenli Elektronik İmzalı Aslı ile Aynıdır 23.06.2023	
Doküman Kodu : BS9KR38055 Pin Kodu :03542 Bu belge, güvenli elektronik imza ile onaylanmıştır. Belge Takip Adresi : https://trkiye.gov.tr/ebd/ek-5781&eD=BS9KR38055&eS=258156 Adres:Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk, Adapazarı/Sakarya Bilgi için: Hasan Konak Telefon No:264 295 6630 Faks No:264 295 6629 Uyanı: Sürekli İhçı e-Posta:tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ:www.tip.sakarya.edu.tr		

ÖZGEÇMİŞ

Adı	Chyngyz	Soyadı	Zhylchyev
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu		Tel	
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı		Mezuniyet Yılı
Lisans			
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum		Süre (Yıl - Yıl)
1			
2			
3			
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*