



УНИВЕРЗИТЕТ У НИШУ  
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ



Драгана С. Илић

**ЗНАЧАЈ ВИШЕРЕДНЕ  
КОМПЈУТЕРИЗОВАНЕ ТОМОГРАФИЈЕ У  
ДИЈАГНОСТИЦИ БОЛЕСТИ СРЦА**

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

Ниш, 2016.



UNIVERSITY OF NIŠ  
FACULTY OF MEDICINE



**Dragana S. Ilić**

**THE IMPORTANCE OF MULTI-SLICE  
COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE  
DIAGNOSIS OF HEART DISEASE**

DOCTORAL DISSERTATION

Niš, 2016.

## Подаци о докторској дисертацији

Ментор: Проф. др Зоран Радовановић, радиолог, Универзитет у Нишу,  
Медицински факултет Ниш

Наслов: ЗНАЧАЈ ВИШЕРЕДНЕ КОМПЈУТЕРИЗОВАНЕ  
ТОМОГРАФИЈЕ У ДИЈАГНОСТИЦИ БОЛЕСТИ СРЦА

Резиме: Коронарна ЦТ ангиографија је ефикасна метода прегледа, за процену коронарне болести и других болести срца. Ова метода је неинвазивна, скраћује време постављања дијагнозе, олакшава брже доношење одлуке клиничара, а може да смањи укупне трошкове у односу на рутинске прегледе. Правилна тријажа пацијената и адекватна припрема пацијента пре прегледа за испитивање коронарних артерија на компјутеризованој томографији се усклађује са протоколима који се могу прилагодити и модификовати у току испитивања, у зависности од болести пацијента.

Компарацијом МСЦТ коронарних артерија и класичне ДСА коронарне ангиографије дијагностичким тестом, добијају се високе процентуалне вредности негативне предиктивне вредности. Овај податак указује да вишередна компјутеризована томографија срца може значајно смањити број пацијената који су кандидати за инвазивну артериографију коронарних артерија и код којих се очекује нормалан налаз. Код болесника након оперативном премошћавања коронарних артерија, оваја начин дијагностиковања је метода избора.

Испитивањем срца на компјутеризованој томографији је могућа анализа свих структура срца, а не само коронарних артерија.

Научна област: Медицинске науке

Научна  
дисциплина: Радиологија

Кључне речи: МСЦТ ангиографија, срце, коронарне артерије

УДК: 616.12-073.7(043.3)

CERIF  
класификација: В 725 Дијагностика

Тип лиценце  
Креативне  
заједнице:

CC BY-NC-ND

### Data on Doctoral Dissertation

Doctoral Supervisor:	Prof. dr Zoran Radovanović, radiologist, University of Niš, Faculty of Medicine
Title:	THE IMPORTANCE OF MULTI-SLICE COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF HEART DISEASE
Abstract:	<p>Coronary CT angiography is an effective method of examination, assessment of coronary artery disease and other heart diseases. This method is non-invasive, reduces the time of diagnosis, facilitates faster decision making of clinicians, and can reduce the overall costs compared to routine checks. Proper triage and adequate preparation of the patient pre-screening for coronary artery examination on computerized tomography aligns with protocols that can be adapted and modified during the tests, depending on the patient's disease.</p> <p>Comparison of MDCT coronary arteries and coronary angiography DSA classical diagnostic test, obtained a high percentage value of the negative predictive value. This data indicates that multidetector cardiac CT imaging can significantly reduce the number of patients who are candidates for invasive coronary arteriography and in whom the expected normal results. In patients by-pass surgery, this method of diagnosis is the method of choice.</p> <p>Finally, examination of the heart on computer tomography is possible to analyze all structures of the heart, not just coronary arteries.</p>
Scientific Field:	Medical Science
Scientific Discipline:	Radiology
Key Words:	MDCT angiography, heart, coronary arteries
UDC:	616.12-073.7(043.3)
CERIF Classification:	B 725 Diagnostics
Creative Commons License Type:	<b>CC BY-NC-ND</b>

АКО...

Ако можеш да сачуваш своју главу  
кад сви око тебе губе своје и окривљују те за то,  
Ако можеш да верујеш себи кад сви у тебе сумњају  
и сам додајеш њиховим сумњама,  
Ако можеш да чекаш, а да ти не досади чекање,  
Или ако си преварен, да сам не вараш,  
или ако си омрзнут да сам не мрзиш,  
А да при том не изгледаш ни предобар ни премудар.

Ако можеш да сањариш, а да снови не овладају тобом,  
Ако можеш да машташ, а да ти маштање не буде циљ,  
Ако можеш да се суочиш са успехом и неуспехом,  
И сматраш те две варке као да су потпуно исте;  
Ако можеш да поднесеш да истину коју си рекао  
изврну ниткови као замку за будале,  
Или да посматраш пропаст онога чему си посветио читав живот,  
И да погрбљен, са дотрајалим алатом опет ново ствараш.

Ако можеш да присилиш своје срце, нерве и тетиве  
да те служе дуго иако си их немилице трошио  
И да издржиш и кад нема ничег више у теби  
сем воље која ти извикује: "Истрај!"  
Ако можеш да разговараш са нижима од себе  
и не истакнеш своју супериорност  
Или да у друштву са вишима од себе  
сачуваш своје достојанство,

Ако ни пријатељ ни непријатељ не могу да те увреде,  
Ако те и други цене, али не превише.  
Ако можеш да испуниш један незаборавни минут  
садржајем који траје шездесет секунди -  
Твоја је земља и све што је на њој,  
И изнад свега, бићеш човек, пријатељу мој!

(Joseph Rudyard Kipling - If)

**Овај рад посвећујем,**

**Младости, срећи и будућности,  
мојим светлим тачкама и највећој срећи у животу,**

**ћеркама,  
Соњи и Исидори**

**и  
сећању на драге родитеље**

# САДРЖАЈ

1. УВОД	10
2. ОПШТИ ДЕО	13
2.1 Историјат	13
2.1.1 Развој анатомских сазнања	13
2.1.2 Развој радиолошких метода	15
2.2 Анатомија	15
2.2.1 Анатомија срца	15
2.2.2 Клиничка анатомија коронарне циркулације	17
2.2.2.1 АНА класификација коронарних артерија	17
2.2.2.2 Ангиографска анатомија коронарне циркулације	18
2.2.2.3 Интрамиокардијална васкуларизација и венска циркулација	22
2.2.2.4 Варијабилност коронарне артеријске циркулације	24
2.2.2.5 Аномалије коронарних артерија	26
2.2.2.6 Конгениталне кардиопатије удружене са аномалијама коронарних артерија	27
2.2.2.7 Фактори који одређују величину крвног суда	27
2.3 Мултидетекторска компјутеризована томографија у анализи срца	30
2.3.1 Технички принципи добијања слика срца на ЦТ-у	30
2.3.2 Од конвенционалног до спиралног ЦТ-а	31
2.3.3 Од спиралног до мултидетекторског ЦТ-а	31
2.3.4 Техничке карактеристике 64 редних ЦТ-а	32
2.3.4.1 Темпорална резолуција код снимања срца	32
2.3.5 Техника прегледа срца на МСЦТ-у	33
2.3.5.1 Припрема пацијента за преглед МСЦТ срца	33
2.3.5.2 Срчани ритам	34
2.3.5.3 Контрастно средство	34
2.3.6 Реконструкција слике	36
2.3.6.1 Планиметријска техника	37
2.3.6.1.1 Аксијални пресеци	37
2.3.6.1.2 Мултипланарна реконструкција (МПП)	37
2.3.6.1.3 Реконструкција у виду закривљне равни	37
2.3.6.2 Волуметријска техника приказа ( <i>Volume Rendering – VR</i> )	38

2.3.6.3	Виртуелна ендоскопија ( <i>True Fly</i> техника)	42
2.4	Инциденца кардиоваскуларних болести	43
2.5	Фактори ризика за појаву КВБ	47
2.6	Етиопатогенеза исхемијске болести срца	49
2.6.1	Патофизиологија настанка миокардне исхемије	49
2.6.2	Патоанатомија и патофизиологија коронарне атеросклерозе	50
2.6.3	Етиопатогенеза и фактори ризика	54
2.6.4	Главни независни фактори ризика за исхемијску болест срца	55
2.6.5	Нови фактори ризика за исхемијску болест срца	56
3.	РАДНА ХИПОТЕЗА	59
4.	ЦИЉ РАДА	61
5.	БОЛЕСНИЦИ И МЕТОДЕ РАДА	62
5.1	Студија болесника	63
5.2	Методе прегледа	64
5.2.1	Вишередна компјутеризована томографија (МСЦТ)	64
5.2.1.1	Припрема болесника	64
5.2.1.2	Дефинисање поља скенирања	65
5.2.1.3	Реконструкција нативних ЦТ томограма	67
5.2.1.4	Контрастно средство	69
5.2.1.5	Постпроцесинг	69
5.2.2	ДСА коронарна ангиографија	70
5.3	Статистика	70
6.	РЕЗУЛТАТИ РАДА	72
6.1	Општи приказ узорка	73
6.2	Демографски подаци	74
6.3	Компаративна студија инвазивне коронарне ангиографије са МСЦТ коронарографијом код болесника са упутном дијагнозом ангина пекторис	77
6.3.1	Компаративна анализа коронарних артерија према сегментима	78
6.3.2	Компаративна анализа коронарних артерија према коронарним артеријама	82
6.3.3	Компаративна анализа коронарних артерија према болесницима	85
6.4	Компаративна студија инвазивне коронарне ангиографије са МСЦТ коронарографијом код стентираних болесника	87

6.5 Компаративна студија инвазивне коронарне ангиографије са МСЦТ коронарографијом код болесника након операције <i>by-pass-a</i>	90
6.6 Анализа функције леве коморе	93
6.7 Анализа коронарних аномалија	95
7. ДИСКУСИЈА	97
7.1 Урођене аномалије коронарних артерија	98
7.2.1 Дијагноза коронарних аномалија	99
7.2.2 Малигне коронарне аномалије	99
7.2.3 Дијагноза и лечење АИКАСС	100
7.2.4 Бенигне коронарне аномалије	101
7.2 Испитивање болести срца на МСЦТ-у	108
7.2.1 Количина калцијума на коронарним артеријама	108
7.2.2 Стеноза коронарне артерије	111
7.2.3 Анализа лезије коронарне артерије	112
7.3 Стент на коронарној артерији	122
7.4 Анализа функције срца	131
7.5 ЦТ ангиографија након операције <i>by-pass-a</i>	135
7.5.1 <i>Graft imaging</i>	138
7.6 Приказ структура срца на МСЦТ-у	142
7.6.1 Миокард	142
7.6.2 Перикард	144
7.6.3 Валвуларна патологија	148
7.7. Срчане масе	150
7.7.1. Интракардијалне тромботичне масе	150
7.7.2 Интракардијални тумори	151
7.8 Урођене аномалије срца код одраслих	153
7.9. Ретроспектива и перспектива	159
8. ЗАКЉУЧАК	164
9. ЛИТЕРАТУРА	167
Прилог	193
Биографија аутора	194
Изјава аутора	195





# ***1. УВОД***

Увођење вишередне компјутеризоване томографије (МСЦТ) у свакодневу примену представља велики корак у развоју дијагностичког испитивања пацијената. Своје почетке бележи у раним 70-им годинама прошлога века. Први ЦТ системи били су урађени са насупрот постављеном зрачном цеви и двослојним детекторима у ротационом уређају. До појаве МСЦТ технологије технички принципи реконструкције тродимензионалних објеката (3Д) израчунавали су се из више димензионалних пројекција (2Д) преко комплекса математичких модела које је формирао *Johann Radon* још 1917. године.

Краће време скенирања, боља просторна резолуција, као и бољи квалитет слике добре су полазне основе за апликацију МСЦТ у кардиорадиологији. Важан напредак у овом правцу постигнут је почетком 1993. године када се уводе системи који су иницијално имали два реда детектора, чиме је скраћено време прегледа. Системи са 4 реда паралелних детектора уводе се 1998. године, што омогућује ротационо време од 0,5 секунди и добру просторну резолуцију која доводи до смањења дебљине пресека на 1-1,25 мм, али време скенирања остаје дуго (35-45 секунди) што отежава прегледе срца због артефаката од покрета срца и околних органа. Даљи развој мулти детектор технологије ишао је у правцу повећања броја детектора, али и са апартима који садрже 16 реда детектора време скенирања остаје изнад 20 секунди. Током 2004/2005 године нова генерација МСЦТ опремљена је са 32, 40 и 64 детектора. Главна предност ових система је скраћење времена скенирања на 10 секунди и мање, што доводи до доброг квалитета реконструисане слике, јер су избегнути артефакти од респирација и срчаног ритма. Реч је о врхунским уређајима за приказивање срчаних структура, па тако и коронарних артерија.

МСЦТ коронарографија је неинвазивна дијагностичка процедура. За извођење ове процедуре је потребан периферни венски приступ за апликацију контрастног средства помоћу пумпе, као и ЕКГ-тригеринг. Предности ове методе су: ниска инвазивност, комфорност пацијента при прегледу, кратко време трајања прегледа процена природе плака, мањи трошкови прегледа. Недостаци су: веће озрачивање пацијента, слабија визуализација дисталних сегмената коронарних артерија и колатералне циркулације.

Ограничења су: виша фреквенција срчане радње (преко 70) као и нижа (испод 45), аритмије, изражене калцификације у коронарним крвним судовима и не сарадња болесника. Индикације за овај преглед су скрининг метода код раног откривања коронарне болести код пацијената са повећаним ризиком, контроле након операције *by-pass*-а и имплантације стентова као и периодичне коронарографије пацијената са пресађеним срцем. Нова технологија, МСЦТ коронарографија новитет је и у светским размерима и још увек је предмет истраживања и унапређивања. Она је приступачнија и комфорнија за пацијенте, није потребна хоспитализација и не изазива компликације код дијагностиковања јер нема артеријске пункције и инвазивног увођења катетера у срце и крвне судове срца.

На основу статистичких обрада и анализа података истраживачи су закључили да МСЦТ коронарографија има високу осетљивост и велику вредност у примарној дијагностици коронарне болести, као и осталих болести срца. Са сигурношћу искључује коронарну болест срца и омогућује дијагностику и лечење мање инвазивним методама, уједно смањујући и укупни број конвенционалних коронарографија.

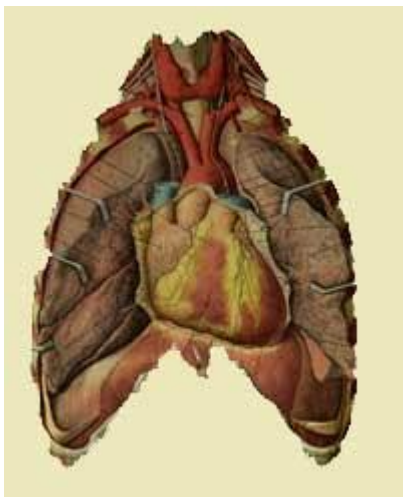


## 2. ОПШТИ ДЕО

## 2.1. ИСТОРИЈАТ

Од свог настанка 1885. године радиологија је срце као орган могла да сагледа са ограниченим могућностима. Тек са развојем вишередне компјутеризоване томографије и магнетне резонанце, као неинвазивних радиолошких метода, омогућено је сагледавање болести срца са изузетним резултатима. Област кардиорадиологије у последњих двадесет година знатно је унапредила свој рад, док се у будућности очекују још значајнија истраживања у овој области.

### 2.1.1 Развој анатомских сазнања



Већ народи на примитивном нивоу културе сматрају срце најважнијим органом или једним од најважнијих органа у телу човека и виших животиња. Од почетка историјске епохе, а вероватно и од још ранијих времена, човек сматра срце племенитим органом и веже уз њега магичне претпоставке и веровања. У језицима већине европских народа очували су се све до данас трагови некадашњег веровања да је срце средиште самилости или немилосрдности, срчаности, љубави, срџбе и других емоција и карактерних особина. До таквих претпоставки о улози срца довело је више фактора, као што је опажање да свако узбуђење мења ритам и јачину куцања срца, констатација да је код животиња и код људи рањавање срца у правилу смртоносно, опажање да рад срца у живом човеку никад не престаје и да је срце смештено у средини груди, тј. да заузима у организму положај који се може сматрати привилегованим. С магичним значењем срца у вези су различити жртвени обичаји древних народа.

Најстарија научна расправа о срцу налази се на староегипатском папирусу. Египћани су сматрали да је срце средиште душевног живота, у првом реду мишљења. Њихове анатомске претпоставке о срцу биле су врло нејасне и знатним делом нетачне. Но, знали су да је срце исходиште посебног система жила, да је шупљи орган испуњен крвљу и да његови откуцаји узрокују пулс артерија.

Антички грчки лекари били су сложни у веровању да је срце средиште топлоте организма и да се у њему прочишћава и греје крв, но размимоилазили су се у погледу процењивања улоге коју срце има у психичком животу. Алкмеон је већ у VI веку тврдио да је мозак средиште интелектуалних и сензоричких функција, док је већина грчких филозофа и лекара још дуго времена заступала другу, много старију теорију према којој је срце центар мишљења, осјећаја и воље.

У делима хипократске медицинске збирке, сусрећу се оба напред наведена гледишта. Главна дела збирке, тј. она која се приписују самом Хипократу или барем школи која је постојала на острву Косу, спомињу мозак као орган мишљења, осјећања и хтења док дела кидске и сицилијанске медицинске школе локализују те функције у срцу.

Напредак у познавању грађе срца приписује се александријским анатомима који су у IV и III веку вршили систематске секције животиња и људских лешева. Научник Еразистрат је јасно схватио да је срце пумпа која по механичким принципима тера крв у крвне судове, и то, по његовом мишљењу, у вене. Наиме, тада је било прихваћено мишљење да се крв налази само у десној половини срца и у венама, док се у левој половини срца и у артеријама налази пнеума помешана с врло фином и прочишћеном крви. Александријски анатоми описали су залиске аорте и пулмоналне артерије и донекле објаснили функцију папиларних снопова.

Систематизујући целокупно античко знање о анатомији и физиологији срца, Гален (129-199) долази до закључка да је тај орган покретач крви и пнеуме који се померају у крвним судовима. Гален познаје подељеност срца на коморе и преткоморе, добро му је познат перикард, а исто тако и срчани залиски, коронарне артерије и фетални форамен овале. Галенској физиологији недостајало је сазнање да се кретање крви дешава у затвореном кругу. По његовом мишљењу у срце долази и из њега излази стално нова крв. Једна од битних поставки Галенове физиологије је да крв може у одређеној малој количини прелазити из десне коморе у леву.

Галеново проучавање о грађи и функцији срца прихваћено је без приговора све до XVI века. Као једини важнији доприноси средњовековних лекара анатомији и физиологији срца могу се навести Ибнан-Нафисово откриће плућног протока крви и Мондинова истраживања о перикарду. Познавању структуре срца дали су нови замах Леонардо да Винчи (1452-1519) и Андрија Весал (1514-1564). Леонардова метода воштаних одливака унутрашњости срца и његова механичка анализа функције

атриовентрикуларних залистака могле су имати велико значење за историју кардиологије, али су остале необјављене и практично непознате.

Васал је детаљно описао морфологију срца и изразио сумњу у исправност Галенове теорије о пропустљивости срчане преграде.

### 2.1.2 Развој радиолошких метода

Први приказ крвних судова радиолошком методом начињен је од стране *Hasheka* и *Lidentala* јануара 1896. године убризгавањем Теичманове тинктуре у артерије ампутиране шаке. Од овог скромног почетка који се догодио само неколико месеци након Рендгеновог открића X зрака новембра 1885. године, ангиографија се развила у широко прихваћену дијагностичку методу од великог клиничког значаја. *Berberich* и *Hirsch* (1) саопштавају прве артериограме и венограме начињене у човека са двадесетопостотним раствором стронцијум-бромида.

*Edgar Moniz* је 1927. године начинио прву артериографију на каротидним артеријама. Иако је покушао да начини перкутану пункцију артерије, већина Моницових радова односи се на пункцију хирушки препарисане артерије (2).

Унапређење контрастних средстава и флуороскопске технике отворили су врата увођењу перкутане катетеризационе технике, након пункције феморалне артерије методом по Селдингеру. Педесетих година долази до нагле експанзије ове методе. Прва коронарна артериографија урађена је селективном техником 1958. године од стране *Sones*-а. Случајни селективни снимак десне коронарне артерије при покушају да се уради артериографија, започела је ера коронарне артериографије у оквиру инвазивне интервентне радиологије. Прву перкутану балон ангиопластику коронарне артерије урадио је *Andreas Gruendzing* 1977. године. Тиме је отпочела ера нехирушке терапије коронарних артерија (3).

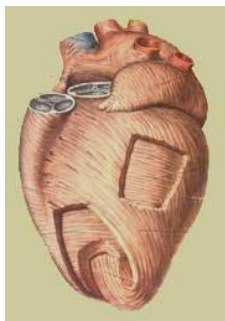
## 2.2 АНАТОМИЈА

### 2.2.1 Анатомија срца

Срце је мишићна пумпа, која због свог непрекидног ритмичног контраховања омогућава циркулацију крви кроз крвне судове. Оно, на тај начин представља централни орган кардиоваскуларног система.

Срце има облик тростране пирамиде чија дужина износи 12-15 цм, ширине око 10 цм, а дебљина око 6 цм. Просечна тежина срца одрасле особе је око 270-300 гр. Узима се да величина нормалног срца одговара величини шаке сваког човека. Међутим, величина и форма срца зависе од конституције и рада. Срце спортисте веће је него срце човека који се слабо креће.

Срце лежи у медијастинуму, тако да му је уздужна осовина нагнута у сагиталној равнини за  $40^{\circ}$  у смеру од дорзално и горе према вентрално и доле, а у фронталној равнини од десно и горе према лево и доле. Срце је у медијастинуму обухваћено са стране плућима, каудално се ослања на дијафрагму, anteriорно се налази торакални зид, а posteriорно се налази једњак. Састоји се из четири шупљине које су споља обложене перикардом или срчаном марамицом, а изнутра ендокардом или унутрашњом срчаном опном. Лево срце дели од десног у области предкомора танки зид (*septum interatriale*), а у области комора *septum interventrikulare*. Главну моторну снагу срца чине коморе. Дебљина зида леве коморе је 9-12 мм и она је сферичног облика. Преткоморе, углавном, служе као резервоари крви и имају танке зидове. У нормалним условима капацитет срца износи око 170 мл, али у патолошким случајевима може се повећати и на 500 мл и више.



Мишићна влакна су на бази кружно, а при врху срца уздужно постављена. Пошто срце нема скелетних елемената, постојаност облика и грађе, као и заштите од претераних, наглих напрезања и поремећаја унутрашње структуре, омогућава му присуство снажног фиброзног троугла и обиље колагених влакана, која су уплетена у мрежу мишићних влакана.

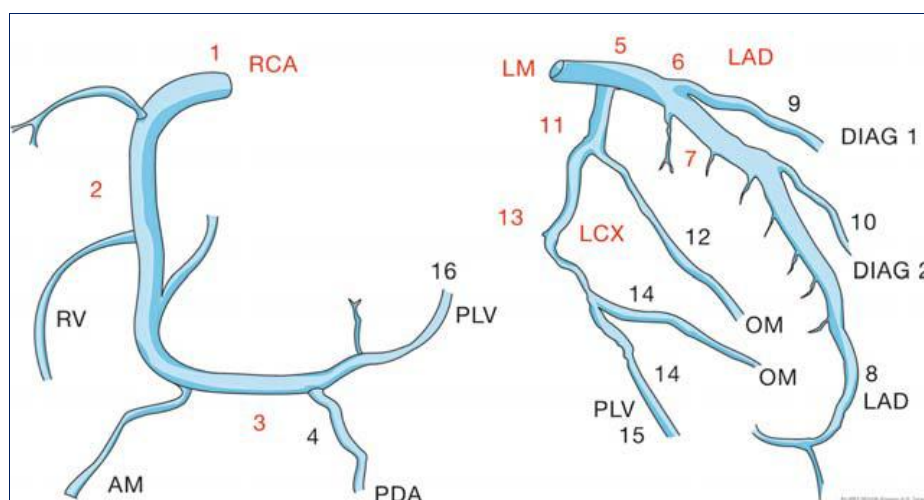
Између преткомора и комора налази се са сваке стране атриовентрикуларно ушће које се затвара код сваке систоле, на десној страни *valvula tricuspidalis*, а на левој страни *valvula bicuspidalis* или *mitralis*. У десну преткомору улази венска крв из читавог тела, осим плућа, путем горње и доње шупље вене, као и коронарног венског синуса који скупља венску крв из зидова самог срца. У леву преткомору улазе четири пулмоналне вене које доводе артеријску крв из плућа. Из десне преткоморе долази венска крв у десну комору која контракцијом избацује крв у плућну артерију (4-6).



## 2.2.2 Клиничка анатомија коронарне циркулације

### 2.2.2.1 АНА класификација коронарних артерија

Анатомска процена коронарних артерија на вишередној компјутеризованој томографији (МСЦТ), према класификацији *American Heart Association (AHA)* (7), дели их на 15-16 сегмента. Обухваћени су сегменти коронарних артерија промера > 1,5 мм (Сл. 1).



Слика 1. *American Heart Association* дели коронарно стабло у 15-16 сегмента.

Легенда: *RCA*- десна коронарна артерија, *RV*- десна вентрикуларна грана, *AM*- маргинална грана, *PLV*- постериорна вентрикуларна грана, *PDA*- постериорна десцендентна артерија, *LCA*- лева коронарна артерија, *LM*- лева главна артерија, *LAD*- лева десцендентна артерија, *DIAG1* – прва дијагонална артерија, *DIAG2* – друга дијагонална артерија, *LCx*- лева циркумфлексна артерија, *OM*- обтузна маргинална грана.

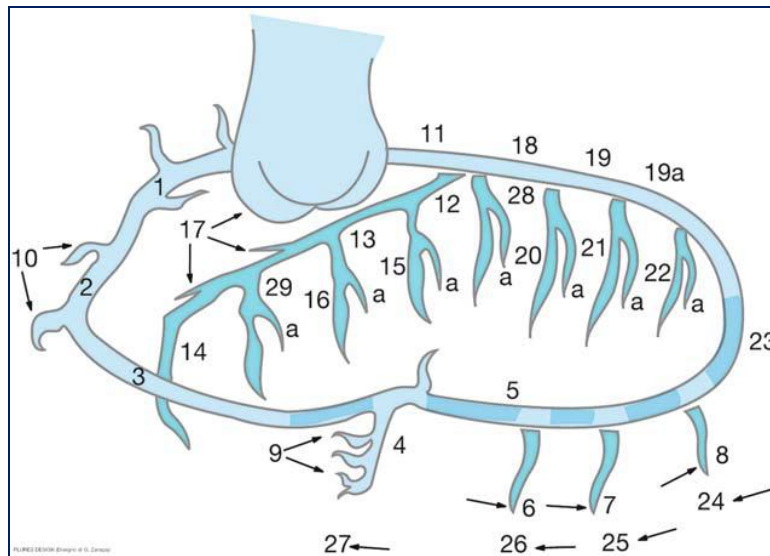
**Десна коронарна артерија (*RCA*)** потиче из десног Васавиног аортног синуса, а затим се дели у две завршне гране: постериор десцендентна артерија (*PDA*) и постеролатералне гране (*PLV*). Дуж њеног тока даје неколико грана: грана синусног нодуса, гране десне коморе, маргинална грана и артерије атриовентрикуларног нодуса.

**Лева коронарна артерија (*LCA*)** има исходиште у левом аортном синусу; главна лева артерија (*LM*) која се грана у предњу нисходну артерију (*LAD*) и леву полукружну артерију (*LCx*); трећа грана интермедијарна се понекад јавља као анатомски варијетет између ових двеју грана. *LAD* даје септалне гране (*SP*) и

дијагоналну (*DIAG*) грану и завршава се на врху срца, понекад достиже до задњег интервентрикуларног жлеба. *LCx* има две или три маргиналне гране (*OM*), док у случају леве доминације или балансиране циркулације, даје постеролатералну грану или се завршава у постериорном атриовентрикуларном жлебу.

### 2.2.2.2 Ангиографска анатомија коронарне циркулације

Коронарну анатомију су описали *Alderman* и *Stadius* 1992. године у триал студији *Angioplasty Revascularization Investigation (BARI)* (8). Коронарне артерије су подељене на 29 сегмената (слика 2).



Слика 2. Мапа коронарног артеријског стабла према *BARI* студијској групи.

Легенда: Коронарне артерије су подељене у 29 сегмената: 1. Проксимални сегмент *RCA*, 2. средњи сегмент *RCA*, 3. дистални сегмент *RCA*, 4. Постериорна десцендентна артерија *PDA*, 5. Постеро-латерална грана *RCA (PLV)*, 6. Прва постеро-латерална грана *RCA*, 7. Друга постеро-латерална грана *RCA*, 8. Трећа постеролатерална грана *RCA*, 9. Доња септална грана, 10. Маргинална грана *RCA*, 11. Лева главна грана леве коронарне артерије – *LM*, 12. Проксимални сегмент леве десцендентне артерије – *LAD*, 13. Средњи сегмент *LAD*, 14. Дистални сегмент *LAD*, 15. Прва дијагонална грана – *DIAG*, 15а. Латерална прва дијагонална грана, 16. Друга дијагонална грана, 16а. Латерална друге дијагоналне гране, 17. Септална грана *LAD –SP*, 18. Проксимални сегмент леве циркумфлексне артерије – *LCx*, 19. Средњи сегмент *LCx*, 19а. Дистални сегмент *LCx*, 20. Прва обтузна маргинална грана – *OM*, 20а. Латерална грана прве *OM*, 21 друга *OM*, 21а. Латерална грана друге *OM*, 22. Трећа *OM*, 22а. Латерална грана

треће ОМ, 23. *LCx* наставља као лева атриовентрикуларна грана, 24. Прва лева постеро-латерална грана, 25. Друга лева постеро-латерална грана, 26. Трећа лева постеро-латерална грана, 27. Лева постериорна десцедентна артерија – *PD* (код леве доминације), 28. *Ramus intermedius*, 29. Трећа дијагонална грана, 29а латерална грана треће дијагоналне гране

Коронарно стабло има две компоненте:

- а) артерије и вене чији ток и гранање се налазе на површини срца (субепикардијални систем) и
- б) њихове перфорантне гране (интрамиокардни систем)

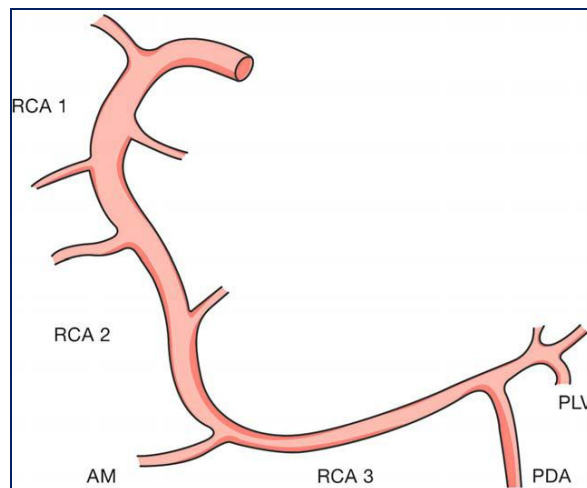
Субепикардијални систем је формиран из десне и леве артерије које имају исходишта у Валсавиним синусима. *RCA* је подељена у три сегмента. Први сегмент (*BARI 1*) потиче од коронарног исходишта до прве бочне гране; ако ова грана није присутна онда се посматра граница од остијума до маргине срца. Други сегмент (*BARI 2*) се простире од прве гране десне коморе који се обично поклапа са гранама *AM* (*BARI 10*). Ове артерије су најконстантније гране *RCA* у анатомском погледу и простиру се дуж површине десне коморе све до врха срца, под углом пропорционално њиховом исходишту. Трећи сегмент (*BARI 3*) почиње од маргине срца и простире се до исходишта *PDA* (*BARI 4*). На овом нивоу, ако доминира десна циркулација (85% случајева), *RCA* се дели у две завршне гране, *PDA* и *PLV* (*BARI 5*), и тиме васкуларизују дијафрагмални зид леве коморе. У осталих 15% случајева, циркулација може бити лева доминација, па ће *PLV* и *PDA* имати исходиште из *LCx*; у балансираној циркулацији, *PDA* има исходиште из *RCA*, а *PLV* из *LCx*.

Концепт доминације је дефинисан односом између *RCA* и *LCx*, сагледавајући исходиште *PDA* и односу артеријске васкуларизације доњег зида леве коморе.

*PDA*, постериор интервентрикуларна грана, са њеним септалним гранама (*BARI 9*), најважнија је грана *RCA*; она се простире дуж истоименог жлеба и исцрпљује се до врха срца, који је обично васкуларизован гранама *LAD*. Исходиште *PLV* је непосредно након *PDA*. Она се пружа дуж постериорног атриовентрикуларног сулкуса, комуницирајући са колатералним крвним судовима (*BARI 6-8*) на дијафрагмалном и инферо-постериорном зиду леве коморе.

*RCA* дуж свог тока има мање гране типа конус артерије, артерија синусног нодуса, гране десне коморе и артерије атриовентрикуларног нодуса (слика 3). Конусна артерија је прва грана *RCA*. У 40% она потиче директно из десног аортног синуса или из

аорте. Артерија синусног нодуса потиче из *RCA* у 2/3 случајева; у 25% случајева, може имати исходиште из *LCx*, док у 10% случајева ова два крвна суда потичу из обе артерије. Гране десне коморе имају исходиште у другом сегменту *RCA* и имају ток дуж површине десне коморе и предњег интервентрикуларног жлеба. Број ових грана прилично варира и инверзно је пропорционалан дијаметру ових крвних судова. У 99% случајева са десном доминацијом циркулације и у 75% случајева балансиране циркулације, артерија атриовентрикуларног нодуса има исходиште на крају трећег сегмента *RCA*. То је важно у ангиографској идентификацији центра срца. Код особа са левом доминацијом, она потиче од дисталног дела *LCx*. На нивоу *Koch*-ијевог троугла ова артерија је субендокардијална, смештена између септалног кусписа трикуспидне валвуле и коронарног синуса; она доставља гране до постериорног интервентрикуларног септума и атриовентрикуларног нодуса.



Слика 3. Десна коронарна артерија (*RCA*) у левој предњој пројекцији (*LAO*). *RCA* сегменти од 1-3, *AM* маргинална грана, *PLD* постеро-латерална грана, *PDA* постериорна десцендентна артерија.

Исходиште леве коронарне артерије (*LCA*) је у левом аортном синусу, на вишем нивоу у односу на *RCA* и дели се у три сегмента (слика 4). *LM* - главно стабло *LCA* (*BARI* 11) може имати различиту дужину (генерално 2цм, дијаметра 3-6мм) од исходишта до бифуркације на *LAD* и *LCx*. У 30-37% случајева, *LM* артерија даје три гране, и то је рамус интемедиус (*BARI* 28), која се простире до врха срца и васкуларизује антеролатерални зид леве коморе.

*LAD* је најконстантнија артерија што се тиче њеног тока од свих коронарних артерија. Потиче од *LM* артерије и простире се дуж предњег интервентрикуларног жлеба

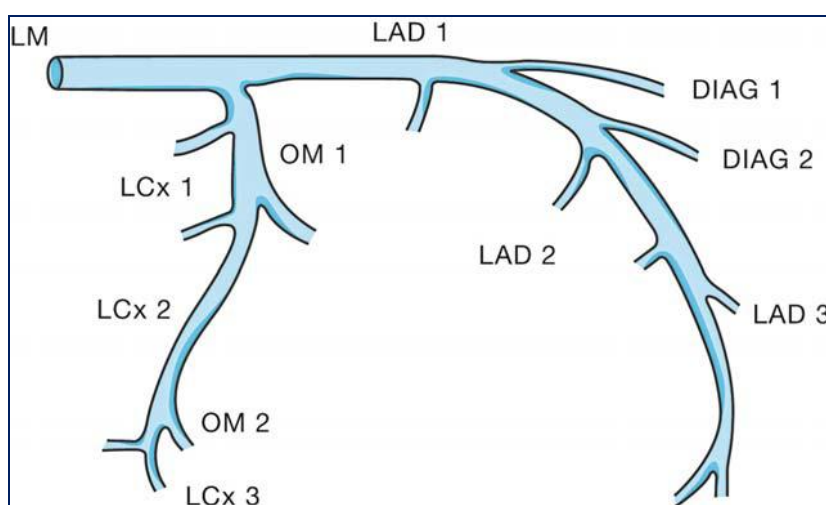
до врха срца. У 70% случајева, *LAD* се простире и дуж постериорног интервентрикуларног жлеба и даје гране за васкуларизацију инфериорног интервентрикуларног септум и апекса; у противном оне потичу од *PDA*. Први сегмент *LAD* (*BARI* 12) почиње на нивоу бифуркације *LM* артерије до прве септалне гране (*SP*, *BARI* 17). Други сегмент (*BARI* 13) почиње од одступа прве септалне гране и простире се до треће септалне или друге дијагоналне гране. Трећи сегмент (*BARI* 14) завршава се на врху срца, а понекад прелази на постериорни зид срца. Када се трећа *SP* или друга *DIAG* грана не могу дефинисати, крај другог сегмента *LAD* се дефинише као пола дужине између прве *SP* и врха срца. *LAD* својим гранама васкуларизује предњи интревентрикуларни септум и антеролатерални зид леве коморе. Обично постоје три септалне гране и оне полазе под правим углом из *LAD*.

Прва *SP* грана је константна у свом току, то је важно због препознавања прелазка између проксималног и средњег сегмента *LAD*. Неки сегменти могу имати ток интрамиокардијално, али то се дешава углавном каудално, дуж интервентрикуларног септум и васкуларизују проксималне две трећине антериорног септума. Друга и трећа *SP* гране су варијабилније са различитим дијаметрима лумена; оне васкуларизују дисталну трећину антериорног септума. Обично постоје три *DIAG* гране (*BARI* 15, 16-29), свака од њих се одваја под оштрим углом у односу на *LAD*; њихов ток се простире дуж антеролатералног зида *LK*. Дијаметар ових крвних судова је инверзно пропорционалан броју грана.

*LCx* потиче од рачве *LM* артерије и има ток дуж постериорног атриовентрикуларног жлеба; након кратког тока уз леви атријум, она наставља у леви постериорни атриовентрикуларни жлеб и у контакту је са митралним прстеном. *LCx* се дели у три сегмента. Први (*BARI* 18) се простире од исходишта до прве маргиналне гране – *OM*, *BARI* 20. Ако је прва *OM* одсутна или није јасно дефинисана, зона прелаза из првог у други сегмент се одређује као половина дужине између исходишта *LCx* и исходишта *OM* (*BARI* 21). Други сегмент (*BARI* 19) полази од исходишта прве *OM* до исходишта друге *OM*. Ако је друга маргинална грана одсутна, гранична зона се одређује као половина дужине између исходишта прве *OM* и места где се *LCx* завршава. Трећи сегмент (*BARI* 19а), у циркулацији са десном доминацијом, простире се од исходишта друге *OM* до терминалног завршетка артерије; код леве доминације или балансиране циркулације, овом сегменту припадају леве вентрикуларне гране или постеролатералне гране у постериорном атриовентрикуларном жлебу (*BARI* 23). У левој

доминацији *LCx* долази до левих вентрикуларних грана или *PLV*, са њихове стране (*BARI* 24-26) и до *PDA* (*BARI* 27), са његовим септалним гранама (*BARI* 9).

*LCx* даје артерију синусног нодуса, леву атријалну грану и маргиналне гране. У 25% случајева, артерија синусног нодуса потиче од проксималног сегмента *LCx*, непосредно уз исходиште. Атријалне гране имају исходиште на крају проксималног сегмента и простиру се дуж инферио-постериорног зида леве преткоморе. Од три *OM* гране, прва је обично најдужа и константна; она се завршава на постеро-латералном зиду леве коморе ка врху срца. Њен калибар је обрнуто пропорционалан у односу на *RCA* на постеро-латералној површини леве коморе и броју и величини дијагоналних грана *LAD*.



Слика 4. Лева коронарна артерија у косој каудално-антериорној пројекцији (RAO). LM- лева главна артерија, LAD- лева десцендентна артерија (сегмент 1-3), DIAG 1- прва дијагонална артерија, DIAG 2 – друга дијагонална артерија, LCx – лева циркумфлексна артерија (сегмент 1-3), OM 1 - прва обтузна маргинална грана, OM2 – друга обтузна маргинална грана

### 2.2.2.3 Интрамиокардијална васкуларизација и венска циркулација

Након допремања хранљивог супстрата и кисеоника миокарду, део десатурисане крви се транспортује директно у коморне шупљине *Thebesian*-овим венама. Ипак, већи део крви се одводи путем венула и миокардних вена до епикардних вена, које се

дренирају у коронарни синус, локализован на инферо-постериорном зиду десне преткоморе.

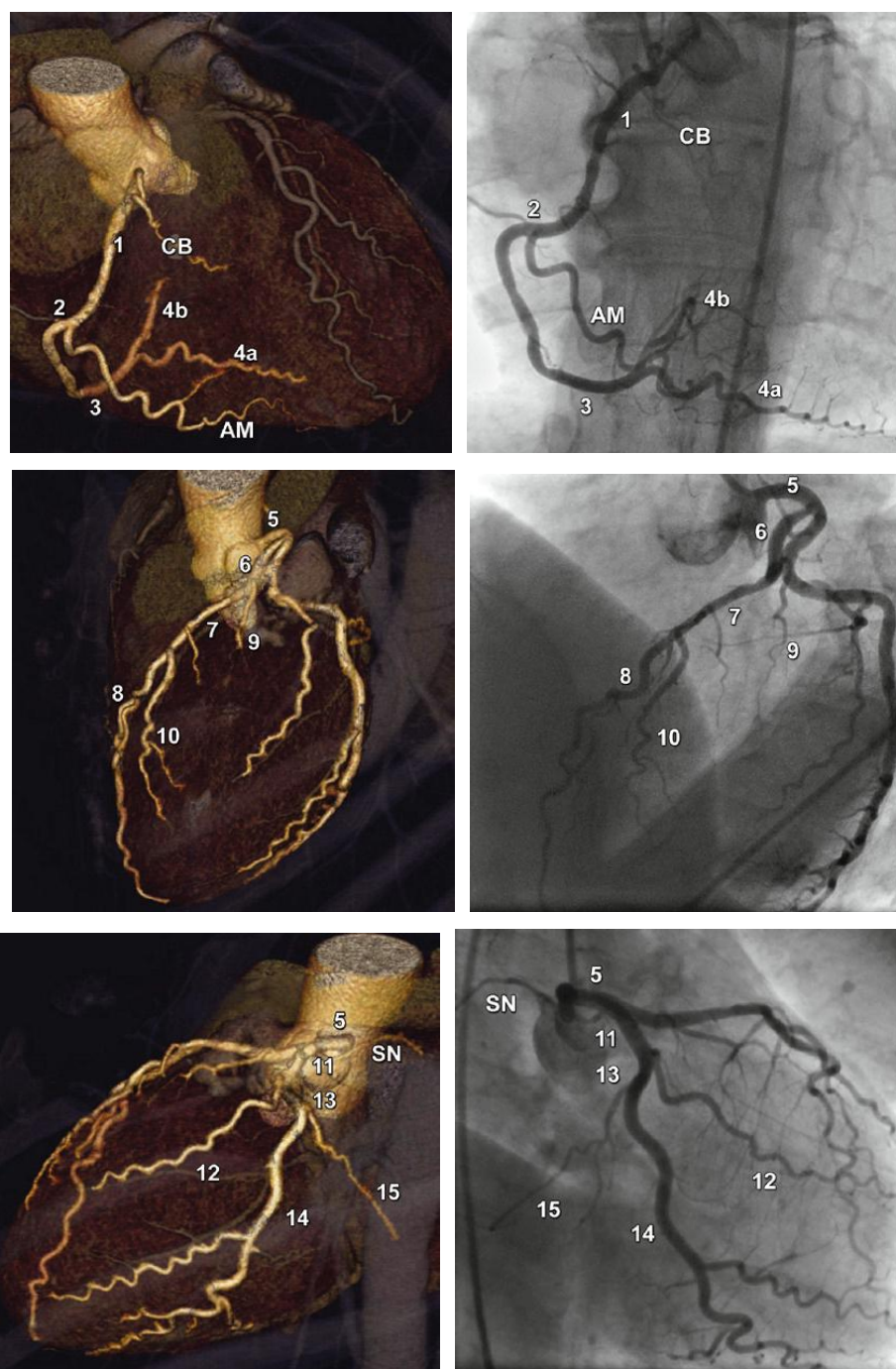
Епикардијалне артерије су мишићни тип артерија, дебљине зида до 10 $\mu$ m; састоје се из три слоја зида: интима, медија и адвентиција. Епикардијалне артерије које транспортују оксигенисану крв преко артерија, артериола и капилара, простиру се по површини срца која је прекривена епикардом или пролазе кроз субепикардно масно ткиво. Мишићни мост (*muscular bridge*) варијабилне дужине, у коме епикардијална артерија пролази кроз миокард, је присутан у 5-22% случајева на *LAD* и у (7% у осталим коронарним артеријама).

Нормални ембриолошки развој коронарне циркулације обухвата формирање колатералних крвних судова, који повезују различите делове артеријске циркулације.

Колатерална циркулација се састоји из четири типа крвних судова:

- интрамиокардни крвни судови који потичу из истих крвних судова (интракоронарна циркулација),
- интрамиокардни крвни судови који потичу из две или више коронарне артерије (интеркоронарна циркулација),
- атријални крвни судови који се везују за *vasa vasorum* аорте или других артерија (екстракардијална циркулација), и
- интрамиокардни крвни судови који директно комуницирају са комором (артерио-луминална циркулација).

У нормалном миокарду одрасле особе, колатерална циркулација се састоји из крвних судова малог калибра (<50 $\mu$ m) које минимално доприносе коронарном протоку. У случају опструкције или исхемије миокарда, дијаметар колатералних крвних судова се повећава на 200-600 $\mu$ m; раст медијалног слоја указује на сигнификантно повећање протока крви. Развој колатералне циркулације резултује формирањем конекције између проксималног и дисталног сегмента крвног суда преко стенозираног сегмента (9).



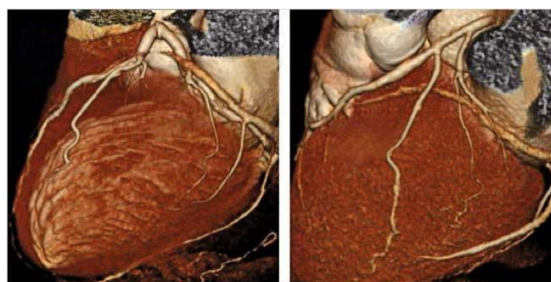
Слика 5. Сегментна анализа коронарних артерија на МСЦТ прегледу срца, компаративно са ДСА коронарном ангиографијом (9)

#### 2.2.2.4 Варијабилност коронарне артеријске циркулације

Описана анатомска шема коронарне циркулације је врло варијабилна. Коронарна циркулација се значајно разликује од других артерија, као што су каротидне артерије, феморалне и илијачне артерије које изузев дијаметра имају одређен правац,



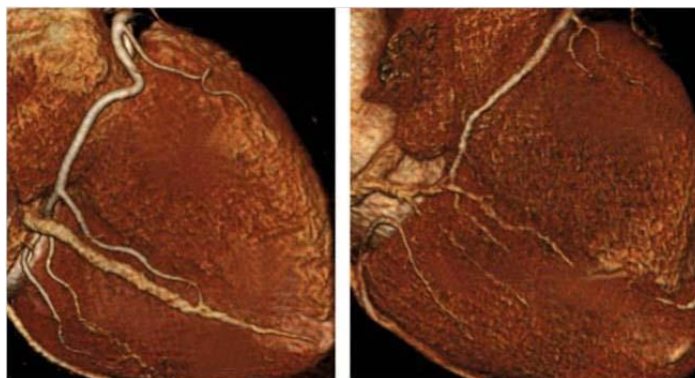
морфологију и порекло. Варијације које се јављају у коронарној циркулацији обухватају: тип доминације, дијаметар артерија, морфолошки алтернативне гране. Овај аспект коронарне циркулације је веома битан за анализу интралуминалног протока, како би се избегле грешке везане за процену стенозе. Веома ретко ће два болесника имати исту анатомију коронарне циркулације. На пример, код неких болесника *LCx* је великог калибра и васкуларизује значајни део леве коморе, док код других је грацилна и васкуларизује мали део миокарда. Тај податак је веома важан за даљи терапијски поступак.



Слика 6. Хипертрофична *LCx* (слика лево.) Хипопластична *LCx* (слика десно)

На слици 6. се види разлика у дијаметрима *LAD* и *LCx*. То се односи и на њихове гране, тако да доминантност у васкуларизацији миокарда ЛК зависи од калибра главног стабла артерије и њених припадајућих грана.

Ако је *RCA* великог дијаметра, као и њене гране *PDA* и *PLV*, неће васкуларизовати само десну комору већ и постериорни зид миокарда леве коморе. У осталим случајевима, укључујући и десну доминацију, *PLV* је слабо развијена и већи део миокарда леве коморе васкуларизује *LCx* (слика 7).

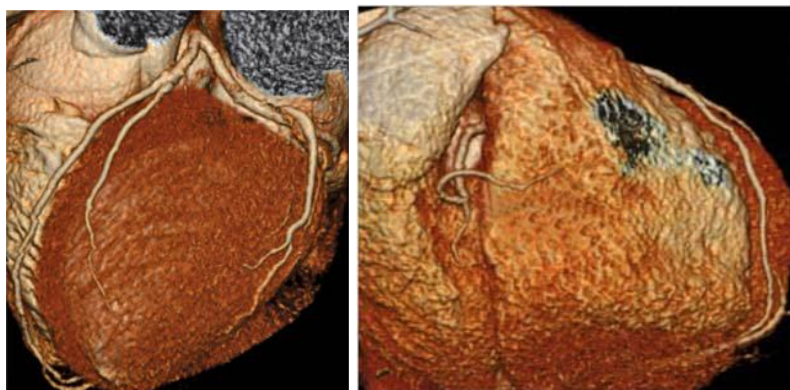


Слика 7. Доминантна десна циркулација (лево), балансирана циркулација (десно)

Ове анатомске варијације су нормалне и нису везане за исхемију миокарда. У случају атеросклеротичне стенозе у артерији малог калибра, зона исхемије миокарда

биће мала. У противном када се атеросклеротична стеноза развија у артерији великог калибра и то у проксималном сегменту оштећење миокарда биће велико.

Ако је *RCA* хипопластична, даје само *AM* грану и онда се завршава (слика 8).



Слика 8. Лева доминантна циркулација. *LAD* и *LCx* су хипертрофичне (лево). *RCA* је хипопластична има грану *AM* (десно).

Класична дефиниција једносудовне, двосудовне и тросудовне коронарне болести зависи од броја крвних судова који су захваћени критичним стенозама. Ова процена корелира са прогнозом и терапијским планирањем.

#### 2.2.2.5 Аномалије коронарних артерија

Аномалије коронарних артерија могу се открити у 0,64-5,60% болесника којима је рађена коронарна ангиографија (10). Неке од ових варијација немају клинички значај, док друге могу представљати патолошки налаз. Одвојена исходишта *RCA* и конусне артерије се јавља у 40-50% случајева и одвојено исходиште *LAD* и *LCx* у 1% случајева. Најважнија аномалија је исходиште *LM* артерије из десног Валсавиног синуса или из *RCA* (10). Ток артерије између плућне артерије и аорте може проузроковати њену компресију, а тиме и исхемију миокарда, па чак и изненадну смрт за време физичког напрезања. Исте компликације се могу јавити ако *LAD* има исходиште из *RCA* или десног аортног синуса. Насупрот томе, када *LCx* има исходиште из *RCA* нема клиничког значаја због њеног постериорног правца (11,12).

### 2.2.2.6 Конгениталне кардиопатије удружене са аномалијама коронарних артерија

У Тералогии *Fallot*, аномалије коронарних артерија су присутне у 9% случајева. Најчешћа варијанта је велика конус артерија, аномалија исходишта *LAD* из *RCA* или десног Валсавиног синуса. У транспозицији великих крвних судова (Д тип), најчешћа аномалија је (60% случајева) исходиште *RCA* са постериорне стране десног аортног синуса и исходиште *LAD* са постериорне стране левог аортног синуса. У 20% случајева *LCx* има исходиште из *RCA*. У 3-9% случајева, *RCA* потиче из левог аортног синуса и *LCA* из десног аортног синуса или се јавља једна коронарна артерија која има исходиште у десном или левом аортном синусу. У овом случају интрамиокардни ток је чест (13,14).

У Л-типу транспозиције, коронарне артерије могу да имају исходиште из аортног синуса или перфузијом из коморе (15). У овом случају *RCA* васкуларизује ЛК на десној страни и дели се у *LAD* и *LCx*, а *LCA* пролази дуж интервентрикуларног жлеба као *RCA*. Аномалија где једна или више артерија имају исходишта у плућним артеријама види се у 0,4% болесника са конгениталним кардиопатијама. Најчешћа аномалија коронарних артерија је исходиште *LAD* из плућне артерије (*Bland-White-Garland синдром*) (16).

Остале коронарне аномалије су анеуризме или фистуле (17). Анеуризматска дилатација је дефинисана као проширење дијаметра артерије за 1,5 пута у односу на проксимални сегмент. Коронарна фистула је комуникација између коронарне артерије и других крвних судова или срчане шупљине: може бити конгенитална или урођена као последица траума, електрокатетер имплантације, ендомиокардијалне биопсије, итд. Најчешћа локација *RCA* (55%), *LCA* (35%) или обе (5%); у 40% болесника, фистула је на десној комори, у 26% случајева на десној преткомори и у 17% на плућној артерији (17).

### 2.2.2.7 Фактори који одређују величину крвног суда

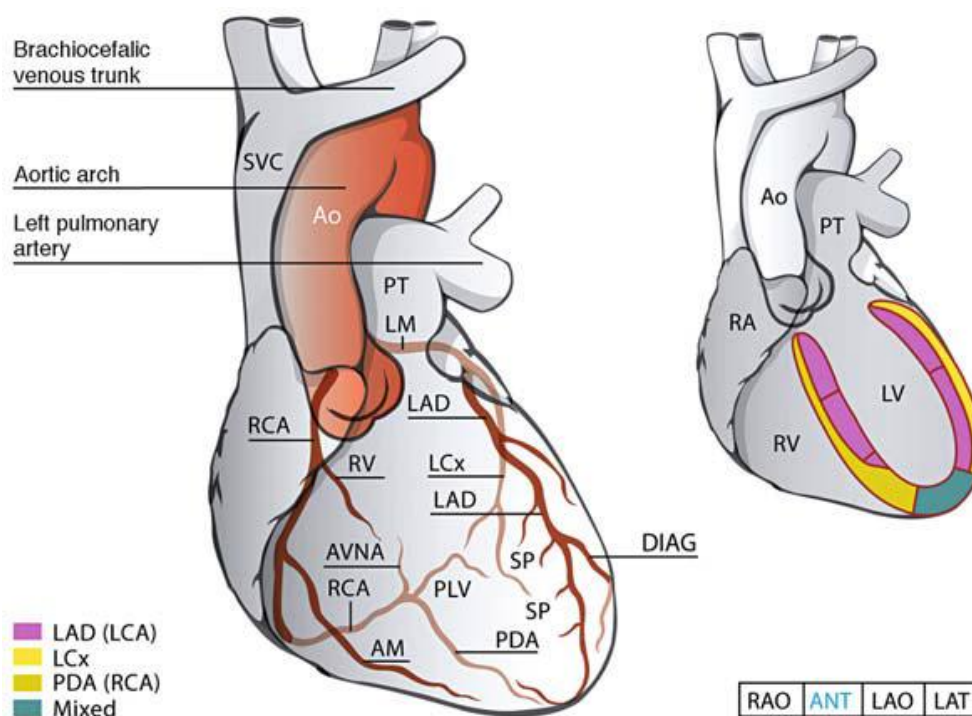
Бројни независни фактори утичу на дијаметар коронарних артерија, као што су године, пол, физичка активност и неки патолошки процеси. На пример, са повећањем броја година смањује се дијаметар коронарних артерија, док код особа са хипертрофијом миокарда долази до повећања дијаметра (18-21).

Генерално, код жена је мањи дијаметар коронарних артерија у складу са мањом површином целог тела.

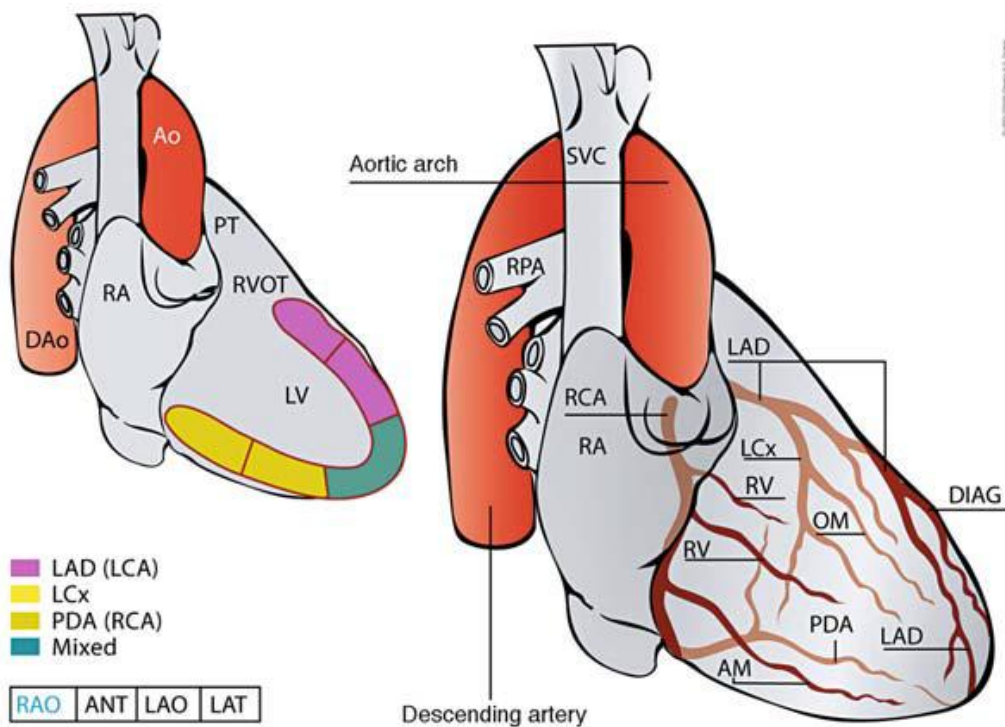
Редукција дијаметра артерија са повећањем година старости има више објашњења: прво, повећана преваленце атеросклерозе – не мора бити видљива на коронарној ангиографији – узрокује хомогену редукцију артеријског лумена. У старијих особа се јавља и субендотелијална и медијална хипертрофија. Редукција физичке активности и развој везивног ткива у миокарду везана је за редукцију дијаметра артерија (22).

Физичка активност је јак стимуланс за повећање калибра артерија и његовог потенцијалног ефекта нитроглицерина или ендотелијалног порекла релаксациони фактор (*EDRF*).

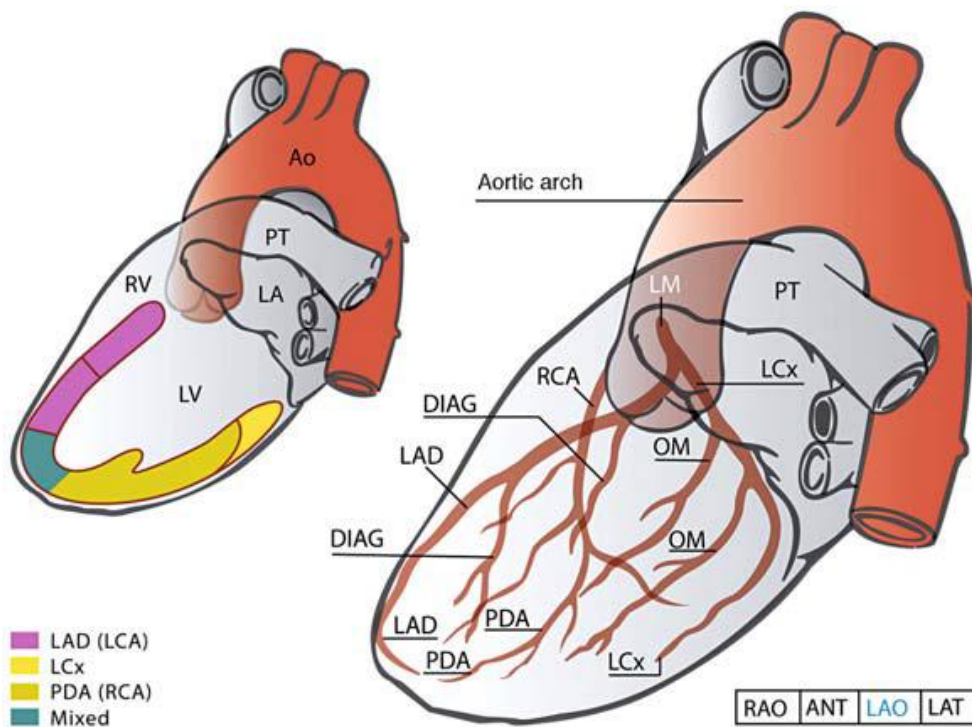
Обољења срца која повећавају рад срца повећавају и калибар коронарних артерија. Тако да у анализи коронарне анатомије је неопходно имати анамнестичке податке болесника.



Слика 9. Ангиографска евалуација коронарне циркулације; антериорна пројекција. BARI класификација.



Слика 10. Ангиографска евалуација коронарне циркулације предње десна пројекција (РАО).



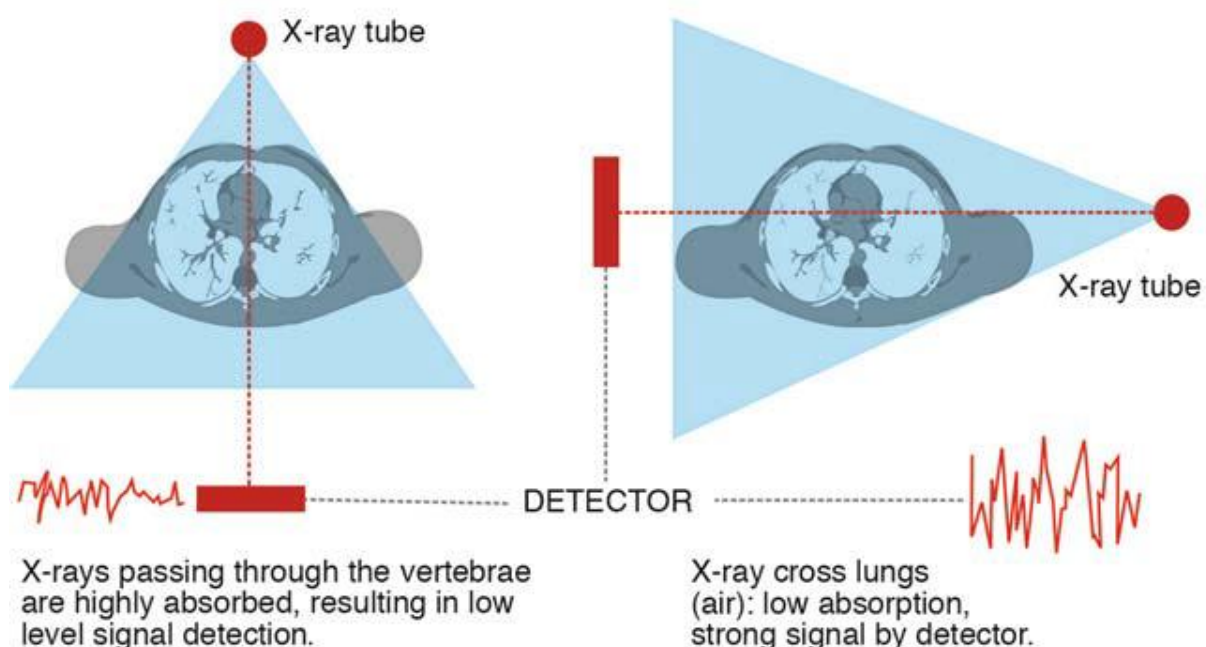
Слика 11. Ангиографско испитивање коронарне циркулације; лева коса пројекција (ЛАО)

## 2.3 Мултидетекторска компјутеризована томографија у анализи срца

ЦТ ангиографија коронарних артерија је врло брза и напредна техника прегледа. Употребом вишередне технике и одговарајућег софтвера за реконструкцију слике, ЦТА омогућава посматрање срца као статичног органа. Захваљујући доброј просторној и временској резолуцији и употреби контрастног средства, омогућен је приказ срчаних шупљина и коронарних артерија.

### 2.3.1 Технички принципи добијања слика срца на ЦТ-у

“Замрзавање” покретног органа је један од главних задатака ЦТ технологије од њеног постанка. Сви ЦТ апарати се заснивају на једноставном принципу: рендгенска цев са X зрачењем која ротира око пацијента, који лежи на радиотранспарентном постољу. Колимирано X зрачење (танки слој) је управљено према пацијенту, а са друге стране су лоцирани сензори - детектори. Апсорпција X зрачења се обавља у телу пацијента и те вредности се прерачунавају као електрични сигнал који емитује детектор.



Слика 12. Апсорпција X зрака приликом проласка крот тело пацијента.

### 2.3.2 Од конвенционалног до спиралног ЦТ-а

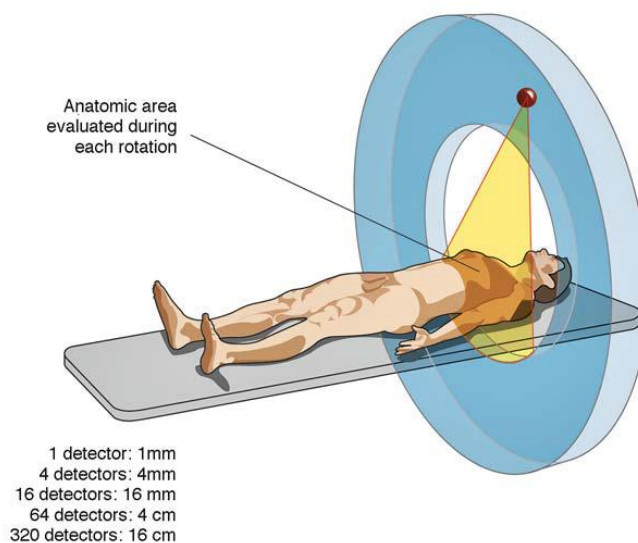
Брзина аквизиције (прикупљања података) на ЦТ-у зависи од два фактора: брзине ротације рендгенске цеви и брзине обраде добијених података. Прве ЦТ машине су једну ротацију и обраду података обављале за 20 минута. Значајно скраћење времена ротације које је трајало 2 секунде десило се у раним 1980-тим годинама (23-26).

Следећи велики помак дешава се у раним 1990-тим годинама са почетком рада спиралног ЦТ система. Технички је омогућено да се рендгенска цев не мора да врати у почетну позицију после сваке ротације, већ наставља са спиралним ротирањем уз померање пацијент стола. Квалитет слике тиме је знатно поправљен, а омогућене су реконструкције слика у све три пројекције.

### 2.3.3 Од спиралног до мултидетекторског ЦТ-а

На спиралном ЦТ-у није се могла вршити анализа срца јер је ротација цеви још увек била предуга – 1 секунда, тако да су били присутни значајни артерфакти.

Разлика између једноредног ЦТ-а и вишередне компјутеризоване томографије је управо у већем броју детектора који примају велику количину података. Ова техника је уведена у клиничку праксу почетком овог века и временом је усавршавана тиме што је повећаван број детектора у низу (4, 16, 64, 128, 256, 320 и 640 детектора). Што је већи број детектора у низу већа је анатомско поље захваћено прегледом (слика 13) (27).



Слика 13. Анатомско поље које је захваћено једном ротацијом рендгенске цеви.

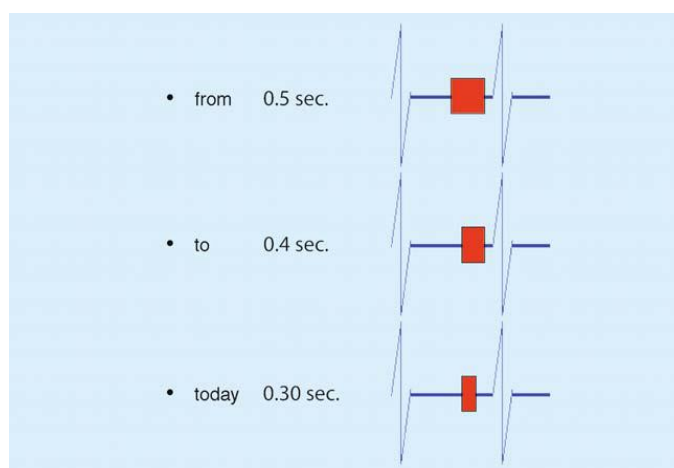
## 2.3.4 Техничке карактеристике 64 редних ЦТ-а

Код МСЦТ са 64 реда детектора анатомско поље које је покривено је 4цм. За потпуну покривеност поља срца која износи 15-20цм, неопходне су 4-5 ротације рендгенске цеви. Код ЦТ апарата са 320 детектора у низу, потребна је само једна ротација за преглед срца (28).

### 2.3.4.1 Темпорална резолуција код снимања срца

Заједно са напретком у ЦТ технологији који је омогућио постизање веће количине дигиталних података, скраћено је и време ротације рендгенске цеви. Овај технички параметер је од изузетне важности и представља праву вредност временске резолуције која је неопходна за испитивање срца. Чињеница је да веома велики број података који би се добио на апарату са 320 детектора, не би дао квалитетне податке када би ротација рендгенске цеви трајала једну секунду.

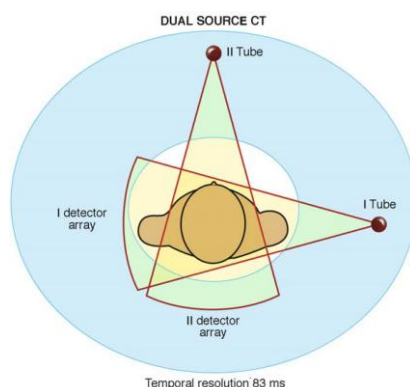
Временска резолуција је једнака половини времена ротације рендгенске цеви и код савремених апарата где ротација траје од 0,4-0,35 секунди до 0,3-0,27 секунди, она износи <150мс. Као што се и очекивало, бржа ротација цеви омогућила је много већи квалитет слика срца, већу поузданост и прецизност, што је и доказало светско клиничко искуство. Разлог побољшања слика лежи у чињеници да је ширина имиџинг прозора у теледијастолној фази (када је срце комплетно мирно) је лимитирана; стога, брже прикупљање података значајно смањује артерфакате покрета (29).



Слика 14. Ротационо време рендгенске цеви: ЕКГ тригеровани преглед, где се у теледијастоли врши прикупљање дигиталних података (поље обојено црвеном бојом означава имиџинг прозор за прикупљање података); краће време, мање артефаката.



Други приступ за побољшање временске резолуције је скенирање са две рендгенске цеви које су постављене перпендикуларно у односу једна на другу, под углом од 90 на истој ротационој траци (30,31).



Слика 15. Dual Source CT (апарати нове генерације са две рендгенске цеви)

### 2.3.5 Техника прегледа срца вишередном компјутеризованом томографијом

Да би се исправно и квалитетно начинио преглед срца на ЦТ-у неопходно је да се испуни неколико услова. Поред техничких карактеристика ЦТ апарата које обухватају брзу ротацију цеви и већи број детектора, неопходна је добра концентрација контрастног средства у коронарним крвним судовима, као и адекватна припрема и сарадња пацијента током прегледа.

#### 2.3.5.1 Припрема пацијента за преглед МСЦТ срца

ЦТА је неинвазивна процедура којом се анализира срце, за разлику од коронарне ДСА ангиографије која представља инвазивну процедуру. Ове информације пацијент мора да зна пре одлучивања о врсти прегледа коју ће обавити (32).

Информације о МСЦТ прегледу о којим пацијенти морају бити информисани обухвата податак да се преглед обавља са нејонским јодним контрастним средством (КС) које може изазвати алергијску реакцију. Такође треба објаснити да нејонска контрастна средства дају значајно мањи број алергијских реакција у односу на јонска контрастна средства која су се употребљавала пре 15-20 година. Једина реална контраиндикација на употребу једног контрастног средства је тешка ренална дисфункција или претходна алергијска реакција на контрастно средство, која захтева

тродневну премедикацију. Пацијент, такође мора бити упознат да се преглед ради на апарату који емитује јонизујуће зрачење.

### 2.3.5.2 Срчани ритам

Срце је покретни орган и преглед треба прилагодити тим условима. Време скенирања срца у току срчаног циклуса је јако кратко и зависи од брзине откуцаја срца у минути. Ако је срчана фреквенција мања од 65 откуцаја у минути можемо говорити о добро урађеном прегледу па ће и доношење одлуке о дефинитивној дијагнози бити олакшанао. У случају убрзаног рада срца начињене слике срца су деградирани и тешко је донети праву дијагнозу. Из тог разлога, код пацијената код којих срчана фреквенција прелази 65 откуцаја у минути неопходно је дати орално бета-блокатор (метопролол 100мг) и урадити преглед након 45-60 минута. Упркос ефикасности бета-блокатора, често се дешава да пацијент постаје тахикардичан приликом постављања за преглед, па је препорука да се пре плегеда апликује перорално седатив.

### 2.3.5.3 Контрастно средство (КС)

Други веома важан фактор за добар приказ коронарних крвних судова је правилно и правовремено апликовање контрастног средства помоћу аутоматског инјектора у одређеној количини и прописаном брзином (33).

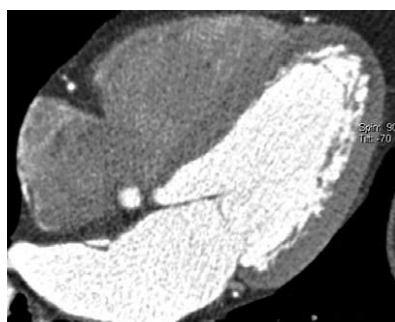
Бољи резултати ЦТ ангиографије се добијају помоћу двоглавих инјектора, који омогућавају адекватно апликовање контрастног средства са пратећим физиолошким раствором који има улогу у онемогућавању разблаживања КС. Количина која се апликује за преглед срца зависи од површине регије скенирања и брзине ЦТ апарата, од 70-120 мл. Највећа количина контрастног средства даје се код прегледа након операције *by-pass*-а где је и поље скенирања веће. Као и код спорих апарата (16 *slice*) где је дуже аквизиционо време. Препоручена доза јода у контрастном средству је 350-400 мг на 100 мл.

Брзина протока контрастног средства, као и физиолошког раствора које прати КС је 3-5мл/с. У литератури су забележене и вредности брзине протока КС од 8мл/с. Дензиметријске вредности које се региструју у коронарним артеријама износе у просеку од 300-350 Н.У. Ако се употребљава већа брзина протока КС могу се достићи веће дензиметријске вредности контрастног болуса од 450-500 Н.У.

Квалитет слике у директној је вези са концентрацијом контрастног средства у артеријским крвним судовима, чиме је повећана контрастност са околним ткивним структурама.



Слика 16. Аутоматски инјектор и контрастно средство



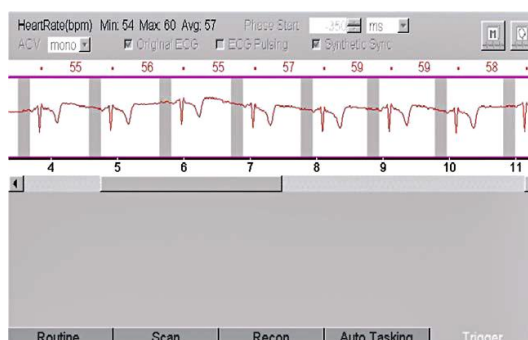
Слика 17. Технички добро урађен преглед на шта указује присуство контрастног средства у ЛК док је у ДК контрастно средство испрано физиолошким раствором.

Контрастно средство се апликује преко каниле од 18Г која је пласирана у кубиталну вену.

Софтверски програм који омогућава приказ коронарних артерија је аутоматска или мануелна процедура која се зове *~bolus tracking~* и омогућава постављање курсора за мерење дензиметријских вредности у центар десцедентне аорте. Након старта апликавања КС, почиње и праћење повећања дензиметријских вредности у крвном суду, које се прати визуелно и уз помоћ хистограма. Када курсор на десцедентној аорти региструје повећање Хаусвилдових јединица преко 140, почиње скенирање обележене анатомске регије у чијем центру је срце.

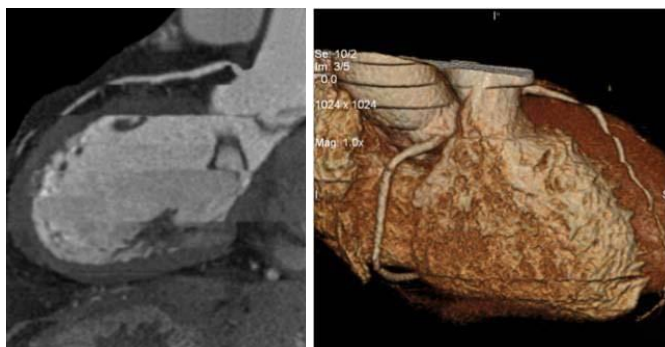
Кардиосинхронизована аквизиција значи да је софтвер на ЦТ апарату директно везан за ЕКГ мониторинг. Без ове синхронизације није могуће урадити преглед срца. У

другој фази која се односи на реконструкцију слике подешава се да у конструисању коначне тродимензионалне слике срца улази само фазе из теле дијастоле. Тиме се ослобађамо артефаката услед покрета срца (34-37).



Слика 18. ЕКГ приказан на ЦТ конзоли за време аквизиције. Сиве вертикалне линије показују део теледијастоле који омогућава формирање коначних слика у три димензије.

Код 64 редних ЦТ апарата реконструкција волумена у складу је са ширином детектора, која износи 4 цм; због тога је потребно пропратити 4-5 срчаних циклуса како би се добила комплетна слика срца (15-20цм) (38).



Слика 19. Дво и тродимензионална слика срца код болесника са аритмијом показује типичне степ артефакте.

### 2.3.6 Реконструкција слике

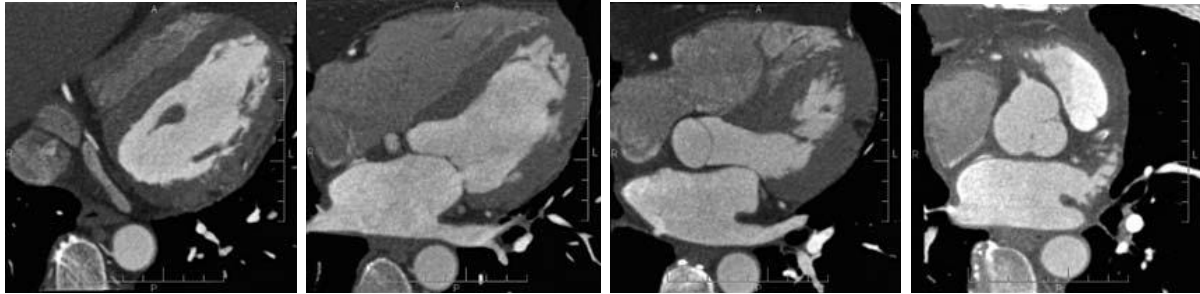
Реконструкција дигиталних података подразумева обраду *DICOM* слика у теледијастоли са пресецима на 0,5 мм (64-слајсни ЦТ апарат). Почевши од волуметријских података постоје два начина за конструкцију тродимензионалне слике анатомских структура од интереса:

1. планиметријска техника - на основу волумена формира закривљене (*curved*) или ортоганалне би-димензионалне пројекције
2. волуметријска техника – формирање тродимензионалне слике.

### 2.3.6.1 Планиметријска техника

#### 2.3.6.1.1 Аксијални пресеци

За време прикупљања података ЦТ ангиографије, на конзоли се аутоматски приказују слике аксијалних пресека са интервалом од 0,5 мм. Ове слике потврђују да је преглед коректно обављен и да је постигнута добра опацификација коронарних артерија контрастним средством. Поред приказа коронарних крвних судова, већ се има увид у изглед миокарда и срчаних шупљина.



Слика 20. Аксијални пресеци на различитим нивоима кроз регију срца

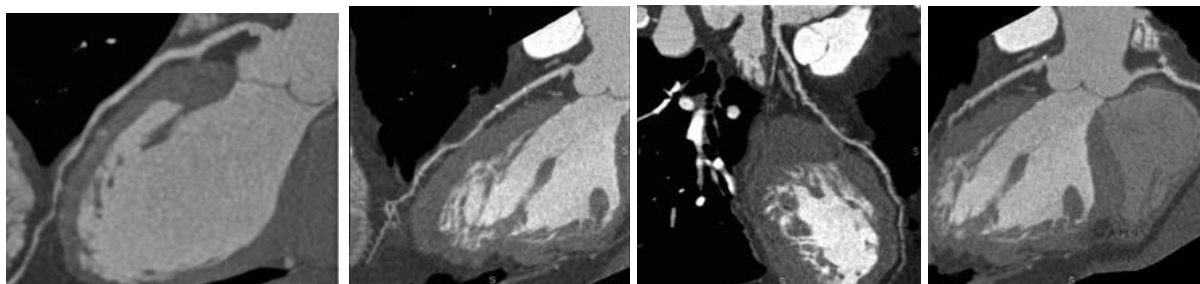
#### 2.3.6.1.2 Мултипланарна реконструкција (МПП)

Тродимензионална реконструкција се обавља на радној станици са одговарајућим професионалним програмом, који омогућава сагледавање анатомске регије у три пројекције: аксијалној, сагиталној и короналној.

Ортогоналним приступом срце се може сагледати у стандардним пројекцијама: две срчане шупљине, четири срчане шупљине и кратка оса срца.

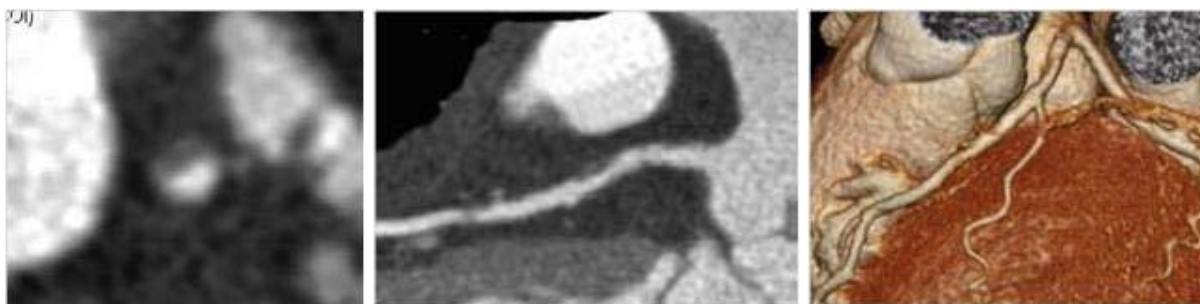
#### 2.3.6.1.3 Реконструкција у виду закривљене равни – *curved MPR*

Исти три-димензионални програм који омогућава МПП, може извршити и реконструкцију слике у закривљеној равни која прати осовину коронарне артерије. Правац коронарне артерије мора бити праћен од тачке до тачке, аутоматски или мануелно. Ова врста реконструкционе технике је једина релевантна у случају атероматозних промена на крвним судовима, захваљујући великој разлици у дензиметријским вредностима између лумена крвног суда и околног масног ткива. На овим реконструкцијама се јасно може видети зид крвног суда и посебно присуство патолошког процеса као што је фибро-липидни или калцификовани плак.



Слика 21. Планиметријска анализа – закривљена равна

У закривљеној равни такође се анализира коронарни крвни суд у две равни: дуж осовине крвног суда – лонгитудинално и трансверзално. На овај начин се прецизније сагледава зид крвног суда и евентуално присуство атероматозног плака.



Слика 22. Маргинални ексцентрични плак у проксималном сегменту LAD. Приказ фибринозног плака у аксијалној и лонгитудиналној равни, као и у VR-у.

### 2.3.6.2 Волуметријска техника приказа (*Volume Rendering-VR*)

Ова техника подразумева волуметријски 3Д приказ срца и крвних судова у боји, са могућношћу семитранспарентног приказа мишићног дела срца или изолованом приказу коронарних крвних судова.

За разлику од ортогоналног приказа тела које је карактеристика класичних радиографија, волуметријски приказ се карактерише перспективним приказом.



Слика 23. Ортогонални и перспективни приказ у уметности. Рафаелов „*La scuola di Atene*“ (Рим, Ватикан) је пример перспективног приказа из доба ренесансе.

Тродимензионалне слике које се добијају реконструкцијом волумен рендеринг техником постају много реланије уз употребу боје и виртуалног сенчења које дају посебан визелни доживљај за уочавање патолошких промена.

Исте ефекте је употребљавао познати италијански сликар *Caravaggio* који је користио ефекат латералног светла да би своје фигуре приказао са сенкама и што реалистичније.

Модерна тродимензионална техника се заснива на истим фундаменталним концептима уметности. Само треба нагласити да код приказа срца на вишередној компјутеризованој томографији ми не приказујемо коронарне артерије, него контрастно средство у лумену артерије, као и приказ миокарда и срчаних шупљина искључиво захваљујући присуству контрастног средства у њима.



Слика 24. Употреба технике лажне боје. 3D ефекат једнак *Caravaggio* слици Томасова сумња (*Potsdam, Bildgalerie*) и приказ коронарних артерија у колору и црно-белој техници.



Слика 25. Приказ коронарних артерија у ВР теници

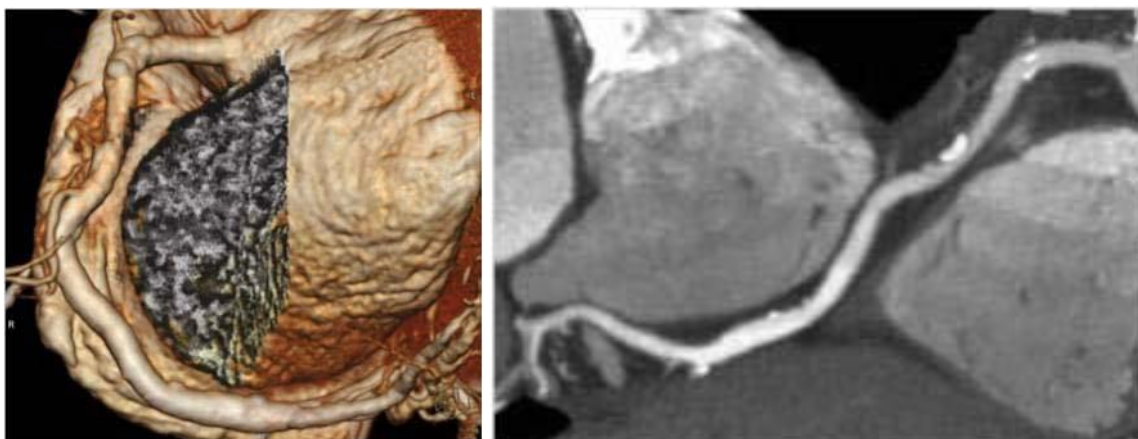
Позитивне стране ВР технике у клиничкој пракси су свакако брже и лакше уочавање патолошког процеса и анатомских варијетата, али ова техника ће дати лажне информације о лумену артерије ако се на зиду крвног суда налази калцификован плак који има више дензиметријске вредности у односу на контрастно средство интралуминално.

Из тог разлога преглед свих артерија, не само коронарних, мора се обавити у свим софтверским варијантама.

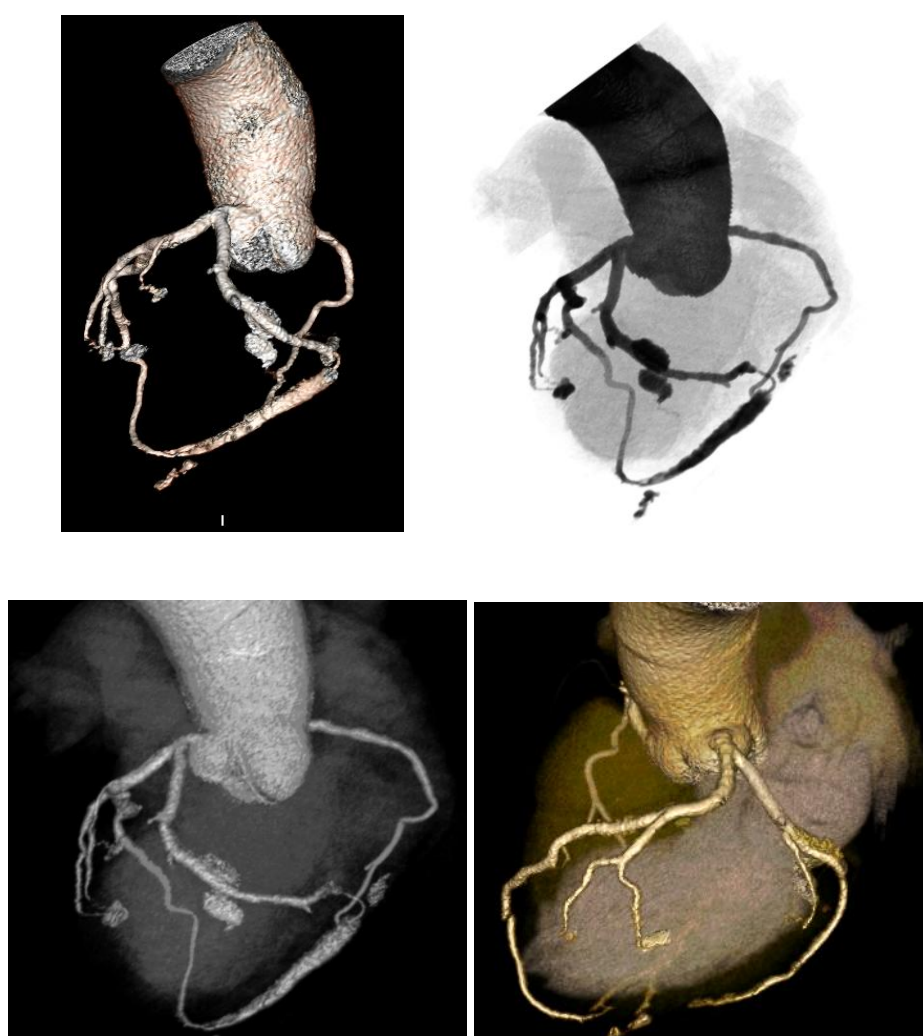


Слика 26. Мешовити плак анализиран у ВР (лево) и МИП техници (десно). Мања количина калцијума у плаку





Слика 27 . Калцификовани плак приказан у ВР и МИП техници.

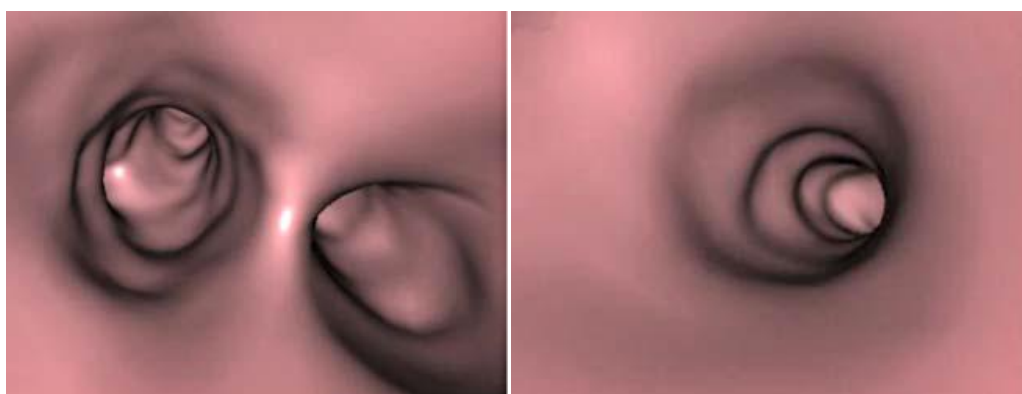


Слика 28. Различити прикази 3Д ВР приказа коронарних артерија на Витреа радној станици у програму Витал 4.1.

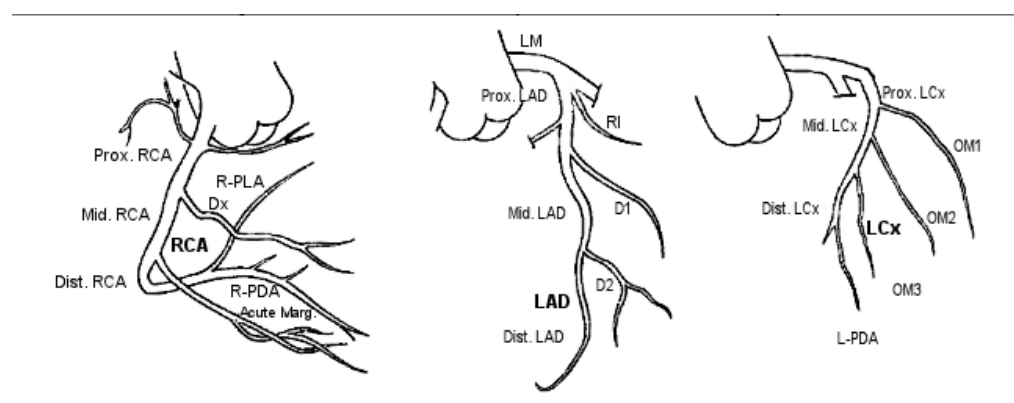
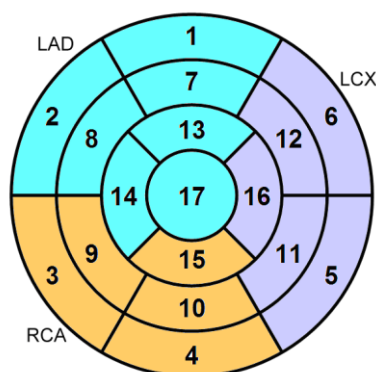
### 2.3.6.3 Виртуелна ендоскопија (*True fly* техника)

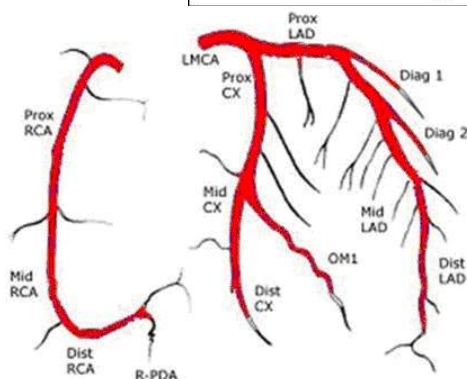
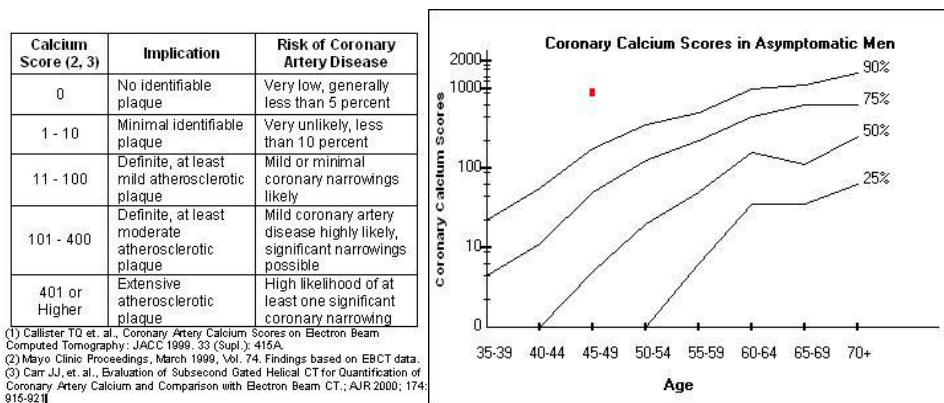
Принцип интралуминалног приказа код виртуелне ендоскопије је исти као и код волумен рендеринг технике, а подразумева испуњеност коронарних крвних судова контрастним средством. Одабиром софтвера и крвног суда који желимо анализирати приказаће се унутрашњост крвног суда у регији од интереса.

Ова техника приказа интралуминално је допуна осталим начинима приказа артерија.



Слика 29. Виртуелна ендоскопија коронарних артерија.





Слика 30. Приказ делова извештаја са радне станице Витреа, који обухвата процену стенозе коронарних артерија на сегментном нивоу, анализу количине калцијума у плаку и процена ризика од коронарне болести

## 2.4 Инциденција кардиоваскуларних болести

Кардиоваскуларне болести су водећи узрок умирања у већини развијених и у многим земљама у развоју. Оне су и значајан узрок инвалидности, губитка радне способности, превремене смрти (пре 65. година живота) и све већих трошкова здравствене заштите, посебно у земљама у којима је у високом проценту заступљено старо становништво.

Упркос многобројним ограничењима, распрострањеност и учесталост обољења срца и крвних судова углавном се анализира на основу података морталитетне статистике и резултата *WHO MONICA* пројекта (*Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*) којим је обухваћена популација од 35. до 64. године у 35 земаља у свету. У индустријски развијеним земљама болести срца и крвних судова чине од једне трећине до једне половине свих смртних исхода (од 33% у Француској и 39% у Јапану, до 48% у Енглеској и Велсу и 52% у Финској).

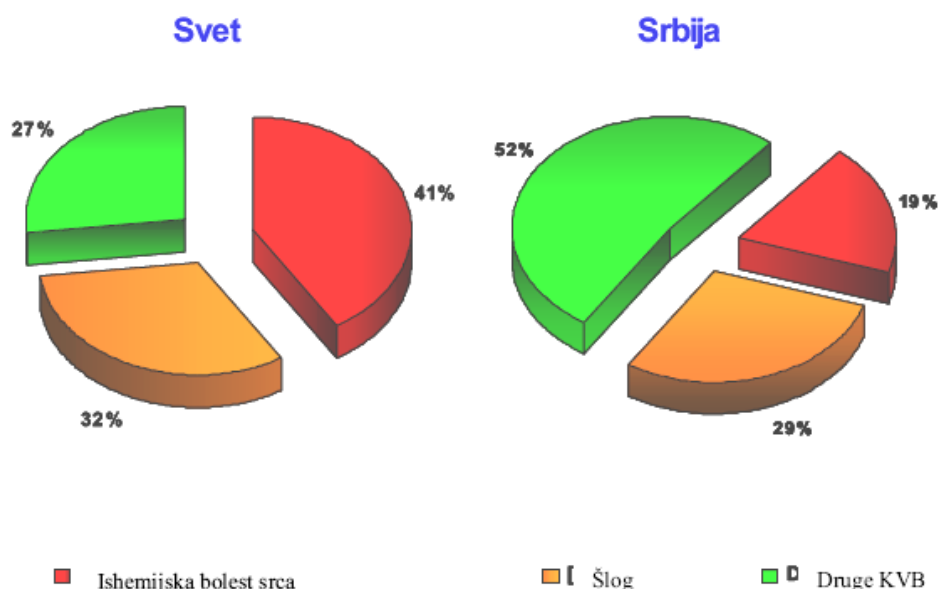
Кардиоваскуларне болести су хетерогене, међутим, у основи већине је атеросклероза, која као основни патофизиолошки процес може да угрози срце - коронарна или исхемијска болест, или централни нервни систем, манифестујући се као цереброваскуларно обољење или инзулт.

Према проценама СЗО у свету, у току 1999. године од кардиоваскуларних болести у свету је умрло око 17 милиона људи, а више од 4 милиона били су становници Европе.

Према пројекцијама за 2020. годину, скоро 25 милиона становника ће бити жртве једног од обољења из ове групе. Пораст умирања од исхемијске болести срца биће већи у неразвијеним (128% код жена и 137% код мушкараца) него у развијеним земљама (29% код жена и 48% код мушкараца) што се доводи у везу са променама у структури становника и преваленцији фактора ризика.

У структури умирања од болести срца и крвних судова, према проценама СЗО, исхемијска болест срца у просеку је заступљена са 41%, шлог са 32%, а друге болести срца са 27%.

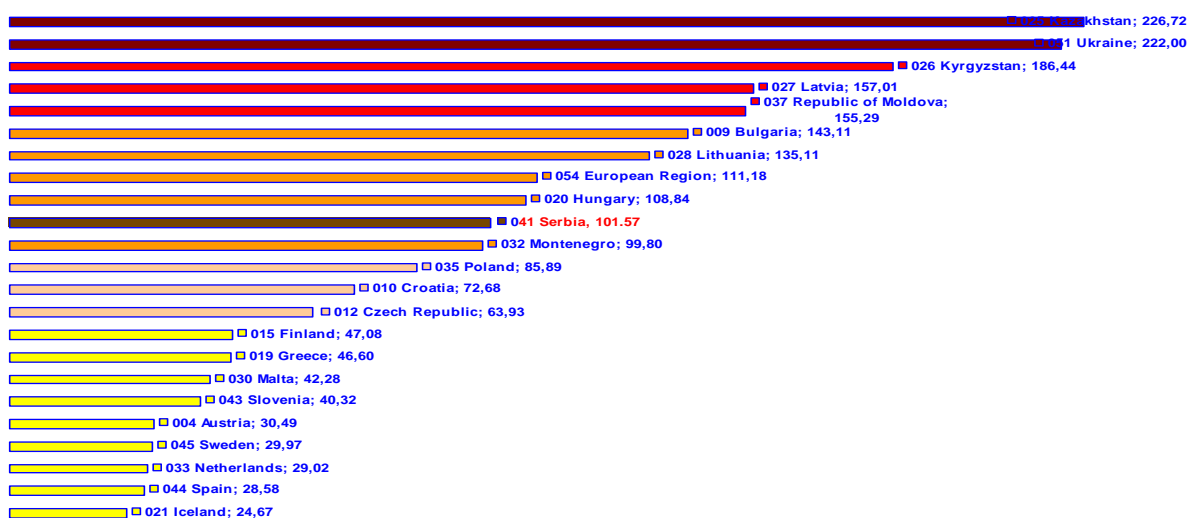
У нашој земљи ситуација је скоро обрнута: нешто више од половине умрлих од болести срца и крвних судова имали су дијагнозу једне од других болести срца, док је учешће шлога износило 29%, а коронарне болести свега 19% (слика 31).



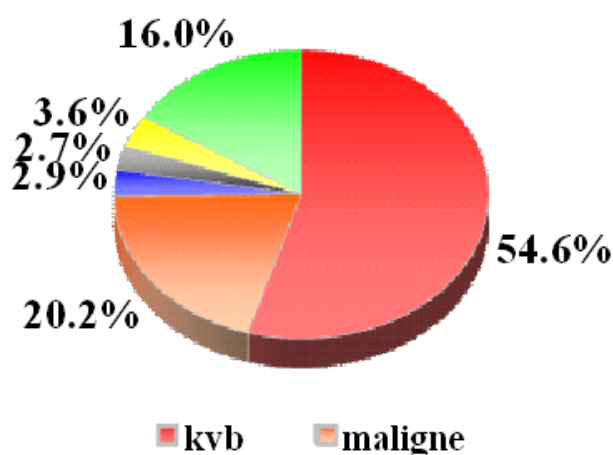
Слика 31. Структура умирања од кардиоваскуларних болести, свет и Србија, 1999. година

Различита структура кардиоваскуларних болести у нашој средини и у свету и претпоставка да се значајан број умрлих од исхемијске болести срца крије у групи "других болести срца" била је разлог да се поред умирања од коронарне болести срца анализира и умирање од кардиоваскуларних болести у целини.

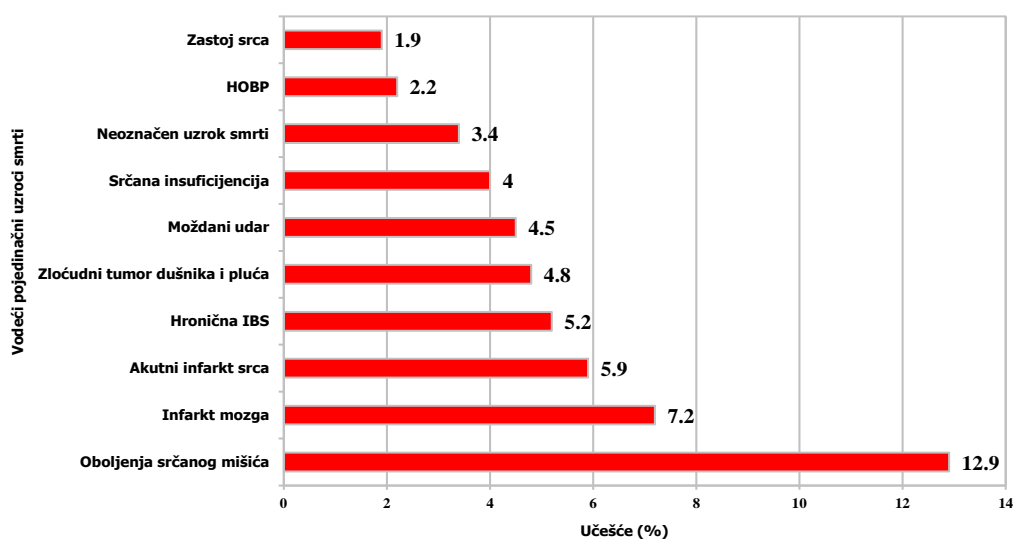
У периоду 1993-1995. године, стандардизоване стопе морталитета (на 100 000 становника) од кардиоваскуларних болести за мушкарце су се кретале од 201 у Јапану до 1310 у Руској Федерацији. Када се ради о женама истих узрасних група, најнижа вредност стопе забележена је у Француској (88) а највиша, такође у Руској Федерацији (581).



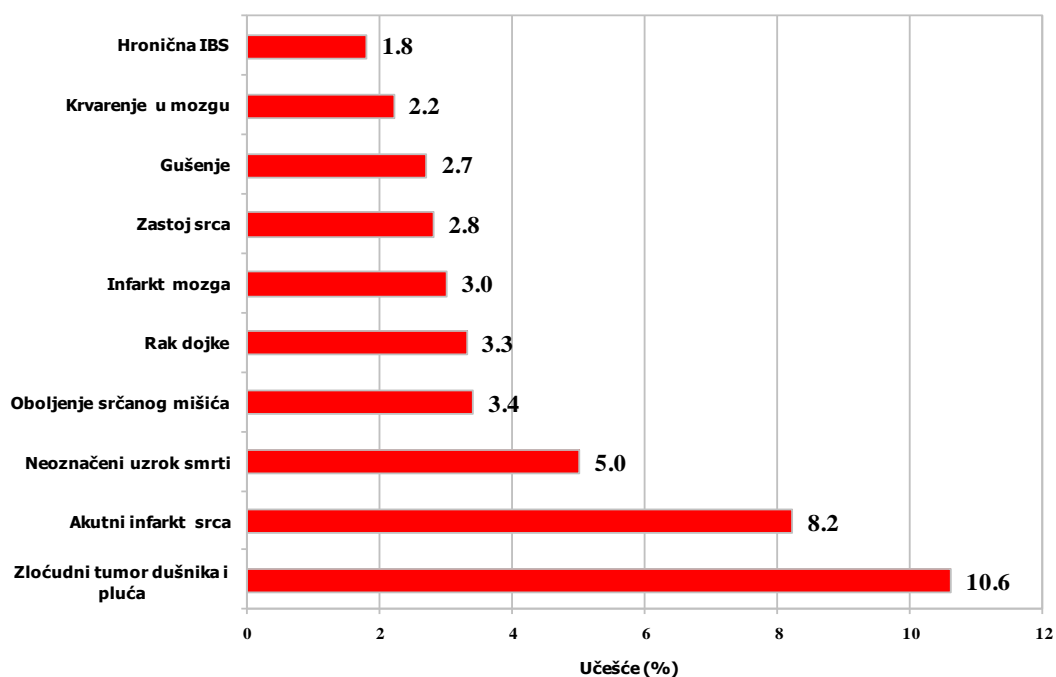
Слика 32. Морталитет од КВБ, 0 до 64 године, европски регион и Србија, 2008.



Слика 33. Структура свих узрока смрти у Србији према подацима Института за јавно здравље 2010. године



Слика 34. Десет појединачних узрока смрти у структури свих узрока смрти у Србији, од 0 – 75 година (Институт за јавно здравље 2010. године)



Слика 35. Десет појединачних узрока смрти у структури свих узрока смрти у Србији, од 20 до 64 година (Институт за јавно здравље 2010. године)

Rang	Srbija	%	Evropa	%
1	Ishemijske bolesti	23,8	Ishemijske bolesti	24,8
2	Cerebrovaskularne bolesti	22,3	Cerebrovaskularne bolesti	19,1
3	Rak bronha i pluća		Depresija	9,2
4	Dijabetes	6,1	Rak bronha i pluća	
5	Depresija	5,1	Infekcije donjeg respiratornog sis.	3,1
6	Saobraćajni traumatizam		Hr. opstruktivna bolest pluća	
7	Rak dojke	4,0	Rak kolona i rektuma	2,4
8	Samopovređivanje		Samopovređivanje	
9	Rak kolona i rektuma	3,2	Hipertenzivna bolest srca	1,8
10	Rak želuca		Rak želuca	
11	Nefritis i nefroza	2,3	Ciroza jetre	1,7
12	Porodajna asfiksija i trauma		Rak dojke	1,6
13	Astma	1,9	Kongenitalne anomalije	1,5
14	Hipertenzivna bolest srca	1,6	Dijabetes	1,5
15	Rak jetre	1,1	Saobraćajni traumatizam	
16	Rak pankreasa	1,0	Trovanja	1,1
17	Mala telesna težina na rođenju		Rak prostate	1,0
18	Tuberkuloza	0,5	Tuberkuloza	0,8
19	Gubitak vida i sluha	0,4	Nefritis i nefroza	0,8
20	HIV/AIDS	0,3	HIV/AIDS	0,8
	<b>Ukupno prvih 20 uzroka</b>	<b>96,1</b>	<b>Ukupno prvih 20 uzroka</b>	<b>82,8</b>

Слика 36. Терет болести за појединачне поремећаје здравља (DALY's у %), Србија и Европа, 2000. година.

## 2.5 Фактори ризика за појаву КВБ

Главни фактори ризика су: узраст, пол, пушење, поремећен липидни статус, хипертензија, шећерна болест и узрочно су независно повезани.

Предиспонирајући фактори су: наслеђе, гојазност, тип гојазности, физичка неактивност, неправилна исхрана, орални контрацептиви, стрес, социјално-економски статус су узрочно, али не и независно повезани.

Маркери ризика: повишене вредности триглицерида, фибриногена, ЦРП, хомоцистеин, липопротеин су повезани, али веза није узрочна.

Главни променљиви фактори ризика: повишен крвни притисак, абнормални липидни статус, пушење, физичка неактивност, гојазност, неправилна исхрана, шећерна болест.

Остали променљиви фактори ризика: низак социјално-економски статус, душевна обољења, стрес, алкохол, употреба извесних лекова, липопротеин.

Непроменљиви фактори ризика: пол, узраст, наслеђе.

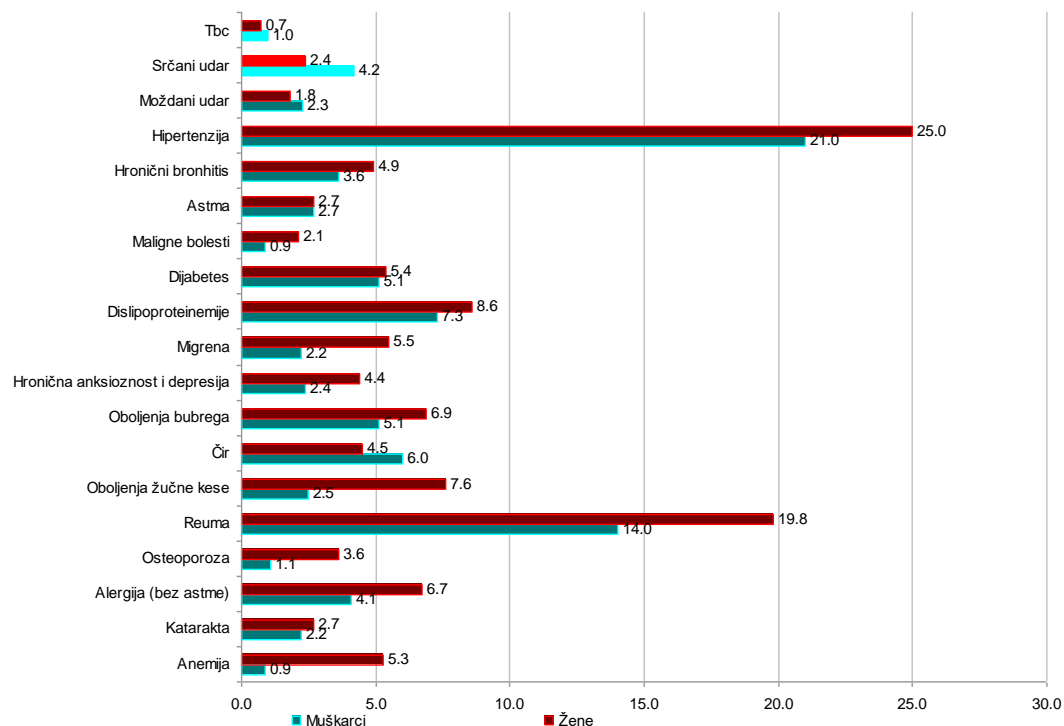
Фактори ризика новијег датума: хомоцистеин, ЦРП, абнормалности коагулације (фибриноген).

Prevalencija faktora rizika (%)	Godina		
	2000	2006	2000/2006
Pušenje	40,5	33,6	↓ 6,9
Hipertenzija	44,5	46,5	↑ 2,0
Konзумiranje alkohola	47,5	40,3	↓ 7,2
Gojaznost	17,3	18,3	↑ 1,0
Fizička aktivnost manja od tri puta	86,3	74,3	↓ 12,0

Слика 37. Фактори ризика, Србија, 2000. и 2006. година

Табела 1. Здравствено стање становништва Србије, 2000. и 2006. година

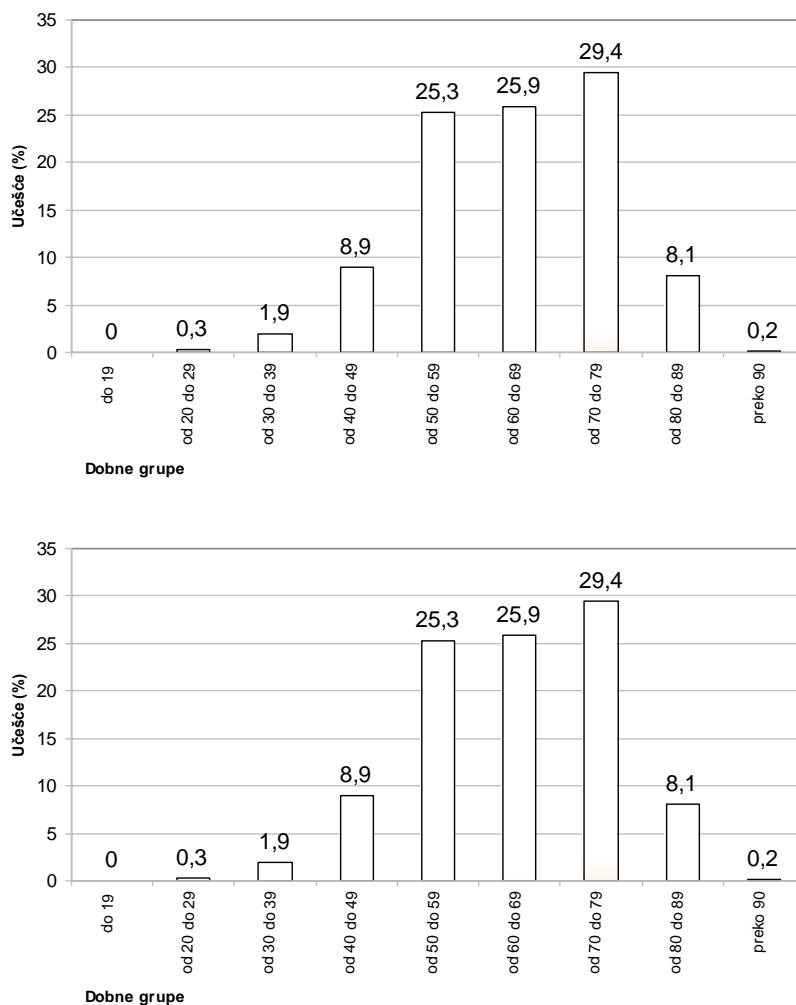
Оптерећеност факторима ризика (у DALY-јима/1000)	ПОЛ	
	мушкарци	жене
Пушење	35,2	12,5
Хипертензија	21,7	17,5
Хиперхолестеролемија	3,1	1,7
Алкохол	5,7	1,5
Гојазност	14,9	12,2
Физичка неактивност	19,5	16,3



Слика 38. Здравствено стање становништва Србије преко 20 година

Извор: Министарство здравља Р.Србије. Истраживање здравља становника Републике Србије. 2006. година основни резултати, Београд 2007.





Слика 39. Акутни коронарни синдром у Србији, 2006-2008. година, подаци хоспиталног регистра

## 2.6 Етиопатогенеза исхемијске болест срца

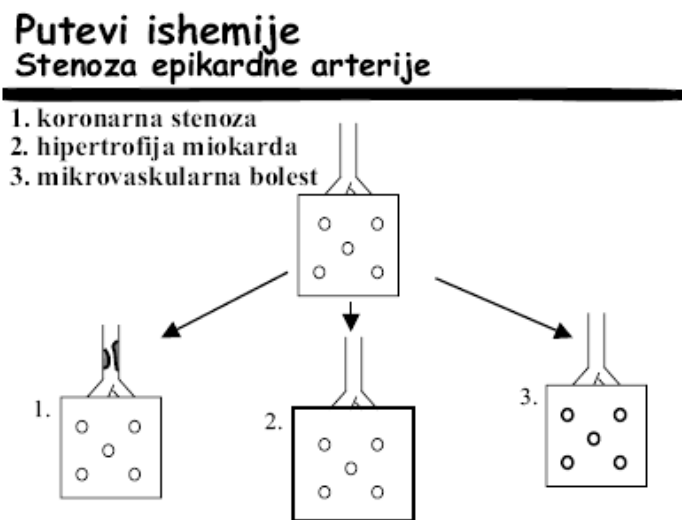
### 2.6.1 Патопфизиологија настанка миокардне исхемије

Миокардна исхемија настаје као резултат појаве неравнотеже између потребе миокарда за кисеоником и снабдевања миокарда кисеоником путем коронарне циркулације.

По Луцаринију и Пицану (40) миокардна исхемија може да настане на три начина (слика 40):

1. због сужења епикардијалног дела коронарне циркулације
2. хипертрофије миокарда која није праћена повећањем циркулације и
3. због промена у микроциркулацији.

У патогенези миокардне исхемије може да буде укључен само један или комбинација два, па и сва три механизма. Тако на пример, болесник са атеросклеротичним обољењем коронарне циркулације може да има и хипертензивну хипертрофију леве срчане коморе, као и микроваскуларну болест због дијабетес мелитуса.

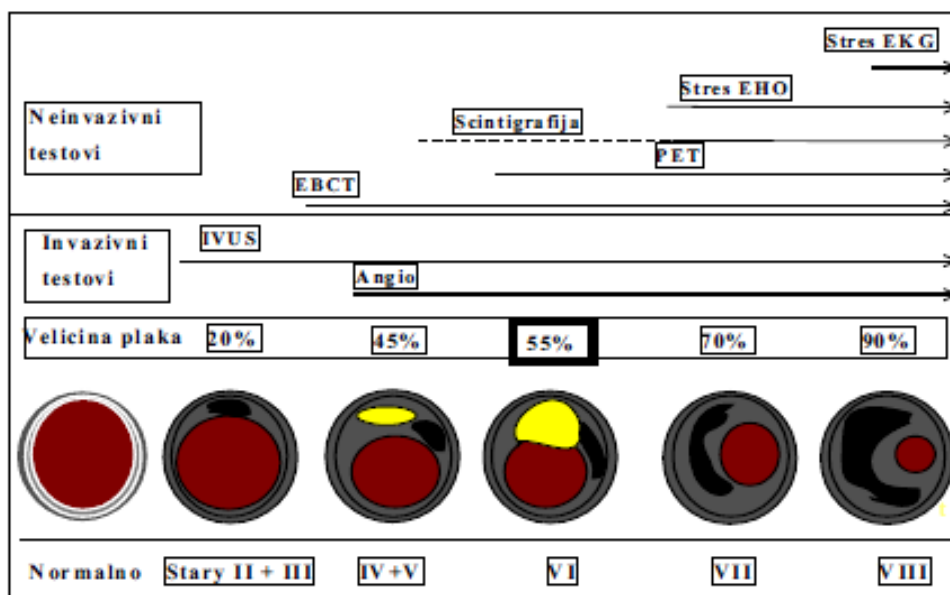


Слика 40. Могући узроци настанка исхемије миокарда (Модификовано из Луцарини Пицано (40))

## 2.6.2 Патоанатомија и патофизиологија коронарне атеросклерозе

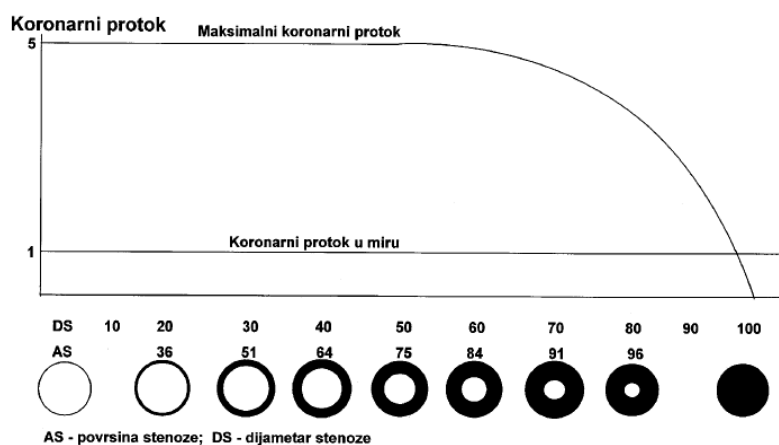
Постоје студије које показују да атеросклероза почиње врло рано, већ у другој деценији живота. Међутим, треба истаћи да се процес атеросклерозе у свом почетку шири пут напоље тако да се не угрожава лумен крвног суда. *Stary* (41, 42) је схематски поделио процес развоја атеросклерозе на осам стадијума (слика 41). На овој слици је приказана и могућност дијагностиковања процеса атеросклерозе инвазивним и неинвазивним дијагностичким методама. Види се да ако је крвни суд нормалан, ни једна дијагностичка метода не може да открије атеросклеротички плак јер га нема. Ако га, ипак, нека дијагностичка метода “открије” то је лажно позитивни резултат. Како процес атеросклерозе настаје, у тим првим фазама, прва и једина дијагностичка метода

која то може да открије је интраваскуларни ултразвук (ИВУС). Све остале методе укључујући и коронарну ангиографију, «не виде» ту фазу атеросклерозе, јер се у почетним стадијумима не сужава лумен крвног суда и то је лажно негативан резултат. Плак се шири центрифугално, повећавајући цео попречни пресек суда (процес ремоделовања коронарне артерије) (43). Међутим, како процес даље напредује долази и до сужавања лумена коронарних артерија, па се то може открити коронарном ангиографијом, а од неинвазивних дијагностичких метода понекад ЕБЦТ (*emission beam computerised angiography*) путем детектовања калцијумских депозита у атероматозним плочицама уколико их има. Када атеросклеротични плак доведе до скоро 50% сужења лумена (попречног пресека) коронарног крвног суда, тада могу бити позитивни неинвазивни тестови из домена нуклеарне медицине као што су сцинтиграфија миокарда и ПЕТ (*positron emission tomography*). Тек када више од три четвртине попречног пресека (лумена) крвног суда буде сужено, то се може открити и тестовима провокације (физичким оптерећењем или фармаколошким агенсима) миокардне исхемије, и то нешто раније ако се примењује ехокардиографски уз стандардни електрокардиографски мониторинг. Објашњење за овако касно откривање процеса атеросклерозе методама провокације миокардне исхемије се налази у чињеници да је све до настанка 75% луминалне стенозе крвног суда очуван максимални проток преко стенозе. Однос између максимално могућег коронарног протока и неопходног протока у миру да задовољи метаболичке потребе миокарда за кисеоником се назива коронарна резерва (44). Она нормално износи степен 4 и 5 (као што је приказано на слици 41) за откривање атеросклерозе методама нуклеарне кардиологије, где није потребно изазивати миокардну исхемију, већ само хетерогеност протока, те су зато оне позитивне и код постојања нешто нижег степена стенозе у односу на методе које се заснивају на постајању изазване миокардне исхемије.

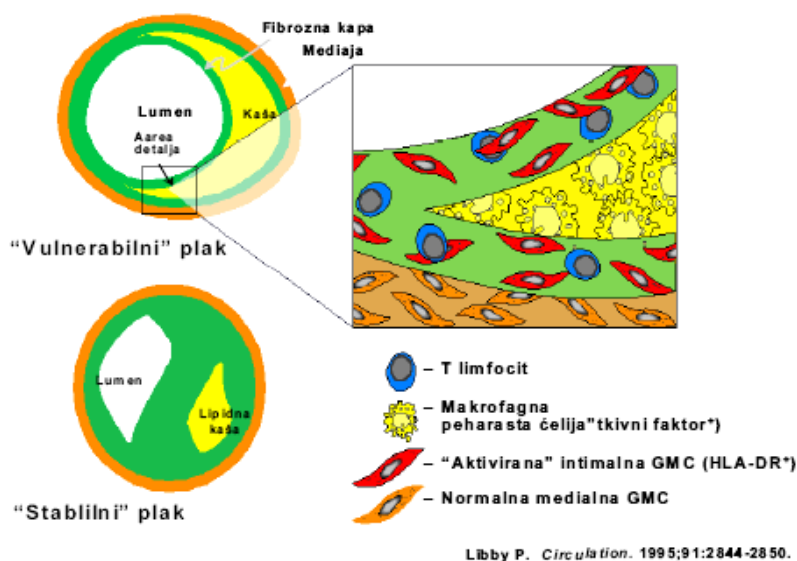


Слика 41. Редослед догађаја у процесу атеросклерозе и дијагностика коронарне болести (модификовано Ербел и сар.)

Установљено је да, иако не постоји тотална корелација између напредовања процеса атеросклерозе у различитим артеријским регијама, вероватноћа да неко има коронарну атеросклерозу већа ако се атеросклероза налази на каротидним или периферним артеријским судовима. Пошто су они релативно лако доступни ехокардиографском прегледу, и то са површине тела, а добија се информација која је скоро истоветна као када би се применио интраваскуларни ултразвук, ти крвни судови могу послужити за процену вероватноће постојања атеросклерозе и на коронарној циркулацији.



Слика 42. Утицај величине коронарне стенозе на однос између максимално могућег коронарног протока и протока у миру



Слика 43. Вулнерабилни и атеросклеротични плак, по Libby и сар.

Процес атеросклерозе коронарних артерија је подмукао не само зато што се релативно касно открива најчешће примењиваним неинвазивним дијагностичким методама као што су тестови физичким оптерећењем, већ још и више што је установљено да је руптура или ерозија атеросклеротичног плака чешћа на атеромима који су мање опструктивни, а по својој композицији имају тању фиброзна капу, а већи липидни базен. Значи, пошто су далеко чешћи, а и тања им је фиброзна капа, већа је вероватноћа да дође до руптуре плака и тромбозе, односно до развоја акутног коронарног синдрома на мањој стенози која се практично не може открити ни једном неинвазивном дијагностичком методом. У последњих десетак година то је један од великих преокрета у нашем разумевању процеса атеросклерозе као биолошког феномена, јер смо након открића коронарне ангиографије дуго били импресионирани геометријским значајем коронарне стенозе. Тако је на слици 43 приказан један крвни суд са плаком који узрокује веће сужење, хемодинамски је значајан, али на њему је дебља фиброзна капа, а мањи липидни базен, док се на другом суду види плак са мањим сужењем али танком фиброзном капом и већим липидним базеном, а сужење на њему није значајно. Данас се сматра да је опаснији овај други облик атеросклерозе и да је то нестабилан плак, јер има већи потенцијал руптуре и настајање тромбозе (45).

Уз све то постоји још једна прогностички неповољна чињеница: код млађих људи чешће су руптуре ових хемодинамски незначајних плакова, јер они нису ни имали

довољно времена да развију оне који продукују значајне стенозе. Код тих млађих људи, када дође до фисуре плака и тромбозе на плаку, врло брзо долази до некрозе миокарда исхрањеног од стране оклудираних артерија, за разлику од старих људи где – када прсне плак који је годинама представљао значајну стенозу – некроза миокарда која настапа због оклузије на таквом плаку је знатно спорија и може да траје 6-12 часова.

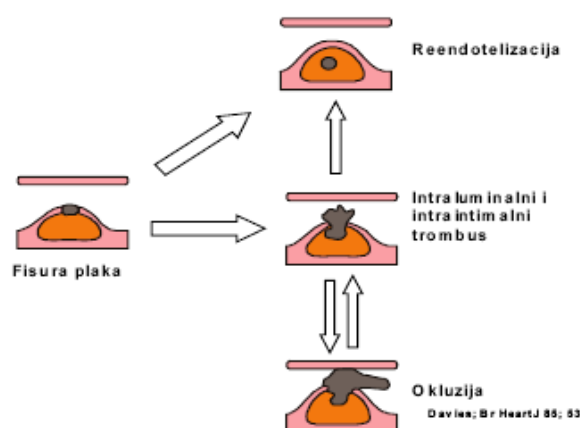
Претпоставља се да је то због исхемијског прекондиционирања миокарда за које су имали времена старији, али не и млађи болесници (46).

### 2.6.3 Етиопатогенеза и фактори ризика

Прогресија и еволуција атеросклеротичног плака најчешће почиње од фисуре и ерозија.

Када до фисуре дође, могуће су три ситуације (слика 44):

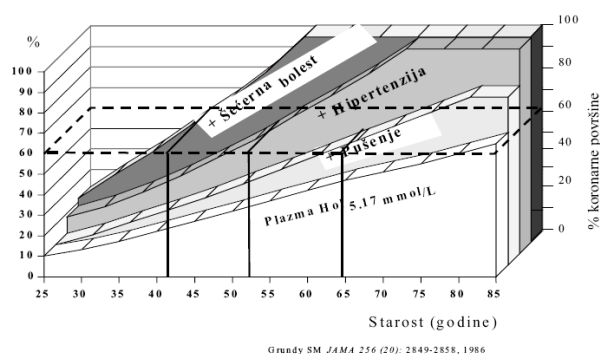
- стварање мањег тромба, касније његове лизе и реендотелијализације уз извесно повећање стенозе, али и задебљања фиброзне капе, што је еквивалент клиничкој слици стабилне ангине;
- стварање већег тромба који је делом интраинтималан, а делом интралуминалан, али без тоталне опструкције што је еквивалент клиничкој слици нестабилне ангине;
- до тоталне оклузије коронарне артерије тромбом што је еквивалент акутном инфаркту миокарда (47).



Слика 44. Еволуција фисуре плака

Иако се не зна зашто до процеса атеросклерозе долази, зна се да постоје предиспонирајући фактори који ће код одређене популационе групе изазвати ове

промене у ранијем животном добу. Атеросклероза ипак при данашњем стању медицинске науке, представља нашу неминовност. На слици 45. је приказано да ће код особа које немају ни један од фактора ризика за атеросклерозу у њиховој 85. години живота 60% коронарне артеријске циркулације бити прекривено атероматозним плаковима, али ако су били пушачи то ће дозивети у 65 г., а ако је постојала и хипертензија у 52. г., а уз то и шећерна болест ту површину могу достићи већ у 42 г. (48). Циљ је лекара и болесника односно целокупног друштва да атеросклерозу одложе за што старије животно доба. Чувени амерички кардиолог *Paul Dudley White* је још 1970 г. рекао «да срчано обољење пре животног доба од 80 г. није моћ природе или воља Бога, већ наша грешка», подразумевајући под “наша грешка” и лекаре и болеснике, и друштво у целини.



Слика 45. Израчунати ефекат фактора ризика за коронарну болест

## 2.6.4 Главни независни фактори ризика за исхемијску болест срца

Настанак процеса атеросклерозе смо прво објашњавали присуством следећих фактора ризика (49):

- пушење цигарета
- повишен крвни притисак
- повећани серумски тотални (и ЛДЛ) холестерол
- низак ХДЛ холестерол
- дијабетес меллитус
- мушкарци старости >55 година и жене после менопаузе и старости >65. година
- старије животно доба

Процес атерогенезе по липидној теорији која се у велико доказала и применом антилипидне терапије, нарочито статина, започиње са оксидативном модификацијом

ЛДЛ партикула и њиховом фагоцитозом од макрофага који се претварају у пенасте ћелије. Пенасте ћелије изазивају реакцију глатких мишићних ћелија које се селе из медије у интиму и из свог контрактилног прелазе у секреторни облик, односно стварају колаген и еластин, а ови чине потку фиброзној капи плака. Види се из слике 44 да је тај процес реверзибилан, и то утолико више уколико се крене са интервенцијом на мањем степену развоја атеросклерозе. Концептуално, атеросклероза се може успорити било смањењем ЛДЛ-а, било смањењем присуства слободних кисеоничних радикала, односно неспареног електрона, било везивањем тог неспареног електрона са антиоксидансима уколико слободни кисеонични радикали већ постоје. Антиоксиданси, као што је приказано, могу бити и наши ензимски системи, витамини, неки олигоелементи, као и неки лекови. Нажалост, иако би концептуално приступ са антиоксидантима требало да има ефекта, он се у великим рандомизованим студијама није доказао (50, 51).

### 2.6.5 Нови фактори ризика за исхемијску болест срца

Пошто значајан број болесника са исхемијском болести срца није имао заступљене тзв. главне независне факторе ризика, у објашњавању настанка атеросклерозе у таквим случајевима покушало се са укључивањем и других фактора ризика.

Предспонирајући фактори ризика:

- гојазност
- абдоминална гојазност
- мала физичка активност, седентарни начин живота
- позитивна породична историја за исхемијску болест срца у ранијем животном добу (<55 година код мушкараца ; <65 година код жена)
- етничке карактеристике
- психосоцијални фактори

Условни фактори ризика:

- повишени триглицериди
- повишене мале ЛДЛ честице
- повишен хомоцистеин
- повишен липопротеин
- повишен фибриноген



- повишени инфламаторни маркери (Ц реактивни протеин)

Налази да је атеросклероза чешћа код болесника који су били изложени појединим вирусним, бактеријским и инфекцијама другим микроорганизмима, поново је оживела тзв. “инфективну теорију атеросклерозе”. Њу подржавају и налази повећаних инфламаторних маркера као што су ЦРП, ИЛ-6, фибриноген и други. Комбинација главних независних фактора ризика (индекс тоталног холестерола и ХДЛ-а) са новим (хс-ЦРП) носила је највећи релативни ризик за настанак миокардног инфаркта (52). До сада је завршено 9 студија са употребом антибиотика у лечењу коронарне болести, а још неколико је у току. Резултати ових студија су противречни и за сада се антибиотици не препоручују као терапија код исхемијске болести срца.



***3. РАДНА  
ХИПОТЕЗА***

- Неинвазивна дијагностичка метода вишередна компјутеризована томографија је ефикасна и прецизна метода у доказивању појединих срчаних обољења.
- Приказ аномалија коронарних артерија је визуелно олакшан овом методом у односу на ДСА коронарографију, која је до сада представљала златни стандард.
- Приказ аномалног исходишта артерије, као и њеног тока је омогућен захваљујући тродимензионалној и мултипланарној реконструкцији у постпроцесингу.
- Висока негативна предиктивна вредност ове методе код болесника са сумњом на коронарну болест са сигурношћу искључује постојање ове болести.
- Контролна ЦТ ангиографија након имплантације стента није увек у могућности да јасно сагледа инстенст стенозу, што зависи од врсте ендопротезе.
- Код болесника који су имали хирушку интервенцију премешћавања суженог или затвореног дела коронарне артерије, МСЦТ је метода избора јер омогућава сагледавање аорте у целини и јасан је приказ проксималне и дисталне инсерције *by-pass* графта. Отежавајућа околност код ДСА коронарографије је катетеризација остијума графта, посебно кад је оклудираан.
- Поред анализе коронарних артерија и карактеризације атероматозних плакова, МСЦТ томографијом је омогућена процена ризика од коронарне болести на основу количине калцијума у зидовима ових артерија.
- Процена функционалног стања миокарда леве коморе се софтверски обрачунава, уз могућу корекцију радиолога ако је то неопходно.



## 4. ЦИЉ РАДА

- Приказ могућности вишередне компјутеризоване томографије у откривању аномалија коронарних артерија
- Компарација МСЦТ ангиографије коронарних артерија са ДСА ангиографијом (сегментна анализа промена на зиду крвног суда као последица атеросклерозе)
- Приказ урођених аномалија срца
- Приказ ризик фактора обрачунат количином калцијума у зиду коронарних артерија
- Ефикасност МСЦТ коронарне ангиографије у дијагностици болесника након операције аорто-коронарног премошћавања
- Приказ функционалног испитивања срца и компарација са ехосонографским параметрима
- Приказ кардиомиопатија, тумора срца, перикарда и компликација након инфаркта миокарда.

Као крајњи резултат испитивања и допринос пручаваној области треба да остане у прилог дефинисању оптималне технике прегледа за дијагностиковање болести срца.



# ***5. БОЛЕСНИЦИ И МЕТОДЕ РАДА***

## 5.1 СТУДИЈА БОЛЕСНИКА

Ретроспективном и проспективном студијом која обухвата четворогодишњи период од јанура 2010. до децембра 2013. године, извршено је испитивање болесника који су упућени на МСЦТ преглед срца. Сви прегледи обављени су у Центру за радиологију Клиничког центра у Нишу на вишередној компјутеризованој томографији. ДСА ангиографије коронарних артерија обављене су на Клиници за кардиологију Клиничког центра у Нишу.

Студија обухвата 987 болесника, којима је урађен преглед срца на вишередној компјутеризованој томографији. Најмлађи болесник мао је 18 година, док је најстарији имао 85 година. Прегледи су обављени као амбулантни, заказивањем на Клиници за кардиологију КЦ Ниш и Центра за радиологију КЦ Ниш. Обрада и припрема болесника вршена на Клиници за кардиологију КЦ Ниш.

Болесници су упућивани на МСЦТ преглед најчешће под упутном дијагнозом:

- Стабилна ангина пекторис
- Стање након инфаркта миокарда
- Стање након интервентне кардиолошке процедуре
- Стање након операције премошћавања коронарних артерија итд.

Укупан број болесника дистрибуиран према полу. Посебна категоризација извршена према постојању претходне интервенције на срцу:

- Није било интервенције на срцу
- Извршена интервентно коронарна интервенција – перкутана дилатациона ангиопластика или стентирање
- Стање након аорто-коронарног премошћавања

Технички некоректни прегледи искључени су из студије.

Свака од ових група болесника дистрибуирана је према полу.

У посебној групи болесника који су имали упутну дијагнозу ангина пекторис извршена је компарација МСЦТ прегледа са инвазивном коронарном ангиографијом. Овом студијом обухваћено је 78 болесника (56 мушкарца и 22 жене), година старости од 39 до 80.

Упоредна анализа коронарних артерија обухвата три целине:

- Анализе коронарних крвних судова према сегментима
- Компаративна анализа ових метода према крвним судовима
- Компаративна студија према болесницима

У овој групи болесника анализирани су и фактори ризика.

Другу мању групу болесника обухватају они којима је интервентно кардиолошком методом имплантиран стент. Сагледана је могућност анализе инстенст рестенозе и анализиране различите врсте стентова.

Трећа група болесника је обухватила компаративну студију МСЦТ срца и ДСА коронарне ангиографије. Анализирани су проходност и могуће рестенозе на *by-pass* графтовима као и места анастомозе са нативним коронарним артеријама.

## 5.2 МЕТОДЕ ПРЕГЛЕДА

### 5.2.1 Вишередна компјутеризована томографија (МСЦТ)



Слика 46. MSCT Toshiba Aquilion 64

МСЦТ преглед срца је урађен на 64-редном ЦТ апарату (*Toshiba, Aquilion 64, Japan*). Скенови су рађени уз задржавање даха (апнеја) у дужини од 8-10 секунди. Параметри скенирања обухватају 120кВ, 300мА, *pitch* 0,828 и ротационо време гентрија од 0,33 секунде. Код гојазних болесника параметри скенирања су софтверски повећани до 135кВ и 350мА. Поље скенирања (*field of view*) одређивано је према врсти прегледа.

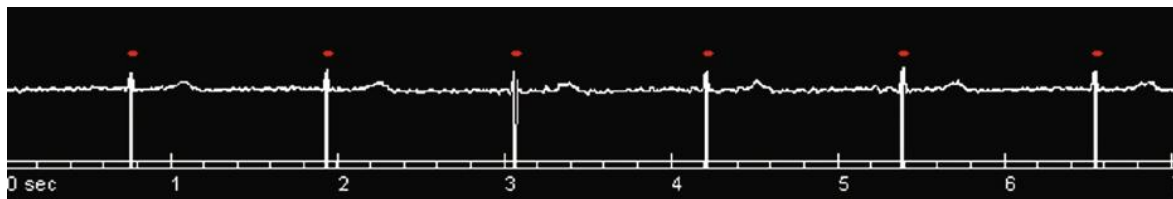
#### 5.2.1.1 Припрема болесника

Болесник је постављен на радиотранспарентном скерском покретном столу у супинацији са рукама изнад главе. Изоцентар се поставља у регији срца. Препоручљиво је да браунила од 18-20 Г буде апликована у кубиталну вену и повезује се на пумпу која убризгава контрастно средство. Сва страна тела морају бити уклоњена из регије



скенирања како неби давала артефакт (то подразумева и електроде и ЕКГ каблове, као и делове одеће). ЕКГ електроде треба добро да налажу на кожу болесника, што се проверава високим Р зупцем на монитору ЕКГ апарата.

Фреквенција срца (приказана на монитору) не треба да прелази 75 откуцаја у минути. У противном неопходна је апликација  $\beta$  блокатора. Екстрасистоле су релативна контраиндикација за овај преглед. Ако су појединачне и јаве се до два пута у току постављања пацијента, могу се софтверски кориговати. У ситуацијама где су честе вентрикуларне екстрасистоле или постоји апсолутна аритмија препоручљиво је не почињати преглед). Скенови су рађени уз задржавање даха (апнеја) у дужини од 8-10 секунди. Параметри скенирања обухватају 120кВ, 300мА, *pitch* 0,828 и ротационо време гентрија од 0,33 секунде. Код гојазних болесника параметри скенирања су софтверски повећани до 135кВ и 350мА. Поље скенирања (field of view) одређивано је према врсти прегледа.



Слика 47. Илустрација оптималног ЕКГ-а са јасно дефинисаним Р- зубцем и синусним ритмом. Црвене линије изнад Р зубца означавају његову идентификацију.

### 5.2.1.2 Дефинисање поља скенирања

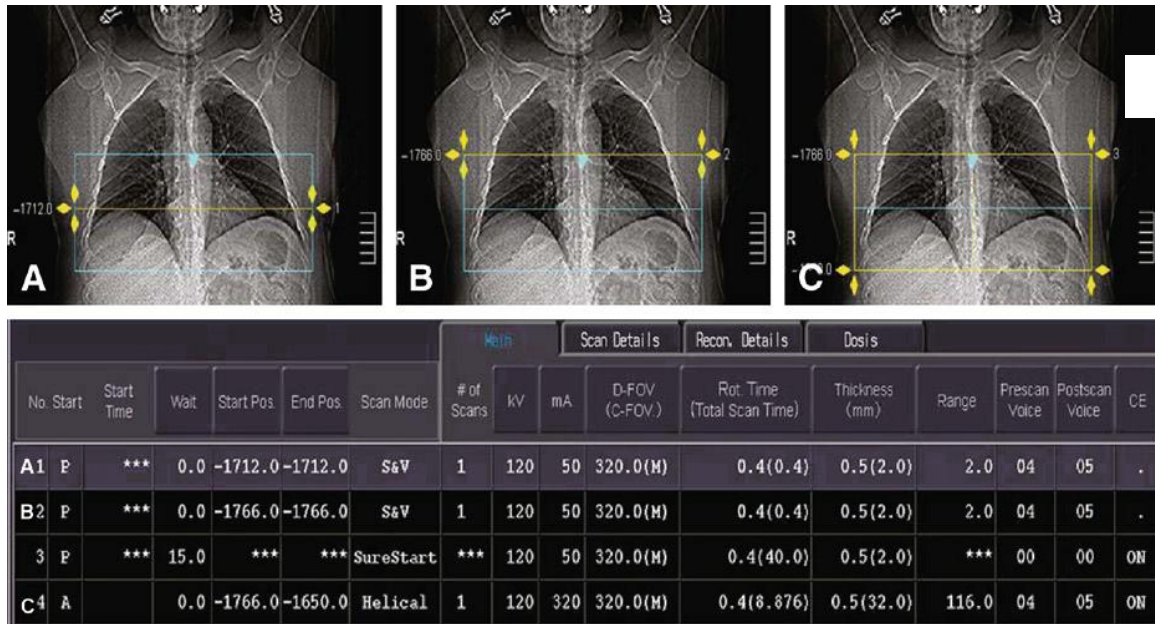
Поље скенирања се одређује на основу топограма и прво начињених нативних аксијалних ЦТ пресека који у постпроцесингу служе за обраду волумена калцијума у коронарним артеријама.

Пажљиво одређивање поља скенирања је од изузетне важности како се не би пресекао део срца (у ситуацијама мањег поља) или повећала доза зрачења болесника у екстремно широком и непотребном пољу скенирања.

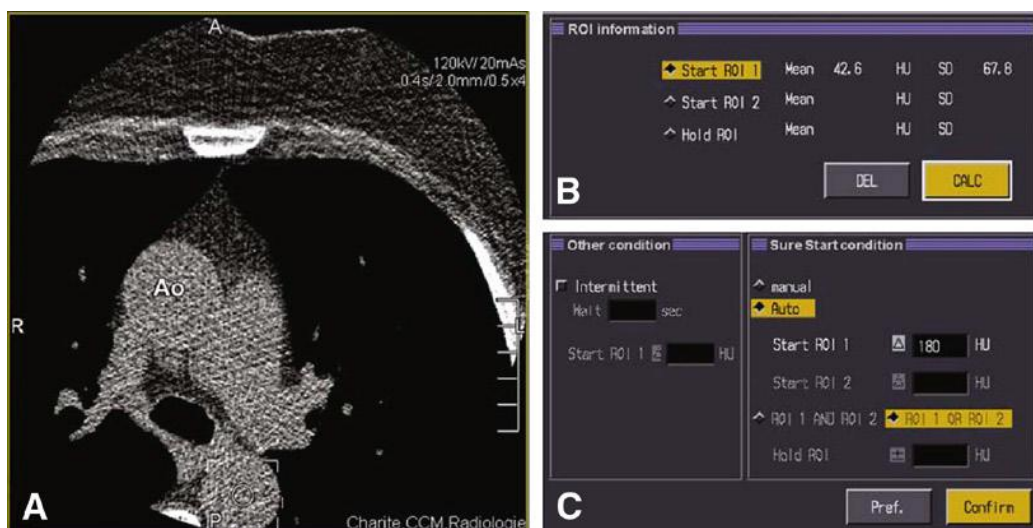
Код стандардног прегледа срца ово поље обухвата регију од 1-2 цм изнад прве видљиве коронарне артерије кранијално и исто толико каудално. Код болесника након АКБГ поље скенирања је веће и мора обухватити лук аорте и обострано мамарне артерије.

Сигурни старт се најчешће ставља на топограму испод нивоа бифуркације бронха.

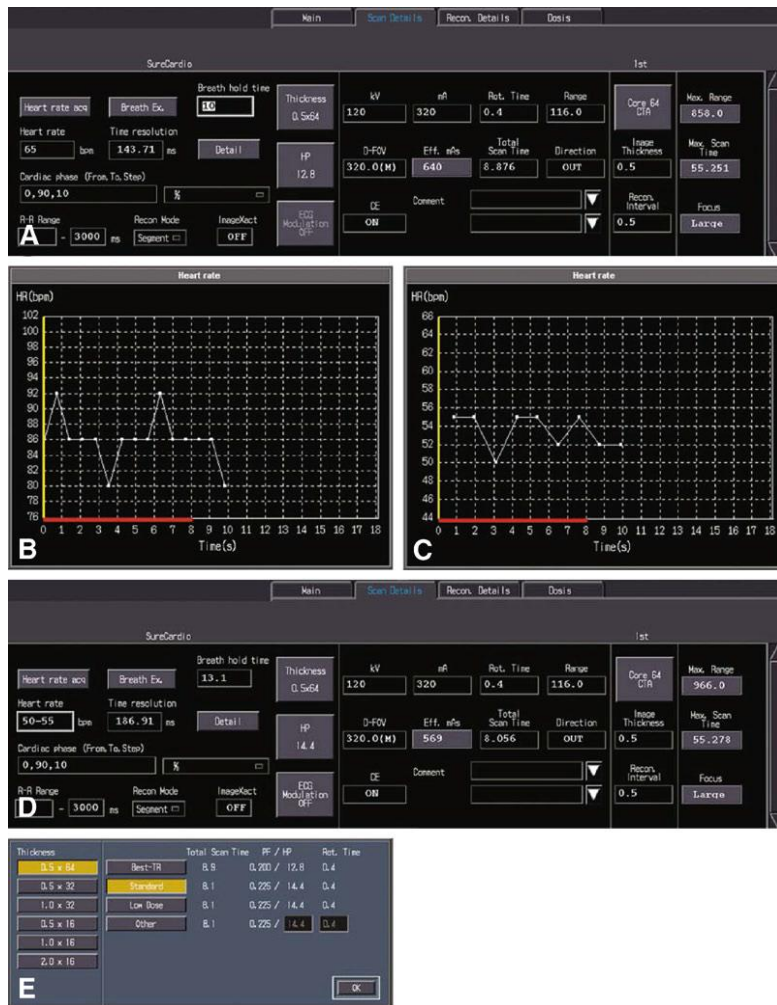
На добијеном ЦТ пресеку обележава се десцендентна аорта (ROI) за аутоматску апликацију контрастног средства и физиолошког раствора. Приликом повећања контрастне концентрације у десцендентној аорти до нивоа 180 Хаунсфилдових јединица, кренуће скенирање обележене зоне.



Слика 48. Планирање регије скенирања и постављање сигурног старта.



Слика 49. Обележавање регије од интереса на ЦТ томограму сигурног старта



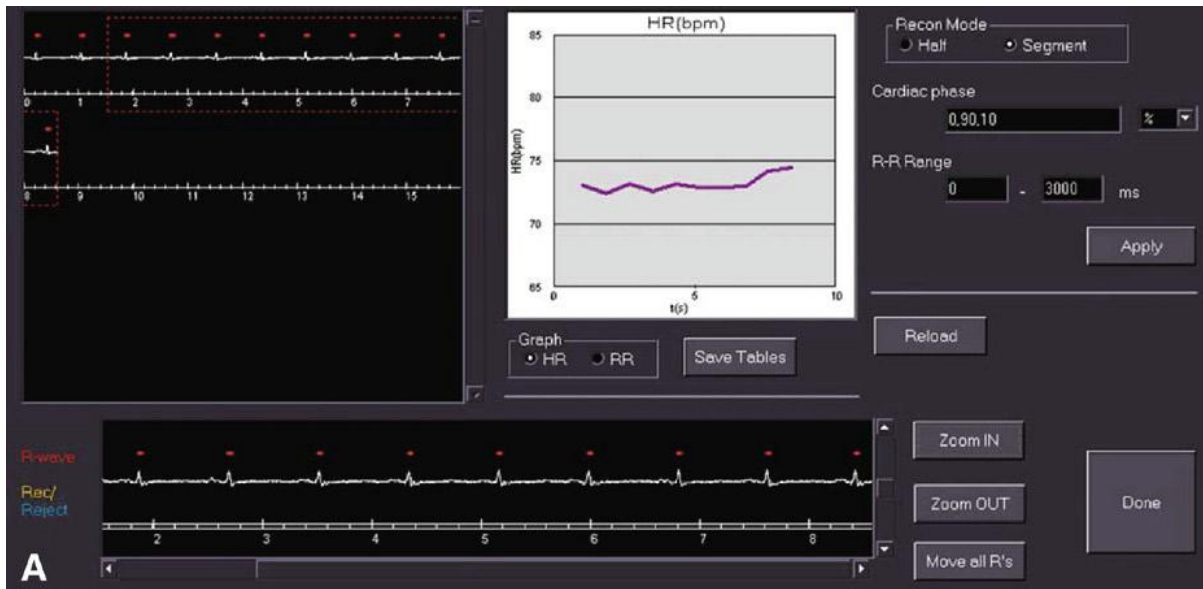
Слика 50. Вежба задржавања даха, која омогућава софтверско прибављање података за постпроцесинг

Софтверски део програма „задржавање даха“ – (*Breat-hold ex.*) нам даје параметре скенирања и уједно указује на то да ли болесник може да издржи 10 секунди без дисања како бисмо добили коректне ЦТ томограме. Овај тест се ради без зрачења рендгенске цеви и иде уз гласовну комонду да се задржи дах.

### 5.2.1.3 Реконструкција нативних ЦТ томограма

Реконструкција ЦТ томограма након завршеног прегледа креће аутоматски. Преко 1000 *DICOM* података се слажу и омогућавају нам у постпроцесингу анализу коронарних артерија. Реконструкција слике обављена према стандардном алгоритму за дебљину пресека од 2,0 мм и према посебном захтеву радиолога од 1мм.

За фазну реконструкцију неопходно је мануелно подешавање, које ће нам у постпроцесингу омогућити функционалну анализу срца, са могућношћу приказа срца у покретном моду. При томе су обухваћене све фазе срчаног циклуса.



Слика 51. Реконструкција ЦТ томограма ради добијања функционалних података ЛК



Слика 52. Реконструкција ЦТ томограма ради добијања функционалних података ЛК

#### 5.2.1.4 Контрастно средство

Нејонско контрастно средство иопомид (*Ultravist 370, Bayer Schering Pharma, Germany*), апликовано је у количини од 80 – 100 мл. Апликација контрастног средства обављена аутоматским инјектором (*Urlich, Italy*) уз двоструку апликацију стерилног физиолошког раствора. Периферни венски приступ начињен браунилом од 18-20 Г у лакатној јами или преко централног венског катетера. Величина и позиција периферног венског приступа одређује брзину протока контрастног средства и физиолошког раствора, од 4 – 5 мл/сек.

#### 5.2.1.5 Постпроцесинг

На радној станици Витреа са софтверским пакетом Витал 4.1, вршена је обрада слика са 2Д и 3Д реконструкцијом, као и мултипланарном реконструкцијом (МПР).

Коришћене су технике постпроцессинга:

- *volume rendering* (VR),
- *maximum intensity projection* (MIP),
- *Fly Thought* техника

Употребом адекватних софтверских алата могућа је разноврсна обрада основних ЦТ томограма. Основни принцип рада ових програмских пакета се заснива на следећем:

- *MIP (maximum intensity projection)* – реконструкција слике са пихелима високих дензиметријских вредности по  $x$ ,  $y$  и  $z$  оси, што омогућава приказ артерија из различитих углова
- *SSD* – реконструкција слике од пихела високог дензитета по површини објекта, где се добијају површне структуре
- *VR (volume rendering)* – формирање слике из воксела високог дензитета
- *Fly Thought* – динамични приказ виртуелног проласка кроз унутрашњост крвног суда
- *Vessel View* – софтверски пакет за визуелизацију и анализу васкуларних структура.

## 5.2.2 ДСА коронарна ангиографија



Слика 53. *Axiom Artis (Siemens, Germany)*

ДСА коронарне ангиографије начињене су у ангио сали на апарату *Axiom Artis (Siemens, Germany)*. Приступало се коронарним артеријама феморалним и радијалним перкутаним приступом методом по Селдингеру.

Налази на коронарним артеријама и процена постојања стенозе начињена је у складу са номенклатуром *TIMI* и *BARI* студија, која прецизира најчешће захваћене сегменте коронарних артерија, где се стенотичне лезије дефинишу према локализацији, тежини и класификацији номенклатуре. Дијаметар стенозе процењиван је на основу мерења и визуелно, са изражавањем дијаметра стенозе процентуално.

Припрема болесника почиње на одељењу са евалуацијом ЕКГ-а, ехосонографског прегледа срца, ерго- теста и процене општег стања болесника. У зависности од стања болесника апликована је адекватна терапија антихипертензивима и седативима.

Постављање болесника на ангиографски сто се врши у дорзалном декубитусу, са рукама изнад главе.

Катетеризација се обавља трансфеморалним или трансрадијалним приступом уз поштовање правила асепсе и антисепсе. Пункционо поље припрема се по принципу операционог поља. Болесник се покрива стерилним компресама са отворима у пределу пункционих поља. Локални анестетик (*Lidocain 1%*) се убризгава подкожно са обе стране неуроваскуларног снопа, у случају феморалне пункције. Након 5 минута

потребних за наступање дејства локалног анестетика приступа се инцизији коже величине 4-5 мм непосредно испод ингвиналног лигамента. Након тога приступа се пункцији феморалне артерије иглом величине 18Г, са или без мандрена, под углом од 45° у односу на површину коже и у правцу пружања артерије. По добијању артеријског млаза крви, кроз иглу се пласира водич. Углавном су коришћени водичи дијаметра 0,035. Игла се евакуише и преко водича уводи увођач, који нам омогућава лакше пласирање дијагностичког катетера. Коришћене су различите конфигурације дијагностичких катетера. Катетер се под контролом скопије уводи у лук аорте, а затим селективно у коронарне артерије. За све време трајања прегледа катетер се испира хепаринизираним физиолошким раствором уз претходно аспирирање крви из катетера у посебан шприц.

Након селективне катетеризације коронарних артерија рађени су дијагностички ангиограми у стандардним пројекцијама (РАО, ЛАО и КК).

### 5.3 СТАТИСТИКА

Статистичка обрада обухвата процентуални удео, стандардну девијацију, дијагностички тест тачности методе исказан вредностима сензитивност, специфичност, позитивна предиктивна вредност, негативна предиктивна вредност и однос веродостојности позитивног и однос веродостојности негативног теста. За сваку анализу рађен је и интервал поверења. Такође је коришћен *Pearsonov* тест корелације за анализу функције срца леве коморе. Обрада података обрађена у *Excel-и Microsoft Office 2010* и *SPSS version 21.0 (SPSS, Inc., Chicago, Illinois)*.



## ***6. РЕЗУЛТАТИ РАДА***



## 6.1 ОПШТИ ПРИКАЗ УЗОРКА

Од јануара 2010. године до децембра 2013. године урађено је испитивање срца код 987 болесника на вишередној компјутеризованој томографији. Прегледи су обављени као амбулантни, заказивањем на Клиници за кардиологију КЦ Ниш и Центра за радиологију КЦ Ниш. Обрада и припрема болесника вршена на Клиници за кардиологију КЦ Ниш.

Болесници су упућивани на МСЦТ преглед најчешће под упутном дијагнозом:

- Стабилна ангина пекторис
- Стање након инфаркта миокарда
- Стање након интервентне кардиолошке процедуре
- Стање након оперативног премошћавања коронарних артерија итд.

Табела 1. Приказ броја прегледа МСЦТ срца по годинама

година	број прегледа
2010	289
2011	295
2012	229
2013	174
<b>укупно</b>	<b>987</b>



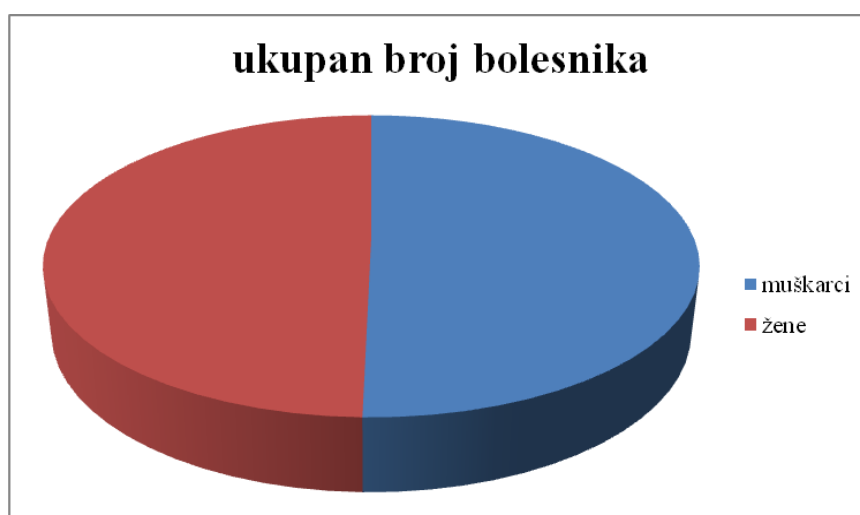
Графикон 1. Приказ броја прегледа МСЦТ срца по годинама

У 2012-тој и 2013-тој години је смањен број прегледа због вишемесечног квара апарата.

## 6.2 ДЕМОГРАФСКИ ПОДАЦИ

Табела 2. Дистрибуција болесника по полу у опитом узорку

Укупан број болесника-пол	Мушкарци	Жене
укупан број болесника	497	490
процент	50,4%	49,6%

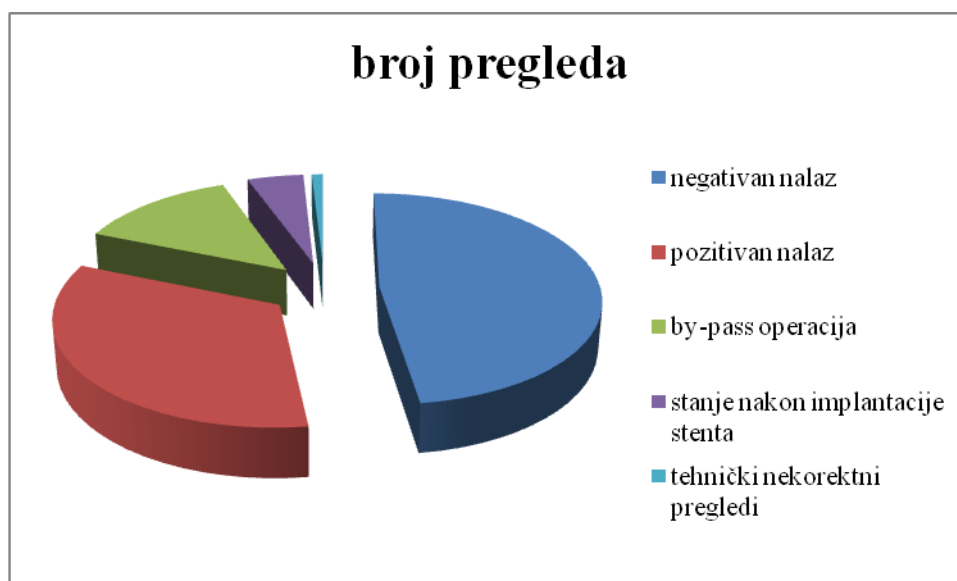


Графикон 2. Дистрибуција болесника по полу у опитом узорку

Није било статистички значајне разлике у полној дистрибуцији болесника који су упућени на МСЦТ преглед срца.

Табела 3. Опити приказ болесника према коначном налазу

Дијагноза након МСЦТ прегледа	Број прегледа	Процент
Негативан налаз	472	33,3%
Позитиван налаз	329	47,8%
<i>by-pass</i> операција	131	13,3%
Стање након имплантације стента	46	4,7%
Технички некоректни прегледи	9	0,9%



Графикон 3. Општи приказ болесника према коначном налазу

У студији су као негативни налази проглашени сви прегледи који су имали уредан ангиографски налаз на коронарним артерија, волумен калцијума по Агатстону до 50 и уредне функционалне параметре леве коморе.

Позитивним налазом проглашени су болесници код којих је волумен калцијума по Агатстону износио више од 50, постојање несигнификантних и сигнификантних лезија коронарних артерија и дифункционалне параметре испитивања.

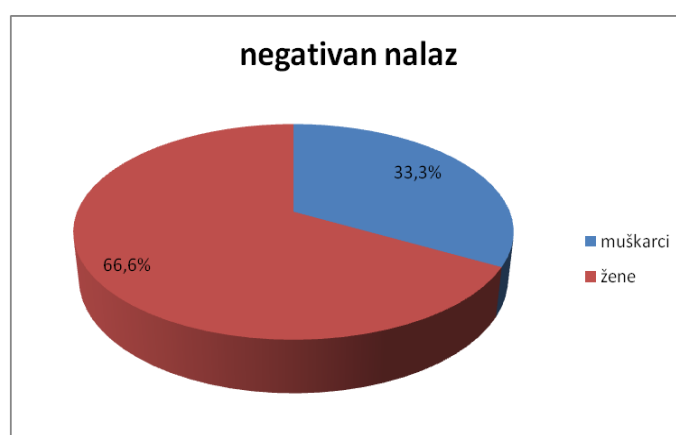
Укупан број болесника са аорткоронарним премошћавањем је било 131, тј. 13,3% од укупног броја прегледаних болесника. Код одређеног броја болесника је урађена ДСА коронарна ангиографија са катетерисањем свих исходишта графтова и мамарних артерија, код једног броја болесника је урађена некомплетна интервентно кардиолошка метода и трећа група болесника је одбила интервентно кардиолошку методу, тако да је урађен МСЦТ преглед срца.

Група болесника која је имала интервентно кардиолошку процедуру у виду перкутане транслуминалне ангиопластике (ПТА) и/или имплантацију стента је била заступљена у 4,7%.

Технички не коректним МСЦТ прегледима проглашени су они где се у току прегледа изненада појавиле вентрикуларне екстрасистоле које софтверски нису могле бити елиминисане у склопу постпроцесинга. Код два болесника су артерфакти покрета тела нарушили преглед. Болесници код којих је ЕКГ регистровао аритмију, екстензивне вентрикуларне екстрасистоле и високу фреквенцију срца преко 90 откуца ја у минути нису убрајани у технички некоректне прегледе, јер њима преглед није ни обављен.

Табела 4. Дистрибуција болесника према полу (број болесника и проценат) у односу на коначни налаз

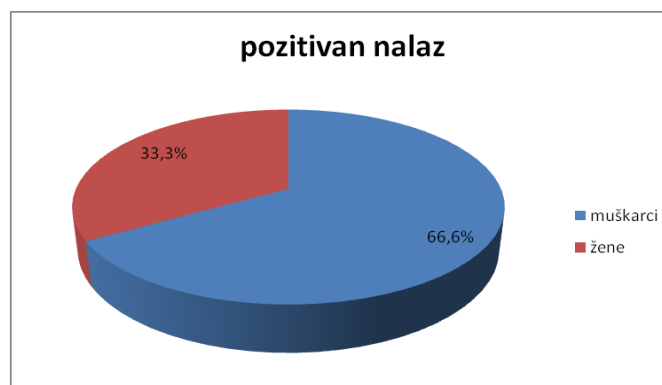
Налаз МСЦТ срца	Мушкарци		Жене	
	Број	Процент	Број	Процент
Негативан налаз	156	33,3%	316	67%
Позитиван налаз	219	66,6%	110	33%
<i>by-pass</i> операција	105	80,1%	26	19,8%
Стање након стента	11	23,9%	35	76,08%



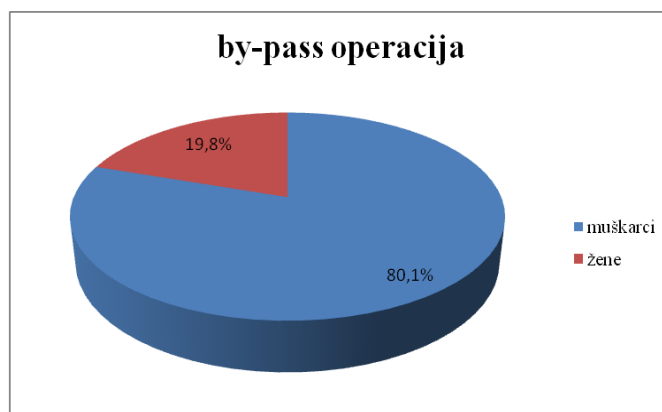
Графикон 4. Дистрибуција болесника према полу, где је евидентиран негативан налаз

У студији је запажено је да је у већем проценту 67% био заступљен женски пол код којих је регистрован негативан налаз.

Док је у групи болесника са позитивним налазом доминирао мушки пол са 66,6%.

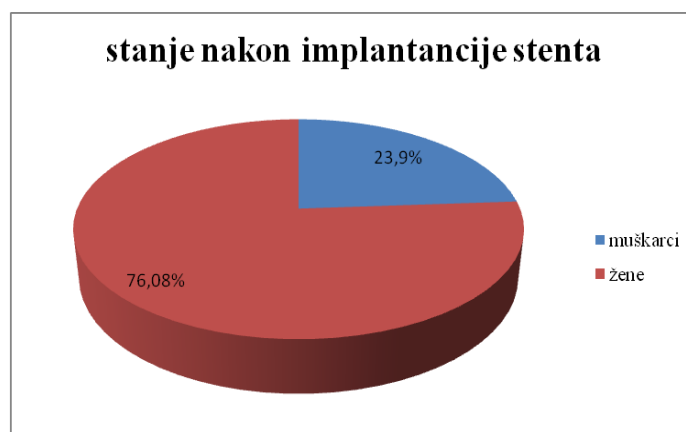


Графикон 5. Дистрибуција болесника према полу, где је евидентиран позитиван налаз



Графикон 6. Дистрибуција болесника према полу, који су имали операцију аортокоронарног премошћавања

У групи болесника који су имали операцију аорто-коронарног премошћавања је доминирала мушка популација са 80,1%. Док је у групи код којих интервентно кардиолошком методом имплантиран један или више стентова је доминирала женска популација 76,08%.



Графикон 7. Дистрибуција болесника према полу, код којих је имплантиран један или више стентова

### 6.3 КОМПАРАТИВНА СТУДИЈА ИНВАЗИВНЕ КОРОНАРНЕ АНГИОГРАФИЈЕ СА МСЦТ КОРОНАРОГРАФИЈОМ КОД БОЛЕСНИКА СА АНГИНОМ ПЕКТОРИС

Компаративном студијом која обухвата групу болесника која је упућена на МСЦТ преглед срца, урађена је и инвазивна коронарна ангиографија у временском периоду од 1 до 2 месеца. Сви болесници су упућени у Центар за радиологију под упутном дијагнозом ангина пекторис.

Овом студијом обухваћено је 78 болесника (56 мушкарца и 22 жене), година старости од 39 до 80.

Фактори ризика код ове групе пацијента су приказани у табели.

Табела 5. Карактеристике и фактори ризика групе болесника код којих је урађена компаративна студија

Карактеристике и фактори ризика	број пац.-процент
Мушкарци	56 (71,8%)
Жене	22 (28,2%)
Године	39-80 ( 61±10)
Фреквенција срца	45-85 (62±10)
Волумен калцијума по Агатстону	0-4800
<i>Diabetes mellitus</i>	10 ( 12,8%)
Хипертензија	55 (70,5%)
Дислипидемија	53 (67,9%)
Породична анамнеза	48 (61,5%)
Пушење	51 (65,4%)
Гојазност	15 (19,2%)

Компарација се састоји из три врсте анализе:

- Компарација према сегментима коронарних артерија
- Компарације према крвним судовима
- Компарације према болесницима

### 6.3.1 Компаративна анализа коронарних артерија према сегментима

Анализирано је 864 сегмента коронарних артерија, према *AHA* класификацији. Груписане су бочне гране *LAD* и *LCx* у заједничку групу. Мањи број сегмената који су обухваћени овом студијом се јавља као последица немогућности виђења артерија које су мањих дијаметра од 1,5 мм или постоји варијабилност тока коронарних артерија. Из студије су искључени болесници са фреквенцијом срца преко 90 откуцаја у минути.

У укупно 864 сегмента сензитивност износи 90% (169/186), специфичност 94% (639/678), позитивна предиктивна вредност 81% (169/208), док је негативна предиктивна вредност 97% (639/656).

Табела 6. Компаративна анализа коронарних артерија према сегментима

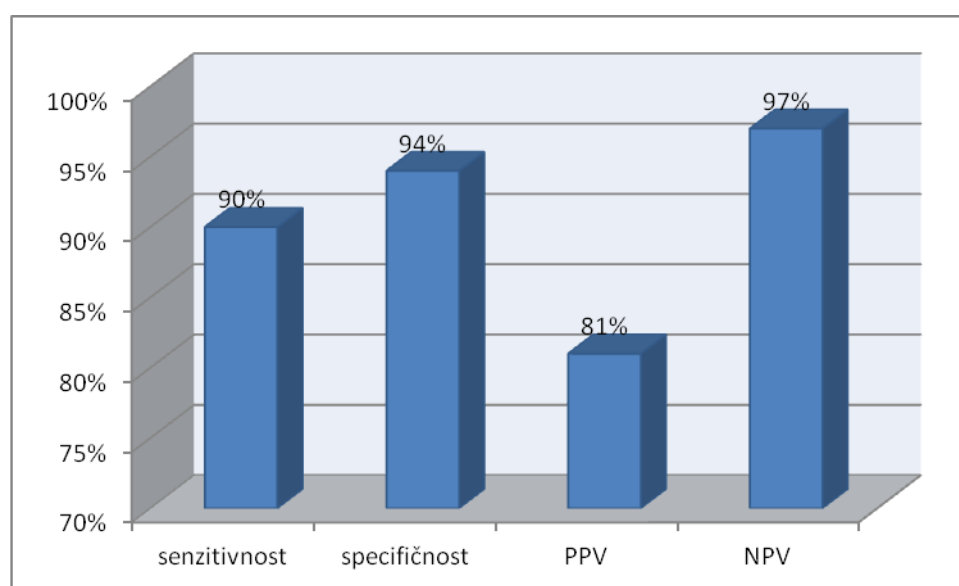
коронарни сегмент	број	SP	SN	LP	LN	сензитивност	специфичност	PPV	NPV
сви сегменти	864	169	639	39	17	169/186 (90%)	639/678 (94%)	169/208 (81%)	639/656 (97%)
LM	74	4	70	0	0	4/4 (100%)	70/70 (100%)	4/4 (100%)	70/70 (100%)
LAD	285	74	181	21	9	74/83 (89%)	181/202 (89%)	74/95 (77%)	181/190 (95%)
прох	74	30	35	5	4	30/34 (88%)	35/40 (87%)	30/35 (85%)	35/39 (89%)
mid	72	31	35	5	1	31/32 (96%)	35/40 (87%)	31/36 (86%)	35/36 (97%)
distal	70	6	58	4	2	6/8 (75%)	58/62 (93%)	6/10 (60%)	58/60 (96%)
бочне гране	69	7	53	7	2	7/9 (77%)	53/60 (88%)	7/14 (50%)	53/55(96%)
LCX	217	23	180	9	5	23/28 (82%)	180/189 (95%)	23/32 (72%)	180/185 (97%)
прох	73	10	60	2	1	10/11 (90%)	60/62 (96%)	10/12 (83%)	60/61 (98%)
mid	72	7	59	4	2	7/9 (77%)	59/63 (93%)	7/11 (63%)	59/61 (96%)
бочне гране	72	6	61	3	2	6/8 (75%)	61/64 (95%)	6/9 (66%)	61/63 (96%)
RCA	288	68	208	9	3	68/71 (95%)	208/215 (96%)	68/77 (88%)	208/211 (98%)
прох	76	31	41	4	0	31/31 (100%)	41/45 (91%)	31/35 (88%)	41/41 (100%)
sred	74	28	41	4	1	28/29 (96%)	41/45 (91%)	28/32 (87%)	41/42 (97%)
distal	70	6	62	1	1	6/7 (85%)	62/63 (98%)	6/7 (85%)	62/63 (98%)
PDA	68	3	64	0	1	3/4 (75%)	64/64 (100%)	3/3 (100%)	64/65 (98%)

**Лажно негативни резултати** – 17 сегмената коронарних артерија са дијаметар стенозом лумена која је износила од 51% до 75% нису откривене на МСЦТ прегледу. Највећи број лажно негативних резултате се приказао на *LAD*, док је нешто мањи на *LCx* и на бочним гранама *LAD* и *LCx*. Укупно четири лезије нису виђене због изразитих калцификација, док 5 сегмента није виђено због артерфакта покрета.

**Лажно позитивни резултати** – 39 сегмената некоректно класификовано као сигнификантна лезија због прецењених вредности стенозе. Двадесет сегмената имало је високу вредност калцијума где је процењена сигнификантна стеноза, док је на ДСА коронарографији евидентирано постојање несигнификантних стеноза са неправилном контуром зидова коронарних артерија.

Табела 7. Дијагностички тест са интервалом вероватноће за све сегменте коронарних артерија

Сензитивност	= 90,86 %	95% CI: 85,77 % до 94,58 %
Специфичност	= 94,25 %	95% CI: 92,22 % до 95,88 %
+LR	= 15,80	95% CI: 11,61 до 21,49
-LR	= 0,10	95% CI: 0,06 до 0,15
Преваленција болести	= 21,53 %	95% CI: 18,83 % до 24,42 %
PPV	= 81,25 %	95% CI: 75,27 % до 86,31 %
NPV	= 97,41 %	95% CI: 95,88 % до 98,48 %



Графикон 8. Дијагностички тест са интервалом вероватноће за све сегменте коронарних артерија



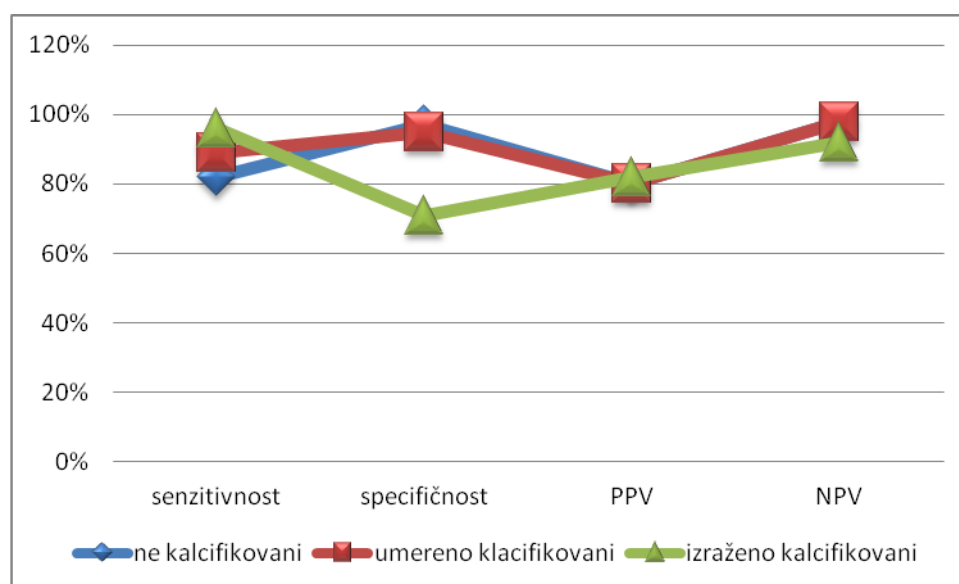
Табела 8. Процена сегмента коронарних артерија на МСЦТ прегледу, зависно од количине калцијума

Сегменти	број	SP	SN	LP	LN	сензитивност	специфичност	PPV	NPV
некалцификовани	427	37	375	9	8	82%	97%	80%	98%
умерено калцификовани	267	40	213	10	5	89%	95%	80%	98%
изражено калцификовани	170	92	51	20	4	96%	71%	82%	92%
Укупно	864	169	639	39	17				

Некалцификоване лезије – комплетно одсуство калцификата на коронарној артерији

Умерено калцификовани сегменти коронарних артерија – мала изолована, ексцентрична калцификована лезија

Изражено калцификовани сегменти коронарних артерија – велики депозити калцијума који се шире лонгитудинално дуж зида коронарне артерије, изазивајући парцијални волумен ефекат и последични артерфакт.



Графикон 9. Процена сегмента коронарних артерија на МСЦТ прегледу, зависно од количине калцијума

Сегменти коронарних артерија који су били изразити, високопроцентно калцификовани износио је 19,7% (170 од 864), умерено калцификовани сегменти коронарних артерија приказани су са 30,9% (267 од 864), док се некалцификовани сегменти јављају у 49,4% у нашој студији (427 од 864).

Процентуална вредност специфичности и негативне предиктивне вредности у значајној мери опадају са волуменом калцијума који се гомила у коронарним артеријама.

### 6.3.2 Компаративна анализа коронарних артерија према коронарним артеријама

Сензитивност према коронарној артерији са или без стенозе износи 88%, специфичност 97%, позитивна предиктивна вредност 87%, док је негативна предиктивна вредност 98%.

Лажно негативни резултати добијени су највише на *LAD* (бочне гране *LAD*, *D1* и *D2*) и на *LCx* (бочне гране и дистални део ове артерије).

Лажно позитивни резултати добијени су доминантно на *LAD*, затим *LCx* и на крају на *RCA* као поледица прецењених вредности стенозе.

Табела 9. Компаративна студија коронарних артерија са калцификованим лезијама на МСЦТ прегледу

	број	SP	SN	LP	LN	Сензитивност	Специфичност	PPV	NPV
<b>LM</b>	74	4	70	0	0	4/4 100%	70/70 100%	4/4 100%	70/70 100%
<b>LAD</b>	78	15	56	4	3	15/18 83%	56/60 93%	15/19 79%	56/59 95%
<b>LCx</b>	78	12	60	3	2	12/14 92%	60/63 86%	12/15 80%	60/62 97%
<b>RCA</b>	78	14	61	2	1	14/15 80%	61/62 98%	14/16 87%	61/62 98%
<b>укупно</b>	78	45	247	9	6	45/51 88 %	247/256 97%	45/54 83%	247/253 98%

Табела 10. Компаративна студија LM: приказ односа веродостојности позитивног и веродостојности негативног теста као и интервал поверења

Сензитивност	= 100,00 %	95% CI: 40,23 % до 100,00 %
Специфичност	= 100,00 %	95% CI: 94,82 % до 100,00 %
-LR	= 0,00	
Преваленција болести	= 5,41 %	95% CI: 1,53 % до 13,28 %
PPV	= 100,00 %	95% CI: 40,23 % до 100,00 %
NPV	= 100,00 %	95% CI: 94,82 % до 100,00 %

Табела 11. Компаративна студија LAD: приказ односа веродостојности позитивног и веродостојности негативног теста као и интервал поверења

Сензитивност	= 83,33 %	95% CI: 58,56 % до 96,23 %
Специфичност	= 93,33 %	95% CI: 83,79 % до 98,11 %
LR	= 12,50	95% CI: 4,74 до 32,94
-LR	= 0,18	95% CI: 0,06 до 0,50
Преваленција болести	= 23,08 %	95% CI: 14,29 % до 34,00 %
PPV	= 78,95 %	95% CI: 54,43 % до 93,82 %
NPV	= 94,92 %	95% CI: 85,83 % до 98,88 %

Табела 12. Компаративна студија LCx: приказ односа веродостојности позитивног и веродостојности негативног теста као и интервал поверења

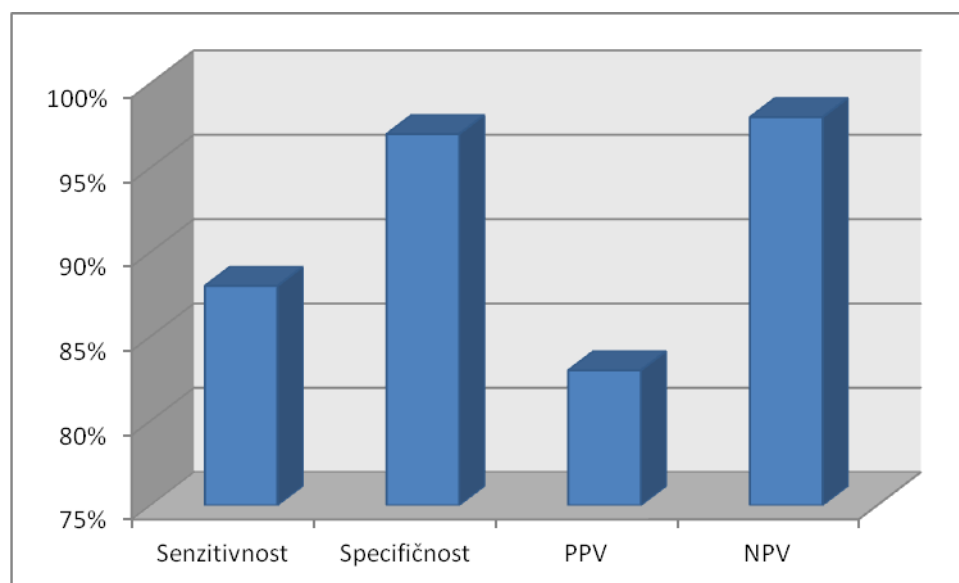
Сензитивност	= 85,71%	95% CI: 57,16% до 97,80%
Специфичност	= 95,24%	95% CI: 86,69% до 98,95%
LR	= 18,00	95% CI: 5,84 до 55,44
-LR	= 0,15	95% CI: 0,04 до 0,54
Преваленција болести	= 18,18%	95% CI: 10,32% до 28,62%
PPV	= 80,00%	95% CI: 51,91% до 95,43%
NPV	= 96,77%	95% CI: 88,80% до 99,51%

Табела 13. Компаративна студија RCA: приказ односа веродостојности позитивног и веродостојности негативног теста као и интервал поверења

Сензитивност	= 93,33%	95% CI: 67,98% до 98,89%
Специфичност	= 96,83%	95% CI: 88,98% до 99,52%
+ LR	= 29,40	95% CI: 7,47 до 115,75
-LR	= 0,07	95% CI: 0,01 до 0,46
Преваленција болести	= 19,23%	95% CI: 11,19% до 29,73%
PPV	= 87,50 %	95% CI: 61,62% до 98,08%
NPV	= 98,39 % (*)	95% CI: 91,30% до 99,73%

Табела 14. Компаративна студија свих коронарних артерија: приказ односа веродостојности позитивног и веродостојности негативног теста као и интервал поверења

Сензитивност	= 88,24%	95% CI: 76,12% до 95,53%
Специфичност	= 96,48%	95% CI: 93,43% до 98,38%
LR	= 25,10	95% CI: 13,11 до 48,05
-LR	= 0,12	95% CI: 0,06 до 0,26
Преваленција болести	= 16,61 %	95% CI: 12,63% до 21,26%
PPV	= 83,33 %	95% CI: 70,70% до 92,07%
NPV	= 97,63 %	95% CI: 94,91% до 99,12 %

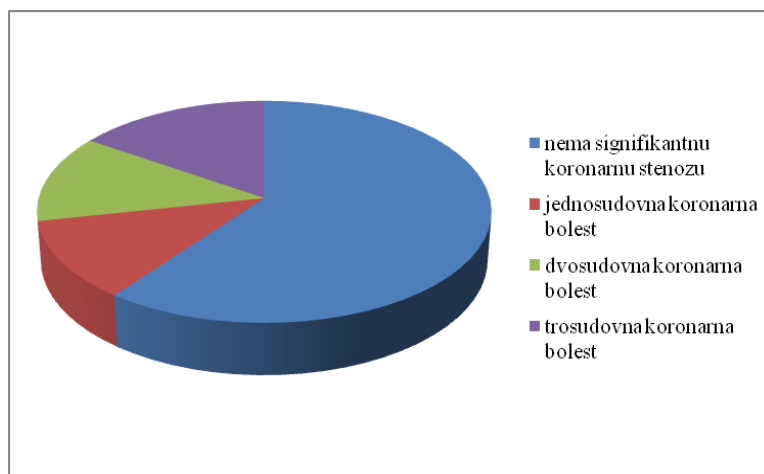


Графикон 10. Укупна дијагностичка вредност према коронарним крвним судовима

### 6.3.3 Компаративна анализа коронарних артерија према болесницима

ДСА коронарографија идентификовала је тридесет и једног пацијента са више од једне сигнификантне лезије. 60,2% (47 болесника) било је без сигнификакне лезије.

Сигнификантну лезију на једном коронарном крвном суду имало је 11,5% (9 болесника), сигнификантну лезију на два коронарна крва суда имало је 12,8% (10 болесника), и на три крвна суда 15,5% (12 болесника).



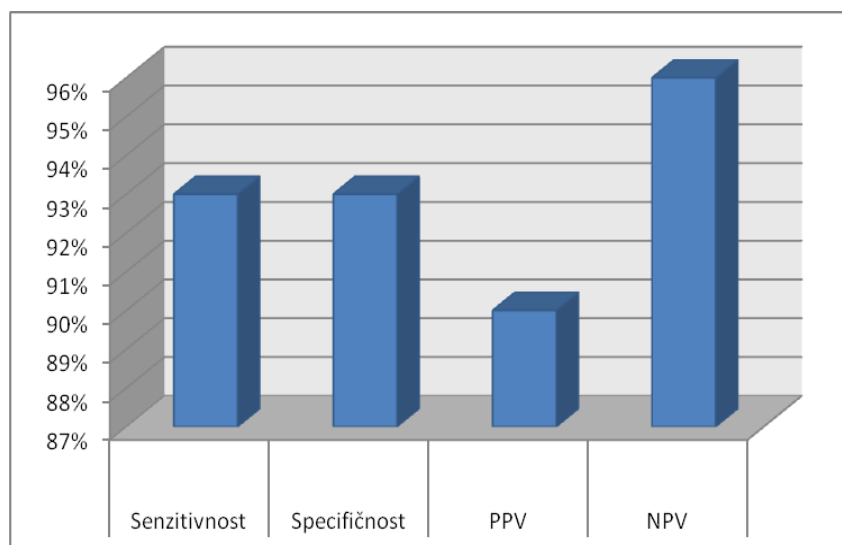
Графикон 11. Заступљеност коронарне болести у нашем узорку

Табела 15. Дијагностички тест велидности МСЦТ коронарографије према броју пацијената

	SP	SN	LP	LN	Сензитивност	Специфичност	PPV	NPV
<b>Болесници</b>	29	44	3	2	29/31 93%	44/47 93%	29/32 90%	44/46 96%

Табела 16. Тест корелације код укупног броја болесника

Сензитивност	= 93,55%	95% CI: 78,54% до 99,02%
Специфичност	= 93,62%	95% CI: 82,44% до 98,59%
LR	= 14,66	95% CI: 4,88 до 43,98
-LR	= 0,07	95% CI: 0,02 до 0,26
Преваленција болести	= 39,74%	95% CI: 28,83% до 51,46%
PPV	= 90,62%	95% CI: 74,95% до 97,91%
NPV	= 95,65%	95% CI: 85,13% до 99,34%

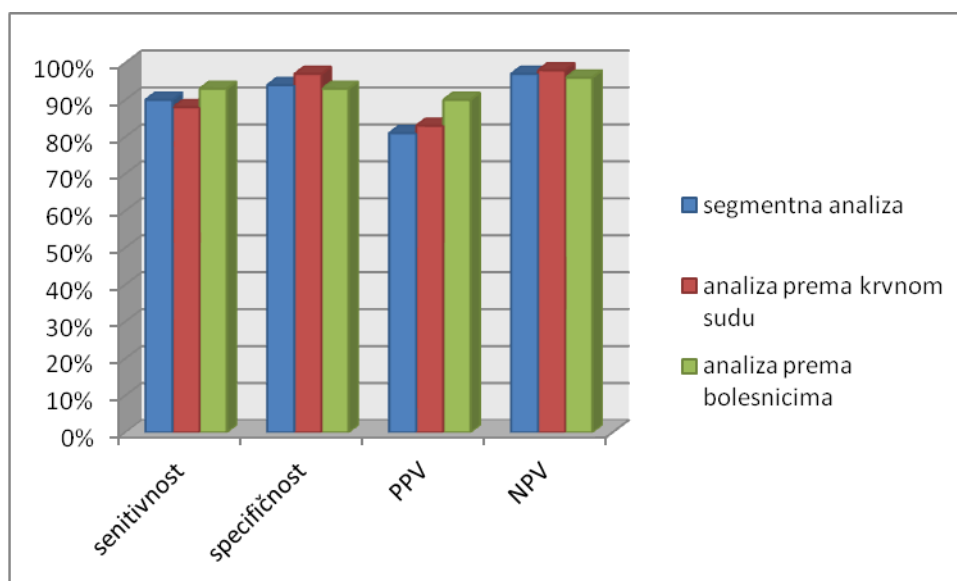


Графикон 12. Корелација код болесника са позитивним налазом

Лажно позитивни налаз код једног болесника је прецењена вредност стенозе на *LCx* која је проглашена сигнификантном, а код два болесника калцификоване лезије на коронарним артеријама су онемогућиле правилну процену стенозе. Код два болесника налаз проглашен нормалним, а откривене су лезије на *D1* и *LCx*.

Табела 17. Дијагностички тест сагледан према сегментној анализи, анализи према крвним судовима и анализи према болесницима

	сегментна анализа	анализа према крвном суду	анализа према болесницима
<b>сензитивност</b>	90%	88%	93%
<b>специфичност</b>	94%	97%	93%
<b>PPV</b>	81%	83%	90%
<b>NPV</b>	97%	98%	96%



Графикон 13. Дијагностички тест сагледан према сегментној анализи, анализи према крвним судовима и анализи према болесницима

#### 6.4 КОМПАРАТИВНА СТУДИЈА ИНВАЗИВНЕ КОРОНАРНЕ АНГИОГРАФИЈЕ СА МСЦТ КОРОНАРОГРАФИЈОМ КОД СТЕНТИРАНИХ БОЛЕСНИКА

Болесницима код којих је рађена интервентно кардиолошка процедура у поступку контролног праћења неопходно је урадити контролни МСЦТ срца или контролну ДСА коронарографију.

Предности МСЦТ срца су неинвазивност ове методе и могућност компетног сагледавања срчаног мишића посебно у ситуацијама где је болесник претходно имао инфаркт миокарда.

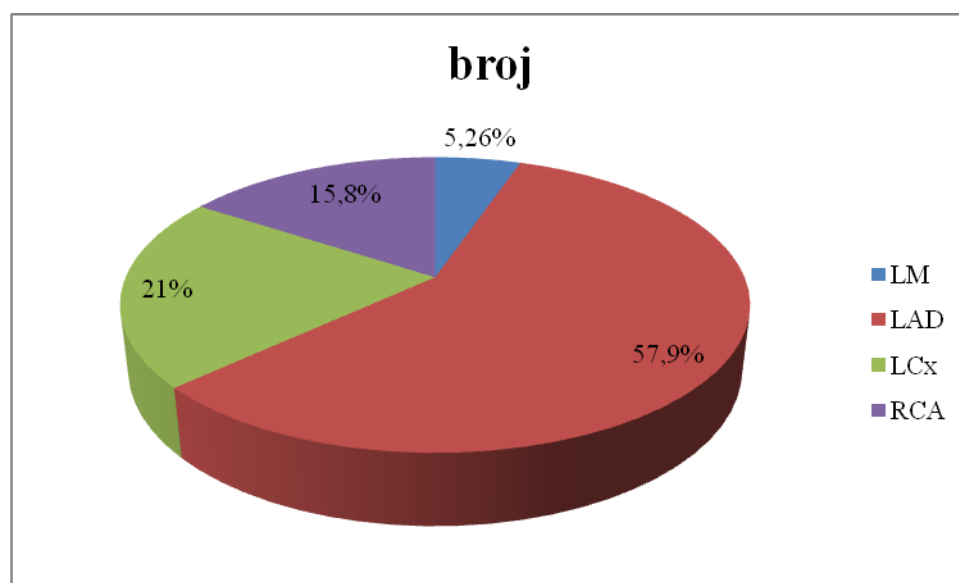
Ограничавајуће могућности ове методе су свакако немогућност сагледавања протока контрастне крви кроз све врсте стента.

У нашој студији обухваћено је 30 болесника са стентираном једном или више коронарних артерија. Укупан број пласираних стентова износи 38. Однос мушког и женског пола је 10 мушкараца и 20 жена (средња вредност година  $56 \pm 5$ ).

Доминантно је пласиран стент у *LAD* 22 (57,9%), *LCx* 8 (21%), *RCA* 6 (15,8%) и у *LM* 2 болесника (5,26%).

Табела 18. Дистрибуција имплантираних стентова према коронарним артеријама

болесници	број	процент
<b>LM</b>	2	5,26%
<b>LAD</b>	22	57,9%
<b>LCx</b>	8	21,0%
<b>RCA</b>	6	15,8%



Графикон 14. Графички приказ дистрибуције имплантираних стентова према коронарним артеријама

Коректна интерпретација интралуминалног протока била је могућа код стентова нове генерације „*drug eluting stents*“ код којих је структура импланта мањих димензија од 140µм.

Квалитет интерпретације је директно био у зависности од врсте стента, дебљине структуре од које је направљен и материјала израде.

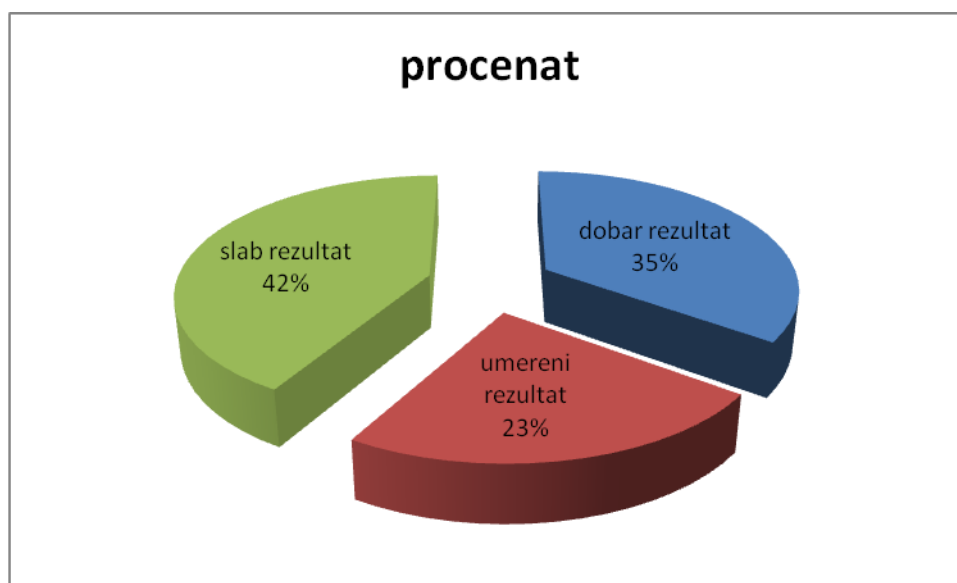
Резултати који су проистекли узимајући у обзир ове захтеве и расположивост различитих врста импланата у нашој установи резултирали се следећим подацима.

Интерпретација на МСЦТ прегледу класификована као добра је била присутна у 13 болесника (34,2%), као умерено детектабилана код 9 болесника (23,7%) и слабог квалитета – недетектабилна код 16 болесника (42,0%).



Табела 19. Вредности које категоришу квалитет резултата

Болесници	Број	Процент
добар резултат	13	34,2%
умерени резултат	9	23,7%
слаб резултат	16	42,0%



Графикон 15. Вредности које категоришу квалитет резултата

Слаб резултат приликом интерпретације коронарних артерија објашњава се артефактима приликом приказа услед високих дензиметриских вредности стента које парцијалним волумен ефектом делимично маскирају лумен артерије, а тиме и субинтималну хиперплазију и рестенозу ако је присутна.

Стентови нове генерације „drug elutig“ стентови као што је *XienceV stent* омогућавају јасно виђење интралуминално.

## 6.5 КОМПАРАТИВНА СТУДИЈА ИНВАЗИВНЕ КОРОНАРНЕ АНГИОГРАФИЈЕ СА МСЦТ КОРОНАРОГРАФИЈОМ КОД БОЛЕСНИКА НАКОН ОПЕРАЦИЈЕ *BY-PASS* -а

Након аортокоронарне реваскуларизације могу се поново јавити симптоми болести – ангинозне тегобе, који захтевају дијагностичко испитивање болесника. Ово испитивања обухвата класичне кардиолошке неинвазивне дијагностичке тестове, инвазивну ДСА коронарографију и радиолошку методу испитивања срца на вишередној компјутеризованој томографији. Две последње поменуте методе су валидне у изјашњавању проходности графта и њихових спојева са нативним коронарним артеријама и аортом (у случају венских графтова). Симптоми након операције се могу јавити као последица оклузије графта, стенозе на месту инсерције графта са коронарним крвним судом и као последица новонасталих лезија на коронарним крвним судовима и графтовима.

Компаративна студија урађена је код 52 болесника (41 мушкарац и 11 жена) старости од 44-80 година ( $66,6 \pm 13,2$  године).

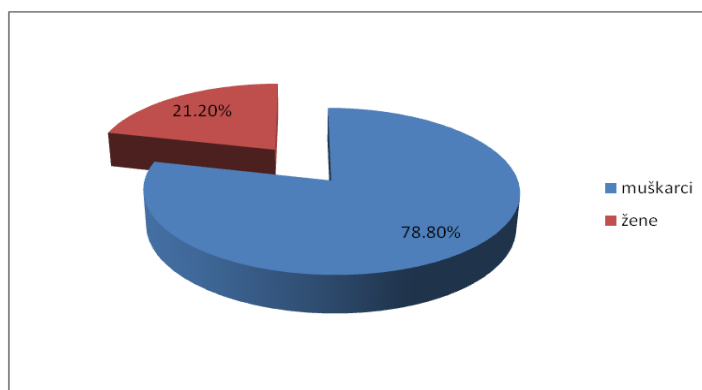
На трајној терапији  $\beta$ -блокаторима је било 47 болесника (90%).

Поље скенирања код болесника након ове операције протоколарно захтева већи *FOV (field of view)* и обухвата приказ лука аорте са исходиштима мамарних артерија до зоне испод купола дијафрагме. Количина контраста која се апликује приликом ове врсте прегледа износи 100-120 мл са брзином протока од 4-5 мл/секунди.

Након реконструкције слике на радној станици прво се сагледава које су врсте аортокоронарног премошћавања, у *VR (volume rendering)* техници. МПР реконструкције су важне за откривање могуће лезије и њихово класификовање као сигнификантне (преко 50% редукције дијаметра лумена) и као несигнификантне (мање од 50%). Приликом анализе нативних коронарних артерија користи се сегментна подела према *АНА* класификацији. Нативни сегменти су такође класификовани као графтирани и неграфтирани сегменти.

Табела 20. Дистрибуција болесника са КАБГ по полу

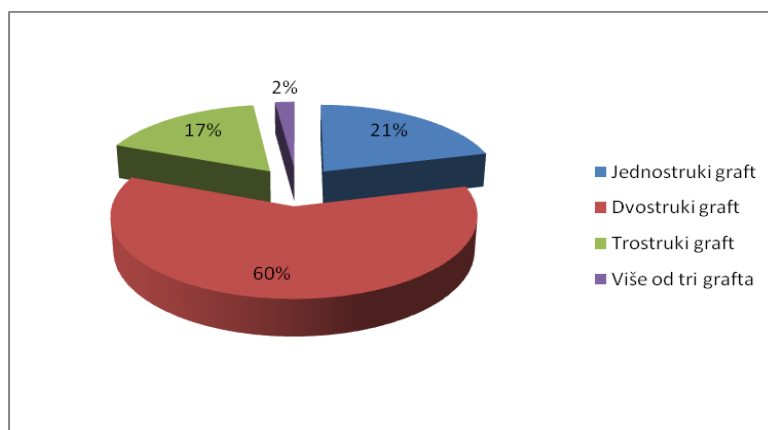
Пол	Број	Процент
мушкарци	41	78,8%
жене	11	21,2%



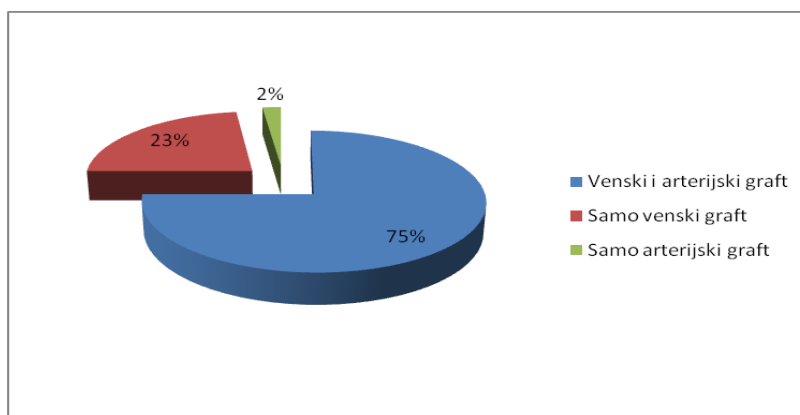
Графикон 16. Дистрибуција болесника са АКБГ по полу

Табела 21. Број и проценат болесника са графт анатомијом, као и однос венских и артеријских графтова

Графт анатомија према броју болесника	Број	Процент
Једноструки графт	11	21%
Двоструки графт	31	60%
Троструки графт	9	17%
Више од три графта	1	2%
Венски и артеријски графт	39	75%
Само венски графт	12	23%
Само артеријски графт	1	2%



Графикон 17. Број АК бy-pass графтова у односу на број болесника

Графикон 18. Врсте АК *bypass* графтова у односу на број болесника

Педесет и један (98%, 51/52) болесник је имао венски графт, само је у једном случају био обострано постављен артеријски графто (РИМА и ЛИМА графт).

Укупни број графтова износио је 104 код 52 болесника. Оклузија венских графтова је евидентирана у 38 приказа (36,53%). Сви артеријски графтови били су проходни.

Табела 22. Дијагностички тест валидности *bypass* графтова и њихових дисталних протока

	број	SP	SN	LP	LN	сензитивност	специфичност	PPV	NPV
<b>графтови</b>	104	38	66	0	0	38/38 100%	66/66 100%	38/38 100%	66/66 100%
<b>дистални проток</b>	66	6	59	0	1	6/7 86%	59/59 100%	6/6 100%	59/60 98%

Табела 23. Компаративна студија *bypass* графтова и дисталног протока, приказ односа веродостојности позитивног и веродостојности негативног теста као и интервал поверења

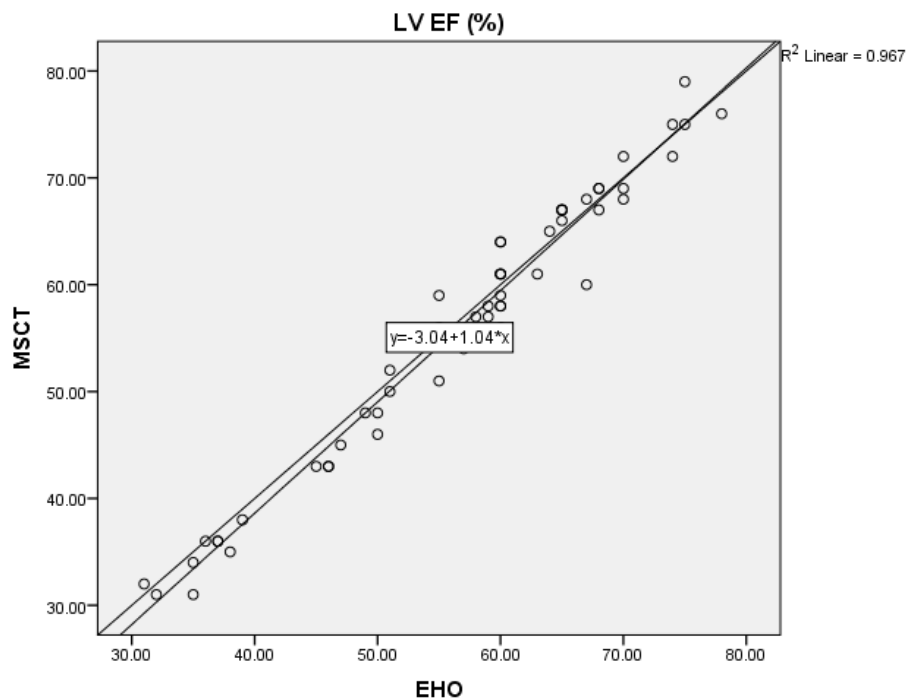
Сензитивност	= 100,00%	95% CI: 90,66% до 100,00%
Специфичност	= 100,00%	95% CI: 94,51% до 100,00%
- LR	= 0,00	
Преваленција болести	= 36,54%	95% CI: 27,31% до 46,55%
PPV	= 100,00%	95% CI: 90,66% до 100,00%
NPV	= 100,00%	95% CI: 94,51% до 100,00%

### 6.6.1 Анализа корелације функције леве коморе на МСЦТ и ехосонографском прегледу код болесника са доказаном коронарном болешћу

Корелационом и регресионом анализом упоређене су вредности ејекционе фракције (ЕФ) леве коморе обрачунате на вишередној компјутеризованој томографији и ехосонографском прегледу срца код болесника са доказаном коронарном болешћу.

Анализиран је узорак од 60 болесника код којих је доказана коронарна болест. Средња вредност ЕФ леве коморе са стандардном девијацијом на МСЦТ прегледу износила је  $56,02 \pm 12,4$ , док је ехотомографском прегледу износила  $56,7 \pm 11,7$ .

*Pearsonov* тест корелације износи 0,98, што указује да нема значајног одступања ова два модалитета.



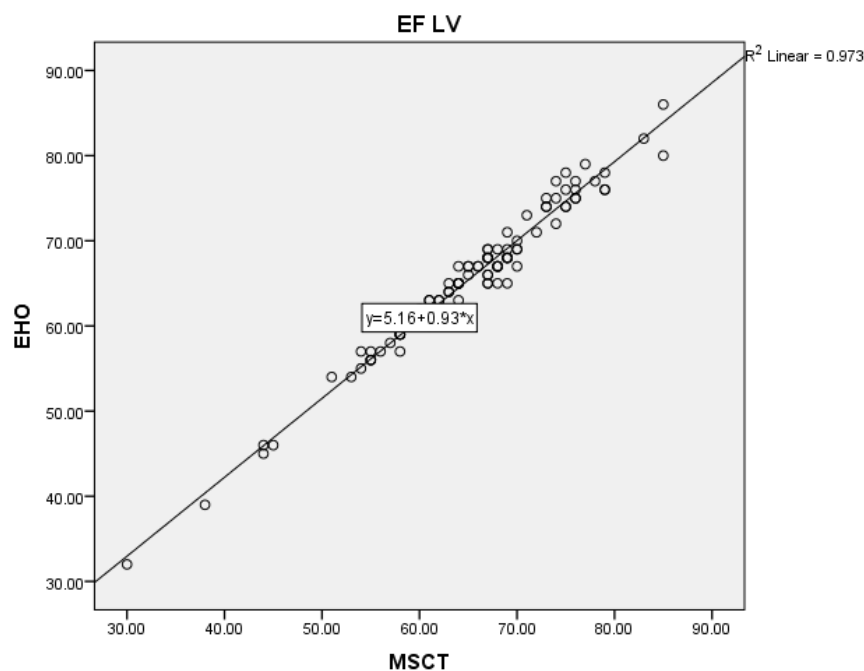
Графикон 19. Пеарсонов тест корелације указује да нема значајног одступања у мерењу ЕФ леве коморе на МСЦТ прегледу и 2Д ехосонографији код болесника са доказаном коронарном болешћу

### 6.6.2 Анализа корелације функције леве коморе на МСЦТ и ехосонографском прегледу код болесника са уредним налазом

Корелационом и регресионом анализом упоређене су вредности ејекционе фракције леве коморе обрачунате на вишередној компјутеризованој томографији и ехосонографском прегледу срца код болесника са уредним налазом на коронарним артеријама.

Анализиран је узорак од 100 болесника код којих је доказан уредан налаз на коронарним артеријама. Средња вредност ЕФ леве коморе са стандардном девијацијом на МСЦТ прегледу износила је  $65,2 \pm 9,3$ , док је ехотомографском прегледу износила  $65,6 \pm 8,9$ .

*Pearsonov* тест корелације износи 0,986, што указује да нема значајног одступања ова два модалитета.



Графикон 20. Пеарсонов тест корелације указује да нема значајног одступања у мерењу ЕФ леве коморе на МСЦТ прегледу и 2Д ехосонографији код болесника са уредним налазом на коронарним артеријама

## 6.7 АНАЛИЗА КОРОНАРНИХ АНОМАЛИЈА

Анализа коронарних артерија сагледана је према класификацији Ангелинија која је објављена 1999. године и до сада представља најдетаљнију класификацију ових аномалија.

Узорак болесника који је сагледан на постојање коронарних аномалија је био 1562 болесника (проширена студија на петогодишњи период). Од тог броја откривене су аномалије коронарних крвних судова код 45 болесника (2,88%). Приказ појединих група коронарних аномалија приказан је у табели.

Табела 24. Типови коронарних аномалија откривени у узорку наше популације у петогодишњем периоду.

Тип аномалије	Број пацијената	Инциденција (%)	Аномалије (%)
Одсуство главног стабла ЛКА	12	0,77	26,7
<i>Bridging</i>	10	0,64	22,22
високи "take-off"	7	0,45	15,55
<i>RCA</i> из <i>LCS</i>	5	0,32	11,11
ниски "take-off"	3	0,19	6,66
Анеуризме коронарних артерија	2	0,13	4,44
<i>LM</i> из <i>NCS</i>	2	0,13	4,44
Фистуле коронарних артерија	2	0,13	4,44
Једна коронарна артерија	2	0,13	4,44
укупно	45	2,88	

Коронарна аномалија која је била најзаступљенија у нашој студији је одсуство главног стабла леве коронарне артерије са одвојеним исходиштима леве десцендентне артерије (*LAD*) и леве циркумфлексне артерије (*LCx*) из левог коронарног синуса (ЛКС). Пронађена је код 12 болесника (учесталост од 0,77% у укупној популацији, односно 26,7% од свих коронарних аномалија). У нашој студији аномалије исходишта коронарних артерија ван нормалног коронарног синуса, манифестовале су се као аномално исходиште десне коронарне артерије (*RCA*) из левог коронарног синуса код 5 пацијента (0,32%) и леве коронарне артерије из не-коронарног синуса у два болесника

(0,13%). Мишићни мост је откривен код 10 болесника, 0,64% и то на левој десцендној артерији. Коронарна фистула је дијагностикована код два пацијента где је постојала комуникација између плућне артерије и леве десцендне артерије.





# 7. ДИСКУСИЈА

## 7.1 УРОЂЕНЕ АНОМАЛИЈЕ КОРОНАРНИХ АРТЕРИЈА (УАКА)

Аномалије коронарних артерија дефинишу се као абнормалност исходшта, правца и рачвања коронарних артерија. Ова дефиниција аномалија коронарних артерија је некомплетна, као што и још увек не постоје препоруке за дијагностику и лечење. Највећа препрека у решавању овог проблема је велика шароликост клиничке презентације (од потпуно немих до оних које могу да доведу до напрасне срчане смрти), као и непотпуно размевање патофизиологије ових поремећаја.

Довољно је да се запитамо да ли анатомска варијација која не узрокује никакав функционални поремећај, а која се виђа веома ретко, каква је, на пример, одвојено исходиште циркумфлексне гране леве коронарне артерије од *LAD*, заслужује да се класификује као коронарна аномалија или не.

Данас се најчешће прихвата став Ангелинија да се „нормалном може сматрати свака варијација коронарних артерија која има учесталост  $>1\%$  у општој популацији“ (53-55).

Раније су се УАКА делиле на минор и мајор, зависно од тога да ли могу или не да изазову релевантне клиничке последице. Међутим, како су сазнања о патофизиологији и клиничким последицама одређене аномалије често недовољна, ова класификација је напуштена, а све више се користи Ангелинијева класификација (табела 25) која се заснива на анатомским параметрима (број, локализација и величина остијума артерије, угао под којим се оне одвајају, величина артерије, њихов ток у проксималном и медијалном сегменту, гранање и завршетак).

Дилеме постоје и када је у питању учесталост УАКА.

Оне се јављају ређе од урођених срчаних мана, око 1% од укупне популације (56-61).

Највећа студија о учесталости УАКА је са Института за патологију Америчких оружаних снага (62). У овој студији од 6,3 милиона регрута који су били изложени напорним војним тренинзима у периоду од осам недеља, истраживачи су издвојили 277 смртних случајева који нису били последица трауме. Њих 64 од 277 односило се на срчане смрти, а једина УАКА која је изазвала смртни исход, било је аномално исходиште леве коронарне артерије у 21 од 64 случаја (33%). То је била прва велика студија у којој су околности умирања биле познате (напрасна смрт након великог

физичког напора). Сви узроци смрти су потврђени обдукцијом. Пре ступања у војну службу сви регрути су били подвргнути рутинском прегледу. Сумња на постојање болести није утврђена ни код једног. Ова студија је потенцирала велики значај екстремног физичког напора као узрока смрти код носиоца УАКА.

### 7.1.1 Дијагноза коронарних аномалија

Инвазивна коронарна ангиографија се традиционално употребљавала за дијагностиковање коронарних аномалија (63,64).

Међутим, некада може бити веома тешко видети правац и ток коронарне артерије, нарочито кад пролази између аорте и плућног стабла, захтевајући при томе специфичне пројекције и вешту интерпретацију. Тродимензионалне реконструкције на МСЦТ-у коронарних крвних судова значајно олакшавају визуелизацију ових аномалија.

### 7.2.2 Малигне коронарне аномалије – аномално исходиште коронарних артерија из супротног коронарног синуса (АИКАСС)

Изненадна срчана смрт је честа код две аномалије коронарних артерија:

1. *LM* и *RCA* потичу из десног аортног синуса, са аномалним током леве коронарне артерије између аорте и плућног стабла.

2. *LM* и *RCA* потичу из левог аортног синуса, са аномалним током десне коронарне артерије између аорте и плућног стабла.

Овакав положај коронарне артерије доводи до опасности да она буде укљештена „у маказице“ између аорте и плућне артерије, нарочито после физичког напора. Међутим то није једини разлог исхемије у напору код ових болесника. Ангелини и сарадници показали су помоћу ИВУС-а да је проксимални интрамурални део артерије често мањег обима него обим дисталног екстрамуралног дела. Степен ове хипоплазије може се мерити тзв. индексом хипоплазије (однос обима интрамуралног и екстрамуралног сегмента артерије). Вероватни узрок хипоплазије је тај што интрамурални део артерије не може да расте нормално ни интраутерино, ни после рођења. Исхемији даље доприноси и латерална компресија интрамуралног сегмента артерије. Наиме, лумен овог дела артерије најчешће није циркуларан, него елипсаст. Степен ове асиметрије може да се мери тзв. индексом асиметрије (однос најмањег и

највећег дијаметра на попречном пресеку добијеном ИВУС-ом). Погоршању протока доприноси и дужина овог хипопластичног, латерално компримованог сегмента, која је најчешће од 5 до 15 мм. На степен смањења протока утиче и десензибилност аорте (степен повећања површине попречног пресека аорте за одређени ниво пораста притиска) који зависи од анатомско-хистолошких карактеристика зида аорте, а оне се током живота мењају (53).

Летални исход је могућ и код болесника са аномалним исходиштем десне коронарне артерије из левог коронарног синуса. За сада још нема студија које би квантификовале колики је ризик у обе ситуације. Предиспонирајући фактори за напрасну смрт су базални степен сужења интрамуралног дела артерије, степен његове додатне компресије и величина територије миокарда који је угрожен исхемијом (65).

Наравно, напрасна срчана смрт није једина клиничка манифестација аномалије. Ови болесници могу да се жале на ангинозне тегобе, диспнеју, палпитације, вртоглавице и синкопе (54). Код младих носилаца аномалије најчешћи симптом је напрасна смрт за време екстремног физичког напора, а код старијих су чешћи преостали наведени симптоми, често паралелно са појавом хипертензије (53). Описан је и случај спољне компресије интрамуралног сегмента ектопичне коронарне артерије прстеном протезе за време замене аортне валвуле (66).

### 7.2.3 Дијагноза и лечење АИКАСС

Нажалост, ниједна институција нити група истраживача није сакупила довољно велики број случајева да би могла поуздано да одреди природни ток и прогнозу ове болести, што је и разлог тешкоћа у окривању ових аномалија. За већину коронарних аномалија основни клинички приступ при раду ДСА ангиографије би био: „не претерујте у настојањима да нађете безазлене аномалије, али будите увек приправни да на време препознате оне које би могле да имају фаталне последице ако их случајно откријете на коронарној ангиографији“.

За спортисте који се излажу екстремном физичком напору неопходно је успоставити одговарајући *screening* протоколе (53).

МСЦТ као неинвазивна метода веома лако открива исходишта коронарних артерија и њихов ток и супериорнија је у односу на класичну коронарну ангиографију која је важила за златни стандард (67).

Лечење АИКАСС је могуће на три начина: медикаментозно, коронарна ангиопластика и хирушка корекција мане.

#### 7.2.4 Бенигне коронарне аномалије

Већи број коронарних аномалија спада у категорију бенигну аномалију. Најчешће се јавља аномалија где *LCx* и *RCA* имају исходиште у десном аортном синусу. Ова аномалија не може да изазове теже последице по здравље, али је важно нотирати због евентуалне кардиохирушке интервенције.

Миокардни мост (ММ), познатији под англосаксонским именом *bridge*, дефинише се као део епикардних коронарних артерија који пролази интрамурално, испод снопа мишићних влакана коморе (68).

Иако су га патолози описали пре више од 200 година, клинички интерес је пробуђен 70-их година прошлог века сазнањем да постоји веза између ММ и инфаркта миокарда (69).

Учесталост ММ је већа у патолошким (и до 85%) него у ангиографским студијама (до 5%) (70).

Мана се често не препознаје за живота. Ако се дијагностикује на ДСА коронарној ангиографији обично се види "милкинг" ефекат и систолно сужавање лумена артерије које нестаје у дијастоли. У последње време све се више публикују подаци да МСЦТ може поуздано да дијагностикује ову аномалију, а њена учесталост у студијама са МСЦТ-ом се приближава оној из патолошких студија (70).

Најчешће је захваћен медијални сегмент *LAD*, али могу да буду захваћене и дијагоналне гране, obtuzne гране, *LCx* или маргиналне гране десне коронарне артерије. ММ се не могу уочити на стаблу *LCx* и на *RCA* пре крукса, јер се ови сегменти коронарне циркулације налазе у коронарном каналу (*sulcus coronarius*) где нема мишићних влакана. Патолози деле ММ на површне и дубоке, зависно од тога колико су дубоко артерије потонуле у мишић комора (71).

Карактеришу се систолном компресијом дела артерије који се налази испод мишићног снопа. Иако је мана често асимптоматска, описиване су у литератури следеће компликације: исхемија и акутни коронарни синдром, аритмије (укључујући суправентрикуларне и вентрикуларне тахикардије), напором изазван

атриовентрикуларни блок, пролазна дисфункција леве коморе, напрасна срчана смрт и рана смрт након трансплантације срца (67).

Нормално се само око 15% коронарног протока дешава током систоле. Тахикардија може да потенцира исхемију код особа са ММ тако што скраћује трајање дијастоле.

Атеросклероза, уколико је има, најчешће се ствара у сегменту коронарне артерије испред *bridge*-а, а сегмент артерије којег у систоли гуши мишићни мост обично је поштеђен од атеросклерозе. Сматра се да је то последица ниског *shear* стреса (стреса навлачења) у проксималном сегменту артерије и великог *shear* стреса у делу артерије испод *bridge*-а (68).

Златни стандард за дијагностиковање *bridge*-а је још увек коронарна ангиографија, мада она не омогућава процену његовог функционалног значаја. ИВУС-ом се показује патогномичан знак полумесеца (69,70). МСЦТ се све више приказује као идеална метода за дијагностику мишићних мостова. Учесталост ове аномалије у МСЦТ серијама је приближна оној из патолошких испитивања, а метод може врло поуздано да одреди да ли је реч о површном или дубоком мишићном мосту (72).

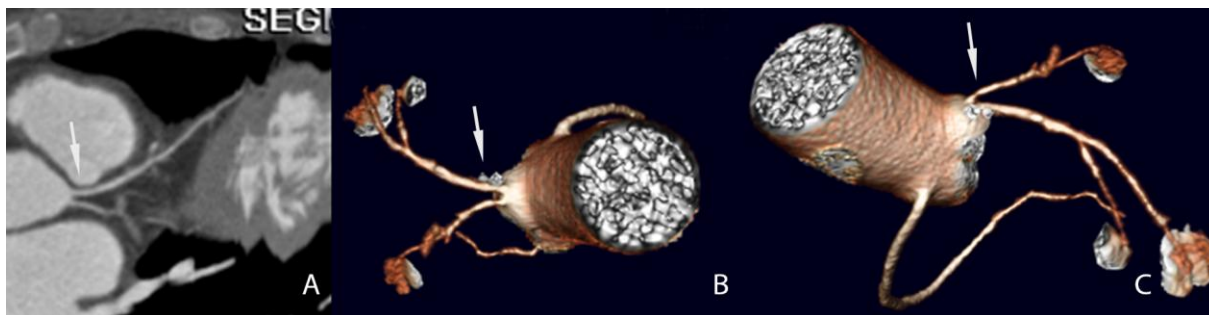
Код особа са симптомима, лечење има утицај на побољшање квалитета живота, али нема сигурних доказа да терапија утиче на преживљавање и морбидитет. На располагању су три опције лечења: медикаментна терапија, хирушка миотомија и/или *by-pass* операција и уградња стентова. Лекови су прва опција у лечењу, начешће се дају негативни инотропни и-или негативни хронотропни лекови,  $\beta$ -блокатори и калцијумски антагонисти. Код тегаба отпорних на медикаментну терапију, хирушка миотомија најчешће доводи до нестанка исхемије. Миотомија може да се изведе и минимално инвазивним путем. Код дубоких *bridge*-ва повећан је ризик од акциденталног отварања десне коморе приликом миотомије. Средином прошле деценије било је покушаја да се стентовима отклоне тегобе болесника са ММ. И поред одличних непосредних резултата, метода није нашла чвршће утемељење због реалативно велике учесталости реинтервенција условљених инстенст рестенозом, која се кретала и до 50%. Зато хирушко лечење треба да буде резервисано само за болеснике са тешком ангином и доказима да постоји клинички релевантна исхемија миокарда (69). Прогноза болести је углавном добра, али су и овде потребне веће мултицентричне базе података да би се дошло до тачнијих података.

Табела 25. Класификација урођених аномалија коронарних артерија по Ангелинију

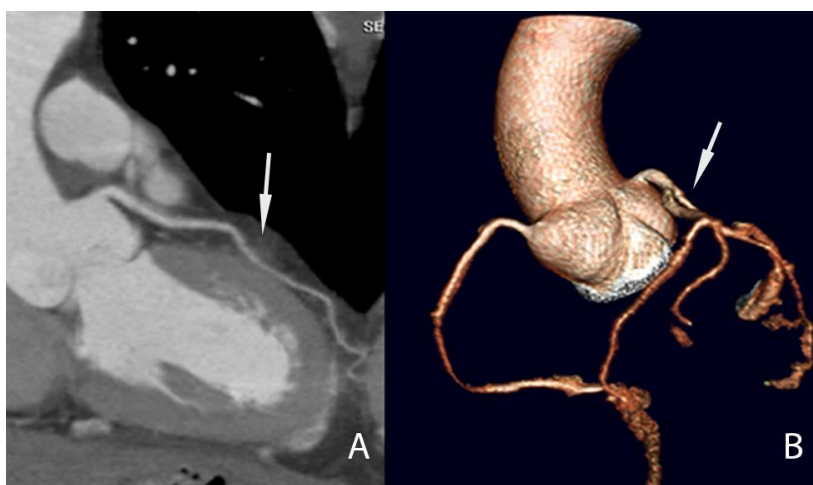
<b>A. Аномалије исходишта и тока</b>
<b>1. Одсуство главног стбала LM (одвојена исходишта LAD i LCx)</b>
<b>2. Аномално локализован остијум коронарне артерије унутар корена аорте или близу одговарајућег Валсавиног синуса (за сваку коронарну артерију)</b>
a. Високо исходиште
b. Ниско исходиште
c. Комисурално исходиште
<b>3. Аномално исходиште коронарне артерије изван „нормалног“ коронарног синуса</b>
a. Десни постериорни аортни синус
b. Асцендентна аорта
c. Лева комора
d. Десна комора
e. Плућна артерија
f. Лук аорте
g. <i>Truncus brachiocephalicus</i>
h. Десна каротида
i. <i>A. mammaria interna</i>
j. Бронхијалне артерије
k. <i>A. subclavia</i>
l. Десцендентна торакална аорта
<b>4. Аномално локализован остијум коронарне артерије у неодговарајућем коронарном синусу (укључујући и заједничко исходиште све три коронарне артерије, тзв. једнокоронарна артерија)</b>
a. RCA излази из левог коронарног синуса са аномалним током
(1) Постериорни атриовентрикуларни сулкус или ретрокардијално
(2) Ретроаортни ток
(3) Ток између аорте и <i>a. pulmonalis</i> (интрамурални)
(4) Интрасептални
(5) Испред пулмоналног излазног тракта
(6) Постероантериорни интервентрикуларни сулкус (артерија заобилази око врха срца)
b. LAD излази из десног антериорног синуса са аномалним током
(1) Између аорте и <i>a. pulmonalis</i> (интрамурално)
(2) Интрасептално
(3) Испред пулмоналног излазног тракта
(4) Постероантериорни интервентрикуларни сулкус (артерија обилази око врха срца)
c. LCx излази из десног антериорног синуса са аномалним током
(1) Постериорни атриовентрикуларни сулкус
(2) Ретроаортни ток
d. LM излази из десног антериорног синуса са аномалним током
(1) Постериорни атриовентрикуларни сулкус
(2) Ретроаортни ток
(3) Између аорте и плућне артерије
(4) Интрасептално

(5) Испред пулмоналног излазног тракта
(6) Постероантериорни интервентрикуларни сулкус
<b>5. Јединствена коронарна артерија</b>
<b>В. Аномалије зида коронарних артерија и њихове анатомије</b>
<b>1. Конгенитална атрезија или стенозе остијума (<i>LM, LAD, LCx, RCA</i>)</b>
2. <i>Coronary ostial dimple</i>
3. Коронарна ектазија или анеуризма
4. Одсутна коронарна артерија
5. Коронарна хипоплазија
6. Интрамурални коронарни ток (миокрадни мост, <i>bridge</i> )
7. Субендокардни коронарни ток
8. Укрштање коронарки
9. Аномално исходиште постеродесцедентне гране из <b>LAD</b> или из септалних грана
<b>10. Удвојена десна коронарна артерија</b>
a. Проксимална и дистална грана <i>PD</i> које обе излазе из <i>RCA</i>
b. Проксимална <i>PD</i> излази из <i>RCA</i> , дистална из <i>LAD</i>
c. Паралелне <i>PD</i> гране (обе излазе из <i>RCA</i> или <i>LCx</i> , или су ове две артерије кодоминантне, једна <i>PD</i> излази из <i>RCA</i> друга из <i>PD</i> гране)
<b>11. Удвојена <i>LAD</i></b>
a. <i>LAD</i> и прва велика септална грана
b. Двострука <i>LAD</i> (две паралелне <i>LAD</i> )
<b>12. Ектопично порекло првесепталне гране из</b>
a. <i>RCA</i>
b. Десног синуса
c. Дијагоналне гране
d. <i>Ramus intermedius-a</i>
e. <i>LCx</i>
<b>С. Аномални завршетак коронарне артерије</b>
<b>1. Неадекватна артерио-капиларна рамификација</b>
<b>2. Фистуле <i>RCA, LM</i> или ифудибуларне артерије у:</b>
a. Десну комору
b. Десну преткомору
c. Коронарни синус
d. Горњу шупљу вену
e. Плућну артерију
f. Плућну вену
g. Леу преткомору
h. Леу комору
i. Мултипле, у десне или леве срчане шупљине
<b>Д. Аномални анастомотични крвни судови</b>

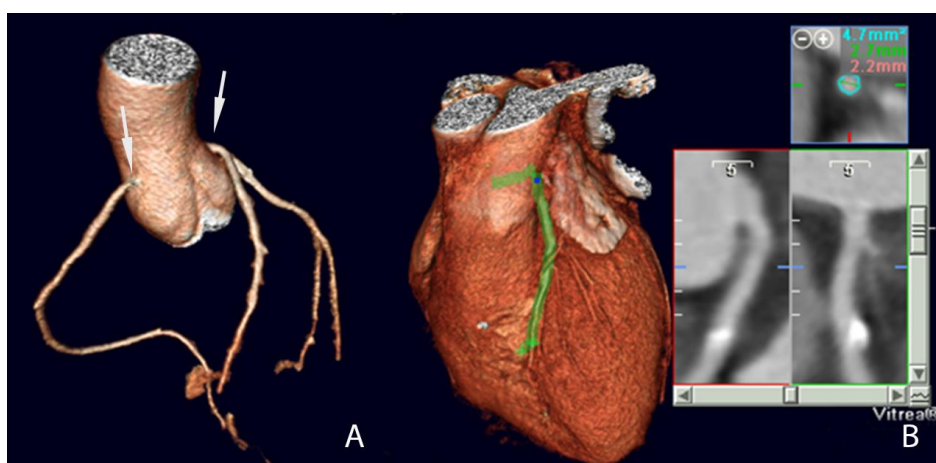




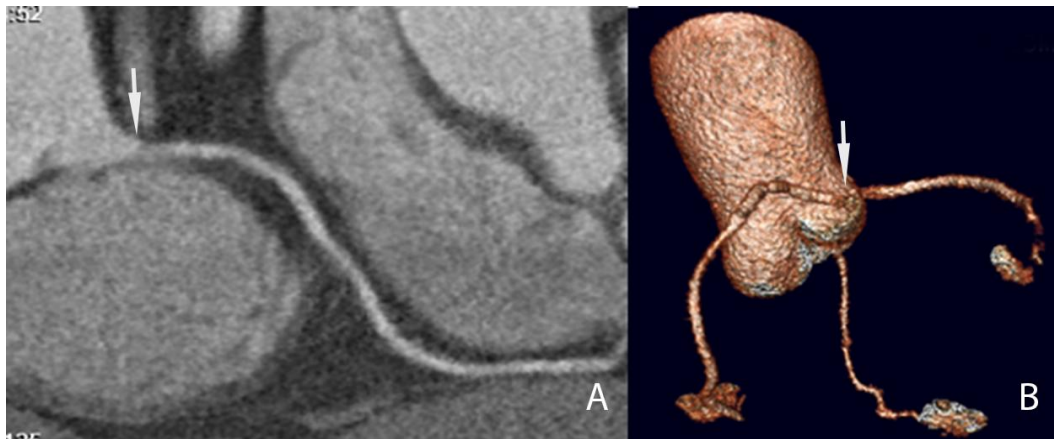
Слика 54. Одсуство главног стабла леве коронарне артерије са одвојеним исходиштима леве десцендентне артерије и леве циркумфлексне артерије из левог коронарног синуса (A) Curved multiplanar reconstruction -MIP (B, C) Volume rendering – VR



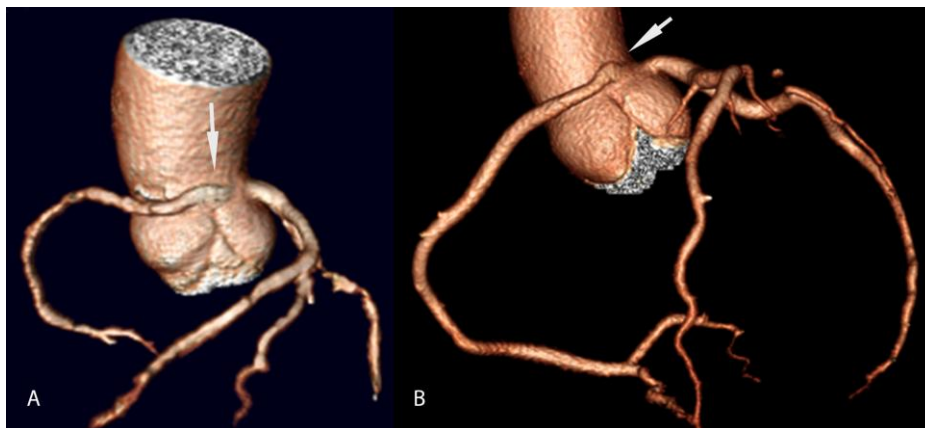
Слика 55 . (A) Maximum intensity projection (MIP) и (B) 3D volume rendering показују bridging леве десцендентне артерије



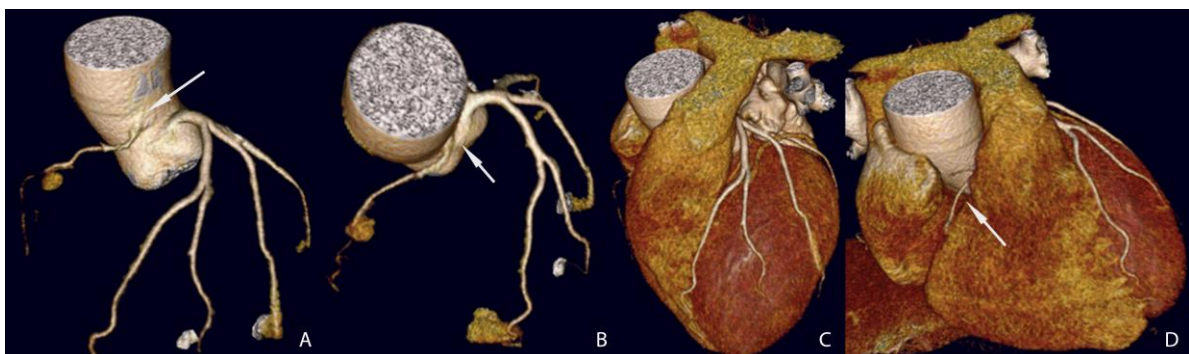
Слика 56 . Volume-rendering images (A) показују "high take-off" леве и десне коронарне артерије изнад синотубуларног споја



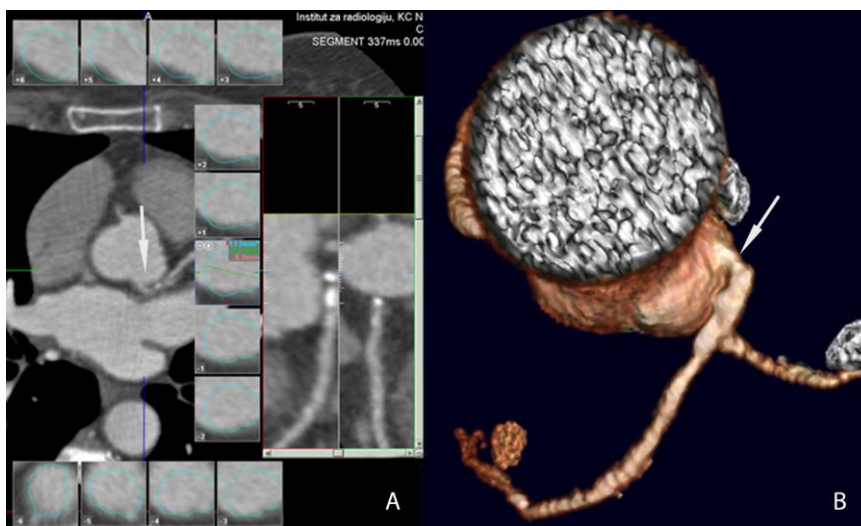
Слика 57. *Curved multiplanar reconstruction (A) и 3D volume rendering (B) показују ниску инсерцију десне коронарне артерије*



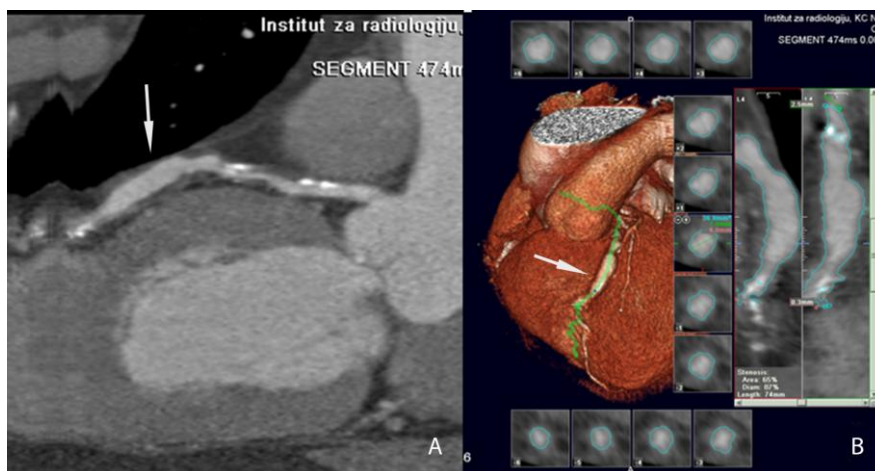
Слика 58. *Volume-rendering слике показују два различита пацијента са аномалном локацијом исходишта из супротног коронарног синуса – исходиште RCA из левог коронарног синуса*



Слика 59. *Volume rendering техника приказа показује да RCA има исходиште у левом коронарном синусу са аномалним курсом између аорте и плућне артерије (ARCA)*



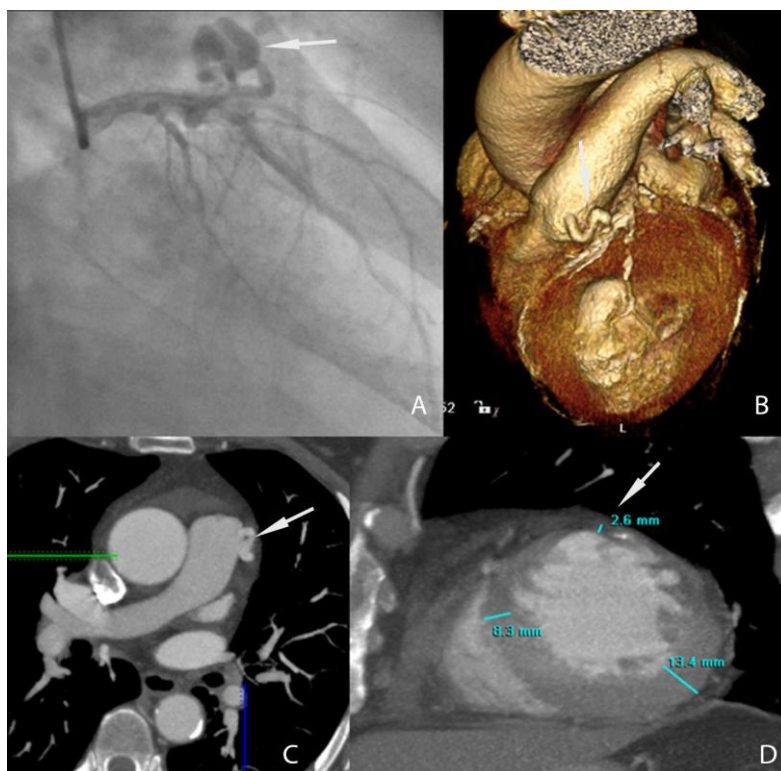
Слика 60. Лева коронарна артерија потиче из некоронарног синуса са високим степеном ангулације (A) curved multiplanar reconstruction, (B) volume rendering



Слика 61 . Анеуризма средњег сегмента леве десцендентне артерије (LAD)



Слика 62. Једна коронарна артерија која има исходиште у десном коронарном синусу- LAD потиче од RCA – volume rendering (A), multiplanar reconstruction (B).



Слика 63. Фистула између леве предње десцендентне артерије и плућне артерије (A) DSA ангиографија LAD (B) Volume rendering (C) MIP axial view (D) кратка осовина срца са приказом редуције дијаметра миокарда у регији васкуларизације LAD.

## 7.2 ИСПИТИВАЊЕ БОЛЕСТИ СРЦА НА ВИШЕРЕДНОЈ КОМПЈУТЕРИЗОВАНОЈ ТОМОГРАФИЈИ

### 7.2.1 Количина калцијума на коронарним артеријама

Количина калцијума је мера којом се вреднује волуметријска количина калцијума на коронарним артеријама, а тиме и процена ризика од коронарне болести. Ранијих година се изводила помоћу ЕБЦТ (ЦТ са електронским снопом), све док није усавршена технологија вишередне ЦТ. Што је бржи ЦТ скенер, тиме су и тачнији подаци о волумену калцијума.

Постоји извесни однос између мере калцијума у коронарним артеријама и ризика од коронарне болести. На пример, ако болесник има волумен калцијума више од

400 сматра се да ће бити потребно предузети кораке како би се спречило даље напредовање атеросклерозе и плака. Већи ниво калцијума, указује на већу могућност стенозе коронарне артерије.

Резултат калцијума који износи нула не искључује постојање фибро-липоматозних плакова, али статистички значајно одбацује постојање коронарне болести. Иако резултат калцијума не показују меке плакове (који су ипак најбоље виде на ЦТ ангиограму), већи волумен калцијума, ипак указује на могућност постојања меких плакова.

Калцијум скоринг је самосталани тест који се ради нативно (без употребе контрастног средства) и који даје процену ризик фактора од коронарне болести.

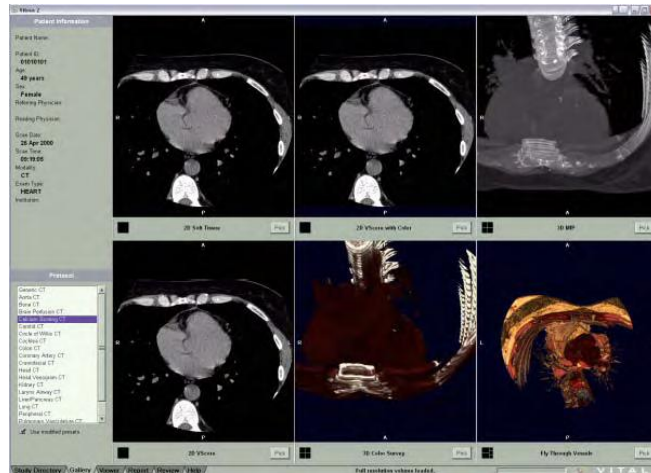
У ситуацијама где *Ca score* висок (преко 1000) немогућа је интралуминална процена протока контрастне крви, јер калцијум маскира интралуминални проток контрастног средства.

Мерење се врши према Агатстону и Волумен мери.

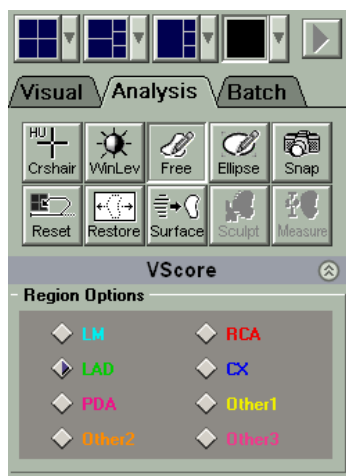
Агатстон резултат је изведена из рада др *Agaston* и *Janowitz* са Универзитета у *Miami School of Medicine*, који је публикован 1980-те године. Изворни рад темељи се на анализи калцијума помоћу апарата ЕБЦТ (73).

Резултат се израчунава користећи процену вредности којој је додељена највећа густина калцификације у одређеним коронарним артеријама. Густина се мери у Хаунсфилдовим јединицама, а резултат износи један за 130-199 Н.У., два за 200-299 Н.У., 3 за 300-399 Н.У. и четири за 400 Н.У. и више. Овај процењен број бодова множи се површином (у квадратним милиметрима). На пример, "мрља" од коронарне калцификације у LAD 4мм<sup>2</sup>, има највећу густину 270 Н.У. Резултат је, дакле, 8 (4 квадратна милиметра × *weighted* бодови од 2).

*Ca score* се у постпроцесингу софтверски мери према сегменту артерије или према крвном суду. На нашој радној станици у програму Витреа 4.1 мерење се врши на основу одабира крвног суда.

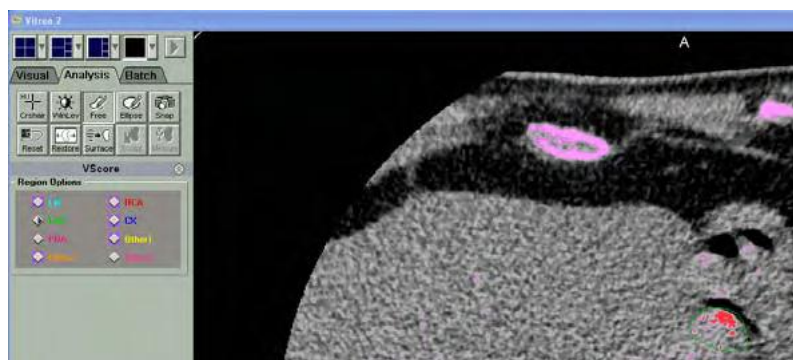


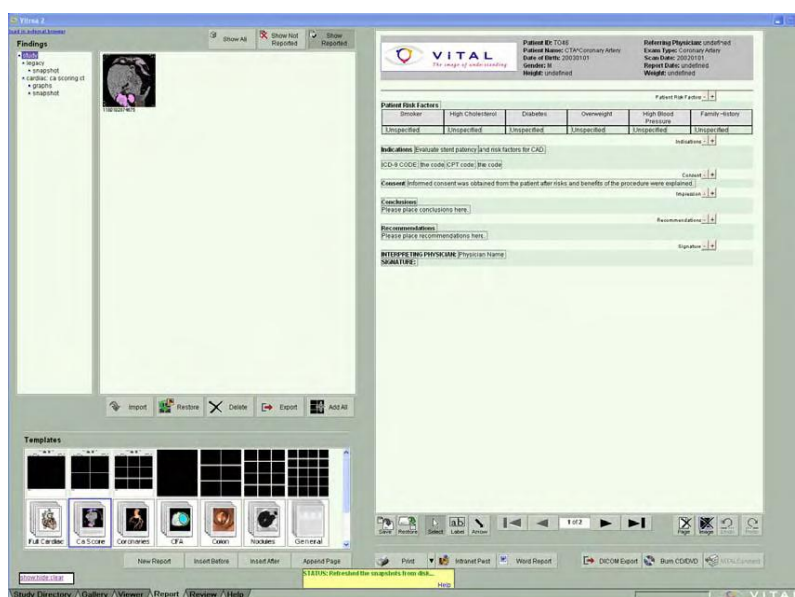
Слика 64. Галерија у програму Витал која омогућава одабир одговарајућег програма



Слика 65. Део радног окружења који омогућава одабир артерије за израчунавање волумена калцијума

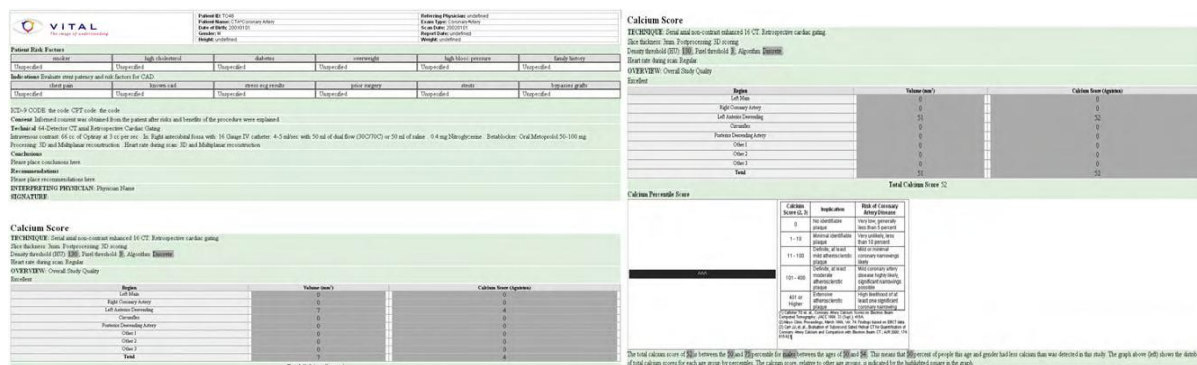
Израчунавање количине калцијума врши се аутоматски након обележавања сваке артерије, при чему се добија појединачни и заједнички резултат.





Слика 66. Приказ обрачунавања волумена калцијума

Витал рапорт даје информације о степену ризика од коронарне болести на основу израчунатих вредности калцијума.



Слика 67. Део Витал извештаја за приказ волумена калцијума

Скорашња студија је одредила прецизније вредновање *Ca score* како би омогућила додатне информације о процени коронарног плака (74).

## 7.2.2 Стеноза коронарне артерије: детекција, квантификација и карактеризација

Вишередна компјутеризована томографија као неинвазивна метода у процени коронарних артерија је свеобухватна, али има своје позитивне стране као и ограничења. Позитивни ефекти ове методе су да се може приказати лумен коронарне артерије, а

могућа је и процена зида крвног суда и процена атеросклеритичног плака. Ова метода је лимитирана када се на коронарним крвним судовима нађе велика количина калцификованих плакова, код неких металних импланата у крвним судовима и код аритмија (75).

Постоји проблем неусклађености МСЦТ-а са класичном коронарном ангиографијом, али се не могу сви приписати компјутеризованој томографији, већи и ДСА ангиографија мора бити правилно сагледана (76-83).

Позитивна предиктивна вредност МСЦТ-а код присуства лезије коронарне артерије је око 80% у већини упоредних студија, који се може сматрати не довољном. Ова истраживања се односе на скенере мање брзине (16 слајса) где је и резолуција слике слабија (84-88).

МСЦТ се може сматрати супериорнијом у односу на инвазивну ангиографију нарочито у томе што омогућува неограничено анализирање контрастне ангиографије. Након прегледа, могућа је анализа коронарних артерија из свих углова и помоћу више техника постпроцесинга, што је немогуће применом инванзивне ангиографије.

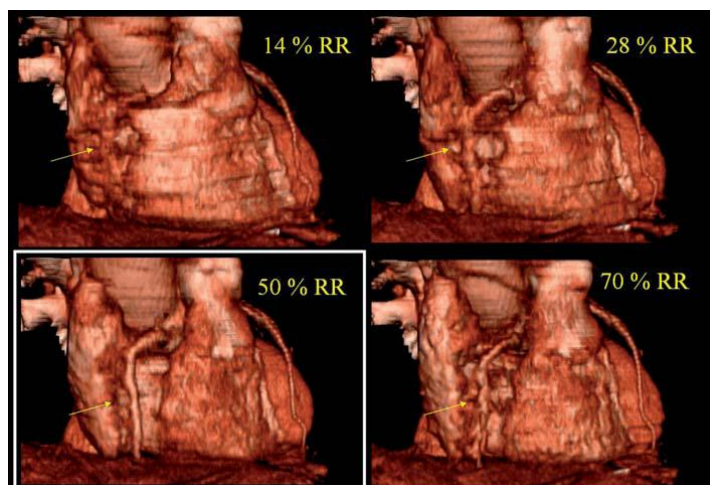
### **7.2.3 Анализа лезије коронарне артерије**

Процена лезије коронарних артерија на МСЦТ-у подразумева различите, важне аспекте њиховог сагледавања, као што је дужина стенотичне лезије, састав атеросклеротског плака и његов морфолошки значај, а све у циљу стабилности лезије.

Систематична анализа коронарне артерије на МСЦТ прегледу мора обухватити следеће кораке:

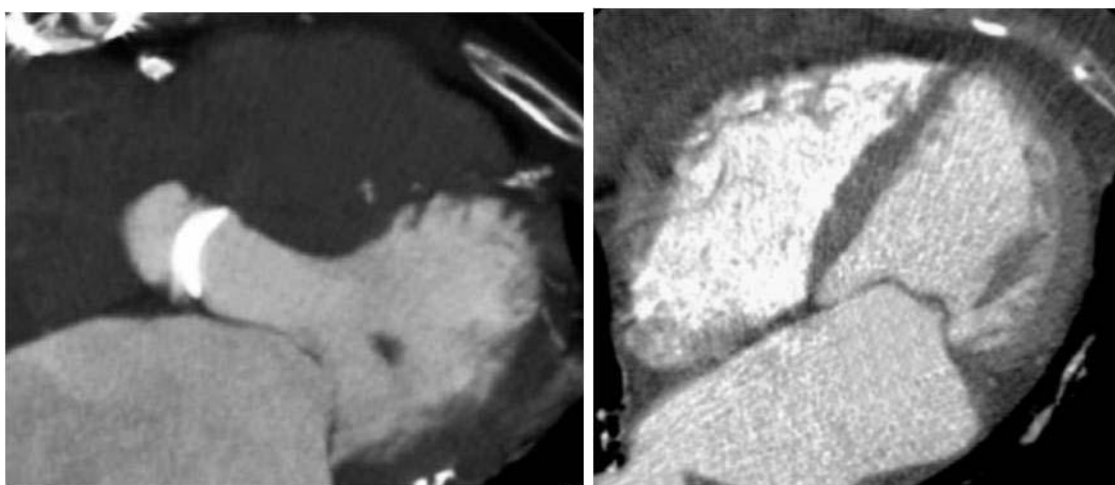
1. Анализа слика реконструисаних из различитих фаза срчаног циклуса, у циљу одабира фазе где је коронарно артеријско стабло најбоље испуњено контрастним средством и где је најмање артефаката.





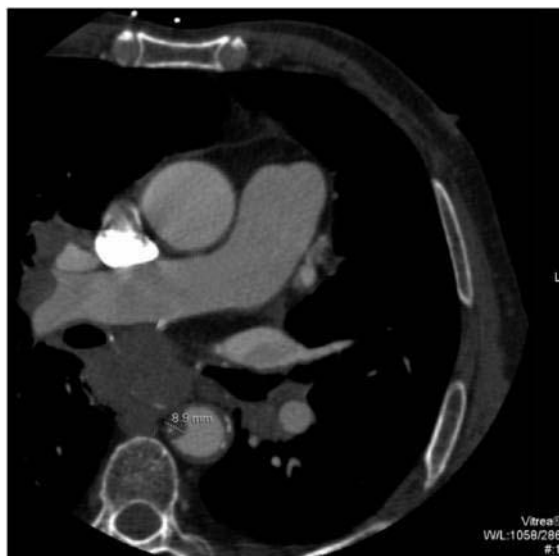
Слика 68. Волумен срца са реконструкцијом у ВР техници са приказом различитих фаза срчаног циклуса. RCA је најбоље приказана у фази 50% P-P циклуса. Остале фазе приказују артефакте покрета

2. Комплетан преглед аксијалних слика које чине срчани волумен и околне структуре медијастинума и плућног паренхима, захтевају посебну пажњу приликом анализе срчане анатомије, степена пребојавања комора контрастним средством, зидови срчаног мишића, као и екстракардијалне структуре.



Слика 69. На слици лево се види оптимално контрастно пребојавање левих срчаних шупљина, за разлику од десне слике где је КС присутно у све четири шупљине (узгредни налаз: деформација предњег митралног кусписа у дијастоли као последица реуматске грознице)

3. Оптимизација слика усмерених на побољшање визуелизације коронарних артерија које коришћењем одређених софтверских прозора и ширине захваћене регије омогућава сагледавање околних структура.



Слика 70. Рутинска анализа аксијалних ЦТ томограма пре анализе коронарних артерија, ради откривања потенцијалних придружених абнормалности које могу бити клинички важне. Лимфатична маса у медијастинуму и инцидентално откривен карцином бронха. Атероматозни плак у десцендентној аорти.

4.      Анализа коронарног стабла, која мора бити врло прецизна:

- анатомска дистрибуција коронарних артерија, чији је циљ идентификовати нормалне варијанте и конгениталне абнормалности аномалног исходишта и дистрибуције.
- детекција и локализација лезије на коронарној артерији, водећи рачуна о ангулацији или уметнутој структури као последица артефакта
- анализа састава и морфологије лезије
- квалитативна и квантитативна процена стенозе-опструкције крвног суда узроковане лезијом

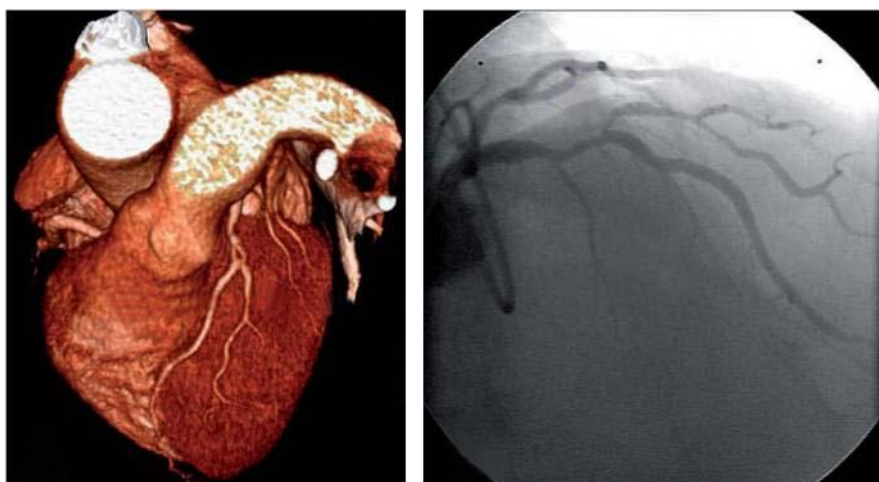
Класификација атеросклеротичне лезије обухвата следеће анализе:

- крвни суд на коме се налази атеросклеротична лезија је: нативна артерија, артеријски или венски *by-pass* графт, стентирани артеријски сегмент
- локација: проксимални, средњи или дистални део артерије. Прецизније дефинисање локације лезије се врши према АНА класификацији 17 сегмената. Могу се користити и термини остијална или бифуркациона лезија, а код *by-pass* графтова се описује проксимална и дистална инсерција венских графтова.

- екстензија лезије: фокално или дифузно, ексцентрично или концентрично



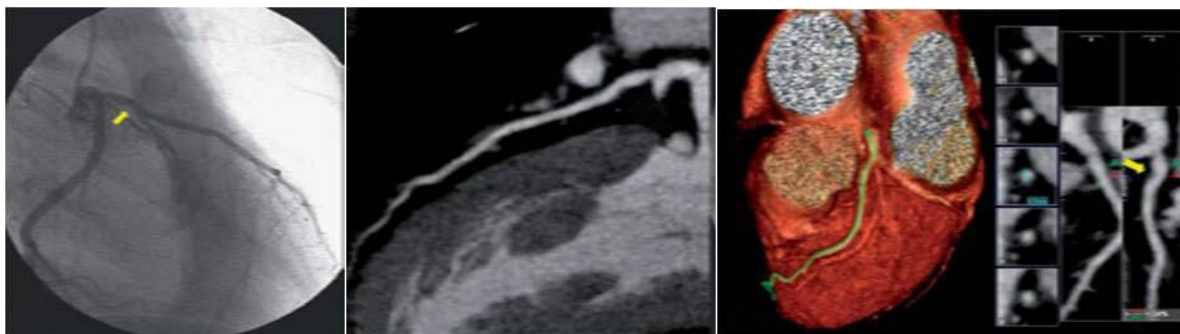
Слика 71. Остијална лезија RCA (А) ВР реконструкција показује значајно смањење дијаметра лумена. (Б) аксијални пресеци указују на присуство мешовитог фибро-калцификованог плака на остијуму RCA. (Ц) ДСА коронарна ангиографија потврђује присуство остијалне стенозе.



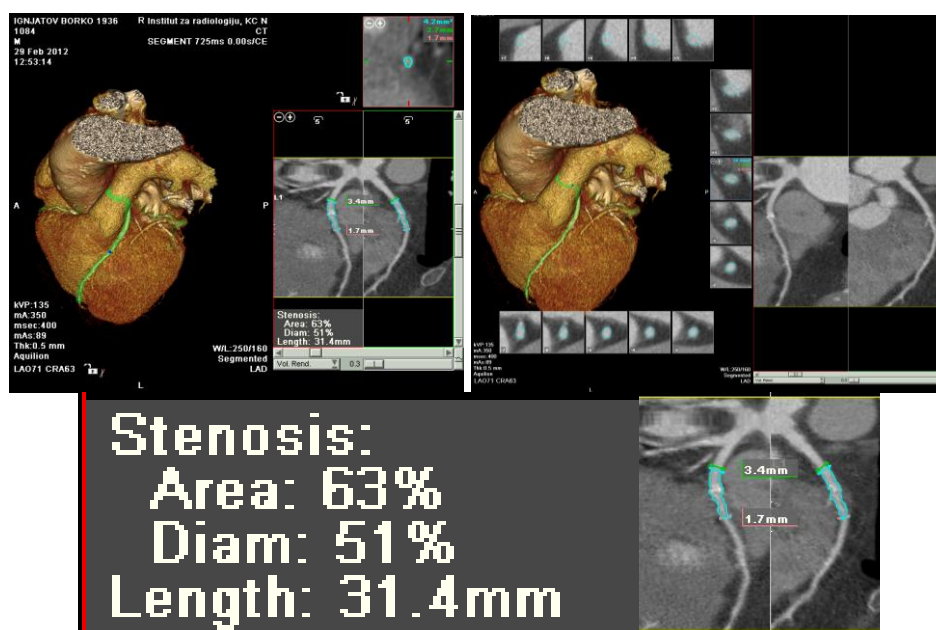
Слика 72. Бифуркациона лезија која захвата средњи сегмент LAD и D1. (А) 3D VR реконструкција показује поред сужења и неправилних контура артерије (Б) ДСА коронарна ангиографија потврђује лезију.

Степен опструкције (89):

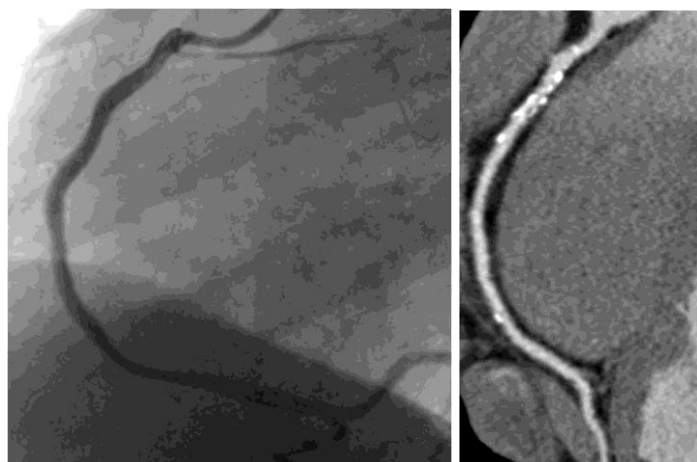
1. несигнификантна стеноза (мање од 50% лумена артерије, укључујући благе и умерене степене лезија)
2. гранична стеноза (50-70%)
3. сигнификантна стеноза (више од 70%, укључујући критичну, субоклузивну и оклузивну лезију)



Слика 73. Несигнификантна лезија у проксималном сегмент LAD: 3D VR, MIP curved, ДСА ангиограм



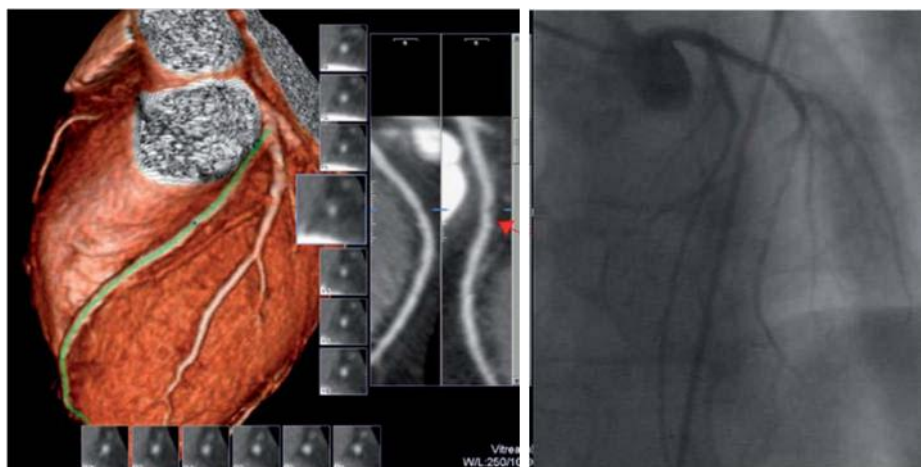
Слика 74. Неадекватна софтверска процена стенозе несигнификантне лезије проксималног сегмента LAD узроковане фиброкалцификованим плаком. Површина стенозе 63%, дијаметар стенозе 51%



Слика 75. Лажно позитиван налаз. Болесница старости 39 година; пушач, позитивна фамилијарна анмнеза; хиперхолестеронемија; неударта; Ca score 1100 AU



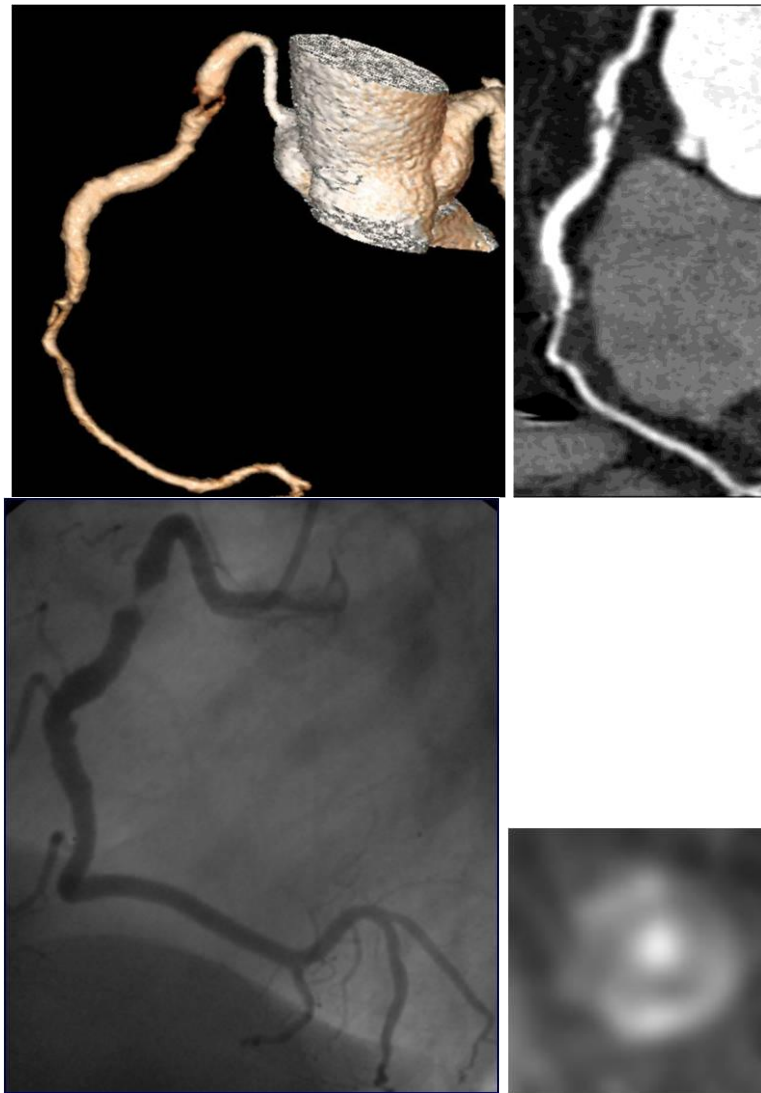
Слика 76. Ексцентрична несигнификантна стеноза у проксималном сегменту RCA узрокована фиброзним плаком – МИП и ДСА



Слика 77. Гранично сигнификантна лезија у средњем сегменту LAD – VR, MPR и DSA



Слика 78. Субоклизивна лезија у дисталном делу PDA – 3D, VR, DSA



Слика 79. Субоклузија RCA проксимално (VR, cMPR, DSA и аксијални пресек)



Слика 80. Субоклузија проксималног сегмента LAD (cMPR, DSA)

Табела 26. Приказ валидности методе прегледа срца на МСЦТ апарату од 16, 64 слајса и са две рендгенске цеви према ауторима. Анализа обављена према сегментима артерија и према пацијентима.

Аутор	N	Према сегменту					Према болесницима			
		Несагл. сегм. (%)	Сензит. (%)	Специф. (%)	PPV (%)	NPV (%)	Сензит. (%)	Специф. (%)	PPV (%)	NPV (%)
<b>16-MSCT</b>										
Mollet (90)	128	7	92	95	79	98	100	86	97	100
Hoffman (91)	103	6	95	98	87	99	97	87	90	95
Achenboch (92)	50	4	94	96	69	99	100	83	100	86
Mollet (93)	51	0	95	98	87	99	97	84	89	95
Garcia (94)	187	29	85	91	36	99	98	55	50	99
Dewey (95)	129	9	83	86	90	95	93	74	93	92
Hausleiter (96)	129	11	93	87	46	99	-	-	-	-
<b>64-MSCT</b>										
Leschka (97)	53	0	94	97	87	99	100	100	100	100
Raff (98)	70	12	86	95	66	98	95	90	93	93
Leber (99)	59	0	88	97	-	99	94	-	-	-
Pugliese (100)	35	0	99	96	78	99	100	90	96	100
Mollet (101)	52	2	99	95	76	99	100	92	97	100
Ropers (102)	82	4	95	93	56	99	96	91	83	98
Nikolaou (103)	72	10	86	95	72	97	97	72	83	95
Hausleiter (104)	114	8	92	92	54	99	99	75	74	99
Achenbach (105)	100	3	86	99	80	99	-	-	-	-
<b>DSCT</b>										
Nikolaou (106)	20	4	95	93	79	98	-	-	-	-
Scheffel (107)	30	1	96	98	86	99	-	-	-	-
Weustink (108)	100	0	95	95	75	99	99	87	96	95
Achenbach (109)	100	3	96	92	90	99	-	-	-	-

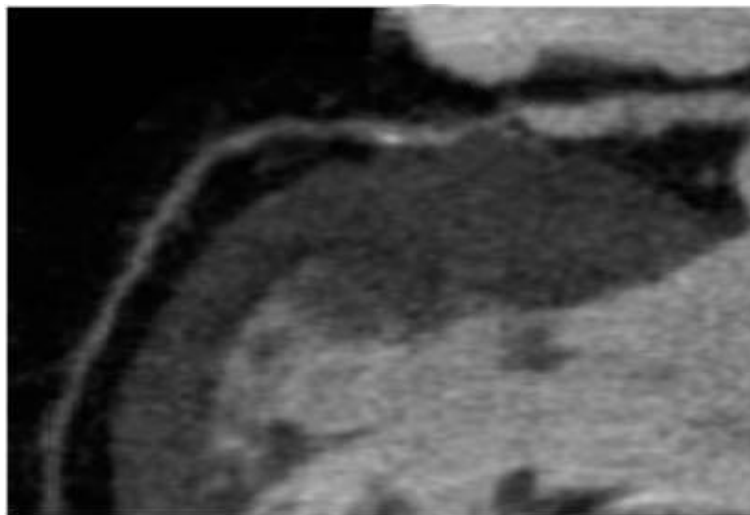
Анализом табеле запажа се да су веома варијабилне вредности сензитивности, специфичности и позитивне предиктивне вредности, док је негативна предиктивна вредност врло висока и износи од 97% до 99%. Вредности ова четири параметара која указују на валидност методе прегледа је већа са употребом бржих ЦТ апарата.

Вредности добијене нашом студијом не одступају значајно у односу на остале студије које су урађене на 64-слајским ЦТ апаратима.

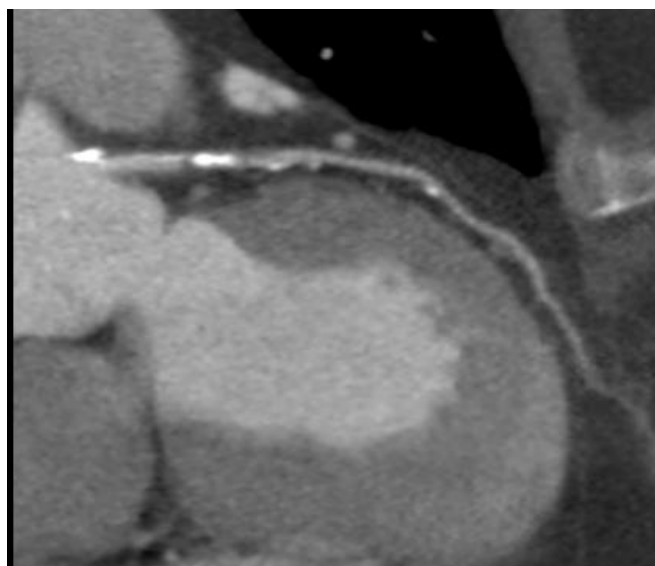
Компоненте атероматозних лезија (110 - 116):

1. Тромботичне лезије
2. Некалцификоване, мешовите или мекоткивне лезије: липоматозне и фибролипоматозне

3. Калцификоване лезије: фиброкалцификоване и калцификоване. Компонента калцијума у лезији може бити фокална, дифузна, ексцентрична и концентрична.



*Слика 81. Закривљена МПР реконструкција показује сигнификантну лезију у средњем сегменту LAD, са неправилним контурама и проксимално компонентом ниских дензиметријских вредности која може одговарати тромботичној маси. МСЦТ преглед срца је урађен старијој женској особи са знацима акутног инфаркта миокарда која је одбила ДСА коронарографију*

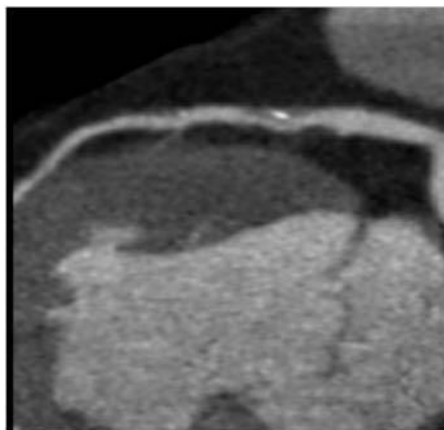


*Слика 82. Закривљена МПР реконструкција показује сигнификантну лезију у проксималном сегмент LAD. Екстензивни калцификат у проксималном сегменту лезије. Болесница старости 49 година.*





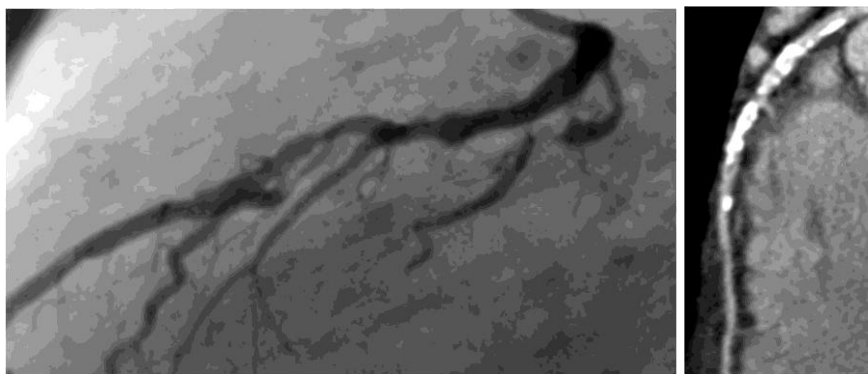
Слика 83. Липидни плак у проксималном сегмент LAD на аксијалном ЦТ томограму



Слика 84. МПР у косој пројекцији са фибро-калцификованим плаком у средњем сегмент LAD



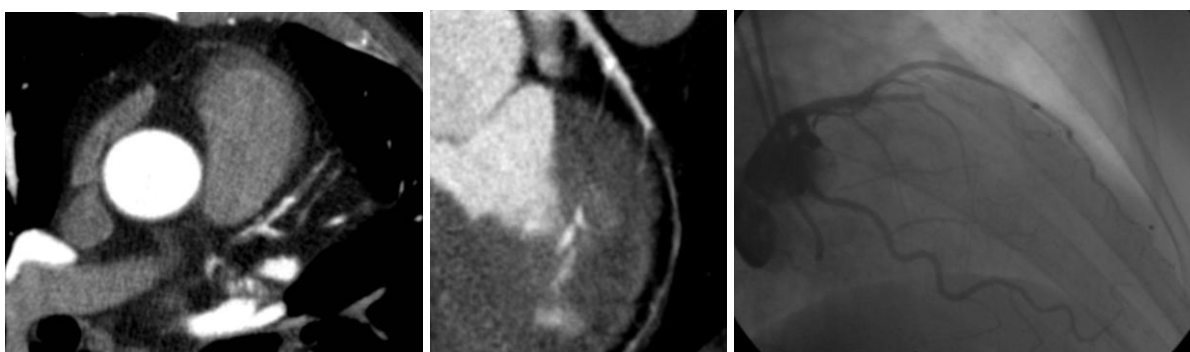
Слика 85. МПР реконструкција са приказом калцификата на проксималном и средњем сегмент LCx.



*Слика 86. 49 година; пушач; позитивна фамилијарна анмнеза; хуперхолестеролемија; неудата; атипична ангина пеџтор. Мултипле несигнификантне лезије у проксималном делу артерије који су на МСЦТ коронарографији маскирани калцификованим атероматозним променама. Сигнификантна лезија у средњем делу артерије, доказана ДСА ангиографијом. Развој колатералне циркулације.*

Хронична оклузија коронарне артерије, се приказује као потпуна затвореност крвног суда атеросклеротичним променама и тромботичним масама.

На МСЦТ артериографији јасно се види стоп у протоку контрастног средства и могући развој колатералне циркулације.



*Слика 87. Оклузија LAD у средњем сегменту – аксијални пресек, МПР реконструкција, ДСА ангиографија*

### 7.3 СТЕНТ НА КОРОНАРНОЈ АРТЕРИЈИ

Интервентно кардиолошке методе које се примењују код доказане коронарне болести су перкутана балон ангиопластика и стентирање коронарне артерије. Контролни прегледи коронарних артерија могу се обавити инвазивном коронарографијом или неинвазивном МСЦТ артериографијом срца.

Класични метални стентови имају клинички симптоматску рестенозу у око 20-30%. Иницијални резултати код стентова који су фармаколошки активни су значајно бољи што доказују студије из 2002 и 2003 године (*sirolimus- i paclitaxel- eluting stentovi*).

Величина стента зависи од дијаметра коронарне артерије на месту имплантације и обично износи 2,5 до 5мм. Већина стентова је направљена од металне мрежице чија дебљина структуре износи 0,07 до 0,15 мм. Састав металне жице од које је направљен стент значајно утиче на луминограм приликом ЦТ скенирања. Процена лумена унутар стента код *Magic* стента (*asterisk*), који је направљен од магнезијума (са мање од 5% цирконијума, итријума и ретких земљаних метала) је значајније суперорнији у односу на стентове са танталијумом (117).



Слика 88. *In vivo* коронарни стентови различитог састава на ЦТ прегледу (117)



Слика 89. Артефакт на ЦТ ангиографији као последица високих дензиметријских вредности метала. ДСА ангиографија је уредна.

Коронарну ЦТ ангиографију код стентираних болесника не треба радити у следећим ситуацијама:

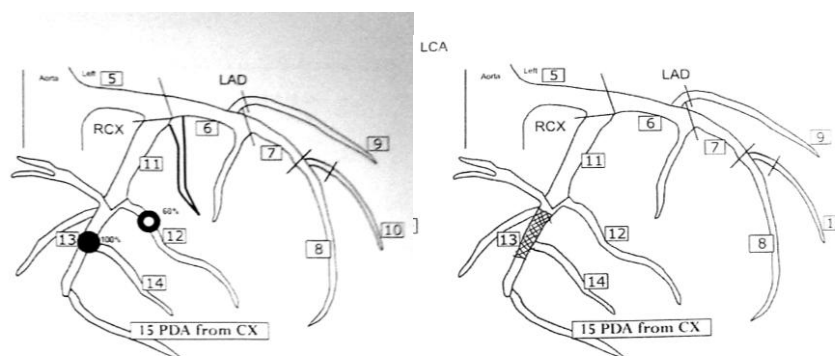
1. асимптоматски болесници
2. болесници са аритмијом
3. болесници са високом фреквенцијом срца и они који имају неку од контраиндикација за употребу бета-блокатора
4. стентови са промером испод 3,0 до 3,5 мм
5. танталијум стентови или златом обложени стентови (свих величина)

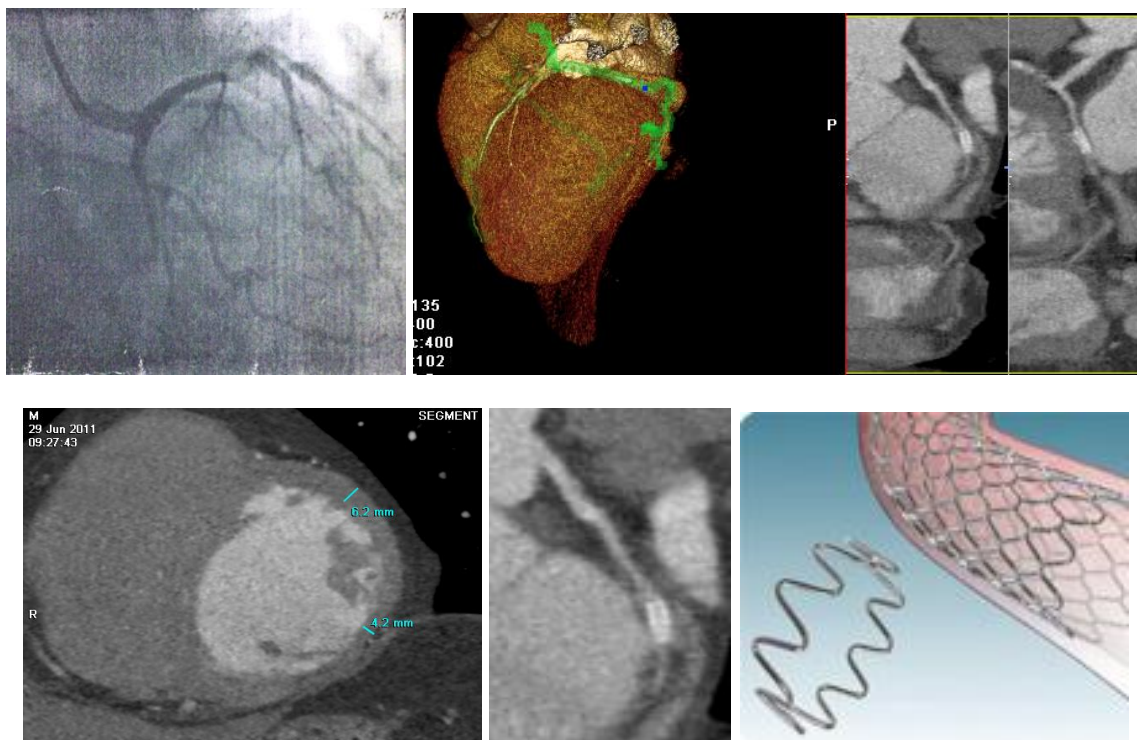
### Клинички резултати и препоруке:

Четвороредни ЦТ томограми су доказани као непримерени за процену лумена унутар стента због артерфакта који даје податке о сужењу од 60-100%. Процена је ограничена на изјашњавање о проходности тј. оклузији на основу дисталног протока кроз коронарну артерију.

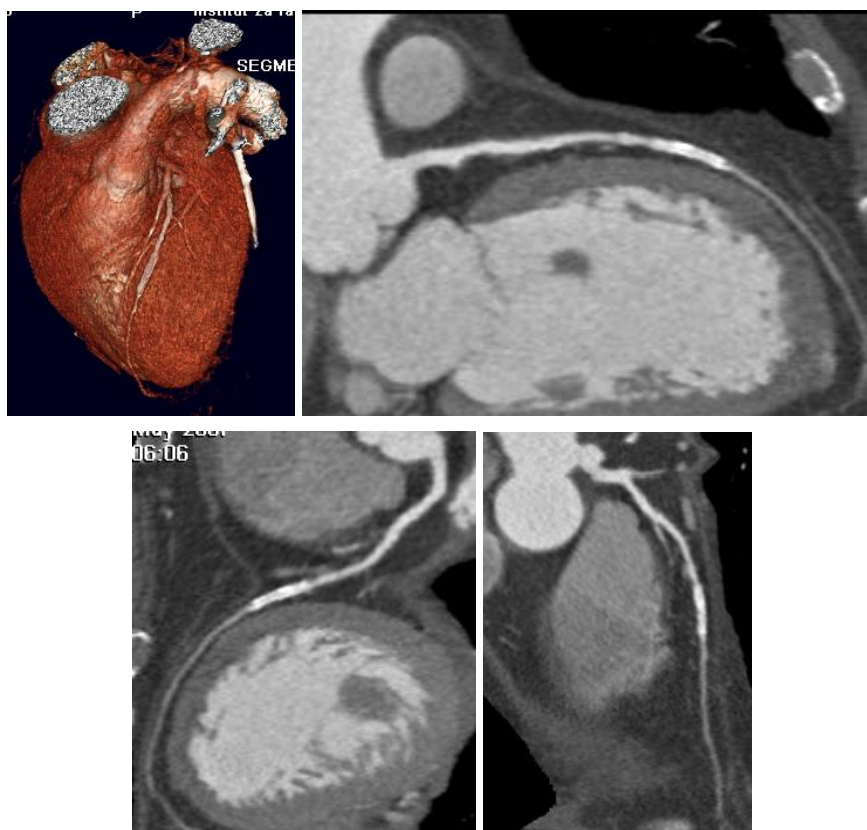
Процена инстент лумена код 16-редне и 64-редне томографије је прилично хетерогена. У неколико клиничких студија велики проценат је морао бити искључен из анализе због немогућности виђења лумена и присуства артерфакта. На 16-редном ЦТ томограму од 13-51% и на 64-редном 0-40%. Сензитивност код 16-редних томограма је између 54% до 92%, док је код 64-редног износи 75-100%. Негативна предиктивна вредност износи 97-99% (118-120).

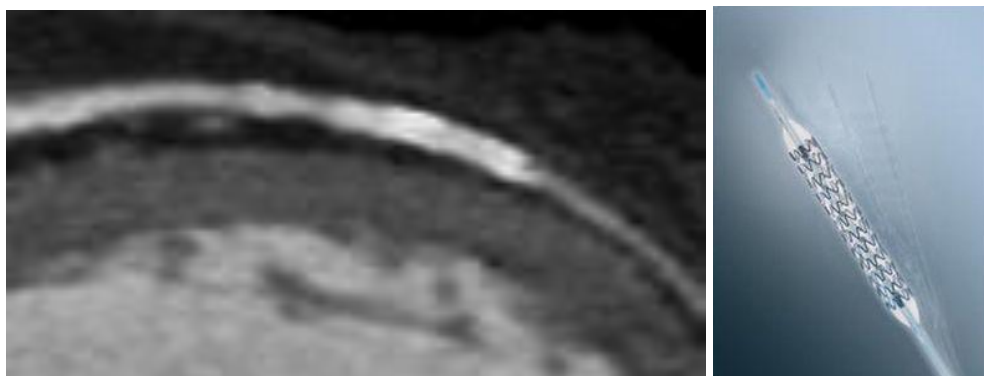
Мета-анализе које сумирају клиничка испитивања помоћу 16 -, 40 – и 64-редног ЦТ-а имају бољу дијагностичку тачност са јасним наглашавањем ограничења код стентова <3 мм. Тако да је ЦТ коронарографија неоправдана код асимптоматских болесника, док код симпромастских је неизвесна – зависи од врсте стента. Даље и веће студије ће утврдити да ли тренутне препоруке треба ревидирати (121-125).



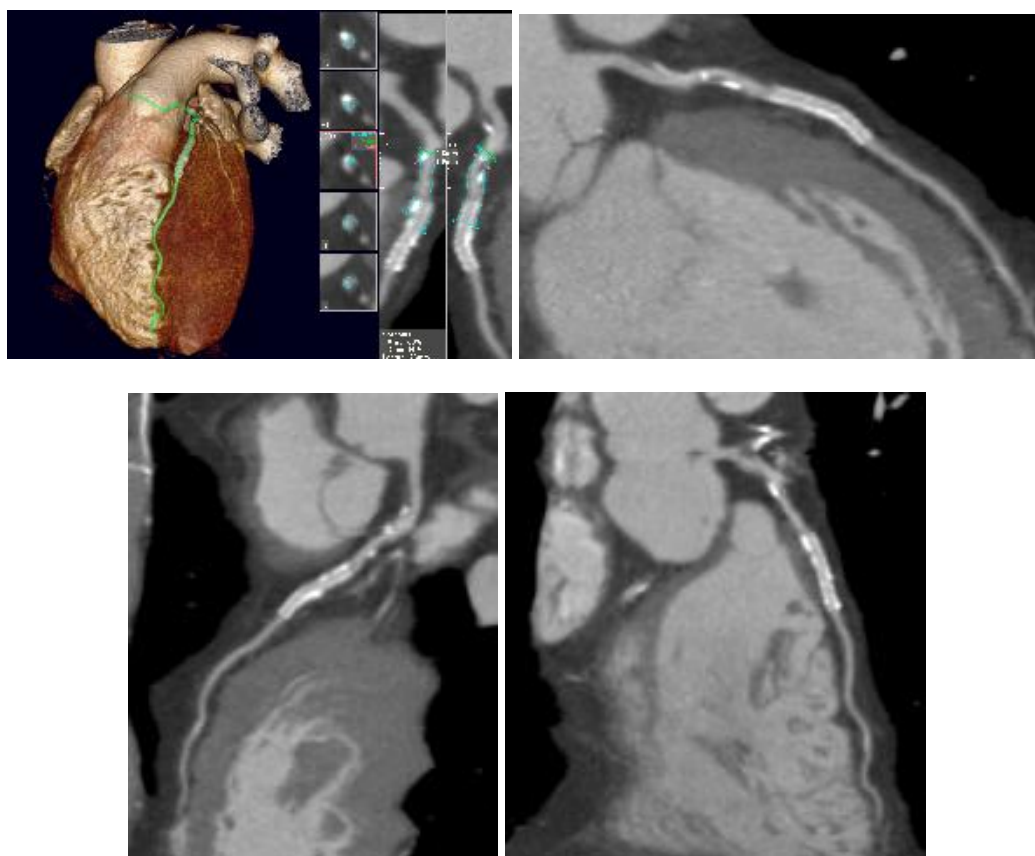


Слика 90. Болесник старости 47 година. Стање након инфаркта миокарда инферопостеролатерлног зида. Оклузија LCx у средњем сегменту ОМ1 несигнификантно сужена у проксималном сегменту (40%) Стент Driver 3x12мм (Ф-562 кобалт-хромум) 0,019" - Medthronic

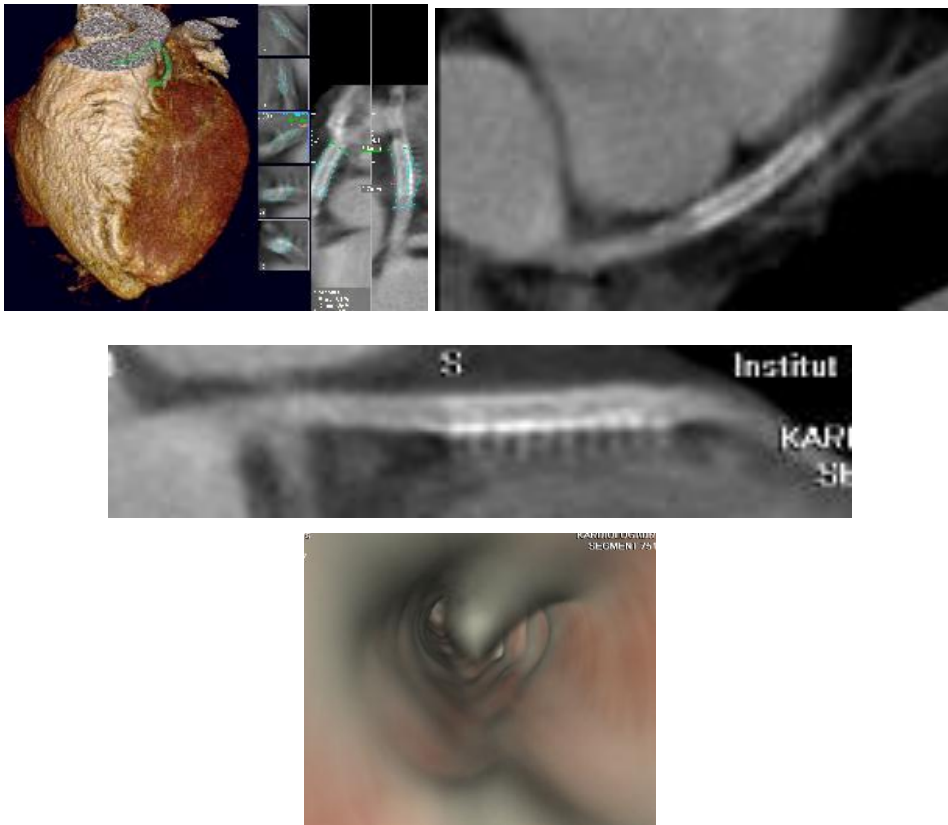




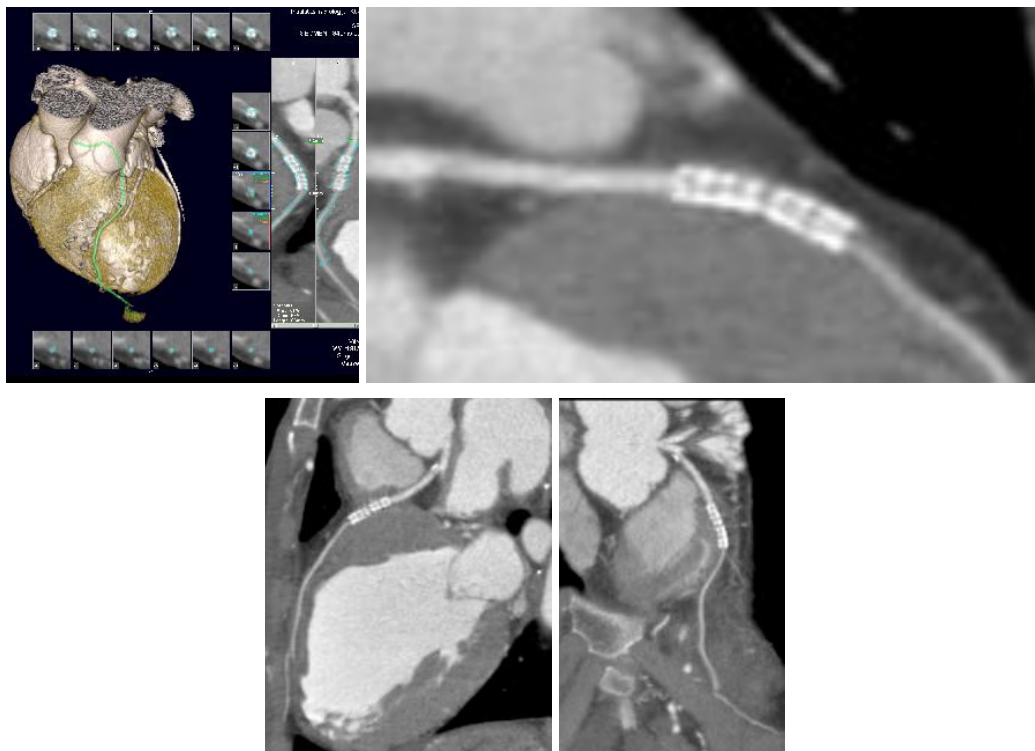
Слика 91. Стент у средњем сегменту LAD FlexMaster 2,5x19мм. Неадекватна процена интралуминалног протока. Дистални проток након стента смањен, што индиректно може указивати на рестенозу унутар стента



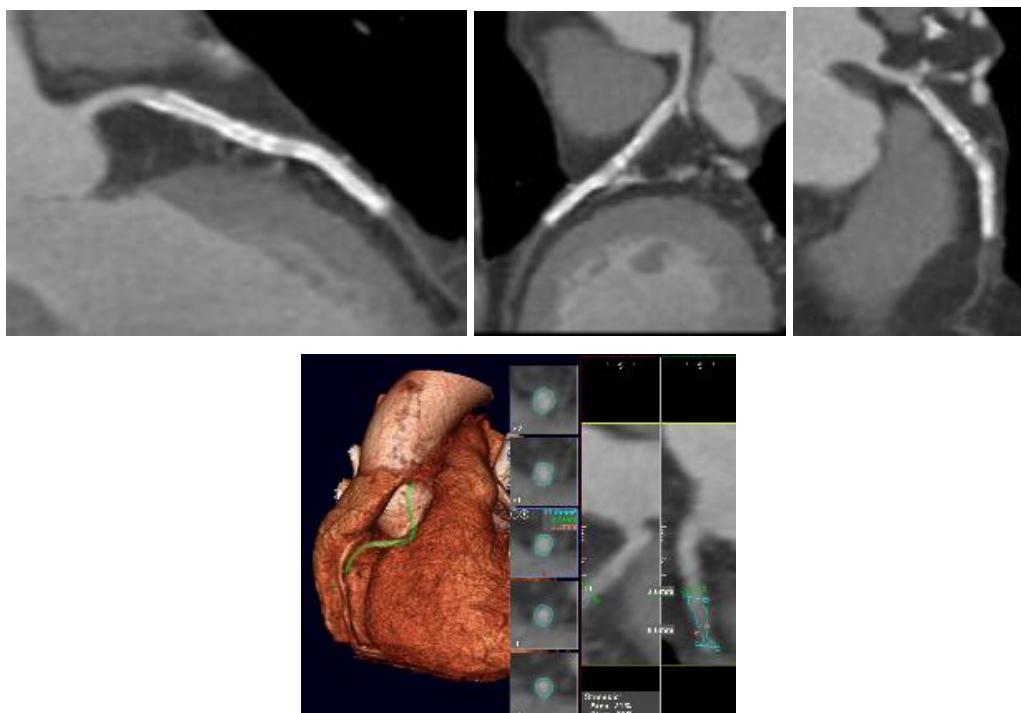
Слика 92 . Стент у проксималном сегменту LAD FlexMaster 3,0x23мм. Уредна проходност стента



Слика 93. Стент у средњем сегменту LAD DES Cypher 3,0x23мм



Слика 94. Стент у проксималном сегменту LAD BxSonіc 3,0x18 м. Индиректни знак инстент рестенозе– грацилан проток кроз коронарну артерију дистално од стента

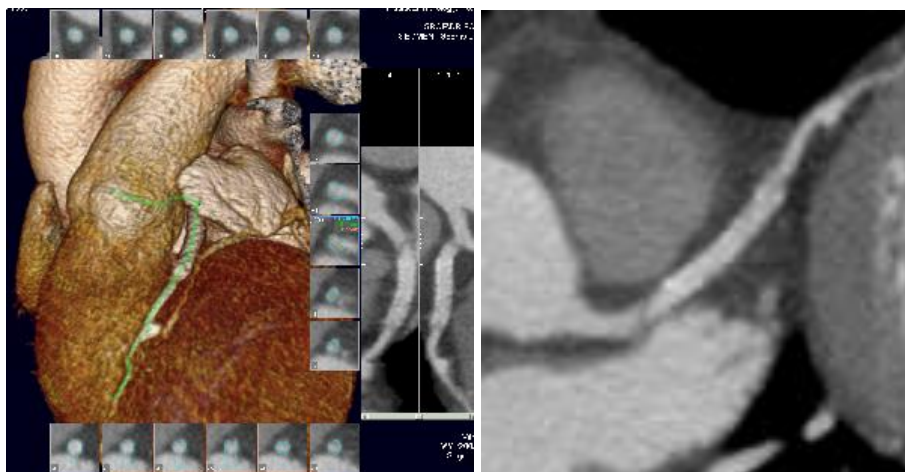


Слика 95. Стент у проксималном и средњем сегменту LAD TAXUS liberte 2,75x24мм.  
Индиректни знак инстент рестенозе – грацилан проток кроз коронарну артерију  
дистално од стента

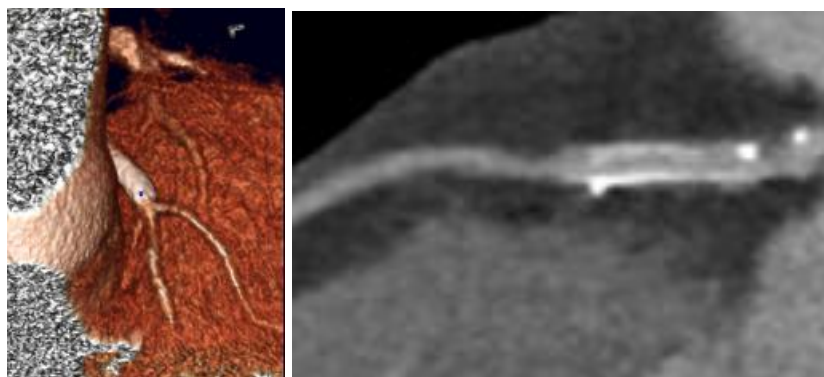


Слика 96. Стент у средњем сегменту LAD Medtronic 3,5x24 мм

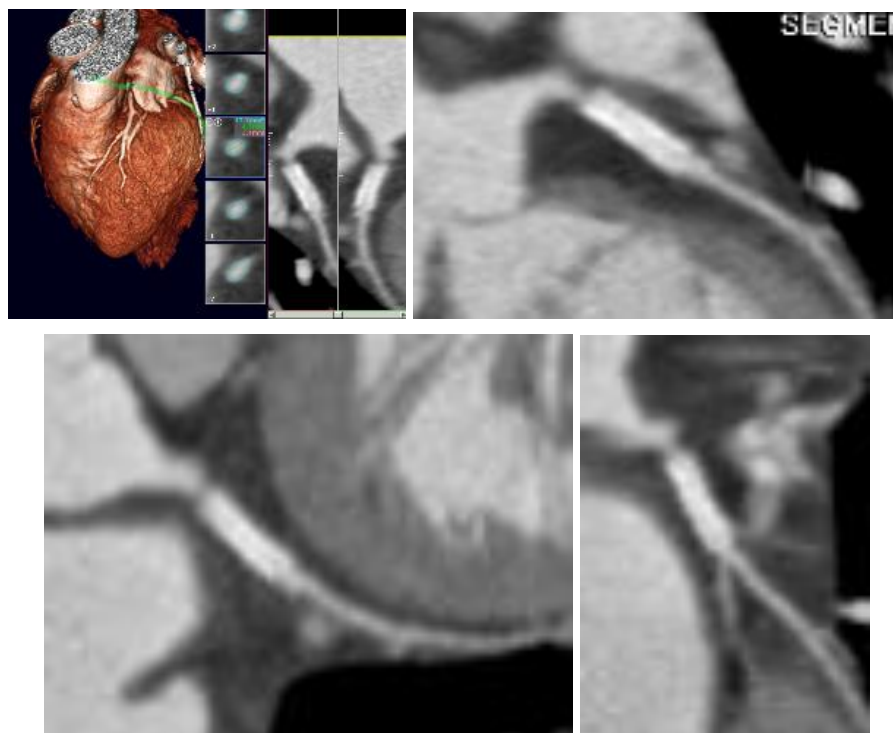




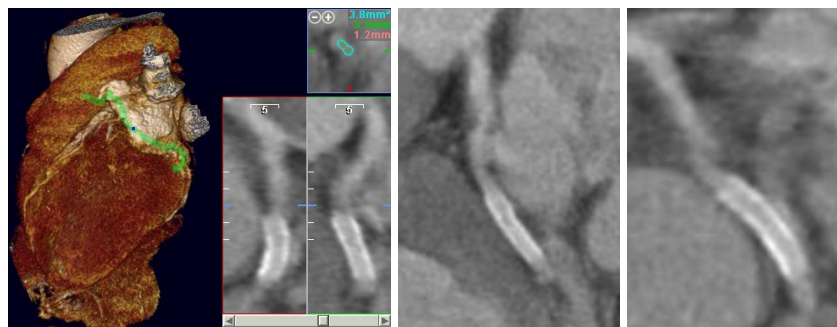
Слика 97. Стент у проксималном сегменту LAD Flex master 3,5 x 26 мм. Дисекција проксимално у односу на стент. Стање након оклузије LAD



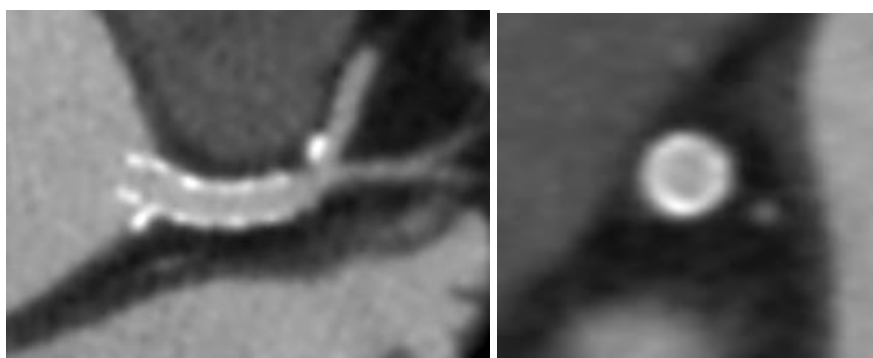
Слика 98. Стент у проксималном сегменту LAD Tsunami (Terumo) 3,5 x 18 мм



Слика 99. Стент у проксималном сегменту LAD Driver 3,5 x 15 мм



Слика 100. Стент у проксималном сегменту LCx Driver RX 3,5 x 18 мм



Слика 101. *Xiense V* стент 4x12мм на LM артерији (остијална стеноза 90%). Уредна позиција стента, без резидуалне стенозе. *Xiense V Everolimus Eluting Coronary Stent System Kobalt-hrom*, 0.0032 " дељина мрежице – Abbot

Нове врсте стентова које имају ниске дензиметријске вредности могу унапредити видљивост лумена на ЦТ ангиографији. Друга алтернатива би била коришћење биоразградивих стентова, чија разградња се дешава у року 4-6 месеци, остављајући само нативни зид крвног суда. У *PROGRESS-AMS* трајал студији која је пратила стање након имплантације магнезијум биодеградибилних стентова на

стенозама од 50-99%, рађена је контрола интраваскуларним ултразвуком и запажена је рестеноза у 45% у првој години. Стент се разложи у првих 4 месеца након имплантације и на ЦТ ангиографији се добро види лумен артерије (126).

Друга врста стентова су фармаколошки активни (*polymer drug-eluting stents*) који су описани у *ABSORB* студији (*everolimus-eluting poly-L-lactid acid stent*) и који се у потпуности апсорбују након 2 године без потребе за реваскуларизацијом у овој кохорт студији. На проксималном и дисталном делу овог стента налази се маркер који су видљиви под дејством X зрака, како на класичној коронарној ангиографији, тако и на ЦТ ангиографији (127-128).

Ове врсте стентова још увек нису доступне за свакодневну клиничку праксу.

## 7.4 Анализа функције срца

Анализа гобалне функције леве коморе даје врло важне податке за процену стања болесника. У компарацији са анализом функције на магнетној резонанци, која је златни стандард, указује на висок проценат слагања. Студије су показале да анализа функције срца даје прецизније податке на ЦТ-у и МР-у у односу на инвазивну вентрикулографију и ехокардиографију (129,130).

У постпроцесингу анализа функције срца се врши након ретроспективне реконструкције слика на 10% срчаног циклуса и она представља трећи део свеукупног испитивања срца приликом једног скенирања регије срца. Анализа добијених података након реконструкције обавља се на радној станици тродимензионално уз помоћ софтвера. Овим програмом омогућена је и анализа кинетике миокарда леве коморе. Кинетика се може пратити на стандардним пресцима срца кратка оса, дуга оса (четири срчане шупљине, две срчане шупљине) и у четвородимензионалној реконструкцији. Параметри функције изражени су бројчаним вредностима и сликовним приказом који даје информације о кинетици миокарда ЛК, дебљини зида миокарда и ејекционе фракције.

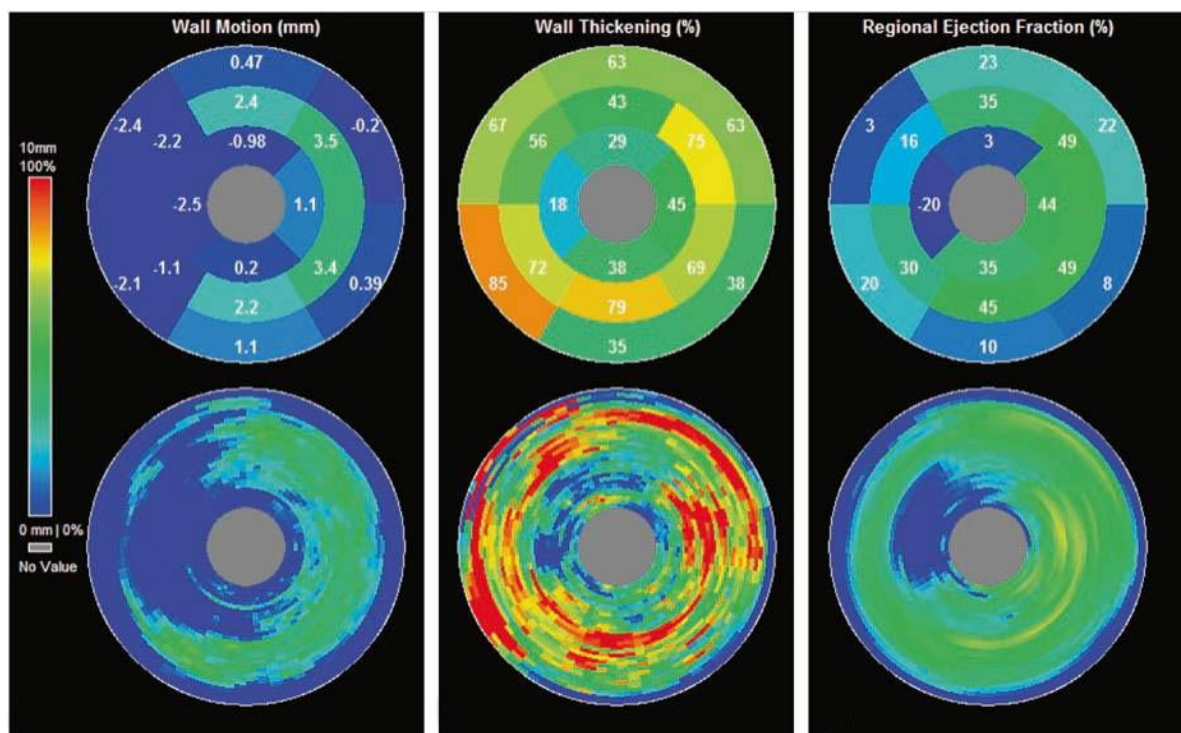


Слика 102. Функционална анализа срца на радној станици Витреа, са софтверским програмом Витал 4.1. Болесник са ниском ЕФ 43%. Сlike приказују стандардне пресеке срца: две срчане шупљине, четири срчане шупљине, кратка оса и тродимензионалну вентрикулографију.

У нашој студији евидентира се висок степен корелације у анализи ејекционе фракције леве коморе, компаративно са израчунавањима приликом трансторакалне ехосонографије. Испитивана су вршена код две групе болесника:

- Са доказаном коронарном болешћу
- Болесници код којих је доказано да немају коронарну болест

Оба модалитета прегледа имају висок степен корелације.



Слика 103. Колор кодирана мапа (Vitrea, Vital Images) леве коморе према 17-сегментној АНА класификацији. Покрети зида су приказани у милиметрима, док су дебелина зида и ЕФ приказане у процентима. Сlike показују у сва три параметра редукцију антеросепталног и апикалног сегмента леве коморе код болесника са високопроцентном стенозом на LAD.

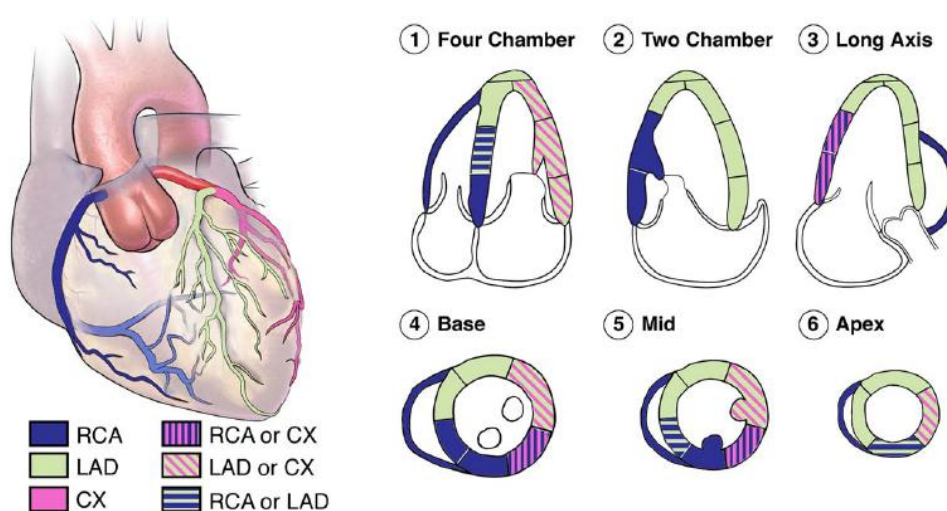
Код нормалних комора, слободан зид леве коморе повећава дебелину за 40% у време систоле (нормокинетички миокард) са мањим повећањем дебелине вентрикуларног септум.

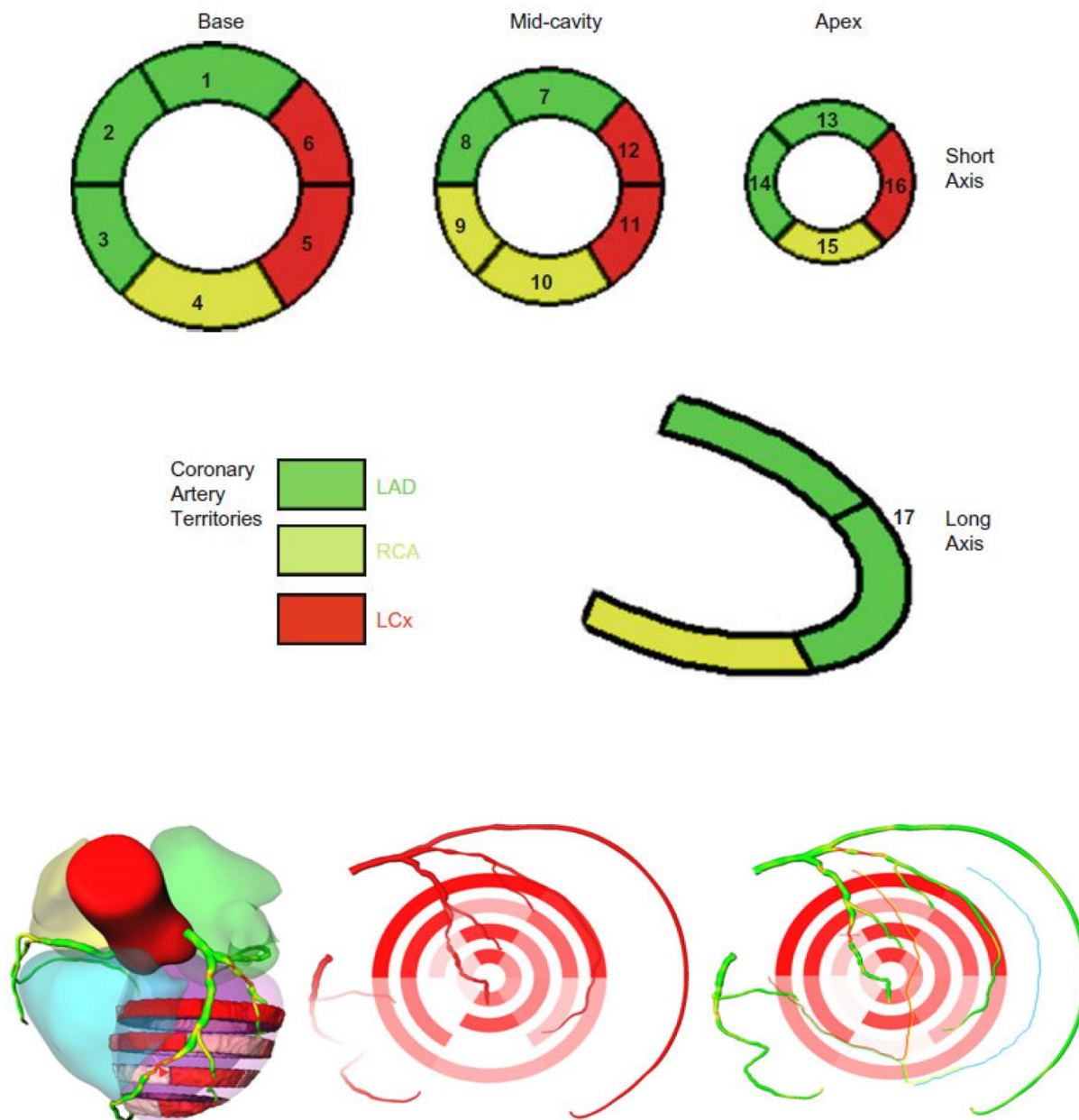
Код болесника са исхемичном или не исхемичном срчаном болешћу, абнормалности кинетике зида се дефинишу као хипокинезија или акинезија. Хипокинезија је дефинисана као систолна дебелина зида мање од 30%, док је акинезија систолна дебелина зида мања од 10%. Дискинезија се дефинише као парадоксални покрети дела зида ЛК за време систоле, удружена са истањењем зида. Анеуризматско проширење представља абнормалну контуру - локално проширење зида ЛК за време дијастоле са парадоксалним покретима (131).

Аномалије покрета зида ЛК се систематски обрађују и кружним дијаграмом представљају у складу са АНА сегментном поделом васкуларизације коронарних артерија.

Табела 27. Дефинисање функционалних параметара

Параметар	Јединица мере	Опис
Енд-дијастолни волумен (ЕДВ)	мл	Највећи волумен ЛК за време срчаног циклуса. Повећан доток венске крви у лево срце, повећава ЕДВ. Последица тога је појачана контракција ЛК да би изгурала већу количину крви и тиме повећан СВ
Енд-сistolни волумен (ЕСВ)	мл	Најмањи волумен крви у ЛК за време срчаног циклуса
Ударни волумен (СВ)	мл	Волумен крви који се избаци за време систоле $СВ = ЕДВ - ЕСВ$
Ејекциона фракција (ЕФ)	%	Процентуално изјашњавање о крви избаченој из ЛК за време систоле $ЕФ = СВ / ЕДВ \times 100\%$
Cardiac output (CO)	л/мин	Волумен крви избачен из срца за минут $CO = HR \times SV / 1,000$ CO је у принципу показатељ регулације кисеоника у еритроцитима, повећан је код инфекција и сепсе, а смањен је код кардиомиопатија и срчане инсуфицијенције
Миокардна маса (ММ)	гр	$ММ = МВ \times 1,05\text{г/мл}$ (1,05г/мл је специфична маса миокарда)
Миокардни волумен (МВ)	мл	Волумен миокарда ЛК (искључујући или укључујући папиларне мишиће зависно од радне станице)





Слика 104. Васкуларна дистрибуција коронарних артерија (111)

## 7.5 ЦТ АНГИОГРАФИЈА НАКОН ОПЕРАЦИЈЕ BY-PASS-A

Поред терапије лековима у лечењу коронарне болести значајну улогу имају интервентно кардиолошке методе и *by-pass* хирургија.

Први покушаји хирушког лечења болесника са коронарном болешћу, средином 60-их година прошлога века, подразумевали су одстрањење (ендартеректомију) или премошћење (*by-pass*) сужења коронарних артерија. Спорадични извештаји о резултатима хирушког лечења били су оптерећени неприхватљиво високим оперативним морталитетом (више од 50%). Код нас прву операцију је обавио проф. Вујадиновић (1974.године) ревакуларизације коронарних артерија и истовремене анеуризмектомију леве коморе.

До данас милиони пацијената подвргнути су операцији премошћавања коронарних артерија, која представља и најчешћу операцију у кардиохирургији.

За премошћење оштећеног крвног суда користе се артерије и вене пацијента, које су одговарајућег промера. Од вена се најчешће користи *v.saphena magna*, док се коришћење других (*v. saphena parva*), а нарочито вена руку, избегава, због знатно слабије средњерочне пролазности графтова. Вене се користе као слободни трансплантанти, где се за проксималну анастомозу користи асцедентна аорта, а дистална анастомоза је на некој коронарној артерији. Дисталних анастомоза може бити једна (сингл графт) или више (секвенцијални графт).

Од артеријских графтова најчешће се користи *a. thoracica interna* која се уз десну гастроепиплоичну артерију, једина може користити у *in situ* позицији. У тим ситуацијама је проксимални крај артерије на нормалној анатомској позицији, а слободан - дистални крај се анастомозује с једном или више коронарних артерија. Да би се користила ова артерија неопходно је клипсовати интекосталне бочне гране. Сви остали артеријски графтови се користе као слободни трансплантати. Највише искуства се има у коришћењу радијалне артерије која је иницијално дала слабе резултате 70-их година прошлог века. После увођења антиспазматског поступка, ова артерија је уведена у ширу употребу. Дистални крајеви ових графтова се анастомозују са коронарним артеријама, а проксимални са асцедентном аортом или унутрашњим торакалном артеријом (композитни графт). Изнуђено коришћење вена других пацијената и алотрансплантата показало је крајње неповољне краткорочне резултате, те се избегавају.

У првој деценији хирушке ревакуларизације миокарда коришћене су вене као графтови. Оправдање за то налази се у доступности графтова у довољној дужини и промеру, лакоћи препарисања и уградње, те доброј краткорочној пролазности (90% у првој години праћења). Знатан проценат регистроване малфункције венских графтова



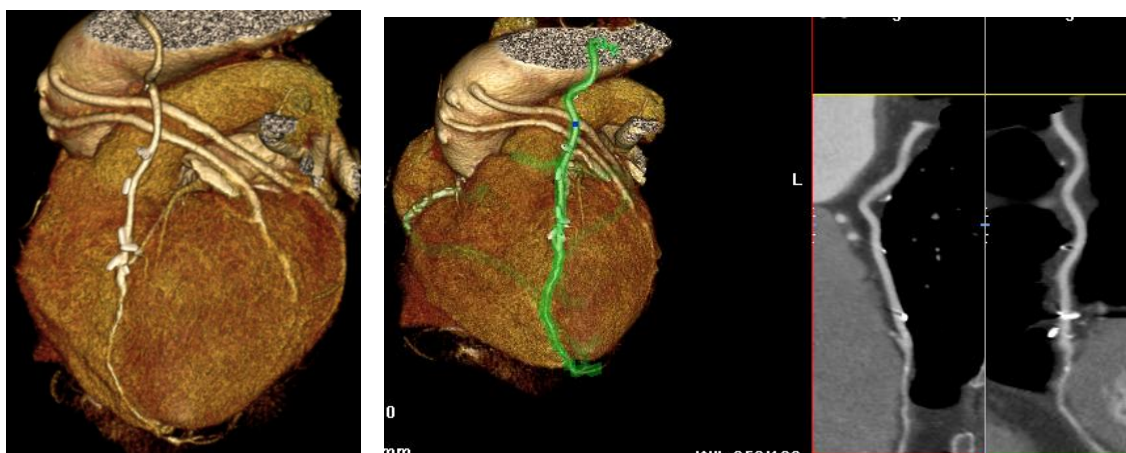
посебно је приметан у периоду од пет и више година после уградње. Малфункција графтова, уз прогресију промена на нативним коронарним артеријама, сматра се главним разлогом рецидива тегоба и појава нежељених компликација (смртни исход, инфаркт миокарда, реоперација). Малфункција графта, у непосредном постоперативном периоду, обично је узрокована техничким или коагулационим проблемима. У првој години после операције разлог сужења или оклузије венског графта је неоинтимална хиперплазија, док је у каснијем периоду главни разлог атеросклероза графта. Карактеристике атеросклерозе венског графта су дифузно ширење и јака вулнерабилност унутрашњег слоја. Наведене промене, сем сужења, могу довести до емболизације, што је посебно важно у случају реоперација или корективних кардиолошких процедура на венском графту. Због наведених промена око 50% венских графтова је оклудирано 10 година после операције. Примена антиагреганса (аспирина) већ од операције, као и стално коришћење статина и престанак пушења, показали су знатан превентивни ефекат за промену на венским графтовима.



Слика 105. Оклузија једноструког аортокоронарног *bypass* венског графта на LAD у првој години постоперативно

За разлику од венских артеријски графтови, а посебно *a. thoracica interna*, показују знатно бољу пролазност у дугорочном праћењу (80% је пролазно после 10 година). Неоинтимална хиперплазија је изражена у мањем степену, а атеросклеротске лезије које су локализоване и стабилне јављају се у малом постотку. Бољу дугорочну пролазност артеријских графтова пратили су знатно бољи клинички резултати.

Средином 80-их година XX века, група аутора са *Clivlend* клинике, током десетогодишњег праћења, показала је боље преживљавање, мањи постотак нежељених кардиолошких догађања и потребе за реоперацијом, коришћењем *a.thotacice interne* уз остале венске графтове, него код пацијената када су коришћени само венски графтови. Дванаест година касније исти аутори су показали да је коришћење две артерије *thotacice interne*, уз евентуалне венске графтове, праћено бољим клиничким резултатима. Све наведено било је разлог већег коришћења артеријских графтова у реваскуларизацији миокарда. Данас се, ипак, стандардном процедуром сматра коришћење *a.thotacice interne* за реваскуларизацију LAD, уз коришћење венских графтова за додатна премошћавања.



Слика 106. Петоструки аортокоронарни бу-пасс графт. Оклузија два венска графта након пет година. LIMA графт и два венска графта уредне проходности

### 7.5.1 Графт имагинг

Визуелизација графтова на МСЦТ је омогућена захваљујући њиховом великом дијаметру, релативној непокретљивости и мањој количини калцификата. Хирушки материјал као што је сутура стернума, клипсеви на *LIMA* и *RIMA* графту, могу давати артерфакт и тиме донекле ограничити интерпретацију потребних структура. У ситуацијама када се у току хирушке интервенције поставља радиотранспарентни маркер на проксималној инсерцији, омогућена је лакша катетеризација графта, али смањена визуелизација овог исходишта на ЦТ прегледу.

Историјски гледано оклузија венског графта виђена ЦТ прегледом виђена још давне 1986. године. Сензитивност и специфичност су се повећавале са ратвојем ЦТ

технолохије, тако да данас на апаратима вишередне компјутеризоване томографије сензитивност и специфичност износе 100%.

Откривање графт стенозе је објављена на четворослајсном и шеснаестослајсном скенеру (132,133).

У овим публикованим студијама нису могли бити обухваћени сви сегменти графта за процену стенозе. Само је мали број интралуминалних лезија обухваћен.

Клинички посматрано исхемични симптоми у постоперативном периоду могу бити узроковани из два разлога:

- Оклузија графта
- Прогресија атеросклеротичних промена на коронарним артеријама

Из тог разлога је приликом прегледа МСЦТ срца неопходно сагледавање како *by-pass* графтова, тако и коронарних артерија. Нарочито су од значаја проксимална и дистална инсерција код венских графтова, као и функционалне информације које добијамо у постпроцесингу.

Према публикованим истраживањима објављено је да је 10% венских графтова оклудирано у првој години након операције (134).

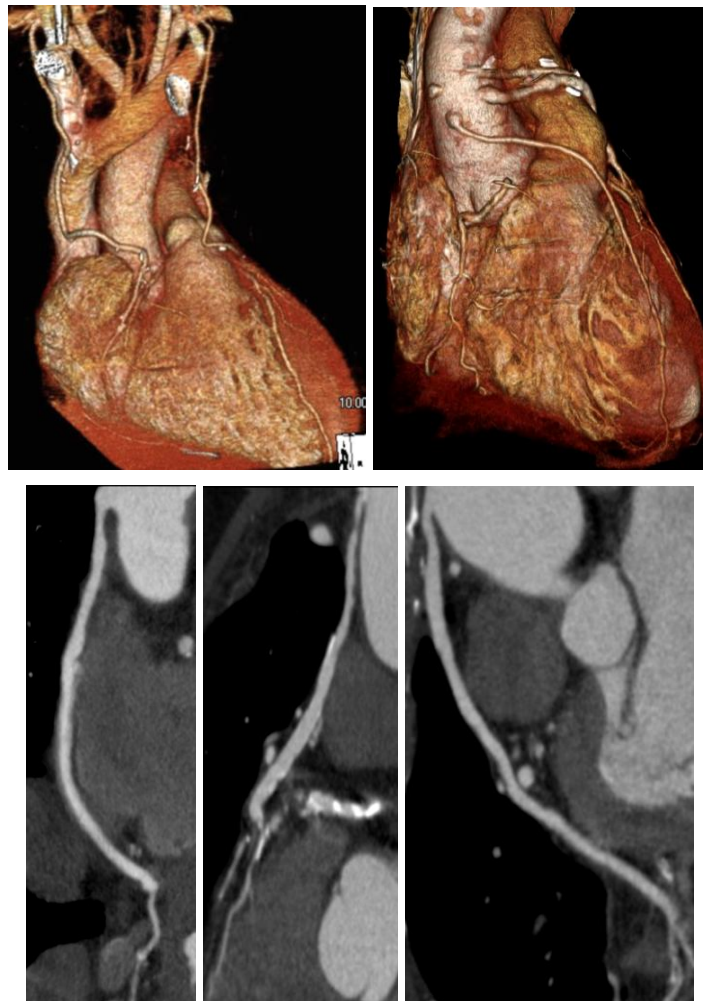
*By-pass* графт коронарних артерија (ЦАБГ) има ограничену дужину трајања и према подацима из литературе у првој години након операције долази до оклузије артеријског графта у 3,4-5,7%, а након десет година у 5-15%. Венски графт има већи постотак оклузије након 10 година и износи 40-50%. Склероза венског графта јавља се у 75% случајева са сужењем лумена >50% (135-136).

Главна индикација за реваскуларизациону операцију је критична стеноза на *LM* артерији или трисудовна коронарна болест.

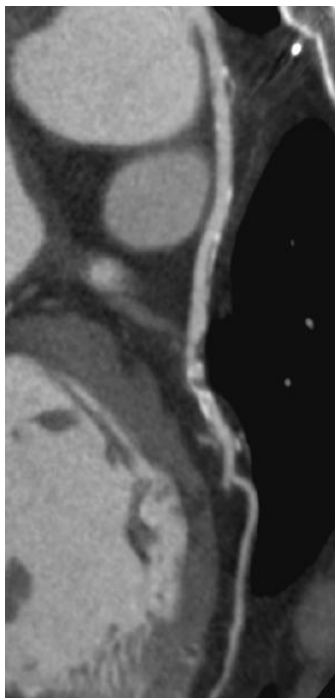
Оклузија графта се не мора увек клинички испољити. Код одређеног броја пацијената се манифестује као атипична нелагодност у грудима, што је и индикација за МСЦТ срца.

Приликом ЦТ прегледа неопходно је изјаснити о проходности графта, његовој проксималној и дисталној анастомози и стању нативних коронарних артерија и стању миокарда.

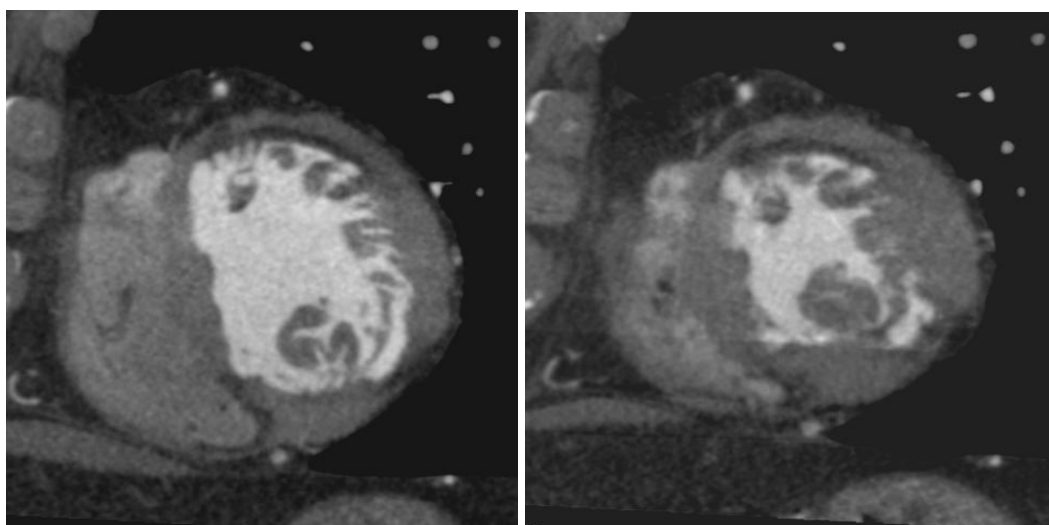
Преглед код ових болесника је са већим пољем посматрања (*FOV*) и приказом лука аорте у целини.



Слика 107. Стање након имплантације венског *by-pass* графта. Уредна проходност и дистална инсерција графта.



Слика 108. Више од 15 година венског графта на LAD са стенозом непосредно изнад дисталне инсерције



Слика 109. Стање након инфаркта миокарда и последичним перфузионим дефектом и ожилјним промена на предњем и латералном зиду са хипокинезијом миокарда – ова зона се презентује као хиподензна

Лимитирајући фактори за обављање коректног МСЦТ прегледа код болесника након операције су:

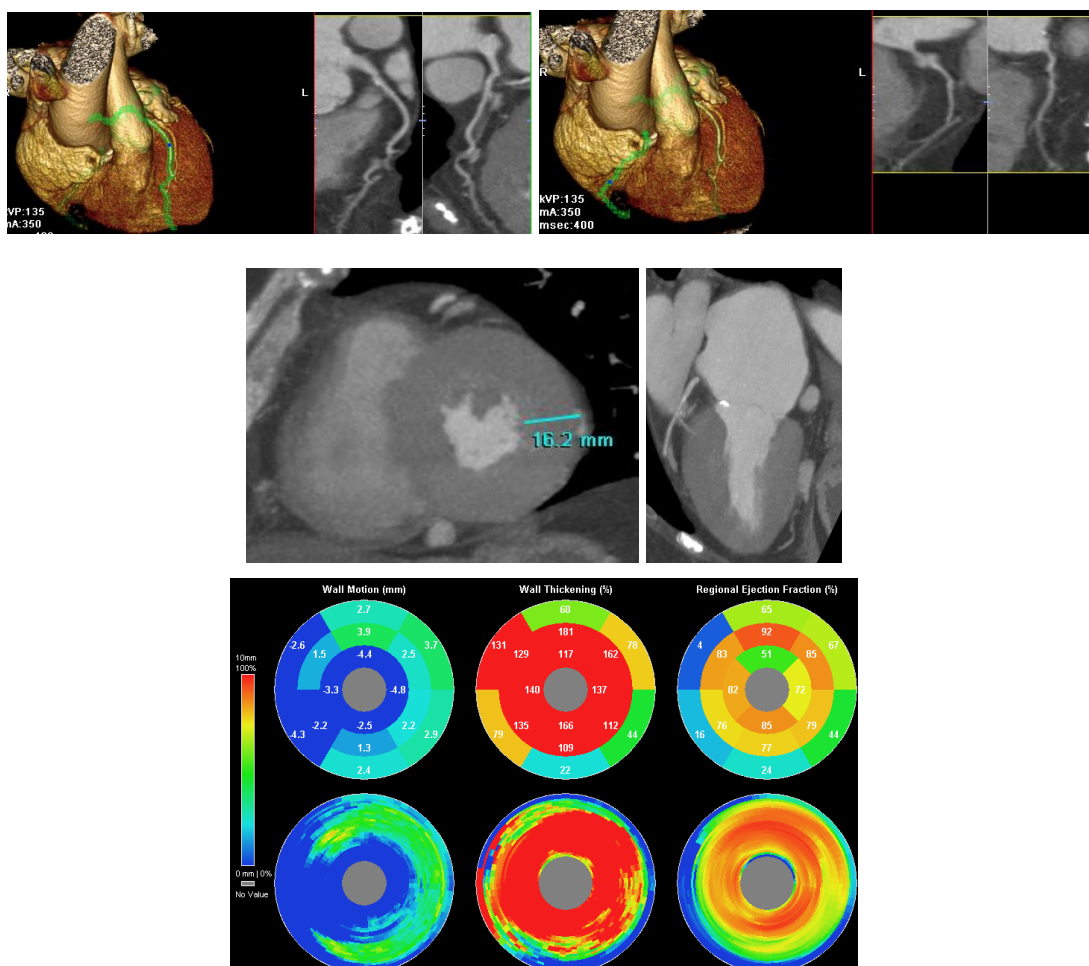
- Метална клипса која у неким случајевима могу маскирати лумен артерије артефактом
- Већа фреквенција од 65 откуцаја у минути
- Апсолутна аритмија и екстрасистоле

## 7.6 ПРИКАЗ СТРУКТУРА СРЦА НА МСЦТ-У

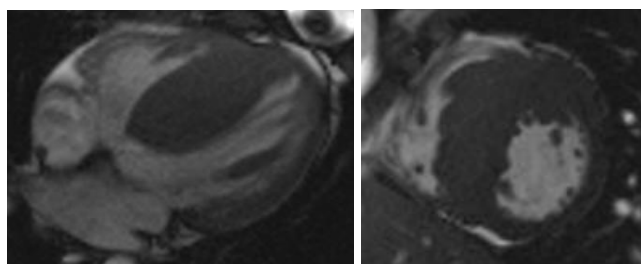
### 7.6.1 Миокард

Анализа миокарда на вишередној компјутеризованој томографији огледа се кроз морфометријску анализу миокарда леве коморе и анализи функционалног испитивања срца након реконструкције основних ЦТ томограма кроз регију срца.

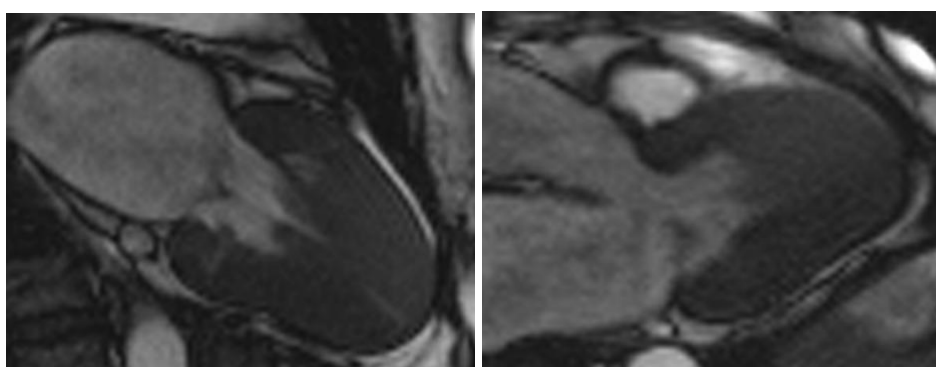
Ова врста анализе омогућава сагледавање кардиомиопатија, али то није примарни задатак ове методе прегледа. Болесници са хипертрофичном кардиомиопатијом се упућују на ову врсту прегледа ради процене коронарних крвних судова.



Слика 110. Хипертрофична кардиомиопатија. Ангиографски налаз на коронарним артеријама уредан. Приказ дијаметра миокарда ЛК на пресецима две срчане шупљине и кратка оса. Шематски приказ функционалног испитивања.



Слика 111. Болесник старости 17 година, спортиста. Начињен МР срца због замарања и пробадајућих болова у грудном кошу у току физичког напора. Генетска предиспозиција-отац има хипертрофију интервентрикуларног септума.

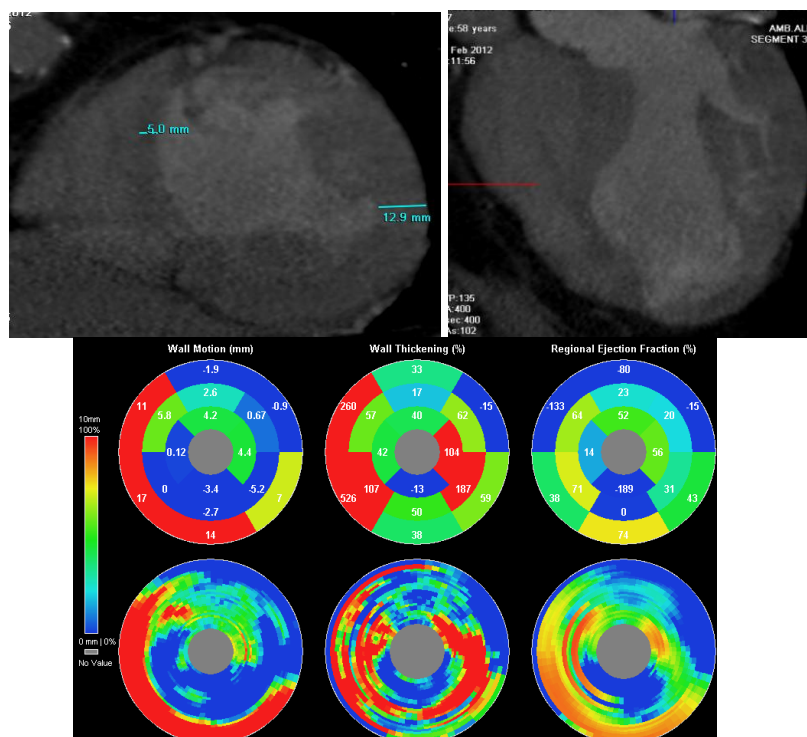


Слика 112. Апикална хипертрофија – МР преглед срца

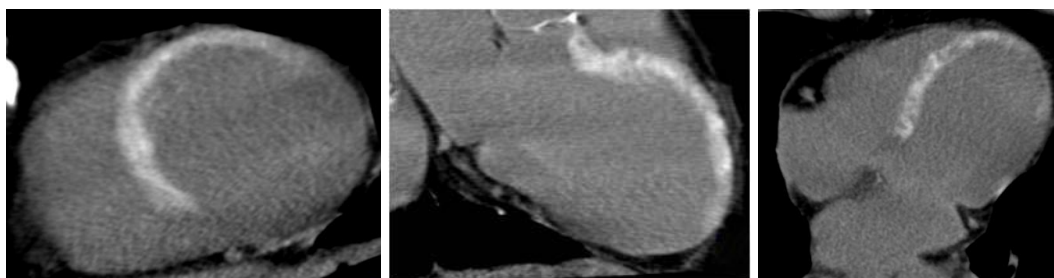
За миокардитис, МСЦТ није метода избора, већ је то магнетно резонантни преглед срца уз апликацију парамагнетног контрастног средства.

Код болесника након инфарката миокарда, анализа миокарда обухвата

- процену дијаметра миокарда,
- процена анеуризматске дилатације зида ЛК
- анализу кинетике зида миокарда,
- процена вијабилности миокарда-постконтрастно појачање дензиметријских вредности некротичног дела миокарда на одложеним скеновима



Слика 113. Стање након антеросепталног инфаркта миокарда. Истањен зид миокарда у регији васкуларизације ЛАД.



Слика 114. Трансурално појачање дензиметријских вредности 20 минута након апликације контрастног средства. Инфаркт миокарда у регији васкуларизације ЛАД

## 7.6.2 Перикард

Перикард се види као 1-2мм танка, линеарна структура између медијастиналног масног ткива вентрално и епикардијалног масног ткива дорзално.

Болести перикарда се класификују према природи патолошког процеса на запаљенске, неопластичне и конгениталне. На основу етиологије оне се деле на инфективне, неинфективне и обољења узрокована имунолошким механизмима. На основу клиничког тока болести перикарда се могу поделити на акутне (< 6 медеља), субакутне и хроничне (> 6 месеци).



Табела 28. Етиологија перикардитиса (137)

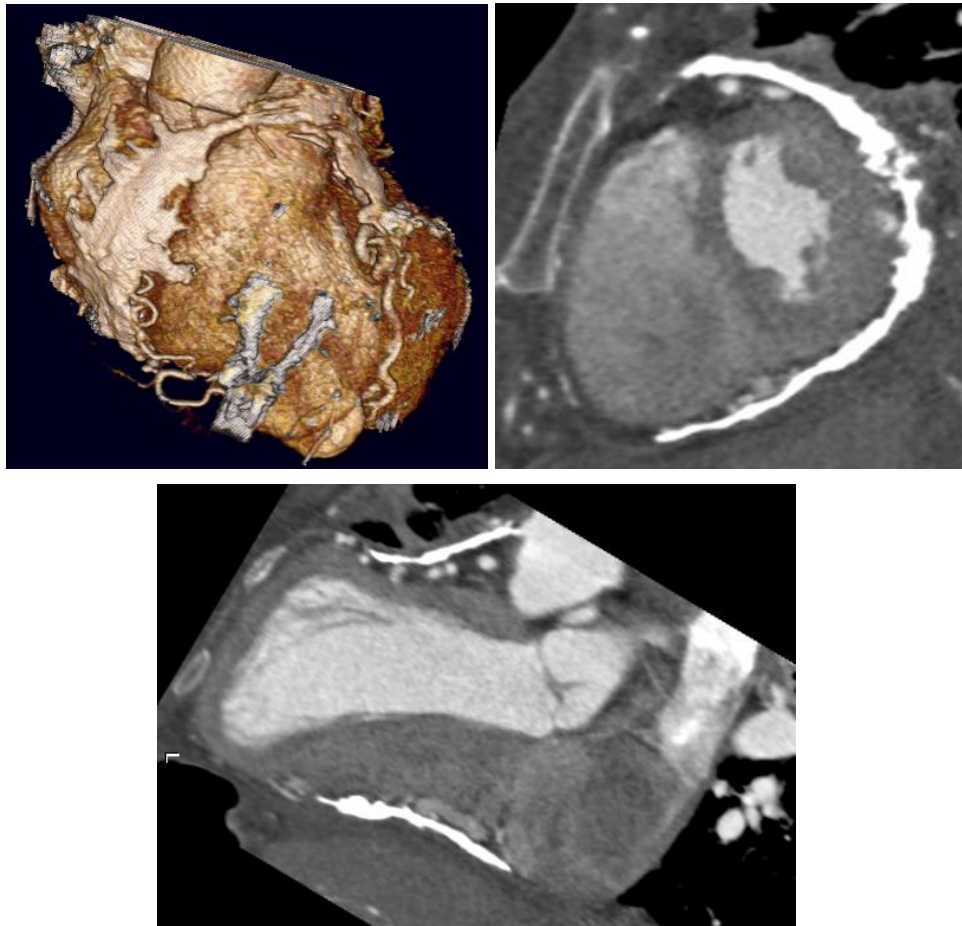
<b>КЛИНИЧКА КЛАСИФИКАЦИЈА</b>
<b>Акутни перикардитис (&lt; 6 недеља)</b>
Фибринозни
Ефузиони (серозни или серохеморагични)
<b>Субакутни перикардитис (6 недеља до 6 месеци)</b>
Ефузионо-констриктивни
Констриктивни
<b>Хронични перикардитис (&gt; 6 месеци)</b>
Констриктивни
Ефузиони
Ефузионо-констриктивни
Адхезивни
<b>ЕТИОЛОШКА КЛАСИФИКАЦИЈА</b>
<b>Инфективни перикардитис</b>
Вирусни ( <i>Parvo B19, Coxsackie virus A i B, echo virus, mumps, adenovirus, hepatitis CMV, influenza virus, HIV</i> )
Пиогени ( <i>Pneumococcus, Streptococcus, Staphylococcus, Neisseria, Legionella</i> )
Туберкулоза
Гљивични ( <i>histoplasmosis, coccidiomycosis, candida, blastomycosis</i> )
Друге инфекције (сифилис, протозое, паразити)
<b>Неинфективни перикардитис</b>
У току акутног инфаркта миокарда
Уремијски
Неопластични
Као последица примарних тумора (бенигни или малигни)
Секундарни (метастатски) тумори (карцином плућа, дојке, лимфоми, леукозе)
У току микседема
Холестеролски
Хилоперикард
Трауматски
У току аортне дисекције
Постирадијациони
У току фамилијарне медитеранске грознице
Фамилијарни перикардитис
У току <i>Whipple</i> -ове болести
Саркоидозни
<b>Перикардитис у системским аутоимуним болестима или узрокован локалном аутоимуном реакцијом</b>
Реуматска грозница
Системске болести везивног ткива (СЛЕ, серо негативни артритиси, склеродерма)
Лековима индукован (прокаинамид, хидралазин, фенитоин, изониазид миноксидил...)
Синдром срчане/перикардне лезије
Постинфарктни ( <i>Dressler</i> -ов синдром)
Постперикардиотомни
Посттрауматски
Аутореактивни

Констриктивни перикардитис изазива задебљање перикарда, које може бити локализовано или дифузно и онемогућава дијастолно ширење срца, тако да ће параметри срчане функције бити поремећени. Диференцијално дијагностички посматрано код рестриктивне кардиомиопатије, перикард је уредан.

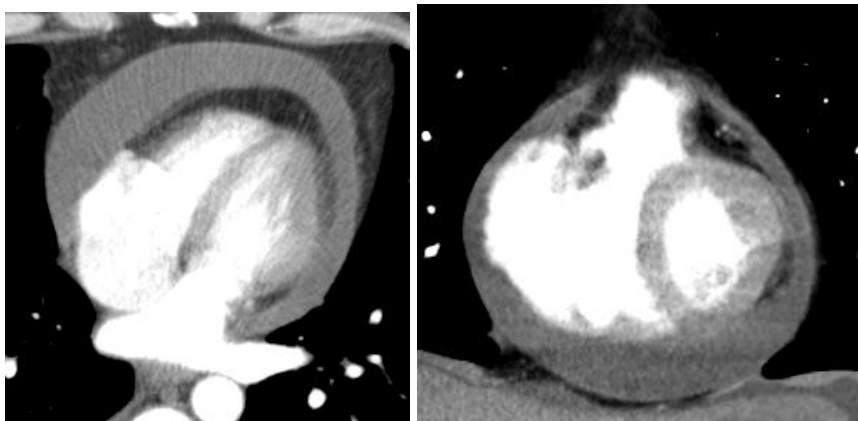
Перикардни излив може бити дифузни и локализован, може бити мањи или масивни који захтева ургентну перикардиоцентезу.

Перикардијалне цисте су ређе али се веома лако идентификују на ЦТ пресецима јер су испуњене течношћу мањих дензиметријских вредности.

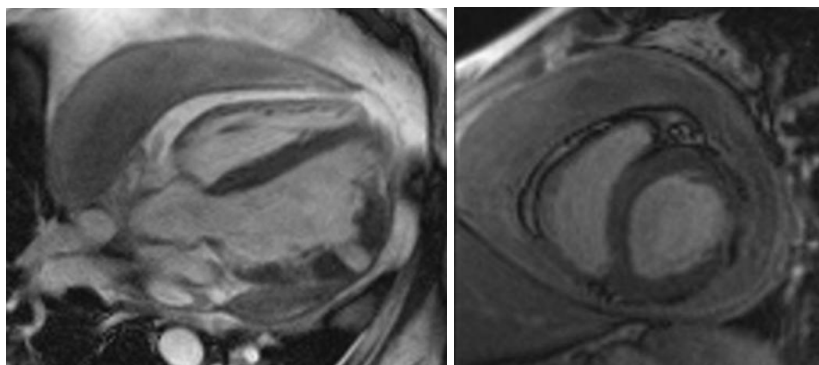
Бенигни и малигни тумори перикарда се ређе јављају.



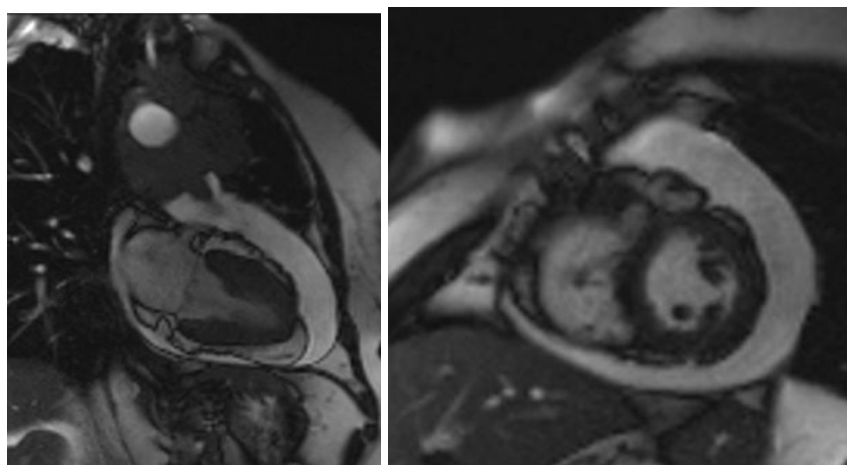
Слика 114. Калцификован перикард – приказ у VR и MPR техници



Слика 115. Перикардни излив – приказ у аксијалној и короналној равни (МСЦТ)



Слика 116. Перикардни излив – приказ уздужне осе срца и аксијални пресек срца. Акинезија латералног зида миокарда ЛК са анеуризматском дилатацијом – стање након МИ. Болесник стар 48 година, спортиста. Урађен МР срца због алергије болесника на јодно контрастно средство

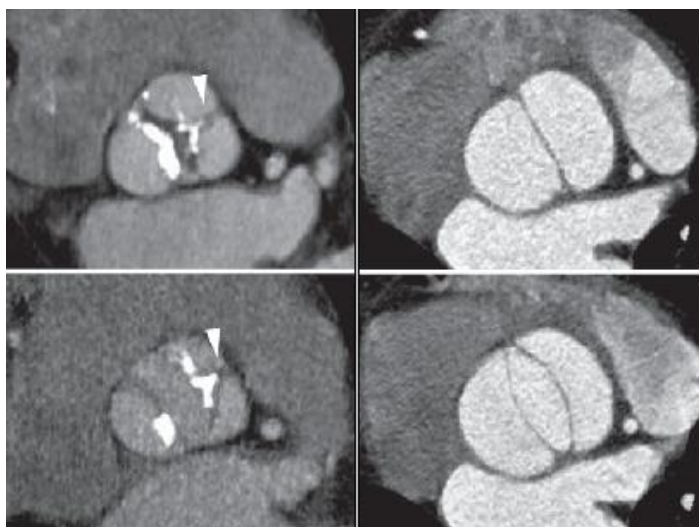


Слика 117. Малигни перикардијални излив са метастатским тумором епикарда. Медијастинална маса – НХЛ (МР преглед)

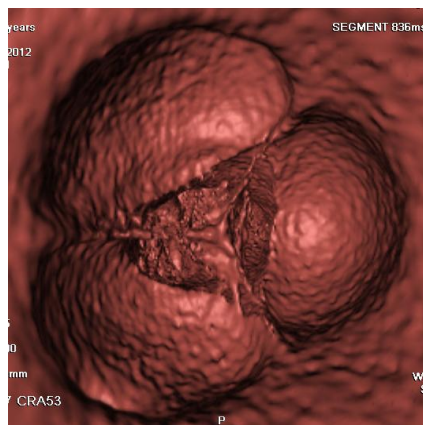
### 7.6.3 Валвуларна патологија

Природна историја валвуларних срчаних мана значајно је измењена увођењем савремених дијагностичких испитивања, ендоваскуларним третманом и хирушком интервенцијом. Узнапредовале валвуларне лезије, уколико се лече само медикаментозно, прогредирају, погоршавају функционално стање болесника и временом воде леталном исходу. Код великог броја болесника хирушке и ендоваскуларне интервенције омогућавају губитак симптома, побољшање функционалног стања и дуже преживљавање. Током последњих година повећава се број хирушких приступа којима се, кад год је то могуће, уз рестаурирање функционалног интегритета чува структура нативне валвуле. Имплантација вештачке валвуле резервисана је за стања када процедуре с очувањем валвуле нису могуће или ће резултирати у субоптималној хемодинамици у поређењу с уградњом вештачког залистка.

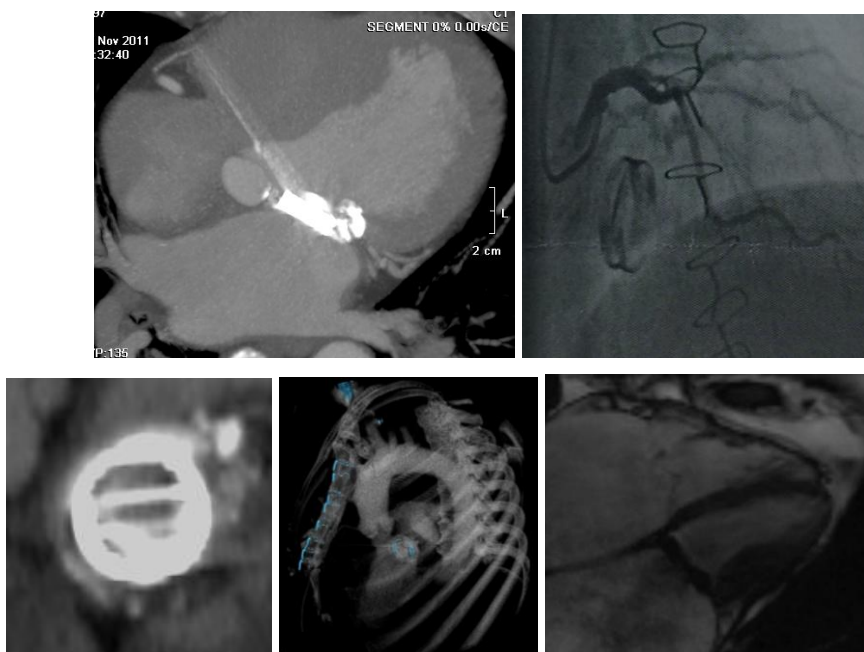
МСЦТ преглед валвула има значајно место у преоперативном третману, без обзира да ли се ради о хирушкој интервенцији или ендоваскуларној процедури. Према алгоритму преоперативног испитивања, неопходно је урадити комплетну процену фиброзног прстена и самих валвула. Параметри валвуларних ушћа се морају прецизно промерити ради процене и одабира одговарајућег валвуларног импланта. Ови параметри обухватају мерење потребних дијаметра у све три пројекције и мерење површине (138).



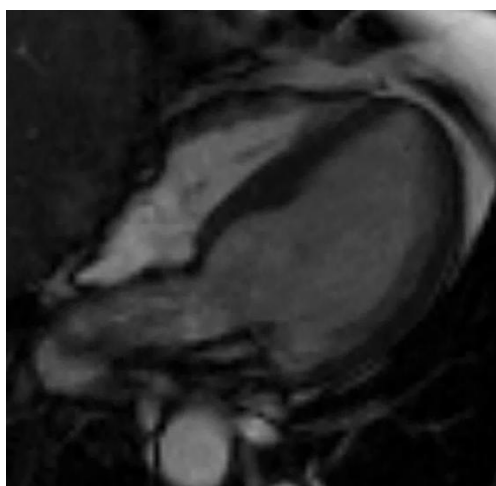
Слика 118. Приказ калцификоване аортне валвуле



Слика 119. 3Д приказ трикуспидалне аортне валвуле



Слика 120. Карбонска митрална валвула. МСЦТ, ДСА приказ, МР приказ



Слика 121. Инфективни ендакардитис са верукама на митралним залисцима и регургитацијом митралног ушћа (МР приказ)

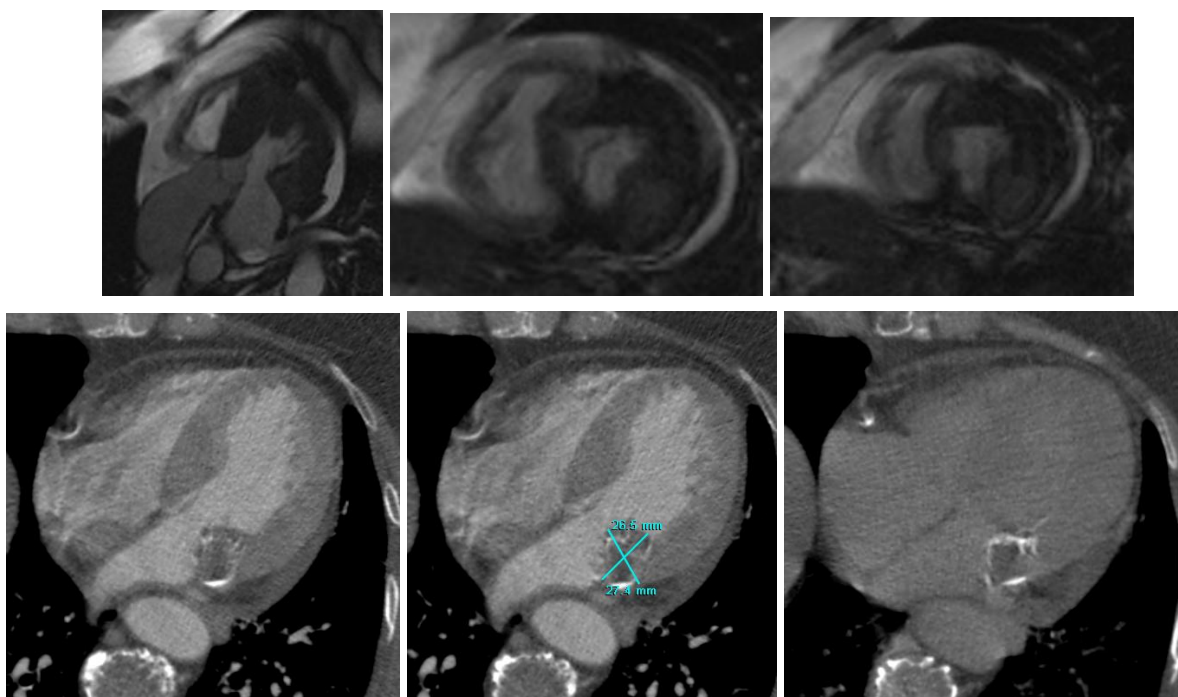
## 7.7 СРЧАНЕ МАСЕ

### 7.7.1. Интракардијалне тромботичне масе

Интракардијалне тромботичне масе се обично презентују као дефект у контрастном приказу срчане шупљине. На одложеним ЦТ скеновима, не долази до постконтрастног појачања дензиметријских вредности ове масе. Најчешћа локализација им је уз зид ЛК, након инфаркта миокарда, где се формирају као последица хипокинезије или акинезије зида ЛК. У овом случају су велика опасност за могући цереброваскуларни инзулт. Тромботичне масе се формирају у срчаним шупљинама и као последица аритмије. Уз залиске се могу јавити као поледица инфламације и на верукама.

Обично су тромботичне масе везане широм основом за зид срчане шупљине, али понекад могу бити и на петељци. У случају да су тромботичне масе дужи период присутне у срчаној шупљини, могу се јавити калцификације, доминатно рубно.

У левој преткомори тромботичне масе се јављају као последица митралне стенозе и атријалне фибрилације.



Слика 122. Калцификовани тромб уз предњи митрални кустис – приказ МР прегледа срца и МСЦТ прегледа нативно и након апликације контрастног средства

### 7.7.2 Интракардијални тумори

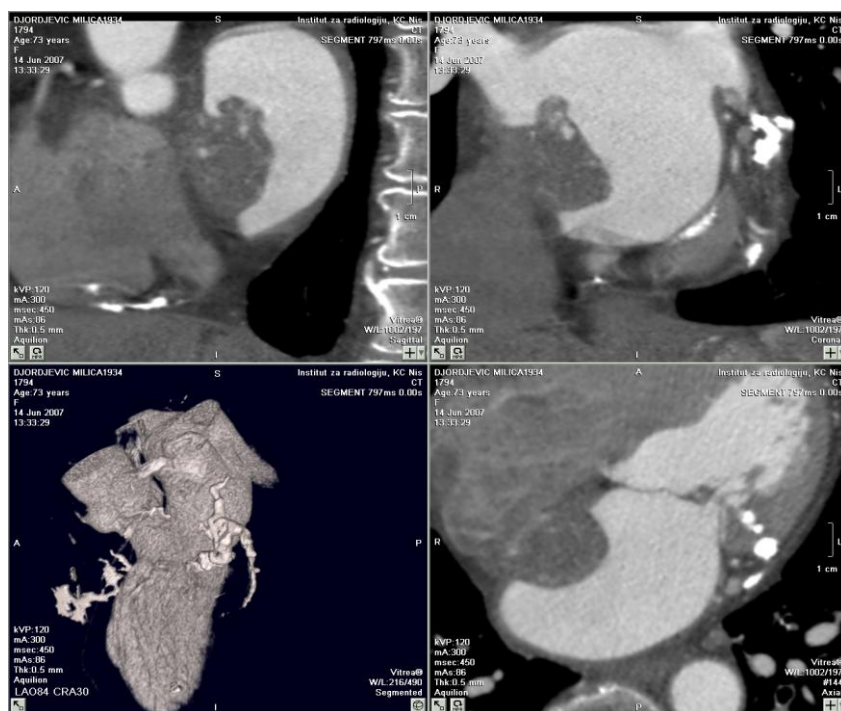
Тумори срца могу бити примарни (бенигне или малигне неоплазме) и секундарни (метастатски). Примарни тумори срца су ретки (0,001% до 0,03% на аутопсијским серијама), док је учесталост секундарних тумора срца 20-40 пута већа (139).

Примарни тумори код одраслих начешће потичу од ендокарда, затим срчаног мишића и перикарда; док су метастатски најчешће у перикарду. Око 75% свих примарних тумора срца су бенигне природе, најчешће миксоми. Мада бенигни по хистолошким карактеристикама ови тумори, због своје локализације, имају особине малигних неоплазми. Обично су локализовани у левој преткомори, везани за септум у пределу фосе овалис. Могу бити на петељци или широком базом везани за зид срчане шупљине. Најчешћи малигни тумори срца су саркоми и лимфоми.

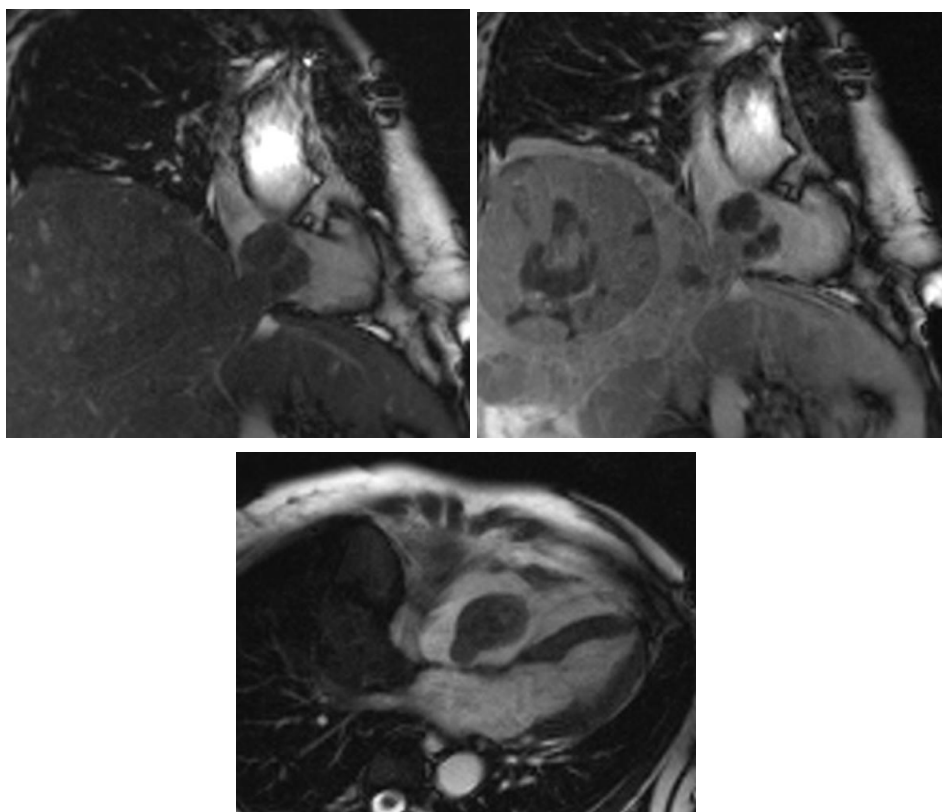
Табела 29. Табеларни приказ врста срчаних тумора

<b>Бенигни (75%)</b>
Миксом
Рабдомиом
Фибром
Липом и липоматозна промена септума
Папиларни фиброеластоми
Хемангиом
<b>Малигни (25%)</b>
Ангиосарком
Рабдомиосарком
Фибросарком

Метастатски тумори најчешће потичу од малигног меланома, карцинома плућа и дојке. Интракавитарни тумори се виде као дефект у контрастном приказу срчане шупљине или ако су интрамуралне, онда се презентују као деформитет зида срца. Након апликације контраста у одложеној фази чешће се види нехомогено појачање дензиметријских вредности тумора што у великој мери зависи од његове васкуларизације или постојања интратуморске некрозе (140).



Слика 123. Миксом леве прекоморе



Слика 124. Метастаза у десној преткомори као последица ширења ХЦЦ per continuitatem (MP преглед)



## 7.8 УРОЂЕНЕ АНОМАЛИЈЕ СРЦА КОД ОДРАСЛИХ

Последњих деценија је постигнут огроман напредак педијатријске кардиологије у раном откривању, интервентном и/или хирушком лечењу, чак и комплексних урођених срчаних мана код деце. Из тог разлога се очекује сталан пораст броја одраслих са урођеним срчаним манама (УСМО). То се пре свега, односи на оперисане у односу на неоткривене, некориговане мане или, болеснике са одмаклим променама које онемогућавају хирушку интервенцију.

Урођене срчане мане (УСМ) могу да постану клинички манифестне у било ком тренутку почев од рођења до одраслог доба. Најчешће мане које се откривају тек у одраслих су: бикуспидна аортна валвула, урођени облици пролапса митралног залиска, коарктација аорте, атријални септални дефект типа секундум, пулмонална валвуларна стеноза, *ductus arteriosus persistens* и *tetralogia Fallot*. Ређе су *Ebstein*-ова аномалија, коригована транспозиција великих артерија, пулмоналне артерио-венске малформације, аномалије коронарних артерија и анеуризма синуса Валсалве. Перзистентна горња шупља вена и многе аномалије исходишта артерија лука аорте су обично узгредан налаз при испитивању кардиоваскуларног система јер могу бити асимптоматске.

У земљама са развијеном медицином, укупан број одраслих болесника са УСМ превазилази број педијатријских случајева. Тако, на пример у САД-у је 2000. године регистровано око 785.000 одраслих УСМ. Подаци за нашу земљу за сада не постоје, али се процењују на неколико хиљада. Ти пацијенти захтевају специфично лечење без обзира на симптоме које имају, а због ризика од потенцијалних компликација. То се посебно односи на особе са умерено или врло комплексним аномалијама, које би повремено, односно стално требало да буду под контролом специјалиста у посебним регионалним центрима за урођене срчане мане код одраслих (CUSMO) којих за сада и у свету има мало (141-143).

Правила по којима се спроводе клиничка испитивања која обухвата неинвазивни и инвазивни дијагностички имагинг, прате препоруке које су прописане водичима. Водич за сагледавање урођених срчаних мана издат је 2008. године са мањим корекцијама последњих година (144). Све остале области срчане патологије такође се руководе својим водичима који су прописани на светком нивоу (145-153).

Табела 30. Пацијенти који НЕ захтевају праћење код урођених срчаних мана код одраслих (CUSMO)

<b>Нативна мана</b>
Изолована урођена мана аортног залистка
Изолована урођена мана митралног залистка (изузев расцепа и залиска у виду падобрана)
Изоловани пролазни <i>foramen ovale</i> или мали дефект атријалног септума (АСД)
Изоловани мали вентрикуларни септални дефект (ВСД)
Блага пулмонална стеноза
<b>Кориговане мане</b>
Претходно подвезан или затворен <i>ductus arteriosus</i>
Затворен АСД типа <i>secundum</i> или типа <i>sinus venosus</i> без резидуа
Затворен ВСД без резидуа

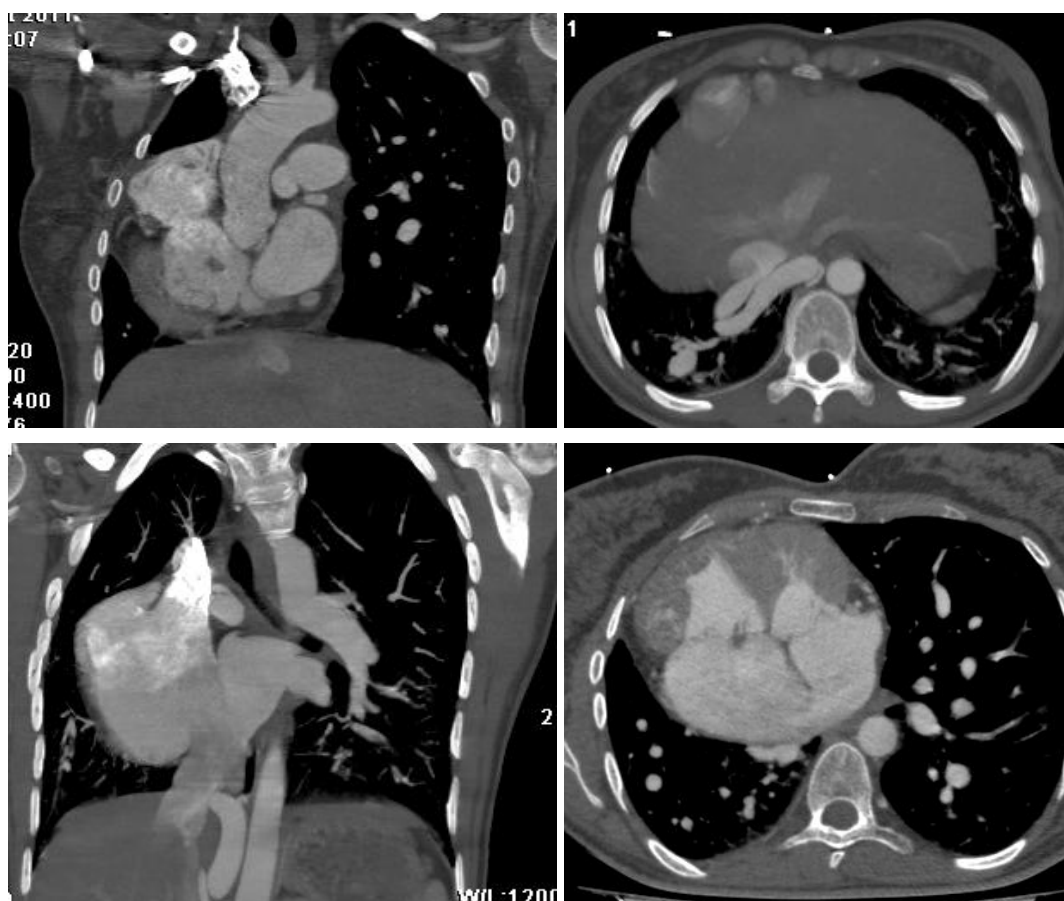
Табела 31. Пацијенти који захтевају повремено праћење

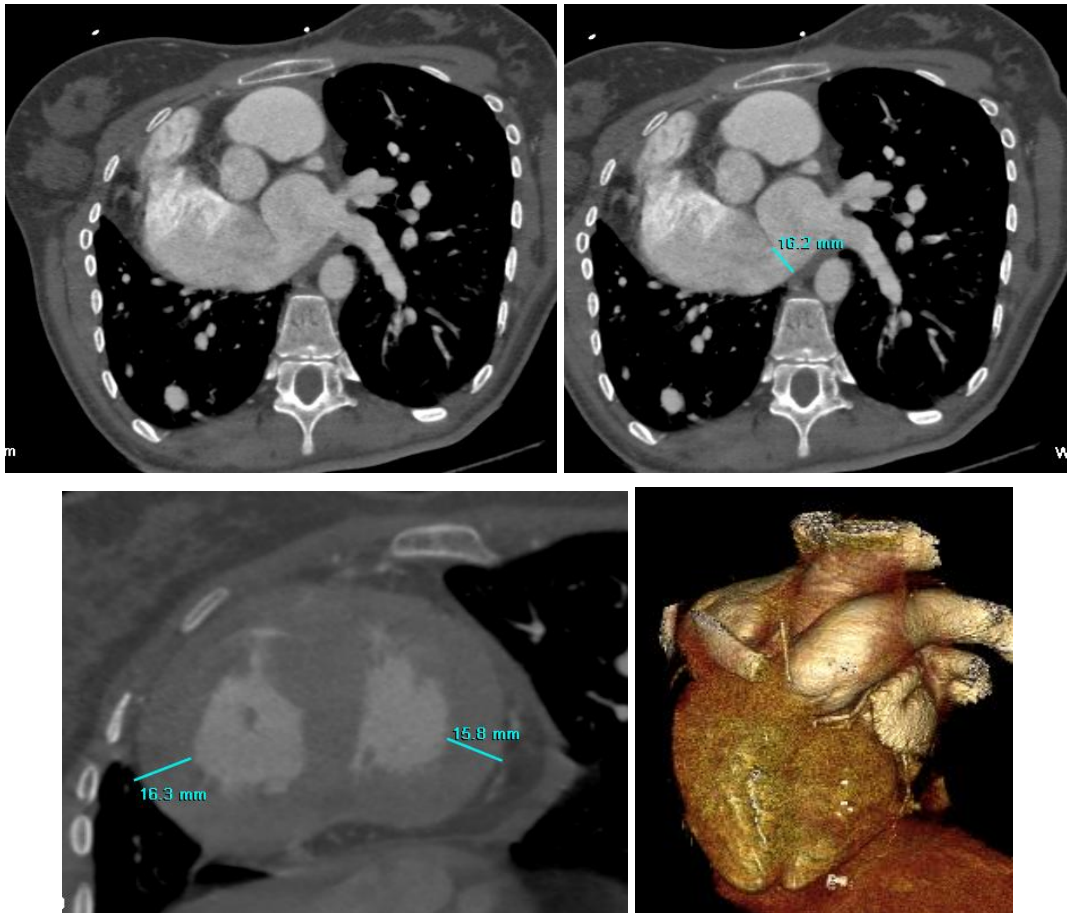
<b>Умерено комплексне урођене срчане мане</b>
АСД типа <i>primum</i> или <i>sinus venosus</i>
Аномални уток плућних вена (парцијални или тотални)
Дефекти типа атриовентрикуларних канала
Коарктација аорте
ВСД дефект компликован опструктивним лезијама/пролапсом аортног кусписа и др
Пулмонарна валвуларна/инфундибуларна стеноза
Пулмонарна регургитација (значајна)
Субвалвуларна и суправалвуларна аортна стеноза
Анеуризма/фистула синуса Валсаве
<i>Ductus arteriosus persistens</i> (неоперисан) – умерен или широк

Табела 32. Пацијенти који захтевају стално праћење у CUSMO

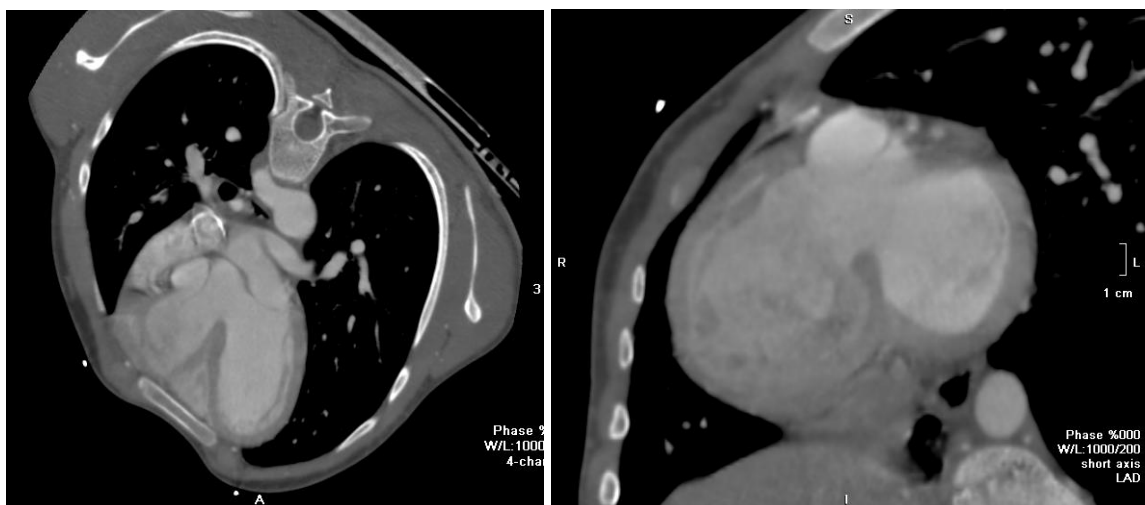
<b>Врло комплексне урођене срчане мане</b>
Тетралогичка <i>Fallot</i> или атрезичка плућне артерије
Транспозиција великих крвних судова
Значајна обољења срчаног залистка

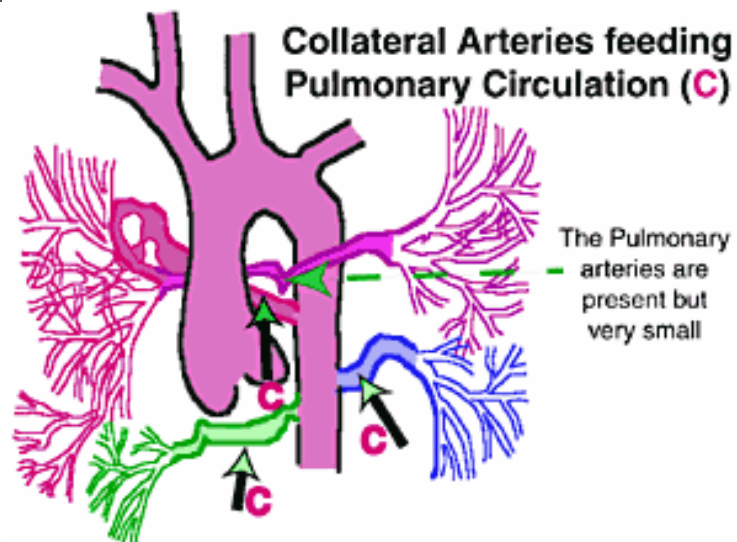
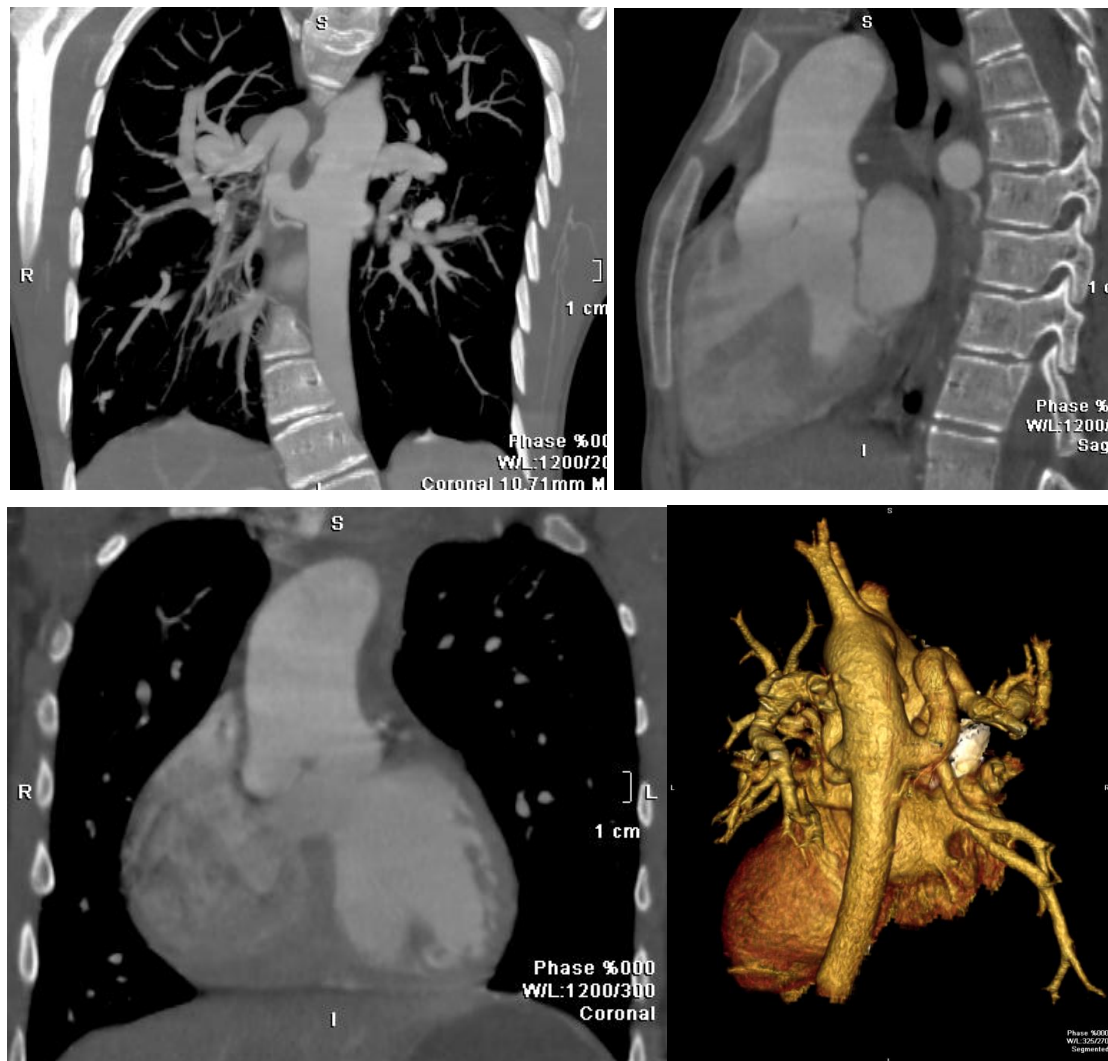
Трикуспидна/митрална атрезија
<i>Truncus arteriosus</i>
<i>Ebstein</i> -ова аномалија
<i>Eisenmenger</i> -ов синдром
УСМ удружене са плућном хипертензијом, цијанозом, срчаном инсуфицијенцијом и/или наследним поремећајима
<b>Оперисане комплексне аномалије</b>
Нарочито са уграђеним <i>conduit</i> -има, корекција типа <i>Mustard</i> , <i>Senning</i> , <i>Glen</i> , <i>Rastelli</i> , <i>Fontan</i> , <i>Jalene</i> (артеријску <i>switch</i> ), <i>Halt- Oram</i> и др.



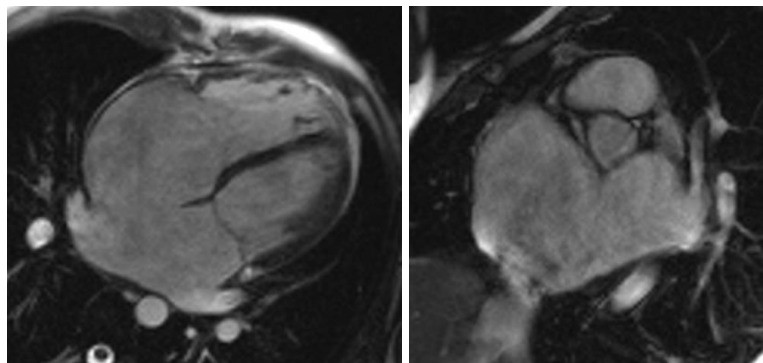


Слика 125. Декстрокардија са секвестрацијом плућног лобуса десно, АСД

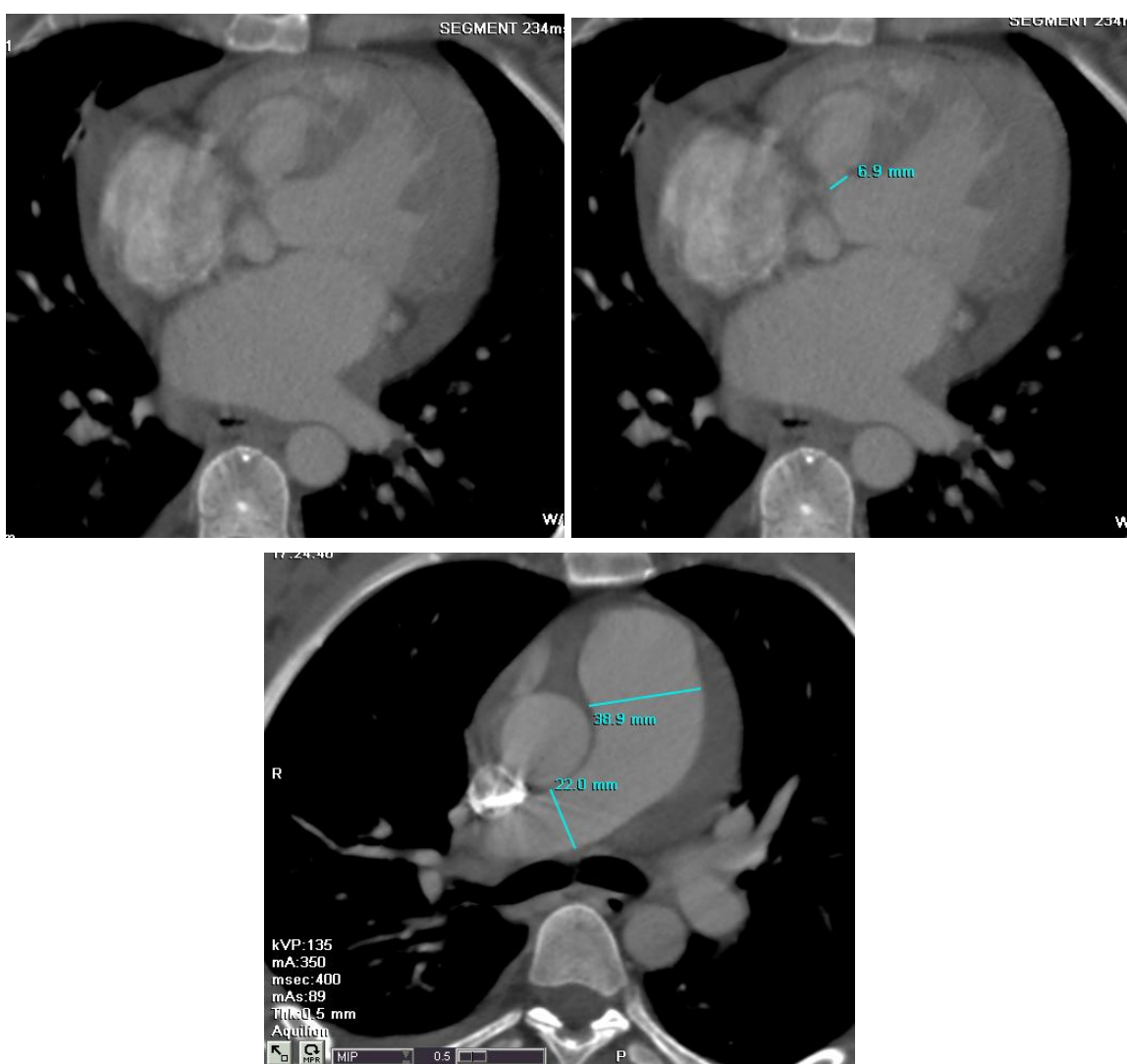




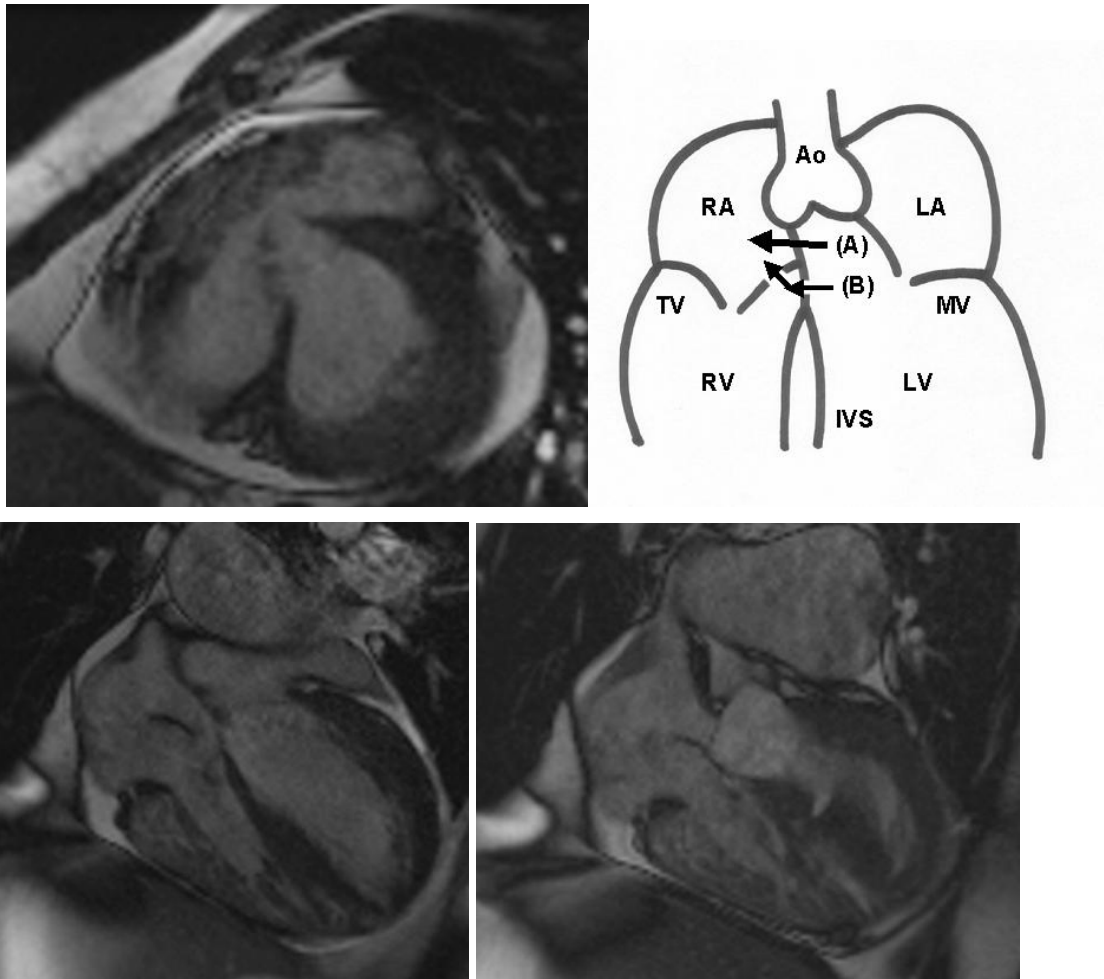
Слика 126. Агенезија плућног стабла са аберантном васкуларизацијом плућа из десцендентне аорте



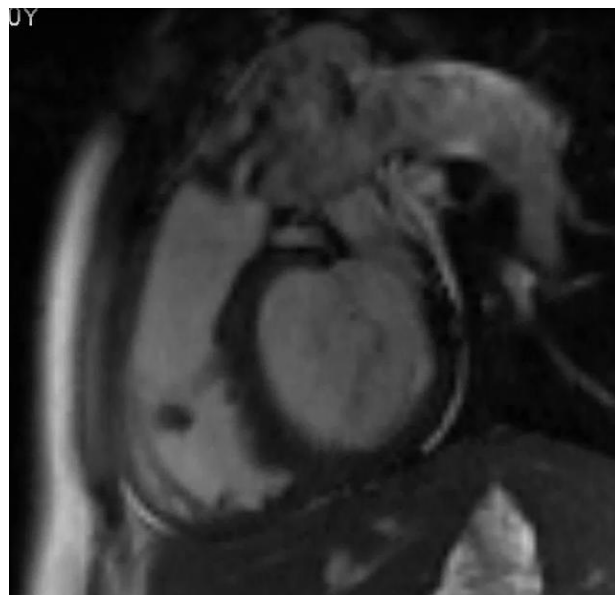
Слика 127. Преткоморни септални дефект (АСД) – МР срца



Слика 126. Болесница старости 32 године упућена на преглед плућних артерија, где се види постојање вентрикуларног септалног дефекта дијаметра 7 мм са индиректним знацима плућне хипертензије.



Слика 129. Гербодне дефект – комуникације ЛК са ДПК – МР преглед срца



Слика 130. Валвуларна плућна стеноза – МР преглед срца

## 7.9. РЕТРОСПЕКТИВА И ПЕРСПЕКТИВА МСЦТ ПРЕГЛЕДА СРЦА

Први покушаји испитивања коронарних артерија на компјутеризованој томографији почели су у касним 1990-тим годинама. Повећана заинтересованост за њен потенцијал као неинвазивног модалитета за дијагнозу болести коронарних артерија и срца у целини, довело је до брзог напретка у техничкој опремљености апарата и унапређење софтвера. Савремени скенери пружају одличну графику и низак ниво зрачења. *The Biologic Effects of Ionizing Radiation Report (BEIR VII report)* објављен 2006-те године износи податак да је 100 милисиверта (*mSv*) праг излагања извору зрачења за малу дозу. Насупрот том податку, садашњи апарати могу да обезбеде МСЦТ преглед срца са 10 до 100 пута нижом дозом (1-10 мСв). Поређења ради, ниво зрачења из природних извора на годишњем нивоу у САД-у износи 3 мСв.

Дијагностичка тачност коронарних ЦТ ангиографија је често једнака златном стандарду ДСА коронарној ангиографији. Тачност и поузданост коронарне ЦТА је потврђена 2008. године са објављивањем три престижне клиничке студије: *ACCURACY, CORE 64, and Meijboom, et al.* (154-156). Ове студије упоређују 64-редну компјутеризовану томографију са инвазивном ДСА коронарографијом у преко 1000 пацијената са ниским и средњим ризиком. Узети заједно, 881 преглед на ЦТ-у је био употребљив за интерпретацију. Дијагностички тест који се односио на анализу коронарних артерија према пацијенту, са дијагностикованом стенозом већом од 50% показао је високу сензитивност 85% до 99% и високу негативну предиктивну вредност у распону од 83% до 99% (157-165).

Након ових студија, почиње још интензивнији технолошки развој апарата који омогућава бољу просторну и временску резолуцију која је омогућена већим бројем реда детектора и укључењем два извора зрачења. Упоредо са тим радило се на смањењу дозе зрачења пацијента у току прегледа. *Ropers et al.* је приметио да није било разлике у дијагностичкој тачности међу пацијентима са срчаном фреквенцијом  $\geq 65$  откуцаја у минути (166). Новији радови такође указују да унапређењем софтверске технике постпроцесинга – интеративна реконструкција, којом је омогућено побољшање квалитета слике уз мању изложеност зрачења (167, 168). Оваква техника постпроцесинга је показала високу дијагностичку прецизност код пацијената са имплантираним стентовима у коронарним артеријама и након операције аортокоронарног премощавања.



ЦТ ангиографија је показала високу дијагностичку вредност и у процени оштећења миокарда након инафарката ЦТ перфузионим испитивањем. Ова компарација је сагледана нуклеарном миокардијалном перфузијом, као и перфузионим испитивањем срца на магнетној резонанци (169-178).

Обзиром на њену високу дијагностичку тачност и негативну предиктивну вредност, прогностички ЦТА је задобила велико интересовање у последњих неколико година. Неколико недавних студија су показале да коронарна ЦТА је добар показатељ средњег и дугорочног ризика код симптоматских и асимптоматских пацијената. Многобројна истраживања објављена до 2012. године показала су да су пацијенти са уредним налазом на ЦТ прегледу коронарних артерија имали низак ризик за постојанје значајних штетних кардиоваскуларних догађаја (*major adverse cardiovascular events (MACE)*) (179-183). У ретроспективној студији која је обухватила 994 пацијента са синдромом бола у грудима, који могу указивати на коронарну болест, и пацијенти који су имали двосмислен- неодређен стрес тест, подвргнути су прегледу на ЦТ-у. *Lesser et al.* показали су да је само код 160 пацијената било потребно додатно испитивање на инвазивној ДСА ангиографији и шестомесечно праћење. *Pundziute et al.* (176) су у својој кохорт студији пратили пацијенте 16 месеци након прегледа срца на ЦТ-у. Код 104 пацијента код којих је био уредан налаз на ЦТ ангиографији, ризик од настајања тешких кардиоваскуларних догађаја је био 0%. Друга група пацијената је била она код којих су откривене промене на коронарним артеријама:

- присуство опструктивне болести коронарних артерија,
- присуство атероматозног плака (без обзира на стенозу),
- број коронарних сегмената на којима су откривени атероматозни плакови и
- број коронарних артерија са мешовитим плаковима.

Резултати ове студије су показали да је код 30% пацијената урађена реваскуларизација коронарних артерија, а стопа тешких кардиоваскуларних догађаја је била заступљена код 5% пацијената у току од годину дана (176). Ово је први извештај који указује на то да постојање атеросклерозе у коронарним артеријама може утицати на прогнозу болести пацијента.

У каснијој студији, *Min et al.* која је обухватала 1.127 пацијената са ниским и средњим ризиком од коронарне болести је нашао само један смртни случај у 333

пацијената код којих није откривена коронарна болест на прегледу ЦТ-ом (0,24% годишње или 2,4% 10-годишњи ризик). Праћење пацијената је трајало 15 месеци (184). Осим тога, локација плака, дистрибуција и врста палака су важни предиктори узрока смртности.

У другој проспективној студији, *Hadamitzky, et al.* сагледава 1.256 пацијената код којих је урађена коронарна ЦТА, а које су пратили у периоду од 18 месеци. Код 802 пацијента без опструктивне болести коронарних артерија, био је само један тежак срчани догађај (0.1%). Док код болесника код којих је откривена коронарна болест, испољило се 5 озбиљних догађаја од укупно 348 пацијената (1.4%), што представља статистички значајну разлику. Поред тога, стопа од свих срчаних догађаја у пацијената без опструктивних болести коронарних артерија знатно је нижа него онако како је предвиђено Фрамингхам ризик скором (178).

Скорији радови показали су да је одлична прогноза код пацијената којима је дијагностикована нормална коронарна ЦТА у периоду преко пет година. Оволико дуг период праћења пацијената је непревазиђен другим модалитетима испитивања. У 2012. години, *Andreini* је објавио студију у *JACC Cardiovascular Imaging* гледајући дугорочне прогнозе након коронарне ЦТА (180). Укупан број сагледаних пацијената је износио 1.234 са праћењем од 52 месеца након коронарне ЦТА. Укупан број догађаја је износио 475, и то 136 тешких догађаја (18 срчаних смрти и 118 случајева нефаталног инфаркта миокарда), као и 123 интервенције реваскуларизације. Кумулативни догађај преживљавања је износио 100% за пацијенте са нормалним коронарним артеријама; 88% и 72% за тешка стања пацијената тј. код болесника са неопструктивном коронарном артеријском болести; и 54% и 31% за тешка стања пацијената са опструктивном болешћу коронарних артерија. Није изненађујуће да су вишесудовна коронарна болест и атероматозне промене на левом главном стаблу повезане са већом стопом тешких срчаних догађаја (180).

Иста група аутора (*Andreini et al.*) показала је сличне резултате код пацијената са дијабетесом. Анализирано је 426 болесника са дијабетесом код којих је био нормалан налаз коронарних артерија на ЦТА. Праћење ових болесника показује одсуство болести 100% (181).

Мета-анализа 18 студија спроведених од *Hulten et al.*, показала је годишњу стопу *MACE* (смрт, инфаркт миокарда и реваскуларизациони третмани). Анализирано је 9.592 пацијента прегледанах на ЦТ-у, са праћењем од 20 месеци. Анализирани су и

упоређивани укупни догађаји на годишњем нивоу код пацијената којима је ЦТ прегледом откривена стеноза >50%, насупротив пацијената код којих је налаз био уредан. Овај однос је износио 8,8% у односу на 0,17% годишње за *MACE* ( $p < 0,05$ ) и 3,2% у односу на 0,15%. Код пацијената који су егзистирали или доживели инфаркт миокарда ( $p < 0,05$ ). Збирна негативни фактор за *MACE* након нормалног ЦТА износи 0,008 (95% интервал поверења *CI*: 0.0004 до 0.17,  $p < 0,001$ ), позитивни фактор ризика је 1,70 (95% *CI*: 1,42 до 2,02,  $p < 0,001$ ), осетљивост је 0,99 (95% *CI*: 0.93 до 1.00,  $p < 0,001$ ), а специфичност је 0,41 (95% *CI*: 0.31 до 0.52,  $p < 0,001$ ). Аутори су закључили да су нежељени кардиоваскуларни догађаји ретки код пацијената са нормалним ЦТА налазима (224).

Коначно, недавно мања студија *Dougoud et al.* обухватила је 218 пацијената којима је урађен 64-слајсна компјутеризована томографија коронарних артерија, са периодом праћења од 6,9 година. Анализа коронарних артерија је подељена у две групе: стенозе веће од 50% и стенозе мање од 50%. Нежељени кардиоваскуларни догађаји су дефинисани као смрт, нефатални инфаркт миокарда или хитна коронарна реваскуларизација. Од 218 пацијената, коронарна ЦТА открива нормалне коронарне артерије код 49 пацијента, лезије мање од 50% код 94 пацијента и лезије веће од 50% код 75 пацијента (182). Током средњег периода праћења од 6,9 година, *MACE* се догодио у 45 пацијената (21%). Годишња стопа *MACE* износила је 0,3%, 2,7% и 6,0% ( $p = 0,001$ ) код пацијената са нормалним ЦТА налазом, неопструктивном и опструктивном болести коронарних артерија, респективно. Аутори су закључили да пацијенти са уредним налазом коронарних артерија на ЦТ прегледу имају одличну прогнозу у периоду од 6 година праћења, док су прогнозе све горе код пацијената са неопструктивном и опструктивном коронарном болешћу (182).

Бројне студије које се бавем овом проблематиком су добиле резултате који корелирају са нашим резултатима и резултатима из великих студија (183-223).

Неколико студија је анализирано податаке из *CONFIRM registry*:

- Једна студија аутора *Cheng, et al.*, у којој је учествовало 14.048 пацијената са сумњом на коронарну болест урађен је ЦТ коронарних артерија. Вршена је процена распрострањености коронарне болести наспрам предвиђене у *ACC/AHA 2002 clinical practice guidelines*. Резултати ове студије су показали да посматране стопе значајне стенозе на ЦТА су мање од тога предвиђеног модела вероватноће (224).

- Студија *Villines et al.* показују да када је присуство калцијума у коронарним артеријама нула, није искључено присуство опструктивне коронарне болести на узорку од 10.037 пацијената из *CONFIM* регистра. 84% пацијената са нула калцијум резултатом је имало коронарну болест, код 13% пацијената је откривена стеноза мања од 50%, а код 3,5% је откривена стеноза већа од 50% (225).
- Друга студија *Min et al.* је анализирала податке од 24.775 пацијената из *CONFIM* регистра и показала да је узрок смртности, виша код пацијената који имају обе, опструктивну и неопструктивну коронарну болест и да је ризик од смртности све већи за болеснике са неопструктивном болести и опструктивном болести једног крвног суда, двосудовна болест и тросудовна болест (226).

Укратко, више студија у последњих неколико година показало је да пацијенти без доказане коронарне болести на ЦТ коронарографији имају одличну прогнозу са веома ниском учесталости (мање од 1%) *MACE*.

Осим прецизног дијагностиковања присуства или одсуства опструктивне болести коронарних артерија, коронарни ЦТА може идентификовати присуство плака у случајевима када друге функционалне технике снимања то не могу да докажу. Недавни подаци показују да пацијенти са обимним необструктивним плаком (нпр. укључује више од 4 сегмента) имају већу стопу кардиоваскуларне смрти или инфаркта миокарда (227,228).

Више рецензираних рукописа је показало значајну уштеду помоћу коронарне ЦТА за процену ниског до средњег ризика од коронарне болести, код симптоматских пацијената. Финансијска корист се огледа са употребом коронарне ЦТА као почетног теста или као секундарни тест пре инвазивне коронарне ангиографије.



## 8. ЗАКЉУЧАК

1. Вишередна компјутеризована томографија представља неинвазивну дијагностичку методу која демонстрира високу дијагностичку тачност код болесника са уредним налазом.
2. Нормалан налаз МСЦТ прегледа срца код испитаника са интермедијалном и великом вероватноћом постојања коронарне артеријске болести, предвиђа веома низак степен вероватноће настанка инфаркта миокарда или срчане смрти.
3. МСЦТ показује висок степен корелације са коронарном ангиографијом, као златним стандардом у дијагностици КАБ.
4. МСЦТ има значајно место у добијању прогностичких информација о степену ризика од будућих нежељених кардијалних догађаја.
5. Процена рестенозе у стенту након перкутане коронарне интервенције је лимитирана врстом стента.
6. МСЦТ има високу сензитивност и специфичност у доказивању оклузије венског и артеријског *by-pass* графта.
7. На МСЦТ прегледу након АКБГ операције у неким случајевима може да представља проблем дистална инсерција графта, ако се у непосредној близини налази шавни хирушки материјал.
8. Функционално испитивање срца даје важне информације у склопу комплетног прегледа срца које обухвата волумен калцијума и анализу коронарних артерија. Није препоручљиво радити МСЦТ преглед срца само због анализе функције срца.
9. Функционално испитивања срца је у корелацији са трансторакалним ехосонографским прегледом.
10. МСЦТ преглед може дати комплетне информације и категорисати тип коронарних аномалија, нарочито оних које су од клиничког значаја.
11. Анализа миокарда ЛК је валидна мерењем његове дебљине у систоли и дијастоли, а процену миокардне масе и волумена миокарда се софтверски израчунава у делу функционалног испитивања срца.
12. Процена оживљавања миокарда ЛК након инфаркта миокарда је изводљива након поновног скенирања регије срца, али овакав преглед повећава укупну количину апсорбованог зрачења болесника. Као препорука за процену вијабилности миокарда потребно је урадити МР срца.

13. Процена кинетике миокарда ЛК се успешно сагледава у оквиру функционалног испитивања срца и категорише се према стандардном протоколу као дискинезија, хипокинезија или акинезије зида ЛК.

14. Болести перикарда се јасно виде на прегледу МСЦТ срца.

15. Валвуларна процена има високу дијагностичку тачност на прегледу МСЦТ срца и у преоперативној припреми.

16. Постојање тумора срца се са високом сензитивношћу може доказати и диференцијално дијагностички одвојити од евентуалног постојања тромботичних маса у срцу.

17. МСЦТ преглед урођених срчаних аномалија код одраслих, које захтевају праћење, даје неопходне информације клиничару о стању срца и ангиографски приказ торакалне аорте.



# 9. ЛИТЕРАТУРА



1. Berberich J, Hirsch S. Die rentgenographische Darstellung der Arterien und Venen am lebenden. *München Klin Wochenschr* 1923;49:22-26.
2. Moniz E. Arterial encephalography: Its importance in the location of cerebral tumors. *Rev Neurol* 1927;1:48-72.
3. Grundzing A. Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. *Lancet* 1978;1(8058):263.
4. Gray's Anatomy, 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995.
5. Sobotta, J. Atlas de Anatomía, 18th ed. Madrid: Medicina Panamericana, 1983.
6. Netter, F.H. Atlas de Anatomía Humana, 2nd ed. New Jersey: Masson-Novartis, 1999.
7. Scanlon P, Faxon D, Audet A. et al. Society for Cardiac Angiography and Interventions. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). *J Am Coll Cardiol* 1999;3:1756-1824.
8. Alderman EL, Stadius ML. The angiographic definitions of the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Coron Artery Dis* 1992;3:1189-1120.
9. Pavone P, Fioranelli M, Dowe D. CT Evaluation of Coronary Artery Disease. Springer 2009.
10. Reig, J. Anatomical variations of the coronary arteries: The most frequent variations. *Eur J Anat* 2003;7(1): 29–41.
11. Reig J, Petit M. Main trunk of the left coronary artery: anatomic study of the parameters of clinical interest. *Clin Anat* 2004;17(1):6–13.
12. Perlmutter LM, Jay ME, Levin DC. Variations in the blood supply of the left ventricular apex. *Invest Radiol* 1983;18:138–140.
13. Cavalcanti JS et al. Anatomic variations of the coronary arteries. *Arq Bras Cardiol* 1995;65:489-492.
14. Trivellato M, Angelini P, Leachman RD. Variations in coronary artery anatomy: Normal versus abnormal. *Cardiovasc Dis* 1980;7:357–370.
15. Angelini P. Normal and anomalous coronary arteries: definitions and classification. *Am Heart J* 1989;117: 418–434.
16. Ismat FA et al. Coronary anatomy in congenitally corrected transposition of the great arteries. *Int J Cardiol* 2002;86:207–216.

17. Li J et al. Coronary arterial anatomy in tetralogy of Fallot: morphological and clinical correlations. *Heart* 1998;80:174–183.
18. Levin DC et al. Anatomic variations of the left coronary arteries supplying the anterolateral aspect of the left ventricle: Possible explanation for the “unexplained” anterior aneurysm. *Invest Radiol* 1982;17:458–462.
19. Angelini P, Fairchild VD. *Coronary Artery Anomalies: A Comprehensive Approach*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
20. Angelini P. Coronary artery anomalies-current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J* 2002;29:271–278.
21. Reig J. Anatomical variations in the coronary arteries. Less prevalent variations: Coronary anomalies. *Eur J Anat* 2004;8:39–53.
22. Roberts WC. Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *Am Heart J* 1986;111:941–963.
23. Mawson JB. Congenital heart defects and coronary anatomy. *Tex Heart Inst J* 2002; 29:279–289.
24. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography). Description of system. *Br J Radiol* 1973;46:1016–1022.
25. Hounsfield GN. Nobel award address: computed medical imaging. *Med Phys* 1980;7: 283–290.
26. Lackner K, Thurn P. Computed Tomography of the heart: ECG-gated and continuous scans. *Radiology* 1981;140:413–420.
27. Boyd DP, Lipton MJ. Cardiac computed tomography. *Proc IEEE* 1983;71:298–307.
28. Schoepf UJ. *CT of the heart*. New Jersey: Humana Press, 2005.
29. Kalender WA. Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport and continuous scanner rotation. *Radiology* 1990;176:181–183.
30. Nieman K, et al. Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet* 2001;357:599–603
31. Liang Y, Kruger RA. Dual-slice spiral versus single-slice spiral scanning: comparison of the physical performance of two computed tomography scanners. *Med Phys* 1996; 23:205–220.
32. Nieman K et al. Reliable noninvasive coronary angiography with fast submillimeter multislice spiral computed tomography. *Circulation* 2002;106:2051–2054.

33. Nikolaou K, et al. Advances in cardiac CT imaging: 64-slice scanner. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20:535–540.
34. Kachelriess M, Ulzheimer S, Kalender W. ECG-correlated image reconstruction from subsecond multi-slice spiral CT scans of the heart. *Med Phys* 2000;27:1881–1902.
35. Woodhouse CE, Janowitz WR, Viamonte MJr. Coronary arteries: retrospective cardiac gating technique to reduce cardiac motion artifact at spiral CT. *Radiology* 1997;204:566–569.
36. Stehling MK, Turner M, Mansfield P. Echo-planar imaging: magnetic resonance imaging in a fraction of a second. *Science* 1991;254:43–50.
37. Flohr T, Ohnesorge B. Heart rate adaptive optimization of spatial and temporal resolution for electrocardiogram-gated multislice spiral CT of the heart. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:907–23.
38. Aspelin P, et al. Nephrotoxicity in high-risk patients study of iso-osmolar and low-osmolar non-ionic contrast media study investigators. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003;348:491–499.
39. Lawler LP, Pannu HK, and Fishman EK. MDCT evaluation of the coronary arteries, 2004: how we do it—data acquisition, postprocessing, display, and interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1402–1412.
40. Lucarini AR, Picano E, Lattenyi F, Camici P, Marini C, Salvetti A, L'Abbate A. Dipyridamole echocardiography stress testing in hypertensive patients. *Target and Tools. Circulation* 1991; 83 (suppl III): III68-III74.
41. Sary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries in children and young adults. *Atherosclerosis* 1980; 9 (Suppl 1):19-32.
42. Sary HC. The sequence of cell and matrix changes in atherosclerotic lesions of coronary arteries in the first fourthy years of life. *Eur Heart J* 1990; 11 (Suppl E):3-19.
43. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 1987;316:1371–1375.
44. Gould LK. *Coronary Artery Stenosis.* Elsevier 1991.
45. Libby P. The Molecular Basis of Acute Coronary Syndromes. *Circulation* 1995; 91: 2844-2850.
46. Sobel BE, Collen D, Grossbard EB. *Tissue plasminogen activator in thrombolytic therapy.* Marcel Dekker Inc. Basel New York 1987, pp 57-84.

47. Davies C, Thomas AC. Plaque fissuring-the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53(4): 363-373
48. Grundy SM. Cholesterol and coronary heart disease. A new era. *JAMA* 1986; 256(20): 2849-2858.
49. Ridker PM. Novel risk factors and markers for coronary artery disease. *Adv Inter Med* 2000; 45: 391-418
50. The HOPE Study Investigators: Heart Outcomes Prevention Evaluation Study, *N Engl J Med* 2000; 342:145-60
51. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebocontrolled trial. *The Lancet* 2002; 360(9326): 7-22.
52. Swan HJC, Ganz W: Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction: Treatment of the Underlying Coronary Artery Disease. *Circulation* 1982; 66(5): 914-916.
53. Angelini P, Valesco JA, Flamm S. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449-2454.
54. Angelini P. Coronary anomalies. An entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115:1296-1305.
55. Angelini P. Coronary artery anomalies-current clinical issues. Definition, classification, incidence, clinical relevance and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 271-278.
56. Topaz O, DeMarchena EJ, Perin E et al. Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 1992; 34: 129-38.
57. Zamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28-40.
58. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani E. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 640-647.
59. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *J Am Med Assoc* 1996; 276: 199-204.

60. Roberts WS. Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *Am Heart J* 1986; 111: 941-963.
61. Taylor AJ, Virmani R. Coronary artery anomalies. In Crawford MH, DiMarko JP, eds. *Cardiology*. Chapter 10. London: Mosby, 2001.
62. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141: 829-834.
63. Schmid M, Ropers D, Pohle K et al. Detection of coronary anomalies by submillimeter 16-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2004; (Suppl): p 312.
64. Ropers D, Moshage W, Daniel WG et al. Visualization of coronary artery anomalies and their anatomic course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 193-197.
65. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD, Virmani R. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "high-risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. *Am heart J* 1997; 133: 428-435.
66. Morimoto N, Okita Y, Okaida K, Yamashita T, Matsumori M. Aortic valve replacement for a case of anomalous origin of the left coronary artery from posterior sinus of Valsalva with intramural aortic course. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1713-1714.
67. Kim SY, Seo JB, Do KH et al. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multidetector CT findings with angiographic correlation. *Radio Graphics* 2006; 26: 317-334.
68. Alegria JR, Hermann J, Holmes DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J* 2005; 26: 1159-1168.
69. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106: 2616-2622.
70. Konen E, Goitein O, Sternik L, Eshet Y, et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries. *J Am Coll Cardio* 2007; 49: 587-593.

71. Ferreira AG, Trotter SE, Konig B, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991;66:364-7.
72. Zeina AR, Odeh M, Blinder J. Et al. Myocardial bridge: evaluation on MDCT. *Am J Radiol* 2007; 188: 1067-1073.
73. Hoffmann U, Brady TJ, Muller J. Cardiology patient page. Use of new imaging techniques to screen for coronary artery disease. *Circulation* 2003; 108(8): e50–3.
74. Qian Z, Anderson H, Marvasty I, et al. Lesion- and vessel-specific coronary artery calcium scores are superior to whole-heart Agatston and volume scores in the diagnosis of obstructive coronary artery disease. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2010; 4(6): 391–399.
75. Nakanishi T, et al. Pitfalls in 16-detector row CT of the coronary arteries. *Radiographics* 2005; 25: 425–438.
76. Friesinger GC, Perry JM Jr. Coronary arteriography: indications and pitfalls. *Cardiovasc Clin* 1975; 6: 265–281.
77. Yamashita T, Colombo A, Tobis JM. Limitations of coronary angiography compared with intravascular ultrasound: implications for coronary interventions. *Prog Cardiovasc Dis* 1999; 42: 91–138.
78. Mintz GS et al. Atherosclerosis in angiographically “normal” coronary artery reference segments: an intravascular ultrasound study with clinical correlations. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1479–1485.
79. Johnston PW, Fort S, Cohen EA. Noncritical disease of the left main coronary artery: limitations of angiography and the role of intravascular ultrasound. *Can J Cardiol* 1999; 15: 297–302.
80. Hong MK et al. Limitations of angiography for analyzing coronary atherosclerosis progression or regression. *Ann Intern Med* 1994; 121: 348–354.
81. Mintz GS et al. Limitations of angiography in the assessment of plaque distribution in coronary artery disease: a systematic study of target lesion eccentricity in 1446 lesions. *Circulation* 1996; 93: 924–931.
82. Katritsis D, Webb-Peploe M. Limitations of coronary angiography: an underestimated problem? *Clin Cardiol* 1991; 14: 20–24.

83. Botas J. Assessment and therapeutic guideline of intermediate coronary lesions in the catheterization laboratory. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 1218–1222.
84. Martuscelli E et al. Evaluation of venous and arterial conduit patency by 16-slice spiral computed tomography. *Circulation* 2004; 110: 3234–3238.
85. Nieman K et al. Reliable noninvasive coronary angiography with fast submillimeter multislice spiral computed tomography. *Circulation* 2002; 107: 2051–2054.
86. Ropers D, et al. Detection of coronary artery stenoses with thin-slices multidetector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. *Circulation* 2003; 107: 664–666.
87. Leta R et al. Non-invasive coronary angiography with 16 multidetector-row spiral computed tomography: a comparative study with invasive coronary angiography. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 217–224.
88. Hoffmann U et al. Predictive value of 16-slice multidetector spiral computed tomography to detect significant obstructive coronary artery disease in patients at high risk for coronary artery disease: patient-versus segment-based analysis. *Circulation* 2004; 110: 2638–2643.
89. Prokop M, Van der Molen AJ. *Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body*, 1st ed. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003, 804–7.
90. Mollet NR, Cademartiri F, Nieman K, Saia F, Lemos PA, McFadden EP, Pattynama PM, Serruys PW, Krestin GP, de Feyter PJ. Multislice spiral computed tomography coronary angiography in patients with stable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2265-2270.
91. Hoffmann MH, Shi H, Schmitz BL, Schmid FT, Lieberknecht M, Schulze R, Ludwig B, Kroschel U, Jahnke N, Haerer W, Brambs HJ, Aschoff AJ. Noninvasive coronary angiography with multislice computed tomography. *Jama* 2005; 293: 2471-2478.
92. Achenbach S, Ropers D, Pohle FK, Raaz D, von Erffa J, Yilmaz A, Muschiol G, Daniel WG. Detection of coronary artery stenoses using multi-detector CT with 16 x 0.75 collimation and 375 ms rotation. *Eur Heart J* 2005; 26: 1978-1986.
93. Mollet NR, Cademartiri F, Krestin GP, McFadden EP, Arampatzis CA, Serruys PW, de Feyter PJ. Improved diagnostic accuracy with 16-row multi-slice computed tomography coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 128-132.
94. Garcia MJ, Lessick J, Hoffmann MH. Accuracy of 16-row multidetector computed tomography for the assessment of coronary artery stenosis. *Jama* 2006; 296: 403-411.

95. Dewey M, Teige F, Schnapauff D, Laule M, Borges AC, Wernecke KD, Schink T, Baumann G, Rutsch W, Rogalla P, Taupitz M, Hamm B. Noninvasive detection of coronary artery stenoses with multislice computed tomography or magnetic resonance imaging. *Ann Intern Med* 2006; 145: 407-415.
96. Hausleiter J, Meyer T, Hadamitzky M, Zankl M, Gerein P, Dorrlor K, Kastrati A, Martinoff S, Schomig A. Non-invasive coronary computed tomographic angiography for patients with suspected coronary artery disease: the Coronary Angiography by Computed Tomography with the Use of a Submillimeter resolution (CACTUS) trial. *Eur Heart J* 2007; 28(24): 3034-3041.
97. Leschka S, Alkadhi H, Plass A, Desbiolles L, Grunenfelder J, Marincek B, Wildermuth S. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. *Eur Heart J* 2005; 26: 1482-1487.
98. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, Goldstein JA. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 552-557.
99. Leber AW, Knez A, von Ziegler F, Becker A, Nikolaou K, Paul S, Wintersperger B, Reiser M, Becker CR, Steinbeck G, Boekstegers P. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography: a comparative study with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 147-154.
100. Pugliese F, Mollet NR, Runza G, van Mieghem C, Meijboom WB, Malagutti P, Baks T, Krestin GP, deFeyter PJ, Cademartiri F. Diagnostic accuracy of non-invasive 64-slice CT coronary angiography in patients with stable angina pectoris. *Eur Radiol* 2006; 16: 575-582.
101. Mollet NR, Cademartiri F, van Mieghem CA, Runza G, McFadden EP, Baks T, Serruys PW, Krestin GP, de Feyter PJ. High-resolution spiral computed tomography coronary angiography in patients referred for diagnostic conventional coronary angiography. *Circulation* 2005; 112: 2318-2323.
102. Ropers D, Rixe J, Anders K, Kuttner A, Baum U, Bautz W, Daniel WG, Achenbach S. Usefulness of multidetector row spiral computed tomography with 64- x 0.6- mm collimation and 330-ms rotation for the noninvasive detection of significant coronary artery stenoses. *Am J Cardiol* 2006; 97: 343-348.



103. Nikolaou K, Knez A, Rist C, Wintersperger BJ, Leber A, Johnson T, Reiser MF, Becker CR. Accuracy of 64-MDCT in the diagnosis of ischemic heart disease. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 111-117.
104. Nikolaou K, Saam T, Rist C, Johnson T, Vogt F, Oberhoffer M, Reichart B, Reiser MF, Becker CR. Pre- and postsurgical diagnostics with dual-source computed tomography in cardiac surgery. *Radiologe* 2007; 47: 310-318.
105. Scheffel H, Alkadhi H, Plass A, Vachenaue R, Desbiolles L, Gaemperli O, Schepis T, Frauenfelder T, Schertler T, Husmann L, Grunenfelder J, Genoni M, Kaufmann PA, Marincek B, Leschka S. Accuracy of dual-source CT coronary angiography: First experience in a high pre-test probability population without heart rate control. *Eur Radiol* 2006; 16: 2739-2747.
106. Weustink AC, Meijboom WB, Mollet NR, Otsuka M, Pugliese F, van Mieghem C, Malago R, van Pelt N, Dijkshoorn ML, Cademartiri F, Krestin GP, de Feyter PJ. Reliable high-speed coronary computed tomography in symptomatic patients. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 786-794.
107. Achenbach S, Ropers U, Kuettner A, Anders K, Pflederer T, Komatsu S, Bautz W, Daniel WG, Ropers D. Randomized comparison of 64-slice single- and dual-source computed tomography coronary angiography for the detection of coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1(2): 177-186.
108. Alkadhi H, Scheffel H, Desbiolles L, Gaemperli O, Stolzmann P, Plass A, Goerres GW, Luescher TF, Genoni M, Marincek B, Kaufmann PA, Leschka S. Dual-source computed tomography coronary angiography: influence of obesity, calcium load, and heart rate on diagnostic accuracy. *Eur Heart J* 2008; 29: 766-776.
109. Chen HW, Fang XM, Hu XY, Bao J, Hu CH, Chen Y, Yang ZY, Alexander L, Wu XQ. Efficacy of dual-source CT coronary angiography in evaluating coronary stenosis: initial experience. *Clin Imaging* 2010; 34: 165-171.
110. Achenbach, S., et al. Detection of calcified and noncalcified coronary atherosclerotic plaque by contrast-enhanced, submillimeter multidetector spiral computed tomography: a segment-based comparison with intravascular ultrasound. *Circulation* 2004; 109: 14-17.
111. Leber AW et al. Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques: a

- comparative study with intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1241–1247.
112. Schragin JG et al. Non-cardiac findings on coronary electron beam computed tomography scanning. *J Thorac Imaging* 2004;19: 82–86.
113. Prokop M, Van der Molen AJ. *Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body*, 1st ed. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003, 804–7.
114. Schroeder S et al. Reliability of differentiating human coronary plaque morphology using contrast-enhanced multislice spiral computed tomography: a comparison with histology. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28: 449–454.
115. de Feyter P, et al. Noninvasive visualization of coronary atherosclerosis with multislice computed tomography. *Cardiovasc Radiat Med* 2004; 5: 49–56.
116. Maintz D, Seifarth H, Raupach R et al. 64-slice multidetector coronary CT angiography: in vitro evaluation of 68 different stents. *Eur Radiol* 2006; 16: 818–826.
117. Maintz D, Burg MC, Seifarth H et al. Update on multidetector coronary CT angiography of coronary stents: in vitro evaluation of 29 different stent types with dual-source CT. *Eur Radiol* 2009; 19: 42–49.
118. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE et al. RAVEL Study Group. Randomized Study with the Sirolimus-Coated Bx Velocity Balloon- Expandable Stent in the Treatment of Patients with de Novo Native Coronary Artery Lesions. A randomized comparison of a sirolimuseluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2002; 346: 1773–1780.
119. Oncel D, Oncel G, Tastan A, Tamci B. Evaluation of coronary stent patency and in-stent restenosis with dual-source CT coronary angiography without heart rate control. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 56–63.
120. Rixe J, Achenbach S, Ropers D et al. Assessment of coronary artery stent restenosis by 64-slice multi-detector computed tomography. *Eur Heart J* 2006; 27: 2567–2572.
121. Cademartiri F, Schuijf JD, Pugliese F et al. Usefulness of 64-slice multislice computed tomography coronary angiography to assess in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2204–2210.
122. Ehara M, Kawai M, Surmely JF et al. Diagnostic accuracy of coronary in-stent restenosis using 64-slice computed tomography: comparison with invasive coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 951–959.

123. Hamon M, Champ-Rigot L, Morello R, Riddell JW, Hamon M. Diagnostic accuracy of in-stent coronary restenosis detection with multislice spiral computed tomography: a meta-analysis. *Eur Radiol* 2008; 18: 217–225.
124. Kumbhani DJ, Ingelmo CP, Schoenhagen P et al. Metaanalysis of diagnostic efficacy of 64-slice computed tomography in the evaluation of coronary in-stent restenosis. *Review Am J Cardiol* 2009; 103: 1675–1681.
125. Erbel R, Di Mario C, Bartunek J et al. PROGRESS-AMS (Clinical Performance and Angiographic Results of Coronary Stenting with Absorbable Metal Stents) Investigators. Temporary scaffolding of coronary arteries with bioabsorbable magnesium stents: a prospective, non-randomised multicentre trial. *Lancet* 2007; 369: 1869–1875.
126. Serruys PW, Ormiston JA, Onuma Y et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system (ABSORB): 2-year outcomes and results from multiple imaging methods. *Lancet* 2009; 373: 897–910.
127. Beohar N, Davidson CJ, Kip KE et al. Outcomes and complications associated with off-label and untested use of drug-eluting stents. *JAMA* 2007; 297: 1992–2000.
128. Jensen CJ, Jochims M, Hunold P et al. Assessment of left ventricular function and mass in dual-source computed tomography coronary angiography influence of beta-blockers on left ventricular function: comparison to magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol*. 2010; 74: 484-491.
129. van der Vleuten PA, de Jonge GJ et al. Evaluation of global left ventricular function assessment by dual-source computed tomography compared with MRI. *Eur Radiol* 2009; 19: 271–277
130. Kristensen TS, Kofoed KF, Møller DV et al Quantitative assessment of left ventricular systolic wall thickening using multidetector computed tomography. *Eur J Radiol* 2009; 72: 92–97.
131. V. Gupta, H. Kirisli, E.A. Hendriks, M. van de Giessen, R.J. van der Geest, W.J. Niessen, J.H.C. Reiber, B.P.F. Lelieveldt. Cardiac MR perfusion image processing techniques: A survey. *Medical Image Analysis* 2012; 767-785.
132. Ropers D, Ulzheimer S, Wenkel E, et al. Investigation of sotocoronary artery bypass grafts by multislice computed tomography with electrocardiographic-gated image reconstruction. *Am J Cardiol* 2001; 88: 792-795.

133. Yoo KJ, Choi D, Choi BW, et al. The comparison of the graft patency after coronary artery bypass grafting using coronary angiography and multislice computed tomography. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2003; 24: 86-9.
134. Nieman K, Pattynama PMT, Rensing BJ, et al. CT angiographic evaluation of post-CABG patients: assessment of grafts and coronary arteries. *Radiology* 2003; 229: 749-756.
135. Bryan AJ, Angelini GD. The biology of the saphenous vein occlusion: etiology and strategies for prevention. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 641-649.
136. Maisch B, Soler J, Hatle L, Ristic AD. Pericardial diseases. *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. London: Blackwell, 2006: 517-34.
137. Alkadhi H, Leschka S, Trindade P, Feuchtner, Stolzmann GP, Plass A, Baumueller S. Cardiac CT for the Differentiation of Bicuspid and Tricuspid Aortic Valves: Comparison With Echocardiography and Surgery. *AJR* 2010; 195:900–908.
138. Burke A, Virmani R. Tumors of the heart and the great vessels. *Atlas of Tumor Pathology*. Third series, Fascicle 16. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1996: 231.
139. Bleiweis MS, Georgiou D, Brundage BH. Detection of intracardiac masses by ultrafast computed tomography. *Am J Card Imaging* 1994; 8: 63-8.
140. Webb RD, Smallhorn JF, Therrien J, Redigton AN. Congenital heart disease. *A textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders, 2007:1489-552.
141. Somerville J. Grown-up congenital heart (GUCH) disease: Current needs and provisions of service for adolescents and adults with congenital heart disease in the UK. *Heart* 2002; 88: i1-i14.
142. Deanfield J. Grown-up congenital heart disease. *Compendium of abridged ESC guidelines*. European Society of Cardiology 2008;127-153.
143. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation* 2008; 118:1-120.
144. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council

- on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1003-1011.
145. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA Guideline update for the management of patients with unstable angina and non ST segment myocardial infarction – Summary article: *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1366–1374.
146. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography) developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Circulation* 1999; 99: 2345-2357.
147. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The task force on myocardial revascularization of the European society of cardiology (ESC) and the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European association of percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014; 35: 2541-2619.
148. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*; 2012; 60: 44–164.
149. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 50-103.
150. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European society of cardiology (ESC) and the European Association for cardio-thoracic surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014; 35: 2541-2619.

151. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 123–210.
152. Stephan D. Fihn, MD, MPH; Julius M. Gardin, MD; Jonathan Abrams, MD; Kathleen Berra, MSN, ANP; James C. Blankenship, MD; Apostolos P. Dallas, MD; Pamela S. Douglas, MD; JoAnne M. Foody, MD; Thomas C. Gerber, MD, PhD; Alan L. Hinderliter, MD; Spencer B. King, MD; Paul D. Kligfield, MD; Harlan M. Krumholz, MD; Raymond Y.K. Kwong, MD; Michael J. Lim, MD; Jane A. Linderbaum, MS, CNP-BC; Michael J. Mack, MD; Mark A. Munger, PharmD; Richard L. Prager, MD; Joseph F. Sabik, MD; Leslee J. Shaw, PhD; Joanna D. Sikkema, MSN, ANP-BC; Craig R. Smith, MD; Sidney C. Smith, MD; John A. Spertus, MD, MPH; Sankey V. Williams, MD. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(24): e44-e164.
153. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, Scherer M, Bellinger R, Martin A, Benton R, Delago A, Min JK. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1724 – 1732.
154. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, Paul N, Clouse ME, Shapiro EP, Hoe J, Lardo AC, Bush DE, de Roos A, Cox C, Brinker J, Lima JA. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med*. 2008;359: 2324 – 2336.
155. Meijboom WB, Meijs MF, Schuijf JD, Cramer MJ, Mollet NR, van Mieghem CA, Nieman K, van Werkhoven JM, Pundziute G, Weustink AC, de Vos AM, Pugliese F, Rensing B, Jukema JW, Bax JJ, Prokop M, Doevendans PA, Hunink MG, Krestin GP, de Feyter PJ. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multivendor study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:2135 – 2144.

156. Hsiao EM, Rybicki FJ, Steigner M. CT coronary angiography: 256-slice and 320-detector row scanners. *Curr Cardiol Rep.* 2010;12:68 – 75.
157. Pelliccia F, Pasceri V, Evangelista A, Pergolini A, Barilla F, Viceconte N, Tanzilli G, Schiariti M, Greco C, Gaudio C. Diagnostic accuracy of 320-row computed tomography as compared with invasive coronary angiography in unselected, consecutive patients with suspected coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013;29:443 – 452.
158. de Graaf FR1, Schuijf JD, van Velzen JE, Boogers MJ, Kroft LJ, de Roos A, Reiber JH, Sieders A, Spanó F, Jukema JW, Schaliy MJ, van der Wall EE, Bax JJ. Diagnostic accuracy of 320-row multidetector computed tomography coronary angiography in the non-invasive evaluation of significant coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2010;31:1908 – 1915.
159. Dewey M1, Zimmermann E, Deissenrieder F, Laule M, Dübel HP, Schlattmann P, Knebel F, Rutsch W, Hamm B.. Noninvasive coronary angiography by 320-row computed tomography with lower radiation exposure and maintained diagnostic accuracy: comparison of results with cardiac catheterization in a head-to-head pilot investigation. *Circulation.* 2009;120:867 – 875.
160. Nasis A1, Leung MC, Antonis PR, Cameron JD, Lehman SJ, Hope SA, Crossett MP, Troupis JM, Meredith IT, Seneviratne SK. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography with 320-detector row computed tomography. *Am J Cardiol.* 2010;106:1429 – 1435.
161. Van Velzen, J. E., de Graaf, F. R., Kroft, L. J., de Roos, A., Reiber, J. H. C., Bax, J. J., van der Wall, E. E. Performance and efficacy of 320-row computed tomography coronary angiography in patients presenting with acute chest pain: results from a clinical registry. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28:865–876.
162. Klass O, Walker M, Siebach A, Stuber T, Feuerlein S, Juchems M, Hoffmann MH. Prospectively gated axial CT coronary angiography: comparison of image quality and effective radiation dose between 64- and 256-slice CT. *Eur Radiol.* 2010;20:1124 – 1131.
163. Khan A1, Khosa F, Nasir K, Yassin A, Clouse ME. Comparison of radiation dose and image quality: 320-MDCT versus 64-MDCT coronary angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2011;197:163 – 168.

164. Chao SP, Law WY, Kuo CJ, Hung HF, Cheng JJ, Lo HM, Shyu KG. The diagnostic accuracy of 256-row computed tomographic angiography compared with invasive coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2010;31:1916–1923.
165. Ropers U, Ropers D, Pflederer T, Anders K, Kuettner A, Stilianakis NI, Komatsu S, Kalender W, Bautz W, Daniel WG, Achenbach S. Influence of heart rate on the diagnostic accuracy of dual-source computed tomography coronary angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2393–2398.
166. Leipsic J, Nguyen G, Brown J, Sin D, Mayo JR. A prospective evaluation of dose reduction and image quality in chest CT using adaptive statistical iterative reconstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;195(5):1095-9.
167. Leipsic J, Labounty TM, Heilbron B, Min JK, Mancini GB, Lin FY, Taylor C, Dunning A, Earls JP. Estimated radiation dose reduction using adaptive statistical iterative reconstruction in coronary CT angiography: the ERASIR study. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;195(3):655-60.
168. Alani A, Nakanishi R, Budoff MJ. Recent improvement in coronary computed tomography angiography diagnostic accuracy. *Clin Cardiol*. 2014;37(7):428-33.
169. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ et al. Diagnostic Accuracy of Fractional Flow Reserve From Anatomic CT Angiography. *JAMA* 2012;308(12):1237-45.
170. Rochitte CE, George RT, Chen MY et al. Computed tomography angiography and perfusion to assess coronary artery stenosis causing perfusion defects by single photon emission computed tomography: the CORE320 study. *Eur Heart J* 2014;35:1120-30.
171. George RT, Mehra VC, Chen MY et al. Myocardial CT Perfusion Imaging and SPECT for the Diagnosis of Coronary Artery Disease: A Head-to-Head Comparison from the CORE320 Multicenter Diagnostic Performance Study. *Radiology* 2015;274:626.
172. Cury RC, Kitt TM, Feaheny K et al. A randomized, multicenter, multivendor study of myocardial perfusion imaging with regadenoson CT perfusion vs single photon emission CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2015;9:103-12 e1-2.
173. Norgaard BL, Leipsic J, Gaur S et al. Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in



- suspected coronary artery disease: the NXT trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps). *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1145-55.
174. Lesser JR, Flygenring B, Knickelbine T, Hara H, Henry J, Kalil A, Pelak K, Lindberg J, Pelzel J, Schwartz RS. Clinical utility of coronary CT angiography: coronary stenosis detection and prognosis in ambulatory patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:64-72.
175. Pundziute G, Schuijf JD, Wouter J, Boersma E, de Roos A, van der Wall EE, Bax JJ. Prognostic value of multislice computed tomography coronary angiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *JACC* 2007; 49: 62-70.
176. van der Wall EE, Bax JJ. Prognostic value of multislice computed tomography coronary angiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *JACC* 2007; 49: 62-70.
177. Hadamitzky M, Freissmuth B, Meyer T, Hein F, Kastrati A, Martinoff S, Schomig A, Hausleiter J. Prognostic value of coronary computed tomographic angiography for prediction of cardiac events in patients with suspected coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:404-11.
178. Min JK1, Shaw LJ, Devereux RB, Okin PM, Weinsaft JW, Russo DJ, Lippolis NJ, Berman DS, Callister TQ. Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality. *JACC* 2007; 50: 1161-117.
179. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, Bartorelli AL, Bertella E, Antonioli L, Formenti A, Cortinovis S, Veglia F, Annoni A, Agostoni P, Montorsi P, Ballerini G, Fiorentini C, Pepi M. A long-term prognostic value of coronary CT angiography in suspected coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012;5(7):690-701.
180. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, Bertella E, Conte E, Baggiano A, Veglia F, Agostoni P, Annoni A, Formenti A, Montorsi P, Ballerini G, Bartorelli AL, Fiorentini C, Pepi M. Prognostic value of multidetector computed tomography coronary angiography in diabetes: excellent longterm prognosis in patients with normal coronary arteries. *Diabetes Care.* 2013;36(7):1834-41.
181. Dougoud S, Fuchs TA, Stehli J, Clerc OF, Buechel RR, Herzog BA, Leschka S, Alkadhi H, Kaufmann PA, Gaemperli O. Prognostic value of coronary CT angiography on long-term followup of 6.9 years. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2014;30(5):969-76.

182. Min JK, Shaw LJ, Berman DS, Gilmore A, Kang N. Costs and clinical outcomes in individuals without known coronary artery disease undergoing coronary computed tomographic angiography from an analysis of Medicare category III transaction codes. *Am J Cardiol.* 2008;102:672-8.
183. Min JK, Kang N, Shaw LJ, Devereux RB, Robinson M, Lin F, Legorreta AP, Gilmore A. Costs and clinical outcomes after coronary multidetector CT angiography in patients without known coronary artery disease: comparison to myocardial perfusion SPECT. *Radiology.* 2008;249:62-70.
184. Danciu SC, Herrera CJ, Stecy PJ, Carell E, Saltiel F, Hines JL. Usefulness of multislice computed tomographic coronary angiography to identify patients with abnormal myocardial perfusion stress in whom diagnostic catheterization may be safely avoided. *Am J Cardiol.* 2007;100:1605-8.
185. Cole J, Chunn VM, Morrow A, Buckley RS, Phillips GM. Cost implications of initial computed tomography angiography as opposed to catheterization in patients with mildly abnormal or equivocal myocardial perfusion scans. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2007; 1:21-26.
186. Halpern EJ, Savage MP, Fischman DL, Levin DC. Cost-effectiveness of coronary CT angiography in evaluation of patients without symptoms who have positive stress test results. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;194(5):1257-62.
187. Min JK, Gilmore A, Budoff MJ, Berman DS, O'Day K. Cost-effectiveness of coronary CT angiography versus myocardial perfusion SPECT for evaluation of patients with chest pain and no known coronary artery disease. *Radiology.* 2010;254(3):801-8.
188. Nielsen LH, Markenvar J, Jensen JM, Mickley H, Øvrehus KA, Nørgaard BL. Frontline diagnostic evaluation of patients suspected of angina by coronary computed tomography reduces downstream resource utilization when compared to conventional ischemia testing. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(6):813-23.
189. Chow BJ, Abraham A, Wells GA, Chen L, Ruddy TD, Yam Y, Govas N, Galbraith PD, Dennie C, Beanlands RS. Diagnostic accuracy and impact of computed tomographic coronary angiography on utilization of invasive coronary angiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(1):16-23.
190. Karlsberg RP, Budoff MJ, Thomson LE, Friedman JD, Berman DS. Reduction in downstream test utilization following introduction of coronary computed tomography in a cardiology practice. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2010;26(3):359-66.

191. Cheezum MK, Hulten EA, Taylor AJ, Gibbs BT, Hinds SR, Feuerstein IM, Stack AL, Villines TC. Cardiac CT angiography compared with myocardial perfusion stress testing on downstream resource utilization. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2011;5(2):101-9.
192. Min JK, Koduru S, Dunning AM, Cole JH, Hines JL, Greenwell D, Biga C, Fanning G, LaBounty TM, Gomez M, Horowitz JM, Hadimitzky M, Hausleiter J, Callister TQ, Rosanski AR, Shaw LJ, Berman DS, Lin FY. Coronary CT angiography versus myocardial perfusion imaging for near-term quality of life, cost and radiation exposure: a prospective multicenter randomized pilot trial. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2012;6(4):274-83.
193. Shaw LJ, Hausleiter J, Achenbach S, Al-Mallah M, Berman DS, Budoff MJ, Cademartiri F, Callister TQ, Chang HJ, Kim YJ, Cheng VY, Chow BJ, Cury RC, Delago AJ, Dunning AL, Feuchtner GM, Hadamitzky M, Karlsberg RP, Kaufmann PA, Leipsic J, Lin FY, Chinnaiyan KM, Maffei E, Raff GL, Villines TC, Labounty T, Gomez MJ, Min JK; CONFIRM Registry Investigators. Coronary computed tomographic angiography as a gatekeeper to invasive diagnostic and surgical procedures: results from the multicenter CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: an International Multicenter) registry. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(20):2103-14.
194. Shreibati JB, Baker LC, Hlatky MA. Association of coronary CT angiography or stress testing with subsequent utilization and spending among Medicare beneficiaries. *JAMA.* 2011;306(19):2128-36.
195. Nielsen LH, Ortner N, Norgaard BL, Achenbach S, Leipsic J, Abdulla J. The diagnostic accuracy and outcomes after coronary computed tomography angiography vs. conventional functional testing in patients with stable angina pectoris: a systematic review and metaanalysis. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* 2014; 15(9): 961-971.
196. Zeb I, Abbas N, Nasir K, Budoff MJ. Atherosclerosis. Coronary computed tomography as a cost-effective test strategy for coronary artery disease assessment - a systematic review. *Atherosclerosis.* 2014;234(2):426-35.
197. Seifarth H, Schlett CL, Truong QA, Hoffmann U. Cardiac CT in the emergency department. *Cardiol Clin.* 2012;30(1):117-33.

198. Staniak HL, Bittencourt MS, Pickett C, Cahill M, Kassop D, Slim A, Blankstein R, Hulten E. Coronary CT angiography for acute chest pain in the emergency department. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014;8(5):359-67.
199. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *JACC.* 2007;49:863-71.
200. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, Nichols JH, Rogers IS, Seneviratne SK, Truong QA, Cury RC, Abbara S, Shapiro MD, Moloo J, Butler J, Ferencik M, Lee H, Jang IK, Parry BA, Brown DF, Udelson JE, Achenbach S, Brady TJ, Nagurney JT. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1642-50.
201. Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, Achenbach S, Berman DS, Hayes SW, Hoffmann U, Lesser JR, Mikati IA, O'Neil BJ, Shaw LJ, Shen MY, Valeti US, Raff GL; CT-STAT Investigators. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(14):1414-22.
202. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurney JT, Pope JH, Hauser TH, White CS, Weiner SG, Kalanjian S, Mullins ME, Mikati I, Peacock WF, Zakrofsky P, Hayden D, Goehler A, Lee H, Gazelle GS, Wiviott SD, Fleg JL, Udelson JE; ROMICAT-II Investigators. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med.* 2012;367(4):299-308.
203. Harold I. Litt, M.D., Ph.D., Constantine Gatsonis, Ph.D., Brad Snyder, M.S., Harjit Singh, M.D., Chadwick D. Miller, M.D., Daniel W. Entrikin, M.D., James M. Leaming, M.D., Laurence J. Gavin, M.D., Charissa B. Pacella, M.D., and Judd E. Hollander, M.D. CT Angiography for Safe Discharge of Patients with Possible Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2012; 366:1393-1403.
204. Hulten E, Pickett C, Bittencourt MS, Villines TC, Petrillo S, Di Carli MF, Blankstein R. Outcomes after coronary computed tomography angiography in the emergency department: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(8):880-92.
205. Jones RL, Thomas DM, Barnwell ML, Fentanes E, Young AN, Barnwell R, Foley AT, Hilliard M, Hulten EA, Villines TC, Cury RC, Slim AM. Safe and rapid

- disposition of low-to-intermediate risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a 1-year high-volume single-center experience. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014;8(5):375-83.
206. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2010;23(22):1864-1894.
207. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/nonST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(23):179-347.
208. Mammen L, White RD, Woodard PK, et al. ACR Appropriateness Criteria on chest pain, suggestive of acute coronary syndrome. *J Am Coll Radiol.* 2011;8(1):12-18.
209. Cooper A, Calvert N, Skinner J, et al. NifHaC. Chest Pain of Recent Onset: Assessment and Diagnosis of Recent Onset Chest Pain or Discomfort of Suspected Cardiac Origin. London: National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions; 2010.
210. Raff GL, Chinnaiyan KM, Cury RC, Garcia MT, Hecht HS, Hollander JE, O'Neil B, Taylor AJ, Hoffmann U. SCCT guidelines on the use of coronary computed tomographic angiography for patients presenting with acute chest pain to the emergency department: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014;8(4): 254-71.
211. Budoff MJ, Liu S, Chow D, Flores F, Hsieh B, Gebow D, DeFrance T, Ahmadi N. Coronary CT angiography versus standard of care strategies to evaluate patients with potential coronary artery disease; effect on long term clinical outcomes. *Atherosclerosis.* 2014 Dec;237(2):494-8.

212. Miller AH, Pepe PE, Peshock R, Bhore R, Yancy CC, Xuan L. Acad Emerg Med. 2011;18(5):458-67.
213. El-Hayek, G., Benjo, A. M., Cavalcante, J. L., Kumar, S., Santana, O., Garcia, DC., Herzon E, Pierce W, Aziz EF, Uretsky S, Nascimento, FO. (2013). The Use of Coronary Computed Tomography Angiography in Chest Pain Patients in the Emergency Departments Reduces Future Hospital Admissions and Does Not Impact the Need for Cardiac Catheterizations: A busting meta-analysis. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 6(3 Supplement), A268.
214. Poon M, Cortegiano M, Abramowicz AJ, Hines M, Singer AJ, Henry MC, Viccellio P, Hellinger JC, Ferraro S, Poon A, Raff GL, Voros S, Farkouh ME, Noack P. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(6):533-552
215. Bittencourt MS, Hulten E, Ghoshhajra B, et al. Prognostic value of nonobstructive and obstructive coronary artery disease detected by coronary computed tomography angiography to identify cardiovascular events. *Circulation. Cardiovascular imaging*. 2014;7(2):282-291.
216. Hulten E, Bittencourt MS, Singh A, et al. Coronary Artery Disease Detected by Coronary Computed Tomographic Angiography Is Associated With Intensification of Preventive Medical Therapy and Lower Low-Density Lipoprotein Cholesterol. *Circulation-Cardiovascular Imaging*. 2014;7(4):629-U699.
217. Chow BJW, Small G, Yam Y, et al. Prognostic and Therapeutic Implications of Statin and Aspirin Therapy in Individuals With Nonobstructive Coronary Artery Disease: Results From the CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation For Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry) Registry. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(4):981-9.
218. Blankstein R, Murphy MK, Nasir K, et al. Perceived usefulness of cardiac computed tomography as assessed by referring physicians and its effect on patient management. *The American journal of cardiology*. 2010;105(9):1246-1253.
219. Cheezum MK, Hulten EA, Smith RM, et al. Changes in Preventive Medical Therapies and CV Risk Factors After CT Angiography. *JACC Cardiovascular imaging*. 2013;6(5):574-581.
220. Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, et al. Outcomes of Anatomical versus Functional Testing for Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2015;372(14):1291-300.

221. Hulten E, Goehler A, Bittencourt MS, et al. Cost and resource utilization associated with use of computed tomography to evaluate chest pain in the emergency department: the Rule Out Myocardial Infarction Using Computer Assisted Tomography (ROMICAT) study. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*. 2013;6(5):514-524.
222. Hulten E, Carbonaro S, Petrillo SP, Mitchell JD, Villines TC Prognostic value of cardiac computed tomography angiography: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(10):1237-47.
223. Cheng VY, Berman DS, Rozanski A, et al. Performance of the traditional age, sex, and angina typicality-based approach for estimating pretest probability of angiographically significant coronary artery disease in patients undergoing coronary computed tomographic angiography: results from the multinational coronary CT angiography evaluation for clinical outcomes: an international multicenter registry (CONFIRM) *Circulation*. 2011;124:2423–2432.
224. Villines TC, Hulten EA, Shaw LJ, et al. Prevalence and severity of coronary artery disease and adverse events among symptomatic patients with coronary artery calcification scores of zero undergoing coronary computed tomography angiography: results from the CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter) registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2533–2540.
225. Min JK, Dunning A, Lin FY, et al. Age- and Sex-Related Differences in All-Cause Mortality Risk Based on Coronary Computed Tomography Angiography Findings: Results From the International Multicenter CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry) of 23,854 Patients Without Known Coronary Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58:849–860.
226. Hadamitzky M1, Achenbach S, Al-Mallah M, Berman D, Budoff M, Cademartiri F, Callister T, Chang HJ, Cheng V, Chinnaiyan K, Chow BJ, Cury R, Delago A, Dunning A, Feuchtner G, Gomez M, Kaufmann P, Kim YJ, Leipsic J, Lin FY, Maffei E, Min JK, Raff G, Shaw LJ, Villines TC, Hausleiter J; CONFIRM Investigators. Optimized prognostic score for coronary computed tomographic angiography: results from the CONFIRM registry (Coronary CT Angiography

Evaluation For Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jul 30;62(5):468-76.

227. Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, Mark DB, Al-Khalidi HR, Cavanaugh B, Cole J, Dolor RJ, Fordyce CB, Huang M, Khan MA, Kosinski AS, Krucoff MW, Malhotra V, Picard MH, Udelson JE, Velazquez EJ, Yow E, Cooper LS, Lee KL; PROMISE Investigators. Outcomes of anatomical versus functional testing for coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2015;372(14):1291-300.



## ПРИЛОГ 1:

### СКРАЋЕНИЦЕ:

МСЦТ – вишередна компјутеризована томографија

КАБ – коронарна артеријска болест

*RCA* – десна коронарна артерија

*LM* – главно стабло леве коронарне артерије

*LAD* – лева десцедентна артерија

*LCx* – циркумфлексна артерија

*PDA* – постериор десцедентна артерија

УАКА – урођене аномалије коронарних артерија

*LP* – лажно позитивни

*LN* – лажно негативни

*PPV* – позитивна предиктивна вредност

*NPV* – негативна предиктивна вредност

УСМ – урођене срчане мане

КС – контрастно средство

АКБГ – аорто-коронарни *bypass* графт

ЛК – лева комора

ЛПК – лева преткомора

ДПК – десна преткомора

ДК – десна комора

ЕХО – трансторакална ехосонографија

*MACE* - *major adverse cardiovascular events*

АСД – атријални септални дефект

## БИОГРАФИЈА АУТОРА:

Др Драгана Илић, рођена 15. маја 1967. године у Нишу. Целокупно школовање завршила је у Нишу где и сада живи и ради.

Дипломирала је на Медицинском факултету Универзитета у Нишу јануара 1992. године са просечном оценом 8,13.

Маја 1997. године започела је волонтерску специјализацију из радиологије на Институту за радиологију Клиничког центра у Нишу, а статус стално запошљеног лекара добила је маја 1999. године.

Специјалистички испит из Радиологије положила је јула 2001. године са одличном оценом пред Комисијом Медицинског факултета Универзитета у Нишу.

Министарство здравља доделио јој је титулу примаријуса маја 2008. године.

Године 2010. одбранила је магистарску тезу под називом *Значај вишеродне компјутеризоване томографије у дијаностици плућне тромбоемболијске болести*.

Ради у Центру за радиологију КЦ Ниш, на одељењу магнетне резонанце и компјутеризоване томографије. У области интервентне радиологије посебно се истакла у ендоваскуларном третману анеуризми абдоминалне аорте.

Студијска усавршавања обавила је:

- у више наврата у имиџинг центру у Сремској Каменици,
- Институту за интервентну радиологију и МРИ у Лублину, Пољска
- *Friedrich-Schiller-Universität* у Јени, Немачка

Завршила је више курсева из области магнетне резонанце у организацији Европског удружења за магнетну резонанцу у медицини и биологији (*ESMRMB*), као и из области интервентне радиологије и компјутеризоване томографије.

Добитник је награде *Certificat of Merit*, Европског удружења интервентних радиолога (*CIRSE*) 2005. године у Ници, Француска.

Такође је алумни Европске фондације *COIMBRA*, чији је стипендиста.

Члан је:

- Српског лекарског друштва од 1995. године.
- Радиолошке секције СЛД од 1999. године и Удружења радиолога Србије.
- Европског удружења интервентних радиолога (*CIRSE*) од 2005. године.
- Европског удружења радиолога (*ECR*) од 2006. године.
- Европског удружења кардиорадиолога (*ESCR*) од 2015. године.

Учесник је на бројним домаћим и страним конгресима, као и носилац радова у бројним научним часописима.

Мајка је две кћери.

## ИЗЈАВА О АУТОРСТВУ

Изјављујем да је докторска дисертација, под насловом  
ЗНАЧАЈ ВИЩЕРЕДНЕ КОМПЈУТЕРИЗОВАНЕ ТОМОГРАФИЈЕ У ДИЈАГНОСТИЦИ  
БОЛЕСТИ СРЦА

---

која је одбрањена на Медицинском факултету Универзитета у Нишу:

- резултат сопственог истраживачког рада;
- да ову дисертацију, ни у целини, нити у деловима, нисам пријављивао/ла на другим факултетима, нити универзитетима;
- да нисам повредио/ла ауторска права, нити злоупотребио/ла интелектуалну својину других лица.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци, који су у вези са ауторством и добијањем академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада, и то у каталогу Библиотеке, Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Нишу, као и у публикацијама Универзитета у Нишу.

У Нишу, 08.05.2016

Потпис аутора дисертације:

  
(Име, средње слово и презиме)

**ИЗЈАВА О ИСТОВЕТНОСТИ ЕЛЕКТРОНСКОГ И ШТАМПАНОГ ОБЛИКА  
ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Наслов дисертације:

**ЗНАЧАЈ ВИШЕРЕДНЕ КОМПЈУТЕРИЗОВАНЕ ТОМОГРАФИЈЕ У ДИЈАГНОСТИЦИ  
БОЛЕСТИ СРЦА**

Изјављујем да је електронски облик моје докторске дисертације, коју сам предао/ла за уношење у **Дигитални репозиторијум Универзитета у Нишу**, истоветан штампаном облику.

У Нишу, 08.05.2016

Потпис аутора дисертације:

  
\_\_\_\_\_  
(Име, средње слово и презиме)

## ИЗЈАВА О КОРИШЋЕЊУ

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Никола Тесла“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Нишу унесе моју докторску дисертацију, под насловом:

### ЗНАЧАЈ ВИШЕРЕДНЕ КОМПЈУТЕРИЗОВАНЕ ТОМОГРАФИЈЕ У ДИЈАГНОСТИЦИ БОЛЕСТИ СРЦА

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском облику, погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију, унету у Дигитални репозиторијум Универзитета у Нишу, могу користити сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons), за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство (CC BY)
2. Ауторство – некомерцијално (CC BY-NC)
3. Ауторство – некомерцијално – без прераде (CC BY-NC-ND)
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима (CC BY-NC-SA)
5. Ауторство – без прераде (CC BY-ND)
6. Ауторство – делити под истим условима (CC BY-SA)

У Нишу, 08.05.2016.

Потпис аутора дисертације:

  
(Име, средње слово и презиме)