

نقش آنژیوگرافی کرونری CT چندبخشی در ارزیابی الگوهای متفاوت بیماری شریان کرونر در بیماران با آنژین ناپایدار

واژگان کلیدی: بیماری شریان کرونر (CAD)، پرتونگاری مقطعی محاسبه‌ای چندبخشی (MSCT)، میزان کلسیم شریان کرونر (CACS)، آنژین ناپایدار
چکیده.

هدف: ارزیابی الگوهای متفاوت بیماری شریان کرونر در میان بیمارانی با آنژین ناپایدار به وسیله نقش آنژیوگرافی کرونر CT چندبخشی.

بیماران و روش‌ها: از سپتامبر 2012 تا می 2014، چهل بیمار از آنژین ناپایدار شکایت می‌کردند و علائم ابتدایی منفی الکتروکاردیوگرام (ECG) و آنزیم تروپونین متأثر از آنژیوگرافی کرونر CT چندبخشی از خود نشان می‌دادند. روی هر بیمار یک اسکن غیرکنتراست صورت می‌گیرد تا میزان کلسیم تعیین گردد، آنگاه یک کنتراست اسکن دریچه‌ای ECG را افزایش می‌دهد، سپس تصاویر محوری به دست آمده بر روی یک ایستگاه کاری پیشرفته از نو ایجاد می‌شوند. در نهایت، تحلیل اصولی ضایعات شریان کرونر انجام می‌پذیرد.

نتایج: 9 بیمار CTCA نرمال داشتند، 5 بیمار کلسیفیکاسیون [نباشته شدن توده‌های کلسیم در بافت‌های بدن] داشتند، 16 بیمار هیچ ضایعه انسدادی قابل توجهی نداشتند و 10 بیمار CAD قابل توجهی داشتند. در مجموع 70 رگ کرونر یافت شد که پلاک خونی داشتند. تعداد بیماران با بیماری رگ‌های چندگانه به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از بیمارانی بود در زمان تشخیص بیماری تک رگی داشتند.

نتیجه‌گیری: آنژیوگرافی کرونر CT چند بخشی غیرتهاجمی، تکنیکی قابل اعتماد با قابلیت بالا برای شناسایی بیماری شریان کرونر و تخمین میزان انسداد، تعداد کرونرهای مبتلا و الگوی ابتلای آنها می‌باشد و می‌تواند در تمرین بیماران با آنژین ناپایدار مورد استفاده قرار بگیرد.

1. مقدمه

بار خطری، هزینه‌ای و زمانی مربوط به آنژیوگرافی کاتتر کرونر (CCA) حاکی از نیاز به ایجاد یک ارزیابی غیرتهاجمی برای بیماران مظنون به بیماری شریان کرونر (CAD) دارد، به ویژه برای بیماران با احتمال کم بیماری (1).

اهمیت اجتماعی-اقتصادی بیماری قلبی انگیزه قابل توجهی را برای رشد ابزارهای رادیولوژیک برای تصویربرداری غیرتهاجمی شریان‌های کرونر ایجاد می‌نماید (2).

با وجود این، طی ده سال گذشته، توسعه‌های پیش‌رونده در وضوح فضایی شناساینده‌های چندگانه CT (MDCT) تشخیص دقیق CAD را ممکن می‌سازند، که به موجب آن جایگزینی برای CCA ارائه می‌گردد.

افزایش سریع آنژیوگرافی پرتوگرافی محاسبه‌ای کرونر (CT) از تقاضانامه پژوهش تا ابزار بالینی به طور گسترده مورد استفاده قرار گرفته طی دهه گذشته هم‌ترازهای معدودی در پزشکی داشته است. در حال حاضر ما نزدیکی بین فاکتورهایی مشاهده می‌کنیم که نقش مهمی برای تبدیل آنژیوگرافی CT کرونر به عنوان پایه‌ای اساسی [موثر] در مدیریت بیماری‌های قلبی عروقی ایفا کرده‌اند و شایسته بالاترین سطح توجه در حوزه ما هستند. (4)

درد قفسه سینه یک نشانه غیر اختصاصی‌ای است که علت قلبی یا غیرقلبی دارد. عبارت آنژین به سندروم‌های درد ناشی از ایسکمی [کم خونی موضعی] قلبی مفروض اختصاص پیدا می‌کند. (5)

شرایط بسیاری باعث به وجود آمدن درد یا ناراحتی قفسه سینه می‌شوند؛ به عنوان مثال آنژین یا سندروم کرونر دقیق؛ که باعث تشخیص ذاتاً ضعیف می‌شوند؛ در حالی که تأکید بر اهمیت تشخیص سریع و دقیق می‌باشد. (6)

آنژین ناپایدار به عنوان درد قفسه سینه جدید یا بدتر شدن ناگهانی در آنژین پایدار قلبی تعریف می‌شود. (7)

سندورم بالینی بین آنژین پایدار و سکتۀ قلبی حاد وجود دارد. معمولاً در زمان استراحت رخ می‌دهد و شروعی ناگهانی دارد که ناگهان بدتر می‌شود و طی روزها و هفته‌ها عود خواهد کرد. (5)

2. بیماران و روش‌ها

تعداد کلی چهل نفر از بیماران با آنژین ناپایدار برای آنژیوگرافی کرونر CT چندبخشی گزینشی بین سپتامبر 2013 و می 2014 زمان‌بندی شدند. تمامی بیماران مراجعه می‌کردند در حالی که از حملهٔ اخیر تنگی نفس حین کار سنگین، خستگی حین کارهای ملایم یا درد قفسۀ سینهٔ ایسکمی شکایت داشتند (بدین صورت تشریح می‌شد: سنگینی جناغ پستی یا احساس فشار که به بازوی چپ، گردن، پشت یا فک پایینی سرایت می‌کرد، که ممکن بود در حال استراحت باشد و با فعالیت، تشدید و با استراحت و یا نیترات زیرزبانی آرام شود).

همچنین احتمال پیش از آزمایش CAD مربوط به کالج آمریکایی دانش قلب‌شناسی (ACC) و موسسه قلب آمریکا (AHA) برای تمامی بیماران بر اساس سن، جنس و علائم ارزیابی می‌شود.

بیماران این مطالعه 22 مرد و 18 زن، با رنج سنی بین 34 و 79 سال و میانگین سنی 58.82 سال هستند.

فاکتورهای ریسک زیر از یادداشت‌های بالینی و سوابق بیماران حاصل شده است:

- فشار خون (72.5٪)
- دیابت (57.5٪)
- هایپرلیپیدمی [افزایش فشار خون] (57.5٪)
- سیگار کشیدن (30٪)
- سابقۀ خانوادگی مثبت CAD (25%) (درجۀ اول نسبت که از بیماری‌های قلبی عروقی زیر سن 55 سالگی رنج می‌برد)

معیارهای ممنوعیت:

- زنان باردار

- مداخلات کرونر قبلی MI، CABG، و پوستی
 - ضربان قلب نامنظم
 - منع مصرف کنتراست ید
 - نارسایی کلیوی (سطح کراتینین $\leq 1.5 \text{ mg/dl}$)
 - نداشتن توانایی نگه داشتن نفس برای 8 ثانیه
 - نداشتن قابلیت تطابق با الزامات پروتکل
- تمامی بیماران مشمول موارد زیر قرار گرفتند:**

- (1) سابقه کامل: شامل سابقه فشارخون بدن، DM، هایپرلیپیدمی، سیگار کشیدن و سابقه خانوادگی IHD.
- (2) بازبینی مشاهدات قلبی عروقی و آزمایشگاهی قبلی
- (3) آماده‌سازی بیمار: تمامی بیماران ملزم بودند که 4 تا 6 ساعت قبل از آزمایش ناشتا باشند، البته بدون قطع کردن داروهایشان.
- (4) اطمینان مجدد از بیمار حاصل شود و تمامی مراحل مطالعه با جزئیات به تمامی بیماران توضیح داده خواهد شد.
- (5) برای ارزیابی کردن اینکه بیماران بتوانند نفس‌های خود را برای مدت طولانی نگه دارند، نیاز است تا نفس عمیقی بکشند و بدون فشار بتوانند نفس خود را نگه دارند. (یعنی مانور والساوا). طی این آزمایش، بیمار برای تغییرات قابل توجه انطباق و الکتروکاردیوم مورد مشاهده قرار می‌گیرد.
- از بیمارانی که نمی‌توانند نفس خود را برای مدت اسکن موردنظر نگه دارند، خواسته شد که برای مدت 5 دقیقه نفس‌های عمیق بکشند و مجدداً مورد ارزیابی قرار بگیرند. در برخی از بیماران، این کار چندین بار تکرار می‌شود تا زمانی که بیمار بتواند نفس خود را برای زمان هدف نگه دارد.
- (6) برخی اوقات تسکین دهانی ملایم با دیازپام (5 mg) 45 دقیقه قبل از اسکن مخصوصاً به بیماران مضطرب داده می‌شود.

7) مسدودکننده‌های بتا برای تمامی بیماران توصیه نمی‌شوند، فقط به بیمارانی که ضربان قلب بالای 75 bpm دارند، مسدودکننده‌های بتا (50 mg Atenolol) 45 دقیقه قبل از آزمایش داده می‌شود (فقط کسانی که منع مصرف مسدودکننده‌های B را دارند معاف هستند). این کار منجر به افزایش مرحله دیاستولیک (وابسته به انبساط قلب) از چرخه قلبی عروقی می‌گردد که به فرایند به دست آوری (تصویر) کمک می‌کند.

2. 1 تخمین زدن احتمال پیش آزمایش بیماری شریان کرونر

گام اول: دسته‌بندی کردن ماهیت درد قفسه سینه:

- 1) آیا درد سینه در زیر جناق است؟
- 2) آیا علائم با کار و فعالیت زیاد تشدید می‌شوند؟
- 3) با استراحت و یا مصرف نیتروگلیسرین، آیا تسکین سریع طی 10 دقیقه صورت می‌گیرد؟

- آنژین معمولی: هر سه مشخصه دیده می‌شود.
- آنژین غیرمعمول: دو تا از سه مشخصه دیده می‌شود.
- درد قفسه سینه آنژین قلبی: یا یک و یا هیچ مشخصه دیده می‌شود.

گام 2. تخمین زدن احتمال پیش آزمایش بیماری شریان کرونر بر اساس سن، جنس، و نوع درد قفسه سینه

❖ احتمال پایین (>10٪)

- زنان و مردان از تمامی سن‌ها و بدون هیچ گونه علامت

- زنان کمتر از 50 سال با درد قفسه سینه غیرمعمول

❖ احتمال متوسط (10-90٪)

- مردان در همه رده سنی با آنژین غیرمعمول

- زنان 50 سال به بالا با آنژین غیرمعمول

- زنان بین 30 تا 50 سال با آنژین معمول

❖ احتمال بالا

- مردان 40 سال به بالا با آنژین معمول

- زنان 50 سال به بالا با آنژین معمول

2.2 ماده کنتراست

یک بولوسی [ماده حاجب که برای سرخرگ نگاری وارد بدن می‌شود] به میزان 70 تا 80 mg از کنتراست غیر یونی (اولنراویست 370, Schering, برلین، آلمان؛ امنی پک 370 دای-ایچی دارویی، توکیو، ژاپن یا ایوپامیرو 370 براکو، اسپانیا) از طریق یا کانولا با محتویات 18 به داخل رگ عضو بالایی (ترجیحاً درست قبل از رگ آرنجی (مکعبی) اگر موجود باشد) با میزان جریان 5-6 mg با استفاده از تلمبه انژکتور با انرژی سر دوگانه تزریق می‌شود. به دنبال آن بولوس شوری به میزان 50 ml استفاده می‌شود تا کنتراست را از قسمت راست قلب برای وضوح بهتر بخش میانی شریان کرونر راست شستشو دهد.

2.3 پارامترها و پروتکل اسکن

مجموعه‌های داده MDCT با استفاده از منبع دوگانه شناسایی (راه‌حل‌های پزشکی سیمنز، با استفاده از منبع دوگانه شناسایی (راه‌حل‌های پزشکی سیمنز، Forchheim، آلمان، با زمان چرخش حائل 30 ms و شناسایندگی چندگانه 64 به دست آمده است که منبع انرژی دوگانه را تکه تکه می‌کند.

1) یک اسکن غیرکنتراست برای تعیین میزان کلسیم مورد استفاده قرار گرفت. (3*64 mm، لوله سیال تا حد 200 mA در 120 kV)

2) اسکن دریچه‌ای ECG با کنتراست افزایش یافته در حین یک نگه داشتن تنفس به دست آمده بود. (به طور متوسط ده ثانیه، 0.6*64 mm لوله سیال تا حد 400 mA در 120 kV)

3) تصاویر محوری با استفاده از تکنیک‌های بازسازی مختلف بر روی ایستگاه‌های کاری پیشرفته مجدداً ایجاد شدند.

2. 4. به دست آوری تصویر

2. 4. 1. اسکنر

بیمار به صورت طاق باز به راحتی بر روی تخت CT بدون حرکت قرار داده می‌شود تا اطمینان حاصل شود که منطقه اسکن برنامه‌ریزی شده با ناحیه‌ای که واقعاً اسکن شده است تطابق دارد و اینکه آیا تمام درخت کرونر به تصویر درآمده است.

وضوح فضایی در مرکز میدان اسکن به بیشترین حد خود می‌رسد و به این دلیل است که بیمار باید به آرامی به سمت راست میز جابجا شود تا قلب تاجایی که ممکن است به مرکز نزدیک باشد.

سرپوش‌های ECG در چهار گوشه پریکارد [غشاء خارجی قلب] قرار داده شده است. تمامی بازسازنده‌ها با استفاده از دریچه‌بندی ECG وارون‌نگری به اجرا درآمده‌اند. برای این تکنیک، یک ECG باید به طور همزمان سراسر زمان اسکن ضبط شود.

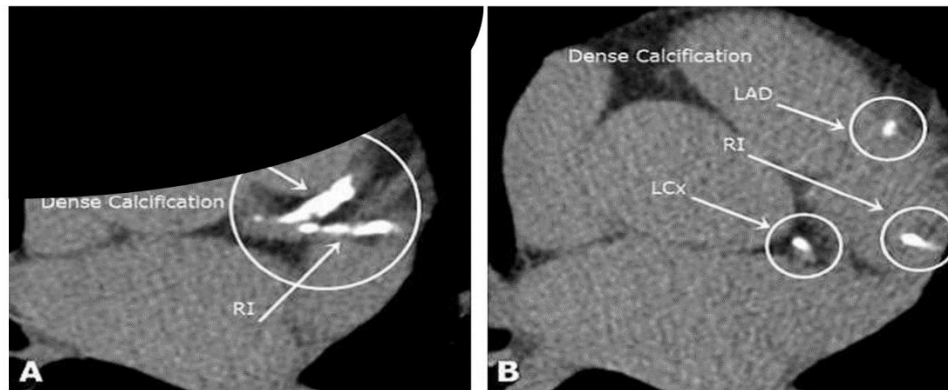
گام ابتدایی در پردازش تصویر، تعیین کردن محدودیت‌های به دست آوری (تصویر) است. این کار با انجام اسکن صورت می‌گیرد. و تصویری AP از قلب را نتیجه می‌دهد که برای قرار دادن حجم تصویربرداری شریان کرونر مورد استفاده قرار می‌گیرد که از سطح کارنیا به سمت پایین حدود یک سانتی متر زیر نمودار گسترش می‌یابد. مرکز میدان دید دو سانتی‌متر به سمت چپ ستون فقرات فوقانی بر روی دیده‌بانی AP است.

2. 4. 2. میزان کلسیم

آنالیز و مقدارسنجی کلسیم شریان کرونر (CAC) برای تمامی بیماران با استفاده از راه‌اندازی آینده‌نگر ECG با میزان‌کننده قطعه 3 میلی متری بدون دخالت کنتراست صورت می‌گیرد. تعیین دقیق محدوده اسکن مورد نیاز برای CTCA بعدی این امکان را می‌دهد که در معرض تشعشع قرار گرفتن کاهش یابد. هر ناحیه‌ایلایت شده، که به وضوح در CAC به نمایش درمی‌آید، به عنوان منطقه مورد توجه شناسایی شد. بخش‌های محوری متوالی آنالیز

شدند. ناحیه کلسیفیه شده (زخم) سپس به وسیله نرم افزار ایستگاه کاری به عنوان میزان متناظر آگاتستون محاسبه شد. (8)

اگر کلسیفیکاسیون گسترده‌ای موجود می‌بود (میزان $CAC < 1000$)، آزمایش CT در این مرحله به پایان می‌رسید. پنج عدد از 40 بیمار کلسیفیکاسیون فشرده داشتند و آزمایش برای آن‌ها در این مرحله به پایان رسید. (شکل 1)



شکل 1. تصویر CT افزایش نیافته (A و B) تصویر CT اندازه‌گیری کلسیم محوری به دست آمده: میزان کلسیم کلی برای تمام شریان‌های کرونر 1499 است، که با پلاک‌های خونی کلسیفید شده چندگانه در طول قلمرو تمامی شریان‌های کرونر به نمایش درآمده است، به ویژه در سیستم LT، CTCA در این مرحله به پایان می‌رسد.

2. 4. 3. به دست آوری (تصویر) برای آنژیوگرافی کرونر CT

این کار برای فقط 35 بیمار انجام شد (5 بیمار به دلیل میزان کلسیم بالای < 1000 از CTA معاف شدند. تعیین شبه خودکار زمان آغاز با استفاده از تکنیک ردیابی بولوس با استفاده از برنامه آمادگی هوشمند (ردیابی بولوس، راه‌خ‌های پزشکی سیمنز) برای تمام بیماران مورد استفاده قرار گرفت. این امر مستلزم تزریق تمام حجم ماده کنتراست مورد استفاده قرار گرفته به عنوان یک بولوس با سرعت از پیش تعیین شده است. بعد از تأخیر ده ثانیه‌ای از شروع تزریق (زمان تخمین زده شده کنتراست برای رسیدن به رگ‌های اصلی قفسه سینه بر اساس مکان کانولا، سرعت تزریق، ساخت بدن و ضربان قلب متفاوت است)، رشته‌هاش تصاویر محوری در ریشه آئورت (در سطح مبدأ شریان کرونر اصلی چپ) با فاصله دو ثانیه‌ای بین تصاویر بعدی به دست می‌آیند.

غلظت موجود در آئورت افزایش یابنده در هر تصویر محوری بر ایاس پایه زمانی واقعی مونیتور می شود (برای اسکن هم در همان سطح صورت می گیرد)، درحالی که ناحیه مورد توجه (ROI) به دقت از کلسیفیکاسیون آترومی جلوگیری می کند. منحنی های تضعیف کننده زمان ایجاد شده بودند. زمانی که غلظت داخل آئورت افزایش یابنده به 100 HU می رسید (یعنی کنتراست شروع به رسیدن کرده است)، اسکن با تأخیر 3 ثانیه بعد آغاز می شود (زمانی که نیاز است تا میز به موقعیت آغازی مجسمه جابجا شود، درحالی که از بیمار خواسته می شود نفس خود را نگه دارد).

تأخیر زمانی همچنین افزایش متمرکز ساختن کنتراست در آئورت افزایش یابنده و شریان های کرونری را ممکن می سازد. باید مورد توجه قرار گیرد تصاویر محوری گرفته شده از دوز پایین اشعه ای هستند با 120 kv و 40 mA (نه به میزان تشخیص). این کار برای این است که در معرض اشعه قرار گرفتن کاهش یابد.

نهایتاً مجموعه داده های حجم برای تصویرسازی شریان کرونر در حالت مارپیچ ایجاد می شود. طی اسکن مارپیچ، سیگنال ECG به طور دیجیتال ضبط می شود. از بیماران به طور اتوماتیک خواسته می شود نفس عمیق خود را نگه دارند در زمانی که داده های CT و ردیابی ECG به دست می آید. فاصله بین سطح کارنیا و پایه قلب (حدود 120 mm) تقریباً طی ده ثانیه تحت پوشش قرار می گیرد.

فرایند زمان بندی بولوس و به دست آوری (تصویر) اصلی در تمامی بیماران انجام شد و هیچ واکنش منفی مهم بالینی نسبت به ماده کنتراست مشاهده نشد. با وجود اینکه اسکن CT ظرف چند دقیقه به پایان می رسد، زمان آزمایش کلی (شامل آماده سازی بیمار و توضیح دادن به وی) حدود 20 دقیقه است.

2. 4. 4. بازسازی تصویر

تصاویر محوری بازسازی شده در نقاط مختلف چرخه های قلبی عروقی به ایستگاه کاری آفلاین فرستاده می شوند (ایستگاه فضایی پیشرفته همگام با راه حل های پزشکی سیمنز، آلمان؛ برای عکس های به دست آمده با سیستم چند شبکه ای تعیین منبع دوگانه 64)

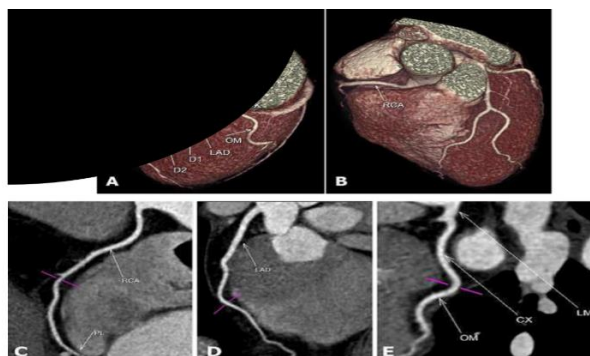
برای آنالیز شریان‌های کرونر کوچک و پیچ و خم دار، از اهمیت بالایی برخوردار است که ضخامت تکه‌های بازسازی شده به منظور تکه‌های محوری کرونری تا جایی که ممکن است نازک نگه داشته شوند. ضخامت 0.6 mm بازسازی مورد استفاده قرار گرفته بود. بازسازی تصاویر در ایستگاه کاری با هدف انتخاب مناسب‌ترین مجموعه تصاویر برای تصویرسازی شریان کرونر یک پروسه زمان بر است، که از بازسازی شده‌های غیرواقعی به دلیل حرکت قلب و عروقی ممانعت می‌کند.

به عنوان قانون کلی در تعیین CT سیمنز، مرحله بهینه چرخه قلبی عروقی زمانی که تمام شریان‌های کرونر به خوبی به تصویر دربیایند، بهترین مرحله دیاستول است (محدوده معمول 70-80 درصد بازه R-R از چرخه قلبی عروقی است) در حالتی که ضربان قلب کمتر از 75 b/m باشد. زمانی آن در بهترین مرحله سیستول (انقباض قلبی) است (محدوده معمول 40-50 درصد از بازه R-R) که ضربان قلب بیشتر از 75 b/m باشد.

ECG ضبط شده طی به دست آوری (تصویر) مورد آزمایش قرار گرفت تا در جستجوی تغییرات چرخه اغراق شده برآید و/یا ضربان‌های نابهنگام که در تصویر می‌تواند به عنوان غیرواقعی در نظر گرفته شود. برای هدف تصویرسازی یک ضایعه مشابه/ غیرواقعی در هر قطعه شریان‌های کرونر، کلیه مراحل قلبی عروقی در تلاش برای اثبات غیرواقعی بودن و معاف کردن ضایعه واقعی مورد آزمایش قرار می‌گیرند.

تکنیک‌های چندگانه فوق پردازشی برای تکنیک‌های تفسیر حجم (VRT) که به طور کلی برای معلوم کردن ریخت‌شناسی و مسیر رگ‌ها به کار گرفته شده بودند، بازسازی‌های چندوجهی (MPR) و ماکزیمم شدت تصویر (MIP) مورد استفاده قرار گرفتند.

تشخیص قطعه‌های شریان کرونر بر اساس مدلی بود که توسط انجمن سلامتی آمریکا (AHA) ارائه شده بود (شکل 2)، ولی شاخه‌های کناری LCx obtuse (قطعه 14 و 15) در آمار این مطالعه به دلیل ساین کوچک معمولشان مورد بررسی قرار نگرفتند.



شکل 2. (A و B) تصویر سه بعدی رنگی VRT، (C-E) تصاویر MPR منحنی که نمایشگر توزیع عادی قطعات شریان کرونر متفاوت هستند. LM: تنه اصلی سمت چپ؛ CM: شریان خمیده؛ OM: شریان کناری obtuse؛ LAD: شریان رو به پایین جلویی سمت چپ؛ D1, D2: شاخه‌های مورب؛ RCA: شریان کرونر سمت راست.

2.5. آنالیز ضایعات شریان کرونر

آنالیز اصولی مطالعه شریان کرونر MDCT طبق گام‌های زیر مورد توجه قرار گرفتند:

(1) آنالیز تصاویر بازسازی شده از مراحل مختلف چرخه قلبی عروقی به منظور انتخاب تصاویری که در آن‌ها درخت شریان کرونر به بهترین نحو با کنتراست پر شده است و حرکت‌های غیرواقعی به کمترین میزان خود رسیده است.

(2) بازبینی کاملی از تصاویر محوری که حجم قلبی عروقی را تشکیل می‌دهند، توجه به آناتومی قلبی عروقی، درجه کدورت محفظه و دیواره‌های قلب، و نمود ساختار خارجی قلب.

(3) بهینه‌سازی تصاویری که با هدف بهبود تصویرسازی شریان کرونر، با استفاده از پروتکل‌های مخصوص فوق پردازشی

(4) آنالیز درخت شریان کرونر، که برای آن طبقه‌بندی زیر اساسی است:

- آزمایش توزیع تشریحی شریان‌های کرونر با هدف شناسایی انواع هنجار و ناهنجاری‌های مادرزادی مبدأ رگ‌ها.

- شناسایی و متمرکز کردن ضایعات شریان کرونر، درحالی که با دقت از بخش‌ها و زاویه‌ها یا ساختارهای تعویض شده با غیرواقعی بودن ذاتی تصویر جلوگیری می‌کند.

▪ ارزیابی ساختار و ریخت‌شناسی ضایعه. در رابطه با ساختار پلاک خونی، یک تمایزی بین پلاک‌های خونی کلسیفید شده و غیر کلسیفید شده ایجاد شده بود. پلاک‌های خونی با تضعیف متوسط 130 HU یا بالاتر به عنوان کلسیفید شده رتبه بندی شدند، در حالی که پلاک‌های خونی با تضعیف کمتر از 130 HU به عنوان غیر کلسیفید شده رتبه بندی شدند. پلاک‌های خونی کلسیفید شده بر روی اسکن‌های غیرافزایش یافته، و پلاک‌های خونی غیر کلسیفید شده بر روی اسکن‌های افزایش دهنده کنتراست شناسایی شده بودند.

▪ ارزیابی کیفی و کمی انسداد رگ‌ها توسط ضایعه ایجاد شد.

طبقه بندی ضایعات شریان عروقی آترواسکلروزیس [تصلب شریانی] با به کار بردن این تحلیل اصولی MDCT امکان پذیر است. این طبقه‌بندی می‌تواند طبق جنبه‌های زیر ایجاد گردد:

▪ تعداد رگ‌های درگیر

▪ موقعیت: بخش‌های نزدیک، میانی و دور رگ

▪ گستردگی ضایعه: کانونی یا پراکنده

▪ میزان انسداد

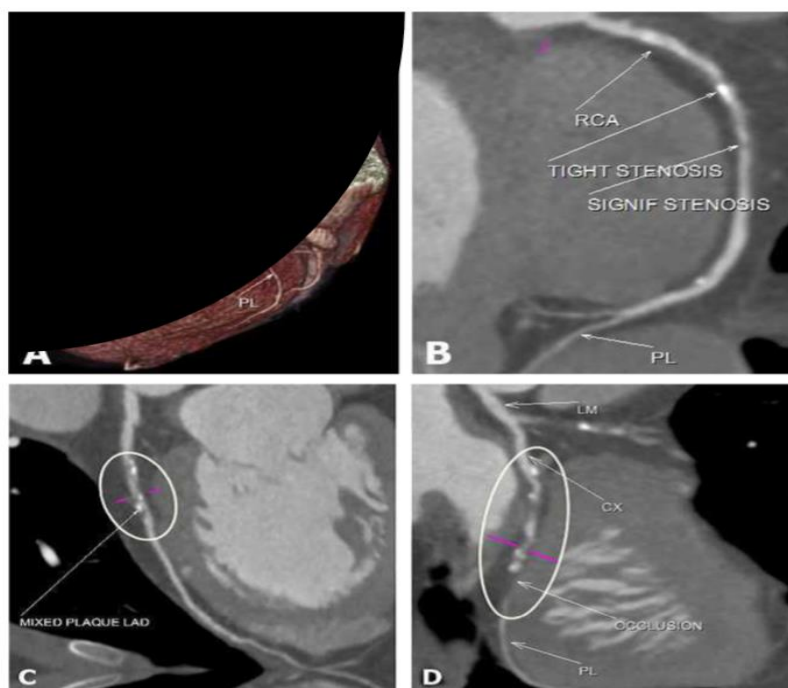
(a) انسداد غیر قابل توجه (کمتر از 60 درصد مجرای رگ، شامل درجات متوسط و ملایم انسداد)

(b) انسداد قابل توجه (مساوی و یا بیشتر از 60 درصد، شامل ضایعات گرفتگی و زیر گرفتگی بحرانی)

▪ مولفه‌های ضایعه

(a) ضایعات غیر کلسیفید شده، ترکیبی، یا نرم

(b) ضایعات کلسیفید شده: مولفه کلسیم ضایعه می‌تواند کانونی، پراکنده، غیرعادی یا متمرکز باشند. (شکل 3)



شکل 3. تصویر CT با کنتراست ارتقایافته: (A) تصویر رنگی سه بعدی VRT، (B-D) تصاویر MPR منحنی به دست آمده: O LMT: تنه نرمال که به LAD و CX دوشاخه می‌شود. O LAD: قطعه نزدیک به مبدا که به طور پراکنده به وسیله پلاک‌های خونی چندگانه تصلب شراین مبتلا شده است که موجب میزان متغیر گرفتگی می‌شود و از دور به انسداد قابل توجهی می‌رسد؛ درحالی که بیش از 70٪ کاهش لومن را باعث می‌شود. O CX: قطعه میانی که به طور پراکنده توسط پلاک‌های خونی ترکیبی چندگانه (غالباً نرم) مبتلا شده است که باعث درجات مختلف انسداد می‌شود؛ که به انسداد زیرجمع در دورترین قطعه خود می‌رسد. آن دو شاخه OM گسترده بدون تغییرات تصلب شراین ایجاد می‌کند. O RCA: شریان غالب، قطعات مبدایی و میانی پلاک‌های خونی چندگانه‌ای ایجاد می‌کنند که دو انسداد قابل توجه کانونی را موجب می‌شود که منجر به کاهش لومنی بیش از 70٪ می‌شود. قطعه دور به نظر می‌رسد که گسترده و بدون تغییرات تصلب شراینی باشد.

3. نتایج

تعداد کلی 40 بیمار با آنژین ناپایدار (درد قفسه سینه اخیر) (22 مرد و 18 زن) برای انجام CTCA ارجاع داده شدند. 75 درصد بیماران فشار خون داشتند، 57.5 درصد از آنها دیابت داشتند، 57.5 درصد از آنها دارای

هایپرلیپیدمی بودند، 30 درصدشان سیگار می کشیدند و تنها 25 درصد از آنها سابقه خانوادگی مثبت بیماری قلبی ایسکمی (IHD) داشتند.

3.1. تکرار CAD در میان بیمارانی که از آنژین ناپایدار (شروع درد قفسه سینه اخیر) شکایت داشتند.

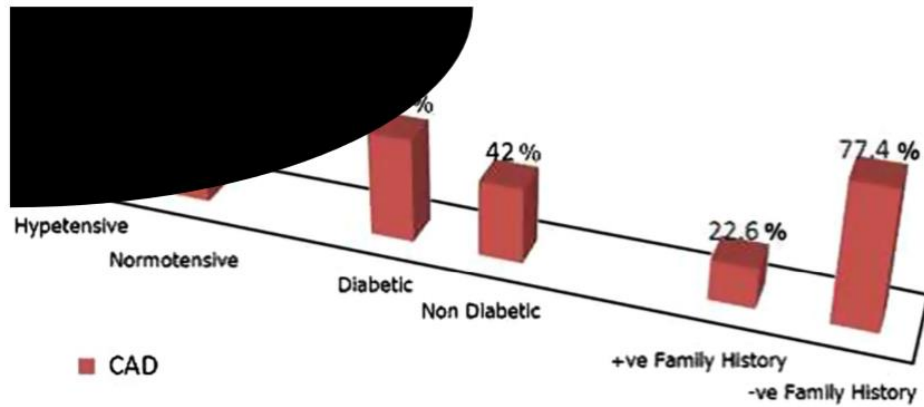
در میان 40 بیمار، 9 (25٪) دارای CTCA نرمال بودند، 5 (12.5٪) بیمار کلسیفیکاسیون کرونر متراکم داشتند، 16 (40٪) هیچ ضایعه گرفتگی قابل توجهی نداشتند، و 10 (25٪) CAD قابل توجهی داشتند. (جدول 1)

Patients	Findings			
	Normal CTCA	Dense coronary calcifications	Significant CAD	No significant obstructive lesions
Number	9	5	10	16
%	22.5	12.5	25	40

جدول 1. یافته‌های CTCA

ارتباط و همراهی محکم CAD با فاکتورهای ریسک وجود دارد.

- 23 (74.2%) از افراد مبتلا به CAD فشار خون داشتند. (60 درصد آنها ضایعه گرفتگی قابل توجهی داشتند) درحالی که 8 (25.8٪) نفر از آنها دارای فشار خون عادی هستند (40٪ آنها گرفتگی قابل توجهی داشتند) و مقدار $P > 0.05$.
- 18 (58%) نفر از بیماران دیابتی بودند (70٪ آنها ضایعه قابل توجهی داشتند)، درحالی که 13 (42.8٪) دیابتی نیستند (30٪ آنها گرفتگی قابل توجهی داشتند) و مقدار $P > 0.05$.
- 7 (22.6%) نفر دارای سابقه خانوادگی مثبت IHD داشتند که 20٪ آنها دارای گرفتگی قابل توجهی بودند، درحالی که 24 (77.4٪) از آنها سوابق منفی خانوادگی IHD داشتند که 80 درصد از آنها دارای انسداد قابل توجهی بودند و مقدار $P < 0.05$. (شکل 4)

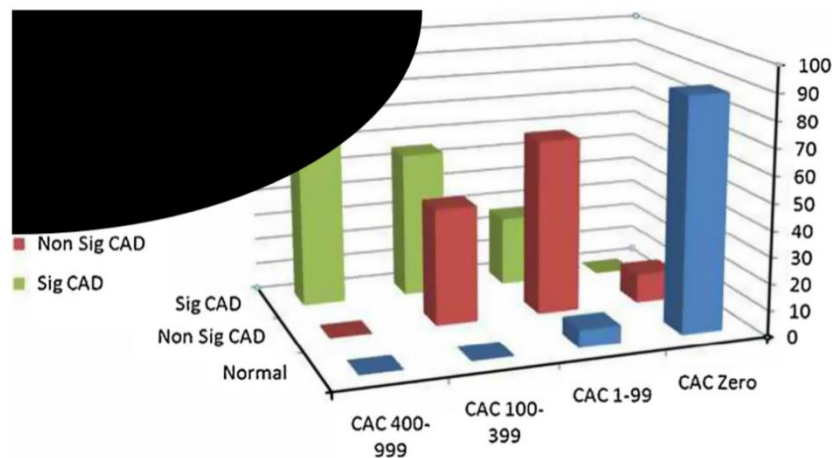


شکل 4. نشان‌دهنده CAD مربوط به فاکتورهای خطر

3.2. کلسیم شریان کرونر (CAC)

در میان 9 بیماری که میزان CAC مساوی صفر داشتند، یک بیمار (11.2٪) CAD داشت (که قابل توجه نبود)، در حالی که 8 (88.8٪) CTCA نرمال داشتند.

26.5٪ دارای CAD قابل توجه در CACS بودند= 1-99، 55.6٪ دارای CAD قابل توجه در CACS بودند= 100-399، و 100٪ آنها دارای CAD قابل توجهی در میزان کلسیم بودند ≤ 400 . (شکل 5)



شکل 5. تعداد تکرار CAD در بیماران با توجه به میزان CAC را نشان می‌دهد.

بیماران مرد سطح بالاتری از CAC در مقایسه با بیماران زن از خود نشان می‌دادند (متوسط 469.3 در مردان در برابر

232.3 در زنان، مقدار $P > 0.05$). (جدول 2)

Sex	Number	CAC
Male	22	469.3
Female	18	232.3

جدول 2. میزان کلسیم در ارتباط با جنسیت

بیماران شصت سال به بالا اهمیت آماری قوی بالاتر CAC نسبت به آن‌هایی داشتند که زیر شصت سال داشتند.

(مردان 444.4 در برابر 66.2، مقدار $P > 0.05$). (جدول 3)

Age group	Number	Mean CAC	P value
< 60	20	66.2	< 0.05
≥ 60	20	444.4	

جدول 3. میزان کلسیم در ارتباط با سن

بیماران مرد کمتر از شصت سال همچنین CAC از لحاظ آماری قابل توجه بالاتر در مقایسه زنان در همان گروه سنی

دارند (متوسط 105.47 در مردان در برابر 26.9 در زنان، مقدار $P > 0.05$). (جدول 4)

Sex	Number	Mean CAC	P value
Male	10	105.47	< 0.05
Female	10	26.9	

جدول 4. میزان کلسیم در ارتباط با جنسیت زیر 60 سال

هیچ تفاوت قابل توجهی در CAC بین زنان و مردان 60 سال به بالا مشاهده نشد. (میانگین 414.66 در برابر 489،

مقدار $P < 0.05$). (جدول 5)

Sex	Number	Mean CAC	P value
Male	12	414.66	< 0.05
Female	8	489	

جدول 5. میزان کلسیم در ارتباط با جنسیت 60 سال به بالا

بیمار دارای فشار خون CAC مشابه با بیماران دارای فشار خون عادی از خود نشان می‌دهد، درحالی که بیماران دیابتی CAC از لحاظ آماری قابل توجهی بالاتر درمقایسه با بیماران غیر دیابتی نشان دادند، (328 در برابر 179.9، مقدار $P < 0.05$). (جدول 6)

	Mean CAC	P value
Normal patients	0.3	
Normotensive patients	275.73	> 0.05
Hypertensive patients	237.00	
Diabetic patients	328.00	< 0.05
Nondiabetic patients	179.90	

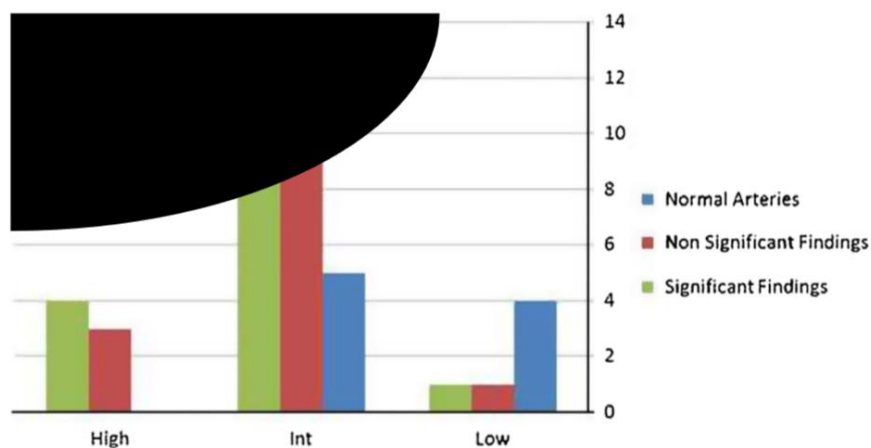
جدول 6. CAC در ارتباط با فاکتورهای خطر

3.3. پیدا کردن CTCA مربوط به احتمال پیش آزمایش

بیماران بر اساس احتمال پیش آزمایش بر حسب سن، جنسیت، نوع درد قفسه سینه به احتمال کم، متوسط، زیاد CAD طبقه‌بندی می‌شوند.

15% بیماران دارای احتمال پایین بودند، 67% احتمال متوسط داشتند، و 18% دارای احتمال بالای CAD بودند و 34% بیماران با احتمال پیش آزمایش پایین CAD داشتند (17% قابل توجه و 17% غیرقابل توجه)، درحالی که 66% بیماران CTCA عادی داشتند. 81.5% بیماران با احتمال پیش آزمایش متوسط CAD داشتند (37% قابل توجه و 44.5% غیرقابل توجه)، درحالی که 18.5% CTCA نرمال داشتند.

تمام بیماران با احتمال پیش آزمایش بالا CAD داشتند، و 57٪ از آن‌ها CAD قابل توجه داشتند، درحالی‌که 43٪ CAD قابل توجه نداشتند. (شکل 6)



شکل 6. نشان‌دهنده درصد یافته‌های CTCA مربوط به احتمال پیش آزمایش بر اساس سن، جنسیت و نوع درد.

3.4. یافته‌های CTCA مربوط به شریان‌های کرونر

آنژیوگرافی CT در تنها 35 بیمار انجام شد، زیرا که 5 بیمار دیگر کلسیفیکاسیون کرونر متراکم داشتند. (CAC > 1000 که مانع انجام تکنیک می‌شود).

در میان ده بیمار که گرفتگی قابل توجه داشتند ($\geq 60\%$)، تعداد شریان‌های مبتلا 33 بود (2 در LM، 10 در LAD، 7 در LCT، 9 در RCA و 5 بیمار در شاخه‌های کوچک‌تر)، همان‌طور که در جدول 7 نشان داده شده است.

	Degree of stenosis		Total	%	SD
	≥60%	<60%			
Number of patients	10	16	26		
Artery	33	27	60	100	1.7 ± 1.3
LM	2	0	2	3.4	
LAD	10	14	24	40	
LCX	7	2	9	15	
RCA	9	9	18	30	
Others	5	2	7	11.6	

جدول 7. توزیع ضایعات در میان کرونرها و درجات انسداد، SD (تغییرات استاندارد)

در میان 16 بیمار که CAD قابل توجه نداشتند، تعداد شریان‌های مبتلا 27 بود (14 در LAD، 2 در LCT، 9 در RCA و 2 بیمار در شاخه‌های کوچک‌تر).

مجموع 60 رگ کرونر (1.7 ± 1.3 به ازای هر بیمار، محدوده 1-4) یافت شدند که پلاک‌های خونی داشتند. معمول‌ترین رگ مبتلا، شریان LAD بود (40٪) (LAD 24/60) در برابر 30٪ (RCA 18/60، LCX 15%) (9/60 و 3.4٪ (LM2/60)؛ تمام مقادیر $P > 0.05$.

بیماران با ابتلای چند رگ وقوع از لحاظ آماری قابل توجه بالاتری از ضایعات گرفتگی قابل توجه درمقایسه با ابتلای رگ تنها داشتند. مقدار $P > 0.05$. (جدول 8)

	Single V. Affection	Multi V. Affection	P value
Stenosis < 60%	5	11	< 0.05
Stenosis ≥ 60%	0	10	

جدول 8. ارتباط بین تعداد رگ‌های مبتلا و درجه انسداد

هیچ ارتباط قابل توجهی بین تعداد رگ‌های مبتلا و نوع ابتلا دیده نشد. مقدار $P < 0.05$. (جدول 9)

	Single V. Affection	Multi V. Affection	P value
Focal	3	13	> 0.05
Diffuse	2	8	

جدول 9. ارتباط بین تعداد رگ‌های مبتلا و نوع ابتلا

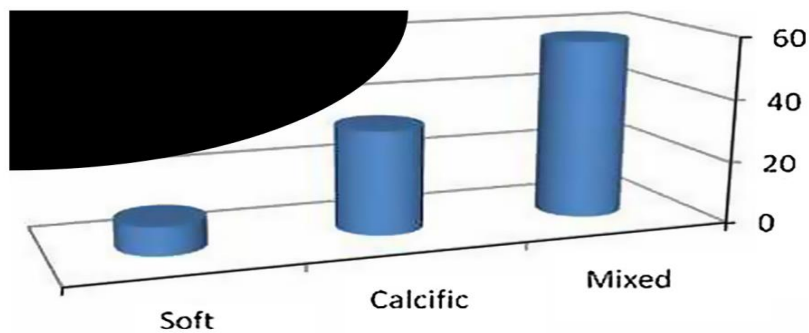
بیماران دیابتی وقوع بالاتر از لحاظ آماری قابل توجه از ابتلای چندرگی نسبت به بیماران غیر دیابتی نشان می‌دهند (85.7% در برابر 75٪، مقدار $P > 0.05$)، درحالی‌که هیچ‌چنین اهمیتی بین افراد با فشار خون بالا و افراد با فشار خون عادی دیده نشد. مقدار $P < 0.05$. (جدول 10)

	Single V. Affection	Multiple V. Affection	P value
Diabetic	2(14.3%)	12(85.7%)	< 0.05
Nondiabetic	3(25%)	9(75%)	
Hypertensive	5(26.3%)	14(73.7%)	> 0.05
Normotensive	0(0%)	7(100%)	

جدول 10. تعداد ابتلای رگ‌ها در بیماران دیابتی/غیر دیابتی و دارای فشار خون بالا/ دارای فشار خون عادی

3.5. انواع پلاک خونی

درمیان 60 ضایعه، پلاک‌های خوبی رایج‌ترین آن‌ها بود که برابر 31 (51.5٪) بود، آنگاه پلاک‌های خونی ترکیبی 36 (43.5%) درحالی‌که پلاک‌های خونی نرم تنها 3 (5٪) نشان داده شد. در میان 33 ضایعه قابل توجه (که باعث بیش از 60 درصد کاهش لومینال می‌شود)، 19 (57.5٪) پلاک‌های خونی، 11 (33.4%) پلاک‌های خونی کلسیفید شده، و 3 (9.1٪) پلاک‌های خونی نرم، یا اهمیت آماری شدید مقدار $P > 0.05$. (شکل 7)



شکل 7. نشان دهنده انواع پلاک های خونی است که موجب انسدادهای قابل توجهی شده بودند.

4. بحث

در مطالعه پیشرو دریافتیم که تعداد تکرار CAD در میان تمام بیمارانی که از درد قفسه سینه اخیر خود شکایت می کردند 77.5٪ بود. در میان چهل بیماری که از آنژین ناپایدار شکایت داشتند، 9 نفر (22.5٪) CTCA نرمال داشتند، 5 نفر (12.5٪) کلسیفیکاسیون کرونر متراکم داشتند، 16 نفر (40٪) هیچ ضایعه انسدادی قابل توجهی نداشتند، و 10 بیمار (25٪) CAD قابل توجهی داشتند.

در 9 مورد (22.5٪) میزان کلسیم صفر مشاهده شد که در یک مورد آنها (11.2٪) CAD هم نشان داده شد. یک 26.5% CAD در 1-99 = CACS، 55.6% CAD در 100-399 = CACS، و 100% CAD قابل توجه در میزان کلسیم $400 \leq$

در سال 2012، Koulaouzidis و همکارانش در مطالعه شان " CTCA به عنوان کار کردن برای سرفه آنژین ناپایدار" دریافتند که در میان 43 بیمار، 26 نفر (60.5٪) CAD داشتند. در میان 43 بیمار، 17 (39.5٪) CTCA معمولی داشتند، 22 (51.1٪) هیچ ضایعه قابل توجهی نداشتند (متغیر از سطح مینیمم تا متوسط کاهش لومینال $> 60\%$))، و فقط 4 نفر (9.3٪) ضایعه انسداد قابل توجهی داشتند. (7)

در سال 2011، Villines و همکارانش در مطالعه شان درباره شیوع و شدت CAD و اتفاق های سوء در میان بیماران دارای نشانه با میزان CAC صفر دریافتند که 13٪ بیمارانشان گرفتگی غیر انسدادی داشتند، 3٪ گرفتگی بالای 50٪ داشتند و 84٪ آنها CTCA نرمال داشتند. (9)

در مطالعه پیش‌رو ما پی بردیم که 2 نفر (34٪) با احتمال پیش‌آزمایش پایین، CAD داشتند (17٪ قابل توجه و 17٪ غیرقابل توجه)، در حالی که 4 بیمار (66٪) CTCA نرمال داشتند. 22 نفر (5/81٪) با احتمال پیش‌آزمایش متوسط CAD داشتند (37٪ قابل توجه و 44.5٪ غیر قابل توجه)، در حالی که 5 نفر (18.5٪) CACT نرمال داشتند.

تمامی بیماران با احتمال پیش‌آزمایش بالا CAD داشتند و 4 نفر (57٪) از آن‌ها CAD قابل توجه داشتند، در حالی که 3 نفر (43٪) هیچ CAD قابل توجهی نداشتند. این دقیقاً در میان محدوده خطوط مشی موسسه ملی سلامت و برتری بالینی (NICE) برای «درد قفسه سینه مربوط حمله اخیر» می‌باشد که در سال 2010 به چاپ رسیده است: کم (1-30٪)؛ متوسط (31-70٪)؛ بالا (71-99٪). (6)

در سال 2012، Koulaouzidis و همکارانش دریافتند که در میان 21 بیمار با احتمال پایین‌آزمایش، 14 نفر (66.7٪) از بیماران CTCA نرمال داشتند و 7 نفر (33.3٪) بیمار هیچ CAD قابل توجهی نداشتند. 14 بیمار احتمال پیش‌آزمایش متوسط داشتند که سه تا از آن‌ها (21٪) CACT نرمال داشتند، 9 نفر (64٪) هیچ شواهدی از CAD نداشتند و دو نفر (15٪) CAD انسدادی داشتند. در نهایت در میان 15 بیمار با احتمال پیش‌آزمایش بالا، تمامی بیماران بیماری تصلب شریان داشتند ولی 13 نفر (86.5٪) هیچ ضایعه انسدادی قابل توجهی نداشتند، در حالی که دو نفر (13.5٪) ضایعات قابل توجهی داشتند. (7)

در مطالعه پیش‌رو، مجموع 60 رگ کرونر (1.7 ± 1.3 به ازای هر بیماری، محدوده 1-4) یافت شد که پلاک‌های خونی داشته باشند. رایج‌ترین رگ مبتلا شده، شریان LAD بود. 40٪ (LAD 24/60) در برابر 30٪ (RCA 18/60)، 15٪ (LCX 9/60) یا 3.4٪ (LM2/60)؛ همه $p < 0.05$. در زمان تشخیص در بیماران، تعداد بیماران با بیماری چند رگ (بیشتر یا مساوی 2) به طور قابل توجهی بیشتر از تعداد بیماران با بیماری یک رگ بود [21 از 26 (80.7٪) در برابر 5 از 26 (19.3٪)، $p < 0.05$].

همچنین ما دریافتیم که در میان 33 ضایعه قابل توجه (علت 60٪ کاهش لومینال)، 19 نفر (57.5٪) با پلاک‌های خونی ترکیبی، 11 نفر (33.4٪) با پلاک‌های خونی کلسفید شده، 3 نفر (9.1٪) با پلاک‌های خونی نرم، با اهمیت آماری زیادی بودند $p < 0.05$.

در سال 2010، Chu و همکارانش دریافتند که مجموع 287 رگ کرونر (2.5 ± 1.1 به ازای هر بیماری، محدوده 1-4) و 470 قطعه (4.2 ± 2.8 به ازای هر بیماری، محدوده 1-3) یافت شدند که پلاک‌های خونی داشتند. تعداد بیماران با بیماری چند رنگی (بیشتر از دو) به طور قابل توجهی بالاتر از تعداد بیماران با بیماری تک رنگی بود [85 از 113 (75.2٪) در برابر 28 از 113 (24.8٪)؛ $p < 0.001$]. رایج‌ترین رگ کرونر درگیر بیماری شده شریان LAD بود [35.9٪ (LAD) در برابر 27.2٪ (RCA)، 22.6٪ (LCX) یا 14.3٪ (LM)؛ تمامی $p < 0.001$ به علاوه، قطعه نزدیک به مبدأ، رایج‌ترین قطعه کرونر درگیر بیماری بوده ($90/470, 19.1\%, p < 0.001$) که با قطعه نزدیک مبدأ RCA ($63/470, 13.4\%$) و قطعه میانی شریان LAD ($62/470, 13.2\%$) (10).

در مطالعه حاضر یک ارتباط قوی CAD با فشار خون بالا دیده شد، به طوری که 23 بیمار (74.2٪) دارای فشار خون بالا (که 60٪ آن‌ها انسداد قابل توجهی داشتند)، در حالی که 8 بیمار (25.8٪) دارای فشار خون عادی بودند (که 40٪ آن‌ها انسداد قابل توجهی داشتند $p < 0.05$).

به طور مشابه، Zeina و همکارانش در سال 2009 دریافتند که 82٪ بیماران که CAD داشتند دارای فشار خون بالا بودند و 72٪ فشار خون عادی داشتند. CAD انسدادی در میان بیماران با فشار خون بالا دوبرابر معمول بود. (11)

در مطالعه حاضر، CAD در میان بیماران دیابتی 18 (58٪) بیش از بیماران غیر دیابتی 13 (42.8٪) یافت شد. همچنین ضایعات گرفتگی قابل توجه در افراد دیابتی (70٪) بیشتر از افراد غیر دیابتی (30٪) بود. دقیقاً همانند Bartnik و همکارانش، در مطالعه شیوع خود در مورد بیماران با CAD در سراسر اروپا در 2004، آن‌ها یافتند که 58٪ بیماران DM داشتند، که 36٪ آن‌ها تنظیم گلوکز به هم‌ریخته داشتند و 22٪ از آن‌ها به تازگی تشخیص داده شده بودند. (12)

در این مطالعه حاضر هیچ ارتباطی بین سابقه خانوادگی مثبت IHD و CAD یافت نشد، از آنجایی که 7 بیمار (22.6%) سابقه خانوادگی مثبت IHD داشتند؛ این به نظر غیرواقعی می‌رسد، اساساً به دلیل اطلاعات نادرست به دست آمده توسط بیماران. Otaki و همکارانش در سال 2013 دریافتند که بیماران جوان با سابقه خانوادگی مثبت؛ شدت، میزان و وقوع بیشتر CAD دارند که مربوط به خطر افزایشی سکته قلبی است. در مقایسه با دیگر فاکتورهای خطر بالینی CAD، سابقه خانوادگی مثبت قوی‌ترین پیش‌بینی کننده بالینی سکته قلبی آینده خواهد بود. (13)

در مطالعه پیش‌رو، ما در یافتیم که بیماران با سن 60 سال به بالا میزان CAC از لحاظ آماری قابل توجه بالاتری نسبت به کسانی دارند که کمتر از 60 سال دارند. (متوسط 444.4 در برابر 66.185؛ و مقدار $p < 0.05$ ، و همچنین بیماران مرد کمتر از 60 سال میزان CAC از لحاظ آماری قابل توجه بالاتری نسبت به زنان همان رده سنی دارند. (متوسط 105.47 در مردان در برابر 26.9 در زنان و میزان $p < 0.05$)؛ درحالی که هیچ تفاوتی در میزان CAC بین مردان و زنان 60 سال به بالا مشاهده نشد (متوسط 414.66 در برابر 489 و میزان $p > 0.05$). در سال 2010، Chu و همکارانش دریافتند که یافته‌های CT از CAD بین مردان و زنان تقریباً در تمام زمینه‌ها مشابه بودند، به جز اینکه مردان پلاک‌های خونی بیشتری داشتند $p < 0.05$ (10)

در مطالعه پیش‌رو، ما دریافتیم که بیماران دیابتی میزان CAC از لحاظ آماری قابل توجهی بالاتری در مقایسه با بیماران غیر دیابتی از خود نشان می‌دهند (328 در برابر 179.9، میزان $p < 0.05$) در سال 2005، Chahal و همکارانش دریافتند که مجموع 40.4% از بیماران کمتر از 55 سال سن داشتند و 53.7% بیماران بین 55-70 سال بودند. در هر دو گروه سنی شیوع میزان CAC بالا در بیماران دیابتی نسبت به بیماران غیر دیابتی بالاتر بود. (14)

در سال 2011، Maffei و همکارانش نیز دریافتند که بیماران دیابتی شیوع بالاتری از تصلب شریان کرونر (به ازای هر بیمار) در مقایسه با بیماران غیر دیابتی دارند؛ 80% (n=118)، در برابر 58% (n=567) به ترتیب، $p < 0.001$ ؛ و یک شیوع بیشتری از بیماری کرونر انسدادی: 37% (n=55) در برابر 18% (n=173) به ترتیب، $p < 0.001$ (15)

در مطالعه حاضر، دریافتیم که بیماران دیابتی وقوع از لحاظ آماری قابل توجه بالاتری از ابتلا به چند رگی نسبت به بیماران غیر دیابتی از خود نشان می‌دهند (85.7٪ در برابر 75٪ و میزان $p < 0.05$ ، در حالی که هیچ چنین اهمیتی بین بیماران با فشار خون بالا و بیماران با فشار خون عادی مشاهده نشد، میزان $p > 0.05$ در سال 2010، Van Werkhoven و همکارانش دریافتند که بیماران دیابتی متوسط تعداد بیشتری قطعات کرونری درگیر شده داشتند (5.6 در برابر 4.4، $P= 0.001$)، با CAD انسدادی (1.7 در برابر 1.2، $P= 0.01$) یا غیر انسدادی (3.9 در برابر 3.1، $P= 0.005$) (16).

5. نتیجه‌گیری

آنژیوگرافی کرونر CT چند بخشی غیرتهاجمی، تکنیکی قابل اعتماد با قابلیت بالای شناسایی CAD است که درجه انسداد، تعداد شریان‌های مبتلا و الگوی ابتلای آن‌ها را شناسایی می‌کند و می‌تواند در تمرین بیماران با آنژین ناپایدار مورد استفاده قرار گیرد.

References

- (1) Achenbach S, Giesler T, Ropers D, Ulzheimer S, Derlien H, Schulte C, et al. Detection of coronary artery stenoses by contrast-enhanced, retrospectively electrocardiographically-gated. Multislice Spiral Comput Tomogr Circulat 2001;103:2535-8.
- (2) Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. Radiology 2004;232(1):18-37.
- (3) Ko SM, Yi JG, Nam CW, Kim DH. The diagnostic accuracy of the 64-slice multi-detector CT coronary angiography for the assessment of coronary artery stenosis in symptomatic patients. J Korean Radiol Soc 2008;59:225-34.
- (4) Bastarrika G, Lee YS, Huda W, Ruzsics B, Costello P, Schoepf UJ. CT of coronary artery disease. Radiology 2009;253:317-38.
- (5) Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management. Mayo Clin Proc 2009;84(10):917-38.
- (6) National Institute for Health and Clinical Excellence. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin (clinical guideline 95); 2010. < www.nice.org.uk/guidance/CG95 >.
- (7) Koulaouzidis G, Powell A, McArthur T, Jenkins PJ, Roper DB. Computed tomography coronary angiography as initial work-up for unstable angina pectoris. Eur J Gen Med 2012;9(2):111-7.
- (8) Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte Jr M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. J Am Coll Cardiol 1990;15:827-32.
- (9) 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. J Am Coll Cardiol 2011;58(24):2533-40.
- (10) Chu ZG, Yang ZG, Dong ZH, Zhu ZY, Peng LQ, Shao H, et al. Characteristics of coronary artery disease in symptomatic type 2 diabetic patients: evaluation with CT angiography. Cardiovasc Diabetol 2010;9:74.
- (11) Zeina AR, Barmeir E, Zaid G, Odeh M. Coronary artery disease among hypertensive patients undergoing coronary computed tomography angiography. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2009;10(3):252-6.
- (12) Bartnik M, Rydén L, Ferrari R, Malmberg K, Pyörälä K, Simoons M, et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe: the Euro Heart Survey on diabetes and the heart. Eur Heart J 2004;25(21):1880-90.
- (13) Otaki Y, Gransar H, Berman DS, et al. Impact of family history of coronary artery disease in young individuals (from the CONFIRM registry). Am J Cardiol 2013;111(8):1081-6.
- (14) Chahal HS, Metcalfe KA, Howling SJ, Jenkins PJ. Coronary artery calcium scores in UK subjects with diabetes. Endocr Abstr 2005, ISSN 1479-6848 (online).
- (15) Maffei E, Seitun S, Nieman K, et al. Assessment of coronary artery disease and calcified coronary plaque burden by computed tomography in patients with and without diabetes mellitus. Eur. Radiol. 2011;21(5):944-53.
- (16) Van Werkhoven JM, Cademartiri F, Seitun S, et al. Diabetes: prognostic value of CT coronary angiography-comparison with a nondiabetic population. Radiology 2010;256(1):83-92.