

T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN
KORONER ARTER ÇAPLARI İLE İLİŞKİSİ

Dr. ÖZER ESER
UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2012

T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN
KORONER ARTER ÇAPLARI İLE İLİŞKİSİ

Dr. ÖZER ESER
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Yrd.Doç. Dr. VEDAT ŞİMŞEK

KIRIKKALE

2012

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

Uzmanlık öğrencisinin adı: Dr. Özer ESER

Çalışmanın Başlığı: Sol ventrikül Hipertrofisinin Koroner Arter Çapları İle İlişkisi

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesinde “Kardiyoloji Uzmanlık Eğitimi” çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıda belirtilen jüri üyeleri tarafından **UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 25.12.2012

İmza
Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Kardiyoloji A.D
Jüri Başkanı
Doç. Dr. Haksun EBİNÇ

İmza
Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Kardiyoloji A.D
Üye
Doç. Dr.Nesligül YILDIRIM

İmza
Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Kardiyoloji A.D
Üye
Yrd. Doç. Dr. Vedat ŞİMŞEK

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda emek, anlayış ve desteğini esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Vedat ŞİMŞEK 'e

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda anlayış ve desteğini esirgemeyen değerli hocalarım; Doç.Dr. Haksun EBİNÇ'e , Doç.Dr. Nesligül YILDIRIM'a , Doç. Dr. M. Tolga DOĞRU'ya, Yrd. Doç. Dr. Murat TULMAÇ 'a

Tezime ilgili her konuda yardımcı olan sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Ömer ŞAHİN'e

Birlikte çalışmaktan dolayı mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire ve sağlık memuru arkadaşlarıma, tezimin her aşamasında desteğini esirgemeyen sevgili eşim Meryem ESER'e, en büyük mutluluk kaynaklarım olan oğlum Enes Furkan ve dünyalar tatlısı kızım Elif Dila'ya ve bugünlere gelmemde çok emeği olan aileme teşekkür ederim.

Dr. Özer ESER
ARALIK 2012

ÖZET

ESER Ö. Sol Ventrikül Hipertrofinin Koroner Arter Çapları İle İlişkisi, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2012.

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH)'ne neden olan patolojik durumlarda epikardiyal koroner arter çaplarında belirgin artış olduğu bilinmektedir. Bunun yanında sol ventrikül kitlesi ile koroner arter kesit alanı arasında anlamlı ilişki olduğu gözlenmiştir. Yapılmış olan çalışmalar, koroner arter çapı ve koroner arter alanının sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte arttığını göstermiş ancak bu artışın sol ventrikül hipertrofinin derecesine paralel olmadığı görülmüştür.

Sol ventrikül hipertrofili olgularda anjina pektoris oldukça sık rastlanmaktadır. Sol ventrikül hipertrofisi etiopatogenezinde yer alan bir çok patolojik durum aynı zamanda aterosklerotik koroner arter hastalığına zemin hazırladığından dolayı klinik uygulamada çoğu kez bu olgulara koroner anjiyografi yapılmakta ve önemli sayıda hastada koroner arterler normal değerlendirilmektedir. Bu hastalarda anjina pektoris, sol ventrikül hipertrofisi sonucunda artan intramural basınca bağlı subendokardiyal hipoperfüzyon ve kas kütlesi artışına bağlı metabolik gereksinim artışı sonucunda ortaya çıkmaktadır. Koroner akım rezervi sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda daha düşük bulunmuştur. Literatürde anjina pektorisin patofizyolojik mekanizmaları hususunda çok sayıda yayın bulunmasına rağmen normal koroner arterlere sahip hastalarda oluşan angina pektorisin oluşum mekanizmalarına ait nispeten daha az yayın dikkati çekmektedir.

Bu çalışmada, normal koroner anjiyogramı olan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi ile koroner arter çapı, koroner arter kesit yüzey alanı ve TIMİ frame sayımı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Çalışmamıza 18 yaş üzeri Kardiyoloji polikliniğe başvuran hastalardan anjinası nedeniyle koroner anjiyografi yapılan ve normal koroner arterleri olan ardışık 111 hasta alındı. Bu hastalardan SVH hesaplanabilmesi için boy, kilo ve Ekokardiyografi parametreleri kayıt edilerek SVH hesaplandı. Bu hastaların 49 tanesinde SVH mevcut ve 62 tanesinde SVH yoktu.

İki grup arasında LMCA çapları açısından istatistiksel farklılık mevcuttu ($p=0.026$) LAD, CX, RCA, LAD+CX çapları açısından gruplar arasında fark yoktu. ($p=0.143$, $p=0.099$, $p=0.068$, $p=0.081$)

Gruplar arasında LMCA kesit alanı ve RCA kesit alanı açısından istatistiksel olarak fark mevcuttu ($p=0.011$, $p=0.041$). LAD kesit alanı ve CX kesit alanı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p=0.190$, $p=0.295$)

SVH olan ve olmayan gruplarda LAD TIMI frame, CX TIMI frame, RCA TIMI frame leri açısından istatistiksel fark yoktu. ($p=0.232$, $p=0.369$, $p=0.744$)

Çalışmamızın sonucu olarak SVH'nin LMCA çapı, LMCA kesit yüzey alanı ve RCA kesit yüzey alanı arasında pozitif yönde korele olduğu tespit edilmiş olup SVH ile koroner arter TIMI frame sayımları arasında bağlantı tespit edilmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Sol Ventrikül Hipertrofisi, Koroner Anjiyografi, Koroner Arter Çapları, Koroner Arter Kesit Yüzey Alanı, TIMI frame sayımı

ABSTRACT

ESER Ö. The Relationship Between Coronary Artery Diameter And Left Ventricular Hypertrophy, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Professional Master Thesis, Kırıkkale, 2012

Epicardial coronary artery diameters has been found to be increased significantly in pathological conditions that cause left ventricular hypertrophy. In addition, a significant relationship between left ventricular mass and coronary artery cross-sectional area was observed. The studies has shown increased coronary artery dimensions and cross-sectional area with left ventricular hypertrophy, but this increase did not parallel with the degree of left ventricular hypertrophy.

Angina pectoris in patients with left ventricular hypertrophy is quite common. As pathologic conditions in etiopathogenesis of left ventricular hypertrophy is also common in the pathogenesis of atherosclerotic coronary artery disease a significant number of these patients had coronary angiographies showing normal coronary arteries. In these patients, angina pectoris is as a result of subendocardial hypoperfusion due to increased intramural pressure related with left ventricular hypertrophy and increased metabolic needs as a result of increased myocardial mass. Coronary flow reserve was lower in patients with left ventricular hypertrophy. Numerous publications in the literature regarding pathophysiological mechanisms of angina pectoris, the underlying mechanism for angina pectoris in patients with normal coronary arteries are relatively few.

In this study, the relationship between left ventricular hypertrophy, coronary artery diameter, coronary artery cross-sectional surface area and TIMI frame count were investigated in patients with normal coronary angiogram

111 consecutive patients over the age of 18 who underwent coronary angiography because of angina were included in the study. Of these patients, LVH was calculated from height, weight, and echocardiographic parameters. LVH was present in 49 while 62 have not.

There was a statistically significant difference between the two groups in terms of left main coronary artery diameter ($p = 0.026$). LAD, CX, RCA, LAD + CX diameters did not differ between the groups. ($P = 0.143$, $p = 0.099$, $p = 0.068$, $p = 0.081$).

There was also a statistically significant difference in LMCA and RCA cross-sectional area between the two groups in terms of cross-sectional area ($p = 0.011$, $p = 0.041$). LAD and CX cross-sectional area did not differ statistically between the two groups ($p = 0.190$, $p = 0.295$).

There was no statistically significant difference in terms of LAD, CX and RCA TIMI frame counts between two groups ($p = 0.232$, $p = 0.369$, $p = 0.744$).

As a result, LVH was found to be positively correlated with, LMCA diameter, cross-sectional area and RCA cross-sectional area. There was no association between coronary artery TIMI frame counts and LVH.

Keywords: Left Ventricular Hypertrophy, Coronary Angiography, Coronary Artery Diameter, Coronary Artery Cross-Sectional Area, TIMI frame count

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜRLER	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
TABLolar	xiv
ŞEKİLLER VE GRAFİKLER	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.1. Koroner Arter Anatomisi	3
2.2 . Koroner Arter Fizyolojisi	5
2.2.1. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Fiziksel Faktörler	6
2.2.2. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Metabolik Faktörler	7
2.2.3. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Humoral Faktörler	8
2.2.4. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Nöral Faktörler	9
2.2.5. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Koroner Refleksler	9
2.3. Koroner Kollateral Dolaşım	10
2.4. Koroner Arter Çapları	10
2.5. Koroner Anjiyografi	12
2.5.1. Sol Koroner Arter Kateterizasyonu	14
2.5.2. Sağ Koroner Arter Kateterizasyonu	14
2.5.3. Koroner Anjiyografi Görüntüleri	14
2.5.4. Koroner Anjiyografinin sınırlılıkları	16

2.6. Sol Ventrikül Hipertrofisi	16
2.6.1. Sol Ventrikül Hipertrofisinin Sonuçları	23
2.7. TIMI Frame Sayısı	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	26
3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	26
3.3 Hastaların Değerlendirilmesi	27
3.4. Koroner Anjiyografi İşlemi	27
3.5. Koroner Arter Çaplarının Ölçümü ve Kesit Yüzey Alanı	28
3.6. TIMI Frame Sayısı Hesaplanması	28
3.7. Ekokardiyografik Değerlendirmeler	28
3.8. İstatiksel Analiz	29
3.9. Etik Kurul Onayı	29
4. BULGULAR	30
4.1. Demografik Özellikler	30
4.2. Ekokardiyografi Parametreleri	31
4.3. Gruplar Arasında Koroner Arter Çap Ölçümlerinin Karşılaştırılması	32
4.4. Gruplar Arası Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Karşılaştırılması	33
4.5. Gruplar Arası TIMI Frame Sayımlarının İncelemesi	34
4.6. Koroner Arter Çaplarının Birbiriyle Korelasyonu	35
4.7. Koroner Arter Çaplarının Yaşla İlişkisi	37
4.8. Koroner Arter Çaplarının Ağırlık ve Vücut Yüzey Alanı İle İlişkisi	37
4.9. Koroner Arter Çaplarının Sol Ventrikül Ekokardiyografik Ölçüm Parametreleri Arasındaki İlişki	38
4.10. Koroner Arter Çaplarının Sol Ventrikül Kütlesi ve Sol Ventrikül Kitle İndeksi İle İlişkisi	39
4.11. Koroner Arter TIMI Frame Sayımlarının Diğer Parametrelerle Olan İlişkisi	41

4.12. Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Sol Ventrikül Ekokardiyografik Ölçüm Parametreleri İle İlişki	42
4.13. Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Sol Ventrikül Kütlesi ve Sol Ventrikül Kitle İndeksi İle İlişkisi	43
4.14. Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Demografik Özellikler İle İlişkisi	45
5. TARTIŞMA	46
6. KAYNAKLAR	52

SİMGE VE KISALTMALAR

ACE	: Anjiotensin dönüştürücü enzim
ACEI	: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
Ach	: Asetilkolin
Ag II	: Anjiotensin II
AMP	: Adenozin monofosfat
Ao	: Aort
ARB	: Anjiotensin reseptör blokeri.
CX	: Sirkumfleks koroner arter
EDRF	: Endotel kökenli gevşetici faktör
EDV	: Sol ventrikül end diastolik volüm
EF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
ESV	: Sol ventrikül end sistolik volümü
HPL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
IVSd	: İnterventriküler septumun diastolik kalınlığı
IVSs	: İnterventriküler septumun sistolik kalınlığı
JL	: Sol judkins
JR	: Sağ judkins
KAÇ	: Koroner arter çapı
KKA	: Koroner kan akımı
KMP	: Kardiyomiyopati
KY	: Kalp yetmezliği
LA	: Sol atriyum

LAD	: Sol ön inen koroner arter
LAO	: Sol ön oblik
LMCA	: Sol ana koroner arter
LVIDd	: Sol ventrikül diastolik kalınlığı
LVIDs	: Sol ventrikül sistolik kalınlığı
LVPWd	: Sol ventrikül posterior duvar diastolik kalınlığı
LVPWs	: Sol ventrikül posterior duvar sistolik kalınlığı
PGE2	: Prostoglandin E2
PDA	: Posterior desending arter
PLA	: Posterolateral arter
RAO	: Sağ ön oblik
RAS	: Renin anjiotensin sistemi
RCA	: Sağ koroner arter
RDK	: Rölatif duvar kalınlığı
SoV	: Sol ventrikül
SVH	: Sol ventrikül hipertrofisi
SVKİ	: Sol ventrikül kitle indeksi
SVK	: Sol ventrikül kitlesi
SV	: Sol ventrikül strok volümü
TIMI	: Thrombolysis in myocardial infarction
Vd	: Vazodilatasyon
VIP	: Vazoaktif intestinal peptid
VYA	: Vücut yüzey alanı
VKİ	: Vücut kitle indeksi

TABLULAR

Tablo 1	: Sol ventrikül hipertrofinde patogenetik faktörler	18
Tablo 2	: Gruplar Arası Sol Ventrikül Kitle Ölçümleri	30
Tablo 3	:Demografik Özellikler	31
Tablo 4	:Gruplar Arası Ekokardiyografi Ölçüm Değerleri	32
Tablo 5	:Gruplar Arasında Koroner Arter Çap Ölçümleri	33
Tablo 6	:Gruplar Arasında Koroner Arter Kesit Yüzey Alanları	34
Tablo 7	:Gruplar Arası TIMI Frame Sayımları	35
Tablo 8	:RCA Kesit Alanının DM ve HT İle İlişkisi	45

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER

Grafik 1	:LMCA çapı ile LAD çapı arasındaki ilişki	36
Grafik 2	:LMCA çapı ile CX çapı arasındaki ilişki	36
Grafik 3	:LMCA çapı ile yaş arasındaki ilişki	37
Grafik 4	:LMCA çapı ile vücut yüzey alanı arasındaki ilişki	38
Grafik 5	:LMCA çapı ile SVK arasındaki ilişki	40
Grafik 6	:LMCA çapı ile SVKİ arasındaki ilişki	40
Grafik 7	:LMCA kesit yüzey alanı ile SVK arasındaki ilişki	43
Grafik 8	:LMCA kesit yüzey alanı ile SVKİ arasındaki ilişki	44
Grafik 9	:RCA kesit yüzey alanı ile SVKİ arasındaki ilişki	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arterler kalbin en dış tabakası olan epikardiyal kısımda bulunurlar ve kalp dokusunun beslenmesini sağlarlar. Koroner arterler sağ ve sol sinüs valsalsvadan çıkarlar [1]. Sol ana koroner arter (LMCA) aortadan ayrıldıktan sonra sağ ventrikül çıkış yolu arkasında seyreder [2]. LMCA çapı 3-6mm ve uzunluğu değişmekle birlikte 10-15 mm'yi geçmez [3]. Daha sonra sol inen arter (LAD) ve sirkumfleks arter (CX) dallarına ayrılır. Sağ koroner arter (RCA) sağ aortik sinüsten LMCA'nın çıkış orjinine göre daha aşağıdan çıkar [3]. RCA aortan çıktıktan sonra atrioventriküler alan boyunca aşağı doğru epikardiyal yağ dokusu içinde seyreder ve dominantlık durumuna göre cruxa doğru ilerler [4].

Ventrikül sistol sırasında, sol ventrikül intramiyokardiyal basınç, sol ventrikül kavite basıncını veya aortik sistolik basıncı geçtiği için sol ventrikül intramiyokardiyal koroner damarlar belirgin derecede baskı altında kalır ve intramiyokardiyal kan akımı engellenir hatta retrograd bir akım oluşur [5]. Sistolik intramiyokardiyal koroner arter baskılanmasına ek olarak, sistol sırasında koroner arterlerin bükülmesine ve eğilmesine bağlı olarak artan sürtünme kuvveti de koroner akımı azaltır. Bundan dolayı sol ventrikül koroner kan akımı ihtiyacının büyük kısmını diyastol sırasında alırken, sağ ventrikül sistol ve diyastol sırasında hemen hemen aynı miktarda kan akımı alır.

Yapılan hayvan çalışmalarında ve postmortem gözlemlerde kalbin ağırlığı ile koroner arter kesit alanı arasında ve koroner arter büyüklüğü ile beslediği miyokard dokusunun büyüklüğü arasında anlamlı ilişki olduğu gözlenmiştir [6-8]. Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, inme ve kardiyak mortalite riskini arttıran bağımsız bir risk faktörüdür. SVH, sol ventrikül (SoV) duvar kalınlığında veya sol ventrikül kitlesinde vücut yapısı ve yaşına göre beklenenden daha fazla artış olarak tanımlanır. Sol ventrikül hipertrofisine neden olan hipertansiyon gibi patolojik durumlarda, epikardiyal koroner arter çaplarında (KAÇ) belirgin artış olduğu anjiyografik çalışmalarla teyit edilmiştir [8-11]. Koroner anjiyografi periferik bir arterden (femoral arter, brakial arter, radial arter, aksiller arter) yerleştirilen kateterlerin koroner arterin ostiumuna kadar ilerletilmesi ve kateterin içerisinden verilen radyopak maddenin x-ray altında koroner arter lümen

anatomisinin radyografik olarak görüntülenmesi yöntemidir [12]. Sones ve ekibi, ilk defa 1959 yılında koroner anjiyografi işlemini gerçekleştirdikten sonra, koroner arterlerin görüntülenmesinde koroner anjiyografi altın standart haline gelmiştir [13]. Aort stenozu ve hipertrofik kardiyomiyopati (KMP) gibi hastalıklarda sol ventrikül kitlesinde artışa ikincil olarak koroner arter çaplarında artış olduğu gösterilmiştir [14].

Sol ventrikül kitlesi vücut yüzey alanına bölünerek sol ventrikül kitle indeksi hesaplanır. Günümüzde SVH sınırı için değişik değerler verilmekle birlikte Devereux 1994 de üst sınırları erkeklerde $>134 \text{ g/m}^2$, kadınlarda $>110 \text{ g/m}^2$ olarak güncelledi [15].

SVH'si koroner akım rezervinde azalma ile ilişkilidir. Koroner akım rezervi, SVH olan hastalarda SVH olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur [18-20]. TIMI kare sayısı koroner akım rezervinin bir göstergesidir TIMI kare sayısı hesaplanması koroner arter hastalığı tanısında kullanılan kantitatif metotlardan biridir. TIMI kare sayısı hesaplanması yöntemi sayesinde antegrad koroner kan akımını subjektif olmak yerine daha objektif ve nümerik olarak değerlendirilebilmektedir. [16, 17].

Biz bu çalışmamızda; Normal koroner anjiogramı olan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi ile koroner arter çapı, koroner arter kesit yüzey alanı ve TIMI frame sayımı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.1 Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler kalbin epikardiyal kısmında bulunurlar ve kalp dokusunu beslerler. Koroner arterler aort kapağının üst kısmından sağ ve sol sinüs valsalsvadan çıkarlar [1]. LMCA sol aortik sinüsün üstünden aortanın sinotubuler bileşkesinin altından orjin alır. Bu çıkış yeri tam olarak aortik anulusun ve sinotubuler bileşkenin 2/3 orta kısmında ve aortik komissurların ortasındadır [1, 3, 4, 18]. LMCA aortadan ayrıldıktan sonra sağ ventrikül çıkış yolu arkasında seyreder [2]. LMCA çapı 3-6mm ve uzunluğu değişmekle birlikte 10-15 mm'yi geçmez [3]. Daha sonra sol inen arter (LAD) ve sirkumfleks arter (CX) dallarına ayrılır. Bazen LAD ve CX arasından üçüncü bir dal çıkar ve bu arter ramus intermedius adını alır. Bu yaklaşık % 37 vakada görülmüştür [2] Ramus intermedius dalın seyri sirkumfleks arterin obtus marginalis dalları ile aynı yöndedir [18].

LAD kalbin ön yüzünde interventriküler oluktaki epikardiyal yağ dokusu içinde kalbin apeksine doğru ilerler. LAD % 80 hastada kalbin apeksini döner ve çoğu kişide kalbin diyafragmatik kısmını besler. Geri kalan kısmında LAD diyafragmatik kısma kadar ilerlemez apeks öncesinde veya apekte sonlanır. Bu durumda RCA'nın PDA dalı veya CX büyük ve daha uzundur ve kalbin apikal kısmını kanlandırır. LAD'nin ana dalları septal perforatör ve diyagonal dallardır. Septal dallar LAD den interventriküler septumun içine doğru yaklaşık 90° açıyla çıkarlar. Septal dalların sayı ve boyutları kişiden kişiye farklıdır. Birçok kişide ilk septal daha büyüktür ve LAD den ayrıldıktan sonra birçok dala ayrılır. Bu septal dal RCA'nın PDA dallarından çıkan benzer septal dallarla kollateral ağ oluştururlar. İnterventriküler septum kalbin en iyi damarlanması olan bölgesidir [2, 19, 20]. İlk septal dal en iyi gelişmiş dal olup A-V (His) demetini ve sol ileti demetinin proksimalini besler [18]. Bu septal dallar interventriküler septumun 2/3 ön yüzünü besler. LAD'nin diğer ana dalı olan Diyagonal arterlerin sayısı ve büyüklüğü kişiden kişiye farklılık gösterir. Hastaların % 90'ında 1 ila 3 arasında diyagonal arter mevcuttur. % 1 civarında hastada diyagonal arter bulunmayabilir [4]. Diyagonal arterler kalbin anterolateral kısmına doğru seyrederler ve ön yüzü ile lateral duvarın bir kısmını beslerler.

CX LMCA dan orjin aldıktan sonra sol atriyoventriküler olukta epikardiyal yağ dokusu içinde inferior interventriküler oluğa doğru seyreder. CX kalbin sol lateral kısmında aşağı doğru ilerlerken 1-3 arasında değişen obtus marginalis dallarını verir. Bu dallar kalbin arka, alt ve kısmende lateral duvarını kanlandırırlar. CX den ayrıca sol atriumun lateral ve posterior duvarının besleyen sol atrial sirkumfleks dalları ayrılır. İnsanların yaklaşık % 15 inde CX dominant arterdir. Dominantlık durumu sol ventrikülün inferolateralini besleyen arter anlamına gelmektedir ve anatomik bir kavramdır. Dominantlık durumunda CX in distal kısmından sol posterior descending arter (PDA) ve sol posterolateral arter (PLA) köken alır. Ko dominantlık durumunda ise PDA RCA dan köken alır. PLA ise CX den köken alır. CX sinoatriyal düğümü % 40 ve atriyoventriküler düğümü % 10 oranında kanlandırırlar [1, 3, 4, 18, 21].

RCA sağ aortik sinüsten LMCA nın çıkış orjinine göre daha aşağıdan çıkar [3]. Kalbin arka yüzüne döner ve dominantlık durumuna göre crux a doğru ilerler [4]. RCA nın ilk dalı konus dalıdır. Konus dalı RCA nın çıkış yerinden veya çıkış yerinde birkaç milimetre sonra RCA dan ayrılır. Konus dalı toplumun yarısında ayrı ostiumdan çıkar [4]. Konus dalı özellikle proksimal LAD oklüzyonlarında distal LAD'ye olan kollateral damarlanmanın önemli bir kaynağıdır (Vieussen çemberi).[4] RCA nın ikinci dalı sinoatriyal daldır. Bu dal %60 oranında RCA ve % 40 oranında CX den köken almaktadır. RCA sağ atriuma atrial dallar ve orta bölümünde bir veya birkaç adet orta büyüklükte akut marjinal dalları verir. Bu dallar sağ ventrikül ön duvarının beslerler ve LAD tıkalı olduğu zaman kollateral dolaşımı sağlarlar [21]. RCA distalde dominantlık durumuna göre PDA ve PLA dallarına ayrılır. % 80 hastada RCA dominant arterdir. PLA dalında büyük oranda (%90) A-V nodal arteri verir [3]. Böylece RCA %60 kişide sinoatriyal ve %90 kişide atriyoventriküler düğümü beslemiş olur [1].

2.2. Koroner Arter Fizyolojisi

Koroner kan akımı esas olarak diastolde sağlanır. Diğer organların kanlanması ise sistol sırasında olur. Sistol sırasında koroner akım düşüktür. Kalbin elektriksel ve mekanik aktivitesinin devamlılığı, bazal durumda kardiyak debinin yaklaşık %5 ile sağlanmaktadır. Normal epikardiyal koroner arterlerin varlığında, koroner akım miyokart akımına ya da beslenme akımına eşittir. Dinlenme durumunda bile miyokardın oksijen ihtiyacı (8-10 ml/dk/100gr doku) iskelet kasının ihtiyacından (0.5ml/dk/100gr) fazladır [22]. Normal koroner dolaşım pek çok değişen şartlar altında kalbin oksijen ihtiyacını karşılayabilir ve bu akım gerektiğinde istirahatteki akımın 5-6 katına çıkabilir. Koroner akım rezervi koroner dolaşımın miyokarda ek oksijenli kan sağlayabilme kapasitesidir. İstirahat sırasında kalpte aerobik sistem aktiftir ve kandaki oksijenin çoğunu kullanır. Bu oksijeni fazla kullanıma bağlı olarak koroner sinüste oksijen saturasyonu diğer venöz sistemdeki oksijen saturasyonuna göre %20 daha düşüktür.

Miyokart dokusunun oksijen kullanımı en üst düzeydedir. Bu yüzden miyokardın artan oksijen ihtiyacında oksijen kullanımı daha fazla artamayacağı için artan oksijen ihtiyacını karşılamak için koroner kan akımını arttırabilme yeteneği çok önemli hale gelmektedir. Bu nedenle artan metabolik aktivite ile miyokardın kan akımı arasında doğru orantı mevcuttur [23].

Koroner arterde kan akımını belirleyen iki faktör koroner sinüsün drene olduğu sağ atrium ve aorta arasındaki basınç farkıdır. Buna koroner perfüzyon basıncı denir [24]. Yapılan deneysel çalışmalarda koroner perfüzyon basıncının 60-130 mmHg arasında değişimin koroner kan akımını etkilemediği gösterilmiştir. Perfüzyon basıncı 60 mmHg'nın altına düştüğü durumlarda koroner kan akımı azalmaktadır [25].

2.2.1. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Fiziksel Faktörler

Koroner kan akımı (KKA)'nın major belirleyicileri diyastol süresi ve arteryel basınç gradyenti (aortik-sol ventrikül diastolik basınç farkı) dir. Bununla birlikte çok yüksek diyastolik basıncı, otoregülasyondan dolayı gereksiz perfüzyona neden olmaz. Başka bir anlatımla, perfüzyon basıncı çok düşük olduğu zaman koroner dolaşım maksimal dilatedir ve KKA lineer olarak perfüzyon basıncı ile ilişkilidir [26]. KKA, miyojenik değişikliklerle sağlanan otoregülasyon ile oldukça geniş bir perfüzyon basıncı aralığında devam eder. KKA, ateroskleroz, tromboz, konjenital anomaliler, ve vazokonstriksiyon gibi efektif perfüzyon basıncını azaltan bazı faktörlerle azalabilir [27]

Ventriküler sistol sırasında, sol ventrikül intramiyokardiyal basınç, sol ventrikül kavite basıncını veya aortik sistolik basıncı geçtiği için sol ventrikül intramiyokardiyal koroner damarlar belirgin derecede baskılanır ve intramiyokardiyal kan akımı engellenir hatta retrograd bir akım oluşur [5]. Sistolik intramiyokardiyal koroner arter baskılanmasına ek olarak, sistol sırasında koroner arterlerin bükülmesine ve eğilmesine bağlı olarak artan sürtünme kuvveti de koroner akımı azaltır [28]. Bundan dolayı sol ventrikül koroner kan akımı ihtiyacının büyük kısmını diyastol sırasında alırken, sağ ventrikül sistol ve diyastol sırasında hemen hemen aynı miktarda kan akımı alır. Buna bağlı olarak da taşikardi esnasında O₂ tüketimi artışı yanında diyastol süresi de azalarak miyokard iskemisi kolaylaşır.

Doku basıncı ve özellikle sol ventrikül diyastolik basıncı koroner kan akımını etkiler ve azaltabilir. Özellikle sol ventrikül fonksiyonu bozulmuş ve beraberinde arteryel hipotansiyonu olan hastalarda subendokardiyal kan akımı azalabilir. Koroner sinüs veya sağ atriyum basıncının yükselmesi de koroner kan akımını etkileyebilir ancak koroner arter hastalığı olmayanlarda belirgin bir etkisi yoktur. Kan viskozitesinde koroner kan akımını etkileyebilen fiziksel faktörlerde birisidir [5]. Akıma direnci fazla olan yüksek viskoziteli kanın pompalanabilmesi için kalbin daha büyük basınç oluşturması gerekir. Viskozite artışının hem kalp hem de damarlar üzerinde olumsuz etkileri vardır.

2.2.2. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Metabolik Faktörler

Koroner kan akımı artan miyokardiyal oksijen ihtiyacına paralel olarak artar. Koroner kan akımındaki artışın büyük kısmı metabolik otheregölasyona sekonder gelişen koroner vazodilatasyon aracılığıyla olur. Bu otheregölasyonda birçok metabolit rol alır ama Adenozin monofosfat (AMP) ın yıkılması sonucu oluşan adenozin koroner vazodilatasyonda esas rolü oynayabilir [29].

Etki eden diğer faktörler olarak: Farklı nükleotidler, karbondioksit, prostaglandinler, pH konsantrasyonu ve endotel kökenli gevşetici faktörü (EDRF) içerir [30]. Oksijen basıncı mediyatörlerin salınımını etkileyerek indirek olarak koroner rezistansı ayarlayabilir. Kalsiyum, potasyum ve osmolaritenin koroner dolaşım rolünde medyatör olarak görev alma olasılıkları oldukça düşüktür. Parsiyel karbondioksit basıncı ve ph değışiklikleri oksijen hemoglobin ayrılma eğrisini etkileyerek miyokardiyal oksijenizasyonu, kan akımını değıştirmeksizin bir miktar arttırabilir [31]. Lokal olarak üretilen Anjiotensin II(Ag II), inotropik ve koronotropik etkilerinin yanında koroner akımı da modüle eder [32].

Koroner endotel, koroner tonusun ayarlanmasında önemli role sahiptir ve EDRF olarak bilinen nitrik oksit (NO) salgılayarak vazodilatasyon oluştururken, endotelin salgılayarak vazokonstriksiyona neden olur.

Prostaglandinler vazodilatasyon oluşturabilmelerine rağmen koroner direncin kontrolünde primer rolleri yoktur. Bazı çalışmalarda tromboksan A2 nin koroner spazmda önemli olabileceği ileri sürülmüştür [33-35]. Serotonin ve vazopresin koroner vazokonstriksiyona neden olurlar. Lokal olarak oluşan ateroskleroz alfa-agonistlerin norepinefrinin, serotoninin veya histaminin vazokonstriksiyon etkisini arttırır [36-38]. Bunların artması koroner vazospazma neden olabilir. Koroner arterde endotelin fokal disfonksiyonu damarda dilatasyon sağlayan EDRF mekanizmasının kaybına neden olur. Bu durumda asetil kolin hastalıklı koroner arterde paradoksal vazokonstriksiyona neden olur [39-44].

2.2.3. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Humoral Faktörler

Koroner damarlarda, katekolaminlerden Norepinefrin(NE) ve epinefrin(E), direkt etkiyle vazokonstriksiyon, inotropi ve kronotropiyi arttırarak, indirekt etkiyle vazodilatasyon yapar; dopaminin etkileri doza bağlı olarak değişir, genelde hafif vazodilatasyon yapar. Vazopresinin yüksek konsantrasyonları direkt koroner vazokonstriksiyon yapar [45].

Anjiyotensin II koroner vazokonstriksiyona neden olur ve sol ventrikül duvar stresini, sistemik kan basıncını, kalp hızı ve miyokardiyal kontraktibilitiyi arttırarak miyokardiyal oksijen tüketimine neden olur. Ayrıca koroner vazodilatasyona neden olan PGE2 ve PGF salınımına neden olur [31].

Tiroid hormonları kalp hızı ve kontraktibilite artımına bağlı indirekt olarak koroner vazodilatasyon oluşturur.

Adrenal steroidler sistemik hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi oluşturarak koroner rezistansı ve kan akımını olumsuz etkilerler. Glukagon kronotropik ve inotropik cevaba neden olur. Glukagon spesifik bir membran reseptörüne (b adrenerjik reseptör) bağlanır. G proteinini stimüle eder. Bu da cAMP'yi arttırır. Artan cAMP protein kinazı aktifler, protein kinaz L tipi ca^{+2} kanalını fosforiller, kanalın fosforillenmesi, muhtemelen kanalın açılmasını arttırır. Sonuç olarak bu etkide kalp hızını, kontraktibilitiyi arttırır ve koroner vazodilatasyon yapar [31].

Adenozin ve asetilkolin normal damarlarda belirgin vazodilatasyon yaparlar. Histamin hem direkt hemde indirekt olarak koroner vazodilatasyona neden olur. Serotoninde direkt ve kısmende indirekt olarak koroner vazodilatasyona neden olur. Bradikinin prostaglandinler aracılığıyla koroner kan akımını arttırır. Substance P hafif derecede endotel bağımlı koroner vazodilatasyona neden olur koroner kan akımı üzerine etkisi bilinmemektedir. Vazoaktif intestinal peptid (VIP) direk yada dolaylı olarak koroner vazodilatasyona neden olmaktadır [46]. Nöropeptid tirozin Y, sinir uçlarından NE ile birlikte salınır; bazı durumlarda koroner spazmda önemli rol oynar. Kalsitonin gen ilişkili peptid(CGRP), endotel bağımlı vazodilatasyon yapar; ancak bu peptidin rolu tam olarak bilinmemektedir [47-49]

Prostaglandinlerden PGI₂ koroner vazodilatasyona neden olur ve trombosit agregasyonunu inhibe eder. TXA₂ de vazokonstriksiyon ve trombosit agregasyonunu aktive eder [50].

2.2.4. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Nöral Faktörler

Büyükdamarlarda α ve β_2 , küçük damarlarda dominant olarak β_2 adrenerjik reseptörler bulunur. Kalp otonom sinirlerle innerve edilir. Kalbin siniri, plexus kardiyakustur. Sempatikler kalbin fizyolojik özellikleri üzerine pozitif etkir. Parasempatikler kalbe negatif etki gösterir. OSS sempatik ve parasempatik etki ile direk damar çapı ve damar içi basınç üzerine etkilidir. Sinirler yaygın olarak koroner arter ve venlerde sonlanırlar.

Sempatik sinirler, yaygın olarak koroner arter ve venlerde sonlanırlar. Bu damarlar β_1 reseptör içermezler [51]. Sempatik sinirlerin uyarılması direkt vazokonstriktör etki gösterir; ancak bu etkileri pozitif inotropik ve kronotropik etkiyle oluşan miyokard metabolizma artışına sekonder vazodilatasyonla yok edilir [52].

Deneyssel olarak parasempatik uyarı Ach aracılı vazodilatasyon oluşturmasını rağmen intakt organizmada negatif inotropik ve kronotropik etkiyle sekonder vazokonstriksiyona neden olur. Ancak vasküler parasempatik inervasyon çok az olduğu için bu etkisi de çok küçüktür [52].

2.2.5. Koroner Arter Fizyolojisini Etkileyen Koroner Refleksler

Koroner vasküler rezistans primer olarak metabolik otonoregülasyonla sağlanmasına rağmen, sinüs karotikus'taki baroreseptörler tarafından algılanan arteriyel basınç değişikliklerine yanıt olarak sempatik sinir sistemi tarafından da kısmen ayarlanır. Karotis reseptörleri asidoz, hipoksi veya hiperkapni durumunda uyarılır ve koroner direnci etkiler. Predominant etkisi vagal sistem aracılığıyla oluşan vazodilatasyondur. Ayrıca sempatik sistem aracılığıyla olan ve ancak vagal refleks bloke olduğunda ortaya çıkan hafif vazokonstriksiyon etkisinde mevcuttur [53]. Gastrit ve kolesistit gibi kalp dışı hastalıkların refleks koroner vazokonstriksiyona neden oldukları iddia edilmektedir.

2.3. Koroner Kollateral Dolaşım

Sağlıklı insan kalbinde, koroner kolleteral dolaşım sağlayan damarlar 40 µm çapında olup standart angiografi ile görülememektedir. Koroner arterlerde darlık oluştuğunda ise kolleteral damarlar, artan basınç gradienti ile daha fazla kan taşımakta ve görünür hale gelmektedir [54]

Koroner kollateral dolaşımın, gelişiminin mekanizması ve uyarıcıları kesin olarak bilinmemektedir [55]. Hipoksinin major etkisi vardır. Hipoksi, vazodilatör metabolitlerin salınımına yol açar. Önceden var olan, düz kas içermeyen, mikroskopik kollateral damarlarda duvar stresi ve basınç artar ve damar duvarında hasar meydana gelir. Bu başlangıç hasar, onarım süreçleri ve konstrikte ve dilate edici ajanlara cevap verebilen düz kas hücrelerine sahip geniş lümenli, kalın duvarlı damarların gelişmesiyle takip edilir. Fibroblast uyarıcı faktör, bu kollateral akımı arttırıcı etki gösterir. Önceden hipoksi ile oluşan kollateraller, sonradan akımda yeterli düzelme olsa bile devam edebilirler.

2.4. Koroner Arter Çapları

Sones ve ekibi, ilk defa 1959 yılında koroner anjiografi işlemini gerçekleştirdikten sonra, koroner arterlerin görüntülenmesinde koroner anjiografi altın standart haline gelmiştir [13].

Koroner anjiografi işleminde koroner arterlerin görsel olarak değerlendirilmesi darlıkların çoğu zaman olduğundan az veya daha nadir olarakda olduğundan daha fazla değerlendirilmesine yol açmaktadır. Bu sebeple darlıkların daha hassas değerlendirilmesi için sineanjiografik filmler ve direkt olarak dijital görüntüleri analiz eden metodlar geliştirilmiştir [56-59]. Bu yanılgılardan kaçınmak için kantitatif koroner anjiografi tekniği günümüzde sık kullanılmaktadır. Günümüzdeki çoğu koroner anjiografi cihazları kantitatif koroner anjiografi tekniğine uygundur.

Saikrishna ve arkadaşlarının hint toplumunda yaptığı normal koroner arter (NKA) çap ölçümlerinde; LMCA gövdesinden, LAD için; LAD osteali ile S1 arasından, CX için; CX osteali ile OM1 arasından, RCA için; Konus ve sinoatriyal

dalı çıktıktan sonraki kısımda en az 0.5 cm lik uzunluk kullanılarak gerçekleştirilmiştir [60].

Mc Alphin ve arkadaşlarının 1973 yılında yapmış oldukları çalışmada ilk kez koroner anjiyografi tekniği kullanarak NKA çaplarını ölçmüşlerdir ve bu çalışmada SVH sinde koroner arter çaplarının arttığını ancak kesit yüzey alanı ile kütle arasında korelasyon bulunmadığını bildirmişlerdir [61].

Bozat ve arkadaşlarının Aort kapak hastalığına bağlı sol ventrikül hipertrofinde koroner arter kesit yüzey alanları çalışmasında SVH si olan olgularda sol koroner arter çaplarında önemli artışların olduğu sağ koroner arter çaplarında önemli bir artış olmadığını yayınlamışlardır [62].

Yapılmış olan hayvan çalışmalarında ve postmortem gözlemlerde kalbin ağırlığı ile koroner arter kesit alanı arasında ve koroner arter büyüklüğü ile beslediği miyokard dokusunun büyüklüğü arasında anlamlı ilişki olduğu gözlenmiştir [6-8]. Sol ventrikül hipertrofisine neden olan patolojik durumlarda, epikardiyal KAÇ'larında belirgin artış olduğu anjiyografik çalışmalarla teyit edilmiştir [8-11]. Aort stenozu ve hipertrofik KMP gibi hastalıklarda sol ventrikül kitlesinde artışa ikincil olarak KAÇ'larında artış olduğu gösterilmiştir [14].

Mac Alphin ve ark. yapmış olduğu çalışmada vücut yüzey alanı (VYA), vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ile KAÇ'ları arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve bunlar arasında anlamlı ilişki olmadığını ifade etmişlerdir [61]. Dodge ve arkadaşlarının yaptığı KAÇ ile yaş, cinsiyet, VYA, boy uzunluğu ve sol ventrikül hipertrofisi arasındaki ilişkide ise yalnız KAÇ ile SVH arasında anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir [63].

KAÇ'larının etnik ve irksal faktörlerden etkilendiği ve toplumlar arasında farklar olduğu bilinmektedir. Lip ve ark; İngilterede yaşayan hint kökenlilerle İngilizler arasında KAÇlarını karşılaştıran çalışma yapmıştır. Bu çalışmada hint kökenlilerin KAÇ ları İngilizlerden daha küçük bulunmuştur ama VYA ile düzeltilince istatistiksel anlam kalmamıştır [64].

Yapılan otopsi çalışmalarında kadınların KAÇ'larının erkeklerden küçük olduğu sonucuna varılmıştır. Yang ve ark. Yayınlamış oldukları bir çalışmada; VYA ile düzeltilmesine rağmen kadın KAÇ'larının erkeklerin KAÇ'larından küçük olduğu gösterilmiştir [65].

2.5. Koroner Anjiografi

Koroner anjiografi periferik bir arterden (femoral arter, brakial arter, radial arter, axiller arter) yerleştirilen kateterlerin koroner arterin ostiumuna kadar ilerletilmesi ve kateterin içerisinden verilen rayoopak maddenin x-ray altında koroner arter lümen anatomisinin radyografik olarak görüntülenmesi yöntemidir [12].

Bu yöntemle koroner arterlerin dışında kalp boşlukları, aorta, pulmoner venler ve periferik damar hastalıkları, damar anomalileri hakkında bilgi sahibi olunabilir. Ayrıca kardiyovasküler hemodinamik parametreler (basınç, oksimetre, kardiyak debi) hesaplanabilir [18].

Retrograd sol kalp kateterizasyonunda kullanılan ve artere perkütan girilmesini sağlayan teknik 1953 yılında Seldinger tarafından geliştirilmiştir [4]. 1959 yılında Sones ve arkadaşları ilk koroner anjiografiyi gerçekleştirmiş ve bu yöntem koroner arterlerin görüntülenmesinde altın standart olarak kabul edilmiştir [13]. İlk kez 1977 de Gruentzig ve arkadaşları tarafından 37 yaşında bir hastanın sol ön inen (LAD) koroner arterine başarıyla balon anjioplasti uygulanmıştır [66]. 1986 yılında ise Peul ve arkadaşları tarafından girişimsel koroner arter hastalığı tedavisinde en önemli ikinci buluş olan intrakoroner stent implantasyonunu gerçekleştirmişlerdir [67].

Koroner anjiografi ile tesbit edilebilen koroner arter hastalıklarında en sık ateroskleroz, koroner spazm, koroner emboli, fistüller, koroner anomaliler, koroner arterit ve myokardiyal bridgelerdir [68].

Koroner anjiografi genelde önceden planlanmış elektif bir tanı yöntemidir. İşlem öncesinde mutlaka bilgilendirilmiş hasta onam formu tam ve eksiksiz olarak alınmalıdır. Anjiografi esnasında major komplikasyonlar (ölüm, akut miyokart infarktüsü ve inme olup bunlar 1000 de 1 civarındadır), minör komplikasyonlar (çoğunlukla vasküler girişim yerinde olur psödoanevrizma, hematom gibi) ve kontrast maddeye karşı gelişen allerji, aritmi ve vazovagal reaksiyonlar hakkında hasta bilgilendirilmiş olmalıdır. Acil durumlar haricinde hasta işlem öncesi hazırlanmalıdır. Hastanın anamnezi iyi sorgulanmalı, özellikle periferik arter muayenesi detaylı yapılmalıdır. Koroner anjiografi öncesinde hastanın EKG si, son 24 sat içinde bakılan serum elektrolitleri, böbrek fonksiyon testleri, hemogram ve koagülasyon parametreleri bilinmelidir. Mevcutsa önceki koroner anjiografi

raporları, anjioplasti raporları ve KABG raporları hazır bulundurulmalıdır [1, 4, 21, 69].

Hastanın işlem öncesinde infeksiyon riskini azaltmak için inguinal bölgenin temizliğinin yapılmış olması gerekmektedir.

Koroner anjiografi için en sık kullanılan damar işlemi yapan doktor tarafında olan sağ femoral arterdir. Anjiografinin en sorunlu ve ağırlı kısmı arteriyel ponksiyondur. Bunu engellemek için lokal anestezi yeteri kadar ve kibarca yapılmalıdır. Hasta ağrı duyuyorsa vagal reaksiyonlardan kaçınmak için tekrar lokal anestezi yapılmalıdır [1, 4, 21].

Koroner anjiografi labratuvarına alınan hasta monitörize edilmelidir. Steril ortama dikkat edilerek hastanın üzeri örtülmelidir. Anestezi uygulandıktan 2-3 dk sonra inguinal ligamentin 2-3 cm altından femoral nabzın alındığı yerden 11 no'lu bistüri ile yüzeysel kesi yapıldıktan sonra Seldinger tekniği ile 18-G ponksiyon iğnesi kullanılarak femoral artere tek bir defada arterin ön kısmından girilmeye çalışılmalıdır. İğne cilt insizyonundan 30-45 derecelik dar açı ile horizontal planda artere doğru ilerletilmelidir [12]. İğne artere girdikten sonra pulsatif kan akımı alınacaktır. Kan akımının rahat geldiği görüldükten sonra J uçlu 0.032-35 inç klavuz tel abdominal aortaya gidecek şekilde ilerletilir. Ardından sol elle klavuz telin baskı uygulayarak ponksiyon iğnesi geri çıkarılır. Klavuz telin üzerinde ideal olarak küçük olan 5F yada 6F sheath ilerletilir. Sheath ilerletildikten sonra klavuz tel geri alınır. Ardından sheath kanatıldıktan sonra heparinli sıvı ile yıkanmalıdır [1, 4, 21].

Sheath inguinal ligamentin çok distalinde kalırsa psödoanevrizma ihtimali, çok yukarıdan takılırsa retroperitoneal kanama riski artar.

Vasküler kılıf takıldıktan sonra sağ ve sol koroner arterler ile sol ventrikülün kateterizasyonuna başlanabilir. Bunun için en sık kullanılan kateterler judkins kateterlerdir. Bunlarında ideal olanları JL4 ve JR4 kateterlerdir. Bu kateterler içi boş polietilen veya poliüretan özel borucuklardır [12].

Kateterizasyonda en önemli kısım kateter ne olursa olsun kateter ancak J uçlu bir klavuz tel (Guidewire) üzerinden ilerletilmelidir. Telin ucu daima kateterin önünde olmalı ve kateter teli takip etmelidir. Kateter aortanın başlangıcına yakın bir kısımda içindeki klavuz tel geri alınarak yalnız bırakılır. Ardından kateter üçlü manifolda bağlanarak SF ile yıkanır. Bu manifoldun bir musluğu direkt olarak

radyoopak maddeye bağlıdır. Bundan sonra floroskopi ile görmeden kesinlikle katetere manipulasyon yaptırılmamalıdır. Genelde floroskopi altında kateter sol ana koronere kendiliğinden yerleşir. Sağ koroner artere ise saat yönünde manevra yaptırılarak manüel yerleştirilir [1].

2.5.1. Sol Koroner Arter Kateterizasyonu

Sol koroner arter kateterizasyonu için en sık kullanılan sol judkins koroner kateteridir. Kendine özgü dizaynı sayesinde bu kateter herhangi bir manüplasyona ihtiyaç duymadan sol koroner ostiumuna yerleşir. Kontrast madde artere manuel ya da otomatik cihaz yardımıyla gönderilir. Akım hızı genelde 2-4 ml/sn'dir. Bir görüntü için sol koroner artere 7-10 ml lik opak enjeksiyonu gereklidir. Otomatik cihazla sol koroner arter için 4 ml/sn de toplam 8ml ve maksimum 150 PSI'dir. Kalp hızı 95 dk geçmedikçe 30 kare/sn hızda görüntü alınır [12].

2.5.2. Sağ Koroner Arter Kateterizasyonu

Sağ koroner arter kateterizasyonu için en sık kullanılan sağ judkins koroner kateteridir. Sağ koroner arter genelde sağ sinüs içerisinde öne doğru yerleşiktir ve LMCA ostiumuna göre daha aşağıdadır. Kateter aort kapak seviyesinin yaklaşık 2 cm üzerinde saat yönünde yavaşça döndürülür. Saat yönünde döndürme hareketi kateter ucunun öne ve aşağıya doğru yönelerek RCA ostiumuna yerleşmesini sağlar. RCA kanülasyonu yapılırken konus dalının selektif kateterizasyonundan kaçınılmalıdır. RCA kalbin ileti sistemini beslediği için az miktarda opak madde kullanılmalıdır. Fazla opak madde ventriküler fibrilasyona neden olabilir [70].

2.5.3. Koroner Anjiyografi Görüntüleri

Sol koroner arterlerin görüntülenmesi [70]:

Sol ön oblik plan (LAO): 30-40 derecelik LAO ile LAD ve CX arterlerin mid ve distal kesimleri görüntülenebilir. Bu açıdan LAD arterinin proksimalinin kısa görünmesi nedeniyle 15-30 derecelik kranyal açılanma ve derin inspiryum

görüntüsü, proksimal damar segmentlerinin ve özellikle diagonal ayrımlarının daha iyi görünmesini kolaylaştırabilir.

40-60 derece LAO ve 10-20 derecelik kaudal görüntü (spider): Özellikle horizontal kalp pozisyonlu kişilerde, LMCA, LAD arteri, CX arter ve varsa intermedyer arterin proksimal kısımlarını gösterir. Derin ekspiryum kalbin horizontal duruşunu arttırarak daha iyi görüntü alınmasını kolaylaştırabilir.

Antero-posterio (A-P) plan: LMCA osteali iyi değerlendirilebilir. Kranyal açı verilerek, osteal LMCA, LAD arteri, diyagonal ve septal dallar görüntülenebilir. A-P kaudal planda LMCA distali, osteal-proksimal LAD arteri, distal LAD arteri ve CX arteri değerlendirilebilir.

Sağ ön oblik (RAO) plan: 20-30 derecelik kaudal açılanma ile CX arteri ve dalları mükemmel görüntülenebilir. RAO kaudal ve 20 derecelik kranyal açı ile RAO kranyal planlarda LAD arteri, özellikle proksimal kısmı ve diyagonalleri optimal şekilde görüntülenir.

Sağ koroner arterin görüntülenmesi:

LAO plan: 30 derecelik LAO açılanma ile proksimal ve mid RCA değerlendirilir. LAO' da 30 derecelik kranyal açılanma eklenirse (A-P kranyalda olabilir) distal RCA ve bifurkasyonlar daha iyi değerlendirilir [70].

RAO plan: RCA nın gövdesi görüntülenir. Kranyal açı eklenmesiyle proksimal ve distal RCA daha iyi değerlendirilebilir [70].

Kateterizasyon işlemi tamamlandıktan sonra vasküler sheath çıkarılır. Eğer anestezi maddenin etkisi geçti ise basma işlemi ağırlı ve hastayı vagotoniye sokabileceği için tekrar lokal anestezi yapmak gerekebilir [21]. Hemostaz için elle kompresyon yapılır. Bunun için cilt insizyonunun 1-2 cm yukarısına sol el parmaklarıyla nabız seyri boyunca bastırılır. İşlemin başında kanın kısa süreli fişkırmasına izin verilmelidir. 15-20 dk aralıksız baskı uygulanmalıdır (her F için en az 3 dk) Kanama kontrolü sağlanıp bantlandıktan sonra her F için 1 saat kadar kesin yatak istirahati önerilmektedir [1].

2.5.4. Koroner Anjiografinin sınırlılıkları:

Anjiyografik görüntülere bakarak darlık derecesinin belirlemek her zaman mümkün olmaz. Örneğin; A) Ateroskleroz olmasına rağmen damar çeperinde dışa doğru yeniden şekillenme (remodeling) olabilir. Anjiyografi bize lümen içerisini gösterdiğinden ateroskleroz olmasına rağmen KAG normal olabilir. B) Ayrıca anjiyografik görüntülemeye insan gözü çapı 200 mikron ve üzerinde olan damarları seçebilir. Daha küçük çaplı damarları değerlendirmemize olanak vermez (mikrovasküler tıkanıklıklar gibi). C) Anjiyografi sırasında değişik açılardan yeterli görüntüleme yapmazsak lezyon ciddiyeti gözümüzden kaçabilir. D) Özellikle darlık oranı %40-70 arasında olan durumlarda lezyon ciddiyeti ve klinik önemini belirlemede anjiyografi yetersiz kalabilir. Bu durumda darlık ciddiyetine karar verebilmek için damar içi ultrason (intravasküler ultrason) veya doppler basınç telinden (Doppler pressure wire) yararlanılabilir [71]

2.6. Sol Ventrikül Hipertrofisi

Sol ventrikül hipertrofisi; Sol ventrikül (SoV) duvar kalınlığında veya sol ventrikül kitlesinde vücut yapısı ve yaşına göre beklenenden daha fazla artış olarak tanımlanır. Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ciddi bir durumdur ve koroner arter hastalığı gelişimi, ani kardiyak ölüm, kalp yetersizliği ve mortalite ile sıkı bir ilişki içindedir. Ayrıca sol ventrikül hipertrofisinin geriletilmesi tüm nedenlerde ve kardiyovasküler mortalitede azalma ile de bağlantılıdır.

SVH kütle artışı, myositlerin hipertrofisi ve miyosit dışı hücrelerin hiperplazisi sonucu gelişir [72, 73]. Hücre sayısı artmaz. Basınç yüklenmesine bağlı konsantrik SVH' de ortalama miyosit genişliği artar. Ekzantrik hipertrofide ise miyosit enine genişlemez, uzunluğu artar [74]. Hipertansif hastalarda ise sol ventrikül kütle artışı orantısızdır. Myofibriler ünite de mitokondri-miyofibriler hacim oranında değişiklikler olur [75].

SVH prevalansı genellikle hipertansiyon prevalansı, ciddiyeti ve kronikliği ile ilişkilidir [76]. SVH gelişmesinde kan basıncının dışında kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, kardiyomyopati, şişmanlık, yaş, ırk, vücut ağırlığı ve cinsiyet gibi faktörler; tuz tüketimi, alkol gibi faktörler, sempatik sinir sistemi, renin-

anjiotensin, aldesteron sisteminin rolü vardır ayrıca SVH gelişmesinde humoral genetik ve lokal faktörlerinde önemli rolü mevcuttur. [77]..

Sol ventrikül hipertrofinin değerlendirilmesi için non invaziv bir tanı aracı olan transtorasikekokardiyografi (EKO) kullanılır. EKO kardiyak anatomi ve kalp fonksiyonlarının değerlendirmek için non invaziv değerli bir tanı aracıdır. Ancak kişiden kişiye yorum farkı olabileceği için sonuçlar farklı çıkabilir. Sol ventrikül kas kitlesinin hesaplanması ventrikülün elipsoid geometride olduğu ve uzun aks/kısa aks oranının 2:1 olduğu kabul edilerek yapılır. Parasternal uzun aks görüntülerinde mitral kapakçık uçlarının hafif altından septum ve posterior duvara dik geçen M Mode kesitinden bu ölçümler alınır. Sol ventrikül kitlesi, interventriküler septumun diastolik kalınlığı (IVSd), Sol ventrikül posterior duvar diastolik kalınlığı (LVPWd) ve sol ventrikül diastolik çapının (LVIDd) ölçülmesi ile hesaplanır. Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti (American Society Echocardiography, ASE) Penn formülünü modifiye etmişlerdir [15, 78].

Penn Formülü: $[SVK:1,04 \times [(IVSd + LVIDd + LVPWd)^3 - (LVIDd)^3] - 13.6 \text{ g}$

1.04: kalp kasının özgül ağırlığı (g/cm^3), SVK: sol ventrikül kitlesi

Sol ventrikül kitlesi vücut yüzey alanına bölünerek sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) hesaplanır. Günümüzde SVH sınırı için değişik değerler verilmekle birlikte Devereux 1994 de üst sınırları erkeklerde $>134 \text{ g/m}^2$, kadınlarda $>110 \text{ g/m}^2$ olarak güncellemiştir [15]. Bizde çalışmamızda bu değerleri kullandık.

SVK'nin hesaplanması hipertrofik hastalarda kardiyak olayların önemli bir prediktörü ise de sol ventrikül geometri ve hipertrofi paterninin belirlenmesi patofizyolojinin belirlenmesinde katkıda bulunur. Bu amaçla relatif duvar kalınlığı (RDK) ölçülebilir [15].

Tablo 1: Sol ventrikül hipertrofinde patogenetik faktörler

Konsantrik Sol Ventrikül Hipertrofisi	Eksantrik Sol Ventrikül Hipertrofisi
Arteriyel hipertansiyon	Vücut kitlesinde artma (Obesite)
Yaş	Kalp debisinin arttığı durumlar
Izometrik egzersiz	Dayanılabilir egzersiz
Sempatik stimulasyon	Aort yetmezliği
Aort darlığı	Kalp Yetmezliği

RDK: $2 \times \text{LVPWd} / \text{LVIDd}$

(LVPWd: Sol ventrikül posterior duvar diastolik kalınlığı, LVIDd: sol ventrikül diyastol sonu çap). Konsantrik hipertrofide RDK >0.45 üstündedir.

Rölatif duvar kalınlığı ve SVKİ hesaplanarak hipertrofik hastalarda adaptasyon olarak 4 farklı geometrik şekillenme bulunabilir. SVH konsantrik ve ekzantrik olmak üzere 2 ye ayrılır. SVKİ normal grupta olanlar normal geometri veya konsantrik remodelling grubunda olabilirler.

Konsantrik SVH, basınç yüklenmesine sekonder olarak duvar kalınlığı ve kitlesi artmış (RDK artmış, SVKİ artmış), diyastolik hacmi normal olan ventrikülü tanımlar ve tipik olarak sistemik hipertansiyon ve aort stenozunda görülür [79].

Eksantrik SVH volüm yüklenmesine sekonder, duvar kalınlığı normal ya da azalmış, kitlesi ve diyastolik hacmi artmış olan ventrikülü tanımlar (RDK normal, SVKİ artmış) ve tipik olarak görülür (örn. aort yetmezliği, ciddi kalp yetersizliği) [79].

Konsantrik remodeling olarak adlandırılan başka bir kavram ise ventrikül hacminde ve kitlesinde anlamlı bir artış olmaksızın duvar kalınlıklarında artış olmasını ifade eder (RDK Artmış, SVKİ Normal) [79].

Normal geometrisi olan grupta ise (RDK Normal, SVKİ Normal)

Hipertansiyon

Hipertansiyon kardiyovasküler morbidite ve mortalitede önemli rol oynayan bir faktördür. Hipertansiyonda kardiyovasküler ölüm ve tüm nedenlere bağlı mortalite 2-4 kat artmıştır [80].

Hipertansiyonda gelişen SVH, kardiyak önyükteki mekanik artışa (basınç ve volüm yüküne) yanıt olarak duvar stresini azaltmak için oluşan kas kütlesi artışıyla oluşan kompanzasyon mekanizmasıdır [77, 80-86]

Kan basıncındaki artış kardiyak yapı ve fonksiyonları etkiler [80]. Bunun sonucunda sol ventrikül hipertrofisi (SVH) konjestif kalp yetmezliği (KY) iskemik kalp hastalığı ve ventriküler aritmi sıklığı artmaktadır [77, 80, 82, 83].

Sistemik hipertansiyonlu vakalarda kardiyovasküler sistemde meydana gelen en önemli uyumsal değişiklik sol ventrikül hipertrofisidir [87]. Sol ventrikül hipertrofisi'nin (SVH) saptanması için en çok kullanılan yöntem EKG olmasına rağmen EKO ile karşılaştırıldığında duyarlılığı düşüktür. Framingham çalışmalarına göre hipertansiyonlu erkeklerin %20 si, kadınların %13 ünde EKG de SVH mevcuttur. Bu yüzdeler yaşla birlikte artmakta ve 70 yaşın üzerinde erkekler için % 33 ve kadınlar için % 40 olmaktadır [88]. EKG nin duyarlılığı hafif SVH için % 15-42, orta SVH için % 10-38 ve ağır SVH için %30-57 bulunurken, EKO'nun duyarlılığı hafif SVH için %57, orta-ağır SVH için %98 olarak saptanmıştır [89].

Aort Darlığı

Aort kapak alanının (AKA) azalması ile birlikte sol ventrikülden aorta kan taşınması sırasında enerji israfı olur. İnsanlarda ölçülebilir bir gradyan saptanabilmesi için AKA'nın normalin yaklaşık yüzde 50'si kadar azalması gerekir [90]. Sol ventrikül ve çıkan aorta arasında bir basınç gradyanı geliştiği zaman SoV basıncı yükselir. Son evre kalp yetersizliği oluşana kadar aort basıncı normal aralıkta kalır. SoV basıncı arttıkça ventrikül duvar gerilimi de artar ve SoV fonksiyonunun bozulmasına yol açar. Kalp hipertrofiye uğrayarak duvar gerilimini normalleştirir. Aort stenozu (AS) yavaş geliştiğinden hipertrofi intraventriküler basınç artışıyla orantılı olarak gelişir ve miyokardiyal gerilim normal kalır [91]. Yani kalbin SoV dışı akım obsrüksiyonu ile başa çıkabilmek için kullandığı major kompanseuar mekanizma ventrikül hipertrofisidir.

Obesite

Kalbin obeziteye gösterdiği adaptasyon konsantrik ve eksantrik tipte hipertrofidir [92, 93] Patolojik olarak kalp ağırlığı ve vücut ağırlığı birbiri ile orantılıdır ve ekokardiyografik çalışmalar sol ventrikül diyastol sonu çapının, septal

ve posterior duvar çaplarının obez kişilerde daha yüksek olduğunu göstermiştir [92, 94]. Olası açıklamalar sol ventrikül kütleindeki azalmanın kilo kaybı ile birlikte oluşan kan basıncı azalmasına veya basitçe vücut ağırlığındaki azalmaya sekonder olabilmesidir. Aslında sol ventrikül kütleinin yüzde 14-25'i vücut ağırlığındaki değişiklik ile açıklanabilir [95, 96]. Messerli ve arkadaşlarının yaptığı çalışma [97] obezite ve hipertansiyon kombinasyonunun sol ventrikül dilatasyonu ile birlikte miyokard hipertrofisine neden olduğunu göstermiştir. Önemli olarak obezite ve hipertansiyonun birlikte bulunması kalp üzerinde yüksek ön yük ve yüksek art yük oluşturarak konjestif kalp yetersizliği riskini büyük ölçüde artırır.

Yaş

SVH sıklığı yaş ile artar. 50 yaşın altında %3-7 görülme oranı mevcutken 50 yaşın üstünde görülme sıklığı %12-24 civarına yükselir. SVH genç erkek popülasyonunda sık iken 70 yaşın üstünde bayanlarda daha sıktır [81, 98] Yaşlanmanın kardiyovasküler sistemin fonksiyon ve yapısını spesifik olarak etkilediği gösterilmiştir [99] Çeşitli invazif çalışmalarda gösterildiği üzere, istirahatte sol ventrikül fonksiyonu kardiyak indeks hesabıyla yaş ile her yıl 25 ml/dak/m² azalmasına rağmen yaşlılık süresince genellikle yeterli bir şekilde idame ettirilir [100, 101]. Gersterblish ve arkadaşları kardiyovasküler ve özellikle arteriyel hipertansiyon olmayan popülasyonda ventrikül arka duvar kalınlığıyla yaş arasında pozitif bir ilişki olduğunu rapor ettiler [102]. Sol ventrikül arka duvar kalınlığının 2. dekad ile 7. dekad arasında %25 arttığı bulundu [102]. Duvar kalınlığının aksine olarak sol ventrikül diyastolik yarı çapı ile yaş arasında bir ilişki bulunamadı. Arteriyel hipertansiyonlu hastalarda ilerleyen yaşla birlikte sol ventrikül kütleindeki artış hızlanır, sol ventrikül performansı düşer ve sonunda konjestif kalp yetersizliği oluşur.

Yaş ile birlikte sol ventrikül duvarında kalınlaşmaya yol açan dolayısıyla fizyolojik sol ventrikül hipertrofisine katkıda bulunan birkaç faktör vardır.

1. Arter basıncı hayat boyunca giderek artar ve sol ventrikül duvar kalınlığını tayin eden önemli bir faktör olarak kalır.

2. İlerleyen yaşla birlikte periferik direnç artar ve arter kompliyansı azalır [103].

3. Fonksiyon gören kas lifleri inaktif doku ile yer değiştirir. Bu doku, kalan kontraktıl elementleri hipertrofiye olmak üzere uyarır.

Egzersiz

Ağırlık kaldırma ve güreş gibi izometrik egzersiz artyükteki artma ve önyükteki azalmaya bağılı olarak konsantrik hipertrofi oluşturur. Ventrikül iç yarıçapında herhangi bir değışiklik olmadan duvar kalınlığında artma meydana gelir [104]. Hipertrofik kardiyomyopatiyi taklit edebilir. Ağırlık kaldıranlarda septal duvar kalınlığının, arka duvar kalınlığına oranının 1,3'ün üzerinde olduğı bulunmuştur. Sol ventrikül hacmi atletlerde yaklaşık %10 artar [105, 106]. Uzun süreli egzersiz ile sol ventrikül duvar kalınlığı da artabilir [107].

Düzenli antreman istirahatte kalp hızını azaltır. Bu etki sol ventrikül odacık büyüklüğünü değıştirebilir. Etkin izometrik ve ağır egzersizin ikisini birlikte yapan baletlerde sol ventrikül hipertrofisi ve odacık büyümesinden oluşan özel bir kardiyak adaptasyon şekli gösterilmiştir [108]

Irk

Evans Country Georgia çalışmasında siyah hastalarda aynı arter basıncına sahip olan beyaz hastalara göre EKG'de QRS voltajında artma ve göğüs röntgenogramında kalpde daha yüksek oranda büyüme olduğı gözlenmiştir. Ayrıca hipertansiyon araştırma çalışmaları sonuçlarına göre siyah hastalarda beyaz hastalara göre sol ventrikül hipertrofi prevalansı daha yüksek bulunmuştur [109]

Yüksek Kalp Debisi ve Volüm Fazlalığı

Anemi, arterio-venöz fistüller, gebelik ve böbrek yetersizliği gibi yüksek kalp debisi ve volüm artışı olan durumlar; sol ventrikül boyutlarını, duvar kalınlığını ve kitlesini etkileyebilir. Genellikle sol ventrikül dilatasyonu görülen gebelikte yarıçapın duvar kalınlığına oranı orantısız biçimde artar [110]. Gebelik özellikle hipertansiyonla birlikte olduğunda sol ventrikül kitlesindeki artış daha da belirgindir [111].

Orak hücreli anemide kalp büyümesinin olduğı uzun süreden beri bilinmektedir Bu hastalıkta ekokardiyografide sol atrium ve sol ventrikülde büyüme, miyokard kitlesinde artış ve anemiye ait diğere hemodinamik değışiklikler

gözlenmiştir. Yine kronik böbrek yetersizliğinde sol ventrikül boşluğunda büyüme (%20 oranında) ve ventrikül duvarlarında kalınlaşma gösterilmiştir. Bu değişiklikler başarılı bir böbrek transplantasyonundan sonra normale dönebilir [112].

Renin Anjiotensin Aldosteron

Kardiyak renin anjiotensin sisteminin (RAS) aktivasyonu interstisyum hacminde ve intramiyokardial kollajen hacminde artışa neden olmaktadır [113].

Plazma renin, anjiotensin II ve anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) düzeyleri ile sol ventrikül kitlesi arasında anlamlı korelasyon saptanan çalışmalardan birinde en anlamlı korelasyonun anjiotensin II düzeyi ile SoV kitlesi arasında olduğu bildirilmiştir [114]. Bu ilişki sistolik kan basıncı ve vücut ölçülerinden bağımsız bulunmuştur [114]. Anjiotensin II'nin SVH gelişmesinde önemli rolü olduğunu destekleyen bazı indirekt kanıtlar da mevcuttur. Bunlardan bir tanesi anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEI) ya da anjiotensin reseptör blokerleri (ARB) ile antihipertansif tedavinin SVH'de diğer antihipertansiflere göre daha fazla gerilemeye neden olmasıdır [115].

Anjiotensin II, gelişimi düzenleyen ve sadece fetal dönemde görülen protoonkogenlerin (C-myc, C-jun) ekspresyonuna neden olarak hipertrofiye neden olan proteinlerin sentezine yol açar [116-118]. Dolaşımında yüksek düzeyde anjiotensin bulunması ile karakterli ACE polimorfizminde, ACE geninde DD delesyonunun homozigot tipinde SVH gelişmesi sıktır [75].

Sol ventrikül duvar stresindeki artış gerilim resöptörlerini aktive ederek çeşitli selüler ve subselüler olayların başlamasına neden olur. Kardiyak fibroblastlar fenotipik olarak değişerek myofibroblast halini alır [74]. Myofibroblastlar ekstraselüler matrix proteinleri olan fibronectin, laminin, tip 1 ve tip 3 kollojen yapımını arttırarak fibrozis gelişmesine neden olur. Fibrozis myosit fonksiyonları, atrial ve ventriküler dokunun elektriksel ve mekanik fonksiyonları için zararlıdır. Mekanik stres sırasında kardiyak miyositlerden salınan Ag II ve endotelin 1 parakrin etkiler ile fibrozis gelişmesine neden olur [116].

2.6.1. Sol Ventrikül Hipertrofinin Sonuçları

SVH'sinde koroner vasküler yapı ve fonksiyonları bozulur. Arteriyel hipertansiyon miyokard hipertrojisinden bağımsız olarak koroner endotelinde değişikliklere neden olur [74, 75].

Endotel hücreleri ve düz kas hücreleri proliferer olur, ekstraselüler matrix proteinlerinin aşırı depolanması ve intimal kalınlaşma olur. Media/Lümen oranı artar. Koroner arteriyel hipertansiyon, arterlerde ve geniş mikrodamarlarda perivasküler kollojen depolanması ile birlikte vasküler hipertrofiye yol açar. Ventriküler basınç yüklenmesinde küçük mikrodamarlarda vasküler hipertrofi olmaksızın perivasküler kollojen depolanmasına neden olur. Bu değişiklikler sonunda miyokardın beslenmesinde kapiller gelişim hızı yetersiz kalır ve mikrodamarlarda vasküler rezistans artar. Fibrozisin aşırı artması diyastolik disfonksiyona neden olur. Basınç yükünün giderilmesinden sonra geriye dönebilir, basınç yükünün süresi gibi bazı faktörler bu geriye dönüşlülüğü etkileyebilir [74, 75].

Koroner arterleri normal SVH'li olgularda anjina pectoris oldukça sık bir yakınmadır. SVH sonucu artan intramural basınca bağlı subendokardiyal hipoperfüzyon ve kas kütlesi artışına bağlı metabolik gereksinim artışı sonucu ortaya çıkar [119, 120]. Miyokart hipertrojisinde istirahatte kan akımı artar. Maksimal kan akımı ise normaldir ve koroner yedeği azalmıştır [121]. Bu ileri SVH'li olgularda koroner kan akımının subendokardiyumdan subepikardiyuma redistribüsyonu miyokart iskemisinin oluşmasına neden olur. Egzersizde subendokardiyal maksimal kan akımının azalması da koroner genişlemeyi etkileyebilir [122].

Miyokart birim ağırlığı başına koroner kan akımı SVH'sinde normal sınırlarda olmakla birlikte, total kan akımı kütle artışıyla orantılı artar [123]. SVH sonucu gelişen koroner arter çap ve kesit yüzey alanı artışının, makaslama gerilimini (shear stres) sabit tutmak ve yeterli kan akımının korunması için adaptif bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Hipertrofik ve normal ventrikülde koroner kan akımı velositesi yaklaşık aynı olduğu için koroner arter kesit yüzey alanı ile kas kütlesi arasındaki ilişkinin sabit olması gerekir [10]. Sol ventrikül kütle artışına paralel artış olmadığında, yüksek akım gereken durumlarda akım turbulan özellik kazanarak endotel hasarına yol açar.

SVH de Ventriküler Aritmilerler artmaktadır. Sol ventrikül hipertrojisinde aritmilere neden olan elektrofizyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemekle beraber çeşitli hipotetik mekanizmalar öne sürülmektedir. Miyositin genişlemesi ile miyokardiyal yapının ve hücresele bağlantıların değişmesi sonucu miyokardiyal ileti hızı azalır. Ayrıca hipertrofide gelişen fibrotik alanlar iletimi bozarak reentry ve ektojik impuls oluşmasına neden olabilir. Aksiyon potansiyel süresindeki dispersiyonun artışı ve mekanik yüklenme de ayrıca aritmi oluşumuna katkıda bulunabilir. Kompleks ventriküler aritmiler sol ventrikül hipertrofili hastalarda ani ölüme neden olabilirler. Messerli ve arkadaşları hipertansiyonlu ve sol ventrikül hipertrofili hastalarda (elektrokardiyografik olarak) hipertansiyonlu ancak, sol ventrikül hipertrofisi olmayan veya kan basıncı normal olan hastalara göre daha sık ve kompleks ventriküler prematür kompleksler olduğunu buldular [124]. Framingham kalp çalışmasında ekokardiyografi ile EKG'ye göre daha yüksek oranda sol ventrikül hipertrofisi tesbit edildi [125]. Ayrıca aritmileri önceden haber verme açısından EKO'da tesbit edilen sol ventrikül hipertrofisi, EKG ile tesbit edilene göre daha duyarlıydı.

2.7. TIMI Frame Sayısı

TIMI kare sayısı hesaplanması koroner arter hastalığı tanısında kullanılan kantitatif metodlardan biridir. TIMI kare sayısı hesaplanması yöntemi sayesinde antegrad koroner kan akımını subjektif olmak yerine daha objektif ve numerik olarak değerlendirilebilmektedir.

LAD ve CX için TIMI kare sayısı en iyi kaudal açılı sağ ve sol anterior oblik, RCA için kranial açılı sol anterior oblik görüntü en iyi değerlendirilebilen görüntülerdir.

1985 Yılında TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infaction) çalışma grubu TIMI akım derecelendirme yöntemini yayınladılar [126]. Bu yayınlanan yöntem TIMI değerleri kişiler arası değişkenlik gösterdiği için yetersizdi.

TIMI kare sayısı kalp hızı, nitrat kullanımı ve kontrast maddenin koronere enjekte edildiği kardiyak faz gibi faktörlerden etkilenmektedir [127].

Bu değişkenliği ortadan kaldırmak için Gibson ve arkadaşları düzeltilmiş TIMI kare sayısı (corrected TIMI frame count-CTCF) metodunun tanımladılar. Bu yöntemle kişiler arası değerlendirme değişkenliği ortadan kaldırılıp standardizasyon sağlanmıştır [128]. Koroner anjiyografi sırasında opak maddenin koroner artere girip lümenin %70 ini doldurarak ileriye hareketinin başladığı kare, ilk kare olarak kabul edilir [129]. Son kare olarak ise; LAD için opak maddenin arterin bıyık veya balina kuyruğu (mustache, whale's tail) olarak tanımlanan distal segmentine girdiği ilk kare, CX için opak maddenin lateral sol ventrikül dalının distal bifurkasyon segmentine girdiği ilk kare, RCA için opak maddenin PLA nın ilk dalına girdiği ilk kare olarak kullanılır ve bu belirtilen son noktalara kadar ulaşması için gereken zaman sine-kare sayısı(cine-frame) olarak hesaplanmıştır. Gibson ve arkadaşları bu hesaplamaları yaptıkları koroner anjiyografileri 30kare/saniye hızında çekmişlerdir [128].

Gibson ve arkadaşları LAD de proksimalden distal çatala olan mesafe diğer koroner arterlere göre daha uzun olduğundan LAD TIMI kare sayısı, RCA ve CX TIMI sayılarından anlamlı şekilde daha yüksek çıkmaktadır. Bu nedenle Gibson ve arkadaşları koroner arter TIMI lerini standardize etmek için, LAD kare sayısını CX ve RCA dan elde edilen kare sayılarının ortalamasına bölmüş ve 1.7 sabit katsayısını bulmuştur. Bunun sonucunda standardize ettiği TIMI kare sayılarıyla normal kare sayılarını LAD için 36 ± 1 , CX için 22.2 ± 4 , RCA için 20.4 ± 3 ortalama referans değerlerini elde etmiştir [128].

TIMI kare sayısı koroner akım rezervinin bir göstergesidir [16, 17]. SVH koroner akım rezervinde azalma ile ilişkilidir. Koroner akım rezervi, SVH olan hastalarda SVH olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur [130-132].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğine Haziran 2011 ile Nisan 2012 tarihleri arasında anjina nedeniyle başvuran ve koroner anjiyografi yapılan 851 hasta çalışmaya alındı. Koroner anjiyografisi sonrasında normal koroner arterleri çıkan 111 hasta ardışık çalışmaya dahil edildi. Koroner arter hastalığı saptanan 740 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya katılan hastalardan aydınlatılmış onam formu alındı. Çalışma protokolü için Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan onay alındı.

3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya Kırıkkale Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Polikliniğine başvuran ve anjinası nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastalardan;

- 18 yaş üzeri olan kadın ve erkek hastalar
- Normal koroner anjiyogram saptanan hastalar
- Koroner anjiyografi sonrası sağ koroner dolaşım dominansisi saptanan hastaların çalışmaya dahil edilmesi planlandı.

3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- Koroner arterlerde darlık (koroner arter hastalığı saptanması)
- Koroner arterlerde ektazi
- Koroner arterlerde anevrizma
- Koroner arterlerde fistüller
- Koroner arterlerde kenar düzensizlikleri
- Koroner arter anomalisi
- İntermediyer arter varlığı
- Önceden koroner arterlere uygulanmış revaskülarizasyon (KABG, PTCA)
- Konjenital kalp hastalığı
- Kalp transplantasyonu uygulanmış hastalar

- Orta ve ileri derecedeki kapak hastalığı olanlar
- İşlem öncesinde uzun etkili nitrogliserin preparatı kullanmış olmak
- Ölçüm yapılacak olan koroner arter segmentinin kısa veya yetersiz olması
- Hastanın onam vermemesi

3.3 Hastaların Değerlendirilmesi

Hastaların koroner anjiyografi öncesinde ayrıntılı anamnezleri ve fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların kan basıncı, dakikadaki nabız sayısı, boy ve kilo ölçümü alınıp EKG ve EKO raporları kayıt edildi.

3.4. Koroner Anjiyografi İşlemi

Hastalara koroner anjiyografi yapmak için onam formu alındıktan sonra koroner anjiyografi işlemi, 'Philips İntegris V Medical Systems Nederland ' cihazı kullanılarak yapıldı. Uygun sterilizasyon ve steril örtüyü takiben işleme geçildi. Arteriyel yol için öncelikli olarak sağ femoral arter kullanıldı. Sağ femoral artere girişin uygun olmadığı veya kontrendike olduğu durumlarda ise sol femoral arter yolu kullanıldı. 10 cc %2 lik Prilokain ile lokal anestezi uygulandı. Sağ veya Sol femoral arter ponksiyonu sonrası 6F intraarteriyel kanül yerleştirildi. Kontrast ajan olarak non iyonik ajanlar tercih edildi.

Standart olarak her koroner anjiyografi işleminde sol koroner arterleri görüntülemek için, sol judkins 4 diagnostik kateter standart olarak kullanıldı. Sol 45 derece anterooblik projeksiyonda sol ana koroner arter ostiumuna yerleşildi. Ardından sırasıyla RAO kaudal, RAO kranial, LAO kranial ve LAO kaudal projeksiyonlar alındı.

RCA'yı görüntülemek için, sağ judkins 4 diagnostik kateter standart olarak kullanıldı. Sol 45 derece anterooblik projeksiyonda sağ koroner arter ostiumuna yerleşildi. Yerleşmeyi takiben 45 derece LAO ve RAO kranial projeksiyonlar alındı. Sol ve sağ koroner arterler bu projeksiyonlarda yeterince görüntülenemediğinde ilave modifiye edilmiş görüntüler alındı.

3.5. Koroner Arter çaplarının ölümü ve Kesit Yüzey Alanı

Koroner arter çapları ‘‘Philips İntegris V Medical Systems Netherlands ’’ marka anjiografi cihazıyla kantitatif olarak ölüldü. Bu işlemdede öncelikle seçilen projeksiyonda otomatik olarak kenar belirleme algoritması kullanılarak 6F Judkins kateter ile kalibrasyon yapıldı. ölüm yapılacak damar konturu otomatik olarak kenar belirleme yardımıyla mm cinsinden hesaplandı. Koroner arterlerin çapları LMCA gövdesinden, LAD için; LAD osteali ile S1 arasından, CX için; CX osteali ile OM1 arasından, RCA için; konus ve sinoatriyal dalı çıktıktan sonraki kısımda en az 0.5 cm lik uzunluk kullanılarak ve diyastol sonunda yapıldı[60]. ölümler genellikle LMCA, LAD, CX için RAO kaudal, RCA içinse LAO pozlardan yapıldı. Bu pozlarda görüntü yetersizse diğere pozlardan ölümler yapıldı.

3.6. TIMI Frame Sayısı Hesaplanması

Koroner anjiografi sırasında opak maddenin koroner artere girip lümenin %70’ini doldurarak ileriye hareketinin başladığı kare, ilk kare olarak kabul edildi [129] Son kare olarak; LAD için opak maddenin arterin bıyık veya balina kuyruğı (mustache, whale’s tail) olarak tanımlanan distal segmentine girdiğı ilk kare olarak alınırken, CX için opak maddenin lateral sol ventrikül dalının distal bifurkasyon segmentine girdiğı ilk kare CX için son kare kabul edildi ve RCA için opak maddenin PLA nın ilk dalına girdiğı ilk kare RCA için son kare olarak kabul edildi. Daha sonra son kare ve ilk kare arasındaki fark alınarak TIMI kare sayısı olarak hesaplandı [128]. Gibson ve ark yaptığı gibi LAD den elde edilen TIMI kare sayısı 1.7’ye bölünerek LAD için standardizasyon yapıldı [128].

3.7. Ekokardiyografik Değerelemler

Çalışmaya alınan tüm hastalara transtorasik ekokardiyografik inceleme ‘‘Ge-Vivid 7 Pro, General Elektrik, Florida, ABD ’’ ultsanografi cihazı kullanılarak yapıldı. Hastalar sol yan dekübit pozisyonda yatırılıp EKG monitörizasyonu yapıldıktan sonra işleme başlandı. 2D ve M-Mode incelemede Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti’nin önerilerine göre [61], Sol atriyum (LA) cm, Aort apı (Ao) cm, İnterventriküler septumun diastolik kalınlığı (IVSd) cm, İnterventriküler septumun sistolik kalınlığı (IVSs) cm, Sol ventrikül diastolik apı (LVIDd) cm, Sol

ventrikül sistolik çapı (LVIDs) cm, Sol ventrikül posterior duvar diastolik kalınlığı (LVPWd) cm, Sol ventrikül posterior duvar sistolik kalınlığı (LVPWs) cm, Teicholts yöntemi ile; Sol ventrikül end diastolik volüm (EDV) (ml), Sol ventrikül end sistolik volümü (ESV) (ml), Sol ventrikül atım volümü (SV) (ml), Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu(EF) (%) hesaplandı. Sol ventrikül kitlesi (SVK) Penn formülüyle [$SVK:1,04 \times (IVSd + LVIDd + LVPWd)^3 - (LVIDd)^3 - 13.6$] hesaplandı [78]. Sol ventrikül kitlesinin(SVK) vücut yüzey alanına bölünmesiyle Sol ventrikül kitle indeksi(SVKİ) hesaplandı.. Günümüzde SVH sınırı için değişik değerler verilmekle birlikte Devereux 1994 de üst sınırları erkeklerde $>134 \text{ g/m}^2$, kadınlarda $>110 \text{ g/m}^2$ olarak güncelledi.[14]. Bizde çalışmamızda bu değerleri kullandık.

3.8. İstatiksel Analiz

Çalışmamızda verilerin istatistiksel değerlendirilmesi için SPSS 15.0 istatistik programı kullanıldı. Verilerin dağılımları colmogov-smernov testi kullanılarak normal dağılımlı ve normal dağılımlı olmayan gruplar halinde tesbit edildi. Normal dağılımlı veriler ortalama \pm standart sapma, normal dağılımlı olmayanlar median (%25-%75) olarak ifade edildi. Normal dağılımlı grupta verilerin karşılaştırılmasında student-t testi, normal dağılımlı olmayan grupta mann-whitney-U testi kullanıldı. Dikotomik verilerin değerlendirilmesinde Ki kare testi kullanıldı. Veriler arasındaki korelasyon tesbitinde veriler dağılım durumuna göre normal dağılımlı olanlarda pearson, normal dağılımlı olmayan grupta spearman korelasyon analizi kullanıldı. Aynı zamanda yaş, cinsiyet, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, vücut kitle indeksi, boy ve ağırlık' ların istatistiksel değerler üzerine etkisi kontrol altına alabilmek için parsiyel korelasyon analizi yapıldı. Aynı zamanda veriler üzerindeki etkin faktörlerin olası lineer etkinlik sıralamasının tesbitinde lineer regresyon analizi yapıldı. İstatiksel anlamlılık $p<0.05$ altı olarak kabul edildi.

3.9. Etik Kurul Onayı

Bu çalışma Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 22.08.2011 tarih ve 2011/156 sayılı etik kurul onayı almıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya SVH'si olan 49 hasta ve SVH'si olmayan 62 hasta ile birlikte toplam 111 hasta dahil edildi.

SVH olan grupta SVK 261.30 ± 45.05 gr ve SVH olmayan grupta SVK 186.71 ± 36.16 gr bulundu. SVH olan grupta SVKİ 144.68 ± 21.58 g/m² ve SVH olmayan grupta SVKİ 97.54 ± 16.21 g/m² bulundu.

Tablo 2. : Gruplar Arası Sol Ventrikül Kitle Ölçümleri

	SVH var Ort±S.S N:49	SVH yok Ort±S.S N:62	p*
SVK (gr)	261.30±45.05	186.71±36.16	<0.001
SVKİ (gr/m²)	144.68±21.58	97.54±16.21	<0.001

* Student t testi

Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma,SVH:Sol ventrikül hipertrofisi, SVK: Sol ventrikül kitlesi, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi

4.1. Demografik Özellikler

Çalışmaya alınan hastaların toplam yaş ortalaması 55.93 ± 10.99 yıl idi. SVH'si olan hasta grubunda yaş ortalaması 60.45 ± 11.10 yıl iken, SVH'si olmayan grupta yaş ortalaması 52.35 ± 9.57 yıl olarak bulundu. Her iki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p < 0.001$).

SVH'si olan hasta grubunda 14 (% 28.58) erkek ve 35 (%71.42) kadın bulunurken; SVH'si olmayan grupta 41 (% 66.12) erkek, 21 (% 33.88) kadın hasta vardı. SVH olan ve olmayan hasta grupları cinsiyet dağılımı açısından benzer değildi ($p < 0.001$).

Her iki grup DM ve HPL varlığı, VKİ açısından benzer özelliklerde idi. Ancak sigara kullanımı SVH olmayan hasta grubunda diğer gruba kıyasla daha fazla idi ($p = 0.001$). SVH olan hasta grubunda HT sıklığı daha fazla bulundu (< 0.001).

Tablo 3. : Demografik Özellikler

		SVH var Ort±S.S N:49	SVH yok Ort±S.S N:62	P
Yaş (yıl)		60.45±11.10	52.35±9.57	<0.001*
Cinsiyet	E n (%)	14(%28.58)	41(%66.12)	<0.001**
	K n (%)	35(%71.42)	21(%33.88)	<0.001**
VKİ (kg/m²)		30.27±5.37	29.87±5.10	0.691*
HT		45(%91.8)	30(%48.4)	<0.001**
DM		15(%30.6)	11(%17.7)	0.112**
HPL		23(%46.9)	28(%45.2)	0.852**
Sigara		9(%18.4)	30(%51.6)	0.001**
Vücut	Yüzey			
Alanı(m²)		1.80±0.17	1.91±0.18	0.002*

* Student t testi

** Ki-Kare testi

Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, SVH: Sol ventrikül hipertrofisi, E: Erkek, K: Kadın, VKİ: Vücut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, HPL: Hiperlipidemi

4.2. Ekokardiyografi Parametreleri

Her iki grup 2D ve M-mode ekokardiyografi ölçümleri açısından incelendi. Ao çapı ölçümü açısından her iki grup arasında fark saptanmadı (0.291). Sol ventrikül M-mode ölçüm parametreleri (IVSd, IVSs, LVIDd, LVIDs, LVPWd, LVPWs) ve Teicholts ölçüm parametreleri (EDV, ESV, SV) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Ancak Teicholts ölçüm parametresi EF (%) yüzdesi açısından her iki grup arasında fark yoktu (0.052).

Tablo 4. : Gruplar Arası Ekokardiyografi Ölçüm Değerleri

	SVH var Ort±S.S N:49	SVH yok Ort±S.S N:62	p*
LA çapı (cm)	3.85±0.54	3.49±0.45	<0.001
Ao çapı (cm)	2.81±0.38	2.72±0.45	0.291
IVSd (cm)	1.14±0.12	0.99±0.13	<0.001
IVSs (cm)	1.53±0.31	1.30±0.22	<0.001
LVIDd (cm)	4.95±0.40	4.53±0.46	<0.001
LVIDs (cm)	3.30±0.43	2.91±0.33	<0.001
LVPWd (cm)	1.16±0.12	1.10±0.14	<0.001
LVPWs (cm)	1.60±0.23	1.44±0.21	0.001
EDV (ml)	118.89±31.39	94.73±22.59	<0.001
ESV (ml)	44.26±14.40	32.97±9.80	<0.001
SV (ml)	74.81±20.83	61.79±15.34	0.001
EF (%)	62.63±6.86	64.94±5.48	0.052

** Student t testi

Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, SVH: Sol ventrikül hipertrofisi, LA: Sol atriyum, Ao: Aort, IVSd: İnterventriküler septumun diastolik kalınlığı, IVSs: İnterventriküler septumun sistolik kalınlığı, LVIDd: Sol ventrikülün diastolik çapı, LVIDs: Sol ventrikülün sistolik çapı, LVPWd: Sol ventrikül posterior duvar diastolik kalınlığı, LVPWs: Sol ventrikül posterior duvar sistolik kalınlığı, EDV: Sol ventrikül end diastolik volüm, ESV: Sol ventrikül end sistolik volümü, SV: Sol ventrikül strok volümü, EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

4.3. Gruplar Arasında Koroner Arter Çap Ölçümlerinin Karşılaştırılması

SVH olan grupta LMCA çapı 4.75±0.86 mm bulunurken, SVH olmayan grupta LMCA çapı 4.40±0.75 mm bulundu. Her iki grup arasında LMCA çapı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.026).

LAD çapı; SVH grubunda 3.86 ± 0.64 mm, SVH olmayan grupta 3.68 ± 0.63 mm; CX çapı SVH grubunda 3.53 ± 0.67 mm, SVH olmayan grupta 3.31 ± 0.7 mm; RCA çapı SVH grubunda 3.59 ± 0.73 mm, SVH olmayan grupta 3.36 ± 0.60 mm; LAD+CX toplam çapı SVH grubunda 7.39 ± 1.18 mm, SVH olmayan grupta 6.99 ± 1.18 mm bulundu. SVH olan ve olmayan gruplar arasında LAD, CX, RCA, LAD+CX çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $p=0.143$, $p=0.099$, $p=0.068$, $p=0.081$).

Tablo 5. : Gruplar Arasında Koroner Arter Çap Ölçümleri

	SVH var Ort±S.S N:49	SVH yok Ort±S.S N:62	p*
LMCA (mm)	4.75 ± 0.86	4.40 ± 0.75	0.026
LAD (mm)	3.86 ± 0.64	3.68 ± 0.63	0.143
CX (mm)	3.53 ± 0.67	3.31 ± 0.7	0.099
RCA (mm)	3.59 ± 0.73	3.36 ± 0.60	0.068
LAD+CX (mm)	7.39 ± 1.18	6.99 ± 1.18	0.081

* Student t testi

Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, SVH:Sol ventrikül hipertrofisi, LMCA: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, CX: Sirkumfleks koroner arter, RCA: Sağ koroner arter

4.4. Gruplar Arası Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Karşılaştırılması

SVH olan grupta LMCA kesit yüzey alanı 18.07 ± 6.51 mm² bulunurken, SVH olmayan grupta LMCA kesit yüzey alanı 14.80 ± 6.72 mm² bulundu. Her iki grup arasında LMCA kesit yüzey alanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.011$).

SVH olan grupta RCA kesit yüzey alanı 10.62 ± 4.21 mm² bulunurken, SVH olmayan grupta RCA kesit yüzey alanı 9.13 ± 3.26 mm² bulundu. Her iki grup

arasında RCA kesit yüzey alanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.041).

LAD kesit yüzey alanı SVH grubunda $11.99 \pm 3.9 \text{ mm}^2$, SVH olmayan grupta $11.01 \pm 3.8 \text{ mm}^2$; CX kesit yüzey alanı SVH grubunda $9.94 \pm 3.99 \text{ mm}^2$, SVH olmayan grupta $9.13 \pm 4.07 \text{ mm}^2$ bulundu. SVH olan ve olmayan gruplar arasında LAD kesit yüzey alanı ve CX kesit yüzey alanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0.190, p=0.295).

Tablo 6. : Gruplar Arasında Koroner Arter Kesit Yüzey Alanları

	SVH var Ort±S.S N:49	SVH yok Ort±S.S N:62	p*
LMCA Kesit Yüzey Alanı (mm²)	18.07±6.51	14.80±6.72	0.011
LAD Kesit Yüzey Alanı (mm²)	11.99±3.9	11.01±3.8	0.190
CX Kesit Yüzey Alanı (mm²)	9.94±3.99	9.13±4.07	0.295
RCA Kesit Yüzey Alanı (mm²)	10.62±4.21	9.13±3.26	0.041

* Student t testi

Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, SVH: Sol ventrikül hipertrofisi

4.5. Gruplar Arası TIMI Frame Sayımlarının İncelemesi

SVH olan ve olmayan grupların LAD, CX ve RCA TIMI frame sayımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla p=0.232, p=0.369, p=0.744).

Tablo 7. : Gruplar Arası TIMI Frame Sayımları

	SVH var Ort±S.S N:49	SVH yok Ort±S.S N:62	p*
LAD Akım Hızı (frame/sn)	37.37±11.92	40.02±11.24	0.232
CX Akım Hızı (frame/sn)	25.76±6.36	26.90±6.80	0.369
RCA Akım Hızı (frame/sn)	27.03±6.15	26.63±6.68	0.744

* Student t testi

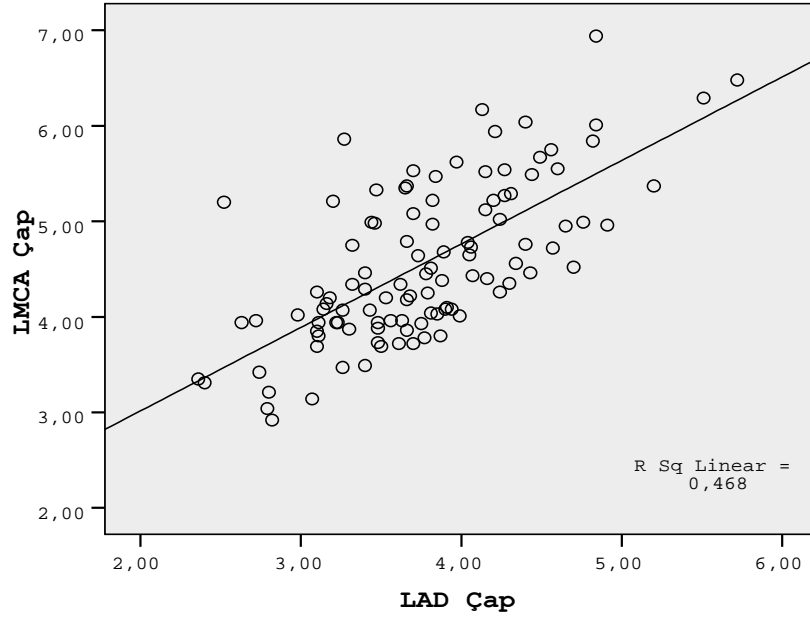
Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, SVH: Sol ventrikül hipertrofisi, LAD A: Sol ön inen koroner arter, CX: Sirkumfleks koroner arter, RCA: Sağ koroner arter

4.6. Koroner Arter Çaplarının Birbiriyle Korelasyonu

LMCA çapı ile LAD çapı ve CX çapı arasında pozitif yönde korelasyon saptandı (LMCA ile LAD arasında $r=0.684$, $p<0.001$, LMCA ile CX arasında $r=0.653$, $p<0.001$).

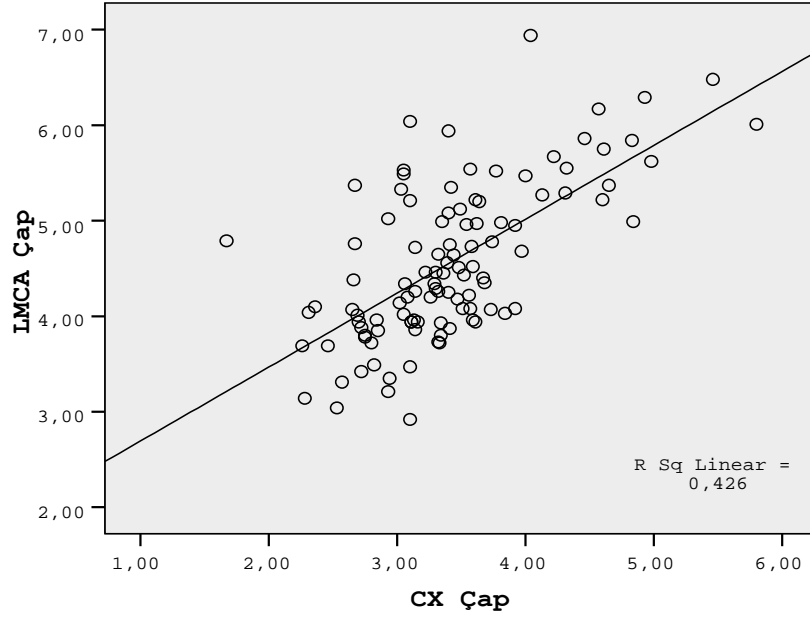
LMCA çapı ile RCA çapı arasında istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine erişmese de birbiriyle ilişkili olmaya eğilimli bulundu ($r=0.187$, $p=0.057$).

LAD çapı ile CX çapı ve RCA çapı arasında pozitif yönlü ilişki bulundu (Sırasıyla $r=0.606$, $p<0.001$, $r=0.289$, $p=0.002$).



Grafik 1. LMCA çapı ile LAD çapı arasındaki ilişki

LMCA: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter



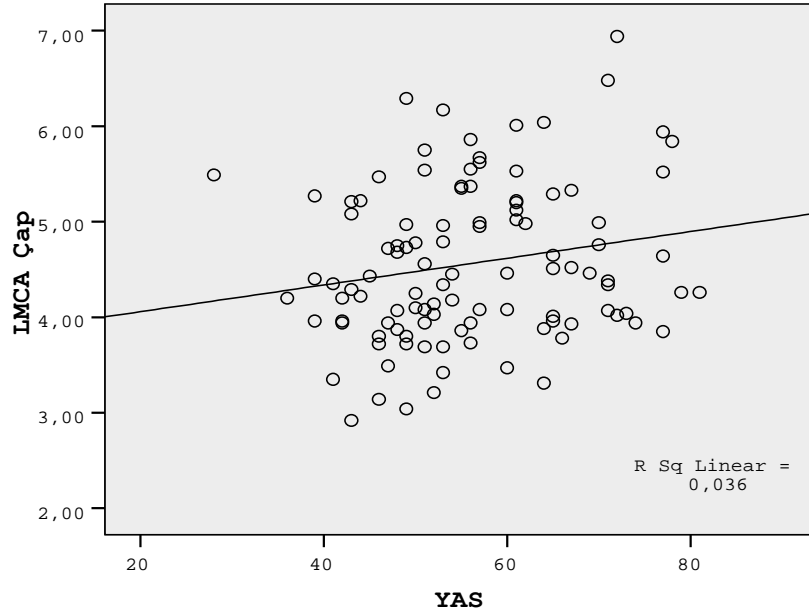
Grafik 2. LMCA çapı ile CX çapı arasındaki ilişki

LMCA: Sol ana koroner arter , CX: Sirkumfleks koroner arter

4.7. Koroner Arter aplarının Yaşla İlişkisi

LMCA apı ile yaş arasında pozitif yönlü zayıf bir korelasyon saptandı ($r=0.189$, $p=0.05$).

Yaş ile LAD apı, CX apı ve RCA çapları arasında ilişki bulunmadı (sırasıyla $r=0.159$, $p=0.096$; $r=0.111$, $p=0.246$; $r=0.133$, $p=0.170$).



Grafik 3. LMCA apı ile yaş arasındaki ilişki

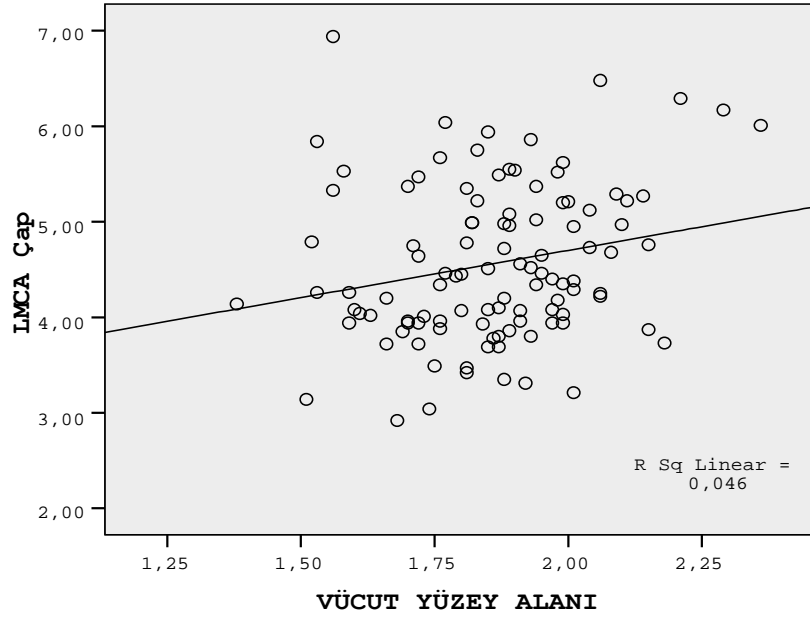
LMCA: Sol ana koroner arter

4.8. Koroner Arter aplarının Ağırlık ve Vücut Yüzey Alanı İle İlişkisi

Ağırlık ile LMCA apı ($r=0.220$, $p=0.023$), LAD apı ($r=0.323$, $p<0.001$), CX apı ($r=0.425$, $p<0.001$) ve LAD+CX apı toplamı ($r=0.421$, $p<0.001$) arasında pozitif yönde korelasyon bulundu.

Vücut yüzey alanı ile LMCA apı ($r=0.215$, $p=0.026$), LAD apı ($r=0.307$, $p=0.001$), CX apı ($r=0.395$, $p<0.001$) ve LAD+CX apı toplamı ($r=0.279$, $p=0.004$) arasında pozitif yönde korelasyon saptandı.

Ağırlık ve vücut yüzey alanı ile RCA apı arasında ilişki tespit edilmedi. (Sırasıyla $r=0.133$, $p=0.170$ ve $r=0.000$, $p=0.997$)



Grafik 4. LMCA çapı ile vücut yüzey alanı arasındaki ilişki

LMCA: Sol ana koroner arter

4.9. Koroner Arter Çaplarının Sol Ventrikül Ekokardiyografik Ölçüm Parametreleri Arasındaki İlişki

Aort çapı ile LMCA çapı, LAD çapı ve CX çapı arasında pozitif yönde korelasyon mevcuttu (LMCA çapı için $r=0.323$, $p=0.001$; LAD çapı için $r=0.275$, $p=0.005$; CX çapı için $r=0.256$, $p=0.009$). Aort çapı ile RCA çapı arasında ilişki saptanmadı ($r=-0.039$, $p=0.702$).

Sol atriyum çapı ile LMCA çapı, LAD çapı ve CX çapı arasında pozitif yönde korelasyon bulunurken (sırasıyla $r=0.323$, $p=0.001$; $r=0.246$, $p=0.012$; $r=0.244$, $p=0.013$), RCA çapı ile sol atriyum çapı arasında ilişki bulunamadı ($r=0.137$, $p=0.171$).

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile tüm koroner arter çapları (LMCA, LAD, CX, RCA, LAD+CX toplamı) arasında negatif yönlü ilişki saptandı (LMCA

için $r=-0.228$, $p=0.019$; LAD için $r=-0.226$, $p=0.005$; CX için $r=-0.207$, $p=0.030$; RCA için $r=-0.214$, $p=0.026$; LAD+CX toplamı için $r=-0.263$, $p=0.006$).

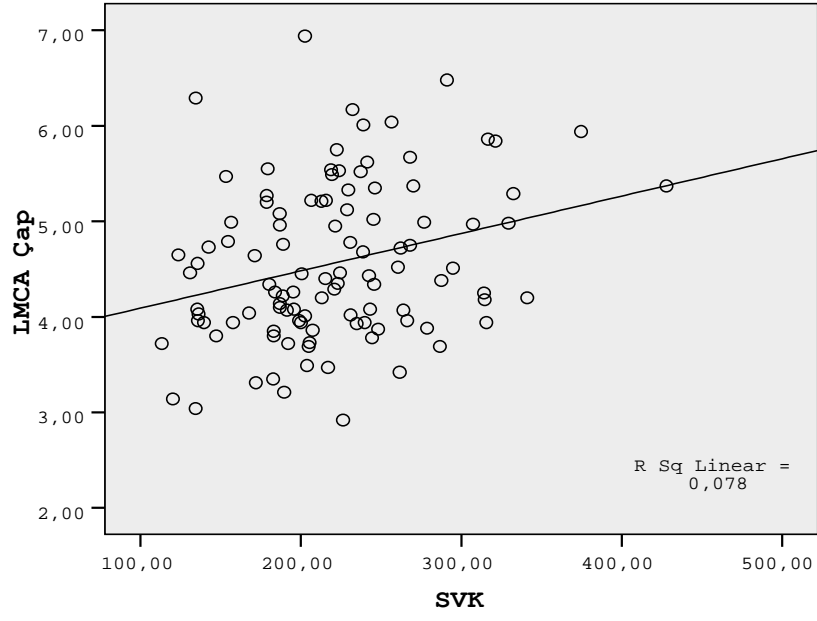
Yaş, cinsiyet, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, vücut kitle indeksi değerleri istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra LMCA çapı ile aort çapı ve sol atriyum çapı değerleri arasındaki pozitif ilişki devam etmektedir (Sırasıyla $r=0.345$, $p=0.001$; $r=0.231$, $p=0.029$). Yine bu parametreler kontrol altına altında iken LAD ile aort çapı arasındaki pozitif yönlü ilişki devam etmiştir ($r=0.230$, $p=0.03$). Ancak yaş, cinsiyet, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, vücut kitle indeksi değerleri istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra CX çapı ve RCA çapı ile EF arasındaki negatif ilişki kaybolmuştur (CX için $r=-0.108$ $p=0.313$ ve RCA için $r=-0.185$ $p=0.083$).

4.10. Koroner Arter Çaplarının Sol Ventrikül Kitle ve Sol Ventrikül Kitle İndeksi İle İlişkisi

Sol ventrikül kitle ile LMCA çapı ($r=0.309$, $p=0.01$), LAD çapı ($r=0.222$, $p=0.019$), CX çapı ($r=0.226$, $p=0.005$) ve LAD+CX çapı toplamı ($r=0.273$, $p=0.004$) arasında pozitif yönlü ilişki mevcuttur.

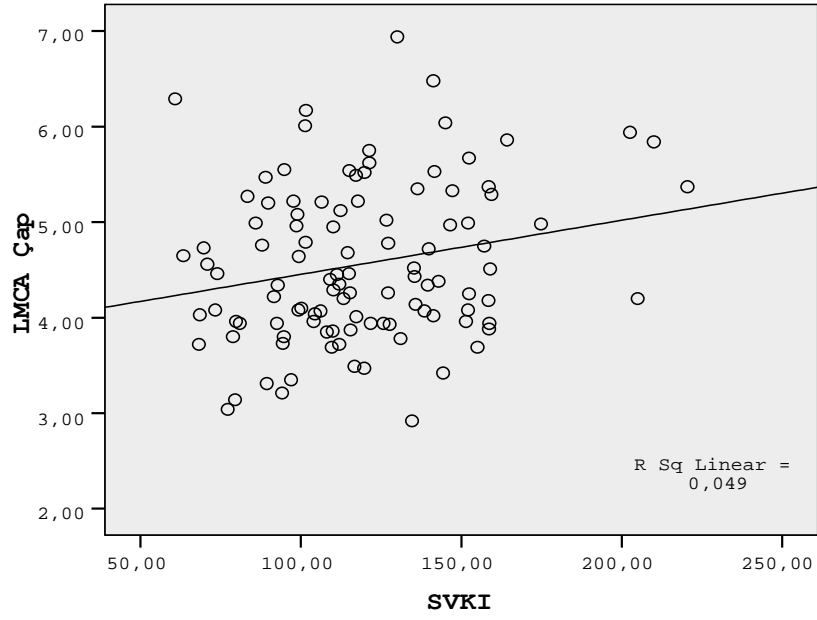
Sol ventrikül kitle indeksi ile sadece LMCA çapı arasında pozitif yönlü korelasyon tespit edilirken ($r=0.245$, $p=0.011$), diğer koroner arter çapı ölçümleri ile sol ventrikül kitle indeksi arasında herhangi bir ilişki bulunmadı.

Yaş, cinsiyet, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, vücut kitle indeksi değerleri istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra, LMCA ile sol ventrikül kitle ($r=0.230$, $p=0.030$), sol ventrikül kitle indeksi ($r=0.243$, $p=0.022$) arasındaki pozitif yönlü korelasyon devam etmekte iken, LAD çapı ile SVK ve SVKİ arasındaki ilişki ortadan kalkmıştır (sırasıyla $r=0.106$, $p=0.322$; $r=0.113$, $p=0.293$). Aynı şekilde CX çapı ile SVK ve SVKİ arasındaki ilişki ortadan kalkmıştır ($r=0.136$, $p=0.205$; $r=0.138$, $p=0.196$).



Grafik 5. LMCA çapı ile SVK arasındaki ilişki

LMCA: Sol ana koroner arter, SVK: Sol ventrikül kitlesi



Grafik 6. LMCA çapı ile SVKİ arasındaki ilişki

LMCA: Sol ana koroner arter, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi

4.11. Koroner Arter TIMI Frame Sayımlarının Diğer Parametrelerle Olan İlişkisi

LAD ve CX TIMI frame sayımları ile vücut yüzey alanı ve ağırlık arasında pozitif yönde bir korelasyon mevcuttur (LAD TIMI frame sayımı ile vücut yüzey alanı için $r=0.300$, $p=0.001$ ve ağırlık için $r=0.280$, $p=0.003$; CX TIMI frame sayımı ile vücut yüzey alanı için $r=0.320$, $p=0.001$ ve ağırlık için $r=0.295$, $p=0.002$). RCA TIMI frame sayımı ile diğer parametreler arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır.

LAD TIMI frame sayısını en çok etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi için lineer regresyon analizi yapıldığında LAD TIMI frame sayısını en çok etkileyen faktörün LAD çapı olduğu tespit edilirken ($\beta=0.388$, $\theta=3.687$, $p<0.001$), CX TIMI frame sayısının en çok etkileyen faktörün CX çapı olduğu ($\beta=0.277$, $\theta=2.687$, $p=0.009$) ve RCA TIMI frame sayısının en çok etkileyen faktörün RCA çapı olduğu ($\beta=0.279$, $\theta=2.804$, $p=0.006$) saptandı.

LAD çapını etkileyen faktörler için lineer regresyon analizi yapıldığında LAD çapını en çok etkileyen sebeplerin; LMCA çapı, SVK ve SVKİ olduğu tespit edildi (LMCA çapı için $\beta=0.579$, $\theta=7.700$, $p<0.001$; SVK için $\beta=0.479$, $\theta=2.435$, $p=0.017$ ve SVKİ için $\beta=0.460$, $\theta=2.371$, $p=0.02$).

CX çapını etkileyen faktörler için lineer regresyon analizi yapıldığında CX çapını en çok etkileyen sebeplerin; LMCA çapı ve VKİ olduğu tespit edildi (Sırasıyla $\beta=0.449$, $\theta=5.508$, $p<0.001$, $\beta=1.387$, $\theta=1.963$, $p=0.05$)

RCA çapını etkileyen faktörler için lineer regresyon analizi yapıldığında RCA çapını en çok etkileyen sebebin RCA TIMI frame olduğu tespit edildi ($\beta=0.297$, $\theta=3.112$, $p=0.003$).

4.12. Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Sol Ventrikül Ekokardiyografik Ölçüm Parametreleri İle İlişki

Aort çapı ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.334$, $p=0.001$), LAD kesit yüzey alanı ($r=0.260$, $p=0.008$) ve CX kesit yüzey alanı ($r=0.248$, $p=0.012$) arasında pozitif korelasyon tespit edilirken; RCA kesit yüzey alanı ile aort çapı arasında ($r=0.054$, $p=0.595$) ilişki tespit edilemedi.

Yaş, vücut kitle indeksi, boy, ağırlık ve cinsiyet değerlerinin etkisi istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra aort çapı ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.365$, $p=0.001$), LAD kesit yüzey alanı ($r=0.229$, $p=0.041$) ve CX kesit yüzey alanı ($r=0.324$, $p=0.003$) arasında ilişki devam ederken; RCA kesit yüzey alanı ($r=0.015$, $p=0.895$) ile aort çapı arasındaki ilişki kaybolmuştur.

Sol atriyum çapı ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.328$, $p=0.001$), LAD kesit yüzey alanı ($r=0.232$, $p=0.018$) ve CX kesit yüzey alanı ($r=0.252$, $p=0.010$) arasında pozitif korelasyon bulunurken; sol atriyum çapı ile RCA kesit yüzey alanı arasında ($r=0.136$, $p=0.175$) ilişki bulunamadı.

Yaş, vücut kitle indeksi, boy, ağırlık ve cinsiyet değerlerinin etkisi istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra sol atriyum çapı ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.319$, $p=0.004$) arasındaki ilişki devam ederken; sol atrium çapı ile LAD kesit yüzey alanı ($r=0.096$, $p=0.396$) arasındaki ilişki kaybolmuştur.

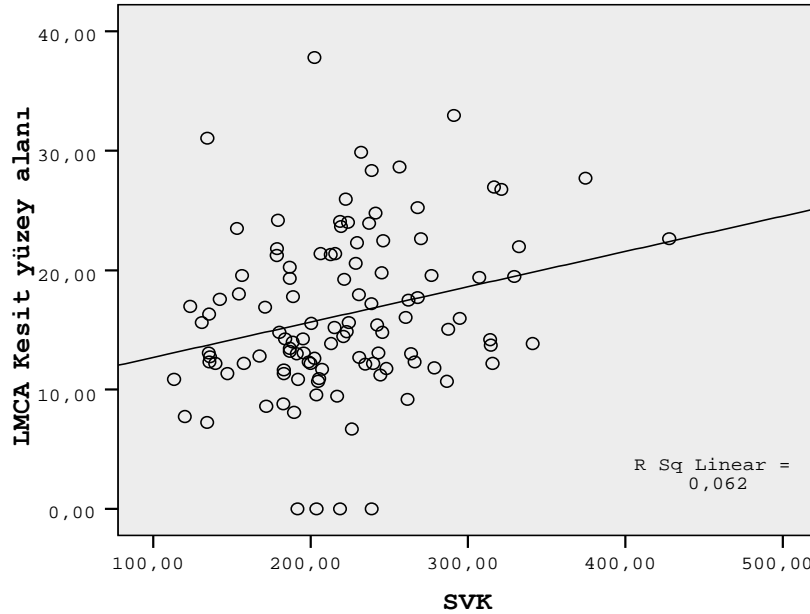
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile tüm koroner arter kesit yüzey alanları (LMCA kesit yüzey alanı, LAD kesit yüzey alanı, CX kesit yüzey alanı, RCA kesit yüzey alanı) arasında negatif yönlü ilişki saptandı (LMCA kesit yüzey alanı için $r=-0.203$, $p=0.033$; LAD kesit yüzey alanı için $r=-0.247$, $p=0.009$; CX kesit yüzey alanı için $r=-0.199$, $p=0.037$; RCA kesit yüzey alanı için $r=-0.201$, $p=0.037$).

4.13. Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Sol Ventrikül Kitlesi ve Sol Ventrikül Kitle İndeksi İle İlişkisi

Sol ventrikül kitlesi ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.249$, $p=0.008$), LAD kesit yüzey alanı ($r=0.220$, $p=0.020$), CX kesit yüzey alanı ($r=0.254$, $p=0.007$) ve RCA kesit yüzey alanı ($r=0.199$, $p=0.038$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

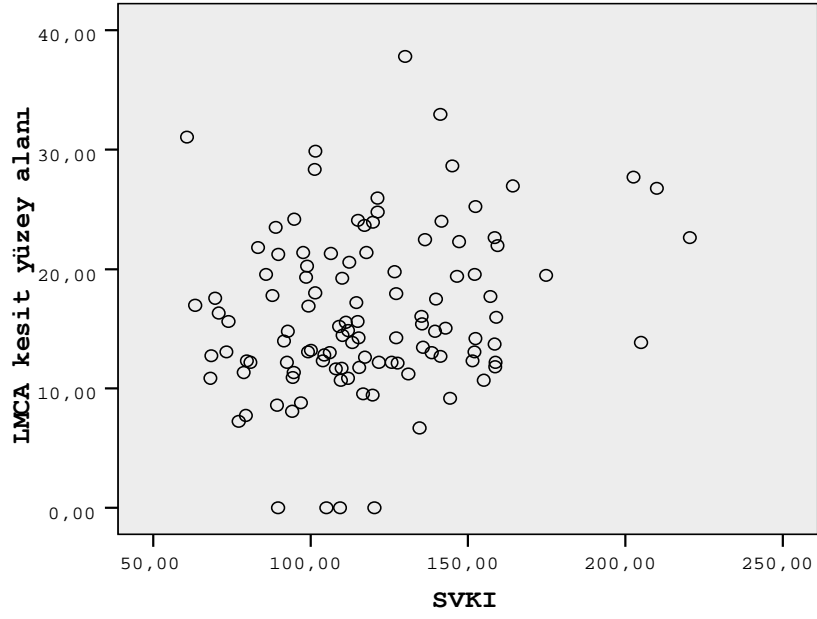
Sol ventrikül kitle indeksi ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.226$, $p=0.017$) ve RCA kesit yüzey alanı ($r=0.192$, $p=0.046$) arasında pozitif yönde ilişki tespit edilirken, LAD kesit yüzey alanı ($r=0.123$, $p=0.199$) ve CX kesit yüzey alanı ($r=0.129$, $p=0.177$) ile sol ventrikül kitle indeksi arasında ilişki bulunamadı.

Sol ventrikül kitle indeksi ile LMCA kesit yüzey alanı ve RCA kesit yüzey alanı arasında saptanan pozitif yönde ilişki; yaş, vücut kitle indeksi, ağırlık ve cinsiyet değerlerinin etkisi istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra bu ilişkinin ortadan kalktığı görülmüştür.

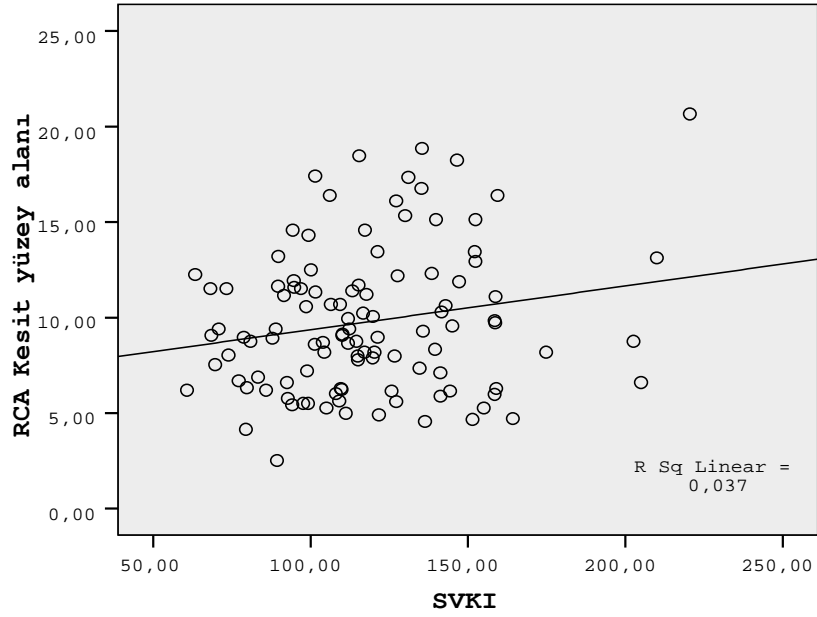


Grafik 7. LMCA kesit yüzey alanı ile SVK arasındaki ilişki

LMCA: Sol ana koroner arter, SVK: Sol ventrikül kitlesi



Grafik 8. LMCA kesit yüzey alanı ile SVKİ arasındaki ilişki
LMCA: Sol ana koroner arter, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi



Grafik 9. RCA kesit yüzey alanı ile SVKİ arasındaki ilişki
RCA: Sağ koroner arter, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi

4.14. Koroner Arter Kesit Yüzey Alanlarının Demografik Özellikler İle İlişkisi

LMCA kesit yüzey alanı ile yaş arasında pozitif korelasyon bulunurken ($r=0.189$, $p=0.047$), LAD kesit yüzey alanı; CX kesit yüzey alanı ve RCA kesit yüzey alanı ile yaş arasında herhangi bir ilişki saptanamadı.

LAD kesit yüzey alanı ve CX kesit yüzey alanı ile ağırlık arasında pozitif korelasyon tespit edildi (Sırasıyla $r=0.338$, $p<0.001$; $r=0.424$, $p<0.001$). RCA kesit yüzey alanı ile ağırlık arasında ilişki tespit edilemedi ($r=0.124$, $p=0.200$).

LAD kesit yüzey alanı ve CX kesit yüzey alanı ile vücut yüzey alanı arasında pozitif ilişki tespit edildi (Sırasıyla $r=0.311$, $p=0.001$; $r=0.399$, $p<0.001$). RCA kesit yüzey alanı ile vücut yüzey alanı arasında ilişki bulunamadı. ($r=0.004$, $p=0.968$).

Koroner arter kesit yüzey alanları ile HPL, cinsiyet ve sigara arasında ilişki tespit edilmedi.

DM varlığı ile RCA kesit yüzey alanı arasında pozitif korelasyon bulundu ($r=0.189$, $p=0.049$). Diğer koroner arter kesit yüzey alanları ile DM arasında ilişki tespit edilmedi.

HT ile RCA kesit yüzey alanı arasında pozitif korelasyon bulundu ($r=0.203$, $p=0.035$). Diğer koroner arter kesit yüzey alanları ile HT arasında ilişki tespit edilmedi.

Tablo 8: RCA Kesit Yüzey Alanının DM ve HT İle İlişkisi

		RCA Kesit Yüzey Alanı (mm ²) Ort±S.S	p*
DM	Var (N:27)	11.07±4.35	0.049
	Yok (N:84)	9.39±3.5	
HT	Var (N:73)	10.31±4.04	0.035
	Yok (N:38)	8.7±4.85	

* Student t testi Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, RCA KA: Sağ koroner arter kesit alanı, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon

5. TARTIŞMA

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, inme ve kardiyak mortalite riskini arttıran bağımsız bir risk faktörüdür. Sol ventrikül (SoV) duvar kalınlığında veya sol ventrikül kitlesinde vücut yapısı ve yaşına göre beklenenden daha fazla artış olarak tanımlanır. Miyokard birim ağırlığı başına koroner kan akımı sol ventrikül hipertrofinde normal sınırlarda olmakla beraber, total kan akımı kütle artışıyla orantılı artar [123]. Sol ventrikül hipertrofisi sonucu gelişen koroner arter çap ve kesit yüzey alanı artışının shear stresi sabit tutmak ve yeterli kan akımının korunması için adaptif bir mekanizma olduğu varsayılmaktadır [10]. Sol ventrikül hipertrofisi koroner akım rezervinde azalma ile ilişkilidir. Koroner akım rezervi SVH olan hastalarda daha düşük bulunmuştur [130-132]. TİMİ kare sayısı koroner akım rezervinin bir göstergesidir [16, 17]. Yapılan çalışmalarda sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda koroner arter çapı ve koroner arter kesit yüzey alanı hipertrofi olmayanlara göre anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur [8, 10]. TİMİ frame sayımı ile sol ventrikül hipertrofisi arasında sınırlı sayıda çalışma vardır. Çalışmamızda; normal koroner anjiogramlı, sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastalarda koroner arter kesit yüzey alanı, koroner arter çapı ve TİMİ kare sayısı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

1996 yılında yapılan bir çalışmada; primer ve sekonder sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda koroner arter çaplarının ve koroner arter kesit yüzey alanlarının sol ventrikül hipertrofisi olmayan kontrol grubuna kıyasla artmış olduğu gösterilmiştir [133]. Bu çalışmada sol ventrikül hipertrofisi alan-uzunluk metoduna göre yapılmış olup [134], sol ventrikül kas kitlesinin saptanmasında Rackley formülü kullanılmıştır [135]. LAD kesit yüzey alanı kontrol grubunda $7.8 \pm 3.6 \text{ mm}^2$ olarak bulunurken, hipertrofik vakalarda $13.5 \pm 2.6 \text{ mm}^2$ bulunmuş ($p < 0.005$). Benzer şekilde CX ve RCA kesit yüzey alanları da sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda hipertrofisi olmayan kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde yüksek saptanmış [133]. Bizim çalışmamızda; SVH olan grupta LMCA kesit yüzey alanı $18.07 \pm 6.51 \text{ mm}^2$ bulunurken, SVH olmayan grupta LMCA kesit yüzey alanı $14.80 \pm 6.72 \text{ mm}^2$ bulundu. SVH olan grupta RCA kesit yüzey alanı $10.62 \pm 4.21 \text{ mm}^2$ bulunurken, SVH olmayan grupta RCA kesit alanı $9.13 \pm 3.26 \text{ mm}^2$ bulundu. Her iki grup arasında

LMCA ve RCA kesit yüzey alanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p=0.011$ ve $p=0.041$). Ancak LAD ve CX kesit yüzey alanları arasında SVH olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı. Bizim çalışmamızda sol ventrikül hipertrofisi saptanması için transtorasik ekokardiyografi kullanıldı. Kaufmann ve ark. 1996 yılında yapmış olduğu çalışma ile bizim çalışmamız arasında sol ventrikül hipertrofisinin saptanması açısından yöntem farklılığı vardı. Ayrıca o çalışmada LMCA kesit yüzey alanı ölçümü yapılmamıştır. Kaufmann ve arkadaşlarınca artmış sol ventrikül kitle artışının sol koroner arter kesit yüzey alanının artmasında bağımsız bir neden olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Lewis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sol ventrikül duvar kitlesi ile total koroner arter kesit yüzey alanı (sol ve sağ koroner arter toplamı), sol koroner arter ve sağ koroner arter kesit yüzey alanları ile korele olduğunu bulmuşlardır [8]. 2009 yılında Ehara ve arkadaşlarının 64 kesitli bilgisayarlı tomografi (BT) ile anlamlı koroner arter darlığı olmayan 65 vaka içeren çalışmalarında sol ventrikül kitlesi ile yine BT ile hesaplanan total koroner arter volümü arasında pozitif yönlü bir ilişki saptamışlardır ($r=0,660$, $p<0.001$). Ancak her 100 gr SoV kitlesine düşen koroner arter volümü ile SoV kitlesi arasında negatif yönlü bir korelasyon bulunmuştur [136]. Bizim çalışmamızda sol ventrikül kitlesi ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.249$, $p=0.008$), LAD kesit yüzey alanı ($r=0.220$, $p=0.020$), CX kesit yüzey alanı ($r=0.254$, $p=0.007$) ve RCA kesit yüzey alanı ($r=0.199$, $p=0.038$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Ek olarak; sol ventrikül kitle indeksi ile LMCA kesit yüzey alanı ($r=0.226$, $p=0.017$) ve RCA kesit yüzey alanı ($r=0.192$, $p=0.046$) arasında pozitif yönde ilişki tespit edilirken, LAD kesit yüzey alanı ($r=0.123$, $p=0.199$) ve CX kesit yüzey alanı ($r=0.129$, $p=0.177$) ile sol ventrikül kitle indeksi arasında ilişki bulunamadı. Sol ventrikül kitle indeksi ile LMCA kesit yüzey alanı ve RCA kesit yüzey alanı arasında saptanan pozitif yönde ilişki; yaş, vücut kitle indeksi, ağırlık ve cinsiyet değerlerinin etkisi istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra bu ilişkinin ortadan kalktığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda sol ventrikül kitlesi ile LMCA çapı ($r=0.309$, $p=0.01$), LAD çapı ($r=0.222$, $p=0.019$), CX çapı ($r=0.226$, $p=0.005$) ve LAD+CX çapı toplamı ($r=0.273$, $p=0.004$) arasında pozitif yönlü ilişki bulundu. Yine, sol ventrikül kitle indeksi ile sadece LMCA çapı arasında pozitif yönlü korelasyon tespit edilirken ($r=0.245$, $p=0.011$), diğer koroner arter çapı

ölçümleri ile sol ventrikül kitle indeksi arasında herhangi bir ilişki bulunmadı. Yaş, cinsiyet, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, vücut kitle indeksi değerleri istatistiksel olarak kontrol altına alındıktan sonra, LMCA çapı ile sol ventrikül kitlesi ($r=0.230$, $p=0.030$), sol ventrikül kitle indeksi ($r=0.243$, $p=0.022$) arasındaki pozitif yönlü korelasyon devam etmekte iken, LAD çapı ile SVK ve SVKİ arasındaki ilişki ortadan kalkmıştır. Aynı şekilde CX çapı ile SVK ve SVKİ arasındaki ilişki ortadan kalkmıştır. Buradan; LAD ve CX çapı ile SVK ve SVKİ arasındaki bağlantının yaş, cinsiyet, kalp hızı ve kan basıncı değerleri ile ilişkili olduğu sonucu çıkarılabilir.

Koroner anjiyografisi normal bulunan 71 aort kapak hastalıklı olgu ile koroner arter hastalığı şüphesi ile koroner anjiyografi yapılan ve normal bulunan 60 sağlıklı kontrol olgusu, koroner arter çap ve kesit yüzey alanları ile sol ventrikül kütlesi arasındaki ilişkiyi araştıran Bozat ve ark. yaptığı çalışmada; sol ventrikül hipertrofisi olan olgularda LAD ve CX çapı ve kesit yüzey alanları kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuş. Ancak RCA çapı ve kesit yüzey alanı açısından SoV hipertrofisi olan ve olmayan olgular arasında fark bulunamamış. LAD ve CX arter kesit yüzey alanı toplamı ile SoV kas kütlesi arasında pozitif korelasyon bulunmuş [62]. Bizim çalışmamızda da benzer olarak sadece LMCA çapı ve kesit yüzey alanı SVH olan grupta SVH olmayan gruba kıyasla anlamlı olarak yüksek bulundu. Bozat ve ark. yaptığı çalışmadan farklı olarak RCA kesit yüzey alanı SVH olan grupta SVH olmayan gruba göre anlamlı bir şekilde yüksek bulundu. SVH olan ve olmayan gruplar arasında LAD; CX ve LAD+CX toplam çapları ve kesit yüzey alanları açısından fark bulunmadı. Çalışmamızda benzer şekilde SVK ile LMCA, LAD ve CX çapları ve kesit yüzey alanları arasında pozitif korelasyon mevcuttu. Ek olarak LAD+CX çapı ve RCA kesit yüzey alanı ile SVK arasında anlamlı bir korelasyon saptandı. Ayrıca bizim çalışmamızda hesaplanan SVKİ ile LMCA çapı ve kesit yüzey alanı, RCA kesit yüzey alanı arasında pozitif yönlü ilişki bulundu.

Cuspidi ve ark.; 14 SVH olan, 12 SVH olmayan hipertansif hastalar ve 10 kontrol vakası ile yaptıkları çalışmada LMCA çapı tüm hasta ve kontrol gruplarında benzer bulunmuş. Ek olarak SVKİ ve LMCA çapı arasında herhangi bir ilişki saptanmamış. Sadece SVKİ ile vücut yüzey alanı, SoV sistol ve diyastol sonu çapları arasında anlamlı ilişki bulunmuş [137]. Bizim çalışmamızda da vücut yüzey alanı ile

LMCA, LAD, CX ve LAD+CX arter çapları arasında pozitif korelasyon vardı. Cuspidi ve ark. çalışmalarında sadece 14 SVH olgusu dahil edilmişti. SVK ve SVKİ ile koroner arter çap ve kesit yüzey alanı arasındaki ilişkiyi göstermede olgu sayısının azlığı çelişkili sonuçlar ortaya koyabileceği dikkatten kaçmamalıdır. Ayrıca bahsedilen çalışmada sadece 8 hastada koroner ölçümler anjiyografik yöntemle yapılmış olup diğer olgularda koroner arter çap ölçümleri transtorasik ekokardiyografi ile yapılmıştır. Bu metodolojik çalışma yöntemi koroner arter çapı ölçümdeki hassasiyeti ortadan kaldırmış olabileceği düşünülmüştür.

Koroner arter ölçümleri ile yaş ve cinsiyet arasındaki ilişki açık değildir. Dodge ve ark. da çalışmalarında, yaş ile koroner arter çapları arasında bir ilişki bulmamışlardır[63]. Leung ve ark. bilgisayarlı ölçüm sistemleri kullanarak yaptıkları çalışmalarında yaşlanma ile koroner arter çaplarında azalma olduğunu göstermişler. Ayrıca koroner kesit yüzey alanı ile yaş arasında negatif korelasyon bulunmuş [11]. Yaşlanmanın, koroner arter boyutlarına olan etki mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Olası mekanizmalar olarak, yaşlanmayla beraber ortaya çıkan ve anjiyografik olarak saptanamayan damar lümenindeki konsantrik ateroskleroz, aterosklerotik olmayan damar duvarının endotel ve media tabakasında kalınlaşması, azalmış fiziksel aktiviteye bağlı olarak azalmış koroner kan akımı ihtiyacı, yaş ile ilişkili miyokard dokusundaki azalmayla oluşan azalmış koroner kan akımı ihtiyacı düşünülmüştür[138, 139]. Bizim çalışmamızda yaş, SVH olan grupta SVH olmayan gruba göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. Yaş ve koroner arter ölçümleri ile ilgili literatür bilgilerine bakıldığında bizim çalışmamızda SVH olan grupta yaş ortalamasının daha yüksek olması bir avantaj olarak düşünülmektedir. Yaşlanma sürecinin koroner arter çap ve kesit yüzey alanını azalttığı göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızda SVH grubundaki koroner arter çap ve kesit yüzey alanı artışının yaşlanmanın negatif etkilerine rağmen SVH olan gruba göre anlamlı yüksek çıkması bir artıdır.

Koroner arter ölçülerinde cinsiyetin önemli bir faktör olmadığı bazı araştırmalarda bildirilmiştir [137]. Fakat bazı çalışmalarda koroner arter çaplarının kadınlarda erkeklere göre daha küçük olduğu belirtilmiştir. Kadın ve erkekler arasında koroner arter çap farklılığının asıl sebebinin vücut yüzey alanındaki farklılığa bağlı olduğu düşünülmüştür [140, 141]. Yang ve ark. yaptıkları 55 erkek ve

90 kadının dahil edildiği anjiyografik çalışmada cinsiyet ile koroner arter çapları arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Vücut yüzey alanı cinsiyetler için düzeltildikten sonra kadın cinsiyette erkeklere oranla koroner arter çaplarının daha küçük olduğu bulunmuştur [65]. Koroner arter çap ve kesit yüzey alanını etkileyen en önemli demografik parametrenin vücut yüzey alanı olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir [63]. 1999 yılında yapılan bir çalışmada vücut yüzey alanı ile ana koroner arter çapları arasında pozitif yönlü korelasyon olduğu gösterilmiştir [137]. Çalışmamızda vücut yüzey alanı ile LMCA çapı, LAD çapı, CX çapı ve LAD+CX çapı toplamı arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. Ek olarak bizim çalışmamızda vücut yüzey alanı SVH olmayan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu bağlamda SVH grubunda LMCA ve RCA (ana koroner arterler) çap ve kesit yüzey alanının SVH olmayan gruba göre anlamlı bir şekilde, vücut yüzey alan farkının olumsuz etkilerine rağmen yüksek bulunmuş olması SVH ile koroner arter ölçümlerinin bağlantısını güçlendirmektedir.

TİMİ frame sayısı, koroner akım rezervinin bir göstergesidir [16, 128]. Koroner akım rezervi hiperemik uyarılara karşı koroner kan akımının artırılabilmesi yeteneği olarak tanımlanabilir. Sol ventrikül hipertrofisi koroner akım rezervinde azalma ile ilişkilidir. Koroner akım rezervi SVH olan hastalarda SVH olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur [130-132]. Ancak SVH ile direkt TİMİ frame sayımını inceleyen çok az çalışma vardır. Çalışmamızda SVH olan ve olmayan olgularda LAD, CX ve RCA arterleri için hesaplanan TİMİ frame sayımları arasında fark bulunamamıştır. Yılmaz ve ark. SVH olan ve olmayan hasta gruplarında bazal koşullarda TİMİ frame sayımını içeren bir çalışma yapmışlar. SVH olan ve olmayan gruplar arasında LAD ve CX arter TİMİ frame sayımı açısından benzer bulunmuş. Ancak SVH olan grupta RCA TİMİ frame sayısı SVH olmayan gruba göre anlamlı bir şekilde fazla bulunmuş [142]. Tanedo ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada koroner arter kesit yüzey alanı ile TİMİ frame sayımı arasında pozitif yönlü bir korelasyon olduğu saptanmış [143]. Sol ventrikül hipertrofisinde koroner akım rezervi azalmakla birlikte bazal koroner akımın azaldığını gösteren bir bilgi yoktur. Çalışmamızda TİMİ frame sayımı bazal şartlarda yapılmış olup herhangi bir hiperemi yapıcı ajan kullanılmamıştır. Bazal şartlarda hesaplanan TİMİ frame sayımının koroner akım rezervini etkilediği belirsizdir. Bu açıdan TİMİ frame sayımı

hesaplanmasında sadece bazal ölçümlerin alınmış olması çalışmamızın önemli bir kısıtlayıcı noktasıdır.

Çalışmamızda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile tüm koroner arter çap ve kesit alanları (LMCA, LAD, CX, RCA) arasında negatif yönlü ilişki saptandı. Ayrıca SVH olan ve olmayanlarda SVEF arasında herhangi bir fark bulunmadı. Mosseri ve ark. idiopatik dilate kardiyomyopati hastalarda SVEF'yi kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde düşük saptamışlardır. Toplam koroner arter çaplarını (LMCA, LAD, CX, RCA) dilate kardiyomyopati olan hasta grubunda normal gruba kıyasla anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır [144]. Bu çalışma bizim çalışmamızdaki koroner arter çapı ile LVEF arasındaki ters yönlü ilişkiyi destekler niteliktedir.

Çalışmamızın sonucu olarak SVH'nin LMCA çapı, LMCA kesit yüzey alanı ve RCA kesit yüzey alanı arasında pozitif yönde bağlantılı olduğu tesbit edilmiş olup SVH ile koroner arter TIMI frame sayımları arasında bağlantı tesbit edilmemiştir.

6. KAYNAKLAR

1. Ertaş Fatih Sinan, Oral Derviş: Koroner Anjiyografi. In: *Kardiyoloji*. Edited by Candan İsfendiyar, Oral Derviş. Ankara; 2002.
2. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearse LA, Virmani R: Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004, 141(11):829-834.
3. Popma J Jeffery: Coronary Angiography and Intravascular Ultrasound Imaging. In: *Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. Edited by Zipes DP, Braunwald EHD, 7th ed. / edited by Douglas P. Zipes ... [et al.]. edn. Philadelphia ; Oxford: Elsevier Saunders; 2005: 440-441.
4. Yılmaz E, Meriç M: Anjiokardiyografi. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Derg (Journal Int Med Scien), Kalp görüntüleme yöntemleri özel sayısı* 2005, 1(42):1-13.
5. Wiggers CJ: The interplay of coronary vascular resistance and myocardial compression in regulating coronary flow. *Circ Res* 1954, 2(3):271-279.
6. Paulsen S, Vetner M, Hagerup LM: Relationship between heart weight and the cross sectional area of the coronary ostia. *Acta Pathol Microbiol Scand A* 1975, 83(5):429-432.
7. Roberts CS, Roberts WC: Cross-sectional area of the proximal portions of the three major epicardial coronary arteries in 98 necropsy patients with different coronary events. Relationship to heart weight, age and sex. *Circulation* 1980, 62(5):953-959.
8. Lewis BS, Gotsman MS: Relation between coronary artery size and left ventricular wall mass. *Br Heart J* 1973, 35(11):1150-1153.
9. Rembert JC, Kleinman LH, Fedor JM, Wechsler AS, Greenfield JC, Jr.: Myocardial blood flow distribution in concentric left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest* 1978, 62(2):379-386.
10. O'Keefe JH, Jr., Owen RM, Bove AA: Influence of left ventricular mass on coronary artery cross-sectional area. *Am J Cardiol* 1987, 59(15):1395-1397.
11. Leung WH, Stadius ML, Alderman EL: Determinants of normal coronary artery dimensions in humans. *Circulation* 1991, 84(6):2294-2306.
12. Ertaş FS: Koroner anjiyografi. In: *Kardiyoloji*. Edited by Candan İ, Oral D, vol. 2 Chapter 11. Ankara: Ankara Üniv Tıp Fak A.Ş: 229-261.
13. Sones FM, Jr., Shirey EK: Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1962, 31:735-738.
14. Kimball BP, LiPreti V, Bui S, Wigle ED: Comparison of proximal left anterior descending and circumflex coronary artery dimensions in aortic valve stenosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990, 65(11):767-771.
15. Gottdiener JS: Hypertension: Left ventricular hypertrophy. In: *The practice of clinical echocardiography*. Edited by Otto, Catherine M. Philadelphia, Pa. ; London: Saunders; 1997: 521.
16. Manginas A, Gatzov P, Chasikidis C, Voudris V, Pavlides G, Cokkinos DV: Estimation of coronary flow reserve using the Thrombolysis In Myocardial

- Infarction (TIMI) frame count method. *Am J Cardiol* 1999, 83(11):1562-1565, A1567.
17. Umman B, Nisanci Y, Sezer M, Umman S, Yilmaz E, Oflaz H, Ozsaruhan O: The relationship between corrected TIMI frame count and myocardial fractional flow reserve. *J Invasive Cardiol* 2002, 14(3):125-128.
 18. Waller Bruce F: Nonatherosclerotic Coronary Heart Disease. In: *The Heart*. Edited by Valentin Fuster, R Wayne Alexander, Robert A Rourke; 2004: 1175-1181.
 19. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A, Kramer MR: Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991, 68(13):1388-1392.
 20. Virmani R, Burke AP, Farb A: The pathology of sudden cardiac death in athletes. In: *The athlete and heart disease : diagnosis, evaluation & management*. Edited by Williams RA. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1998: 249-272.
 21. Seshadri N, Bhatt D: Left Heart Catheterization. In: *Manual of cardiovascular medicine*. Edited by Griffin BP, Topol EJ, 2nd ed. / Editors Brian P. Griffin, Eric J. Topol ; guest editors Matthew Hook, A. Thomas McRae III, Adrian Messerli. edn. Philadelphia, Pa. ; London: Lippincott Williams & Wilkins; 2004: 738-763.
 22. Camici P, Ferrani E, Opie LH: Myocardial metabolism in ischemic heart disease: Basic principles and application to imaging by positron emission tomography. In: *Progress in cardiovascular diseases*. vol. 32. New York: Grune and Stratton; 1989: 217-238.
 23. Eckenhoff JE, Hafkenschiel JH, et al.: Cardiac oxygen metabolism and control of the coronary circulation. *Am J Physiol* 1947, 149(3):634-649.
 24. Kılıçkap M, Alpman A: Koroner dolaşım ve iskemi. In: *Kardiyoloji*. Edited by Candan İ, Oral D. Ankara: Antıp A.Ş; 2002: 630-636.
 25. Shah KP, Falk E: Ischemic Heart Disease-Pathophysiology of myocardial ischemia. In: *Cardiology*. Edited by Crawford MH, DiMarco JP, vol. 2. London: Mosby; 2001.
 26. Hanley FL, Messina LM, Grattan MT, Hoffman IE: The effect of coronary inflow pressure on coronary vascular resistance in the isolated dog heart. *Circ Res* 1984, 54(6):760-772.
 27. Bevan JA: Vascular myogenic or stretch-dependent tone. *J Cardiovasc Pharmacol* 1985, 7 Suppl 3:S129-136.
 28. Bache RJ, Dymek DJ: Local and regional regulation of coronary vascular tone. *Prog Cardiovasc Dis* 1981, 24(3):191-212.
 29. Mubagwa K, Mullane K, Flameng W: Role of adenosine in the heart and circulation. *Cardiovasc Res* 1996, 32(5):797-813.
 30. Vane JR, Anggard EE, Botting RM: Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med* 1990, 323(1):27-36.
 31. Schlant RC, Sonnenblick EH, Katz AM: Normal physiology of cardiovascular system. In: *Hurst's the heart*. Edited by Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, Hurst JWHa, veins, 9th ed. / editors, R. Wayne Alexander, Robert C. Schlant, Valentin Fuster ; associate editors, Robert A. O'Rourke, Robert Roberts, Edmund H. Sonnenblick. edn. New York ; London: McGraw-Hill, Health Professions Division; 1998: 81-124.

32. Dzau VJ: Cardiac renin-angiotensin system. Molecular and functional aspects. *Am J Med* 1988, 84(3A):22-27.
33. Esumi K, Tada M, Kuzuya T, Ohmori M, Inoue M: Thromboxane A2 and prostaglandin I2 in canine circulation during transient myocardial ischemia. *Circulation* 1981(64):266.
34. Folts JD, Crowell EB, Jr., Rowe GG: Platelet aggregation in partially obstructed vessels and its elimination with aspirin. *Circulation* 1976, 54(3):365-370.
35. Robertson RM, Robertson D, Roberts LJ, Maas RL, FitzGerald GA, Friesinger GC, Oates JA: Thromboxane A2 in vasotonic angina pectoris: evidence from direct measurements and inhibitor trials. *N Engl J Med* 1981, 304(17):998-1003.
36. Yokoyama M, Goldman M, Henry PD: Supersensitivity of atherosclerotic arteries to ergonovine is partially mediated by a serotonergic mechanism. *Circulation* 1979(60):100.
37. Heistad DD, Armstrong ML, Marcus ML, Piegors DJ, Mark AL: Augmented responses to vasoconstrictor stimuli in hypercholesterolemic and atherosclerotic monkeys. *Circ Res* 1984, 54(6):711-718.
38. Mudge GH, Jr., Goldberg S, Gunther S, Mann T, Grossman W: Comparison of metabolic and vasoconstrictor stimuli on coronary vascular resistance in man. *Circulation* 1979, 59(3):544-550.
39. Cox DA, Vita JA, Treasure CB, Fish RD, Alexander RW, Ganz P, Selwyn AP: Atherosclerosis impairs flow-mediated dilation of coronary arteries in humans. *Circulation* 1989, 80(3):458-465.
40. Flavahan NA: Atherosclerosis or lipoprotein-induced endothelial dysfunction. Potential mechanisms underlying reduction in EDRF/nitric oxide activity. *Circulation* 1992, 85(5):1927-1938.
41. Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL, Wayne RR, Mudge GH, Alexander RW, Ganz P: Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1986, 315(17):1046-1051.
42. Okumura K, Yasue H, Horio Y, Takaoka K, Matsuyama K, Kugiyama K, Fujii H, Morikami Y: Multivessel coronary spasm in patients with variant angina: a study with intracoronary injection of acetylcholine. *Circulation* 1988, 77(3):535-542.
43. Yasue H, Horio Y, Nakamura N, Fujii H, Imoto N, Sonoda R, Kugiyama K, Obata K, Morikami Y, Kimura T: Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina: possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation* 1986, 74(5):955-963.
44. Yasue H, Matsuyama K, Okumura K, Morikami Y, Ogawa H: Responses of angiographically normal human coronary arteries to intracoronary injection of acetylcholine by age and segment. Possible role of early coronary atherosclerosis. *Circulation* 1990, 81(2):482-490.
45. O'Rourke ST, Vanhoutte PM (eds.): *Vascular Pharmacology In: Loscalzo J, Creager MA, Dzau VJ, eds. Boston: Little, Brown, 1992: 133-135.*
46. Brum JM, Bove AA, Vanhoutte PM: Participation of the endothelium in the vasodilator effects of vasoactive intestinal peptide and substance P in the coronary arteries. *Circulation* 1985(72):3-83.

47. Olsson RA, Bungler R, Spaan JAE (eds.): Coronary Circulation. In:Fozzard HA, Haber H, Jennings RB, Katz AM, Morgan he, EDS. New York: Raven; 1991: 1393-1425.
48. Franco-Cereceda A, Lundberg JM, Dahlof C: Neuropeptide Y and sympathetic control of heart contractility and coronary vascular tone. *Acta Physiol Scand* 1985, 124(3):361-369.
49. Needleman P, Marshall GR, Sobel BE: Hormone interactions in the isolated rabbit heart. Synthesis and coronary vasomotor effects of prostaglandins, angiotensin, and bradykinin. *Circ Res* 1975, 37(6):802-808.
50. Needleman P, Kaley G: Cardiac and coronary prostaglandin synthesis and function. *N Engl J Med* 1978, 298(20):1122-1128.
51. Stiles GL, Lefkowitz RJ: Cardiac adrenergic receptors. *Annu Rev Med* 1984, 35:149-164.
52. Armour JA (ed.): Anatomy and function of intrathoracic neurons regulating the mammalian heart. In *The Heart and Cardiovascular System*, 2d ed. New York: Raven: 1-37; 1991.
53. Hanley HG, Costin JC, Skinner NS, Jr.: Differential reflex adjustments in cutaneous and muscle vascular beds during experimental coronary artery occlusion. *Am J Cardiol* 1971, 27(5):513-521.
54. Levin DC: Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. *Circulation* 1974, 50:831-837.
55. Schaper W (ed.): *Collateral Circulation, The Paraphysiology of Myocardial Perfusion*. Amsterdam. Elsevier/North-Holland; 1979,1-76.
56. Brown BG, Bolson EL, Dodge HT: Quantitative computer techniques for analyzing coronary arteriograms. *Prog Cardiovasc Dis* 1986, 28(6):403-418.
57. Reiber JHC, Kooijman CJ, Slager CJ, et al: Computer assisted analysis of the severity of obstructions from coronary cineangiograms: a methodological review. *Automedica* 1984(5):219-231.
58. Spears JR, Sandor T, Als AV, Malagold M, Markis JE, Grossman W, Serur JR, Paulin S: Computerized image analysis for quantitative measurement of vessel diameter from cineangiograms. *Circulation* 1983, 68(2):453-461.
59. Vas R, Eigler N, Miyazono C, Pfaff JM, Resser KJ, Weiss M, Nivatpumin T, Whiting J, Forrester J: Digital quantification eliminates intraobserver and interobserver variability in the evaluation of coronary artery stenosis. *Am J Cardiol* 1985, 56(12):718-723.
60. Saikrishna C, Talwar S GG, Kumar A.S: Normal coronary artery dimensions in Indians. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg* 2006(22):159-164.
61. MacAlpin RN, Abbasi AS, Grollman JH, Jr., Eber L: Human coronary artery size during life. A cinearteriographic study. *Radiology* 1973, 108(3):567-576.
62. Bozat T, Kırma C, Sarıkamış Ç, et al: Aort kapak hastalığına bağlı sol ventrikül hipertrofinde koroner arter kesit yüzey alanları. *MN Kardiyoloji* 1995(2):235-238.
63. Dodge JT, Jr., Brown BG, Bolson EL, Dodge HT: Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation. *Circulation* 1992, 86(1):232-246.
64. Lip GY, Rathore VS, Katira R, Watson RD, Singh SP: Do Indo-Asians have smaller coronary arteries? *Postgrad Med J* 1999, 75(886):463-466.

65. Yang F, Minutello RM, Bhagan S, Sharma A, Wong SC: The impact of gender on vessel size in patients with angiographically normal coronary arteries. *J Interv Cardiol* 2006, 19(4):340-344.
66. Hurst JW: The first coronary angioplasty as described by Andreas Gruentzig. *Am J Cardiol* 1986, 57(1):185-186.
67. Pel J, Joffre F, Rousseau H, et al: Endo-protheses coronariennes auto-expansives dans la prevention des restenoses apres angioplastie transluminale. *Arch Mal Coeur* 1987(8):1311-1312.
68. Berger Peter B: Diagnostic Coronary Angiography and Ventrilography. In: *Mayo Clinic Cardiology Review*. Edited by G MJ, 2 edn; 2000: 871-880.
69. Ata Necmi: Koroner anjiyografi özel sayısı. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Derg (Journal Int Med Scien)* 2007, 3(42):1-85.
70. Badak Ö: Koroner Arterlerin Anatomisi, Fizyolojisi ve Koroner Anjiografinin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Derg (Journal Int Med Sci)* 2007, 3(42):38-47.
71. Sarı i, ve ark: koroner anjiyografi özel sayısı. *Türkiye klinikleri kardiyoloji dergisi (journal int med scien)* 2007, 42(3):24-37.
72. Levy D: Clinical significance of left ventricular hypertrophy: insights from the Framingham Study. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991, 17 Suppl 2:S1-6.
73. Weber KT, Brilla CG: Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation* 1991, 83(6):1849-1865.
74. Diez J: Molecular basis and mechanism of hypertensive cardiac hypertrophy. *Moleculer Cell Biology of Cardiac Disease* 1995(10):112-130.
75. Weber K T, Sun Y, Dhalla AK: Extracelular matrix and fibrosis in cardiac hypertrophy in left ventricular hypertrophy written by Sheridan DJ. (6):37-44.
76. Abi-Samra F, Fouad FM, Tarazi RC: Determinants of left ventricular hypertrophy and function in hypertensive patients. An echocardiographic study. *Am J Med* 1983, 75(3A):26-33.
77. Krzesinski JM, Rorive G, Van Cauwenberge H: Hypertension and left ventricular hypertrophy. *Acta Cardiol* 1996, 51(2):143-154.
78. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977, 55(4):613-618.
79. George A Mensah, Charles K Francis: Complications Of Hypertension. In: *The Heart Crawford Cardiology*. Edited by Crawford MH: Elsevier Science Limited; 2001: 3-43.
80. Kannel WB: Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. *Eur Heart J* 1992, 13 Suppl D:82-88.
81. Kannel WB, Gordon T, Offutt D: Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1969, 71(1):89-105.
82. Kannel WB: Epidemiology of cardiac failure in left ventricular hypertrophy by Scheridan DJ. 1998(1):1-9.
83. Messerli FH, Grodzicki T: Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular arrhythmias and sudden death. *Eur Heart J* 1992, 13 Suppl D:66-69.

84. Kannel WB: Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983, 75(3A):4-11.
85. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, Laragh JH: Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986, 105(2):173-178.
86. Kannel WB: Hypertension as a risk factor for cardiac events--epidemiologic results of long-term studies. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993, 21 Suppl 2:S27-37.
87. Hansson L: Reversal of cardiac and vascular hypertrophy by antihypertensive therapy. *Am Heart J* 1991, 121(3 Pt 2):995-998.
88. Levy D: Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study. *Drugs* 1988, 35 Suppl 5:1-5.
89. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC, Kligfield P, Hammond IW, Liebson PR, Campo E, Alonso DR, Laragh JH: Cost-effectiveness of echocardiography and electrocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. *Hypertension* 1987, 9(2 Pt 2):II69-76.
90. Tobin JR, Jr., Rahimtoola SH, Blundell PE, Swan HJ: Percentage of left ventricular stroke work loss. A simple hemodynamic concept for estimation of severity in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1967, 35(5):868-879.
91. Pantely G, Morton M, Rahimtoola SH: Effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy, volume, and performance in aortic stenosis and in aortic incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978, 75(3):383-391.
92. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK: The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation* 1965, 32(5):740-745.
93. Drenick EJ, Fisler JS: Sudden cardiac arrest in morbidly obese surgical patients unexplained after autopsy. *Am J Surg* 1988, 155(6):720-726.
94. Smith HL, Willius FA (eds.): Adiposity of the heart:A clinical and pathologic study of one hundred and thirty-six obese patient: 52:911-931; 1993.
95. MacMahon SW, Wilcken DE, Macdonald GJ: The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young, overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1986, 314(6):334-339.
96. Himeno E, Nishino K, Nakashima Y. et al: Weight reduction regresses left ventricular mass regardless of blood pressure level in obese subjects. *Am Heart J* 1996, 131:313-319.
97. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, Dreslinski GR, Ventura HO, Oigman W, Frohlich ED, Dunn FG: Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983, 99(6):757-761.
98. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP: Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988, 108(1):7-13.
99. Lakatta EG: Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. *Fed Proc* 1979, 38(2):163-167.
100. Conway J, Wheeler R, Sannerstedt R: Sympathetic nervous activity during exercise in relation to age. *Cardiovasc Res* 1971, 5(4):577-581.

101. Messerli FH, Frohlich ED, Suarez DH, Reisin E, Dreslinski GR, Dunn FG, Cole FE: Borderline hypertension: relationship between age, hemodynamics and circulating catecholamines. *Circulation* 1981, 64(4):760-764.
102. Gerstenbiith G, Frederiksen J, Yin FCP, Fournuln NJ, Lakatta EG, Feisfeldt MI: EcnocardiographJc assessment of anormal adult aging population. *Circulation* 1977, 56:273-8.
103. Messerli FH, Glade LB, Dreslinski GR, Dunn FG, Reisin E, MacPhee AA, Frohlich ED: Hypertension in the elderly: haemodynamic, fluid volume and endocrine findings. *Clin Sci (Lond)* 1981, 61 Suppl 7:393s-394s.
104. Menapace FJ, Hammer WJ, Ritzer TF, Kessler KM, Warner HF, Spann JF, Bove AA: Left ventricular size in competitive weight lifters: an echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc* 1982, 14(1):72-75.
105. Peronnert F, Perrault H, Cleroux J, al. e: Electro- and echocardiographic study of the left ventricle in man after training. *Eur J Appl Physiol* 1980, 45:125-30.
106. Adams TD, Yanowitz FG, Fisher AG, Ridges JD, ILowell K, Pryor TA: Noninvasive evaluation of exercise training on college-age men. *Circulation* 1981, 64:958-65.
107. DeMaria AN, Neumann A, Lee G, Fowler W, Mason DT: Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 1978, 57(2):237-244.
108. Cohen JL, Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD: The heart of a dancer: noninvasive cardiac evaluation of Professional ballet dancers. *Am J Cardiol* 1980, 45:959-78.
109. Hypertension defection and follow-up program cooperative group: race e, and prevalence of hypertension: *Am J Epidemiol* 1977, 106:351-61.
110. Katz R, Karliner JS, Resnik R: Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on lenft ventricular performance in normal human subjects. *Circulation* 1978, 58:434-41.
111. Larkin H, Gallery EDM, Hunyor SN, Gyory A2, ES. B: Haemodynamics of hypertension in pregnancy assessed by M-mode echocardiography. *Clin Exp Pharmacol* 1980, 7:463-8.
112. Ikaheimo M, Linnaluoto M, Huttunen K, Takkunen J: Effects of renal transplantation on left ventricular size and function. *Br Heart J* 1982, 47(2):155-160.
113. Weber KT, Brilla CG: Structural basis for pathologic left ventricular hypertrophy. *Clin Cardiol* 1993, 16(5 Suppl 2):II10-14.
114. Harrap SB, Dominiczak AF, Fraser R, Lever AF, Morton JJ, Foy CJ, Watt GC: Plasma angiotensin II, predisposition to hypertension, and left ventricular size in healthy young adults. *Circulation* 1996, 93(6):1148-1154.
115. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE: A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med* 2003, 115(1):41-46.
116. Cottone S, Vadala A, Vella MC, Nardi E, Mule G, Contorno A, Riccobene R, Cerasola G: Changes of plasma endothelin and growth factor levels, and of left ventricular mass, after chronic AT1-receptor blockade in human hypertension. *Am J Hypertens* 1998, 11(5):548-553.

117. Booz GW, Dostal DE, Baker KM: Paracrine actions of cardiac fibroblasts on cardiomyocytes: implications for the cardiac renin-angiotensin system. *Am J Cardiol* 1999, 83(12A):44H-47H.
118. Yamazaki T, Komuro I, Yazaki Y: Role of the renin-angiotensin system in cardiac hypertrophy. *Am J Cardiol* 1999, 83(12A):53H-57H.
119. Fallen EL, Elliott WC, Gorlin R: Mechanisms of angina in aortic stenosis. *Circulation* 1967, 36(4):480-488.
120. Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FP, Delforge MR, Carre AG: Coronary sinus blood flow at rest and during isometric exercise in patients with aortic valve disease. Mechanism of angina pectoris in presence of normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1981, 47(2):199-205.
121. Eberli FR, Ritter M, Schwitter J, Bortone A, Schneider J, Hess OM, Krayenbuehl HP: Coronary reserve in patients with aortic valve disease before and after successful aortic valve replacement. *Eur Heart J* 1991, 12(2):127-138.
122. Vatner SF, Shannon R, Hittinger L: Reduced subendocardial coronary reserve. A potential mechanism for impaired diastolic function in the hypertrophied and failing heart. *Circulation* 1990, 81(2 Suppl):III8-14.
123. Johnson LL, Sciacca RR, Ellis K, Weiss MB, Cannon PJ: Reduced left ventricular myocardial blood flow per unit mass in aortic stenosis. *Circulation* 1978, 57(3):582-590.
124. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, Dunn FG, Frohlich ED: Hypertension and sudden death. Increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984, 77(1):18-22.
125. Levy D, Anderson KM, Savage DD, al. e: Risk of ventricular hypertrophy: the framingham heart study. *Am J Cardiol* 1987, 60(7):560-5.
126. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N Engl J Med* 1985, 312(14):932-936.
127. Abaci A, Oguzhan A, Eryol NK, Ergin A: Effect of potential confounding factors on the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial frame count and its reproducibility. *Circulation* 1999, 100(22):2219-2223.
128. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT, Jr., Alexander B, Jr., Marble SJ, McCabe CH, Raymond L, Fortin T, Poole WK *et al*: TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996, 93(5):879-888.
129. Dodge JT, Jr., Rizzo M, Nykiel M, Altmann J, Hobkirk K, Brennan M, Gibson CM: Impact of injection rate on the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial frame count. *Am J Cardiol* 1998, 81(10):1268-1270.
130. Pichard AD, Gorlin R, Smith H, Ambrose J, Meller J: Coronary flow studies in patients with left ventricular hypertrophy of the hypertensive type. Evidence for an impaired coronary vascular reserve. *Am J Cardiol* 1981, 47(3):547-554.
131. Galderisi M, Caso P, Cicala S, De Simone L, Barbieri M, Vitale G, de Divitiis O, Paolisso G: Positive association between circulating free insulin-like growth factor-1 levels and coronary flow reserve in arterial systemic hypertension. *Am J Hypertens* 2002, 15(9):766-772.

132. Schafer S, Kelm M, Mingers S, Strauer BE: Left ventricular remodeling impairs coronary flow reserve in hypertensive patients. *J Hypertens* 2002, 20(7):1431-1437.
133. Kaufmann P, Vassalli G, Lupi-Wagner S, Jenni R, Hess OM: Coronary artery dimensions in primary and secondary left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1996, 28(3):745-750.
134. Dodge HT, Sandler H, Baxley WA, Hawley RR: Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Am J Cardiol* 1966, 18(1):10-24.
135. Rackley CE, Dodge HT, Coble YD, Jr., Hay RE: A Method for Determining Left Ventricular Mass in Man. *Circulation* 1964, 29:666-671.
136. Ehara S, Okuyama T, Shirai N, Sugioka K, Oe H, Itoh T, Matsuoka T, Ikura Y, Ueda M, Naruko T *et al*: Inadequate increase in the volume of major epicardial coronary arteries compared with that in left ventricular mass. Novel concept for characterization of coronary arteries using 64-slice computed tomography. *Circ J* 2009, 73(8):1448-1453.
137. Cuspidi C, Lonati L, Sampieri L, Valagussa L, Michev I, Leonetti G, Zanchetti A: Lack of correlation between left ventricular mass and diameter of left coronary artery main trunk in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1999, 12(12 Pt 1-2):1163-1168.
138. Neufeld HN, Wagenvoort CA, Edwards JE: Coronary arteries in fetuses, infants, juveniles, and young adults. *Lab Invest* 1962, 11:837-844.
139. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis. In: *Heart disease*. Edited by Braunwald E; 1988: 1135- 1152.
140. Hutchins GM, Bulkley BH, Miner MM, Boitnott JK: Correlation of age and heart weight with tortuosity and caliber of normal human coronary arteries. *Am Heart J* 1977, 94(2):196-202.
141. Strong GP, Restrego C, Gurman M: Coronary and aortic atherosclerosis in New orleans: II. Comparison of lesions by age, sex and race. *Lab Invest* 1978, 39:364-369.
142. Yılmaz R, Çelik Ş, Baykan M, Örem C, Kaplan Ş, Erdoğan T, Erdöl C: TİMİ Kare Sayısı Sol Ventrikül Hipertrofisi İle İlişkili midir? *Türk Kardiyol Dern Arş* 2003, 31:378-383.
143. Tanedo JS, Kelly RF, Marquez M, Burns DE, Klein LW, Costanzo MR, Parrillo JE, Hollenberg SM: Assessing coronary blood flow dynamics with the TIMI frame count method: comparison with simultaneous intracoronary Doppler and ultrasound. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001, 53(4):459-463.
144. Mosseri M, Zolti E, Rozenman Y, Lotan C, Ershov T, Izak T, Admon D, Gotsman MS: The diameter of the epicardial coronary arteries in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1997, 62(2):133-141.