

**T.C**  
**Süleyman Demirel**  
**Üniversitesi**  
**Tıp Fakültesi**  
**Kardiyoloji Anabilim Dalı**

**İZOLE KORONER ARTER EKTAZİSİ SAPTANAN HASTALARDA**  
**AORTANIN VE MAJOR DALLARININ İNCELENMESİ**

**Dr. Halil KAHRAMAN**

**KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Yrd. Doç. Dr. Mehmet ÖZAYDIN**

**2004 – ISPARTA**

**T.C**  
**Süleyman Demirel**  
**Üniversitesi**  
**Tıp Fakültesi**  
**Kardiyoloji Anabilim Dalı**

**İZOLE KORONER ARTER EKTAZİSİ SAPTANAN HASTALARDA**  
**AORTANIN VE MAJOR DALLARININ İNCELENMESİ**

**Dr. Halil KAHRAMAN**

**KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Yrd. Doç. Dr. Mehmet ÖZAYDIN**

**2004 – ISPARTA**

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın tüm aşamalarında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Mehmet Özyaydın'a, ihtisas sürem boyunca bana emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Ahmet Altınbaş olmak üzere Doç. Dr. Abdullah Doğan'a, Yrd. Doç. Dr. Süleyman Murat Aslan'a, Prof. Dr. A. Oktay Ergene'ye, Doç. Dr. Cem Nazlı'ya ve Doç. Dr. Ozan Kınay'a teşekkür ederim.

Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda görev yapan tüm asistan arkadaşlarıma, özveriyle çalışan tüm anjio çalışanlarına, sabır ve desteği için sevgili eşime ve kızlarım Elif ve Esra'ya teşekkür ederim.

Dr. Halil Kahraman

2004-İSPARTA

## SİMGELER VE KISALTMALAR

- KE:** Koroner ektazi  
**KAH:** Koroner arter hastalığı  
**HDL:** High density lipoprotein  
**LDL:** Low density lipoprotein  
**TG:** Trigliserit  
**T. Kol:** Total kolesterol  
**KŞ:** Kan Şekeri  
**BSA:** Vücut yüzey alanı  
**LM:** Left main coronary artery  
**LAD:** Left anterior desenden coronary artery  
**RCA:** Right coronary artery  
**Cx:** Circumflex coronary artery  
**As Ao:** Asendan aorta  
**Des Ao:** Desendan aorta  
**Ab Ao:** Abdominal aorta  
**T Brakios:** Truncus brakiosefalicus  
**A Sub:** Arteria Subclavia  
**ACC:** Arteria carotis communis  
**A İliaca C:** Arteria iliaca communis  
**A İliaca İnt:** Arteria iliaca interna  
**A İliaca Ext:** Arteria iliaca externa

- HGKÇ:** Hasta grubu koroner çapı  
**HGKÇİ:** Hasta grubu koroner çapı indeksi

- KGKÇ:** Kontrol grubu koroner çapı  
**KGKÇİ:** Kontrol grubu koroner çapı indeksi  
**HGDÇ:** Hasta grubu damar çapı  
**HGDÇİ:** Hasta grubu damar çapı indeksi  
**KGDC:** Kontrol grubu damar çapı  
**KGDCİ:** Kontrol grubu damar çapı indeksi  
**NO:** Nitrik oksid  
**EDRF:** Endotel bağımlı gevşetici faktör  
**2,4-D:** Dichlorophenoxy acetic acid  
**2,4,5-D:** Trichlorophenoxy acetic acid  
**MMP:** Matrix metalloproteinaz  
**TIMP:** Doku metalloproteinaz inhibitörü

## İÇİNDEKİLER

<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1. Koroner Arter Ektazisi</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1.1. Koroner Arter Ektazisinde Histopatolojik Bulgular</b> .....	<b>8</b>
<b>2.1.2. Koroner Arter Ektazisinin Anjiyografik Özellikleri</b> .....	<b>10</b>
<b>2.1.3. Koroner Ektazili Hastalarda Semptomlar, Tedavi ve Prognoz</b> .....	<b>12</b>
<b>2.2. Aorta ve Major Dallarının İncelenmesi</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2.1. Aorta ve Major Dallarının Anatomisi</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2.2. Aorta ve Major Dallarının Genişlemelerinin Tanımı, Etiyolojileri, Histopatolojisi, Klinik Önemi ve Koroner Ektazilerle Olan Birlikteliği</b> .....	<b>17</b>
<b>3. MATERYAL VE METOD</b> .....	<b>21</b>
<b>3.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer</b> .....	<b>21</b>
<b>3.2. Çalışmaya Alınan Olguların Seçimi</b> .....	<b>21</b>
<b>3.3. Çalışmanın Dizaynı</b> .....	<b>22</b>
<b>3.4. İstatistiksel Analiz</b> .....	<b>24</b>
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>25</b>
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>37</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>44</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>46</b>
<b>KAYNAKLAR</b> .....	<b>48</b>

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter ektazi ve anevrizmaları koroner anomalilerinin nadir formlarıdır ve konjenital veya kazanılmış kökenli olabilirler (1). Anjiyografik olarak epikardiyal koroner arterlerde normal koroner arter çapına oranla 1.5-2 kat arasındaki genişleme koroner ektazi (KE), 2 kattan daha fazla genişleme ise koroner anevrizması olarak tanımlanmaktadır (2,3). Erkeklerin dominant olduğu tanısal amaçlı kalp kateterizasyonlarında ve otopsi serilerinde koroner arter ektazisi ve anevrizmasının sıklığı %0.3-5.4 arasında değişmektedir. Bu farklı insidans tanı kriterlerinin farklılığından kaynaklanmaktadır (4,5).

Koroner arter ektazi ve anevrizma oluşumunun %50'sinden ateroskleroz, %20-30'undan konjenital koroner anomaliler veya diğer kardiyak defektlerle birlikte olan izole lezyonlar, %10-20'sinden inflamatuvar hastalıklar ve geri kalan %10-20'sinden ise konnektif doku hastalıkları sorumlu tutulmaktadır (6). Çiftçilerin yaygın olarak kullandıkları herbisidlere uzun süre maruz kalınması asetilkolin konsantrasyonunu artırarak nitrik oksit üzerinden vasküler düz kaslarda relaksasyona neden olmaktadır. Fakat kronik relaksasyonun koroner arter ektazisine neden olup olmadığı bilinmemektedir (7).

Koroner ektazide kontrast maddenin anjiyografik akım özelliklerine göre bazı tanımlamalar yapılmıştır; gecikmiş antegrad boya dolması (slow flow), segmental 'back flow' fenomeni (milking phenomenon), boyanın dilate koroner segmentte lokal depozisyonudur (stazis) (8). Bu anjiyografik akım özelliklerinin saptanma olasılığı ektazi derecesi ile doğru orantılıdır (6).

Koroner arter ektazisi veya anevrizmasının, özellikle diffüz formu egzersize bağlı iskemiye neden olabilir (9). Dilate koroner segmentten veya anevrizmadan tekrarlayan distal mikroemboli veya dilate damarın trombotik oklüzyonuna bağlı olarak miyokard infarktüsü gelişebilmektedir (6). Stenotik lezyon yokluğunda bile ektatik koroner arterler trombüs oluşumu, vazospazm ve spontan diseksiyona yatkındırlar (10). Obstrüktif koroner arter hastalığı olmadan sadece koroner

ektazinin mortalitesi 3 damar obstrüktif hastalığı ile aynı tespit edilmiş ve yıllık mortalitesi %15 olarak tarif edilmiştir (8). Bu nedenle aterosklerotik oklüziv koroner arter hastalığı ile koroner arter ektazisini klinik olarak ayırt etmek güç olmaktadır.

Dilatasyonla seyreden bir nonobstrüktif durumun iskemik koroner arter hastalığı olduğu gösterilmiştir (6). Efor testi ile iskemi geliştiği gösterilmiştir. İskemi yaygınlığı ve şiddetinin sol ön inen arter proksimal ve mid segmentleri ile; sirkümfleks arterin mid segmentlerindeki koroner arter çapı ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır (6).

Koroner arter ektazisinin tedavisi obstrüktif koroner arter hastalığının medikal tedavisi ile nitratlar dışında aynıdır. Nitratların tedavide yararlı olmadığı, hatta egzersize bağlı miyokard iskemisini tetikleyebileceği gösterilmiştir (6). Koroner ektazi ile birlikte saptanan stenotik lezyonlara revaskülarizasyon uygulanmalıdır.

Koroner arter ektazisinin diğer arterlerin hastalıkları, özellikle de ektazileri ile ilişkileri veya birliktelikleri geniş olarak araştırılmamıştır. Koroner arter ektazisi ile abdominal aort anevrizmasının ilişkisi iki ayrı çalışmada gösterilmiştir (11,12). Ancak bildiğimiz kadarıyla diğer arterlerle, özellikle de aortun major dalları ile olan ilişkileri hiç çalışılmamıştır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı koroner anjiyografide izole koroner arter ektazisi veya anevrizması saptanan olgularda aortanın (asendan, torasik ve abdominal) ve major dallarının (bilateral karotis arterler, bilateral subklavyan arterler, trunkus brakiosefalikus, bilateral renal arterler, bilateral ana iliak arterler, bilateral internal ve eksternal iliak arterler) ektazi, anevrizma ve ateroskleroz yönünden incelenmesidir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Koroner Arter ektazisi

**Tanım:** Koroner arterin bir bölümünün anjiyografik olarak komşu normal koroner arter çapından 1.5-2 kat arasındaki genişlemesi koroner ektazi (KE), 2 kattan daha fazla genişlemesi ise koroner arter anevrizması olarak tanımlanmaktadır (4).

Koroner arterlerin anevrizmal dilatasyonunu ilk tanımlayan 1812 yılında Bourgon olmuştur. İlk koroner ektazi ise 1929'da Packard ve Wechsler tarafından 21 hastada rapor edilmiştir (13). KE tüm damarı diffüz olarak tuttuğunda ise normal koroner arter çapı referans değer olarak alınır. Daoud ve ark. koroner arter ektazisini koroner arterlerin lokalize, sakküler ve füziform aterosklerotik dilatasyonları olarak tariflemişlerdir. KE tek başına veya aterosklerotik koroner arter hastalığı ile birlikte olabilir. KE'nin aortik anevrizmalar ile birlikteliği rapor edilmiştir (4).

Seksen üç hastada yapılan bir çalışmada normal koroner arter çapları; ana koroner (LM): $4.5 \pm 0.5$  mm, sol ön inen arter (LAD) proximal: $3.7 \pm 0.4$  mm, LAD distal: $1.9 \pm 0.4$  mm, sağ koroner arter (RCA) proximal: $3.9 \pm 0.6$  ve sirkümfleks (Cx) proksimal : $3.4 \pm 0.5$  mm bulunmuştur (14).

**Epidemiyoloji:** KE'nin insidansı hakkında farklı sonuçlar mevcuttur. Bu farklı insidans tanı kriterlerinin farklılığından dolayı, farklı ölçümlerin kullanılmasından kaynaklanmaktadır. KE insidansı, 4993 koroner anjiyografinin yapıldığı geniş kapsamlı bir çalışmada %1.4 olarak bildirilmiştir. KE tespit edilen hastaların %97'si erkekti. Aortik anevrizma sıklığı %1.2 (39 hasta) idi. Bu 39 hastadan sadece ikisinde KE birlikte vardı. RCA %40 oranında en sık tutulan damar olup bunu Cx (%34), LAD (%29) takip etmekteydi (4). Suzuki ve arkadaşlarının 1373 hastada yaptıkları çalışmada KE insidansını %5.4 olarak tespit etmişlerdir (5). Bin yüz yirmi beş koroner anjiyografinin incelendiği bir başka çalışmada ise KE insidansı %6 olarak

bildirilmiştir; bu çalışmada KE saptanan hastaların %88'i erkekti. KE %47 RCA'da, %30 Cx'de, %21 LAD'de, %2 ise LM'de saptanmış, hastalıktan sıklıkla proksimal segmentlerin etkilendiği bildirilmiştir (13). En büyük KE çalışması olan CASS (Coronary Artery Surgery Study)'da 20087 hastanın %4.9'ünde KE tespit edilmiştir (15). Stajduhar ve ark. yaptığı bir çalışmada 72 abdominal aort anevrizmalı hastanın %20.8'inde KE tespit edilmiştir. Bu hastaların sadece %2.9'unda periferik vasküler hastalık tespit edilmiştir (11).

**Etiyoloji:** Batı toplumunda KE'nin en sık sebebi aterosklerotik koroner arter hastalığıdır (4,13,15). KE koroner aterosklerozun bir varyasyonu olarak gösterilmiştir (16). Konjenital anomaliler ikinci sıklıkta görülen etiyolojik nedenler arasındadır (4). Koroner genişlemelerin anevrizma formu ise sıklıkla LAD'de daha çok görülen konjenital arteriovenöz fistüllere eşlik etmektedir (17). Kawasaki hastalığı (Erişkin mukokütanöz lenf nodu sendromu), Takayasu hastalığı, sifiliz ve mikotik hastalıklar diğer etiyolojik nedenleri arasındadır (4,6,9). Kollagenözlerden poliarteritis nodoza, skleroderma, sistemik lupus eritematozus ve romatoid artrit KE'ye neden olabilmektedirler (4,6,8,9,18). Ehlers-Danlos sendromu ve Marfan sendromu da KE'ye neden olan konnektif doku hastalıkları arasında sayılmaktadır (6,8,9). KE'nin, özellikle de koroner anevrizmanın nadir nedenleri arasında direksiyonel aterektomi, perkütan translüminal koroner anjioplasti (PTCA) ve stent implantasyonu gibi perkütan koroner invaziv girişimler ve travma sayılmaktadır. Direksiyonel aterektomiyle birlikte adventisyal rezeksiyon sonrası anevrizma insidansı %10 olarak verilmiştir. Stent Restenoz çalışmasında (STRES) anevrizma formasyonu oluşumu PTCA grubunda %7, stent grubunda %3,9 olarak verilmiştir (19). Perkütan girişim sonrası anevrizmalar genelde gerçek anevrizmalardır (19). KE ve koroner anevrizmaların çok nadiren de Herediter Hemorajik Telenjiektazi (Osler-Weber-Rendu Hastalığı) ve Quartian Malarya ile birlikte olabileceği gösterilmiştir (17,20).

KE için anjiotensin dönüştürücü enzim-1 (ACE-1) gen delesyon polimorfizminin potent bir risk faktörü olduğu ileri sürülmüştür (21).

Hiperlipidemi ve KE arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada; 197 ailesel hiperkolesterolemisi olan ve 198 ailesel hiperkolesterolemisi olmayan iki grubun karşılaştırılmasında; ailesel hiperkolesterolemisi olan grupta KE %15, kontrol grubunda %2.5 olarak saptanmıştır (22). KE'nin erkeklerde kadınlara göre üç kat daha sık saptandığı bu çalışmada; yaş, hipertansiyon, sigara ve ırkın etkisi gelişmesinde rolü olmadığı; düşük HDL kolesterol ve yükselmiş LDL/HDL oranı ile KE oluşumu arasında ise pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır. Bu çalışmanın sonuçları lipoprotein metabolizmasındaki bozukluğun KE gelişmesinde rolü olabileceğini düşündürmektedir (22). Genda ve ark. yaptığı çalışmada ise lipoprotein düzeyleri ile KE arasında bir ilişki saptanmamıştır (23). Markis ve ark. da koroner arter hastalığı (KAH) olmayan fakat KE saptanan hastaların ailelerinde sık KAH hikayesinin olduğunu; bu hastalarda anormal elektrokardiyogram (sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi ve geçirilmiş miyokard infarktüsü) ve hipertansiyon sıklığının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır (8). KE'nin KAH ile birlikteliğinin insidansı %3'tür (4).

Demopoulos ve ark. yaptığı bir çalışmada 3900 koroner anjiyografi incelenmiş; KE ile birlikte kritik darlığı olan hasta grubu, izole KE saptanan hasta grubu ve KE olmayan önemli KAH olan hasta grupları arasında, hiperlipidemi, hipertansiyon, diabetes mellitus sıklığı bakımından fark saptanmamıştır. Bu çalışmada KE'nin her iki cinste eşit sıklıkta olduğu ve sigaranın KE için risk teşkil etmediği tespit edilmiştir (15).

KE gelişimi için bir başka olasılıkta nitrik oksid (NO)'in endotel bağımlı gevşetici faktör (EDRF:Endothelium-derived relaxing factor) aracılığı ile kronik aşırı stimülasyon sonucu koroner dilatasyona neden olabilmesidir. Bir çok hasta angina nedeniyle kronik olarak glyceryl trinitrat tedavisi almakta, bunlarda muhtemelen NO stimülasyonu aracılığı ile etkizi kötüleştirilmektedir. Diğer bir olasılık bu hastalarda genellikle KAH vardır ve ateroskleroz endotelden uygunsuz NO salınımı yapmaktadır. Aterosklerozun NO üretimi üzerine etkisini Quyyumi ve

ark. göstermiştir (7); koroner vasküler dilatasyon nedeninin anjiyografik olarak ateroskleroz kanıtı olmadığı halde, asetilkoline (Ach) bağlı artmış NO üretimi olduğu bildirilmiştir. Aterosklerotik damarların Ach'le stimülasyonu paradoksik vazokonstriksiyon görülebilir. Bu NO'ye bağlı vazodilatasyon ile endotelin bağımlı vazokonstriksiyon arasındaki ilişkiden kaynaklanmaktadır. NO'nin Ach ile stimülasyonu sonucu biyoyararlılığı azalmakta, endotelin dominant hale gelmekte ve vazokonstriksiyon oluşmaktadır (7).

Avustralya çiftçilerinde bireysel olarak herbisid sprey kullanımı ile KE arasında ilişki kurulmuştur. Herbisidlerde yaygın olarak kullanılan 2,4-D (dichlorophenoxy acetik acid), 2,4,5-T (trichlorophenoxy acetik acid) ve bir asetilkolin esterase inhibitörüdür. Bu ajanlara uzun süre maruz kalınması koroner intertisyumunda Ach konsantrasyonunu kronik olarak artırmaktadır. Herbisidlerdeki 2,4-D ve 2,4,5-T'nin Ach konsantrasyonunun artırmasının mekanizması; muhtemelen Ach'in son ürünleri olan asetik asit ve koline yıkımının kompetitif inhibisyonudur. Yine herbisidlerdeki asetilkolin esterase inhibitörleri de direkt olarak Ach konsantrasyonunu artırmaktadır. Ach NO'nin potent bir stimulatörüdür. Herbisidler fokal olarak NO konsantrasyonunu artırabilirler. NO stimülasyonu guanilat siklaz yoluyla ve endoplazmik retikulumdan kalsiyum salımıyla vasküler düz kaslarda relaksasyona neden olmaktadır. Fakat kronik relaksasyonun koroner arter ektazisine neden olup olmadığı bilinmemektedir. Savaş gereçleri işçilerinde yapılan bir çalışmada; nitrite kronik olarak maruz kalma sonucunda, anjiyografik olarak koroner stenoz bulgusu olmadan, arteriyal spazm, miyokard infarktüsü ve artmış ani ölüm insidansı tespit edilmiştir (7). Kelly ve ark. herbisid sprelerine maruz kalan köpeklerin koroner arterlerinde erkenden medial fibrinoid nekroz geliştiğini göstermişlerdir. Kimya endüstrisinde çalışanlarda artmış koroner kalp hastalığı insidansının nedeni olarak 2,4,5-T'lere maruz kalma gösterilmiştir (7).

**Koroner Ektazinin sınıflandırılması:** Markis ve ark. KE'yi tutulan damar segmentlerine göre dört gruba ayırmışlardır (8).

Tip 1: İki veya daha fazla damarda diffüz ektazi,

Tip 2: Bir damarda diffüz ektazi, diğer bir damarda lokalize ektazi,

Tip 3: Bir damarda diffüz ektazi,

Tip 4: Bir damarda lokalize ektazi.

**Koroner ektazinin şiddeti:** İlia ve ark. KE'yi komşu normal koroner segmente olan genişlemelerine göre üç dereceye ayırmışlardır (13).

Birinci Derece : Komşu normal segmentten 1.2-1.5 kat daha fazla genişleme,

İkinci Derece : Komşu normal segmentten 1.5-2 kat daha fazla genişleme,

Üçüncü Derece : Komşu normal segmentten 2 kattan daha fazla genişleme.

### 2.1.1. Koroner arter ektazisinde histopatolojik bulgular:

KE'nin patogeneğinde lokal veya genel faktörlerin etkili olup olmadığı bilinmemektedir. KE'nin birçok segmenti tutmuş olması damar duvarının diffüz anormalliğinden kaynaklandığını, lokalize ektazi ise stenozu takiben oluşan poststenotik dilatasyonu gösterdiği belirtilmiştir (24). KE'nin patolojik incelemesinde; aterosklerotik reaksiyonun bulguları olan; tipik diffüz hiyalinizasyon, lipid depozisyonu, intima ve media hasarı, fokal kalsifikasyon ve fibrozis, kolesterol kristalleri, intramural kanama ve yabancı cisim dev hücresi gösterilmiştir (8). Markis ve ark. hipertansiyonun neden olduğu medial destrüksiyonun KE'ye neden olduğunu saptamışlardır. Bir vakanın histopatolojik olarak incelendiği bu çalışmada ektatik segmentte mediada ciddi hasar saptanmıştır. Aynı seride pernisiyöz anemi, otoimmün tiroidit, poliarteritli bir başka hastada ateroskleroz olmadan KE saptanmıştır (8).

Hartnell ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada KE saptanan 70 hastanın %82'sinde önemli darlık saptanırken, %17 olguda darlık saptanmamıştır. Bu bulgular KE'nin mediayı tutan ve koroner arter dilatasyonuna sebep olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın yansıması olduğunu göstermektedir (4).

Abdominal aort anevrizması olan hastalarda oklüziv periferik damar hastalıklarından daha sık olarak KE saptanmıştır. Abdominal aort anevrizması olan 72 hastanın 15'inde KE saptanmasına rağmen, 69 periferik vasküler hastalığı olan olguların ise yalnızca 2'sinde KE saptanmıştır (11). Bir çalışmada iki hastanın değerlendirmesinde anjiyografik olarak lümenin genişlemiş olmasına rağmen, ultrason incelemede lümende çepeçevre intimal kalınlaşma saptanmıştır. İntimal kalınlığın normalde 178 mikronun altında olmasına rağmen bu hastalarda ortalama intimal kalınlık 900 mikron olarak belirlenmiştir (22).

Kajinami ve ark. yaptığı bir çalışmada; 19 yıldır koroner ektazi ve familyal hiperkolesterolemisi olduğu bilinen ve akut miyokard infarktüsü sonucu ölen hastanın otopsi sonrası yapılan koronerlerinin mikroskopik muayenesinde; bol miktarda plazma hücreleri, makrofajlar ve lenfositlerle intima ve tunika media tabakasının infiltre edilerek hasara uğratıldığı gösterilmiştir. İmmünolojik yöntemlerle de; düz kas hücreleri, makrofajlar, lenfositler ve vasa vasorum veya yeni oluşan damarların endotel hücrelerinde matrix metalloproteinaz (MMP)-1 ve MMP-2'nin immünoaktivitesinde artış tespit etmişlerdir. MMP-9'un immünoaktivitesi ise adventisia ve media tabakasının intimal köpük makrofajlarında ve çevre adventisia hücrelerinde (makrofajlar ve lenfositler) lokalize kaldığını göstermişlerdir. MMP-1 ektatik arterlerin lümen çapıyla orantılı olarak artmaktaydı. Doku metalloproteinaz inhibitörü (TIMP)-2 ise lümen çapı daha küçük arterlerde daha yüksek olarak tespit edilmişti. Bu verilere göre MMP-TIMP sisteminin KE gelişmesinde anlamlı rol oynadığı düşünülmektedir (25).

### 2.1.2. Koroner arter ektazisinin anjiyografik özellikleri:

KE saptanan olgularda koroner anjiyografide bozulmuş kan akımının göstergesi olarak üç akım paterni izlenmektedir.

1. Radyopak maddenin dolması ve boşalmasında gecikme (Slow flow)
2. Segmental ileri-geri akım fenomeni “Back flow” (Milking phenomenon)
3. Dilate koroner segmentte radyopak maddenin lokal depozisyonu (Staz).

Koroner arterlerde anlamlı daralma olmadan anjinanın açıklanması güçtür. KE'nin en sık semptomu ise efor anjinasıdır. Akyürek ve ark. izole diffüz KE'si olan 17 hastada yaptıkları bir çalışmada; bu hastaların tamamında efor stres testinde iskemi olduğu ve bu hastaların 16'sında ise anjiyografik olarak yavaş akım, ileri-geri akım ve staz varlığı saptanmıştır (26). Bu hastalarda papaverin ile hiperemik stimülüs sonrasında, koroner akım rezervinin kontrol grubundan daha düşük olduğu bildirilmiştir. Fakat volümetrik koroner kan akımı anlamlı olarak KE grubunda daha yüksekti. Azalmış koroner akım rezervi mikrosirkülatuar disfonksiyonu yansıtmakta ve ekzersize bağlı miyokardial iskeminin nedeni olarak açıklanmaktadır (26). Sayın ve ark. yaptığı bir çalışmada ise 21 izole KE'li hastanın 12'sinde efor stres testinde iskemi saptanmıştır (9).

TIMI ( The Thrombolysis İn Myocardial İnfarction ) skorlaması (27):

TIMI 0 : Perfüzyon yok: Oklüzyonun distalinde akım yok.

TIMI 1: Perfüzyon olmaksızın penetrasyon: Kontrast materyal oklüzyonun distaline geçmekte fakat ardışık filmler süresince distal koroner yatağın opasifiye olması yetersizdir.

TIMI 2: Parsiyel perfüzyon: Kontrast materyal oklüzyonun distaline geçmekte ve distal koroner yatağın opasifiye etmektedir. Bununla birlikte distal koroner yatağın opasifiye olması ve/veya opağın temizlenmesi yavaştır.

TIMI 3: Tam perfüzyon: Oklüzyonun distali oklüzyonun proksimalinden hemen sonra opasifiye olmakta ve opak madde hemen temizlenmektedir.



Miyokardın kontrast madde ile yıkanmasının derecelendirilmesi (Myocardial Blush Grade:MBG) (21).

MBG 0: Miyokartta blush veya kontrast dansitesi yok,

MBG 1: Miyokartta minimal blush veya kontrast dansitesi var,

MBG 2: Miyokartta orta derecede blush veya kontrast dansitesi var (fakat aynı cins ve yaştaki grubun, aynı koroner arterin beslediği alana göre daha az),

MBG 3: Miyokartta normal blush veya kontrast dansitesi (aynı cins ve yaştaki grubun, aynı koroner arterin beslediği alana göre).

Normal mikrovasküler perfüzyon, normal MBG (MBG 3) ile tanımlanmıştır. Güleç ve ark. yaptıkları bir çalışmada; ektatik koroner arterlerin %45'inde TIMI 3 akım izlenmesine rağmen aynı hasta grubunun sadece %30'unda normal MBG (MBG 3) izlenmiştir. Bu durum normal epikardiyal koroner akıma rağmen doku düzeyinde perfüzyondaki bozulmayı göstermektedir (21).

### 2.1.3. Koroner ektazili hastalarda semptomlar, tedavi ve prognoz:

KE etiyojiden bağımsız olarak tek başına ve tipik olarak efor anjinası yapabilmektedir (4). Demopoulos ve ark. yaptığı çalışmada KE'li hastalardaki angina pectoris sıklığını ciddi koroner arter darlığı olan vakalarla benzer olarak tespit etmişlerdir (15). Bu nedenle aterosklerotik KAH ile KE'yi ayırmak klinik olarak mümkün olmamaktadır.

Suzuki ve ark. KE ile birlikte önemli darlığı olan daha büyük hasta grubunda, ergonovin ve Ach aracılı spazmı değerlendirerek bu ajanlara bağlı koroner spazmın gerçekte ektatik segmente komşu normal segmentte, daha az sıklıkta da ektatik segmentte oluştuğunu göstermişlerdir (5). Huikiri ve ark. hastane dışında kardiyak ölüm sonrası resüsite edilen bir hastanın anjiografisinde, darlık olmaksızın sağ koroner arterde ektazi ile birlikte büyük bir diseksiyon saptamışlardır (28). Koroner arterlerin ektatik segmentlerinde trombus ve spazm oluşabildiği bilinmektedir (13). Koroner arter anevrizmaları ise sıklıkla asemptomatik seyretmelerine rağmen, angina nedeni olabilirler ya da akut miyokard infarktüsü veya trombus oluşumu, periferik embolizasyon veya rüptür nedeniyle de ani ölüm nedeni olabilmektedirler (17).

Bhargava ve ark. yaptıkları bir çalışmada ise KE saptanan hastaların %51'inde geçirilmiş miyokard infarktüsü bulgusu tespit etmişlerdir (29). KAH olmadan akut miyokard infarktüsü ile gelen vakalar bildirilmiştir (18,30).

KE'li hastaların esas yakınması egzersiz anjinası olmasına rağmen tedavide nitratlar önerilmemektedir; hatta nitrat tedavisi egzersize bağlı akut miyokard iskemisini ağırlaştırabileceğinden zararlı olmaktadır. Miyokard oksijen tüketimini azaltması ve negatif kronotropik etkisi nedeniyle  $\beta$  bloker verilmesi önerilmektedir (6).

KE için önerilen tedavi uygun dozlarda; trombüs oluşumunu azaltmak için antikoagülasyon, trombosit agregasyonunu azaltmak için aspirindir. Arteriyel spazmı azaltmak içinde diltiazem önerilmektedir. Bu tedaviler ile uzun dönemde yeni miyokard infarktüsü vakalarının azaltıldığı ve sol ventrikül fonksiyonlarının korunduğu gösterilmiştir (31,18).

Kliniğimizde yapılan bir çalışmada ise; trimetazidinin izole KE'li hastalarda egzersize bağlı anginayı azalttığı ve egzersiz performansını artırdığı gösterilmiştir (32).

KE'nin prognozu medikal olarak tedavi edilen 3 damar hastaları ile aynı bulunmuştur. Markis ve ark. yaptığı bir çalışmada obstrüktif damar hastalığı olmadan KE'nin yıllık mortalitesi %15 bulunmuştur (8). Hartnell ve ark. yaptığı çalışmada ise KE'nin medikal tedavi ile 3 ila 5 yıllık mortalitesi %13-%16 arasında tespit edilmiştir (4).

## **2.2. Aorta ve major dallarının incelenmesi**

### **2.2.1. Aorta ve major dallarının anatomisi:**

#### **Aorta**

Dolaşım sisteminin ana damarıdır. Sol ventrikülden başlayan aortanın çapı 3 cm'dir. Bir miktar yukarıya uzandıktan sonra, sola ve arkaya doğru yön değiştirir. Göğüs boşluğunun arka duvarında ve omurganın sol tarafında olmak üzere aşağı doğru iner. Karın boşluğunda 4. lumbal omurun alt kenarı hizasında terminal dalları olan arteria iliaca communis dextra ve sinistraya ayrılır. Başlangıçta 3 cm olan çapı azalarak 1.75 cm'ye kadar iner. Aorta pars ascendens aortae, arcus aortae ve pars descendens aortae olmak üzere 3 bölüme ayrılır. Pars descendens aortae'nın göğüs boşluğunda bulunan bölümüne pars thoracicae aortae, karında bulunan bölümüne de pars abdominalis aortae denilir.

1. Pars ascendens aortae: Perikardium kesesi içinde bulunan bu bölüm, yaklaşık 5 cm uzunluğundadır. Başlangıcındaki şiş kısma bulbus aortae, bunun iç kısmındaki 3 boşluğa ise sinus aortae (sinus valsalvae) denilir. Aortanın ilk dalları kalbi besleyen A. coronaria dextra ve A. Coronaria sinistra'dır.

2. Arcus aortae: Manubrium sterni'nin sağ yarısının arkasında ve sağ 2. interkostal ekleminin üst kenarı seviyesinde başlar, arkaya ve sola doğru bir kavis şeklinde uzanarak sol 2. kıkırdak kaburganın sternuma tutunduğu yerde veya 4. göğüs omurunun alt kenarı hizasında sonlanır.

### Arkus aorta'nın dalları

- a. Truncus brachiocephalicus: A. carotis communis dextra ve A. subclavia dextra dallarına ayrılır.
- b. A. carotis communis sinistra
- c. A. subclavia sinistra

### 3. Pars descendens aortae: (Pars thoracicae aortae ve pars abdominalis aortae)

#### Pars thoracicae aortae'nin dalları

##### Visseral dalları

- a. Rami bronchiales
- b. Rr. oesophageales
- c. Rr. Pericardiaci
- d. Rr. Mediastinales

##### Parietal dalları

- e. Aa. intercostales posteriores
- f. A. subcostales
- g. Aa. Phrenica superiores

#### Pars abdominalis aortae

##### Pars abdominalis aortae'nin dalları:

##### Visseral dalları

- a. Truncus coeliacus (tek)
- b. A. mesenterica superior (tek)
- c. A. suprarenalis media (çift)
- d. A. renalis (çift)
- e. A. testicularis (a. ovarica) (çift)
- f. A. mesenterica inferior (tek)

##### Parietal dalları

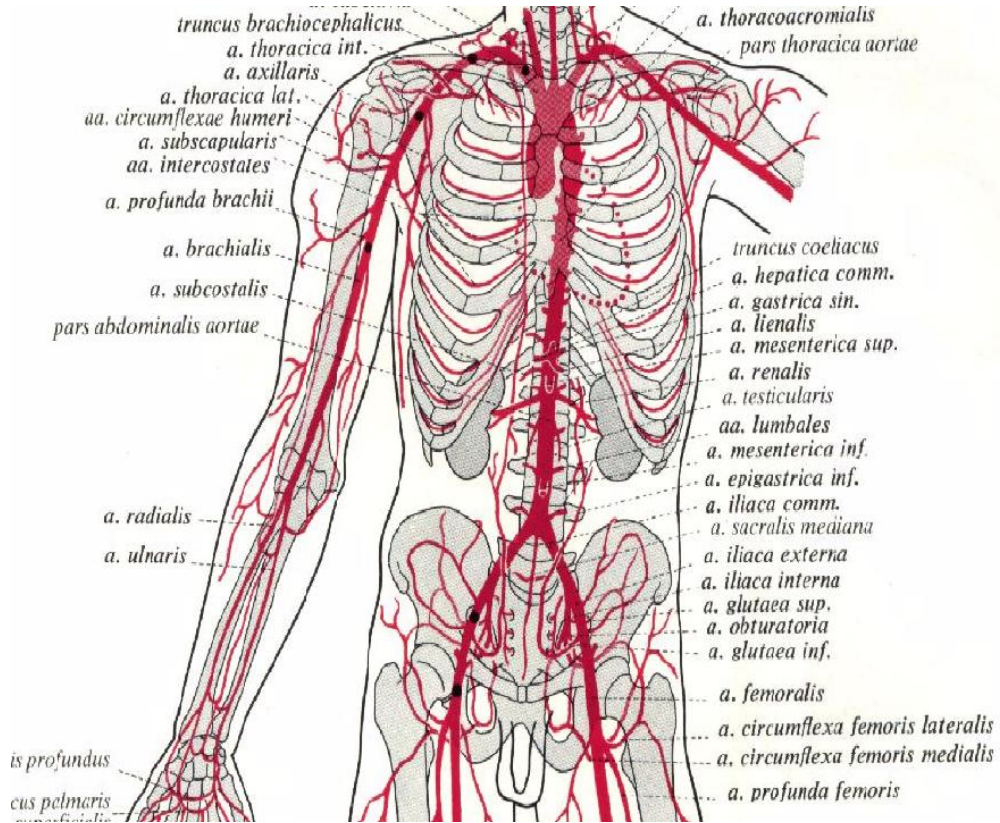
- g. A. phrenica inferior (çift)
- h. Aa. Lumbales (çift)

i. A. sacralis mediana (tek)

### Terminal dalları

k. A. iliaca communis (çift): Yaklaşık 5 cm uzunluğundadır. A. iliaca communis dextra ve sinistra'ya, onlarda A. iliaca interna ve externa dallarına ayrılırlar (Şekil 1)(33,34)

Şekil 1. Aorta ve aortanın major dalları



### **2.2.2. Aorta ve major dallarının genişlemelerinin tanımı, etiyolojileri, histopatolojisi, klinik önemi ve koroner ektazilerle olan birlikteliği:**

Asendan aorta ve desendan (torasik ve abdominal) aortanın genişlemeleri (ektazi veya anevrizmaları) ayrıntılı olarak tanımlandıkları halde, aortadan çıkan dalların genişlemeleri ve genişlemelerinin koroner ektazilerle birlikteliği hakkındaki veriler oldukça azdır.

KAH nedeniyle koroner anjiyografi yapılan 482 hastada abdominal aortografi yapılarak anevrizma sıklığı araştırılmış ve 32 hastada (%6.6) abdominal anevrizma tespit edilmiştir (12). Bu çalışmada abdominal aortun çaplarının belirlenmesi için ölçümler, renal arterlerin aorttan çıktıkları seviyenin 1 cm üzeri suprarenal, 1 cm altı infrarenal, iliak bifürkasyonun 1 cm üzeri ise distal infrarenal seviyeden yapılmıştır. Abdominal aortun üç bölgesindeki ortalama aort çapı bulunarak tarama yapılan Türk hastalarında abdominal aortun normal boyutları belirlenmiştir. Ortalama aort çapı 2.5 cm'ye kadar normal kabul edilmiş, 2.5–4 cm arası hafif aort anevrizması veya ektazisi, 4 cm üzeri ise ciddi aort anevrizması olarak kabul edilmiştir. Suprarenal aort çapı  $19\pm 2$  mm, infrarenal aort çapı  $17\pm 2$  mm ve bifürkasyon öncesi (distal infrarenal) abdominal aort çapı  $13\pm 2$  mm olarak bulunmuştur (12).

Bilgisayarlı tomografi kullanılarak ölçülen abdominal aorta çapları ise; interrenal segmentte erkeklerde ortalama 17.1 mm, kadınlarda ortalama 14.6 mm, infrarenal segmentte erkeklerde ortalama 15.0 mm, kadınlarda ortalama 13.1 mm, distal infrarenal segmentte erkeklerde ortalama 15.0 mm, kadınlarda ortalama 12.5 mm olarak bulunmuştur (35). Ultrasonografi kullanılarak yapılan bir başka çalışmada ise ortalama infrarenal aort çapı 20 mm olarak ölçülmüştür. Abdominal aort anevrizması için standart tanımlama infrarenal aort çapının 30 mm ve üzeri ölçülmesidir. Populasyondaki abdominal aorta anevrizma sıklığı %2-4'tür. 50 yaş üzerinde %3, 65 yaş üzerinde ise %8 görülür. Abdominal aortun ultrason ile değerlendirilmesinde 30 mm'den daha az olan ön-arka çaptaki diffüz veya irregüler genişlemeleri ektazi olarak alınmıştır (36). Abdominal aorta anevrizmalarının

insidansı kullanılan tanı yöntemlerine bağlıdır. Collin abdominal aorta anevrizmasını infrarenal aort çapının 4 cm ve üzerinde genişlemesi olarak tanımlamıştır (36). 25 ile 29 mm arasında ise ektazi olarak tanımlamıştır. Johnston ise abdominal aortaları normal olan grup ile karşılaştırdığında %50 üzeri artış olmasını anevrizma olarak tanımlamıştır (36). Abdominal aortun normal çapları kullanılan ölçüm metoduna, hastanın yaş, cins, ırk, boy, kilo, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı ve kan basıncına bağlıdır (36).

Denarie ve ark. arteria karotis communis çapını, arterin ayrım yerinden 1 cm distalinden ölçerek vermişlerdir. Bu çalışmada ortalama arteria karotis communis çapı sağda 6.05 mm solda 6.59 mm olarak verilmiştir (37). Williams ve ark. ise ortalama proksimal arteria karotis communis çapını 7.4 mm olarak tespit etmiştir (38). Karch ve ark. yaptığı 96 hastalık bir çalışmada ise arteria iliaca communis çapının 14 mm üzerine (>14mm, <20 mm) bu arterin ektazisi olarak tanımlanmıştır (39).

Abdominal aort anevrizmaları aort duvarında aterosklerotik değişikliklerin yaygın olduğu bölgelerde, aort duvarındaki elastik elementlerin tahrip olması ve kan basıncının olumsuz etkisiyle gelişmektedir (12). Schwartz ve ark. yaşa bağlı olarak koroner arterlerde ve aortada anlamlı olarak dilatasyon meydana geldiğini göstermişlerdir. Bu belki de elastik doku elemanları üzerinde uzun süreli mekanik etkileri yansıtmaktadır (22). Abdominal aort anevrizmaları aortik yaşlanma ve ateroma gibi multifaktöryel hastalıklarla birlikte dir. Hemodinamik durumların infrarenal aortik anevrizma gelişmesinde daha önemli olduğu gösterilmiştir. Abdominal aort anevrizmasının gelişmesinde extrasellüler matrix proteinlerinin anomalileri, özellikle proteaz aktivitesinin önemli rol oynadığı gösterilmiş, fakat başlatıcı neden tespit edilememiştir. Familial hikayenin olması da önem taşımaktadır. Bir çok genetik “marker” gösterilmiş, bu genetik “marker”ların anevrizma gelişmesinde rol oynayabileceği düşünülmüştür (40).

Tüm extrasellüler matrix tiplerinin harabiyetinde proteazların geniş bir grubu olan matrix metalloproteinazları merkezi rol oynamaktadır. Torasik aortanın kronik



anevrizma bölgesinde ve valvüler aort stenozu nedeniyle oluşan asendan aortanın poststenotik dilatasyon bölgesinden matrix metalloproteinazlarının (MMP-1, -2, -9) ve bunların inhibitörlerinin (TIMP-1, -2) anevrizma olmayan kontrol grubuna göre daha fazla salgılandığı ve medial düz kas hücrelerinin büyümesinde önemli rol alarak torasik aorta anevrizma gelişmesinde önemli rol oynadıkları gösterilmiştir (41).

Koroner iskemi nedeniyle koroner anjiyografi yapılan 602 hastanın 76'sında (%13) renal arter darlığı tespit edilmiştir. Renal arter darlığı olan grupta koroner arter hastalığı ve hipertansiyon renal arter darlığı olmayan hastalardan daha fazla bulunmuştur ( $p<0.005$ ) (42).

İnfrarenal aortik çap artışı yaşla birlikte artmaktadır, bu durum erkeklerde kadınlardan daha erken olmaktadır (43). Bonamigo ve ark. yaptığı ve 2281 hastanın abdominal ultrasonograflerinin incelendiği bir çalışmada yaş, sigara içiciliği, periferik arter hastalığı ve hipertansiyonun ile anevrizma prevalansı artışıyla anlamlı ilişki gösterilmiştir. Kadınlarda erkeklere göre abdominal aort anevrizmalar daha az sıklıkta görülür (44). Abdominal aort anevrizmalarının hipertansiyonla birlikteliği %5.2, KAH ile birlikteliği %16.8, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile birlikteliği %9.9, periferik arter hastalığı ile birlikteliği %14, inme veya geçici iskemik atak ile birlikteliği %6.2 ve pozitif aile öyküsü ile birlikteliği %29 olarak tespit edilmiştir (36).

Daoud ve ark. ile Stajduhar ve ark. yaptıkları 2 ayrı çalışmada koroner arter anevrizmaları ile abdominal aort anevrizmalarının birlikteliği gösterilmiştir (6). Stajduhar ve ark. yaptığı bir çalışmada ise 72 abdominal aort anevrizmasının 15'inde (%20.8) KE tespit edilmiştir (11). KAH tanısı için yapılan 4993 koroner anjiyogramda hastaların %1.2'sinde aortik anevrizma tespit edilmiş olup; bunlarında %5.1'inde KE tespit edilmiştir (4).

Yaş, cinsiyet, sigara ve hipertansiyon risk faktörleri benzer olan 36 aortik anevrizmalı ve 30 kontrol grubunun femoral, popliteal, brakial, common karotid,

internal karotid ve external karotid arterleri ölçülmüş; tüm ölçümlerde aort anevrizmalı hastaların periferik arterleri kontrol grubuna göre daha geniş bulunmuştur. Bu bulgular aort anevrizmasının aterosklerozla bağlantısız olabileceği ve generalize dilatasyon diyatezi olabileceğini desteklemektedir (45). Steinke ve ark. yaptığı bir çalışmada ise karotid arter dilatasyonunun erken ateroskleroza kompensatuar bir cevap olabileceği belirtilmektedir (46).

Aortik genişlemelerin yukarıda sayılan genel nedenleri haricinde daha az görülen nedenleri arasında; Kawasaki hastalığı (47), Takayasu hastalığı (48,49), Ehlers-Danlos sendromu (50), Cutis laxa (51), Noonan sendromu (52), Salmonella enfeksiyonu (53), B grubu streptokok enfeksiyonu (54) sayılmaktadır. Ayrıca aort kökünün amfizemli hastalarda daha geniş olduğu belirtilmektedir (55). Peker ve ark. sunduğu bir vakada abdominal aort anevrizmasına multiple koroner anevrizmalarının eşlik ettiğini göstermişlerdir (56). Kliniğimizden sunulan bir vakada ise izole koroner ektazili bir hastada asendan aorta dilatasyonu ve aort kuarktasyonunun eşlik ettiği gösterilmiştir (57).

### **3. MATERYAL VE METOD**

#### **3.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer**

Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Şevket Demirel Kalp Merkezi İnvaziv Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiştir. Tüm hastalar çalışma öncesi bilgilendirilmiş, çalışmaya dahil olduklarını kabul etmişlerdir.

#### **3.2. Çalışmaya Alınan Olguların Seçimi**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Şevket Demirel Kalp Merkezi'ne Aralık 2002, Kasım 2003 tarihleri arasında kararsız angina pektoris, stabil angina pektoris ve atipik göğüs ağrısı ile müracaat eden ve efor testi pozitif çıkması üzerine koroner anjiyografisi yapılan; koronerlerinde de bir veya daha fazla damarında KE tespit edilen ardışık hastalar çalışmaya alındı. Koroner anjiyografisi normal olan 32 hasta da kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

#### **Çalışmadan dışlanma kriterleri:**

1. Daha önceden miyokard infarktüsü geçirdiği bilinen veya miyokard infarktüsü geçirdiğini gösteren bulguları olan hastalar,
2. KE'le birlikte %50 ve üzeri obstrüktif koroner lezyonu olan hastalar,
3. Dilate veya hipertrofik kardiyomyopatisi olan hastalar,
4. İkinci derece ve üzerinde aort yetmezliği-mitral yetmezliği olan veya orta-ciddi aort ve mitral kapak darlığı olan hastalar,
5. Kreatinin düzeylerinin 1.5 mg/dl'nin üzerinde olduğu hastalar.

### 3.3. Çalışmanın Dizaynı:

Çalışmaya alınma özelliklerini taşıyan ve KE'si olan 80 hasta ile koroner anjiyografisi tamamen normal olan 32 kontrol grubu hastası çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitüs, tütün içiciliği gibi demografik özellikleri yanında herbisidlere maruz kalma öyküleri ayrıntılı olarak sorgulandı. Herbisidlere maruz kalma; en az 5 yıldır yılda en az 5 defa ve her defasında en az 2 saat süren herbisidlere (daha çok zirai ilaçlara) maruz kalma olarak tanımlandı. Tüm hastaların boy (cm) ve kilo (kg)'ları ölçülerek DuBois formulüne göre hesaplanan Vücut Yüzey Alanları (Body Surface Area:BSA) hesaplandı.

DuBois Formülü:

$$BSA(m^2)=0.20247 \times Boy(m)^{0.725} \times Ağırlık(kg)^{0.425}$$

Tüm hastaların ölçülen arter çapları BSA'ya bölünerek Arter Çap İndeks (AÇİ)'leri elde edildi.

Tüm hastaların elektrokardiografileri Nikon Kohden Kardiofaks GEM ECG 9010K (Japonya) cihazı kullanılarak alındı.

Transtorasik ekokardiografi (TTE) incelemeleri Vingmed System Five ekokardiografi cihazı ile (GE Vingmed Ultrasound ) 2.5 MHz 'lik prob kullanılarak yapıldı. Tüm incelemeler hasta sol lateral dekübitis pozisyonunda iken uygulandı. Çap ölçümlerinde M-Mod, ejeksiyon fraksiyonu ölçümlerinde Simpson tekniği kullanıldı.

Laboratuar tetkikleri için Abbott Aeroset (Abbottpark, IL, USA) biyokimya otoanalizatörü kullanıldı.

### **Koroner anjiyografi, aort ve major dallarının anjiyografileri ve kantitatif ölçümleri:**

Hastaların koroner ve periferik anjiyografileri Shimadzu Digitex 2400 cihazı ile yapıldı. Anjiyografi femoral arter ponksiyonu ile standart 6 F Judkins sağ ve sol kateterler kullanılarak yapıldı. Sol ventrikülografi ve periferik anjiyografiler pigtail kateter kullanılarak yapıldı. Radyoopak olarak Sodium İoxglate (Hexabrix 320 Guerbert) kullanıldı. Hasta başına ortalama olarak 150-200 ml opak madde kullanıldı. Sol koroner sistemi için en az 4, sağ koroner sistemi için en az 2, periferik sistem içinde bir projeksiyonda görüntü alınıp dijital hafızaya ve sine filme kaydedildi. Görsel olarak arterleri ektatik olduğu düşünülen hastalarda kantitatif ölçümler yapıldı. Automated Coronary Analsis bilgisayar yazılımı kullanılarak dijital hafıza üzerinden arter ölçümleri yapıldı. Arter lümen genişliğinin gerçek değerini elde etmek için, kateter çapından faydalanılarak kalibrasyon yapıldı. Sol ön inen arter (LAD), sirkümfleks arter (Cx) ve sağ koroner arter'in (RCA) proksimal, mid ve distal segmentlerinden; sol ana koroner arter'in (LM) mid bölgesinden ölçüm yapıldı. LAD'de ana koroner ayırımından birinci septal dal hizasına kadar olan bölge proksimal, birinci septal dal hizasından ikinci septal dal hizasına kadar olan bölge mid, ikinci septal dal sonrası distal; sirkumfleks arterde ana koroner ayırımından birinci optus dalına kadar olan bölge proksimal, birinci ve ikinci optus arası mid, ikinci optus sonrası distal; RCA'da ostiumdan sağ ventrikül dalına kadar olan bölge proksimal, sağ ventrikül dalı ile akut marjinal dal arası mid, akut marjinal dal sonrası distal segmentler olarak değerlendirildi.

Aort kapağı ile arkus aorta tepesi arasında kalan bölgenin orta noktasından ölçülen aorta çapı asendan aorta çapı olarak, aynı bölgenin inen aortadaki simetrik noktadan ölçülen aort çapı da desendan aort çapı olarak değerlendirildi. Arteria karotis kommunis sinistra ve arteria subklavia sinistra arterlerinin arkus aortadan çıktıkları noktadan 1 cm sonrasında ölçülen segmentlere bu arterlerin proksimal segmentleri olarak kaydedildi. Trunkus brakiosefalikus'un çap ölçümü arkus aortadan çıktığı nokta ile dallarına ayrıldığı nokta arasından yapıldı. Arteria

subklavia dextra ve arteria karotis kommunis dextranın trunkus brakiosefalikustan ayrıldıktan 1 cm sonrası bu arterlerin proksimal segmenti olarak kaydedildi. Arteria karotis kommunis dextra ve sinistranın interna ve externa dallarına ayrılmadan 1 cm önceki segmenti bu arterlerin distal segmentleri olarak kaydedildi. Renal arterlerin aortadan ayrıldığı noktadan 1 cm üzeri suprarenal abdominal aorta segmenti, 1 cm altı infrarenal abdominal aorta segmenti, abdominal aortun ana iliak arterlere ayrılmadan 1 cm üzeri ise distal infrarenal abdominal aorta segmenti olarak kaydedildi. Renal arterlerin abdominal aortadan çıktıktan 1 cm sonrasına proksimal, dallarına ayrılmadan 1 cm öncesine distal renal arter segmenti olarak kaydedildi. Arteria iliaka kommunis dextra ve sinistranın aortadan ayrıldıktan 1 cm sonraki segmenti bu arterlerin proksimali, interna ve externa dallarına ayrılmadan 1 cm önceki segmenti ise distali olarak değerlendirildi. Arteria iliaka interna ve eksterna damarlarının arteria iliaka kommunis'ten ayrıldıktan 1 cm sonrası da proksimal segment olarak adlandırıldı. Tanımlanan tüm segmentlerden en az iki ölçüm yapılarak ortalamaları alındı. Her segmentin ortalaması alınıp vücut yüzey alanına bölünerek arter çap indeksleri elde edildi.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Bu çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS sürüm 11 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Veriler, aritmetik ortalama  $\pm$  standard deviasyon (minimum – maksimum değerler) şeklinde sunuldu. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda student-t testi, yüzdelerin karşılaştırılmasında ise chi-square testi kullanıldı. Bütün analizlerde anlamlılık sınırı olarak  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Tanımlanan koroner ektazi kriterlerine uygun olarak yaş ortalaması  $57 \pm 11$  (31-77) olan 80 hasta ile koronerleri normal olan, yaş ortalaması  $53 \pm 9$  (36-73) olan 32 hasta kontrol grubunu oluşturmak üzere alındı. Tüm hastaların koroner ve perifer anjiyografileri yapılarak, kaydedilen anjiyografileri üzerinde kantitatif ölçümler yapıldı. Tüm hastalar KAH risk faktörleri yönünden araştırıldı. Tüm hastaların ve kontrol grubunun demografik özellikleri tablo-1’de özetlenmiştir.

**Tablo-1 Hastaların demografik özellikleri**

	Hasta Grubu (n=80)	Kontrol Grubu (n=32)	p değeri
Yaş ort.	57±11	53±9	0.063
Cins (E/K)	40 /40(%50/%50))	9/23(%28.1/%71.9)	0.035
Klinik: SAP	23(%28.8)	15(%46.9)	
UAP	43(%53.8)	9(%28.1)	0.047
AGA	14(%17.5)	8(%25.0)	
DM	12(%15)	5(%15.6)	0.934
HT	48(%60)	21(%65.6)	0.580
Sigara	26(%32.5)	6(%18.8)	0.146
HL	33(%41.3)	17(%53.1)	0.253
Heredité	9(%11.3)	4(%12.5)	0.852
PAH	1(%1.3)	—	0.525
Herbicide m. k.	18(%22.5)	—	0.003
LV EF ort.	%66±7	%67±5	0.425
LV DD	47(%58.8)	9(%28.1)	0.003

SAP:Stabil angina pektoris, UAP:Anstabil angina pektoris, AGA:Atipik göğüs ağrısı, DM:Diabetes mellütüs, HT:Hipertansiyon, PAH:Periferik arter hastalığı, Herbicide m. k: Herbicide maruz kalma, LV EF:Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LV DD: Sol ventrikül diastolik disfonksiyonu

Her iki grup arasında yaş, kilo dağılımı, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, heredite, periferik arter hastalığı ve tütün alışkanlığı gibi koroner arter hastalığı için risk faktörleri yönünden anlamlı fark saptanmadı. Her iki grubun sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları benzerdi. Kontrol grubunda kadın cinsiyet ve klinik olarak stabil angina pektoris tanısı daha fazla tespit edildi. Kontrol grubunda herbiside maruz kalma tespit edilmezken, hasta grubunun 18'i herbiside maruz kalmıştı (p=0.003). Yine hasta grubunda sol ventrikül diastolik disfonksiyonu kontrol grubuna göre daha sık idi (p=0.003). Hastaların kan şekeri, üre, kreatinin, rutin hemogram ve lipid profilleri tablo-2'de verilmiştir.

**Tablo-2 Hastaların rutin hemogram ve biyokimya profilleri**

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p değeri
KŞ (mg/dl)	105±25	109±29	0.520
Üre(mg/dl)	28±13	25±9	0.104
Creatinin(mg/dl)	0.9±0.2	0.8±0.1	0.066
T. Kol. (mg/dl)	207±42	195±44	0.287
LDL(mg/dl)	128±36	132±38	0.630
HDL(mg/dl)	43±11	36±10	0.030
TG(mg/dl)	161±85	145±59	0.320
Hb(g/dl)	13.97±1.21	13.68±1.24	0.254
Htc(%)	42±3	40±4	0.019
Beyaz Küre(/mm <sup>3</sup> )	7231±1902	7119±2917	0.842
Trombosit(/mm <sup>3</sup> )	291575±72466	264609±78365	0.085

KŞ;Kan şekeri, T. Kol;Total kolesterol, LDL;Düşük dansiteli lipoprotein, HDL;Yüksek dansiteli lipoprotein, TG;Trigliserit, Hb;Hemoglobin, Htc;Hemotakrit

Her iki grubun lipid profilleri arasında HDL'nin KE grubunda yüksek olması dışında anlamlı fark yoktu (p=0.03).

Hastaların boy, kilo ve BSA (Vücut yüzey alanı)'larının ortalamaları tablo-3'te verilmiştir.



**Tablo-3 Hastaların boy, kilo ve BSA'ları**

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p değeri
Boy (cm)	164 ± 9	160 ± 8	0.021
Kilo (kg)	78.7 ± 12.8	71.3 ± 16.4	0.012
BSA (m <sup>2</sup> )	1.85 ± 0.18	1.73 ± 0.20	0.004

Koroner ektazili grubun boy, kilo ve vücut yüzey alanı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi. Hastaların elektrokardiyografi bulguları tablo-4'te verilmiştir

**Tablo-4 Hastaların elektrokardiyografi bulguları**

	Hasta grubu	Kontrol grubu
SR	58(%72.5)	19(%59.4)
T	8(%10.0)	7(%21.9)
ST	6(%7.5)	2(%6.3)
ST-T	3(%3.8)	3(%9.4)
AF	5(%6.3)	1(%3.1)

SR:Sinüs ritmi, T: Nonspesifik T dalga değişikliği, ST: Nonspesifik ST segment değişikliği, ST-T: Nonspesifik ST segment ve T dalga değişikliği, AF: Atrial fibrilasyon.

Her iki grup arasında elektrokardiyografik bulgular açısından anlamlı fark tespit edilmedi (p=0.309).

Hastaların transtorasik ekokardiyografi bulguları tablo-5'te verilmiştir.

**Tablo-5 Hastaların ekokardiyografi bulguları\***

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p değeri
LVD	49.0 ± 5.5	49.6 ± 5.1	0.608
LVS	31.6 ± 6.4	30.4 ± 5.1	0.344
IVS	11.4 ± 1.8	10.2 ± 1.1	<0.001
PW	10.2 ± 1.4	9.5 ± 1.0	0.006
LA	39.8 ± 6.2	38.2 ± 6.4	0.241
Ao	30.3 ± 3.6	27.8 ± 2.9	<0.001
LV EF (%)	66.2 ± 7.5	67.3 ± 5.9	0.425
LV DD (%)	58.8	28.1	0.003
PAB (mmHg)	29.7 ± 10	27.3 ± 9.2	0.296

\* Tüm çap ve kalınlıklar mm olarak verilmiştir. LVD: Sol ventrikül diastolik çapı, LVS: Sol ventrikül sistolik çapı, IVS: İnterventriküler septum kalınlığı, PW: Posterior duvar kalınlığı, LA: Sol atrium çapı, Ao: Aort çapı, LV EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LV DD: Sol ventrikül diastolik disfonksiyonu, PAB: Pulmoner arter basıncı.

Aort genişliği, sol ventrikül duvar kalınlıkları ve diastolik disfonksiyon görülme oranı KE'li grupta anlamlı olarak daha fazla tespit edildi.

Hastaların ortalama koroner arter çapları ve çap indeksleri tablo-6’te verilmiştir.

**Tablo-6 Hastaların koroner arter çapları ve çap indeksleri**

Koroner Segment	HGKÇ(mm)	HGKÇİ	KGKÇ(mm)	KGKÇİ
LM	5.16 ± 0.72	2.81 ± 0.48	4.21 ± 0.57	2.42 ± 0.40
LADp	4.69 ± 0.65	2.55 ± 0.40	3.40 ± 0.63	2.01 ± 0.42
LADm	4.35 ± 0.72	2.33 ± 0.39	3.01 ± 0.53	1.80 ± 0.45
LADd	2.99 ± 0.68	1.66 ± 0.50	2.43 ± 0.49	1.40 ± 0.28
Cxp	3.77 ± 0.82	2.04 ± 0.46	2.94 ± 0.53	1.67 ± 0.34
Cxm	3.37 ± 0.89	1.81 ± 0.48	2.48 ± 0.51	1.44 ± 0.30
Cxd	2.55 ± 0.78	1.37 ± 0.42	2.04 ± 0.39	1.18 ± 0.22
RCAp	4.05 ± 0.89	2.20 ± 0.59	3.00 ± 0.73	1.81 ± 0.57
RCAm	3.78 ± 0.99	2.05 ± 0.54	2.87 ± 0.73	1.69 ± 0.42
RCAd	2.85 ± 0.83	1.53 ± 0.43	2.33 ± 0.61	1.31 ± 0.32

LM: Ana koroner, LADp-LADm-LADd: Sol ön inen arter proksimal-mid-distal segmentler, Cxp-Cxm-Cxd: Sirkumfleks arter proksimal-mid-distal segmentler, RCAp-RCAm-RCAd: Sağ koroner arter proksimal-mid-distal segmentler, HGKÇ: Hasta grubu koroner çapı, HGKÇİ: Hasta grubu koroner çap indeksi, KGKÇ: Kontrol grubu koroner çapı, KGKÇİ: Kontrol grubu koroner çap indeksi.

Markis ve ark. ektazi sınıflamasına göre 34 hastada Tip 1 (İki veya daha fazla damarda diffüz ektazi), 24 hastada Tip 2 (Bir damarda diffüz ektazi, diğer bir damarda lokalize ektazi), 6 hastada Tip 3 (Bir damarda diffüz ektazi) ve 16 hastada Tip 4 (Bir damarda lokalize ektazi) ektazi tespit edildi.

Ektatik segment dağılımları ise tablo-7’da gösterilmiştir.

**Tablo-7 Koronerlerdeki ektatik segment dağılımı**

	LM	LADp	LADm	LADd	Cxp	Cxm	Cxd	RCAp	RCAm	RCA d
(n)	35	71	68	36	36	33	29	44	42	34
%	43.8	88.8	85.0	45.0	45.0	41.3	36.3	55.1	52.6	42.5

LM: Ana koroner, LADp-LADm-LADd: Sol ön inen arter proksimal-mid-distal segmentler, Cxp-Cxm-Cxd: Sirkumfleks arter proksimal-mid-distal segmentler, RCAp-RCAm-RCA d: Sağ koroner arter proksimal-mid-distal segmentler N:Ektatik segment sayısı

Koroner ektazi en sık LAD'nin proksimal ve mid segmentlerinde sonrasında ise RCA'nın proksimal ve mid segmentlerinde görüldü.

Hastaların tüm aorta çaplarının ortalamaları, çap indekslerinin ortalamaları, iki grup arasındaki istatistiksel anlamlılıkları ve aortada tespit edilen ektaziler tablo-8 ve tablo-9'de verilmiştir.

**Tablo-8 Hastaların ortalama aorta çapları ve çap indeksleri**

	HGDÇ(mm)	HGDÇİ	KGDCÇ(mm)	KGDCİ	p değeri*
As Ao	33.85 ± 3.16	18.43 ± 2.52	32.72 ± 3.46	19.06 ± 2.96	0.102 0.256
Des Ao	29.83 ± 3.79	16.21 ± 2.32	28.95 ± 4.21	16.68 ± 2.63	0.286 0.817
Ab Ao Suprarenal	20.98 ± 2.76	11.41 ± 1.85	18.88 ± 2.46	11.02 ± 1.99	<0.001 0.330
Ab Ao İnfrarenal	17.20 ± 2.31	9.37 ± 1.45	15.70 ± 2.72	9.12 ± 1.77	0.004 0.437
Ab Ao Distal İnfrarenal	15.31 ± 2.27	8.31 ± 1.46	14.11 ± 2.26	8.18 ± 1.37	0.013 0.654

HGDÇ: Hasta grubu damar çapı, HGDÇİ: Hasta grubu damar çapı indeksi, KGDCÇ: Kontrol grubu damar çapı, KGDCİ:Kontrol grubu damar çapı indeksi, As Ao: Asendan aorta, Des Ao: Desendan aorta, Ab Ao Suprarenal: Suprarenal seviyede abdominal aorta, Ab Ao İnfrarenal: İnfrarenal seviyede abdominal aorta, Ab Ao Distal İnfrarenal: Distal infrarenal seviyede abdominal aorta,

\*Birinci satırdaki p değeri HGDÇ ile KGDCÇ arasındaki anlamlılığı, ikinci satırdaki p değeri HGDÇİ ile KGDCİ arasındaki anlamlılığı vermektedir.

**Tablo-9 Aorta'da tespit edilen ektazi oranlarının karşılaştırılması**

	Hasta Grubu (n:80)	Kontrol Grubu (n:32)	p değeri
As Ao	9 (%11.3)	3 (%9.4)	0.772
Des Ao	6 (%7.5)	2 (%6.3)	0.817
Ab Ao Suprarenal	7 (%8.8)	–	0.084
Ab Ao İnfrarenal	6 (%7.5)	–	0.111
Ab Ao Distal İnfrarenal	7 (%8.8)	2 (%6.3)	0.660

As Ao: Asendan aorta, Des Ao: Desendan aorta, Ab Ao Suprarenal:Suprarenal seviyede abdominal aorta, Ab Ao İnfrarenal: İnfrarenal seviyede abdominal aorta, Ab Ao Distal İnfrarenal: Distal infrarenal seviyede abdominal aorta

Aortanın tüm segmentlerinde hasta grubunun çap ortalamaları kontrol grubunun çap ortalamalarından fazla bulundu. Bu fazlalık asendan aorta ve desendan aorta'da istatistiksel anlamlılığa ulaşmazken, abdominal aortanın tüm segmentlerinde (suprarenal, infrarenal ve distal infrarenal) istatistiksel anlamlılığa ulaştı ( $p<0.001$ ,  $p=0.004$ ,  $p=0.013$ ). Fakat bu değerlerin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen çap indeksleri arasında istatistiksel anlamlılık kalmadı.

KE grubunda abdominal aortun suprarenal segmentinde 7, infrarenal segmentinde 6 hastada ektazi tespit edilirken kontrol grup hastaların aynı aort segmentlerinde ektazi tespit edilmedi. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı.

KE grubunun ve kontrol grubunun arkus aortadan çıkan arterlerin çaplarının ortalamaları, çap indekslerinin ortalamaları, iki grup arasındaki istatistiksel anlamlılıkları ve bu arterlerde tespit edilen ektaziler tablo-10 ve tablo-11'de verilmiştir.

**Tablo-10 Hastaların arkus aorta'dan çıkan arterlerin ortalama çapları ve çap indeksleri**

	HGDÇ(mm)	HGDÇİ	KGDCÇ(mm)	KGDCİ	p değeri*
T. Brakios.	12.94 ± 2.04	7.05 ± 1.33	11.80 ± 1.64	6.84 ± 1.05	0.006 0.425
A Sub Dex	10.14 ± 1.71	5.52 ± 1.08	8.84 ± 1.48	5.11 ± 0.97	<0.001 0.065
A Sub Sin	9.93 ± 1.47	5.39 ± 0.97	8.87 ± 1.79	5.11 ± 1.15	0.002 0.200
ACC Dex p	7.86 ± 1.21	4.28 ± 0.80	6.92 ± 0.87	4.01 ± 0.59	<0.001 0.097
ACC Dex d	7.60 ± 1.15	4.14 ± 0.80	6.71 ± 1.05	3.89 ± 0.67	<0.001 0.129
ACC Sin p	7.70 ± 1.21	4.16 ± 0.69	7.08 ± 1.00	4.11 ± 0.68	0.013 0.710
ACC Sin d	7.24 ± 1.09	3.98 ± 0.79	6.63 ± 1.19	3.85 ± 0.76	0.011 0.438

HGDÇ: Hasta grubu damar çapı, HGDÇİ: Hasta grubu damar çapı indeksi, KGDCÇ: Kontrol grubu damar çapı, KGDCİ: Kontrol grubu damar çapı indeksi, T. Brakios.: Trunkus Brakiosefalikus, A Sub Dex: Sağ subklavian arterin proksimal segmenti, A Sub Sin: Sol subklavian arterin proksimal segmenti ACC Dex p: Sağ arteria karotis kommunis'in proksimal segmenti, ACC Dex d: Sağ arteria karotis kommunis'in distal segmenti, ACC Sin p: Sol arteria karotis kommunis'in proksimal segmenti, ACC Sin d: Sol arteria karotis kommunis'in distal segmenti,

\*Birinci satırdaki p değeri HGDÇ ile KGDCÇ arasındaki anlamlılığı, ikinci satırdaki p değeri HGDÇİ ile KGDCİ arasındaki anlamlılığı vermektedir.

**Tablo-11 Hastaların arkus aorta'dan çıkan arterlerinde tespit edilen ektaziler**

	Hasta Grubu (n:80)	Kontrol Grubu (n:32)	p değeri
T. Brakios.	5 (%6.3)	–	0.148
A Sub Dex	3 (%3.8)	–	0.267
A Sub Sin	1 (%1.3)	–	0.525
ACC Dex p	7 (%8.8)	–	0.084
ACC Dex d	4 (%5.0)	–	0.198
ACC Sin p	4 (%5.0)	–	0.198
ACC Sin d	4 (%5.0)	–	0.198

Tablo-10'da hasta grubunun tamamında arkus aortadan çıkan ve anjiyografileri yapılan arterlerin çap ortalamalarının kontrol grup çap ortalamalarından istatistiksel anlamlılık taşıyacak şekilde daha yüksek olduğu görülmektedir. Fakat bu anlamlılık çap indeksleri arasında ortadan kalkmaktadır. Kontrol grubunda arkus aortadan çıkan ve anjiyografileri yapılan bu arterlerde ektazi tespit edilmedi.

Hasta grubunun ve kontrol grubunun bilateral renal arterlerinin çaplarının ortalamaları, çap indekslerinin ortalamaları, iki grup arasındaki istatistiksel anlamlılıkları ve bu arterlerde tespit edilen ektaziler tablo-12'de verilmiştir.

**Tablo-12 Hastaların renal arterlerinin ortalama çapları ve çap indeksleri**

	HGDÇ(mm)	HGDÇİ	KGDCÇ(mm)	KGDCİ	p değeri*
A Renalis Dextra p	6.30 ± 1.16	3.43 ± 0.69	5.92 ± 1.15	3.38 ± 0.60	0.115 0.742
A Renalis Dextra d	5.66 ± 1.18	3.09 ± 0.72	5.06 ± 1.07	2.93 ± 0.59	0.013 0.276
A Renalis Snistra p	6.21 ± 1.32	3.36 ± 0.74	5.86 ± 1.01	3.39 ± 0.61	0.183 0.841
A Renalis Snistra d	5.69 ± 1.20	3.10 ± 0.70	5.18 ± 1.31	2.98 ± 0.66	0.054 0.393

HGDÇ: Hasta grubu damar çapı, HGDÇİ: Hasta grubu damar çapı indeksi, KGDCÇ: Kontrol grubu damar çapı, KGDCİ: Kontrol grubu damar çapı indeksi A Renalis Dextra p: Sağ renal arterin proksimal segmenti, A Renalis Dextra d: Sağ renal arterin distal segmenti, A Renalis Snistra p: Sol renal arterin proksimal segmenti, A Renalis Snistra d: Sol renal arterin distal segmenti

\*Birinci satırdaki p değeri HGDÇ ile KGDCÇ arasındaki anlamlılığı, ikinci satırdaki p değeri HGDÇİ ile KGDCİ arasındaki anlamlılığı vermektedir.

Her iki grubunda renal arterlerinde ektazi tespit edilmedi. Her iki grubun renal arter çap indeksi ortalamaları arasında da anlamlı fark tespit edilmedi.

Distal abdominal aortanın devamı olan arteria iliaca kommunis dextra ve sinistra, bu arterlerinde dalları olan bilateral arteria iliaca externa ve interna'nın ortalama çapları, ortalama çap indeksleri hasta ve kontrol grubunda ayrı ayrı bakılarak; aralarındaki istatistiksel anlamlılıkları ve bu arterlerde tespit edilen ektaziler tablo-13 ve 14'te özetlenmiştir.



**Tablo-13 Hastaların distal abdominal aorta dallarının ortalama çapları ve çap indeksleri**

	HGDÇ(mm)	HGDÇİ	KGDCÇ(mm)	KGDCİ	p değeri*
A İliaca C Dextra p	11.03 ± 2.11	6.00 ± 1.26	9.58 ± 1.49	5.59 ± 1.11	0.001 0.112
A İliaca C Dextra d	11.67 ± 2.22	6.38 ± 1.36	10.47 ± 1.85	6.08 ± 1.27	0.008 0.287
A İliaca C Sinistra p	10.73 ± 2.15	5.84 ± 1.33	9.24 ± 1.41	5.40 ± 1.04	<0.001 <0.001
A İliaca C Sinistra d	11.30 ± 2.25	6.15 ± 1.39	9.92 ± 1.84	5.70 ± 1.18	0.003 0.110
A İliaca Ext Dextra p	9.24 ± 1.79	5.03 ± 1.13	7.96 ± 1.56	4.68 ± 0.91	0.001 0.121
A İliaca İnt Dextra p	7.69 ± 1.76	4.16 ± 0.99	6.73 ± 1.04	3.91 ± 0.68	0.001 0.185
A İliaca Ext Sinistra p	9.16 ± 1.78	4.97 ± 1.05	7.92 ± 1.21	4.60 ± 0.80	<0.001 <0.001
A İliaca İnt Sinistra p	7.75 ± 1.95	4.15 ± 0.96	6.53 ± 1.36	3.77 ± 0.83	0.002 0.054

HGDÇ: Hasta grubu damar çapı, HGDÇİ: Hasta grubu damar çapı indeksi, KGDCÇ: Kontrol grubu damar çapı, KGDCİ: Kontrol grubu damar çapı indeksi, A İliaca C Dextra p: Sağ ana iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca C Dextra d: Sağ ana iliak arterin distal segmenti, A İliaca C Sinistra p: Sol ana iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca C Sinistra d: Sol ana iliak arterin distal segmenti, A İliaca Ext Dextra p: Sağ external iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca İnt Dextra p: Sağ internal iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca Ext Sinistra p: Sol external iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca İnt Sinistra p: Sol internal iliak arterin proksimal segmenti

\*Birinci satırdaki p değeri HGDÇ ile KGDCÇ arasındaki anlamlılığı, ikinci satırdaki p değeri HGDÇİ ile KGDCİ arasındaki anlamlılığı vermektedir.

**Tablo-14 Hastaların distal abdominal aorta dallarında tespit edilen ektaziler**

	Hasta Grubu (n:80)	Kontrol Grubu (n:32)	p değeri
A İliaca C Dextra p	16 (%20.0)	–	0.006
A İliaca C Dextra d	12 (%15.0)	–	0.020
A İliaca C Sinistra p	12 (%15.0)	–	0.020
A İliaca C Sinistra d	14 (%17.5)	1 (%3.1)	0.044
A İliaca Ext Dextra p	11 (%13.8)	–	0.027
A İliaca İnt Dextra p	10 (%12.5)	–	0.036
A İliaca Ext Sinistra p	10 (%12.5)	–	0.036
A İliaca İnt Sinistra p	11 (%13.8)	–	0.027

A İliaca C Dextra p: Sağ ana iliak arterin proksimal segmenti. A İliaca C Dextra d: Sağ ana iliak arterin distal segmenti, A İliaca C Sinistra p: Sol ana iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca C Sinistra d: Sol ana iliak arterin distal segmenti, A İliaca Ext Dextra p: Sağ external iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca İnt Dextra p: Sağ internal iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca Ext Sinistra p: Sol external iliak arterin proksimal segmenti, A İliaca İnt Sinistra p: Sol internal iliak arterin proksimal segmenti.

Tablo-13'te ölçüm yapılan hasta grubundaki tüm arterlerin çapları kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlılık taşıyacak şekilde daha geniş tespit edildi. Çap indeksi karşılaştırılmalarında ise arteria iliaca kommunis sinistra'nın proksimal segmenti, arteria iliaca externa ve interna'nın proximal segmentleri için istatistiksel anlamlılık devam ediyordu.

## 5. TARTIŞMA

Koroner arterin bir bölümünün anjiyografik olarak komşu normal koroner arter çapından 1.5-2 kat arasındaki genişlemesi koroner ektazi (KE), 2 kattan fazla genişlemesi ise koroner arter anevrizması olarak tanımlanmaktadır (4). Tanısal amaçlı kalp kateterizasyonlarında ve otopsi serilerinde koroner arter ektazisi ve anevrizmasının sıklığı %0.3-5.4 arasında değişmektedir. Bu farklı insidans tanı kriterlerinin farklılığından kaynaklanmaktadır (4,5).

Koroner arter ektazi ve anevrizma oluşumunun %50'sinden ateroskleroz, %20-30'undan konjenital koroner anomaliler veya diğer kardiyak defektlerle birlikte olan izole lezyonlar, %10-20'sinden inflamatuvar hastalıklar (Kawasaki hastalığı, Takayasu hastalığı, sifiliz ve mikotik hastalıklar) ve geri kalan %10-20'sinden ise konnektif doku hastalıkları (poliarteritis nodosa, sklerodermal kalp hastalığı, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, Ehlers-Danlos sendromu ve Marfan sendromu) sorumlu tutulmaktadır (6). Çiftçilerin herbisidlere uzun süre maruz kalması da vasküler düz kaslarda relaksasyona neden olmaktadır (7).

Asendan aorta ve desendan aortanın genişlemeleri ayrıntılı olarak tanımlandıkları halde, aortadan çıkan dalların genişlemeleri ve genişlemelerinin koroner ektazilerle birlikteliği hakkında ki veriler oldukça azdır. Populasyondaki abdominal aorta anevrizma sıklığı %2-4'tür. Yaş ilerledikçe sıklığı artmaktadır. Abdominal aortun ultrasonografi ile 30 mm'den daha az olan ön-arka çapında diffüz veya irregüler genişlemeleri ektazi olarak tanımlanmıştır. Abdominal aorta anevrizmalarının insidansı kullanılan tanı yöntemlerine bağlıdır. Collin abdominal aorta anevrizmasını infrarenal aort çapının 4 cm ve üzerinde olması olarak tanımlamıştır. 25 ile 29 mm arasını ise ektazi olarak tanımlamıştır (36). Johnstan ise abdominal aortaları normal olan grup ile karşılaştırdığında %50 üzeri artış olarak tanımlamıştır (36). Abdominal aortun normal çapları kullanılan ölçüm metoduna, hastanın yaş, cins, ırk, boy, kilo, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı ve kan basıncına bağlıdır (36).

Karch ve ark. yaptığı bir çalışmada ise arteria iliaca communis çapının 14 mm üzerinde olması (>14mm, <20 mm) bu arterin ektazisi olarak tanımlanmıştır (39).

Abdominal aort anevrizmaları aort duvarında aterosklerotik değişikliklerin yaygın olduğu bölgelerde, aort duvarındaki elastik elementlerin tahrip olması ve kan basıncının olumsuz etkisiyle gelişmektedir (12). Abdominal aort anevrizmaları aortik yaşlanma ve ateroma gibi multifaktöryel hastalıklarla birlikte. Hemodinamik durumların infrarenal aortik anevrizma gelişmesinde daha önemli olduğu gösterilmiştir (40).

Toraksik aortanın kronik anevrizma bölgesinde ve valvüler aort stenozu nedeniyle oluşan asendan aortanın poststenotik dilatasyon bölgesinden matrix metalloproteinazlarının (MMP-1, -2, -9) ve bunların inhibitörlerinin (TIMP-1, -2) anevrizma olmayan kontrol grubuna göre daha fazla salgılandığı ve medial düz kas hücrelerinin büyümesinde önemli rol alarak toraksik aorta anevrizması gelişmesinde önemli rol oynadıkları gösterilmiştir (41).

Krishnankutty ve ark. heterozigot familial hiperkolesterolemili asemptomatik hasta grubu ile ailesel hiperkolesterolemisi olmayan, yaş ve cins uyumu olan iki grubun karşılaştırılmasında; ailesel hiperkolesterolemisi olan grupta KE %15, kontrol grubunda %2.5 olarak saptanmıştır. KE'nin erkeklerde kadınlara göre üç kat daha sık saptandığı bu çalışmada; yaş, hipertansiyon, sigara ve ırkın ektazi gelişmesinde rolü olmadığı; düşük HDL kolesterol ve yükselmiş LDL/HDL oranı ile KE oluşumu arasında ise pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır. Bu çalışmanın sonuçları lipoprotein metabolizmasındaki bozukluğun KE gelişmesinde rolü olabileceğini düşündürmektedir (22). Demopoulos ve ark. yaptığı bir çalışmada ise KE'nin her iki cinste eşit sıklıkta olduğu ve sigaranın KE için risk teşkil etmediği tespit edilmiştir (15). Çalışmamızda KE saptanan hastaların kadın erkek oranı eşitti (40 erkek, 40 kadın). Çalışmaya alınan 80 hastanın 33'ü hiperlipidemikti.

KE gelişimi için bir başka olasılıkta Nitrik Oksid (NO)'in Endotel Kaynaklı Gevşetici Faktör (EDRF) aracılığı ile kronik aşırı stimülasyon sonucu koroner

dilatasyona neden olabilmesidir. Bir çok hasta angina nedeniyle kronik olarak glyceryl trinitrat tedavisi almakta, bunlarda muhtemelen NO stimülasyonu aracılığı ile ektaziye kötüleştirebilmektedir. Diğer bir olasılık bu hastalarda genelde KAH vardır ve ateroskleroz endotelden uygunsuz NO salınımı yapmaktadır. Aterosklerozun NO üretimine etkisini Quyyumi ve ark. göstermiştir; anjiyografik olarak ateroskleroz kanıtı olmadığı halde, koroner vasküler dilatasyon nedeninin asetilkoline (Ach) yanıt olarak NO üretiminin artması olduğunu göstermişlerdir (7). Aterosklerotik damarların Ach'le stimülasyonu ile paradoksik vazokonstriksiyon görülebilir. Bu NO bağlı vazodilatasyon ile endotelin bağımlı vazokonstriksiyon arasındaki ilişkiden kaynaklanmaktadır. NO'nin Ach ile stimülasyonu sonucu biyoyararlılığı azalmakta, endotelin dominant hale gelmekte ve vazokonstriksiyon oluşmaktadır (7).

Avusturalya çiftçilerinde bireysel olarak herbisid sprey kullanımı ile KE arasında ilişki kurulmuştur. Herbisidlerde uzun süre maruz kalınması Ach konsantrasyonunu koroner intertisiyumunda kronik olarak artırmaktadır. Muhtemelen herbisidlerdeki 2,4-D ve 2,4,5-T'nin Ach konsantrasyonunun artırmasının mekanizması; Ach'in son ürünleri olan asetik asit ve koline yıkımının kompetitif inhibisyonudur. Yine herbisidlerdeki asetilkolin esteraz inhibitörleri de direkt olarak Ach konsantrasyonunu artırmaktadır. Ach NO'nin potent bir stimülatörüdür. Herbisidler fokal olarak NO konsantrasyonunu artırabilirler. NO stimülasyonu guanilat siklaz yoluyla ve endoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımıyla vasküler düz kaslarda relaksasyona neden olmaktadır. Fakat kronik relaksasyonun koroner arter ektazisine neden olup olmadığı bilinmemektedir (7). Çalışmamızda ektazi grubundaki 80 hastanın %22.5'inde herbiside anlamlı olarak maruziyet tespit edilmesine rağmen, kontrol grubundaki hiçbir hastada herbiside maruz kalma anamnezi tespit edilmedi (p=0.003). Herbiside maruz kalan hastaların tamamının mesleği çiftçilikti.

KE'nin patogeneğinde lokal veya genel faktörlerin etkili olup olmadığı bilinmemektedir. KE'nin multisegmenti tutmuş olması damar duvarının diffüz anormalliğinden kaynaklandığını, lokalize ektazi ise stenozu takiben poststenotik

dilatasyonu gösterdiği belirtilmiştir (24). KE'nin patolojik muayenesinde; aterosklerotik reaksiyonun bulguları olan, tipik diffüz hiyalinizasyon, lipid deposyonu, intima ve medianın harabiyeti, fokal kalsifikasyon ve fibrozis, kolesterol kristalleri, intramural kanama ve yabancı cisim dev hücresi gösterilmiştir. (8).

Hartnell ve ark. yaptıkları bir çalışmada KE saptanan 70 hastanın 58 (%82)'inde önemli darlık saptanırken, 12 olguda darlık saptanmamıştır. Bu bulgular KE'nin mediayı tutan ve koroner arter dilatasyonuna sebep olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın yansımalarının göstergesidir (4).

Abdominal aort anevrizmalı hastalarda oklüziv periferik damar hastalıklarından daha sık olarak KE saptanmıştır. Yetmişiki abdominal aort anevrizmalı hastanın 15'inde (%20.89) KE saptanmasına rağmen, 69 periferik vasküler hastalığı olan olguların ise yalnızca 2'sinde (%2.9) KE saptanmıştır (14).

Koroner arterlerde anlamlı daralma olmadan anginanın açıklanması güçtür. KE'nin en sık semptomu ise efor anjinasıdır. Akyürek ve ark. (26) izole diffüz KE'si olan 17 hastada yaptıkları bir çalışmada; efor stres testinde iskemi olduğu ve bu hastaların 16'sında ise anjiyografik olarak yavaş akım, back flow ve stazis varlığı saptanmıştır. Azalmış koroner akım rezervi mikrosirkülatuar disfonksiyonu yansıtmakta ve ekzersize bağlı miyokardial iskeminin nedeni olarak açıklanmaktadır. Sayın ve ark. yaptığı bir çalışmada ise 21 izole KE'li hastanın 12'sinde efor stres testinde iskemi saptanmıştır (9).

KE etyolojiden bağımsız olarak tek başına ve tipik olarak efor anjinası yapabilmektedir (4). Demopoulos ve ark. yaptığı çalışmada KE'li hastalardaki angina pectoris sıklığı ciddi koroner arter darlığı olan vakalarla benzer olarak tespit edilmiştir (15). Bu nedenle aterosklerotik KAH ile KE'yi ayırmak klinik olarak mümkün olmamaktadır.

Bhargava ve ark. yaptıkları bir çalışmada ise KE saptanan hastaların %51'inde geçirilmiş miyokard infarktüsü bulgusu tespit edilmiştir (29). KAH bulgusu olmadan akut miyokard infarktüsü ile gelen vakalar bildirilmiştir (18,30).

KE'li hastaların esas yakınması egzersiz anginası olmasına rağmen tedavide nitratlar önerilmemekte; hatta nitrat tedavisi egzersize bağlı akut miyokard infarktüsünü tetikleyebileceği için zararlı olmaktadır. Miyokard oksijen tüketimini azaltması ve negatif kronotropik etkisi nedeniyle  $\beta$  bloker verilmesi önerilmektedir (6). KE için önerilen tedavi uygun dozlarda; trombus oluşumunu azaltmak için antikoagülasyon, trombosit agregasyonunu azaltmak için aspirindir. Arteryel spazmı azaltmak içinde diltiazem önerilmektedir. Bu tedaviler ile uzun dönemde yeni miyokard infarktüsü vakalarının azaltıldığı ve sol ventrikül fonksiyonlarının korunduğu gösterilmiştir (31,18). Kliniğimizde yapılan bir çalışmada ise; trimetazidinin izole KE'li hastalarda egzersize bağlı anginayı azalttığı ve egzersiz performansını artırdığı gösterilmiştir (32).

KE'nin prognozu medikal olarak tedavi edilen 3 damar hastaları ile aynı bulunmuştur. Markis ve ark. yaptığı çalışmada obstrüktif damar hastalığı olmadan KE'nin yıllık mortalitesi % 15 bulunmuştur (8). Hartnell ve ark. yaptığı çalışmada ise KE'nin medikal tedavi ile 3 ila 5 yıllık mortalitesi %13-%16 arasında tespit edilmiştir (4).

Yaş, cinsiyet, sigara ve hipertansiyon risk faktörleri benzer olan 36 aortik anevrizmalı ve 30 kontrol grubunun femoral, popliteal , brakial, kommon karotid, internal karotid ve external karotid arterleri ölçülmüş; tüm ölçümlerde aort anevrizmalı hastaların periferik arterleri kontrol grubuna göre daha geniş bulunmuştur. Bu bulgular aortik anevrizmal hastalığın aterosklerozla bağlantısız olabileceği ve generalize dilatasyon diatezi olabileceğini desteklemektedir (45). Abdominal aort anevrizmalı hastalarda oklüziv periferik damar hastalıklarından daha sık olarak KE saptanmıştır. Yetmiş iki abdominal aort anevrizmalı hastanın 15 (%20.89)'inde KE saptanmasına rağmen, 69 periferik vasküler hastalığı olan olguların ise yalnızca 2 (%2.9)'sinde KE saptanmıştır (11).

Bizim çalışmamızda ise KE'si olan hastalarda aorta ve major dallarında ektazi, anevrizma ve darlık sıklığı araştırılmıştır. Kontrol grubu olarakta koronerleri normal olan 32 hastada aort ve major dallarında ektazi, anevrizma ve darlık sıklığı araştırılmıştır. Aortanın ölçüm yapılan tüm segmentlerinde hasta grubunun çap ortalamaları kontrol grubunun çap ortalamalarından fazla çıkmıştır. Bu fazlalık asendan aorta ve desandan aorta'da istatistiksel anlamlılığa ulaşmazken, abdominal aortanın tüm segmentlerinde (suprarenal, infrarenal ve distal infrarenal) istatistiksel anlamlılığa ulaşmıştır ( $p<0.001$ ,  $p=0.004$ ,  $p=0.013$ ). Fakat bu değerlerin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen çap indeksleri arasında istatistiksel anlamlılık kalmamıştır.

Aorta'da tespit edilen ektazi oranlarının karşılaştırmasında, her iki grup arasındaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bu durum her iki gruptaki hipertansiyonlu hasta sayısının yüksek olmasına bağlanabilir (%60.0, %65.6).

Hasta grubunun tamamında arkus aortadan çıkan ve anjiyografileri yapılan arterlerin çap ortalamalarının kontrol grup çap ortalamalarından istatistiksel anlamlılık taşıyacak şekilde daha yüksek olduğu görülmektedir. Fakat bu anlamlılık çap indeksleri arasında ortadan kalkmaktadır. Kontrol grubunda arkus aortadan çıkan ve anjiyografileri yapılan bu arterlerde ektazi tespit edilmemiştir. Hasta grubunda da bu arterlerde az sayıda ektazi tespit edildiği için, her iki grup arasındaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Örnek olarak arteria karotis kommunis dextra'nın proximalinde 7 (%8.8) hastada ektazi tespit edilmiştir.

Her iki grubun renal arterlerinde ektazi tespit edilmemiştir. Her iki grubun renal arter çap indeksi ortalamaları arasında da anlamlı fark tespit edilmemiştir. Bu durum renal arterlerin KE'nin etyolojisi için için geçerli olan faktörlerden veya diğer hemodinamik değişikliklerden daha az etkilendiğini göstermektedir.

Distal abdominal aortanın devamı olan arteria iliaka kommunis dextra ve sinistra, bu arterlerinde dalları olan bilateral arteria iliaka externa ve interna'nın



ortalama çapları, hasta grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlılık taşıyacak şekilde daha geniş tespit edildi. ap indeksi karşılaştırılmalarında ise arteria iliaca communis sinistra'nın proksimal segmenti, arteria iliaca externa ve interna'nın proximal segmentleri için istatistiksel anlamlılık devam ediyordu. Hasta grubu ve kontrol grubunun ektatik segment dağılımlarında; her iki grup arasında "p" değeri istatistiksel anlamlılığa ulaştı. Koroner ektaziyle birlikte periferik arter ektazisinin en fazla grldğu arterler distal abdominal aortun u dallarıdır.

**Sonuç:** Koronerleri ektazik olan grubun aort ve major dallarının çapları, çap indeksleri kontrol grubuna göre daha geniş bulundu. Ektatik segmentleri karşılaştırıldığında ise renal arterler hariç, KE grubunda perifer arter ektazisi daha fazla sayıda tespit edildi. Bu durum özellikle distal abdominal aortun u dallarında daha belirgindi. KE gelişmesine neden olan tüm etiyolojik faktörler aortun ve major dallarının da genişlemelerine neden olmaktadır. KE tespit edilen hastalar sistemik arter ektazisi yönünden dikkatli bir şekilde araştırılmalı, gerekirse aort ve perifer anjiyografileri çekilmelidir. Herhangi bir arterde ektazi tespit edildiğinde diğer arterlerde de ektazi olabileceği unutulmamalıdır.

## ÖZET

### **İzole Koroner Arter Ektazisi Saptanan Hastalarda Aorta'nın Ve Major Dallarının İncelenmesi**

Koroner arter ektazi ve anevrizmaları koroner anomalilerinin nadir formlarıdır, konjenital veya kazanılmış orjinli olabilirler. Anjiyografik olarak, epikardiyal koroner arterlerde obstrüktif lezyon olmaksızın normal luminal çaptan 1.5-2 kat arasında genişleme koroner ektazi, 2 kattan fazla genişleme ise koroner anevrizma olarak tanımlanmaktadır. Koroner arter ektazi ve anevrizma gelişmesinden %50 ateroskleroz, %20-30 inflamatuvar ve konnektif doku hastalıkları sorumludur. %20-30'u ise konjenital orjinlidir.

Çalışmamızda izole koroner arter ektazisi olan olgularda aort ve major dallarında ektazi, anevrizma veya darlık sıklığını araştırdık.

Çalışmaya Aralık 2002 - Kasım 2003 tarihleri arasında kliniğimize tarihleri arasında kararsız angina pectoris, stabil angina pectoris ve atipik göğüs ağrısı ile müracaat eden ve efor testi pozitif çıkması üzerine koroner anjiyografisi yapılan; koronerlerinde de bir veya daha fazla damarında KE tespit edilen ardışık hastalar çalışmaya alındı. Koroner anjiyografisi normal saptanan 32 hastanın koroner damar çapları referans kabul edilerek, bu değerlerden 1.5 kat geniş olan segmentler ektazik kabul edildi. Bu kriterlere uygun 80 hasta izole koroner arter ektazisi olarak kabul edildi. Koronerleri ektazik olan ve koronerleri normal olan tüm hastaların aortalarının ve aorttan çıkan major dallarının anjiyografileri çekildi.

Koronerleri ektazik olan hastaların tümünde aort ve major dallarının çap ve çap indeksleri, kontrol grup hastalarına göre daha yüksekti. Tespit edilen perifer ektazik segment sayısı da hasta grubunda daha yüksek tespit edildi. Koroner

ektaziyle birlikte olan periferik arter ektazisi, arteria iliaca communis dextranın proksimal ve distal segmentlerinde, arteria iliaca communis sinistranın proksimal ve distal segmentlerinde, arteria iliaca dextra externa ve internanın proksimal segmentlerinde, arteria iliaca sinistra externa ve internanın proksimal segmentlerinde istatistiksel anlamlılığa ulaştı (bütün p'ler <0.05). KE gelişmesine neden olan tüm etiyolojik faktörler aortun ve major dallarının da genişlemelerine neden olabilmektedir. Anjiyografide KE tespit edildiğinde diğer arterlerde de ektazi olabileceği düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Koroner ektazi, aorta.

## SUMMARY

### **Evaluation of the Aorta and Its Major Branches in Patients with Isolated Coronary Ectasia**

Coronary artery ectasias (CAE) and aneurysms are rare findings among coronary artery anomalies and are considered to be of congenital or acquired in origin. CAE and coronary artery aneurysm are defined as nonobstructive lesions of the epicardial coronary arteries with a luminal dilatation exceeding the 1.5-2 fold and 2 fold of normal diameters, respectively. The most common causes of coronary artery ectasia are atherosclerosis (50 %), inflammatory and connective tissue disorders (20-30 %) and congenital origin (20-30 %).

The aim of the present study was to evaluate the frequency of ectasia or aneurysm of the Aorta and its major branches in patients with isolated coronary ectasia.

The patients were selected from those who underwent coronary angiography between december 2002 – november 2003 in our clinics with the diagnosis of stable angina pectoris or atypical chest pain with positive exercise test or unstable angina pectoris. Coronary artery diameters of the 32 control patients whose angiographic measurements were in normal limits were accepted as reference. The segments 1.5 fold greater than the normal values were accepted as ectatic, and of 80 patients fulfilled these criteria identified as isolated coronary artery ectasia. We performed angiography to show aorta and its major branches of the patients who have ectatic or normal coronary arteries.

Compared to control group the patients who had ectatic coronary arteries showed higher diameter and diameter index of the Aorta and its branches. Also, the

count of peripheral ectatic segment was higher in the coronary ectasia group. Ectasia of the proximal and distal segments of arteria iliaca communis dextra, proximal and distal segments of arteria iliaca communis sinistra, proximal segments of arteria iliaca dextra externa and interna, proximal segments of arteria iliaca sinistra externa and interna all statistically were more frequent in patients with coronary ectasia compared to control group (all  $p < 0.05$ ). The etiologic factors of the coronary artery ectasia may also cause to the dilatation of Aorta and its major branches. Detecting coronary ectasia on angiography should lead someone to consider about the ectasia of the other arteries.

**Key words:** Coronary ectasia, aorta.

## KAYNAKLAR

1. Swanton RH, Lea Thomas M, Coltarte DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM, Williams BT. Coronary artery ectasia, a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978;40:393-400.
2. Falsetti HL, Carroll RJ. Coronary artery aneurysm. *Chest* 1976; 69:630-36.
3. Befeler B, Aranda JM, Embi A, Mullin FL, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms: Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977;62:597-607.
4. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia, its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54:392-95.
5. Suzuki H, Taketama Y, Hamazaki Y, Namiki A, Koba S, Matsubara H, Hiroshige J, Murakami M, Katagiri T. Coronary spasm in patients with coronary ectasia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32:1-7.
6. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-Induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("Dilate coronaropathy"). *Am J Cardiol* 1999; 34:461-70.
7. Sorrel VL, Davis MJ, Bove AA. Origins of coronary artery ectasia. *Lancet* 1996; 347:136-37.
8. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 1976; 37:217-22.
9. Sayın T, Döven O, Berkalp B, Akyürek Ö, Güleç S, Oral D. Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J of Cardiol* 2001;78:143-49.
10. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: A cronologic review of literature, recommandations for treatment, possible etiologies, and future considerations. *Clin cardiol* 1998;21:157-60.
11. Stajduhar KC, Laird JR, Rogan KM, Wortham DC. Coronary arterial ectasia: Increased prevalence in patients with abdominal aortic aneurysm as compared to occlusive atherosclerotic peripheral vascular disease. *Am Heart J* 1993;125:86-92.
12. Taştan A, Ergene O, Kaya D, Belgi A, Kozan Ö, Seyithanoğlu BY, Nazlı C, Kınay O, Ergene Ü, Tekin Ü: Koroner anjiyografi uygulanan Türk hastalarda ortalama abdominal aort çapı ve anevrizma sıklığının araştırılması. *Turk J Cardiol* 1998;1:76-79.
13. İlia R, Kafri C, Carmal S, Goldfarb B, Gueron M, Battler A. Angiographic follow-up of coronary artery ectasia. *Cardiology* 1995; 86:388-90.
14. Dodge JT, 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;86:331-33.

15. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis BG, Economides NM, Adamapoulou E, Foussas SG. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997;78: 136-41.
16. Nyamu P, Ajit MS, Joseph PK, Venkitachalam L, Sugirtham NA. The prevalence and clinical profile of angiographic coronary ectasia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2003 Jun;11(2):122-6.
17. Said S, El Gamal M, van der Werf T. Congenital and atherosclerotic (acquired) coronary artery aneurysms: Coronary angiographic and morphologic observations in 10 patients. *Int J of Angiol* 1998;7:206-10.
18. Koletis TM, Seferlis C, Galanis C. Aneurysm of the left coronary artery stem. *Hellenic J Cardiol* 2002;43:68-70.
19. Maehara A, Mintz GS, Ahmed JM, Fuchs S, Castagna MT, Pichard AD, Datler LF, Waksman R, Suddath WO, Kent KM, Weissman NJ. An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol* 2001;88:365-70.
20. Kurnik PB, Heymann WR. Coronary artery ectasia associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Intern Med* 1989;149:2357-59.
21. Gulec S, Atmaca Y, Kilickap M, Akyürek O, Aras O, Oral D. Angiographic assessment of myocardial perfusion in patients with isolated coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 2003;91:996-99.
22. Sudhir K, Ports TA, Amidon TM, Goldgerger JJ, Brushan V, Kane JP, Yock P, Malloy MJ. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation* 1995;91:1375-80.
23. Genda A, Nakayama A, Shimizu M, Nunoda S, Sugihara N, Seumadzu T, Kita Y, Yoshimura A, Koizumi J, Mabuchi H, et al: Coronary angiographic characteristics in Japanese patients with heterozygous familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis.* 1987;66:29-36.
24. Williams MJA, Stewart RAH. Coronary artery ectasia, local pathology or diffuse disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;33:116-19.
25. Kajinami K, Kasashimas S, Oda Y, Koizumi J, Katsuda S, Mabuchi H. Coronary ectasia in familial hypercholesterolemia: histopathologic study regarding matrix metalloproteinases. *Mod Pathol* 1999;12:1174-80.
26. Akyürek Ö, Berkalp B, Sayin T, Kumbasar D, Kervancioğlu C. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003;145:66-72.
27. The TIMI study group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med.* 1985;312:932-36.
28. Huikuri HV, Mallon SM, Myebug RJ. Cardiac arrest due to spontaneous coronary artery dissection in a patient with coronary ectasia—a case report. *Angiology* 1991;42:148-51.
29. Bhargava M, Kaul UA, Bhat A, Tyagi S, Khalilullah M. Prevalence and clinical significance of coronary artery ectasia (an angiographic study). *Indian Heart J* 1989;41:284-87.
30. Triantafyllidi H, Rizos I, Androulakis A, Stratos K, Arvaniti C, Toutouzas P. Coronary artery ectasia, aneurysm of the basilar artery and varicos veins: common presentation or generalized defect of the vessel wall? A case report. *Angiology* 2001;52:287-91.

31. Nagata K, Kawasaki T, Okamoto A, Okano A, Yoneyama S, Ito K, Katoh S. Effectiveness of an antiplatelet agent for coronary artery ectasia associated with silent myocardial ischemia. *Jpn Heart J* 2001;42:249-54.
32. Dogan A, Ozaydin M, Gedikli O, Altinbas A, Ergene O. Effect of trimetazidine on exercise performance in patients with coronary artery ectasia. *Jpn Heart J* 2003;44:463-70.
33. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 2*. Cilt Ankara, 1995;21-97.
34. Ferner H, Staubesand J. *Sobotta İnsan Anatomisi Atlası 2* 1985;59.
35. Fleischmann D, Hastie TJ, Danegger FC, Paik DS, Tillich M, Zarins CK, Rubin GD. Quantitative determination of age-related geometric changes in the normal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2001;33:97-105.
36. Basnyat PS, Aiono S, Warsi AA, Magee TR, Galland RB, Lewis MH. Natural history of the ectatic aorta. *Cardovascular Surg*. 2003;11:273-76.
37. Denarie N, Garipey J, Chironi G, Massonneau M, Laskri F, Salomon J, Levenson J, Simon A. Distribution of ultrasonographically-assessed dimensions of common carotid arteries in healthy adults of both sexes. *Atherosclerosis* 2002;148:297-302.
38. Williams MA, Nicolaides AN. Predicting the normal dimensions of the internal and external carotid arteries from the diameter of the common carotid. *Eur J Vasc Surg* 1987;1:91-96.
39. Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Bohannon WT, Ramsey DE, Mc Lafferty RB. Management of ectatic, nonaneurysmal iliac arteries during endoluminal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:33-38.
40. Anidjar S, Keieffer E. Pathogenesis of acquired aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Vasc Surg* 1992;6:298-305.
41. Lesauskaite V, Tanganelli P. Morphogenesis of thoracic aorta aneurysms: investigation of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors. *Medicina* 2002;38:31-35.
42. Taştan A, Ergene O, Belgi A, Kaya D, Kozan Ö, Seyithanoğlu BY, Kınay O, Nazlı C, Ergene Ü, İşgüzar E. Koroner arter hastalığı olan hastalarda renal arter stenozu sıklığının anjiyografik taranması. *Turk J Cardiol* 1998;1:80-83.
43. da Silva ES, Rodrigues AJ Jr, Castro de Tolosa EM, Bueno Perreira PR, Zanoto A, Martins J. Variation of infrarenal aortic diameter: A necropsy study. *J Vasc Surg*. 1999;29(5):920-7.
44. Bonamigo TP, Siqueira I. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Rev Hosp Clin* 2003;58:1-9.
45. Ward AS. Aortic aneurysmal disease. A generalized dilating diathesis. *Arch Surg* 1992;127:990-91.
46. Steinke W, Els T, Hennerici M. Compensatory carotid artery dilatation in early atherosclerosis. *Circulation* 194;89:2578-81.
47. Cullen S, Duff DF, Denham B, Ward OC. Cardiovascular manifestations in Kawasaki disease. *Ir J Med Sci* 1989;158:253-56.
48. Hoshio A, Shirota K, Doi T, Sawada Y, Fukuki M, Kotake H, Mashiba H, Kasahara T, Endo S. Coronary artery ectasia with annuloaortic ectasia. *Jpn Heart J* 1994;35:389-94.
49. Gull DL, Parnt FN3rd, Wheeler JR, Gregory RT; Snyder SO Jr, Gayle RG. Thoracic aortic in a patient with Takayasu's disease. *Ann Vasc Surg* 1991;5:470-72.



50. Wensrup RJ, Meyer RA, Lyle JS, Hoehstetter L, Rose PS, Levy H, Francomano CA. Prevalence of aortic root dilatation in the Ehlers-Danlos syndrome. *Genet Med*. 2002;4:112-17.
51. Chavanon O, Borrel E, Durand M, Perez I, Peoc'h M, Blin D. Annular ectasia of the aorta in a patient with acquired cutis laxa. *Presse Med* 1996;25:261.
52. Lin AE, Garver KL, Allanson J. Aortic-root dilatation in Noonan's syndrome *N Engl J Med* 1987;317:1668-69.
53. Lecompte F, Wallet F, Sokoloff A, Roussel-Delvallez M, Courcol RJ. Salmonella aneurysm of the abdominal aorta. *Ann Biol Clin* 2002;60:474-75.
54. Andreasen DA, Dimcecski G, Nielsen H. Mycotic aneurysm of the aorta caused by Group B Streptococcus. *Scand J Infect Dis* 2002;34:208-9.
55. Brach AV, Mohsenifar Z, Jeon DS, Luo H, Mirocha JM, Khan SS, Siegel RJ. Aortic root dilatation in patients with emphysema. *Am Heart J* 2001;142:1024-27.
56. Peker O, Özişik K, İslamaoğlu F, Posacıoğlu H, Demircan M. Multiple coronary artery aneurysms combined with abdominal aortic aneurysm. *Jpn Heart J* 2001;42:135-41.
57. Altınbaş A, Özaydın M, Kahraman H, Doğan A. A case with coarctation of the aorta accompanied by coronary ectasia and dilatation of the ascending aorta. *Int J Cardiovasc Imaging* 2003;19:185-87.