

**T.C.**  
**KONYA ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**  
**Anabilim Dalı Başkanı**  
**Prof. Dr. Kurtuluş ÖZDEMİR**

**Koroner Arter Kıvrımlılığının Kardiyovasküler Risk  
Faktörleri İle İlişkinin İncelenmesi**

**Dr.Mehmet Doğuşcan ERİŞ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**

**Yrd.Doc.Dr. Umuttan DOĞAN**

**KONYA**

**2012**

<b>İÇİNDEKİLER:</b>	<b><u>Sayfa No</u></b>
<b>KISALTMALAR</b>	III
<b>TABLO LİSTESİ</b>	IV
<b>1.GİRİŞ</b>	1
<b>2.GENEL BİLGİLER</b>	4
2.1.Normal Arter Yapısı	4
2.2.Koroner Arterler	4
2.2.1.Koroner Arter Anatomisi	4
2.3.Ateroskleroz	5
2.3.1. Ateroskleroz Morfolojisi	6
2.3.2.Koroner Arter Hastalığı	6
2.3.3.Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	7
2.4.Koroner Arter Kıvrımlılığı	9
2.4.1.Kıvrımlılığın Tanımı	9
2.4.2. Koroner Arter Kıvrımlılığı İle İlgili Hipotezler	10
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM</b>	
3.1. Metod, Çalışma Popülasyonu, Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri	13
3.2. Tıbbi Öykünün Sorgulanması	14
3.2.1. Değerlendirme Kriterleri	14
3.3. Koroner Anjiyografik İnceleme	15
3.4. Koroner Kıvrımlılığın Tanımlanması	15

## **4-BULGULAR**

4.1 Genel Hasta Profili	16
4.2 Kadın Hasta Profili	25
4.3 Erkek Hasta Profili	28
4.4 Normal Koroner Hasta Profili	31

## **5) TARTIŞMA**

34

## **6) SONUÇ**

38

## **7)ÖZET**

39

## **8)ABSTRACT**

40

## **9)KAYNAKLAR**

41

## KISALTMALAR

ACE	Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
AKS	Akut Koroner Sendrom
ALT	Alanin Amino Transferaz
AST	Aspartat Amino Transferaz
CX	Sirkümfleks Arter
DL	Dislipidemi
DM	Diyabetes Mellitus
Hb	Hemoglobin
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipid Molekülü
HT	Hipertansiyon
KAG	Koroner Anjiyografi
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KSE	Kontrast Stress Ekokardiyografi
LAD	Sol İnen Koroner Arter
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipid Molekülü
MPV	Ortalama Trombosit Yoğunluğu
NSTEMI	ST Yükselmez Miyokard Enfarktüsü
PGI	Prostaglandin İnhibitörleri
RCA	Sağ Koroner Arter
SAP	Stabil Angina Pektoris
STEMI	ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü
USAP	Kararsız Angina Pektoris
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

## TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hastaların Demografik Özellikleri	16
Tablo 3. Hastaların Hastaneye Başvuru Şekilleri	17
Tablo 2. Hastaların Laboratuvar Değerleri	18
Tablo 4. KAG’de saptanan hastalıklı damar sayısı	18
Tablo 5. Demografik Özellikler İle Kıvrımlılık İlişkisi	19
Tablo 6. Laboratuvar Özellikleri ile Kıvrımlılık İlişkisi	20
Tablo 7. Kıvrımlılığı ciddi olan hastalarla kıvrımlılığı olmayan hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması	21
Tablo 8. Kıvrımlılığı ciddi olan hastalarla kıvrımlılığı olmayan hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	22
Tablo 9. LAD’de Kıvrımlılık Varlığı ile Koroner Lezyon İlişkisi	23
Tablo 10. LAD’de Ciddi Kıvrımlılık ile Lezyon İlişkisi	23
Tablo 11. CX’de Kıvrımlılık Varlığı ile Koroner Lezyon İlişkisi	24
Tablo 12. CX’de Ciddi Kıvrımlılık ile Lezyon İlişkisi	24
Tablo 13. RCA’da Kıvrımlılık Varlığı ile Koroner Lezyon İlişkisi	25
Tablo 14. RCA’da Ciddi Kıvrımlılık ile Lezyon İlişkisi	25
Tablo 15. Kadın hastaların demografik özellikleri	26
Tablo 16. LAD’de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi	27
Tablo 17. CX de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi	27
Tablo 18. RCA’da Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi	28
Tablo 19. Erkek hastaların demografik özellikleri	29
Tablo 20. LAD’de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi	30
Tablo 21. CX de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi	31
Tablo 22. RCA’da Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi	31
Tablo 23. Normal Koroner Hastalarda Kıvrımlılık İle Risk Faktörleri İlişkisi	32
Tablo 24. Normal Koroner Hastalarda Kıvrımlılık İle Laboratuvar Değerleri İlişkisi	33

## 1-GİRİŞ

Ateroskleroz vücudumuzdaki tüm damar yapılarını etkileyen uzun süreçli bir hastalıktır. Ateroskleroz tüm vücut damarlarını etkilemesine rağmen kalp damarlarına olan etkisi nispeten daha tehlikeli ve yaygındır. Kalbin beslenmesini sağlayan bu damarlar hemen aort kapağın üzerinden köken alıp kalbin epikard tabakasında seyir göstererek perfüzyonu sağlarlar. Bu perfüzyonun herhangi bir sebeple azalması kalbin beslenmesini bozarak iskemik kalp hastalıklarının oluşmasına sebep olur.

Ateroskleroz bir çok faktörden etkilenir. Bu risk faktörlerinden en önemlileri hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara içiciliği ve ailesel yatkınlıktır. Bu risk faktörlerini taşıyan kişilerde ateroskleroz yaygınlığının ve koroner arter darlığının tespitinde altın standart yöntem koroner anjiyografidir.

Koroner anjiyografi kateterler yardımıyla kalbin ana damar köklerine oturulması sonrasında, görüntülenebilir kontrast madde verilerek damar lümeninin ve mevcut tıkanıklıkların gösterildiği bir işlemdir.

Koroner arterlere ait geometrinin koroner arter hastalığı sıklığı ve seyri üzerine etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir. Tıp dizininde bu konu ile ilgili yapılmış olan yayın sayısı az ve elde edilen veriler yetersizdir.

Dvir ve ark. sağ koroner arteri (RCA) değerlendirdikleri çalışmalarında, S şekline benzeyen RCA ile karşılaştırıldığında, C şeklindeki RCA'nın koroner ateroskleroz ile birlikteliğinin daha sık olduğunu göstermişlerdir(1). Benzer şekilde Demirbağ ve ark. C şekilli RCA'nın koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir(2).

Koroner kıvrımlılık, kardiyologların koroner anjiyografi laboratuvarlarında sıklıkla kullandıkları anatomik temelli bir kavramdır.

Koroner kıvrımlılığın yaygın kabul görmüş genel bir tanımı henüz yoktur. Amerikan Kalp Cemiyeti'nin 1998 yılında yayınlamış olduğu ve koroner darlık morfolojilerinin sınıflandırıldığı bildirisinde herhangi bir ana damar hattında damardan 45° üzerinde olan açılanmaların sayısına göre 1 adet açılanma hafif, iki adet açılanma orta , üç ve üzerinde olan açılanmalar ise ciddi kıvrımlılık olarak sınıflandırılmıştır(3). Bu tanıma rağmen,

koroner arter geometrisinin incelendiği çalışmalarda kıvrımlılık veya bükümün tanımlanması için birbirinden farklı yöntemler kullanılmıştır.

Koroner kıvrımlılık sol ön inen arter (LAD), sirkumfleks arter (CX) ve sağ koroner arterden herhangi birisinde hem sistol hem de diyastolde damarın ana trasesi boyunca damar yönünde 45 derecenin üzerinde sapma olmasına denir. Her bir sapma sayısına göre bir sapma hafif, iki adet sapma orta, üç ve üzeri sapmalar ciddi kıvrımlılık olarak tanımlanır(3,4).

Hutchins ve ark. koroner kıvrımlılığın yaş ve arter çapı ile doğru, kalbin kütleli ile ters orantı gösterdiğini bildirmiştir. Yine Jacop ve ark. koroner kıvrımlılığın kadınlarda daha sık görüldüğünü ve kronik volüm yüklenmesine kıyasla kronik basınç yüklenmesinde daha sık görüldüğünü göstermişlerdir(5,6).

West Virginia Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada 8 ay süresince yapılan tüm koroner anjiyografiler incelenmiş ve yapılan analizlerde ciddi kıvrımlılık oranı %12.75 olarak saptanmıştır. Çok değişkenli analizler yapılarak değerlendirildiğinde kadın cinsiyetin ciddi kıvrımlılık ile olan ilişkisi gösterilmiş fakat diğer kardiyovasküler risk faktörleri (hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, sigara içiciliği ve yaş) ile anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir(7).

Gabiuzzi ve ark. göğüs ağrısı ile başvuran ve koroner anjiyografide koronerleri normal olarak tespit edilen hastaları incelemişlerdir. Bu çalışmada, koroner anjiyografi öncesinde yapılmış olan kontrast stres ekokardiyografi (KSE) testleri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. KSE test sonucu yalancı pozitif olarak değerlendirilen hastalardaki koroner kıvrımlılık oranı, test sonucu gerçek negatif olan hastalardaki kıvrımlılık oranından daha yüksek olarak bildirilmiştir(8).

1990'lı yıllarda Amerikan Kalp Cemiyeti tarafından yayınlanan bir makalede 2 yıl boyunca 1404 lezyona perkütan girişim yapılmış ve bunların 78 tanesinde girişim başarısız olmuş. Başarısız olunan bu perkütan koroner girişimlerin % 18'inde kıvrımlılık saptanmıştır(3).

Zegers ve ark. anjina ve efor testi pozitifliği nedeniyle yapılan koroner anjiyografide koronerlerinde herhangi darlık tespit edilemeyen 3 hastalık bir olgu bildiriminde koroner kıvrımlılığın damar distalinde akımı yavaşlatarak angina şikayetine yol açabileceğini bildirmişlerdir(11).

Bazı araştırmacılar damarın geometrik yapısının “shear stress” (makaslama gerilimi) ile ilişkili olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Stein ve ark. siklik fleksiyonların artmış makaslama gerilimi aracılığıyla kıvrımlı alanlarda endotel hasarına ve sonuç olarak ateroskleroz gelişimine yol açabileceğini iddia etmişlerdir(10).

Koroner kıvrımlılık ile ilgili az sayıdaki yayın incelendiğinde koroner geometrideki farklılıktan doğan bu durumun anjina ve iskemiye neden olabileceği düşünölmektedir. Ancak, koroner kıvrımlılığın ateroskleroza neden olan risk faktörleri ile ilişkisi henüz netlik kazanmamıştır. Ayrıca kıvrımlılığın iskemiye neden olup olmadığı ve kronik koroner arter hastalığı ve akut koroner sendromun klinik seyri üzerinde etkisinin olup olmadığı cevap bekleyen sorular arasındadır.

Çalışmamızın amacı koroner anjiyografi yapılan hastalardaki koroner kıvrımlılık sıklığının tespit edilmesidir. Ayrıca koroner kıvrımlılık ile ateroskleroz yapıcı risk faktörleri arasındaki ilişkinin incelenmesi hedeflenmiştir.



## **2-GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Normal Arter Yapısı**

Normal sağlıklı bir arter yapısı histolojik olarak üç tabakadan oluşur(9). En içte tek katlı endotel hücresi ve ekstrasellüler matriksi içeren intima tabakası yer alır. Media tabakası bulunduğu arterin boyutuna göre değişen müküler bir tabakadır ve damarın en kalın tabakasıdır. En dış tabaka olan adventisya tabakası ise yoğun kollajen yapıya sahiptir, kan damarları ve sinir lifleri içermektedir(12,13,14).

İntima tabakasında yer alan endotel tabakasının bazı görevleri vardır. Bu görevler sayesinde damar yapısının ve kan akımının devamlılığı sağlanır.

Endotel Tabakasının Görevleri:

- LDL transportunu sağlamak,
- PGI<sub>2</sub> üretimi sonucunda trombosit depozisyonunu inhibe etmek,
- Mitojen üretimini sağlamak,
- Plazminojen sekresyonunu sağlamak,
- Von Willebrand faktör salınımı,
- Endotelin oluşumu,
- ACE sekresyonu,
- Vasküler adezyon molekül oluşumunu sağlamaktır(15).

### **2.2. Koroner Arterler**

#### **2.2.1 Koroner Arter Anatomisi**

Kalbin beslenmesi görevini üstlenen iki büyük koroner damar sistemi vardır. Bunlar sağ ve sol koroner arterler olarak isimlendirilirler ve her ikisi de çıkan aorta da bulunan kendilerine ait sinüslerden köken alırlar.

## **Sol Koroner Arter**

Sol ana koroner arter, pulmoner arter ve sol atriyumun arasında yol alır. İnsanların üçte ikisinde sol koroner sistem sol ön inen arter ve sirkümfleks arter olmak üzere ikiye ayrılırken kalan üçte birinde ek olarak “intermediate arter” olarak üçüncü bir dal daha verir.

### **1)Sol Ön İnen Arter(Left Anterior Desendan, LAD):**

Anterior interventriküler sulkus içerisinde yol alır ve kalbin %60'ına yakın bölümünü besler. LAD'nin sol ventriküle verdiği yan dallar diagonal dallar adını alır. Ayrıca LAD birçok septal perforatör dal ile interventriküler septumun ön 2/3'ünü ve apikal kısmını besler.

### **2)Sirkümfleks Koroner Arter (CX)**

Sol atrioventriküler sulkus içinde yol alır obtus marjinal dalın hemen ilerisinde sonlanır. Sol ventrikülün serbest ve lateral duvarını besler. Ayrıca mitral papiller kasların beslenmesine de katılır.

## **Sağ Koroner Arter**

Sağ koroner arter (RCA) atrioventriküler dal, atriyal dallar, akut marjinal dal ve anterior ventriküler dalları vererek kalbin daha çok sağ kısmının beslenmesine katkıda bulunur(16,17).

## **2.3 Ateroskleroz**

Ateroskleroz, tüm dünyada mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Yapılan tahminlere göre 2020'li yıllarda başta ateroskleroz olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar dünyada en sık görülen hastalıklar olmaya devam edecektir(18). Ateroskleroz her yaşta insanda mevcut olan fakat dekatlar geçtikçe şiddeti ve yaygınlığı sinsice artan ve ilerledikçe semptomlara yol açan dejeneratif, sistemik, genetik ve çevresel etmenlere bağımlı bir hastalıktır(9).

### **2.3.1 Aterosklerozun Morfolojisi**

Ateroskleroz genellikle orta ve büyük boy arterleri(aort, karotisler, serebral ve koroner arterler) etkileyen intimal bölgenin hastalığıdır. Diğer bir deyişle plazmadan kaynak alan

aterojenik lipoprotein birikmesine karşı gelişen enflamatuvar bir hastalıktır(22). Vücutta koroner arterler aterosklerozdan en çok etkilenen arterlerdir. Hastalık doğumla beraber başlayarak sinsi ilerleyerek yıllar içerisinde bulgu vermeye başlar. Ateromatöz (fibröz) plak aterosklerozun esas belirleyici lezyonudur ve aterosklerozun komplikasyonlarından sorumludur.

Histolojik olarak 3 komponentten oluşur:

-Vasküler düz kas hücresi, monosit/makrofajlar

-Bağ dokusu fibrilleri ve matriks

-Lipidler

### **2.3.2 Koroner Arter Hastalığı**

Ateroskleroz, aortadan epikardiyal arterlere dek değişkenlik gösteren büyük ve orta boy arterleri etkileyebilir . Koroner arterler ateroskleroza karşı çok duyarlıdır(18). Amerikan Kalp Cemiyeti plak tiplerinin isimlendirilmesi ve nasıl geliştikleri konusunda bazı açıklamalarda bulunmuştur(19).

Plakların tiplendirilmesi:

**Tip 1:** Monositlerin endotele yapışıp arter lümeninden intimaya geçmeleriyle oluşur.

**Tip 2:** Lezyon çoğunluğu monosit kökenli olan lipid yüklü köpük hücrelerinin, sağlam endotel altında bölgesel kümelenmesinden oluşan yağlı çizgilerdir.

**Tip 3:** Tip 2' ye ek olarak az miktarda ekstraselüler lipid kümeleri içerir.

**Tip 4:** Endotel altında lezyon içinde düz kas hücreleri belirir ve ekstraselüler lipid kümeleri bir araya gelerek bir lipid çekirdek oluştururlar ve yoğun bağ dokusu depolanması izlenir.

**Tip5 a :** Lipid çekirdek ile bir fibröz başlık içerir.

**Tip5 b :** Plakta yoğun kalsifikasyon vardır.

**Tip5 c:** Yoğun kollajen ve düz kas hücrelerinden oluşur.

Aterosklerozda esas klinik oluşumdan sorumlu olan lipid içeriğinin miktarıdır. Ne kadar çok lipid içeriği mevcutsa plağın kararsızlığı yani yırtılma ihtimali o kadar fazlalaşmaktadır(20).

Aterosleroz oluşum mekanizmaları :

Endotel erozyonu; plazma lipoproteinlerine geçirgenliğin artması, kan lökositlerine adezyon kapasitesinin artması, protrombotik ve antitrombotik faktörlerin ve vasoaktif maddelerin fonksiyonlarında bölgesel dengesizliklere neden olur. Ayrıca bir çok tip 4 ve tip 5a plağı kaplayan endotel yüzeyinde , endotel hücrelerinin kaybolduğu, küçük alanlarda subendotel bağ dokusunun açığa çıktığı ve trombüslerin yapıştığı ultramikroskopik alanların olduğu gösterilmiştir(21).

Plak yırtılması; majör koroner trombüsler aynı zamanda plak yırtılmasına neden olurlar. Lipidden zengin bir plakta, makrofajların en yoğun olduğu plak başlığı yırtılır. Kan arter lümeninden lipid çekirdeğe girer, doku faktörü ve kollajen, trombüsleri uyararak kümelenmelerine ve aktive olmalarına neden olur. Çekirdek içinde trombüs olması, plak gerilmesine ve genişlemesine neden olur. Yırtılan başlık ise lümen içine uzanabilir. Rüptüre bağlı olarak plak içine kanama, lümen trombozu ve oluşan vazospazm koroner akımın aniden kesilmesine neden olur ve akut koroner sendromlara yol açar. Plak yırtılması, ani ölüm veya miyokard infarktüsüne yol açan koroner trombüslerin en az %80' inden sorumludur(21,23).

### **2.3.3 Koroner Arter Hastalığı (Ateroskleroz) Risk Faktörleri**

Risk faktörlerinin tanımlanması ve bunların tedavisi asemptomatik kişilerde koroner kalp hastalıklarının önlenmesi (primer korunma), belirlenmiş hastalığı olan kişilerde ise tekrarlayan olayların önlenmesi (sekonder korunma) için gereklidir(9). Koroner arter hastalıkları üzerine yapılan etiyolojik çalışmalarda, bir çok risk faktörünün bulunduğu, ancak bunların hiçbirinin tek başına hastalığın patogenezi açıklamakta yeterli olmadığı gösterilmiştir . Varlığı kesinleşen kanıtlar içinde ateroskleroz karşımıza çıkan en temel sorundur . Koroner arterlerin ateroskleroza aşırı duyarlılığı vardır. Risk faktörleri hastalığın tanı ve takibinde çok önemli bir yere sahiptirler.

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı'nın (NCEP) 2001'de yayınlanan III. Yetişkin tedavi panelinde (ATP III), koroner arter hastalığı risk faktörleri şu şekilde sınıflandırılmıştır(24).

## **Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. (NCEP ATP III)**

**1. Lipid risk faktörleri** (LDL, Trigliseridler, Non-HDL Kolesterol, HDL düşüklüğü, Aterojenik dislipidemi)

### **2. Nonlipid risk faktörleri**

#### **A. Modifiye edilebilen risk faktörleri**

- a. Hipertansiyon
- b. Sigara içmek
- c. Diyabetes Mellitus
- d. Fazla kiloluluk/Obezite
- e. Fiziksel aktivite eksikliği
- f. Aterojen yapıcı diyet
- g. Trombojenik/ hemostatik durum

#### **B. Modifiye edilemeyen risk faktörleri**

- a. Yaş
- b. Erkek cinsiyet
- c. Ailede erken koroner kalp hastalığı öyküsü

## **Koroner Arter Hastalığı İçin Bağımsız Risk Faktörleri (NCEP ATP III):**

1. Yaş (erkeklerde  $\geq 45$ , kadınlarda  $\geq 55$  )
2. Ailede erken koroner kalp hastalığı öyküsü
3. Sigara içiyor olmak
4. Hipertansiyon ( Kan basıncı  $\geq 140/90$  mmHg veya antihipertansif ilaç kullanımı )
5. Düşük HDL kolesterol ( HDL erkeklerde  $< 40$  mg/dl, kadınlarda  $< 50$  mg/dl)
6. Yüksek LDL kolseterol ( LDL  $\geq 130$  mg/dl )

HDL > 60 mg/dl ise risk hesaplamalarında bir risk faktörü çıkarılır. (Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2011 yılında yayınlanan dislipidemi kılavuzunda risk sınıflamasının hesaplanması sırasında yüksek HDL düzeyinin rolü ile ilgili herhangi bir açıklama yapılmamıştır). DM varlığı koroner arter hastalığı risk eşdeğeri olarak değerlendirilir.

### **Geometrik Risk Faktörleri**

Bildiğimiz risk etmenleri koroner arter hastalığının oluşum patofizyolojisini eksiksiz olarak tanımlayamamaktadır. Ayrıca koroner arter hastalığının patofizyolojisi ve seyri açısından bireyler ve toplumlar arasında büyük farklılıklar gözlenmektedir. Bu durum koroner arter hastalığı oluşumunda henüz bilmediğimiz

farklı mekanizmaların varlığına işaret etmektedir. Koroner anjiyografi yapılan bireylerde koroner arter geometrisinin önemli farklılıklar göstermesi, koroner arter hastalığı ile koroner arter geometrisi arasında ilişki olabileceği fikrini doğurmuştur. Ancak bu konu ile ilgili veriler henüz yetersiz düzeydedir(25,26).

Bazı çalışmalarda boy kısalığının kardiyovasküler hastalık riskini ve mortaliteyi artıran bir faktör olduğu gösterilmiştir(27,28). Bu hipotez Framingham Heart Study ve Physicians' Health Study tarafından da desteklenmiştir.

### **2.4. Koroner Arter Kıvrımlılığı**

#### **2.4.1. Kıvrımlılık Tanımlaması**

Koroner kıvrımlılık, koroner anjiyografi sırasında kardiyologların sıkça karşılaştığı bir durumdur. Arteriyel kıvrımlılık vücudun herhangi bir organını etkileyebilir. Kesin ve net bir tanımlama olmamasına rağmen kıvrımlılık, koroner arterden herhangi birisinde hem sistol hem diastolde damarın ana trasesi boyunca damar yönünde 45 derecenin üzerinde sapma olmasına denir. Her bir sapma sayısına göre 1 sapma hafif, iki adet sapma orta, üç ve üzeri sapmalar ciddi kıvrımlılık olarak tanımlanır(3,4).

#### **2.4.2. Koroner Arter Kıvrımlılığı ile İlgili Hipotezler**

Koroner arterlerin anatomik seyrinin diğer bir deyişle geometrik yapısının koroner ateroskleroz oluşumuna yol açan bir risk faktörü olabileceğine dair görüşler mevcuttur.

Dvir ve ark. tarafından RCA'nın uzunluğu ve geometrik Şekli ile aterosklerozun bağlantılı olabileceği gsterilmiŐtir ve C-Şekli RCA'larda daha sıklıkla ateroskleroz oluŐtuęu gsterilmiŐtir(1). Yine bu çalışmadan yola çıkılarak endotel fonksiyon bozukluğunun bir risk faktörü olabileceği belirtilmiŐ ve endotelial disfonksiyon ile RCA'nın Şekli arasındaki bağlantı araŐtırılmıŐ C Şekli RCA'ların proksimal-orta bÖlgesinde dÜŞük makaslama (shear) stresi ile karakterize olan ve aterosklerotik plak gelişimi için uygun bir evre oluŐtuęu dÜŐünÜlmüŐtür(29,30).

Ayrıca aterosklerotik açıdan C Şekli RCA'nın bir neden değil de sonuç olabileceği Üzerinde durulmuŐ bu durumun hastalıktan değil de onun yol açtığı patofizyolojik sÜrecin bir sonucu olabileceğine vurgu yapılmış. Buradan yola çıkılarak denilmiŐ ki S Şekli RCA'lar zamanla aterosklerotik sÜrecin bir parçası olarak C Őeklini alabilir. Sonuçta aterosklerozun kıvrımlılık için bir neden mi yoksa sonuç mu olduğu hala belirsizliğini korumaktadır.

Demirbağ ve ark ise C-RCA'nın belirgin koroner arter hastalığı (KAH) için bağımsız bir prediktör olduğunu gstermiŐlerdir(2).

Aterosklerozun oluşum ve geliŐimini açıklamaya çalıŐan hipotezler arasında hemodinamik faktörlerin etkili olabileceğini gstermeyi amaçlayan bir çok çalışma yapılmıŐtır(31,32). Bu popÜlariteye sebep ise aterosklerotik lezyonların daha sıklıkla, farklı akım paternlerinin gZlemlendiği, dalların ve kıvrımların çevresinde olması gelmiŐtir. RCA'nın uzunluğu ne kadar fazla ise o oranda içerisinde ki basınç dÜŐecek, kompliyans ve buna bağlı olarakta damarın pulsasyonları emeyeği ifade edilmiş. Bundan dolayı damar ne kadar kıvrımlı ise o kadar uzun olacağı ve ateroskleroza yatkınlığın da o nispette azalacağı dÜŐünÜlmüŐ(1).

Sonuçta ateroskleroz risk faktörlerinden etkilenmesine rağmen genelde lokal seyreden geometrik ve anatomik varyasyonlardan etkilenen nispeten damar içi hemodinamik sÜreçlerin oluşumuna katkı verdiği çok değişkenli uzun sÜreli bir hastalık bÜtÜndür(33,34). Ayrıca kıvrımlılık saptanan arterlerde oluşan makaslama kuvvetleri aterosklerotik bÖlgede plak yırtılmasına neden olarak akut koroner sendromların oluşumuna neden olabilirler(35,36). Stein ve ark makaslama stresi oluŐturan siklik fleksiyonların, endotelial hasara yol açarak Özellikle kıvrımlılığın saptandığı alanlarda trombosit adezyonu ve kolesterol birikimine yol açarak ateromatöz plak baŐlangıcı ve

ilerlemesine neden olabileceğini belirtmişlerdir(10). Özellikle bifurkasyon noktaları ile damarların proksimal kısımları diğer kısımlara kıyasla daha çok etkilenmektedirler(37).

Başka bir çalışmada Zegers ve ark anjinası olan ve efor testleri anormal saptanan ancak koroner anjiyografilerinde ateroskleroz saptanmayan 3 hastada bunun nedeninin koroner kıvrımlılık olabileceğini ifade etmişlerdir. Bunun da, kıvrımlılığın akımda değişikliğe yol açarak kıvrımlı olan segmentin distalinde koroner basıncı düşürerek iskemiye neden olabileceği hipoteziyle açıklamışlardır(11).

Lümendeki iki önemli kuvvetten olan traksiyon ve basınç damarın uzamasına yol açabilir. Bu sebeple bu kuvvetler bir başka kuvvet ile dengelenmektedir. Normalde, bu dengeleyici kuvvet unsuru, damar uzunluğunu stabil tutacak bir biçimde, traksiyon ve basınç kuvvetlerinin toplamının tersine eşittir. İşte bu bahsedilen dengeleyici kuvvetin tamamı elastin tarafından oluşturulmaktadır. Buradan yola çıkılarak arteriyel duvarlardaki elastinin dejenerasyonu anevrizmal dilatasyona ve arteriyel kıvrımlılık oluşumuna neden olacağı öngörüsüne varılır(37).

Genellikle arterlerin kıvrımlılığı damarlardaki elastinin yaş bağımlı veya patolojik bir şekilde değişmesine bağlı olarak oluşmaktadır. Bunun bir örneğini arteriyel kıvrımlılık sendromunda görebiliriz. Bu sendrom, deri ve eklem tutulumunun eşlik ettiği, tüm majör arterlerde genel bir kıvrımlılık ve elongasyonun olduğu nadir otozomal resesif bir bağ dokusu hastalığıdır(11).

Arteriyel değişiklikler genellikle aorta ve koroner arterlerde gözlemlenir(38). Koroner kıvrımlılık tüm arterlerde sistol sırasında çok daha belirgindir. Büyük kalplerde daha az küçük kalplerde daha fazla belirgindir. Üç koroner arter içerisinde en çok etkilenen sirkümfleks arterdir ve bu durum hipertansiyon eşliğinde daha belirgindir(5). Kıvrımlılık, aterosklerotik arterlerde diğer arterlere kıyasla daha sık görülmektedir(39). Kıvrımlı stenotik olmayan femoral arterlerde anormal kan akımı dinamiklerinin ciddiyetinin ateroskleroz progresyonunu etkilediği gösterilmiştir(40).

Duvar makaslama (shear) stresinin aterogenez üzerindeki nedensel etkileri dikkati çekmekte ve hala araştırılmaktadır. Arterlerdeki kan akımı dinamiği ile ilişkili mekanik kuvvetler, ateroskleroz gelişimi için öngördürücü olarak düşünülmüşlerdir(41). Kıvrımlılığın koroner arterin kıvrımlaşmış kısmının distalinde koroner perfüzyon basıncını azaltacak şekilde akımda değişikliğe yol açabileceği hipotezini savunan Zegers ve ark



bunun fiziksel olarak distal yataktaki enerji kaybına bağlı olabileceğini öne sürmektedirler. Kıvrımlılık bulunan arterlerde kıvrımlı olmayanlara göre perfüzyon basıncı daha azdır yorumunda bulunulmuştur(11).

### **3-GEREÇ VE YÖNTEM**

Çalışmamız Ağustos 2011- Ocak 2012 tarihleri arasında Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Haziran 2011 tarihinde 2011\170 sayılı etik kuruldan onay alınmıştır.

#### **3.1. Metod, Çalışma Popülasyonu, Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri**

Çalışmamız ileriye dönük kesitsel –gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya, tıkalı koroner arter hastalığı şüphesi veya tanısı nedeniyle Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Koroner Anjiyografi Laboratuvarı'nda koroner anjiyografi yapılan hastalar dahil edilmiştir.

Bu amaçla koroner anjiyografi laboratuvarımızda yapılan tüm anjiyografiler günlük olarak takip edilerek koroner kıvrımlılığı olan hastaların tespit edilmesi amaçlandı. Bu hastalar, anjiyografide kıvrımlılık tespit edilmeyen hastalarla karşılaştırıldı. Kıvrımlılığın tespiti amacıyla sol ön inen arter, sirkumfleks arter ve sağ koroner arter incelendi. Bu arterlerden herhangi birisinde sistol ve diyastol sırasında koroner arterin trasesinde 45 derece veya üzerinde olan açı sapmalarının 3 ve daha fazla sayıda bulunması koroner kıvrımlılık lehine kabul edildi. Kıvrımlılığı olan hastalar ile olmayan hastaların demografik özellikler ve ateroskleroz yapıcı risk faktörleri bakımından karşılaştırılması planlandı.

Bu amaçla 15 Ağustos 2011-15 Ocak 2012 tarihleri arasında koroner anjiyografi yapılan ve 18 yaş üzerindeki hastalar ardışık olarak çalışmaya dahil edildi.

Dışlama kriterleri:

- 1- Koroner anjiyografi görüntü kalitesi değerlendirilemeyecek kadar yetersiz olan hastalar,
- 2- Geçirilmiş koroner arter by-pass cerrahisi bulunan hastalar,
- 3- Onam formu alınmamış olan hastalar,
- 4- Sağ ve sol koroner sistemi tam olarak görüntülenememiş olan hastalar çalışmaya alınmadı.

### 3.2. Tıbbi Öykünün Sorgulanması

Çalışmanın düzenleyicilerinden biri tüm hastalarla yüz yüze görüştü. Hastaların ayrıntılı tıbbi öyküleri alındı ve sistem sorgusu yapıldı. Elde edilen bilgiler daha önce hazırlanmış formlara kaydedildi.

#### 3.2.1 Değerlendirme Kriterleri

Hastaların vücut ağırlıkları kalibrasyonu standartlara uygun olarak yapılmış bir baskül ile hastalar hafif kıyafetleri ile ve ayakkabısız iken yapıldı. Vücut kitle indeksi (VKİ) [Kilo (kg) /boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)] formülü ile hesaplandı.

Hastalar değerlendirilirken erkeklerde  $\geq 45$  , kadınlarda  $\geq 55$  yaş veya menopoza girilmiş olması risk faktörü olarak alındı.

HT öyküsü veya antihipertansif ilaç kullanım öyküsü olan ya da servis takiplerinde en az iki kere yüksek kan basıncı(sistolik basınç  $\geq 140$ , diastolik basınç  $\geq 90$  mmHg )değerleri olan hastalar hipertansif kabul edildi.

DM öyküsü olan veya başvuru öncesinde antidiyabetik ilaç kullanan ya da başvuru sonrası servis takiplerinde açlık kan şekeri  $\geq 126$  olan hastalar diyabetik olarak kabul edildi.

Başvuru günü veya ertesi gün içindeki açlık total kolesterol düzeyi 200 mg/dl veya LDL kolesterol düzeyi 130 mg/dl üzerindeki hastalar ve dislipidemi öyküsü nedeni ile statin kullanmakta olan hastalar dislipidemik olarak kabul edildi.

Başvuru esnasında aktif sigara kullanan hastalara sigara içicisi kabul edildi. Bir veya daha fazla birinci derece erkek akrabada 55 yaş altında, birinci derece kadın akrabada ise 65 yaş altında kardiyovasküler hastalık ya da ani kardiyak ölüm olması durumunda aile öyküsü pozitif kabul edildi.

Miyokard infarktüsü ve\ veya perkütan koroner işlem öyküsünün ya da koroner anjiyografi ile KAH varlığının tıbbi raporla belgelenmiş olduğu olgular, kronik koroner arter hastası olarak kabul edildi.

Hastaların daha önce kullandıkları veya halen kullanmakta oldukları ilaç öyküsü sorgulandı. Ayrıca kardiyoloji kliniğine başvuruda rutin olarak yapılan (biyokimya, hematoloji ve lipid paneli) laboratuvar değerleri formlara kaydedildi.

### **3.3. Koroner Anjiyografik İnceleme**

Koroner anjiyografiler onayı alınarak çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalarda ve kliniğimizde koroner anjiyografi laboratuvarında bulunan Philips ve GE markalı cihazlar ile standart çekim teknikleri kullanılarak yapıldı.

Koroner anjiyografiler invaziv kardiyologlar eşliğinde yapıldı ve sonuçları (KAH mevcudiyeti açısından) yorumlandı. Hastaların her üç ana damarı da proksimal, mid ve distal segmentlere ayrılarak değerlendirildi. Tıkalıcı lezyonlar %50 ve altı, %50-%70 arası, %70-%99 arası ve total oklüde olarak sınıflara ayrılarak kaydedildi. Lezyon olmayanlar ise normal koroner olarak kaydedildi.

Koroner anjiyografiler standart olarak Sol Oblik Kranial, Sol Oblik Kaudal, Sağ Oblik Kranial ve Sağ Oblik Kaudal pozlardan sol koronerler için , Sol Oblik Kranial ve Sağ Oblik Kranial pozlardan da sağ koroner için alındı ve tüm görüntü traseleri içersinden değerlendirmeye en uygun olan traseler seçilerek karar verildi.

### **3.4. Koroner Kıvrımlılığın Tanımlanması**

Hastaların görüntüleri kıvrımlılığın tespiti amacıyla sol ön inen arter, sirkumfleks arter ve sağ koroner arter incelenecek bu arterlerden herhangi birisinde sistol ve diyastol sırasında koroner arterin trasesinde 45 derece ve daha fazla olan yön değişikliklerinin 3 ve daha fazla sayıda bulunması koroner kıvrımlılık lehine kabul edildi. Ayrıca kıvrımlılık de kendi içinde sınıflara ayrılarak bir adet belirtilen ölçülerde yön değişimi hafif, iki adet yön değişimi orta, üç ve üzerindeki yön değişimleri ciddi kıvrımlılık lehine yorumlanarak kaydedildi(3,4).

## 4-BULGULAR

### 4.1 Genel Hasta Profili

#### 4.1.1. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmaya 419 adet hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 243 (%58,1) tanesi erkek ve 175 (%41,9) tanesi kadındı. Ortalama yaş 62 ve ortalama VKİ 29 idi. Bu hastaların 118(%28,2) tanesinde KAH tanısı mevcuttu. Hastaların 75(% 17,9) tanesinde koroner balon anjiyoplasti ve 71(%16,9) tanesinde koroner stent uygulanması mevcuttu. Başvuru sırasında hastaların 118(%28,2) tanesinde DM, 238(%56,8) tanesinde HT, 95(%22,7) tanesinde hiperlipidemi tanıları mevcutken 60 (% 14,3) tanesi aktif sigara içicisi ve 24 (%5,7) tanesinin aile öyküsü mevcuttu. Hastalar kıvrımlılık yönünden de incelendi ve değerlendirme sonucunda 419 hastadan 286 (%68) tanesinde kıvrımlılık saptandı. Kıvrımlı hastalarda kendi içerisinde değerlendirildi ve ciddi olan (n=194) ve ciddi olmayan(n=92) olarak sınıflandırıldı. Hastalar koroner risk faktörleri ve koroner arter hastalığı bakımından dağılımı Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1.Hastaların Demografik Özellikleri

Hasta özellikleri	Sıklık\yüzde (N 419)
Yaş	62 ± 11
VKİ	29 ± 5
Erkek cinsiyet	243( %58.1)
Kadın cinsiyet	175( %41.9)
KAH öyküsü	118 ( %28.2)
PTCA	75 ( %17.9)
Stent	71 ( %16,9)
DM	118 ( %28,2)
HT	238 ( % 56.8)
HL	95 ( % 22.7)
Sigara	60 ( %14.3)
Aile öyküsü	24 ( %5.7)
KAH varlığı	284( %67.8)

#### 4.1.2 Hastaların Laboratuvar Değerleri

Hastaların ortalama biyokimya, lipid ve hematolojik parametreleri Tablo 2’de verilmektedir.

Tablo 2. Hastaların Laboratuvar Değerleri

Biyokimyasal parametre (mg/dl)	Ortalama değer (n=419)
Glukoz	124 ± 52
Üre	35 ± 18
Kreatin	0,97 ± 0,7
Sodyum	138 ± 3
Potasyum	4,4 ± 0,5
AST	29 ± 29
ALT	25 ± 12
Hb	13,3 ± 4,8
Mpv	6,9 ± 3,1
LDL	107 ± 40
Trigliserid	155 ± 93

#### 4.1.3 Hastaların Hastaneye Başvuru Şekillerinin Dağılımı

Hastalar acil servis (çoğunlukla AKS olarak ) ve poliklinikten tıkalıcı damar lezyonu şüphesi ile ileri tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize alınarak gerekli değerlendirmelere tabii tutuldular. Hastaneye başvuruların büyük çoğunluğu USAP ve SAP şeklindeydi. Bu grupların dağılımı Tablo 3'te verilmektedir.

Tablo 3. Hastaların Hastaneye Başvuru Şekilleri

Başvuru şekli	Sıklık\Yüzde
STEMI	59(%14,1)
NSTEMI	40 (%9.5)
USAP	146(%34.8)
SAP	111(%26.5)
Efor +	31(%7,4)
Diğer	32(%7,6)

#### 4.1.4.KAG 'de Saptanan Damar Sayısı

Hastalar ilgili öğretim üyeleri tarafından çeşitli endikasyonlarla KAG yapıldıktan sonra mevcut damar lezyonları yönünden daha önce belirtilen esaslar baz alınarak değerlendirildiler. Bu değerlendirme sonucu ana damar trasesi boyunca herhangi bir yerde %50'in üzerinde lezyon saptanmasına göre hastalıklı tek damar iki damar ve üç damar olarak gruplara ayrıldı.

Tablo 4. KAG'de saptanan hastalıklı damar sayısı

Damar sayısı	Sıklık \yüzde
Tek damar	106(%25,3)
İki damar	66(%15,8)
Üç damar	32(%7,6)

#### 4.1.5 Hastaların Demografik Özellikleri ile Kıvrımlılık İlişkisi

Hastalar daha öncede belirtilen metodlarla kıvrımlılık yönünden değerlendirildikten sonra kıvrımlı olan hastalar ile olmayan hastalar demografik özelliklerine göre incelendiler. Hastaların demografik özelliklerinden VKİ, Sigara içiciliği ve KAH varlığı yönünden her iki grup arasında fark saptandı. Kıvrımlılığı bulunan hastaların beden kitle indeksleri(VKİ) daha yüksekti. Sigara içiciliği kıvrımlılığı bulunan hastalarda daha az oranda saptandı. Kıvrımlılığı olmayan hastalarda %50'nin üzerinde koroner arter darlığı gözlenme oranı daha fazla diğer bir deyişle kıvrımlılığı bulunan hastalarda KAH daha az sıklıkta gözlendi.Tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo5. Demografik Özellikler İle Kıvrımlılık İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=132)	Kıvrımlılık var (n=287)	P değeri
Yaş	60 ± 12	63 ± 11	0,10
VKİ	27±4	30 ± 5	<b>0,011</b>
Erkek cinsiyet	99(%75)	144 (%50.3)	<b>&lt;0,001</b>
Kadın cinsiyet	33(%25)	142(%49.7)	<b>&lt;0,001</b>
KAH öyküsü	49(%37,7)	69(%24,2)	<b>0,006</b>
PTCA öyküsü	29(%22)	46(%16,1)	0,14
Stent öyküsü	29(%22)	42(%14,6)	0,065
DM öyküsü	41(%31,1)	77(%26,9)	0,38
HT öyküsü	70(%53)	168(%58,7)	0,27
HL öyküsü	31(%23,5)	64(%22.3)	0,78
Sigara öyküsü	29(%22)	31(%18)	<b>0,002</b>
Aile öyküsü	8(%6,1)	16(%5,6)	0,84
KAH varlığı	104(%78,8)	180(%62,7)	<b>0,001</b>

#### 4.1.6. Hastaların Laboratuvar Özellikleri ile Kıvrımlılık İlişkisi

Hastalar laboratuvar değerleriyle kıvrımlılık varlığı ve yokluğu açısından değerlendirildi.

Yalnızca kreatin düşüklüğü ile kıvrımlılık varlığı arasında ilişki saptanmıştır.

Tablo 6’da özetlenmiştir.



**Tablo 6. Laboratuvar Özellikleri ile Kıvrımlılık İlişkisi**

Biyokimyasal parametre (mg/dl)	Kıvrımlılık yok (n=132)	Kıvrımlılık var (n=287)	P değeri
Glukoz	125 ±49	124 ± 53	0,88
Üre	37 ±24	34 ± 15	0,24
Kreatin	1,09 ± 0,89	0,91 ± 0,61	0,04
Sodyum	138 ± 3	138 ± 3	0,28
Potasyum	4,4 ± 0,5	4,3 ±0,5	0,07
AST	30 ± 24	29 ± 31	0,8
ALT	26 ± 14	24 ± 12	0,07
Hb	13,2 ± 1,8	13,3 ± 5,6	0,73
Mpv	6,9 ± 1,4	6,9 ± 3,6	0,95
LDL	102 ± 42	109 ± 38	0,12
Trigliserid	159 ±103	153 ± 88	0,48

#### 4.1.7.Kıvrımlılığı Ciddi Olan Hastalar ile Kıvrımlılığı Olmayan Hastaların Demografik Olarak İncelenmesi.

Kıvrımlılık daha önce de belirtildiği gibi kıvrım sayısına göre derecelere ayrılmıştı. Hastalar damarlarında ciddi kıvrımlılığı bulunan(n = 194) ve kıvrımlı olmayanlar (n =132) olarak gruplara ayrılarak yine daha önce değerlendirildiği gibi demografik özellikler yönünden incelendiler. Değerlendirmeler sonucunda ciddi kıvrımlı saptanan hastalarda VKİ daha yüksek ve kadın cinsiyet anlamlı olarak daha fazla iken KAH öyküsü, stent öyküsü, sigara içiciliği, KAH varlığı ve tek tek üç büyük damar incelenecek olursa LAD CX ve RCA'da lezyon varlığı anlamlı olarak daha az bulunmuştu. Tüm özellikler Tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7. Kıvrımlılığı ciddi olan hastalarla kıvrımlılığı olmayan hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=132)	Kıvrımlılık ciddi (n=194)	P değeri
Yaş	60 ± 12	63 ± 11	0,12
VKİ	27±4	30±5	<b>0,005</b>
Kadın cinsiyet	33(%25)	113(%58,2)	<b>&lt;0,001</b>
KAH öyküsü	49(%37,1)	39(%20.1)	<b>0,001</b>
PTCA öyküsü	29(%22)	27(%13.9)	0,058
Stent öyküsü	29(%22)	24(%12,3)	<b>0,020</b>
DM öyküsü	41(%31,1)	48(%24,6)	0,19
HT öyküsü	70(%53)	114(%58,8)	0,30
HL öyküsü	31(%23,5)	43(%22,1)	0,76
Sigara öyküsü	29(%22)	23(%11,8)	<b>0,014</b>
Aile öyküsü	8(%6,1)	13(%6,7)	0,82
KAH varlığı	104(%78,8)	118(%60,5)	<b>0,001</b>
LAD KAH	60(%45.5)	53(%27.2)	<b>0,001</b>
CX KAH	39(%29,5)	33(%17)	<b>0,007</b>
RCA KAH	48(%36,4)	29(%14,9)	<b>&lt;0,001</b>

#### 4.1.8. Kıvrımlılığı Ciddi Olan Hastalar ile Kıvrımlılığı Olmayan Hastaların Laboratuvar Değerleri Açısından İncelenmesi.

Yine kıvrımlılığı ciddi saptanan ve olmayan hastaların laboratuvar parametreleri birbiri ile kıyaslanarak incelendi ve hiçbir değer arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8. Kıvrımlılığı ciddi olan hastalarla kıvrımlılığı olmayan hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

Biyokimyasal parametre (mg/dl)	Kıvrımlılık yok (n=132)	Kıvrımlılık ciddi (n=194)	P değeri
Glukoz	125 ±49	126 ± 59	0,76
Üre	37 ±24	33 ± 14	0,11
Kreatin	1,09 ± 0,89	0,91 ± 0,72	0,055
Sodyum	138 ± 3	138 ± 3	0,97
Potasyum	4,4 ± 0,5	4,3 ±0,5	0,074
AST	30 ± 24	29 ± 35	0,87
ALT	26 ± 14	23 ± 12	0,07
Hb	13,2 ± 1,8	13,5 ± 6,7	0,56
Mpv	6,9 ± 1,4	7,1 ± 4,3	0,67
LDL	102 ± 42	110 ± 39	0,09
Trigliserid	159 ±103	154 ± 92	0,63

#### 4.1.9. LAD’de Kıvrımlılık Bulunması ile KAH Mevcudiyetinin İncelenmesi.

Hastalar tek tek damarlara ayrılarak incelendi buna göre LAD’de kıvrımlılık bulunan ve bulunmayan hastalar yine aynı damarda % 50 ve üzeri lezyon varlığı açısından incelendi.LAD’de kıvrımlılık bulunan 235 hasta bulunmayan 184 hasta ile kıyaslandı. LAD’de kıvrımlılık bulunmayan hastalarda anlamlı olarak daha fazla lezyon bulunduğu saptandı. Tablo 9 da değerler verilmektedir.

**Tablo 9.LAD'de Kıvrımlılık Varlığı ile Koroner Lezyon İlişkisi**

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=184)	Kıvrımlılık var (n=235)	P değeri
LAD'de KAH varlığı (lezyon $\geq$ % 50)	87(%47.3)	59(%25.2)	<b>&lt;0,001</b>

#### **4.1.10. LAD'de Ciddi Kıvrımlılık Bulunması ile KAH Mevcudiyetinin İncelenmesi.**

LAD'de ciddi kıvrımlılık bulunan 157 hasta ile yine LAD'de kıvrımlılığı bulunmayan 184 hasta KAH mevcudiyeti yönünden incelendi. Yapılan değerlendirme sonucunda yine kıvrımlılık saptanmayan LAD' lerde anlamlı oranda daha fazla KAH bulunduğu saptandı. Tablo 10 da değerler verilmektedir.

Tablo 10. LAD'de Ciddi Kıvrımlılık ile Lezyon İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=184)	Kıvrımlılık ciddi (n=157)	P değeri
LAD'de KAH varlığı (lezyon $\geq$ % 50)	87(%47.3)	32(%20.4)	<b>&lt;0,001</b>

#### **4.1.11. CX'de Kıvrımlılık Bulunması ile KAH Mevcudiyetinin İncelenmesi.**

CX'de kıvrımlılık bulunan ve bulunmayan hastalar yine aynı damarda % 50 ve üzeri lezyon varlığı açısından incelendi. Buna göre CX arterinde kıvrımlılık bulunan 160 hasta kıvrımlılık saptanmayan 259 hasta ile KAH mevcudiyeti yönünden kıyaslandı. Yapılan istatistiksel inceleme sonucunda yine kıvrımlılık bulunmayan damarlarda KAH varlığı anlamlı derecede fazla olarak bulundu. Tablo 11 de değerler verilmektedir.

Tablo 11. CX'de Kıvrımlılık Varlığı ile Koroner Lezyon İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=259)	Kıvrımlılık var (n=160)	P değeri
CX de KAH varlığı (lezyon $\geq$ % 50)	65(%25,1)	23(%14,5)	<b>0,010</b>

#### 4.1.12. CX'de Ciddi Kıvrımlılık Bulunması ile KAH Mevcudiyetinin İncelenmesi.

CX'de ciddi kıvrımlılık bulunan 100 hasta ile bulunmayan 259 hasta KAH mevcudiyeti yönünden incelendi. Yapılan istatistiksel inceleme sonucunda yine kıvrımlılık bulunmayan CX arterlerinde KAH mevcudiyeti anlamlı daha fazla olarak saptandı.Tablo 12'de değerler verilmektedir.

**Tablo 12. CX'de Ciddi Kıvrımlılık ile Lezyon İlişkisi**

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=259)	Kıvrımlılık ciddi (n=100)	P değeri
CX de KAH varlığı (lezyon $\geq$ % 50)	65(%25.1)	13(%13)	<b>0,013</b>

**4.1.**

#### 13. RCA'da Kıvrımlılık Bulunması ile KAH Mevcudiyetinin İncelenmesi.

RCA'da kıvrımlılık bulunan ve bulunmayan hastalar yine aynı damarda % 50 ve üzeri lezyon varlığı açısından incelendi.Buna göre RCA arterinde kıvrımlılık bulunan 123 hasta kıvrımlılık saptanmayan 296 hasta ile KAH mevcudiyeti yönünden kıyaslandı. Yapılan istatistiksel inceleme sonucunda yine kıvrımlılık bulunmayan damarlarda KAH varlığı anlamlı derecede fazla olarak bulundu.Tablo 13'de değerler verilmektedir.

**Tablo 13. RCA'da Kıvrımlılık Varlığı ile Koroner Lezyon İlişkisi**

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=296)	Kıvrımlılık var (n=123)	P değeri
RCA'da KAH varlığı (lezyon $\geq$ % 50)	86(29.3)	16(%13)	<b>&lt;0,001</b>

#### 4.1.14. RCA'da Ciddi Kıvrımlılık Bulunması ile KAH Mevcudiyetinin İncelenmesi.

RCA'da ciddi kıvrımlılık bulunan 52 hasta ile bulunmayan 296 hasta KAH mevcudiyeti yönünden incelendi. Yapılan istatistiksel inceleme sonucunda yine kıvrımlılık bulunmayan RCA arterlerinde KAH mevcudiyeti fazla olarak saptandı. Fakat istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı. Tablo 14' de değerler verilmektedir.

Tablo 14. RCA'da Ciddi Kıvrımlılık ile Lezyon İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=296)	Kıvrımlılık ciddi (n=52)	P değeri
RCA'da KAH varlığı (lezyon $\geq$ % 50)	86(29.3)	9(%17,3)	0,75

#### 4.2 Kadın Hasta Profili

Çalışmamız cinsiyet yönünden alt gruplara ayrılarak kadın ve erkekler arasında ki farklılıkların incelenmesi planlandı. Bu amaçla çalışmaya alınan 175 kadın hasta kendi içinde gruplandırılarak değerlendirildi.

##### 4.2.1 Kadın Hastaların Demografik Özellikleri

Kadın cinsiyette yaş ortalama 64 ve VKİ 31 olarak daha yüksek saptandı. Koroner arter hastalığı öyküsü ve Koroner arter hastalığı mevcudiyeti daha az iken her üç ana damar da kıvrımlılık ve ciddi kıvrımlılık oranları daha yüksekti.

Kadın cinsiyette sigara içiciliği daha az olarak saptandı. Değerler Tablo 15' de özetlenmektedir.

Tablo 15.Kadın hastaların demografik özellikleri

Hasta özellikleri	Sıklık/yüzde( n= 175)
Yaş	64 ± 11
VKI	31 ± 6
KAH öyküsü	40 (%23)
PTCA öyküsü	25 (%14,4)
Stent öyküsü	24 (%13,7)
DM	52 (%29,7)
HT	112 (%64,4)
HL	51 (%29,1)
Sigara öyküsü	8 (%4,6)
Aile öyküsü	14(%8,0)
KAH varlığı	98(%56)
Kıvrımlılık varlığı	142 (%81,1)
Ciddi kıvrımlılık varlığı	113(%64,6)
LAD'de ciddi kıvrımlılık	95(%54,3)
LAD'de KAH varlığı	44(%25,1)
CX'de ciddi kıvrımlılık varlığı	62(%35,4)
CX'de KAH varlığı	25(%14,3)
RCA'da ciddi kıvrımlılık varlığı	20(%11,4)
RCA'da KAH varlığı	28(%16)

#### 4.2.2.LAD'de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

LAD'de koroner arter darlığı bulunan kadın hastaların değerlendirilmesinde kıvrımlı damar yapısı bulunan hastalarda KAH anlamlı oranda daha az olarak saptandı. ( P değeri 0,001) değerler Tablo 16 da verilmektedir.

Tablo 16. LAD'de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n 54)	Ciddi kıvrımlılık var ( n 95)	P değeri
LAD'de KAH Mevcut (%50 ve üzeri)	22(%40,7)	16(% 16,8)	<b>0,001</b>

#### 4.2.3.CX de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

CX'de koroner arter darlığı bulunan kadın hastaların değerlendirilmesinde kıvrımlı damar yapısı bulunan hastalarda KAH daha az olarak saptandı fakat bu değerlendirme istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı( P değeri 0,26). Değerler Tablo 17' de verilmektedir.

Tablo 17. CX 'de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi.

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok ( n 88)	Ciddi kıvrımlılık var (n 61)	P değeri
CX'de KAH Mevcut (%50 ve üzeri)	15(% 17)	6(%9,8)	0,21



#### 4.2.4 RCA'da Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

RCA'da koroner arter darlığı bulunan kadın hastaların değerlendirilmesinde kıvrımlı damar yapısı bulunan hastalarda KAH daha az olarak saptandı fakat bu değerlendirme istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı (P değeri 0,86). Değerler Tablo 18'de verilmektedir.

Tablo 18. RCA'da Koroner Arter Hastalığı Bulunan Kadın Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n 121)	Ciddi kıvrımlılık var (n 19)	P değeri
RAC da KAH Mevcut (%50 ve üzeri)	21(%17,4)	3(%15,8)	0,86

#### 4.3 Erkek Hasta Profili

Çalışmamızın cinsiyet yönünden bir diğer alt grubunu erkek cinsiyet oluşturmaktaydı. Kadın ve erkekler arasında ki farklılıkların incelenmesi planlandı. Bu amaçla çalışmaya alınan 243erkek hasta kendi içinde gruplandırılarak tüm risk faktörleri demografik özellikler ve kıvrımlılık açısından değerlendirildi.

##### 4.3.1 Erkek hastaların demografik özellikleri

Erkek hastalarda yaş ve VKİ kadın hastalara göre daha düşüktü. KAH öyküsü ve KAH mevcudiyeti daha fazlaydı. Ayrıca tek tek tüm damarlar değerlendirildiğinde LAD,CX ve RCA'da darlık oranları kadın hastalara göre daha fazla oranda saptanırken koroner kıvrımlılık oranları daha düşük olarak saptandı. Erkek hastalarda sigara içiciliği daha fazla oranda saptandı. Değerler Tablo 19' da verilmektedir.

Tablo 19. Erkek hastaların demografik özellikleri

Hasta özellikleri	Sıklık/yüzde( n= 243)
Yaş	61 ± 11
VKI	28 ± 3
KAH öyküsü	77 (%31,7)
PTCA öyküsü	49 (%20,2)
Stent öyküsü	47 (%19,3)
DM	66 (%27,2)
HT	125 (%51,4)
HL	44 (%18,1)
Sigara öyküsü	52 (%21,4)
Aile öyküsü	10(%4,1)
KAH varlığı	185(%76,1)
Kıvrımlılık varlığı	144 (%59,3)
Ciddi kıvrımlılık varlığı	81(%33,3)
LAD'de ciddi kıvrımlılık	61(%25,1)
LAD'de KAH varlığı	102(%42,0)
CX'de ciddi kıvrımlılık varlığı	38(%15,4)
CX'de KAH varlığı	63(%25,9)
RCA'da ciddi kıvrımlılık varlığı	33(%13,6)
RCA'da KAH varlığı	74(%30,5)

#### 4.3.2. LAD'de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Erkek hastalar içinde LAD 'sinde ciddi kıvrımlılık bulunanların yine aynı damarda KAH bulunma oranları anlamlı oranda daha azdı(p değeri 0,002). Değerler Tablo 20 de verilmektedir.

Tablo 20. LAD'de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n 130)	Ciddi kıvrımlılık var (n 61)	P değeri
LAD'de KAH Mevcut (%50 ve üzeri)	65(%50,0)	16(%26,2)	<b>0,002</b>

#### 4.3.3.CX de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Erkek hastalar içinde CX'de ciddi kıvrımlılık bulunanların yine aynı damarda KAH bulunma oranları daha azdı fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi(p değeri 0,17). Değerler Tablo 21'de verilmektedir.

Tablo 21. CX de Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n 171)	Ciddi kıvrımlılık var (n 38)	P değeri
CX'de KAH Mevcut (%50 ve üzeri)	50(%29,2)	7(%18,4)	0,17

#### 4.3.4 RCA'da Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Erkek hastalar içinde RCA'da ciddi kıvrımlılık bulunanların yine aynı damarda KAH bulunma oranları anlamlı oranda daha azdı(p değeri 0,03). Değerler Tablo 22'de verilmektedir.

Tablo 22. RCA'da Koroner Arter Hastalığı Bulunan Erkek Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n 205)	Ciddi kıvrımlılık var (n 33)	P değeri
RAC da KAH Mevcut (%50 ve üzeri)	65(%37,8)	6(%18,2)	<b>0,03</b>

#### 4.4 Normal Koroner Hasta Profili

Çalışmamızın bir diğer alt grubunu ise normal koroner anatomi saptanan hastalar oluşturmaktaydı. Bu amaçla normal koroner saptanan 163 hasta değerlendirilmeye alındı ve koroner arter hastalığı risk faktörleri ve kıvrımlılık açısından incelendi.

##### 4.4.1. Normal Koroner Hastalarda Kıvrımlılık İle Risk Faktörleri İlişkisi

Tüm hastalar değerlendirilerek her üç ana koronerde % 50' nin altında darlığı olan hastaların kıvrımlılık ve diğer risk faktörleri ile olan ilişkisi değerlendirildi. Değerlendirme sonucunda bu hasta grubunda ciddi kıvrımlılığı bulunan hastaların çoğunluğunu kadın cinsiyetin oluşturduğu saptandı (p değeri 0,001) . Erkek cinsiyette ise bu grupta kıvrımlılık olmayan hasta popülasyonu anlamlı oranda daha fazla olarak saptandı(p değeri 0,001) .

Bu hasta popülasyonunda sigara içiciliği ciddi kıvrımlılığı olan hastaların bulunduğu grupta anlamlı olarak daha az saptandı(p değeri 0,001). Değerler Tablo 23'de verilmektedir.

Tablo 23. Normal Koroner Hastalarda Kıvrımlılık İle Risk Faktörleri İlişkisi

Hasta özellikleri	Kıvrımlılık yok (n=46)	Ciddi Kıvrımlılık var (n=117)	P değeri
Yaş	58 ± 13	60 ± 10	0,50
VKİ	28±4	30 ± 5	0,06
Erkek cinsiyet	30(%65,2)	40 (%34,5)	<b>&lt;0,001</b>
Kadın cinsiyet	16(%34,8)	76(%65,5)	<b>&lt;0,001</b>
KAH öyküsü	13(%28,3)	11(%9,5)	<b>0,002</b>
PTCA öyküsü	7(%15,2)	8(%6,9)	0,099
Stent öyküsü	7(%15,2)	7(%6)	0,058
DM öyküsü	10(%21,6)	20(%17,1)	0,49
HT öyküsü	23(%50)	65(%56)	0,48
HL öyküsü	10(%21,7)	23(%19,7)	0,76
Sigara öyküsü	12(%26,1)	8(%16,8)	<b>0,001</b>
Aile öyküsü	5(%10,1)	6(%7,7)	0,514

#### 4.4.2. Normal Koroner Hastalarda Ciddi Kıvrımlılık İle Laboratuvar Değerleri İlişkisi

Normal koroner hastalarda ciddi kıvrımlılık ile herhangi bir laboratuvar değeri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi. Değerler Tablo 24 de verilmektedir.

Tablo 24. Normal Koroner Hastalarda Kıvrımlılık İle Laboratuvar Değerleri İlişkisi

Biyokimyasal parametre (mg/dl)	Kıvrımlılık yok (n=46)	Ciddi Kıvrımlılık var (n=117)	P değeri
Glukoz	110 ±40	124 ± 65	0,19
Üre	36 ±21	32 ± 14	0,30
Kreatin	1,08 ± 0,89	0,91 ± 0,86	0,27
Sodyum	138 ± 3	139 ± 2	0,09
Potasyum	4,4 ± 0,5	4,3 ±0,5	0,15
AST	28 ± 14	24 ± 8	0,10
ALT	26± 14	22 ± 8	0,09
Hb	13,2 ± 1,6	13 ± 1,5	0,56
Mpv	6,8 ± 1,4	6,7 ± 1	0,65
LDL	105 ± 38	114 ± 38	0,18
Trigliserid	182 ±132	160 ± 98	0,26

## 5- TARTIŞMA

Koroner arterlere ait geometrinin koroner arter hastalığı sıklığı ve seyri üzerine etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir. Kıvrımlılık kavramının koroner arter hastalığı risk faktörleri ile olan ilişkisi de net değildir. Tıp dizininde bu konu ile ilgili yapılmış olan yayın sayısı az ve elde edilen veriler yetersizdir. Her ne kadar bizim çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalarla benzer özellikte veriler elde edilmiş olsa da çelişkili sonuçlar da bulunmuştur.

West Virginia Üniversitesi'nde yapılan 1221 hastanın koroner anjiyografisinin değerlendirildiği çalışmada ciddi kıvrımlılık oranı %12.75 olarak saptanmış. Çok değişkenli analizler yapılarak değerlendirildiğinde kadın cinsiyetin ciddi kıvrımlılık ile olan ilişkisi gösterilmiş fakat diğer risk faktörleri (hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, sigara içiciliği ve yaş) ile anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir(7).

Turgut ve ark tarafından yapılan bir çalışmada koroner anjiyografide saptanan kıvrımlılığın diyastolik fonksiyon bozukluğu ile olan ilişkisinin incelenmiştir. 104 hastanın değerlendirildiği çalışmada kıvrımlılık oranı % 52 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada da kıvrımlılık ile koroner arter risk faktörleri arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır(4). Bizim çalışmamızda 419 hasta değerlendirildi ve tüm popülasyonda ciddi kıvrımlılık oranı % 46 olarak saptandı. Hem West Virginia Üniversitesi'ndeki hem de Turgut ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmalar göz önüne alındığında kıvrımlılık oranları arasında uyumsuzluk göze çarpmaktadır. Bu uyumsuzluğa henüz belirli uluslararası kabul gören standartlara oturtulmayan kıvrımlılık kavramının neden olduğu tanısal farklılıkların yol açtığını öne sürebiliriz.

Amerikan Kalp Cemiyeti'nin 1998 yılında yayınlamış olduğu ve koroner darlık morfolojilerinin sınıflandırıldığı bildirisinde herhangi bir ana damar hattında damardan 45° üzerinde olan açılanmaların sayısına göre 1 adet açılanma hafif, iki adet açılanma orta, üç ve üzerinde olan açılanmalar ise ciddi kıvrımlılık olarak sınıflandırılmıştır(3). Bu tanıma rağmen, koroner arter geometrisinin incelendiği çalışmalarda kıvrımlılık veya bükümün tanımlanması için birbirinden farklı yöntemler kullanılmıştır.

West Virginia üniversitesindeki çalışmada kıvrımlılık tanısı her üç ana arter boyunca sistol ve diyastolde olan 180 derecelik yön değişimlerinin iki tane bulunması ile konulmuştur(7). Turgut ve ark yapmış oldukları çalışmada kıvrımlılık tanısı her üç ana

arter hattında sistol ve diyastolde  $\geq 45^\circ$  de olan yön değişimlerinden üç veya daha fazla olması ciddi kıvrımlılık olarak tanımlanmış(4).

Zegers ve ark.'nın yaptığı bir başka çalışmada ise kıvrımlılık ana arterlerden herhangi birisinde  $\leq 120^\circ$  olan yön değişimlerinden iki tane ve üzerinde bulunması olarak belirtilmiştir(11).

Biz çalışmamızda Turgut ve ark çalışmasında olduğu gibi Amerikan Kalp Cemiyetinin sınıflandırma kriterlerini referans olarak aldık. Bu tanımsal farklılıklardan dolayı yapılan çalışmalarda kıvrımlılık oranlarında farklılıklar olmaktadır. Bizim çalışmamızda diğer iki çalışmadan farklı oranlar bulunması ve yine Turgut ve ark. ile benzer kıvrımlılık oranları bulunması bu tanımsal farklılığa bağlanmıştır.

Tüm bu bilgilerden anlaşılacağı gibi damar kıvrımlılığının nasıl tanımlanacağı konusunda ortak bir fikir birliği henüz sağlanamamıştır.

Kıvrımlılık konusunda yapılan araştırmaların üzerinde durduğu bir başka konu ise cinsiyettir. Yapılan bazı çalışma sonuçlarına göre kadın kalp hastalarına daha az oranda perkütan invaziv girişim yapılmaktadır. Bu duruma kadın hastaların tanı anında daha ileri yaşta olmaları, daha yaygın ve ileri evre ateroskleroza sahip olmaları, koroner damar çaplarının daha küçük ve anatomilerinin daha uygunsuz olmaları gösterilmektedir. 1980-1990'lı yılları kapsayan perkütan invaziv girişim sonrası cinsiyet bağımlı sonuçları karşılaştıran çalışmalarda kadınların daha düşük işlem başarısına, daha yüksek komplikasyon oranlarına ve daha yüksek hastane içi mortalite oranlarına sahip olduklarını göstermiştir(42). Akut koroner sendrom ile başvuran hastalarda cinsiyet üzerine yapılan bir alt grup analizinde kadın hastaların hastane içi ve sonrası mortalite ve morbidite oranlarının anlamlı oranda yüksek olduğu bulunmuş(43). Kadın cinsiyetteki bu olumsuz sonuçlara yol açabilecek pek çok hipotez ortaya atılmıştır. Hiç şüphesiz ki bu hipotezlerden bir tanesi de altta yatan kıvrımlılığın varlığıdır.

1990'lı yıllarda Amerikan Kalp Cemiyeti tarafından yayınlanan bir makalede 2 yıl boyunca 1404 lezyona perkütan girişim yapılmış ve bunların 78 tanesinde girişim başarısız olmuş. Başarısız olunan bu perkütan koroner girişimlerin % 18'inde kıvrımlılık saptanmıştır(3). Buradan yola çıkılarak kıvrımlılığın işlem başarısı üzerine olumsuz etkide bulunabileceği hipotezine ulaşılmıştır.



Koroner kıvrımlılık ile ilgili az sayıdaki yayın incelendiğinde koroner geometrideki farklılıktan doğan bu durumun anjina ve iskemiye neden olabileceği düşünülmektedir. Gabiazzi ve ark. göğüs ağrısı ile başvuran ve koroner anjiyografide koronerleri normal olarak tespit edilen hastaları incelemiştir. Bu çalışmada, koroner anjiyografi öncesinde yapılmış olan kontrast stres ekokardiyografi (KSE) testleri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada 400 hastaya KAG yapılmış ve bunların 96 tanesinde normal koroner anatomi saptanmıştır. Bu hastalar içinden yalnızca pozitif olarak bulgu veren 37 hasta ile gerçek pozitif olan 59 hasta gruplara ayrılarak incelenmiştir. KSE test sonucu yalnızca pozitif olarak değerlendirilen hastalardaki koroner kıvrımlılık oranı, test sonucu gerçek negatif olan hastalardaki kıvrımlılık oranından daha yüksek olarak bildirilmiştir. Yalnızca pozitif olan grupta kıvrımlılık oranı % 35 iken gerçek negatif olan grupta kıvrımlılık oranı % 5 olarak saptanmıştır (P değeri 0.001). Yine aynı çalışmada kas bandı profili de her iki grup için değerlendirilmiş ve kıvrımlılık kadar olmasa da kas bandının da yalnızca pozitif olan grupta anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır (% 13 ile % 2 P değeri 0.05) buradan yola çıkılarak geometrik risk faktörlerinde olan kıvrımlılık ve kas bandının tıkaçıcı darlık olmadan iskemik semptom ve bulgulara yol açabileceği belirtilmiştir. Ayrıca çalışmada normal koroner olarak bildiren hastaların % 61'ini kadın cinsiyet oluşturmaktadır(8).

Zegers ve ark. anjina ve efor testi pozitifliği nedeniyle yapılan koroner anjiyografide koronerlerinde herhangi bir darlık tespit edilemeyen 3 hastalık bir olgu bildiriminde koroner kıvrımlılığın damar distalinde akımı yavaşlatarak angina şikayetine yol açabileceğini bildirmişlerdir(11).

Yukarıda adı geçen çalışmalar ışığında çalışmamızı değerlendirecek olursak bizim çalışmamızda tıpkı West Virginia üniversitesindeki gibi normal koroner saptanan hastaların çoğunluğunu kadın cinsiyet oluşturmaktaydı. Benzer şekilde kıvrımlılık saptanma oranları anlamlı derecede kadın cinsiyette yüksek olarak saptanmıştır.

Kıvrımlılığın altta yatan tıkaçıcı arter hastalığı olmadan iskemik bulgular verebileceğini öngören Gabiazzi ve Zegers'in çalışmaları dikkate alındığında kıvrımlılığın anlamlı oranda yüksek bulunduğu kadın cinsiyette bu anatomik varyasyonun iskemi oluşturabileceği ve iskemi şüphesi ile yapılan koroner anjiyografilerin özellikle kadın cinsiyette normal ve kıvrımlı olarak saptanmasının olası olduğu sonucuna varılabilir.

Başka bir açıdan değerlendirecek olursak kadın cinsiyette anlamlı oranda yüksek bulunan kıvrımlılığın perkütan invaziv işlem gereken kadın hastalarda işlem başarısı üzerine olumsuz etkide bulunduğunu ve bu sebepten ötürü kadın hastaların perkütan girişimden erkek hastalara oranla daha az fayda gördüğü hipotezi çıkarılabilir(3,42,43).

Çalışmamız da saptadığımız bir başka bulgu ise sigara içiciliği ile kıvrımlılık arasındaki negatif korelasyondur. Sigara içenlerde kıvrımlılık oranları daha az olarak saptanmıştır. Ama çalışmamızdan yola çıkılarak sigara içenlerin daha çok erkek hastalar olduğu ve yine çalışmamıza göre kadın hastalarda erkek hastalara oranla daha fazla kıvrımlılık olduğu göz önüne alınırsa saptanan anlamlı farklılığın önemi kaybolmaktadır. Ayrıca sigarayla kıvrımlılık arasındaki bu ilişkiyi açıklayabileceğimiz herhangi bir bilimsel veriye ulaşamamıştır.

Çalışmamızda saptadığımız bir başka veri ise VKİ yüksek hastalarda kıvrımlılık oranlarının daha fazla olduğu idi. Bu durum daha detaylı incelendiğinde VKİ parametrelerinden boy kısalığının daha ön planda olduğu görüldü. Ancak daha kapsamlı verilere ulaşabilmek için çok sayıda çalışmaya ihtiyaç mevcuttur.

## 6- SONUÇ

Bu araştırmanın sonucunda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır.

1. Koroner kıvrımlılık toplumda tahmin edilenden daha fazla oranda görülmektedir.
2. Koroner kıvrımlılık kadın cinsiyette daha fazla oranda görülmektedir.
3. Koroner kıvrımlılık varlığı ile KAH arasında negatif bir korelasyon vardır. Koroner arter hastalığı kıvrımlılık birlikteliği ön hipotezine çalışmamızda ulaşılamamıştır.
4. Koroner kıvrımlılık sigara içenlerde daha az oranda görülmektedir. Fakat çok değişkenli analizler yapılacak olursa bu birlikteliğin anlamını yitirdiği görülmektedir.
5. Koroner kıvrımlılık vücut kitle indeksi yüksek olanlarda( boy kısalığı daha ön planda olmak üzere) daha fazla oranda görülmektedir.
6. Koroner kıvrımlılık hakkında netliğe kavuşmayı bekleyen sorular mevcut olup bu konuda kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7 . ÖZET

Koroner kıvrımlık üzerine yapılan çalışma sayısı oldukça azdır. Koroner kıvrımlılık ile ilgili bazı yayınlarda bu anatomik varyasyonun altta yatan tıkaçıcı arter hastalığı olmadan iskemik semptom ve bulgulara yol açabileceği belirtilmiştir. Ancak, koroner kıvrımlılığın ateroskleroza neden olan risk faktörleri ile ilişkisi henüz netlik kazanmamıştır. Ayrıca kıvrımlılığın iskemiye neden olup olmadığı ve kronik koroner arter hastalığı ve akut koroner sendromun klinik seyri üzerinde etkisinin olup olmadığı bilinmemektedir.

Çalışmamızda koroner kıvrımlılık ile ateroskleroz yapıcı risk faktörleri arasındaki ilişkinin incelenmesini amaçladık.

Bu amaçla çalışmaya dahil edilen olguların koroner anjiyografileri KAH ve koroner kıvrımlılık açısından değerlendirildi. Ayrıca olguların demografik özellikleri, risk faktörleri, ve laboratuvar sonuçları incelendi.

Çalışmamızdan elde edilen verilere göre kıvrımlılık KAH şüphesi ile yapılan KAG'lerin büyük bir bölümünde saptanmış ve kadın cinsiyette anlamlı oranda fazla görülürken KAH ve sigara içiciliği ile negatif bir ilişki göstermiştir.

## **8. ABSTRACT**

Data regarding coronary tortuosity are inadequate. Several studies evaluating coronary tortuosity have shown that this anatomic variation might lead to ischemic symptoms and findings without the existence of obstructive coronary artery disease. However, association of coronary tortuosity with atherosclerotic risk factors is obscure. Furthermore, the relationship of coronary tortuosity with ischemic heart disease and their prognosis have not been elucidated.

In our study, we aimed to evaluate the association of coronary tortuosity with atherosclerotic risk factors. Coronary angiograms of the subjects included to the study were evaluated regarding coronary tortuosity. Moreover, demographic characteristics, atherosclerotic risk factors and biochemistry results were recorded.

According to the findings of our study we might hypothesize that the prevalence of coronary tortuosity is considerably high and more prevalent in female patients. We found a negative correlation between smoking and coronary tortuosity.

## 9- KAYNAKLAR

- 1) Dvir D, Kornowski R, Gurevich J, Orlov B, Aravot D. Degrees of severe stenosis in sigma-shaped versus C-shaped right coronary arteries. *Am J Cardiol.* 2003;92:294-298.
- 2)Demirbag R, Yilmaz R. Effects of the shape of the coronary arteries on the presence, extent, and severity of the disease. *Heart Vessels.* 2005;20:224-229.
- 3)Zaacks SM, Allen JE, Calvin JE, Schaer GL, Palvas BW, Parrillo JE, Klein LW. Value of the American College of Cardiology/American Heart Association stenosis morphology classification for coronary interventions in the late 1990s. *Am J Cardiol* 1998;82:43-9
- 4)Turgut O, Yilmaz A, Yalta K, Yilmaz BM, Ozyol A, Kendirlioglu O, et al. Tortuosity of coronary arteries: an indicator for impaired left ventricular relaxation? *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007;23:671-7
- 5) Jakob M, Spasojevic D, Krogmann ON, Wiher H, Hug R, Hess OM. Tortuosity of coronary arteries in chronic pressure and volume overload. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;38:25-31.
- 6) 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;94:196-202.
- 7) Groves SS, Jain AC, Warden BE, Gharib W, Beto RJ, 2nd. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease. *W V Med J* 2009; 105: 14-17.
- 8) Gaibazzi N ,\* Rigo F and Reverberi C. Severe Coronary Tortuosity or Myocardial Bridging in Patients With Chest Pain, Normal Coronary Arteries, and Reversible

Myocardial Perfusion Defects Am J Cardiol 2011;108:973–978

9) Topol EJ, Textbook of Cardiovascular Medicine (Çev: Kozan N) s 2-12,  
Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2008 5-10 .

10) Stein PD, Hamid MS, Shivkumar K, Davis TP, Khaja F, Henry JW.  
Effects of cyclic flexion of coronary arteries on progression of  
atherosclerosis. Am J Cardiol. 1994;73:431-437.

11) Zegers ES, Meursing BTJ, Zegers EB, Oude Ophuis AJM. Coronary  
tortuosity: a long and winding road. Neth Heart J. 2007;15:191-195.

12) Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald, Fauci, Kasper,  
Hauser. 15th Edition. Pp 1377-1387

13) Atlas of Coronary Arter Disease, Lippinct-Publishers Türkçesi sy 23-54,  
Yelkovan Yayıncılık, İstanbul 2000

14) Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. Braunwald's Disease: A Textbook of  
CARDIOVASCULAR MEDICINE. ED: Braunwald E. pp 985-1002 Saunders Elsevier  
Inc.2008.

15) Gök H. Klinik Kardiyoloji s. 210-214. Nobel Tıp Kitabevi, Konya 2002-

16) Fuster V, Wayne RA, O'Rourke RA, et al. Hurst's The Heart (Çev Ed: Esen  
AM) s 34-47 And Danışmanlık ve Yayıncılık, 2002 .

17)Joseph G.M , Lloyd M A Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook. Third edition.  
2008(Çev Ed:Erol Ç)s 45-48

18)Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald, Fauci, Kasper,  
Hauser. 15th Edition. Pp 1377-1387.

19) Burke A, Farb A, Malcolm G, et all. Coronary risk factors and plaque

morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1276-1282.

20) Stary H, Chandler A, Dinsmore R, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions of Council on Atherosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 1355-1374.

21) Davies MJ, Woolf N, Rowless PM, Peppe J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J* 1988; 60: 459-464

22) Williams K, Tabas I. The response to retention hypothesis of atherogenesis reinforced. *Curr Opin Lipidol* 1998; 9: 471-474

23) Burning KF. The endothelium of advanced atherosclerotic plaques in human. *Arterioscler Thromb* 1991; 11: 1678-1689.

24) Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421

25) McGill HC, In: Chandler AB, et al. (Eds) *The Thrombotic Process in Atherogenesis*. New York, Plenum, 1978:273,357.

26) Pearson TA. Coronary arteriography in the study of the epidemiology of coronary artery disease. *Epidemiol Rev.* 1984;6:140.

27) Gertler MM, Garn SM and White PD. Young candidates for coronary heart disease. *JAMA.* 1951;147:621-625.

28) Cook NR, Hebert PR, Satterfield S, Taylor JO, Buring JE, Hennekens CH. Height, lung function, and mortality from cardiovascular disease



among the elderly. *Am J Epidemiol.* 1994;139:1066–1076.

29) Kirpalani A, Park H, Butany J, Johnston KW, Ojha M. Velocity and wall shear stress patterns in the human right coronary artery. *J Biomech Eng.* 1999;121:370-5.

30) Myers JG, Moore JA, Ojha M, Johnston KW, Ethier CR. Factors influencing blood flow patterns in the human right coronary artery. *Ann Biomed Eng.* 2001;29:109-20.

31) Gessner FB. Hemodynamic theories of atherogenesis. *Circ Res.* 1973;33:259.

32) Nerem RM, Cornhill JF. The role of fluid mechanics in atherogenesis. *J Biomechngng.* 1980;102:181.

33) Nerem RM, Alexander RW, Chappel DC, Medford RM, Varner SE, Taylor WR. The study of the influence of flow on vascular endothelial biology. *Am J Med Sci.* 1998;316:169-175.

34) Fisher M, Fieman S. Geometric factors of the bifurcation in carotid atherogenesis. *Stroke.* 1990;21:267–271.

35) Cheng GC, Loree HM, Kamm RD, Fishbein MC, Lee RT. Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions. A structural analysis with histopathological correlation. *Circulation.* 1993;87:1179–1187.-

36) Tengiz I, Aliyev E, Ercan E. An alternative percutaneous interventional approach for postanastomatic left anterior descending artery stenosis in patients with markedly tortuous LIMA graft. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2005;21:491–494.

37) Krams R, Wentzel JJ, Oomen JA, Vinke R, Schuurbiens JC, de Feyter PJ, et al. Evaluation of endothelial shear stress and 3D geometry as factors determining the development of atherosclerosis and remodeling in human coronary arteries *in vivo* combining 3D reconstruction from angiography and IVUS (ANGUS) with computational fluid dynamics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17:2061–2065.

38) Pletcher BA, Fox JE, Boxer RA, Singh S, Blumenthal D, Cohen T, et al. Four sibs with arterial tortuosity: description and review of the literature. *Am J Med Genet.* 1996;66:121-8.

- 39) Smedby O, Bergstrand L. Tortuosity and atherosclerosis in the femoral artery: What is cause and what is effect? *Ann Biomed Eng* 1996;24:474-80.
- 40) Friedman MH, Deters OJ, Mark FF, Barger CB, Hutchins GM. Arterial geometry affects hemodynamics. A potential risk factor for atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 1983;46:225-231.
- 41) Motomiya M, Karino T. Flow patterns in the human carotid artery bifurcation. *Stroke*. 1984;15:50-6.-73 Sabbah HN, Khaja F, Hawkins ET, Brymer JF, McFarland TM, van der Bel-Kahn J, et al. Relation of atherosclerosis to arterial wall shear in the left anterior descending coronary artery of man. *Am Heart J*. 1986;112:453-58.
- 42) Kelsey SF, James M, Holubkov AL, Holubkov R, Cowley MJ, Detre KM. Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in women: 1985– 1986 NHLBI coronary angioplasty registry. *Circulation* 1993;87:720-25.
- 43) Collins SD, Ahmad S, Waksman R. Percutaneous revascularization in women with coronary artery disease: we've come so far, yet have so far to go. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010 Jul;20(6):436-44. Epub 2010 Jul 1