

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI



EKOKARDİYOĞRAFİ İLE BAKILAN KORONER SİNÜS ÇAP VE AKIM
PARAMETRELERİNİN KORONER ARTER HASTALIĞI VE YAYGINLIĞI İLE
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan BOZKURT

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ercan AKŞİT

Çanakkale 2022

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI



EKOKARDİYOĞRAFI İLE BAKILAN KORONER SİNÜS ÇAP VE
AKIM PARAMETRELERİNİN KORONER ARTER HASTALIĞI VE
YAYGINLIĞI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan BOZKURT

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hasan BOZKURT

Çanakkale 2022

KABUL VE ONAY SAYFASI



TEŞEKKÜR

Çanakkale On Sekiz Mart Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda 5 yıl süren uzmanlık eğitimim sırasında yoğun iş temposu içinde samimiyeti ve özverisiyle yanımda olan, emeğini ve desteğini esirgemeyen başta tez danışmanı hocam Doç. Dr. Ercan AKŞİT olmak üzere Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine,

Çanakkale On Sekiz Mart Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı ve Kardiyoloji Anabilim Dalında geçirdiğim uzmanlık eğitimim süresince her zaman yanımda olan, kararlarımı destekleyen, emeğini ve hoşgörüsünü hiç esirgemeyen çok değer verdiğim hocam Aile Hekimliği Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Erkan Melih ŞAHİN'e,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum, tanımdan çok memnun olduğum mesai arkadaşlarımdan başta Uzm. Dr. Mehmet ARSLAN olmak üzere tüm asistan doktor arkadaşlarıma,

Çanakkale On Sekiz Mart Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Anjiyografi Ünitesi, Koroner Yoğun Bakım ve Kardiyoloji Servisinde görev yapan hemşire, anjiyo teknikeri ve personeline,

Son olarak, hayatım boyunca her türlü kararımda destek veren, her zaman yanımda olan ve yetişmemde çok büyük emeği geçen aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hasan BOZKURT

ÖZET

Ekokardiyografi ile Bakılan Koroner Sinüs Çap ve Akım Parametrelerinin Koroner Arter Hastalığı ve Yaygınlığı ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Amaç: Koroner arter hastalığının tanısında transtorasik ekokardiyografi ile bakılan koroner sinüs çap ve akım parametrelerinin koroner arter hastalığının erken tanısındaki önemini araştırılması

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya koroner anjiyografi (KAG) yapılan, 50 kontrol grubu ve 50 vaka grubu olmak üzere toplam 100 hasta dahil edildi. Kontrol grubundakiler KAG sonucu non-obstrüktif koroner arter hastalığı (KAH) (<%50 darlık) olan hastalar olup, vaka grubundakiler KAG sonucu obstrüktif KAH (>%50 darlık) olan hastalar dahil edildi. Hem kontrol hem de vaka grubundaki hastalara KAG sonrası aynı hafta içerisinde stabil olduktan sonra 2D TTE ile parasternal uzun ve kısa aks görüntüleri, A4C ve A2C pencerelerde standart ekokardiyografik ölçümler ile A4C ve A2C pencerelerden koroner sinüs çapı ve akım parametrelerine bakılarak her iki grup karşılaştırıldı.

Bulgular: KAH tanısında TTE ile bakılan koroner sinüs çapının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha dar olduğu bulundu. KAH grubunda koroner sinüs akım parametreleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

Sonuç: TTE ile bakılan koroner sinüs çapının KAH erken tanısında bize yol gösterici bir parametre olabileceğine ulaştık. Bu bilginin doğruluğunun ispatı için daha büyük çalışmalarla da değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: koroner arter hastalığı, 2D transtorasik ekokardiyografi, koroner venöz sistem, koroner sinüs.

ABSTRACT

Investigation of the Relationship Between Echocardiographic Coronary Sinus Parameters and Coronary Artery Disease

Objective: To investigate the importance of coronary sinus diameter and flow parameters measured by transthoracic echocardiography in the early diagnosis of coronary artery disease.

Materials and Methods: A total of 100 patients, 50 in the control group and 50 in the case group, who underwent coronary angiography (CAG) included in the study. The control group consisted of patients with non-obstructive coronary artery disease (CAD) (<50% stenosis), while those in the case group consisted of patients with obstructive CAD (>50% stenosis).

Coronary sinus diameter and flow parameters obtained from Apical 4-chamber and Apical 2-chamber windows with 2D TTE of the participants were compared.

Results: Coronary sinus diameter measured by TTE in the diagnosis of CAD was found to be statistically significantly narrower than the control group. There was no significant difference in coronary sinus flow parameters in the CAD group.

Conclusion: We found that the diameter of the coronary sinus measured by TTE can be a guiding parameter for the early diagnosis of CAD. In order to prove the accuracy of this information, it should be evaluated with larger studies.

Keywords: 2D transthoracic echocardiography coronary artery disease, coronary venous system, coronary sinus

İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK SAYFASI.....	i
KABUL VE ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET iv	
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER.....	x
TABLolar.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1.1 Prognostik Belirteçler (bakınız yukarıdaki stili başlık 3)Hata! Yer işareti tanımlanmamış.	
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 ATEROSKLEROZ	3
2.1.1 Ateroskleroz Patofizyolojisi	4
2.2 Koroner Arter Hastalığı	5
2.2.1 Koroner Arter Hastalığı Patofizyolojisi	5
2.2.2 Koroner Arter Hastalığı Kliniği.....	6
2.2.3 Koroner Arter Hastalığı	7
2.3 Koroner Arterlerin Anomalisi	9
2.4 Koroner Venöz Sistem	11
2.4.1 Koroner Venlerin Sınıflandırılması	11
2.4.2 Thebesian Venler (Vv. Cordis minima)	12
2.4.3 Koroner Sinüs Anatomisi	13
2.4.4 Koroner Sinüs ve Dallarının Görüntülenmesi.....	17
2.5 Koroner Sinüsün Elelktrofizyolojik Özellikleri	20
2.5.1 Koroner Sinüs Fizyoloji	21
2.6 Koroner Sinüs Anomalileri.....	22
2.7 Koroner Sinüs Kateterizasyon.....	23
2.8 Koroner Sinüs Dışındaki Kardiyak Venler	24
2.8.1 Büyük Kardiyak Ven (BKV)	24
2.8.2 Anteriyor İnterventriküler Ven (AİV)	24
2.8.3 Posteriyor Kardiyak Ven (PKV).....	24
2.8.4 Posteriyor İnterventriküler Ven (PİV)	24
2.8.5 Sol Marjinal Ven (SMV).....	25

2.8.6	Küçük Kardiyak Ven (KKV)	26
2.8.7	Marshall Veni (MV)	26
2.9	Koroner Sinüs Ekokardiyografisi	27
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1	Koroner Anjiyografi.....	30
3.2	Ekokardiyografik Değerlendirme	31
3.3	İstatiksel Analiz	31
4.	BULGULAR	33
5.	TARTIŞMA	42
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	49
7.	KAYNAKÇA	51



KISALTMALAR

2D	İki boyutlu
3D	Üç boyutlu
EKO	Ekokardiyografi
EKG	Elektrokardiyografi
TTE	Transtorasik Ekokardiyografi
CW	Continue Wave
PW	Pulse Wave
A4C	Apikal Dört Boşluk
A2C	Apikal İki Boşluk
KAG	Koroner Anjiyografi
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KVS	Koroner Venöz Sistem
KS	Koroner Sinüs
LA	Sol Atriyum
LV	Sol Ventrikül
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
RV	Sağ Ventrikül
IVS	İnterventriküler Septum
LAO	Sol Anteriyor Oblik
RAO	Sağ Anteriyor Oblik
AP	Anteriyor-Posteriyor
LL	Sol Lateral
AKS	Akut Koroner Sendrom

EFÇ	Elektrofizyolojik Çalışma
KV	Kardiyovasküler
LMCA	Sol Ana Koroner Arter
LAD	Sol Anteriyor Desendan
IMA	İntermediate Arter
RCA	Sağ Koroner Arter
Cx	Sirkümfleks Arter
PDA	Posteriyor Desendan Arter
PLA	Posterolateral Arter
SA	Sinoatriyal
AV	Atriyoventriküler
AVNRT	Atriyoventriküler Nodal Reantran Taşikardi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
MR	Manyetik Rezonans
HT	Hipertansiyon
DM	Diabetes Mellitus
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
TG	Trigliserid

ŞEKİLLER

Şekil 2.1: Ateroskleroz süreci.....	4
Şekil 2.2: Koroner venöz sistemi.....	13
Şekil 2.3: Koroner venöz sistemdeki kapaklar.....	15
Şekil 2.4: Thebesian Kapak tiplerinin sınıflaması.....	15
Şekil 2.5: Çalışmamıza dahil olan hasta grubundan alınmış olup A2C ve A4C pencerelerden KS ostiumundaki thebesian kapakların görüntüsü.....	16
Şekil 2.6: KS ostiumunda izlenen Thebesian kapağı.....	16
Şekil 2.7: Koroner venöz anjiyografide koroner sinüs ve dalları.....	17
Şekil 2.8: KS venografik görüntüleri.....	18
Şekil 2.9: 64 kesit multidedektörlü BT'de KS ve dallarının görüntülenmesi A) Posterior, B) Anterior görünüm.....	19
Şekil 2.10: Koroner Sinüs Redüktör Sistemi.....	21
Şekil 2.11. Koroner venlerdeki sakküler anevrizmaların BT görüntüsü.....	25
Şekil 2.12. KS ile BKV sınırını ayıran Marshall veninin BT görüntüsü.....	26
Şekil 2.13. Normal bir insanda A2C ve A4C modifiye görüntüler.....	27
Şekil 2.14. Kendi çalışmamıza katılan hasta grubundaki farklı hastalara ait A2C ve A4C pencerelerden alınmış KS görüntüleri.....	28

TABLULAR

Tablo 4.1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri.....	33
Tablo 4.2: Hastaların laboratuvar parametreleri.....	34
Tablo 4.3: Hastaların konvansiyonel ekokardiyografi bulguları.....	35
Tablo 4.4: Hastaların koroner sinüs çapı ve doku doppler ekokardiyografik bulguları.....	36
Tablo 4.5: Koroner Arter Hastalığı grubunda Syntax skoru ile koroner sinüs parametreleri arasındaki korelasyon grafiği.....	39
Tablo 4.6: Koroner Arter Hastalığı grubunda sağ atrium çapı ile koroner sinüs parametreleri korelasyonu.....	40
Garifk 4.1: KAH grubu ile kontrol grubu arasında koroner sinüs çapının karşılaştırılması.....	37
Grafik 4.2: KAH ve kontrol grubu arasında vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş koroner sinüs çap indeksinin karşılaştırılması.....	37
Grafik 4.3: Syntax skoru ile KS diyastolik Vmax korelasyon grafiği.....	38
Grafik 4.4: Yaş ile koroner sinüs çapı arasındaki korelasyon grafiği.....	41

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde prevalansı gittikçe artan koroner arter hastalığı (KAH) Dünyada morbidite ve mortalitenin en sık nedenidir (1). Artan yaşam süresi, beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler ve gıda güvenliği sorunları, fiziksel inaktivitenin artması ve artan obezite oranları gibi KAH risk faktörlerine daha fazla maruz kalınmasıyla ilerleyen yıllarda da morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam edecektir (2).

Akut koroner sendrom, aterosklerotik plağın rüptürü ya da erozyonu sonrasında oluşan trombotik reaksiyonlara bağlı gelişen acil bir klinik tablodur. AKS gelişene kadar KAH çoğunlukla asemptomatik ve sinsi ilerler (3). AKS sonrası mortalite ve morbidite oranı yüksek olup AKS gelişmeden önce KAH erken tanısını yapabilmek büyük önem arz etmektedir.

Şimdiye kadar KAH tanısında doğruluğu kanıtlanmış yöntemler arasında elektrokardiyografi, ekokardiyografi, efor testi, öykü ve fizik muayene gibi non-invaziv testlerin yanında miyokard perfüzyon sintigrafisi, koroner BT anjiyografi ile koroner anjiyografi gibi invaziv yöntemler kullanılmaktadır (4).

Geleneksel transtorasik ekokardiyografi ile kalbin ejeksiyon fraksiyonu, kardiyak duvarların yapısı, özellikle de bölgesel duvar hareket kusurlarının varlığı ve yeni gelişen kapak patolojilerinin görülmesi ile KAH tanısında yol gösterici olmuştur. Bizi bu çalışmaya götüren fikir TTE ile bakılan bu parametrelerin yanında KAH tanısında klinisyenlere destek olabileceğini düşündüğümüz koroner sinüs çap ve akım parametrelerini değerlendirmek olmuştur (5).

Literatürde KAH tanısı olan hastaların TTE ile koroner sinüs çap ve akım parametreleri ile KAH arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızın amacı toplum içinde asemptomatik seyreden KAH hastalarının pratik, ucuz, kolay ulaşılabilir, non-invaziv ve non-radyoaktif bir görüntüleme yöntemi olan TTE ile rutin ölçümlerin yanında koroner sinüs çap ve akım parametrelerine bakarak AKS gelişmeden önce KAH erken tanı oranını arttırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

ATEROSKLEROZ

Dünya genelindeki ölümlerin en sık nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (6). KVH nedenli ölümlerin de en sık nedeni koroner arter hastalığıdır. KVH'da ortak görülen patolojik durum kan damarlarında plak oluşumu ile başlayan ve ilerleyen süreçte darlık ile sonuçlanan aterosklerozdur (6). Ateroskleroz hayatın erken evrelerinde başlayan ve uzun süre asemptomatik seyir gösterdikten sonra, geç yetişkinlik ve ileri yaş döneminde akut koroner sendrom ve inme gibi trombotik komplikasyonlar ile karşımıza çıkan, multifaktöriyel ve kronik enflamasyonun rol aldığı progresif bir hastalıktır (7). Ateroskleroz gelişimi multifaktöriyel olup birçok genetik ve çevresel risk faktörlerini barındırmaktadır (1,6). Bunlar;

- Sigara
- Hipertansiyon
- Dislipidemi (Artmış LDL, azalmış HDL, Apolipoprotein A-1, B100, Hipertrigliseridemi)
- Metabolik Sendrom*, İnsülin Direnci** ve Diyabet
- Fiziksel inaktivite
- Abdominal obezite
- Mental stres, Depresyon
- hsCRP
- Homosistein
- Lipoprotein (a)
- Aile öyküsü
- Genetik
- İnflamasyon (Klamidya pnömonia, CMV, H.pylori, IL-6)

*Metabolik Sendrom tanısı için şu 5 kriterden üçünün varlığı gereklidir (8).

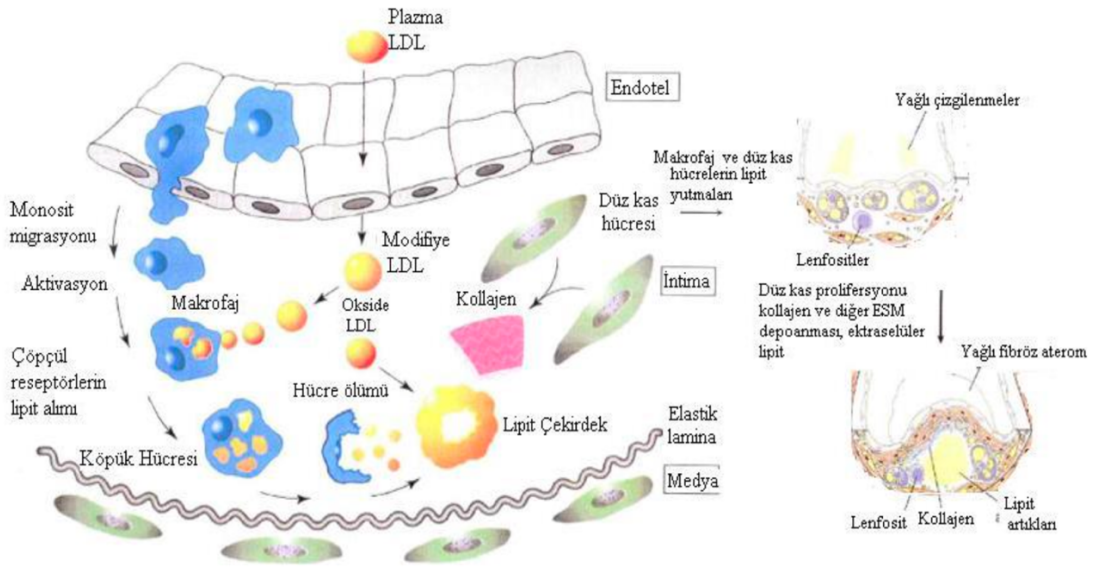
1. Bel çevresinin Erkek>102 cm, Kadın>88 cm olması
2. Serum Trigliserid >150 mg/dL olması
3. HDL-K <40 mg/dL olması
4. Kan Basıncının >130/85 mmHg olması
5. Serum glukozunun >110 mg/dL olması

**İnsülin direnci de ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörüdür.

2.1.1 Ateroskleroz Patofizyolojisi

Aterosklerotik lezyonun oluşumundaki temel olay, lipoproteinlerin intima içerisinde birikmesidir. Bu lipoproteinler, daha sonra yaşlanma ve hiperglisemi altında, oksidasyon ve glikasyon gibi süreçlerle değişime uğrar ve bu okside lipoproteinler de kemokin, sitokin, adezyon molekülleri salgılayarak immün hücre göçüne neden olurlar. Bu inflamatuvar mediyatörler aterosklerotik plakta inflamasyonu başlatır ve lezyonun ilerlemesine neden olur (6). İnflamasyon aterosklerotik sürecin gelişmesinde önemli bir rol oynamaktadır (9).

Monosit, arteriyel intimaya girdiğinde lipitleri yiyerek köpük hücresi ya da lipit yüklü makrofaj haline gelir. Aterosklerotik plakta ilk olarak bu makrofajların okside lipoproteinleri fagosite ederek birikmesiyle yağlı çizgilenmeler oluşur. Daha sonra plağın iç kısmında kollajen ve elastin lifler, monosit ve T lenfositler, düz kas hücreleri, hücre artıkları birikirken, plağın dış kısmı fibröz bir tabaka ile kaplıdır (10). Aterosklerotik plaklardaki fibröz başlığın yırtılması sonucu akut koroner sendrom gelişmektedir (11).



Şekil 2.1: Ateroskleroz süreci (6)

Koroner Arter Hastalığı

KAH, koroner arterlerin aterosklerotik plaklarla tıkanması, besledikleri miyokart sahasının iskemisi ve buna bağlı semptomların ortaya çıkması ile karakterize klinik bir tablodur (12). KAH asemptomatik, akut miyokart iskemisi, kronik koroner kalp hastalığı, ritm bozuklukları, konjestif kalp yetmezliği, ani ölüm gibi klinik olarak farklı şekillerde karşımıza çıkabilir (12).

2.2.1 Koroner Arter Hastalığı Patofizyolojisi

Aterosklerozda devam eden inflamatuvar sürecin sonucunda, düz kas hücreleri tunika mediadan intimaya göç eder. Bu hücreler çoğalır ve çeşitli oksidatif, hemodinamik, inflamatuvar ve otoimmün sinyallere yanıt olarak matris metalloproteinazları (MMP'ler) salgırlar. MMP'ler, aktivasyon, çoğalma, göç ve hücre ölümünü düzenler, ayrıca yeni damar oluşumu, vasküler yeniden şekillenme, iyileşme veya hücre dışı matrisinin yıkımı gibi görevleri vardır (13). Oksitlenmiş fosfolipidler ve lipoprotein modifikasyon ürünleri, inflamatuvar yanıtı sürdürür ve ilerlemesine neden olur (14,15). Lezyon ilerledikçe, kemik oluşumundakine benzer mekanizmalarla kalsifikasyon meydana gelebilir (16). Proliferasiyona ek olarak, aterosklerotik lezyonlarda hücre ölümü de meydana gelir (16). İntimada biriken hücre dışı lipid birleşebilir ve aterosklerotik plağın klasik, lipidden zengin nekrotik çekirdeğini oluşturabilir.

Akut koroner trombozun altında bir dizi mekanizma yatar. Otopsi çalışmalarına göre plağın koruyucu fibröz başlığının yırtılması ölümcül koroner tromboza en sık neden olan etkidir (17,18). Ölümcül koroner trombozların küçük bir kısmından sorumlu olan diğer mekanizmalar ise erozyon, plak içi kanama ve kalsifiye bir nodülün erozyonudur (19). Bu nedenle, neredeyse tüm akut koroner trombozlardan aterosklerotik plağın fiziksel bozulması sorumludur (20).

2.2.2 Koroner Arter Hastalığı Kliniği

KAH klinikte geniş bir yelpaze de karşımıza çıkmaktadır. Hastalar asemptomatik olabildiği gibi çeşitli ritim bozuklukları (değişik derecelerde AV blok, atriyal fibrilasyon/flutter, ventriküler taşikardi/fibrilasyon) stabil anjina pektoris, unstabil anjina pektoris, ST segment yükselmez miyokard enfarktüsü ve ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü klinikleri ile de başvurabilirler. Koroner arterlerdeki darlığın şiddeti ve sıklığı arttıkça daha fazla miktarda miyokard alanı iskemiye maruz kalacağı için klinik tablo da ağır olacaktır (21).

Semptomatik hastalar özellikle sol kol ile omuza yansıyan tipik göğüs ağrısı, nefes darlığı, sırt ve mide ağrısı, sol el, kol ve çenede uyuşma, efor dispnesi, atipik anjina, senkop, fonksiyonel kapasitede azalma gibi çeşitli şikayetler ile başvurabilirler (21). Çok yaşlı, kadın ve diyabetikler ile postoperatif hastalarda bu bulgular görülmeyebilir. LV'nin büyük bir kısmını içeren iskemi söz konusu ise; terleme, soluk ve soğuk cilt, sinüs taşikardisi, S3 veya S4, akciğer muayenesinde bazalda raller görülebilir. Miyokardiyal iskemi alanı ne kadar genişse LV disfonksiyonuna ve hipotansiyona neden olma ihtimali o kadar fazla olur ve hastalar sıklıkla ortopne şikayeti ile başvururlar (21).

Ciddi hipotansiyona bağlı serebral perfüzyonun derecesine göre şoktaki hastalar konfüze ve dezoryante olabilirler. Periferik ödem özellikle sağ ventrikül yetersizliğinin bulgusudur (22).

2.2.3 Koroner Arter Hastalığı Tanısı

KAH tanısını koyarken invaziv ve non-invaziv birçok parametre kullanırız. Non-invaziv yöntemler arasında öykü, fizik muayene, elektrokardiyografi, efor testi, ekokardiyografi, kardiyak markerlar yer alırken invaziv yöntemler arasında koroner anjiyografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi ve çok kesitli koroner BT anjiyografi ile kardiyak MR'ı sayabiliriz (12).

KAH tanısında öyküde dikkat edilmesi gerekenler; yaş, cinsiyet, sigara, hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet, insülin direnci, abdominal obezite, fiziksel inaktivite, aile öyküsü, genetik hastalık gibi KAH risk faktörlerinin varlığıdır (1).

Fizik muayenede istirahat ve efor anjinası, efor dispnesi, azalmış fonksiyonel kapasite, sağ kalp yetmezliği bulguları (juguler venöz dolgunluk, hepatomegali, periferik ödem) ile düşük LV ejeksiyon fraksiyonu ve hipoperfüzyon bulgularının (hipotansiyon, taşikardi, terleme, soğuk cilt, konfüzyon, ölüm korkusu) varlığına dikkat edilmelidir (22).

EKG'de iskemi ve infarktı düşündürecek ST segment depresyonu veya elevasyonu, patolojik Q dalgaları, polimorfik ventriküler ekstrasistollerin varlığı, özellikle yeni gelişen sol dal bloğu ve değişik derecelerde AV bloklar olmak üzere atriyal fibrilasyon/flutter atakları, supraventriküler taşikardiler ile sustained ve non-sustained ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon varlığında KAH için büyük şüphe duyulmalıdır (23).

Geleneksel 2D transtorasik ekokardiyografi ile LV duvar hareketleri ve LV ejeksiyon fraksiyonu, özellikle de akut gelişen iskemik kökenli olduğunu düşündüğümüz mitral yetmezliği ve diğer kapak patolojileri, genç hastalarda diyastolik disfonksiyon varlığı, sistol ve diyastol sonu ventrikül hacimleri gibi

parametrelere bakarak kardiyak fonksiyonlar açısından geniş bir bilgiye sahip olabiliriz (24).

Yukarıda değindiğimiz tanı araçlarında bir anormallik olmamasına rağmen KAH şüphesi devam ediyor ve hastanın fonksiyonel kapasitesi uygunsa ve kontrendikasyon yoksa efor testi ile kalbin oksijen ihtiyacını arttırarak altta yatan olası KAH varlığında oluşabilecek arz-sunum dengesizliğine bağlı ST segment çökmesi veya elevasyonu gibi değişiklikler gözlenebilir (25).

Son yıllarda görüntüleme teknolojisindeki gelişmeler ışığında koroner BT anjiyografinin klinik kullanımı artmıştır. Özellikle KAH risk faktörleri olan, non-invaziv tarama testlerinde şüphe duyulan hastalar ile hastanın ilk planda KAG'ı istememesi veya KAH dışındaki kardiyak hastalıkların ayırıcı tanısında koroner BT anjiyografi ve koroner arter kalsiyum skoru kullanımı giderek artmaktadır (26). KAH tanısında altın standart test koroner anjiyografidir (27).

Koroner Arterlerin Anatomisi

Aortik kök 3 adet sinüs valsalsvadan oluşmaktadır. Bunlardan sol ve sağ sinüs valsalsvalardan sol ve sağ koroner arterler köken alırken, üçüncü sinüs olan posteriyor sinüs, non-koroner sinüs olarak da adlandırılmakla beraber, nadiren bu sinüsten de koroner arterin çıktığı bildirilmiştir (28).

Sol Ana Koroner Arter (LMCA)

Sol sinüs valsalsvadan köken alan LMCA, bireyler arası değişkenlik göstermekle birlikte kısa bir seyir gösterir ve uzunluğu 5-20 mm arasındadır. Pulmoner arterin arkasından seyrederek ve LAD ile Cx arterlerine ayrılır. Bazı insanlarda LMCA 3 dala ayrılabilir: LAD, Cx ve IMA. Bu durum LMCA'nın en sık görülen varyasyonu olup insanların yaklaşık 1/3'ünde rastlanmaktadır. Toplumun yaklaşık %1'inden az kısmında LMCA yoktur ve LAD ile Cx sol sinüs valsalsvadan ayrı ayrı çıkar (29).

Sol Anteriyor Desendan Arter (LAD)

LAD, ventriküler septum boyunca anteriyor interventriküler sulkusta seyrederek ve anteriyor ventriküler septumun anteriyor 2/3'lük kısmını besleyen septal dallar ile LV'nin anterolateral bölümünü besleyen diyagonal dalları vermektedir. Diyagonal ve septal dalların çapları ve sayıları farklılık göstermektedir (29, 30).

Sirkumfleks Arteri (Cx)

LMCA'dan ayrıldıktan sonra Cx, posteriyor atriyoventriküler olukta seyrederek. Cx'in majör dalları obtuse marjinal (OM) dallardır. OM dalları LV'nin serbest duvarını besler. OM'nin sayısı birden fazla olabilir (30). Cx bazen kalbin odacıklarının birleşim bölgesine doğru devamlılık göstererek posteriyor desendan arter (PDA), AV nod arteri ve posterolateral arteri (PLA) de verebilir (31).

Sağ Koroner Arter (RCA)

RCA, LMCA'ya göre aortik kökün daha alt seviyesinde sağ sinüs valsavadan köken alır. Sağ sinüs valsavadan ayrıldıktan sonra pulmoner arterin sağ arkasından geçerek sağ atriyal appendiksin altından ilerler ve AV oluk boyunca seyreder. RCA, seyri boyunca sağ atriyum, sağ ventrikül ve sol ventrikül arka duvarını besler (30). Toplumun yaklaşık yarısında RCA'nın ilk dalı konus dalıdır. Geri kalan kısmında konus dalı direk aortik kökten ayrılır. Nadiren RCA ile konus dalı sağ sinüs valsavadan ortak orijin ile çıkar. Konus dalı sağ ventrikül çıkış yolunu besler (29).

Olguların %55-60'ında RCA'nın ikinci dalı SA nod arteridir. Geri kalan %40-45 olguda ise, SA nod arteri Cx'in proksimalinden köken alır. Nadiren (%1-2) direkt aortadan veya bronşiyal arterden köken almaktadır (32). %5 olguda SA nodal arter iki farklı arterden ikili kanlanma gösterebilir (32).

RCA üçüncü olarak, SA nod arterini verdikten sonra, sağ ventrikülü besleyen akut marjin dallarını verir. Bu dallar RV anterior duvarını besler (28). Son olarak RCA, akut marjin dallarını verdikten sonra, anterior AV oluk boyunca devamlılık gösterir ve PDA ile PLA'ya ayrılır (33). PDA, IVS'yi beslerken, PLA da LV posteriyor duvarını beslemektedir (28).

Koroner Venöz Sistem

Aortadan gelen oksijenize kan, önce epikardiyal koroner arterler aracılığı ile sonrasında ise intramiyokardiyal arterler ile miyokarda ulaştıktan sonra kapiller sistemden geçerek kalbin venöz sistemine ulaşır ve burdan sağ atriya drene olur. Kalbin arteriyel sistemi kadar venöz sistemini de iyi bilmek gerekir. Kalbin venöz sistemi kabaca üç farklı yol ile olmaktadır (34).

1. Koroner sinüs
2. Anteriyor kardiyak venler
3. Thebesian venler (Vv. kordis minima)

Anteriyor kardiyak venler ile thebesian venler kalbin venöz drenajını sağlayan ancak KS'ye katılmayan venler olup bunlar direk RA'ya açılırlar. Thebesian venler en sık RA'ya açılmakla birlikte kalbin tüm boşluklarına da açılabilir (34).

2.4.1 Koroner Venlerin Sınıflandırılması

Koroner venlerin sınıflaması arterlere göre farklılık göstermektedir (35). Anatomik olarak koroner venler beş ana ven grubuna ayrılır ve bunlar koroner venöz drenajın yaklaşık %75'inden sorumludur (36). Bunlar:

- V. cordis magna
- V. cordis media
- V. cordis parva
- Vv. posteriyor ventrikularis sinister
- Vv. obliqua atrii sinistri

Yeni anatomik sınıflamada ise büyük KVS ve dalları ile Thebesian venleri oluşturan küçük KVS ve dalları olarak iki ana gruba ayrılmaktadır (37). Büyük KVS de kendi içinde KS'nin dalları ile KS'nin dalı olmayan koroner venler olmak üzere ikiye ayrılır. KS'nin dalı olmayan venlerde üç gruba ayrılmaktadır (37).

1. Anteriyor sağ ventriküler ven
2. Sağ ve sol atriyal venler
3. Süperior septal venler

Genel olarak ventrikül miyokardının dış 2/3'ünün venöz drenajı büyük KVS ile olurken, iç 1/3'ünün venöz drenajı küçük KVS ve dalları ile olur (38).

Koroner venler ayrıca KS ostiyumuna olan uzaklıklarına göre de sınıflandırılmaktadır. KS ostiyumuna en yakın olan posteriyor interventriküler vendir. Ondan sonra gelen posteriyor kardiyak vendir. En uzak olan ven grubu ise anteriyor interventriküler ven olarak adlandırılır. Anteriyor interventriküler ven ile posteriyor kardiyak ven arasında kalan venler de sol marjinal venler olarak sınıflandırılmıştır (39).

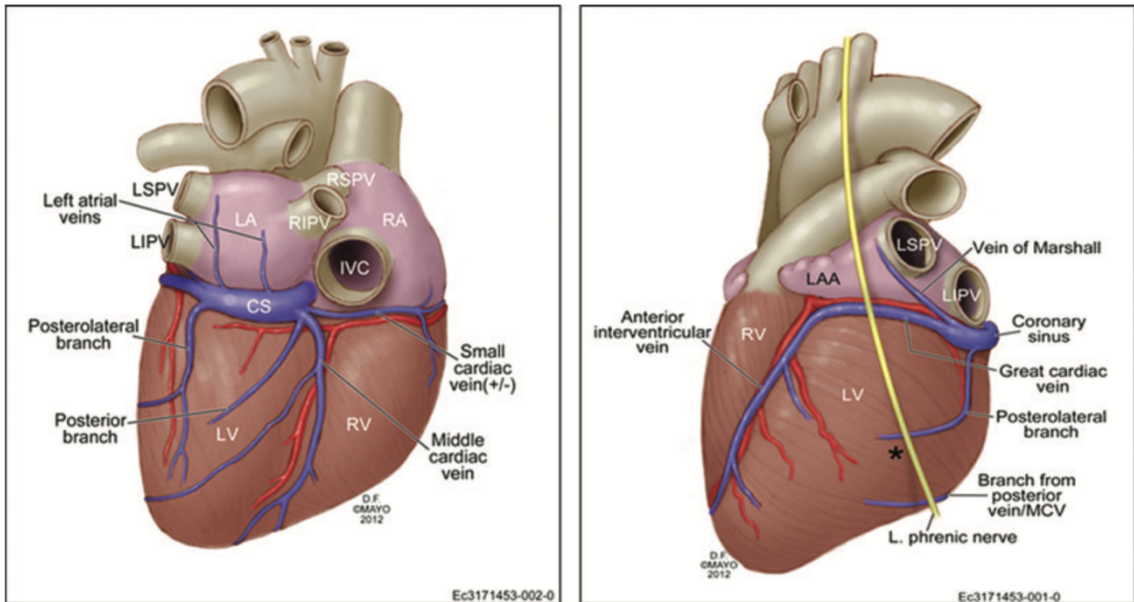
2.4.2 Thebesian Venler (Vv. Cordis minima)

Thebesian venler intramiyokardiyal yerleşimli olup, subendokart ile epikart arasında bağlantıları olan küçük boyutlarda sinüzoidler, kanallar, lakünler gibi bileşenlerden oluşan bir sistemdir (40). Bu özellik, herhangi bir nedenle koroner arter kan akımının azaldığı durumlarda önemli hale gelir ve ventriküllerden epikardiyal koroner arterler içine az da olsa kan akımı sağlanmasına yardımcı olur. Bu nedenle Thebesian venler kronik miyokardiyal iskemisi olan hastalarda dilatedir (37). Konjestif kalp yetmezliğinde ise, Thebesian venlerden ziyade KS ve dallarında konjesyon izlenir (40).

Miyokardın venöz drenajı sistolik faz boyunca olur. Sol koroner arterdeki kan akımının yaklaşık %70-80'i KS'nin dalları ile drene olurken, kalan %20-30'u Thebesian venler aracılığıyla olur. Sağ kalp odacıklarının drenajı ise başlıca Thebesian venler aracılığıyla gerçekleşir (41).

2.4.3 Koroner Sinüs Anatomisi

Koroner sinüs KVS'nin en büyük bileşeni olup koroner sulkusun posteriyor kısmında AV oluk içerisinde seyreden, ortalama 4 ila 6 cm uzunluğunda sol atriyumun musküler lifleri ile çevrili venöz bir kanal yapısı olup sağ atriyum posteriyor duvara açılır. Sağ atriyuma açıldığı yerde ostiyumunun çapı 4x5 mm ile 9x16 mm arasında değişmektedir (40). KS ostiyum çapı ile yaş arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (40). Bir BT çalışmasında KS'nin ortalama çapının 9.5 mm +/- 2.1 olarak rapor edilmiştir (39).



Şekil 2.2: Koroner venöz sistemi ve sol frenik siniri gösteren kalp çizimleri (42).

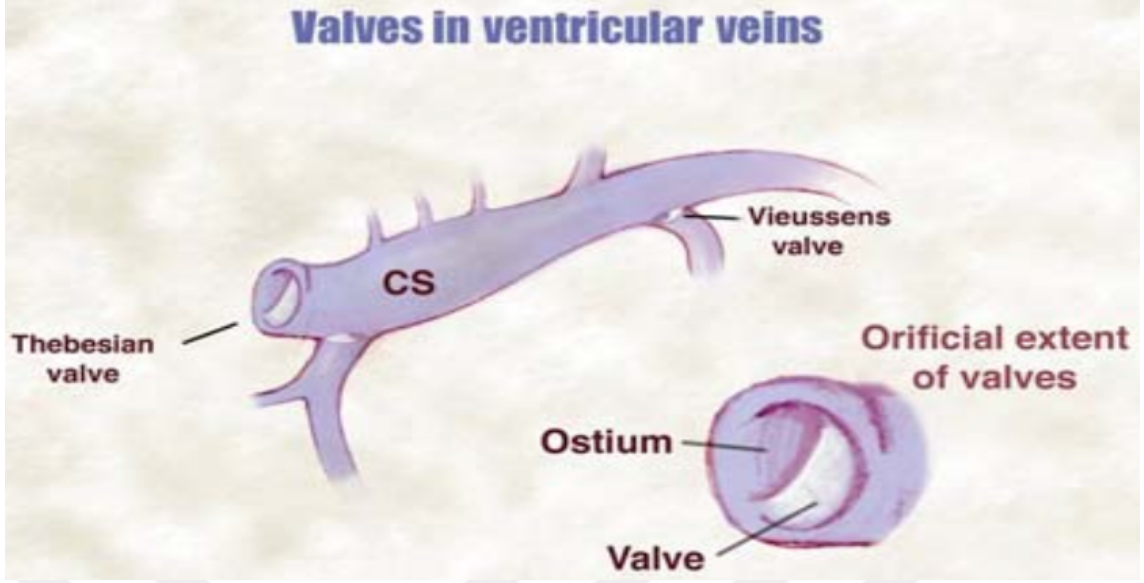
Sol taraf: KS ve ana venöz dallarını gösteren kalbin arkadan görünümü. Sol atriyal, posterolateral, posterior dal, orta kardiyak ve küçük kardiyak venler, bu bölgeleri KS'ye boşaltır.

Sağ taraf: Kalbin sol yandan görünümü. Sol frenik sinir (yıldız), LV'nin lateral yönü üzerinde seyrederken gösterilmiştir. Anterior interventriküler ven, büyük kardiyak ven olarak devam etmek için üste ve laterale doğru uzanır.

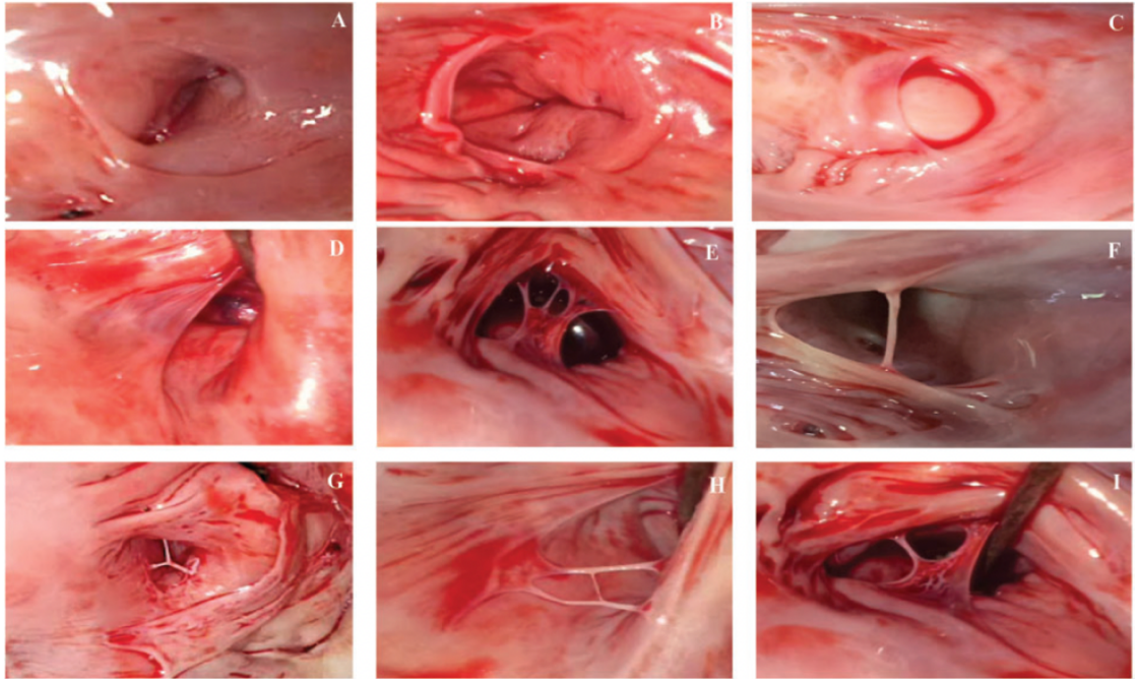
KS ostiyumunda bireyler arası değişkenlik gösterebilen ve endokardiyal bir doku ile örtülü Thebesian kapağı bulunmaktadır (43). Thebesian kapağın normal fizyolojideki rolü tam olarak anlaşılammıştır, ancak sağ atriyumun kasılması sırasında kanın KS'ye kaçmasını önleyebileceğine inanılmaktadır (44).

Thebesian kapak görülme oranı farklı kadavra çalışmaları arasında yaklaşık %80 oranında bulunurken, BT taramalarında %72 ila 77 oranında bulunmuştur (45). Ülkemizde yapılan bir kadavra çalışmasında ise %67 oranında thebesian kapağa rastlanmıştır (46). 1991'de Jatane ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 94 insan kalbinde thebesian kapak varlığı araştırılmıştır. %16 vakada thebesian kapağın bulunmadığı, %31 vakada artık şeklinde (KS orifis alanının %15'inden az) olduğu, %45'inde kısmi (KS orifis alanının %15'inden fazla) olduğu ve %8'inde trabeküllü olduğu gösterilmiştir (47). Bu thebesian kapaklar nedeniyle KS kanülasyonunda zorluklarla karşılaşılabilir (48).

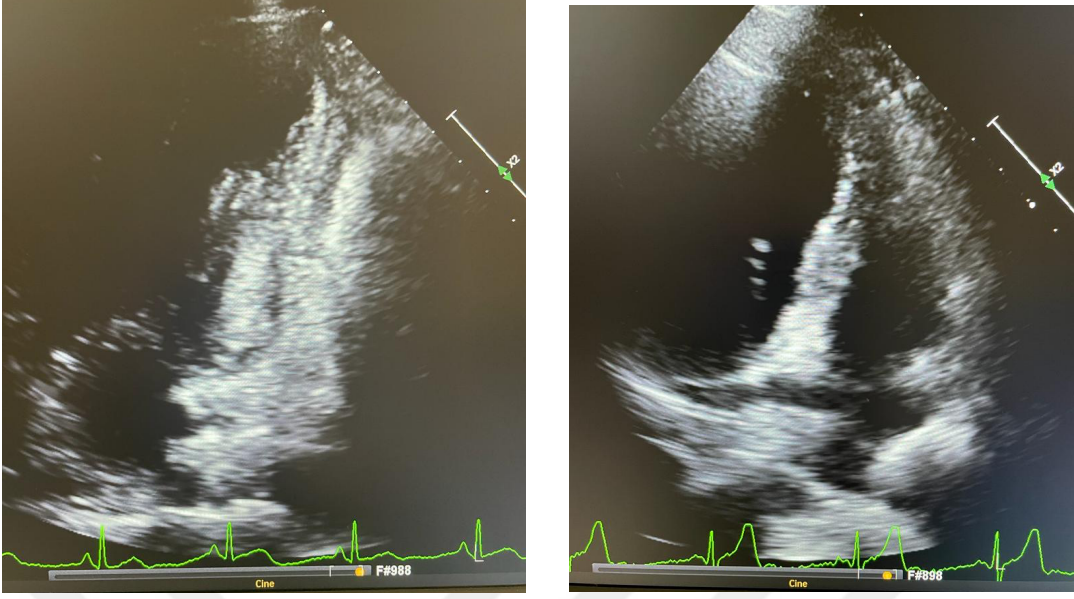
Distalde büyük kardiyak venin KS'ye döküldüğü bölgede ikinci bir kapak olan Vieussens kapak bulunmaktadır (49). Yapılan bir çalışmada KS kanülasyonu sırasında kateterin ilerlemesine engel olacak kadar lümeni kapatan Vieussens kapak oranı %11 olarak bulunmuştur (50).



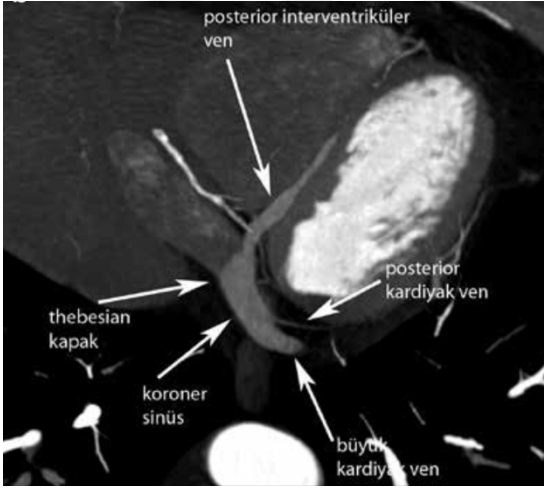
Şekil 2.3: Koroner venöz sistemdeki kapaklar (51).



Şekil 2.4: Thebesian Kapak tiplerinin sınıflaması. A) Thebesian kapağın yokluğu, B) Kalıntı kapak (tip I), C) Semilunar nonobstrüktif (tip IIa), D) Semilunar olası obstrüktif (tip IIb), E) fenestreli (tip III), F) Kord (tip IV), G) Y şeklinde kaynaşmış teller (tip Va), H) H şeklinde kaynaşmış teller (tip Vb) ve Karışık şekilli (tip VI) (52).



Şekil 2.5: Çalışmamıza dahil olan hasta grubundan alınmış olup A2C ve A4C pencerelerden KS ostiumundaki Thebesian kapaklar net olarak görülmektedir.



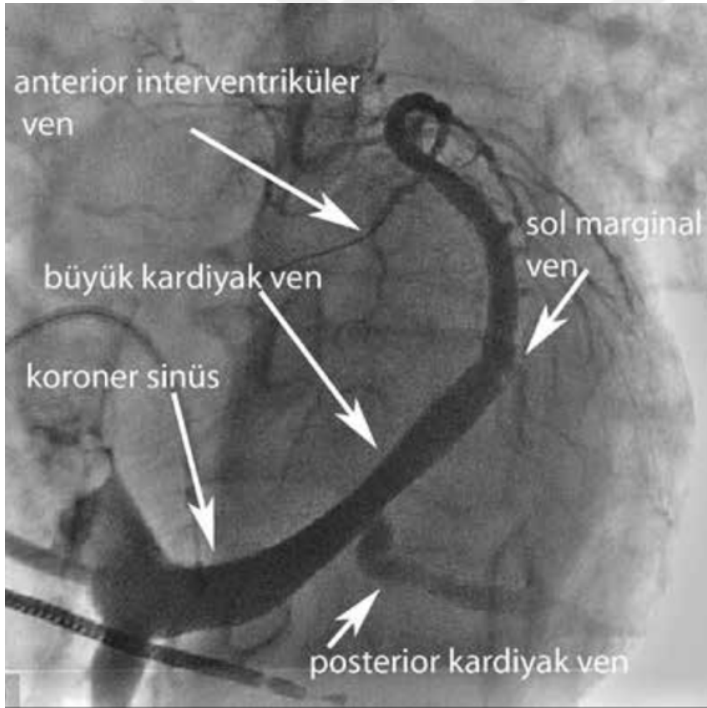
Şekil 2.6: KS ostiumunda izlenen Thebesian kapağı KS ostiyumunu tamamen kapatmaktadır (53).

2.4.4 Koroner Sinüs ve Dallarının Görüntülenmesi

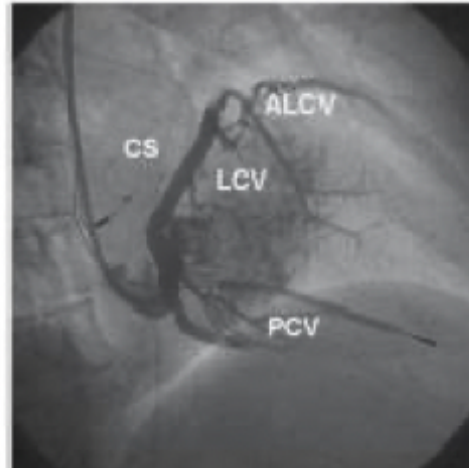
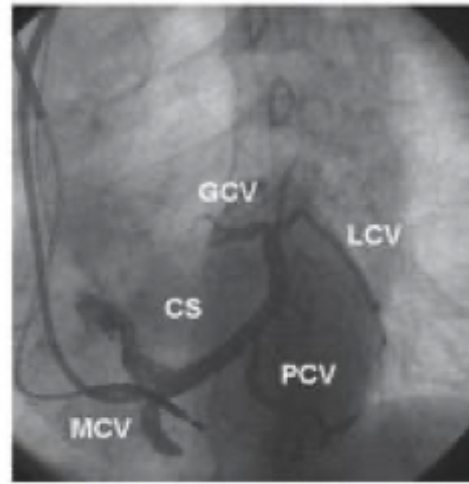
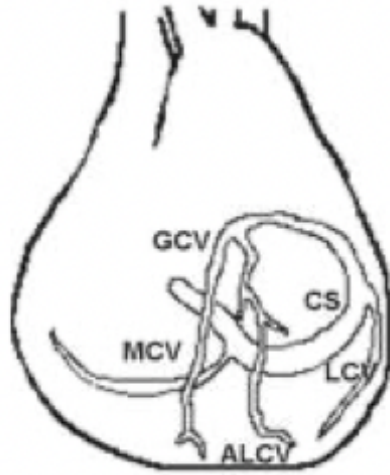
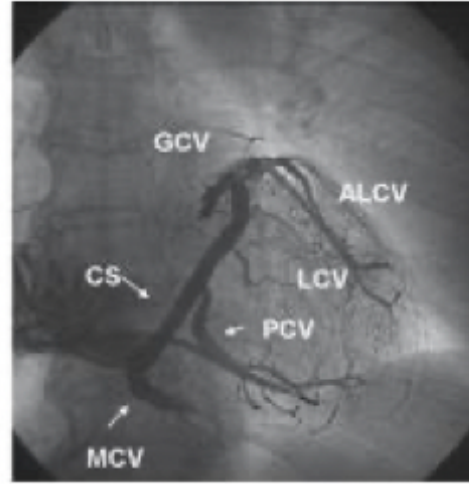
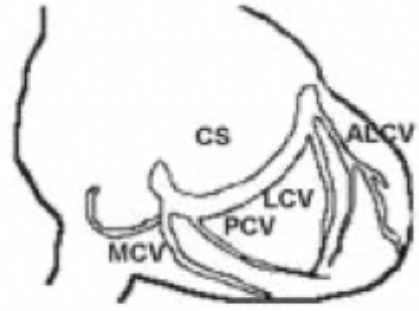
Koroner sinüsün görüntülenmesi birden fazla yolla yapılabilmektedir. Bunlar:

1. Koroner sinüs antegrad anjiyografisi

Standart floroskopi ile KS görüntülenemez. Eğer KAG sırasında KS anjiyogramı planlanıyorsa venöz faz dikkate alınmalıdır. KAG sırasında kontrast madde verilmesi sonrası floroskopi süresinin 5-10 sn. uzatılması ile verilen kontrastın koroner sinüsten sağ atriyuma boşalması, KS ve dalları görüntülenmiş olur (49).



Şekil 2.7: Koroner venöz anjiyografide koroner sinüs ve dalları (41).



Şekil 2.8: KS venografik görüntüleri. LAO (üstte), AP (ortada) ve RAO (altta) pozisyonlarda KS venografik görüntüleri (sağda) ve aynı pozisyonlardaki anatomik şemaları (solda) izlenmektedir. ALCV: Anterior interventriküler ven; CS: Koroner sinüs; GCV: Büyük kardiyak ven; LCV: Lateral ven; MCV: Orta kardiyak ven; PCV: Posterior kardiyak ven (49).

2. Koroner sinüs retrograd anjiyografisi

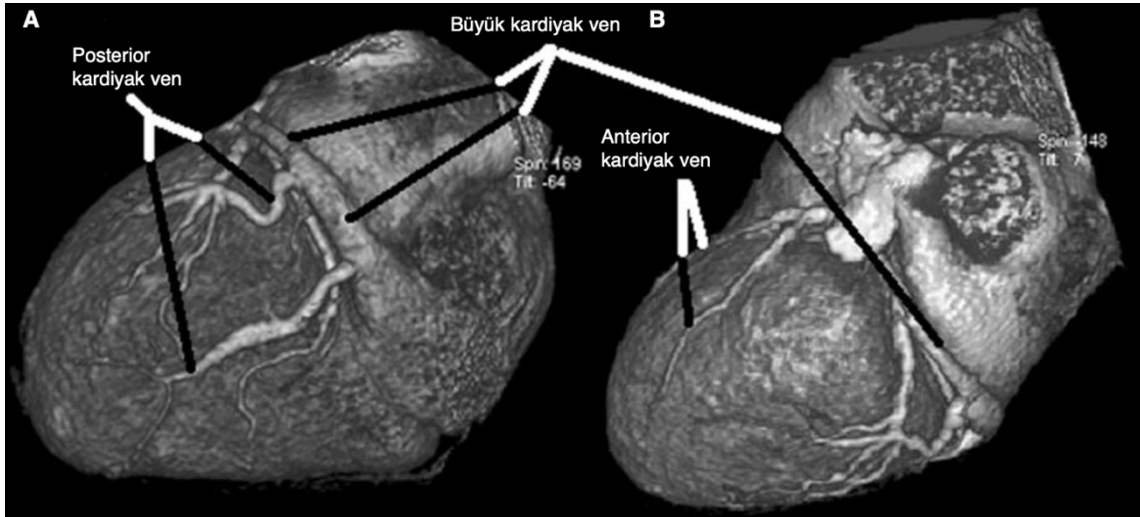
KS kanülasyonu sonrası guiding kateter içerisinde verilen opak madde ile görüntülenmesi işlemidir. Opak madde akıma karşı verildiğinden daha iyi bir görüntüleme elde etmek için KS oklüzyon balonu kullanılabilir. KS oklüzyon balonu kullanılması halinde olası diseksiyon ve perforasyonlara karşı dikkatli olunmalıdır (49).

3. Çok Kesitli BT ve MR

Çok kesitli BT ile venöz fazda alınan görüntüler sayesinde KS ve dalları ayrıntılı bir şekilde görüntülenebilmektedir (50).

Kardiyomegali, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, hasta yaşı KVS'nin görüntülenmesini etkiler (41).

Koroner venöz akım koroner arteriyel akımdan farklı olarak fazik bir patern izler. Sistol sırasında ventriküllerden kanı alarak genişlerken, atriyal sistol sırasında ise kasılarak bu kanı sağ atriyuma boşaltır. Bu nedenle koroner venlerin çapı sistol sonunda daha geniştir (54).



Şekil 2.9: 64 kesit multidedektörlü BT'de KS ve dallarının görüntülenmesi.

A) Posterior, B) Anterior görünüm (53).

Kardiyak MR, KVS görüntülenmesinde daha nadir kullanılan bir yöntemdir. Chiribiri ve arkadaşları tarafından yapılan 23 hastalık bir MR çalışmasında posteriyor kardiyak ven, sol marjinal ven ve anterior interventriküler ven nadiren görüntülenirken; Marshall veni bu 23 hastada görüntülenememiştir. Ayrıca diğer görüntüleme yöntemlerine göre KS ve dallarının çapları daha yüksek ölçülmüştür (55).

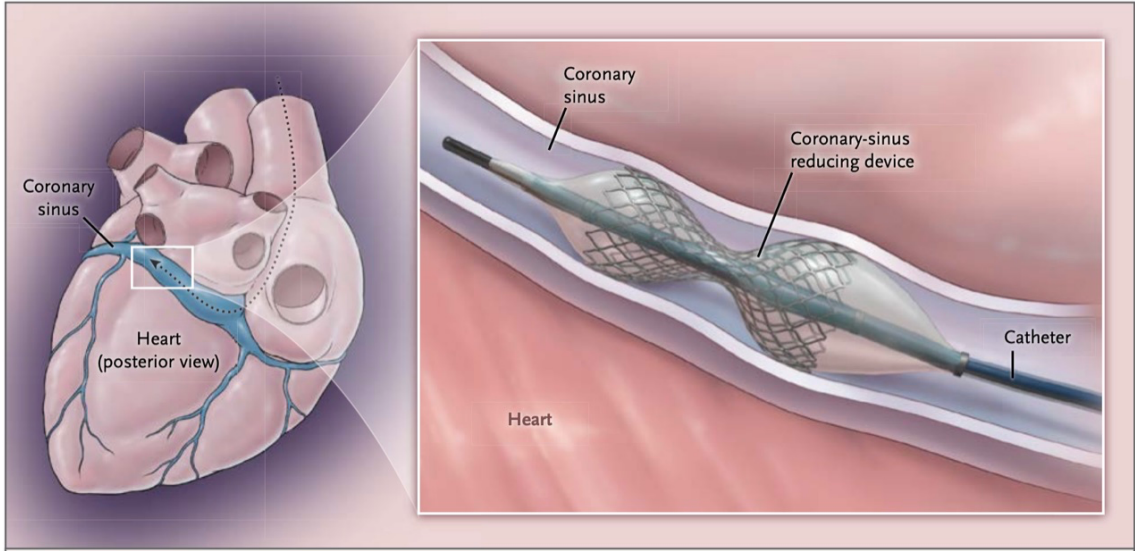
Koroner Sinüsün Elektrofizyolojik Özellikleri

KS, sinüs venosusun farklılaşması ile meydana gelir ve elektrofizyolojik olarak aktif bir yapıdır (51). Yapılan çalışmalar KS'yi saran atriyal kaynaklı düz kas yapısının depolarizasyon ve yavaş iletim özelliği gösterdiğini, bunun otomatisite sağladığını göstermiştir. KS'yi saran atriyal miyokardiyal kılıf, iki atriyum arasında da elektriksel bir bağlantı oluşturarak iletim sağlar (56,57). KS'nin sadece kalbin venöz drenajında görev almadığı aynı zamanda sağ atriyum ve sol atriyum ile bağlantılı kas bağlantılarının olduğu ve bunun bazı aritmileri tetiklediği gösterilmiştir (58). Bu durum özellikle sol atriyum içine yapılan başarısız atriyal fibrilasyon ablasyonlarında göz önünde bulundurulması gereken önemli bir durumdur. Yapılan insan ve hayvan deneylerinde, KS içerisinde bulunan kas fibrillerinin tıpkı pulmoner ven ağzlarında olduğu gibi atriyal fibrilasyon gelişimine neden olduğu gösterilmiştir (59).

Koroner sinüsün çeşitli varyasyonları da olduğu bilinmektedir. Bunların içerisinde en sık olanları varikoid, filiform, wind sock şekilli veya bifid koroner sinüsler olup bazı varyasyonların aritmilerle ilişkili olduğu da gösterilmiştir. Wind sock şeklindeki KS'leri olanlarda AVNRT daha sık görülmektedir (60,61) Bu varyasyonlar KS kanülasyonunu da zorlaştırabilir. Ayrıca sağ atriyum posterior ve inferior duvarından kaynaklanıp KS ostiyumuna doğru lokal genişlemeler şeklinde görülebilen subthebesian poşlar da atriyal flutter için kaynak teşkil edebilirler (60,62).

2.5.1 Koroner Sinüs Fizyoloji

Artmış KS venöz basıncının anjina pektoriste faydasının fizyolojik mantığı belirsizliğini korumaktadır (63). KS koroner arterlerin devamı olarak seyrettiği için iskemik KAH olanlarda KS basıncındaki artışlar ve KS'nin sağ atriyuma venöz akışının azalması durumunda intramiyokardiyal mikrovasküler ve kollateral arteriyel kan akımında artışa bağlı iskemik subendotelyal kan akımında artış sonucu iskemi de azalma gösterilmiştir (64). Bu fizyoloji göz önüne alınarak koroner sinüs redüktör cihazları da denenmiştir. Şekil 2.10. (64).



Şekil 2.10: Koroner Sinüs Redüktör Sistemi (64).

KS Redüktör Sistemi, bir balon kateter üzerine önceden monte edilmiş ve genişletildiğinde kum saati şeklinde metal bir ağı içerir. Cihaz KS'ye implante edildikten sonra, lokal akışın bozulması ve vasküler reaksiyon, metal ağdaki pencerelerin tıkanmasıyla damar duvarında hiperplastik bir tepkiye yol açar. Cihazın merkezi deliği açık kalır ve KS boyunca kan akışının tek yolu haline gelir, bu da kanın daha az iskemik epikardiyumdan iskemik endokardiyuma yeniden dağıtılmasıyla sonuçlanan basınç gradiyentinin gelişmesine yol açar (64).

Koroner Sinüs Anomalileri

KS anomalilerinin birçoğu asemptomatik olup izole olarak izlenir. Bazı KS anomalilerine ise konjenital kalp hastalıkları da eşlik edebilir (65).

KS anomalileri genel olarak beş grup altında toplanabilir (66).

1. Koroner sinüs agenezisi; KS yokluğunda bu durumun yaşamla bağdaşabilmesi için daima sol atriyuma açılan persistan sol süperiyor vena kava (PSSVK) eşlik eder.
2. Koroner sinüs ostiyumunun atrezisi
3. Hipoplastik koroner sinüs: Bu durumda normalde KS'ye açılan bazı kardiyak venlerin direk atriyuma açıldığı görülür.
4. Aşırı dilate koroner sinüs
5. Unroofed koroner sinüs: Belli bir bölgede KS çatısının olmamasına bağlı koroner sinüs sol atriyumun bir parçası gibidir ve bu anomaliye eşlik eden konjenital kalp hastalıkları sık görülür.

Bu anomalilerin tespit edilmesi KS'ye yapılacak inaviz işlemlerde işlem başarısını artırması açısından önemlidir.

Koroner Sinüs Kateterizasyon

KS anatomisi ve fizyolojisi gereği, dört kalp odacığı ile de komşu olması nedeniyle klinik olarak önemli birçok invaziv girişim için kullanılabilir.

Koroner sinüs kateterizasyonunun yapıldığı durumular (52).

- Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği hastalarında kardiyak resenkronizasyon tedavisi
- KS kan akım çalışmaları ile kardiyak metabolizma hakkında fikir sahibi olmak
- Bazı aritmilerin ve aksesuar yolların haritalanması ve ablasyonu
- Refrakter anjinalı hastalarda KS redüktörü yerleşimi
- Retrograd kardiyopleji (RKP)*
- Perkütan Mitral Anüloplasti (PMA)**
- İnfarktüslü miyokard alanına kök hücre injeksiyonu için

*RKP: KS aracılığı ile miyokard canlılığını korumak için kardiyoplejik solüsyonlar verilmesi işlemidir (53).

**PMA: Başlıca iskemik veya non-iskemik dilate kardiyomiyopatili, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan ve açık cerrahinin kontrendike olduğu hastalarda mitral yetmezlik tedavi yöntemidir. PMA başarısı, KS ile mitral anülüsün yakınlığına bağlıdır (67).

Koroner Sinüs Dışındaki Kardiyak Venler

2.8.1 Büyük Kardiyak Ven (BKV)

KS sağ atriyumuna açılan ostium bölgesinden başlayarak ilerlerken Marshall veni dallanma bölgesi veya vieussen kapağının ilerisinde artık büyük kardiyak ven olarak devam eder. BKV atriyoventriküler oluk boyunca Cx'e paralel seyreder (53). BKV daha sonra anterior interventriküler ven olarak devam eder. Çok kesit BT ile yapılan çalışmalarda vakaların hepsinde BKV izlenmiştir (68,69).

2.8.2 Anterior İnterventriküler Ven (AİV)

Kalbin apeksinden başlar, LAD'ye paralel bir şekilde anterior interventriküler olukta ilerler ve büyük kardiyak vene karışarak devam eder (53).

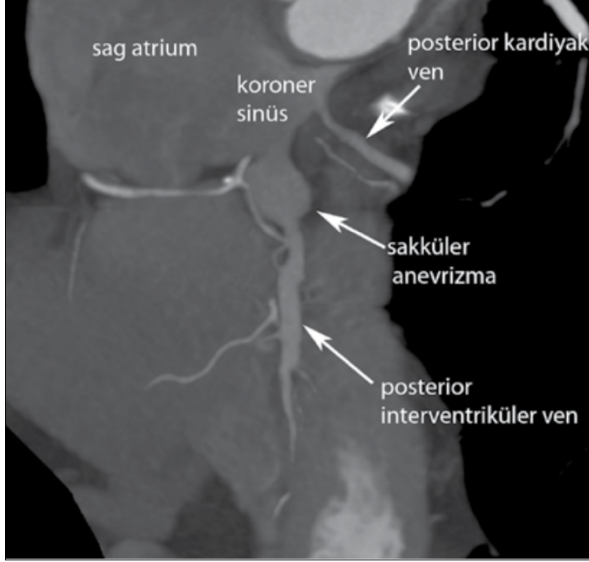
2.8.3 Posteriyor Kardiyak Ven (PKV)

LV posteriyor ve lateral bölgesindeki venöz kanı alarak başlar, PİV ile marjinal ven arasında LV inferiyor duvarı boyunca seyreder ve taşıdığı venöz kanı KS'ye boşaltır. Distal çapı 2,4 +/- 1 mm'dir (70). PKV, PİV'den daha proksimal seviyede KS'e boşalır. %25 vakada PİV ile birleşerek KS'e boşalır (71). Yapılan farklı BT taramalarında vakaların %62-87'sinde görülmüştür (72). CRT implantasyonu sırasında lead yerleşimi için hedeflenen venöz yapılardan biridir. Ancak bazen KS'e boşaldığı yerdeki dik açı nedeniyle lead implantasyonunda zorluklara neden olabilmektedir.

2.8.4 Posteriyor İnterventriküler Ven (PİV)

Kalbin inferiyor yüzünden başlar, RCA'nın PDA dalına paralel bir şekilde posteriyor interventriküler olukta ilerler. Sağ ventrikül apeksi ve inferiyor duvarı ile İVS'nin posteriyor 2/3'lük kısmının venöz drenajını KS ostiyumunun inferiyor bölgesine taşır (53). PİV, yapılan BT çalışmalarında popülasyonun tamamında görüntülenmiştir (72). PİV'in KS'ye açıldığı bölgede fuziform ve sakküler

anevrizmalar görülebilir. Koroner venlerin KS ile birleşme bölgesindeki anevrizmalar ventriküler preeksitasyon gibi aritmilerin kaynağı olabileceği için klinik açıdan önemlidir (73).



Şekil 2.11: Koroner venlerde görülebilen sakküler anevrizmaların BT görüntüsü (53).

2.8.5 Sol Marjinal Ven (SMV)

Lateral venler olarak da adlandırılan bu venler üç gruba ayrılır; posterolateral ven, lateral ven ve anterolateral ven. Bu venler genellikle Cx'in OM dalına paralel seyrederek AİV ile PİV'nin drene ettiği bölgeler dışında kalan LV miyokard bölgesini drene ederler. Direkt KS'ye açılabilirdiği gibi (%80), büyük kardiyak vene ya da direkt olarak sol atriyuma da açılabilir (74).

CRT implantasyonu sırasında lead yerleşimi için en uygun hedef vendir. Eğer SMV, KS'ye boşaldığı yerde dik bir açı yapıyorsa CRT lead yerleşimi için uygun değildir (73).

2.8.6 Küçük Kardiyak Ven (KKV)

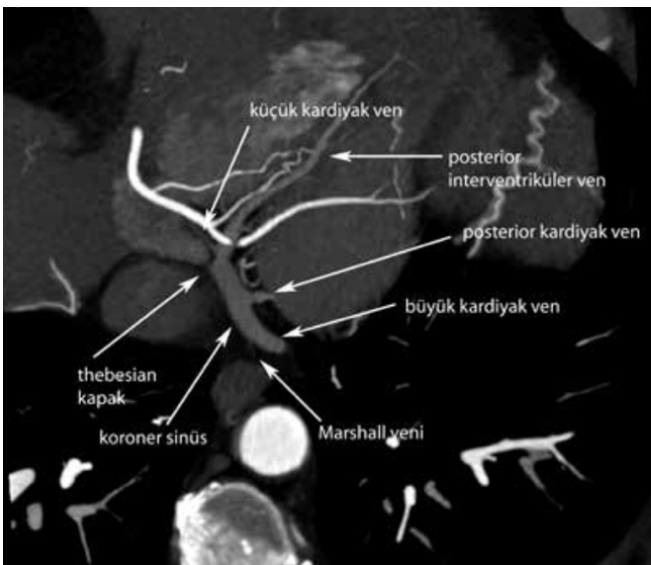
Ortalama 1 mm çapında olup sağ koroner ven olarak da isimlendirilen küçük bir vendir. İnsanların %30-50'sinde görülür (53). Yapılan BT çalışmalarında %19-46 oranında görüntülenmiştir (75). RV posterolateral duvarında miyokardın küçük bir alanının venöz drenajını sağlar ve çoğunlukla KS'ye (%85) açılırken, daha az oranda (%15) posteriyor interventriküler vene drene olurken, direkt sağ atriyuma da (<%1) drene olabilir (76).

2.8.7 Marshall Veni (MV)

Ortalama 1 mm çapında, 2-3 cm uzunluğunda olup sol atriyum lateral duvarından inferiyora doğru seyredip BKV ile KS'nin birleşim bölgesine açılır. MV aslında KS ile BKV arasındaki sınırı belirtmek içinde kullanılmaktadır ve bu bölgede sıklıkla Vieusens kapakları bulunmaktadır (53). MV aslında vena cava süperiyorun bir kalıntısı olup popülasyonun %5-12'sinde fibrozis nedeniyle oblitere olup ligament yapısındadır (77,78).

Koroner venöz anjiyografi ile popülasyonun %73'ünde görülebilmesine rağmen, BT çalışmalarında ise vakaların ancak %11-36'sında gösterilebilmiştir (50, 75).

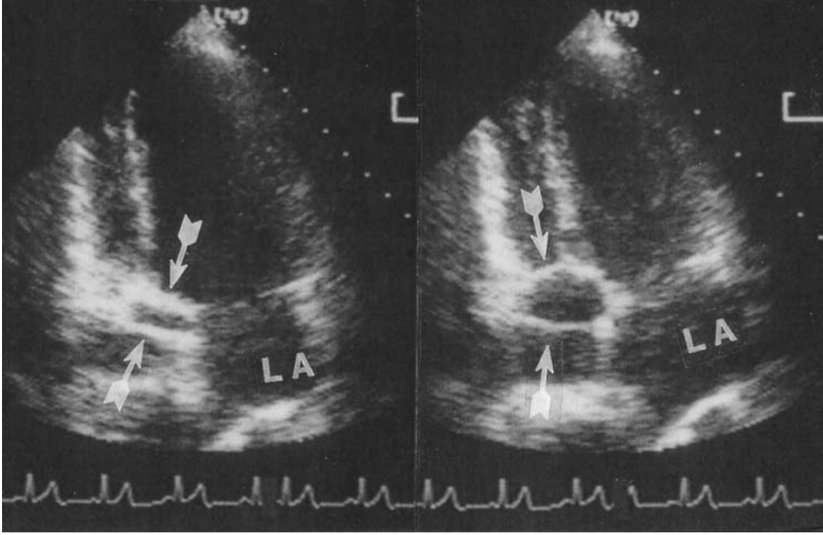
MV nadiren atriyal taşıartimilerin aktivasyon kaynağı da olabilir (51).



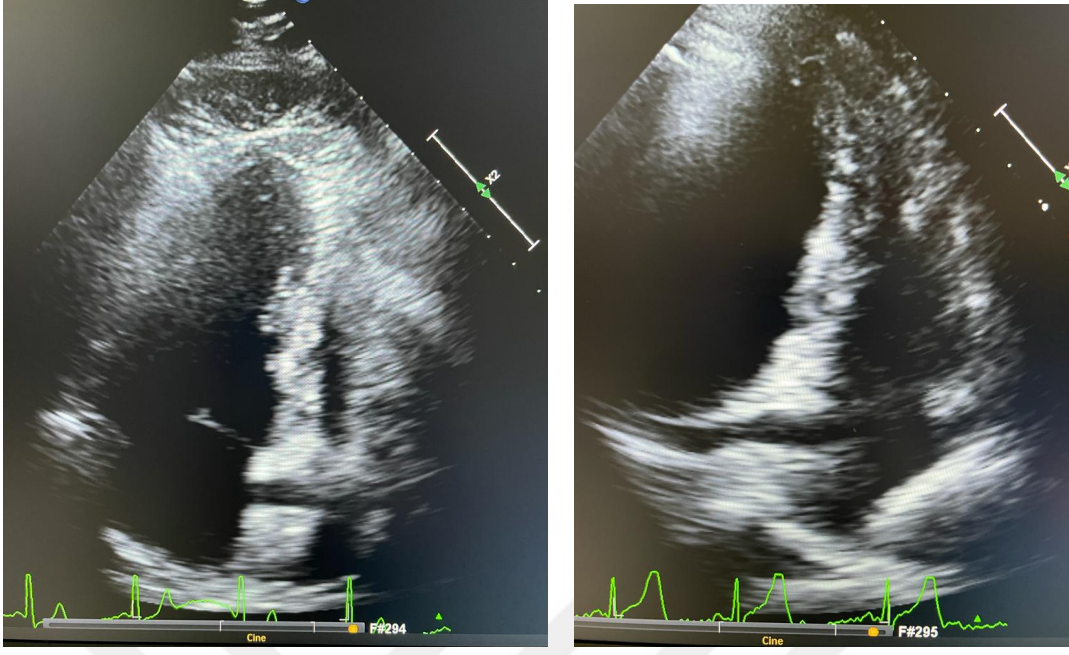
Şekil 2.12: KS ile BKV sınırını ayıran Marshall veninin BT ile görüntülenmesi (53).

Koroner Sinüs Ekokardiyografisi

KS genellikle ekokardiyografik değerlendirme sırasında ihmal edilen bir anatomik yapıdır (79). KS en iyi modifiye apikal 2 boşluk ve apikal 4 boşluk projeksiyonlarda izlenir (80). KS'nin çapı değişkendir ve yüklenme bulguları, altta yatan kalp hastalığı, geçirilmiş kardiyak cerrahi varlığı ve ejeksiyon fraksiyonuna bağlıdır (81). Sinüs ritmindeki kişilerde atriyal sistol sırasında KS çapı daralırken, ventrikül sistolü sırasında KS çapı genişlemektedir (82). Maksimal KS çapına sistol sonunda ulaşır. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği hastalarında KS çapında hafif dilatasyon görülür.



Şekil 2.13: Normal bir insanda A2C ve A4C modifiye görüntüler. Soldaki atriyum sistolüne denk gelen KS çapının en dar olduğu, sağdaki ventrikül sistolü sonuna denk gelen KS çapının en geniş olduğu görüntü (80).



Şekil 2.14: Kendi çalışmamıza katılan hasta grubundaki farklı hastalara ait A2C ve A4C pencerelerden alınmış KS görüntüleri.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, Şubat 2021 – Şubat 2022 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı ve Acil Servis'e başvuran ve KAH şüphesi ile KAG planlanan ve KAG sonucuna göre obstrüktif (>%50 epikardiyal koroner arter darlığı) ve non-obstrüktif (<%50 epikardiyal koroner arter darlığı) KAH tanısı konulmuş toplam 100 hasta dahil edildi. Bu çalışma için Çanakkale Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik kurul onayı alındı. Hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- KAH ön tanısı veya tanısı ile KAG yapılan hastalar
- > 18 yaş
- < 80 yaş
- Çalışmaya katılmayı kabul edip onam verilmesi

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- <18 yaş
- >80 yaş
- Gebeler
- Kardiyak pacemaker olması
- Atriyal fibrilasyon/flutter varlığı
- 2.derece ve 3.derece AV tam blok
- VT, VF
- Ciddi kalp yetmezliği
- Orta ve/veya ciddi kalp kapak hastalığı olmak (yetmezlik veya darlık)

- Protez kapak varlığı
- Geçirilmiş kardiyak cerrahi öyküsü
- Pulmoner Hipertansiyonun olması
- Konjenital kalp hastalığı olması
- Optimal ekokardiyografik görüntüleme sağlanamaması

Bütün hastalar demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar, aile öyküsü, sigara kullanımı, hiperlipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörleri ve dışlanma kriterleri açısından detaylı bir biçimde sorgulandı ve kaydedildi. Bütün hastaların KAG yapıldığı sıradaki yatışlarında taburculuk öncesi değerlendirilmiş böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyonları, lipit profilleri, açlık kan şekeri ve tam kan sayımı değerleri kaydedildi.

Koroner Anjiyografi

Çalışmaya kliniğimizde KAH ön tanısı veya şüphesi sonrası koroner anjiyografisi yapılmış hastalar alınmış olup, KAG sonucu obstrüktif ve non-obstrüktif KAH olarak iki gruba ayrılarak aynı hafta içerisinde taburculuk öncesi transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmiştir. Koroner arterdeki darlık derecesi KAG'de LAO kaudal, LAO kraniyal, RAO kraniyal, RAO kaudal, AP, LL ve gerekli hallerde modifiye projeksiyonlardan alınan görüntülerden darlık derecesinin en fazla olduğu görüntü esas alınmıştır. KAG görüntüleri tek tek değerlendirilerek hastaların SYNTAX Skoru hesaplanmıştır. TTE sonrası dışlama kriterlerine sahip hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

Ekokardiyografik Değerlendirme

TTE inceleme, kliniğimize ait ekokardiyografi laboratuvarında bulunan Philips EPIQ 7 cihazı kullanılarak yapıldı. Ekokardiyografik değerlendirme hasta sol lateral dekübit pozisyonda monitörize edilerek parasternal uzun eksen, parasternal kısa eksen, apikal dört boşluk ve apikal iki boşluk görüntülerden Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti standartlarına uygun şekilde yapıldı. Renkli doppler, CW ve PW akımlar kullanılarak orta ve/veya ciddi kapak bozukluğu olan hastalar dışlandı.

Parasternal uzun aks ve apikal dört boşluk görüntüler kullanılarak atriyum ve ventriküllerin çapları, interventriküler septum ve arka duvarın diyastol sonu kalınlıkları ölçüldü. Sol ventrikül sistol ve diyastol sonu hacimleri, atım hacmi ve apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntüler üzerinden hesaplandı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu modifiye Simpson metodu ile hesaplandı (83).

Mitral giriş yolu akımı apikal dört boşluk görüntüden elde edildi. Görüntü tam olarak ayarlandıktan sonra örneklem hacmi mitral kapakların ucuna yerleştirildi. PW Doppler yöntemi ile mitral akım örneği elde edildi. Bu örnekten pik erken doluş hızı (E dalgası), atriyal sistol sırasındaki pik doluş hızı (A dalgası), E/A oranı hesaplandı. Apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntüler modifiye edilerek KS çapı ölçüldü. CS çapının en iyi uygun izlendiği açıda angle correct kullanılarak CW doppler ile sistolik ve diyastolik CS akım parametreleri ölçüldü ve kayıt altına alındı.

İstatiksel Analiz

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics Version 20.0 ticari yazılım programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler için frekans ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Grupların değerlerinin karşılaştırılması için normal dağılım

histogram, Q-Q grafiği ve Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildikten sonra bağımsız gruplar student t-testi kullanıldı. Kategorik değerşken ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Gruplar arasındaki ilişki Pearson Korelasyon analizi ile değerlendirildi. $p < 0.05$ değereri istatistiki açıdan anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 100 hastanın kontrol grubundakilerin 29'u (%58.0) erkek, 21'i (%42.0) kadın; KAH grubundakilerin ise 32'si (%64.0) erkek, 18'i (%36) kadındı. Kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması 57,72±12,90 iken, KAH grubundaki hastaların yaş ortalaması 60,44±10,01 idi. Klinik özellikleri değerlendirildiğinde, kontrol grubundaki hastaların 21'inde (%42,0) hipertansiyon, 16'sında (%32) diyabetes mellitus, 26'sı (%52,0) aktif olarak sigara kullanmakta ve 21'inde (%42,0) hiperlipidemi öyküsü mevcut iken, KAH grubundaki hastaların 22'sinde (%44,0) hipertansiyon, 17'sinde (%34) diyabetes mellitus, 29'u (%58,0) aktif olarak sigara kullanmakta ve 19'unda (%38,0) hiperlipidemi öyküsü mevcuttu. Çalışmaya alınan 100 hastanın demografik ve klinik özellikleri Tablo 4.1'de mevcuttur.

Tablo 4.1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	KAH n=50		Kontrol n=50		t-skoru	p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
Yaş	60,44	10,01	57,72	12,90	1,178	0,242
	n	%	n	%	ki-kare	p değeri
Cinsiyet, kadın	18	36,0	21	42,0	0,378	0,539
HT	22	44,0	21	42,0	0,41	0,840
DM	17	34,0	16	32,0	0,045	0,832
Sigara	29	58,0	26	52,0	0,364	0,546
Hiperlipidemi	19	38,0	21	42,0	0,167	0,683

Hastaların laboratuvar bulguları ortalaması; KAH grubunda açlık kan şekeri 128,68 mg/dL, total kolesterol 164,76 mg/dL, HDL 43,85 mg/dL, LDL 107,12 mg/dL, TG 175,05 mg/dL, hemoglobin 12,86 mg/dl ve kreatinin 1,02 mg/dL saptanırken, kontrol grubunda açlık kan şekeri 108,24 mg/dL, total kolesterol 189,84 mg/dL, HDL 49,43 mg/dL, LDL 116,70 mg/dL, TG 153,51 mg/dL, hemoglobin 13,73 mg/dl ve kreatinin 0,92 mg/dL saptandı. Hastaların laboratuvar özellikleri Tablo 4.2’de özetlenmiştir.

Tablo 4.2: Hastaların laboratuvar parametreleri

	KAH n=50		Kontrol n=50		t skoru	p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
WBC	9,29	2,36	7,83	1,75	3,532	0,001*
HBG	12,86	1,70	13,73	1,92	-2,374	0,020*
HTC	39,44	4,88	41,48	4,98	-2,067	0,041*
PLT	238,620	84,14	244,388	62,35	-0,387	0,700
RDW	14,04	1,71	13,81	2,51	0,532	0,596
ÜRE	34,347	11,29	32,140	11,61	0,959	0,340
KRE	1,02	0,26	0,92	0,20	2,248	0,027*
SODYUM	138,750	2,81	139,340	2,63	-1,057	0,293
POTASYUM	4,32	0,50	4,29	0,40	0,307	0,759
TG	175,051	109,47	153,514	86,96	0,946	0,347
LDL	107,125	41,45	116,700	48,67	-0,947	0,346
HDL	43,850	11,62	49,436	16,60	-1,736	0,087
KOLESTROL	164,760	45,94	189,846	42,37	-2,028	0,048*
GLUKOZ	128,680	45,88	108,240	20,17	2,884	0,005*
ALT	22,820	14,59	20,213	21,10	0,711	0,479
AST	23,510	15,96	18,184	12,12	1,861	0,066
TSH	1,92	1,73	1,64	1,02	0,894	0,374
T4	1,69	1,85	1,31	0,21	1,075	0,287
T3	3,39	0,50	3,37	0,63	0,106	0,916

p: <0,05

KAH grubundaki hastaların ortalama LVEF'si %53,86 olarak saptanırken, interventriküler septum (İVS):10,84 mm, arka duvar:9,9 mm, sağ atriyum çapı 33,60 mm ve sol atriyum çapı 36,90 mm olarak saptandı. Kontrol grubundaki hastaların ortalama LVEF'si %58,90 olarak saptanırken, interventriküler septum (İVS):9,88 mm, arka duvar:25,94 mm, sağ atriyum çapı 33,96 mm ve sol atriyum çapı 36,58 mm olarak saptandı. Konvansiyonel ekokardiyografi bulgularından sadece interventriküler septum ölçümünde iki grup arasında istatistiksel olarak fark çıkarken, diğer parametreler açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. Hastaların konvansiyonel ekokardiyografi parametreleri Tablo 4.3'de özetlenmiştir.

Tablo 4.3: Hastaların konvansiyonel ekokardiyografi bulguları

	KAH n=50		Kontrol n=50		t skoru	p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
Asendan Aorta	34,96	2,80	35,00	4,32	-0,055	0,956
Aort Kök	25,66	2,75	25,94	3,68	-0,431	0,667
Sol atrium	36,90	4,05	36,58	5,04	0,350	0,727
IVS	10,84	1,56	9,88	1,32	3,327	0,001*
LVDD	50,92	4,65	50,00	5,01	0,951	0,344
PD	9,96	1,54	9,58	1,25	1,357	0,178
LVSD	38,70	5,44	36,54	6,59	1,787	0,077
pvmax	1,01	0,20	1,04	0,16	-0,730	0,467
LVEF	53,86	3,31	58,90	3,72	-1,477	0,143
e dalgası	0,77	0,24	0,80	0,22	-0,620	0,537
a dalgası	0,95	0,20	0,88	0,19	1,897	0,061
AV max	1,32	0,21	1,29	0,19	0,787	0,433
Sağ Atriyum	33,60	4,68	33,96	4,42	-0,395	0,693
Sağ Ventrikül	31,18	4,40	31,68	3,85	-0,605	0,546

*: p<0,05

IVS: İnterventriküler septum, LVDD: Sol ventrikül diyastolik çap, PD: Arka duvar, LVSD: Sol ventrikül sistolik çap

KAH grubundaki hastaların ortalama koroner sinüs çapı: 0,81 mm, vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş koroner sinüs çap indeksi: 0,42 mm olarak saptanırken, kontrol grubundaki hastaların ortalama koroner sinüs çapı: 0,87 mm, vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş koroner sinüs çap indeksi: 0,47 mm olarak saptandı.

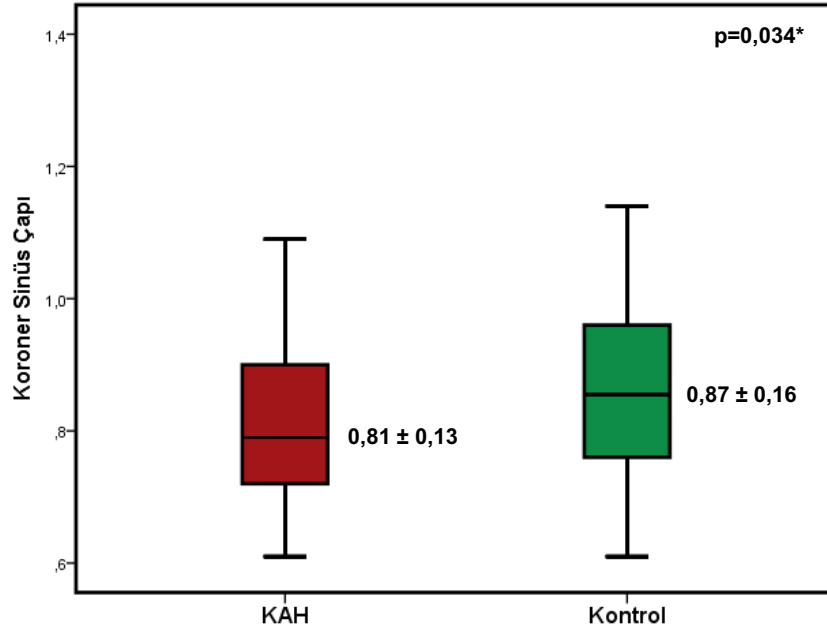
İki grup arasında koroner sinüs çap ve vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş koroner sinüs çap indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi. Hastaların koroner sinüs çap ve akım parametreleri en iyi görüntünün elde edildiği modifiye apikal 4 boşluk ve 2 boşluk pencerelerden alınmıştır. Hastanın doku dopler ekokardiyografik bulguları tablo 4.4'te gösterilmiştir.

Tablo 4.4: Hastaların koroner sinüs çapı ve doku dopler ekokardiyografik bulguları

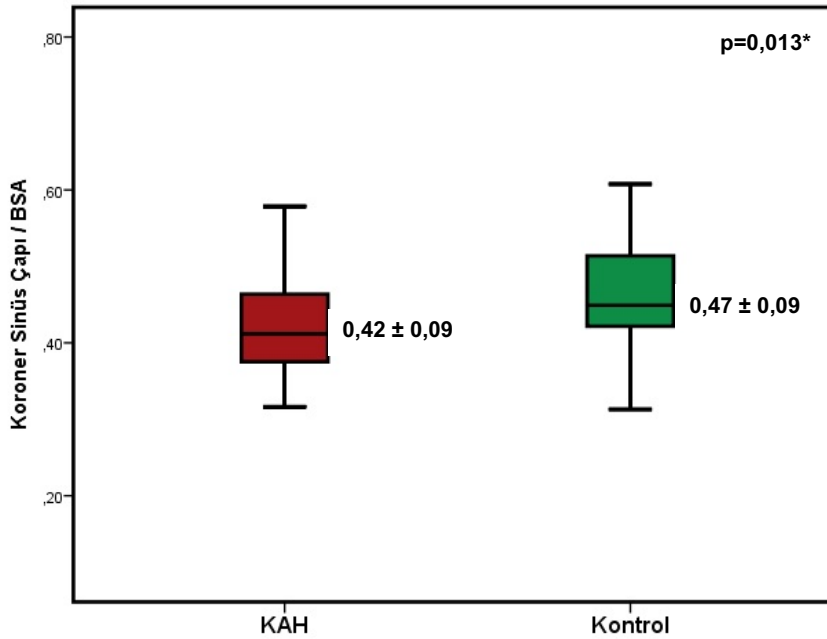
	KAH n=50		Kontrol n=50		t skoru	p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
CS çap	0,81	0,13	0,87	0,16	-2,156	0,034*
CS çap indeksi	0,42	0,09	0,47	0,09	-2,542	0,013*
Diyastolik Vmax	31,37	6,19	32,05	6,25	-0,553	0,582
Diyastolik Vmean	22,50	4,56	22,58	4,42	-0,094	0,926
Diyastolik VTI	2,89	0,76	2,97	0,91	-0,468	0,641
Sisitolik Vmax	32,48	7,73	34,08	7,30	-1,067	0,289
Sisitolik Vmean	23,16	4,78	23,94	4,33	-0,855	0,395
Sisitolik VTI	6,13	1,43	6,45	1,44	-1,139	0,258

*: p<0,05

Garifk 4.1: KAH grubu ile kontrol grubu arasında koroner sinüs çapının karşılaştırılması

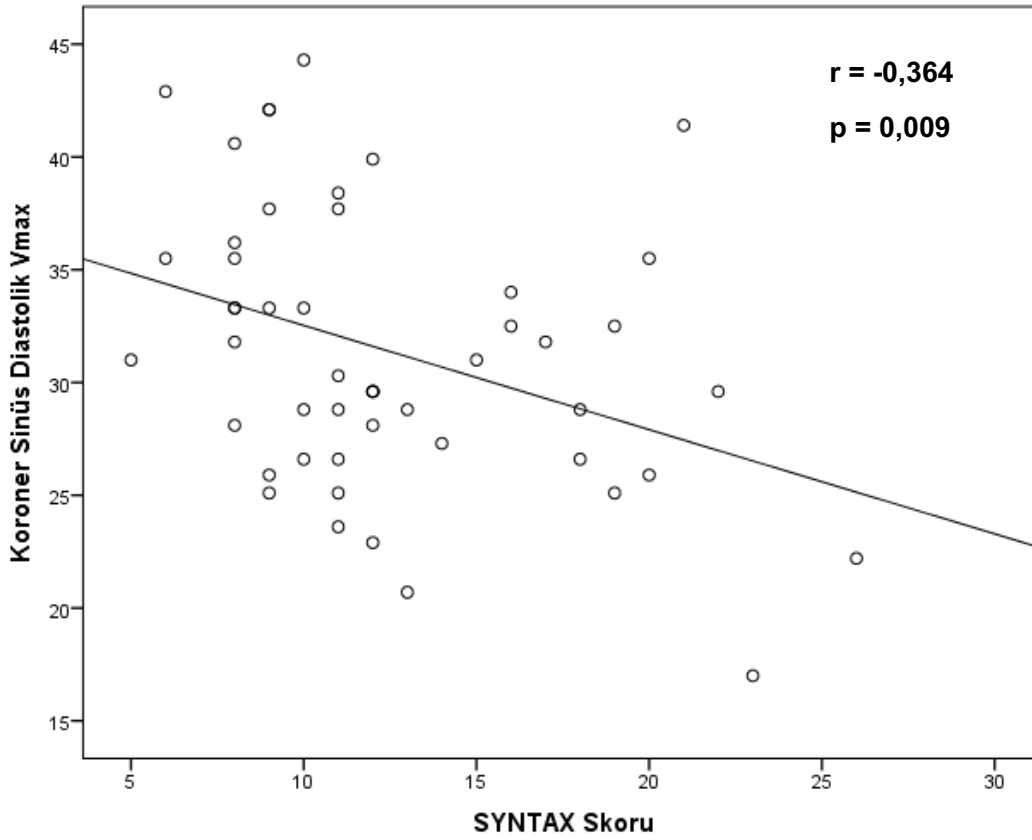


Grafik 4.2: KAH ve kontrol grubu arasında vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş koroner sinüs çap indeksinin karşılaştırılması.



Çalışmaya dahil ettiğimiz KAH grubundaki hastaların KAG görüntüleri tek tek değerlendirilerek Syntax skorları hesaplandı ve koroner sinüs çap ve akım parametreleri ile Syntax skoru arasında korelasyon açısından incelendi. Sadece Syntax skoru ile diyastolik Vmax arasında zayıf düzeyde bir ters korelasyon görülürken diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmedi. Syntax skoru ile koroner sinüs diyastolik Vmax arasındaki korelasyon grafik 4.1'de gösterilmiştir. Syntax skoru ile koroner sinüs parametrelerinin korelasyonu tablo 4.5'de gösterilmiştir.

Grafik 4.3: Syntax skoru ile koroner sinüs diyastolik Vmax korelasyon grafiği



Tablo 4.5: Koroner Arter Hastalığı grubunda Syntax skoru ile koroner sinüs parametreleri arasındaki korelasyon grafiği

	r	p
CS çap	0,063	0,661
CS çap indeksi	0,062	0,668
Diyastolik Vmax	-0,364	0,009*
Diyastolik Vmean	-0,255	0,074
Diyastolik VTI	-0,241	0,091
Sistolik Vmax	-0,160	0,267
Sistolik Vmean	-0,146	0,310
Sistolik VTI	-0,219	0,126

p: <0,05

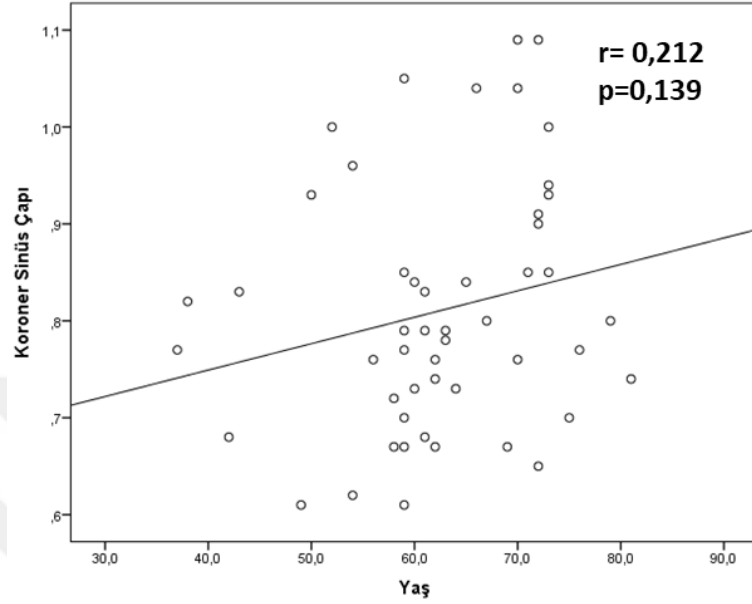
Geçmiş çalışmalarda sağ atriyum çapı ve yüzey alanı ile koroner sinüs çapı arasında pozitif korelasyon izlenirken bizim çalışmamızda sağ atriyum çapı ile koroner sinüs arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Koroner Arter Hastalığı grubunda sağ atriyum çapı ile koroner sinüs parametreleri korelasyonu

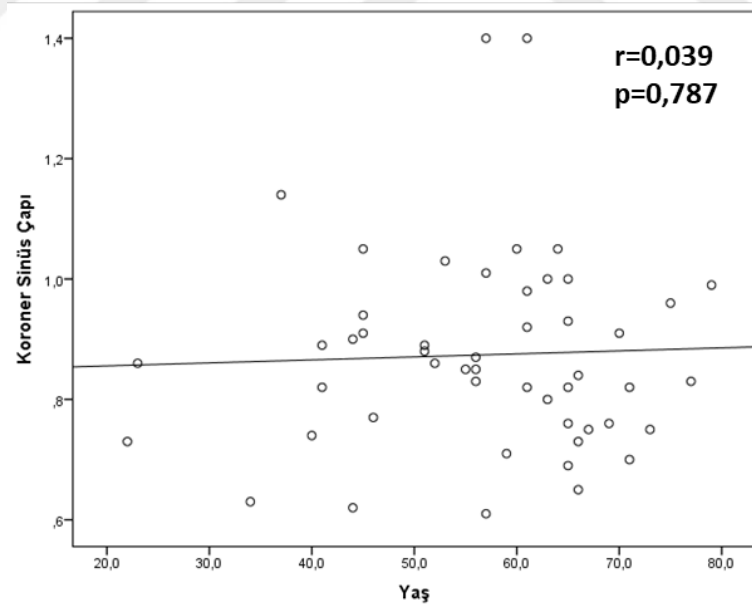
	r	p
CS çap	-0,051	0,613
CS çap indeksi	-0,138	0,170
Diyastolik Vmax	-0,098	0,332
Diyastolik Vmean	-0,132	0,192
Diyastolik VTI	-0,149	0,140
Sistolik Vmax	-0,096	0,340
Sistolik Vmean	-0,054	0,591
Sistolik VTI	0,031	0,759

Her iki grupta yaş ile koroner sinüs çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmedi (Grafik 4.4)

Grafik 4.4: Her iki grupta yaş ile koroner sinüs çapı arasındaki korelasyon grafiği



Koroner Arter Hastalığı Grubu



Kontrol Grubu

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda KAG sonucu obstrüktif ve non-obstrüktif KAH tanısı koyduğumuz toplam 100 hastanın 2D TTE ile koroner sinüs çap ve akım parametrelerinin KAH ile ilişkisini değerlendirdik. Daha önceden yapılmış sınırlı sayıda çalışmalarda KS çapı ile bazı aritmi tipleri arasındaki ilişki, KS çapı ile RA basınçları ve pulmoner hipertansiyon arasındaki ilişki değerlendirilmiş fakat 2D TTE ile KS çap ve akım parametrelerinin KAH ile bağlantısı hakkında herhangi bir veri yoktur. Bu konuda ilk olan çalışmamız ile KS çap ve akım parametrelerinin kanıtlanmış diğer tanı yöntemlerine ilave olarak KAH erken tanısında klinisyenlere yardımcı olabileceğini göstermeye çalıştık.

KAH patofizyolojisinde önemini uzun yıllardır çok iyi bildiğimiz koroner arterler kadar kalbin venöz drenajını da iyi bilmek gerekir. Kalbin venöz drenajının önemli bir parçası olan KS kalbin posteriyorida, atriyoventriküler olukta tübüler bir yapı şeklinde ilerleyen ve sağ atriyum posteriyor bölgesine dökülen büyük kardiyak venler ve dallarının birleşmesi sonucu oluşan bir yapıdır (39). RA'ya açılan KS'nin ortalama uzunluğu 4-6 cm olup, ostiyumunun çapı 4-5 mm ile 10-15 mm arasında değişmektedir (76). KS, TTE ile en iyi apikal 4 boşluk pencerenin modifiye edilmesi ile görüntülenebilir. En iyi apikal 4 boşluk görüntü elde edildikten sonra proba ortalama 15-20° saat yönünün tersine rotasyon yaptırıp probun kuyruk kısmına hafif aşağı (posteriyora) doğru açı verilmesi ile KS ostiyumunu, RA'ya açılış bölgesini ve AV olukta uzanan tübüler yapısını rahatlıkla görebilmekteyiz. En ideal görüntü ve açıda KS ostiyumuna cursor yerleştirip angle correct ile akıma paralel olacak şekilde açısı düzeltildikten sonra PW doppler ile sistol ve diyastolde KS akım parametrelerine bakılabilmektedir.

Çalışmamızda mevcut literatür bilgileri ışığında KAH patofizyolojisi, koroner arterler ve venler arasındaki ilişki göz önünde bulundurulduğunda şimdiye kadar hiç araştırılmamış KAH ile koroner venöz sistem arasında bir bağlantı olabileceği ve bunun da 2D TTE ile KS çap ve akım parametrelerine bakarak bize bilgi verebileceği hipotezinde bulunduk. Bunun için KAG ile obstrüktif ve non-obstrüktif KAH tanısı konulan iki grubu 2D TTE ile KS çap ve akım parametrelerine bakarak karşılaştırdık.

Potkin ve Roberts, 234 yetişkin hasta kalbi üzerinde yaptıkları bir otopsi çalışmasında, sistemik hipertansiyon, aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve kor pulmonale tanıları olan vakalarda KS çapını normal bulurken; iskemik, non-iskemik veya dilate kardiyomiyopati gibi zayıf kasılan ventrikülleri olan hastalarda KS çapında hafif genişleme olduğunu gözlemlemişlerdir (82).

Yine yakın zamanda yapılmış bir çalışmada pulmoner hipertansiyon tanılı hastalarda KS çapının pulmoner hipertansiyon olmayanlara göre daha geniş olduğu gösterilmiştir (84).

Başka bir çalışmada konjestif kalp yetmezliği ve ciddi venöz konjesyonu olan hastalarda (ekokardiyografi ile vena kava inferiyorda dilatasyonun gösterildiği) KS çapının ekokardiyografi ölçümlerinde daha geniş olduğu gösterilmiştir (85). Yine aynı çalışmada atriyal fibrilasyonu olan hasta grubunda sinüs ritmindeki hasta grubuna göre ekokardiyografi ile hesaplanan KS çapları daha geniş bulunmuştur (82).

133 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada KS çapının P dalgasının başlangıcından hemen sonraki ölçümün (atriyal sistol sırasında), P dalgasından önceki (ventrikül sistol sonu) ölçümün yarısından biraz daha fazla daralmış ve ventriküler sistol sonrasında maksimum KS çapına ulaşılmıştır (85). Sinüs ritminde olan bu 133 hastada KS çapının P dalgasından hemen önce 8.27 ± 2.5

mm olduğu, P dalgasının hemen başından sonra KS kasılmasının maksimum olduğu sırada 4.75 +/- 1.89 mm olduğu gösterilmiştir. Konjestif kalp yetmezliği ve ciddi venöz konjesyonu olan hasta grubunda bu değerler, P dalgasının başlangıcından hemen önce 11.09 +/- 3.12 mm ve maksimal atriyal kontraksiyon ile de 9.63 +/- 3.18 mm olarak bulunmuştur. Konjestif kalp yetmezliği ve ciddi venöz konjesyonu olan hasta grubunda KS de atriyal sistol sırasında gelişen bu dinamik daralma önemli ölçüde azalır (85).

1954'te Beck ve arkadaşları, artmış KS basıncının anjina pectoris üzerine olumlu etkisini araştırmak için koroner sinüsün kısmi tıkanması ile anjinanın rahatlaması, fonksiyonel sınıfta bir iyileşme ve mortalitede azalma ile ilişkili bir cerrahi prosedürü tanımladılar (86). Bu prosedür sırasında, KS akım hızı yaklaşık 3 mm/sn'ye düşürülecek şekilde oklüde edilmiş ve KS basıncında artışın eşlik ettiği önemli bir darlık yaratılmıştır (87). Çalışmanın mekanizması, daha az iskemik epikardiyumdan iskemik endokardiyuma yeniden dağılım ile koroner kollateral akışın sağlanmasıdır. Beck ve arkadaşları bu çalışmada, arteriyel akışı azalttığı için kalpteki arteriyel dolaşım normal olduğunda KS oklüzyonunun yararlı olmadığını kaydetmiştir. Bu nedenle, yalnızca obstrüktif KAH ve kollateral bağımlı kan akışı durumunda KS oklüzyonunun iskemik miyokard perfüzyonunu iyileştirebileceğini göstermiştir (87). Mevcut hipotez, koroner venöz geri basıncındaki artışın, bölgesel koroner vasküler direnci azaltan ve kanı subepikardiyal katmanlardan subendokardiyuma yeniden dağıtan iskemik subendokardiyumda arteriolar vazodilatasyon ile sonuçlanmasıdır (88). Bu da çalışmamızdaki hipotezimiz olan koroner sinüs çap ve akım parametreleri ile KAH arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bununla birlikte, bir koroner stenozun distalindeki subendokardiyumdaki arteriollerin, hipoperfüzyona yanıt olarak dilatasyonun bozulduğu bildirilmiştir (89). Fakat, miyokard kan akışının bu yeniden dağılımı, refrakter anjinası olan hastalarda yakın zamanda yapılan bir kardiyak MR stres-perfüzyon görüntüleme çalışmasında gözlenmemiştir (36).

İdo ve arkadaşları, LAD tıkanıklığı sonrası kısa süreli KS oklüzyonu yapılan ve KS oklüzyonu yapılmayan köpeklerde yanıt olarak intramiyokardiyal basınç ve miyokard kan akımının ayrıntılı ölçümlerini gerçekleştirdiler (90). Bir koroner arter tıkanıklığının distalindeki kollateral kan akışının KS oklüzyonu ile önemli ölçüde arttığını, ancak koroner çalma nedeniyle adenozin ile maksimum vazodilatasyon varlığında ortadan kalktığını gözlemlediler. Subendokardiyal iskemik, KS oklüzyonuna yanıt olarak endokardiyal/epikardiyal akış oranındaki artışla düzeldi ve artan KS basıncı ile pozitif korelasyon gösterdi. Bunun olası mekanizmaları: 1) Subendokardiyal iskemik bölgedeki intramiyokardiyal basınç, subepikardiyal bölgeye göre daha fazla azalır, bu da miyokardiyal kan akımının subendokardiyuma yeniden dağılımı ile sonuçlanır; 2) Daha düşük doku perfüzyon basıncı ve iskemik bölgedeki kontraktilite, daha yüksek basınçlarda olan normal perfüze bölgelerdeki benzer tabakalardan kan akışını kolaylaştırabilir (91).

Haziran 2014 ile Aralık 2019 arasında Polonya'da 560 kadavra kalbi formalinle korunmadan ölümden 1-3 gün sonra KS ve thebsian kapakların yapısı açısından incelenmiştir. Bu KS anatomisini değerlendirmek için formalinle korunmamış kalpler üzerinde yapılan en büyük çalışmadır (44). Obstrüktif Thebesian kapak ve Vieussens kapak KS lümeninin en az %75'ini kaplayan kapak olarak tanımlanmış ve kapsama yüzdesi Mehra formülüne göre hesaplanmıştır: Thebesian kapağın maksimum enine boyutu/KS oklüzyonunun enine çapı x 100 (44). Çalışmada thebesian kapakların %2'sinin obstrüktif (tip IIb) olduğu izlenmiş; tüm örneklerin %1.1'inde thebesian kapağın KS ostiumunu tamamen kapadığı ve bunların hepsine obstrükte vieussens kapak eşlik ettiği görülmüştür. Tüm vakalarda KS medyan uzunluğu 38 mm ve erkek vakalarda önemli ölçüde daha uzun bulunmuştur (44'e karşı 31 mm; $P < 0,0001$). Ayrıca KS'nin medyan maksimum çapı (24'e karşı 22 mm; $P < 0.0001$) ve medyan KS ostiyum alanı (102'ye karşı 60,5 mm²; $P < 0.0001$) açısından erkek ve kadın kalpleri arasında önemli farklılıklar görülmüştür (44). Bizim çalışmamızda KS çapları arasında cinsiyetler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. KS uzunluğu, RA enine çapı ($r = 0.37$; $P < 0.0001$), RA boyuna çapı ($r = 0.34$;

P<0.0001) ve KS ostiyum alanı (r=0.38; P<0.0001) ile pozitif korelasyon göstermiştir. Benzer şekilde, KS ostiyum alanı ile RA enine (r=0.75; P<0.0001) ve boyuna (r=0.74; P<0.0001) çaplar arasında güçlü korelasyonlar görülmüştür (44). Bizim çalışmamızda A4C projeksiyonda RA çapı tek eksenden ölçülmüş olup koroner sinüs çapı ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir.

2010 – 2013 yılları arasında yapılan refrakter anjina tedavisi için koroner sinüs redüktörü (COSIRA) çalışmasında; sınıf III veya IV anjinası ve miyokardiyal iskemisi olan 52 hasta tedavi grubunda 52 hasta kontrol grubunda olmak üzere 104 hasta dahil edilmiştir (64). Tedavi grubundaki 52 hastanın 50'sine (%96) başarıyla cihaz implante edilmiştir. 2 hastada KS ostiyumundaki obstrükte Thebesian kapak nedeniyle implantasyon başarısız olmuştur. Tedavi grubundaki 52 hastanın 18'inde ve kontrol grubundaki 52 hastanın 8'inde anjinada en az iki sınıf kadar iyileşme izlenmiştir. (%35'e karşı %15, P=0.02) (64). Tedavi grubunda hastaların %71'inde (52 hastanın 37'si) anjinada en az bir sınıf iyileşme görülürken, kontrol grubundaki bu oran %42 olarak hesaplanmıştır (52 hastanın 22'si) (P=0.003). Seattle Angina Anketindeki puana göre ölçülen yaşam kalitesi, tedavi grubunda 17.6 puan artarken, kontrol grubundaki 7.6 puan artmıştır (P=0.048) (92). Başlangıçta, ortalama toplam egzersiz süresi tedavi grubunda 441±191 saniye ve kontrol grubunda 464±257 saniye iken 6 aylık takipte, ortalama egzersiz süresi tedavi grubunda 59 saniye (%13) ve kontrol grubunda 4 saniye (%1) artmıştır (P = 0.07). Cihazın implantasyonu, revaskülarizasyon için aday olmayan ve anjinası standart tıbbi tedaviye dirençli, ileri KAH olan hastalarda anjina semptomlarını iyileştirmede kontrol grubun göre önemli ölçüde daha iyi olduğu görülmüştür (64).

12 yetişkin koyun üzerinde yapılmış bir meta-analizde LAD oklüzyonu sırasında basınç kontrollü aralıklı KS oklüzyonu sırasında KS basınç kayıtları, doppler dalga sonografisi ve venöz akış ölçülmüştür. Koroner venöz sistemdeki geçici basınç yükselmesinin, iskemik miyokarda doğru kollateral kan akışını harekete geçirdiği fikri üzerine yapılan bu meta-analizin amacı KS farklı oklüzyon

ve salınım periyotları sırasında büyük kardiyak ven akışın miktarını belirlemek olmuştur (63). LAD 10 dk süre ile oklüze edildikten sonra KS farlı oklüzyon ve salıverilme döngüleri ile venöz akış değerlendirilmiştir. Koroner venlerden sağ atriyumda kan çıkışının engellenmesi, koroner sinüste basınç artışına neden olmuştur. Venöz basınç yükselmesi sırasında venöz akışın yeniden dağılımı, damar ağını yeniden doldurur ve özellikle kollateral dolaşım için sınır bölgelerinde mikro dolaşımı açar. Bu, sınır bölgelerinde miyokardın iskemiden kurtulmasına neden olur (63)

Mitral darlığı olan 34 hastayı içeren bir çalışmada tipik mitral darlığı semptomları başladıktan sonra ekokardiyografi de mitral darlığı ile RV miyokardiyal performans indeksi ve KS çapı arasındaki ilişki araştırılmıştır (79). RV miyokardiyal performans indeksi, mitral darlığı grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. (0.60 +/- 0.11'e karşı 0.41 +/- 0.08, P < 0.001). Maksimum KS çapı, mitral darlığı grubunda kontrol grubuna kıyasla daha yüksektir. (8,5 +/- 1,1 mm'ye karşı 6,5 +/- 1,4 mm, P < 0,001). Maksimum KS dilatasyonu, RV MPI ile pozitif korelasyon göstermiştir (r = 0.691; P < 0.001) (79). Hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonları temsil eden RV MPI, mitral darlıklı hastalarda artar ve KS dilatasyonu ile koreledir. Bununla birlikte, KS dilatasyonu, mitral darlığının şiddeti ve yüksek pulmoner arter basıncı ile pozitif olarak ilişkilidir. Bu çalışmada KAH tanısı çalışmanın dışlama kriterleri arasındadır (79).

2D TTE günlük pratiğimizde kardiyak fonksiyonların ve kapak yapılarının değerlendirilmesinde çok sık kullandığımız pratik bir tanı aracıdır. Fakat şimdiye kadar TTE ile koroner sinüs görüntülenmesi ihmal edilmiştir. Son zamanlarda KS üzerinden yapılan invaziv girişim sayılarının artması ve başarısız KS kanülasyon işlemleri ile EFÇ'lerdeki gelişmeler neticesinde daha fazla araştırılmaya başlanmışsa da KAH ile KS arasındaki olası bağlantı göz ardı edilmiştir. Biz çalışmamızda obstrüktif ve non-obstrüktif KAH tanısı koyduğumuz eşit sayıda homojen gruplar arasında 2D TTE ile KS çap ve akım parametrelerine bakarak

iki grubu karşılaştırdık. Hem kontrol grubunda hem de KAH grubunda cinsiyet, yaş, HT, DM, HL'nin KS çap ve akım parametreleri üzerine etkisi açısından benzer bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmezken, KAH grubunda KS çapı ve vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş KS çap indeksi kontrol grubuna göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamızın sonuçları, kısıtlılıkları göz önüne alınarak yorumlanmalıdır. Bu kısıtlılıklar;

- CS çapının koroner BT anjiyografi, koroner anjiyografi, intrakardiyak ve transözefageal ekokardiyografi gibi daha ileri görüntüleme yöntemleri ile ölçülmemiş olması ve bu ölçümlerin de kendi 2D transtorasik ekokardiyografi ölçümlerimiz ile karşılaştırılmamış olması,
- Ölçümlerin tek hekim tarafından sadece sistolde tek ölçüm ile alınmış olması,
- Hasta sayısının küçük bir grup olması,
- Çalışmaya alınan hastaların, KAH tanısı olan stabil angina, anstabil anjina, ST segment yükselmesiz miyokart enfarktüsü ve ST yükselmeli miyokart enfarktüsü olmak üzere heterojen bir grup olması,

Koroner sinüsün doğrudan görüntülenmesi ile yapılacak daha ileri çalışmalar bu sınırlamanın üstesinden gelecektir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Başta koroner sinüs olmak üzere koroner venler ile ilgili günümüze kadar yapılmış çalışmalar sınırlı sayıda olup son yıllarda aritmilerin tanı ve tedavisinde giderek artan kardiyak elektrofizyolojik çalışmaların gelişimi ve KS üzerinden yapılan invaziv girişimlerin artması ile birlikte KS üzerine olan ilgi artmıştır. Özellikle kardiyak resenkronizasyon tedavisinde KS'nin kanülize edilmesinde ara ara yaşanan zorluklar ve KS kullanımının artması nedeniyle KS anatomisi, yapısı ve anomalileri üzerinde daha fazla durulmasına neden olmuştur. Fakat KS çap ve akım parametreleri ile KAH arasında ilişki olup olmadığı şimdiki kadar araştırılmamış ve üzerinde durulmamıştır.

Kardiyovasküler hastalıklar halen dünyada ölümlerin en sık nedenidir. AKS sonucu gelişecek yüksek mortalite ve morbidite oranları KAH erken tanısının ne kadar önemli olduğunu ve gelecekte de çok fazla önem arz etmeye devam edeceğini yapılan çalışmalarla bilmekteyiz. KAH tanısını koymamıza yardımcı, tanısal değeri kanıtlanmış, invaziv (KAG, Koroner BT Anjiyo, Miyokart perfüzyon sintigrafisi, Kardiyak MR, high sensitif kardiyak markerlar) ve non-invaziv (FM, anamnez, KV risk faktörleri, TTE, Efor testi, EKG) yöntemlere yenilerinin eklenmesi bilim ve insanlık adına heyecan verici olacaktır.

Çalışmamızda, KAH şüphesi ile kliniğimize başvurup KAG sonucu obstrüktif ve non-obstrüktif KAH izlenen hastaların KAG sonrası stabilize olduktan sonra 2D TTE ile yapılan konvansiyonel ekokardiyografik ölçümler ile KS çap ve akım parametrelerine baktık. KAH grubunda koroner sinüs ostiyum çapının ve vücut yüzey alanına göre düzeltilmiş koroner sinüs çap indeksinin istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha dar olduğunu gösterdik. KAH ile kontrol grubu arasında koroner sinüs doku doppler parametreleri arasında anlamlı fark olmadığını bulduk. Cinsiyet, HT, DM, HL, Sigara içimi gibi değişkenlerin bu sonuçları etkilemediğini gördük.

TTE'nin kolay ulaşılabilir olması, radyoaktif etkisinin olmaması, hızlı yapılabilir ve ucuz olması, hasta açısından efor gerektirmemesi, her yaş hasta grubunda uygulanabilir ve pratik olması, kardiyak fonksiyonlar ve kapak yapılarının değerlendirilmesi gibi birden fazla bilgi sağlaması, teknolojik ilerleme ile birlikte artan görüntü kalitesi gibi birçok nedenden ötürü KAH erken tanısında diğer yöntemlere göre birçok avantaja sahiptir. Klinik pratikte kanıtlanmış ve rutin bakılan TTE parametrelerine ek olarak çalışmamız sonucunda elde ettiğimiz TTE ile KS çapına bakılmasının KAH erken tanı oranını arttırmamıza yardımcı olacağını düşünmekteyiz. Klinik uygulamaya girebilmesi ve diğer kanıtlanmış tanı araçları gibi rutin olarak kullanılabilmesi için daha geniş hasta popülasyonlarında ve farklı merkezlerde kullanılarak etkinliğinin ve sınırlılıklarının daha fazla kanıtla ihtiyacı vardır.

7. KAYNAKÇA

1. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Klinik Çalışma Akut Koroner Sendrom Kliniği ile Başvuran Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. Vol. 18. 2011.
2. Reis SE, Holubkov R, Lee JS, Sharaf B, Reichel N, Rogers WJ, et al. Coronary flow velocity response to adenosine characterizes coronary microvascular function in women with chest pain and no obstructive coronary disease. Results from the pilot phase of the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. J Am Coll Cardiol. 1999 May;33(6):1469–75.
3. Geltman EM, Gregory Henes C, Sennef Burton E Sobel AJ, Bergmann SR, Louis S. 95. 1990.
4. Joloudari JH, Joloudari EH, Saadatfar H, Ghasemigol M, Razavi SM, Mosavi A, et al. Coronary artery disease diagnosis; ranking the significant features using a random trees model. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020 Feb 1;17(3).
5. D IA, Bashar Shala M, Johns C. Echocardiography of the Coronary Sinus in Adults. Vol. 23, Clin. Cardiol. 2000.
6. DEĞİRMENCİ U, YILDIRIM M, YALIN S. Ateroskleroz patofizyolojisinde Kruppel Benzeri Faktör 14'ün rolü. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2020 Aug 31;13(2):241–8.
7. Charakida M, Tousoulis D, Stefanadis C. Early atherosclerosis in childhood: Diagnostic approaches and therapeutic strategies. Vol. 109, International Journal of Cardiology. 2006. p. 152–9.
8. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. In: Lancet. Elsevier Limited; 2005. p. 1415–28.
9. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2002 Mar 5;105(9):1135–43.
10. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2002 Mar 5;105(9):1135–43.

11. Andrassy M, Volz HC, Schuessler A, Gitsioudis G, Hofmann N, Laohachewin D, et al. HMGB1 Is Associated with Atherosclerotic Plaque Composition and Burden in Patients with Stable Coronary Artery Disease. *PLoS ONE*. 2012 Dec 17;7(12).
12. Yalçın H, Canbaz Tosun F. Nuclear Cardiology in the Diagnosis and Management of Coronary Artery Disease. *Nuclear Medicine Seminars*. 2018 Jun 1;4(2):80–95.
13. Cybulsky MI, Iiyama K, Li H, Zhu S, Chen M, Iiyama M, et al. A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis. *Journal of Clinical Investigation*. 2001;107(10):1255–62.
14. Nagel T, Resnick N, Atkinson WJ, Dewey CF, Gimbrone MA. Shear stress selectively upregulates intercellular adhesion molecule-1 expression in cultured human vascular endothelial cells. *Journal of Clinical Investigation*. 1994;94(2):885–9.
15. de Caterina R, Libby P, Peng HB, Thannickal VJ, Rajavashisth TB, Gimbrone MA, et al. Nitric oxide decreases cytokine-induced endothelial activation: Nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and proinflammatory cytokines. *Journal of Clinical Investigation*. 1995;96(1):60–8.
16. Lee RT, Yamamoto C, Feng Y, Potter-Perigo S, Briggs WH, Landschulz KT, et al. Mechanical Strain Induces Specific Changes in the Synthesis and Organization of Proteoglycans by Vascular Smooth Muscle Cells. *Journal of Biological Chemistry*. 2001 Apr 27;276(17):13847–51.
17. Marie Schmidt A, du Yan S, Wautier JL, Stern D. Activation of Receptor for Advanced Glycation End Products A Mechanism for Chronic Vascular Dysfunction in Diabetic Vasculopathy and Atherosclerosis [Internet]. 1999. Available from: <http://www.circresaha.org>
18. Tummala PE, Chen XL, Sundell CL, Jørn ;, Laursen B, Hammes ; C Patricia, et al. Angiotensin II Induces Vascular Cell Adhesion Molecule-1 Expression In Rat Vasculature A Potential Link Between the Renin-Angiotensin System and Atherosclerosis [Internet]. 1999. Available from: <http://www.circulationaha.org>

19. Baynes JW, Thorpe SR. Perspectives in Diabetes Role of Oxidative Stress in Diabetic Complications A New Perspective on an Old Paradigm [Internet]. Vol. 48, DIABETES. 1999. Available from: <http://diabetesjournals.org/diabetes/article-pdf/48/1/1/364426/9892215.pdf>
20. Yudkin JS, Stehouwer CDA, Emeis JJ, Coppack SW. C-Reactive Protein in Healthy Subjects: Associations With Obesity, Insulin Resistance, and Endothelial Dysfunction A Potential Role for Cytokines Originating From Adipose Tissue? [Internet]. 1999. Available from: <http://www.atvbaha.org>
21. Danchin N, Puymirat E, Simon T. The (possibly) deceptive figures of decreased coronary heart disease mortality in Europe. Vol. 34, European Heart Journal. 2013. p. 3014–6.
22. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. American Heart Journal. 2004;148(1):7–15.
23. Yalçın H, Canbaz Tosun F. Nuclear Cardiology in the Diagnosis and Management of Coronary Artery Disease. Nuclear Medicine Seminars. 2018 Jun 1;4(2):80–95.
24. Alizadehsani R, Roshanzamir M, Abdar M, Beykikhoshk A, Khosravi A, Panahiazar M, et al. A database for using machine learning and data mining techniques for coronary artery disease diagnosis. Scientific Data. 2019 Dec 1;6(1).
25. Yazısı A, Yüksel Günaydın Z, Bektaş O, Kaya A, Kürşat Polat Y, Enginyurt Ö, et al. ODÜ Tıp Dergisi / ODU Journal of Medicine <http://otd.odu.edu.tr> Efor Testi Anormal Saptanan Hastalar ile Klinik, Ekokardiyografik, Biyokimyasal ve Hematolojik Parametrelerin ilişkisi The relation between Patients with Abnormal Exercise Test and Clinical, Echocardiographic, Biochemical and Hematologic Parameters [Internet]. Vol. 1, Research Article Odu Tıp Derg Odu J Med. 2016. Available from: <http://otd.odu.edu.tr>
26. Hoffmann U, Ferencik M, Cury RC, Pena AJ. Coronary CT Angiography* [Internet]. Available from: http://www.snm.org/ce_online

27. Coronary Angiography by Multidetector CT [Internet]. 2008. Available from: www.nejm.org
28. Ozturk E, Sivrioglu AK. Normal Koroner Anatomi ve Varyasyonlar. Türk Radyoloji Seminerleri. 2013 Oct 30;1(1):36–56.
29. Kini S, Bis KG, Weaver L. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. American Journal of Roentgenology. 2007 Jun;188(6):1665–74.
30. Sundaram B, Patel S, Bogot N, Kazerooni EA. Anatomy and terminology for the interpretation and reporting of cardiac MDCT: Part I, structured report, coronary calcium screening, and coronary artery anatomy. Vol. 192, American Journal of Roentgenology. 2009. p. 574–83.
31. Ozturk E, Saglam M, Bozlar U, Kemal Sivrioglu A, Karaman B, Onat L, et al. Arterial supply of the sinoatrial node: A CT coronary angiographic study. International Journal of Cardiovascular Imaging. 2011 Apr;27(4):619–27.
32. Ozturk E, Sonmez G, Kardesoglu E, İncedayi M. Dual sinoatrial node arteries. Vol. 33, Surgical and Radiologic Anatomy. Springer-Verlag France; 2011. p. 555–6.
33. Sundaram B, Patel S, Bogot N, Kazerooni EA. Anatomy and terminology for the interpretation and reporting of cardiac MDCT: Part I, structured report, coronary calcium screening, and coronary artery anatomy. Vol. 192, American Journal of Roentgenology. 2009. p. 574–83.
34. Mlynarski R, Mlynarska A, Sosnowski M. Anatomical variants of coronary venous system on cardiac computed tomography. Circulation Journal. 2011;75(3):613–8.
35. Genç B, Solak A, Şahin N, Gür S, Kalaycioğlu S, Öztürk V. Assessment of the coronary venous system by using cardiac CT. Diagnostic and Interventional Radiology. 2013 Jul;19(4):286–93.
36. Ido A, Hasebe N, Matsushashi H, Kikuchi K. Coronary sinus occlusion enhances coronary collateral flow and reduces subendocardial ischemia [Internet]. 2001. Available from: <http://www.ajpheart.org>

37. Genç B, Yılmaz E. Koroner Venöz Anatomisinin Multi Dedektör Bilgisayarlı Tomografi (MDBT) ile Değerlendirilmesi ve Klinik Önemi. Türk Radyoloji Seminerleri. 2013 Oct 30;1(1):153–64.
38. YOn Li M. Surgical 2 Radiolog c Anatomy Clinical anatomy of cardiac veins, Vv. cardiaca. Vol. 9, Surg Radiol Anat. 1987.
39. Ortale JR, Gabriel EA, Márquez CQ, Dunlop B. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries.
40. Mlynarski R, Mlynarska A, Tendera M, Sosnowski M. Coronary sinus ostium: The key structure in the heart's anatomy from the electrophysiologist's point of view. Heart and Vessels. 2011 Jul;26(4):449–56.
41. Genç B, Solak A, Şahin N, Gür S, Kalaycioğlu S, Öztürk V. Assessment of the coronary venous system by using cardiac CT. Diagnostic and Interventional Radiology. 2013 Jul;19(4):286–93.
42. Noheria A, Desimone C v., Lachman N, Edwards WD, Gami AS, Maleszewski JJ, et al. Anatomy of the coronary sinus and epicardial coronary venous system in 620 hearts: An electrophysiology perspective. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2013 Jan;24(1):1–6.
43. Stellbrink C, Breithardt OA, Hanrath P. Technical considerations in implanting left ventricular pacing leads for cardiac resynchronisation therapy. Vol. 6, European Heart Journal, Supplement. 2004.
44. Sławek-Szmyt S, Szmyt K, Zaba C, Grygier M, Lesiak M, Araszkievicz A. Peculiarities in coronary sinus anatomy: Implications for successful cannulation from an autopic study. Europace. 2021 Nov 1;23(11):1787–94.
45. Malagò R, Pezzato A, Barbiani C, Sala G, Zamboni GA, Tavella D, et al. Non invasive cardiac vein mapping: Role of multislice CT coronary angiography. European Journal of Radiology. 2012 Nov;81(11):3262–9.
46. Karaca M, Bilge O, Dinckal MH, Ucerler H. The Anatomic Barriers in the Coronary Sinus: Implications for Clinical Procedures. Vol. 14, Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. Springer Science + Business Media, Inc. Manufactured in The Netherlands; 2005.

47. Pan-Chih, Huang AH, Dorsey LMA, Guyton RA. Hemodynamic significance of the coronary vein valves. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1994;57(2):424–30.
48. Kautzner J. Thebesian valve: The guard dog of the coronary sinus? Vol. 11, *Europace*. 2009. p. 1136–7.
49. Beton O, Tandoğan İ, Kliniği K. Derleme-Review Kardiyak resenkronizasyon tedavisinde sol ventrikül elektrodu implantasyon teknikleri Implantation techniques of left ventricular pacing electrode for cardiac resynchronization therapy. *Cumhuriyet Medical Journal Cumhuriyet Med J [Internet]*. 2014;36:584–94. Available from: <http://dx.doi.org/10.7197/1305-0028.76199>
50. Jongbloed MRM, Lamb HJ, Bax JJ, Schuijf JD, de Roos A, van der Wall EE, et al. Noninvasive visualization of the cardiac venous system using multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Mar 1;45(5):749–53.
51. Habib A, Lachman N, Christensen KN, Asirvatham SJ. The anatomy of the coronary sinus venous system for the cardiac electrophysiologist. Vol. 11 Suppl 5, *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2009.
52. Sławek-Szmyt S, Szmyt K, Zaba C, Grygier M, Lesiak M, Araszkievicz A. Peculiarities in coronary sinus anatomy: Implications for successful cannulation from an autopic study. *Europace*. 2021 Nov 1;23(11):1787–94.
53. Genç B, Solak A, Şahin N, Gür S, Kalaycioğlu S, Öztürk V. Assessment of the coronary venous system by using cardiac CT. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2013 Jul;19(4):286–93.
54. Morgan JM, Delgado V. Lead positioning for cardiac resynchronization therapy: techniques and priorities. Vol. 11 Suppl 5, *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2009.

55. Genç B, Solak A, Şahin N, Gür S, Kalaycioğlu S, Öztürk V. Assessment of the coronary venous system by using cardiac CT. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2013 Jul;19(4):286–93.
56. Aronson RS, Cranefield PF, Wit AL. THE EFFECTS OF CAFFEINE AND RYANODINE ON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CANINE CORONARY SINUS. Vol. 368, *J. Physiol*. 1985.
57. Takatsuki S, Mitamura H, Ogawa S. Reprinted with permission from. Vol. 12, *JOURNAL OF CARDIOVASCULAR ELECTROPHYSIOLOGY*. 2001.
58. Chauvin M, Dipen ;, Shah C, Michel ;, Haïssaguerre H, Marcellin L, et al. The Anatomic Basis of Connections Between the Coronary Sinus Musculature and the Left Atrium in Humans [Internet]. 2000. Available from: <http://www.circulationaha.org>
59. Hwang C, Wu TJ, Doshi RN, Peter ; C Thomas, Chen PS. Vein of Marshall Cannulation for the Analysis of Electrical Activity in Patients With Focal Atrial Fibrillation [Internet]. 2000. Available from: <http://www.circulationaha.org>
60. Saremi F, Muresian H, Sánchez-Quintana D. Coronary veins: Comprehensive CT-anatomic classification and review of variants and clinical implications. Vol. 32, *Radiographics*. 2012.
61. Shah SS, Teague SD, Lu JC, Dorfman AL, Kazerooni EA, Prachi •, et al. *CARDIAC IMAGING*. Available from: www.rsna.org/rsnarights.
62. Saremi F, Krishnan S. Cardiac conduction system: Anatomic landmarks relevant to interventional electrophysiologic techniques demonstrated with 64-detector CT. Vol. 27, *Radiographics*. 2007. p. 1539–65.
63. Mohl W, Kajgana I, Bergmeister H, Rattay F. Intermittent pressure elevation of the coronary venous system as a method to protect ischemic myocardium. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2005 Feb 1;4(1):66–9.
64. Verheye S, Jolicœur EM, Behan MW, Pettersson T, Sainsbury P, Hill J, et al. Efficacy of a Device to Narrow the Coronary Sinus in Refractory Angina. *New England Journal of Medicine*. 2015 Feb 5;372(6):519–27.

65. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD, Virmani R, Francisco S. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "High-risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes.
66. Chauvin M, Dipen ;, Shah C, Michel ;, Haïssaguerre H, Marcellin L, et al. The Anatomic Basis of Connections Between the Coronary Sinus Musculature and the Left Atrium in Humans [Internet]. 2000. Available from: <http://www.circulationaha.org>
67. Valle-Fernández R del, Jelnin V, Panagopoulos G, Ruiz CE. Insight into the dynamics of the coronary sinus/great cardiac vein and the mitral annulus: Implications for percutaneous mitral annuloplasty techniques. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2009 Dec;2(6):557–64.
68. Malagò R, Pezzato A, Barbiani C, Sala G, Zamboni GA, Tavella D, et al. Non invasive cardiac vein mapping: Role of multislice CT coronary angiography. *European Journal of Radiology*. 2012 Nov;81(11):3262–9.
69. Genç B, Solak A, Şahin N, Gür S, Kalaycioğlu S, Öztürk V. Assessment of the coronary venous system by using cardiac CT. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2013 Jul;19(4):286–93.
70. YOn Li M. Surgical 2 Radiolog c Anatomy Clinical anatomy of cardiac veins, Vv. cardiaca. Vol. 9, *Surg Radiol Anat*. 1987.
71. Jongbloed MRM, Lamb HJ, Bax JJ, Schuijf JD, de Roos A, van der Wall EE, et al. Noninvasive visualization of the cardiac venous system using multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Mar 1;45(5):749–53.
72. Genç B, Solak A, Şahin N, Gür S, Kalaycioğlu S, Öztürk V. Assessment of the coronary venous system by using cardiac CT. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2013 Jul;19(4):286–93.
73. Saremi F, Channual S, Sarlaty T, Tafti MA, Milliken JC, Narula J. Coronary Venous Aneurysm in Patients Without Cardiac Arrhythmia as Detected by MDCT. An Anatomic Variant or a Pathologic Entity. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2010 Mar;3(3):257–65.

74. Malagò R, Pezzato A, Barbiani C, Sala G, Zamboni GA, Tavella D, et al. Non invasive cardiac vein mapping: Role of multislice CT coronary angiography. *European Journal of Radiology*. 2012 Nov;81(11):3262–9.
75. Jongbloed MRM, Lamb HJ, Bax JJ, Schuijf JD, de Roos A, van der Wall EE, et al. Noninvasive visualization of the cardiac venous system using multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Mar 1;45(5):749–53.
76. Mlynarski R, Mlynarska A, Sosnowski M. Anatomical variants of coronary venous system on cardiac computed tomography. *Circulation Journal*. 2011;75(3):613–8.
77. Malagò R, Pezzato A, Barbiani C, Sala G, Zamboni GA, Tavella D, et al. Non invasive cardiac vein mapping: Role of multislice CT coronary angiography. *European Journal of Radiology*. 2012 Nov;81(11):3262–9.
78. de Oliveira ÍM, Scanavacca MI, Correia AT, Sosa EA, Aiello VD. Anatomic relations of the Marshall vein: Importance for catheterization of the coronary sinus in ablation procedures. *Europace*. 2007 Oct;9(10):915–9.
79. Vatankulu MA, Koc F, Gul EE, Bacaksiz A, Sonmez O, Demir K, et al. The relationship between coronary sinus and impaired right ventricular myocardial performance index in mitral stenosis. *Echocardiography*. 2013 Sep;30(8):936–9.
80. D’cruz IA, Shirwany A. Update on Echocardiography of Coronary Sinus Anatomy and Physiology. Vol. 20. 2003.
81. Lainghausen M v, Ohmachi N, Boot C. Myocardial Coverage of the Coronary Sinus and Related Veins. Vol. 5, *Clinical Anatomy*. 1992.
82. D’cruz IA, Shirwany A. Update on Echocardiography of Coronary Sinus Anatomy and Physiology. Vol. 20. 2003.
83. Jain AC, Bowyer A, Tachmes L, Fernandez RJ, Sackner MA. Hemodynamic effects of smoking cigarettes of high and low nicotine content [Internet]. Vol. 60, *Ann NY Acad Sci*. 1979. Available from: <http://ahajournals.org>
84. Reynolds T, Appleton CP. Doppler Flow Velocity Patterns of the Superior Vena Cava, Inferior Vena Cava, Hepatic Vein, Coronary Sinus, and Atrial Septal

- Defect: A Guide for the Echocardiographer. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1991;4(5):503–12.
85. Messerili FH, Weber MA, Brunner H, Inada Y, Ojima M, Wada T, et al. Angiotensin II receptor inhibition. A new therapeutic principle. Vol. 334, *Arch Intern Med*. 1996.
 86. Beck CS, Leighninger DS. OPERATIONS FOR CORONARY ARTERY DISEASE [Internet]. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/>
 87. Beck CS, Leighninger DS. OPERATIONS FOR CORONARY ARTERY DISEASE [Internet]. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/>
 88. Konigstein M, Giannini F, Banai S. The Reducer device in patients with angina pectoris: Mechanisms, indications, and perspectives. Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018. p. 925–33.
 89. Merkus D, Vergroesen I, Hiramatsu O, Tachibana H, Nakamoto H, Toyota E, et al. Downloaded from journals.physiology.org/journal/ajpheart [Internet]. Vol. 280, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001. Available from: <http://www.ajpheart.org>
 90. Hoffman JIE, Spaan JAE. Pressure-Flow Relations in Coronary Circulation [Internet]. Vol. 70, *PHYSIOLOGICAL REVIEWS*. 1990. Available from: www.physiology.org/journal/physrev
 91. Ido A, Hasebe N, Matsuhashi H, Kikuchi K. Coronary sinus occlusion enhances coronary collateral flow and reduces subendocardial ischemia [Internet]. 2001. Available from: <http://www.ajpheart.org>
 92. Spertus JA, Winder JA, Dewhurst TA, Richard Deyo FA, PRODZINSKI J, McDONELL M, et al. Development and Evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: A New Functional Status Measure for Coronary Artery Disease. Vol. 25, *JACC*. 1995.

