

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

SOL ANA KORONER ARTER LEZYONU OLAN
HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK VE
ANJİYOĞRAFİK ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ
VE PROGNOZLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Ayşim DEMİRMAN ADAK

TRABZON-2024

T. C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

SOL ANA KORONER ARTER LEZYONU OLAN
HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK VE
ANJİYOĞRAFİK ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ
VE PROGNOZLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Ayşim DEMİRMAN ADAK

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

TRABZON-2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca iyi bir hekim olmam için üzerimde emekleri çok olan, tecrübelerinden faydalandığım, bana ilham kaynağı olan ve en başından itibaren kendimi aile ortamında hissetmemi sağlayan başta KTÜ Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkan'ımız Prof. Dr. Merih KUTLU'ya; yetişmemde büyük emeği olan ve tezimin her aşamasında benimle ilgilenen, her zaman desteğini hissettiğim tez danışmanım Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE'ye; eğitim sürecinin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen, eğitimime büyük katkı sağlayan sevgili ve saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Cihan ÖREM'e, Prof. Dr. Ömer GEDİKLİ'ye, Doç. Dr. Mürsel ŞAHİN'e ve Dr. Öğr. Üyesi Nurcemal ŞENTÜRK'e tüm kalbimle teşekkür eder, sevgi ve saygılarımı sunarım.

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum için her zaman şanslı olduğumu düşündüğüm ve büyük mutluluk duyduğum çok sevdiğim Uzm. Dr. Lütfullah CANDAN, Uzm. Dr. Ali Nail KAYA, Uzm. Dr. İpek HÜROĞLU EFE'ye; beraber çalışmaktan keyif aldığım her zaman yanımda olan Dr. Muhsin SARIHAN'a ve aramıza katıldıkları andan itibaren kendilerini çok sevdiren Dr. Reha TÜRK ve Dr. İsmail Hakkı YEŞİLYURT başta olmak üzere diğer tüm asistan arkadaşlarıma sonsuz sevgi ve saygılarımla teşekkür ederim.

Birlikte özveriyle, sabırla ve keyifle çalıştığımız bir aile gibi olduğumuz tüm kardiyoloji ekibine teşekkürü borç bilirim.

Eğitim hayatımın en başlarında hayatıma giren adeta kardeşim gibi olan uzakta olsa da hep yanımda hissettiğim canım arkadaşım Sevin ÇAĞAY YÜCEL'e teşekkür etmeden geçemezdim.

En büyük teşekkür ise desteklerini hep arkamda hissettiğim, bugünlere gelmem için büyük emekler veren canım annem Yeşim DEMİRMAN'a, babam Orbay DEMİRMAN'a ve hayatıma girdiği andan beri koşulsuz her zaman yanımda olan sevgili eşim Dr. Oğulcan ADAK'a.

Dr. Ayşim DEMİRMAN ADAK

Trabzon 2024

ÖZET

Sol Ana Koroner Arter Lezyonu Olan Hastaların Demografik, Klinik ve Anjiyografik Özelliklerinin İncelenmesi ve Prognozlarının Değerlendirilmesi

Amaç: Sol ana koroner arter (LMCA) hastalığı, morbidite ve mortalitesi yüksek, yönetimi zorlu bir aterosklerotik hastalıktır. Bu sebeple çalışmamızda LMCA hastalığında rol oynayan demografik, klinik ve anjiyografik özellikleri ve hastaların prognozlarını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 2018-2022 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi'nde koroner anjiyografi yapılan ve LMCA lezyonu olan 647 hasta dahil edildi. Retrospektif olarak taranan hastalar lezyon ciddiyetine göre %50'nin altındakiler non-kritik, %50 ve üstündekiler kritik LMCA darlığı olarak iki gruba ayrıldı. Hastalar demografik, klinik ve anjiyografik lezyon özellikleri ve bir yıllık prognozları açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $68,2 \pm 10,6$ olup %82,4'ü erkekti. Hastaların %36,6'sında ise LMCA'da kritik darlık izlendi. Hastalarda kronik böbrek hastalığı (KBH) ve iskemik inme öyküsü olması kritik darlık grubunda daha fazla saptandı (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,023$). EKG'de aVR/V1'de ≥ 1 mm ST segment elevasyonu veya V4-6'da ≥ 1 mm ST segment depresyonu izlenmesi LMCA darlığı kritik hastalarda daha fazla izlendi ($p<0,001$). LMCA çapı ve uzunluğu LMCA darlığı non-kritik olan grupta daha fazla saptanmış (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,006$) ancak bifurkasyon açısı benzer oranlarda bulunmuştur. Hastaların bir yıllık takibinde LMCA darlığı kritik olan grupta daha fazla ölüm meydana gelmiştir ($p=0,023$). Ölen hastaların ejeksiyon fraksiyonu değeri daha düşük, SYNTAX I skor ortalaması ise daha yüksek izlenmiştir.

Sonuç: Hastalarda KBH ve iskemik inme öyküsü olması, LMCA çapının dar ve LMCA boyunun kısa olması lezyon ciddiyetini etkilemektedir. LMCA darlığının kritik, EF değerinin düşük ve SYNTAX I skorunun fazla olması prognozu olumsuz etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: Sol ana koroner arter, koroner anjiyografi, SYNTAX, prognoz

SUMMARY

Examination of Demographic, Clinical and Angiographic Characteristics of Patients with Left Main Coronary Artery Lesion and Evaluation of Their Prognosis

Aim: Left main coronary artery (LMCA) disease is a challenging atherosclerotic disease with high morbidity and mortality. Therefore, we aimed to analyze the demographic, clinical and angiographic characteristics and prognosis of patients with LMCA disease.

Methods: The study included 647 patients with LMCA lesions who underwent coronary angiography at Karadeniz Technical University Farabi Hospital between 2018 and 2022. Patients were retrospectively screened and divided into two groups according to lesion severity. Patients with LMCA stenosis below 50% were classified as non-critical and LMCA stenosis 50% and above were classified as critical. Patients were compared in terms of demographic, clinical and angiographic lesion characteristics and one-year prognosis.

Results: The mean age of the patients was 68.2 ± 10.6 years and 82.4% were male. Critical stenosis of the LMCA was observed in 36.6% of the patients. A history of chronic kidney disease (CKD) and ischemic stroke was more common in the critical stenosis group ($p=0.008$, $p=0.023$, respectively). ECG findings of ≥ 1 mm ST segment elevation in aVR/V1 or ≥ 1 mm ST segment depression in V4-6 were more common in patients with critical LMCA stenosis ($p<0.001$). LMCA diameter and length were found to be higher in the group with non-critical LMCA stenosis ($p<0.001$, $p=0.006$, respectively) but the bifurcation angle was similar. At one-year follow-up of patients, more fatalities were seen in the group with critical LMCA stenosis ($p=0.023$). Patients who died had a lower ejection fraction and a higher mean SYNTAX I score.

Conclusion: Patients' history of CKD and ischemic stroke, narrow LMCA diameter and short LMCA length affect lesion severity. Critical LMCA stenosis, low EF and high SYNTAX I score negatively affect the prognosis.

Keywords: Left main coronary arter, coronary angiography, SYNTAX, prognosis

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
SUMMARY	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Koroner Arter Anatomisi	3
2.1.1. Sol Ana Koroner Arter	3
2.1.2. Sol Ön İnen Koroner Arter.....	4
2.1.3. Sirkumfleks Arter.....	4
2.1.4. Sağ Koroner Arter.....	5
2.2. Ateroskleroz	6
2.2.1. Ateroskleroz Patofizyolojisi.....	6
2.2.2. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	8
2.3. Sol Ana Koroner Arter Hastalığı	12
2.4. Koroner Revaskülarizasyon	15
3. MATERYAL ve METHOD	18
3.1. Çalışma Popülasyonu	18
3.2. Elektrokardiyografi ve Ekokardiyografi Değerlendirmesi.....	19
3.3. Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirmesi.....	19
3.4. Koroner Anjiyografi Değerlendirmesi	19
3.5. İstatistiksel Analiz	20
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA.....	36
6. KISITLILIKLAR	42
7. SONUÇ ve ÖNERİLER	43
8. KAYNAKÇA	44

KISALTMALAR DİZİNİ

ACC/AHA/SCAI	: Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği/Kardiovasküler Anjiyografi ve Girişim Derneği
AD	: Aort Darlığı
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKAH	: Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AMİ	: Akut Miyokard İnfarktüsü
AV	: Atrioventriküler
aVR	: Artırılmış sağ voltaj
CRP	: C-Reaktif Protein
cTn	: Kardiyak Troponin
Cx	: Sirkumfleks Arter
DM	: Diyabetes Mellitus
EACTS	: Avrupa Kardiyo-Toraksik Cerrahi Derneği
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
EPA	: Eikosapentaenoik Asit
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
ESH	: Avrupa Hipertansiyon Derneği
ESS	: Endotelial Shear Stres
Fe	: Demir
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HPL	: Hiperlipidemi
Hs-CRP	: Yüksek Duyarlıklı C-Reaktif Protein
HT	: Hipertansiyon
IL-6	: İnterlökin 6
IVUS	: İnvaziv Ultrason
İMA	: Ramus Intermedius Arter
KABG	: Koroner Arter Bypass Greftleme

KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
KY	: Kalp Yetmezliği
LAD	: Sol Ön İnen Arter
LBBB	: Sol Dal Bloğu
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LMCA	: Sol Ana Koroner Arter
Lp (a)	: Lipoprotein (a)
LV	: Sol Ventrikül
MAKO	: Major Advers Kardiyovasküler Olay
MY	: Mitral Yetmezlik
NSTEMİ	: ST Segment Yükselmez Miyokart İnfarktüsü
OM	: Obtus Marjinal
Pa	: Pascal
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
PAI-1	: Plazminojen Aktivator İnhibitor-1
PDA	: Posterior Desendan Arter
PKG	: Perkütan Koroner Girişim
PLD	: Posterolateral Dal
RCA	: Sağ Koroner Arter
RV	: Sağ Ventrikül
SAP	: Stabil Anjina Pektoris
SS	: SYNTAX Skor
STEMİ	: ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü
TEKHARF	: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri
TG	: Trigliserid
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktörü Alfa
UAP	: Stabil Olmayan Anjina Pektoris
vWF	: Von Willebrand Faktör

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Koroner arter anatomisi	3
Şekil 2.	Endotelyal shear stresin koroner arter ve plak üzerindeki etkisi	7
Şekil 3.	Aterosklerozda endotel disfonksiyonunun aşamaları	8
Şekil 4.	LMCA bifurkasyon bölgesinde endotelyal shear stresin aterosklerotik plak oluşmasındaki rolü	13
Şekil 5.	Mortalite ile ejeksiyon fraksiyonu dağılım ilişkisi	35



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	SYNTAX I Skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri.....	15
Tablo 2.	Hastaların bazal karakteristik özellikleri.....	23
Tablo 3.	LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında demografik özelliklerin karşılaştırılması	26
Tablo 4.	LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında klinik, EKG ve EKO özelliklerinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 5.	LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması.....	29
Tablo 6.	LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında anjiyografik özelliklerin ortalama değerlerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 7.	LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında anjiyografik özelliklerin karşılaştırılması	31
Tablo 8.	LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında prognoz verilerinin karşılaştırılması	32
Tablo 9.	Anjiyografik özelliklerin iki grup arasında lezyon lokalizasyonuna göre karşılaştırılması	33
Tablo 10.	İMA varlığı ile LMCA distal lezyon ve LAD osteal lezyon ilişkisi	34
Tablo 11.	Sağkalım ile SYNTAX I skor ilişkisi.....	34
Tablo 12.	SYNTAX skorunun risk gruplarına göre dağılımıyla mortalite arasındaki ilişki	34
Tablo 13.	Mortalite ile ort. ejeksiyon fraksiyonu ilişkisi	34

1. GİRİŞ

Dünyanın en yaygın morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (KVH). Koroner arter hastalığı (KAH), kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin en büyük kısmını oluşturmaktadır. Kardiyovasküler sistem hastalıklarına bağlı ölüm oranları dünya çapında yapılan çalışmaların meta-analizleri tarafından gösterilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri ve diğer gelişmiş Batı Avrupa ülkelerinde yürütülen araştırmalarda koroner arter hastalığı, önlenebilir hastalıklar içerisinde en çok ölüme neden olan hastalık olarak gösterilmiştir (1, 2).

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması, ülkemizde KAH ile ilgili olarak yapılan en önemli araştırmadır. 45-74 yaş aralığı ele alındığında 14 takip yılı boyunca toplam koroner kalp hastalığı kökenli ölümler bin kişi-yılı başına erkeklerde 7.0, kadınlarda 3.8 düzeyinde tespit edilmiştir. Bu mortalite değerleri çoğu Avrupa ülkelerine göre yüksektir (3).

Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 2019 yılında ölüm nedenleri arasında %36,8 ile dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer almaktadır. Dolaşım sistemi hastalıkları kaynaklı ölümlerin %39,1'ini iskemik kalp hastalığı, %22,2'sini serebrovasküler hastalıklar, %25,7'sini diğer kalp hastalıkları oluşturmaktadır (4).

Koroner arter hastalığının klinik prezentasyonu stabil anjina pectoris (SAP), akut koroner sendrom (AKS), kalp yetmezliği (KY) veya ani ölüm şeklinde olabilir.

Sol ana koroner arter (LMCA) hastalığı ile geçirilen miyokard infarktüsüne bağlı ölüm ilk defa 1912 yılında James Harrick tarafından bildirilmiştir (5). Sol ana koroner arterde darlık derecesi arttıkça hastaların 3 yıllık sağ kalım oranlarının azaldığı gösterilmiştir (6). Ateroskleroz gelişimi endotel shear stresin endotel hasarına yol açması ve spesifik akış dinamikleri gibi birçok etkileşimli faktör ile koroner arter farklı segmentlerinde değişik tutulumlar göstermektedir (7). Bazı çalışmalarda da sol ana koroner arter hastalığı olanlarda diyabetes mellitus oranının sık olduğu gösterilmiştir (8). Koroner arter lezyonları anatomik olarak ciddi tek damar ya da çok damar hastalığı şeklinde olabilir. Sol ana koroner arter, sol ventrikül (LV) miyokardının büyük bir bölümünü beslediğinden LMCA hastalığı hekimlerin tedaviye karar verirken zorlandığı önemli bir aterosklerotik hastalıktır.

Yaklaşık olarak 50 yıldır KAH tedavisinin temel dayanağı, miyokardiyal revaskülarizasyondur. Andreas Grüentzig, perkütan koroner girişimi (PKG) 1977'de tasarladı ve 1980'lerin ortalarında koroner arter bypass greftlemeye (KABG) alternatif olarak tanıtıldı (9).

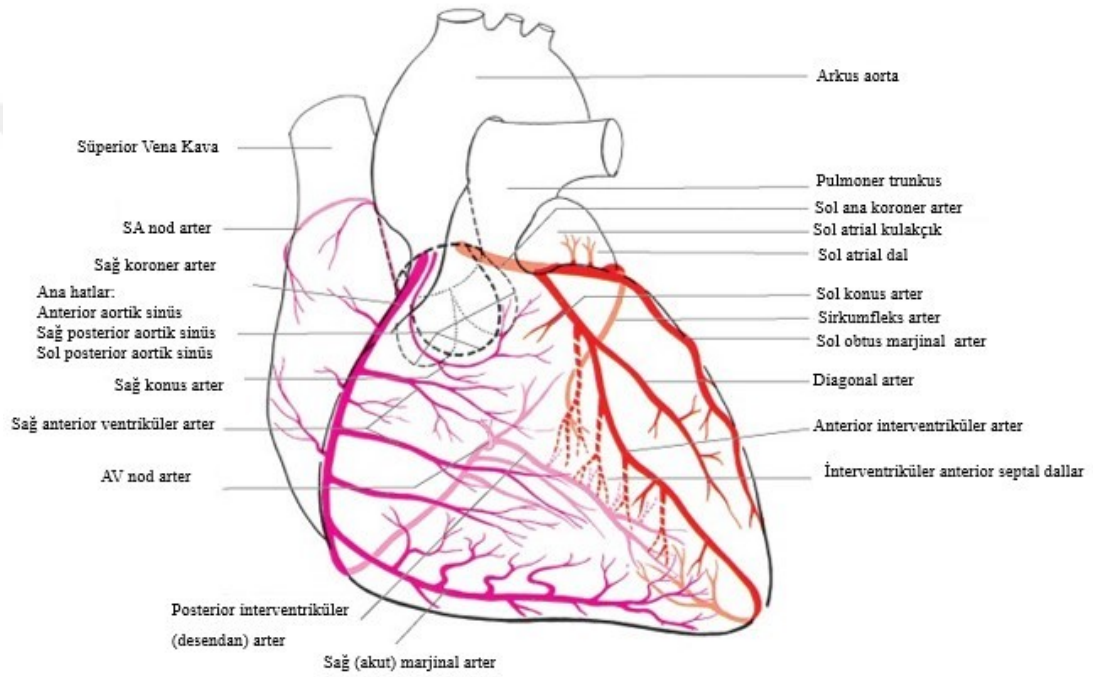
Miyokardiyal revaskülarizasyon sağkalım veya sağlık sonuçları (semptom, fonksiyonel durum, yaşam kalitesi gibi) açısından beklenen faydanın yöntemin olası zararlarından daha fazla olduğu durumlarda uygulanmaktadır. Bu nedenle risk değerlendirmesi güncel klinik uygulamanın önemli bir bileşeni olmakla birlikte uzun vadeli olarak kalite kontrolü değerlendirilmesine olanak tanır. Risk sınıflamaları için çeşitli modeller geliştirilmiştir (10). Bu risk modellerinden biri European Society of Cardiology (ESC)/European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) tarafından 2010 yılında yayınlanan miyokardiyal revaskülarizasyon kılavuzunda önerilen SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) çalışmasında geliştirilen ve koroner arter hastalığının anatomik ciddiyetini derecelendirmede kullanılan SYNTAX I risk skorlama sistemidir (11). PKG ile tedavi edilen hastalarda SYNTAX skorunun (SS) major advers kardiyovasküler olayların (MAKO) bağımsız bir göstergesi olduğu gösterilmiştir (12). Bu skorlamayla hedeflenen PKG'yi takiben en yüksek MAKO riskine sahip olan hastaları belirleyerek en iyi tedavi seçilmesine yardımcı olmaktadır.

Bu çalışmanın amacı; 2018 ve 2022 yılları arasında hastanemizin koroner anjiyografi ünitesinde yapılan selektif koroner anjiyografilerde sol ana koroner arter hastalığı saptanan hastaların retrospektif olarak demografik, klinik, anjiyografik özelliklerini incelemek ve prognozlarını değerlendirerek literatüre katkıda bulunmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler epikardiyal seyreden kalbi besleyen ana damarlardır. Konjenital anomali yokluğunda sağ aortik sinüsten sağ koroner arter (RCA) ve sol aortik sinüsten sol ana koroner arter orijin alır (Şekil 1), (13).



Şekil 1. Koroner arter anatomisi

2.1.1. Sol Ana Koroner Arter

Sol ana koroner arter, sol aortik sinüsten aort kökünün sinotübüler birleşiminin hemen altından çıkar. Kökeninden itibaren subepikardiyal yağ dokusu içinde pulmoner gövdenin sol tarafı ile sol kulak kepçesi arasında ilerler. Tipik olarak bu bölgede dal vermez ancak nadiren sinoatriyal nodal artere sahip olabilir. Ön interventriküler oluğun üst kısmına doğru devam eder ve burada sol ön inen arter (LAD) ve sirkumfleks (Cx) arter olmak üzere terminal dallarına ayrılır. Hastaların yaklaşık üçte ikisinde LAD ve Cx arterler olarak ikiye ayrılırken üçte birinde; LAD,

Cx ve ramus intermedius arter (İMA) olarak üç dala ayrılır. İMA sol ventrikülün ön ve lateral duvarını beslemesine göre sırasıyla diyagonal veya obtus marjin (OM) dalı gibi davranabilir. Bazı hastalarda LMCA yoktur, LAD ve Cx sol aortik sinüsten farklı ostiumlar ile ayrılır (13). LMCA sol ventrikül kanlanmasıyla ortalama %75'ini sağlar. 100 otopsi vakası incelendiğinde LMCA'nın ortalama uzunluğu $10,8 \pm 5,2$ mm (2 ile 23 mm arasında), ortalama çapı $4,9 \pm 0,8$ mm ve ortalama bifurkasyon açısı $86,7 \pm 28,8$ derece (40 ile 165 derece arasında) olduğu bulunmuştur (14). LMCA'daki darlıklar osteal bölgede, orta bölgede veya distal bifurkasyon bölgesinde olabilmektedir. Osteal bölge, tunika adventisya tabakasından yoksun olup bol miktarda düz kas hücrelerine ve en fazla elastik dokuya sahiptir. Orta ve distal bölgeler, diğer epikardiyal damarlar gibi tunika intima, media ve adventisya şeklinde üç katmanlıdır (15).

2.1.2. Sol Ön İnen Koroner Arter

Sol ön inen arter septal ve diyagonal dalları verdikten sonra ön interventriküler oluk boyunca apekse doğru ilerler. LAD'den çıkan septal dallar interventriküler septumun 2/3 ön yüzünü ve ileti sisteminin bir kısmını besler. Diyagonal arterler, sağ ventrikül (RV) serbest duvarının ön kısmının iç 1/3'ünü, anterolateral mitral papiller kasın bir kısmını ve sol ventrikül serbest duvarının anterior ve anterolateral bölgelerini besler (16).

2.1.3. Sirkumfleks Arter

Sirkumfleks arter sol atriyoventriküler olukta kalbin arka yüzüne doğru seyreder. Bu arterin çapı ve uzunluğu önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Sirkumfleks arterinin majör dalları obtus marjinal dallardır. Vakaların %40'ında sinoatriyal (SA) dalı ve bazen de sol atriyuma doğru uzanan küçük sol atriyal dalları verir (17).

İnsanların yaklaşık %10'unda dominant arter olup kalbin kruks kordis lokalizasyonuna doğru devam ederek posterior desendan arter (PDA), atriyoventriküler (AV) nodal arter ve posterolateral (PLD) dalı verebilir. Cx arter, LV

serbest duvarının lateralini, anterolateral mitral papiller kasın bir kısmını ve sol atriyumun lateral ve posterior yüzünü besler.

RCA veya Cx proksimalinden çıkıp interatriyal septumda kruksa ilerleyen ve distal RCA (genelde AV nod arteri) ile anastomoz yapan arter Kugel arteri olarak isimlendirilir. Bu şekilde kalbe %6 oranında aynı bölgede doğrudan arteriyel anastomoz sağlar (18).

2.1.4. Sağ Koroner Arter

Sağ koroner arter kalbe kan sağlayan ana epikardiyal arterlerden biridir. Aortun sağ sinüs valsalsından kaynaklanır ve sağ atriyoventriküler oluk boyunca ilerler.

RCA'nın ilk dalı genellikle konus arteridir. Konus arter olguların yaklaşık yarısında RCA' dan, diğer yarısında ise direkt olarak aortadan köken alır ve sağ ventrikül çıkış yolunu besler. Konus dalı yaklaşık %40 oranında sol koroner arterin bir dalı olabilir ve sağ ventrikül çıkış yolunda, sağ ve sol koroner arterler arasında anastomoz oluşturabilir (19). Bu anastomoz "Vieussens'in arter halkası" olarak isimlendirilir. Sağ koroner arterden çıkan ikinci dal genellikle sinoatriyal düğümü besleyen, sinoatriyal nodal arterdir. RCA daha sonra sağ atriyuma ve sağ ventriküle dallar verir ve akut marjinal arter ile sağ ventrikülün ön duvarını besler.

RCA, akut marjinal dalını verdikten sonra ön atriyoventriküler oluk boyunca kalbin diyafragmatik yüzeyinde seyrederek ve kalbin dört odacığının birleştiği yer olan kruks kordis düzeyinde PDA ve PLD'ya ayrıldıktan sonra posterior AV olukta seyredip AV noda dal verir (20). AV nod çoğunlukla %90 oranında RCA'dan beslenir. PDA, LV'nin serbest duvarının inferiorunu ve interventriküler septumun posterior yüzünü, posteromedial papiller kası; PLD ise sol ventrikül posterior duvarını besler. Bu durumda, sol ventrikülün inferoseptal ve inferior segmentleri RCA tarafından beslenir. Kardiyak kruks'u geçen ve posterior desendan dalı oluşturan arter dominant koroner arter kabul edilir. İnsanların yaklaşık %80'inde PDA, RCA'dan kaynaklanmaktadır. Bu duruma sağ koroner dominansi denir (21). Yaklaşık %10 vakada ise PDA ve PLD Cx'ten kaynaklanır ve sol koroner

dominansiden bahsedilir. Yaklaşık %10 vakada ise kodominansi mevcut olup RCA ve Cx kruksı ortak beslerler.

2.2. Ateroskleroz

Ateroskleroz, genetik yapı ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimin bir sonucu olarak ortaya çıkar ve koroner arter hastalığının temelini oluşturur. Ateroskleroz arter duvarlarını etkileyerek aterosklerotik plakların oluşumuna yol açan multifaktöriyel, kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. Aterosklerozun patofizyolojisi çeşitli hücrel ve moleküler mekanizmalar arasındaki karmaşık bir etkileşimi içerir. Çocukluk çağında başlayan süreç uzun bir asemptomatik dönemden sonra özellikle yetişkin dönemde klinik sonuçlarla ortaya çıkar (22).

Aterosklerozun ilerlemesi endotel disfonksiyonu, lipid birikimi, inflamasyon ve plak oluşumu dahil olmak üzere çeşitli aşamalara ayrılabilir. Çevresel faktörler plak oluşumu ve hastalığın ilerleme hızında etkili rol oynar.

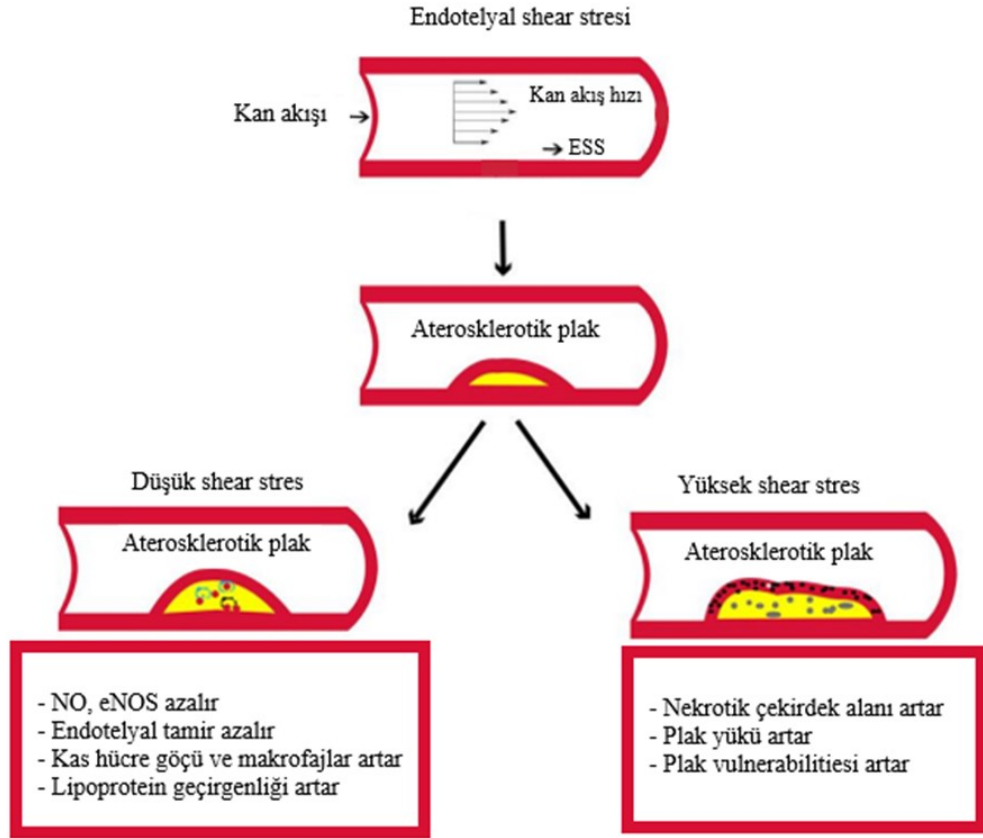
Kronik koroner arter hastalığında sorumlu lezyonlarda genellikle ateroskleroz ön plandayken, akut koroner sendromlarda plak rüptürü ve trombojenik süreç baskındır (23).

2.2.1. Ateroskleroz Patofizyolojisi

Ateromatöz plak oluşumu arter duvarında meydana gelen karmaşık bir dizi hücrel olay ve çeşitli vasküler dolaşım faktörlerine yanıt olarak yıllar içinde gelişen yavaş bir süreçtir.

Endotelyal shear stres (ESS), arteriyel lümenal yüzey üzerinde etkili olan kayma stresidir ve damar duvarı üzerinde bilinen bir etkisi vardır. Düz damar segmentlerinde laminar akışlı fizyolojik ESS mevcuttur. Bozulmuş laminar akış veya türbülanslı akış ise ESS'yi azaltarak karmaşık mekanizmalarla endotelyal gen ekspresyonunu modüle eder ve aterom plak oluşumunun ilk basamağını oluşturan endotelyal disfonksiyona sebep olur. Bunun sonucunda düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) infiltrasyonu artar, lökosit adezyon molekülleri upregülasyonu ve lökosit endotel transmigrasyonu gerçekleşir. Endotelyal shear stresin büyüklüğü 1-7 Pascal

(Pa) aralığında değişir. Düşük (<1 Pa) ESS pro-aterojenik, orta (1-7 Pa) ESS atero-protektif, yüksek (> 7 Pa) ESS ise pro-trombotik potansiyele sahiptir. Ana dal ve yan dalların lateral duvarlarında aterosklerozun başlamasına ve ilerlemesine katkıda bulunan düşük endotelyal shear stres alanları bulunurken karina yüksek endotelyal shear stres ile karakterizedir. Plak oluşumu ile kan akışı bozularak bölgesel shear stres değişikliğine neden olur. Bu durumun sonucunda ortaya çıkan yüksek endotelyal shear stres alanları ise genellikle plak rüptür bölgesi ile ilişkilidir. Sonuç olarak endotelyal shear stres ile ateroskleroz arasındaki ilişkinin karşılıklı olduğu anlaşılmaktadır (Şekil 2), (24–27).



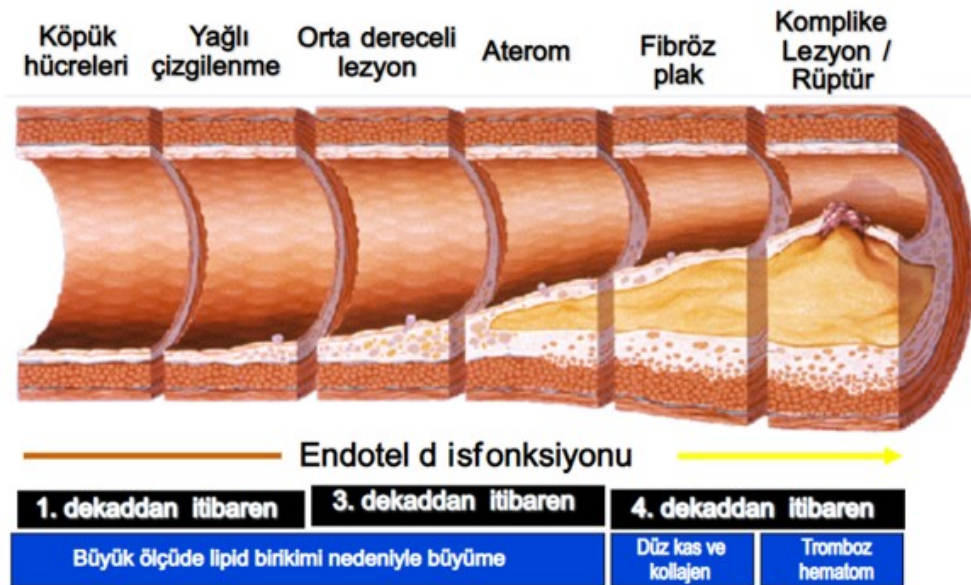
Şekil 2. Endotelyal shear stresin koroner arter ve plak üzerindeki etkisi

Endotel disfonksiyonu, aterosklerozun ilk aşamasıdır ve arter duvarını kaplayan endotel hücrelerinin işlev bozukluğu ile karakterize edilir. Bu işlev bozukluğuna hipertansiyon (HT), sigara ve hiperlipidemi (HPL) gibi çeşitli faktörler neden olur. Endotel disfonksiyonu, arter duvarının geçirgenliğinin artmasına yol açarak lipidlerin ve bağışıklık hücrelerinin arter duvarına infiltrasyonuna izin verir.

Lipid birikimi aterosklerozun bir sonraki aşamasıdır ve arter duvarında lipidlerin özellikle de LDL birikmesiyle karakterize edilir. Makrofajların okside LDL'yi fagosit etmesiyle köpük hücreleri oluşur ve arter duvarı içinde köpük hücrelerinin birikmesi aterosklerozun ilk lezyonu olarak kabul edilen yağlı çizgilerin oluşmasına yol açar.

Aterosklerozun bir sonraki aşaması olarak bağışıklık hücreleri özellikle de makrofajlar arter duvarına daha fazla bağışıklık hücresi çeken sitokinler ve kemokinler salgılar. Bu hücreler, hücre dışı matriksi bozan enzimler salgılayarak yağlı çizgileri örten fibröz kapağın incelmeye yol açar.

Aterosklerozun son aşaması ise plak oluşumudur. Lipid çekirdeğin zamanla büyümesi, enflamatuvar hücrelerin çoğalması ve fibröz kapsülün incelmeye plağın yırtılmasına yol açar. Plak içeriğinin dolaşıma katılması ile plak üzerine fibrin ve trombüs eklenerek arteriyel lümende kısmen veya tamamen tıkanmaya yol açan komplike lezyon oluşur (Şekil 3), (28, 29).



Şekil 3. Aterosklerozda endotel disfonksiyonunun aşamaları

2.2.2. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

Koroner arter hastalığı patogenezinde yaş, erkek cinsiyet, kalıtım ve erken menopoza değıştirilemeyen risk faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya ilaçlarla kontrol edilebilen hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabetes mellitus (DM), sigara, obezite (vücut kitle indeksi ≥ 30 kg/m²), fiziksel inaktivitenin yanı sıra son zamanlarda tanımlanmış trombotik (Fibrinojen, PAI-1, hiperhomosisteinemi, Lipoprotein (a) yüksekliği, FVII, FVIII, vWF yüksekliği) ve enflamatuvar (CRP, Fe, IL-6, TNF- α) faktörler de aterosklerozun başlangıcında ve gelişmesinde önemli rol oynamaktadır (30).

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş: Ateroskleroz oluşumu ve KAH gelişimi için bilinen en güçlü bağımsız risk faktörü yaştır. Yaş ilerledikçe arterlerde plak birikimi ve arteriyel sertleşme artar. Bu nedenle yaşlı bireylerde KAH sıklığı daha yüksektir. Aterosklerotik kalp hastalığı için erkeklerde 45 yaş ve üzeri; kadınlarda ise 55 yaş ve üzeri risk faktörüdür. Bu yaşlarla birlikte risk belirgin olarak artmaktadır (31).

Cinsiyet: Erkek cinsiyet KAH için başlı başına bir risk faktörüdür. Kadınlardaki menopoza sürecine kadar, erkeklerde iskemik kalp hastalığı görülme sıklığı 4 kat daha fazladır. Menopoz sonrası kadınlar için de riskte artış görülmektedir. Fakat menopoz sonrası kadınlarla yaş grupları arası değerlendirme yapıldığında riskin erkeklerde yine daha fazla olduğu görülmektedir (30).

Kalıtım: Erkeklerde 55 yaş, kadınlarda 65 yaşın altında aile bireyleri veya birinci derece akrabalarında KAH bulunması major risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Aile öyküsü pozitif olan bireylerin KAH görülme riski 1,3-1,6 kat artmıştır. Genetik yatkınlığın belirlenmesi, bireylere tarama yapılarak kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetimi, erken tanı ve tedavi açısından önem arz etmektedir (32).

Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Sigara: Sigara içmenin aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (AKAH) üzerindeki etkileri detaylı olarak incelenmiştir. Sigara içen 50 yaş altı kişilerin KAH riski sigara içmeyenlere göre beş kat daha fazladır (33). Sigara dumanının arter duvarında hasara, inflamasyona, oksidatif strese neden olduğu ve lipid metabolizması

üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Bu etkiler aterosklerozun gelişimini hızlandırarak AKAH riskini artırmaktadır (34).

Dislipidemi: Dislipidemi, aterosklerotik sürecin gelişimi ve ilerlemesi üzerinde önemli bir rol oynar. Total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid (TG) düzeylerinin yüksek olmasının AKAH riskini artırdığı gösterilmiştir (35). LDL kolesterol, arter duvarlarında plağın ana maddesini oluştururken yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ise aterosklerotik plak oluşumunu azaltıcı etkilere sahiptir. Bu nedenle dislipidemi yönetimi AKAH'nın önlenmesi veya ilerlemesinin yavaşlatılması açısından önemlidir.

Statin tedavisi kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde bir köşe taşı olarak kabul edilmektedir. Omega-3 yağ asitleri ise statin tedavisine ek olarak kullanıldığında trigliserid düzeylerini azaltarak dislipidemi yönetiminde ve KAH önlenmesinde etkili bir rol oynayabilmektedir (36). REDUCE-IT ve JELIS gibi birçok çalışmada eikosapentaenoik asit (EPA) kullanımının kardiyovasküler olayları azalttığına dair veriler ortaya konmuştur (37, 38). Bu nedenle omega-3 yağ asitleri içeren besinlerin veya takviyelerin tüketimi tedavinin bir parçası olarak düşünülebilir.

Obezite: KAH ile obezite arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. Obez bireylerdeki vücut yağ dokusu artışı, insülin direnci ve LDL kolesterol seviyelerinin yükselmesi gibi faktörler ateroskleroz gelişimini hızlandırmaktadır (39). Ayrıca obezite, inflamasyon süreçlerini de artırarak endotel fonksiyonunun bozulmasına ve KAH riskinin artmasına neden olmaktadır. Obezitenin KAH üzerindeki etkisi yaşam tarzı değişiklikleri ile azaltılabilmektedir. Araştırmalar diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı müdahaleleri ile kilo vermenin KAH risk faktörlerini düzeltmede ve hastalık ilerlemesini yavaşlatmada etkili olabileceğini göstermektedir (40). Bu nedenle obezite yönetimi KAH'nın önlenmesi ve tedavisinde önemli bir strateji olarak değerlendirilmelidir.

Fiziksel İnaktivite: Sedanter yaşam tarzı kardiyovasküler olaylarda artış ile ilişkilidir. Reaktif oksijen türleri endotel disfonksiyonuna ve ateroskleroza katkıda bulunmaktadır. Fiziksel aktivitenin; ruh hali, vücut ağırlığı, kan basıncı, insülin duyarlılığı ve hemostatik ve inflamatuvar değişkenlerde iyileşme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (41). ESC 2021 Klinik Uygulamada KVVH Önleme Kılavuzu'nda tüm

nedenlere bağlı mortalite, kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azaltmak için egzersiz yapılması önerilmektedir (33).

Hipertansiyon: Yüksek kan basıncı, arterlerdeki damar duvarı hasarını artırarak ateroskleroz oluşumunu tetikler ayrıca arteriyel sertleşmeyi ve kalp yükünü artırarak KAH riskini artırır. Hipertansiyonun KAH üzerindeki etkisi kan basıncının kontrol altına alınmasıyla önlenabilir. Antihipertansif ilaçlar ve yaşam tarzı değişiklikleri ile kan basıncı regülasyonu yapılması aterosklerotik plak birikimini yavaşlatarak KAH riski azaltmaktadır (42).

Diabetes Mellitus: Diabetes mellitus, arter duvarlarında inflamasyon, aterosklerotik plak oluşumu ve tromboz riskini artırarak KAH gelişimine katkıda bulunur. DM'nin neden olduğu hiperglisemi ve insülin direnci, oksidatif stres ve inflamasyon süreçlerini tetikleyerek arter duvarında lipid birikimini hızlandırır ve aterosklerotik plak oluşumunu kolaylaştırır. DM öyküsü olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında DM öyküsü olan hastalarda kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm riskinin 2-6 kat arttığı görülmüştür (32). Kan şekeri regülasyonu sağlanması aterosklerotik plak oluşumunu yavaşlatır ve kardiyovasküler olay riskini azaltır (43).

Diğer Risk Faktörleri

Lipoprotein (a): Lipoprotein (a), apolipoprotein (a) ve LDL'nin oluşturduğu bir lipoproteindir. Lipoprotein (a) (Lp (a)), LDL'ye benzer şekilde kan dolaşımında lipidleri taşır. Lp (a), artan aterogenez, inflamasyon ve tromboz ile ilişkili mekanizmalar yoluyla aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız ve nedensel bir risk faktörüdür (44). Lp (a)'nın sivri ucunun endotel hücrelerini hasara uğratarak endotelial disfonksiyona ayrıca trombositlerin aktivasyonunu ve agregasyonunu artırarak aterosklerotik plak oluşumuna ve ilerlemesine katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür (45). Lp (a) plazma konsantrasyonun 30 mg/dL'nin üzerinde olması kardiyovasküler hastalık riskinde artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (46).

C-Reaktif Protein: C-reaktif protein (CRP) enflamasyon ve doku hasarının oldukça hassas bir belirtecidir ve bir akut faz proteini olarak kabul edilir (47). Ateroskleroz patofizyolojisinde enflamasyonun rolünün daha iyi anlaşılması ile

kullanılmaya başlanmıştır. Kardiyovasküler hastalıkların teşhisinde ve riskinin belirlenmesinde CRP'nin kullanılabilmesi için daha hassas olarak ölçülen yüksek sensitiviteli CRP (hs-CRP) ölçüm metodu geliştirilmiştir. Dolaşımdaki hs-CRP seviyeleri kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü oluşturmaktadır (48).

2.3. Sol Ana Koroner Arter Hastalığı

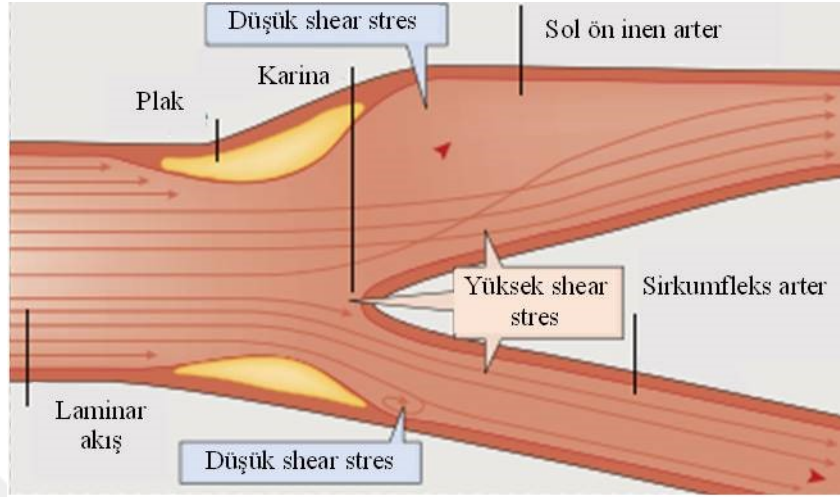
Sol ana koroner arter, sağ baskın bir sistemde sol ventriküle giden kan akışının %84'ünü (%16'sı RCA tarafından sağlanır) ve sol baskın bir sistemde sol ventriküle giden kan akışının %100'ünü sağladığı için hayati öneme sahiptir (49). Ayrıca LMCA hastalığı çoğunlukla çoklu damar tutulumuyla birlikte görülmektedir. LMCA hastalığının varlığı ile geniş miyokard alanı tehlikeye atıldığından daha yüksek olumsuz kardiyovasküler olaylar ve mortalite riskiyle ilişkili olup hastaların yönetiminde önem arz etmektedir. LMCA hastalığının en optimal revaskülarizasyon şekli (KABG/PKG) belirtilen özellikler nedeniyle uzun süredir tartışılmaktadır.

LMCA hastalığı, iskemik kalp hastalığı olan hastaların prognozunu ve klinik sonuçlarını önemli ölçüde etkileyen kritik bir durumdur. Stabil anjina pectoris veya akut koroner sendromu olan hastalar arasında LMCA hastalığı prevalansının yaklaşık %3,6 ile %6,4 olduğu bildirilmiştir. LMCA hastalığı erkek hastalarda daha yaygındır ve diyabetes mellitus, dislipidemi gibi komorbiditeler ile ilişkilidir. Erkeklerde LMCA hastalığı prevalansı %4,3 iken kadınlarda %2,4 olarak görülmektedir (50).

LMCA'nın aterosklerotik tutulum özellikleri, histolojisi ve akış hemodinamik özellikleri ile ilişkilendirilmiştir (51). LMCA'da bifurkasyon intimal ateroskleroza, öncelikle LAD ve Cx bifurkasyonuna yakın lateral duvarlarda yani karina karşısındaki düşük shear stres alanlarında hızlanır (52). Buna karşılık bifurkasyon karinasının yüksek shear stresi plak oluşumuna koruyucu etki yaparak bu bölgenin sıklıkla hastalıksız kalmasına neden olur (Şekil 4), (53).

LMCA uzunluğunun, stenozun yeri ve morfolojisiyle ilişkili olduğu bilinmektedir. Lezyon lokalizasyonu, kısa (<5 mm) LMCA'da osteal bölge yakınında, uzun (>15 mm) LMCA'da bifurkasyon bölgesinde daha sık görülmektedir (54). Ayrıca osteal bölgedeki lezyonlar distal lezyonlara kıyasla daha sık negatif

yeniden şekillenmeye, daha büyük lüminal alanlara ve daha az kalsifikasyona sahiptir (55).



Şekil 4. LMCA bifurkasyon bölgesinde endotelial shear stresin aterosklerotik plak oluşmasındaki rolü

Bifurkasyon açısının LMCA hastalığı riski ile ilişkisini inceleyen çalışmalar geniş bifurkasyon açısının LMCA hastalığı riskini artırabileceğini göstermiştir. Daha geniş açılar içeren arteriyel çatlama ve bozulmuş akış ve düz kas hücrelerinde daha düşük kalsiyum konsantrasyonları yoluyla ateroskleroz gelişimini etkileyebilmektedir (56).

Sol ana koroner arter (veya ekivalanı) veya ciddi 3 damar hastalığına bağlı iskemi varlığında aVR ve/veya V1'de ≥ 1 mm ST segment yükselmesi ve ≥ 6 derivasyonda ≥ 1 mm ST segment çökmesi görülebilmektedir (57).

Sol ana koroner arter hastalığı tedavi ve prognozunda ekokardiyografik değerlendirme önemli bir yer tutmaktadır. LMCA darlığı olanlarda erken dönemde mortalite için risk faktörlerine bakıldığında ekokardiyografide (EKO) yüksek sol ventrikül diyastol sonu dolum basınçları ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) olan hastaların mortalite açısından daha riskli olduğu gösterilmiştir (58). Bir diğer ateroskleroz riskini gösteren ekokardiyografik bulgu ise aort kapak kalsifikasyonudur (AKK). KAH'a benzer şekilde HT, DM, HPL, ileri yaş gibi risk faktörleri AKK'nin oluşumunda ve ilerleyişinde rol oynamaktadır. AKK'nin klinik

anlamalı KAH oluşumunun erken bir belirteci olduğu ve KAH şiddeti ile AKK arasında anlamalı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (59, 60).

LMCA hastalığı olan hastaların prognozu koroner arter hastalığının yaygınlığı, eşlik eden hastalıkların varlığı ve revaskülarizasyonun yeterliliği gibi çeşitli faktörlerden etkilenmektedir. LMCA hastalığı olan hastalar akut miyokard infarktüsü (AMİ), kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölüm gibi olumsuz kardiyovasküler olaylar açısından daha yüksek risk altındadır. LMCA hastalığının yönetimi karmaşıktır; optimal tıbbi tedavi, revaskülarizasyon ve hastalığın ilerlemesini engellemek amacıyla komorbiditelerin yönetimi dahil olmak üzere multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (61).

SYNTAX I skoru, The SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (SYNTAX) çalışmasında sol ana koroner arter veya üç damar hastalığı olan koroner lezyonların anatomik karmaşıklığını derecelendirmek için prospektif olarak geliştirilmiştir. Temel hedeflerinden biri PKG sonrası orta ve uzun süreli MAKO tahmini ve yüksek riskli lezyonları olan hastalar için en uygun revaskülarizasyon stratejileri konusunda hekimlere rehberlik sağlamaktır (62).

SYNTAX I skoru, lezyonun ve hastanın risk seviyesini belirtmesi açısından LMCA lezyonu olan hastalar için tedavide önemli bir parametredir. SYNTAX skorunda görsel tahmine göre anjiyografide 1,5 mm veya daha büyük çaplı her damar segmentinde $\geq 50\%$ çap darlığı olan lezyonun yeri ve ciddiyetine bağlı olarak bir çarpım faktörü verilir. Skor hesaplanırken bakılan parametreler; koroner dominansi, lezyon uzunluğun >20 mm olup olmadığı, bifurkasyon, trifurkasyon, kronik total oklüzyon, ciddi kalsifikasyon, tortüyoze, aorto-osteal lezyon, trombüs ve difüz hastalık ve distal segmentlere kadar uzanan lezyon varlığıdır. SYNTAX puanlamasına göre hastaların risk sınıflaması üçe ayrılır. ≤ 22 puan düşük risk, 23-32 puan orta risk ve ≥ 33 ise yüksek risk olarak değerlendirilir. Daha yüksek SYNTAX skorları, daha karmaşık bir vasküler ağacın göstergesi olup skor arttıkça hastaların daha kötü kısa vadeli sonuçlara sahip olacağı varsayılmaktadır.

SYNTAX çalışmasının 5 yıllık takip sonuçlarına bakıldığında KABG'nin kompleks (orta veya yüksek SS) lezyonları olan hastalar için standart tedavi olarak

kalması gerektiği, sol ana koroner hastalığı daha az kompleks (düşük veya orta SS) olan hastalar için ise PKG'nin kabul edilebilir bir alternatif olduğu görülmüştür (63).

Tablo 1. SYNTAX I Skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri

ÖZELLİKLER	SKORLAMAYA KATKISI
1- Çaptaki daralma	
- Tam tıkanma	X 5
- Kritik lezyon (%50-%99)	X 2
2- Tam tıkanma (total oklüzyon)	
- Süre >3 ay veya bilinmiyor	+ 1
- Kör sonlanma	+ 1
- Köprüleşme	+ 1
- Tam tıkanma sonrası ilk görünen segment	+ 1/ Görünmeyen her segment için
- Yan dal	+ 1
3- Trifürkasyon	
- 1 hastalıklı segment	+3
- 2 hastalıklı segment	+4
- 3 hastalıklı segment	+5
- 4 hastalıklı segment	+6
4- Bifürkasyon	
- Tip A, B, C	+ 1
- Tip D, E, F, G	+ 2
- Açılanma <70°	+ 1
5- Aorta osteal darlık	+ 1
6- Ciddi kıvrımlı damar yapısı	+ 2
7- Lezyon uzunluğu >20mm	+ 1
8- Ciddi kalsifikasyon	+ 2
9- Trombüs varlığı	+ 1
10- Yaygın hastalık/küçük damarlar	+ 1/ Her segment için

2.4. Koroner Revaskülarizasyon

Koroner anjiyografi için yönlendirilen hastaların %3-5'ini sol ana koroner arter hastalığı oluşturmaktadır (64). Korunmasız LMCA hastalığı (sol koroner sisteme patent bypass grefti olmayan LMCA hastalığı) beslediği büyük miyokard alanı nedeniyle artmış ölüm riskine sahiptir. Bu nedenle teşhisi ve klinik öneminin değerlendirilmesi çok sayıda zorluk teşkil eder. Tarihsel çalışmalara bakıldığında korunmasız LMCA hastalığının 3 yıllık mortalitesi sadece tıbbi tedavi alan hastalarda yaklaşık %50 olarak gözlemlenmiştir. Koroner arter bypass greftleme cerrahisi 1968 yılında uygulanmaya başlanmış ve LMCA hastalığı olanlarda tıbbi tedaviye kıyasla

sağkalımı iyileştirdiği yönünde veriler elde edildikçe hızla tedavide altın standart haline gelmiştir (65).

Daha sonra yapılan çalışmalarda ameliyatla ilişkili safen damar grefti dejenerasyonu, morbidite ve ölüm oranları gibi olumsuz sonlanımların azımsanmayacak şekilde fazla olması kardiyologları daha az invaziv bir yaklaşıma yönlendirmiştir (55).

1977 yılında Andreas Grüntzig tarafından cerrahiye bir alternatif olarak gerçekleştirilen ilk perkütan transluminal koroner anjiyoplasti ile perkütan koroner girişim başlamıştır (9). Daha sonra perkütan girişimlerin artması ve yeni tekniklerin geliştirilmesiyle revaskülarizasyon önerileri de güncellenmiştir.

2018 ESC/EACTS Miyokardiyal Revaskülarizasyon Kılavuzunda sol ana koroner arterde ciddi darlığı olan revaskülarizasyon planlanan hastalara KAH kompleksliğinin değerlendirilmesi amacıyla işlem öncesinde SYNTAX skoru hesaplanması sınıf I endikasyonla önerilmiş ve KABG ile PKG arasında karar verirken tam revaskülarizasyonun yapılabilirliğine öncelik verilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Ayrıca LMCA revaskülarizasyonu için SYNTAX skoru düşük (≤ 22) hastalara sınıf I endikasyon ile PKG veya KABG; SYNTAX skoru orta (23-32) hastalara sınıf I endikasyon ile KABG, sınıf IIa, endikasyon ile PKG; SYNTAX skoru yüksek (≥ 33) hastalara ise sınıf I endikasyon ile KABG önerilmiştir. SYNTAX skoru yüksek hastalara PKG önerilmemiştir. Ayrıca stent implantasyonunu optimize etmek için seçilmiş hastalarda intravasküler ultrason (IVUS) veya optik koherens tomografi (OCT) kullanımını ve korunmasız LMCA lezyonlarında tedaviyi optimize etmek için IVUS kullanımını sınıf IIa endikasyon ile önermiştir (66).

2022 yılında ESC/EACTS düşük cerrahi riski ve PKG/KABG için uygun anatomisi olan hastalarda 2018 LMCA revaskülarizasyonuna ilişkin kılavuz önerilerini incelemiştir. Ciddi LMCA hastalığı olan, stabil, her iki prosedür için uygun koroner anatomi ve öngörülen cerrahi mortalitenin düşük olduğu durumlarda SYNTAX skoru 0-32 olan hastalarda randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen kanıtlar ışığında LMCA revaskülarizasyonu için KABG sınıf 1, PKG sınıf IIa endikasyon ile önerilmiştir (67).

2021 ACC/AHA/SCAI koroner revaskülarizasyon kılavuzunda da önemli LMCA hastalığı için revaskülarizasyon gerektiren stabil iskemik kalp hastalığı olan

hastalarda sağkalımı iyileştirmek için KABG sınıf I endikasyon ile önerilmiştir. Seçilmiş hastalarda KABG ile eşdeğer revaskularizasyon sağlanabilecek durumlarda ise PKG sınıf IIa endikasyon ile önerilmiştir (68).

Sonuç olarak hastaların klinik özellikleri, komorbiditeleri, cerrahi riski, koroner anatomisi ve hasta tercihi de göz önünde bulundurularak kalp takımı ile birlikte tam revaskularizasyon hedefine uygun şekilde tedavi planlaması yapılmaktadır.



3. MATERİYAL ve METHOD

3.1. Çalışma Popülasyonu

Tez araştırmamıza 2018-2022 yıllarında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi (KTÜTF) Kardiyoloji Anabilim Dalı'na poliklinik veya acil servisten başvurup endikasyon dahilinde koroner anjiyografi ünitesinde koroner anjiyografi yapılan ve sol ana koroner arter hastalığı tanısı koyulan hastalar hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak taranarak dahil edildi.

5 yıl boyunca yapılan 9,060 koroner anjiyografiden sol ana koroner arter hastalığı olmayan hastalar dışlandıktan sonra sol ana koroner arter hastalığı olan 647 hasta çalışmaya alındı.

Dahil edilme kriterleri:

- Sol ana koroner arter hastalığı olan hastalar

Dışlanma kriterleri:

- Sol ana koroner arter hastalığı olmayan hastalar

Çalışmaya alınan hastaların demografik bilgileri, hipertansiyon, diyabet, kronik böbrek hastalığı (KBH), karotis arter darlığı, iskemik inme, periferik arter hastalığı (PAH) gibi aterosklerotik risk faktörleri, başvuru tanıları, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografik ve anjiyografik lezyon özellikleri kaydedildi. Aile bireyleri veya birinci derece akrabalarında erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşın altında görülen koroner arter hastalığı ailede KAH öyküsü pozitif olarak kabul edildi. Hastaların aterosklerotik risk faktörleri varlığı değerlendirilirken başka merkezde veya hastanemizde herhangi bir zamanda kılavuzlara uygun şekilde tanı alması pozitif olarak kabul edildi.

Hastaların bir yıl içinde anjina, efor dispne ve kalp yetmezliği semptomları gibi kardiyak sebepli hastane başvuruları, tekrarlayan invaziv işlem gerekliliği ve bir yıl sonundaki prognoz verileri incelendi. Sol ana koroner arter hastalığı kritik (LMCA darlığı $\geq$ %50) ve non-kritik (LMCA darlığı $<$ %50) olan gruplar arasında belirtilen veriler karşılaştırıldı. Bir yıllık mortalite verileri kardiyak nedenli ölüm ve herhangi bir nedene bağlı ölüm şeklinde alt grup analizi yapıldı.

Çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 12.06.2023 tarihinde alınan 2023-128 no'lu kararı ile yapılmıştır.

3.2. Elektrokardiyografi ve Ekokardiyografi Değerlendirmesi

EKG'de ritm (sinüs ritim (SR) veya atriyal fibrilasyon (AF)), aVR, V1 derivasyonlarında 1 mm'den fazla ST segment elevasyonu, V4-6 derivasyonlarında 1 mm'den fazla ST segment depresyonu olup olmadığı değerlendirildi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyon değerine ve aort kapak kalsifikasyonu (sklerotik aort kapak ve aort darlığı) varlığına bakıldı.

3.3. Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirmesi

Hastaların HDL (mg/dL), LDL (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), trigliserid (mg/dL), kreatinin (mg/dL), CRP (mg/L) değerleri kaydedildi.

3.4. Koroner Anjiyografi Değerlendirmesi

Hastaların GE Healthcare INNOVA IGS 530 OMEGA anjiyografi cihazı kullanılarak elde edilen koroner anjiyografi görüntüleri, GE Medical System Cardiac X-Ray Analysis 1.6 Ext.2 programı kullanılarak analiz edildi.

Hastalara femoral veya radyal yolla Judkins/Amplatz kateterleri kullanılarak selektif koroner anjiyografi yapıldı. KAG görüntülerinde sol/sağ anterior oblik kaudal veya anteroposterior kaudalden alınan pozlar kullanılarak ölçümler yapıldı. Koroner arter çapı ve uzunluğu 2 mm kateter çapı referans alınarak manuel olarak ölçüldü. Ölçümler aynı gözlemci tarafından 3 kez alınıp bu değerlerin ortalaması kaydedildi.

Sol ana koroner arter uzunluğu, çapı, bifurkasyon açısı (LAD ve Cx arasındaki açı), lezyonun lokalizasyonu (osteal/mid/distal), diğer koroner arterlerdeki lezyonların varlığı ve osteal (koroner orijinden 3 mm proksimaline kadar olan bölge) tutulumun olup olmadığı tanımlandı. Hastaların anjiyografik verileri kullanılarak SYNTAX I skorları hesaplandı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırılan değişkenler kapsamında toplanan verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 23 yazılımı kullanılmıştır. Hastaların bazal karakteristik özellikleri için frekans tabloları kullanılmıştır ve olgu sayısı (n) ve yüzdeliği (%) şeklinde gösterilmiştir. Sürekli değişkenler için ortalama (Ort.), standart sapma (SS), minimum (Min.), maksimum (Maks.), medyan (Med.) ve çeyrek yüzdelikleri (Ç1-Ç3) verilmiştir. LMCA darlığı %50'in altı ile %50 ve üstü olacak şekilde iki gruba ayrılarak değişkenlerin kategorilerine göre Pearson Ki-kare analizi ile değerlendirildikten sonra çapraz tablolar ile sunulmuştur. Beklenen değeri 5'in altında olan hücre sayısı %25'ten fazla olan 2x2 tablolar için Fisher Exact Test kullanılmıştır. Çalışmaya alınan sürekli değişkenlerin, bağımsız değişkenlerin kategorilerine göre karşılaştırılması için hipotezlerin değerlendirilmesinde kullanılacak istatistiksel analiz yöntemini belirlemek amacıyla veri setine Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilks testleri uygulanarak verinin normalliği, Levene Testi ile varyansların homojenliği araştırılmıştır. Veri seti, parametrik dağılım varsayım özelliklerini sağlamadığından analizler için parametrik olmayan hipotez testleri kullanılmıştır. İki kategorili bağımsız değişkenler için Mann-Whitney U Testi, ikiden fazla bağımsız grup için yapılan karşılaştırmalarda ise Kruskal-Wallis Test istatistiği kullanılmıştır. Gruplar arasında farklılık çıkması durumunda ikili karşılaştırmalar yapılmıştır. Ayrıca mortalite ile ejeksiyon fraksiyonu dağılım ilişkisini daha net görebilmek adına kutu-çizgi grafiği kullanılmıştır. Analiz kapsamında $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 2018-2022 yılları arasında KTÜTF Kardiyoloji Anabilim Dalı koroner anjiyografi ünitesinde endikasyon dahilinde koroner anjiyografi yapılan ve LMCA hastalığı tanısı koyulan 647 hasta dahil edildi.

Hastaların bazal karakteristik özellikleri Tablo 2'de verilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $68,2 \pm 10,6$ olup 33 ile 99 arasında değişmektedir. Ayrıca hastaların %82,4'ü erkekti.

Hastaların %41,1'i efor dispnesi, %38,5'i istirahat anjinası, %17,5'i efor anjinası, %2,9'u ise senkop şikayeti ile hastanemize başvurdu. Bu başvurularda hastalar, anamnez, fizik muayene, EKG, EKO ve/veya kardiyak biyomarkerları ile değerlendirildiğinde %53,5'i SAP, %18,7'si ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü (NSTEMİ), %17'si stabil olmayan anjina pectoris (UAP), %10,8'i ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMİ) olarak değerlendirilmiş ve hastanın tanısına uygun şekilde acil veya elektif KAG yapılmıştır.

Hastaların %73,1'inde HT, %31,4'ünde DM, %28'inde sigara kullanımı, %17,3'ünde obezite, %54,4'ünde HPL, %36,9'unda geçirilmiş KAH öyküsü, %38,5'inde ailede KAH öyküsü, %17,9'unda KBH, %5,7'sinde geçirilmiş iskemik inme, %2,8'inde karotis arter hastalığı, %3,1 inde perifer arter hastalığı, %11,6'sında ise AF risk faktörleri mevcuttu.

Hastaların biyokimyasal parametrelerine bakıldığında ort. HDL $44,5 \pm 11,3$ mg/dL, ort. LDL $121,8 \pm 56,5$ mg/dL, ort. TG $149,8 \pm 101,5$ mg/dL, ort. total kolesterol $194,0 \pm 61,5$ mg/dL, ort. kreatinin $1,2 \pm 1,0$ mg/dL, ort. CRP $8,1 \pm 21,3$ mg/L olduğu görüldü.

Hastaların klinik başvurularında çekilen EKG'de %8 hastada AF ritmi izlendi. EKG'lerin %22,7'sinde aVR derivasyonunda 1 mm'den fazla ST segment elevasyonu, %10,2'sinde V1 derivasyonunda 1 mm'den fazla ST segment elevasyonu ve %13,1'inde ise V4-6 derivasyonlarında 1 mm'den fazla ST segment depresyonu izlendi.

Hastaların başvurularında yapılan EKO görüntülemesinde EF değeri ort. $52,6 \pm 11,4$ olarak ölçüldü. Hastaların %18,7'sinde aort kapak kalsifikasyonu tespit edildi.

Hastaların KAG görüntüleri incelendiğinde %63,4'ünde LMCA'da non-kritik darlık, 36,6'sında ise LMCA'da kritik darlık izlendi. Hastaların ortalama LMCA uzunluğu $10,3 \pm 4$ mm, ortalama LMCA çapı $4,3 \pm 0,8$ mm, bifurkasyon açısı $78,3 \pm 25,8^\circ$ ve ortalama SYNTAX I skoru $16 \pm 11,4$ olarak hesaplandı. SYNTAX skoruna göre hastaların %69,2'si düşük riskli (≤ 22 puan), %21,5'i orta riskli (23-32 puan), %9,3'ü yüksek riskli (≥ 33 puan) şeklinde sınıflandırıldı. Hastalar koroner arterlerin osteal tutulum varlığı açısından incelendiğinde ise LAD ostealde %39,4, Cx ostealde %41,3, RCA ostealde %27,8 ve İMA varlığında İMA ostealde %75,7 olarak görüldü.

KAG sonrası 309 (%47,7) hastaya kalp damar cerrahisi ile yapılan konseyde KABG operasyonu uygun görüldü. Bu hastaların takibinde %70,9'ine KABG operasyonu yapıldı. KABG operasyonunu kabul etmeyen %10,4 hastaya medikal takip, %3,6 hastaya non-LMCA PKG işlemi yapıldı. %3,9 hastaya KABG operasyonunu reddetmesi veya hemodinamik instabilite sebebiyle LMCA PKG yapıldı. %11,2 hasta ise KAG sonrası takibe gelmediğinden revaskülarizasyon hakkında bilgi edinilememiştir. Geriye kalan 338 (%52,3) hastaya ise medikal takip, non-LMCA PKG veya LMCA korumalı PKG işlemi yapılmıştır.

KAG sonrası 85 (%13,1) hasta çeşitli sebeplerle hastanemizde takibe devam etmediğinden tekrar hastane başvurusu, tekrarlayan invaziv işlem gerekliliği ve bir yıllık prognoz verileri elde edilememiş olup ilgili verilerde bu hastalar çıkarılarak 562 hasta üzerinden istatistik yapılmıştır.

Hastaların bir yıllık takibinde %23,1'i hastaneye kardiyak nedenli şikayetlerle tekrar başvuruda bulunmuştur. Bu hastaların %53,8'i anjina, %30,8'i efor dispne, %15,4'ü ise KY semptomları ile başvurmuştur. Ayrıca hastaların bir yıllık takibinde %14,8'ine semptomatik olmaları nedeniyle tekrar KAG yapılmıştır. KAG sonucunda %36,1'ine medikal tedavi, %4,8'ine KABG operasyonu, %59,1'ine ise PKG işlem kararı verilmiştir.

Bir yıllık takip sonrasında mortalite %7,7 olarak saptanmıştır. %67,4' ü kardiyak sebeplere bağlı, %32,6'sı herhangi bir nedene bağlı ölüm olarak görülmüştür.

Tablo 2. Hastaların bazal karakteristik özellikleri

Değişken (n=647)		Sayı (n,%)
Yaş, Ort. $\pm$ SS(Min.-Maks.)		68,2 $\pm$ 10,6(33,0-99,0)
Cinsiyet	Kadın	114(17,6)
	Erkek	533(82,4)
Klinik	Efor Dispne	266(41,1)
	İstirahat Anjina	249(38,5)
	Efor Anjina	113(17,5)
	Senkop	19(2,9)
Tanı	SAP	346(53,5)
	NSTEMİ	121(18,7)
	UAP	110(17,0)
	STEMİ	70(10,8)
Hipertansiyon	Yok	174(26,9)
	Var	473(73,1)
Diyabet	Yok	444(68,6)
	Var	203(31,4)
Sigara	Yok	466(72,0)
	Var	181(28,0)
Obezite	Yok	535(82,7)
	Var	112(17,3)
Hiperlipidemi	Yok	295(45,6)
	Var	352(54,4)
Ailede KAH Öyküsü	Yok	398(61,5)
	Var	249(38,5)
Kronik Böbrek Hastalığı	Yok	531(82,1)
	Var	116(17,9)
İskemik İnme	Yok	610(94,3)
	Var	37(5,7)
Karotis Arter Hastalığı	Yok	629(97,2)
	Var	18(2,8)
Periferik Arter Hastalığı	Yok	627(96,9)
	Var	20(3,1)
Atriyal Fibrilasyon	Yok	572(88,4)
	Var	75(11,6)
Geçirilmiş KAH Öyküsü	Yok	408(63,1)
	Var	239(36,9)
Geçirilmiş KAH Öyküsü (n=239)	Medikal	36(15,1)
	PKG	146(61,1)
	KABG	57(23,8)
HDL (mg/dL), Ort. $\pm$ SS (Min.-Maks.)		44,5 $\pm$ 11,3(20-90)
LDL (mg/dL), Ort. $\pm$ SS (Min.-Maks.)		121,8 $\pm$ 56,5(25-717)
TG (mg/dL), Ort. $\pm$ SS (Min.-Maks.)		149,8 $\pm$ 101,5(37-948)
Total Kolesterol (mg/dL), Ort. $\pm$ SS (Min.-Maks.)		194,0 $\pm$ 61,5(92-610)
Kreatinin (mg/dL), Ort. $\pm$ SS (Min.-Maks.)		1,2 $\pm$ 1,0(0,3-10)
CRP (mg/L), Ort. $\pm$ SS (Min.-Maks.)		8,1 $\pm$ 21,3(0,1-176)

Tablo 2. (Devamı)

Başvuru EKG Ritmi	SR	595(92,0)
	AF	52(8,0)
EKG-aVR ≥ 1 mm ST Segment Elevasyonu	Yok	500(77,3)
	Var	147(22,7)
EKG-VI ≥ 1 mm ST Segment Elevasyonu	Yok	581(89,8)
	Var	66(10,2)
EKG-V4-6 ≥ 1 mm ST Segment Depresyonu	Yok	562(86,9)
	Var	85(13,1)
EKO-EF (%), Ort.$\pm$SS (Min.-Maks.)		52,6 $\pm$ 11,4(15-65)
EKO-Aort Kapak Kalsifikasyonu	Yok	526(81,3)
	Var	121(18,7)
LMCA Darlığı <%50	Yok	237(36,6)
	Var	410(63,4)
LMCA Darlığı <%50 Lezyon Lokalizasyonu (n=410)	Osteal	109(26,6)
	Mid	118(28,8)
	Distal	183(44,6)
LMCA Darlığı $\geq$%50	Yok	410(63,4)
	Var	237(36,6)
LMCA Darlığı $\geq$ %50 Lezyon Lokalizasyonu (n=237)	Osteal	53(22,4)
	Mid	34(14,3)
	Distal	150(63,3)
Trifurkasyon (İMA Varlığı)	Yok	544(84,1)
	Var	103(15,9)
İMA Osteal Lezyon (n=103)	Yok	25(24,3)
	Var	78(75,7)
LAD Osteal Lezyon	Yok	392(60,6)
	Var	255(39,4)
Cx Osteal Lezyon	Yok	380(58,7)
	Var	267(41,3)
RCA Osteal Lezyon	Yok	467(72,2)
	Var	180(27,8)
Osteal Lezyon Dışı Ciddi Lezyon Varlığı	Yok	104(16,1)
	Var	543(83,9)
LMCA Uzunluğu (mm), Ort.$\pm$SS(Min.-Maks.)		10,3 $\pm$ 4(2,1-26,3)
LMCA Çapı (mm), Ort.$\pm$SS(Min.-Maks.)		4,3 $\pm$ 0,8(2-8)
Bifurkasyon Açısı (°), Ort.$\pm$SS(Min.-Maks.)		78,3 $\pm$ 25,8(20-150)
SYNTAX I Skoru, Ort.$\pm$SS(Min.-Maks.)		16 $\pm$ 11,4(0-47,5)
SYNTAX I Skoru	≤ 22	448(69,2)
	23-32	139(21,5)
	≥ 33	60(9,3)
KAG Sonucu	Medikal Tedavi	157(24,3)
	Non-LMCA PKG	179(27,7)
	LMCA Korumalı PKG	2(0,3)
	KONSEY	309(47,7)

Tablo 2. (Devamı)

KAG-Konsey Sonucu (n=309)	KABG yapılan	219(70,9)
	KABG kararı verilip medikal takip edilen	32(10,4)
	KABG kararı verilip LMCA PKG	12 (3,9)
	KABG kararı verilip non-LMCA PKG	11(3,6)
	KABG kararı verilip takibe gelmeyen	35(11,2)
Hastaneye Tekrar Başvuru (n=562)	Başvurmadı	432(76,9)
	Başvurdu	130(23,1)
Hastaneye Tekrar Başvuru Nedeni (n=130)	Anjina	70(53,8)
	Efor Dispne	40(30,8)
	KY Semptomları	20(15,4)
Tekrar İnvaziv İşlem (n=562)	Yapılmadı	479(85,2)
	Yapıldı	83(14,8)
Tekrar İnvaziv İşlem (n=83)	KAG-Medikal	30(36,1)
	KAG-PKG	49(59,1)
	KAG-KABG	4(4,8)
Prognoz (Bir Yıllık Takip) (n=562)	Sağ kalanlar	519(92,3)
	Ölenler	43(7,7)
Mortalite Nedeni (n=43)	Kardiyak nedenli ölüm	29(67,4)
	Herhangi bir nedene bağlı ölüm	14(32,6)

SAP: Stabil Anjina Pektoris, STEMİ: ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü, NSTEMİ: ST Segment Yükselmesi Miyokard İnfarktüsü, UAP: Stabil Olmayan Anjina Pektoris, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KAG: Koroner Anjiyografi, PKG: Perkutan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Greftleme, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, TG: Trigliserid, CRP: C-reaktif Protein, EKG: Elektrokardiyografi, EKO: Ekokardiyografi, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, LMCA: Sol Ana Koroner Arter, LAD: Sol Ön İnen Arter, Cx: Sirkümfleks Arter, RCA: Sağ Koroner Arter, İMA: Ramus İntermedius Arter

Hastalar KAG sonrası LMCA darlık yüzdesi 50'nin altında olanlar (<%50) non-kritik darlık ve %50 ve üzerinde olanlar (≥%50) kritik darlık olarak iki gruba ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen 647 hastanın %36,6'sında LMCA lezyonu kritik olarak saptandı.

Her iki grup arasında hastaların cinsiyet, HT, DM, sigara kullanımı, HPL, ailede KAH öyküsü, obezite, AF, PAH ve karotis arter hastalığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

LMCA darlığı kritik olan grupta kronik böbrek hastalığı (%23,2) ve iskemik inme (%8,4) öyküsü daha fazla saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı görüldü (sırasıyla p=0,008, p=0,023).

Tablo 3. LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında demografik özelliklerin karşılaştırılması

		LMCA grup		Toplam (n=647)	p değeri
		LMCA darlığı <%50 (n=410) (n,%)	LMCA darlığı ≥%50 (n=237) (n,%)		
Cinsiyet	Erkek	333(81,2)	200(84,4)	533(82,4)	0,308
	Kadın	77(18,8)	37(15,6)	114(17,6)	
Hipertansiyon	Yok	112(27,3)	62(26,2)	174(26,9)	0,749
	Var	298(72,7)	175(73,8)	473(73,1)	
Diyabetes Mellitus	Yok	280(68,3)	164(69,2)	444(68,6)	0,811
	Var	130(31,7)	73(30,8)	203(31,4)	
Sigara	Yok	290(70,7)	176(74,3)	466(72,0)	0,335
	Var	120(29,3)	61(25,7)	181(28,0)	
Hiperlipidemi	Yok	190(46,3)	105(44,3)	295(45,6)	0,616
	Var	220(53,7)	132(55,7)	352(54,4)	
Obezite	Yok	336(82,0)	199(84,0)	535(82,7)	0,514
	Var	74(18,0)	38(16,0)	112(17,3)	
Aile öyküsü	Yok	246(60,0)	152(64,1)	398(61,5)	0,298
	Var	164(40,0)	85(35,9)	249(38,5)	
Kronik Böbrek Hastalığı	Yok	349(85,1)	182(76,8)	531(82,1)	0,008*
	Var	61(14,9)	55(23,2)	116(17,9)	
İskemik İnme	Yok	393(95,9)	217(91,6)	610(94,3)	0,023*
	Var	17(4,1)	20(8,4)	37(5,7)	
Periferik Arter Hastalığı	Yok	396(96,6)	231(97,5)	627(96,9)	0,532
	Var	14(3,4)	6(2,5)	20(3,1)	
Karotis Arter hastalığı	Yok	402(98,0)	227(95,8)	629(97,2)	0,091
	Var	8(2,0)	10(4,2)	18(2,8)	
Atriyal Fibrilasyon	Yok	369(90,0)	203(85,7)	572(88,4)	0,096
	Var	41(10,0)	34(14,3)	75(11,6)	
LMCA: Sol Ana Koroner Arter, *<0,05; Ki-Kare Test İstatistiği.					

Her iki grup arasında hastalarında klinik başvuru şikayeti ve başvuru tanıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülürken, hastaların KAH öyküsüne bakıldığında LMCA darlığı <%50 olan grupta daha fazla PKG (%71),

LMCA darlığı ≥ 50 olan grupta ise daha fazla KABG (%44) öyküsü olduğu ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görülmüştür ($p < 0,001$).

LMCA darlığı < 50 ve ≥ 50 grupları arasında EKG’de SR veya AF ritmi görülmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0,376$).

EKG’de aVR veya V1’de ≥ 1 mm ST segment elevasyonu veya V4-6’da ≥ 1 mm ST segment depresyonu izlenmesi LMCA darlığı kritik olan grupta daha fazla izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p < 0,001$).

aVR ve/veya V1 derivasyonlarında ≥ 1 mm ST segment elevasyonu ve V4-6 derivasyonlarında ≥ 1 mm ST segment depresyonunun birlikte izlenmesi LMCA kritik darlığı olan grupta daha fazla izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla $p < 0,005$, $p < 0,001$).

Ekokardiyografide ort. EF (%) LMCA kritik darlığı olan grupta $50,3 \pm 12,0$ olarak saptanmış olup non-kritik darlığı olan gruba göre daha düşük izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p < 0,001$). Ayrıca hastalar LMCA hastalığına aort kapak kalsifikasyonu eşlik etmesi açısından incelendiğinde ise iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0,827$).

KAG sonrası konsey kararı verilen 309 hastanın 200’ü (%84,4) LMCA kritik darlığı olan grupta izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). LMCA kritik darlığı bulunan gruptaki 152 (%76,0) hastaya KABG yapıldı, 25 (%12,5) hastaya KABG kararı verilmesine rağmen işlemin kabul edilmemesi üzerine medikal takip edildi, 12 (%6) hastaya KABG kararı verilmesine rağmen işlemin kabul edilmemesi veya hemodinamik instabilite nedeniyle LMCA PKG işlemi yapıldı, 11 (%5,5) hasta ise KABG kararı verilmesine rağmen takibe gelmediğinden revaskülarizasyon hakkında bilgi edinilememiştir.

Tablo 4. LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında klinik, EKG ve EKO özelliklerinin karşılaştırılması

		LMCA grup		Toplam (n=647)	p değeri
		LMCA Darlığı <%50 (n=410) (n,%)	LMCA Darlığı ≥%50 (n=237) (n,%)		
Başvuru Şikayeti	Efor Dispne	179(43,7)	87(36,7)	266(41,1)	0,329
	İstirahat Anjina	148(36,1)	101(42,6)	249(38,5)	
	Efor Anjina	71(17,3)	42(17,7)	113(17,5)	
	Senkop	12(2,9)	7(3,0)	19(2,9)	
Tanı	SAP	231(56,3)	115(48,5)	346(53,5)	0,069
	NSTEMİ	70(17,1)	51(21,5)	121(18,7)	
	UAP	61(14,9)	49(20,7)	110(17,0)	
	STEMİ	48(11,7)	22(9,3)	70(10,8)	
KAH Öyküsü	Yok	255(62,2)	153(64,6)	408(63,1)	0,549
	Var	155(37,8)	84(35,4)	239(36,9)	
KAH Öyküsü (n=239)	Medikal	25(16,1)	11(13,1)	36(15,1)	<0,001*
	PKG	110(71,0)	36(42,9)	146(61,1)	
	KABG	20(12,9)	37(44,0)	57(23,8)	
KAG Sonucu	Medikal	137(33,4)	20(8,4)	157(24,3)	<0,001*
	Non-LMCA PKG	164(40,0)	15(6,3)	179(27,7)	
	LMCA Korumalı PKG	0(0)	2(0,8)	2(0,3)	
	KONSEY	109(26,6)	200(84,3)	309(47,7)	
KAG-KonseY Sonucu (n=309)	KABG yapılan	67(61,5)	152(76,0)	219(70,9)	<0,001*
	KABG kararı verilip medikal takip edilen	7(6,4)	25(12,5)	32(10,4)	
	KABG kararı verilip LMCA PKG yapılan	0(0)	12(6,0)	12(3,9)	
	KABG kararı verilip non-LMCA PKG yapılan	11(10,1)	0(0)	11(3,6)	
	KABG kararı verilip takibe gelmeyen	24(22,0)	11(5,5)	35(11,2)	
Başvuru EKG- Ritm	AF	30(7,3)	22(9,3)	52(8,0)	0,376
	SR	380(92,7)	215(90,7)	595(92,0)	
aVR ≥1 mm ST segment elevasyonu	Yok	350(85,4)	150(63,3)	500(77,3)	<0,001*
	Var	60(14,6)	87(36,7)	147(22,7)	
V1 ≥1 mm ST segment elevasyonu	Yok	384(93,7)	197(83,1)	581(89,8)	<0,001*
	Var	26(6,3)	40(16,9)	66(10,2)	

Tablo 4. (Devamı)

V4-6 ≥ 1 mm ST segment depresyonu	Yok	377(92,0)	185(78,1)	562(86,9)	<0,001*
	Var	33(8,0)	52(21,9)	85(13,1)	
aVR ve V1 ≥ 1 mm ST segment elevasyonu + V4-6 ≥ 1 mm ST segment depresyonu	Yok	407(99,3)	228(96,2)	635(98,1)	<0,005*
	Var	3(0,7)	9(3,8)	12(1,9)	
aVR veya V1 ≥ 1 mm ST segment elevasyonu + V4-6 ≥ 1 mm ST segment depresyonu	Yok	397(96,8)	203(85,7)	600(92,7)	<0,001*
	Var	13(3,2)	34(14,3)	47(7,3)	
EKO-EF(%), Ort.$\pm$SS; Med. (Ç1-Ç3)		53,9 $\pm$ 10,9; 55,0 (47,5-65,0)	50,3 $\pm$ 12,0; 50,0 (45,0-60,0)		<0,001*
EKO-Aort Kapak Kalsifikasyonu	Yok	335(81,7)	192(81,0)	527(81,5)	0,827
	Var	75(18,3)	45(19,0)	120(18,5)	

LMCA: Sol Ana Koroner Arter, SAP: Stabil Anjina Pektoris, STEMİ: ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü, NSTEMİ: ST Segment Yükselmesi Miyokard İnfarktüsü, UAP: Stabil Olmayan Anjina Pektoris, KAH: Koroner Arter Hastalığı, PKG: Perkutan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Greftleme, EKG: Elektrokardiyografi, EKO: Ekokardiyografi, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, *<0,05; Ki-Kare Test İstatistiği.

Her iki grup arasında hastaların LDL kolesterol, HDL kolesterol, TG, total kolesterol ve CRP gibi aterosklerotik risk faktörü olan biyokimyasal parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. Kreatinin düzeyi ise LMCA darlığı kritik olan grupta daha yüksek (1,2 $\pm$ 1 mg/dL) izlenmiş olup istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (p=0,038).

Tablo 5. LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	LMCA Grup (n=647)				p değeri
	LMCA Darlığı <%50 (n=410)		LMCA Darlığı ≥%50 (n=237)		
	Ort.±SS	Med. (Ç1-Ç3)	Ort.±SS	Med. (Ç1-Ç3)	
HDL (mg/dL)	44,3±11,1	43,0(37,0-50,0)	44,9±11,8	44,0(37,0-51,0)	0,754
LDL (mg/dL)	122,2±60,3	114,0(82,0-151,3)	121,1±49,3	115,0(87,0-151,0)	0,762
TG (mg/dL)	154,1±113	124,0(91,5-180,0)	142,3±77	124,0(90,0-176,0)	0,729
Total Kolesterol (mg/dL)	193,3±63,8	185,0 (148,0-224,5)	195,2±57,3	187,0 (158,0-225,0)	0,49
Kreatinin (mg/dL)	1,1±1,1	0,9(0,8-1,0)	1,2±1	1,0(0,8-1,3)	0,038*
CRP (mg/L)	7,5±20	2,0(0,7-5,0)	9,3±23,2	2,5(0,8-6,7)	0,083
HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, TG: Trigliserid, CRP: C-reaktif Protein, LMCA: Sol Ana Koroner Arter, *<0,05; Mann Whitney U Test İstatistiği.					

LMCA çapı ($4,4\pm0,8$ mm) ve uzunluğu ($10,6\pm4$ mm) LMCA darlığı non-kritik olan grupta daha fazla ölçülmüş ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görülmüştür (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,006$). Bifurkasyon açısına bakıldığında ise iki grup arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,063$). LMCA darlığı kritik olan grupta ort. SYNTAX I skoru daha yüksek saptandı ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görüldü ($p<0,001$).

Tablo 6. LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında anjiyografik özelliklerin ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	LMCA Grup (n=647)				p değeri
	LMCA Darlığı <%50 (n=410)		LMCA Darlığı ≥%50 (n=237)		
	Ort.±SS	Med. (Ç1-Ç3)	Ort.±SS	Med. (Ç1-Ç3)	
LMCA Uzunluğu (mm)	10,6±4	10,0(7,8-12,5)	9,8±4,1	9,0(7,0-11,9)	0,006*
LMCA Çapı (mm)	4,4±0,8	4,3(3,9-4,9)	4±0,8	4,0(3,5-4,5)	<0,001*
Bifurkasyon Açısı (°)	76,7±24,6	76,0(58,0-94,0)	81,1±27,5	78,0(62,5-102,5)	0,063
SYNTAX I Skoru	9,9±8,5	8,0(3,0-15,0)	26,4±7,6	26,0(21,0-31,0)	<0,001*
LMCA: Sol Ana Koroner Arter, *<0,05; Mann Whitney U Test İstatistiği.					

LMCA: Sol Ana Koroner Arter, * $<0,05$; Mann Whitney U Test İstatistiği.

LMCA lezyon lokalizasyona göre proksimal, mid ve distal olarak bakıldığında her iki grupta da distal lezyonu olan hasta sayısı daha fazla (LMCA non-kritik darlığı olan grupta %44,6, kritik darlığı olan grupta %63,3) izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,01$).

LAD (%52,3), Cx (%47,7), RCA (%33,8) osteal lezyon varlığı LMCA kritik darlığı olan gruptaki hastalarda daha fazla izlenmiş olup istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görüldü ($p<0,01$, $p=0,012$, $p=0,010$). İki grup arasında trifurkasyon olması açısından anlamlı fark izlenmedi ($p=0,105$).

LMCA darlığı kritik olan grupta diğer damarlarda osteal lezyon dışı ciddi (%70 ve üzeri darlık) lezyon olması %94,5 olarak izlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ($p<0,001$). LMCA darlığı <%50 ve ≥%50 grupları arasında İMA varlığında İMA osteal lezyon açısından bakıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,618$).

SYNTAX skoru ≤22 olan hastalar LMCA non-kritik darlığı olan grupta; SYNTAX skoru ≥23 olan hastalar ise LMCA kritik darlığı olan grupta daha fazla izlenmiş olup istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 7. LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında anjiyografik özelliklerin karşılaştırılması

		LMCA Grup		Toplam (n=647)	p değeri
		LMCA Darlığı <%50 (n=410) (n,%)	LMCA Darlığı ≥%50 (n=237) (n,%)		
LMCA Lezyon Lokalizasyonu	Osteal	109(26,6)	53(22,4)	162(25)	<0,001*
	Mid	118(28,8)	34(14,3)	152(23,5)	
	Distal	183(44,6)	150(63,3)	333(51,5)	
Cx Osteal Lezyon	Yok	256(62,4)	124(52,3)	380(58,7)	0,012*
	Var	154(37,6)	113(47,7)	267(41,3)	
Trifurkasyon	Yok	352(85,9)	192(81,0)	544(84,1)	0,105
	Var	58(14,1)	45(19,0)	103(15,9)	
İMA Osteal Lezyon (n=103)	Yok	13(22,4)	12(26,7)	25(24,3)	0,618
	Var	45(77,6)	33(73,3)	78(75,7)	
LAD Osteal Lezyon	Yok	279(68,0)	113(47,7)	392(60,6)	<0,001*
	Var	131(32,0)	124(52,3)	255(39,4)	
RCA Osteal Lezyon	Yok	310(75,6)	157(66,2)	467(72,2)	0,010*
	Var	100(24,4)	80(33,8)	180(27,8)	
Osteal Lezyon Dışı Ciddi Lezyon Varlığı	Yok	91(22,2)	13(5,5)	104(16,1)	<0,001*
	Var	319(77,8)	224(94,5)	543(83,9)	
SYNTAX I Skoru	≤22	375(91,5)	75(31,6)	450(69,6)	<0,001*
	23-32	27(6,6)	116(48,9)	143(22,1)	
	≥33	8(2,0)	46(19,4)	54(8,3)	

LMCA: Sol Ana Koroner Arter, LAD: Sol Ön İnien Arter, Cx: Sirkümfleks Arter, RCA: Sağ Koroner Arter, İMA: Ramus Intermedius Arter, *<0,05; Ki-Kare Test İstatistiği.

562 hastanın bir yıllık takibi sürecinde tekrar hastaneye başvurma oranları LMCA darlığı <%50 olan grupta %21,8, LMCA darlığı ≥%50 olan grupta ise %25,2 olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,342). En sık başvuru sebebi her iki grupta sayısal olarak anjina olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,289). Hastaların bir yıllık takiplerinde iki grup arasında tekrar invaziv işlem yapılma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,434).

Bir yıllık takip sürecinde 43 hasta eksitus olmuştur. Gruplar arası ölüm oranlarına bakıldığında LMCA darlığı ≥%50 olan grupta daha fazla (%10,8) ölüm meydana gelmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,023). LMCA darlığı kritik olan grupta ölen 24 hastanın 8 (%33,3)'i KABG olan, 4 (%16,7)'ü KABG kararı verilip medikal takip edilen, 2 (%8,3)'si KABG kararı verilen ancak hemodinamik instabilite nedeniyle acil LMCA PKG yapılan, 3 (%12,5)'ü KABG kararı verilen ancak operasyonu reddetmesi nedeniyle LMCA PKG yapılan ve 7

(%29,2)'si ise KABG öyküsü olup medikal takip edilen hastalardı. Her iki grupta da hastaların en sık ölüm sebebi kardiyak nedenli ölümler (LMCA non-kritik darlık %73,7, LMCA kritik darlık %62,5) olmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,437).

Tablo 8. LMCA darlığı kritik ve non-kritik grupları arasında prognoz verilerinin karşılaştırılması

		LMCA Grup		Toplam	p değeri
		LMCA Darlığı <%50 (n,%)	LMCA Darlığı ≥50 (n,%)		
Hastaneye tekrar başvuru (n=562)	Başvurmadı	266(78,2)	166(74,8)	432(76,9)	0,342
	Başvurdu	74(21,8)	56(25,2)	130(23,1)	
Hastaneye tekrar başvuru nedeni (n=130)	Anjina	44(59,5)	26(46,4)	70(53,8)	0,289
	Efor Dispne	21(28,4)	19(33,9)	40(30,8)	
	KY				
	Semptomları	9(12,2)	11(19,6)	20(15,4)	
Tekrar invaziv işlem yapılma durumu (n=562)	Yapılmadı	293(86,2)	186(83,8)	479(85,2)	0,434
	Yapıldı	47(13,8)	36(16,2)	83(14,8)	
Tekrar invaziv işlem yapılanlar (n=83)	KAG-Medikal	17(36,2)	13(36,1)	30(36,1)	-
	KAG-PKG	27(57,4)	22(61,1)	49(59,0)	
	KAG-KABG	3(6,4)	1(2,8)	4(4,8)	
Prognoz (Bir yıllık takip) (n=562)	Sağ Kalanlar	321(94,4)	198(89,2)	519(92,3)	0,023*
	Ölenler	19(5,6)	24(10,8)	43(7,7)	
Mortalite nedeni (n=43)	Kardiyak nedenli ölüm	14(73,7)	15(62,5)	29(67,4)	0,437
	Herhangi bir nedene bağlı ölüm	5(26,3)	9(37,5)	14(32,6)	
LMCA: Sol Ana Koroner Arter, KY: Kalp Yetmezliği, KAG: Koroner Anjiyografi, PKG: Perkutan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Graftleme, *<0,05; Ki-Kare Test İstatistiği - =Beklenen değeri 5'in altında olan hücre sayısı %25'ten fazla olduğu için p değeri hesaplanamamıştır.					

LMCA darlığı non-kritik olan hasta grubunda ostealde ve distalde lezyonu olan hastalar kıyaslandığında SYNTAX skor ortalaması distalde lezyonu olanlarda daha yüksek saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı görüldü (p=0,002).

LMCA darlığı kritik olan grupta distal (10,5±4,2 mm) lokalizasyonda lezyonu olan hastaların ort. LMCA uzunluğu osteal (9±4,1 mm) ve mid (8,3±2,9 mm) bölgede lezyonu olan hastalara göre daha uzun izlenmiş olup istatistiksel olarak da anlamlı görülmüştür (p=0,02). Ayrıca osteal ve mid bölgede lezyonu olan hastaların ort. LMCA uzunluğu LMCA kritik darlığı olan grupta non-kritik gruba göre daha kısa izlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (sırasıyla p=0,018, p=0,011).

Lezyon lokalizasyonlarına göre ort. LMCA çapları incelendiğinde LMCA darlığı kritik grupta non-kritik gruba göre tüm lokalizasyonlarda (osteal 3,9±0,8 mm, mid 3,9±0,9 mm, distal 4,1±0,8 mm) ort. LMCA çapı daha az izlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (sırasıyla p<0,001, p=0,038, p<0,001).

LMCA darlık lokalizasyonu ile ort. bifurkasyon açısı arasındaki ilişki incelendiğinde ise LMCA kritik ve non-kritik darlık grupları kendi içinde ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

Tablo 9. Anjiyografik özelliklerin iki grup arasında lezyon lokalizasyonuna göre karşılaştırılması

	LMCA Darlığı <%50 (n=410)		LMCA Darlığı ≥%50 (n=237)		p değeri (MWU)
	Ort.±SS	Median(Ç1-Ç3)	Ort.±SS	Median(Ç1-Ç3)	
SYNTAX I Skoru					
Osteal	7,9±8,3	5,0(1,0-12,0)	24,1±7,6	23,0(19,0-28,5)	<0,001*
Mid	9,7±7,6	9,0(3,4-15,0)	25±7,9	25,0(20,8-31,0)	<0,001*
Distal	11,3±9	9,0(4,0-17,0)	27,6±7,4	27,8(22,0-32,0)	<0,001*
p değeri (KW)	p=0,002*a		p=0,05		
LMCA Uzunluğu (mm)					
Osteal	10,2±4	9,6(7,4-12,4)	9±4,1	7,6(6,5-10,0)	0,018*
Mid	10,5±4,3	9,9(7,8-12,5)	8,3±2,9	8,7(6,2-10,4)	0,011*
Distal	10,8±3,7	10,3(8,4-12,9)	10,5±4,2	10,0(7,8-12,1)	0,2
p değeri (KW)	p=0,173		p=0,02*ab		
LMCA Çapı (mm)					
Osteal	4,4±0,8	4,3(3,9-4,9)	3,9±0,8	3,7(3,4-4,4)	<0,001*
Mid	4,3±0,8	4,23,7-4,8)	3,9±0,9	3,9(3,4-4,6)	0,038*
Distal	4,4±0,8	4,3(3,9-5,0)	4,1±0,8	4,1(3,5-4,5)	<0,001*
p değeri (KW)	p=0,495		p=0,229		
Bifurkasyon Açısı (°)					
Osteal	72,6±25	69,0(54,0-92,0)	73,3±27,2	70,0(56,0-88,0)	0,83
Mid	77,9±24,2	77,0(59,0-95,0)	81±25,2	80,0(67,8-98,3)	0,418
Distal	78,3±24,6	76,0(62,5-94,0)	83,9±27,7	79,0(64,0-106,8)	0,111
p değeri (KW)	p=0,109		p=0,074		
LMCA: Sol Ana Koroner Arter, *<0,05; MWU=Mann Whitney U Test İstatistiği, KW=Kruskal Wallis Test İstatistiği, a=Osteal ile distal, b=Mid ile distal.					

Hastalarda trifurkasyon varlığının LMCA distalde lezyon oluşumuna etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,08). İMA varlığında LAD ostealde %56,3 lezyon izlenmiş ve istatistiksel olarak da anlamlı saptanmıştır (p<0,001).

Tablo 10. İMA varlığı ile LMCA distal lezyon ve LAD osteal lezyon ilişkisi

		İMA Varlığı		Toplam (n=647)	p değeri
		Yok (n=544) (n,%)	Var (n=103) (n,%)		
LMCA distal lezyon varlığı	Yok	273(50,2)	42(40,8)	315(48,7)	0,080
	Var	271(49,8)	61(59,2)	332(51,3)	
LAD osteal lezyon varlığı	Yok	347(63,8)	45(43,7)	392(60,6)	<0,001*
	Var	197(36,2)	58(56,3)	255(39,4)	

LMCA: Sol Ana Koroner Arter, LAD: Sol Ön İnlen Arter, *<0,05, Ki-Kare Test İstatistiği.

Hastaların bir yıllık takibinde sağ kalanların SYNTAX skoru ort. 15,8±11,5, ölenlerin ise ort. 19,8±10,1 şeklinde olup ölen hastaların SYNTAX skoru daha yüksek saptandı ve bu durum istatistiksel olarak da anlamlı görüldü (p=0,018).

Tablo 11. Sağkalım ile SYNTAX I skor ilişkisi

Mortalite	SYNTAX I Skoru				p değeri
	Ort.±SS	Median (Ç1-Ç3)	Min.	Maks.	
Sağ Kalanlar (n=519)	15,8±11,5	15,0(5,0-25,0)	0,0	47,5	0,018*
Ölenler (n=43)	19,8±10,1	20,0(11,0-27,5)	0,0	42,0	

*<0,05, Mann Whitney U Test İstatistiği.

SYNTAX skorunun düşük, orta ve yüksek risk gruplarına göre dağılımıyla mortalite arasındaki ilişkiye bakıldığında ise anlamlı bir farklılık görülmedi (p=0,150).

Tablo 12. SYNTAX skorunun risk gruplarına göre dağılımıyla mortalite arasındaki ilişki

SYNTAX I Skoru	Sağ Kalanlar (n=519)	Ölenler (n=43)	Toplam (n=562)	p değeri
≤22	360(69,4)	24(55,8)	384(68,3)	0,150
23-32	116(22,4)	15(34,9)	131(23,3)	
≥33	43(8,3)	4(9,3)	47(8,4)	

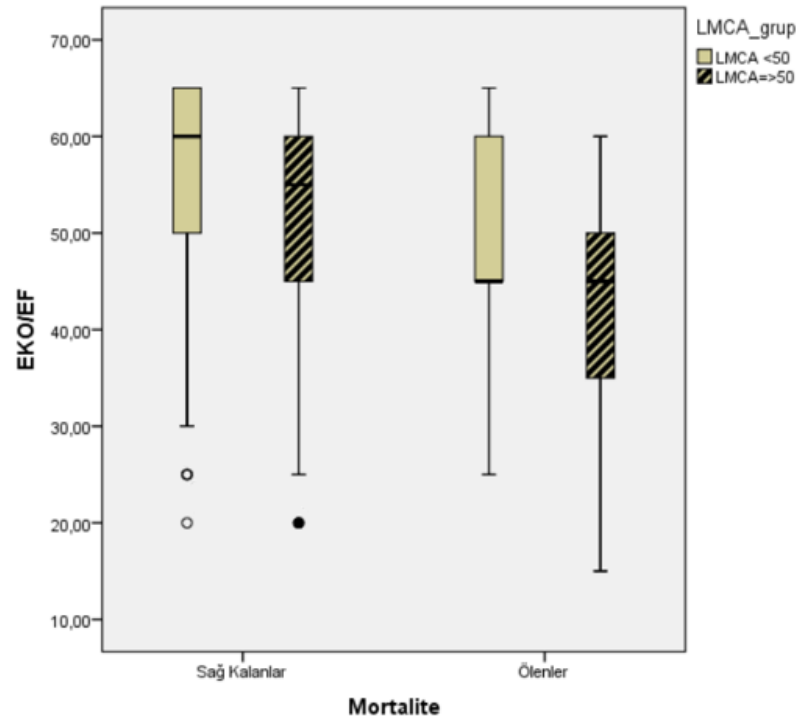
*<0,05, Ki-Kare Test İstatistiği.

Her iki grupta ölenlerle sağ kalanların ort. EF değerleri karşılaştırıldığında, ölenlerin ort. EF değeri daha düşük saptandı ve istatistiksel olarak da anlamlı bulundu (LMCA darlığı <%50 p=0,027, LMCA darlığı ≥%50 p<0,001).

LMCA kritik darlığı olan grupta ölenlerin ort. EF değeri LMCA non-kritik darlığı olan gruba göre daha düşük saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,125$). Sağ kalan hastalara bakıldığında ise LMCA kritik darlığı olan grupta ort. EF değeri daha düşük saptandı ve istatistiksel olarak da anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Tablo 13. Mortalite ile ort. ejeksiyon fraksiyonu ilişkisi

	LMCA <%50 darlığı olan hastaların EF (%)		LMCA ≥%50 darlığı olan hastaların EF (%)		p değeri
Mortalite	Ort.±SS	Median(Ç1-Ç3)	Ort.±SS	Median(Ç1-Ç3)	
Sağ kalanlar (n=519)	54,9±10,2	60,0(50,0-65,0)	51,6±11,2	55,0(45,0-60,0)	<0,001*
Ölenler (n=43)	48,2±12,9	45,0(40,0-60,0)	41,0±13,2	45,0(35,0-50,0)	0,125
p değeri	p=0,027*		<0,001*		
LMCA: Sol Ana Koroner Arter, *<0,05; MWU=Mann Whitney U Test İstatistiği.					



Şekil 5. Mortalite ile ejeksiyon fraksiyonu dağılım ilişkisi

5. TARTIŞMA

Çalışmadaki hastaların aterosklerotik risk faktörlerine bakıldığında HT, DM, obezite, sigara kullanımı gibi risk faktörlerinin LMCA'da kritik ve non-kritik lezyonu olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüş, kronik böbrek hastalığı ve iskemik inme ise LMCA kritik darlığı olan hastalarda daha fazla saptanmış olup istatistiksel olarak da anlamlı görülmüştür. Diyabet ve hipertansiyon gibi geleneksel KAH risk faktörlerinden farklı olarak KBH'li kişiler aynı zamanda inflamasyon, oksidatif stres ve anormal kalsiyum fosfor metabolizması gibi üremi ile ilişkili kardiyovasküler hastalık risk faktörlerine de maruz kalmaktadır. KBH, inflamasyon ve oksidatif stresi artırarak endotel disfonksiyonuna ve aterosklerotik plak oluşumuna sebep olmakta ayrıca lipoprotein metabolizmasını etkileyerek lipoproteinlerin oksidasyonunun artmasına ve aterosklerotik plak oluşumunun hızlanmasına neden olmaktadır. Manjunath ve ark. yaptığı bir çalışmada, böbrek fonksiyon düzeyi ASKVH için bağımsız bir risk faktörü olarak gösterilmiştir (69). Yine yapılan otopsi çalışmalarında, böbrek fonksiyon düzeyi ile koroner arter kalsifikasyon derecesinin ilişkili bulunduğu ve KBH olan hastalarda aterosklerotik lezyon prevalansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (70, 71). Dan ve ark. yaptıkları çalışmada LMCA kritik darlığı olan hastaların LMCA darlığı olmayanlara göre daha yüksek KBH prevalansına ve daha kötü prognoza sahip olduğunu ayrıca KBH'nin stabil anjina pektoris olan hastalarda bağımsız olarak LMCA hastalığının varlığı ile ilişkili olduğunu saptamıştır (72). Yager ve ark. yaptıkları çalışmada ileri evre KBH'nin LMCA veya LMCA eşdeğeri lezyonu olan hastalarda acil olmayan PKG sonrası mortalitenin önemli bir belirleyicisi olduğunu göstermişlerdir (73). Tüm bu verilerle birlikte değerlendirildiğinde çalışmamızda saptanan sonuçlarla uyumlu bir şekilde KBH olan hastalarda daha fazla plak yükü ve kritik lezyon izlenmesi beklenen bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır.

İskemik SVO ve KAH arasındaki ilişkiye bakıldığında ise her iki hastalık risk faktörleri, oluşum patofizyolojisi ve tromboza yatkınlığı açısından benzer özellikler göstermektedir. Bu nedenle her iki hastalığın birlikte görülmesi olası gözükmemektedir. Yapılan çalışmalarda klinik olarak KAH olmayan inme hastalarının %25 ile %60'ında noninvaziv testlerde sessiz miyokardiyal iskemi olabileceğini öne

sürülmüştür. Karotis cerrahisi öncesinde değerlendirilen hastaların (inme hastaları dahil) yaklaşık üçte birinde bir veya daha fazla koroner arterde aterosklerotik darlık olduğu bulunmuştur (74, 75). Keon-Joo Lee ve ark. yaptığı çalışmada inme sonrası ilk sene içinde AMİ insidansının arttığı belirtilmişken Boulanger ve ark. yaptığı çalışmada ise iskemik inme/geçici iskemik ataktan sonra MI riski $<2\%$ /yıl olduğu ve tekrarlayan inmenin MI'dan daha yaygın bir ölüm nedeni olduğunu göstermiştir (76, 77). Amarenco ve ark. akut iskemik SVO sonrası koroner ateroskleroz prevalansını değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada kardiyak açıdan asemptomatik olan hastalara yapılan koroner anjiyografide %12,1 LMCA kritik darlık, %1,9 LMCA non-kritik darlık saptamış ancak %86'sında ise LMCA darlığı saptamamıştır (78). Literatürde LMCA lezyon ciddiyeti ile iskemik inme öyküsü arasındaki ilişkiyi değerlendiren randomize klinik çalışma görülemez. Verilerimizde LMCA kritik lezyonlu hastalarda iskemik inme öyküsünün daha fazla olması ancak benzer risk faktörleri taşıyan perifer arter hastalığı öyküsü açısından fark olmamasının sebebi olarak hastalara PAH açısından yeterli tarama veya inceleme yapılmaması kaynaklı olabileceği düşünülmüştür. Bu risk faktörleri ile ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

LMCA hastalığı olan hastalarda non-invaziv tarama tetkiklerinden EKG'de aVR/V1 derivasyonunda ST segment elevasyonu veya V4-6 derivasyonlarında ST segment depresyonu $\geq 50\%$ ve üzeri LMCA darlıklarında istatistiksel olarak daha fazla bulunmuştur. Yamaji ve ark. yaptığı bir çalışmada, akut LMCA tıkanıklığında aVR derivasyonundaki ST segment elevasyonunun V1 derivasyonundaki ST segment elevasyonuna göre daha anlamlı olduğu gösterilmiştir (79). Bizim çalışmamızda da tek başına aVR derivasyonunda ST segment elevasyonu olan hasta sayısı diğer EKG belirteçlerine göre daha fazla bulunmuştur. Diyastol sonu basıncın arttığı durumlarda koroner akım azalarak belli bir alanda subendokardiyal iskemiye neden olur (80). Kalbin elektriksel vektörü epikardiyumdan subendokardiyuma doğru kayarak yüzey EKG'sinde prekordiyal derivasyonlarda ters T dalgaları ile yaygın ST depresyonuna neden olur (81, 82). aVR derivasyonu sol ventrikül boşluğuna sağ üst eksen den baktığından apikal bölgeyi gösteren V5 ve V6 derivasyonlarının ayna görüntüsünü kaydeder. Bu nedenle V5 ve V6 derivasyonlarında ST segment depresyonu varsa aVR derivasyonunda genellikle ST segment yükselmesi görülmesi beklenmektedir (83).

LMCA darlık derecesini etkileyecek faktörlerinden biri de LMCA'nın anatomik yapısıdır. LMCA, distalde LAD ve Cx olarak iki ana dala ayrılarak bifurkasyon yaparken bazı insanlarda İMA dalını da vererek trifurkasyon olarak dallanmaktadır. Bizim çalışmamızda %15,9 oranında trifurkasyon görülmüş olup birçok çalışmada verilen %30'luk bir istatistiki veriye göre daha az saptanmıştır (84–86). LMCA'nın distalde bifurkasyon veya trifurkasyon olarak ayrılması ateroskleroz açısından önem arz etmektedir. İMA varlığı, sol ana koroner arter bifurkasyon bölgesinin geometrik yapısını değiştirerek hemodinamik değişikliklere neden olabilmekte ve aterosklerotik plak oluşumunu kolaylaştırabilmektedir (87). Akışkan dinamiği ilkeleri, sol ana koroner arterde ek bir akış bölücünün yani bir İMA varlığının proksimal LAD akış bozukluklarına katkıda bulunacağı kavramını desteklemektedir. Bu akış bozuklukları fokal ateroskleroz gelişimine ve muhtemelen proksimal LAD'de rüptüre eğilimli koroner plakların gelişimine neden olabilmektedir. Ayrıca İMA varlığı LAD, Cx ve LMCA'da ateroskleroz gelişimini 3,9 kat kadar arttırmaktadır (84, 88). Bizim çalışmamızda 103 hastada İMA varlığı tespit edilmiş olup bunların 58 (%56,3)'inde LAD osteal lezyon, 61 (%59,2)'inde ise LMCA distalde aterosklerotik lezyon izlenmiştir. Literatürdeki ve çalışmamızdaki bu veriler ışığında İMA varlığının aterosklerotik lezyon riskini arttırdığı tespit edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama LMCA uzunluğu $10,3 \pm 4,0$ mm (2,1 mm ile 26,3 mm arasında) olup yapılan çalışmalarla benzer olarak izlendi. LMCA uzunluğu 5-15 mm arası normal aralık olarak kabul edilmekte olup 5mm altı kısa LMCA, 15mm üzeri ise uzun LMCA olarak tanımlanmaktadır (54, 89). Gazetopoulos ve ark. yaptığı bir çalışmada LMCA uzunluğunun koroner arterlere akım dağılımını değiştirebileceğinden kısa LMCA'sı olan hastaların ateroskleroza daha yatkın olduğunu öne sürmüştür (90). Çalışmamızda LMCA uzunluğu, LMCA darlığı kritik olan hasta grubunda non-kritik olan gruba göre istatistiksel anlamlı olarak daha kısa izlenmiş olup LMCA boyutunun kısa olmasının kritik lezyon olma olasılığını arttıracığı tespit edilmiştir ($p=0,006$).

LMCA çapının azalması ve uzunluğunun artması ile aterosklerotik lezyon artışı arasındaki ilişkiyi düz bir boru içinde akışkan dinamiği ile ilgili yapılan çalışmalarda ortaya çıkan Poiseuille yasası ile açıklayacak olursak bu formülde de belirtildiği üzere çapın azalması, uzunluğun artması kanın akış dinamiğini

azaltacağından damar yüzeyindeki shear stresin de azalmasına sebep olarak aterosklerotik lezyon oluşumunu arttıracaktır (91). Bizim verilerimizdeki sonuçlarda LMCA kritik lezyonu olan hastalarda non-kritik gruba göre damar çapının daha az olması (sırasıyla $4,0\pm0,8$, $4,4\pm0,8$; $p<0,001$) bu bilgiyi destekler nitelikte olmakla birlikte LMCA uzunluğunun daha kısa saptanmış olması bu bilgi ile uyuşmamaktadır.

LMCA uzunluğu ve aterosklerozis arasındaki ilişkide koroner arter boyutunun koroner arterdeki kan akım özelliği, basınç değişimi ve koroner arterlere kalbin kasılmasıyla birlikte olan sistolik kıvrılma hareketiyle uygulanan mekanik kuvveti değiştirerek ateroskleroza kolaylaştırdığı öne sürülmüştür (92). Koroner damarların sınırlı akışkan dinamiği çalışmalarında ele alınan önemli bir özelliği de, kardiyak döngü sırasında yer değiştirmelere maruz kalmaya yatkın olmalarıdır. Koroner arter hareketleri, kardiyak döngüyle birlikte yaptığı hareketler, genel damar yer değiştirmesi, gerilme, bükülme ile daha az oranda radyal genişleme ve aksiyal ekseninde torsiyon olarak tanımlanabilir (93). LAD'nin LMCA bağlantı bölgesinden başlayan ve LAD'nin proksimal bölgesine kadar olan kısmının serbest olduğu ve sistoldeki bükülmeyi önleyerek ateroskleroza karşı koruduğu düşünülmektedir. LMCA boyunun kısa olması, bu bölgeyi sistolik katlanma hareketiyle daha fazla mekanik kuvvete maruz bırakarak basınç değişimine neden olacağı ve shear stres etkisiyle de aterosklerotik lezyon oluşumunu kolaylaştıracağı öne sürülmüştür (94).

Maehara ve ark. ile Ajayi ve ark. yaptığı çalışmalarda, LMCA uzunluğu ile lezyon lokalizasyon ilişkisi incelendiğinde kısa LMCA'sı olan hastaların daha çok osteal bölgede, uzun LMCA'sı olan hastaların ise daha çok distal veya bifurkasyon bölgesinde lezyon olduğu ifade edilmiştir (95, 96). LMCA plak rüptürü ve lezyon lokalizasyon ilişkisini inceleyen Valgimigli ve ark. yaptığı bir çalışmada kısa LMCA'sı olan hastalarda lipit çekirdeklerin LMCA distal ve LAD, Cx proksimal bölgesinde daha çok birikme eğiliminde olduğu gösterilmiştir (97). Bizim çalışmamızdaki verilerde LMCA'sı osteal ve mid bölgede lezyonu olan hastaların ort. LMCA uzunluğu distalde lezyonu olan hastalara göre daha kısa olduğu saptanmıştır.

Bifurkasyon bölgelerinde, kanın akış dinamiği nedeniyle oluşan shear stres ve aterogenez ile ilişkili çalışmaların önemli unsurlardan biri de bifurkasyon açısı olmuştur. Bifurkasyon açısı sadece aterogenezin patofizyolojisini değil aynı zamanda

yapılacak olan PKG işleminin planlanmasını da etkilemektedir. Bazı modelleme ve hemodinami çalışmalarında bifurkasyon açılanması, pulsatil kan basıncı altında mekanik stres dağılımını güçlü bir şekilde değiştirmekte ve daha geniş açılı modellerde Cx üzerinde yüksek gerilme ve düşük shear stres aynı anda meydana gelerek ateroskleroza neden olabileceği öne sürülmüştür (98–100). Yine yapılan bazı çalışmalarda geniş açılı bifurkasyonlarda azalacak olan shear stresin ateroskleroza arttıracakı öne sürülmüştür. Koroner arter hastalığı olan hastalarda yapılan bazı otopsi ve koroner anjiyografi çalışmalarında ise bifurkasyon açısı ile ateroskleroz arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır (101, 102). Bizim çalışmamızda 80° üzeri açısı olan hastalarda kritik darlık olan hasta sayısı %38,9 oranında izlenmiştir. Ayrıca non-kritik ve kritik darlığı olan hastaların ortalama bifurkasyon açısı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiş olup bifurkasyon açısı aterosklerozun şiddetini gösterememiştir (sırasıyla 76,7±24,6, 81,1±27,5; p=0,063).

SYNTAX skoru morbidite ve mortaliteyi öngördürmede kullanılan önemli bir parametredir. SYNTAX çalışmasında PKG ile tedavi edilen hastalarda yüksek (≥ 33) SS olanlar düşük (≤ 22) SS olan grupla kıyaslandığında yüksek SS sahip hastalarda 1,5-2 kat daha yüksek majör advers kardiyak ve serebrovasküler olay ve mortalite oranı görülmüştür. Ek olarak SS, PKG ile tedavi edilen hastalarda mortalitenin bağımsız bir korelasyonuydu (103). Ayrıca NSTEMİ veya STEMI ile başvuran hastalarda yapılan çalışmada SS yüksek olmasının morbidite ve mortaliteyi ön görmede bağımsız bir prediktör olduğu ortaya koyulmuştur (104, 105). Bizim çalışmamızda da LMCA lezyonu kritik olan hastaların SS daha yüksek bulunmuştur (26,4±7,6). Hastaların mortalite oranlarına bakıldığında da ölen hastaların SS, sağ kalan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak da daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla 19,8±10,1, 15,8±11,5, p=0,018). SYNTAX skoruna göre düşük orta ve yüksek riskli olarak hastalar sınıflandırıldığına ise bu üç risk grubunun içindeki hastalarda ölen ve sağ kalan hastalar arasında dağılım olarak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p= 0,150).

LMCA darlığı kritik olan hastalarda seçilecek olan tedavi şekli kardiyoloji alanı için en önemli konulardan birisidir. Bu hastalarda seçilen tedavi şekli ve mortalite ile ilişkili birçok çalışma bulunmaktadır. Mevcut kılavuzlarda KABG tedavisi, PKG'ye göre daha öncelikli tedavi seçeneği olarak önerilmektedir. Son

yıllarda IVUS ve OCT gibi teknolojilerin gelişmesi ile PKG uygulanan hastaların sayısında artış bulunmaktadır. Literatürde KABG tedavisinin morbidite ve mortalite açısından PKG'ye göre daha üstün olduğuna dair yayınlar mevcut olsa da aralarında bir fark bulunmadığına dair yayınlar da mevcuttur (106).

Conley ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada sol ana koroner arterde darlık derecesi arttıkça hastaların üç yıllık sağ kalım oranlarının azaldığını göstermiştir (6). Bizim çalışmamızda da LMCA darlığı kritik olan hastalarda, kritik olmayanlara göre daha fazla mortalite tespit edilmiştir (sırasıyla %10,8, %5,6, $p=0,023$).



6. KISITLILIKLAR

Çalışmaya alınan hasta sayısının azlığı, çalışmanın tek merkezli, kesitsel ve retrospektif olması önemli kısıtlılıklarıdır. Veriler yalnızca hastanemize başvuran hastalardan elde edildiğinden genel popülasyonu temsil etmeyebilir.

Diğer bir sınırlama ise anjiyografik analizlerin aynı operatör tarafından yapılmış olmasıdır. Çalışmada hata oranını minimuma indirmek için alınan ölçümler 3 kez hesaplanıp ortalaması alınarak kaydedilmiştir.

Hastanemizde ileri koroner anatomik değerlendirme için kullanılan IVUS ve OCT gibi intravasküler görüntüleme yöntemleri bulunmadığından lezyon ciddiyeti ve anatomik özelliklerin belirlenmesinde görsel tahmin kullanılmaktadır. Bu durum sınırlı doğruluğa ve gözlemciler arası ve gözlemci içi değişkenliğe neden olabilmektedir. Ayrıca mevcut durumda LMCA'da kritik lezyonu olan hastaların büyük bir çoğunluğu KABG'ye yönlendirilmiştir.

Ayrıca prognoz tayini için daha fazla hasta sayısına, takip süresine ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. SONUÇ ve ÖNERİLER

KBH ve iskemik inme gibi aterosklerotik risk faktörleri varlığının LMCA lezyon ciddiyetini artırabileceği göz önünde bulundurulduğunda bu hastaların KAH açısından dikkatle incelenmesi ve tetkik edilmesi önerilir.

Hastalara başvuru sonrasında ilk basamakta yapılan non-invaziv testlerden EKG’de AVR/V1’de ST segment elevasyonu veya V4-6’da ST segment depresyonu olması veya EKO’da sistolik fonksiyonların bozulması invaziv görüntüleme öncesinde kritik LMCA lezyon şüphesi için önemli bir ipucu niteliği taşımaktadır.

Koroner geometrinin aterosklerotik lezyon oluşumu için önemli bir patofizyolojik etken olduğu bilinmektedir. LMCA çapı, uzunluğu ve distalde trifurkasyon olarak ayrılması gibi unsurların aterosklerotik lezyon oluşumuna kolaylaştırıcı etkisi olduğu gösterilmiştir. Ayrıca LMCA lezyon ciddiyetinin artması ve SYNTAX skorunun yüksek olması kötü prognoz göstergeleridir.

Sonuç olarak, LMCA hastalığının tanı ve tedavisinde tüm bu multifaktöriyel unsurların göz önünde bulundurulması ve klinik yönetimin uygun şekilde planlanması önerilir.

8. KAYNAKÇA

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. Mayıs 1997;349(9064):1498-504.
2. Mendis Shanthi, Puska P, Norrving Bo, World Health Organization., World Heart Federation., World Stroke Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization; 2011. 155 s.
3. Onat A, Can G. TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. Onat A, editör. İstanbul: Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.; 2017. 21-28 s.
4. Türkiye İstatistik Kurumu. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2019 [Internet]. 2020 [a.yer 05 Mayıs 2024]. Erişim adresi: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2019-33710>
5. Herrick JB. Clinical Features Of Sudden Obstruction Of The Coronary Arteries. *J Am Med Assoc* [Internet]. 07 Aralık 1912 [a.yer 05 Mayıs 2024];LIX(23):2015-22. Erişim adresi: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/433082>
6. Conley MJ, Ely RL, Kisslo J, Lee KL, McNeer JF, Rosati RA. The prognostic spectrum of left main stenosis. *Circulation*. Mayıs 1978;57(5):947-52.
7. Soulis J V., Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Farmakis TM, Giannakoulas GA, Parcharidis GE, vd. Spatial and phasic oscillation of non-Newtonian wall shear stress in human left coronary artery bifurcation: an insight to atherogenesis. *Coron Artery Dis*. Haziran 2006;17(4):351-8.
8. Mahajan N, Hollander G, Malik B, Temple B, Thekkoot D, Abrol S, vd. Isolated and Significant Left Main Coronary Artery Disease: Demographics, Hemodynamics and Angiographic Features. *Angiology*. 06 Ağustos 2006;57(4):464-77.
9. Grüntzig AR, Senning Å, Siegenthaler WE. Nonoperative Dilatation of Coronary-Artery Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 12 Temmuz 1979;301(2):61-8.
10. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, vd. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 02 Ekim 2010;31(20):2501-55.

11. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, vd. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*. Ağustos 2005;1(2):219-27.
12. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, vd. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*. 05 Mart 2009;360(10):961-72.
13. Standring S. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 40. bs. 2008. 870-900 s.
14. Reig J, Petit M. Main trunk of the left coronary artery: Anatomic study of the parameters of clinical interest. *Clinical Anatomy*. 19 Ocak 2004;17(1):6-13.
15. Collet C, Capodanno D, Onuma Y, Banning A, Stone GW, Taggart DP, vd. Left main coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Nat Rev Cardiol*. 29 Haziran 2018;15(6):321-31.
16. Adalet K, editör. *Klinik Kardiyoloji Tanı ve Tedavi*. İstanbul Tıp Kitabevi; 2013.
17. Ozturk E, Sivrioglu AK. Normal Koroner Anatomi ve Varyasyonlar. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 30 Ekim 2013;1(1):36-56.
18. Kugel MA. Anatomical studies on the coronary arteries and their branches. *Am Heart J*. Şubat 1928;3(3):260-70.
19. Austen W, Edwards J, Frye R, Gensini G, Gott V, Griffith L, vd. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*. Nisan 1975;51(4):5-40.
20. Kızılkaya E. Koroner Arter Anatomisi. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics*. 2011;4(3):7-12.
21. Kini S, Bis KG, Weaver L. Normal and Variant Coronary Arterial and Venous Anatomy on High-Resolution CT Angiography. *American Journal of Roentgenology*. Haziran 2007;188(6):1665-74.
22. McMahan CA, Gidding SS, Viikari JSA, Juonala M, Kähönen M, Hutri-Kähönen N, vd. Association of Pathobiologic Determinants of Atherosclerosis in Youth Risk Score and 15-Year Change in Risk Score With Carotid Artery Intima-Media Thickness in Young Adults (from the Cardiovascular Risk in Young Finns Study). *Am J Cardiol*. Ekim 2007;100(7):1124-9.
23. Faxon DP, Fuster V, Libby P, Beckman JA, Hiatt WR, Thompson RW, vd. Atherosclerotic Vascular Disease Conference. *Circulation*. Haziran 2004;109(21):2617-25.

24. Genuardi L, Chatzizisis YS, Chiastra C, Sgueglia G, Samady H, Kassab GS, vd. Local fluid dynamics in patients with bifurcated coronary lesions undergoing percutaneous coronary interventions. *Cardiol J*. 13 Nisan 2021;28(2):321-9.
25. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of Endothelial Shear Stress in the Natural History of Coronary Atherosclerosis and Vascular Remodeling. *J Am Coll Cardiol*. Haziran 2007;49(25):2379-93.
26. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandebroek K, vd. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci*. 20 Mart 2022;23(6):3346.
27. Bajraktari A, Bytyçi I, Henein MY. The Relationship between Coronary Artery Wall Shear Strain and Plaque Morphology: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics*. 08 Şubat 2020;10(2):91.
28. Schwartz CJ, Kelley JL, Nerem RM, Sprague EA, Rozek MM, Valente AJ, vd. Pathophysiology of the atherogenic process. *Am J Cardiol*. Ekim 1989;64(13):G23-30.
29. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, vd. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. *Circulation*. Eylül 1995;92(5):1355-74.
30. Camm AJ, editör. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2. bs. 2009.
31. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, vd. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 07 Mart 2017;135(10).
32. Bugan B. Risk Factors for Coronary Artery Disease. *Annals of Clinical and Analytical Medicine*. 2014;05(02).
33. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, vd. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol*. 19 Şubat 2022;29(1):5-115.
34. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. Mayıs 2004;43(10):1731-7.
35. Graham I, Cooney MT, Bradley D, Dudina A, Reiner Z. Dyslipidemias in the Prevention of Cardiovascular Disease: Risks and Causality. *Curr Cardiol Rep*. 11 Aralık 2012;14(6):709-20.
36. Hartweg J, Perera R, Montori VM, Dinneen SF, Neil AH, Farmer AJ. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 23 Ocak 2008;2009(1).

37. Bhatt DL, Steg PhG, Brinton EA, Jacobson TA, Miller M, Tardif J, vd. Rationale and design of <scp>REDUCE-IT</scp>: Reduction of Cardiovascular Events with Icosapent Ethyl–Intervention Trial. Clin Cardiol. 15 Mart 2017;40(3):138-48.
38. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, vd. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. The Lancet. Mart 2007;369(9567):1090-8.
39. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, Jahangir E, Kokkinos P, Ortega FB, vd. Obesity and Prevalence of Cardiovascular Diseases and Prognosis—The Obesity Paradox Updated. Prog Cardiovasc Dis. Mart 2016;58(5):537-47.
40. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, vd. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. Circulation. 24 Haziran 2014;129(25_suppl_2).
41. Laufs U, Wassmann S, Czech T, Münzel T, Eisenhauer M, Böhm M, vd. Physical Inactivity Increases Oxidative Stress, Endothelial Dysfunction, and Atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. Nisan 2005;25(4):809-14.
42. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, vd. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. Ekim 2018;36(10):1953-2041.
43. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 12 Haziran 2008;358(24):2545-59.
44. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L, Duell PB, Heffron SP, Kamstrup PR, vd. Lipoprotein(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Arterioscler Thromb Vasc Biol. Ocak 2022;42(1).
45. Coşkun B, Saral Y, Gödekmerdan A, Ataseven A, Coşkun N. Behçet Hastalarında Trombotik ve Aterosklerotik Risk Faktörü Açısından Plazma Lipoprotein (a) Seviyeleri. Fırat Tıp Dergisi. 2004;9(4):120-2.
46. Kronenberg F. Lipoprotein(a). İçinde 2021. s. 201-32.
47. Fu Y, Wu Y, Liu E. C-reactive protein and cardiovascular disease: From animal studies to the clinic (Review). Exp Ther Med. 04 Haziran 2020;20(2):1211-9.
48. Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, Niessen HWM, Verheugt FWA, Wolbink GJ, vd. C-Reactive Protein as a Cardiovascular Risk Factor. Circulation. 06 Temmuz 1999;100(1):96-102.

49. Leaman DM, Brower RW, Meester GT, Serruys P, van den Brand M. Coronary artery atherosclerosis: severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation*. Şubat 1981;63(2):285-99.
50. Soleimani A, Abbasi A, Kazzazi EH, Hosseini K, Salirifar M, Darabian S, vd. Prevalence of left main coronary artery disease among patients with ischemic heart disease: insights from the Tehran Angiography Registry. *Minerva Cardioangiol*. Nisan 2009;57(2):175-83.
51. Nomura A, Yamaji K, Shirai S, Omata F, Soga Y, Nagashima M, vd. Very long-term outcomes after percutaneous coronary intervention with bare metal stents for unprotected left main coronary artery disease. *EuroIntervention*. Aralık 2012;8(8):962-9.
52. Naik H, White AJ, Chakravarty T, Forrester J, Fontana G, Kar S, vd. A Meta-Analysis of 3,773 Patients Treated With Percutaneous Coronary Intervention or Surgery for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis. *JACC Cardiovasc Interv*. Ağustos 2009;2(8):739-47.
53. Boudriot E, Thiele H, Walther T, Liebetrau C, Boeckstegers P, Pohl T, vd. Randomized Comparison of Percutaneous Coronary Intervention With Sirolimus-Eluting Stents Versus Coronary Artery Bypass Grafting in Unprotected Left Main Stem Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. Şubat 2011;57(5):538-45.
54. McAlpine WA. Heart and Coronary Arteries: An Anatomical Atlas for Clinical Diagnosis. Radiological Investigation, and Surgical Treatment. Springer-Verlag; 1975. 123-150 s.
55. Collet C, Capodanno D, Onuma Y, Banning A, Stone GW, Taggart DP, vd. Left main coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Nat Rev Cardiol*. 29 Haziran 2018;15(6):321-31.
56. Dowding S, Zakkaroff C, Moore S, David T. Coronary Smooth Muscle Cell Calcium Dynamics: Effects of Bifurcation Angle on Atheroprone Conditions. *Front Physiol*. 31 Ekim 2018;9.
57. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, vd. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 13 Kasım 2018;138(20).
58. Ko J -K, Nishimura RA, Holmes DR, Bailey KR. Predictors of early mortality in patients with angiographically documented left main coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* [Internet]. 01 Ekim 1991 [a.yer 10 Mayıs 2024];24(2):84-7. Erişim adresi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ccd.1810240203>

59. Messika-Zeitoun D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, Turner ST, Nkomo VT, vd. Aortic Valve Calcification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Mart 2007;27(3):642-8.
60. Nasir K, Katz R, Al-Mallah M, Takasu J, Shavelle DM, Carr JJ, vd. Relationship of aortic valve calcification with coronary artery calcium severity: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* Ocak 2010;4(1):41-6.
61. Patel MR, Calhoon JH, Dehmer GJ, Grantham JA, Maddox TM, Maron DJ, vd. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* Mayıs 2017;69(17):2212-41.
62. Ong ATL, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Holmes DR, vd. The SYNERgy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (SYNTAX) study: Design, rationale, and run-in phase. *Am Heart J.* Haziran 2006;151(6):1194-204.
63. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, vd. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *The Lancet.* Şubat 2013;381(9867):629-38.
64. Black A, Cortina R, Bossi I, Choussat R, Fajadet J, Marco J. Unprotected left main coronary artery stenting. *J Am Coll Cardiol.* Mart 2001;37(3):832-8.
65. Favaloro RG. Saphenous Vein Autograft Replacement of Severe Segmental Coronary Artery Occlusion. *Ann Thorac Surg.* Nisan 1968;5(4):334-9.
66. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, vd. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 07 Ocak 2019;40(2):87-165.
67. Byrne RA, Fremes S, Capodanno D, Czerny M, Doenst T, Emberson JR, vd. 2022 Joint ESC/EACTS review of the 2018 guideline recommendations on the revascularization of left main coronary artery disease in patients at low surgical risk and anatomy suitable for PCI or CABG. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 01 Ağustos 2023;64(2).
68. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, vd. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol.* Ocak 2022;79(2):e21-129.
69. Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H, MacLeod B, Salem DN, Griffith JL, vd. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. *J Am Coll Cardiol.* Ocak 2003;41(1):47-55.

70. Nakamura S, Ishibashi-Ueda H, Niizuma S, Yoshihara F, Horio T, Kawano Y. Coronary Calcification in Patients with Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. Aralık 2009;4(12):1892-900.
71. Nakano T, Ninomiya T, Sumiyoshi S, Fujii H, Doi Y, Hirakata H, vd. Association of Kidney Function With Coronary Atherosclerosis and Calcification in Autopsy Samples From Japanese Elders: The Hisayama Study. *American Journal of Kidney Diseases* [Internet]. 01 Ocak 2010 [a.yer 30 Nisan2024];55(1):21-30. Erişim adresi: <http://www.ajkd.org/article/S0272638609009743/fulltext>
72. Dan K, Miyoshi T, Ueada M, Ohtsuka H, Ugawa S, Ohnishi N, vd. Impact of Chronic Kidney Disease on Left Main Coronary Artery Disease and Prognosis in Japanese Patients. *Circulation Journal* [Internet]. 2012 [a.yer 18 Mayıs 2024];76(9):2266-72.
73. Yager N, Hongalgi K, Torosoff M. Chronic Kidney Disease and Post–Percutaneous Coronary Intervention Mortality in Patients With Left Main and Equivalent Coronary Artery Disease. *Tex Heart Inst J*. 01 Eylül 2022;49(5).
74. Hertzner NR. Coronary Angiography in 506 Patients With Extracranial Cerebrovascular Disease. *Arch Intern Med*. 01 Mayıs 1985;145(5):849.
75. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P, vd. Coronary Risk Evaluation in Patients With Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke. *Circulation*. 09 Eylül 2003;108(10):1278-90.
76. Lee K, Kim S, Kim JY, Kang J, Kim BJ, Han M, vd. Five-Year Risk of Acute Myocardial Infarction After Acute Ischemic Stroke in Korea. *J Am Heart Assoc*. 05 Ocak 2021;10(1).
77. Boulanger M, Béjot Y, Rothwell PM, Touzé E. Long-Term Risk of Myocardial Infarction Compared to Recurrent Stroke After Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 23 Ocak 2018;7(2).
78. Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, Ducrocq G, Juliard JM, Feldman L, vd. Prevalence of Coronary Atherosclerosis in Patients With Cerebral Infarction. *Stroke*. Ocak 2011;42(1):22-9.
79. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hiram R, Hamamoto H, vd. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. *J Am Coll Cardiol*. Kasım 2001;38(5):1348-54.
80. Visner MS, Arentzen CE, Parrish DG, Larson E V, O'Connor MJ, Crumbley AJ, vd. Effects of global ischemia on the diastolic properties of the left ventricle in the conscious dog. *Circulation*. Mart 1985;71(3):610-9.

81. Sclarovsky S, Davidson E, Strasberg B, Lewin RF, Arditti A, Wurtzel M, vd. Unstable angina: the significance of ST segment elevation or depression in patients without evidence of increased myocardial oxygen demand. *Am Heart J* [Internet]. 1986 [a.yer 23 Nisan 2024];112(3):463-7. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3751859/>
82. Guyton RA, McClenathan JH, Newman GE, Michaelis LL. Significance of subendocardial S-T segment elevation caused by coronary stenosis in the dog. *Am J Cardiol*. Eylöl 1977;40(3):373-80.
83. Assali A, Sclarovsky S, Herz I, Vaturi M, Gilad I, Solodky A, vd. Persistent ST segment depression in precordial leads V5-V6 after Q-wave anterior wall myocardial infarction is associated with restrictive physiology of the left ventricle. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2000 [a.yer 23 Nisan 2024];35(2):352-7. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10676680/>
84. Rosani NS, Zamin RM, Zulkafli IS, Azman RR, Zuhdi ASM, Danaee M. Presence of ramus intermedius increases the risk of atherosclerotic plaque formation at the left main bifurcation's region: A retrospective study from CT coronary angiography in UMMC. *Int J Cardiol*. Aralık 2021;345:19.
85. Bergelson BA, Tommaso CL. Left main coronary artery disease: Assessment, diagnosis, and therapy. *Am Heart J*. şubat 1995;129(2):350-9.
86. JAMES TN. Anatomy of the Coronary Arteries in Health and Disease. *Circulation*. Aralık 1965;32(6):1020-33.
87. Zhang DQ, Xu YF, Dong YP, Yu SJ. Coronary computed tomography angiography study on the relationship between the Ramus Intermedius and Atherosclerosis in the bifurcation of the left main coronary artery. *BMC Med Imaging*. 11 Nisan 2023;23(1):53.
88. Galbraith EM, McDaniel MC, Jeroudi AM, Kashlan OR, Suo J, Giddens D, vd. Comparison of Location of "Culprit Lesions" in Left Anterior Descending Coronary Artery Among Patients With Anterior Wall ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Having Ramus Intermedius Coronary Arteries Versus Patients Not Having Such Arteries. *Am J Cardiol*. Temmuz 2010;106(2):162-6.
89. Vlodaver Z, Amplatz K, Burchell HB, Edwards JE. Hypoplasia of the Coronary Arteries. İçinde: *Coronary Heart Disease*. New York, NY: Springer New York; 1976. s. 159-76.
90. Gazetopoulos N, Ioannidis PJ, Marselos A, Kelekis D, Lolas C, Avgoustakis D, vd. Length of main left coronary artery in relation to atherosclerosis of its branches. A coronary arteriographic study. *Heart*. 01 şubat 1976;38(2):180-5.
91. Guyton A.C, Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology*. 11. bs. Hindistan: Elsevier Saunders; 2006. 161-180 s.

92. Gazetopoulos N, Ioannidis PJ, Karydis C, Lolas C, Kiriakou K, Tountas C. Short left coronary artery trunk as a risk factor in the development of coronary atherosclerosis. Pathological study. *Heart* [Internet]. 01 Kasım 1976 [a.yer 22 Nisan 2024];38(11):1160-5. Erişim adresi: <https://heart.bmj.com/content/38/11/1160>
93. Ramaswamy SD, Vigmostad SC, Wahle A, Lai YG, Olszewski ME, Braddy KC, vd. Fluid Dynamic Analysis in a Human Left Anterior Descending Coronary Artery with Arterial Motion. *Ann Biomed Eng.* 2004;32(12):1628-41.
94. Lewis CM, Dagenais GR, Friesinger GC, Ross RS. Coronary Arteriographic Appearances in Patients with Left Bundle-Branch Block. *Circulation* [Internet]. 1970 [a.yer 08 Mayıs 2024];41(2):299-307. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.CIR.41.2.299>
95. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, Pichard AD, Satler LF, Waksman R, vd. Intravascular ultrasound assessment of the stenoses location and morphology in the left main coronary artery in relation to anatomic left main length. *Am J Cardiol.* 01 Temmuz 2001;88(1):1-4.
96. Ajayi NO, Lazarus L, Vanker EA, Satyapal KS. The impact of left main coronary artery morphology on the distribution of atherosclerotic lesions in its branches. *Folia Morphol (Warsz).* 05 Eylül 2013;72(3):197-201.
97. Valgimigli M, Rodriguez-Granillo GA, Garcia-Garcia HM, Vaina S, De Jaegere P, De Feyter P, vd. Plaque Composition in the Left Main Stem Mimics the Distal But Not the Proximal Tract of the Left Coronary Artery. Influence of Clinical Presentation, Length of the Left Main Trunk, Lipid Profile, and Systemic Levels of C-Reactive Protein. *J Am Coll Cardiol.* 02 Ocak 2007;49(1):23-31.
98. Greenstein JL, Behringer EJ, Dowding S, Zakkaroff C, Moore S, David T. Coronary Smooth Muscle Cell Calcium Dynamics: Effects of Bifurcation Angle on Atheroprone Conditions. *Frontiers in Physiology* | www.frontiersin.org [Internet]. 2018 [a.yer 28 Nisan 2024]; 9:1528.
99. Dong J, Sun Z, Inthavong K, Tu J. Fluid–structure interaction analysis of the left coronary artery with variable angulation. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 26 Ekim 2015;18(14):1500-8.
100. Brech R, Bellhouse BJ. Flow in branching vessels. *Cardiovasc Res.* 01 Eylül 1973;7(5):593-600.
101. Saltissi S, Webb-Peploe MM, Coltart DJ. Effect of variation in coronary artery anatomy on distribution of stenotic lesions. *Heart* [Internet]. 01 Ağustos 1979 [a.yer 28 Nisan 2024];42(2):186-91. Erişim adresi: <https://heart.bmj.com/content/42/2/186>

102. Ajayi NO, Lazarus L, Vanker EA, Satyapal KS. The impact of left main coronary artery morphology on the distribution of atherosclerotic lesions in its branches. *Folia Morphol (Warsz)*. 05 Eylül 2013;72(3):197-201.
103. Friedman MH, Brinkman AM, Qin JJ, Seed WA. Relation between coronary artery geometry and the distribution of early sudanophilic lesions. *Atherosclerosis*. Ocak 1993;98(2):193-9.
104. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, Cristea E, Lansky A, Mehran R, vd. Prognostic Value of the SYNTAX Score in Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. Haziran 2011;57(24):2389-97.
105. Garg S, Sarno G, Serruys PW, Rodriguez AE, Bolognese L, Anselmi M, vd. Prediction of 1-Year Clinical Outcomes Using the SYNTAX Score in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Substudy of the STRATEGY (Single High-Dose Bolus Tirofiban and Sirolimus-Eluting Stent Versus Abciximab and Bare-Metal Stent in Acute Myocardial Infarction) and MULTISTRATEGY (Multicenter Evaluation of Single High-Dose Bolus Tirofiban Versus Abciximab With Sirolimus-Eluting Stent or Bare-Metal Stent in Acute Myoca. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. Ocak 2011 [a.yer 28 Nisan 2024];4(1):66-75. Erişim adresi: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jcin.2010.09.017>
106. Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, Simonton CA, Génèreux P, Puskas J, vd. Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*. 08 Aralık 2016;375(23):2223-35.