

Klinik Araştırma

Stabil Anjina Pektorisli Hastalarda İzole Koroner Arter Ektazisinin Uzun Süreli Takipte Ölüm Üzerine Etkisi

Dr. Savaş ÖZER*, Dr. Mustafa ÇETİN**, Dr. Ali Gökhan ÖZYILDIZ*, Dr. Turan ERDOĞAN**

Öz

Amaç: Koroner arter ektazisi koroner anjiyografi ile tespit edilen bir koroner anomalidir. Koroner arter ektazisinin klinik ve prognoztik önemi hala daha aydınlatılabilmemiş değildir. Çalışmamızda izole koroner arter ektazisinin uzun süreli takip sonucunda normal koroner arterli hasta grubuna göre ölüm gelişimi ile ilişkili olup olmadığını değerlendirerek bu alandaki çelişkili sonuçlara cevap vermeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya göğüs ağrısı ve/veya eşdeğeri semptomlarla hastaneye başvuran, koşu bandı egzersiz testi ile iskemi lehine bulgu izlenen, stabil anjina pektoris tanılı hastalar alındı. Koroner anjiyografi işlemi sonucunda koroner darlık oluşturan lezyonu olmayan, izole koroner arter ektazisi ve normal koroner arterli 262 hasta ile çalışmaya devam edildi ve hastalar ortalama 8.2 yıl boyunca takip edildi. Takip sürecinde ölüm gelişen hastalar belirlenerek analiz edildi.

Bulgular: Çalışma takip süresince 35 hastada ölüm gerçekleşti. Takip süresi içerisinde koroner arter ektazili ve normal koroner arterli hasta grupları arasında ölüm oranları açısından istatistiki olarak anlamlı farklılık izlenmedi ($p=0,179$). İzole koroner arter ektazisinin ile-ri yaş ($p<0,001$), erkek cinsiyet ($p<0,001$), diabetes mellitus ($p=0,011$), serum kreatinin düzeyi yüksekliği ($p=0,036$) ve dislipidemi ($p=0,006$) ile normal koroner arterli gruba göre daha yakından ilişkili olduğu izlendi.

Sonuç: İzole koroner arter ektazisinin, uzun süreli takip sonucunda normal koroner arterlere göre ölüm oranlarında artışa neden olmadığı gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: İzole koroner arter ektazisi, Mortalite, Normal koroner arter

The Effect of Isolated Coronary Artery Ectasia on Mortality in Long-Term Follow-up in Patients with Stable Angina Pectoris

Abstract

Objective: Coronary artery ectasia is a common coronary anomaly detected by coronary angiography. The clinical and prognostic significance of coronary artery ectasia is still unclear. We compared isolated coronary artery ectasia patients to the patients with normal coronary arteries in terms of mortality during long-term following.

Material and Method: Stable angina pectoris patients who were admitted to the hospital with chest pain or equivalent symptoms and diagnosed as ischemia with treadmill exercise test were included in the study. As a result of coronary angiography, 262 patients with isolated coronary artery ectasia or normal coronary artery without coronary stenosis were included, and patients were followed for an average of 8.2 years. We identified and analyzed patients in terms of mortality during the follow-up period.

Results: A total of 35 patients died during follow-up. There was no statistical difference between the normal coronary artery group and the isolated coronary artery ectasia group in terms of mortality ($p=0.179$). Age ($p<0.001$), male gender ($p<0.001$), serum creatinine level ($p=0.036$), diabetes mellitus ($p=0.011$), and dyslipidemia ($p=0.006$) were more closely related to coronary artery ectasia than normal coronaries.

Conclusion: Isolated coronary artery ectasia cause no increase in mortality rates compared to normal coronary arteries after long-term following.

Keywords: Isolated coronary artery ectasia, Mortality, Normal coronary arteries

* Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Rize


** Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Rize

Yazışma Adresi: Savaş Özer, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Rize

e-posta: savasozer87@gmail.com

Geliş Tarihi: 22.06.2020, Revize Tarihi: 07.07.2020, Kabul Tarihi: 11.08.2020

ORCID No: SÖ: 0000-0002-7073-4021, MÇ: 0000-0001-6342-436X, AGÖ: 0000-0003-0679-9434, TE:0000-0003-2986-5457

Quick Response Kod:	Bu makaleye online erişim
	Website: http://www.medicalnetwork.com.tr • http://www.mnkardiyoloji.com.tr • e-posta: kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr
	<i>Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: Özer S. Çetin M. Özyıldız AG. Erdoğan T. Stabil Anjina Pektorisli Hastalarda İzole Koroner Arter Ektazisinin Uzun Süreli Takipte Ölüm Üzerine Etkisi. MN Kardiyoloji. 2021;28(1):32-37</i>



Copyright©: 2021 Özer et al. Bu eser, Creative Commons 4.0 Uluslararası lisansı ile lisanslanmıştır.

Giriş

Koroner arter ektazisi (KAE), koroner arterin bitişik normal segmentinden en az 1,5 kat daha fazla dilate olması olarak tanımlanır.¹ Koroner anjiyografiler (KAG) ile belirlenen KAE insidansı %0,3-4,9 oranlarında gösterilmiş ve erkeklerde, kadınlara göre daha sık olarak görüldüğü bildirilmiştir.²⁻⁴ KAE vakalarının %50'den fazlasının ateroskleroz ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir.^{1,5-7} Daha nadir olmakla birlikte, bağ dokusu hastalığı, Kawasaki hastalığı, sifiliz, enfeksiyonlar, travma, vaskülitler, konjenital kalp hastalıkları, koroner perkütan girişim sonrası gibi çeşitli durumların, KAE gelişimi ile ilişkisinin olabileceği bildirilmiştir.⁸⁻¹⁰

Koroner arter ektazisinin klinik önemi hala belirsizliğini korumaktadır. KAE varlığını düşündürecek spesifik bir semptom tanımlanmamış olup, hastaların çoğu asemptomatiktir. Koroner arter daralmasının eşlik etmediği KAE'li hastalarda; angina pektoris, akut koroner sendrom veya pozitif stres testleri gibi farklı klinik prezantasyonlar ile kardiyoloji kliniğine başvuruların olduğu gösterilmiştir.^{4,11,12} Çeşitli çalışmalar koroner arter darlık derecesinden bağımsız olarak KAE'nin daha yüksek miyokard iskemi riski ile ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir.¹¹ Bu nedenle belirtilen klinik başvuru çeşitliliği ve mortalite riskinin toplamda ciddi oranda yükselmesine neden olan miyokard iskemi riskinde artışın, KAE'li hastalarda uzun dönem takipte ölüm görülme ihtimalinde artışa neden olacağını düşündürmektedir. Bu düşünce doğrultusunda yapılan mortalite çalışmaları arasında, KAE'nin mortalite oranlarında artışla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar da literatürde mevcuttur.^{2,5} Literatürde KAE'nin prognozu hakkında yeterli çalışma olmadığı ve yapılan çalışmalar arasında çelişkili sonuçlara ulaşıldığı görülmektedir.

Bu nedenle bu çalışmada stabil angina pektoris (SAP) tanısıyla KAG yapılan hastalarda izole KAE varlığının uzun dönem takipte tüm nedenlere bağlı mortalite gelişimi üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışma Popülasyonu

Araştırmamızda retrospektif olarak, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Kardiyoloji Kliniği'ne Ocak 2010- Aralık 2011 tarihleri arasında göğüs ağrısı ve/veya eşdeğeri semptomlarla başvuran ve pozitif koşu bandı egzersiz testi olan SAP'lı hastalar değerlendirilmiştir. KAG işlemi sonucunda normal koroner arterli ve izole KAE'li toplam 262 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar normal koronerli hastalar ve izole KAE'li hastalar olmak üzere 2 gruba ayrıldı. KAE, koroner arterin bitişik normal segmentinden en az 1,5 kat daha fazla dilate olması olarak tanımlandı. Çalışma gruplarına alınan hastaların tümü, kendi hasta grubuna ardışık olacak şekilde dahil edildi. Çalışmamız Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve fakültemizin yerel etik kurulu (20.02.2020-2020/23) tarafından onaylandı.

Dışlama Kriterleri

Stabil anjinalı hastalara göre, akut koroner sendrom (AKS) tanısı ile KAG işlemi yapılan hastalarda daha yüksek oranlarda ölüm görülmesi nedeniyle, AKS tanılı hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Bilinen koroner arter stentleme ya da aortakoroner baypas operasyonu varlığı, orta ve üzeri kapak hastalığı, malignite, kronik böbrek yetmezliği (eGFR <30 mL/min/1,73m²) ve serebrovasküler hastalık varlığı dışlanma kriterleri olarak kabul edildi.

Demografik ve laboratuvar verilerinin alınması

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların öyküsünden ve fizik muayene bulgularından oluşan birçok tanımlayıcı klinik özellik, kardiyoloji kliniğindeki doktorlar tarafından toplandı ve kurumlarımızdaki KAG laboratuvarı veritabanında saklandı. Hastaların yaş, cinsiyet, koroner arter hastalığı (KAH) risk faktörlerini içeren demografik özellikleri değerlendirildi. Hipertansiyon (HT), antihipertansif ilaç kullanımı varlığı veya kan basıncının (KB) 140/90 mmHg'den fazla olması olarak tanımlandı. Diabetes mellitus (DM), antidiyabetik ilaç kullanımı varlığı ya da herhangi bir ölçümde açlık plazma glikoz seviyesinin 126mg/dL'nin üzerinde olması veya kan glikoz düzeyinin 200mg/dL'nin üzerinde olması olarak tanımlandı. Aktif tütün ürünlerini kullanmaya devam edenler ve sigarayı bırakma süresi bir yılın altında olanlar sigara içenler olarak kabul edildi.

Koroner anjiyografi

Çalışmaya dahil edilen hastalara Judkins tekniği kullanılarak sol koroner sistemin en az dört ve sağ koroner

arterin en az iki görüntüsü alınarak standart selektif KAG yapıldı. KAG'lar, DICOM formatında kurumlarımızdaki KAG laboratuvarı veritabanına kayıt edildi. KAG görüntüleri, hastaların klinik özelliklerine kör edilmiş iki deneyimli girişimsel kardiyolog tarafından değerlendirildi. KAE tanımlamak için Markis ve ark.'nın² oluşturduğu sınıflama kullanıldı. Markis sınıflaması, Tip 1: İki veya üç damarın yaygın ektazisi, Tip 2: Bir damarda yaygın ektazi ve diğerinde lokalize hastalık, Tip 3: Sadece bir damarda yaygın ektazi, Tip 4: Lokalize veya segmental ektazi varlığı olarak tanımlanmıştır.

Tüm nedenlere bağlı mortalite bir telefon görüşmesi, yüz yüze görüşme veya sağlık sicilinden elde edilmiştir.

İstatistiksel analiz

Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak verildi; kategorik değişkenler yüzde olarak tanımlandı. Veriler Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak normal dağılım açısından test edildi. Normal dağılmış sayısal değişkenler için sürekli değişkenlerin tek değişkenli analizi için Student t testi, normal dağılmamış sayısal değişkenler için Mann-Whitney U testi ve kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı. Ortalama değerler farklı gruplar arasındaki varyans analizi ile karşılaştırıldı. Sayısal ve sıralı değişkenler arasındaki ilişkiyi analiz etmek için Spearman sıra korelasyon katsayısı kullanıldı. Tüm anlamlılık testleri 2 kuyruklu idi; anlamlılık $p < .05$

olarak tanımlandı. Tüm istatistiksel hesaplamalar için sosyal bilimler için istatistik programı (Windows 15; SPSS Inc, Chicago, Illinois) kullanılmıştır.

Bulgular

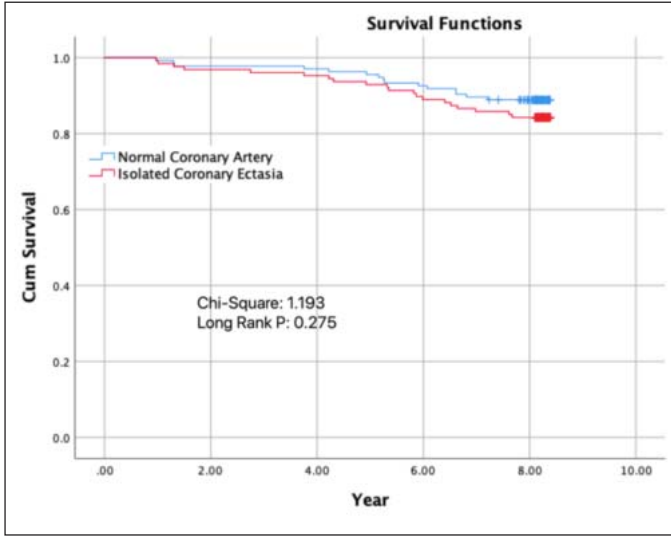
Araştırmamıza SAP tanısı ile KAG yapılan 262 hasta (142 erkek, 120 kadın) dahil edildi. Normal koroner arterli grupta yaş ortalaması 55.1 ± 10.8 iken, KAE'li grupta yaş ortalaması 59.4 ± 10.5 idi ($p < 0,001$). Erkeklerde KAE'nin daha sık olduğu izlendi ($p < 0,001$). KAE'li grupta DM varlığı ($p = 0,011$), dislipidemi varlığı ($p = 0,006$), statin kullanımı ($p = 0,034$), oral antidiyabetik veya insülin kullanımı ($p < 0,001$), serum kreatinin düzeyi ($p = 0,036$), açlık glikoz düzeyi ($p = 0,013$) normal koroner arterli gruba göre daha yüksek düzeyde olduğu izlendi (Tablo 1).

Medyan takip süresi 8.2 yıldır (çeyrekler arası aralık 8,02 - 8,3). Takip süresi boyunca toplamda 35 ölüm gerçekleşti. Normal koroner arterli hasta grubu ile izole KAE'li hasta grubu arasında ölüm oranları açısından anlamlı farklılık izlenmedi ($p = 0,179$).

Kümülatif sağkalım Kaplan-Maier analizi ile değerlendirildiğinde izole KAE ve normal koroner arter grupları arasında anlamlı farklılık izlenmiyordu (Ki-kare=1.193, uzun sıra $p = 0,275$) (Şekil 1).

Tablo 1: Demografik veriler

Değişken	Normal Koroner (n=135)	Ektazi (n=127)	P
Yaş (yıl)	55,1 \pm 10,8	59,4 \pm 10,5	<0,001
Cinsiyet (erkek) n(%)	65 (48,1)	77 (60,7)	<0,001
Beden kütle indeksi (kg/m ²)*	30,1 (26,5-33,2)	29,3 (25,9-33,1)	0,190
Sigara n (%)	34 (26,4)	24 (18,9)	0,144
Tip 2 diabetes mellitus n(%)	25 (19,1)	41 (32,3)	0,011
Dislipidemi n(%)	89 (67,4)	104 (81,9)	0,006
Hipertansiyon n(%)	71 (54,6)	73 (57,5)	0,368
Mortalite n(%)	15 (11,1)	20 (15,7)	0,179
Statin n(%)	41 (31,5)	55 (43,3)	0,034
ACE inh./ARB n(%)	75 (57,7)	76 (59,8)	0,412
Beta-bloker n(%)	40 (30,8)	41 (32,2)	0,449
Kalsiyum kanal blokeri n(%)	16 (12,4)	20 (15,7)	0,278
Oral antidiyabetik /İnsülin n(%)	18 (13,8)	41 (32,3)	<0,001
Serum kreatinin	0,80 \pm 0,15	0,86 \pm 0,20	0,036
Glukoz (mg/dL)	106,6 \pm 30,3	118,9 \pm 47,6	0,013
Total kolesterol	198,4 \pm 38,6	200,5 \pm 43,9	0,699
Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesteol (mg/dL)	124,9 \pm 33,9	127,4 \pm 37,6	0,586
Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesteol (mg/dL) *44,0 (37,0-51,5)		43,0 (36,5-52)	0,772
Trigliserit (mg/dL) *	117,0 (83,5-164,5)	121,0 (90-156,5)	0,783
Lökosit (10 ³ / μ L)	7,08 \pm 2,1	7,4 \pm 2,1	0,268
Hemoglobin (mg/dL)	13,8 \pm 1,6	14,1 \pm 1,4	0,232
C-reaktif protein (mg/L) *	0,37 (0,23-0,58)	0,35 (0,23-0,64)	0,873
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu	60,4 \pm 11,1	60,5 \pm 10,3	0,997



Şekil 1: Kaplan Meier sağkalım eğrisi

Tartışma

Araştırmamızın sonucunda, ortalama 8.2 yıllık takip-te SAP nedeniyle KAG yapılan hastalarda izole KAE'nin uzun dönem tüm nedenlere bağlı mortalite gelişimi üzerine etkisinin normal koroner arterli hastalardan farklı olmadığı sonucunu bulduk. Bildiğimiz kadarıyla araştırmamız izole KAE'li hastalarının normal koroner arterli hastalar ile mortalite gelişimi yönünden karşılaştırmasının yapıldığı ilk çalışmadır.

Koroner arter anevrizmasının erkek cinsiyette daha sık olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.¹³⁻¹⁵ Çalışmamızda da erkek cinsiyette KAE daha sık olarak izlenmiştir. Dislipideminin KAE gelişimi ile ilgili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda da KAE'li hasta grubunda dislipidemi daha yüksek oranlarda izlenmemiştir.¹⁶ Ayrıca yaş ve kreatinin düzeyleri KAE'li hasta grubunda daha yüksek olarak izlenmiştir.

Murase ve arkadaşları¹⁷ çalışmalarında DM hastalarının %75'inde koroner ektazi olduğunu göstermişlerdir. DM'nin, koroner arterlerin aterosklerotik lezyonlarının yeniden şekillenmesini, özellikle vasküler düz kas hücrelerinin ortamda çoğalmasını ve göçünü uyararak KAE'nin gelişimine neden olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda, Murase ve ark.'nın çalışmasındakine benzer şekilde KAE'li grupta DM daha sık olarak izlenmiştir. DM ile KAE arasında ilişki hakkında çelişkili farklı çalışmalar olması nedeniyle daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Baman ve arkadaşları¹⁸, KAE'li hastaların 5 yıllık ta-

kip süresi sonunda sağkalım oranını %71 olarak bulmuş ve KAE'nin agresif yaklaşımla tedavi edilmesini önermişlerdir. Markis ve ark.² yaptığı, KAE'li hastaların 2 yıl takip edildiği çalışmada, 2 yıllık ölüm oranı %15 olarak bulunmuş ve KAE'nin mortalite artışına neden olduğu belirtilmiştir. Bu çalışma popülasyonları sadece izole KAE'li hastalardan oluşmamakta, ektazisi olan koroner lezyonlu hasta gruplarını da içermektedir. Çalışmamızda izole KAE'nin uzun süreli takip sonucunda mortalite ve ölüm oranlarında artışa neden olmadığı sonucu bulundu. Markis ve Baman'ın çalışmalarında bulunan mortalite artış riskinin koroner ektaziye eşlik eden koroner lezyonlara bağlı olduğunu düşündürmektedir. Sonuçlar arasındaki farklılığın hasta gruplarının seçimindeki farklılıktan kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

Swaye ve arkadaşlarının⁵ yapmış olduğu çalışmada, KAH'a eşlik eden KAE'li hastalar ile sadece KAH'lı hasta grubu arasında 5 yıllık takip süresinde sağkalımda farklılık olmadığı izlenmiştir. Belirtilen çalışmada karşılaştırılan hasta gruplarının, çalışmamızda oluşturduğumuz hasta gruplarına göre farklılık göstermesine rağmen, KAE'nin eklenmesinin KAH'da mortalite artışına neden olmaması çalışmamızın sonuçlarını destekler niteliktedir.

Koroner arter ektazisinin klinik önemi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Koroner ektaziye düşündürcek tipik bir semptom yoktur ve hastaların çoğu asemptomatiktir. Klinik semptomları olan KAE'li hastalarda, semptomlara eşlik eden KAH, Kawasaki hastalığı veya bağ dokusu bozukluğu ile ilişkili olabilir. Ciddi daralmaya neden olan koroner lezyonu olmayan KAE'li hastalar tekrarlayan angina atakları, pozitif stres testleri veya AKS ile ortaya çıkabilir.^{4,11,19,20} KAE'li hastalarda azalan koroner akış hızı veya koroner kan akışının durgunluğu, KAH varlığından bağımsız olarak egzersize bağlı anjinaya yol açabileceği öne sürülmüştür.¹² AKS'ler, koroner arterlerin ektatik bölgelerindeki aterosklerotik lezyonlardan kaynaklanabilir. İntrakoroner trombüs oluşumu ve distal mikro-embolizasyonun, ektatik koroner segmentlerdeki yavaş akımdan kaynaklanabileceği belirtilmiştir.²¹⁻²³ KAE, anjina veya AKS gelişimine yol açabilen koroner vazospazmların oluşumuna yol açabileceği öne sürülmüştür.^{21,24} Bu sonuçlar KAE'nin majör kardiyak olaylarda artış ile ilişkili olabileceğini düşündürmekle birlikte literatürde yeterli veri yoktur. Bu nedenle uzun dönem takipte izole KAE'nin, normal koroner arterli hasta grupları ile karşılaştırıldığı çalışma-

mızda, izole KAE'nin mortalite artışına neden olmadığı görülmüştür.

Bu araştırma sonucunda izole KAE'li hastalarda ortalama 8.2 yıllık takipte ölüm oranlarında normal koroner arter hasta grubuna göre değişiklik olmadığı belirlenmiştir. Klinik prezentasyonu, patofizyolojisi ve mortalite ile ilişkisi tam olarak andınlatılamamış koroner ektazi varlığının, uzun dönem sağ kalımla ilişkili olmadığı bulup, bu alandaki çelişkili sonuçların ortadan kaldırılmasına yardımcı olduğumuzu düşünmekteyiz.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı rölatif olarak kısıtlıdır. Klinik araştırma tek bir etnik nüfus üzerinde ve tek bir coğrafi yerleşim üzerinde yapılmıştır. Bölgemizin mevsim koşulları ve insanların yaşam tarzlarının benzerlik göstermesi nedeniyle bazı sonuçlar büyük popülasyonları içeren epidemiyolojik verilerle örtüşmeyebilir. Ölüm gerçekleşen hastalar arasında kardiyak veya non-

kardiyak nedenlere bağlı gerçekleşen ölüm ayırımı yapılmasını sağlayacak verilere ulaşamadığı için çalışmamızda tüm nedenlere bağlı ölüm oranları verilmiştir. Bu yüzden izole KAE varlığının, uzun dönem sağ kalım ile ilişkisinin daha geniş bir popülasyonda yapılacak araştırmalar ile doğrulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç

İzole KAE'li hastalar, uzun süreli takip sonucunda normal koroner arterli hastalara göre ölüm oranlarında artışa neden olmadığı bulunmuştur.

Yazarlar arasında çıkar çatışması olmadığı ve çalışma için finansal destek alınmadığı beyan edilmiştir.

Yazarların çalışmaya katkıları: SÖ: MÇ: AGÖ: TE: Fikir ve kavram, tasarım, denetleme ve danışmanlık, veri toplama, ve işleme, analiz ve yorum, kaynak taraması, makalenin yazımı, eleştirel inceleme, kaynaklar ve fon sağlamak, malzemeler.

Kaynaklar

- Hartnell GG. Parnell RB. Pridie, Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients, Br Heart J. 1985;54(4):392-5.
- Markis JE. Joffe CD. Cohn PF. Feen DJ. Herman MV. Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol. 1976;37:217-22.
- Sorrell VL. Davis MJ. Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: a chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies, and future considerations. Clin Cardiol. 1998;21(3):157-60.
- Kruger D. Stierle U. Herrmann G. Simon R. Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms "dilated coronopathy". J Am Coll Cardiol. 1999;34:1461-70.
- Swaye PS. Fisher LD. Litwin P. et al. Aneurysmal coronary artery disease. Circulation. 1983;67(1):134-8.
- Syed M. Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review, Prog Cardiovas Dis. 1997;40(1):77-84.
- Gziut AI. Gil RJ. Coronary aneurysms. Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej. 2008;118(12):741-6.
- Diaz-Zamudio M. Bacilio-Perez U. Herrera-Zarza MC. et al. Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography. Radiographics. 2009;29(7):1939-54.
- Waldford GD. Coronary artery Aneurysm formation following PTCA: Treatment of associated restenosis with repeat PTCA. Cathet Cardiovasc Diagn. 1990;20:77-83.
- Befeler B. Aranda MJ. Embi A. Mullin FL. El-Sherif N. Lazzara R. Coronary artery aneurysms: study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. Am J Med. 1977;62(4):597-607.
- Sayin T. Doven O. Berkalp B. et al. Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease, Int J Cardiol. 2001;78(2):143-9.
- Mavrogeni S. Coronary artery ectasia: from diagnosis to treatment. Hellenic J Cardiol. 2010;51(2):158-63.
- Aksu T. Uygur B. Koşar MD. Güray Ü. Arat N. Korkmaz Ş. Koroner arter ektazisi: Koroner anjiyografi uygulanan hastalardaki sıklığı ve aterosklerotik risk faktörleri ile ilişkisi. Anadol Kardiyol Derg. 2011;11(4):280-4.
- Gürdal A. Sığırcı S. and Kılıçkesmez KO. Prevalence and Clinical Importance of Coronary Artery Ectasia: Tertiary Center Experience. İstanbul Med J. 2019;20(5):394-7.
- Yılmaz H. et al. Koroner arter ektazisi: Klinik ve anjiyografik değerlendirme. Turk Kardiyol Dern Arş. 2008;36(8):530-5.
- Sudhir K. Ports TA. Amidon TM. et al. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. Circulation. 1995;91(5):1375-80.
- Murase Y. Yagi K. Kobayashi J. et al. Association of coronary artery ectasia with plasma insulin levels in Japanese men of heterozygous familial hypercholesterolemia with the low-density lipoprotein receptor gene mutation K790X. Clin Chim Acta. 2005;355(1-2):33-9.

18. Baman TS. Cole JH. Devireddy CM. Sperling LS. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol.* 2004;93(12):1549-51.
 19. Gulec S. Atmaca Y. Kilickap M. Akyürek O. Aras O. Oralet D. Angiographic assessment of myocardial perfusion in patients with isolated coronary artery ectasia. *Am J Cardiol.* 2003;91(8):996-9, A7.
 20. Akyurek O. Berkalp B. Sayin T. et al. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003;145(1):66-72.
 21. Zeina AR. Sharif D. Blinder J. Rosenschein U. Barmeir E. Noninvasive assessment of coronary artery ectasia using multidetector computed tomography. *Coron Artery Dis.* 2007;18(3):175-80.
 22. Zografos TA. Korovesis S. Giazitzoglou E. et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia. *Int J Cardiol.* 2013;167(4):1536-41.
 23. Rab ST. Smith DW. Alimurung BN. et al. Thrombolytic therapy in coronary ectasia and acute myocardial infarction, *Am Heart J.* 1990;119(4):955-7.
 24. Suzuki H. Takeyama Y. Hamazaki Y. et. al. Coronary spasm in patients with coronary ectasia. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994;32(1):1-7.
-