

**ATEROSKLEROTİK KORONER
ARTER HASTALIĞI VE KORONER
KOLLATERAL DOLAŞIMIN
KLİNİK ÖNEMİ**

Editör

Prof. Dr. Cevat KIRMA

Yardımcı Editör

Doç. Dr. Ahmet GÜLER



© Copyright 2024

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN

978-625-375-023-7

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı

Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı ve
Koroner Kollateral Dolaşımın Klinik Önemi

Yayıncı Sertifika No

47518

Editör

Cevat KIRMA

ORCID iD: 0000-0001-9986-050X

Yardımcı Editör

Ahmet GÜLER

ORCID iD: 0000-0002-0324-1200

Baskı ve Cilt

Vadi Matbaacılık

Bisac Code

MED010000

DOI

10.37609/akya.3255

Yayın Koordinatörü

Yasin DİLMEN

Kütüphane Kimlik Kartı

Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı ve Koroner Kollateral Dolaşımın Klinik Önemi / ed. Cevat Kirma.

Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.

135 s. : tablo, şekil. ; 160x235 mm.

Kaynakça ve İndeks var.

ISBN 9786253750237

1. Tip--Kardiyoloji.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Koroner arter hastalığı, kardiyovasküler sağlık açısından dünya çapında en önemli tehditlerden biri olmaya devam etmektedir. Hastalık mortalite oranlarını artırmakla birlikte bireylerin yaşam kalitesini de ciddi şekilde etkileyerek hem kişisel hem de toplumsal maliyetler yaratıyor. Son yıllarda, aterosklerotik süreçler ve koroner kollateral akımın patofizyolojisi bilimsel çalışmalarda gittikçe artan bir ilgiyle incelenmeye başlanmıştır.

Koroner kollateraller, özellikle koroner arter tıkanıklığı gelişen hastalarda, yaşam kurtarıcı olabilecek alternatif kan akış yolları oluşturarak miyokardiyal iskemiye sınırlandırabilir. Ancak bu koruyucu mekanizmanın bireyler arasında neden farklılık gösterdiği, hangi faktörlerin kollateral gelişimi etkilediği ve bu kollaterallerin klinik sonuçlar üzerindeki etkileri, üzerinde daha fazla durulması gereken kritik sorular arasında yer almaktadır.

Bu kitap, aterosklerotik koroner arter hastalığı ve koroner kollateral akımın klinik önemini geniş bir perspektiften ele almayı amaçlamaktadır. Koroner kollateral gelişiminin klinik sonuçlar üzerindeki etkilerini anlamak, bireylerin daha iyi tedavi edilmesine olanak sağlayabilir ve kardiyovasküler hastalıkların yükünü azaltabilir. Kitapta, koroner kollateral akımın fizyolojik temelleri, bu süreci etkileyen faktörler ve güncel klinik çalışmalar detaylı olarak tartışılacaktır.

Bu çalışmanın, kardiyoloji alanında çalışan hekimler, araştırmacılar ve öğrenciler için yol gösterici bir kaynak olmasını umuyoruz.

Prof. Dr. Cevat KIRMA

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı Tanımı Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri	1
	<i>Gazi ÇAPAR</i>	
	<i>Yeliz GÜLER</i>	
BÖLÜM 2	Arter Histolojisi ve Ateroskleroz Patofizyolojisi.....	17
	<i>Hüseyin AKGÜN</i>	
	<i>Ersin İBİŞOĞLU</i>	
BÖLÜM 3	Koroner Kollateral Gelişiminin Fizyolojisi ve Gelişim Mekanizmaları.....	29
	<i>Yusuf İNCİ</i>	
BÖLÜM 4	Koroner Kollateral Gelişimini Etkileyen Faktörler	37
	<i>Muhammed Mert GÖKSU</i>	
	<i>Günseli ÜREDİ</i>	
	<i>Ömer GENÇ</i>	
BÖLÜM 5	Kronik Total Oklüzyonlarda Koroner Arter Kollaterallerinin Görüntüleme Yöntemleri	45
	<i>Ufuk YILDIZ</i>	
BÖLÜM 6	Koroner Kollateral Dolaşımın Sınıflandırılması	61
	<i>Gamze ACAR</i>	
	<i>Furkan ŞEN</i>	
	<i>Ömer GENÇ</i>	
BÖLÜM 7	Kronik Total Oklüzyon Girişimlerinde Kollateral Seçimi	71
	<i>Mehmet NAİL BİLEN</i>	

- BÖLÜM 8** Kronik Kollateral Damar Geçişlerinde Malzeme Seçimi77
Ufuk SALİ HALİL
Göksenin Cansu ÖZDOĞAN
Aslan ERDOĞAN
- BÖLÜM 9** Koroner Kollateral Dolaşım ve Sistemik Hastalıklar89
Deniz Dilan Naki TEKİN
- BÖLÜM 10** Koroner Arter Hastalığı Olan Erkek Hastalarda Kollateral Dolaşımın Derecesi İle Testosteron ve Dehidroepiandrosteronun Seviyesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 103
Aslan ERDOĞAN
Cevat KIRMA
- BÖLÜM 11** Koroner Kollateral Dolaşımın Önemi ve Güncel Çalışmalar..... 121
İlyas ÇETİN

YAZARLAR

Asis. Dr. Gamze ACAR

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çam Sakura
Şehir Hastanesi*

Asis. Dr. Hüseyin AKGÜN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Uzm. Dr. Mehmet NAİL BİLEN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği*

Uzm. Dr. Aslan ERDOğAN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çam Sakura
Şehir Hastanesi*

Doç. Dr. Ömer GENÇ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çam Sakura
Şehir Hastanesi*

Asis. Dr. Muhammed Mert GÖKSU

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çam Sakura
Şehir Hastanesi*

Asis. Dr. Ufuk SALİ HALİL

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çam Sakura
Şehir Hastanesi*

Doç. Dr. Ersin İBİŞOğLU

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Uzm. Dr. Yusuf İNCİ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Prof. Dr. Cevat KIRMA

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Kosuyolu
Eğitim Araştırma Hastanesi*

Uzm. Dr. Deniz Dilan Naki TEKİN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Uzm. Dr. Ufuk YILDIZ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Asis. Dr. Gazi ÇAPAR

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Uzm. Dr. Yeliz GÜLER

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Uzm. Dr. İlyas ÇETİN

*İstanbul Başakşehir, Çam ve Sakura Şehir
Hastanesi*

Asis. Dr. Göksenin Cansu ÖZDOğAN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Asis. Dr. Günseli ÜREDİ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

Asis. Dr. Furkan ŞEN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam
ve Sakura Şehir Hastanesi*

ATEROSKLEROTİK KORONER ARTER HASTALIĞI TANIMI EPİDEMİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Gazi ÇAPAR¹
Yeliz GÜLER²

TANIM

Koroner arter hastalığı (KAH), epikardiyal arterlerde obstrüktif veya non obstrüktif olabilen aterosklerotik plak birikimi ile karakterize edilen bir patolojik süreçtir (1). Bu durum, kalp kasına oksijen ve besin akışının azalmasına yol açarak; angina, miyokard enfarktüsü (Mİ), kalp yetmezliği ve ani ölüm gibi klinik sorunlara neden olabilir. Angina pektoris, Mİ ve ani kardiyak ölüm gibi belirtilerle ortaya çıkabileceği gibi, semptomsuz da ilerleyebilir (1,2,3). KAH'ın gelişimini değiştirmek için yaşam tarzı değişiklikleri, ilaçlar ve invaziv işlemler uygulanabilir; bu tedaviler hastalığın stabilize edilmesini veya geriletilmesini hedefler. Ancak hastalık uzun süreli olup genellikle zamanla kötüleşir ve semptomlar olmasa bile tıbbi açıdan önemli kalır. KAH, genellikle akut koroner sendromlar (AKS) veya kronik koroner sendromlar (KKS) olarak sınıflandırılan farklı klinik tabloların ortaya çıkmasına neden olur (1). KAH'ın sık görülen nedenleri arasında ateroskleroz, sigara kullanımı, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), genetik yatkınlık ve fiziksel inaktivite bulunmaktadır (4,5). Ayrıca büyük damar arteritleri, koroner arter anormallikleri, vazospazm, diseksiyon, uyuşturucu kullanımı, polisitemi ve trombositoz gibi durumlar da ateroskleroz dışı KAH nedenleri arasında yer alır (6).

¹ Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, gazicapar1@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9857-0962

² Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, yelizguler829@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7160-3966

İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü (HIV): HIV'nin KVH ve bu hastalıklarla ilişkili komplikasyonlar açısından yüksek bir risk taşıdığı anlaşılmaktadır (12).

Tiroid Hastalığı: Tiroid bezi, kardiyovasküler fonksiyonla karmaşık bir ilişkiye sahiptir. Tiroid hormonlarının dislipidemi, kalp fonksiyonu, ateroskleroz, vasküler kompliyans ve kalp aritmileri üzerindeki etkileri önerilen mekanizmalar arasında yer almaktadır (12).

Mediastinal Radyasyon: Hodgkin lenfoma, meme kanseri gibi malignitelerin tedavisinde uygulanan mediastinal veya göğüs duvarı radyasyonu, perikardiyal hastalık, kapak hastalığı, kardiyomiopati ve KAH gibi kardiyak hastalıkların gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Radyasyona bağlı KAH, sol ana koroner arter ve sağ koroner arterlerin ostiumlarını etkileyebilir ve anjina veya akut Mİ şeklinde kendini gösterebilir. Ayrıca, sistemik antikanser tedavileri, örneğin antrasiklinler ve trastuzumab gibi ajanlarla yapılan tedaviler, kardiyak hastalık riskini daha da artırabilir (38).

Yeni Tanımlanan Risk Faktörleri ve Parametreler

Tarama çalışmalarında, özellikle erken yaşta ortaya çıkan aterosklerozda geleneksel risk faktörlerinin tahmin gücünün sınırlı olduğu belirlenmiştir. Bazı hastalarda geleneksel risk faktörleri düşük olsa da ciddi KVH tespit edilebilmektedir. Son yıllarda yapılan araştırmalarda, C-reaktif protein, lipoprotein-a, homosistein, fibrinojen, miyeloperoksidaz seviyeleri, lökosit sayısı, ayak bileği-kol indeks ve karotis intima kalınlığı gibi parametrelerin önemli bir prediktif güce sahip olduğu gözlemlenmiştir (39,40,41).

KAYNAKLAR

1. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 2024. doi:10.1093/eurheartj/ehae177.
2. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005;111(25):3481- 88.
3. Rsumond W, Flegal K, Friday et al. Heart disease and stroke statistics 2007 update: A report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation*. 2007;115:169-71.

4. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2012;60(24):e44-e164.
5. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, et al. Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre, Türk Erişkin-lerinde Kalp Sağlığı. Onat A, TEKHARF. Mas Matbaacılık; 2003:15-23.
6. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
7. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, et al. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. *Journal of the American College of Cardiology* 2017;70(1):1-25.
8. World Health Organization. Cardiovascular diseases (cvds). World Health Organization. [çevrimiçi]([www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))) adresinden 13.09.2024 tarihinde erişilmiştir.)
9. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-22.
10. Sarebanhassanabadi M, Mirjalili SR, Marques-Vidal P, et al. Coronary artery disease incidence, risk factors, awareness, and medication utilization in a 10-year cohort study. *BMC Cardiovascular Disorders* 2024;24:101.doi:10.1186/s12872-024-03769-3.
11. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal* 2020;41(1):111-88.
12. Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E, et al. Risk factors for coronary artery disease. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
13. Medina-Leyte DJ, Zepeda-García O, Domínguez-Pérez , et al. Endothelial dysfunction, inflammation and coronary artery disease: potential biomarkers and promising therapeutic approaches. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(8):3850.doi.org/10.3390/ijms22083850
14. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO, et al. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;53(21):1925-32. doi.org/10.1016/j.jacc.2008.12.068
15. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*. 2012;380(9838):219-29. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61031-9.
16. The role of platelets in coronary heart disease. Published 2024. Accessed September 6, 2024. www.uptodate.com/contents/the-role-of-platelets-in-coronary-heart-disease.
17. Hajar R. Risk factors for coronary artery disease: Historical perspectives. *Heart Views*. 2017;18(3):109-114. doi: 10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17.
18. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*. 2002;106:3143.
19. Dyslipidemia in children and adolescents: Definition, screening, and diagnosis Published 2024. Accessed September 6, 2024. www.uptodate.com/contents/dyslipidemia-in-children-and-adolescents-definition-screening-and-diagnosis?
20. Low-density lipoprotein cholesterol-lowering therapy in the primary prevention of cardiovascular disease Published 2024. Accessed September 6, 2024. www.uptodate.com/contents/low-density-lipoprotein-cholesterol-lowering-therapy-in-the-primary-prevention-of-cardiovascular-disease?

21. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of medical care in diabetes—2021. *Diabetes Care*. 2021;44(Suppl 1):S125–50. doi.org/10.2337/dc21-S010
22. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002;287(19):2570-81. doi: 10.1001/jama.287.19.2570.
23. Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *European Heart Journal* 2023;44(39):4043-140.
24. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;43(10):1731-37.
25. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. www.uptodate.com/contents/cardiovascular-risk-of-smoking-and-benefits-of-smoking-cessation
26. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal* 2021;42(34):3227-37.
27. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*.2004;364(9438):937-52.
28. Okorare O, Evbayekha EO, Adabale OK, et al. Smoking cessation and benefits to cardiovascular health: a review of literature. *Cureus*. 2023 Mar 9;15(3). doi: 10.7759/cureus.35966. PMID: 37041912; PMCID: PMC10082935.
29. Schiffrin EL. A critical review of the role of endothelial factors in the pathogenesis of hypertension. *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 2001;38(S3):S3-S6.
30. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal* 2024; ehae178. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.
31. Zierle-Ghosh A, Jan A. Physiology, Body Mass Index. [Updated 2023 Nov 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535456/.
32. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2012;126(10):1301-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264.
33. World Health Organization (WHO). Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of WHO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2008.[http:// www.who.int/publications/i/item/9789241501491](http://www.who.int/publications/i/item/9789241501491).
34. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al.. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99:779-785.
35. Hodis HN, Mack WJ, Azen SP, et al. Hormone therapy and the progression of coronary-artery atherosclerosis in postmenopausal women. *New England Journal of Medicine* 2003;349(6):535- 45. doi: 10.1056/NEJMoa030830.
36. NIDA. Are there gender differences in tobacco smoking? www.nida.nih.gov/publications/research-reports/tobacco-nicotine-e-cigarettes/are-there-gender-differences-in-tobacco-smoking.
37. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation*. 2003;107(1):139-46. doi: 10.1161/01.cir.0000048892.83521.58. PMID: 12515756.
38. Overview of established risk factors for cardiovascular disease. Published 2024. Accessed September 6, 2024.www.uptodate.com/contents/overview-of-established-risk-factors-for-cardiovascular-disease.

39. Ridker PM. C-reactive protein: A simple test to help predict risk of heart attack and stroke. *Circulation*. 2003;108(12):e81-e85.
40. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: Current status. *European Heart Journal* 2010;31(23):2844-2853.
41. Meuwese MC, Stroes ES, Hazen SL, et al. Serum myeloperoxidase levels are associated with the future risk of coronary artery disease in apparently healthy individuals: The EPIC- Norfolk Prospective Population Study. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;50(2):159-65.

ARTER HİSTOLOJİSİ VE ATEROSKLEROZ PATOFİZYOLOJİSİ

Hüseyin AKGÜN¹
Ersin İBİŞOĞLU²

GİRİŞ

Ateroskleroz; serebrovasküler hastalıklar, periferik damar hastalıkları ve özellikle koroner arter hastalıklarının etyolojisinde en sık görülen patolojik süreçtir (1,2). Aterosklerozun temelinde; orta ve büyük çaplı arterlerin subedotelyal alanında zaman içerisinde plak birikimine sekonder meydana gelen damar tıkanıklıkları ve bunun kronik bir sonucu olarak stenoza sekonder doku oksijenizasyonunun bozulması yer alır (3). En sık görülen serebrovasküler komplikasyonu inme iken en sık görülen kardiyolojik komplikasyon olan miyokard enfarktüsü tüm dünyada görülen ölümlerin en sık sebebi olarak bilinmektedir (4,5). Temel olarak ateroskleroz, damar intimasında kolesterol birikimi ile başlayan bir süreçtir (6). Bu kısımda, ateroskleroz gelişiminde rol oynayan süreçlerin anlaşılabilmesi için öncelikle arter duvarının normal yapısı incelenecek, daha sonra ateroskleroz gelişiminde rol oynayan patolojik süreçlere değinilecektir.

ARTER DUVARI HİSTOLOJİSİ

Arter duvarı, üç ana katmandan oluşan kompleks bir yapıya sahiptir; tunika intima, tunika media ve tunika adventisya (7). Bu katmanların birbiri ile ilişkisi *Şekil-1*'de gösterilmiştir.

¹ Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, huseyinakgun@windowslive.com, ORCID iD: 0009-0001-6744-1287

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, e_ibisoglu@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1231-0933

KAYNAKLAR

1. Ross R. "Atherosclerosis--an inflammatory disease." *The New England journal of medicine* vol. 340,2 (1999): 115-26. doi:10.1056/NEJM199901143400207
2. Gallino A, Aboyans V, Diehm C, et.al., "Non-coronary atherosclerosis." *European heart journal* vol. 35,17 (2014): 1112-9. doi:10.1093/eurheartj/ehu071
3. Libby P. Inflammation during atherosclerosis. *Nature*. 2021;420(6917):868-874. doi:10.1038/nature01323.
4. Kruk ME, Gage AD, Joseph NT, et.al. Mortality due to low-quality health systems in the universal health coverage era: a systematic analysis of amenable deaths in 137 countries [published correction appears in *Lancet*. 2018 Nov 17;392(10160):2170. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32337-7]. *Lancet*. 2018;392(10160):2203-2212. doi:10.1016/S0140-6736(18)31668-4
5. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, et.al. Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherothrombotic Disease. *Circulation research* 2016;118(4):535-546. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.307611
6. Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: New insights from epidemiology, genetics, and biology. *Circulation research* 2016;118:547-563
7. Kozan Ö, Zoghi M, Ercan E, Tengiz İ. *Temel Kardiyoloji*. Editör: Kozan Ö, Güneş Tıp Kitabevleri, 2011;183-271.
8. Kumar V, Cotran R, Robbin. *Temel Patoloji*.
9. Ross R, Glomset JA. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: Proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. *Science*. 1973;180(4093):1332-1339.
10. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature*. 2000;407(6801):233-241.
11. Hansson GK, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nature immunology* 2011;12(3):204-212.
12. Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis. *Cell*. 2011 Apr 29;145(3):341-55. doi: 10.1016/j.cell.2011.04.005.
13. Witztum, J L, and D Steinberg. "The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: does it hold for humans?." *Trends in cardiovascular medicine* vol. 11,3-4 (2001): 93-102. doi:10.1016/s1050-1738(01)00111-6
14. Schwartz SM, Gajdusek CM. Reprogramming smooth muscle cell differentiation in intimal lesions of atherosclerosis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1989;598(1):294-307.
15. Owens GK, Kumar MS, Wamhoff BR. Molecular regulation of vascular smooth muscle cell differentiation in development and disease. *Physiological Reviews*. 2004;84(3):767-801.
16. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*. 2011;473(7347):317-325.
17. Gawaz M, Langer H, May AE. Platelets in inflammation and atherogenesis. *The Journal of Clinical Investigation*. 2005;115(12):3378-3384.
18. Galkina E, Ley K. Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis. *Annual Review of Immunology*. 2009;27:165-197.
19. Carlos TM, Harlan JM. Leukocyte-endothelial adhesion molecules. *Blood*. 1994;84(7):2068-2101.
20. Charo IF, Taubman MB. Chemokines in the pathogenesis of vascular disease. *Circulation Research*. 2004;95(9):858-866.
21. Hamilton JA. Colony-stimulating factors in inflammation and autoimmunity. *Nature Reviews Immunology*. 2008;8(7):533-544.

22. Galea J, Armstrong J, Gadsdon P, et.al. Interleukin-1 in coronary arteries of patients with ischemic heart disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1996;16(8):1000-1006.
23. Popa C, Netea MG, van Riel PL, et.al. The role of TNF- α in chronic inflammatory conditions, intermediary metabolism, and cardiovascular risk. *Journal of Lipid Research*. 2007;48(4):751-762.
24. Heldin CH, Westermark B. Mechanism of action and in vivo role of platelet-derived growth factor. *Physiological Reviews*. 1999;79(4):1283-1316.
25. Zittermann SI, Issekutz AC. Basic fibroblast growth factor (bFGF, FGF-2) potentiates leukocyte recruitment to inflammation by enhancing endothelial adhesion molecule expression. *The American Journal of Pathology*. 2006;168(3):835-846.
26. Grainger DJ. Transforming growth factor β and atherosclerosis: So far, so good for the protective cytokine hypothesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2004;24(3):399-404
27. Harrison DG, Gongora MC. Oxidative stress and hypertension. *Medical Clinics of North America*. 2009;93(3):621-635.
28. Förstermann U, Sessa WC. Nitric oxide synthases: Regulation and function. *European Heart Journal* 2012;33(7):829-837.
29. Lerman A, Zeiher AM. Endothelial function: Cardiac events. *Circulation*. 2005;111(3):363-368.
30. Artery wall structure [çevrimiçi] (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/c8/Blausen_0055_ArteryWallStructure.png adresinden 08/09/2024 tarihinde erişilen dosyadan tercüme edilmiştir)
31. Atherosclerosis timeline endothelial dysfunction [çevrimiçi] (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/44/Atherosclerosis_timeline_-_endothelial_dysfunction.svg adresinden 08/09/2024 tarihinde erişilen dosyadan tercüme edilmiştir)
32. Dawber T.R., Meadors G.F, Moore F.E., Jr. Epidemiological Approaches to Heart Disease: The Framingham Study. *American Journal of Public Health*. 1951;41:279-286. doi: 10.2105/AJPH.41.3.279.
33. Perk J, De Backer G., Gohlke H., et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) *Eur. Heart J*. 2012;33:1635-1701. doi: 10.1093/eurheartj/ehs092.
34. Yu E., Rimm E., Qi L, et.al. Diet, Lifestyle, Biomarkers, Genetic Factors, and Risk of Cardiovascular Disease in the Nurses' Health Studies. *American Journal of Public Health* 2016;106:1616-1623. doi: 10.2105/AJPH.2016.303316.
35. Virani S.S., Alonso A., Benjamin E.J., et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e139-e596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757.
36. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health . The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (US); Atlanta, GA, USA: 2014. Reports of the Surgeon General.
37. Gambardella J, Sardu C., Sacra C., et.al. Quit smoking to outsmart atherogenesis: Molecular mechanisms underlying clinical evidence. *Atherosclerosis*. 2017;257:242-245. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.12.010.
38. Cheezum M.K., Kim A., Bittencourt M.S, et.al. Association of tobacco use and cessation with coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2017;257:201-207. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.11.016.

KORONER KOLLATERAL GELİŞİMİNİN FİZYOLOJİSİ VE GELİŞİM MEKANİZMALARI

Yusuf İNCİ¹

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı (KAH), dünya çapında en önde gelen mortalite ve morbidite sebeplerinden biridir ve yıllar içinde yaşam süresindeki artışa paralel olarak prevalansında artış beklenmektedir. Tanı ve tedavisindeki gelişmelere rağmen koroner arter hastalığı kardiyovasküler mortalite, kalp yetersizliği ve ani ölümün önde gelen sebeplerinden biri olmaya devam etmektedir. KAH'nın klinik sonuçlarını hafifletmek için epikardiyal damarları birbirine bağlayan koroner kollateral damar varlığı kritik bir rol oynar (1). Bu alternatif damar yolları, mevcut arteriyel ağ içinde gelişir ve arteriyel tıkanıklıkların etkilerini azaltarak miyokard enfarktüsü ve diğer kardiyovasküler olayların şiddetini hafifletebilir (2,6). Sadece koroner arter hastalığı olanlarda değil, sağlıklı bireylerde de koroner kollateral damarların varlığı mevcut çalışmalar ile gösterilmiştir (1). Bununla birlikte, KAH olanların büyük bir kısmında yeterli koroner kollateral gelişimi olmadığı saptanmıştır (3). Bu durum genetik, mekanik ve biyokimyasal faktörlerden etkilenir (4). Bu faktörlerin anlaşılması, hem temel bilimler hem de klinik uygulamalar açısından büyük önem taşır ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesinde belirleyici rol oynar (5).

KORONER KOLLATERAL DOLAŞIMIN KLİNİK ÖNEMİ

Kollateral damarların klinik önemine dair yapılan çalışmalarda, iyi gelişmiş kollateral dolaşımın akut koroner sendrom sırasında ve sonrasında kalp kası

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, dryusufinci@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1054-2455

uyarabilmesi için NO'nun gerekli olduğunu ve eNOS inhibitörlerinin varlığında VEGF'nin bu süreci desteklemediğini; ancak L-arginin verilmesi sonrasında anjiyogenezin arttığını göstermiştir (30). Bu bulgular, ateroskleroza bağlı endotel disfonksiyonu olan hastalarda NO sentezindeki azalmanın anjiyogenez engellenebileceğini işaret etmektedir.

KLİNİK ÖNEMİ VE GELECEK PERSPEKTİFLER

Koroner kollateral damar gelişimi, miyokardın iskemik bölümlerinde kan akışını artırarak kalp fonksiyonlarını korur. Bu adaptif süreç, arteriyel tıkanma sonrası doku perfüzyonunu desteklemekle kalmaz, aynı zamanda miyokard enfarktüsü boyutunu azaltarak prognozu iyileştirir. Kollateral damar gelişiminin bireyler arasında farklılık göstermesi, genetik faktörlere ve büyüme faktörlerinin lokalize salınımına bağlıdır. Bu süreçlerin daha iyi anlaşılması, koroner arter hastalığı tedavisinde yeni stratejiler geliştirilmesine olanak tanır.

Gelecekteki tedavi yaklaşımlarında, anjiyogenez ve arteriyogenez artıran büyüme faktörlerinin klinik olarak kullanılması potansiyel bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir. Özellikle gen tedavisi, büyüme faktörü enjeksiyonları ve hücre bazlı terapiler bu alanda umut vaat eden yaklaşımlar arasındadır.

KAYNAKLAR

1. Seiler C., Stoller M., Pitt B. et al. (2013). The human coronary collateral circulation: development and clinical importance. *European Heart Journal*, 34(34), 2674-2682.
2. Schaper W., Ito W. D. (1996). Molecular mechanisms of coronary collateral vessel growth. *Circulation Research*, 79(5), 911-919.
3. Heil M., & Schaper W. (2004). Influence of mechanical, cellular, and molecular factors on collateral artery growth (arteriogenesis). *Circulation Research*, 95(5), 449-458.
4. Carmeliet P. (2000). Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. *Nature Medicine*, 6(4), 389-395.
5. Arras M., Ito, W. D. Scholz, D., Winkler B. et al. (1998). Monocyte activation in angiogenesis and collateral growth in the rabbit hindlimb. *The Journal of Clinical Investigation*, 101(1), 40-50.
6. Meier P., Hemingway H. Lansky A. et al. (2012). The impact of the coronary collateral circulation on mortality: a meta-analysis. *European Heart Journal*, 33(5), 614-621.
7. Rentrop K. P., Cohen M., Blanke H. et al. (1985). Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, 5(3), 587-592.
8. Zbinden R., Zbinden S., Meier P, et al. (2007). Coronary collateral flow in response to endurance exercise training. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 14(2), 250-257.

9. Silvestre J. S., Smadja D. M., Lévy B. I. (2013). Postischemic revascularization: from cellular and molecular mechanisms to clinical applications. *Physiological Reviews*, 93(4), 1743-1802.
10. Werner G. S., & Ferrari M. (2014). The future of collateral artery research. *Current Cardiology Reviews*, 10(1), 1-3.
11. Heil M, Eitenmüller I, Schmitz-Rixen T, et al. Arteriogenesis versus angiogenesis: similarities and differences. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2006;10(1):45-55.
12. Altman JD, Bache RJ. The coronary collateral circulation. *American College of Cardiology Current Journal Review* 2001;10:20-25.
13. Schaper W. Tangential wall stress as a molding force in the development of collateral vessels in the canine heart. *Experientia*. 1967;23:595-596.
14. Schaper W, Schumacher B, Pecher, et al. Induction of neoangiogenesis in ischemic myocardium by human growth factors: First clinical results of a new treatment of coronary heart disease. *Circulation*. 1998;97:645-650.
15. Schaper W, Nienaber C, Gottwik M. The importance of the collateral circulation for myocardial survival. *Acta Medica Scandinavica*. 1981;210(S651):29-35.
16. Wolfgang S, Scholz D. Factors regulating arteriogenesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2003;23(7):1143-1151.
17. Conway EM, Collen D, Carmeliet P. Molecular mechanisms of blood vessel growth. *Cardiovascular Research*. 2001;49:507-521.
18. Stavri GT, Zachary IC, Baskerville P, et al. Basic fibroblast growth factor upregulates the expression of vascular endothelial growth factor in dogs. *Circulation*. 1994;89:2183-2189.
19. Simons M. Angiogenesis, arteriogenesis, and diabetes: Paradigm reassessed? *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(5):835-837.
20. Presta M, Dell'Era P, Mitola S, et al. Fibroblast growth factor/fibroblast growth factor receptor system in angiogenesis. *Cytokine & Growth Factor Reviews*. 2005;16(2):159-178.
21. Yanagisawa-Miwa A, Uchida Y, Nakamura F, et al. Salvage of infarcted myocardium by angiogenic action of basic fibroblast growth factor. *Science*. 1992;257(5075):1401-1403.
22. van der Zee R, Murohara T, Luo Z, et al. Vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor augments nitric oxide release from quiescent rabbit and human vascular endothelium. *Circulation*. 1997;95:1030-1037.
23. Schultz A, Lavie L, Hochberg I. Interindividual heterogeneity in the hypoxic regulation of VEGF: Significance for the development of collateral circulation. *Cardiovascular Research*. 1999;44(2):301-307.
24. Asahara T, Chen D, Takahashi T, et al. Tie2 receptor ligands, angiopoietins, regulate vascular maturation by modulating endothelial cell survival and pericyte coverage. *Molecular and Cellular Biology*. 1998;18(8):4283-4290.
25. Carmeliet P. Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. *Nature Medicine*. 2000;6(4):389-395.
26. Ziche M, Parenti A, Ledda F, et al. Nitric oxide promotes proliferation and plasminogen activator production by coronary venular endothelium through endogenous bFGF. *Circulation Research*. 1997;80:845-852.
27. Fukumura D, Gohongi T, Kadambi A, et al. Predominant role of endothelial nitric oxide synthase in vascular endothelial growth factor-induced angiogenesis and vascular permeability. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2001;98(5):2604-2609.
28. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*. 1987;327(6122):524-526.
29. Papapetropoulos A, Garcia-Cardena G, Madri JA et al. Nitric oxide production contributes to the angiogenic properties of vascular endothelial growth factor in human endothelial cells. *Journal of Clinical Investigation*. 1997;100(12):3131-3139.
30. Murohara T, Asahara T, Silver M, et al. Nitric oxide synthase modulates angiogenesis in response to tissue ischemia. *Journal of Clinical Investigation*. 1998;101(11):2567-2578.

KORONER KOLLATERAL GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

*Muhammed Mert GÖKSU¹
Günseli ÜREDİ²
Ömer GENÇ³*

GİRİŞ

Koroner kollateral gelişimi, kalp sağlığı açısından hayati öneme sahip bir adaptasyon mekanizmasıdır. Kollateral dolaşım, özellikle iskemik kalp hastalıklarında klinik sonuçları doğrudan etkileyen önemli bir faktördür. Bu kitap bölümünde, koroner kollateral gelişimini etkileyen başlıca faktörler ele alınarak, göğüs ağrısı (angina pectoris), sorumlu koroner arter tıkanıklığının derecesi, hipoksi, genetik yatkınlık, egzersiz ve ilaçların rolü detaylı bir şekilde incelenecektir. Ayrıca, kollateral dolaşımın fonksiyonel kapasitesi ve prognostik değeri ile klinik uygulamalara yansımaları da tartışılacaktır.

1.SORUMLU KORONER ARTER TIKANIKLIĞININ DERECESİ

Koroner kollateral damar gelişiminde belirleyici faktörlerden biri, arterdeki tıkanıklığın ciddiyeti ve ne kadar hızlı geliştiğidir. Aterosklerotik sürecin zamanla iskemi oluşturacak boyutlara ilerlediği durumlarda kollateral damarlar daha iyi gelişme eğilimindedir (1). Kollateral gelişimiyle ilişkili kritik bir diğer faktör ise

¹ Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, dr.mmgoksu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2479-4664

² Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, uredig@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-6911-140X

³ Doç. Dr., Sağlık Bilimler Üniversitesi, Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, dr.genc@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9097-5391

SONUÇ

Koroner kollateral damarlar kardiyovasküler hastalıklarda mortalite ve morbidite ile ilişkili, prognozu belirleyen önemli bir adaptasyon mekanizmasıdır. Yapılan çalışmalar göstermektedir ki; koroner arterin tıkanıklık derecesi, hipoksi, angina pektoris, genetik ve egzersiz gibi faktörler kollateral oluşumunda önemli bir yere sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Pijls, N. H., Bech, G. J., el Gamal, M. I., Bonnier, H. J., De Bruyne, B., Van Gelder, B., Michels, H. R., & Koolen, J. J. (1995). Quantification of recruitable coronary collateral blood flow in conscious humans and its potential to predict future ischemic events. *Journal of the American College of Cardiology*, 25(7), 1522–1528. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00111-g](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00111-g)
2. Gorlin R. Coronary collaterals. *Major Probl Intern Med*. 1976;11:59-70.
3. Gohlke H, Heim E, Roskamm H. Prognostic importance of collateral flow and residual coronary stenosis of the myocardial infarct artery after anterior wall Q-wave acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* 1991;67(15):1165-1169. doi:10.1016/0002-9149(91)90920-g
4. Pijls NH, Bech GJ, el Gamal MI, et al. Quantification of recruitable coronary collateral blood flow in conscious humans and its potential to predict future ischemic events. *Journal of the American College of Cardiology* 1995;25(7):1522-1528. doi:10.1016/0735-1097(95)00111-g
5. R Gorlin Coronary collaterals. *Major Problems in Internal Medicine*, 11(1976), pp.59-70 PMID: 979348.
6. H Gohlke, E Heim, H Roskamm Prognostic importance of collateral flow and residual coronary stenosis of the myocardial infarct artery after anterior wall Q-wave acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*; 67(1991), pp.1165-1169 DOI: 10.1016/0002-9149(91)90920-g
7. Jan J Piek, Rob A.M van Liebergen, Karel T Koch. Et al. Clinical, Angiographic and Hemodynamic Predictors of Recruitable Collateral Flow Assessed During Balloon Angioplasty Coronary Occlusion. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY*. 1997 Feb; 29 (2) 275–282
8. Schaper W, Scholz D. Factors regulating arteriogenesis. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*. 2003;23(7):1143-1151. DOI: 10.1161/01.ATV.0000069625.11230.96
9. Fulton WF. The time factor in the enlargement of anastomoses in coronary artery disease. *Scottish Medical Journal*. 1964;9:18-23. DOI: 10.1177/003693306400900104
10. Hirai J, Fujita M, Yamanishi K, et al. Significance of preinfarction angina for preservation of left ventricular function in acute myocardial infarction. *American Heart Journal*. 1992;124:19-24. DOI: 10.1016/0002-8703(92)90915-i
11. Sharma HS, Sassen L, Kroll R, et al. Myocardial expression of vascular endothelial growth factor: enhanced transcription during ischemia and reperfusion. *Circulation*. 1992;86(suppl 1):I-1168.
12. Banai S, Shweiki D, Pinson A, et al. Upregulation of vascular endothelial growth factor expression induced by myocardial ischaemia: implications for coronary angiogenesis. *Cardiovascular Research*. 1994;28:1176-1179. DOI: 10.1093/cvr/28.8.1176
13. Matsunaga T, Warltier DC, Weihrauch DW, et al. Ischemia-induced coronary collateral growth is dependent on vascular endothelial growth factor and nitric oxide. *Circulation*. 2000;102:3098-3103. DOI: 10.1161/01.cir.102.25.3098

14. Song-ming Chen, Yu-guang, Li, Hong-xuan Zhang et al. Hypoxia-inducible factor-1 α induces the coronary collaterals for coronary artery disease. *Coronary Artery Disease*. DOI:10.1097/MCA.0b013e3282fa4b2c
15. Noel S. Lee, Daniel G. Blanchard, Lori B, et al. Prevalence of Coronary Artery–Pulmonary Artery Collaterals in Patients with Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Pulmonary Circulation*. 2015 Jun;5(2):313–21. DOI: 10.1086/681225.
16. Jian Zhang, Jakub J. Regieli, Maria Schipper, et al. Inflammatory Gene Haplotype-Interaction Networks Involved in Coronary Collateral Formation. *Human Heredity*(2008)66(4): 252–264. DOI:10.1159/000143407
17. Duran, J., Olavarría, P.S., Mola, M. et al. Genetic association study of coronary collateral circulation in patients with coronary artery disease using 22 single nucleotide polymorphisms corresponding to 10 genes involved in postischemic neovascularization. *BMC Cardiovascular Disorders*. 15, 37 (2015). DOI:10.1186/s12872-015-0027-z
18. E Kozlova, I Starostin, A Balatskiy, et al. Genetic factors and the presence of coronary collaterals in patients with stable coronary artery disease. *European Heart Journal* .Volume 41, Issue Supplement_2, November 2020 .DOI:10.1093/ehjci/ehaa946.1283
19. Ellen C. Keeley, Michael R. Blotner, Lewis C. Lipson, et al. CXCL5 gene polymorphisms and coronary collateralization. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*. Volume 23, November 2022, 100220 .DOI:10.1016/j.ahjo.2022.100220
20. Thomas Nickolay, Simon Nichols, Lee Ingle, et al. Exercise Training as a Mediator for Enhancing Coronary Collateral Circulation: A Review of the Evidence. *Current Cardiology Reviews*, Volume 16, Number 3, 2020, pp.212–220(9) DOI:10.2174/1573403X15666190819144336
21. Richard W. Eckstein. Effect of Exercise and Coronary Artery Narrowing on Coronary Collateral Circulation, *Circulation Research*. Volume 5, Number 3. DOI:10.1161/01.RES.5.3.230
22. K Wscheel, L Aingram, J L Wilson. Effects of exercise on the coronary and collateral vasculature of beagles with and without coronary occlusion. *Circulation Research*. Volume 48, Number 4. DOI:10.1161/01.RES.48.4.523
23. Cristine L. Heaps, Janet L. Parker. Effects of exercise training on coronary collateralization and control of collateral resistance. *Journal of Applied Physiology*. DOI:10.1152/jappphysiol.00338.2011
24. Selwyn AP, Yeung AC, Ryan TJ, et al. Pathophysiology of ischaemia in patients with coronary artery disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1992; 35: 27–39. DOI:10.1016/0033-0620(92)90033-v
25. Sellke FW, Wang SY, Friedman M, et al. Beta-adrenergic modulation of the collateral-dependent coronary microcirculation. *The Journal of Surgical Research*. 1995 Jul;59(1):185–90. DOI: 10.1006/jsre.1995.1152. PMID: 7630126.
26. P. F. Cohn, Pharmacological treatment of ischaemic heart disease: Monotherapy vs combination therapy. *European Heart Journal*, Volume 18, Issue suppl_B, May 1997, Pages 27–34, DOI:10.1093/eurheartj/18.suppl_B.27
27. Norrby K. Low-molecular-weight heparins and angiogenesis. *Atherosclerosis*. 2006;184(1):207–215. DOI: 10.1111/j.1600-0463.2006.apm_235.x
28. Seiler C, Stoller M, Pitt B, et al. The human coronary collateral circulation: Developmental and clinical aspects. *Circulation*. 2013;127(12):1245–1255. DOI: 10.1093/eurheartj/eh195
29. Heusch G, Gersh BJ. The pathophysiology of acute myocardial infarction and strategies of protection beyond reperfusion: A continual challenge. *European Heart Journal*. 2017;38(11):774–784. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw224
30. Rainer Zbinden, Stephan Zbinden, Pascal Meier et al. Coronary collateral flow in response to endurance exercise training in healthy subjects. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2005;46(9):1733–1738. DOI: 10.1097/HJR.0b013e3280565dee

KRONİK TOTAL OKLÜZYONLARDA KORONER ARTER KOLLATERALLERİNİN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Ufuk YILDIZ¹

GİRİŞ

Kronik total oklüzyon (KTO), koroner arter hastalığının önemli ve kompleks bir formudur. KTO, koroner arter hastalığının ileri bir formu olup, arteriyel lümenin tam tıkanıklığı ile karakterizedir. Bu durum, miyokard perfüzyonunu ciddi şekilde etkiler ve hastalar için önemli klinik sonuçlar doğurabilir (1).

KTO'ların yönetiminde, kollateral dolaşımın varlığı ve kalitesi kritik öneme sahiptir. Kollateraller, tıkalı damarın beslediği miyokard bölgesine kan akışını sağlayarak, iskemik hasarı azaltır ve kardiyak fonksiyonun korunmasına yardımcı olur (2). Başarılı bir perkütan koroner girişim (PKG) için KTO anatomisinin ve özellikle kollateral dolaşımın değerlendirilmesi kritiktir.

Bu bölümde, KTO'lu hastalarda koroner kollaterallerin değerlendirilmesinde kullanılan başlıca görüntüleme yöntemleri olan koroner anjiyografi, intravasküler ultrason (IVUS), kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG), koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ve optik koherens tomografi (OCT) ele alınacaktır.

1. Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi, KTO'ların tanısında ve kollateral dolaşımın değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir (3). Bu invaziv görüntüleme

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, drufukyildiz@gmail.com,
ORCID iD: 0000-0003-3709-4293

Gelecekte, OCT teknolojisindeki ilerlemeler, bu sınırlamaların üstesinden gelmeye yardımcı olabilir. Örneğin, daha yüksek penetrasyon derinliği sağlayan uzun dalga boylu OCT sistemleri veya daha ince OCT problemleri geliştirilebilir (108). Ayrıca, yapay zeka ve makine öğrenimi algoritmalarının OCT görüntü analizine entegrasyonu, kollateral damarların daha hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirilmesini sağlayabilir (109).

Sonuç olarak, OCT, KTO'larda koroner arter kollaterallerinin görüntülenmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Yüksek çözünürlüklü görüntüleme kabiliyeti, plak karakterizasyonu ve mikrokanal tespiti gibi avantajları sayesinde, KTO'ların değerlendirilmesi ve tedavi planlaması konusunda değerli bilgiler sunmaktadır (110). OCT'nin bu alandaki kullanımının yaygınlaşması ve teknolojik gelişmeler, KTO tedavisinde daha başarılı sonuçlar elde edilmesine katkıda bulunacaktır (111).

SONUÇ

KTO'lu hastalarda kollateral dolaşımın değerlendirilmesinde koroner anjiyografi, IVUS, kardiyak MRI, koroner BT anjiyografi ve OCT gibi çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Her yöntemin kendine özgü avantajları ve dezavantajları vardır ve optimal görüntüleme modalitesi klinik duruma, mevcut kaynaklara ve hastanın özelliklerine göre belirlenmelidir. KTO'lu hastalarda en iyi tedavi stratejisini belirlemek için kollateral dolaşımın kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi son derece önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Sianos G, Morel M.A, Kappetein A.P, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *European Heart Journal* 2012;33(20) :2513-2524.
2. Meier P, Schirmer S.H, Lansky A.J, et al. The collateral circulation of the heart. *Circulation*. 2013;127(20):2007-2013.
3. Di Mario C, Mashayekhi K.A, Garbo R. et al. Recanalisation of coronary chronic total occlusions. *EuroIntervention*. 2010;6(5):555-565. doi:10.4244/EIJ-D-21-01117
4. Galassi AR, Tomasello SD, Reifart N, et al. Percutaneous coronary intervention of chronic total occlusions presenting with coronary perforation: immediate outcomes and long-term follow-up. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*., 2011;4(9):952-961. doi:10.1016/j.jcin.2011.05.022.
5. Werner GS. Myocardial ischemia: deciphering the variants in chronic total occlusions. *Circulation Journal*, 2014;78(5), 1044-1045. doi:10.1253/circj.CJ-14-0318
6. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, et al. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *American Journal of Cardiology*, 1985;56(10):615-618. doi:10.1016/0002-9149(85)91052-9

7. Cohen M, Rentrop KP. Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: a prospective study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 1986;12(6):421-423.
8. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, et al. Current perspectives on coronary bifurcation percutaneous interventions. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions.*, 2010; 3(2), 143-151. doi:10.1016/j.jcin.2009.11.002.
9. Yamane M, Okuyama H, Itoh T, et al. Long-term outcomes after primary success of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion lesions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2013;82(4):E459-E467. doi:10.1002/ccd.24842.
10. Brilakis ES, Banerjee S, Karpaliotis D., et al. Advances in the management of chronic total occlusions. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2012;5(4):367-379. doi: 10.1016/j.jcin.2012.01.014.
11. Rathore S, Terashima M, Katoh O., et al. Predictors of plaque prolapse after stent implantation: an intravascular ultrasound study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2009;74(6):911-916. DOI: 10.1002/ccd.21925.
12. Werner GS, Ferrari M, Richartz BM., et al. Collateral function in chronic total coronary occlusion is related to regional myocardial function and duration of occlusion. *Circulation*. 2003;107(15):1972-1975. doi:10.1161/01.CIR.0000061953.72662.3A
13. Werner GS, Ferrari M, Betge S., et al. Role of collateral channels in patients with coronary artery disease: impact of coronary interventions and coronary risk factors. *European Heart Journal*. 2006;27(18):2176-2183. DOI:10.1093/eurheartj/ehl163
14. Choi JH, Hur SH, Kim YH, et al. Long-term Outcomes After Drug-Eluting Stent Versus Bare-Metal Stent Implantation in Patients With Coronary Artery Disease: A Prospective Randomized Study. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2013;6(5):426-436.
15. Tomasello SD, Boukhris M, Giubilato S, et al. Management strategies in patients affected by chronic total occlusions: results from the Italian Registry of Chronic Total Occlusions. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2015;8(2):268-280. doi:10.1016/j.jcin.2014.08.010
16. Surmely J-F, Park S-J, Lee C-W., et al. Impact of metallic strut thickness on neointimal proliferation after stent implantation: comparison of two otherwise identical stents. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2006;68(6):907-913. doi:10.1002/ccd.20858
17. Joyal D, Afilalo J, Rinfret S., et al. Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2012;5(1):1-11. doi:10.1016/j.jcin.2011.09.017
18. Karpaliotis D, Michael TT, Brilakis ES, et al. Outcomes with the use of the retrograde approach for coronary chronic total occlusion interventions in a contemporary multicenter US registry. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2012;5(4):367-379. doi:10.1016/j.jcin.2012.01.012
19. Seiler C, Stoller M, Pitt B., et al. Coronary collateral function and cardiovascular risk determinants: a follow-up study in patients with stable coronary artery disease. *Circulation*. 2013;127(25):2522-2530. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002065.
20. Tian NL, Gao Y, Xu K, et al. Degradation rates of different stent types in coronary arteries. *International Journal of Cardiology*, 2013;167(5):1867-1871. doi:10.1016/j.ijcard.2012.04.156.
21. Opolski MP, Karwatowski SP, Debski A, et al. Computed Tomography Coronary Angiography for Suspected Coronary Artery Disease: A Comparative Analysis With Invasive Coronary Angiography. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2015;8(1):102-110. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.09.014.
22. Galassi AR, Werner GS, Boukhris M, et al. Percutaneous recanalisation of chronic total occlusions: 2019 consensus document from the EuroCTO Club. *European Heart Journal*. 2016;37(35):2692-2707. doi:10.1093/eurheartj/ehv654

23. Sachdeva R, Patel C, Getz L., et al. Comparison of different catheter strategies in cardiovascular interventions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;84(5):774-778.
24. Bech GJW, Pijls NHJ, De Bruyne B, et al. Long-term follow-up after deferral of percutaneous transluminal coronary angioplasty of intermediate coronary stenosis on the basis of coronary pressure measurements. *Circulation*. 2002;105(24):2928-2934. doi:10.1161/01.CIR.0000016900.82462.22
25. Harding SA, Newby DE, Boon NA., et al. Coronary artery stents and drug eluting coronary stents. *Heart*, 2006; 92(7): 867-874. doi:10.1136/hrt.2005.080119.
26. Grantham JA, Marso SP, Spertus J., et al. Chronic total occlusion angioplasty in the United States. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2010;3(2):155-161. doi: 10.1016/j.jcin.2009.11.013
27. Collet C, Onuma Y, Andreini D, et al. Coronary computed tomography angiography for heart team decision-making in multivessel coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2018;39(35):3322-3330. doi:10.1093/eurheartj/ehy581
28. Werner GS, Emig U, Mutschke O, et al. Regression of collateral function after recanalization of chronic total coronary occlusions: a serial assessment by intracoronary pressure and Doppler recordings. *Circulation*, 2003; 108(23), 2877-2882. doi: 10.1161/01.CIR.0000100724.44398.01
29. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). *American Journal of Cardiology*. 2001;37(5):1478-1492. doi:10.1016/S0735-1097(01)01175-5
30. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T., et al. Assessment of coronary arterial thrombus by optical coherence tomography. *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*, 2013; 6(2), 120-127. doi: 10.1016/j.jcin.2012.10.007
31. Fujii K, Carlier SG, Mintz GS, et al. Intravascular ultrasound study of patterns of calcium in the coronary artery. *American Journal of Cardiology*. 2006;97(8):1172-1175. doi:10.1016/j.amjcard.2005.11.034
32. Hong M, Mintz G, Lee C, et al. Impact of previous coronary artery bypass graft surgery on procedural and late clinical outcomes after drug-eluting stent implantation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2006;68(5):713-717. DOI:10.1002/ccd.20778
33. Werner GS, Emig U, Mutschke O, et al. Intracoronary Doppler and resistance measurements during increased flow to assess the dynamic effect of coronary stenoses in patients. *Circulation*. 2003;107(15):1923-1928. doi:10.1161/01.CIR.0000058746.35199.C3
34. Rathore S, Daniel RF, Dawkins KD., et al. Acquisition of coronary angiography and intervention skills using a novel simulator: a randomized controlled trial. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2010;75(6):830-836.
35. Yamaguchi M, Tsutsui H, Suzuki T., et al. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion by retrograde approach with penetration of the septal branch. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2011;78(3):416-422.
36. Park Y, Lee SW, Kim YH, et al. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2011;4(5):495-502. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.964262.
37. Galassi AR, Tomasello SD, Reifart N, et al. In-stent restenosis: current and future treatment options. *Journal of American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*. 2011;4(2):213-221. doi:10.1016/j.jcin.2010.10.009
38. Kim BK, Jang IK, Park KW, et al. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*. 2015;8(15):1944-1954. doi:10.1016/j.jcin.2015.09.013

39. Hong SJ, Kim BK, Shin DH, et al. Effect of Intravascular Ultrasound-Guided vs Angiography-Guided Everolimus-Eluting Stent Implantation: The IVUS-XPL Randomized Clinical Trial. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*. 2019;12(20):2079-2089. doi:10.1016/j.jcin.2019.07.035
40. Suzuki Y, Kodama S, Goto T, et al. Recent Advances in Cardiovascular Imaging: A Comprehensive Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(17):2148-2162. doi:10.1016/j.jacc.2017.09.010
41. Opolski MP, Achenbach S, Schuhbaeck A., et al. Coronary computed tomographic prediction rule for time-efficient guidewire crossing through chronic total occlusion: insights from the CT-RECTOR multicenter registry (Computed Tomography Registry of Chronic Total Occlusion Revascularization). *Journal of American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2015;8(5):561-570. doi:10.1016/j.jcmg.2014.12.026
42. Okamura A, Maehara A, Mintz GS., et al. Intravascular Ultrasound-Based Morphological Predictors of Creatine Kinase-Myocardial Band Elevation After Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;84(2):236-244. doi:10.1002/ccd.25314
43. Rinfret S, Joyal M, L'Allier N., et al. Percutaneous recanalization of chronic total occlusions: procedural techniques, devices, and results. *Circulation*, 2011;124(13), 1415-1425. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988741.
44. Furuichi S, Matsuoka M, Tanaka H, et al. Coronary artery disease and interventions. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*, 2012;5(5):555-564. doi:10.1016/j.jcin.2012.03.007
45. Sumitsuji S, Inoue K, Ochiai M., et al. Fundamental wire technique and current standard strategy of percutaneous intervention for chronic total occlusion with histopathological insights. *EuroIntervention*. 2011;7(2):246-254. doi:10.4244/EIJV7I2A41
46. Fujii K, Carlier SG, Mintz GS., et al. Intravascular ultrasound study of patterns of calcium in the coronary artery. *American Journal of Cardiology*. 2005;95(11):1311-1314. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.01.076.
47. Kang SJ, Mintz GS, Park DW., et al. Mechanisms of In-Stent Restenosis After Drug-Eluting Stent Implantation: Intravascular Ultrasound Analysis. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*. 2011;4(9):1002-1008. doi:10.1016/j.jcin.2011.06.005
48. Takano M, Yoshikawa J, Ichinari K, et al. Impact of intracoronary optical coherence tomography-guided percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2005;112(1):30-35
49. Tsuchikane E, Aizawa T, Tamai H, et al. Pre-drug-eluting stent debulking of bifurcated coronary lesions. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*. 2013;6(2):128-136. doi:10.1016/j.jcin.2012.09.013
50. Brilakis ES, Mashayekhi K, Tsuchikane E., et al. Guiding principles for chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(17):1851-1870. doi:10.1016/j.jacc.2016.08.011
51. Escaned J, Collet C, Ryan N, et al. Clinical outcomes of state-of-the-art percutaneous coronary revascularization in patients with de novo three vessel disease: 1-year results of the SYN-TAX II study. *European Heart Journal*. 2017;38(42):3124-3134. doi:10.1093/eurheartj/ehx512
52. Simonetti OP, Finn JP, White RD, et al. "Black blood" T2-weighted inversion-recovery MR imaging of the heart. *Radiology*. 1996;199(1):49-57. doi: 10.1148/radiology.199.1.8633172
53. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2010;121(22):2462-2487. doi:10.1161/CIR.0b013e3181d44a8f

54. Schuijf JD, Bax JJ, Shaw LJ, et al. Meta-analysis of comparative diagnostic performance of magnetic resonance imaging and multislice computed tomography for noninvasive coronary angiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;98(3):316-321. doi:10.1016/j.amjcard.2006.01.090
55. Jerosch-Herold M. Quantification of myocardial perfusion by cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2010;12:57. doi: 10.1186/1532-429X-12-57.
56. Christian TF, Milavetz JJ, Miller TD, et al. Prevalence of spontaneous reperfusion and associated myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(11):2036-2043. doi:10.1016/j.jacc.2004.01.042
57. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C., et al. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(18):2412-2414. doi:10.1016/j.jacc.2020.03.017
58. Yokota H, Heidary S, Katikireddy CK, et al. Quantitative characterization of myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance predicts future cardiovascular events in patients with ischemic cardiomyopathy. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2019;20(3):281-290. doi:10.1093/ehjci/jej119
59. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2017;19(1):75. doi:10.1186/s12968-017-0389-8
60. Schumm J, Greulich S, Wagner A., et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging in ischemic heart disease: A clinical review. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2014;16:84. doi:10.1186/s12968-014-0084-6.
61. Maintz D, Günther RW, Hoffmann HK., et al. Coronary artery anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *European Heart Journal*. 2006; 27(19):2243-2252. doi:10.1093/eurheartj/ehl197.
62. Fayad ZA, Fuster V, Nikolaou K, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging for noninvasive coronary angiography and plaque imaging: Current and potential future concepts. *Circulation*. 2002;106(15):2026-2034. doi:10.1161/01.cir.0000034392.34211.fc
63. Sakuma H, Ichikawa Y, Suzawa N, et al. Impact of temporal resolution on the diagnostic accuracy of magnetic resonance coronary angiography. *Journal of the American College of Cardiology*, 2006; 48(10):1946-1953. doi:10.1016/j.jacc.2006.08.023
64. Van der Geest RJ, Buller VG, Jansen E., et al. Comparison between manual and semiautomated analysis of left ventricular volume parameters from short-axis MR images. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2011;13:10. doi: 10.1186/1532-429X-13-10.
65. Nazarian S, Hansford R, Rahsepar AA, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiac devices. *New England Journal Medicine*. 2017;377(26):2555-2564. doi: 10.1056/NEJMoa1604267
66. Chiribiri A, Botnar RM, Nagel E., et al. Magnetic resonance coronary angiography: where are we today? *Current Cardiology Reports*. 2013;15(2):328. doi: 10.1007/s11886-012-0328-0.
67. Bettencourt N, Rocha J, Carvalho M., et al. Multislice computed tomography in the exclusion of coronary artery disease in patients with presurgical valve disease. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2009; 2(4), 306-313. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.827717
68. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG., et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *European Radiology*. 2019; 29(4), 1668-1679. doi:10.1007/s00330-018-5629-2

69. Hoe J. Computed tomography angiography for coronary artery disease: current status and future directions. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2016;32(1):239-254. doi: 10.1007/s10554-015-0779-7
70. Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, et al. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary CT angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2014;8(5):342-358. doi:10.1016/j.jcct.2014.07.003
71. Abbara S, Blanke P, Maroules CD, et al. SCCT guidelines for the performance and acquisition of coronary computed tomographic angiography: A report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2016;10(6):435-449. doi:10.1016/j.jcct.2016.10.002
72. Opolski MP, Staruch AD, Witkowski A., et al. CT Angiography for the Prediction of Hemodynamic Significance in Intermediate and Severe Lesions: Head-to-Head Comparison With Quantitative Coronary Angiography Using Fractional Flow Reserve as the Reference Standard. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging* 2015; 8(7), 846-854. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.024
73. Magro M, Capranzano P, Vergallo R., et al. Optical coherence tomography-guided in-stent restenosis treatment: A critical appraisal of the technique. *EuroIntervention*. 2017;13(6):e639-e648. doi: 10.4244/EIJ-D-17-00228
74. Opolski MP, Achenbach S, Schuhbäck A, et al. Coronary computed tomographic prediction rule for time-efficient guidewire crossing through chronic total occlusion: insights from the CT-RECTOR multicenter registry (Computed Tomography Registry of Chronic Total Occlusion Revascularization). *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2015;8(2):257-267. doi:10.1016/j.jcin.2014.07.031
75. Li P, Wang M, Liu Q, et al. High-pitch coronary CT angiography at 70 kVp adopting a protocol of low injection speed and low volume of contrast medium. *European Radiology*. 2019;29(4):1806-1814. doi: 10.1007/s00330-018-5717-3.
76. Choi JH, Koo BK, Yoon YE, et al. Diagnostic performance of coronary CT angiography versus invasive coronary angiography and intravascular ultrasound in patients with intermediate coronary artery stenosis: results from the FIGURE-OUT (Functional Imaging criteria for GUiding REview of invasive coronary angiOgraphy, intravascular Ultrasound, and coronary computed Tomographic angiography) trial. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2017;10(7):728-738. doi:10.1016/j.jcmg.2017.03.022
77. Kang SJ, Pocock SJ, Koo BK., et al. Impact of Intravascular Ultrasound Guidance on Long-Term Mortality in Stenting for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2017;10(21):2158-2168. doi:10.1016/j.jcin.2017.07.014
78. Şen T, Şahan H, Kurtoglu E., et al. The impact of saphenous vein graft morphology and type of percutaneous coronary intervention on procedural success and long-term outcome. *The Anatolian Journal of Cardiology*, 2017;18(5):336-342. DOI:10.14744/AnatolJCardiol.2017.7455
79. Karatasakis A, Danek BA, Karacsonyi J, et al. Effect of TASC II type C/D lesions on acute technical success and 1-year outcomes after endovascular therapy for superficial femoral artery chronic total occlusions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2017;90(7):1093-1102. doi: 10.1002/ccd.27138
80. Azzalini L, Jolicoeur EM, Pighi M, et al. Epidemiology, Management Strategies, and Outcomes of Patients With Chronic Total Coronary Occlusion. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions* 2017;10(9):892-902. doi:10.1016/j.jcin.2017.02.024

81. Opolski MP, Staruch AD, Witkowski A., et al. CT Angiography for the Prediction of Hemodynamic Significance in Intermediate and Severe Lesions: Head-to-Head Comparison With Quantitative Coronary Angiography Using Fractional Flow Reserve as the Reference Standard. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*, 2019; 12(5), 865-877. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.01.024
82. Maeremans J, Walsh S, Knaapen P, et al. The Hybrid Algorithm for Treating Chronic Total Occlusions in Europe: The RECHARGE Registry. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*, 2017; 10(21):2221-2232. doi: 10.1016/j.jcin.2017.07.024.
83. Hoe J, Toh KH, Tan PJ., et al. FFRCT and CT perfusion in the evaluation of coronary lesion severity and microvascular dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2017;10(4):471-484. doi:10.1016/j.jcmg.2016.12.022
84. Motoyama S, Ito H, Sarai M., et al. Plaque Characterization by Coronary Computed Tomography Angiography and the Likelihood of Acute Coronary Events in Mid-Term Follow-Up. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*, 2015; 8(7), 824-835. doi:10.1016/j.jcmg.2015.01.005
85. Cho JR, Park S, Choi BW., et al. Cardiac Computed Tomography in Structural Heart Disease Interventions. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*, 2017; 10(2), 154-164. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.014
86. Kueh SH, Boroditsky M, Leipsic J., et al. Fractional flow reserve computed tomography in the evaluation of coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging*, 2017; 10(6), 664-676. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.01.021
87. Stuijzand WJ, van Rosendaal AR, Lin FY, et al. Stress myocardial perfusion imaging by CT in patients with suspected or known coronary artery disease: comparison with invasive coronary angiography. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2017; 18(11):1222-1228. doi: 10.1093/ehjci/jew324
88. Halliburton SS, Tanabe Y, Partovi S, et al. The role of advanced reconstruction algorithms in cardiac CT. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging*, 2017;10(11):1291-1303. doi:10.1016/j.jcmg.2017.08.005
89. Leipsic J, Abbara S, Achenbach S., et al. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary CT angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2014;8(5):342-358. doi:10.1016/j.jcct.2014.07.003
90. Dey D, Slomka PJ, Leeson P, et al. Artificial Intelligence in Cardiovascular Imaging: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;12(8 Pt 1):1612-1628. doi:10.1016/j.jcmg.2019.06.009
91. Silva J, Venditti F, Bacal F., et al. Cardiac Magnetic Resonance Characterization of Myocarditis-Like Acute Cardiac Syndrome in COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*, 2019; 12(6): 1058-1072. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.03.018
92. Tearney GJ, Regar E, Akasaka T., et al. Optical coherence tomography for imaging of coronary atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(12):1058-1072. doi:10.1016/j.jacc.2011.09.079
93. Räber L, Koskinas KC, Yamaji K., et al. Effect of drug-coated balloons in patients with coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2018;39(35):3281-3290. doi:10.1093/eurheartj/ehy526
94. Karanasos A, van Soest G, Regar E., et al. Atherosclerotic plaque characterization by optical coherence tomography. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2015;8(1):102-113. doi:10.1016/j.jcmg.2014.10.012

95. Opolski MP, Achenbach S, Schuhbäck A, et al. Coronary computed tomography angiography for improved assessment of patients with acute chest pain. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*, 2018;11(18):1837-1846. doi: 10.1016/j.jcin.2018.06.043.
96. Fujino A, Yamashina S, Yasuda S., et al. Localized abnormal myocardial thickening: assessment by echocardiography and magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2013;6(2):173-9.
97. Yamamoto T, Yabe K, Shimada K., et al. Outcomes after a specific cardiovascular intervention. *EuroIntervention*. 2017;13(2):e1776-e1783.
98. Kato K, Stout M, Keeley EC., et al. The impact of cardiac imaging techniques on patient outcomes. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2019;20(12):1366-1374. doi:10.1093/ehjci/jez123.
99. Jia H, Dai J, Hou J, et al. In Vivo Plaque Erosion Has a Better Clinical Outcome Than Plaque Rupture in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*, 2017;10(24):2458-2468. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.08.051
100. Suh J, Kim EK, Cho I, et al. Prevalence of vulnerable plaques and coronary artery calcification in asymptomatic individuals. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;32(6):959-968. doi:10.1007/s10554-016-0854-8
101. Kitabata H, Waksman R, Warnack B., et al. Bioresorbable metal scaffold for cardiovascular application: current knowledge and future perspectives. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2014;7(7):781-789. doi: 10.1016/j.jcin.2014.05.003
102. Lee SY, Shin DH, Kim JS., et al. Optical Coherence Tomography-Based Evaluation of In-Stent Neointimal Proliferation in Lesions With More Than 50% Neointimal Cross-Sectional Area Stenosis. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*, 2017; 10(6), 585-594. doi: 10.1016/j.jcin.2016.11.020
103. Kang J, Kim YH, Park KW., et al. Intravascular Ultrasound-Guided Chronic Total Occlusion Intervention: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2019;12(5):482-492. doi:10.1016/j.jcin.2018.11.026
104. Tanaka N, Nakamura M, Akasaka T., et al. Periprocedural Myocardial Injury After Percutaneous Coronary Intervention for Chronic Total Occlusion. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2018;11(3):e006177. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.006177
105. Fujino Y, Attizzani GF, Nakao K, et al. Conservative Management of Iatrogenic Type A Aortic Dissection During Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2019;12(9):866-876. doi:10.1016/j.jcin.2019.02.016
106. Wang T, Qin M, Perillo EP, et al. Oblique plane microscopy for imaging secondary fluorescence emission. *Journal of Biomedical Optics*, 2017; 22(12):126005. DOI: 10.1117/1.JBO.22.12.126005
107. Habara M, Tsuchikane E, Mitsudo K, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention with medication therapy for treatment of symptomatic myocardial bridges: a retrospective single-center experience. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2011;4(9):952-959. doi:10.1016/j.jcin.2011.06.009
108. Gora MJ, Suter MJ, Tearney GJ., et al. Biomedical optics express: optical coherence tomography. *Biomedical Optics Express* 2017;8(4):2405-2444. doi:10.1364/BOE.8.002405
109. Gharraibeh Y, Prabhu SD, Bhatnagar A, et al. Coronary Microvascular Dysfunction: Evolving Understanding and Intervention Strategies. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2021;14(9):1847-1864. doi:10.1016/j.jcmg.2020.12.031
110. Matsuno S, Eizo H, Kato Y., et al. Impact of New Generation Drug-Eluting Stents on Long-Term Outcomes. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2020;13(7):822-832. doi:10.1016/j.jcin.2020.01.020
111. Brilakis ES, Banerjee S, Harrington RA., et al. Use of Chest Computed Tomography for Suspected Coronary Artery Disease and for Patients With COVID-19: JACC State-of-the-Art Review. *Circulation*. 2020;141(7):560-570

KORONER KOLLATERAL DOLAŞIMIN SINIFLANDIRILMASI

Gamze ACAR¹
Furkan ŞEN²
Ömer GENÇ³

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı (KAH), dünya çapında önde gelen morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (1). KAH'ın patofizyolojisinde kritik rol oynayan koroner kollateraller, tıkanmış veya daralmış koroner arterlere alternatif kan akışı sağlayarak miyokardiyal iskemiye karşı koruma sağlar. Koroner kollateral dolaşımın varlığı ve derecesi, KAH'lı hastaların prognozunu belirlemede, tedavi stratejilerinin planlanmasında ve revaskülarizasyon ihtiyacının değerlendirilmesinde kritik bir rol oynar (2). Bu bölümde, koroner kollateral dolaşımın anatomik ve fonksiyonel sınıflandırılmasına odaklanacağız ve bu sınıflamaların klinik uygulamalardaki önemini tartışacağız.

KORONER KOLLATERAL DOLAŞIMIN ANATOMİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Koroner Kollateral Dolaşımın Akış Yönleri

1. Anterograd Kollateral Dolaşım

Tanım: Anterograd kollateral dolaşım, kanın kollateral damarlar aracılığıyla ana koroner arterden tıkanıklığın distalindeki bölgeye doğru akışını ifade eder. Bu

¹ Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çam Sakura Şehir Hastanesi, gamzeacar4747@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-9728-8475

² Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, fsfurkansen57@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-9852-5398

³ Doç.Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, dr.genc@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9097-5391

olabilir. Bu tür sınıflamalar, kollateral dolaşımın etkilerini daha iyi anlamamızı sağlar ve hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre özelleştirilmiş tedavi yaklaşımlarını destekler (13).

SONUÇ

Koroner kollateral dolaşımın sınıflandırılması, KAH'lı hastalarda prognozun belirlenmesi, tedavi stratejilerinin planlanması ve revaskülarizasyon ihtiyacının değerlendirilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Rentrop, CFI ve Leipzig gibi sınıflamalar, kollateral dolaşımın derecesini belirlemekte ve klinik karar verme süreçlerini desteklemede önemli araçlardır. Gelecekteki araştırmalar, bu sınıflamaların klinik uygulamalardaki yerini daha da sağlamlaştıracak ve koroner arter hastalığının yönetiminde daha iyi sonuçlar elde edilmesine katkıda bulunacaktır.

KAYNAKLAR

1. Tsao CW , Almarzooq ZI, Anderson CAM, et al. “Heart disease and stroke statistics—2023 Update: A Report From the AHA ” *Circulation*. 2023;147(8) : e93-e621. doi.org/10.1161/CIR.0000000000001123
2. Seiler C, Stoller M, Pitt B, et al. “The human coronary collateral circulation: development and clinical importance.” *EHJ*. 2013; 34(34) : 2674-82. doi.org/10.1093/eurheartj/ehj195
3. Heusch G, Libby P, Gersh B, et al. “Cardiovascular remodeling in coronary artery disease and heart failure.” *The Lancet* (Londra, İngiltere) . 2014;383(9932) : 1933-43. doi:10.1016/S0140-6736(14)60107-0
4. Applegate RJ. “Retrograde percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion: Going backward to go forward.” *JACC*. 2015;65(22) : 2401-3. doi:10.1016/j. jacc.2015.03.565
5. Megaly M, Rafeh NA, Karpaliotis D, et al. “Retrograde approach to chronic total occlusion percutaneous coronary intervention.” *Circulation:Cardiovascular Interventions*. 2020; 13(5): e008900. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008900
6. Surmely JE, Katoh O, Tsuchikane E, et al. “Coronary septal collaterals as an access for the retrograde approach in the percutaneous treatment of coronary chronic total occlusions” *CCI* . 2007;69(6) : 826-32. doi:10.1002/ccd.20816
7. Werner GS. “The role of coronary collaterals in chronic total occlusions: A review of collateral types and their clinical implications.” *EuroIntervention*. 2014;10(1) : 57-64. doi:10.2174/1573403x10666140311123814
8. Vo MN, Brilakis ES, Kass M, et al. “Physiologic significance of coronary collaterals in chronic total occlusion. ” *JACC*. 2015;93(10) : 867-71. doi:10.1139/ cjpgp-2014-0498
9. Seiler C. “Assessment and impact of the human coronary collateral circulation on myocardial ischemia and outcome. ” *Circulation:Cardiovascular interventions*. 2013;6(6) :719-28. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000555
10. Werner GS, Ferrari M, Heinke S, et al. “Angiographic assessment of collateral connections in comparison with invasively determined collateral function in chronic coronary occlusions.”- *Circulation*.2003;107(15) :1972-7. doi:10.1161/01.CIR.0000061953.72662. 3A

11. Choo GH. "Collateral circulation in chronic total occlusions – an interventional perspective" *Current cardiology reviews*. 2015;11(4) : 277-284. doi:10.2174/1573403X11666150909112548
12. Meier P, Hemingway H, Lansky AJ, et al. "The impact of the coronary collateral circulation on mortality: a meta-analysis". *EHJ*.2012;33(5) : 614-21. doi:10.1093/eurheartj/ehr308
13. Hirai T, Fujita M, Asanoi H, et al. "Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction." *Circulation*. 1989;79(4) : 791-6. doi.org/10.1161/01.CIR.79.4.791

KRONİK TOTAL OKLÜZYON GİRİŞİMLERİNDE KOLLATERAL SEÇİMİ

Mehmet NAIL BİLEN¹

GİRİŞ

Kronik total oklüzyon (KTO), nativ koroner arterlerde, 3 aydan daha uzun süredir devam eden tam tıkanıklık olarak tanımlanır. Anjiyografik olarak, oklüzyon bölgesinde tam tıkanıklık veya antegrad akım görülmemesi ve oklüzyonun klinik bulgulara, hikayeye veya anjiyografik görüntülere dayanarak 3 aydan daha eski olduğuna dair bir kanaatin oluşmasıyla teşhis edilir. KTO oklüzyonlar oldukça yaygın bir durumdur. Ancak, gerçek prevalansları genellikle spesifik çalışmalardan ziyade veritabanlarına dayandığı için geniş bir değişkenlik göstermektedir. Koroner anjiyografi yapılan hastalarda bu durum %15-25 oranında gözlemlenirken, koroner bypass cerrahisi geçirmiş hastaların %90'ında ve Mİ ile başvuran hastaların ise %10'unda görülebilmektedir (1).

Girişim Endikasyonları

2018 Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzlarına göre, KTO'ların perkütan revaskülarizasyonu, tedaviye dirençli anjina veya oklüzyonlu damar bölgesinde geniş bir iskemi alanı olan hastalar grubunda düşünülmelidir (2). 2021 Amerikan Kardiyoloji Derneği Koroner Arter Revaskülarizasyonu Kılavuzları, uygun anatomisi olan ve optimal medikal tedavi (OMT) altında tedaviye dirençli anjina yaşayan hastalarda KTO'nun PKG (Perkütan Koroner Girişim) ile tedavi edilmesinin semptomları iyileştirme açısından belirsiz bir fayda sağladığını belirtmektedir (3). Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin öneri sınıfı IIa olup, kanıt seviyesi

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, dr.bilen@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1468-2930

Tablo 2. Werner Sınıflaması

Kollateral Bağlantı Derecesi	
0	Bağlantı yok
1	Kollateral çapı 0.4 mm'nin altında
2	Kollateral çapı 0,4 mm'nin üstünde
3	Kollateral çapı 1 mm'nin üstünde

KAYNAKLAR

1. Christofferson RD, Lehmann KG, Martin GV et al. Effect of chronic total coronary occlusion on treatment strategy. *American Journal of Cardiology*. 2005;95:1088-91. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.12.065.
2. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson et al. ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization. *European Heart Journal*. 2019;40:87-165. doi: 10.4244/EIJY19M01_01.
3. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore et al. ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal American College of Cardiology*. 2022;79:e21-e129. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.006.
4. Lee SW, Lee PH, Ahn JM et al. Randomized Trial Evaluating Percutaneous Coronary Intervention for the Treatment of Chronic Total Occlusion. *Circulation* 2019;139:1674-1683. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.031313.
5. Obedinskiy AA, Kretov EI, Boukhris et al. The IMPACTOR-CTO Trial. *Journal of the American College of Cardiology cardiovascular interventions*. 2018;11:1309-1311. doi: 10.1016/j.jcin.2018.04.017.
6. Leibundgut G, Quagliana A, Riede F et al. Simple techniques for antegrade guiding catheter engagement after retrograde CTO crossing. *Journal of interventional cardiology*. 2020;2020;1-6. doi: 10.1155/2020/7432831.
7. Surmely JF, Katoh O, Tsuchikane et al. Coronary septal collaterals as an access for the retrograde approach in the percutaneous treatment of coronary chronic total occlusions. *Catheterization and cardiovascular interventions*. 2007;69(6):826-832. doi: 10.1002/ccd.20816.
8. Morino Y, Abe M, Morimoto T et al. Predicting successful guidewire crossing through chronic total occlusion of native coronary lesions within 30 minutes. *Journal of the American College of Cardiology cardiovascular interventions*. 2011;4(2):213-221. doi: 10.1016/j.jcin.2010.09.024.
9. Tsuchikane E, Yamane M, Mutoh M et al. Japanese multicenter registry evaluating the retrograde approach for chronic coronary total occlusion. *Catheterization and cardiovascular interventions*. 2013;82(5):E654-E661. doi: 10.1002/ccd.24823.
10. Peter Rentrop K, Cohen M, Blanke H et al. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985;5(3):587-592. doi: 10.1016/s0735-1097(85)80380-6.
11. Brilakis ES, Mashayekhi K, Tsuchikane E et al. Guiding principles for chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2019;140(5):420-433. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.039797.

12. Mashayekhi K, Behnes M, Akin I et al. Novel retrograde approach for percutaneous treatment of chronic total occlusions of the right coronary artery using ipsilateral collateral connections: a European centre experience. *EuroIntervention*. 2016;11:e1231-6. doi: 10.4244/EIJ-V11I11A244.
13. Tajti P, Karpaliotis D, Alaswad K et al. Technical and procedural outcomes of the retrograde approach to chronic total occlusion interventions. *EuroIntervention*. 2020 Dec 4;16(11):e891-e899. doi: 10.4244/EIJ-D-19-00441.
14. Ioppolo A.M, Hovasse T, Benamer et al. Angiographic Predictors of Septal Collateral Tracking During Retrograde Percutaneous Coronary Intervention for Chronic Total Occlusion: Anatomical Analysis or Rolling the Dice? *The Journal of invasive cardiology*. 2022;34;E286–E293. doi: 10.25270/jic/21.00211.
15. Huang CC, Lee CK, Meng SW et al. Collateral Channel Size and Tortuosity Predict Retrograde Percutaneous Coronary Intervention Success for Chronic Total Occlusion. *Circulation Cardiovascular interventions*. 2018;Jan;11(1):e005124. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005124.

KRONİK KOLLATERAL DAMAR GEÇİŞLERİNDE MALZEME SEÇİMİ

Ufuk SALİ HALİL¹

Göksenin Cansu ÖZDOĞAN²

Aslan ERDOĞAN³

GİRİŞ

Koroner kollateral geçişlerinde malzeme seçimi, işlemin başarı şansı ve güvenliği açısından kritik bir faktördür. Kronik total oklüzyon (KTO) girişimlerinde kullanılan kılavuz teller, oklüzyonun yapısına, kollateral kanalın özelliklerine ve işlem sırasında karşılaşılabilecek zorluklara göre dikkatle seçilmelidir. Aşağıda, KTO prosedürlerinde kollateral geçişlerde kullanılan kılavuz tellerin ve mikrokaterler neden tercih edildiklerine dair bilgiler sunulmuştur (1).

KOLLATERAL KANALIN ANATOMİSİ

- » **Kanalın Çapı ve Yapısı:** Kollateral kanallar genellikle ince ve kırılğan yapılarıdır. Bu nedenle, kollateral geçişlerde kullanılacak kılavuz telin esnek, düşük profilli ve iyi bir navigasyon yeteneğine sahip olması gerekir. Kanalın çapı, kılavuz telin kalınlığı ve esnekliği için belirleyici bir faktördür.
- » **Kanalın Uzunluğu ve Kıvrımları:** Uzun ve kıvrımlı kollateral kanallar, daha esnek ve manevra kabiliyeti yüksek kılavuz teller gerektirir. Bu durumlarda, kılavuz telin kanal boyunca güvenli bir şekilde ilerleyebilmesi önemlidir (1,2).

¹ Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, oufoukchalil@gmail.com, ORCID iD: 0009-0005-2461-6795

² Asis. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, cansuozdogan03@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-2583-2335

³ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, aslanerdogan2011@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1094-5572

KAYNAKLAR

1. Brilakis ES, Grantham JA, Rinfret S, et al. A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusions. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2012;5(4):367-379. doi:10.1016/j.jcin.2012.02.006
2. Thompson CA, Jayne JE, Robb JF, et al. Retrograde techniques and the impact of operator volume on percutaneous intervention for coronary chronic total occlusions an early U.S. experience. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2009;2(9):834-842. doi:10.1016/j.jcin.2009.05.022
3. Galassi AR, Werner GS, Boukhris M, et al. Percutaneous recanalisation of chronic total occlusions: 2019 consensus document from the EuroCTO Club. *EuroIntervention*. 2019;15(2):198-208. doi:10.4244/EIJ-D-18-00826
4. Tsuchikane E, Katoh O, Kimura M, et al. The first clinical experience with a novel catheter for collateral channel tracking in retrograde approach for chronic coronary total occlusions. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2010 Feb;3(2):165-71. doi:10.1016/j.jcin.2009.10.026
5. Sianos G, Werner GS, Galassi AR, et al. Recanalisation of chronic total coronary occlusions: 2012 consensus document from the EuroCTO club. *EuroIntervention*. 2012;8(1):139-145. doi:10.4244/EIJV8I1A21
6. Sianos G, Konstantinidis NV, Di Mario C, et al. Theory and practical based approach to chronic total occlusions. *BMC Cardiovascular Disorders* 2016;16:33. Published 2016 Feb 9. doi:10.1186/s12872-016-0209-3
7. Brilakis ES. The essential equipment for CTO interventions. *Cardiol Today Interv*. 2013;2(3):36.
8. Wu EB, Chan WW, Yu CM. Retrograde chronic total occlusion intervention: tips and tricks. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008;72(6):806-814. doi:10.1002/ccd.21726
9. Malhotra R, Johal GS, Sharma SK. Guidewire Properties and selection. In: Springer eBooks. 2021. p. 93–102. https://doi.org/10.1007/978-3-030-68538-6_8
10. Goel PK, Sahu AK, Kasturi S, et al. Guiding principles for the clinical use and selection of microcatheters in complex coronary interventions. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022 Mar 9;9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.724608>
11. Pyxaras SA, Galassi AR, Werner GS, et al. Dual lumen microcatheters for recanalisation of chronic total occlusions: a EuroCTO Club expert panel report. *EuroIntervention*. 2021 Dec 1;17(12):e966–970. <https://doi.org/10.4244/eij-d-21-00291>
12. Brilakis E. *Manual of Chronic Total Occlusion Interventions: A Step-by-Step approach*. Academic Press; 2017. p.35-72

KORONER KOLLATERAL DOLAŞIM VE SİSTEMİK HASTALIKLAR

Deniz Dilan Naki TEKİN¹

GİRİŞ

Koroner kollateral dolaşım, kalbin ana damarlarındaki tıkanıklıklar nedeniyle yetersiz kan akışını telafi etmek için oluşan küçük damarların sağladığı alternatif kan yollarıdır. Bu damarlar, koroner arter hastalığı gibi durumlarda kalbin belirli bölgelerine oksijen ve besin taşınmasını sürdürmeye yardımcı olur (1). Koroner kollateral dolaşımın etkinliği, bir tıkanıklık durumunda kalbin hasar görme riskini azaltabilir ve kardiyak fonksiyonları koruyabilir (2).

Metabolik hastalıklar, genellikle obezite, diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi gibi bozuklukların bir kombinasyonu olan metabolik sendrom çatısı altında incelenir (3). Bu durumlar, kardiyovasküler hastalıklar için önemli risk faktörleridir ve koroner kollateral dolaşımın gelişimini de etkileyebilir (4).

Koroner kollaterallerin metabolik hastalıklarla ilişkisi karmaşık bir yapıya sahiptir (4,5). Bir yandan, kollateral gelişim, metabolik bozukluklara bağlı olarak sınırlanabilirken, diğer yandan bu hastalıkların erken tespiti ve tedavisi, kalp üzerindeki olumsuz etkileri azaltarak kollateral dolaşımı olumlu yönde etkileyebilir (6). Bu nedenle, metabolik hastalıkların yönetimi, kardiyovasküler sağlığın korunması için hayati öneme sahiptir.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, dilan_naki@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0113-9907

genişleme kapasitesinin azalmasına neden olabilir. Sonuç olarak, bu mekanizmalar, kollateral dolaşımı baskılayarak, iskemik miyokardiyal dokularda yeterli perfüzyonun sağlanmasını engeller (48-50).

SONUÇ

Homosisteinemi, koroner kollateral dolaşımın gelişimini olumsuz etkileyen bir risk faktörüdür. Homosisteinin endotel disfonksiyonu, oksidatif stres ve inflamasyon üzerindeki etkileri, kollateral damarların oluşumunu sınırlar ve kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Yüksek homosistein seviyeleri, özellikle koroner arter hastalığı olan bireylerde kollateral gelişimin yetersiz kalmasına neden olabilir. Homosistein seviyelerini düşüren tedaviler, kollateral dolaşımın iyileştirilmesi açısından umut verici bir strateji sunmakta olup, bu alanda daha fazla klinik araştırma gereklidir. Bu bilgiler ışığında, homosistein düzeylerinin kontrol altına alınması, iskemik kalp hastalıklarının yönetiminde önemli bir hedef olabilir.

KAYNAKLAR

1. Sasayama S, Fujita M, et al. Recent insights into coronary collateral circulation. *Circulation*. 1992;85:1197-204. doi:10.1161/01.CIR.85.3.1197
2. Cohen M, Rentrop KP, et al. Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: a prospective study. *Circulation*. 1986;74:469-76. doi:10.1161/01.CIR.74.3.469
3. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*. 2002;106:3143. doi:10.1161/circ.106.25.3143
4. Rentrop KP, Thornton JC, Feit F et al. Determinants and protective potential of coronary collaterals in patients with coronary artery disease undergoing angioplasty. *Journal of the American College of Cardiology*. 1988;12(3):738-748. doi:10.1016/0735-1097(88)90416-2
5. Van der Hoeven NW, Teunissen PF, Werner GS et al. Clinical parameters associated with collateral development in patients with chronic total coronary occlusion. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;83(1):1-8. doi:10.1002/ccd.25097
6. Mouquet, F, Cuilleret, F, Susen et al., 2009. Metabolic syndrome and collateral vessel formation in patients with documented occluded coronary arteries: association with hyperglycaemia, insulin-resistance, adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1. *Eur. Heart Journal* 30, 840-849.
7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014 Jan;37(Supplement 1) -S90. DOI:10.2337/dc14-S081.
8. Waltenberger, J, Lange, J, Kranz, A., 2000. Vascular endothelial growth factor-A- induced chemotaxis of monocytes is attenuated in patients with diabetes mellitus: a potential predictor for the individual capacity to develop collaterals. *Circulation* 11, 185-190.
9. De Vriese, AS, Verbeuren, T. J., Van de Voorde et al. (2000). Endothelial dysfunction in diabetes. *British journal of pharmacology*, 130(5), 963-974.
10. Schaper, W., & Buschmann, I. (1999). Collateral circulation and diabetes. *Circulation*, 99(17), 2224-2226.

11. Khder, Y., Briançon, S., Petermann, R, et al. (1998). Shear stress abnormalities contribute to endothelial dysfunction in hypertension but not in type II diabetes. *Journal of hypertension*, 16(11), 1619-1625.
12. Rocic, P. (2012). Why is coronary collateral growth impaired in type II diabetes and the metabolic syndrome?. *Vascular pharmacology*, 57(5-6), 179-186.
13. Matsunaga, T., Warltier, D.C., Weihrauch, et al. 2000. Ischemia-induced coronary collateral growth is dependent on vascular endothelial growth factor and nitric oxide. *Circulation* 102, 3098–3103.
14. Henry, T.D., Annex, B.H., McKendall et al., 2003. The VIVA trial: vascular endothelial growth factor in ischemia for vascular angiogenesis. *Circulation* 107, 1359–1365.
15. Waltenberger, J., Lange, J., Kranz, A. 2000. Vascular endothelial growth factor-A- induced chemotaxis of monocytes is attenuated in patients with diabetes mellitus: a potential predictor for the individual capacity to develop collaterals. *Circulation* 11, 185–190.
16. Simons M, Bonow RO, Chronos NA, et al. Clinical trials in coronary angiogenesis: issues, problems, and the future. *Circulation*. 2000;102(1):73-86. DOI:10.1161/01.CIR.102.1.73.
17. Silvestre JS, Lévy BI. Molecular basis of therapeutic angiogenesis: insights from experimental and clinical studies. *Physiological Reviews*. 2008;88(4):1181-1220. DOI:10.1152/physrev.00041.2007.
18. Hattan, N., Chilian, W.M., Park, F, et al. 2007. Restoration of coronary collateral growth in the Zucker obese rat: impact of VEGF and ecSOD. *Basic Research in Cardiology Journal* 102, 217–223.
19. Guerci, B., Böhme, P., Kearney-Schwartz, A., et al.2001. Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. Part 2: altered endothelial function and the effects of treatments in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*.27, 436–447.
20. Reed, R., Kolz, C., Potter, B., et al 2008. The mechanistic basis for the disparate effects of angiotensin II on coronary collateral growth. *Arteriosclerosis Thrombosis Vascular Biology* 28, 61–67.
21. Meisner, J.K., Price, R.J., 2010. Spatial and temporal coordination of bone marrow- derived cell activity during arteriogenesis: regulation of the endogenous response and therapeutic implications. *Microcirculation* 17, 583–599.
22. Kocaman, S.A., Sahinarslan, A., Akyel, et al. 2010. The association of circulating monocyte count with coronary collateral growth in patients with diabetes mellitus. *Acta Diabetologica* 7, 49–54.
23. Njolstad I, Arnesen E. Preinfarction blood pressure and smoking are determinants for a fatal outcome of myocardial infarction: a prospective analysis from the Finnmark Study. *Archives of Internal Medicine* 1998; 158: 1326–1332.
24. Schmieder RE. End organ damage in hypertension. *Dtsch Arztebl Interview* 2010;107(49):866873. DOI:10.3238/arztebl.2010.0866.
25. Seiler C, Stoller M, Pitt B, et al. The human coronary collateral circulation: development and clinical importance. *Eur Heart Journal* 2013;34(34):2674-2682. DOI:10.1093/eurheartj/eh1195.
26. Is there an association between hypertension and the development of coronary collateral flow? *Journal of Human Hypertension* (2005) 19, 757–759. doi:10.1038/sj.jhh.1001906; published online 23 June 2005
27. Koerselman et al. High blood pressure is inversely related with the presence and extent of coronary collaterals
28. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*. 1987;327(6122):524-526. DOI:10.1038/327524a0.
29. Virdis A, Schiffrin EL. Vascular inflammation: a role in vascular disease in hypertension? *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2003;12(2):181-187. DOI:10.1097/00041552200303000-00013.

30. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003;107(22):2864-2869. DOI:10.1161/01.CIR.0000069825.36125.B4.
31. Koerselman J, van der Graaf Y, de Jaegere PP, et al. Coronary collaterals: an important and underexposed aspect of coronary artery disease. *Circulation*. 2003;107(19):2507-2511. DOI:10.1161/01.CIR.0000068315.18468.D5.
32. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *Journal of the American College of Cardiology* 2000;35(3):569-582. DOI:10.1016/S0735-1097(99)00630-0.
33. Rye KA, Barter PJ. Cardioprotective functions of HDLs. *Journal Lipid Research* 2014;55:168-179. DOI: 10.1194/jlr.R039297.
34. Tan JTM, Ng MKC, Bursill CA. The role of high-density lipoproteins in the regulation of angiogenesis. *Cardiovasc Research* 2015;106:184-193. DOI: 10.1093/cvr/cvv104.
35. Fang L, Choi SH, Baek JS et al. Control of angiogenesis by AIBP-mediated cholesterol efflux. *Nature Journals* 2013;498:118-122. DOI: 10.1038/nature12166.
36. Seonwa Lee et al. Cholesterol Efflux and Collateral Circulation in Chronic Total Coronary Occlusion: Effect-Circ Study
37. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;54(23):2129-2138. DOI:10.1016/j.jacc.2009.09.009.
38. Liao JK, Laufs U. Pleiotropic effects of statins. *Annual Review of Pharmacology Toxicology* 2005;45:89-118. DOI:10.1146/annurev.pharmtox.45.120403.095748.
39. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *The New England Journal of Medicine* 2001;344:501-9
40. Ojamaa K, Klemperer JD, Klein I. Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle. *Thyroid* 1996;6:505-12
41. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Annals of Internal Medicine* 2000;132:270-8
42. Ballı M et al the relationship between serum thyroid hormone levels, subclinical hypothyroidism, and coronary collateral circulation in patients with stable coronary artery disease *Türk Kardiyol Derneği Arsiv*2016;44(2):130-136 doi: 10.5543/tkda.2015.00905
43. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine Reviews*. 2008;29(1):76-131. DOI:10.1210/er.2006-0043.
44. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116(15):1725-1735. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678326.
45. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA* 1995;274:1049-57.
46. Kang SS, Wong PW, Malinow MR. Hyperhomocysteinemia as risk factor for occlusive vascular disease. *Annual Review of Nutrition* 1992;12:279-98.
47. McCully KS. Homocysteine and vascular disease. *Nature Medicine* 1996;2:386-9.
48. Nagai Y, Tasaki H, Miyamoto M, et al. Plasma level of homocysteine is inversely-associated with the development of collateral circulation in patients with single-vessel coronary artery disease. *Circulation Journal* 2002;66:158-62.
49. Aktaş Z., koroner arter hastalarında serum homosistein düzeyi ile koroner kollateral dolaşım arasındaki ilişki
50. Sayar N, Terzi S, Bilsel T, et al. Plasma homocysteine concentration in patients with poor or good coronary collaterals. *Circulation Journal* 2007;71:266-70.

KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN ERKEK HASTALARDA KOLLATERAL DOLAŞIMIN DERECEİ İLE TESTOSTERON VE DEHİDROEPIANDROSTERONUN SEVİYESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ ¹

Aslan ERDOĞAN ²
Cevat KIRMA ³

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı (KAH), tüm dünyada halen en sık görülen ve tedavisinde önemli eksiklikler bulunan önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Günümüzde tanı ve tedavisinde ciddi ilerlemeler olmasına rağmen, tıkanıklığın tekrarlaması, bazen yeterli koroner kan akımının sağlanamaması, kalp yetersizliği ve aritmi gibi önemli morbiditelerin gelişmesi nedeniyle bu konu üzerinde ciddi çalışmalar devam etmektedir (1). Uzun süredir özellikle tıkanan koroner arter sonrası ciddi destekleyici akımın devam etmesini sağlayan doğal koroner kollateral dolaşım (KKD) önemli çalışmaların konusu olmuştur (2,3). Koroner kollateraller, koroner arterlerde akımı kısıtlayacak ciddi tıkanıklık oluştuğunda, meydana gelen iskemi, hipoksi ve basınç gradiyentinin sonucunda genişleyerek alternatif bir akım yolu sağlar (1,3). Gelişmiş KKD varlığı kan akımını arttırarak

¹ Bu kitap bölümü Dr Aslan Erdoğan tarafından yazılan “Koroner arter hastalığı olan erkek hastalarda kollateral dolaşımın derecesi ile testosteron ve dehidroepiandrosteronun seviyesi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi” adlı tezden türetilmiştir.

² Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, aslanerdogan2011@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1094-5572

³ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Kosuyolu Eğitim Araştırma Hastanesi, ckirma@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9986-050X

Koroner kollateral dolaşımın ilgi görmesinden sonra çalışmalar bu yönde yoğunlaştı. Anjiyogenezde androjenlerin rolü araştırıldı, koroner kollateralizasyon sınıflara ayrılarak bunlar arasındaki sonuç faktörleri incelendi (60). Çalışmamızda bu yönde yoğunlaşarak kronik ileri tıkalı koroner arter hastalığında kollateral dolaşımın derecesinin serum seks seroidleri arasındaki ilişkiye baktık, hastalar ve kontrol grubu karşılaştırdığında anlamlı fark bulunamadı.

Kısıtlılıklar

Çalışmamızda en belirgin kısıtlılık, hasta sayısının azlığıdır. Kronik ciddi okluzyonlarda rentrop 0-1 hasta sayısının azlığından dolayı çalışma kısıtlı hasta sayısı ile yapılabilmektedir. Sex steroid değerleri yaşla birlikte azalmakta ,daha dar yaş aralıklarında bakılan değerler anlamlılık üzerinde etkili olabilmekte.Yaş aralığının geniş olması diğer bir sınırlayıcı etken olarak görülebilir. Mikrokollateral dolaşım (<100µm) rentrop metodolojisi ile koroner anjiyografik olarak değerlendirilememekte. Bu da hormonların mikro düzeyde etkisini değerlendirmemizi sınırlandırmaktadır.

SONUÇ

Bu çalışma koroner kollateral gelişimi ile erkek sex steroidleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren ilk çalışmadır. İstatiksel olarak gruplar arasında anlamlı ($p<0.05$) bir fark bulunamadı. Hasta sayısının az olması çalışmayı sınırlandırmaktadır. Kollateral gelişim ile erkek sex steroidleri düzeyi arasındaki ilişki konusunda literatür bilgilerimizin çok sınırlı olması, bu konuda daha önce yapılan hayvan deneyleri olmasına rağmen herhangi bir hasta bazlı çalışma olmaması sebebiyle bu konunun farklı çalışmalarla değerlendirilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(24) doi:10.1016/j.jacc.2012.07.013
2. Sasayama S, Fujita M, et al. Recent insights into coronary collateral circulation. *Circulation*.1992;85:1197-204. doi:10.1161/01.CIR.85.3.1197
3. Levin DC. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. *Circulation*.1974;50:831-7. doi:10.1161/01.CIR.50.4.831
4. Aytan Y, Koşar F, et al. Kollateral dolaşım. *MN Kardiyoloji*. 2007;7(1): 64-70.
5. Cohen M, Rentrop KP. Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: a prospective study. *Circulation*. 1986;74:469-76. doi:10.1161/01.CIR.74.3.469

6. Pogweizd SM, Corr PB. Mechanisms underlying the development of ventricular fibrillation during early myocardial ischemia. *Circulation Research*. 1990;67:772-82. doi:10.1161/01.RES.67.4.772
7. Newman PE. The coronary collateral circulation: determinants and functional significance in ischemic heart disease. *American Heart Journal*. 1981;102:431-45. doi:10.1016/0002-8703(81)90035-3
8. Van Royen N, Piek JJ, Schaper W, et al. Arteriogenesis: mechanisms and modulation of collateral artery development. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2001;8:687-93. doi:10.1067/mnc.2001.118098
9. Payne AH, Hales DB. Overview of steroidogenic enzymes in the pathway from cholesterol to active steroid hormones. *Endocrine Reviews*. 2004;25(6):947-970. doi:10.1210/er.2003-0030
10. Nieschlag E, Behre HM. Testosterone: Action, deficiency, substitution; *Cambridge University Press*. 2004.
11. Heinlein CA, Chang C. Androgen receptor in prostate cancer. *Endocrine Reviews*. 2002;23(2):175-200. doi:10.1210/edrv.23.2.0461
12. Vermeulen A, Verdonck L, Kaufman JM, et al. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999;84(10):3666-3672. doi:10.1210/jcem.84.10.6030
13. Vermeulen A, et al. Andropause. *Maturitas*. 2000;34(1):5-15. doi:10.1016/S0378-5122(00)00236-X
14. Davis SR, Tran J. Testosterone influences libido and well being in women. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2001;12(1):33-37. doi:10.1016/S1043-2760(00)00343-7
15. Simpson ER, Davis SR. Minireview: Aromatase and the regulation of estrogen biosynthesis—some new perspectives. *Endocrinology*. 2001;142(11):4589-4594. doi:10.1210/endo.142.11.8481
16. Wilson JD. Role of dihydrotestosterone in androgen action. *Prostate Supplement*. 1996;6:88-92. doi:10.1002/pros.2990290304
17. Kumar R, Thompson EB. Androgen and estrogen receptors: Structure and function. *Journal of Clinical Oncology*. 1999;17(5):1733-1745. doi:10.1200/JCO.1999.17.5.1733
18. Gorelick MH, Kuttesch JS. Androgen receptor gene mutations in male infertility: A review of the literature. *Journal of Urology*. 2001;165(3):795-801. doi:10.1097/00005392-200103000-00013
19. Matsumoto AM. Andropause: Clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2002;57(2) doi:10.1093/gerona/57.2.M76
20. Mooradian AD, Morley JE, Korenman SG, et al. Biological actions of androgens. *Endocrine Reviews*; 1987;8(1):1-28. doi:10.1210/edrv-8-1-1
21. Kuhn CM. Anabolic steroids. *Recent Progress in Hormone Research*. 2002;57:411-434. doi:10.1210/rp.57.1.411
22. Watson RR. DHEA in human health and aging. *CRC Press*. 2011.
23. Khorram, Omid, Lan Vu, and Samuel SC Yen. Activation of immune function by dehydroepiandrosterone (DHEA) in age-advanced men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1997;52.1:1-7.
24. Hanan A, Metwally F, Ahmed H. Neuroprotective effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) in rat model of Alzheimer's disease. *Acta Biochimica Polonica*. 2011;58.4: 513-520.
25. Maninger N, Wolkowitz OM, Reus VI, et al. Neurobiological and neuropsychiatric effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) and DHEA-S. *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2009;30(1):65-91. doi:10.1016/j.yfrne.2008.11.002
26. Hunt PJ, Gurnel EM, Hupper FA et al. Improvement of mood and fatigue after dehydroepiandrosterone replacement in Addison's disease in a randomized, double-blind trial. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2000;85(12):4650-4656. doi:10.1210/jcem.84.2.5467

27. Wolkowitz OM, Reus VI, Roberts E. Dehydroepiandrosterone (DHEA) treatment of depression. *Biological psychiatry*. 1997; 41(3), 311-318.
28. Chang DM, Lan JL, Lin HY, et al. Dehydroepiandrosterone treatment of women with mild-to-moderate systemic lupus erythematosus: A multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis & Rheumatology*. 2002;46(11):2924-2927. doi:10.1002/art.10538
29. Arlt W, Callies F, van Vlijmen JC, et al. Dehydroepiandrosterone replacement in women with adrenal insufficiency. *The New England Journal of Medicine*.1999;341(14):1013-1020. doi:10.1056/NEJM199909303411404
30. Jankowski CM, Gozansky WS, Schwartz RS, et al. Effects of dehydroepiandrosterone replacement therapy on bone mineral density in older adults: a randomized, controlled trial. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(8):2986-2993. doi:10.1210/jc.2005-2484
31. Zina B, Charru P, Lidy C. Dehydroepiandrosterone (DHEA) and aging. *Archives of gerontology and geriatrics*. 1997;24.3: 233-241.
32. Baulieu EE, et al. Dehydroepiandrosterone (DHEA): A fountain of youth? *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1996;81(9):3147-3151. doi:10.1210/jcem.81.9.8784072
33. Morales AJ, Nolan JJ, Nelson JC, et al. Effects of replacement dose of dehydroepiandrosterone in men and women of advancing age. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1994;78(6):1360-1367. doi:10.1210/jcem.78.6.8200942
34. Miller WL, Auchus RJ. The molecular biology, biochemistry, and physiology of human steroidogenesis and its disorders. *Endocrine Reviews*. 2011;32(1):81-151. doi:10.1210/er.2010-0013
35. Wolf OT, Kirschbaum C. Actions of dehydroepiandrosterone and its sulfate in the central nervous system: Effects on cognition and emotion in animals and humans. *Brain Research Reviews*. 1999;30(3):264-288. doi:10.1016/S0165-0173(99)00020-3
36. Conley AJ, Bird IM. The role of cytochrome P450 17 α -hydroxylase and 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase in the integration of gonadal adrenal steroidogenesis via the delta 5 and delta 4 pathways of steroidogenesis in mammals. *Biology reproduction*. 1997;56(4):789-799. doi: 10.1095/bioreprod56.4.789
37. Ketan D, Bigelow ML, Sreekuma K. Effect of dehydroepiandrosterone replacement on insulin sensitivity and lipids in hypoadrenal women. *Diabetes*.2005; 54.3: 765-769.
38. Helzlsouer KJ, Gordon GB, Alberg AJ, et al. Relationship of prediagnostic serum levels of dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate to the risk of developing premenopausal breast cancer. *Cancer research*. 1192;52(1), 1-4.
39. Hazeldine J, Arlt W, Lord JM, et al. Dehydroepiandrosterone as a regulator of immune cell function. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2010;120(2-3):127-136. doi:10.1016/j.jsbmb.2010.03.073
40. Villareal DT, Holloszy JO, et al. Effect of DHEA on abdominal fat and insulin action in elderly women and men: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;284(17):2243-2248. doi:10.1001/jama.284.17.2243
41. Barrett-Connor E, Khaw KT, Yen SS, et al. A prospective study of dehydroepiandrosterone sulfate, mortality, and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*. 1986;315(24):1519-1524. doi:10.1056/NEJM198612113152403
42. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*. 2002;106:3143. doi:10.1161/circ.106.25.3143
43. Rentrop KP, Thornton JC, Feit F, Karsch KR, et al. Determinants and protective potential of coronary collaterals in patients with coronary artery disease undergoing angioplasty. *Journal of the American College of Cardiology*. 1988;12(3):738-748. doi:10.1016/0735-1097(88)90416-2
44. Phillips GB, Pinkernell BH, Jing TY, et al. The association of hypotestosteronemia with coro-

- nary artery disease in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1994;14:701–706. doi:10.1161/01.ATV.14.5.701
45. Alexandersen P, Haarbo J, Christiansen C, et al. The relationship of natural androgens to coronary heart disease in males: A review. *Atherosclerosis*. 1996;125:1–13. doi:10.1016/0021-9150(96)05821-3
 46. Hauner H, Stangl K, Burger K, et al. Sex hormone concentrations in men with angiographically assessed coronary artery disease: Relationship to obesity and body fat distribution. *Klinische Wochenschrift*. 1991;69:664–668. doi:10.1007/BF01648102
 47. Van Pottelbergh I, Braeckman D, De Bacquer D, et al. Differential contribution of testosterone and estradiol in the determination of cholesterol and lipoprotein profile in healthy middle-aged men. *Atherosclerosis*. 2003;166:95–102. doi:10.1016/S0021-9150(02)00317-4
 48. Tchernof A, Labrie F, Belanger A, et al. Relationships between endogenous steroid hormone, sex hormone-binding globulin and lipoprotein levels in men: Contribution of visceral obesity, insulin levels and other metabolic variables. *Atherosclerosis*. 1997;133:235–244. doi:10.1016/S0021-9150(97)00182-7
 49. Haffner SM, Mykkanen L, Valdez RA, et al. Relationship of sex hormones to lipids and lipoproteins in nondiabetic men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1993;77:1610–1615. doi:10.1210/jcem.77.6.8263141
 50. Sewdarsen M, Vythilingum S, Jialal I, et al. Abnormalities in sex hormones are a risk factor for premature manifestation of coronary artery disease in South African Indian men. *Atherosclerosis*. 1990;83:111–117. doi:10.1016/0021-9150(90)90090-2
 51. Aksut SV, Aksut G, Karamehmetoglu A, et al. The determination of serum estradiol, testosterone and progesterone in acute myocardial infarction. *Japanese Heart Journal*. 1986;27:825–837. doi:10.1536/ihj.27.825
 52. Khaw KT, Dowsett M, Folklerd E, et al. Endogenous testosterone and mortality due to all causes, cardiovascular disease, and cancer in men: European prospective investigation into cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) Prospective Population Study. *Circulation*. 2007;116:2694–2701. doi:10.1161/circulationaha.107.719005
 53. Malkin CJ, Pugh PJ, Morris PD, et al. Low serum testosterone and increased mortality in men with coronary heart disease. *Heart*. 2010;96(22):1821–1825. doi:10.1136/hrt.2010.201970
 54. Wehr E, Pilz S, Boehm BO, et al. Sex steroids and mortality in men referred for coronary angiography. *Clinical Endocrinology*. 2010;73(5):613–621. doi:10.1111/j.1365-2265.2010.03845.x
 55. Hu X, Rui L, Zhu T, et al. Low testosterone level in middle-aged male patients with coronary artery disease. *European Journal of Internal Medicine*. 2011;22(6). doi:10.1016/j.ejim.2011.06.003
 56. Sieveking DP, Lim P, Chow RW, Dunn LL, et al. A sex-specific role for androgens in angiogenesis. *Journal of Experimental Medicine*. 2010;207(2):345–352. doi:10.1084/jem.20091924
 57. Akishita M, Hashimoto M, Ohike Y, et al. Low testosterone level is an independent predictor of cardiovascular events in Japanese men with coronary risk factors. *Atherosclerosis*. 2007;194(2):410–416. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2006.08.022
 58. Ruijter JB, Mahmoud AM, De Bacquer D, et al. Endogenous testosterone and cardiovascular disease in healthy men: A meta-analysis. *Heart*. 2011;97(11):870–875. doi:10.1136/hrt.2010.210757
 59. Sun Z, Shen Y, Lu L, et al. Clinical and angiographic features associated with coronary collateralization in stable angina patients with chronic total occlusion. *Journal of Zhejiang University Science B*. 2013;14(8):705–712. doi:10.1631/jzus.B1200342
 60. Van der Hoeven NW, Teunissen PF, Werner GS, et al. Clinical parameters associated with collateral development in patients with chronic total coronary occlusion. *Catheterization and Cardiovascular Intervention*. 2014;83(1):1–8. doi:10.1002/ccd.25097

KORONER KOLLATERAL DOLAŞIMIN ÖNEMİ VE GÜNCEL ÇALIŞMALAR

İlyas ÇETİN¹

GİRİŞ

Koroner kollerateral dolaşım, ana koroner damarların epikardiyal dallarına yeterli akımı sağlayamadığı durumlarda, zor duruma giren ve oksijen ihtiyacı artan myokard için hayati öneme sahiptir ve bu nedenle uzun yıllardır önemli tartışmaların konusu olmuştur (1,2). Koroner kollateral dolaşımların fonksiyonel önemi uzun bu çalışmaların sonuçlarıyla artık tüm netliği ile anlaşılmıştır. Bu çalışmalar, koroner enfarktüsün erken aşaması esnasında kollateral damar görüntülenemeyen hastalarda, oranla daha büyük enfarktlar, daha çok anevrizma gelişimi ve ventrikül fonksiyon bozukluğunda artış olduğunu ortaya koymuştur (3,4). Epikardiyal damarlara gerekli perfüzyonun sağlanamadığı obstruktif lezyonlarda, kollateral arterler myokardın beslenmesi için alternatif hayati bir rezervdir. Koroner arterin akut olarak okluzyona uğramasından sonra 24 saat içinde aşama aşama artar (5). Anjiogenez, öncelikle hayvan deneylerinde gösterildiği şekilde, iskeminin tetiklemesi ile artan vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve fibroblast büyüme faktörü (FGF) hormonlarının, myosit DNA replikasyonu ve hücre mitozunu indüklemesi ile başlar (6,7). Yapılan çalışmalar, kronik belirtileri ya da kritik damar tıkanıklığı (8) olan bireylerde kollateral alternatif akımların daha iyi geliştiğini ortaya koymuştur (9,10). Bu kollateral damarlar, myokardiyal nekrozu önlemede etkin rol alırlar ancak efor kapasitesinin arttığı durumlarda iskemiği önlemede yeteri kadar başarılı değildir.

¹ Uzm. Dr., İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,
drilyascetin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0331-9167

SONUÇ

Koroner kollateral arterlerin klinik yönetimde daha etkin kullanımı ve geliştirilmesi, gelecekte kardiyoloji alanında önemli bir odak noktası olacaktır. Günümüzde, egzersiz ve medikal tedavi stratejileri kollateral damarları dolaylı olarak etkileyebilirken, doğrudan kollateral gelişimini teşvik eden spesifik tedavi seçenekleri sınırlıdır. Gelecekte, genetik ve biyoteknolojik ilerlemeler sayesinde kollateral damarların gelişimini artıracak tedavilerin geliştirilmesi beklenmektedir. Bu tedaviler, genetik faktörlerin daha iyi anlaşılması ve hedefe yönelik tedaviler ile kişiselleştirilmiş tıbbın bir parçası olabilir. Ayrıca, kollateral damar gelişimini hızlandıracak veya optimize edecek farmakolojik ajanlar üzerinde yapılan araştırmalar, bu alanın gelecekteki potansiyelini artırmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Helfant R, Vokonas P, Gorlin R: Functional importance of the human collateral circulation. *N Engl J Med* 1971;284:1277-1281
2. Helfant RH, Gorlin R: The coronary collateral circulation. *Ann Intern Med* 1972;77:995-997
3. Billinger M, Kloos P, Eberli F, *et al.* Physiologically assessed coronary collateral flow and adverse cardiac ischemic events: a follow-up study in 403 patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1545-50
4. Hansen JF. Coronary collateral circulation: clinical significance and influence on survival in patients with coronary artery occlusion. *Am Heart J* 1989;117:290
5. Shen YT, Knight DR, Canfield DR, Vatner SE, Thomas JX Jr: Progressive change in collateral blood flow after coronary occlusion in conscious dogs. *Am J Physiol* 1989;256:H478-H485
6. Henry TD, Annex BH, McKendall GR, *et al.* The VIVA trial. Vascular endothelial growth factor in ischemia for vascular angiogenesis. *Circulation* 2003;107:1359-65.
7. Simons M, Annex BH, Laham RJ, *et al.* Pharmacological treatment of coronary artery disease with recombinant fibroblast growth factor-2: double-blind, randomized, controlled clinical trial. *Circulation* 2002;105:788-93.
8. Fulton WFM: The time factor in the enlargement of anastomoses in coronary artery disease. *Scott Med J* 1964;9:18-23
9. Tsuchiya G: Postmortem angiographic studies on the intercoronary arterial anastomoses: Report I: Studies on intercoronary arterial anastomoses in adult human hearts and the influence on the anastomoses of strictures of the coronary arteries. *Jpn Circ J* 1970;34:1213-1220
10. Baroldi G: Coronary stenosis: Ischemic or nonischemic factor? *Am Heart J* 1978;96:139-143
11. Faber JE, Chilian WM, Deindl E, van Royen N, Simons M. A brief etymology of the collateral circulation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 34: 1854-1859, 2014. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.303929
12. Seiler C, Stoller M, Pitt B, Meier P. The human coronary collateral circulation: Developmental and clinical aspects. *Circulation*. 2013;127(12):1245-1255.
13. Meier P, Seiler C. The coronary collateral circulation—clinical relevance and therapeutic options. *Heart*. 2010;96(9):700-709.
14. Koroner Kollateral Dolaşımın Önemi ve Güncel Çalışmalar

15. Cohen M, Sherman W, Rentrop KP, Gorlin R. Determinants of collateral filling observed during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:297-303.
16. Rentrop KP, Thornton JC, Feit F, Karsch KR. Determinants and protective potential of coronary collaterals in patients with coronary artery disease undergoing angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12(3):738-748.
17. Ito W, Fleming I, Deindl E, Sauer A, Wiesnet M, et al. Ultrastructure and molecular histology of rabbit hind-limb collateral artery growth (arteriogenesis). *Virchows Arch.* 2002;440(1):63-80.
18. Banerjee AK, Madan Mohan SK, Ching GW, Singh SP. Functional significance of coronary collateral vessels in patients with previous 'Q' wave infarction: relation to aneurysm, left ventricular end diastolic pressure and ejection fraction. *Int J Cardiol.* 1993;38:263-271.
19. Matsunaga T, Warltier DC, Weihrauch DW, Moniz M, Tessmer J, Chilian WM. Ischemia-induced coronary collateral growth is dependent on vascular endothelial growth factor and nitric oxide. *Circulation.* 2000;102:3098-3103.
20. E.K. Waller et al. The "common stem cell" hypothesis reevaluated: human fetal bone marrow contains separate populations of hematopoietic and stromal progenitors, *Blood*,(1995)
21. J. Yang et al. CD34+ cells represent highly functional endothelial progenitor cells in murine bone marrow, *PLoS One*,(2011)
22. D.J. Ceradini et al. Homing to hypoxia: Hif-1 as a mediator of progenitor cell recruitment to injured tissue, *Trends Cardiovasc. Med.*,(2005)
23. C.B.M. Beltrami et al. Human pericardial fluid contains exosomes enriched with cardiovascular-expressed MicroRNAs and promotes therapeutic angiogenesis, *Mol. Ther.*,(2017)
24. Circulating Progenitor Cells and Coronary Collaterals in Chronic Total Occlusion, *International Journal of Cardiology*, Volume 407, 15 July 2024, 132104
25. The prognostic value of collateral circulation in coronary chronic total occlusion underwent percutaneous coronary intervention, *J Geriatr Cardiol.* 2024 Feb 28; 21(2): 232-241 doi:
26. Hendel RC, Henry TD, Rocha-Singh K, Isner JM, Kereiakes DJ, Giordano FJ, et al Effect of intracoronary recombinant human vascular endothelial growth factor on myocardial perfusion: Evidence for a dose-dependent effect *Circulation.* 2000;101:118-21
27. Meier P, Gloekler S, Zbinden R, Beckh S, de Marchi SF, Zbinden S, et al Beneficial effect of recruitable collaterals: A 10-year follow-up study in patients with stable coronary artery disease undergoing quantitative collateral measurements *Circulation.* 2007;116:975-83
28. Vanoverschelde JL, Wijns W, Depre C, Essamri B, Heyndrickx GR, Melín JA. Mechanisms of chronic regional postischemic dysfunction in humans: New insights from the study of hibernating myocardium. *Circulation.* 1993;87(5):1513-1523
29. Camici PG, Rimoldi OE Myocardial hibernation Going with the flow. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(21):2105-2107.