

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ANJİOGRAFİ YAPILAN HASTALARDA KORONER  
ANOMALİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK ÖNEMİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. ŞÜKRİYE USLU**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. DURSUN DURSUNOĞLU**

**DENİZLİ - 2012**

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ANJİOGRAFİ YAPILAN HASTALARDA KORONER  
ANOMALİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK ÖNEMİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. ŞÜKRİYE USLU**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. DURSUN DURSUNOĞLU**

**DENİZLİ - 2012**

Prof. Dr. Dursun DURSUNOĞLU danışmanlığında Dr. Şükriye USLU tarafından yapılan "Koroner Anjiyografi Yapılan Hastalarda Koroner Anomalilerin Değerlendirilmesi Ve Klinik Önemi" başlıklı çalışma jürimiz tarafından Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN



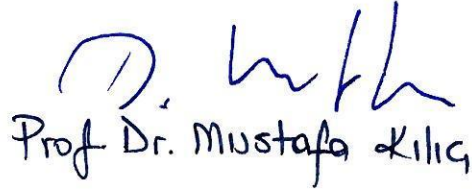
PAÜ Eğt. Uyg. ve Araş. Hast.  
Prof. Dr. H. Asım KAFAN  
Kardiyoloji AD Başkanı  
Dip. No : 90AB055  
Dip. Tes. No : 54978

ÜYE



Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Prof. Dr. Dursun DURSUNOĞLU  
Dip. Tes. No: 58733  
Kardiyoloji Uzmanı

ÜYE



Prof. Dr. Mustafa Kılıç

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

21.11.2012  
  
T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANI  
Prof. Dr. Mustafa Kılıç

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında büyük katkıları olan değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Dursun DURSUNOğLU' na sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakóltesi Kardiyoloji Anabilim Dalı' nda çalıőtığım süre içerisinde yakın ilgilerini gördüğüm, çalıőmalarım esnasında ve eğitimim süresince yardımlarını esirgemeyen Tıp Fakóltesi Dekanımız ve hocam Prof. Dr. Mustafa KILIÇ, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Asuman KAFTAN ve hocalarım Doç. Dr. Halil TANRIVERDİ, Doç. Dr. Harun EVRENGÜL, Yard. Doç. Dr. Y. Tolga YAYLALI, Yard. Doç. Dr. İ. Dođu KILIÇ ve Yard. Doç. Dr. Y. İzzettin ALİHANOğLU' na ve ayrıca uzmanlık eğitimim boyunca bana destek olan ailem ve birlikte çalıőtığım araştırma görevlisi doktor arkadaşlarım teőekkürü borç bilirim.

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
TABLolar DİZİNİ.....	IX
ÖZET.....	X
SUMMARY.....	XI
I. GİRİŞ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
A. NORMAL KORONER ANATOMİ.....	3
B. BİR TANI YÖNTEMİ OLARAK KORONER ANJİYOGRAFİ.....	7
C. KORONER ARTER ANOMALİLERİ.....	10
<b>C.A. Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri.....</b>	<b>15</b>
C.A.1. Sol ana koroner arter yokluğu.....	15
C.A.2. Uygun sinüs Valsalva'dan anormal çıkış (Yüksek, alçak, komissural).....	16
C.A.3. Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış.....	18
C.A.3.A. Non-koroner sinüs.....	18
C.A.3.B. Çıkan aorta.....	18
C.A.3.C. Sol ventrikül.....	19
C.A.3.D. Pulmoner arter ve dalları.....	19
C.A.3.E. Diğer ektopik çıkışlar.....	22
C.A.4. Karşı koroner sinüsten ektopik çıkış.....	22
C.A.4.A Sağ koroner arterin sol sinüs Valsalva'dan çıkışı.....	24
C.A.4.B. Sol ön inen arterin sağ sinüs Valsalva'dan	

Çıkış.....	25
C.A.4.C.Sirkümfleks arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı.....	26
C.A.4.D. Sol ana koroner arterin sağ sinüs alsalva'dan çıkış.....	26
C.A.5. Tek koroner arter.....	26
<b>C.B. Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler</b>	28
C.B.1. Doğumsal osteal stenoz veya atrezi.....	28
C.B.2. Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanması.....	29
C.B.3.Koroner hipoplazi.....	30
C.B.4. Miyokardiyal köprü (bridge).....	30
C.B.5. Subendokardiyal seyir.....	34
C.B.6. Koroner çaprazlaşma .....	34
C.B.7. Arka inen arterin sol ektopik çıkışı.....	35
C.B.8. Arka inen arterin yokluğu.....	35
C.B.9. İkili sol ön inen arter.....	35
C.B.10. İkili sağ koroner arter.....	37
C.B.11. İkili arka inen arter.....	37
C.B.12. İkili sirkümfleks arter.....	37
C.B.13. Birinci septal arterin ektopik çıkışı.....	38
C.B.14. Örgü koroner arter.....	38
C.B.15. Koroner arter bası sendromları.....	39
C.B.16. Koroner arter ostiyumunun aort kapak yaprakçığı tarafından kapatılması.....	39
<b>C.C. Koroner arter sonlanma anomalileri</b> .....	40
C.C.1. Koroner arter fistülleri.....	40
C.C.2. Sinüzoid-koroner arter bağlantıları.....	43
C.C.3. Tersine dallanma.....	43
<b>C.D. Anormal kollateral damarlar</b> .....	44
<b>III. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	46
<b>IV. BULGULAR</b> .....	48
<b>V. TARTIŞMA</b> .....	55
<b>VI. KAYNAKLAR</b> .....	63

## KISALTMALAR

<b>KAA:</b>	Koroner arter anomali (leri)
<b>KAG:</b>	Koroner anjiyografi
<b>LMCA:</b>	Sol ana koroner arter
<b>LAD:</b>	Sol ön inen koroner arter
<b>Cx:</b>	Sirkumfleks koroner arter
<b>RCA:</b>	Sağ koroner arter
<b>D1-3:</b>	LAD diagonal dalı
<b>OM1-3:</b>	Cx obtus marginal dalı
<b>AM:</b>	RCA' nın akut marginal dalı
<b>MB:</b>	Miyokardiyal bandı (bridge, köprü)
<b>PDA:</b>	Posteriyor desendan arter
<b>PLA:</b>	Postero lateral arter
<b>LAO:</b>	Sol anterior oblik pozisyon
<b>RAO:</b>	Sağ anterior oblik pozisyon
<b>EKG:</b>	Elektrokardiyografi
<b>EKO:</b>	Ekokardiyografi
<b>MI:</b>	Miyokard infarktüsü
<b>PA:</b>	Pulmoner arter
<b>AKS:</b>	Akut koroner sendrom
<b>SSV:</b>	Sol sinüs valsalva
<b>SaSV:</b>	Sağ sinüs valsalva
<b>TEE:</b>	Transözefagial ekokardiyografi
<b>ALCAPA:</b>	Sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken alması
<b>AKS:</b>	Akut koroner sendrom
<b>DM:</b>	Diabetes mellitus
<b>HT:</b>	Hipertansiyon
<b>HL:</b>	Yüksek kolesterol

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Kliniğimizde koroner anjiyografi sonuçlarının raporlanmasında kullanılan ve normal koroner anatomi gösteren şema.....	7
<b>Şekil 2.</b> Miyokardiyal band (bridge, köprü).....	51
<b>Şekil 3.</b> LMCA'nın yokluğu (LAD ve CX'in ayrı ostiyumlardan çıkışı).....	51
<b>Şekil 4.</b> Koroner Fistül.....	51
<b>Şekil 5.</b> Cx'in sağ koroner sinüsten çıkışı.....	52
<b>Şekil 6.</b> Dual RCA, RV'ye Fistül.....	52
<b>Şekil 7.</b> RCA'nın yokluğu.....	52
<b>Şekil 8.</b> CX'in yokluğu.....	53
<b>Şekil 9.</b> Dual LAD.....	53
<b>Şekil 10.</b> LMCA'nın sağ koroner sinüsten çıkışı.....	53
<b>Şekil 11.</b> RCA'nın sol koroner sinüsten çıkışı.....	54
<b>Şekil 12.</b> Tek koroner arter.....	54



## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Angelini ve Khataminin önerdiği sistematik anatomik temele dayanan koroner arter anomali sınıflaması.....	13
<b>Tablo 2.</b> Koroner arter anomalisi saptanan hastalara ait demografik veriler.....	48
<b>Tablo 3.</b> Sistematik anatomik sınıflamaya göre, çalışmamızda saptanan hastaların sayı ve yüzdeleri.....	49
<b>Tablo 4.</b> Çalışmamızda koroner arter anomalisi saptanan hastaların hastaların, anomali tipi ve cinsiyete göre sınıflandırılması.....	50

## ÖZET

Koroner arter anomalileri (KAA), toplumun %1'i oranında görülmekte olup konjenital kalp hastalıkları ile birlikte bulunabilmektedir. Koroner arter anomalisi olan olguların büyük kısmı asemptomatik olmakla birlikte, miyokardiyal iskemi, angina, senkop, miyokard infarktüsüne (MI) ve ani ölüme neden olabilmektedir. Koroner arter anomalileri, çoğunlukla rastlantısal olarak koroner angiografi (KAG) sırasında veya otopside saptanabilmektedir.

Çalışmamızda, 2002 Mart ve 2011 Aralık ayı tarihleri arasında kliniğimizde anjiyografileri yapılmış olan 11376 hastanın KAG raporları retrospektif olarak değerlendirilerek kliniğimizde saptanan KAA sıklığı ve klinik önemi araştırıldı.

Çalışmamızda, KAA sıklığı miyokardiyal band dahil %1,5 olarak saptandı. Miyokardiyal band dışlandığında ise sıklık %1 olarak bulundu. Hastaların %67.6'si erkek (n=115, yaş ortalaması=58.4 yıl), %32.4'ü kadın (n=55, yaş ortalaması=60.3 yıl) idi. Genel yaş ortalaması 59.1 yıl idi.

Hastaların %20.5'i (n=30) 50 yaş altında, %79.5'i (n=116) 50 yaş üzerinde idi. Hastaların %45.2'sinde (n=66) hipertansiyon, %26'sında (n=38) diyabetes mellitus, %24'ünde (n=35) hiperlipidemi, %23.3'ünde (n=34) sigara kullanımı, %10.3'ünde (n=15) aile öyküsü, %13'ünde (n=19) obezite, %20.5'inde (n=30) MI öyküsü, %69.2'sinde (n=111) koroner lezyon vardı.

KAA'nin tanısı, özellikle perkütan veya cerrahi girişim yapılacak akut koroner sendrom hastaları olmak üzere, tedavi stratejisi açısından çok önemlidir.

## SUMMARY

Coronary artery anomalies (CAA) occur in less than 1% of the general population and may be found in combination with other major congenital cardiac defects. Most CAA are clinically silent, however, they can be associated with myocardial ischemia, angina, syncope, myocardial infarction or sudden cardiac death. CAA are usually discovered incidentally at the time of coronary angiography or autopsy.

In our study we reviewed 11376 patients who underwent coronary angiography in our institution between March 2002 and December 2011 retrospectively and evaluated the incidence and the clinical importance of CAA.

The incidence of CAA was 1,5 % and 1 % when myocardial bridges are included and excluded, respectively. 67.8 % of the patients were male (n= 115, mean age 58.4) and 32.4 % were female (n = 55, mean age 60.3). Mean age for all patients was 59.1.

20.5 % of the patients (n = 30) were younger than 50 years, 79.5 % were over 50 years (n = 116). 45.2 % of the patients had hypertension (n=66), %26 had diabetes mellitus (n=38), %24 had hyperlipidemia (n=35), %23.3 were smokers (n=34), %10.3 had family history of coronary artery disease (n=15), %13 were obese (n=19), %20.5 had a history of myocardial infarction (n=30), %69.2 had coronary lesions (n=111).

Diagnosis of coronary artery anomaly is very important in the treatment acute coronary syndromos, especially for the patients undergoing surgical or percutan intervention.

## I. GİRİŞ

Koroner arter anomalileri (KAA), bazen klinik olarak önemsiz olduğu düşünülse de, diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte bulunabilen, miyokardiyal iskemiyeye sebep olabilen ve sonuçta hayat kalitesini ve süresini azaltabilen anomalilerdir (1). Olguların büyük kısmı asemptomatik olup, fizik muayene, elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografi (EKO) ile tespit edilememekte, ancak rastlantısal olarak koroner anjiyografi (KAG) sırasında veya otopsi ile saptanabilmektedir (2,3).

Tanımsal olarak Angeli' nin normal koroner anatomisinin toplumun %99'unu karşılaması ve koroner arterdeki anatomik farklılığın anomali olarak kabul edilmesi için toplumun %1 veya daha azında görülmesi gerektiği tanımı genel kabul görmüştür (4). Bugün için, yapılan KAG sayısının artmasına paralel olarak KAA'nin görülme sıklığı da artmıştır (5,6). Koroner anjiyografi sayısındaki ve görülen KAA sıklığındaki artışa paralel olarak KAA konusu aşikar bir evrimsel değişim sürecine girmiştir ve bu hastalıkların tanımı, morfogenezi, klinik seyri, ayırıcı tanısı, tedavisi yeniden değerlendirilmiştir (7). Günümüze kadar KAA'nin sınıflandırılması hakkında birçok sınıflama oluşturulmuş ise de, en geçerli sınıflama Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan, sistematik anatomik temele dayanan sınıflamadır (4,8). Retrospektif olarak, daha önce yapılan KAG'lerin taranması ile KAA'nin sıklığı konusunda öngörüler oluşturulmaya çalışılmaktadır. Fakat KAA'nin prevalansının ölçümü otopsilerden veya KAG serilerinden elde edildiği için toplumdaki gerçek insidansları bilinmemektedir (9). Bugün için literatürde bu konuda yapılan büyük çalışmaların (retrospektif KAG serilerinin taranması) sonuçlarına göre KAA'nin sıklığı ortalama %1 olarak kabul edilmektedir (1,5-7).

Koroner arter anomalileri, az sıklıkta görülmelerine karşın kardiyak senkop, anjina pectoris ve miyokard infarktüsü (MI) gibi önemli klinik tablolarla karşılaşabilmeleri ve özellikle de gençlerde ani kardiyak ölüme neden olabilmeleri nedeniyle ayrı bir önem arz etmektedir. Devamlı bir üfürüm KAA'nin bazen tek semptomu olarak karşımıza çıkabilmektedir (10,11). Genç yaştaki sporcularda görülen ani ölümlerin yaklaşık %20'sinden tek başına KAA sorumludur. Bu nedenlerle KAA, konuyla ilgilenen tüm doktorlar tarafından çok iyi bilinmesi gereken bir konudur (12). Corrado ve arkadaşları tarafından genç yaş ani ölümlerinin

araştırıldığı 20 yılı kapsayan prospektif bir çalışmada ölümlerin %12'sinin KAA nedeni ile oluşan iskemiye bağlı aritmi veya infarktlar nedeniyle olduğunu gösterilmiştir (13). Koroner anjiyografi sonuçlarına göre üç ayrı çalışmada belirlenen KAA oranları sırasıyla %1.2, %0.8, %0.6'dır (14). Otopsi serilerinde KAA'ne yaklaşık %1 oranında rastlanmaktadır (15). KAA'nin insidansı konjenital kalp hastalıklarında daha yüksektir. Tüm konjenital kalp hastalıkları beraber değerlendirildiğinde eşlik eden KAA'nin insidansı %3-36 arası değişmektedir (16).

Koroner arterler, sulama alanlarına en yakın aortik sinüsten çıkarlar. Koroner arter anomalisi olan olgularda ise sıklıkla aortanın diğer tarafındaki sinüsten, daha düşük oranda ise sinüs dışında aortanın farklı bölgesinde çıkarlar. Aorta ile pulmoner çıkış arasından geçerek 'interarteriyal', posteriyor aortik sinüs inferiorundan geçerek 'retroaortik', sağ ventrikül çıkışı anteriorundan geçerek konus arterine paralel 'serbest duvar' ve septal miyokardiyumun içerisinden geçerek 'intraseptal' yollardan biriyle normal anatomik pozisyonlarına ulaşırlar. Pulmoner arterden (PA) çıkan sol ana koroner arter (LMCA) ve koroner arterlerle koroner sinüs, sağ ventrikül veya PA arasında oluşan fistüller KAA'nin diğer gruplarını oluşturur (17,18). Ani ölümlere neden olan KAA'nin tümü interarteriyal tiptedir (19). Bu nedenle interarteriyal koroner anomaliler 'Malign Koroner Anomaliler' olarak adlandırılır. İnterarteriyel seyreden LMCA, en sık iskemi ve ani ölüme sebep olan koroner anomalisidir. İnterarteriyel yerleşimli sağ koroner arter (RCA) nedeniyle aterosklerotik hastalık olmadan akut koroner sendrom (AKS) geliştiği bildirilmiştir (20).

Yurdumuzda yapılan KAG'lerdeki KAA sıklığı ve özellikleriyle ilgili, retrospektif olarak KAG raporlarının yeniden değerlendirilmesi sonucu elde edilen verilere dayanan iki çalışma bildirilmiştir (5,6). Bu çalışmalar yurdumuzda KAA gibi daha önce hiç bilinmeyen bir konuda başlangıç teşkil etmişlerdir (5,6). Bu retrospektif çalışmalar ile Türk insanının KAA'si özellikleri anlaşılmaya başlanmıştır.

Biz, bu çalışma ile 2002 Mart ve 2011 Aralık ayı tarihleri arasında kateter laboratuvarımızda yapılmış olan 11376 hastanın KAG raporlarını retrospektif olarak değerlendirerek kliniğimizde saptanan KAA sıklığını ve klinik önemlerini değerlendirmeyi amaçladık. Bu çalışmanın, Türkiye' deki KAA sıklığının saptanmasına katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

## II. GENEL BİLGİLER

### A. NORMAL KORONER ANATOMİ

Koronere anatomi, genel popülasyonda benzer olmak ile birlikte çeşitli varyasyonları içerebilir (21). Koroner arterler, kalp parankimine kan taşıyan arter veya arter dalları olarak tanımlanır. Kalp parankimi ile kastedilen sadece miyokard değildir. Perikard boşluğu içindeki tüm oluşumlar bu kavrama dahildir. Yani koroner arterler, proksimal aorta, ana pulmoner arter, semilunar ve atriyoventriküler kapaklar, visseral perikardiyum ve vena kava superiyorun küçük bir bölümü de parankim kavramının içindedir (12). Koroner arter ismi bu arterlerin büyük bir kısmının koroner olukta seyretmesinden dolayı verilmiştir. Bu seyir dışında bir koroner arterin normal anatomiye uyan bir seyir mi yoksa anormal bir seyir mi gösterdiği tanım için yeterli değildir. Bu nedenle normal koroner anatomiye belirleyici bazı kriterler tanımlanmıştır (22). Bunlar;

- Her bir koroner arterin kendine ait sinüs valsavadan köken alması.
- RCA'nın sağ atriyo-ventriküler olukta seyretmesi.
- LMCA'nın, sol ön inen arter (LAD) dalı ile anterior interventriküler olukta ve sirkümfleks arter (Cx) dalı ile sol atriyo-ventriküler olukta seyretmesi.
- Arka inen arterin (PDA) sağ veya sol koroner arterden çıktıktan sonra posterior interventriküler olukta seyretmesi.
- Major koroner dalların epikardiyal seyretmesi (ekstramural)
- Koroner arterlerin kapiller düzeyde sonlanması (miyokard düzeyinde).

Koronere arterler çıkış bölgelerine göre değil, distal dağılım alanlarına göre adlandırılır. Bu nedenle sol sinüs valsavadan (SSV) çıktığı halde sağ atriyoventriküler olukta seyreden ve sağ koroner alanını kanlandıran bir arter RCA'dır (12).

Temelde koroner dolaşım iki bileşenden meydana gelmektedir: geniş, proksimal kondüktif arterler ve distal mikrovasküler, yüksek dirençli damarlar; yani arteriyoller-kapiller ağı. Bir koroner arteri normal veya anormal olarak değerlendirirken başlangıcından sonlandığı noktaya kadar tüm özellikleri göz önüne alınmalıdır. Bu amaçla koroner arterlerin değerlendirilmesinde aşağıdaki noktalara dikkat edilmelidir (12):

- Ostiyum (sayısı, lokalizasyonu, genişliği, çıkış açısı)
- Arterin genişliği (hipoplazi, ektazi, anevrizma)
- Proksimal seyir (intramural aortik)
- Mid seyir (gidiş anomalileri, kas köprüsü, subendokardiyal seyir)
- Arteriyoller dallanma (kollateraller, yetersiz dallanma)
- Sonlanma (fistül)

Sağ ve sol koroner arterler, sırasıyla, aort kapağının hemen üstünde sağ ve sol sinüs vasa lardan çıkarlar (23). Posterior sinüs nadiren koroner arter çıkış yeridir ve bu nedenle nonkoroner sinüs adı verilmiştir (12). Koroner arterlerin asendan aortadan çıktıkları noktaya ostiyum adı verilmektedir. Koroner ostiyumlar, aortik sinüsler sayesinde aort kapakların açılmasından etkilenmezler. Koroner ostiyumlar genellikle aortik küspislerin sistolde açık oldukları seviyede veya daha yukarı düzeydedir. Bu bölge aort anulusu ile sinotübüler bileşkenin üst 2/3'lük kısmında yer alır. Ancak olguların %15'inde sol koroner ostiyum ve %10'unda sağ koroner ostiyum bu sınırın altında bulunabilir (24). Bu sebepten dolayı koroner arter ostiyumlarının KAG'de görülemediği durumlarda ilk olarak belirtilen bölgelerin taranması yararlı olacaktır.

Sağ koroner arter ostiyumu sağ sinüs vasa ladan (SaSV) dik bir açıyla çıkarken, LMCA daha açılı bir şekilde SSV'dan çıkar. Koroner arter anatomisinin normal olarak tanımlanması için her birinin belirtilen sinüslerden çıkması gerekmektedir (25).

Sol ana koroner arter, SSV'nın hemen üstünden çıkar (23,26-28). Bu çıkış bölgesi aortanın sinotübüler bileşkesinin hemen altındadır (28). Bu çıkış yeri tam olarak aortik anulus ve sinotübüler bileşkenin 2/3 aorta tarafında ve aortik komissürlerin tam orta kısmındadır (26). Buradan çıkan LMCA'nın çapı 3-6 mm ve uzunluğu kişiden kişiye değişmekle beraber en fazla 10-15 mm' dir (28). Sol ana koroner arter uzunluğunun en fazla 10 mm olabileceği bazı kaynaklarda belirtilmektedir (23,29). Sol ana koroner arter, pulmoner trunkusun sol ve posterioruna geçerek LAD ve Cx dallarına ayrılır (12). Bazen ramus intermedius adı verilen bir üçüncü dala da (ilk iki dalın arasında) ayrılır. Ramus intermedius vakaların %37' sinde görülmektedir (26,30,31). Bu dalın seyri Cx'in obtus marginalis (OM) dalları ile aynı doğrultudadır ve anterior veya lateral duvarı besler (26,32). Sol

ana koroner arter genellikle LAD ve Cx'e ayrılıncaya kadar dal vermez. Nadiren bir atriyal veya sinoatriyal dal verebilir. Fakat sinoatriyal dal LMCA'dan çok Cx'den çıkar (24).

Sol ön inen arter, kalbin ön yüzünde ön interventiküler sulkustaki epikardiyal yağ dokusu içinde aşağıya, kalbin apeksine doğru ilerler (23,26,29,30). Sıklıkla kalbin apeksini çevreler ve %78 oranında kalbin apeksini dönerek kalbin diyafragmatik bölgesini besler (29). Sol ön inen arterin terminal dalları PDA'nın dallarına ulaşır (30). Sol ön inen arter, ön interventriküler sulkusta seyrederken septal perforatör ve diagonal dallarını (DI) verir (23,26-29). Septal dallar interventriküler septumun içine doğru ilerler ve interventriküler septumun 2/3 ön yüzünü beslerler (26-29). İlk septal perforatör dal en iyi gelişmiş septal arter olup A-V (His) demetini ve sol ileti demetinin proksimal kısmını beslemektedir (26). Bu dallar PDA'dan gelen septal dallar ile (çoğunlukla RCA'nın devamıdır) anastomoz yaparlar (28). Böylece bir kollateral kanallar ağı oluştururlar (27). İnterventriküler septum kalbin en iyi vaskülarize olan kısmıdır (27). Bu dallar özellikle hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatinin tedavisi için kullanılan septal ablasyon tekniği için önemlidir. Nadiren major septal arterin DI veya internal mammarial arterden (İMA) köken alabileceği bildirilmiştir (32). İnsanların %90'ında fazlaca bir varyasyon olmakla beraber 1-3 arasında değişen DI vardır (28). Bu dalların ilki genellikle en gelişmiş olanıdır. Bazen çok gelişmiş bir dal olarak LMCA'dan ayrılabilir (dual LAD). Olguların %1'inde ise DI olmayabilir (28). Diagonal dallar kalbin ön yüzü ve lateral duvarın bir kısmını besler (27,28). Böylece LAD kalbin 2/3 anterior septumunu, ön yüzü ve lateral yüzünün bir kısmını beslemiş olur. Anatomik ayırımı göre, LAD' nin ilk septal artere kadar olan kısmı proksimal, ilk septal arterden birinci DI e kadar olan kısmı mid, sonraki kısmı ise distal LAD olarak adlandırılır (23).

Sirkumfleks arter ise sol atriyoventriküler oluktaki epikardiyal yağ dokusu içinde, karşı taraftaki RCA'ın ilerleyişine eşdeğer (ayna görüntüsü) şekilde ilerler (23,26-29,31). Seyri inferior interventriküler oluğa doğrudur (28). Sirkumfleks arter hastaların sadece %15'inde dominant olan arterdir (27,28). Dominantlık kavramı sol ventrikülün inferolateralini besleyen arter anlamına gelmektedir (23). Kalbin cruxunu geçen ve PDA ve posterolateral dalı (PLA) veren arter dominant koroner olarak adlandırılır. Olguların %80-85'inde RCA dominant arterdir. Bu durumda RCA sol ventrikülün inferoseptal ve inferior segmentlerini besler (33). Posteriyor desendan



arter ve PLA dalların Cx'den çıktığı durumlarda (%15-20) sol sistem dominant olarak kabul edilir. Bu durumda sol ventrikülün inferoseptal ve inferior segmentlerini Cx besler. Eğer PDA dalı RCA'dan ve PLA dalı Cx'den kaynaklanırsa (%5) bu durumda kodominansiden söz edilir (34). Dominant olan arter sol ventrikül apexinin crux civarında küçük bir atriyoventriküler düğüm arteri verir (28).

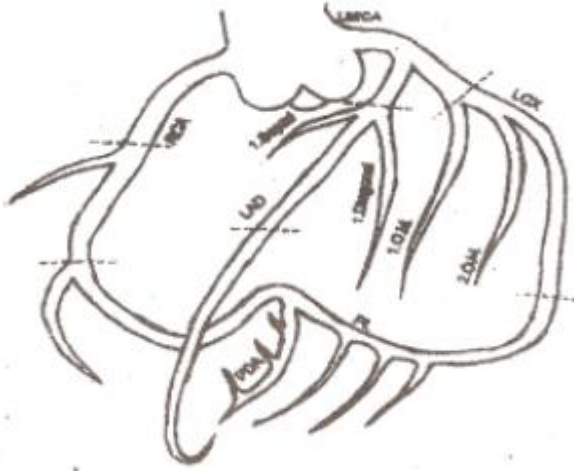
Sirkumfleks arter, kalbin sol lateral yüzünde aşağı doğru ilerlerken sayıları 1-3 arasında değişen OM dallarını verir (23,26-28). Bunlar Cx'in temel dalları olup kalbin lateral yüzünü beslerler (23,26,28). Sirkumfleks arterin çapı ve uzunluğu dominantlığına göre değişmekle birlikte OM dallarından sonra oldukça küçülür (27). Sirkumfleks arter, kalbin arka, alt ve kısmen de yan yüzünü besler. Ayrıca %40 oranında sinoatriyal düğümü, %10 oranında atriyoventriküler düğümü besler (23).

Sağ koroner arter, SaSV'dan çıkar ve sağ atriyoventriküler sulkusta seyreder (23,26-29). Çıkış yeri LMCA ostiyumuna göre biraz daha aşağıdadır (27). Sağ sinüs valsavadan çıktıktan sonra kalbin arka yüzüne döner ve dominantlık durumuna göre cruxa doğru ilerler (28). Sağ koroner arterin ilk verdiği dal konus dalıdır. Bu dal kalbin ön yüzüne geçerek sağ ventrikül çıkış yoluna doğru ilerler. Hastaların %50'inde konus dalı ayrı bir ostiyumla çıkmaktadır (28). Sağ koroner arterin ikinci dalı sinoatriyal nod arteridir (23,26-28). Bu dal daha az oranda Cx'den (% 40-45) ve %1 vakada her iki arterden çıkar (28). Sağ koroner arter sağ atriyuma atriyal dallar ve sağ ventriküle marginal dallar verir (29). Sağ koroner arterin orta bölümünden 1-2 adet akut marginal dal (AM) çıkar ve bunlar sağ ventrikül ön yüzünde ilerler (28). Sağ koroner arterin ilk AM dalına kadar olan kısma proksimal, ikinci AM dalına kadar mid ve sonrasına distal RCA adı verilir (23). Akut marginal dallarının da kendi ostiyumları ile SaSV'dan çıktıkları sık görülür (30). Daha distalde RCA'nın dominantlığına göre PDA ve PL arter dallarına ayrılır (23,26-28). Posterior desendan arter dalından büyük oranda (%90) A-V nodal arteri verir (28). Böylece RCA olguların %60'ında sinoatriyal ve %90'ında atriyoventriküler düğümü beslemiş olur (23).

Koroner arterler "fonksiyonel terminal arterler" olarak tanımlanmalarına karşın birbirleri ile pek çok anastomoz yapmaktadırlar. Ancak ani bir oklüzyonda bu anastomozlar yeterli olmamaktadır. Koroner arterler ile asendan aorta ve pulmoner arter vazo-vazorumları arasında pek çok ekstra kardiyak anastomoz vardır. Ayrıca

perikard, diyafragma, akciğer ve özafagus arterleri ile anastomozlar bildirilmiştir. Aort ostiyumlarını tutan romatizmal hastalıklarda ekstra kardiyak anastomozlar sayesinde ostiyum tamamen tıkanrsa bile MI gelişmeyebilir (35).

ŞEKİL 1: Kliniğimizde koroner anjiyografi sonuçlarının raporlanmasında kullanılan ve normal koroner anatomiyi gösteren şema.



## B. BİR TANI YÖNTEMİ OLARAK KORONER ANJİYOGRAFİ (KAG)

Arteriyel yolla koroner damarlara kontrast madde verilip sineanjiyografik olarak görüntü elde edilmesi işlemine KAG denilmektedir (36). Bu yöntemle sadece koroner arterler değil kalp boşlukları, aorta, pulmoner venler ve periferik damarlar hastalık, anomali ve tıkanıklık için incelenebilir ve kardiyovasküler hemodinamik parametreler (basınç, kardiyak debi, oksimetri) hesaplanabilir (26). İnvaziv olmayan ya da yarı invaziv birçok yeni görüntüleme tekniklerinin geliştirilmesine karşın, koroner arter hastalığının değerlendirilmesi ve tedavisinin yönetiminde halen altın standart yöntem KAG'dir (37).

Kesin rakamlar bilinmemekle birlikte Türkiye' de 20 yaş üzerinde olan yaklaşık 45 milyon kişiye 225.000 KAG, 70.000 perkütan girişim hedeflenmektedir. Yıllık %1-1.5 nüfus artış hızıyla 10 yıl sonra hedefler 250.000-300.000 ve 80.000-85.000'e yükselecektir. Bu hedefler 120-150 merkezde sağlanabilir. Buna göre yeni invaziv kardiyoloji birimlerinin kurulması gerekecektir. Yeni kurulacak merkezlerin bölgesel nüfusa göre planlanması gerekmektedir (38). Sadece Birleşik Devletlerde yılda yaklaşık 1.5-2 milyon KAG yapılmaktadır ve acil hasta bakan hastanelerin %25'inde KAG imkanı vardır (27, 29).

İlk selektif KAG, 1958 yılında Mason Sones tarafından gerçekleştirilmiştir (39). Sones, kendi adı ile anılan özel bir kateteri brakial arterdeki bir insizyon deliğinden sokarak sol ve sağ koroner arterleri hem normal hem de koroner kalp hastalığı bulunan hastalarda emin bir şekilde inceleme imkanı bulunduğunu göstermiştir (Sones tekniği). Judkins'in 1967 de sol ve sağ koroner arterleri için önceden şekil verilmiş kateterleri (Judkins kateterleri) femoral arter yolu ile kullanmaya başlaması, yeni bir tekniğin KAG alanına girmesini sağlamıştır. Bu şekilde gelişen KAG, koroner arter hastalığının tanısını koymakta, patogenezi anlamakta ve doğal seyrini takipte önemli bir laboratuvar metodu haline gelmiştir. Koroner anjiyografinin yaygınlaşması ise koroner arter cerrahisinin hızla gelişmesine yol açmıştır. Selektif KAG, koroner arter hastalığından başka koroner arterlerin konjenital anomalilerinin ve koroner arterio-venöz fistüllerin ortaya çıkarılmasında da faydalanılan bir metod olmuştur. Koroner anjiyografi sadece epikardial koroner arterlerdeki darlıkları göstermekle kalmamış, görüntüleme tekniğinin gelişmesine paralel olarak girişimsel tedavinin uygulanmasında ve sonuçlarının değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamıştır. Bu yöntem ile koroner arter içine kontrast madde injekte edilerek sağ ön oblik (RAO), sol ön oblik (LAO) ve değişik anatomik pozisyonlarda olmak üzere 6-7 defa tekrarlanarak LMCA ve dalları ve RCA'nın en iyi şekilde gösterilmesi sağlanır (27).

Koroner anjiyografi genelde elektif (önceden planlanmış) bir tanı yöntemidir (23). Acil durumlar hariç hasta KAG için önceden hazırlanmalıdır. İşlem öncesi, hastaya işlem hakkında yeterli bilgi verilmeli ve hasta onam formu mutlaka alınmalıdır. Yatış dosyası kontrol edildikten sonra hasta hazırlık odasına alınır. İşlem öncesi hastayı sakinleştirmek için sedatif etkileri olan difenhidramin ve diezepam gibi ajanlar verilebilir. Laboratuvarda ise ihtiyaç halinde ek sedatifler İV olarak uygulanabilir (örn. Midazolam) ancak aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır. Çünkü işlem sırasında oluşabilecek komplikasyonlar açısından hastanın doktoru uyarmasına engel olur. Sedasyon yapılan tüm hastalarda oksijen saturasyonları ve vital bulgular düzenli takip edilmeli, teleradyogram, EKG ve önemli laboratuvar testleri kontrol edilmelidir (40).

Renal yetmezliği olan hastalarda iyi bir şekilde hidrasyon sağlanmalıdır. Non-iyonik kontrast madde kullanılmalı ve mümkün olan en az miktarda kullanılmalıdır. İşlem öncesi iyi hidrasyon ve N-asetilsistein tedavisi nefrotoksisite riskini

azaltılmaktadır (40). Diabetik hastalar işlem öncesi aç kaldıkları için kullandıkları insülin dozları ayarlanmalıdır. Hafif renal disfonksiyonu bulunan ve metformin kullanan hastalarda laktik asidoz riski söz konusu olduğu için işlemden önce ilaç kesilmeli ve hasta stabil olana kadar (genellikle ilk 48 saat) başlanmamalıdır. Kateter öncesi antiplatelet tedavinin kesilmesi gerekmez, ancak warfarinin önceden kesilmesi ve işlem öncesi INR değerinin <1.8 olması gerekir. Kanama riskinin arttığı durumlarda taze donmuş plazma veya K vitamini kullanılabilir. Genellikle hastalar heparin almış bir şekilde kateterizasyon laboratuvarına gelirler. Laboratuvarında ölçülen aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) 300 saniye civarında (gp IIb/IIIa inhibitörü alanlarda 200-250) olmalıdır (40). İnfeksiyon riskini azaltmak için hastanın işlem öncesinde kasık tıraşı (ingüinal bölge için) ve girişim (vasküler damar yolu sağlama) bölgesinin antiseptik bir solüsyonla (betadin) silinmesi önemlidir (23).

Koroner anjiyografi için en çok sağ ve sol Judkins (JR 3.5, 4, 5, 6 ve JL 3.5, 4, 4.5, 5 ve 6), Amplatz (AR I, II, III ve AL I, II, III) ve Multipurpose (A, B, C) kateterler kullanılmaktadır. Ayrıca, sağ ve sol koroner bypass greft kateterleri mevcuttur. Asendan aorta geniş olduğu takdirde yüksek numaralı kateterler tercih edilmektedir. Sol ventrikülografi yapmak için açılı veya açısız pigtail kateterleri kullanılmaktadır. Multipurpose kateter hem koroner arterleri göstermek için hem de sol ventrikülografi için kullanılmaktadır. Ayrıca, sol ve sağ İMA'yı göstermek için özel kateterler mevcuttur. Koroner anjiyografi esnasında kullanılan kateter üç yan yolu bulunan, basınç ölçmeye, serum vermeye ve kontrast madde vermeye yarayan "manifold" a bağlanır. Manifoldun diğer ucuna da kontrast maddeyi manuel olarak injekte etmek için bir otomatik injektör bağlanır. İşlem esnasında femoral artere bir arteriyel kılıf (sheath) (6 ve 7 French) yerleştirilir. Kateterlerin kalbe kolayca, herhangi bir komplikasyona (disseksiyon gibi) yol açmadan gönderilmesini sağlamak için 180 cm uzunluğunda ve ucu J şeklinde 0.035 inch çapında, teflon veya hidrofilik kaplı kılavuz tel (guidewire) kullanılır (41,42). İşlem esnasında önce koroner arterler görüntülenmeli ve sonra sol ventrikülografi yapılmalıdır. Kalp kapak hastalığı veya konjenital kalp hastalığı mevcut ise önce hemodinamik parametreler, kan oksijen saturasyonları ölçülmeli, sol ventrikülografi ve aortografi yapılmalı, daha sonra KAG yapılmalıdır (37,43).

### **Sol Ana Koroner Arter (LMCA)**

60 derece LAO ve 20 derece kranial pozisyonda LMCA ostiyumu ve distal bölümü; LAD'nin orta ve distal bölümü, septal perforatörler, DI'ler, proksimal Cx değerlendirilir. 60 derece LAO ve 25 derece kaudal pozisyonda LMCA, LAD ve Cx'in proksimal kısımları değerlendirilir. Antero-posterior 20 derece kranial pozisyonda LAD'nin orta bölümü, septal dalları ve DI'ler daha iyi görüntülenir. 30 derece RAO ve 20 derece kranial pozisyonda LAD'nin devamı ve dalları; RAO ve 25 derece kaudal pozisyonda Cx ve marginal dalları iyi değerlendirilebilmektedir (43).

### **Sağ Koroner Arter (RCA)**

60 derece LAO pozisyonda RCA'nın proksimal ve orta bölümü ve AM dalı, LAO ve 25 derece kranial pozisyonda orta ve distal bölümü, 30 derece RAO pozisyonda ise orta bölümü, konus dalı ve PDA değerlendirilebilmektedir (41).

İşlem tamamlandıktan sonra hasta yatağına alınır ve vasküler kılıf (sheath) çıkarılır. Bu işlem KAG'de ağırlı olabilecek ve vagotonik reaksiyona yol açabilecek arter ponksiyonundan sonraki ikinci işlemdir (23,29). Bu nedenle lokal anestezinin etkisi geçti ise yeniden lokal anestetik vermekten kaçınılmamalıdır (29). Kılıf çıkarılırken hemostaz elle manuel kompresyon ile sağlanır (23,29). Bunun için cilt insizyonundan birkaç cm yukarısına sol el üç parmakla nabız seyri boyunca bastırılır ve sağ el parmakları ile kılıf (sheath) yavaşça çekilerek tamamen çıkarılır (23). En başta trombüsün çıkması ve fibrin tıkaçı oluşması için kanın çok kısa süreli fişkırmasına izin verilir (23). Sonra tam baskı uygulanmaya başlanır ve baskı azaltılarak bile olsa 15-20 dk (her F için 3 dak) aralıksız devam ettirilir (29). Sonra 1-2 dak hematoma ve kanama riski açısından baskısız izlenir ve emin olunduktan sonra bölge antiseptik solüsyonla silinip steril bir bant ile kapatılır. (23).

## **C. KORONER ARTER ANOMALİLERİ**

### **TANIM, PREVELANS, SINIFLANDIRMA, ÖZELLİKLER**

Koroner arter anomalileri, yıllarca klinisyenlerin ve anatomistlerin ilgisini çekmiş olmasına rağmen, nadir ve klinik önemi olmayan anomaliler olarak düşünülmüştür (44). Ancak KAG'nin daha yaygın olarak kullanılmaya başlanmasıyla KAA daha sık tanınmaya ve klinik önemleri daha iyi anlaşılmasına başlanmıştır (45).

Koroner arter anomalileri, nadir görülen konjenital kalp hastalığı formlarıdır. Koroner arter anomalilerinin prevalans ölçümleri, otopsilerden veya anjiyografik serilerden elde edildiği için gerçek insidansı bilinmemektedir. Topaz ve arkadaşları tarafından yapılan 13010 hasta ile yapılan çalışmada KAA insidansı %0.61 (n=80) bulunmuştur (46).

Baroldi ve Scomazonni 1967 yılında normal koroner arter anatomisi hakkında bilinenleri özetleyen bir monograf yayınlamışlardır. Bu dönemde Washington' daki Amerika Birleşik Devletleri Silahlı Kuvvetler Patoloji Enstitüsü'nde ilk kez KAA'nin sınıflandırılma çalışmaları yapılmıştır (4). Onsekizinci yüzyıldan itibaren klinik ve patolojik olarak çeşitli anomaliler tanımlanmakla birlikte bu konuda ayrıntılı sınıflamayı yapmaya çalışan ilk makale Ogden tarafından 1969'da basılmıştır (47).

Koroner arter, kalp parankimine kan taşıyan arter veya arter dalları olarak tanımlanır. Kalp parankimi ile kastedilen sadece miyokard değildir. Perikard boşluğu içindeki tüm oluşumlar bu parankim kavramına dahildir (22). Koroner arter anomalileri ise koroner arter dolaşımının kaynağında, seyrinde veya dağılımındaki anomaliler olarak tanımlanır (48). Koroner arter anatomisinde neyin normal neyin anormal olduğu bugüne kadar çözülememiş kompleks bir sorundur (4,12). Başlangıçta KAA, olağandışı morfolojilerin tanımlanması ve sınıflaması konusuna odaklanan anatomik tartışmaların konusu olmuştur (7).

Koroner anjiyografinin yaygınlaşması ile KAA konusu aşikar bir evrimsel değişim sürecine girmiştir ve bu hastalıkların tanımı, morfogenezi, klinik seyri, ayırıcı tanısı, tedavisi yeniden değerlendirilmiştir (7). Koroner arter anomalileri için genel görüş toplumda %1'den az görülen varyasyonları anomali olarak kabul etmek yönündedir (12).

Toplumda %1'den az görülen varyasyonların anomali olarak kabul edilmesi durumunda en büyük karmaşa miyokard bandları (bridge, köprü) (MB) ile ilgili yaşanmaktadır: miyokardiyal bandların toplum genelinde %1'den fazla görülmesi bunların normal varyantlar olabileceğini düşündürmektedir (7). Koroner arter anomalilerinin sıklığını araştıran az sayıda çalışma vardır ve çeşitli anomalilerin bu çalışmalarda görülme sıklıkları birbirlerinden büyük farklılıklar göstermektedir. Bu

nedenle normal ve anormal kavramları birbiri ile örtüşmektedir (12). Literatürde tanımlanan tüm anomalilerin bir derecede birbiriyle ilişkisi vardır ve büyük çoğunluğu klinik patoloji ile sonuçlanmaz (5,6). Bu anomalilerin sınıflama kriterleri literatürde kapsamlı biçimde tartışılmıştır (7). Koroner arter anomalileri benign, malign, muhtemel malign gibi sınıflara ayrılmaktadır (12). Ancak KAA'ni her zaman bu şekilde sınıflandırmak olanaklı değildir (12). Örneğin, benign bir anomali kabul edilen koroner arterlerin çıkan aortadan ayrılmalarında ostiyal sorunlara bağlı ani ölümler gelişebildiği bildirilmiştir (12). Genel olarak klinik olarak belirgin KAA'leri; anomalili aortik orijinli olanlar, tek koroner arter, MB'lar ve arteriovenöz fistüllerdir (49). İkinci bir sınıflama daha çok pediatrik kardiyologların tercih ettiği KAA'ni doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte olan ve olmayan şeklinde sınıflandıran yöntemdir (12). Koroner arter anomalilerinin hepsinin teorik olarak çeşitli doğumsal kalp defektlerine eşlik etme olasılığı vardır (12).

Angelini ve daha sonra Khatami ve arkadaşları tarafından geliştirilen sistemik anatomik yaklaşım, KAA için muhtemelen en güncel sınıflamadır (5,6) (Tablo 1). Her iki sınıflama birbirine oldukça benzerdir. Son olarak konjenital kalp cerrahisi sınıflaması ve database projesi (Khatami ve arkadaşları) KAA'ni ayrıntılı olarak sınıflandırmıştır (8). Bu sınıflamalar temel alınarak KAA'ni kısaca dört büyük gruba ayırır (5,6,7,12). Grup A: Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri, Grup B: Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler, Grup C: Koroner arter sonlanma anormallikleri ve Grup D: Anormal kollateral damarlar (6,10,12).

**TABLO 1:** Angelini ve Khataminin önerdiği sistematik anatomik temele dayanan koroner arter anomali sınıflaması

<p>A. Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Sol ana koroner arter yokluğu</li><li>2) Uygun sinüs Valsalva'dan anormal çıkış (Yüksek, alçak, komissural)</li><li>3) Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış<ol style="list-style-type: none"><li>a) Non-koroner sinüs</li><li>b) Çıkan aorta</li><li>c) Sol ventrikül</li><li>d) Pulmoner arter ve dalları</li><li>e) Diğer ektopik çıkışlar (Arkus aorta, innominate arter, karotis arter, internal mammariyan arter, bronşiyal arter, subklaviyan arter, torasik inen aorta)</li></ol></li><li>4) Karşı koroner sinüsten çıkış<ol style="list-style-type: none"><li>a) Sağ koroner arterin sol sinüs Valsalva'dan çıkışı</li><li>b) Sol ön inen arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı</li><li>c) Sirkümfleks arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı</li><li>d) Sol ana koroner arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı</li></ol></li><li>5) Tek koroner arter</li></ol> <p>B. Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Doğumsal osteal stenoz veya atrezi</li><li>2) Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanmaları</li><li>3) Koroner hipoplazi</li><li>4) İntramural koroner arterler (Kas köprüsü)</li><li>5) Subendokardiyal seyir</li><li>6) Koroner çaprazlaşma</li><li>7) Arka inen arterin sol ön inen arterden veya septal arterden ayrılması</li><li>8) Arka inen arterin yokluğu</li><li>9) İkili sol ön inen arter</li><li>10) İkili sağ koroner arter</li><li>11) İkili arka inen arter</li><li>12) İkili sirkümfleks arter</li><li>13) Birinci septal arterin ektopik çıkışı</li><li>14) Örgü koroner arter</li><li>15) Koroner arter bası sendromları</li><li>16) Koroner arter ostiyumunun aort kapak yaprakçığı tarafından kapatılması</li></ol> <p>C. Koroner arter sonlanma anomalileri</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Koroner arter fistülleri</li><li>2) Sinüzoid-koroner arter bağlantıları</li><li>3) Tersine dallanma</li></ol> <p>D. Anormal kollateral damarlar</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Ülkemizde yılda yaklaşık 150.000 KAG yapılmakta olduğu düşünülürse yılda ortalama 1500 KAA ile karşılaşılması gerekmektedir (12). Koroner arter anomalileri doğumda vardır ama çok azı çocukluk döneminde semptomatiktir (6). Birçok anomali KAG ve otopsilerde insidental olarak saptanır (6). Pekçok KAA'si asemptomatiktir, tipik bir bulgu vermez ve tesadüfen atipik angina nedeni ile yapılan KAG'de saptanır. Hastaların sadece 1/3'ü semptomatiktir. Semptomların sıklığı risk altındaki miyokardın miktarı ile ilişkilidir (50). Tipik göğüs ağrısı ve infarktüs,



kardiyorespiratuvar arrest ve ani ölüm hastaların küçük bir kısmında mevcuttur (51,52). Ayrıca hastalar dispne, çarpıntı, baş dönmesi ve senkop semptomları ile de gelebilirler (15). Klinik olarak ciddi KAA'si olan hastalar genellikle orta yaştan önce ve sıklıkla zorlu bir egzersiz ile ilişkili olan semptomlarla başvururlar (53).

Koroner arterin karşı sinüsten çıkışı, tek koroner arter ve koroner arterin PA'den çıkışı şeklinde görülen anomaliler bu riskli grupları oluşturmaktadır. Bu tip anomaliler göğüs ağrısı, senkop, konjestif kalp yetersizliği, MI ve ani ölüm gibi geniş bir spektrumda bulgu verebilirler. Genç sporcularda hipetrofik kardiyomyopati den sonra kardiyak ani ölümün ikinci nedeni KAA'dir (53). Eckart ve arkadaşları tarafından, Amerikan Silahlı Kuvvetleri'ndeki 126 nontravmatik ani ölüm vakasının otopsi raporları Eckart ve arkadaşları tarafından retrospektif olarak incelenmiş, 108'inin egzersiz ile ilişkili olduğu ve 64'ünde (%51) kardiyak anomali tesbit edilmiştir. Altmışdört vakanın 39'unda (%61) KAA'si saptanmış, en sık ani ölüme yol açan KAA'sinin ise LMCA'nın karşı sinüsten çıkışı (n=21, %33) olduğu gözlemlenmiştir (53). Burada bir önemli nokta da rutin tıbbi muayeneler ile önceden bu koroner anomalilerinin saptanamamış olmasıdır (53). Aorta ve PA arasından olan anormal seyir %30'a kadar varan ani ölüm riski ile beraberdır (51). Virmani bu anomaliye sahip 21 hastanın incelemesinde 10'unun kardiyak nedeni, 5'inin ise ani ölümlerle kaybedildiğini saptamıştır (52). Amerikan Kalp Derneği Ani Ölüm Komitesine göre KAA'i atletlerde görülen ölümlerin %19'undan sorumludur (54). Bunun ötesinde Burke ve arkadaşları 14 ila 40 yaş arasındaki bireylerde KAA'nin sporla ilişkili ani ölümlerin %12'sinde mevcut olduğu, sporla ilişkili olmayan ölümlerin %1.2'sinde KAA'si bulunduğu gösterilmiştir (55). Drory ve arkadaşları tarafından, 40 yaş altında ani ölüm gelişen 162 vakanın otopsi sonuçlarının değerlendirilmesi ile yapılan çalışmada ise, KAA'ne bağlı ani ölüm oranı %0.6 saptanmıştır (7,56). Cristina B. ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise KAA'i genç ve ani ölümlerde %5-35 ölüm nedeni olarak saptanmıştır (57). Virmani R. ve arkadaşları tarafından yapılan ve genç atletlerde ani kardiyak ölümlerin incelendiği çalışmada egzersiz esnasında ölen genç atletlerin otopsi serilerinde LMCA'nın SaSV'dan çıkmasının RCA'nın SSV'dan çıkmasına oranı 5:1 bulunmuştur (58). Benzer bulgular koroner anomalilerin sadece çok zorlu fizik aktiviteler esnasında ya da hemen sonrasında ölümcül olabildiğini göstermektedir (54). İlginç olarak ani ölüm genç erişkinlerde zorlu egzersizle ilişkili ortaya çıkarken daha ileri yaşlı olgularda diğer bulgular daha

sık gözlenmektedir ve sıklıkla hipertansiyonun ortaya çıkmasıyla belirginleşmektedir (50).

Bölgesel iskemi, şant fenomeninden kaynaklanır. İstirahat EKG'sinde ve egzersiz stres testlerinde iskemik değişiklikler tarif edilmiştir. Koroner arterin ektopik orijini koroner akım rezervinde bozukluğa bağlı olarak bölgesel miyokard iskemisine neden olur (9). Anomalili damar ne kadar majör bir damar ise ve iskemik miyokard dokusu ne kadar fazla ise ani ölüm riski o oranda artmaktadır (9). Koroner arter anomalilerinde koroner arterin başlangıçtaki seyri anormaldir ve bulgular aorta-koroner bileşkede akut açılanma, yarık şeklinde koroner ostiyumun varlığı, ostiyal doku flepleri ve başlangıçta koroner arteriyal seyrin aort içinde olmasıdır (9). Ayrıca anormal damar diğer kardiyak yapılar arasında (aorta veya PA) seyredebilir ve bu durum damar kompresyonu veya kısaca dolaşmasına neden olabilir (9). Özellikle anomalili koroner arterin intususepsiyonu yeni keşfedilen stenoz mekanizmaları ile ilişkilidir (7).

Koroner arter anomalilerinin koroner kan akımında değişikliğe bağlı olarak erken ateroskleroza zemin hazırlayıp hazırlamadığı tartışmalıdır. Geniş anjiyografik seriler böyle bir ilişkinin aleyhinde sonuçlar vermiştir. Coronary artery surgery çalışmasında (CASS study), vakalar ve kontrol hasta grupları arasında ortalama koroner arter stenozu arasında fark bulunmamıştır (9,59). Özellikle koroner arterin karşı koroner sinüsten çıktığı bir birey aniden öldüyse aşırı yoğun egzersiz sonrasında tipik olarak düşük kalp debisi ve bradikardi veya asistoli gelişmekte ve bunu senkop veya ölüm takip etmektedir (7). Kritik iskemi veya reperfüzyon aritmisinin bir göstergesi olarak terminal ventrikül fibrilasyonu da ortaya çıkabilmektedir (7).

### **C.A. Koroner Arter Çıkış ve Gidiş Anomalileri**

#### ***C.A.1. Sol Ana Koroner (LMCA) Yokluğu***

Sol ön inen koroner arter ve Cx'in aortadan ayrı ostiyumlardan çıkması, LMCA yokluğu ile karakterizedir (60). Sol ana koroner arterin yokluğunun, KAA konusunda yapılmış en geniş çalışma olan Yamanaka ve Hobbs'un araştırmasında %0.41 görülme oranı ile en sık rastlanan KAA'si olduğu bildirilmiştir (12,60). Bu

anomali tüm KAA'nin %30'unu oluşturmaktadır. Topaz ve arkadaşları da LMCA yokluğunun görülme sıklığını %0.4 olarak bildirmişlerdir (61). Angelini ise bu oranı %0.55 olarak bildirmektedir (15). Diğer bir kaynakta bu anomalinin en sık görülen anomali olduğu (%0.4-%1) ve bu anomalinin özellikle aort kapak hastalığı ve sol koroner dominansı olduğu durumlarda daha sık olduğunu bildiren yayınlar vardır (62). Sol ön inen koroner arter veya Cx'in SSV dışında bir yerden ektopik çıkışında da LMCA bulunmamaktadır. Bu durum ikincil LMCA yokluğu olarak adlandırılmaktadır (15). Sol ana koroner arterin olmayışı dışında LAD ve Cx'in seyri ve yapısı normaldir (62). Bazı olgularda koroner arter anevrizması, kalsifikasyon, mitral kapak prolapsusu, doğumsal biküspid aorta ve pulmoner stenoz saptanmışsa da bunların LMCA yokluğu ile görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı değildir (12). Sadece %6 olguda MB bulunmaktadır ve bu oran normal popülasyona göre daha yüksektir (12). Sol ana koroner arter bulunmayan olgularda aterosklerotik koroner arter hastalığı sıklığı da LMCA bulunan olgulardan farklı değildir (63).

Koroner anjiyografi sırasında LMCA'nın çok kısa olmasıyla, yokluğunu ayırt etmek bazen zor olabilir. Bu durumda LAO-kaudal pozisyonda SSV içine kontrast verilmesi ayrımı sağlayabilir. Hem LAO-kaudal hem de sol lateral, iki ayrı ostiyumu en iyi gösteren pozisyonlardır. Sol lateral pozisyonda SSV içine kontrast verildiğinde, LAD ve Cx ostiyumları çifte namlusu görünümü oluştururlar (64). Sol ana koroner arter yokluğu ciddi bir hemodinamik bozukluğa neden olmamakta ve benign bir anomali olarak kabul edilmektedir. Hatta LMCA'nın bulunmayışı hastaları LMCA hastalığından koruduğu için faydalı bile olduğu söylenebilir. Ancak KAG esnasında tanınmaz ise yanlış teşhislere neden olması açısından işlem esnasında bu durum akılda tutulmalıdır (62).

### ***C.A.2. Koroner Arterlerin Uygun Sinüsten Anormal Çıkışları***

*Koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkışları;* yüksek çıkış, alçak çıkış ve kommissüral çıkış olmak üzere üçe ayrılır. Sol ana koroner arter SSV'dan, RCA SaSV'dan çıkmaktadır. Bu çıkışlar çoğunlukla sinotübüler bileşkenin altındadır (65). Koroner arterlerin uygun sinüs içindeki çıkış noktaları bireysel farklılıklar gösterir (65). Bunların hangilerinin normal hangilerinin anormal olduğunu değerlendirmek çok zordur (12). Bu nedenle küçük sapmalar normal olgu kapsamına alınmıştır. Aort kapak kommissürlerine ve interküspal üçgene 5 mm'den daha yakın koroner arter

çıkışlarına kommissural çıkış denir. Sinotübüler bileşkenin üzerinden çıkan koroner arterler ise yüksek çıkışlı olarak tanımlanır. Genel olarak kabul edilen görüş ise sinotübüler bileşkeden 1 cm'den daha yukarıda olan çıkışları yüksek çıkışlı olarak kabul etmek gerektiği yönündedir. Ancak burada asendan aortadan çıkan ektopik çıkışları ayırıcı tanıda akılda tutmak gerekmektedir. Küspislerin alt kenarına yakın aort kapak anulus seviyesinin altında olan çıkışlar da alçak çıkış olarak kabul edilmektedir (66). Yüksek çıkışlı koroner arterler, yarık tarzı ostiyumlar bulunabilmesi ve diyastolde kanı göllendirecek sinüslerin olmayışı nedeni ile koroner akımda bozulmalara yol açabilir. Bu nedenle nadir olsa da koroner arter çıkışının çok yüksek olduğu vakalarda ani ölümlere rastlanabilmektedir (67). Kalp dışı nedenlerle ölen normal erişkin kalplerinin çalışılmasında koroner ostiyumun aortadan en yüksek çıkışı sinotübüler bileşkenin 2.5 mm üzeri olarak bulunmuştur (49,57). Hiçbir yazar yüksek çıkış ile çıkan aortadan ektopik çıkış arasında bir ayırım yapamamaktadır (12). Normalde koroner arterlerin sinüs valsava içinde bulunması koroner arterlerin diyastolde optimal kanlanmasını sağlar (26). Ostiyumun aortanın tübüler kısımda yer alması (high take-off) azalmış koroner perfüzyonla ilişkili olabilir (26). Böyle koroner arterler intramural seyretmekte ve bu kısım kompresyona uğrayabilmektedir (9). Kronik iskeminin morfolojik kanıtları yüksek çıkışlı RCA ve sağ ve sol ventrikül duvar skarı olan bir hastada rapor edilmiştir (26,68). Sağ koroner arterin yüksek çıkışı saptanan iki hastada iskemi ve ölüm bir vakada ostiyal lezyona bağlanmıştır (26). Bu tür damarların çıkışları aort duvarına göre ortogonaldan çok eğik yerleşmişlerdir (12). Eğik çıkışlı koroner arterlerde ostiyal darlıklar daha sık görülür. Bu darlıklar aterosklerotik olabilecekleri gibi konjenital ostiyal kabartılara veya fibröz kalınlaşmalara bağlı olabilirler. Eğik çıkışın koroner arter hastalığı riskini arttırması dışında yüksek ve alçak çıkışlar önemli bir klinik sonuç yaratmazlar. Aort kapak replasmanında aortotomi genellikle sinotübüler bileşkenin üzerinden yapılmaktadır. Yüksek çıkışlı bir RCA bu işlem için güçlük yaratabilir. Aort kapak ring implantasyonunda ise alçak çıkışlı bir RCA güçlük yaratabilir. Ayrıca, operasyonlarda aort klempe edilmeden yüksek çıkışlı bir RCA bulunmadığından emin olunmalıdır (12).

### ***C.A.3. Normal Koroner Arterlerin Koroner Sinüs Dışından Anormal Çıkışları***

#### ***C.A.3.A. Koroner Arterlerin Non-Koroner Sinüsten Çıkışları***

Non-koroner sinüs, posterior aort sinüsüdür. Normalde bu sinüsten koroner arter çıkmaz. Non-koroner sinüsten çıkan koroner arterler genelde komissural çıkış gösterir ve az sayıda vaka bildirilmiştir. Genelde LMCA, posterior sol komissüre yakın çıkış gösterir. Çoğunlukla benign bir anomalidir (69). Non-koroner sinüsten koroner arter çıktığı bildirilmiş az sayıda olgu bulunmaktadır ve bu anomalinin ani ölümlerle çok nadiren ilişkili olabileceği bildirilmiştir (56,70-72). Eğer koroner arter eğik bir çıkış göstermiyorsa, bu anomali benign bir anomali olarak kabul edilmektedir. Eğik çıkış gösteren koroner arterlerde ise ostiyal darlık bulunma olasılığı artmaktadır (12). Bunun klinik sorun yarattığını gösteren sadece iki olgu vardır (12). Birinci olgu, 12 yaşındaki kız hastada fatal anterior MI gelişmiştir ki, bu olgudaki muhtemel ölüm nedeni yarık şeklindeki koroner ostiyumda trombus oluşmasıdır (71). İkinci olgu, 11 yaşında erkek hasta olup polimorfik ventriküler taşikardisi ataklar şeklinde seyretmektedir ve LMCA'nın non koroner sinüsten çıkışı dışında patoloji saptanmamıştır. Yazarlar LMCA'daki açının episodik iskemiye provoke edebileceğini ileri sürülmektedir (69).

#### ***C.A.3.B. Asendan Aortadan Koroner Arter Çıkışları***

Koroner ostiyum, aort kökünün üzerinde ve asendan aortada yerleşmiştir. Nadir görülen bir anomalidir. Asemptomatik ve rastlantısal olarak fark edilir. Koroner ostiyum asendan aortada herhangi bir yerde olabilirse de en sık aortanın ön sol duvarında bulunur (73). Oldukça nadir görülür ve genellikle asemptomatik seyredir. Koroner anjiyografide rastlantısal olarak saptanır (12). Koroner arterin çıkan aortadan kaynaklanması koroner arterin hafif çıkış sapmalarından farklıdır. Burada sinotübüler bileşkenin oldukça üzerinden çıkışlar söz konusudur ve buna yarık tarzı koroner ostiyum ve eğik gidiş eşlik etmektedir (12,74). Ayrıca koroner arterin proksimal kısmı transmuraldır ve aort duvarı içinde seyredir (12). Çıkan aortadan en sık ektopik çıkış gösteren arter RCA'dır fakat LMCA veya ayrı ayrı LAD ve Cx'in de böyle ektopik çıkışları görülebilir (12). Bir koroner arterin çıkan aortadan kaynaklanması tek başına önemli bir sorun yaratmasa da bu tip koroner arterlerde

ostiyal lezyonlar sık görülmektedir (12). Asendan aortadan çıkan koroner arterin, kardiyak cerrahide aortotomi veya klempleme esnasında yaralanabileceği ve acil koroner bypass cerrahisinin gerekebileceği de bildirilmiştir (76).

### ***C.A.3.C. Koroner Arterin Sol Ventrikülden Çıkışı***

Sol ventrikülden koroner arterin çıktığı birkaç olgu bildirilmiştir (77,78). Bunların hemen hepsinde RCA sol ventrikül dışı akım yolundan çıkmaktadır (77). Bazen bu anomaliye doğumsal aort darlığı ve yetersizliği eşlik etmektedir (77). Ciddi aort yetersizliği olmayan vakalarda, RCA'ya kollateral akım gelişmişse diyastol esnasında RCA'dan sol ventriküle doğru ters bir akım oluşacaktır. Böylece sol KAG esnasında RCA'nın dolduğu ve bunun da sol ventriküle boşaldığı izlenebilecektir (12). Bu anomali hastalarda iskemiye yol açabilmektedir (12). Ani ölüm bildirilmemiştir ve 64 yaşında tanı konan bir olgu bulunmaktadır (12).

### ***C.A.3.D. Koroner Arterin Pulmoner Arterden Köken Alması***

Koroner arterler PA'den değişik patolojik şekillerde köken alabilirler (15);

- Pulmoner arterin sol veya daha nadiren sağ sinüsünden, PA'den veya dallarından köken alan LMCA.
- Pulmoner arter veya dallarından köken alan izole Cx.
- Pulmoner arterin sol sinüsünden köken alan LAD.
- Pulmoner arterin sağ sinüsünden, PA' den veya dallarından köken alan koroner arter.

Pulmoner arterden eş zamanlı köken alan sağ ve sol koroner arter (ayrı ayrı veya tek bir ana gövde ile).

Bu anomali nadiren görülür ve koroner arter anomalilerinin %1'inden azından sorumludur (9). En sık görüleni LMCA'nın PA veya dallarından kaynaklanmasıdır (12,26,30). Bunu sıklık bakımından RCA ve Cx izler (12). Son iki anomalinin çok nadir görüldüğü belirtilmektedir (12). Bu anomaliler nadir görülmekle beraber klinik sonuçları önemlidir. Bu hastaların %90'ı çocukluk çağında ölmektedir (30). Eğer hasta hayatın ilk bir yılını aşabilirse kollateral oluşumundan dolayı erişkinlik çağına erişme şansı vardır (74). Ekstansif kollateraller ne kadar gelişirse hastanın klinik

gidişi o kadar iyi olmaktadır (27). Bunların %25'i adolesan veya erişkinliğe sorunlu olarak ulaşabilir (28). Bu anomali infant ve çocuklarda (hayatın ilk 4 ayında) miyokardiyal iskemi, infarkt ve konjestif kalp yetmezliğine yol açabilir (26,27,30).

***Sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken alması (ALCAPA):***

ALCAPA, PA'den köken alan KAA'nin %90'dan fazlasını oluşturur (12,26,30). ALCAPA'nın anatomisi ve kan akımı fizyopatolojisi ilk olarak 1886 yılında Brooks tarafından tanımlanmıştır (79). Bland, White ve Garland 1933 yılında bu anomalinin infantlarda ilk klinik tanımlamasını yapmışlardır. Bu tarihten sonra ALCAPA'nın infantil formu için 'Bland-White-Garland Sendromu' terimi kullanılmaya başlanmıştır (80). ALCAPA tüm konjenital kalp anomalilerinin %0,24' ünü oluşturur ve canlı doğumların 30.000-300.000 inde bir görülür (81). İki yaşın altında konjestif kalp yetmezliği bulunan çocukların %18'inde ALCAPA saptanır (82). ALCAPA genellikle ölümcüldür ve ancak erken teşhis edilirse cerrahi olarak tedavi edilebilir. Bu sebepten konjestif kalp yetmezliği görülen tüm çocuklarda ve özellikle infantlarda bu tanı akla getirilmelidir (12). Anormal LMCA, PA'in herhangi bir yerinden çıkabilir ancak en sık PA'in sol sinüsünden çıkar. Pulmoner arterden çıktıktan sonra sol aortik sinüse yakın bir lokalizasyonda normal bir seyrine benzer normal LMCA alanına dağılacak şekilde dağılır (83). Sağ koroner arter ile PA çıkışlı anormal LMCA arasında yaygın kollateral ağ gelişir, RCA dilate ve kıvrımlı bir hal alır. Miyokard alanlarındaki iskemi nedeni ile infarktüs alanları, sol ventrikul dilatasyonu ve anevrizması görülebilir (82).

***Sağ koroner arterin pulmoner arterden köken alması:***

Bu anomali LMCA'nın PA'den köken almasına göre çok daha az sıklıkta görülür (9,27,49). Pulmoner arterden köken alan RCA'yı ilk defa 1885 yılında Brooks bildirmiş ve RCA'daki kan akımının tersine döndüğünü, LMCA'dan gelen kollaterallerin RCA'yı doldurduğunu ve PA'e boşaldığını tanımlamıştır (12). Bu durum LMCA'da dilatasyona yol açar (9,12). RCA'nın çapı da nispeten artarak duvarı normalden daha ince hale gelir (12). Bu anomali genellikle sağ ve sol ventrikül işlevini bozmadığı ve kardiyak işlev bozukluğuna ait belirtiler oluşturmaz (12). Genellikle asemptomatiktir ve miyokard iskemisi ile ilişkili değildir ama angina ve kardiyomegali bildirilmiştir (9). Genellikle miyokard iskemisi bulguları yoktur ama pediatrik çağlarda kalp yetmezliği bulguları görülebilir (84). Hastaların birçoğu asemptomatik olduğundan (%41) bu anomalinin gerçek insidansı çok daha yüksek olabilir (12). Bu hastalarda LMCA'nın PA'den

çıkıldığı durumlarda görülen mitral yetmezliği ve MI bulguları yoktur (12). Semptomatik hale gelirse, geldiğinde bu hastaların klinik belirtileri çeşitlidir hastaların %17'sinde dispne, %13'ünde yorgunluk, %30'unda konjestif kalp yetmezliği, %17'sinde angina, %9'unda mitral yetmezliği, %17'sinde kardiyak arrest görülmüştür (12). Koroner anjiyografinin dışında objektif bulgular olguların çoğunda özgün değildir (12). Yetişkinlerde bu anomali tipik olarak kardiyak üfürümün veya başka bir hastalığın araştırılması esnasında yapılan KAG ile tanınır (12). Aorta dan köken alan LMCA'ya kontrast verilmesi ile kollateraller aracılığı ile RCA'nın dolması ve sonra kontrast maddenin PA'e geçmesi tanı koydurucudur (12). Literatürden sadece birkaç hastaya tıbbi tedavi uygulanmıştır ve bu hastalara ait klinik takip bildirilmemiştir. Genelde asemptomatik hastalarda bile cerrahi tedavi önerilmektedir. Cerrahi tedavi iki nedenle önemlidir: ilk olarak, aberran damarın aortaya reimplantasyonu ile antegrad akımlı iki koroner sistem oluşturularak ani kardiyak ölüm riski azaltılmış ve ikinci olarak da miyokard iskemisinden sorumlu olan pulmoner steal ortadan kaldırılmış olur (12).

***Sirkumflex veya sol ön inen arterin pulmoner arterden köken alması:***

Pulmoner arterden köken alan Cx veya LAD oldukça nadirdir. Bu iki durumda da aortadan çıkan bir LMCA yoktur ve dallarından biri aortadan çıkarken diğeri PA'den köken alır (12). Anormal LAD ostiyumu genellikle sol pulmoner sinüse lokalizedir ve Cx ise tipik olarak PA dallarından köken alır (12). Sirkumfleks arterin PA'den köken aldığı tek bir erişkin vaka bildirilmiştir (9). Bu hasta asemptomatik idi ve klinik bir sonucu yoktu (9). Bir derlemeye göre 2 erişkin toplam 9 vaka bildirilmiştir (49). Sol ana koroner arterin PA'den çıkmasına göre daha küçük bir miyokard alanı iskemi riski altındadır ve kollateral damarlanma daha belirgindir (12). Olguların çoğunda klinik belirti ve bulgular benignedir (12). Klinik bulgular tipik olarak, sistolik kardiyak üfürüm ve anjina pektoristir. Yalnızca bir vakada MI bildirilmiştir (15). Bu hastalara ani ölüm riskini azaltmak ve hastaları koroner pulmoner steal sendromunun sonuçlarından rahatlatmak için cerrahi düzeltme tedavisi önerilmektedir (9).

***Pulmoner arterden eş zamanlı köken alan sağ ve sol koroner arter:***

Sağ ve sol koroner arterin ayrı ayrı koroner ostiyumlarla veya tek bir trunkus halinde PA'den kaynaklanması da mümkündür (12). Bu durum beraberinde PA basıncını arttıracak ek bir kardiyak anomali yok ise yaşam ile bağdaşmaz (85). Her iki koroner



arterin tek bir trunkus halinde PA'den köken aldığı 2 olguda aort koarktasyonunun eşlik ettiği bildirilmiştir (12).

#### ***Koroner arterlerin küçük dallarının pulmoner arterden köken alması:***

Ana koroner arter sistemleri dışında koroner arterlerin küçük dalları PA'den köken alabilir (12). Sağ ve sol koroner arterlerin kaynağı ve dağılımları normaldir (9). Bunların iskemik değişikliğe neden olabilecekleri varsayılır (12). Bunun fonksiyonel bir sonucu yoktur ve kayda değer bir iskemi gözlenmemektedir (12). Bu anomali daha çok bir fistül gibi davranmaktadır (12). Bir vaka bildirimini yaşlı bir hastada bu anomaliyi semptomlarla saptamış olmasına rağmen bu anomalinin fonksiyonel bir sonucu yoktur (9). Pulmoner arterden köken alan en sık aksesuar koroner arter konus arteridir ve klinik bir öneme sahip değildir (3).

#### ***C.A.3.E. Diğer Ektopik Koroner Arter Çıkışları***

Koroner arterlerin diğer ekstrakardiak yapılardan ektopik çıkışları bildirilmiştir. Bunların içinde arkus aorta, innominate arter, sağ karotis arter, İMA, bronşial arter, subklavian arter ve torasik inen aorta sayılabilir (4). Bunların büyük kısmında önemli doğumsal kalp defektleri KAA'ne eşlik etmektedir (12). Bu nedenle bebeklik döneminde ölümler sık görülmektedir (12). CASS çalışmasında 24.959 olguda sadece bir vakada koroner arterlerin ekstrakardiak çıkışı saptanmıştır (59). Koroner arterlerin komplike olmayan ekstrakardiak çıkışlarında genel olarak miyokard iskemisi beklenmemelidir (12).

#### ***C.A.4. Karşı Koroner Sinüsten Ektopik Çıkışlar***

Karşı koroner sinüsten ektopik çıkış anomalileri aortadan çıkış anomalileri içinde yer alır (12). Koroner arterlerin aortadan çıkış anomalileri diğer herhangi bir doğumsal kalp defekti bulunmayan hastalardaki koroner anomalilerin en sık rastlanan formudur. Yamanaka ve arkadaşları tarafından yetişkin popülasyonu da içine alan geniş ölçekli çalışmada bu tip anomalilerin insidansı ortalama %1.15-1.28 olduğu gösterilmiştir. Bu defektlerin çoğunluğunun benign olduğu düşünülmektedir bir kısmının ciddi klinik durumlara yol açabileceği düşünülmektedir (60). Koroner arterlerin isim olarak tanımlanmaları çıktıkları lokalizasyonlara göre değil belli bir seyir sonrası dağılıp besledikleri alanlara göre yapılmaktadır. Bir koroner arterin

çıkması gereken vasa sinüs yerine karşı taraftaki normal vasa sinüsten anormal çıkması durumunda arterin ismi ve işlevi değişmez sadece çıkışı ve proksimal kısmının gidişi değişir; buna göre de arterin orijinal ismi ile birlikte çıkış anomalisini tanımlayacak bir isimle anılır. Bir koroner arterin çıkması gereken aortik sinüsten değil de karşı taraftaki aortik sinüsten anormal çıkışı durumlarında, ostiyumun tam yeri ve anatomisi yanında daha da önemlisi normal dağılım göstereceği bölgeye ulaşması için kat ettiği geçiş yolları ve sonuçta ortaya çıkabilecek fizyopatolojik ve klinik sonuçlar açısından konunun irdelenmesi gerekmektedir (12).

Koroner arterlerin kontralateral koroner sinüsten kaynaklandığı KAA'nin tanısı geleneksel olarak KAG ile konulur (9). Noninvazif diğer tarama yöntemleri standart iki boyutlu EKO, transözefagiyal ekokardiyografi (TEE), MR ve elektron ışın BT koroner arterin kaynağını ve seyrini tanımlamak için kullanılabilir (9).

Karşı taraf ön koroner sinüslerden anormal çıkış dört gruba ayrılır;

- Hem RCA'nın hem de Cx'in sağ aortik sinüsten, LAD'nin sol aortik sinüsten çıkışı.
- Hem LMCA'nın hem de RCA'nın sağ aortik sinüsten çıkışı.
- Hem LMCA'nın hem de RCA'nın sol aortik sinüsten çıkışı.
- Hem RCA'nın hem de LAD'nin sağ aortik sinüsten, Cx'in sol aortik sinüsten çıkışı. (6).

Karşı taraf ön koroner sinüsten çıkış anomalileri içinde, hem LMCA'nın hem de RCA'nın SaSV'dan çıkışı KAA'nin içinde sıklık olarak en az görülen ama insidans olarak en fazla ani ölüm ve semptomlarla karakterize olmaktadır (74). LMCA'nın SaSV'dan çıkış sonrası aort ve sağ ventrikül çıkış yolu arasından geçmesi genç insanlarda egzersizle ilişkili ani ölüm ile karakterizedir ( 12, 27, 74 ).

Kontralateral aortik sinüsten köken alan anormal koroner arter aortadan doğrudan ayrı bir koroner ostiyumla çıkabilir veya anormal olarak çıkan koroner arter normal olarak o taraf aortik sinüste bulunan koroner arter ile neredeyse ortak bir gövde ile birleşik olarak da çıkabilir. Böyle ortak bir gövdeyle birleşik çıktığı durumlarda genellikle tek koroner arter bulunur. Anormal çıkan koroner arterin bağımsız bir ostiyumu mevcut olduğunda genellikle o tarafın aortik sinüsünden

normal olarak çıkan koroner arterin ostiyumuna komşudur. Bu şekilde bağımsız olan ostiyumun sıklıkla dar ve uzun bir görünümü vardır. Keskin açı ile çıkış, koroner ostiyum lümeni ile aort lümeni arasındaki açının <45 derece olması olarak tanımlanır. Sebebi bilinmeyen ani ölümlerde yapılan otopsi çalışmasında ilginç olarak büyük oranda koroner arterin keskin bir açıyla çıktığı ve daha az bir oranda da aort duvarının neden olduğu ostiyal kapak benzeri yapının bulunduğu gösterilmiştir (58). Aort içinde intramural seyir KAG'de daralma olarak görülebilir (9). Ani ölüm egzersiz esnasında muhtemelen yarıklı şekilde çıkıştan veya aort ve pulmoner arter arasındaki seyirden dolayı spazm ve daralmadan kaynaklanır (27). Egzersiz esnasında artan kardiyak output ile aort dilate olur aortik duvar gerilir ve yarıklı şeklindeki ostiyum iyice daralır ve sırt şeklindeki kabarıklık koroner arterin ağzını iyice daraltabilir veya kardiyak output ile aort ve PA'deki kan akımının artması ile anomali LMCA'da sıkışmaya yol açar (27,74). Waller ve arkadaşları tarafından LMCA'nın SaSV'dan köken alıp, aort ve pulmoner konusun arasından geçtiği 43 vaka nekropsisi ile bildirilmiştir (26). Bu hastaların %79'unda görülen ölüm ani ölüm veya MI'nün bu anomaliye bağlı olduğu, 20 yaşın altındaki 26 hastanın 5'inin MI olduğu saptanmıştır (26). Çıkış anomalisi ile birlikte ani ölüme yol açabilecek ostiyal anatomik bozuklukları ortaya koyabilmek oldukça zordur. Keskin açı ile çıkış ve ostiyal yapılaşma gibi anomalileri KAG ile görüntüleyebilmek kolay değildir. Transözefagal ekokardiyografi ve MR anjiyografi yanlış sinüsten çıkış anomalilerini saptayabilirler fakat ani ölüme yol açabilecek ostiyal kısımdaki anomalileri ciddi anlamda değerlendiremezler. Bu konuda intravasküler ultrason (IVUS) kullanılabilir. Intravasküler ultrason burada oldukça değerli bir görüntüleme yöntemidir (12).

#### ***C.A.4.A. Hem RCA ve hem de Cx'in SaSV dan, LAD'nin SSV'dan çıkışı:***

Bu anomalide Cx, SaSV'dan veya proksimal RCA'dan çıktıktan sonra aortayı retrograd şekilde geçer, sol atriyoventriküler sulkusa girer ve son olarak kalbin lateral duvarına dallar verir (12). Bu anomalide LMCA yoktur ve LAD ve RCA tamamen normal yerlerinden çıkar (12,74). Sirkumfleks arter ister SaSV'dan veya RCA'nın ilk dalı olarak çıksın daima retroaortik bir seyir izler (30,49). Koroner anjiyografide LMCA'ya kontrast madde verildikten sonra oldukça uzun ve dallanma yapmayan proksimal bir segmentin olması ve kalbin sol lateral kısmının kontrast maddeyle dolmaması durumunda bu anomaliden şüphelenilmelidir (12). Bazen RCA'e kontrast madde verilince de Cx görülmeyebilir, bu durumda kateter sağ koroner ostiyumun biraz arkasına yerleştirilirse veya sağ koroner ostiyuma yakın

yere yerleştirilirse anormal Cx görülebilir (12). Dursunoğlu ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir makalede, sol ana koroner arterin selektif görüntülenmesi sırasında sol ventrikül posterolateralinde avasküler bir alan saptanmasının ve RAO pozisyonunda alınan sol ventrikülografi görüntülerinde Cx'in SaSV'nin arkasından çıkmasının, Cx'de bir çıkış anomalisi olabileceğini düşündürmesi gerektiği vurgulanmıştır (75). Bu anomali LMCA'nın yokluğundan sonra gelen en sık görülen KAA'sidir (12,74). Bu anomalinin insidansı çeşitli KAG çalışmalarında %0.37'den %0.67'e (en yüksek oran Angelini ve arkadaşlarına aittir) kadar çıkmaktadır (12,74). Göl ve arkadaşları tarafından Türkiye'de bu anomalinin insidansının %0.14-0.17 olduğu bildirilmiştir (5). Bu anomali çoğu zaman insidental bir otopsi bulgusu olarak oldukça benign bir anomali kabul edilmektedir (12,30,74). Yine de diğer KAA'inde olduğu gibi açıklanmayan aritmik ani kardiyak ölüm olan bazı vakalarda tarif edilmiştir (74).

**C.A.4.B. Hem LMCA hem de RCA'nın SaSV'dan çıkışı:** Sol ana koroner arterin SaSV'dan çıkış insidansı Yamanaka ve Hobbs'un yaptığı 126,595 hastayı kapsayan geniş çaplı bir araştırmada %0.17 olarak bulunmuştur (60). Angelini ve arkadaşları ise bu oranı %0.15 olarak bildirmişlerdir (4). Türk popülasyonundan elde edilen insidans ise %0.03 ve diğer anomalilere göre sıklığının ise %6.6 olduğu bildirilmektedir (5,12). En az görülen konjenital KAA'lerinden biri olmasına rağmen koroner çıkış anomalileri içinde en ciddi olanıdır çünkü ileri derecede semptomatik ve ani ölümle ilişkilidir (49). Bu anomali anjiyografik serilerde daha nadir olmasına rağmen patolojik serilerde daha abartılı temsil edilmiştir (9). Özellikle LMCA'nın SaSV'dan çıkması ani ölüm açısından en önemli nonaterosklerotik koroner arter hastalığıdır (57). LMCA'nın SaSV'dan çıkışından sonra sola doğru giderken aortaya ve PA'e göre kat ettiği yola göre başlıca 4 ana gruba ayrılır: Septal, anteryor serbest duvar seyri, retroaortik seyir, interarteriyel seyir (12). Vakaların %60'ında anormal LMCA, aorta ve PA arasında seyreder (9). Bu geçişte risk en fazla olup, mortalite %82 gibi yüksek bir oranda olabilir (9,49). Burada ani kardiyak ölümler ani ve bazen de şiddetli egzersizle ilişkili olmaktadır (12). Mekanizma olarak da egzersizle ana vasküler yapıların distansiyonu ile aortanın koroner arteri kompresyona uğrattığı öne sürülmektedir (9,12,27,49). Ayrıca bu anomalili koroner arterin yarık şeklinde çıkışı ve bunun bir kapak gibi koroner arterin ostiyumunu kapatabilmesi ve aortik tunika mediya içinde koroner arterin intramural seyirinin de buna katkısının ani ölümden sorumlu mekanizma olduğu daha sonra ileri sürülmüştür (9,49,57). Sol ana koroner

arterin SaSV'dan çıkmasının RCA'nın SSV'dan çıkmasına göre iskemik risk altındaki sol ventrikül miyokard segmentinin fazlalığına bağlı olarak daha riskli (malign) olduğu düşünülmektedir (57). Bu vakalarda koroner iskemi tespit edildiğinde koroner revaskülarizasyon veya translokasyon gerekir (12). İskemi tespit edilmeyen vakaların tedavisi tartışmalıdır (58).

**C.A.4.C. Hem LMCA hem de RCA'nın SSV'dan çıkışı:** Bu anomali grubu içinde RCA, SSV veya LMCA dan kaynaklanır (12). Burada vakaların çoğunda RCA aorta ve PA arasında seyreder (%67), geri kalanların çoğu aortanın arkasında seyreder (9,12). Sağ koroner arterin SSV'dan çıkış anomalisinin insidansı literatürdeki çeşitli çalışmalarda %0.07-0.19 arasında değişmektedir (14,44,51). Yapılan çalışmalarda olguların çoğunda bu anomali herhangi bir kardiyak bozukluğa neden olmazken bir kısmında abberan çıkışlı arterin egzersiz esnasında aort ve PA arasında sıkışması sonucu iskemiye ve ani ölüme neden olabileceği bildirilmektedir (4,46,60). Bu nedenle bu hastalar yakın gözlem altına alınmalı ani ölüm riski olan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir (25).

**C.A.4.D. Hem RCA'nın hem de LAD'nin SaSV'dan, Cx'in SSV'dan çıkışı:** Bunun çeşitli varyasyonları olmakla birlikte geniş serilerde indidansı %0.03 ve anomaliler içinde sıklığı %2.3 olarak bulunmuştur (12). Bu anomali benign olarak kabul edilmektedir (12).

#### **C.A.5. Tek Koroner Arter**

Tek koroner arter deyimi ile hem sağ hem de sol koroner arterlerin aortadaki tek ostiyumdan çıktığı durumlar ifade edilmektedir. Konus arteri tek bir ostiyumla ayrı olarak aortadan çıkıyor olsa bile yine tek koroner arter deyimi kullanılır (9,12). İlk defa 1941 yılında tanımlanmış ve anjiyografik olarak 1967 yılında iki hastada gösterilmiştir (86,87). Bu anomalinin çok sayıda varyasyonları vardır, 23 farklı şekil tarif edilmiştir (9). Çeşitli anjiyografik serilerde görülme oranının %0.02-0.04 arasında olduğu bildirilmiştir (88). Koroner anjiyografi yapılan hastalarda yaklaşık 1/2250 oranında görülür (49).

Tek koroner arter izole konjenital bir KAA'si olarak çok nadir görülür (9). Bu anomali erişkinlerde nadirdir ve kompleks konjenital kalp hastalıkları ile ilişkilidir

(12,26,49). Bu nedenle erişkinlikten çok önce fark edilir (49). Taylor ve arkadaşları tarafından yapılan 142 hastalık bir derlemede hastaların %68'inin 20 yaşın altında olduğu, kalp ve büyük damarlarda birlikte anomali (büyük damar transpozisyonu ve biküspid aort kapak) olduğu bildirilmiştir.

Sağ sinüs valsalvadan kaynaklanana sağ, SSV'dan kaynaklanana sol, posterior sinüs vasalva veya ektopik bir yerden kaynaklananlar ektopik çıkış olarak isimlendirilebilir (9,12). Tek koroner arterin SaSV' dan veya SSV'dan çıkış sıklığı yaklaşık eşit olup, ektopik çıkış çok nadirdir (12). Lipton ve arkadaşları tek koroner arter olgularını anjiyografik olarak üç gruba ayırmaktadırlar (12).

**Grup 1:** Tek koroner arter sağ ya da sol koroner arter seyrini izler.

**Grup 2:** Tek koroner arter SaSV veya SSV'dan ayrıldıktan sonra kontrolateral koroner arteri verebilmek için geniş bir transvers trunkus halinde kalbin bazalini çaprazlar.

**Grup 3:** Bu grup tek koroner arterin SaSV'dan köken aldığı vakalar için geçerlidir, çıkıştan sonra LAD ve Cx tek bir trunkusla değil ayrı ayrı koroner arter gövdesinden çıkarlar (12). Sirkumfleks arter, retroaortik seyir gösterip sol atriyoventriküler sulkusa girer, LAD ise aorta ve ana PA'in arasından geçerek anterior interventriküler sulkusa girer (12).

Tek koroner arter bulunan olgularda klinik özellikler en fazla tek koroner arterin seyriyle ilgilidir, LMCA veya RCA'nın ana PA veya aorta arasında seyrettiği olgularda özellikle egzersiz ile ilişkili akut MI ve ani ölümler tanımlanmıştır (12). Ölümler daha çok LMCA'nın interarteriyal seyir gösterdiği olgularda görülmekle beraber dominant RCA'nın interarteriyal seyrinde de görülmektedir (12). Bu olgularda ani ölüm nedeni olarak koroner arterin iki büyük arter arasında sıkışması suçlanmıştır. Egzersiz esnasındaki kalp debisi artışı buna neden olabilir. Diğer bazı yazarlar ise egzersiz esnasındaki akut açılanmayı bundan sorumlu tutmuşlardır (12). Tek koroner arter SaSV'dan kaynaklandığında ani ölüm insidansı daha yüksektir (9). Ayrıca bu vakalarda da koroner arter ostiyumlarının yarık şeklinde olduğu ve egzersiz esnasında aorta da genişleme ile birlikte ostiyumun daha da daralması sonucu koroner arterin yeterince kanlanamaması ile ölümlerin olabileceği bildirilmiştir (12). Bu vakalarda kollateral dolaşım olmadığından iskemi tüm kalbi etkilemekte ve tolere edilememektedir (12). Sağ koroner arterin LAD veya CX'den kaynaklandığı olgularda da miyokard iskemisi geliştiği bildirilmiştir (12). Nadir olarak

tek koroner arter bulunan olgularda iskemi sonucu kardiyomyopati ve konjestif kalp yetmezliği geliştiği de bildirilmiştir (12). Tek koroner arter bulunan bir olguya anjiyoplasti uygularken dikkatli olunmalıdır ki geniş çaplı kateterlerin yarattığı geçici ostiyal obstrüksiyon bu hastalar tarafından tolere edilemez, göğüs ağrısı, baş dönmesi, dispne, hipotansiyon ve hemodinamik bozulma olabilir (12). Günümüzde bu vakalarda cerrahi tedavi imkanı olmadığından iskemi geliştiğinde yapılabilecek diğer bir tedavi seçeneği medikal tedavidir (9).

## **C.B. Koroner Arterlerin Kendi Anomalileri**

### **C.B.1. Doğumsal Osteal Stenoz ve Atrezi**

Koroner arterlerde ostiyal atrezi bulunması oldukça seyrek görülen bir anomalidir (12). Sol ana koroner arter atrezisi olan 40 civarında olgu bildirilmiştir (12,49,89). Burada LMCA yoktur. Sağ koroner arterin atrezisi ise daha nadir görülmektedir. Yalnızca bir vakada hem LMCA hem de RCA atrezisi bildirilmiştir (90). Sol ana koroner atrezisinde LMCA ve ostiyumu bulunmamaktadır. Sol ön inen koroner arter ve Cx normal yerinde bulunmaktadır ancak proksimal uçları kapalıdır. Bu arterler genelde normal çapa ulaşmışlardır. Bu arterlerin kanlanması, RCA'dan gelen kollateraller ile olmaktadır. Aortun içinde LMCA ostiyumunun olduğu yerde bir çöküntü vardır. Kollateraller ile sağlanan kanlanma derecesi ve LMCA'nın gelişme derecesi hastanın klinik olarak başvurma şekillerini ve yaşam kalitesini belirleyen unsurlardır. Olguların oğunda RCA'dan sağlanan kollateral akım yeterli olmamakta ve hastalarda iskemik semptom ve bulgular bulunmaktadır (91).

Bazı vakalarda aort duvarında kapak benzeri bir yapı vardır ve bu diyastolik doluşu bir kapı gibi engeller (57,74). Bu yapı koroner ostiyumun %50'sini geçtiğinde lethal aritmi ve ani kalp ölümu için anlamlı kabul edilmektedir (57,74). Bebeklik ve çocukluk çağında miyokardiyal iskemi ve MI ile ilişkili olabilir (26). Bu izole bir lezyon olabildiği gibi diğer konjenital anomalilerle birlikte olabilir (12,27). Bu anomaliler supralvuler aort darlığı, ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz, mitral kapak prolapsusu, pulmoner atrezidir (12). Ayrıca Williams sendromu (supralvuler aortik stenoz), Friedrich ataxia, Hurler's sendromu ve Rubella sendromu ile birlikteliği bildirilmiştir (27,49).

Benzer bir tablo aortanın duvarının hiperelastosizi (Makaroni hastalığında) ani infant ölümü ile ilişkili olarak görülmektedir (57,74). Bebeklerde akut MI sık görülürken büyük çocuk ve erişkinlerde senkop ve taşiaritmiler sık görülmektedir (12). Bu bebeklerde yeterli kollateral kan akımı olmadığından MI geliştiği fakat erişkinlerdeki kollateral kanlanmanın onları MI'nden koruduğu şeklinde açıklanmaktadır (12). Bu görüşe göre bebeklik çağında kaybedilmeyen hastalar erişkinliğe ulaşmakta ve MI riski düşük olmaktadır (12).

Sol ana koroner arter atrezisinde prognoz iyi değildir, ilaç tedavisinin anlamlı bir yararı olmadığından cerrahi tedavi seçilecek tedavi yöntemi olarak bildirilmektedir. Sol ön inen koroner arter ve Cx'in ayrı ayrı revaskülarizasyonu sonrasında iskemi kaybolur ve hastaların semptomları düzelir (12). Perkütan koroner girişimler denenmemelidir çünkü ateroskleroz dışı nedenlere bağlı ostiyal darlıklar fibroz dokudan zengin olduklarından perkütan girişimler ile iyi sonuç almak olası görünmemektedir (12).

### ***C.B.2. Koroner Arterlerin Yokluğu ve Başka Bir Koroner Arterden Çıkış Anomalileri***

Bir koroner arterin gerçek yokluğu, embriyolojik dönemde miyokarda gerekli kanlanma sağlanamayacağı için, ilgili miyokard kesiminin hipoplazisine yol açmaktadır ve bu nedenle o koroner arterin beslediği miyokard kesimi normal gelişmiş ise koroner arterin yokluğu gerçek anlamda söz konusu olamaz (12). Burada 3 seçenek vardır; koroner arter total oklüde olabilir, ektopik çıkışlı olabilir ya da alternatif bir koroner arter görünmeyen koroner arterin yerini almıştır (12). Literatürde özellikle Cx yokluğuna dair veriler bulunmaktadır. Bu durumda, olmayan Cx'in yerine başka bir koroner arter dal vermektedir. Bu da iki farklı şekilde olmaktadır. En sık görülen tipte, dominant bir RCA cruxta dönüş yaptıktan sonra sonlanmamakta, sol atriyoventriküler oluk içinde devam ederek sol ventrikülün lateral bölümüne de dallar vermektedir (92). Bu durumu Cx yokluğu olarak değilde RCA'nın devamı şeklinde isimlendirmek daha doğru olacaktır. Diğer Cx yokluğunda ise bu bölgenin kanlandıracağı bölgeyi LAD'nin bir DI dalı kanlandırmaktadır (12). Burada sol atriyoventriküler oluk boştur, DI dal sol ventrikül duvarı üzerinde seyreder (12).



Sağ koroner arter yokluğunda ise RCA, ya LAD'den köken almakta ya da Cx'in devamı şeklinde seyretmektedir (93). Bu anomaliler de aorta içinde tek ostiyum bulunduğundan tek koroner arter anomalisi içinde incelenmektedir (12).

### ***C.B.3. Koroner Hipoplazi***

Koroner hipoplazi çok iyi tanımlanmamış bir kavram olsa da literatürde bu tip olgu sunumları bulunmaktadır (12). Koroner hipoplazi tanımı kullanmak için iki özelliğin beraber bulunması gereklidir. Bunlar, kanlandığı miyokard alanına göre küçük çaplı hipoplastik koroner arterlerin anjiyografik olarak gösterilmesi ve azalmış koroner kan akımına bağlı geriye dönebilen iskeminin miyokard perfüzyon sintigrafisi ile ispatlanmasıdır. Koroner hipoplazi olgularında genellikle koroner arterin kanlandığı miyokard bölümünde iskemik hasar, fibrozis ve MI bulguları saptanmaktadır (94). Hipoplastik koroner arterler genelde yaşam esnasında iyi tanınmaz ve iskemik miyokardiyal hasar ile ilişkilidir (9). Bu tanıyı koyarken aceleci davranılmamalı ve yukarıdaki iki kritere uyduğundan emin olunmalıdır (49). Günümüzde bu anomalinin cerrahi olarak düzeltilmesi için seçenek bulunmadığı için antiiskemik ilaçlarla tedavi düşünülmelidir (9).

### ***C.B.4. Miyokardiyal Band (Bridge, Köprü) (MB)***

İnsan kalbinde büyük epikardiyal arterler ve onların dalları subepikardiyal bölgedeki yumuşak bağ dokusu içinde seyredirler (12). Koroner arterler miyokarda girmeden önce epikardiyal yağ dokusunu geçerler (95). Bununla birlikte sadece septal arterler normalde intramiyokardiyal seyir gösterirler (12). Koroner arter nadiren intramiyokardiyal seyrettikten sonra tekrar yüzeye çıkabilir (12,26). Bu arter sıklıkla LAD'dir (56,74). Koroner arter üzerinde uzanan kasa miyokardiyal band (MB), miyokard içinde seyreden koroner artere ise tünelleşmiş koroner arter adı verilir (12,26). Komplet miyokardiyal köprüleşme de, arter epikardiyal yağ dokusuna girmeden miyokardın içinden geçer ve buna tünele giren segment adı verilir (95). Daha sonraki dallanması ve miyokard içinde sonlanması normaldir (95). Bu miyokard içindeki koroner arter segmenti sistol sırasında geçici basıya uğrar (12). Koroner arteri çevreleyen MB'lara diğer nedenlerden ölen hastaların postmortem biyopsilerinin %70 oranında rastlanmaktadır ve bu nedenle normalin bir varyantı olarak kabul edilebilir (57,74). Bu koroner arter varyasyon veya anomalisinin

miyokardiyal iskemi ile ilişkili olabileceğinin tespit edilmesi klinik önemini arttırmıştır (26). Olguların çoğu klinik olarak sessiz olan ve sistolik basıya uğrayan bir koroner segment ile karakterizedir (96).

Miyokardiyal band insidansı patolojik ve anjiyografik serilerde oldukça farklılık göstermektedir. Patolojik serilerde %58 gibi bir sıklıkta bulunmasına karşılık, anjiyografik serilerde bu oran %0,5 ile %4,5 arasında değişmektedir (12,97). Bu farklılık hasta seçiminden kaynaklanabilir. Bunun yanında patolojik kesitlerde bu kadar fazla olup anjiyografik olarak bu kadar az olması da birçok MB'in kardiyak olaylara yol açmadığının bir göstergesidir (97). Koroner anjiyografi ile saptanmış izole MB bulunan hastaların yalnızca 2/3'ünde sistol sırasında %50'den fazla daralma meydana gelmektedir (97). Bir anjiyografik çalışmada LAD'nin en ciddi sistolik daralmalarının ancak üçte birinde stres talyum ile iskemi saptanabilmiştir (98). Miyokardiyal bandın içinden geçen koroner arter segmentinin uzunluğunun, sistolik kompresyon derecesinin ve kalp hızının artmasıyla iskeminin oluşabileceği, artabileceği öne sürülmüştür (26). Uzun (2-3 cm) ve derin (2-3 cm) bir intramural bir gidişi olduğunda ve intramural koroner arter segmentini çevreleyen miyokardiyal kas tabakasında düzensizlik ve fibrozis bulunduğunda bu anomalinin patolojik önemi olduğunu gösterilmiştir (57,74). Ayrıca MB'ı olan hastaların yaklaşık olarak yarısında aterosklerotik, müsküler veya kalp kapak hastalığı gibi eşlik eden bir hastalık bulunması tedaviyi ve hastalığın klinik gidişini etkileyebilmektedir (12). İstirahatta miyokard iskemisi olması intramural koroner segmentin vasospazmına, geçici platelet agregasyonuna ve damar duvarına mekanik travma sonucu olan tromboza bağlı olabilir (57,74). Diğer yapısal anomalilerin yokluğunda bu anomalinin atletik ölümlerin kabaca yaklaşık %5'inden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Taşikardinin eforla indüklenen iskemiye yol açtığı ve bunun miyokardın oksijen kullanımını arttırdığı ve diastolde koroner kan akımı azalttığı düşünülmektedir (57,74).

Miyokardiyal bandlara en sık LAD'nin orta segmentinde rastlanır ve daha az olarak RCA ve Cx'de görülebilir (12). Sol ön inen koroner arterdeki bandlar 1-10 mm derinliğinde ve yaklaşık 10-30 mm uzunluğundadır (12). Diğer koroner arterlerde olanlar LAD'ye göre daha incedirler ve genişliği 10-15 mm arasında değişmektedir (12). Anjiyografik olarak sağma etkisi ile sistolik bası sonucu arteriyel lümenin daralması ile (milking effect) tanı konmaktadır. Nitrogliserin gibi vazodilatörlerin kullanılması KAG'nin duyarlılığını artırarak tanıyı kolaylaştırır (12,57,74,99). Sistolik

daralmanın derecesini kantifiye etmek için puanlama sistemi getirilmiştir Puanlama sisteminde 2 özellik değerlendirilir; sistolik daralma ve kompresyona uğrayan segment uzunluğu. Sistolik daralma <%50 ise 1 puan, %50- 75 arasında ise 2 puan, > %75 ise 3 puan; kompresyona uğrayan segment uzunluğu < 1 cm ise 1 puan, >1 cm ise 2 puan olarak puanlandırılır. Genel olarak puanlar 2-5 arasında değişmektedir (60).

Son yıllara kadar KAG'lerde, koroner arterdeki MB'nın neden olduğu sağma etkisi ve sistolik daralma incelenmiştir. Fakat sonradan anlaşılmıştır ki koroner dolum esas olarak kalp siklusunun diyastolik evresinde olmaktadır. Bu düşünceden yola çıkılarak, koroner arterlerin diyastolik relaksasyonlarında gecikme olabileceğini kanıtlamak için bazı çalışmalar yapılmıştır. Görsel olarak LAD'de >%50 sistolik çap daralması olan ve semptomatik MB bulunan hastalara kantitatif KAG kullanılarak çeşitli çalışmalar yapılmıştır (12). Miyokardiyal bandın sistol sırasında en çok daraltığı kesitlerde ortalama çap azalması %71 ile %83 arasında (%55 ile %99 arasında) bulunmuş ve bunun yanında diyastolde ortalama %31 ile %41 (%22 ile %69 arasında) arasında değişen oranlarda çap azalması saptanmıştır. Sistol sırasında görülen MB uzunluğu (23 ile 28 mm arasında) diyastoldeki band uzunluğundan çok farklı bulunmamıştır (12).

Miyokardiyal bandlar genellikle KAG sırasında rastlantısal olarak saptanır. Buna karşılık karasız anjina, akut MI ve ani kardiyak ölüm gibi bir çok klinik sendrom ile ilişkili de olabilirler. Genelde bu hastalar erkektir, semptomatik koroner arter hastalarından ortalama 5-10 yıl daha gençtir (100). Hastaların %55 ile %70'inde tipik angina bulunur. İstirahat anjinası tarzında atipik anjina da bulunabilir (12). Hastalar atipik veya angina benzeri göğüs ağrılarında yakınsalar da bu ağrıların şiddeti ile MB' ların, sistolik bası derecesi ve tünelin uzunluk veya derinliği arasında ilişki bulunmamıştır (12).

Bu hastaların istirahat EKG'leri sıklıkla normaldir. Eforlu EKG'lerinde özgül olmayan iskemi bulguları, ileti bozuklukları veya aritmiler gözlenebilir (12). Hipertrofik kardiyomyopatisi ve MB'ı olan çocukların holter kayıtlarında QTc dispersiyonunda artış ve monomorfik ventriküler taşikardi ataklarının, MB'ı olmayanlara göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (12). MB'ı olan hastalara

miyokardiyal perfüzyon sintigrafisi yaptırılmış ve sonuçta %60'a yakınında anterior duvar veya septumda perfüzyon defekti saptanmıştır (12).

Miyokardiyal band tanısında KAG, IVUS ve koroner BT anjiyografi kullanılabilir (12,95). Koroner anjiyografide hem sistol hem orta-geç diyastol esnasında minimal lümen çap daralmaları hesaplanabilir. Kural olarak önemli sağma etkisi demek için sistolde %70'den fazla diyastolde %35'den fazla minimal lümen çap azalması olmalıdır (12). İntravasküler ultrasonda sistolik basının geçikmiş relaksasyonu ve bu gecikmenin diyastolun bir kısmını da kapsadığı saptanmıştır (101). Sistolik bası konsantrik olmaktan çok ekzantriktir (12). İntravasküler ultrason kateterinin kullanıldığı MB'ı bulunan koroner segmentlerde oldukça özgül olan yarım ay fenomeni tespit edilmiştir. Yarım ay görüntüsünün izlendiği fakat sağma etkisinin izlenmediği koroner segmentlerde intrakoroner nitrogliserin verilerek sağma etkisi provoke edilebilir (12,101). Miyokardiyal bandın tedavisinde ilk yaklaşım tıbbi tedavi olmalıdır. Yoğun tıbbi tedaviye rağmen dirençli anginası olan vakalarda girişimsel tedavi yöntemleri denenebilir (12).

Tedavinin mortalite ve morbiditede yarar sağladığına dair çok anlamlı kanıtlar bulunmasa da semptomatik hastaların yaşam kalitesini artırmak için tedavi başlanabilir. Tıbbi tedavi optimal dozlarda B-bloker, kalsiyum kanal blokerleri ve antitrombosit ilaçlar olmalıdır (12). Negatif inotropik ilaçlar özellikle B-blokerler sistemik ve intramural basıncı azaltarak ve diyastol evresini uzatarak koroner perfüzyonu artırırlar (12). Kalsiyum kanal blokerleri daha az tercih edilen ilaçlar olup B-blokerlerin kontrendike olduğu durumlarda veya vasospazmdan şüpheleniliyorsa kullanımı yarar sağlar (12). Nitratlar bazı hastalarda kullanılabileceği gibi sağma etkisinde artışa da yol açabilir (12). Semptomatik ve tedaviye dirençli hastalarda koroner stent uygulaması da yapılmıştır ve başarılı sonuçlar alınmıştır (102). Burada bir diğer konu da MB'larında stent restenozunun yüksek olduğunun iddia edilmesidir (103).

İzole MB bulunan hastalarda uzun dönem prognoz iyidir. Bu hastaların 5 yıllık uzun dönem izlemlerinde damarlarında aterosklerotik koroner arter hastalığı yoksa hiçbir hastada akut MI meydana gelmemiştir. Ancak hastaların çoğunda devam eden anjina nedeniyle antianjinal tedavi devam ettirilmiştir (104).

### ***C.B.5. Koroner Arterlerin Subendokardiyal Gidişi***

Normal koroner arterler kalbin epikardiyal yüzeyinde seyrederek. Nadiren epikardiyal bir koroner arter miyokardın içine girerek subendokardiyal yüzeye kadar iner ve burada bir süre seyrettikten sonra epikardiyal yüzeye geri çıkar ve normal seyrine devam eder. Bu anomali en çok RCA'da, ikinci sıklıkla LAD'de görülür (12). Bu anomaliyi MB ile karıştırmamak gerekir. MB'ında intramiyokardiyal seyreden artere sistolik bası olur, subendokardiyal gidişte ise bası yoktur (12).

Subendokardiyal seyir benign bir anomali olmakla beraber eşlik eden ateroskleroz nedeniyle hastaya bypass planlanıyorsa anastomoz yeri bulmada ciddi sıkıntı yaşanabilir. Bu nedenle uzun bir LAD bölümünün subendokardiyal seyir gösterdiği olgularda girişimsel tedavi tercih edilebilir (12). İntramiyokardiyal seyir genellikle semptomatik olup cerrahi planlanan hastalarda arteri ortaya çıkarmaya çalışırken sol ventrikül miyokard rüptürü gibi bir komplikasyona yol açabilir (12).

### ***C.B.6. Koroner Arterlerin Çaprazlaşması (Crossing)***

Epikardiyal koroner arterlerin majör dallarının çaprazlaşma göstermediği ve birbirine paralel seyrettiği kabul edilir (12). Bu çok az görülen KAA'lerinden biri olup, minör bir anomali olarak kabul edilir ve hemodinamik bir sonucu yoktur (12,105). Bildirilen olguların hepsinde LMCA'dan ziyade majör dalların çaprazlaştığı bildirilmiştir. Çaprazlaşmaların RCA ve LAD'de de bildirilmiş olmasına karşın en sık olarak Cx'in majör OM dalında rastlanmıştır (12). Böyle bir çaprazlaşmadan şüphelenildiğinde bunun bir görüntüleme hatası olmadığını en az iki anjiyografik açıdan ispatlanması gereklidir (12).

Minör bir anomali olarak kabul edilmesine karşın, bu anomalide çaprazlaşma sonrası majör koroner arter dalların intramiyokardiyal seyretme riski de vardır (12). Burada majör koroner arterin intramiyokardiyal seyretme riski açısından mümkünse ciddi aterosklerotik daralma mevcut ise perkütan koroner girişim tercih edilmelidir (12).

### ***C.B.7. Arka İnen Arterin Ektopik Çıkışı***

Posteriyor desendan arterin ektopik çıkışının gösterildiği birkaç olgu bildirilmiştir ve en sık görüleni LAD'nin devamı şeklinde seyreden PDA'dır (12). Burada LAD apeksi döndükten sonra sonlanmayıp posteriyor interventriküler sulkusta ilerlemeye devam eder (106). Posteriyor desendan arter ikinci sıklıkla septal arterden çıkabilir. Posteriyor desendan arterin CX'in OM dalından veya PA'den çıktığı olgular da bildirilmiştir (12).

Çok da nadir olmayarak PDA, RCA'dan erken çıkış gösterebilir. Bu anomalide arka inen arter cruxun 3-4 cm proksimalinde RCA'dan ayrılır, posteriyor interventriküler sulkusa ulaşınca kadar sağ atriyoventriküler sulkusun önünde RCA'ya paralel olarak seyreder. Posteriyor interventriküler sulkusa ulaştığında yaklaşık 90 derecelik bir dönüş yaparak sulkusa girer ve apekse kadar ilerler (107). Bu anomaliler benign anomaliler olarak kabul edilmektedir (12).

### ***C.B.8. Arka İnen Koroner Arterin Yokluğu***

Posteriyor desendan arter, RCA veya Cx'den ayrılan tek ve uzun bir daldır. Posteriyor interventriküler sulkusta seyrederken, septumun posteriyor bölümünü posteriyor septal dalcıkları yoluyla kanlandırır. Nadiren PDA bulunmayabilir ve bu durumda septumun kanlanmasını uzun anterior septal dallar ve gelişmiş OM'den ayrılan küçük dalcıklar sağlar. Benign bir anomali olarak kabul edilir ve stres testlerinde iskemi bulunamamıştır (107). Bu anomalinin önemi LAD veya Cx'in tıkanması durumunda posteriyor septumun etkileneceği ve cerrahi revaskülarizasyonda posteriyor septuma kanlanma sağlanamayacağıdır (12).

### ***C.B.9. İkili Sol Ön İnen Koroner Arter (Dual LAD)***

Anterior interventriküler sulkusta iki farklı koroner arterin bulunmasına ikili LAD ismi verilir. Bunların ikisi de LMCA'dan kaynaklanabileceği gibi biri LMCA'dan, diğeri RCA'dan kaynaklanabilir (12). Spindola Franco ve arkadaşları ikili LAD vakalarını dört tipe ayırmaktadırlar. İlk üç tipe ana LAD erken bir dallanma göstermekte, kısa ve uzun LAD'leri oluşturmaktadır. Dördüncü tipe ise ana LAD ve

kısa LAD olarak devam ederek sonlanırken, uzun LAD ise RCA'dan köken almaktadır (108).

**Tip 1:** En sık rastlanan tip olup bir kısa ve bir uzun LAD bulunmaktadır. Bu iki arter de LMCA'dan daha doğrusu LAD'den kaynaklanmaktadır. LMCA'dan ana LAD normal olarak ayrılmaktadır fakat kısa bir seyirden sonra bu ana LAD iki dala ayrılır. Kısa LAD başlangıçta anterior interventrikuler sulkusta seyrederek fakat apekse ulaşmadan aniden sonlanır (12).

**Tip 2:** En az rastlanan tiptir. Bu tipte de ana LAD kısa bir seyirden sonra kısa ve uzun LAD dallarına ayrılmaktadır fakat farklı olarak bu tipte uzun LAD sol ventrikül anterior duvarında değil sağ ventrikül anterior duvarı üzerinde seyrederek (12).

**Tip 3:** Ana LAD kısa ve uzun LAD olmak üzere iki dala ayrılır. Kısa LAD başlangıçtan itibaren anterior interventriküler sulkusta seyrederken uzun LAD intramiyokardiyal seyir göstermektedir. Uzun LAD septumun derinlerinde düz bir seyirden sonra birinci dönüşünü yaparak yukarıya yönelir, sulkusa ulaşıp orada seyrederek ve apekte ikinci dönüşünü yapar. Kısa LAD'nin sonlandığı noktadan itibaren anterior interventrikuler sulkus içinde bir koroner arter bulunmamaktadır (bare sulcus). Teorik olarak, uzun LAD'nin sistolik basıya maruz kalmasından dolayı semptom oluşturabilecek tek ikili LAD tipi tip 3'tür (12).

**Tip 4:** Burada uzun LAD, RCA'dan kaynaklanmaktadır (12). Kısa LAD, LMCA'nın devamı şeklinde seyrederek ve genellikle bir septal ve bir diyagonal dal vererek sonlanır. Uzun LAD, RCA'dan ayrılmakta ve kısa LAD'nin sonlandığı noktada sulkusa girerek septum distalini ve apeksini kanlandırmaktadır. Büyük arterlerin transpozisyonu ve Fallot tetralojisinde bu anomaliye daha sık rastlanmaktadır (12). Bu grup ikili LAD olgularında ani ölüm olasılığı teorik olarak bulunmaktadır (12,109).

**Paralel LAD;** Bu anomali ikili LAD'den farklı bir anomalidir (12). Majör bir DI dalı LAD'ye paralel olarak seyrederek ve her ikisi de apekse kadar ulaşırlar (12). Diyagonal dalı hiçbir zaman anterior interventriküler sulkusa girmez (12).

Yanlış bir düşünce olarak bu anomaliye sahip hastaların şanslı olduğu, LAD'lerden birisinin tıkanması durumunda diğerinin hastayı koruyacağı sanılmaktadır. Fakat LAD bir tanedir ve septal dalları tek LAD vermektedir. Tıkanması durumunda diğer LAD tıkanmalarından farklı bir gelişme beklenmemelidir (12). İkili LAD benign bir anomali olarak kabul edilmektedir (12).

#### ***C.B.10. İkili Sağ Koroner Arter (Dual RCA)***

İkili RCA, nadir görülen bir anomalidir (12). Genelde ayrı ostiyumlardan çıkan iki RCA cruxa kadar paralel seyreder. Bazen tek ostiyumdan çıkan RCA birkaç mm'lik seyirden sonra ikiye ayrılır. Bazı yazarlar özellikle tek ostiyumdan çıkan olgular konusunda hemfikir değildir ve bu anomalilerin aslında yüksek çıkışlı sağ ventrikül dalı olduklarını ileri sürmektedir (110). Bu görüşe göre ancak iki ayrı ostiyumdan çıkıp, sağ atriyoventriküler sulkus civarında paralel seyreden iki RCA' sı bulunan olguları adlandırmak için en uygun terim 'ikili RCA' terimidir (12). İkili RCA benign bir anomalidir (12).

#### ***C.B.11. İkili Arka İnen Koroner Arter (Dual PDA)***

Posteriyor desendan arter, posteriyor interventiküler sulkusta tek bir koroner arter olarak seyreder. Burada iki koroner arterin bulunmasına ikili PDA adı verilir (12). Bu anomalinin en sık görülen tipi RCA ve LAD'den köken alan iki PDA'nın olmasıdır (12). Bu anomali benign bir anomali olarak kabul edilse de cerrahi revaskülarizasyonda ve sintigrafik bulguların KAG ile korelasyonunda bazı güçlükler yaratabilir (12).

#### ***C.B.12. İkili Sirkumfleks Arter (Dual Cx)***

İkili koroner arter anatomileri içinde en nadir görülenidir. Burada Cx'in kanlandığı bölge iki farklı koroner arter tarafından beslenmektedir. Sol ana koroner arter normal olarak çıkmakta, bir dalı LAD olarak devam etmekte, diğer dalı sol atriyoventriküler oluğa girmeyip sol ventrikülün lateral duvarında dağılım göstermektedir. RCA'dan ayrılan proksimal bir dal veya SaSV'dan bağımsız olarak çıkan ektopik Cx sol atriyoventriküler oluğa girerek ilerlemektedir (12). İkili Cx



benign bir anomalidir. Hastalarda iskemi veya istenmeyen başka bir soruna neden olduğu bildirilmemiştir (12).

### ***C.B.13. Birinci Septal Arterin Ektopik Çıkışı***

Birinci septal arter tüm septal arterler içinde en geniş olanıdır. Septumun en geniş alanını bu arter kanlandırmaktadır. Bu fonksiyonuna bağlı olarak genellikle fazla dallanma gösterir ve atrioventriküler düğümüne de dal verebilir (111). Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati de alkol ablasyonunda bu arter kullanılır. Bazen LAD'den çıkışı görülmediğinde ektopik çıkış düşünülür. En sık görüleni SaSV'dan ayrı bir ostiyum olarak çıkmasıdır (12,112). İkinci en sık görülen tip ise RCA'nın proksimalinden ayrılan bir dal olarak izlenmesidir. Septal arter daha seyrek olarak SSV'dan ayrı bir ostiyumdan çıkabilir. Septal arter çok daha nadir olarak LMCA, DI, İMA veya proksimal Cx'in bir dalı olarak ektopik çıkış gösterebilir (113). RCA'nın proksimal bir dalı olarak da ayrılabilir. SaSV'dan çıktığında sağ koroner ostiyumunun biraz daha anterior ve inferiorundan çıkar. Bu çıkış selektif olarak sağ Judkins kateteri ile kateterize edilebilir (12). Sağ koroner arterden çıktığında genelde ilk birkaç mm' den kaynaklandığından dolayı KAG'de kateter derin oturursa gözden kaçabilir ve bu durumda kateteri ostiyuma kadar çekip yeniden görüntü almak gerekebilir (12).

### ***C.B.14. Örgü (Woven) Koroner Arter***

Örgü koroner arter nadir görülen bir KAA'sidir ve bildirilen birkaç vaka vardır. Burada koroner arter uzun eksen boyunca ince dallara ayrılmakta ve bu dallar tekrar ana lümeneye katılmaktadır (12,114). Genelde RCA'da görülmeyle birlikte Cx'de de izlenmektedir. Görüntü intrakoroner trombus veya spontan disseksiyona benzediğinden yanlış tanı konabilmektedir (12,114).

Örgü koroner arter tanısı konurken üç özelliğe dikkat edilmesi gerekmektedir:

1) Anomali bulunan koroner arterle ilişkili akut koroner sendrom öyküsü bulunmamalı ve stres testlerinde normal koroner rezervi gösterilmelidir. 2) Anomali bulunan bölgenin distalinde normal akım bulunmalıdır. 3) Dikkatli bir radyolojik muayene ve digital zoom ile alınan görüntülerle anjiyografik görüntüler daha net olarak yorumlanmalıdır (12). İlginç olarak bu anomali birkaç cm'lik damar

segmentine sınırlı kalmakta ve distale kan akımını kısıtlamamaktadır. Bu benign bir anomalidir ve bunun disseksiyon veya intrakoronar trombüs olarak yorumlanması hiç gerek olmayan anjiyoplasti işlemine ve muhtemel zararlarına yol açabilmektedir (12).

### ***C.B.15. Koroner Arter Bası Sendromları***

Koroner arterler hem kalp içi hem de kalp dışı yapıların baskısına maruz kalabilirler. Koroner arter bası sendromları temel olarak üç gruba ayrılmaktadır (12):

1. Koroner arterlerin ektopik çıkış gösterip, aorta ve PA arasından geçtiği durumlar.
2. Sol ana koroner artere bası olması.
3. Diğer koroner arter basıları.

Koroner arter basısı, kalbin sistol ve diastol sırasındaki pozisyon değişikliklerine bağlı olarak bütün basılarda genellikle pulsatil özelliktedir. Aksine perikardı tutan birincil veya metastatik tümörlerin oluşturduğu bası pulsatil karakterde olmayabilir (12). Koroner arterlere bası sendromlarının nedenleri; genişlemiş ana PA, aort disseksiyonu, aort psödoanevrizması, aort kökü apsesi, sinüs valsalva anevrizması, anormal çıkışlı Cx, mitral ya da aort kapak protezi, submitral sol ventrikül anevrizmaları, sol ventrikül psödoanevrizması, tümörler olarak sıralanabilir (12). Sol ana koroner artere bası yapan birçok sayıda lezyon olmakla birlikte başlıca lezyon genişlemiş ana PA'dir (12,115). Bildirilen olgularda PA'in genişlemesinin nedeni çok çeşitli olup olguların büyük çoğunluğu 35 yaşın üstündedir ve bası sonucu LMCA'da %50-85 daralma meydana gelebilmektedir. Sol ana koroner arter, SSV'nin ne kadar sağından çıkarsa basıya uğrama ihtimali o kadar artmaktadır (12). Bu vakalarda pulmoner arteriyel basınç yüksek olmakla birlikte nadiren normal olabilir fakat pulmoner çap/aort çapı oranı her zaman artmıştır (12). Bu anomalinin tedavisi cerrahidir (12).

### ***C.B.16. Koroner Arter Ostiyumlarının Aort Kapağı Tarafından Kapatılması***

Aort kapağının doğumsal hastalıklarında aort yaprakçıklarından birisi aort duvarına yapışarak koroner arter ostiyumunun tıkanmasına neden olabilir. Bu

anomali aslında bir koroner arter anomalisi değil, aort kapaklarının doğumsal bir anomalisidir. Bu olgularda akut romatizmal ateş veya sifiliz öyküsünün ve kliniğinin bulunmaması yapışıklığın enfeksiyöz olmayıp doğumsal olduğunu düşündürmektedir (12,116). Bugüne kadar bildirilmiş 12 olgu bulunmaktadır. Dört ve onaltı yaşlarındaki iki olguda ani ölüm bildirilmiştir (12). Olguların hepsinde çeşitli derecelerde aort yetersizliği ve bir kısmında supravavüler aort darlığı bulunmaktadır (12,117). Koroner anjiyografide kapanmış olan koroner artere oturmak olasılık dışıdır. Diğer koroner arterler seçildiğinde kollateraller ile bu koroner arter dolmaktadır. Kollateraller genelde hastanın hayatta kalması için yeterli olmakta fakat aort yetersizliğine bağlı sol ventrikül dilate olmakta, diyastolde koroner kan akımı kısıtlanmakta ve sonuç olarak semptomlar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle semptomların başlaması aort yetersizliğinin ciddiyeti ile ilişkilidir. Bu anomalinin tedavisi cerrahidir (12).

### **C.C. Koroner Arter Sonlanma Anomalileri**

#### ***C.C.1. Koroner Arter Fistülleri***

Koroner arter fistülleri hemodinamik olarak klinik önemi olan en sık görülen koroner arter anomalisidir (4,12,26,27). Bu anomalide sağ ve sol koroner arterler aortada kendilerine ait sinüslerden normal olarak çıkarlar. Ancak bir veya daha fazla koroner arterdeki bir veya daha fazla dal veya koroner arterin kendisi anormal olarak kalp boşluklarına, PA'e, koroner sinüse, vena cava süperiyora veya pulmoner venlere açılır (12).

Angelini, koroner arterler ile kalp boşlukları arasındaki küçük bağlantıları fistül tanımlamasına dahil etmeyip, bunların normal sayılması gerektiğini belirtmektedir. Angelini'ye göre koroner arter fistülünde aşağıdaki özelliklerden ***en az biri*** bulunmalıdır (4):

1. Fistül akımının kanıtları bulunmalıdır (örneğin etkilenmiş arter olması beklenen çaptan %50 veya daha geniş olmalıdır).
2. Fistülün boşaldığı yapı anjiyografik olarak açık ve kesin bir şekilde gösterilebilmelidir. Oksijen saturasyonu veya enjekte edilen maddelerin konsantrasyonunda düşme saptanabilmelidir.
3. Fistülün boşaldığı odacıkta volüm yüklenmesinin kanıtları bulunmalıdır.

4. Nükleer testler veya benzeri yöntemlerle koroner çalma sendromunun meydana getirdiği iskemi ortaya konmalıdır.

Bu bir terminasyon anomalisi olarak kabul edilmekte olup tüm KAA'nin yaklaşık %14'ünü kapsamaktadır (12,118). Bunlar konjenital (embriyonik arteriyoluminal sinüzoidlerin persistansı), veya edinsel (genellikle travmatik veya postoperatif) olabilir (9,26,49). Konjenital olanları 1/50.000 canlı doğumda bir görülmekte ve KAG'ye alınan kişilerin 1/500'ünde rastlanmaktadır (49). Waller ve arkadaşları tarafından yapılan ve 33 bin KAG'ye giren hastada, bu anomaliye %0.1 oranında rastlanmıştır (26). Sağ koroner arter fistülleri %55 oranında (yaklaşık yarısı) görülmekte ve fistüllerin %90'ı venöz dolaşıma dökülmektedir (12,26,30). Geriye kalanların çoğu LAD'den, %5 kadarı ise her iki koroner arterden kaynaklanmaktadır (12). Fistül sağ kalp boşluklarına veya PA'e açılıyorsa arteriovenöz fistül olarak işlev görmekte, arteriyel kanın venöz kana karışmasına sebep olmaktadır, sol kalbe açılanlar ise arteriyel fistüllerdir (12).

Koroner arter fistülünün boşaldığı alan kaynaklandığı koroner arterden daha önemlidir. Boşalma iki şekilde olabilir: 1) Tek veya çoklu vasküler kanal yoluyla, 2) Labirent şeklini almış kanalların oluşturduğu ağ yoluyla. Bu tip boşalma genellikle sol ventriküle açılan fistüllerde görülmektedir. Koroner arter fistüllerinin yaklaşık olarak %90' ı sağ kalp boşluklarına açılmakta dolayısıyla arteriovenöz fistül olarak işlev görmektedir. Bunlar sıklık sırasıyla sağ ventrikül (%48), sağ atriyum (%25), PA (%15), koroner sinüs (%7), vena cava süperior (nadir) olarak dağılım göstermektedir (12). Fistüllerin yaklaşık %8'inin sol kalbe açıldığı düşünülmektedir (49). Fistüller %74-90 izole olarak bulunurken %20-40 diğer konjenital anomalilerle beraber bulunur (49). Bunlar Fallot tetratojisi, atrial septal defekt, patent duktus arteriosus, ventriküler septal defekt ve pulmoner atrezidir (49). Bazı fistüller küçük olup KAG'de rastlantısal olarak saptanırlar fakat diğerleri devamlı üfürüm, angina, akut MI, konjestif kalp yetmezliği, endokardit, stroke, aritmi, koroner anevrizma oluşumu (rüptür, emboli) veya superiyor vena cava sendromu ile ilişkilidir (26). Koroner arter fistülleri daima normal olarak dallanma gösteren bir koroner arterin kendisinden veya dallarından köken alır. Fistülize olmuş bir koroner arter karakteristik olarak genişlemiş, uzamış ve kıvrımlı bir hal almıştır. Genişleme diffüz veya fokal olabilir. Fakat fistül bölgesinin distalindeki koroner arter bölümü normal çaptadır (12). Koroner arter fistülünün oluşturduğu fizyolojik yanıtlar üç faktöre bağlıdır:

1) Fistülden geçen kan volümü, 2) Fistülün boşaldığı boşluk veya vasküler yatak ve 3) Koroner çalma sonucu meydana gelen miyokard iskemisi (12). Semptomlar boşalma bölgesi ve fistül direncine bağlıdır (62). Koroner fistüllerde hastanın yaşı ne olursa olsun pulmoner/sistemik kan akım oranları küçük hatta ihmal edilebilir düzeydedir. Şantın 2/1 oranını aşması pek alışıldık değildir. Tedavi edilmemiş bir koroner arter fistülüne bağlı Eisenmenger Sendromu geliştiği bildirilmemiştir (12). Düşük dirençli bir bölgeye açılan koroner arter fistülleri koroner çalma sendromu oluşturarak miyokard iskemisine neden olabilirler. Bu durumda fistülün kaynaklandığı koroner arter önem kazanır (12). Koroner çalma sendromuna bağlı olarak iskemik ST/T değişiklikleri, anjina, MI (nadirdir) ve aritmiler görülebilir (12). Koroner çalma sendromu tanısı miyokard sintigrafisi ile doğrulanabilmektedir (12). Doğumsal koroner arter fistülleri endokardit riski taşıyabilirler veya anevrizmatik genişleme ile birlikte yırtılabilirler. Fistül nedeniyle genişlemiş olan koroner arterlerde intramural trombüs gelişebilir (120). Koroner arter fistüllerinin doğal öyküsü bazıları uzun dönem stabil seyretmekte bazıları ise ani semptom başlangıcı gösterebilmektedir (26). Koroner arter fistüllerinin yaklaşık %1-2'si bebeklik, çocukluk veya genç erişkinlik döneminde kapanabilirler fakat kendi kendine kapanma nadirdir (26,119). Hemodinamik olarak belirgin ve semptomatik fistüllerin tedavi edilmesi gerektiği düşünülmektedir (12,49). Kadın/erkek oranı 1'dir (12). Hastaların yaşı ilerledikçe semptomatik olma oranı artar. Yirmi yaş altında olguların %9'u semptomatik iken 20 yaş üzerinde bu oran %55'e çıkar. Semptomatik hastalarda ameliyat endikasyonu açıktır ancak asemptomatik olgularda cerrahi tedavinin gerekliliği tartışmalıdır (121). Erişkinlerde fistüllerin yarısından fazlasını oluşturan mikrofistüllerin klinik önemi azdır, ventriküle geçen kan miktarı oldukça düşük olup, hemodinamik bozulmaya yol açmazlar. Yaşla birlikte anevrizma, genişleme, ektazi meydana gelmez (122). Hastalar ileri yaşlara kadar hayatta kalabilirlerse de ortalama yaşam süreleri normalden kısadır (12).

Koroner arter fistülleri Sakakibara tarafından anjiyografik olarak tip A ve B şeklinde sınıflandırılmışlardır. Tip A'da (proksimal tip), proksimal koroner arter fistüle kadar dilatedir ve distal kısmı normaldir. Tip B'de (distal tip) ise koroner arter tümüyle dilatedir ve sağ kalp boşluğunda fistül olarak sonlanır (end arter tipi). Tip A'da cerrahi tedavi epikardiyal ligasyon ile kardiyopulmoner bypass kullanılmadan yapılabilir. Tip B'de intrakameral olarak fistülün sonlanma noktası kapatılmalıdır ve kardiyopulmoner bypass gerekir (8).

Bir koroner arter fistülünü tedavi etme kararı lokalizasyon, boyutlar ve şant miktarına göre verilmelidir (12). Bir koroner arter fistülü semptomatik ise ve/veya koroner arter ve kalp boşluklarında genişlemeye yol açıyorsa kapatılmalıdır (12). Hemodinamik olarak belirgin olmayan asemptomatik fistüllerin tedavi edilmesi tartışmalıdır (12,49,123). Tedavide cerrahi veya kateterle oklüzyon yöntemi kullanılmaktadır (12,49,123).

### ***C.C.2. Sinuzoid-Koroner Arter Bağlantıları (Ventrikül-Koroner Arter Bağlantıları)***

Bu anomali grubu, aslında koroner arter fistüllerinin bir tipidir. Sinüzoid-koroner arter bağlantıları hipoplastik sol kalp sendromu ve ciddi pulmoner stenoz gibi çeşitli konjenital kalp hastalıklarına eşlik etse de pulmoner atrezi ve intakt ventriküler septuma eşlik etme olasılığı daha yüksektir (12). Bu olgularda sağ ventrikül basıncının yüksek olmasının sağ ventrikül ve koroner arasındaki bağlantıların açık kalmasına neden olduğu ileri sürülmektedir (12). Eğer koroner arterin proksimali atretik veya stenotikse koroner perfüzyon sağ ventriküle bağımlıdır, bu nedenle, pulmoner atrezi ve intakt ventriküler septum bulunan olgularda sağ ventriküle bağımlı koroner dolaşım bulunup bulunmadığının tespiti çok önemlidir. Sağ ventriküle bağımlı koroner dolaşım olan vakalarda sağ ventrikülün dekompresyonu iskemi, infarktüs hatta ölüme yol açabilir (12). Daha nadir olarak sol ventrikül obstrüksiyonu olan vakalarda persistan sinüsoidler yoluyla sol ventrikül-koroner arter bağlantıları olduğu bildirilmiştir. Burada koronerler sürekli ventriküllerin sistolik basıncına maruz kaldığından miyointimal hiperplazi ve koroner arter darlıkları meydana gelebilmektedir (12).

### ***C.C.3. Tersine Dallanma***

Normalde koroner arterlerden ayrılan dallar 90 dereceden küçük açılarla ayrılırlar. Bu koroner arterlerdeki kan dolaşımının minimal enerji kaybı ile gerçekleşmesini sağlar. Bir koroner arterden 90 derecenin üstünde bir dal ayrıldığında koroner akım tersine doğru seyrederek ve buna tersine dallanma denir. Tersine giden damar çaprazlaşma (crossing) gösterebilir. Çıkış açısı 90 dereceden büyük olduğundan kan akımı düzgün bir şekilde devam etmeyecek ancak dallanma noktasındaki bir türbülans sonrasında oluşacaktır. Bu faktörlere bağlı olarak

KAG'de tersine dallanma gösteren dalın normalden daha geç dolduğu izlenebilir (12). Bu anomaliye bugüne kadar sadece Cx dallarında rastlanmıştır (12). Bu anomali de ilgili miyokard bölgesinde iskemi beklenebilir fakat bugüne kadar gösterilememiştir. İskeminin gösterilememesinin iki nedeni vardır; birincisi, bu anomali çok nadir görülür, ikincisi sadece Cx'in küçük dallarında izlenmiştir. Büyük bir damarda olabilecek tersine dallanmanın iskemi yapabileceği düşünölmektedir (12).

### **C.D. Anormal Kollateral Damarlar**

Kollateral deyimiiyle bir koroner arterin başka bir koroner arteri veya kendisinin distal bölümünü normalden farklı yönde kanlandıran damarlar anlatılmaktadır. Kollaterallerin genellikle bir koroner arterin tıkanması sonrası geliştiğine inanılmaktadır (12). Çeşitli anatomik çalışmalarda kalpte 1 mm' nin altında (0.3 mm) çok sayıda kollateral damar olduğu bulunmuştur. Anatomik olarak bu kollateral damarlar sağ ve sol koroner arter dalları arasında bağlantı sağlamaktadır. Normal kalplerdeki kollaterallerin sayısının çokluğu karşısında artık koroner arterler 'terminal arter' olarak kabul edilmemektedir (12). Bu kollaterallerin çoğu KAG'de görülmezler ve inaktiftirler. Koroner arterler arasında basınç aynı düzeyde bulunduğundan kollateraller kapalı durumdadır ve arterler arasında bu yolla akım olmamaktadır. Bir koroner arterde tıkanma olduğunda kollatralerin açıldığı ve sağlam koroner arterden kapalı olana doğru bir akım olduğuna inanılmaktadır (12). Bir koroner arter düşük basınçlı bir arterden (örneğin PA) çıktığında kollateraller açılabilir (12). Akıma bağlı vazodilatasyon zamanla kollaterallerde genişlemeye neden olur (12). Aslında bunların koroner anomali olup olmadığı da tartışmalıdır ve bunların gereksinime bağlı olarak geliştikleri bildirilmektedir (12).

***Koronerler arası bağlantı:*** Nadiren tıkayıcı veya daraltıcı lezyon olmadan iki koroner damar arasında bağlantı olduğu görülür (12). Çok nadir görölen bu duruma iki koroner arası bağlantı (intercoronary communication) adı verilir (12). İlk kez 1972 yılında tanımlanan bu anomali kollaterallerden farklıdır. Arterler açık uçlu bir devamlılık göstermekte ve ikinci arterin doluşu kollateraller yoluyla olmamaktadır. En sık RCA ve Cx arasında görülür (60). Her iki damara radyoopak madde verildiğinde diğer de dolmaktadır, bu iki yönlü akımdır. Sadece bir arter diğerini dolduruyorsa tek yönlü akım olarak adlandırılır. Tek yönlü akım olan olgularda tek yönlü valf

mekanizmasının buna sebep olduğu, iki yönlü akım olan olgularda valf mekanizmasının bulunmadığı düşünölmektedir (12). Koronerler arası bağlantı bugün bir anomali olarak kabul edilmektedir. Bazı yazarlar koroner arterlerden birinde tıkanma meydana geldiğinde akımın hiç kesintiye uğramadan devam edeceğini ve bu anomalinin bulunmasının hastalar için koruyucu olacağını ileri sürmektedir (12). Bu anomalinin tek teşhis yöntemi KAG'dir (12).

***Koroner arterler ve kalp dışı damarlar arasında bağlantılar:*** Koroner arterler ile kalp dışı damarlar arasındaki anastomozlar 19. yüzyılın başından itibaren bilinmektedir (12). Bu bağlantılar koroner arterler ile bronşiyal, İMA, perikardiyal, anteriyor mediastinal, superiyor ve inferiyor frenik arterler, interkostal ve özefagus arterlerini birleştirebilirler (12). Koroner arterler ve bronşiyal arterler arasındaki bağlantıların hastanın yaşı ve ateroskleroza bağlı olmaksızın herkeste bulunabileceği gösterilmiştir (12). Bu bağlantıların normalde bir önemi olmamakla beraber koroner arterde basınç düştüğü zaman bronşiyal arterlerden koroner artere kan akımı başlayabilir (12).



### III. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda; Pamukkale Üniversitesi Kardiyoloji Kliniği kateterizasyon laboratuvarında 2002 Mart ve 2011 Aralık tarihleri arasında yapılan, 18 yaşın üstündeki 11376 hastaya ait KAG raporları sistematik bir şekilde retrospektif olarak tarandı. Koroner anjiyografi raporunda KAA raporlanmış olan ve KAG raporu şüpheli olan hastaların KAG raporları ayrıldı. Tanısı şüpheli olan hastaların KAG görüntüleri izlenerek tanıları kesinleştirildi.

Judkins tekniği ile yapılmış olan KAG raporlarında koroner anatomi; LMCA: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, Cx: Sirkumfleks koroner arter, RCA: Sağ koroner arter, D1-3: LAD diagonal dalı, OM1-3: Cx obtus marginal dalı, AM: RCA'nın akut marginal dalı, MB: Miyokardiyal band (köprü, bridge), PDA: Posteriyor desendan arter, PLA: Postero lateral arter, İMA: İnternal mammarian arter, LAO: Sol anterior oblik pozisyon, RAO: Sağ anterior oblik pozisyon olarak tanımlanmıştır.

Koroner arter anomalisi bulunan hastaların sınıflandırılması için Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan Sistematik Anatomik Sınıflandırma yöntemi kullanıldı ve hastalar gruplara ayrıldı (4,8).

Koroner arter anomalisi tespit edilen 170 hastanın klinik yatış ve takip bilgilerine ulaşabilmek için hastane kayıt sistemi ve hastane arşiv dosyaları tarandı. Yirmidört hastanın kayıt bilgilerine ulaşılamamakla beraber, bilgilerine ulaşılan 146 hastanın KAA'ne sahip olduğu bilgisi göz önüne alınarak bu hastaların klinik bilgileri yeniden değerlendirildi.

Miyokardiyal bandların KAA'si olarak kabul edilip edilemeyeceği halen tartışmalı bir konu olsa da, bu çalışmada MB'lar KAA'nin içine dahil edildi. Miyokardiyal bandlar için aynı koroner arter üzerindeki iki veya fazla ardışık MB tek bir MB olarak tanımlandı.

Bir hastada nadiren de olsa iki ayrı gruba giren birden fazla anomali (örneğin MB ve dual RCA veya koroner fistül ve dual RCA gibi) olduğunda genel

hesaplamalarda tek hasta olarak belirtilmekle beraber KAA grupları içinde ayrıca gerekli açıklamalar yapılarak belirtildi.

Farklı KAA'lerinin her birinin yüzde olarak dağılımı toplam KAA'si sayısı temel alınarak hesaplandı. Genel KAA insidansı için toplam KAA'si olan hasta sayısı alınarak yapılmış olan KAG'ler içindeki yüzdesine bakıldı. Her bir KAA'si grubunun insidansı ise o anomaliyi taşıyan hasta sayısının yapılmış olan KAG'ler içindeki yüzdesi hesaplanarak bulundu. Hesaplamalar yöntemsel kaygılarla göz ardı edilmeden en doğru sınıflama ve sayılara ulaşılmaya çalışıldı.

Koroner arter anomalisi saptanan hastaların, hasta dosyaları tarandı ve hastaların temel özellikleri (yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara, aile öyküsü, obezite, MI öyküsü, eşlik eden koroner lezyon varlığı) irdelendi.

#### IV. BULGULAR

Mart 2002-Aralık 2011 tarihleri arasında KAG yapılan 11376 hastada sistematik anatomik sınıflamaya göre KAA' si toplam 170 vakada (%1.5) saptandı. Hastaların %67.6'si erkek (n=115, yaş ortalaması=58.4 yıl), %32.4'ü kadın (n=55, yaş ortalaması=60.3 yıl) idi. Genel yaş ortalaması 59.1 yıl olarak saptandı.

Koroner arter anomalisi saptanan 170 hastadan 146'sının verilerine ulaşılabildi. Verilerine ulaşılan 146 hasta, 50 yaş altı ve 50 yaş üstü olarak 2 gruba ayrıldığında hastaların %20.5'i (n=30) 50 yaş altı, %79.5'i (n=116) 50 yaş üstü hastalardı. Hasta dosyalarına ulaşılan 146 hastanın verileri incelendiğinde hastaların %45.2'sinde (n=66) HT, %26'sında (n=38) DM, %24'ünde (n=35) HL, %23.3'ünde (n=34) sigara kullanımı, %10.3'ünde (n=15) aile öyküsü, %13'ünde (n=19) obezite, %20.5'inde (n=30) MI öyküsü vardı. Koroner arter anomalisi saptanan 170 hastanın %69.2'sinde (n=111) koroner lezyon varlığı saptandı (Tablo 2 ).

TABLO 2: Koroner arter anomalisi saptanan hastalara ait demografik veriler

	N	%
ERKEK	115	%67.6
KADIN	55	%32.4
<50 YAŞ	30	%20.5
>50 YAŞ	116	%79.5
HİPERTANSİYON	66	%45.2
DİYABET	38	%26
HİPERLİPİDEMİ	35	%24
SİGARA	34	%23.3
AİLE ÖYKÜSÜ	15	%10.3
OBEZİTE	19	%13
MI ÖYKÜSÜ	30	%20.3
EŞLİK EDEN KORONER LEZYON	111	%69.2

\* 170 hastanın 146'sının verilerine ulaşılabilmektedir. Cinsiyet dışındaki diğer veriler 146 hastanın özellikleri incelenerek hesaplanmıştır.

Çalışmamızda saptanan anomaliler, Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan, sistematik anatomik temele dayanan sınıflama temel alınarak 4 ana gruba ayrılmıştır (4,8). Çalışmamızda, koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri (n=73, %42.94) ile koroner arterin kendi anatomileri ile ilgili anomalilerin (n=72, %42.35) oranları benzer oranda saptanmıştır. Çalışmamızda, koroner arter sonlanma anomalileri %14.70 (n=25) oranında saptanırken, anormal kollateral damar anomalisine rastlanmamıştır (Tablo 3)

TABLO 3: Sistematik anatomik sınıflamaya göre, çalışmamızda saptanan hastaların sayı ve yüzdeleri

	Anomali grubu	N	%
A	Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri	73	42.94
B	Koroner arterin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler	72	42.35
C	Koroner arter sonlanma anomalileri	25	14.70
D	Anormal kollateral damarlar	0	0
TOPLAM		170	100

Koroner arter anomalisi saptanan hastalar anomali tiplerine göre ve görülme sıklıklarına göre gruplandırıldı. Çalışmamızda, tüm anomaliler içinde, MB en sık görülen anomali olarak saptandı (%32.35). Sol ön inen arter ve Cx'in ayrı ostiumlardan çıkması veya LMCA yokluğu olarak adlandırılan anomali %25.88 görülme sıklığı ile ikinci en sık görülen anomali türü olarak saptandı. Diğer anomali türleri sıklık sıralarına göre sırasıyla, koroner fistül (%14.70), Cx'in SaSV'dan çıkışı (%14.11), dual RCA (%3.5), RCA'nın yokluğu (%2.35), Cx'in yokluğu (%2.35), dual LAD (%1.76), LMCA'nın SaSV'dan çıkışı (%1.76), RCA'nın SSV'dan çıkışı (%0.58), tek koroner arter (%0.58) olarak saptandı (Tablo 4)

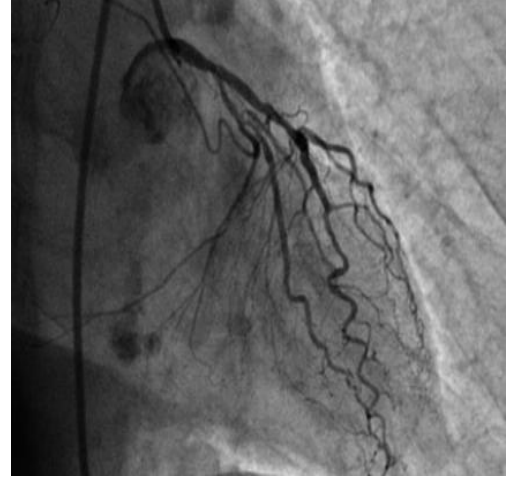
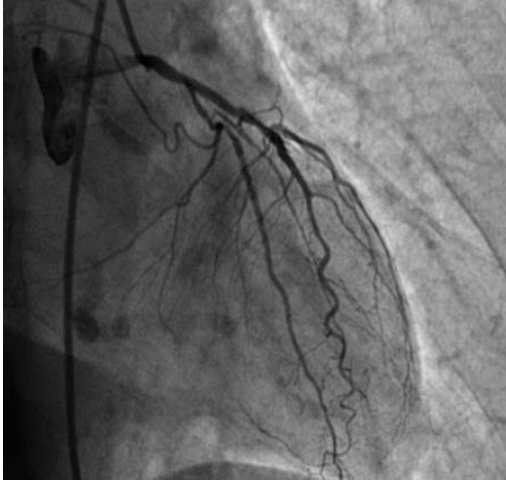
TABLO 4: Çalışmamızda koroner arter anomali saptanan hastaların, anomali tipi ve cinsiyete göre sınıflandırılması

GRUP NO	ANOMALİ TÜRÜ	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
		N	%	N	%	N	%
1	Miyokardiyal köprü (bridge)	37	21.76	18	10.58	55	32.35
2	LMCA yokluğu (LAD ve Cx' in ayrı ostiumlardan çıkışı)	25	14.70	19	11.17	44	25.88
3	Koroner Fistül	16	9.41	9	5.29	25	14.70
4	Cx' in SaSV' dan çıkışı	20	11.76	4	2.35	24	14.11
5	Dual RCA	6	3.52	0	0	6	3.5
6	RCA yok	2	1.17	2	1.17	4	2.35
7	CX yok	3	1.76	1	0.58	4	2.35
8	Dual LAD	2	1.17	1	0.58	3	1.76
9	LMCA' nın SaSV' dan çıkışı	3	1.76	0	0	3	1.76
10	RCA' nın SSV' dan çıkışı	0	0	1	0.58	1	0.58
11	Tek koroner arter	1	0.58	0	0	1	0.58
TOPLAM		115	67.6	55	32.4	170	100

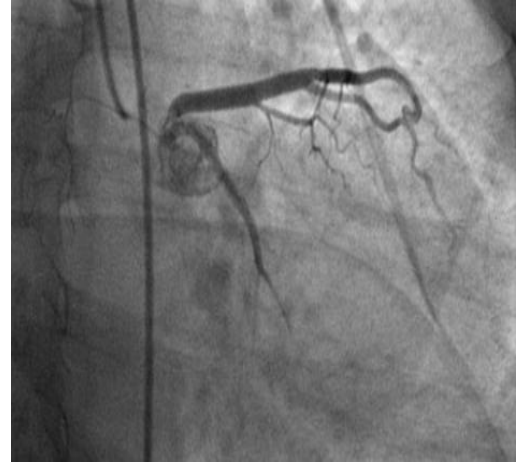
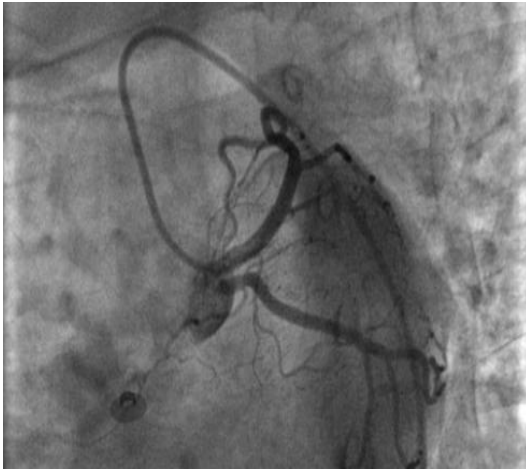
Üç hastada birden fazla anomali saptanmış olup, bu hastalar tek bir anomali grubuna dahil edildi. Dual RCA bulunan 2 hastadan birinde MB, diğer hastada ise koroner fistül birlikteliği saptandı. Üçüncü hastada ise RCA'nın SSV'dan çıkışı ile MB'in birliktelik gösterdiği saptandı.

ŞEKİL 2-12'de KAA'si saptanan bazı hastaların seçilmiş anjiyografik anomali görüntüleri gösterilmiştir.

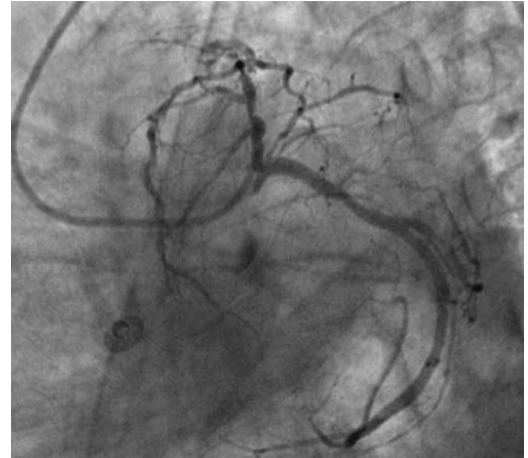
ŞEKİL 2: Miyokardiyal band



ŞEKİL 3: LMCA'nın yokluğu (LAD ve Cx'in ayrı ostiumlardan çıkışı)

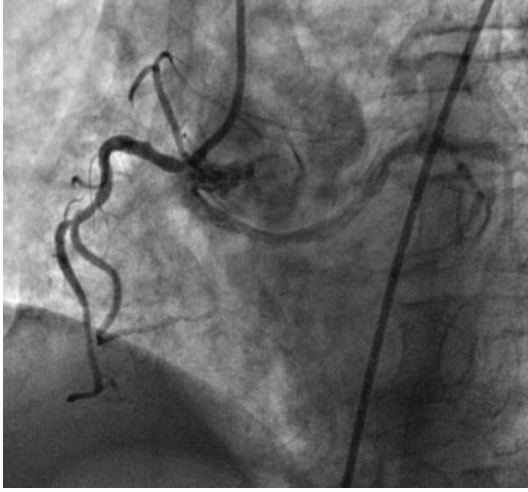


ŞEKİL 4: Koroner Fistül

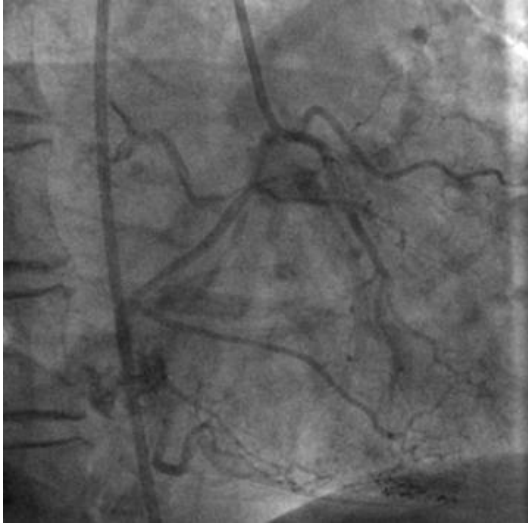


ŞEKİL 5: Cx'in SaSV'dan çıkışı

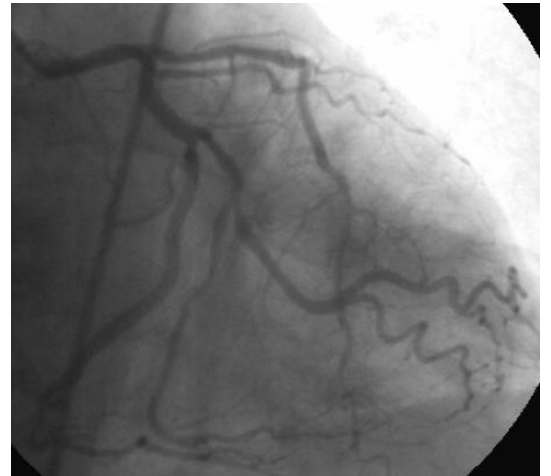
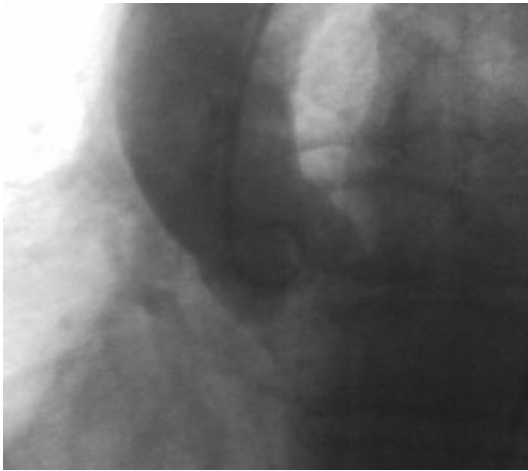
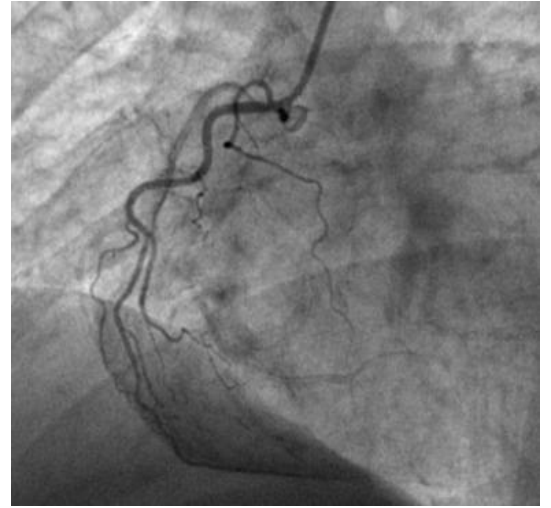




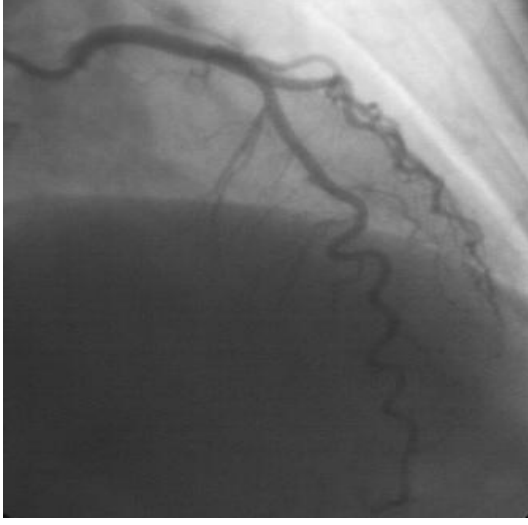
ŞEKİL 6: Dual RCA, sağ ventriküle fistül



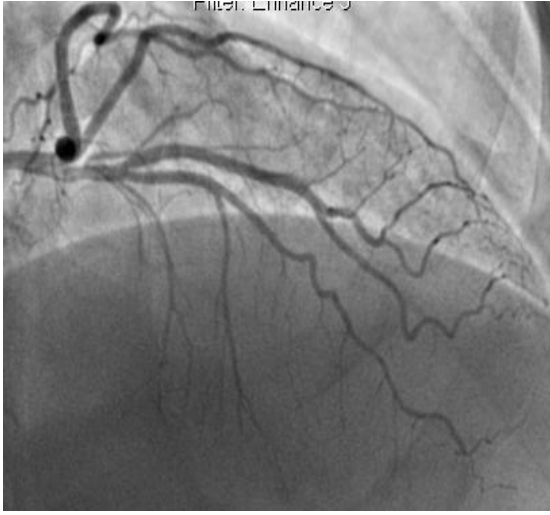
ŞEKİL 7: RCA'nın yokluğu



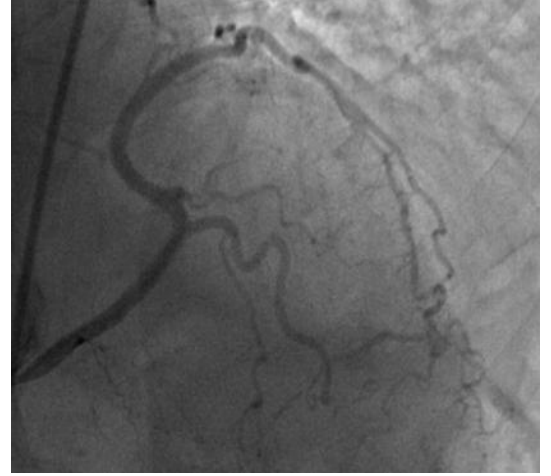
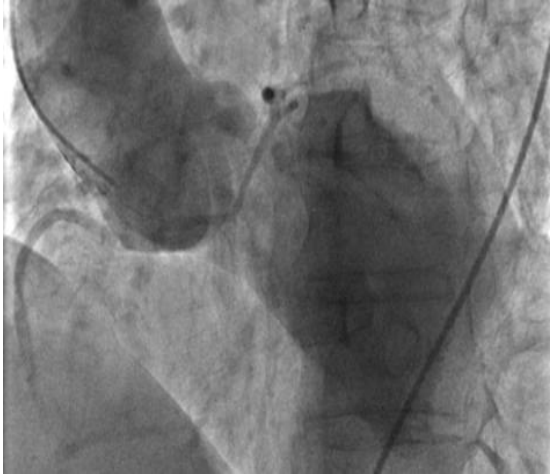
ŞEKİL 8: Cx'in yokluğu



ŞEKİL 9: Dual LAD

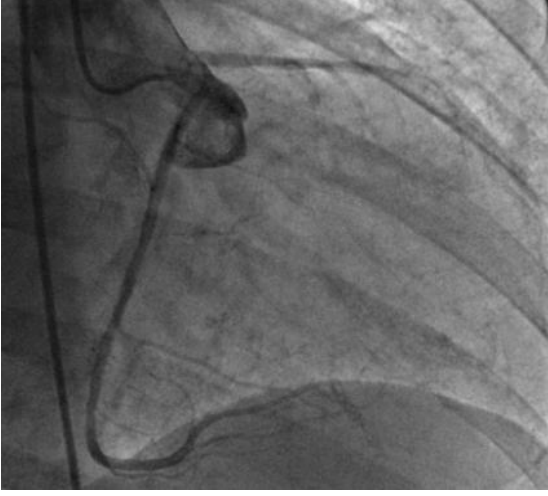


ŞEKİL 10: LMCA'nın SaSV'dan çıkışı

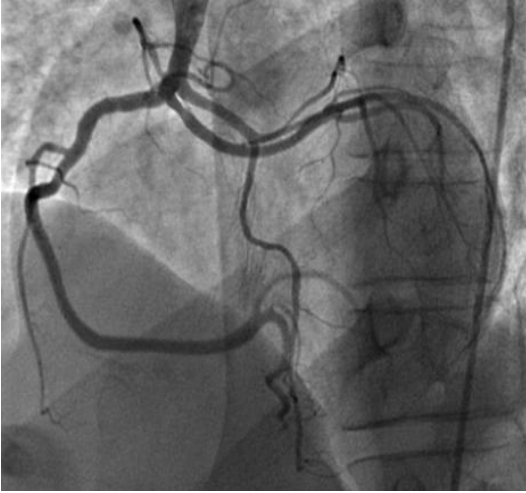




Şekil 11: RCA'nın SSV'dan çıkışı



ŞEKİL 12: Tek koroner arter



## V. TARTIŞMA

Koroner arter anomalileri yıllarca klinisyenlerin ve anatomistlerin ilgisini çekmiş olmasına rağmen nadir ve klinik önemi olmayan anomaliler olarak düşünölmüştür (44). Yıllarca yapılan gözlemler sonucu, KAA'nin diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte bulunabilen, miyokardiyal iskemiye sebep olabilen ve sonuçta hayat kalitesini ve süresini azaltabilen anomaliler oldukları anlaşılmıştır (2). Koroner anjiyografi sayısındaki ve görölen KAA sıklığındaki artışa paralel olarak KAA'leri konusu aşikar bir evrimsel değişim sürecine girmiştir ve bu hastalıkların tanımı, morfogenezi, klinik seyri, ayırıcı tanısı, tedavisi yeniden değerlendirilmiştir (1). Teknolojideki yenilikler, görüntöleme sistemlerindeki gelişmeler ve artmış işlem tecrübesi bu anomalileri daha iyi tanımamıza ve saptamamıza yol açmıştır (12). Yine de KAA'nin görölme sıklığı açısından bölgeler ve toplumlar arasında bir takım farklılıklar olabileceği bilinmektedir (25).

Tanımsal olarak Angeli'nin normal koroner anatomisinin toplumun %99'nu karşılaması ve koroner arterindeki anatomik farklılığın anomali olarak kabul edilmesi için toplumun %1 veya daha azında görölmesi gerektiği tanımı genel kabul görmüştür (4). Koroner anjiyografi sonuçlarına göre üç ayrı çalışmada belirlenen KAA oranları sırasıyla %1.2, %0.8, %0.6'dır (6,14,44). Biz çalışmamızda KAA sıklığını %1.5 olarak saptadık (MB dahil). Bu değer Türkiye'de yapılan kapsamlı insidans araştırmalarında Göl ve arkadaşları tarafından %0.4, Aydınlar ve arkadaşları tarafından %0.8 olarak bulunmuştur, bizim çalışmamızda saptanan insidans ise bu değerlerden daha yüksektir (5,6). Bu yüksekliğin nedenlerinden birisi KAA'nin sınıflandırılmasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Yapılan birçok araştırmada MB, KAA'si olarak kabul edilmeyip sınıflandırma dışı bırakılmıştır (10,14,60). Miyokardiyal bandı anomali olarak kabul etmeyip sınıflandırma dışı bırakmış olsaydık, KAA oranımız %1 olacaktı. Bu oran, önceden yapılmış çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur. Kliniğimizde yapılan KAG'lerin hepsi 18 yaşın üstünde olan hastaların KAG'si olduğundan majör kardiyak anomalilere eşlik eden KAA'i bizim hasta serimizde yoktu.

Miyokardiyal bandın KAA'si olarak kabul edilmediği ve Yamanaka'nın KAG'ye girmiş olan 126,595 hasta üzerinde yaptığı retrospektif KAA tarama çalışması bu konuda yapılmış en büyük çalışmadır (60). Bu çalışmada saptanan en

sık anomali LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla SSV'dan çıkması idi (insidansı %0.58, KAA'leri içinde oranı %23.7) (60). Türkiye' de Uludağ Üniversitesi'nden Aydınlar ve arkadaşları tarafından yapılan KAG'lerden retrospektif olarak KAA'si taramasına dayanan çalışmada ise LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla SSV'dan çıkma oranı %28, insidansı %0.23 olarak bulunmuştur (6). Bizim çalışmamızda bu çalışmayla benzer olarak LAD ve Cx'in SSV'dan ayrı ostiyumlarla çıkması toplam 44 hastada olmak üzere, MB'dan sonraki en sık anomali olarak saptandı (insidansı %0.38, yüzdesi %25.8). Topaz ve arkadaşları tarafından LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlardan çıktığı 83 hastalık serinin verilerine göre bu anomalide, LAD dominantlığının ve MB'ların arttığı, aterosklerotik koroner arter hastalığı sıklığının ise artmadığı ileri sürülmektedir (61). Bizim çalışmamızda bu anomaliye eşlik eden MB olgusu bulunmamakla birlikte hastaların % 90'ında koroner arter lezyonu bulunduğunu tespit ettik. Olguların %52.5'i erkek, %47.5'i kadın idi. Olguların % 50'sinde HT, %30'unda DM, %22.5'inde HL bulunmakta idi. Olgular, 50 yaş altı ve 50 yaş üzeri hastalar olarak gruplandırıldığında, olguların %80'inin 50 yaş üzeri hastalar olduğu saptandı ve bu bulgu ile hastalardaki artmış koroner arter lezyon oranlarının, KAA'sinden bağımsız olarak yaşla insidansı artan aterosklerotik koroner arter hastalığına bağlı olabileceği düşünüldü.

Halen netlik kazandırılmayan konulardan birisi de MB'larıdır. Miyokardiyal bandların %1'den daha fazla görülebileceği bildirilmiş ve bu yüzden KAA'leri içine dahil edilib edilmeyeceği tartışılmıştır (5). Büyük çalışmalarda KAA yüzdesi içinde MB'lara yer verilmemiştir. Miyokardiyal band insidansı patolojik ve anjiyografik serilerde oldukça farklılık göstermektedir. Patolojik serilerde %58 gibi bir sıklıkta bulunmasına karşılık, anjiyografik serilerde bu oran %0,5 ile %4,5 arasında değişmektedir (12,97). Türkiye' de yapılan iki retrospektif KAG'lerde KAA tarama çalışmasında bu anomaliye yer verilmemiştir (5,6). Bizim hasta serimizde MB saptanan toplam 55 hasta vardı ve anjiyografik olarak insidansı %0.48, yüzdesi %32.35 idi. Bu oran, yapılan büyük çalışmaların verilerinden daha düşüktü. Anjiyografik ve patolojik seriler karşılaştırıldığında, aradaki insidans farkının bu kadar farklı olması, MB'ların kardiyak olaylara yol açmayacağını düşündürmektedir. Miyokardiyal bandlar genellikle KAG esnasında insidental olarak saptanır. Bunun yanında, hastalar koroner sendrom semptomları ile de başvurabilir. Genelde bu hastalar erkektir, semptomatik koroner arter hastalarından ortalama 5-10 yıl daha gençtir ve oldukça ciddi anjinal yakınmaları vardır (100). Bizim çalışmamızda da

literatürle uyumlu olarak MB saptanan hastaların %67.2'si (n=37) erkek, %32.8'i (n=18) kadındı. Hastalar 50 yaş altı ve 50 yaş üstü olarak gruplandırıldığında hastaların %25.4'ünün (n=14) 50 yaş altı hastalar olması literatür ile uyumsuzluk göstermekteydi. Patolojik serilerde bu kadar fazla olup anjiyografik olarak bu kadar az olması da birçok MB'ın kardiyak olaylara yol açmayacağını düşündürmektedir (97). Bizim çalışmamızdaki olguların %43.6'sında (n=24) HT, %18.1'inde (n=10) DM, %21.8'inde (n=12) HL, %23.6'sında (n=13) sigara kullanımı, %18.1'inde (n=10) aile öyküsü varlığı, %7.2'sinde (n=4) obezite, %16.3'ünde (n=9) daha önceden geçirilmiş MI öyküsü bulunması ve %49'unun (n=27) KAG'sinde koroner lezyon tespit edildi. Mevcut kardiyak risk faktörleri ve yüksek koroner lezyon oranları nedeni ile literatürde belirtildiği gibi MB olan hastaların çoğunun asemptomatik olduğu, hastaların koroner arter hastalığı öntanısı ile KAG'ye alındıklarında insidental olarak tanı konulduğu varsayılabilir. Yeni tanısal teknikler ile MB' lar incelenmeli, hastanın kardiyak semptomunun MB'lara bağlı olup olmadığı, ileride klinik bir probleme yol açıp açmayacağı ve MB' ların iskemi oluşturması durumunda ise hangi tedavinin uygun olacağı konusunda fikir edinilmelidir. Bugün için, noninvaziv testler oldukça ileri düzeydedir ve KAG'de MB saptanmış hastalar noninvaziv testler kullanılarak değerlendirilmelidir. Tedavi kısmında öncelikle medikal tedavi ile hastalar takip edilmeli, medikal tedaviye yanıt alınamaması durumunda cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir. Bununla birlikte MB'ı olan hastalarda uzun dönem prognoz oldukça iyidir ve bu nedenle özellikle girişimsel tedavi konusunda çok daha dikkatli karar vermek gerekir (12) .

Koroner arter fistülleri, terminasyon anomalisi olarak kabul edilmekte olup tüm KAA'nin yaklaşık %14'ünü kapsamaktadır (12,118). Konjenital olanları 1/50.000 canlı doğumda bir görülmekte ve yaklaşık KAG'ye alınan kişilerin 1/500'ünde rastlanmaktadır (49). Waller ve arkadaşları tarafından yapılan ve 33 bin KAG'ye giren hastada, bu anomaliye %0.1 oranında rastlanmıştır (26). Sağ koroner arter fistülleri %55 oranında (yaklaşık yarısı) görülmekte ve fistüllerin %90'ı venöz dolaşıma dökülmektedir (12,26,30). Geriye kalanların çoğu LAD'den, %5 kadarı ise her iki koroner arterden kaynaklanmaktadır (12). Fistül sağ kalp boşluklarına veya PA'e açılıyorsa arteriyovenöz fistül olarak işlev görmekte, arteriyel kanın venöz kana karışmasına sebep olmaktadır, sol kalbe açılanlar ise arteriyel fistüllerdir (12). Bizim çalışmamızda koroner fistül insidansı %0.21 olarak tespit edilmiştir ve bu değer literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumludur. Biz çalışmamızda koroner fistüllerin tüm

KAA içindeki görülme oranını %14.7 (n=25) saptadık. Tüm anomaliler içinde koroner fistülü olan erkek hastaların oranı %9.4 (n=16), kadın hastaların oranı %5.29 (n=9) idi. Hastaların %31.8'inde (n=7) HT, %9.1'inde (n=2) DM, %18.2'sinde (n=4) HL, %27.3'ünde (n=6) sigara kullanımı, %4.5'inde (n=1) aile öyküsü, %13.6'sında (n=3) obezite, %9.2'sinde (n=2) MI öyküsünün ve %36.4'ünde (n=8) koroner fistüle eşlik eden koroner arter lezyonu bulunmakta idi.

Sirkumfleks arterin SaSV'dan veya RCA'nın erken dallarından biri olarak çıkması sık görülen çıkış anomalilerinden birisidir. Bu anomalide, Cx SaSV'dan veya proksimal RCA'dan çıktıktan sonra aortayı retrograd şekilde geçer, sol atriyoventriküler sulkusa girer ve son olarak kalbin lateral duvarına dallar verir (12). Bu anomalide LMCA yoktur ve LAD ve RCA normal yerlerinden çıkar (12,74). Bu anomali LMCA'nın yokluğundan sonra gelen en sık görülen KAA'dır (12,74). Özellikle perkütan koroner girişim veya bypass cerrahisi uygulanması gereken akut MI hastalarında koroner anomalilerin tanınmasının önem taşıdığı, örneğin tam tıkalı bir RCA ile birlikte olabilen ve SaSV'dan çıkan bir Cx anomalisinin anjiyografik olarak görüntülenmesinin tedavi stratejisi bakımından zorunlu olduğu belirtilmektedir (75). Bu anomalinin insidansı çeşitli KAG çalışmalarında %0.37'den %0.67'e (en yüksek oran Angelini ve arkadaşlarına aittir) kadar çıkmaktadır (12,74). Göl ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada Türkiye'de bu anomalinin insidansının %0.14-0.17 olduğu bildirilmiştir (5). Bizim çalışmamızda bu anomalinin insidansı %0.21, tüm anomaliler içinde görülme yüzdesi ise %14,1 olarak tespit edildi. Bu oranlar Türkiye verilerine göre daha yüksektir. Sirkumfleks arterin RCA'dan çıktığı hastaların demografik özelliklerine bakıldığında ise, erkeklerde kadınlardan 5 kat fazla görüldüğü (sırasıyla n=20, %11.76; n=4, %2.35), hastaların %66.7'sinde (n=10) HT, %46.7'sinde (n=7) DM, %46.7'sinde (n=7) HL, %13.3'ünde (n=2) sigara kullanımı, %13.3'ünde (n=2) obezite, %40'ında (n=6) MI öyküsü ve %86.7'sinde (n=13) anomaliye eşlik eden koroner lezyon bulunmaktaydı. Hastalar 50 yaş altı ve üstü olarak 2 gruba ayrıldığında hastaların %93.3'ünün 50 yaş üzeri hastalar olduğunu tespit edildi ve %86.7'lik koroner lezyon oranının yaşa bağımlı olduğu düşünüldü. Hastaların hiçbirinde aile öyküsü bulunmamaktaydı.

İkili RCA, nadir görülen, benign bir anomalidir (12). Literatürde sadece az sayıda vaka bildirimidir (12,110). Bizim çalışmamızda bu anomali 6 hastada tespit edildi, anomalinin görülme yüzdesi %3.5, insidansı ise %0.05 idi. Hastaların

tamamı erkekti. Hastaların birinde HT, DM ve HL bulunmaktaydı. Bir hastada sigara, aile öyküsü varlığı ve obezite bulunmaktaydı. Miyokardiyal infarktüsü öyküsü 1 hastada, eşlik eden koroner lezyon ise 3 hastada vardı. Hastaların %83.3'ünün (n=5) yaşı 50 yaş üzerindekiydi ve bu da eşlik eden koroner lezyon oranlarının yüksek olmasını açıklamaktaydı. Bu anomalinin tespit edildiği iki hastadan birinde MB diğerinde ise koroner fistül ile birliktelik tespit edildi.

Bir koroner arterin gerçek yokluğu diyebilmemiz için ilgili arterin beslediği miyokard kesiminde hipoplazinin gösterilmiş olması gerekmektedir (12). Literatürde özellikle Cx yokluğuna dair veriler bulunmaktadır (91). Bizim çalışmamızda Cx'in olmadığı 4 hasta, RCA'nın olmadığı 4 hasta olmak üzere koroner arter yokluğu olarak tanımlayabileceğimiz toplam 8 hasta tespit ettik. RCA'nın olmadığı hastaların ikisi erkek, ikisi kadındı. Birisi erkek diğeri kadın olmak üzere 2 hastanın dosyalarına ulaşılabilirdi. Her 2 hastada da HT, DM, MI öyküsü ve eşlik eden koroner lezyon bulunmaktaydı ve hastaların hepsi 50 yaşın üzerinde olan hastalar idi. Sirkumfleks arterin olmadığı toplam 4 hastanın ise 3'ü erkek, birisi kadındı. Hastaların birisinin dosyasına ulaşamadı, kalan 3 hastanın birisinde DM, sigara kullanımı ve obezite bulunmaktaydı ve tüm hastalar 50 yaşın üzerindekiydi.

Anterior interventiküler sulkusda iki farklı koroner arterin bulunmasına ikili LAD ismi verilir. Bunların ikisi de LMCA'dan kaynaklanabileceği gibi biri LMCA'dan, diğeri RCA'dan kaynaklanabilir (12). Bizim çalışmamızda 3 hastada ikili LAD saptanmıştır. Hastalardan ikisi erkek, birisi kadındı. Birinci hastada HT ve HL, ikinci hastada HT ve anomaliye eşlik eden koroner lezyon, üçüncü hastada ise DM, MI öyküsü ve anomaliye eşlik eden koroner lezyon mevcuttu. Hastaların üçü de 50 yaş üzeri hastalardı. Dual LAD benign bir anomali olarak kabul edilmekle birlikte Spindola ve arkadaşları tarafından uzun LAD'nin RCA'dan kaynaklandığı olgularda ani ölüm riski olduğu bildirilmiştir (108).

Sol ana koroner arterin SaSV'dan çıkış insidansı Yamanaka ve Hobbs'un yaptığı 126,595 hastayı kapsayan çok geniş çaplı bir araştırmada %0.17 olarak bulunmuştur (60). Angelini ve arkadaşları ise bu oranı %0.15 olarak bildirmişlerdir (4). Türk popülasyonundan elde edilen insidans %0.03 ve diğeri anomalilere göre sıklığının ise %6.6 olduğu bildirilmektedir (5,25). Bizim çalışmamızda elde edilen insidans %0.02 ve diğeri anomalilere göre görülme sıklığı ise %1.76'dır ve bu oranlar

literatürdeki değerlerden daha düşüktür. Çalışmamızda saptanan 3 hastanın tamamı erkekti, sadece bir hastanın hasta dosyasına ulaşılabildi. demografik verilerine ulaşılabilen hastanın efor testi pozitifliği sonrası KAG'ye alınmış olup diyabetik ve hiperlipidemik olduğu saptandı. Bu anomali en az görülen konjenital KAA'lerinden biri olmasına rağmen koroner çıkış anomalileri içinde en ciddi olanıdır çünkü ileri derecede semptomatik ve ani ölümle ilişkilidir (49). Bu anomali anjiyografik serilerde daha nadir olmasına rağmen patolojik serilerde daha abartılı temsil edilmiştir (9). Özellikle LMCA'nın SaSV'dan çıkması ani ölüm açısından en önemli nonaterosklerotik koroner arter hastalığıdır (57). Vakaların %60'ında anormal LMCA, aorta ve PA arasında seyreder (9). Bu geçişte risk en fazla olup, mortalite %82 gibi yüksek bir oranda olabilir (9,49). Burada ani kardiyak ölümler ani ve bazende şiddetli egzersizle ilişkili olmaktadır (12). Bu vakalarda koroner iskemi tespit edildiğinde koroner revaskülarizasyon veya translokasyon gerekir (12). İskemi tespit edilmeyen vakaların tedavisi tartışmalıdır (58).

Nadir görülen anomalilerden birisi de RCA'nın SSV'dan çıkışıdır. Sağ koroner arter, SSV veya LMCA'dan kaynaklanır (12). Burada vakaların çoğunda RCA, aorta ve PA arasında seyreder (%67), geri kalanların çoğu aortanın arkasında seyreder (9,12). Sağ koroner arterin SSV'dan çıkış anomalisinin insidansı literatürdeki çeşitli çalışmalarda %0.07-0.19 arasında değişmektedir (14,44,51). Bizim çalışmamızda RCA'nın SSV'dan çıkış anomalisi bir hastada tespit edilmiştir (insidans %0.008). Valvüler kapak replasmanı öncesi 55 yaşındaki kadın hastanın preoperatif yapılan KAG'sinde insidental olarak saptanan RCA'nın SSV'dan çıkış anomalisi ile MB birlikteliği bulunmaktaydı. Bu anomalinin koroner dolaşıma etkisi kesin olarak bilinmemektedir. RCA, SSV'dan çıktıktan sonra genellikle aorta ve PA arasında seyrederek normal yerine ulaşır. Yapılan çalışmalarda olguların çoğunda bu anomali herhangi bir kardiyak bozukluğa neden olmazken bir kısmında abberan çıkışlı arterin egzersiz esnasında aort ve PA arasında sıkışması sonucu iskemiye ve ani ölüme neden olabileceği bildirilmektedir (4,46,60). Bu nedenle bu hastalar yakın gözlem altına alınmalı ani ölüm riski olan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir (25).

Tek koroner arter, ilk defa 1941 yılında tanımlanmış ve anjiyografik olarak 1967 yılında iki hastada gösterilmiştir (86,87). Çeşitli anjiyografik serilerde görülme oranının %0.02-0.04 arasında olduğu bildirilmiştir (88). Koroner anjiyografi yapılan

hastalarda yaklaşık 1/2250 oranında görülür (49). Bu anomali erişkinlerde nadirdir ve kompleks konjenital kalp hastalıkları ile ilişkilidir, bu nedenle erişkinlikten çok önce fark edilir (12,26,49). Taylor ve arkadaşları tarafından yapılan 142 hastalık bir derlemede hastaların %68'inin 20 yaşın altında olduğu, kalp ve büyük damarlarda birlikte anomali (büyük damar transpozisyonu ve biküspid aort kapak) olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda bir hastada tek koroner arter anomalisi (insidans=%0.08) saptandı. Periferik arter hastalığı, HT, DM tanıları ile KAG'ye alınan erkek hasta 47 yaşında idi.

Tek koroner arter bulunan olgularda klinik özellikler en fazla tek koroner arterin seyriyle ilgilidir, LMCA veya RCA'nın ana PA ve aorta arasında seyrettiği olgularda özellikle egzersiz ile ilişkili akut MI ve ani ölümler tanımlanmıştır (12). Ölümler daha çok LMCA'nın interarteriyel seyir gösterdiği olgularda görülmekle beraber dominant RCA'nın interarteriyel seyrinde de görülmektedir (12). Tek koroner arter SaSV'dan kaynaklandığında ani ölüm insidansı daha yüksektir (9). Bu vakalarda kollateral dolaşım olmadığından iskemi tüm kalbi etkilemekte ve tolere edilememektedir (12). Tek koroner arter bulunan bir olguya anjiyoplasti uygularken dikkatli olunmalıdır ki geniş çaplı kateterlerin yarattığı geçici ostiyal obstrüksiyon bu hastalar tarafından tolere edilemez, göğüs ağrısı, baş dönmesi, dispne, hipotansiyon ve hemodinamik bozulma olabilir (12). Günümüzde bu vakalarda cerrahi tedavi imkanı olmadığından iskemi geliştiğinde yapılabilecek diğer bir tedavi seçeneği medikal tedavidir (9).

Çalışmamızda, yukarıda belirtilenlerin dışında, diğer KAA çeşitlerine rastlanmamıştır.

Sonuç olarak, bizim çalışmamızda saptanan KAA insidansı literatürdeki diğer çalışmaların insidanslarından biraz yüksek saptanmıştır. Yamanaka ve arkadaşları tarafından 126.595 hastalık çalışmada %1.3, Engel ve arkadaşları tarafından 4.251 hastalık çalışmada %1.2, Baltaxe ve arkadaşları tarafından 1.000 hastalık çalışmada ve Donaldson ve arkadaşları tarafından 9.153 hastalık çalışmada %0.9, Kimbris ve arkadaşları tarafından yapılan 7.000 hastalık çalışmada ve Topaz ve arkadaşları tarafından 13.010 hastalık çalışmada %0.6 olarak belirtilen KAA insidansı, bizim çalışmamızda saptanan %1.5 insidansından daha küçük değerlerdir (10,14,44,46,48,60). Bu değer Türkiye'de yapılan kapsamlı insidans



araştırmalarında Göl ve arkadaşları tarafından %0.4, Aydınlar ve arkadaşları tarafından %0.8 olarak bulunmuştur, bizim çalışmamızda saptanan insidans bu değerlerden de daha yüksektir (5,6). Burada önemle vurgulanması gereken yapılan büyük bazı çalışmaların ise MB'ları KAA anomalisi olarak kabul etmeyip çalışma dışı bırakmış olmasındır. Biz alışmamızda MB'ları KAA'leri içinde kabul edip insidans hesaplamalarına dahil ettik. Çalışmamızda MB'ları KAA olarak dahil etmeseydik KAA görülme insidansımız %1 olacaktı. Bu değer ile literatürdeki diğer veriler ile uyumludur.

Koroner arter anomalileri konusunda yapılmış en geniş kapsamlı çalışma olan Yamanaka ve arkadaşlarının araştırmasında MB'lar araştırmaya dahil edilmemiş ve LMCA'nın yokluğu %0.41 görülme oranı ile en sık rastlanan KAA olduğunu saptamıştır (60). Bizim alışmamızda, MB alışma dışı tutulduğunda, en sık gözlenen KAA'si LMCA yokluğudur ve bu oran literatür ile uyumludur.

Teknolojideki yenilikler, grntleme sistemlerindeki gelişmeler ve artmış işlem tecrübesi bu anomalileri daha iyi tanımamıza ve saptamamıza yol açmıştır (12). Bununla birlikte KAA'nin görülme sıklığı açısından bölgeler ve toplumlar arasında bir takım farklılıklar olabileceği bilinmektedir (25). Elde edilen veriler nekropsi ve koroner arter hastalığı ön tanısı ile KAG'ye alınıp insidental olarak saptanan KAA'ne ait verilerdir ve bu nedenle genel popülasyonda KAA'ninin oranı kesin olarak bilinmemektedir. Koroner arter anomalileri konusunda bilgi ve deneyimimiz arttıca KAA'nin klinik önemi ve sonuçları daha da netleşecektir.

## VI. KAYNAKLAR

1) Angelini P. Coronary Artery Anomalies: Current Clinical Issues Tex Heart Inst J 2002; 29: 271-278

2) Fernandes ED, Kadivar H, Hallman GL et al. Congenital malformations of the coronary arteries: the Texas Heart Institute experience. Ann Thorac Surg 1992 Oct; 54(4): 732- 40

3) Roberts WC. Major anomalies coronary arterial origin seen in adults. Am Heart J 1986; 111: 941

4) Angelini P: Normal and anomolous coronary arteries. Am J Cardiology, 1989;117: 418-34

5) Göl MK, Öztürk MA, Kunt A, İşcan Z et al. Coronary artery anomalies in adult patients. Med Sci Monit, 2002; 8(9): 636-641

6) Aydınlar A, Çiçek D, Şentürk T, Gemici K et al. Primary congenital anomalies of coronary arteries: A coronary arteriographic study in Western Turkey. İnt Heart J. January 2005: 97- 103

7) Angelini P, MD. Coronary artery anomalies: An identity in search of an identity. Circulation. 2007; 115: 1296-1305

8) Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Congenital heart surgery nomenclature and database project: Anomalies of coronary arteries. Ann Thorac Surg 2000; 69(4): s270-s279. An up to date nomenclature and reporting system of congenital coronary anomalies

9) Taylor AJ, Virmani R. Coronary artery anomalies in adults: which are high risk? ACC Curr J Rev 2001; 10: 92-95

10) Donaldson RM, Raphael M. Missing coronary artery; review of technical problems in coronary arteriography resulting from anatomical variants. *Br Heart J* 1982; 47; 62 -70

11) Halil FM, Horner MJ, D'orsi CJ et al. Coronary artery left venticle fistulae (letter). *Am J Roentgenology* 1989; 153: 1098

12) Kursaklıoğlu H, İyisoy A, Çelik T, Günay C. Koroner Arter Anomalileri. İn Koroner arter anomalileri. Ali Oto, Hürkan Kurşaklıoğlu, Atilla İyisoy (eds). Koroner arter anomalileri. Hacettepe Ün. Hastaneleri basımevi, birinci basım, 2005, 16-91

13) Corrado D, Basso C, Schiavon M. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364-369

14) Engel HJ, Torres C, Page HL. Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: Angiographic observations in 4250 Patients without asociated congenital heart disease . *Cathet Cardiovasc Diagn* 1975; 1: 157-169

15) Angelini P, Villason S, Chan AV Jr, Diez JG. Normal and anormal coronary aeteries in humans . İn: Angelini P (ed): Coronary artery anomalies. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins 1999; pp: 27-150

16) Dabizzi RP, Teodori G, Barletta GA, Caprioli G, Baldrighi G, Baldrighi V. Associated coronary and cardiac anomalies in the tetralogy of fallot: an angiographic study. *Eur Heart J* 1988; 9: 1356-1360

17) Dauart H, Barat JL, Laurent F, Mora B, Baudet E, Broustet JP. Magnetic resonance imaging of an anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery. *Eur Heart J* 1988; 9: 1356-1360

18) Ueno T, Nakayama Y, Yoshikai M, Watanabe Y, Minato N, Natsuaki M, Itoh T. Unique manifestation of congenital coronary artery fistulas. *Am Heart J* 1992; 124: 1388-1391

19) Kragel AH, Roberts WC. Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: Analysis of 32 necropsy cases. *Am J Cardiol* 1988; 62: 771- 777

20) Le T, Laskey WK, McLaughlin J, White C. Utility of magnetic resonance imaging in patient with anomalous origin of the right coronary artery, acute myocardial infarction, and near sudden cardiac death. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 205- 207

21) Di Guglielmo L, Montemartini C. Variations anatomiques et anomalies congenitales des arteres coronaires. Experience personnelle. *Ann Radiol* 1975; 18: 255 -262

22) Trivellato M, Angelini P, Leachman RD. Variations in coronary artery anatomy: Normal versus abnormal. *Cardiovasc Dis* 1980; 7: 357-370

23) Ertaş FS, Oral D. Koroner Anjiyografi. In *Kardiyoloji, Candan İsfendiyar, Oral Derviş (eds). Antip, Ankara 2002*

24) Gabella G. Cardiovascular In: *The Late Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ. Gray's Anatomy. ELBS 1995; 38: 1451 -1576*

25) Kurşaklıoğlu H, İyisoy A, Çelik T, Işık E, Koroner Arter Anomalilerinin Klinik Yansımaları ve Koroner arter anomalilerinde Girişimsel Tedavi, Oto A, Kurşaklıoğlu H, İyisoy A, *Koroner Arter Anomalileri* 2005; 1:114 -124

26) Waller BF. Nonatherosclerotic Coronary Heart Disease. In *The Heart. Valentin Fuster, R Wayne Alexander, Robert A Rourke (eds), 11. ed, pp:1175-81, 2004.* Robert A Rourke (eds), 11. ed, pp:1175-81, 2004.

27) Popma JJ. Coronary Angiography and Intravascular Ultrasound Imaging. In *Braunwald Heart Disease, Zipes, Libby, Bonow (eds), 7th. Ed, 2005; pp: 440-41.*

28) Yılmaz E, Meriç M. Anjiokardiyografi. İn Türkiye Klinikleri Kardiyoloji derg (Journal İnt Med Scien). Kalp görüntüleme yöntemleri özel sayısı, cilt 1; 2005; 42:1-13.

29) Seshadri N, Bhatt D. Left Heart Catheterization. İn Manuel of Cardiyovascular Medicine. Topol Eric J, Griffin Brian P. Second ed, 2004; pp: 738-763.

30) Berger P.B. Diagnostic Coronary Angiography and Ventrilography. İn Mayo Clinic Cardiology Review. Murphy Joseph G (eds). Second ed, 2000; pp: 871-880.

31) Kozan O, Zoghi M, Ercan E, Tengiz I. Kardiyovasküler sistemin anatomisi ve fizyolojisi Temel Kardiyoloji 2011: 3-28.

32) Faber L, Saggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. Circulation 1998; 98: 2415 -2421.

33) Cerqueira MD, Weisman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation 2002; 105: 539-547.

34) Reagan K, Boxt LM, Katz J. Introduction to coronary arteriography. Radiol Clin North Am 1994; 32: 419- 433.

35) Kuran O. Dolaşım sistemi. Sistematik anatomi. İstanbul, Filiz kitabevi, 1993; 3: 245 -269.

36) Oto A, Ergene O, Kozan O ve ark. Girişimsel Kardiyoloji. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, 2007; 66- 77.

37) Boshore TM, Bates ER, Kem MJ et al: American Collage of Cardiology/Society for Cardiac Angiography and Interventions Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards. A report of the American Collage of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2170- 214.

38) Türk Kardiyoloji Derneği Girişimsel Kardiyolojide Yetkinlik Kılavuzu Turk Kardiyoloji Dern. Arş. 2005: 33 (1); 28.

39) Hurst JW. History of cardiac catheterization. In: King SB III, Douglas JS Jr, editors. Coronary Arteriography and Angioplasty. New York: McGraw- Hill, 1985: 1- 9.

40) Baim DS, Grossman W: Grossman' s Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006.

41) Grossman W. Historical perspective and present practice of cardiac catheterization. in Baim DS, Grossman W. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 7: 3 -14.

42) Baim DS. Percutaneous approach, including transseptal and apical puncture. In: Baim DS, Grossman W. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 6: 69- 100.

43) Davidson CL, Bonow RO. Cardiac catheterization. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, Elsevier Saunders ; 2005; 7: 395-422.

44) Kimbris D, Iskandrian AS, Segal LB. Anomalous aortic origin of coronary arteries. Circulation 1978; 58: 606 -615.

45) Topaz O, Edwards JE. Pathologic features of sudden death in children, adolescents and young adults. Chest, 1985; 87: 476 -482.

46) Topaz O, DeMarchena EJ, Perin E, Sommer LS, Mallon SM, Chahine RA. Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 1992; 34: 129 -138.

47) Ogden JA. Congenital anomalies of coronary arteries. *AM J Cardiology*, 1969; 70: 474-9.

48) Baltaxe HA, Wixson D. The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. *Radiology* 1977; 122: 47 -52.

49) Walker Fiona, Webb Gary. Congenital coronary artery anomalies: The adult perspective. *Coronary Artery Disease: vol 12(8), december 2001, 12 (8): pp:599-604.*

50) Kozan O, Zoghi M, Ercan E, Tengiz I. Koroner arter Anomalileri Temel Kardiyoloji 2011: 809- 22.

51) Roberts WC, Siegel RS, Zipes PD: Origin of the right coronary artery from the left sinus of valsalva and its functional consequences. *Am. Journal of Cardiology* 1982,49:863 -868.

52) Virmani R, Rogan K, Cheitlin MD. Congenital coronary artery anomalies: pathologic aspects. In: Virmani R, Forman MB, eds. *Nonatherosclerotic ischemic heart disease*. New York: Raven Pres, 1989: 172- 3.

53) Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25 years review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141: 829- 34.

54) Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94; 850 -856.

55) Burke AP, Farb A, Virmani R, et al. Sports- related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121: 568- 575.

56) Drory Y, Tretz Y, Hiss Y. Sudden unexpected death in persons 40 years of age. *Am J Card*, 1991; 68: 1388-1392.

57) Basso C, Carrado D, Thiena G. Coronary artery anomalies and sudden death. *Cardiac Electrophysiology Review* 2002; 6: 107-11.

58) Virmani R, Burke AP, Farb A. The pathology of sudden cardiac death in athletes. In: Williams RA, editor. *The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Management*. Philadelphia: Lipincot Williams & Wilkins; 1999. P 249-72.

59) Click RL, Holmes DR Jr, Vlietstra RE. Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival: A report from the Coronary Artery Surgery Study. *J Am Coll cardiol* 1989; 13: 531-7.

60) Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21:28- 40.

61) Topaz O, DiSciascio G, Cowley. Absent left main coronary artery: Angiographic findings in 83 patients with separate ostia of the left anterior descending and circumflex arteries at the left aortic sinus. *Am Heart J* 1991; 122: 447-452.

62) Hobbs RE, Millit HD, Raghavan PV, Moodie DS, Sheldon WC. Congenital coronary anomalies: clinical and therapeutic implications. In: Vidt D (ed): *Cardiovascular Therapy*. Philadelphia: FA Davis, 1982; 12: 43 -58.

63) Diccico BS, McManus BM, Waller BF, Roberts WC. Separate aortic ostium of the left anterior descending and left circumflex coronary arteries from the left aortic sinus of Valsalva (absent left main coronary artery) *Am Heart J* 1982; 103: 153- 154.



64) Page HL, Engel HJ, Campbell WB, Thomas CS. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: recognition, angiographic demonstration, and clinical significance. *Circulation* 1974; 50: 768-773.

65) Muriago M, Sheppard MN, Yo SY, Anderson RH. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clin Anat* 1997; 10:297 -302.

66) Nerantzis CE, Marianou SK. Ectopic high origin of both coronary arteries from the left aortic wall: Anatomic and postmortem angiographic findings. *Clin Anat* 2000; 13: 383 -386.

67) Menke DM, Waller BF, Pless JE. Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of the right coronary artery. *Chest* 1985; 88: 299 -301.

68) Foster L, Waller BF, Pless JE. Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of right coronary artery. *Chest* 1985; 88: 299-301.

69) Liberman L, Pass RH, Kaufman S, Hordof AJ, Printz BF, Prakash A. Left coronary artery arising from the non-coronary sinus: a rare congenital coronary anomaly. *Pediatr Cardiol* 2005; 33: 38-43.

70) Cohen DJ, Kim D, Baim DS. Origin of the left main coronary artery from the non coronary sinus of valsalva. *Cathet cardiovasc Diagn* 1991; 22: 190-192.

71) Ishikawa T, Otsuka T, Suzuki T. Anomalous origin of the left main coronary artery from the noncoronary sinus of Valsalva. *Pediatr Cardiol* 1990; 11: 173- 174.

72) Lawson MA, Dailey SM, Soto B. Selective injection of a left coronary artery arising anomalously from the posterior aortic sinus. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 30: 300- 302.

73) Gaudino M, Glieca F, Bruno P. Unusual right coronary artery anomaly with major implication during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 838 - 839.

74) Basso C, Corrado D et al. Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in the young. *Cardiol Rev*, vol 9(6), november/december 2001; 9 (6): 312-317.

75) Dursunoğlu D, Özalp G, Taşköylü Ö, Semiz E. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: A case report. *Exp. Clin. Cardiol*, 2007; 12: 4.

76) Utoh J, Goto H. Anomalous origin of the right coronary artery as a risk factor in aortic valve surgery. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1886- 1887.

77) Moltedo JM, Kopf G, Melo DM. Right coronary artery arising from the left ventricular outflow tract: a rare congenital anomaly of the coronary arteries. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 598-600.

78) Dulbertson C, De Campi W, Williams R. Congenital valvar aortic stenosis and abnormal origin of the right coronary artery: a rare combination with important clinical implications. *Pediatr Card* 1995; 16: 73- 75.

79) Brooks HSJ. Two cases of an abnormal coronary artery arising from the pulmonary artery. *J Anat Physiol* 1886; 20: 26- 9.

80) Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Am Heart J* 1933; 8: 787.

81) Malec E, Zajac A, Mikuta M. Surgical repair of anomalous origin of the coronary artery from the pulmonary artery in children. *Cardiovascular Surgery* 2001; 9: 292 -298.

82) Fagan T, Palacios- Macedo A, Nihill MR, Fraser CD, Cooley DA. Coronary artery anomalies in pediatric patients. In: Angelini P (ed) *Coronary artery anomalies: a comprehensive approach*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA, 1999; p.151.

83) Frommelt PC, Frommelt MA. Congenital coronary artery anomalies. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 1273-1288.

84) Vairo U, Marino B, De Simone G, Marcelletti C. Early congestive heart failure due to origin of the right coronary artery from the pulmonary artery. *Chest* 1992; 102; 1610-12.

85) Urcelay GE, Iannettoni MD, Ludomirsky A, Mosca RS, Cheatham JP, Danford DA, Bove EL. Origin of both coronary arteries from the pulmonary artery. *Circulation* 1994; 90: 2379 – 2384.

86) Halperin IC, Penny JL, Kennedy RJ. Single coronary artery. Antemortem diagnosis in a patient with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1967; 19: 424- 427.

87) Toshima H, sasaki K, Oshima F, et al. Single coronary artery. Case report. *Kurume Med J* 1967; 14: 89- 93.

88) Shirani J, Roberts WC. Solitary coronary ostium in the aorta in the absence of other major congenital cardiovascular anomalies. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 137-143.

89) Elian D, Hegesh J, Agranat O, et al. Left main coronary atresia: Extremely rare coronary anomaly in an asymptomatic adult and an adolescent soccer player. *Cardiol review* 2003; 11: 160-162.

90) Cabrera A, Pilar J, Aramendi J. Multiple aneurysms of the left auricula, ascending aorta and sinuses of Valsalva with interventricular communication, fibromuscular subaortic stenosis and a single coronary artery. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 189 -191.

91) Musiani A, Cernigliaro C, Sansa M, Maselli D, De Gasperis C, Left main coronary artery atresia: literature review and therapeutical considerations. *Eur J Cardiothorae Surg* 1997; 11: 505-514.

92) Lin TC, Lee WS, Kong CW, Chan WL. Congenital absence of the left circumflex coronary artery. *Jpn Heart J* 2003; 44: 1015 -1020.

93) Itoi T, Oka T, Hamaoka K. Abnormal coronary flow reserve in a 13 year old girl with an absent left circumflex coronary artery. *Pediatr Cardiol* 2001; 22: 165 - 166.

94) Byard RW, Smith NM, Bourne AJ. Association of right coronary artery hypoplasia with sudden death in an eleven year old child. *J Forensic Sci* 1991; 36: 1234 -1239.

95) James P. Earls MD. Coronary artery anomalies. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 2006; 9 (4): 210-17.

96) Angelini P, Trivellato M, Donis J, Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 26: 75-88.

97) Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda Y. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976; 37: 933-939.

98) Wymore P, Yedlitcha JW, Garcia-Medina W, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. *Cardiovasc Int Radiol* 1989; 12: 202-206.

99) Ferreria AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, Decourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridge: Morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991; 61: 364-367.

100) Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, Reffelmann T, Hanrath P. Long -term angiographic and clinical follow -up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 2000; 84: 403 -408.

101) Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and doppler. *Eur Heart J* 1999; 20: 1707-16.

102) Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, Sigwart U. Coronary stenting in management of myocardial ischemia caused by muscular bridging. *British Heart J* 1995; 74: 90-92.

103) Kursaklioglu H, Barcin C, İyisoy A, Köse S, Amasyalı B. Anjiographic restenosis after myocardial bridge stenting. *Jpn Heart J* 2004; 45: 581- 89.

104) Lozano I, Baz JA, Lopez Palop R. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 359-564.

105) Kramer JR, Kitazume H, Proudfoot WL. Clinical significance of isolated coronary bridges; benign and frequent conditions involving the LAD. *Am Heart Journal* 103: 1982; 283-288.

106) İlia R, Gilutz H, Gussarsky Y, Gueron F. Anomalous origin of the posterior descending artery from the obtuse marginal. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 20: 200 -201.

107) Levin DC, Baltaxe HA. Angiographic demonstration of important anatomic variations of the posterior descending coronary artery. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1972; 116: 41- 49.

108) Spindola-Franco H, Grose R, Solamon N. Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. *Am Heart J* 1983; 105: 445-455.

109) Topaz O, Vetroveç GW, Wheeler T. Dual anterior intervent arteries. *Clin Anatomy* 1999; 12: 153-158.

110) Altun A, Akdemir O, Erdogan O, Özbay G. An interesting diagnostic dilemma: Double right coronary artery or high take off a large right ventricular branch. *Int. J cardiol* 2002; 82: 99-102.

111) Warner M, Eapen G, Vetrovec GW. Dual origin of the left circumflex coronary artery: a case report. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 25: 148- 250.

112) Van der Brandof G, Zilstra F. Separate origin of a large septal perforator branch. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 25: 151-153.

113) Verna E, Santarone M, Boscarini M, Ghezzi I, Repetto S. Unusual origin and course of the septal branch of the left coronary artery: angiographic recognition. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 146-149.

114) Kaya D, Kilit C, Ornat E. Uncommon congenital anomaly of coronary arteries misdiagnosed as intracoronary thrombus: Woven coronary artery disease. *Anadolu Kardiyoloji dergisi* 2006 Dec; 6(4): 383-4.

115) Mesquita SMF, Castro CRP, İkari NM, Oliveira SA, Lopes AA. Likelihood of left main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. *Am J Med* 2004; 116: 369-374.

116) Kawasuji M, Sakakibara N, Matsumoto Y, et al. Occlusion of the left coronary ostium due to fusion of the aortic cusp to the wall. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 233-234.

117) Washiyama N, Kazui T, Takinami M, et al. Aortic regurgitation with dilatation of ascending aorta and right coronary occlusion by rudimentary aortic cusp. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 919-92.

118) Said SAM, El Gamal MIH, van der Werf T. Coronary arteriovenous fistulas: Collective review and management of six new cases. *Clin cardiol* 1997; 20: 748-752.

119) Schleich JM, Rey C, Gewilling M, Bozio A. Spontaneous closure of congenital coronary artery fistulas. *Heart* 2001; 85: E6.

120) Perry SB, Rome J, Keane JF, Baim DS, Lock IE. Transcatheter closure of coronary artery fistulas. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 201 -209.

121) Reul RM, Cooley DA, Hallman GL, Reul GJ. Surgical treatment of coronary artery anomalies. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 299 -307

122) Angelini P. Questions on coronary fistulae and microfistulae. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 53-55

123) Balanescu S, Sangiorgi G, Castelvechio S, Medda M. Coronary artery fistulas: clinical consequences and methods of closure. A literature review. *Ital Heart J* 2001; 2: 669-676