



KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ
YAKIN DOĞU ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

**KUZEY KIBRIS'TA ANJİOGRAFİ YAPILAN VAKALARDA
KORONER ARTER ANATOMİSİ VE VARYASYONLARI**

MUSA MUHTAROĞLU

DOKTORA TEZİ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof.Dr.NEDİM SEZGİN İLĞİ

EŞ DANIŞMAN

Doç. Dr. SEVDA LAFCI FAHRİOĞLU

LEFKOŞA, 2021



KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ
YAKIN DOĞU ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

**KUZEY KIBRIS'TA ANJİOGRAFİ YAPILAN VAKALARDA
KORONER ARTER ANATOMİSİ VE VARYASYONLARI**

MUSA MUHTAROĞLU

DOKTORATEZİ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. NEDİM SEZGİN İLĞİ

EŞ DANIŞMAN

Doç. Dr. SEVDA LAFCI FAHRİOĞLU

LEFKOŞA, 2021

TEZ ONAYI

YDÜ Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürlüğüne

Bu çalışma jürimiz tarafından Anatomi Programında Doktora Tezi olarak Kabul edilmiştir. Tez savunması online(çevirim içi) yapılmıştır. Jüri üyeleri onaylarını sözlü olarak vermişlerdir. Tüm süreç elektronik ortamda kayıt altına alınmıştır.

Jüri Başkanı: (Danışman)

Prof. Dr. Nedim Sezgin İlgi

Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi AD.



Üye:

Prof. Dr. Kadriye Mine Ergun

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi A:D

Üye:

Prof. Dr. Engin Çalgüner

Girne Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi AD.

Üye:

Prof. Dr. Selda Önderoğlu

Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi AD.

Üye:

Prof. Dr. Mehtap Tiryakioğlu

Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi AD.

ONAY:

Bu tez, Yakın Doğu Üniversitesi Lisansüstü Eğitim - Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. K. Hüsnü Can BAŞER
Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Musa Muhtaroglu

TEŞEKKÜR

Hem anatomi doktora eğitimim boyunca, hem de tezimin belirlenmesi ve hazırlanmasında, bilgi ve tecrübelerini benle her zaman paylaşan, yakın ilgilerini gördüğüm Yakın Doğu Üniversitesi Anatomi Ana bilim dalı başkanı, tez danışmanım sayın Prof.Dr. Sezgin İlgi'ye, eş danışmanım sayın Doç.Dr.Sevda Lafcı Fahrioğlu'na, Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Ana bilim dalı'nda doktora süresi boyunca Anatomi eğitimime katkısı olan çok değerli hocalarım; Prof.Dr.Selda Önderoğlu, Prof.Dr.Mehtap Tiryakioğlu'na. Her zaman yanımda olan eşim Dr Ferda Selçuğ'a oğlum Tan ve kızım Tara'ya ve tezimin hazırlık süresi sırasında bana her türlü materyali sağlayan Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastahanesi Kardiyoloji Servisi eski klinik şefi Dr Gülgün Vaiz'e,Doç.Dr Osman Beton'a, Dr.Güzin Zekican'a ve Kardiyoloji katater laboratuvarında çalışan tüm teknik ekibe,tezimin istatistiklerini yapan sayın Prof.Dr.Cem Tanova'ya.

Teşekkür ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

BEYAN	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	viii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Koroner Arter Çalışmalarının Tarihçesi.....	3
2.2. Normal Koroner Arter Anatomisi	4
2.3. Koroner Arter Anomalileri (KAA).....	11
2.3.1. Tanım, sınıflandırma, özellikler	11
2.3.2. Grup A: Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri.....	17
2.3.3. Grup B: Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomalileri.....	31
2.3.4. Grup C: Koroner arter sonlanma anomalileri.....	44
2.3.5. Grup D: Anormal kollateral damarlar	48
2.3.6. Bir tanı yöntemi olarak koroner anjiyografi	49
3. GEREÇ VE YÖNTEM	54
3.1. Hastahanemizdeki Koroner Anjiyografi Prosedürü.....	54
4. BULGULAR.....	56
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	63
KAYNAKLAR	70
EKLER.....	86

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Angelini ve Khatamini'nin sistematik anatomik temelli koroner arter Anomali sınıflaması.....	14
Tablo 2: Anomali tiplerinin genel anomaliler içerisindeki yüzdeleri	57
Tablo 3: Hastaların Anomali tiplerinin Angelini ve Khatami'nin önerdiği anatomik sınıflamaya göre dağılımı	57
Tablo 4: Grup A anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş, cinsiyet ve insidans durumları	58
Tablo 5: Grup B anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş, cinsiyet ve insidans durumları	58
Tablo 6: Grup C anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş, cinsiyet ve insidans durumları	59

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Dr.Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastahanesinde koroner anjiyografi sonuçlarının raporlanmasında kullanılan ve normal koroner anatomiyi gösteren şema.....	11
Şekil 2: MK anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü	59
Şekil 3: LMCA'nın yokluğu anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü.....	60
Şekil 4: Koroner arter fistül anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü.....	60
Şekil 5: Split LAD anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü	60
Şekil 6: Split RCA anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü	61
Şekil 7: Tek Koroner arter anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü.....	61
Şekil 8: LMCA'nın RSV'dan çıkış anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü	62
Şekil 9: RCA'nın LSV'dan çıkış anomalisinin koroner anjiyografi görüntüsü.....	62

ÖZET

Muhtaroglu, M. Kuzey Kıbrıs'ta Anjiyografi Yapılan Vakalarda Koroner Arter Anatomisi Ve Varyasyonları. Yakın Doğu Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Anatomi Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Lefkoşa, 2021.

Koroner arter Anomalilerinin (KAA) gerçek insidans oranları genel popülasyonda kesin olarak belirlenmediği için farklı ülkelerde farklı değerler görülmektedir. KAA'leri koroner anjiyografi kullanımının yaygınlaşmasıyla daha sık saptanmaya başlanmışlardır. Ani kardiyak ölümün en önemli ikinci sebebidirler ve son zamanlarda kalple ilgili tıp uzmanları ve anatomistlerin ilgi odağı haline gelmişlerdir. Çalışmamız 1.1.2018 ile 1.03.2021 tarihleri arasında Kuzey Kıbrıs, Başkent Lefkoşa'daki Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Kalp Kateterizasyon Laboratuvarında serisi alınan 7033 koroner anjiyografi raporu incelenmiştir. Raporlar; Angelini ve Khatami tarafından geliştirilen sistematik anatomik sınıflandırma yöntemi kullanılarak, Retrospektif olarak değerlendirildi. Amacımız ülkemizdeki koroner arter anomalilerinin tiplerine göre görülme sıklığını, anomali tiplerinin cinsiyet ve yaş ile olan ilişkisini belirlemektir. Çalışmamızda koroner arter anomali yüzdesi, görülme sıklığı, yaş ortalaması ve kadın/erkek oranı belirlendi. Birden fazla koroner anjiyografi raporu olan olgular nedeniyle değerlendirme 6529 hasta üzerinden yapıldı. Koroner Anomali sayısı 231 olarak hesaplanırken, %3.54 olarak belirlenen insidans, miyokard köprüsü olmayan olgular değerlendirildiğinde %2.16 olarak tespit edildi. Grup A Anomalileri %34,74, Grup B Anomalileri %61,47, Grup C Anomalileri %7,79 olarak belirlenirken Grup D Anomalilerine hiç rastlanmadı. Çalışmamızda en sık görülen Anomali tipleri sırasıyla; miyokard köprüsü %38.63, A. Coronaria sinistra (Sol Ana Koroner Arter:LMCA) yokluğu %16.31 ve Split R. interventricularis anterior(Sol Anterior İnen Arter:LAD) %10.73 olarak tespit edildi.

Genel olarak Semptom vermedikleri için koroner arter Anomalilerini tespit etmek zordur. Ani kardiyak ölüm, iskemi ve yaşam kalitesinin düşmesinin sebepleri arasında yer aldıkları için haklarında edinebileceğimiz en detaylı bilgilerle literatürü zenginleştirmenin ve klinik değerlendirme sırasında bu bilgilerin dikkate alınmasının önemli olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Koroner anjiyografi, koroner arterler, koroner arteranomalileri, myokardial köprü, ani kardiyak ölüm

ABSTRACT

Muhtaroglu.M. Coronary Artery Anatomy and Variations, Patients Who Underwent Coronary Angiography in Northern Cyprus. Near East University Graduate Education Institute, Ph.D. Thesis in Anatomy, Lefkosa, 2021.

The actual incidence rates of coronary artery anomalies (CAAs) have not yet been determined in the general population and vary between different countries. CAAs are more commonly detected with the use of coronary angiography. CAAs, the second leading cause of sudden cardiac death, have received much attention recently. In our study, the coronary artery anomalies and its frequency were determined by retrospectively evaluating the 7033 coronary angiography reports made between the dates of 1.1.2018 and 1.03.2021 at Cardiac Catheterization Laboratory of Dr. Burhan Nalbanoglu State Hospital (which is one of the largest) in Northern Cyprus. The systematic anatomical classification method developed by Angelini and Khatami was used to classify patients with coronary artery anomalies. In coronary artery anomalies, the percentage and incidence of all types of coronary artery anomalies, the mean age of the patients, and the female / male ratio were determined. Due to patients with more than one coronary angiography report, evaluations were made on 6529 different patients. 231 coronary anomalies were detected. The incidence, which was determined as 3.54%, was 2.16% when the cases without myocardial bridge were evaluated. Group A anomalies were 34.74%, Group B anomalies were 61.47%, Group C anomalies were 7.79%, and Group D anomalies were never found. The most common anomaly types in our study are as follows; myocardial bridge is 38.63%, Left Main Coronary Artery (LMCA) absence is 16.31% and Split Left Anterior Descending Artery (LAD) is 10.73%. The discovery of coronary artery anomalies is rare as they are usually asymptomatic. We think that it may be important to enrich the literature with detailed information about these anomalies, which can cause sudden cardiac death, ischemia, and a decrease in quality of life, and to consider this information in the clinical evaluation phase.

Keywords: Coronary angiography, coronary artery, coronary artery anomalies, muscular bridge, sudden cardiac death

KISALTMALAR LİSTESİ

AV	: ATRİOVENTRİKULER
CALM	: SOL KORONER ARTERİN KONJENİTAL ATREZİSİ
CX	: R. CİRCUMFLEXUS
DG	: R. DİAGONALİS
KAA	: KORONER ARTER ANOMALİLERİ
KAG	: KORONER ANJİYOĞRAFI
LAD	: R. İNTERVENTRİKULARİS ANTERİOR
LAO	: SOL ANTERİOR OBLİK
LMCA	: A. CORONARIA SİNİSTRA
LSV	: SOL SİNÜS VALSALVA
LV	: VENTRİKULUS SİNİSTER
MK	: MİYOKARDİYAL KÖPRÜ
PDA	: R. İNTERVENTRİKULARİS POSTERİOR
RAO	: SAĞ ANTERİOR OBLİK
RCA	: A. CORONARIA DEXTRA
RSV	: SAĞ SİNÜS VALSALVA
RV	: VENTRİKULUS DEXTER
SCD	: ANİ KARDİYAK ÖLÜM

1. GİRİŞ

Koroner arterler aortae'dan çıkan ilk damarlardır. A. coronaria dextra (RCA) ve A. coronaria sinistra (LMCA) sağ ve sol sinus aortae'dan köken alırlar (Hosapatna ve ark, 2013). Koroner arter anomalilerinin genel popülasyondaki gerçek insidansı henüz belirlisizliğini korumakta ve farklı ülkeler veya bölgeler arasında değişiklik göstermektedir (Almeida ve ark, 2012; Jiang ve ark, 2021). Literatürde yayınlanmış seriler birbirinden son derece farklılık gösteren rakamlar sunmaktadırlar (Almeida ve ark, 2012; Jiang ve ark,2021). 1956'da Alexander ve Griffith otopsi çalışmalarından hareketle bu oranı %0.3 olarak tespit etmişlerdir(Alexander ve Griffith, 1956). Ciesunski ve arkadaşlarının, 1985 ve 1989 arasında anjiyografi uygulanan 4016 hastanın koroner arter anomalisisonuçlarının insidansını %0.97 olarak1993'te bildirmişlerdir (Ciesunski ve ark, 1993).Fakat bu rakamlar seçilmiş bir grup hastada uygulanmış olmasından ötürü genel popülasyondaki gerçek insidansı vermemektedir (Almeida ve ark, 2012). Koroner arter anomalilerinin tanımı, genel popülasyonun %1'inden azında görülür (Angelini, 1989).Eğer bu insidans oranından daha yüksek sıklıkta görülen arter farklılıkları varsa bunlar normalin varyantı olarak tanımlanmaktadır(Almeida ve ark, 2012).literatürde şu ana kadar insidans farklılıklarında cinsiyetin veya etnik farklılığın rolünü gösteren bulgulara rastlanmamıştır(Almeida ve ark, 2012). Koroner arter anomalilerinin genel popülasyonundaki gerçek insidansı her ne kadar belirsizliğini sürdürse de, ani kardiyak ölüm gösteren genç atletlerde ve silahlı kuvvetleri görevlilerinde bu insidansın daha yüksek olduğunu gösteren ispatlar bildirilmiştir(Almeida ve ark, 2012).Yaklaşık %80'i benign olarak kabul edilen koroner anomalilerin ciddi bir klinik sekel oluşturmaz (Earls, 2007), %20'si ise potansiyel olarak semptomlara yol açabilir ve bunun sonucunda klinik olarak anlamlı hastalıkların ortaya çıkmasına neden olabilirler (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Anomalilerle her ne kadar az karşılaşılırsada bunlar prematür kardiyak morbidite ve genç erişkinlerdeki morbiditede önemli bir hüküm sürmektedir(Earls 2007).Eckart ve arkadaşlarının bir çalışmasında , koroner arter anomalilerinin non-travmatik genç erişkin ölümlerinin %30'undan fazlasında rol oynadığını bildirmişlerdir (Eckart ve ark, 2004). Klinik yansımalar anomaliye özel bulgular izlenmektedir (Earls, 2007). Çoğu koroner arter

anomalisi benignedir ve herhangi bir klinik sekel bırakmaz ayrıca anomaliler genellikle insidental olarak saptanır (Earls, 2007).Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastahanesi Kardiyoloji Servisinde 1.1.2018 ve 1.04.2021 tarihleri arasında yapılan 7033 koroner anjiyografi raporunun retrospektif olarak değerlendirilerek koroner arter anomalilerinin insidans ve prevalansını saptamak amacıyla yapılmıştır.Total KAG sayısından, birden fazla KAG raporu bulunan hastalar teke indirildiğinde toplamda 6529 farklı hasta tespit edildiği için değerlendirmeler bu sayı üzerinden yapıldı. 6529 hastanın 227'sinde koroner anomali saptandı. Koroner arter anomalisi tespit edilen hastaların sınıflandırılması için Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan sistematik anatomik sınıflandırma yöntemi kullanıldı. Genel koroner arter anomali sıklığının hesaplanması için; koroner anjiyografi yapılan 6529 vaka içerisindeki koroner arter anomalisi olan hastaların yüzdesi bulundu. Toplam koroner arter anomalili hasta sayısı baz alınarak, farklı koroner arter anomalisi tiplerinin yüzdesel olarak dağılımı hesaplanarak, her bir koroner arter anomalisi tipinin, anjiyografi yapılan tüm hastaların içindeki prevalansı, hastaların ortalama yaşları ve kadın/erkek oranı belirlendi. Koroner arter anomali tiplerinden biri olarak gösterilen miyokardiyal köprü, birçok çalışmada kapsam dışı tutularak hesaplamalar yapıldı.Çalışmamızda bu anomali tipinin dahil edildiğinde veya ayrı tutulduğunda elde edilen insidans ayrıca belirtildi.

Daha önce literatürde, Kuzey Kıbrıs'ta yapılan koroner anjiyografilerdeki koroner anomali sıklığı ve özellikleriyle ilgili, retrospektif olarak koroner anjiyografi raporlarının ve görüntülerinin yeniden değerlendirilmesi sonucu ile elde edilen verilere dayanan çalışmaya rastlanmamıştır. Bu retrospektif Çalışma Kuzey Kıbrıs'ta koroner arter anomalileri gibi daha önce hiç bilinmeyen bir konuda başlangıç teşkil edeceği veKıbrıs Türk toplumunun KAA'si özelliklerinin anlaşılmasına büyük katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Çalışmalarının Tarihçesi

Koroner arter anatomisinin incelenmesine ilk olarak Rönesans döneminde 16.yy'ın başlarında Avrupa Tıp Fakülteleri 'nde meraklı bilim adamları tarafından araştırılmaya başlandı (Angelini ve Fairchild, 1999). Bu döneme kadar var olan koroner anatomi bilgi birikimini , antik Yunan ve Arap ekolünün felsefi ve teolojik öğretilerinden ilham almışlardı(Angelini ve Fairchild, 1999). Aristo'nun (MÖ 384-322) ve duayen hekim Galen'in (MS 129-199) tecrübeleri , Rönesans döneminde de Salerno, Bologna, Padua ve nihayetinde Louvain, Paris ve Londra'daki tıp fakültelerinin müfredatında mevcuttu(Angelini ve Fairchild, 1999). Leonardo da Vinci (1452-1519), kimsesizlere ait olduğu düşünülen bazı kalpleri incelemiş ve koroner anatomiye kısaca katkı sağlamıştı(Angelini ve Fairchild, 1999). Leonardo'dan sadece bize koroner anatomi hakkında bazı kısa notlar ve çizim eserleri kaldı(Angelini ve Fairchild, 1999). Bu çizimlerde Leonardo Valva aortae'yı, a.coronaria dextra ve a.coronaria sinistra 'nın sinus aortae'den çıkışını ve proksimal seyri göstermiştir (Angelini ve Fairchild, 1999). Ayrıca koroner arterlerin apex cordis'e doğru gittikçe zayıfladığını da eserlerinde belirtmişti (Angelini ve Fairchild, 1999). Leonardo bunun yanında koroner arterleri ve sinus aortae'yı doğru bir şekilde çizimlerinde göstermiştir(Angelini ve Fairchild, 1999). Anatomik oluşumların bir biriyle olan ilişkilerini gözlemlediği ve her bir artere daima bir venin eşlik ettiği varsayımını destekliyordu (Angelini ve Fairchild, 1999). Mikroskopun buluşundan sonra Sistemik kapiller dolaşımın keşfi ortaya çıkacaktı(Angelini ve Fairchild, 1999). Marcello Malpighi (1628-1694) Bologna'da yaptığı çalışmalar ile periferal kapiller ağdan kanın dolaşımını tanımlayan ilk araştırmacı sıfatını aldı(Acierno, 2014). Özellikle Koroner arterlerle ilgili olarak, deskriptif anatominin kurucusu büyük Flemen anatomist Andreas Vesalius (1514-1564), bir seri halinde tabulae anatomicae (Yenice, 1538) ismini taşıyan, anatomiyle ilgili temel ilkeleri ortaya koydu (Angelini ve Fairchild, 1999). Tabula anatomica, a.coronaria dextra'nın(RCA), a.coronaria sinistra'nın (LMCA) orijinlenip Truncus pulmonalisin çıkış yolunun önüne seyrediyorsa göstermektedir (Angelini ve Fairchild, 1999). Benzer biçimde

Fallopian (Venice, 1562) tarafından da tek bir sinus aortae varlığı bildirilmiştir (Angelini ve Fairchild, 1999). 1761'de G. P. Morgagni iki ana koroner arterin düzgün ve doğru biçimde tarif edilmesine öncülük etmiştir (Angelini ve Fairchild, 1999). Doktorların koroner anatomisinin kompleksitesi ve varyant çeşitliliği konusundaki farkındalıkları 20.yy'ın başlarında artma gözlemlenmiştir(Angelini ve Fairchild, 1999). Mason Sones tarafından 1962'de tanımlanan Selektif anjiyografi ve bunun sonucunda büyük ölçüde popülerlik kazanması sonucu kardiyologlar, normal kalpte dahi koroner anatomisinin varyatif ve değişken olduğunu tecrübe etmişlerdir(Angelini ve Fairchild, 1999). 1967'de Baroldi ve Scomazzoni, o zamana kadar elde edilmiş ve bilinen, normal koroner anatomiyi alakalı bilgileri kapsamlı bir monograf ile yayınlamışlardır (Baroldi ve Scomazzoni, 1967). Washington DC'de 1960'larda Silahlı Kuvvetler Patoloji Enstitüsünde bulunan diğer araştırmacılar konjenital koroner arter anomalilerin kavramsal ve koordineli tanımlanması konusundaki öncü projeyi hayata geçirme görevinde bulunmuşlardır(Blake ve ark, 1964). Koroner arter anomalilerin belirlenmesi ile ilgili yöntem klinik önemine dayandığından, koroner anomalilerin parametrelerini organize ederken majör ve minör terimlerini kullanma önerisi getirmiştir(Blake ve ark,1964). Ayrıca bazı anomalilerin (intakt ventriküler septumun izlendiği pulmoner atrezi ve aortik atrezinin) konjenital kalp defektlerinin ikincil bir nedeni olduğunu bildirmişlerdir(Angelini ve Fairchild, 1999). Ogden, koroner arter anomalilerinin orijinlenme anomalileri, koroner seyir ve koroner sonlanımı gibi anatomik morfolojik parametrelerce organize edilmesini önerisinde bulunmuştur (Angelini ve Fairchild, 1999).Tıbbın ve tıp pratiğinde kullanılacak bu yöntemin açık ve net bir şekilde sadece klinik öneme dayalı olan bir sınıflandırmadan öte ayrıca kapsam ve rasyonelliğizaman içerisinde gelişmelerin sonucunu ortaya koyacaktır(Angelini ve Fairchild, 1999).

2.2. Normal Koroner Arter Anatomisi

A. coronaria dextra (RCA) ve A. coronaria sinistra (LMCA) aortae'den dallanan ilk arterlerdir(Hosapatna ve ark, 2013; Villa ve ark,2016; Kastellanos ve ark,2018). Normalde bulbus aortae ve ascenden aortae'nin arasındaki sinotubuler kavşağın altındaki seviyeden, asendan aortae'den köken alırlar (Hosapatna ve ark, 2013; Villa ve ark,2016).A.coronaria sinistra açık ve işler durumda olması kalbin yeterli

perfüzyona sahip olması için son derece önem taşımaktadır (Hosapatna ve ark,2013; Villa ve ark,2016).A.coronaria sinistra, ventriculus sinister kütesinin çoğunun ve ventriculus dextra'nın görece daha azının kanlandırılmasını sağlamaktadır(Reig ve Petit, 2004; Villa ve ark,2016).A. coronaria sinistra ,sinus aortae'de, valva semilunaris sinistra'nın yukarısında ve truncus pulmonalis'in arkasından köken alarak çıkar. (Hosapatna ve ark, 2013; Villa ve ark,2016). Uzunluğu kişiden kişiye farklılık gösterir (Hosapatna ve ark, 2013). A.coronaria sinistra, truncus pulmonalis'in ve auricula sinistraarasında yer alır, atrioventriküler (AV) sulcus'da ortaya çıkar ve buradan sola seyreder (Hosapatna ve ark, 2013; Villa ve ark,2016).A.coronaria sinistra, atrioventriküler sulcusa varınca genelde iki adet ana dala ayrılır (Hosapatna ve ark,2013).Dallardan biri R. interventricularis anterior (LAD), truncus pulmonalis'in solundan geçer, interventricular sulcusun içerisinde seyreder ve apexcordise doğru devam eder (Hosapatna ve ark, 2013). Sonrasında anterior ventricular rami (diagonal arter) ve septal rami olmak üzere iki dal verir (Hosapatna ve ark, 2013).Diğer dal R. circumflexus (CX), A.coronaria sinistra'dan neredeyse dik bir açıyla ayrılır (Hosapatna ve ark, 2013). R.circumflexus arterin seyri, A.coronaria dextra'nın seyrinin neredeyse ayna görüntüsünü yansıtır(Hosapatna ve ark., 2013).R.cirkumflexus arter, sonrasında çoğu kalpte crux cordise ilerlerken bazen R. interventricularis posterior (PDA) olarak devam eder (Hosapatna ve ark, 2013). R.circumflexus arter genelde nodus sinuatrialis besleyen r.nodi sinuatrialis ,r.marginalis sinister ,r.atrialis ve r.ventricular dallarını verir(Hosapatna ve ark, 2013).Dominant terimi genelde r.interventricularis posterior'u veren koroner arteri vurgulamak için adlandırılır (Hosapatna ve ark,2013).R.interventricularis posterior sulcus interventricularis posterior'da apex cordise doğru seyreder.Her iki ventriküle ve septum intervetriculare'nin 1/3'üne rr.interventriculares septales dallarını vererek bu bölgeleri kanlandırır(Hosapatna ve ark, 2013).A.coronaria dextra genelde dominant arterdir (%60) (Hosapatna ve ark,2013).R.interventricularis posterior, eğer a.coronaria sinistra'nınr.circumflexus dalından köken alırsa bu duruma sol kalp baskınlığı (dominansı) olarak yorumlanır(Hosapatna ve ark,2013). A.coronaria dextra sinus aortae'de valva semilunarisin dextra 'nın ,a.coronaria sinistra ise valva semilunarisin sinistra'nın yukarısından orjin alırlar(Kini ve ark, 2007).Sinus aortae'de bulunan valvula

semilunaris Posterior nadiren bir koroner artere orijin verir ve genelde non koroner sinüs olarak adlandırılır (Kini ve ark,2007). Sinus aortae'de bulunan valvula'ların lokalizasyon sıralarına göre anatomik olarak adlandırma hatası bulunmaktadır (Kini ve ark, 2007). Çünkü valvula semilunaris dextra aslında anterior'e lokalize olmuşken valvula semilunaris sinistra iseposterior'e lokalize şeklindedir (Kini ve ark,2007). Koroner arterlerin miyokardiyal dağılımı nispeten farklılık arz edebilir, ancak a.coronaria dextra neredeyse her zaman sağ ventrikülü (RV), a.coronaria sinistra ise ventriculer septumun anterior bölümünü ve sol ventriculun (LV) ön duvarını beslemektedir(Kini ve ark, 2007).Ventriculus sinister'in kalan bölümlerini hangi damarların besleyeceğini koroner dominansı belirler (Kini ve ark, 2007).Koroner arterlerin sinus aortae'nın kökeni valva semilunaris'lerdenaort kökünün ilk bölümünde yerleşiktir (Loukas ve ark, 2009).Bu yapıya, aortae'de bulunan valva semilunaris'ler ev sahipliği yapar, valva semilunaris'ler sinotübüler bileşkenin distalinde yerleşim gösterir (Loukas ve ark,2009).

Normal bir kalpte truncus pulmonalise bitişik iki sinüs, a.coronaria dextra ve a.coronaria sinistra isimli iki majör koroner artere komşuluk yapar (Loukas ve ark,2009). Bu arterler, sinotübüler bileşkeyle olan ilişkileri, valvula semilunarislerin arasındaki apozisyon alanlarına olan yakınlıkları bakımından bireyler arasında önemli ölçüde farklılıklar görülür (Muriago ve ark,1997). Bu konuda, yetişkin kalbinde sinotübüler bileşkeden 1cm içindeki bir sınırdaki take-off gösteren deviasyonlar normalin varyantı olarak kabul edilirken bileşkeye nazaran 1 cm daha büyük deviasyon gösteren orijinlenmeler ektopik orijini (high-takeoff) ortaya koyar (Loukas ve ark, 2009).

A.Coronaria Dextra (RCA)

A.Coronaria dextra, genel olarak sağ sinüs aortae'den çıkar ; auricula dextra'nın ve truncus pulmonalis'in arasından sağa ve öne doğru geçer, sonrasında vertikal olarak sağ atrioventriküler sulkustan aşağı doğru seyrederek (Villa ve ark, 2016). A.coronaria dextra'nın orijinlenme noktası a.coronaria sinistra'ya göre nispeten daha aşağıdadır (Kini ve ark, 2007). Aortae'dan orijinlenmesinden sonra a.coronaria dextra, truncus pulmonalis'in sağ arkasından geçerek auricula dextra'nın altında seyrederek (Kini ve ark, 2007). Buradan sonra sulcus coronarius'un sağ yarısından seyrederek (Kini ve ark,

2007).A.coronaria dextra kalbin akut marjinine ulaştığında arkaya doğru d6nüş yaparak diafragmatik yüzeyin ve basis cordisin arasındaki sulcusun içinde seyreder (Villa ve ark, 2016).A.coronaria dextra'nın normal uzunluğu 12 ila 14 cm arasında farklılık göstermektedir (Villa ve ark, 2016). A.coronaria dextra , 3 parçaya ayrılarak incelenir (Villa ve ark,2016).Proksimal segment, orijinlendiği noktadan akut marjin bölgesine kadar olan mesafenin yarısını kadar olan bölgeyi temsil etmektedir (Villa ve ark, 2016). Orta segment, yarılanmışolan bu mesafeden akut marjine kadar olan mesafeyi; distal segment ise akut marjinden basis cordis bölgesine kadar olan mesafeyi temsil eder (Villa ve ark,2016). A.coronaria dextra'nınatrium dextrum, ventriculus dexter, nodus sinuatrialis ve nodus atrioventricularis,septum interatriale, atrium sinistrum'un bir kısmını, septum interventrikülenenin posteroinferior 1/3'lük kısmını ve ventriculus sinisterin posteriorunun bir kısmını kanlandırđıęı görülür (Young ve ark, 2011, Menke ve ark,1985).

A.coronaria dextra'nın verdiği ilk dal, ventriculus dexter'in çıkış yolu'nun anterolateral yüzeyinde seyreden eden konal arterdir (Roberto Malag6 ve ark,2011). Konal arter, küçük bir oranda doğrudan a.coronaria dextra'nın ostiumundan, bazen a.coronaria dextrum'un ostimunun yakınında bulunan asendan aortadae'den orijin alır (Roberto Malag6 ve ark, 2011). A.coronaria dextra'nın verdiği ikinci dal R.nodi sinuatrialis sinoatrialis'dir(Roberto Malag6 ve ark,2011).R.nodi sinuatrialis, proksimal R.circumflexus'un bir dalı tarafından da vaskülarize olmaktadır(Roberto Malag6 ve ark,2011).Bazı vakalarda R.nodi sinuatrialis'in kanlanması hem a.coronaria dextra hem R.circumflexus kaynaklı olduğu görülür (Roberto Malag6 ve ark, 2011).

A.Coronaria Dextra'nın Dalları

A.coronaria dextra'nın seyri sırasında birkaç dal kaynaklanır:Conus arteriosus dalı insanların %50 ila 60'ında ilk dal olarak çıkar ve ventriculus dexter'in çıkış bölgesini besler (Villa ve ark., 2016).Conus arteriosus dalı , auricula dextra ve aortae ascendens arasındaki sulcus'dan geçer (Villa ve ark, 2016). R.nodi sinuatrialis dalı, insanların %66'sında a.coronaria dextra'dan, %34'ünde a.coronaria sinistra'dan kaynaklanır (Villa ve ark, 2016). Bu dal, Nodus sinuatrialisi kanlandırmak için vena cava superior'un arkasından geçer (Angelini ve Fairchild, 1999). R. marginalis

dexter, a.coronaria dexter kalbin akut marjinine yaklaştığında çıkar ve bu sınırdaki apeks cordise kadar devam ederek ventriculus dexter'in serbest duvarını besler. R.nodi atrioventricularis dalı ise Nodus atrioventricularis'e uzanım gösteren küçük bir daldır. R. interventricularis posterior, son ana daldır ve posterior interventricüler sulcus'daseyredir (Villa ve ark., 2016).

A. Coronaria Sinistra (LMCA)

A.coronaria sinistra, normalde sol sinus aortae'den, valva semilunaris sinistra'nın ve truncus pulmonalisin arkasından orijin alır (Kini ve ark, 2007; Villa ve ark, 2016). A.coronaria sinistra kısadır (5–10 mm), truncus pulmonalisin ile auricula sinistra arasında ilerler ve hemen r.interventricularis anterior (LAD) ve r.circumflexus dallarına bifurkasyon yapar (Kini ve ark, 2007). Bazen A.coronaria sinistra r.interventricularis anteriora, r.circumflexusa ve r.intermediusa trifurkasyon yapar (Kini ve ark, 2007).

A.coronaria dextra'da olduğu gibi a.coronaria sinistra'da high takeoff fenomeni izlenebilmektedir (Loukas ve ark, 2009). Sinus aortae'den çıkmasından dolayı sinus transversus sol marjiniinden giriş yapar ve sol atriyal uzantı ile truncus pulmonalis arasına yerleşir (Loukas ve ark, 2009).

Ramus Intermedius

Popülasyonun 1/3'ünde a.coronaria sinistra üç dal verir: r.interventricularis, r. circumflexus ve ventriculus sinisterin anterolateral duvarında; r. interventricularis ile r.circumflexus arasında seyreden merkezi bir üçüncü "orta" dala (Roberto Malagò ve ark, 2011). Kalbin obtus marjiniin duvarını besleyen bu orta dal cılız veya gelişmiş olarak izlenebilir. (Levin ve Fallon, 1982). A.coronaria sinistra anatomisinde en sık karşılaşılan a.coronaria sinistra'da görülen trifurkasyon varyantıdır (Kini ve ark, 2007). R. intermedius dallanmaları da kendi içinde farklılık göstermektedir (Kini ve ark, 2007). R.intermedius anterior duvarı kanlandığında diagonal dal olarak; lateral duvarı kanlandığında obtus marjinal dal gibi dağılım izlenmektedir (Kini ve ark, 2007).

R. Interventricularis Anterior (LAD)

R.interventricularis anterior ,a.coronaria sinistra'nın bifurkasyonundan kaynaklanır; truncus pulmonalis'in sol kısmından devam eder ve epikardiyal yağdan aşağı doğru apex cordise oblik uzanım göstererek anterior sulcus interventricularisde yerleşim yapar (Villa ve ark,2016). R.interventricularis anterior, üç bölüme ayrılarak incelenir: R.interventricularis'in başlangıç noktasından ilk septal perforatorun orijinine kadar olan mesafedeki proksimal segment, ilk septal perforatorun orijininden ventriculus sinister apexine kadar olan mesafenin yarısını kapsayan orta segment ve bu yarıyoldan apex cordise kadar olan mesafeyi kapsayan distal segment (Villa ve ark,2016). R.interventricularis, insanlar arasında 10 ila 13 cm arasında değişkenlik gösteren bir uzunluk izlenmektedir (Villa ve ark, 2016).R.interventricularis anterior kaynaklanan dallar iki gruba ayrılır: Diagonal dallar (D1 ve D2) ve çoklu septal dallar (Roberto Malagò ve ark, 2011). Diagonal dallar genelde ventriculus sinisterin anterior duvarını besler (Roberto Malagò ve ark, 2011). Genel kabule göre ilk diagonal dal r.interventricularis anterior'unproksimal ve orta kısmını ayıran noktadır(Roberto Malagò ve ark, 2011).Genelde en az bir adet bulunmakla birlikte diagonal dallanmaların sayısı değişkenlik gösterebilmektedir (Roberto Malagò ve ark,2011). Septal dallar r.interventricularis anterior'un ventral bölümünden çıkar(Roberto Malagò ve ark,2011). Septal dallar, diagonal dallanmalardan daha küçüktür ve septum interventricularenin ön üçte ikilik bölümünü besler (Roberto Malagò ve ark,2011).A.coronaria dextra'nın büyük olduğu ve distal dallanımının apex cordise eriştiği durumlar haricinde r.interventricularis anterior, apex cordisi çevreler ve sol ventrikülün alt bölümünü besler (Roberto Malagò ve ark,2011). R.interventricularis anterior ayrıca bir infundibular dala da kaynak yapabilir (Loukas ve ark, 2009). Bu durumda subpulmoner infundibulum etrafında anastomotik bir halkanın oluşumuizlenebilir (Loukas ve ark, 2009).

R. Circumflexus (CX)

R.circumflexus, a.coronaria sinistra bifurkasyonundan çıkış yapar, kaynaklandığı yerden sola doğru döner ve diyafragmatik kardiyak yüzeyin üstünde, koroner sulcusun içinde uzanım gösterir ve genelde posterior interventriculer sulcusa erişmeden sonlanmaktadır (Villa ve ark, 2016). A. coronaria dextra

ver.interventricularis anterior'un aksine r.circumflexus'un sadece iki segmenti vardır (Villa ve ark, 2016). Bunlar proksimal ve distal segmentlerdir; bu segmentler ilk geniş marjinal dal tarafından ayrılır (Villa ve ark, 2016). R.circumflexus'un normal anatomik uzunluğu 5 cm ila 8 cm arasında değişkenlik gösterir (Villa ve ark, 2016). R.circumflexus, zıt tarafta bulunan a.coronaria dextra'nın seyri için analogu olarak posterior atrioventricular sulcusunda seyrederek (Kini ve ark, 2007). R.circumflexus'un ana dalları obtus marjinal dallardan (OMs) oluşmaktadır (Kini ve ark,2007). OM dalları,ventriculus sinister'in lateral duvarını besler. Bu dallar proksimalden distale doğru numaralandırılarak sıralanır (OM1, OM2, OM3) (Kini ve ark, 2007).

Normal Koroner Anatomisinin Varyasyonları

Koroner Dominansi r. interventricularis posterior (PDA),sulcus interventricularis'de ilerler ve arka duvarla beraber septumun interventricular'in alt 1/3'ünü besler (Villa ve ark, 2016). Koroner dominans r.interventricularis posterior'u ve posterolateral dalı hangi yapının beslendiğini tanımlamaktadır (Villa ve ark,2016).

Sağ dominansı: İnsanların %70'inde görülür. Kanlanma a.coronaria dextra tarafından gerçekleşir (Villa ve ark,2016).

Sol dominansı: İnsanların %10'unda izlenir.Kanlanma r.circumflexus tarafından gerçekleşir(Villa ve ark, 2016).

Codominansı: İnsanların %20'sinde izlenir (Villa ve ark, 2016). R.interventricularis posterior ve posterolateral dallanmaların hem sağ hem de sol sistemden kaynaklandığı durumlarda izlenir (Shriki ve ark, 2012).

Alt Duvar Kanlanmasındaki Varyasyonlar

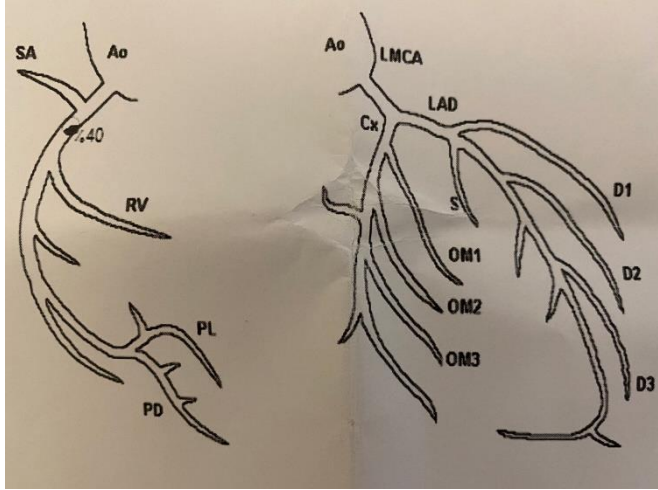
R.interventricularis posterior'un orijinleniminin yanında alt duvarın vasküler kanlanmasını sağlayan yapılar hususunda da normal varyasyonlar spektrumu mevcuttur:

a) R.interventricularis'in çok küçük olup alt duvar kanlanmasını distala.coronaria dextra,r.circumflexus ve sol marjinal dallardan kaynaklanmış çoklu damarların sağladığı şekillenmeler mevcuttur (Villa ve ark, 2016).

b) R.interventricularis posterior'un prematür bir şekilde çıkış yapıp apex cordise ventriculus dexterin diafragmatik yüzü üzerinden ilerlediği duruma r.interventricularis posterior'un erken çıkışı (early take-off of the r.interventricularis posterior) denilmektedir (Villa ve ark, 2016).

c) R.interventricularis anterior'un apex cordis'in etrafına sarmalandığı ve apikal inferior duvarın bir bölümünü beslediği "Sarmalanan r.interventricularis anterior (wraparound r.interventricularis anterior)" varyasyonu görülmektedir (Apitzsch ve ark, 2010).

Şekil 1: Dr.Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastahanesinde koroner anjiyografi sonuçlarının raporlanmasında kullanılan ve normal koroner anatomiyi gösteren şema.



2.3. Koroner Arter Anomalileri (KAA)

2.3.1. Tanım, sınıflandırma, özellikler

Koroner arter anomalileri (KAA), hem klinik hem de anatomi alanında çalışanların ilgisini çekmesine rağmen, fazla dikkate alınmayan, nadir görülen ve klinik önem taşımayan Anomaliler olarak kabul edilmiştir (Kimbiris ve ark,1978; villa ve ark,2016). Ancak KAG'nin yaygın olarak kullanılmaya başlanmasıyla birlikte KAA dikkate alınmaya ve klinik önemi detaylı olarak araştırılıp anlaşılmaya başlanmıştır (Topaz ve Edwards,1985;villa ve ark, 2016).

KAA konjenital kalp hastalığı formu olarak nadir görülür. Prevalans ölçümleri, otopsiler veya anjiyografik seriler olduğundan dolayı gerçek insidans kesin olarak tespit edilememektedir. Topaz ve arkadaşları tarafından 13010 hasta ile yapılan çalışmada KAA insidansı %0.61 (n=80) olarak tespit edilmiştir (Topaz ve ark,1992; ;villa ve ark,2016). Baroldi ve Scomazonni, normal KAA hakkında tüm bilinenleri özetledikleri çalışmalarını 1967 yılında yayınladıkları dönemde Washington'daki Amerika Birleşik Devletleri Silahlı Kuvvetler Patoloji Enstitüsü'nde ilk kez KAA'nın sınıflandırılma çalışmaları yapılmaya başlanmıştır (Angelini,1989). On sekizinci yüzyıldan itibaren hem klinik hem de patolojik olarak tanımlanan çeşitli Anomaliler hakkında ayrıntılı bir sınıflandırma yapmaya çalışan ilk kişi olan Ogden'in yazdığı makale 1969 yılında yayınlanmıştır (Ogden,1970). Koroner arterler, kalp dokusuna kan taşıyan arter veya arter dallarıdır. Kalp dokusu ile anlatılmak istenen sadece miyokard olmayıp, Perikard boşluğu içindeki bütün oluşumlar da bu kavrama dahil edilmiştir (Trivellato ve ark,1980). KAA, koroner arterlerin oluşum bölgeleri, ilerleme alanları, şekli veya dağılımındaki normalden sapmalar olarak tanımlanır (Baitaxe ve Wixson,1977). Koroner arter anatomisinde normal ve normalden sapmalar hakkındaki kafa karışıklığı bugüne kadar çözülememiş kompleks bir problemdir (Angelini,1989;Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Önceleri normal oluşumların belirlenip tanımlanması ve sınıflandırılması konusuna odaklanan anatomik tartışmalar yapılmıştır (Angelini,2007).Koroner anjiyografinin yaygınlaşması KAA konusunu büyük bir değişim sürecine doğru itmiş, ve bu sürece bağlı olarak hastalıkların tanımı, gelişimi, klinik seyri, ayırıcı tanısı ve tedavisi yeniden değerlendirmeye alınmıştır (Angelini,2007). Koroner arter anomalileri için ortak görüş popülasyonu %1'in altında olan oluşumları anomali olarak kabul etmek şeklindedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Popülasyonu %1'in altında olan oluşumların anomali olarak kabul edilmesi durumu bazı karmaşalara neden olurken en büyük karmaşa miyokard köprüleri (bridge, band) ile ilgili olarak ortaya çıkmaktadır. MK'lerin toplum genelinde %1'in üzerinde görülmesi bunları normal oluşumlar olarak kabul etme gerekliliğini getirmektedir (Angelini,2007). Koroner arter anomalilerinin görülme sıklığını araştıran çok az sayıda çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmalarda değişik anomalilerin görülme sıklıkları birbirlerine oranla büyük farklılıklar taşımaktadır. Bu durum, normal ve normal dışı kavramlarının birbiri içine

karışık, örtüşmelerine neden olmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Literatürde tanımlanan tüm anomaliler az veya çok birbiriyle ilişkilidir ve büyük çoğunluğu klinik bir patolojinin sebebi değildir (Göl ve ark,2002;Aydınlar ve ark,2005). Bu anomalilerin sınıflanma kriterleri ilgili tartışmalar literatürde kapsamlı bir şekilde bulunmaktadır (Angelini,2007). Koroner arter anomalilerini benign, malign, muhtemel malign gibi sınıflara ayırmak mümkündür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Ancak her zaman bu şekilde bir sınıflandırma olanağı bulunmayabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Örneğin, benign bir anomali olarak kabul edildiği halde koroner arterlerin çıkan aorta'dan ayrılmalarında ostial problemlere bağlı ani ölümlerin gerçekteştiği gözlemlenmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Klinik olarak belirgin KAA'ları; Aorta kaynaklı anomaliye sahip olanlar, tek koroner arter, MK'ler ve arteriovenöz fistüller olarak sınıflandırma yapılmaktadır (Walker ve Webb,2001). Pediatrik kardiyologların tercih ettiği ikinci bir sınıflama yöntemi ise KAA'nın doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte olduğu ve olmadığı şeklindedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). KAA'ların hemen hemen hepsinin teorik olarak çeşitli konjenital kalp problemlerine eşlik etme olasılığı bulunmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

İlk olarak Angelini ve daha sonra Khatami ve arkadaşları tarafından geliştirilen sistemik anatomik yaklaşımlar KAA için tanımlanmış en güncel sınıflama olarak kabul edilmektedir (Göl ve ark,2002;Aydınlar ve ark,2005) (Tablo 1). Bu iki sınıflama benzer öğeler barındırmaktadır.

Son olarak konjenital kalp cerrahisi sınıflaması ve veri tabanı projesi kapsamında Khatami ve arkadaşları tarafından KAA ayrıntılı olarak sınıflandırılmıştır (Dodge-Khatami ve ark,2000). Bu sınıflamalar temel alınarak KAA kısaca dört büyük gruba ayrılır (Göl ve ark,2002;Aydınlar ve ark,2005; Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Grup A: Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri,

Grup B: Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler,

Grup C: Koroner arter sonlanma anomalileri

Grup D: Anormal kollateral damarlar (Aydınlar ve ark,2005;Donaldson ve Raphael,1982; Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Tablo 1: Angelini ve Khatamini'nin sistematik anatomik temelli koroner arter anomali sınıflaması

A. Koroner Arter Çıkış ve Gidiş Anomalileri

- 1) LMCA yokluğu
- 2) Uygun sinüs valsaldan anormal çıkış (Yüksek, alçak, komissural)
- 3) Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış
 - a) Non-koroner sinüs
 - b) Çıkan aorta
 - c) Sol ventrikül
 - d) Pulmoner arter ve dalları
 - e) Diğer ektopik çıkışlar (Arkus aorta, innominate arter, karotis arter, internal mammariyan arter, bronşiyal arter, subklaviyan arter, torasik inen aorta)
- 4) Karşı koroner sinüsten çıkış
 - a) RCA'nın RSV'dan çıkışı
 - b) LAD'nin RSV'dan çıkışı
 - c) CX'in RSV'dan çıkışı
 - d) LMCA'nın RSV'dan çıkışı
- 5) Tek koroner arter

B. Koroner Arterlerin Kendi Anatomileri ile İlgili Anomaliler

- 1) Doğumsal osteal stenoz veya atrezi
- 2) Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanmaları
- 3) Koroner hipoplazi
- 4) İntramural koroner arterler (Kas köprüsü)
- 5) Subendokardiyal seyir
- 6) Koroner çaprazlaşma
- 7) PDA'nın LAD veya septal arterden ayrılması
- 8) PDA'nın yokluğu
- 9) Split LAD
- 10) Split RCA
- 11) Split PDA
- 12) Split CX
- 13) Birinci septal arterin ektopik çıkışı
- 14) Örgü koroner arter
- 15) Koroner arter bası sendromları
- 16) Koroner arter ostiyumunun aort kapak yaprakçığı tarafından kapatılması

C. Koroner Arter Sonlanma Anomalileri

- 1) Koroner arter fistülleri
- 2) Sinüzoid-koroner arter bağlantıları
- 3) Tersine dallanma

D. Anormal Kollateral Damarlar

KAA'ların çok azı çocukluk döneminde Semptom gösterir (Aydınlar ve ark,2005). Birçok anomali KAG ve otopsilerde tesadüfi olarak saptanır (Aydınlar ve ark,2005). Birçok KAA asemptomatiktir. Belirli bir bulgu vermez ve tesadüfen atipik angina nedeni ile yapılan KAG'da saptanır. Hastaların sadece 1/3'ü semptomatiktir. Semptomların sıklığı risk altındaki miyokardın miktarı ile ilişki göstermektedir (Uslu,2012). Tipik göğüs ağrısı, infarktüs, kardiyorespiratuvar arrest ve ani ölüm

hastaların çok küçük bir bölümünde görülür (Roberts ve ark,1982). Ayrıca hastalar solunum güçlüğü, çarpıntı, baş dönmesi ve bayılma semptomları da gösterebilirler (Angelini ve ark,1999). Klinik olarak ciddi KAA'sı olan hastalar genellikle orta yaştan önce başlayan ve sık olarak zorlu bir egzersiz ile ilişkilendirdikleri semptomlardan şikayet ederler (Ecart ve ark,2004). Karşı sinüsten çıkan koroner arter, tek koroner arter ve PA'dan çıkan koroner arter anomalilerin riskli grupları oluşturduğu saptanmıştır. Bu tip anomaliler göğüs ağrısı, bayılma, konjestif kalp yetersizliği, MI ve ani ölüm gibi geniş bir yelpazede bulgu gösterebilirler. Genç sporcularda hipetrofik kardiyomyopati sonrası ani ölümün ikincil nedeninin KAA olduğu sonucuna varılmıştır (Eckart ve ark,2004). Eckart ve arkadaşları tarafından, Amerikan Silahlı Kuvvetleri'ndeki 126 travmaya bağlı olmayan ani ölüm vakasının otopsi raporları retrospektif olarak incelenmiş, 108 vakanın egzersiz ile ilişkili olduğu ve 64 vakada ise (%51) kardiyak anomali bulunduğu saptanmıştır. 64 vakanın 39'unda (%61) KAA saptanmış, ani ölüme yol açan en fazla KAA'nın ise LMCA'nın karşı sinüsten çıkışı (n=21, %33) olduğu tespit edilmiştir (Eckart ve ark,2004). Önemli nokta, bu koroner anomalilerin rutin tıbbi muayenelere rağmen önceden saptanamamış olmalarıdır (Eckart ve ark,2004). Aorta ve PA arasından görülen anormal seyir %30'lara kadar ulaşan ani ölüm riskini de beraberinde getirmektedir (Robert ve ark,1982). Virmani bu anomaliye sahip 21 ölüm vakasını incelemiş ve 10 vakanın kardiyak nedeni, 5 vakanın ise ani ölümlerle kaybedildiğini belirlemiştir (Virmani ve ark,1989). Amerikan Kalp Derneği Ani Ölüm Komitesine göre atletlerde görülen ölümlerin %19'unun sebebi KAA dır (Maron ve ark,1996). Yine Burke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 14 - 40 yaş arasındaki bireylerde KAA'nın sporla ilişkili ani ölümlerin %12'sinde, sporla ilişkili olmayan ölümlerin ise sadece %1.2'sinde bulunduğu belirlenmiştir (Burke ve ark,1991). Drory ve arkadaşları tarafından, 40 yaş altı ani ölüm gelişen 162 vakanın otopsi sonuçlarının değerlendirildiği çalışmada, KAA'ya bağlı ani ölüm oranı %0.6 olarak tespit edilmiştir (Angelini,2007;Drory ve ark,1991). Cristina B. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada KAA genç ve ani ölümlerde %5-35 ölüm nedeni olarak gösterilmiştir (Basso ve ark,2002). Virmani R. ve arkadaşları tarafından yapılan, genç atletlerde görülen ani kardiyak ölümlerin değerlendirildiği çalışmada egzersiz sırasında ölen genç atletlerin otopsislerinde LMCA'nın RSV'dan çıkmasının RCA'nın LSV'den

çıkmasına oranı 5/1 olarak tespit edilmiştir (Virmani ve ark,1999). Bunlar ve diğer benzer bulgular KAA'nın sadece çok zorlu fiziksel aktiviteler esnasında veya hemen sonrasında ölümcül olabildiğini işaret etmektedirler (Maron ve ark,1996). Dikkate alınması gereken nokta; genç erişkinlerde zorlu egzersize bağlı olarak görülen ani ölüm orta yaşlı kişilerde görülmemekte, diğer bulgular daha fazla saptanmaktadır. En sık görülen bulgu ise hipertansiyon dur (Uslu,2012). Bölgesel iskeminin sebebi Şant Fenomeni dir. İstirahat EKG'sinde ve egzersiz stres testlerinde iskemik değişiklikler tespit edilmiştir. Koroner arterin farklı yerden başlaması koroner akım rezervindeki bozukluğa neden olur. Bu bozukluk da bölgesel miyokard iskemisine yol açar (Virmani ve ark,1999). Anomali gösteren damar ne kadar büyükse iskemik miyokard dokusu o kadar fazla olur. Buna bağlı olarak da ani ölüm riski artar (Virmani ve ark,1999). KAA'da koroner arterin başlangıçtaki seyri normal dışı olduğunu gösteren bulgular; Aorta-koroner bileşkede akut açılma, koroner arterin çıkış yerinin yarık şeklinde olması, koroner arterin çıkış yerinde doku fleplerinin görülmesi ve koroner arterin başlangıcının aort içinde olması (Virmani ve ark,1999). Ayrıca normal dışı kabul edilen koroner damar diğer kardiyak yapılar arasında (Aorta veya PA) da seyredebilir ve bu durum damarda kompresyona ve damarların iç içe geçerek karışmasına neden olabilir (Virmani ve ark,1999). Özellikle KAA'da damarların iç içe geçip karışması yeni keşfedilen stenoz mekanizmaları (damarlardaki daralma) ile ilişkilidir (Angelini,2007).KAA'nın koroner kan akımındaki değişikliklere bağlı olarak erken ateroskleroza zemin hazırlayıp hazırlamadığı tartışma konusudur. Geniş anjiyografik ölçümler böyle bir ilişkinin olmadığı yönünde sonuçlar göstermiştir. Koroner Arter Ameliyatları ile ilgili çalışmalarda, (Coronary artery surgery study, CASS), çalışma ve kontrol grupları arasında koroner arter daralmasına ait ortalama bir değer veya fark bulunamamıştır (Virmani ve ark,1999;Click ve ark,1989). Koroner arterin karşı koroner sinüsten çıktığı durumlarda bireyin ani ölümü aşırı yoğun egzersiz sonrasında tipik olarak düşük kalp debisi, bradikardi veya asistol gelişimine bağlıdır (Angelini,2007). Kritik iskemi veya reperfüzyon aritmisinin bir göstergesi olarak terminal ventrikül fibrilasyonu da görülebilmektedir (Angelini,2007).

2.3.2. GrupA: Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri

1) Sol ana koroner arter (LMCA) yokluğu

LMCA yokluğunun, KAA konusunda yapılmış en geniş çalışma Yamanaka ve Hobbs'un araştırmasıdır. Bu çalışmada LMCA yokluğunun %0.41 görülme oranı ile en sık rastlanan KAA olduğu gösterilmiştir (Yamanaka ve Hobbs,1990 ;Villa ve ark, 2016). Bu Anomali tüm KAA'nın %30'unu oluşturmaktadır. Topaz ve arkadaşları da LMCA yokluğunun görülme sıklığını %0.4 olarak belirtmişlerdir (Topaz ve ark,1991). Angelini ise bu oranı %0.55 olarak bildirmektedir (Angelini ve ark,1999). Bu Anomalinin en sık görülen Anomali olduğu (%0.4-%1), özellikle aort kapağı problemleri ve baskın sol koroner arter durumları ile birlikte daha sık karşılaşıldığını tespit eden yayınlar vardır (Hobbs ve ark,1981; Villa ve ark, 2016). Sol ön inen koroner arter veya Cx'in SSV dışında bir yerden ektopik çıkışında da LMCA bulunmamaktadır. Bu durum ikincil LMCA yokluğu olarak adlandırılmaktadır (Angelini ve ark,1999). LMCA yokluğu dışında LAD ve CX'in seyri ve yapısı normaldir (Hobbs ve ark,1981). Bazı vakalarda koroner arter anevrizması, kalsifikasyon, mitral kapak sarkması, doğumsal iki kapaklı aorta ve damarlarda daralma saptanmış olsada bunların LMCA yokluğu ile birlikte görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı değildir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Sadece %6 olguda MK bulunmaktadır ve bu oran normal popülasyona göre yüksek sayılmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). LMCA yokluğu tespit edilen vakalardaki aterosklerotik koroner arter hastalığının sıklığı LMCA bulunan vakalardan farklılık göstermemektedir (Dicicco ve ark,1982; Villa ve ark, 2016). Koroner anjiyografi sırasında LMCA'nın çok kısa olması durumu ile yokluğunu ayırt etmek zor olabilir. Böyle bir durumda LAO-kaudal pozisyonda LSV içine kontrast verilmesi ayrımı sağlayabilir. Hem LAO-kaudal hem de sol lateral, iki ayrı ostiyumu en iyi gösteren pozisyonlardır. Sol lateral pozisyonda LSV içine kontrast verildiğinde, LAD ve CX ostiyumları çifte namlusu şeklinde görünürler (Page ve ark,1974; Villa ve ark, 2016). LMCA yokluğu ciddi bir hemodinamik bozukluğa neden olmaz.Ancak KAG esnasında tespit edilemez ise yanlış teşhislere neden olabileceği için işlem sırasında bu durum dikkate alınmalıdır (Hobbs ve ark,1981).

2) Koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkışları

Koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkışları üç şekildedir.

a) Yüksek çıkış, b) Alçak çıkış, c) Kommissüral çıkış.

LMCA LSV'dan, RCA RSV'dan çıkmaktadır. Bu çıkışlar genellikle sinotübüler bileşkenin altındadır (Muriago ve ark,1997). Koroner arterlerin uygun sinüs içindeki çıkış noktaları bireysel farklılıklar gösterir (Muriago ve ark,1997). Bunların hangilerinin normal hangilerinin normal dışı olduğunu değerlendirmek zordur. Bu nedenle küçük sapmalar normal dışı sayılmayıp, normal olgu kapsamında kabul edilmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Villa ve ark, 2016). Aort kapak kommissürlerine ve interküspal üçgene 5 mm'den daha yakın koroner arter çıkışlarına kommissural çıkış adı verilmektedir. Sinotübüler bileşkenin üzerinden çıkan koroner arterler ise yüksek çıkışlı olarak kabul edilir. Genel olarak sinotübüler bileşkenin 1 cm üzerinden daha yukarıda olan çıkışları yüksek çıkışlı olarak kabul etmek gerektiği yönünde kabul edilen bir görüş olmakla birlikte, asendan aortadan çıkan ektopik çıkışları ayırıcı tanıda akılda tutmak gerekmektedir. Küspislerin alt kenarına yakın, aort kapak seviyesinin altında olan çıkışlara da alçak çıkış denmektedir (Nerantzis ve Marianou,2000). Yüksek çıkışlı koroner arterler, yarık ostiyumlar ve diyastolde kanın göllenmesini sağlayacak sinüsler olmadığı için koroner akımda bozulmalara neden olabilir. Bu yüzden koroner arter çıkışının çok yüksek olduğu vakalarda nadir olsa da ani ölümler görülebilmektedir (Menke ve ark,1985). Kalple ilgili problemler dışında başka sebepler yüzünden ölen normal erişkin kalpleri üzerinde yapılan çalışmalarda koroner ostiyumun aortadan en yüksek çıkışı sinotübüler bileşkenin 2.5 mm üzeri olarak tespit edilmiştir (Walker ve Webb,2001;Basso ve ark,2002). Hiçbir yazar yüksek çıkışlı aortada ile ektopik çıkış arasında bir ayırım yapmayı başaramamıştır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Normalde koroner arterlerin sinüs valsalva içinde bulunması diyastol sırasında Optimal düzeyde kanlanmalarını sağlar (Waller,2001). Aortanın tübüler kısımda yer alan ostiyum (high take-off) koroner perfüzyonun azalması ile ilişkili olabilir (Waller,2001). Bunun gibi koroner arterler intramural seyretmekte ve bu kısmı kompresyona mağruz kalabilir (Virmani ve ark,1999). Yüksek çıkışlı RCA ile sağ ve sol ventrikül duvarlarında skar dokusu buluan bir hastada kronik iskeminin

morfolojik kanıtları belirlenmiştir (Waller,2001;Menke ve ark,1985).A.coronaria dextra'nın yüksek çıkışı saptanan iki hastada iskemi ve ölüm bir vakada ostiyal lezyona makta ve benign bir anomali olarak kabul görmektedir. Hatta a.coronaria sinistra'nın bulunmayışı ilüstrildi (Waller,2001). Bu tür damarların çıkışları aort duvarına dik değil aksine oldukça eğik tir (Trivellato ve ark,1980). Eğik çıkışlı koroner arterlerde ostiyal darlıklara daha sık rastlanır. Bu darlıklar aterosklerotik veya konjenital ostiyal kabartılara, fibröz kalınlaşmalara bağlı olarak görünebilirler. Yüksek ve alçak çıkışlar önemli bir klinik sonuç yaratmazken, eğik çıkış koroner arter hastalığı riskini artırır. Aort kapak replasmanında genellikle sinotübüler bileşkenin üzerinden yapılan aortotomi için yüksek çıkışlı bir RCA güçlük yaratabilir. Aort kapak ring implantasyonunda ise güçlük alçak çıkışlı bir RCA tarafından yaratılabilir. Ayrıca, operasyonlarda aort klempe edilmeden önce yüksek çıkışlı bir RCA bulunmadığından emin olunmalıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

3) Normal koroner arterlerin koroner sinüs dışından anormal çıkışları

a) Koroner arterlerin non-koroner sinüsten çıkışları

Non-koroner sinüs, posterior aort sinüsüdür. Normal olarak bu sinüsten koroner arter çıkmaz. Normal dışı olarak daha çok LMCA'nın non-koroner sinüsten komissural çıkış gösterdiği, çoğunlukla benign bir anomali ve az sayıda vaka olduğu bildirilmiştir (Lieberman ve ark,2005). Anomalinin ani ölümle nadiren ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Drory ve ark,1991;Cohen ve ark,1991;Lawson ve ark,1993). Koroner arter eğik bir çıkış göstermiyorsa benign bir anomali olarak kabul edilmektedir. Eğik çıkış gösteren koroner arterlerde ostiyal darlık olasılığı artar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Eğik çıkışın klinik sorun yarattığını gösteren sadece iki vaka bulunmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Birinci vaka, fatal anteriyor MI gelişen 12 yaşındaki kız hastanın muhtemel ölüm nedeni yarık şeklindeki koroner ostiyumda oluşan trombüs tür (Ishikawa ve ark,1990). İkinci vaka, 11 yaşında bir erkek hasta olup polimorfik ventriküler taşikardisi ataklar şeklinde seyretmektedir. LMCA'nın non koroner sinüsten çıkışı dışında farklı bir patoloji saptanmamıştır. Araştırmacılar LMCA'daki açının episodik iskemiye provoke edebileceği üzerinde durmaktadırlar (Lieberman ve ark, 2005).

b) Asendan Aortadan koroner arter çıkışları

Nadir görülen bir anomali çeşidi olarak koroner ostiyum, aort kökünün üzerinde ve asendan aortada dır. Asemptomatik olarak seyreder ve koroner anjiyografide rastlantısal olarak fark edilir.Koroner ostiyum asendan Aortada herhangi bir yerde olabilir. Yine de en sık aortanın ön sol duvarında bulunur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Gaudino ve ark,1997). Koroner arterin çıkan aortadan köken alması koroner arterin hafif çıkış sapmalarına göre farklılıklar gösterir. Burada sinotübüler bileşkenin oldukça üzerinden çıkışlar gözlemlenir ve buna yarık koroner ostiyum ile eğik gidiş eşlik eder (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Basso ve ark,2001). Ayrıca koroner arterin proksimal kısmı transmuraldir ve aort duvarı boyunca ilerler (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Çıkan aortadan en fazla ektopik çıkış gösteren arter RCA olmakla birlikte LMCA ile birlikte veya ayrı ayrı LAD ve CX'in de böyle ektopik çıkışları görülebilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bir koroner arterin çıkan aortadan köken alması tek başına önemli bir sorun yaratmasa bile bu tip koroner arterlerde ostiyal lezyonlar daha sık görülebilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Asendan aortadan çıkan koroner arterin, kardiyak cerrahi sırasında aortotomi veya klempleme sırasında yaralanması sonucu acil koroner bypass cerrahisine ihtiyaç duyulabileceği tespit edilmiştir (Utoh ve Goto,1996).

c) Koroner arterin sol ventrikülden çıkışı

koroner arterin sol ventrikül'den(LV) çıktığı birkaç vaka vardır (Molledo ve ark,2003;Culbertson ve ark,1995). Bu vakaların hemen hemen hepsinde RCA'nın LV dışı akım yolundan çıktığı belirtilmektedir (Molledo ve ark,2003). Bu anomali ile birlikte bazı durumlarda konjenital aort darlığı ve yetersizliği de görülebilmektedir (Molledo ve ark,2003). Ciddi aort yetersizliği bulunmayan olgularda, RCA'ya doğru oluşan kollateral akım, diyastol esnasında RCA'dan LV'e doğru ters bir akım oluşmasına sebep olur. Buna bağlı olarak sol KAG sırasında RCA dolarak LV doğru boşalma eğilimi içinde olacaktır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu anomali vakalarında iskemiye gidiş görülebilmektedir ama ani ölümle ilgili bir kayda rastlanmamıştır. Halen 64 yaşında tanısı konmuş bir hastaya dair belgeler mevcuttur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

d) Koroner arterin PA köken alması

Koroner arterler PA'dan farklı patolojik şekillerde köken alabilirler (Angelini ve ark,1999);

- 1) Pulmoner arterin sol veya sağ (nadir görülür) sinüsünden, PA'dan veya dallarından köken alan LMCA. En sık görülen anomali dir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Waller,2001;Morphy,2020).
- 2) PA veya dallarından köken alan izole CX. sıklık bakımından ikinci sıradadır (12).
- 3) PA'in sol sinüsünden köken alan LAD.
- 4) PA'in sağ sinüsünden, PA' dan veya dallarından köken alan koroner arter.
- 5) PA'den eş zamanlı köken alan RCA ve LMCA (ayrı ayrı veya tek bir ana gövde ile). Bu anomali nadiren görülür ve koroner arter anomalilerinin %1'inden daha azından sorumludur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Virmani ve ark,1999).

Nadir görülen anomalilerin klinik sonuçları önem taşımaktadır. Bu hastaların %90'ı çocukluk çağında ölmektedir (Murphy,2020). Eğer hasta hayatının ilk yılını atlatabilirse oluşacak kollateraller ona erişkinlik dönemine erişme şansı verecektir (Basso ve ark,2001). Hastanın klinik gidişi ekstansif kollaterallerin gelişimiyle doğru orantılıdır (Popma,2005). Bu hastaların %25'i adolesan çağ veya erişkinlik dönemine çeşitli problemlerle birlikte olsa da ulaşabilirler (Yılmaz ve Meriç,2005) ya da infant (0-1yaş) ve çocukluk döneminde miyokardiyal iskemi, infarkt ve konjestif kalp yetmezliği problemlerine neden olabilir (Waller, 2001; Popma, 2005; Murphy, 2020).

LMCA'nın PA'den Köken Alması (ALCAPA)

ALCAPA, PA'dan köken alan KAA'nın %90'nın üzerinde bir kısmını oluşturur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Waller,2001, Murphy,2020). ALCAPA'nın anatomisi ve dolanım fizyopatolojisinin ilk tanımını 1886 yılında Brooks yapmıştır(Brooks,1866). Anomalinin ilk klinik tanımlaması ise Bland, White ve Garland tarafından 1933 yılında yapıldıktan sonra ALCAPA'nın infantil formu için 'Bland-White-Garland Sendromu' adı konmuştur (Bland ve ark,1933). Konjenital kalp anomalilerinin %0,24' ünü ALCAPA oluşturur ve canlı doğumlardaki oranı 1/ 30.000-300.000 dir (Malec ve ark,2001). Konjestif kalp yetmezliği bulunan İki yaş altı çocukların

%18'inde ALCAPA saptanmıştır (Fagan ve ark,1999). ALCAPA genellikle ölümcüldür ama erken teşhis konabilirse cerrahi olarak tedavisi mümkün olabilmektedir. Bu yüzden konjestif kalp yetmezliği görülen tüm çocuk ve özellikle infantlarda bu tanı gözden kaçırılmamalıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Anormal LMCA, PA'nın herhangi bir yerinden çıkabilmekle beraber en sık sol sinüsünden çıkar. Çıktıktan sonra sol aortik sinüse yakın bir lokalizasyonda normal seyrine benzer bir seyirle ilerleyerek normal LMCA alanına dağılır (Frommelt ve Frommelt,2004). RCA ile PA çıkışlı anormal LMCA arasında meydana gelen yaygın kollateral ağ, RCA'nın dilate ve kıvrımlı bir şekil almasında etkilidir. Miyokard alanlarında oluşan iskemi de infarktüs alanları, sol ventrikul dilatasyonu ve anevrizmasının sebebi olarak görülmektedir (Faganve ark,1999).

RCA'nın PA'dan Köken Alması

Bu Anomali LMCA'nın PA'dan köken alması ile karşılaştırıldığında çok daha az sıklıkta görülür (Virmani ve ark,1999;Walker ve Webb,2001;Popma,2005). PA'den köken alan RCA ilk defa 1885 yılında Brooks tarafından fark edilmiştir.Brooks; RCA'daki kan akımının ters döndüğünü, LMCA'dan gelen kollaterallerin RCA'yı doldurarak PA'ya boşaldığını gözlemlemiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Ortaya çıkan bu durum LMCA'nın dilatasyonuna neden olur (Virmani ve ark,1999; Kurşaklıoğlu ve ark,2005). RCA'nın çapı da artarak duvar çeperlerinin incelmesine neden olur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu anomali genellikle RV ve LV işlevinde bir problem meydana getirmez ve kardiyak işlev bozukluğuna dair belirtiler ortaya koymaz (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Genellikle asemptomatiktir ve miyokard iskemisi ile ilişkilendirilmemiştir ama angina ve kardiyomegali bulgularına rastlanmaktadır(Virmani ve ark,1999).Miyokard iskemisi bulguları gözlenmemiştir. Yine de pediatrik dönem kalp yetmezliği bulguları görülebilmektedir (Vairo ve ark,1992). Asemptomatik olması insidansı konusunda (%41) şüpheler barındırmak için yeterli bir sebeptir. Gerçek insidans %41'den çok daha yüksek olabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu hastalarda LMCA'nın PA'dan çıktığı durumlarda görülen mitral yetmezliği ve MI bulguları tespit edilmemiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Semptom verdiği durumlarda bu hastaların klinik belirtileri çeşitlilik gösterir. Hastaların %17'sinde dispne, %13'ünde yorgunluk, %30'unda konjestif kalp yetmezliği, %17'sinde angina, %9'unda mitral yetmezlik, %17'sinde kardiyak

arrest görülebilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner anjiyografi dışındaki objektif bulgular vakaların çoğunda özđün değildir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Genellikle tipik olarak kardiyak üfürümün veya başka bir hastalığın araştırılması sırasında yapılan KAG ile ortaya çıkar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Aortadan köken alan LMCA'ya verilen kontrast maddenin kollateraller vasıtası ile RCA'ya oradan da kontrast PA'ya geçmesi ile tanı koyulmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Literatürde bu anomaliye sahip birkaç hastaya tıbbi tedavi uygulandığı bildirilmiş ama bu hastalara ait klinik takip konusunda herhangi bir açıklama yapılmamıştır. Hastalara hastalıkları asemptomatik olsa bile cerrahi tedavi önerilmesinin iki önemli sebebi vardır.

1. Aberran damarın Aortaya reimplantasyonu ile antegrad akımlı iki koroner sistem oluşturularak ani kardiyak ölüm riski azaltılır.
2. Miyokard iskemisinden sorumlu olan pulmoner steal ortadan kaldırılmış olur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

CX veya LAD'nin pulmoner arterden köken alması:

CX veya LAD'ın PA'den köken alması oldukça nadirdir. İki durumda da aortadan çıkan bir LMCA yoktur ve dallarından biri aortadan çıkarken diğeri PA'dan köken alır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Anormal LAD ostiyumu genellikle sol pulmonersinuse lokalizedir ve CX ise tipik olarak PA dallarından köken alır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).CX'in PA'den köken aldığı tek bir erişkin vaka bildirilmiştir (Virmani ve ark,1999). Bu hasta asemptomatik idi ve klinik bir sonucu yoktu (Virmani ve ark,1999). Bir derlemeye göre 2 erişkin toplam 9 vaka bildirilmiştir (Walker ve Webb,2001).LMCA'nın PA'den çıkmasına göre daha küçük bir miyokard alanı iskemi riski altındadır ve kollateral damarlanma daha belirgindir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Olguların çoğunda klinik belirti ve bulgular benignedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Klinik bulgular tipik olarak, sistolik kardiyak üfürüm ve anjina pektoristir. Yalnızca bir vakada MI bildirilmiştir (Angelini ve ark,1999). Bu hastalara ani ölüm riskini azaltmak ve hastaları koroner pulmoner steal sendromunun sonuçlarından rahatlatmak için cerrahi düzeltme tedavisi önerilmektedir (Virmani ve ark ,1999).

PA' en Eş Zamanlı Köken Alan RCA ve LMCA

RCA ve LMCA arterlerin ayrı ayrı koroner ostiyumlarla veya tek bir trunkus halinde PA'dan köken aldığı görülebilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Böyle bir durumla birlikte PA basıncını arttıran başka bir kardiyak anomali yok ise hastanın yaşama şansı yoktur (Urcelay ve ark,1994). RCA ve LMCA'nın tek bir trunkus halinde PA'dan köken aldığı tespit edilen 2 olguda bu anomaliye aort koarktasyonunun eşlik ettiği belirlenmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Koroner Arterlerin Küçük Dallarının PA'den Köken Alması

Ana koroner arterler ve büyük dallarının oluşturduğu sistemin dışında kalan koroner arterlerin küçük dalları PA'dan köken alabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). RCA ve LMCA köken ve dağılım olarak normaldir (Virmani ve ark,1999). Bu durumun iskemik değişikliğe neden olabileceği varsayılmaktadır fakat fonksiyonel bir sonuç bulunamamış ve kayda değer bir iskemi gözlenmemiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu anomali daha çok fistül özellikleri göstermektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Yaşlı bir hastada anomalinin semptomlarla saptanmış olduğunu açıklayan bir vaka bildirimi bulunmasına rağmen bu anomali için fonksiyonel bir sonuç belirlenememiştir (Virmani ve ark,1999). PA'dan en sık köken alan koroner arter konus arteridir ve klinik bir öneme sahip değildir (Roberts,1986).

e) Diğer ektopik koroner arter çıkışları

Koroner arterlerin diğer ekstra kardiyak yapılardan ektopik çıkışlar yaptıkları bilinmektedir. Bunların içinde Arcus Aorta, Innominate arter, Sağ karotis arter, İMA, Bronşial arter, Subklavian arter ve Torasik inen Aorta söylenebilir(Angelini,1989). Bunların çoğuna önemli konjenital kalp defektleri KAA'ne eşlik etmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu yüzden bebeklik dönemi ölümleri sıktır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). CASS çalışmasında incelenen 24.959 olgudan sadece bir tanesinde koroner arterlerin ekstra kardiyak çıkış yaptığı tespit edilmiştir (Click ve ark,1989). Koroner arterlerin Komplike olmayan ekstra kardiyak çıkışlarında miyokard iskemisi görülmez (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

4) Karşı koroner sinüsten ektopik çıkışlar

Bu anomaliler aortadan çıkış anomalileri grubunda bulunurlar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arterlerin, konjenital kalp hastalığı bulunmayan olgularda görülen koroner anomalilerin en sık rastlanan formu aortadan çıkış anomalileri dir. Yamanaka ve arkadaşlarının yaptıkları yetişkin popülasyonunu içine alan geniş ölçekli çalışmada bu tür anomalilerin insidansının ortalama %1.15-1.28 olduğu tespit edilmiştir. Anomalilerin çoğunluğunun benign olduğu kabul edildiği halde bir kısmının ciddi klinik problemlere yol açabileceği üzerinde durulmuştur (Yamanaka ve Hobbs,1990). Koroner arterlerin isimlendirilmeleri çıktıkları bölgelere göre değil de belli bir seyir sonrası dağılıp besledikleri alanlara göre yapılmaktadır. Bir koroner arterin çıkması gereken sinüs yerine karşı taraftaki sinüsten normal dışı bir şekilde çıkması arterin ismini ve işlevini değiştirmez, sadece arterin çıkışı ve gidiş istikameti değişir. Bu durumda arter orijinal isminin yanında çıkış anomalisini tanımlayacak ek bir isimle ifade edilir. Böyle bir koroner arterin normal dağılım göstereceği bölgeye ulaşip ulaşmadığı, ulaşmışsa ulaşmak için kat ettiği geçiş yolları ve bunlara bağlı olarak ortaya çıkabilecek fizyopatolojik, klinik sonuçlar açısından dikkatle değerlendirilmesi gerekir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Koroner arterlerin kontralateral koroner sinüsten köken aldığı KAA tanısı KAG ile konulur (Virmani ve ark,1999). BT koroner arterin kaynağını ve seyrini tanımlamak için kullanılacak diğer yöntemler; standart iki boyutlu EKO, trans özefagiyal ekokardiyografi (TEE), MR ve elektron ışın dır (Virmani ve ark,1999).

Karşı taraf ön koroner sinüslerden anormal çıkış dört gruba ayrılır;

1. Hem RCA'nın hem de CX'in RSV'dan, LAD'ın LSV'dan çıkışı.
2. Hem LMCA'nın hem de RCA'nın RSV'dan çıkışı.
3. Hem LMCA'nın hem de RCA'nın LSV'dan çıkışı.
4. Hem RCA'nın hem de LAD'ın RSV'dan , CX'in LSV'dan çıkışı. (Aydınlar ve ark,2005).

Karşı taraf ön koroner sinüsten çıkış anomalileri içinde, hem LMCA'nın hem de RCA'nın RSV'dan çıkışı KAA'da sıklık olarak en az görülen, insidans olarak ise en fazla semptom gösteren ve ani ölüme neden olmandır (Basso ve ark,2001). LMCA'nın

RSV'dan çıktıktan sonra aort ve RV çıkış yolu arasından geçmesi genç bireylerde egzersize bağlı ani ölüm ile karakterizedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Popma,2005; Basso ve ark,2001). Kontralateral aortik sinüsten köken alan normal dışı koroner arter aorta dan ayrı bir koroner ostiyumla çıkabilir veya normal dışı olarak çıkan koroner arter, normal olarak aortik sinüste bulunan koroner arter ile neredeyse ortak bir gövde oluşturacak şekilde birleşerek de çıkabilir. Ortak bir gövdeyle birleşik olarak çıktıkları durumlarda genellikle tek bir koroner arter vardır. Normal dışı çıkan koroner arterin bağımsız bir ostiyumu varsa genellikle çıktığı tarafın aortik sinüsünden çıkan normal koroner arterin ostiyumuna komşu olur. Normal dışı olan ostiyumun görünümü genellikle dar ve uzun dur.

Keskin açı ile çıkış, koroner ostiyum lümeni ile aort lümeni arasındaki açının <45 derece olmasıdır. Yapılan otopsi çalışmalarında sıklıkla koroner arterin keskin bir açıyla çıktığı ve bu oranda sık olmasa da aort duvarının neden olduğu ostiyal kapak benzeri bir yapılaşmanın görüldüğü, bunların da sebebi bilinmeyen ani ölümlere neden olduğu tespit edilmiştir (Virmani ve ark,1999). Aort içinde intramural seyir KAG'de daralma şeklinde görülebilir (Maron ve ark,1996). Ani ölüm muhtemelen yarık şekilli çıkıştan veya aort ve PA arasındaki seyirden dolayı egzersiz esnasında spazm ve daralmadan kaynaklanmaktadır (Popma,2005). Egzersiz sırasında artan kardiyak output ile aort dilate olur. Aorta duvarı gerilir ve yarık şeklindeki ostiyum iyice daralır. Sırt şeklindeki kabarıklık koroner arterin ağzını iyice daraltabilir veya kardiyak output ile aort ve PA'daki kan akımının artması ile anomalili LMCA'da sıkışmaya yol açar (Basso ve ark,2001;Popma,2005). Waller ve arkadaşları LMCA'nın RSV'dan köken alıp, aort ve PA arasından geçtiği 43 vakayı nekropsisi ile tespit etmişlerdir (Waller,2001). Bu vakaların %79'unu otopsiye getiren neden ani ölümdü ve yine 20 yaşın altındaki 26 vakanın 5 tanesinin MI olduğu saptanmıştı. Veriler ani ölüm ve MI'ın bu anomaliye bağlı olduğu yönünde yorumlanmıştır (Waller,2001). Çıkış anomalisi ile birlikte ani ölüme yol açabilecek ostiyal anatomik bozuklukları belirlemek zordur. Keskin açılı çıkış ve ostiyal yapılaşma gibi anomalileri KAG ile görüntüleyebilmek kolay değildir. Transözefagial ekokardiyografi ve MR anjiyografi yanlış sinüsten çıkış anomalilerini saptayabilirler fakat ani ölüme yol açabilecek ostiyal kısımdaki anomalileri ciddi anlamda

değerlendiremezler. Bu konuda değerli bir görüntüleme yöntemi olan intravasküler Ultrason (IVUS) kullanılabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

RCA ve CX' in RSV'dan, LAD'nin LSV' dan Çıkışı

Bu anomalide CX, RSV'dan veya proksimal RCA'dan çıktıktan sonra aortayı retrograd şekilde geçer, sol atriyoventriküler sulkusa girer ve son olarak kalbin lateral duvarına dallar verir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). LMCA yoktur ve LAD ve RCA tamamen normal bir şekilde çıkış yapar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Basso ve ark,2001). CXarter ister RSV'dan ister RCA'dan ilk dal olarak çıksın her zaman retroaortik bir yol izler (Murphy,2020). Koroner anjiyografide LMCA'ya kontrast madde verildikten sonra uzun ve dallanma yapmayan proksimal bir segment görülüyorsa ve kalbin sol lateral kısmı kontrast madde ile dolmamışa bu anomaliden şüphelenmek gerekir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). RCA'ya kontrast madde verildiğinde CX'in görülmeyebilir. Böyle durumlarda sağ koroner ostiyumun biraz arkasına yerleştirilecek kateter ile CX Anomalisini görmek mümkün olacaktır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Dursunoğlu ve arkadaşları yayınladıkları bir makalede, LMCA'nın selektif görüntülenmesi sırasında LV'ün posterolateralinde tespit edilen avasküler alanın ve RAO pozisyonda çekilen sol ventrikülografi de CX'in RSV'nın arkasından çıkmasının, CX'de bir çıkış anomalisi olabileceğini gösterdiğini vurgulamışlardır (Dursunoğlu ve ark,2007). Bu anomali LMCA'nın yokluğundan sonra en sık görülen ikinci KAA dır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Basso ve ark,2001). İnsidansı çeşitli KAG çalışmalarında %0.37 ile %0.67 (en yüksek oran Angelini ve arkadaşlarına aittir) arasındadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Basso ve ark,2001). Göl ve arkadaşları Türkiye'de bu anomalinin insidansının %0.14-0.17 olduğunu bildirmişlerdir (Göl ve ark,2002). Bu anomali insidental bir otopsi bulgusu olarak benign bir anomali olarak tanımlanmaktadır (Basso ve ark,2001; Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Murphy,2020). Buna rağmen diğer KAA'da olduğu gibi açıklanamayan aritmik ani kardiyak ölüm vakaları da belirtilmiştir (Basso ve ark,2001).

LMCA ve RCA' nın RSV'dan Çıkışı

LMCA'nın RSV'dan çıkış insidansı Yamanaka ve Hobbs'un 126,595 vakayı kapsayan geniş çaplı araştırmalarında %0.17 olarak tespit edilmiştir (Yamanaka ve Hobbs,1990). Angelini ve arkadaşlarının bildirdikleri oran ise %0.15 dir (Angelini,1989). Türk popülasyonundaki insidans %0.03 ve diğer anomalilere göre sıklığı %6.6 olarak bilinmektedir (Göl ve ark,2002; Kurşaklıoğlu ve ark,2005). En az görülen konjenital KAA'lardan biri olmasına rağmen koroner çıkış anomalileri içinde en tehlikeli olandır çünkü ileri derecede semptomatik olup ani ölümle sonlanabilmektedir (Walker ve Webb,2001). Bu yüzden anjiyografik olarak daha nadir olmasına rağmen patolojik olarak daha abartılı seyretmektedir (Virmani ve ark,1999). LMCA'nın RSV'dan çıkması özellikle ani ölüm açısından en önemli nonaterosklerotik koroner arter hastalığı olarak kabul edilir (Basso ve ark,2002). LMCA RSV'dan çıktıktan sonra aorta ve PA'e göre kat ettiği yol göz önüne alınarak 4 gruba ayrılır. "1. Septal, 2. Anterior serbest duvar seyri, 3. Retroaortik seyir, 4. İnterarteriyel seyir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005)".

Vakaların %60'ında normal dışı LMCA, Aorta ve PA arasında seyreder (Virmani ve ark,1999). Bu geçiş en fazla risk barındırdığı için mortalite %82 gibi yüksek bir orana ulaşabilmektedir (Virmani ve ark,1999; Walker ve Webb,2001). Ani kardiyak ölümler şiddetli egzersizle ilişkilendirilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Mekanizması; egzersizin ana vasküler yapılarda distansiyona neden olduğu ve buna bağlı olarak aortanın koroner arteri kompresyona uğrattığı şeklinde açıklanmaktadır (Virmani ve ark,1999; Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Popma,2005; Walker ve Webb,2001). Anomalili koroner arterin yarık şeklinde çıkışının bir kapak gibi ostiyumunu kapatması ve aortik tunika mediya içinde koroner arterin intramural seyrinin de katkısı ile ani ölümün tetiklendiği de ileri sürülmüştür (Virmani ve ark,1999; Walker ve Webb,2001; Basso ve ark,2002). LMCA'nın RSV'dan çıkmasının RCA'nın LSV'dan çıkmasına göre sol ventrikül miyokard segmentinin daha fazla iskemik risk altında olmasına bağlı olarak daha riskli (malign) olduğu düşünülmektedir (Basso ve ark,2002). Koroner iskemi tedavisinde koroner revaskülarizasyon veya translokasyon yapılmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). İskemi tespit edilmeyen vakalarda tedavi tartışmalıdır (Virmani ve ark,1999).

LMCA ve RCA'nın LSV'dan Çıkışı

Bu anomali grubu içinde RCA, LSV veya LMCA dan köken alır (Di Guglielmo ve Montemartini,1975). Vakaların büyük bir kısmında RCA Aorta ve PA arasında (%67), geri kalanların çoğu aortanın arkasında seyreder (Virmani ve ark,1999; Kurşaklıoğlu ve ark,2005).RCA'nın LSV'dan çıkış anomalisinin insidansı literatürdeki çeşitli çalışmalarda %0.07-0.19 değerleri arasındadır (Engel ve ark,1975;Kimbiris ve ark,1978;Roberts ve ark,1982). Yapılan çalışmalarda olguların çoğunda herhangi bir kardiyak bozukluk tespit edilememiştir ama bir kısmında abberan çıkışlı arterin egzersiz sırasında aort ve PA arasında sıkışması sonucu iskemi ve ani ölüme neden olduğu belirtilmiştir (Angelini,1989;Topaz ve ark,1992;Yamanaka ve Hobbs,1990). Bu nedenle hastalar yakın gözlem altında tutularak ani ölüm riski taşıyanlarda cerrahi tedaviye gidilmelidir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

RCA'nın veLAD'nin RSV'dan, CX' in LSV' dan Çıkışı

Çeşitli varyasyonları vardır. İnsidansı %0.03 ve Anomaliler içinde sıklığı %2.3 olarak tespit edilen bu anomali benign olarak kabul edilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

5)Tek koroner arter

Hem sağ hem de sol koroner arterin aortadaki tek ostiyumdan çıktığı durumlar için kullanılmaktadır. Konus arteri tek bir ostiyumla ayrı olarak aortadan çıkıyor olsa bile yine tek koroner arter deyimi olarak bilinir (Virmani ve ark,1999;Kurşaklıoğlu ve ark,2005). İlk olarak 1941 yılında tanımlanmış ve 1967 yılında iki hastada anjiyografik olarak gösterilmiştir (Halperin ve ark,1967;Toshima ve ark,1967). Çok sayıda varyasyonları vardır. Farklı 23 şekil tanımlanmıştır (Virmani ve ark,1999). Çeşitli anjiyografik serilerde görülme oranı %0.02-0.04 arasındadır (Shirani ve Roberts,1993).KAG yapılan hastalarda yaklaşık 1/2250 oranında görülmektedir (Walker ve Webb,2001).

Tek koroner arterin izole konjenital bir KAA olarak görülme sıklığı özellikle erişkinlerde çok nadir olup kompleks konjenital kalp hastalıkları ile ilişkisi vardır (Trivellato ve ark,1980;Walker ve Webb,2001; Virmani ve ark,1999; Villa ve ark,

2016). Bu yüzden erişkinlikten çok önce fark edilir (Walker ve Webb,2001). Taylor ve arkadaşlarının yaptığı 142 vakanın derlemesinde hastaların %68'inin 20 yaşın altında olduğu ve hem kalplerinde hem de büyük damarlarında anomali (büyük damar transpozisyonu ve biküspid aort kapak) bulunduğu tespit edilmiştir. RSV'dan köken alanlara sağ çıkış, LSV'dan köken alanlara sol çıkış, posterior sinüs vasalva veya başka bir yerden köken alanlara ektopik çıkış adı verilir (Virmani ve ark,1999; Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Villa ve ark, 2016). Tek koroner arterin RSV' dan veya LSV'dan çıkış sıklığı hemen hemen eşittir ve ektopik çıkış nadir görülür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Lipton ve arkadaşları tek koroner arter olgularını anjiyografik olarak üç gruba ayırmışlardır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

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

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

Grup 3: Bu grup tek koroner arterin RSV'dan köken aldığı vakalar için geçerlidir, çıkıştan sonra LAD ve CX tek bir trunkusla değil ayrı ayrı koroner arter gövdesinden çıkarlar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Retroaortik seyir gösteren CX, sol atriyoventriküler sulkusa girer, LAD ise aorta ve ana PA arasından geçerek anterior interventriküler sulkusa girer (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Villa ve ark, 2016). Tek koroner arter bulunan vakalarda klinik özellikler tek koroner arterin seyriyle ilgilidir, LMCA veya RCA'nın ana PA veya aorta arasında seyretmesinin özellikle egzersize bağlı akut MI ve ani ölümlere neden olduğu bildirilmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Villa ve ark, 2016). Ölümler daha çok LMCA'nın interarteriyal seyir gösterdiği durumlarda ve daha seyrek olmakla beraber dominant RCA'nın interarteriyal seyrinde de görülmektedir (Villa ve ark, 2016). Bu vakalarda ani ölüm nedeninin sebebi olarak koroner arterin iki büyük arter arasında sıkışması gösterilmiştir. Bunun nedeni olarak egzersiz sırasındaki kalp debisi artışı gösterilebilir. Bazı araştırmacılar ise ani ölüm için egzersiz sırasında oluşan akut açılanmaya sorumluluk yüklemişlerdir (Villa ve ark, 2016). Tek koroner arter RSV'dan köken aldığı anda ani ölüm insidansı yükselmektedir (Virmani ve ark,1999; Villa ve ark, 2016). Bu olgularda yarık şeklindeki koroner arter ostiyumunun egzersiz esnasında aortanın

genişlemesi ile birlikte daha da daralması ile ilişkili koroner arterin yeterince kanlanamaması sonucu ani ölümlerin olabileceği düşünülmektedir. Olmayan veya yetersiz kalan kollateral dolaşım yüzünden iskemi tolere edilememekte ve tüm kalbi etkilemektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).RCA'nın LAD veya CX'den kaynaklandığı durumlarda da miyokard iskemisi gelişebilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Villa ve ark, 2016). Tek koroner arter bulunan vakalarda iskemi sonucu nadir olsa da kardiyomyopati ve konjestif kalp yetmezliği geliştiği de görülmüştür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Tek koroner arter vakalarında anjiyoplasti uygulaması sırasında geniş çaplı kateterlerin yarattığı geçici ostiyal obstrüksiyon tolere edilemeyebilir. Hastada göğüs ağrısı, baş dönmesi, dispne, hipotansiyon ve hemodinamik bozulma görülebilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu vakaların henüz cerrahi tedavi imkanı bulunmadığı için gelişen iskemiye uygulanabilecek tek seçenek medikal tedavidir (Virmani ve ark,1999; Villa ve ark, 2016).

2.3.3. Grup B: Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomalileri

1) Doğumsal osteal stenoz ve atrezi

Ostiyal atrezi, Koroner arterlerde seyrek görülen bir anomalidir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). LMCA atrezili bildirilen 40 civarında vaka vardır ((Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Walker ve Webb,2001; Elian ve ark,2003). Bu vakalarda LMCA yoktur. RCA atrezisi ise LMCA'ya göre daha nadirdir. Hem LMCA hem de RCA atrezisi olan sadece bir vaka tespit edilmiştir (Cabrera ve ark,1990). LMCA atrezisinde yalnız LMCA değil ostiyumu da bulunmamaktadır.LAD ve CX normal yerindedir fakat proksimal uçları kapalıdır. Bunlar normal çapa ulaşmış arterlerdir. RCA'dan gelen kollateraller tarafından Kanlanırlar. Kollaterallerin sağladığı kanlanma ve LMCA'nın gelişme derecesi hastanın klinik yöndeki şikayetlerini ve yaşam kalitesini belirler.Çoğu vakada RCA'dan sağlanan yetersiz kollateral akım iskemik semptom ve bulgulara neden olur (Musiani ve ark,1997). Bazı vakalarda aort duvarında oluşan kapak benzeri yapı diyastolik doluşu bir kapı gibi engeller (Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001). Bu yapı koroner ostiyumun %50'sinin üzerine çıktığında lethal aritmi ve ani kalp ölümüne sebep olur (Basso ve ark,2002; Basso ve ark,2001). Bunun yanında bebeklik ve çocukluk çağında görülen miyokardiyal iskemi ve MI ile de ilişkilidir (Waller,2001). İzole bir lezyon olabildiği gibi diğer

konjenital anomalilerle birlikte de görülebilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Popma,2005). Birlikte görüldüğü anomaliler supravavuler aort darlığı, ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz, mitral kapak prolapsusu ve pulmoner atrezidir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bunların yanında Williams sendromu (supravavuler aortik stenoz), Friedrich ataxia, Hurler's sendromu ve Rubella sendromu ile birlikteliği de gözlemlenmiştir (Popma,2005;Walker ve Webb,2001). Benzer bir tablo aorta duvarının hiperelastosizi (Makaroni hastalığı) ani infant ölümü ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001). Bebeklerde akut MI, büyük çocuk ve erişkinlerde senkop ve taşiaritmiler sık görülmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bunun nedeni kollateral kan akımının erişkinlerdeki düzeyde olmaması yüzünden yetişkinler korunurken bebeklerde MI meydana geldiği şeklinde açıklanmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu görüşe göre bebeklik çağını atlatabilen hastalar erişkinliğe ulaşabilmekte ve MI riski düşmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). LMCA atrezisinde kötü bir prognoz vardır. İlaç tedavisi anlamlı bir yar sağlamaz. Cerrahi seşilebilecek tek tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Sol ön inen koroner arter ve CX'in ayrı ayrı revaskülarizasyonu iskeminin kaybolmasına neden olur ve klinik semptomlar düzelir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Ateroskleroz dışı nedenlere bağlı ostiyal darlıklar fibroz doku açısından zengin olduklarından perkütan girişimler iyi sonuç vermeyecektir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

2) Koroner arterlerin yokluğu ve başka bir koroner arterden çıkış Anomalileri

Bir koroner arterin gerçek yokluğu, embriyolojik dönemde yetersiz miyokard kanlanmasına neden olur ve ilgili miyokard bölgesinin hipoplazisine yol açar. Olmayan bir koroner arterin beslediği miyokard kesimi normal gelişmiş ise gerçek anlamda koroner arterin yokluğundan söz edilemez (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu durumda 3 seçenek vardır:

1. Koroner arter total oklüde olabilir.
2. Koroner arter ektopik çıkışlı olabilir.
3. Alternatif bir koroner arter görünmeyen koroner arterin yerini almıştır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Literatürdeki verilerin çoğunluğu CX yokluğuna dair dir. Genel olarak olmayan CX'in yerine başka bir koroner arter iki farklı şekilde dal vermektedir. En sık görülen şekil, dominant bir RCA cruxta dönüş yaptıktan sonra sonlanmayıp, sol atriyoventriküler olukta ilerleyerek sol ventrikülün lateral bölümüne de dallar verir (Lin ve ark,2003). Aslında CX yokluğu yerine RCA'nın devamı olarak isimlendirmek daha mantıklıdır. İkinci şekilde ise kanlandırılması gereken bölge LAD'nin bir DI dalı tarafından beslenir. Sol atriyoventriküler oluk boştur, DI dal sol ventrikül çeperinde seyrederek (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). RCA yokluğunda ise RCA, ya LAD'den köken alır ya da CX'in devamı şeklinde seyrederek (Itoi ve ark,2001). Bu anomaliler de aorta içinde tek ostiyum bulunduğundan tek koroner arter anomalisi içinde alınmışlardır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

3) Koroner hipoplazi

Tanımlaması çok iyi yapılmış olmasada literatürde koroner hipoplazi olgu sunumları mevcuttur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner hipoplazi tanımı için iki özelliğin beraber bulunması gerekir.

1. Kanlandığı miyokard alanına göre küçük çaplı hipoplastik koroner arterlerin anjiyografik olarak gösterilmesi.
2. Azalmış koroner kan akımına bağlı geriye dönebilen iskeminin miyokard perfüzyon sintigrafisi ile ispatlanması.

Koroner hipoplazide genellikle koroner arterin kanlandığı miyokard bölümünde iskemik hasar, fibrozis ve MI bulguları görülür (Byard ve ark,1991). Hipoplastik koroner arterler genelde yaşam esnasında iyi tanınmaz ve iskemik miyokardiyal hasar ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Virmani ve ark,1999). Tanı koyarken dikkatli olunmalı ve yukarıdaki iki kriter göz önüne alınmalıdır (Walker ve Webb,2001). Cerrahi müdahale gibi bir seçenek olmadığı için tedavi antiiskemik ilaçlarla yapılmaktadır (Virmani ve ark,1999).

4) Miyokardiyal köprü (MK) (bridge, band)

Kalbin büyük epikardiyal arterleri dalları ile birlikte subepikardiyal bölgenin yumuşak bağ dokusu içinde seyrederek (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arterler epikardiyal yağ dokusunu geçtikten sonra miyokarda girerler (Earls,2006). Sadece

septal arterler normalde intramiyokardiyal seyir gösterirler (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arter nadir durumlarda intramiyokardiyal seyir sonrası tekrar yüzeye çıkar (Waller,2001). Bu sıklıkla LAD için söz konusudur (Drory ve ark,1991;Basso ve ark,2001). Koroner arter üzerinde uzanan kasa miyokardiyal köprü (MK), miyokard içinde seyreden koroner artere ise tünelleşmiş koroner arter olarak isimlendirilir(Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Waller,2001). Komplet MK'de, arter epikardiyal yağ dokusuna girmeden miyokardın içinden geçer ve 'Tünele giren segment' olarak isimlendirilir (Earls,2006). Daha sonra normal bir dallanma yapar ve miyokard içinde sonlanır (Byard ve ark,1991). Miyokard içindeki koroner arter segmenti sistol sırasında basılanır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Farklı sebeplerle ölen bireylerin postmortem biyopsilerinin %70'inde Koroner arteri çevreleyen MK'lere rastlandığı için bu durum normalin bir varyantı olarak düşünülebilir (Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001). Koroner arterdeki bu varyasyon veya anomalinin miyokardiyal iskemi ile ilişkilendirilmesi klinik olarak önem verilmesine neden olmuştur (Waller,2001). Vakaların çoğu sistolik basıya uğrayan bir koroner segment ile karakterize olup Semptom göstermez (Angelini ve ark,1983).Miyokardiyal köprü insidansı patolojik ve anjiyografik serilerde farklılık gösterir. Patolojik serilerde sıklığı %58 iken, anjiyografik serilerde bu oran %0,5 - %4,5 arasındadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Noble ve ark,1976). Fark hasta seçimine bağlı olabilir. Bunun yanında patolojik kesitlerde fazla iken anjiyografik olarak çok az olması birçok MK'nin kardiyak olaylara yol açmadığını göstermektedir (Noble ve ark,1976). KAG ile saptanan izole MKvakalarında sistol sırasında %50'nin üzerinde daralma 2/3 oranında meydana gelir (Noble ve ark,1976). Anjiyografik bir çalışmada LAD'nin en ciddi sistolik daralmalarında stres talyum ve iskeminin saptanan oranı 1/3 tür (Wymore ve ark,1989). İskeminin oluşması ve oluşan iskeminin artışının MK içinden geçen koroner arter segmentinin uzunluğu, sistolik kompresyon derecesi ve kalp hızı ile doğru orantılı olduğu düşünülmektedir (Waller,2001). Uzun ve derin (2-3 cm) bir intramural gidiş ve intramural koroner arter segmentini çevreleyen miyokardiyal kas tabakasındaki düzensizlik ve fibrozis anomalinin patolojik önemini vurgulamaktadır (Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001). Ayrıca MK'lü hastaların hemen hemen yarısında görülen aterosklerotik, veya kalp kapak hastalığı gibi eşlik eden bir hastalık bulunması tedaviyi ve hastalığın klinik gidişini etkileyebilmektedir

(Kurşaklıoğlu ve ark,2005). İstirahattaki miyokard iskemisinin intramural koroner segmentin vasospazmina, geçici platelet agregasyonuna ve damar duvarına etki eden mekanik Travma sonucu oluşan tromboza bağlı olduğu düşünölmektedir (Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001). Anomalinin atletik ölümlerin yaklaşık %5'inden sorumlu olduğu düşünölmektedir. Taşikardi eforla indüklenen iskemiye yol açar. Bu durum miyokardın oksijen kullanımını arttırırken diyastolde koroner kan akımını azaltır (Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001).MK en fazla LAD'nin orta segmentinde rastlanır. RCA ve CX'de daha az olarak görölmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). LAD'deki bandların derinliği 1-10 mm ve uzunluğu yaklaşık 10-30 mm dir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Diğer koroner arterlerde MK'ler LAD'ye göre daha incedir ve genişliği 10-15 mm dir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Anjiyografik olarak sağma etkisi ile sistolik bası sonucu arteriyel lümenin daralması ile (milking effect) teşhis edilmektedir. KAG'nin duyarlılığını arttırarak tanıyı kolaylaştırmak için Nitrogliserin gibi vazodilatörler kullanılır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005; Basso ve ark,2002;Basso ve ark,2001; Ferreira ve ark,1991). Sistolik daralmanın derecesini kantifiye etmek amacıyla geliştirien Puanlama sisteminde 2 özelliğe dikkat edilir;

1. Sistolik daralma; %50 den küçükse 1 puan, %50- %75 arasında ise 2 puan, %75 den büyükse 3 puan

2. Kompresyona uğrayan segment uzunluğu; 1 cm den küçük ise 1 puan, 1 cm den büyük ise 2 puan olarak derecelendirilir. Puanlar genel olarak 2-5 arasında değişmektedir (Yamanaka ve Hobbs,1990).

KAG'lerde, koroner arterdeki MK'nün neden olduğu sağma etkisi ve sistolik daralma uzun yıllar incelendikten sonra koroner dolumun esas olarak kalp siklusunun diyastolik evresinde olduğu tespit edilmiştir. Bu gerçek üzerine dikkat koyarak, koroner arterlerin diyastolik relaksasyonlarındaki gecikmeyi kanıtlamak için çalışmalar yapılmıştır. Görsel olarak LAD'de %50 den büyük sistolik çap daralması olan ve semptomatik MK tespit edilen vakalarda Kantitatif KAG kullanılarak yapılan araştırmalarda, MK sistol sırasındaki çap azalmasının en fazla daralma gösterdiği kesitlerdeki değer %71 - %83 (%55 ile %99 arasında) iken, diyastolde %31 -%41 (%22 ile %69 arasında) bulunmuştur. Sistol sırasında tespit edilen MK uzunluğu (23 ile 28 mm arasında) diyastoldeki MK uzunluğu birbirlerinden farklı değildi

(Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Genel olarak MK'ler KAG sırasında rastlantısal olarak tespit edilir. Buna karşılık karasız anjina, akut MI ve ani kardiyak ölüm gibi birçok klinik Sendrom ile ilişkisi üzerinde düşünülmesi gereken bir gerçekliktir. MK vakalarının çoğunluğu erkektir. Yaş ortalaması semptomatik koroner arter hastalarına göre 5-10 yıl daha gençtir (Haager ve ark,2000). Hastaların %55 ile %70'i tipik anginaya sahiptir. İstirahat anjinası tarzında atipik anjina da görölmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Hastalar atipik veya angina benzeri göğüs ağrılarında yakınmalarına rağmen bu ağrıların şiddeti ile MK'lerin, sistolik bası derecesi ve tünelin uzunluk veya derinliği arasında bir ilişki kurulamamıştır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Hastaların istirahat EKG'leri normaldir. Eforlu EKG'de genel iskemi bulguları, ileti bozuklukları veya aritmiler gözlenebilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Hipertrofik kardiyomyopati ve MK'lü çocukların holter kayıtlarında QTc dispersiyonunda artış ve monomorfik ventriküler taşikardi ataklarının, MK'sü olmayanlara göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). MK hastalarınınmiyokardiyal perfüzyon sintigrafisi sonucunda %60 civarında anterior duvar veya septumda perfüzyon defekti saptanmıştır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). MK tanısını koymak için KAG, IVUS ve koroner BT anjiyografi gibi tetkiklerden yararlanılabılır(Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Earls,2006). KAG'de hem sistol hem orta-geç diyastol esnasında minimal lümen çap daralmalarının ölçüm hesapları yapılabilir. Sağma etkisine önemli diyebilmek için kural olarak sistolde %70, diyastolde %35'den fazla minimal lümen çap azalması olmalıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). İnvasküler ultrason görüntüsünde sistolik basının gecikmiş relaksasyonu ve bu gecikmenin diyastolun bir kısmını da kapsadığı görölmüştür (Earls,2006). Sistolik bası konsantrik olmaktan çok ekzantriktir bir durumdur. (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). İnvasküler ultrason kateterinin kullanıldığı MK olgularında koroner segmentlere özgü olan yarım ay fenomeni saptanmıştır. Yarım ay fenomeninin görölüp, sağma etkisinin izlenmediği koroner segmentlerde intrakoroner nitrogliserin ile sağma etkisi provoke edilebilmektedir (Earls,2006). MK tedavisinde ilk yaklaşım tıbbi tedavidir. Yoğun tıbbi tedaviye cevap vermeyen vakalarda girişimsel tedavi yöntemlerine başvurulabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Tedavinin mortalite ve morbidite etkisine dair çok anlamlı kanıtlar bulunmasa da semptomatik hastalarda yaşam kalitesini artırmak için tedavi gereklidir. Optimal

dozlarda B-bloker, kalsiyum kanal blokerleri ve antitrombosit ilaçlar kullanılabilir. Negatif inotropik ilaçlar özellikle B-blokerler sistemik ve intramural basıncı azaltmak ve diyastol evresini uzatarak koroner perfüzyonu arttırmak için kullanılırlar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Klasiyum kanal blokerleri daha az tercih edilirler ve daha çok B-blokerlerin kontrendike olduğu durumlarda veya vasospazm Őüphesinde kullanılırlar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Nitratlar sağma etkisinde artıŐa yol açabilirler (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Semptomatik ve tedaviye dirençli hastalara koroner stent uygulaması yapılarak başarılı sonuçlar alınmıştır (Stables ve ark, 1995). Ayrıca MK'de stent restenozunun yüksek olduğu da bildirilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2004).

MK'lü hastaların 5 yıllık uzun dönem prognozları izlendiğinde aterosklerotik koroner arter hastalığı olmayanlarda akut MI görülmemiştir. Ancak hastaların çoğuna uzun süreli antianjinal tedavi tatbik edilmiştir (Lozano ve ark, 2002).

5) Koroner arterlerin subendokardiyal gidişi

Normal olarak koroner arterler kalbin epikardiyal yüzeyinde seyrederek ama bazen nadir de olsa bir koroner arter miyokardın içine girerek subendokardiyal yüzeye kadar iner. Burada bir süre seyrettikten sonra yeniden epikardiyal yüzeye çıkarak normal seyrine devam eder. Bu anomali en çok RCA'da, ikinci olarak da LAD'de görülür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). MK ile karıştırlabilir. MK'de intramiyokardiyal seyreden artere sistolik bası olur, subendokardiyal gidiŐte ise basının olmaması ayırıcı tanıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

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 (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). İntramiyokardiyal seyir genellikle semptomatik olup cerrahi planlanan hastalarda arteri ortaya çıkarmaya çalışırken sol ventrikül miyokard rüptürü gibi bir Komplikasyona yol açabilir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

6) Koroner arterlerin çaprazlaşması (crossing)

Epikardiyal koroner arterlerin majör dallarının birbirine paralel seyretmeyip çaprazlaşma yaptığı durumdur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Çok az görülen KAA'lerden biri olup, minör bir anomali olarak kabul edilir. Hemodinamik bir sonuç teşkil etmez (Kramer ve ark, 1982). Çaprazlaşmalar RCA ve LAD'de de bulunmakla birlikte en sık CX'in majör OM dalında görülmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Çaprazlaşmanın bir görüntüleme hatası olmadığını onaylamak için en az iki anjiyografik açıdan ispatlanması gerektiği bildirilmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Minör bir anomali olarak kabul edilmesine rağmen, bu anomalide çaprazlaşma sonrası majör koroner arter dallarının intramiyokardiyal seyretme riski de olduğu bilinmelidir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Bu durumda ciddi aterosklerotik daralma mevcut ise perkütan koroner girişime başvurmak gerekmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

7) Arka inen arterin ektopik çıkışı

PDA'nın ektopik çıkışının gösterildiği birkaç vaka tespit edilmiştir. LAD'nin devamı şeklinde seyreden PDA sık görülür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). LAD apeksi döndükten sonra sonlanmaz posterior interventriküler sulkusta ilerlemeye devam eder (Ilia ve ark,1990). İkinci sıklıkta posterior desenden arterin septal arterden çıkışı bulunur. Posterior desenden arterin CX'in OM dalından veya PA'dan çıktığı vakalar da görülmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

PDA'nın RCA'dan erken çıkışı üçüncü sırada gösterilebilir. Bu anomalide posterior inen arter crux'un 3-4 cm proksimalinde RCA'dan ayrılır, posterior interventriküler sulkusa kadar sağ atriyoventriküler sulkusun anteriyöründe RCA'ya paralel olarak ilerler. Posterior interventriküler sulkusta yaklaşık 90 derecelik bir dönüş yaparak sulkusa girer ve apekse kadar devam eder (Levin ve Baltaxe,1972). Benign anomaliler olarak kabul edilirler (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

8) Arka inen koroner arterin yokluğu

R.interventricularis posterior ,a.coronaria dextra veya r.circumflexus'dan ayrılan tek ve uzun bir daldır. Posterior sulcus interventricularis'de seyrederken, septumun posterior bölümünü posterior septal dalcıkları yoluyla kanlandırır. PDA'nın yokluğu

nadirdir. Böyle bir durumda septumun kanlanması uzun anterior septal dallar ve gelişmiş OM'den ayrılan küçük dalcıklar sağlar. Benign bir anomali dir. Stres testlerinde iskemi yoktur (Levin ve Baltaxe,1972). Bu anomali LAD veya CX'in tıkanması durumunda etkilenecek olan posterior septuma cerrahi revaskülarizasyonla kan sağlanamayacağı için önemlidir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

9) Split LAD (ikili,bifid,dual)

Sulcus interventricularis anterior'de iki farklı koroner arterin bulunmasına Split LAD ismi verilir. Bunların ikisi de a.coronaria sinistra'dan kaynaklanabileceği gibi biri a.coronaria sinistra'dan, diğeri a.coronaria dextradan kaynaklanabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Spindola Franco ve arkadaşları tarafından Split LAD vakaları dört tipe ayrılmıştır. İlk üç tipte ana LAD erken bir dallanma göstererek, kısa ve uzun LAD'leri oluşturur. Dördüncü tipte ise ana LAD ve kısa LAD olarak devam ederek sonlanır. Uzun LAD ise RCA'dan köken alır (Spindola ve ark,1983).

“Tip 1: En sık rastlanan tiptir. Bir kısa, bir uzun LAD bulunmaktadır. LMCA'dan ana LAD normal olarak ayrıldıktan sonra iki dala ayrılır. Kısa LAD başlangıçta anterior interventrikuler sulkusta seyrederek, apekse ulaşmadan aniden sonlanır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Tip 2: En az rastlanan tiptir. Tip 1'de olduğu gibi ana LAD kısa bir seyirden sonra kısa ve uzun LAD dallarına ayrılır ama farklı olarak uzun LAD , LV anterior duvarında değil RV'nin anterior duvarı üzerinde seyrederek (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Tip 3: Tip 1 ve Tip 2'de olduğu gibi ana LAD kısa ve uzun LAD olmak üzere iki dala ayrılır. Kısa LAD başlangıçtan itibaren anterior interventriküler sulkusta seyrederek. Uzun LAD intramiyokardiyal seyir gösterir. Septumun derinlerinde düz bir şekilde seyrettikten sonra birinci dönüşle sulkusa ulaşır orada seyrederek. Apekte ikinci dönüşünü yapar. Kısa LAD'nin bitişinden itibaren anterior interventrikuler sulkus içinde koroner arter bulunmaz (bare sulcus). Uzun LAD'nin sistolik basıya maruz kalması yüzünden Semptom göstermesi beklenen tek Split LAD tipi tip 3'tür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Tip 4: Uzun LAD, RCA'dan köken alır. Kısa LAD, LMCA'nın devamı gibi seyrederek, bir septal bir de diyagonal dal vererek sonlanır. Uzun LAD, RCA'dan ayrıldıktan sonra kısa LAD'nin sonlandığı noktadan sulkusa girerek septum distalini ve apeksini besler. Büyük arterlerin transpozisyonu ve Fallot tetralojisinde bu anomaliye daha sık karşılaşmak mümkündür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu grupta teorik olsa bile ani ölüm olasılığı bulunmaktadır (Topaz ve ark,1999)".

Parelel LAD

Bu Anomali Split LAD'den farklıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Majör DI dalı ile LAD birbirlerine paralel seyrederek apekse ulaşırlar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Diyagonal dalı hiçbir zaman anterior interventiküler sulkusa girmez (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Bu anomali vakalarında LAD'lerden birisinin tıkanması durumunda diğerinin hastayı koruyacağına dair Yanlış bir inanç vardır. Fakat septal dalları veren tek bir LAD vardır. Tıkanması durumunda diğer LAD tıkanmalarından farklı bir gelişme beklenmesi mümkün görünmemektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Benign bir anomali dir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

10) Split RCA (ikili,bifid,dual)

Nadir görülür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Ayrı ostiyumlardan çıkan iki ayrı RCA cruxa kadar birbirine paralel seyrederek RCA bazen tek ostiyumdan çıkar. Birkaç mm seyrettikten sonra ikiye ayrılır. Bazı araştırmacılar özellikle tek ostiyumdan çıkışlar konusunda fikir birliğine varmış değildirlere. Bu yüzden anomalilerin aslında yüksek çıkışlı RV dalı olduğunu kabul eden bir görüş de vardır (Altun ve ark,2002). Bu görüşe göre ancak iki ayrı ostiyumdan çıkıp, sağ atriyoventriküler sulkus civarında birbirine paralel seyreden iki RCA' yı adlandırmak için en uygun isim 'Split RCA' dır (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Split RCA benign bir anomali dir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

11) Split PDA (ikili, bifid, dual)

Normal olarak PDA, posterior interventiküler sulkusta tek başına ilerler. Posterior intervenriküler sulkusta iki koroner arterin bulunmasına Split PDA denir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu Anomalinin en sık görülen çeşidi biri RCA diğeri LAD'den köken alan iki ayrı PDA'nın varlığıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu anomali benign olarak tanımlansa da cerrahi revaskülarizasyon sırasında ve sintigrafik bulguların KAG ile korelasyonunda bazı sıkıntılara neden olabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

12) Split CX(ikili, bifid, dual)

İkili koroner arter anomileri içinde en nadir görülenidir. Burada CX'in beslediği bölge iki ayrı koroner arter tarafından desteklenmektedir. LMCA normal olarak çıktıktan sonra bir dalı LAD olarak devam eder. Diğer dalı sol atriyoventriküler oluğa girmez ve sol ventrikülün lateral duvarında dağılım gösterir. RCA'dan ayrılan proksimal bir dal veya RSV'dan bağımsız olarak çıkan ektopik CX, sol atriyoventriküler olukta seyreder (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).Split CX benign bir anomali dir. İskemi veya herhangi başka bir soruna neden olduğu tespit edilmemiştir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

13) Birinci septal arterin ektopik çıkışı

Birinci septal arter en geniş septal arterdir ve septumun büyük bir kısmını besler. Fonksiyonuna bağlı olarak fazla dallanma gösterir ve atrioventriküler düğüme de dal verir (Warner ve ark,1992). Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatide alkol ablasyonunda bu arter tercih edilir. Bazen LAD'den çıkışı görülmediğinde ektopik çıkış düşünülür. En sık görüleni RSV'dan ayrı bir ostiyum olarak çıkmasıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Van ve Zijlstra,1992). İkinci sırada ise RCA'nın proksimalinden ayrılan bir dal olarak ortaya çıkmasıdır. Septal arter nadiren LSV'dan ayrı bir ostiyumdan çıkabilir ve en nadir durumda LMCA, DI, İMA veya proksimal CX'in bir dalı olarak ektopik çıkış yapabilir (Verna ve ark,1988). Ayrıca RCA'nın proksimal bir dalı olarak da çıkış yapabilir. RSV'dan çıktığında sağ koroner ostiyumunun biraz daha anterior ve inferiyorundan çıkışı selektif olarak sağ judkins kateteri ile kateterize edilebilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). RCA'nın ilk

birkaç mm sinden köken aldığı için KAG’de kateter derin oturursa gözden kaçabilir. Böyle bir durumda kateteri ostiyuma kadar çekip yeniden görüntü almak gerekecektir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

14) Örgü (woven) koroner arter

Örgü koroner arter nadir görülen bir KAA’dır ve sadece birkaç vaka bildirilmiştir. Koroner arter uzun eksen boyunca ince dallara ayrılır ve bu dallar tekrar ana lümeneye katılır (Val-Bernal ve ark,2017). Genelde RCA’da, bazen de CX’de görülmektedir. Görüntü intrakoroner trombüs veya spontan disseksiyon ile karıştırılarak yanlış tanı konabilir (Val-Bernal ve ark,2017). Tanı konurken üç özelliğe dikkat edilmelidir:

“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 (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

Bu Anomali birkaç cm’lik damar segmenti ile sınırlıdır ve distale olan kan akımını kısıtlamaz. Benign dir. Disseksiyon veya intrakoroner trombüsle karıştırılması hiç gerek olmayan anjiyoplasti işlemine ve muhtemel zararlarına yol açabilir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005)”.

15) Koroner arter bası Sendromları

Koroner arterler hem kalp içi hem de kalp dışındaki yapılardan gelen baskılara maruz kalabilirler. Koroner arter bası sendromları üçe ayrılır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

“1. Koroner arterlerin ektopik çıkış gösterip, Aorta ve PA arasından geçtiği durumlar

2. LMCA’ya bası olması

3. Diğer koroner arter basıları

Kalbin sistol ve diyastol nedeniyle pozisyonunun değişmesine bağlı olarak görülen koroner arter basısı, genellikle pulsatil özellik taşır. Perikardı tutan birincil veya metastatik tümörlerin oluşturduğu bası bu karakterde olmayabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005)”.

“Koroner arterlere bası sendromlarının nedenleri

- a) Genişlemiş ana PA,
- b) Aort disseksiyonu,
- c) Aort psödoanevrizması,
- d) Aort kökü apsesi,
- e) Sinüs valsalva anevrizması,
- f) Anormal çıkışlı CX,
- g) Mitral ya da aort kapak protezi,
- h) Submitral sol ventrikül anevrizmaları,
- i) Sol ventrikül psödoanevrizması,
- j) Tümörler (Vilallonga ve ark,2021).”

LMCA’ye bası yapan çok sayıda lezyon içinde birincil lezyon genişlemiş ana PA’dır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Galie ve ark,2017). Bildirilen vakalarda PA’nın genişlemesinin nedenleri çok farklı olup yaş, 35’in üstüdür. Bası sonucu LMCA’da %50-85 daralma görölmektedir. LMCA, LSV’nın ne kadar sağından çıkarsa basıya uğrama ihtimalinin o kadar arttığı görölmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Pulmoner arteriyel basınç genelde yüksektir ama nadiren normal olabilir fakat pulmoner çap/aort çapı oranı her durumda artar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Tedavisi cerrahidir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

16) Koroner arter ostiumlarının aort kapağı tarafından kapatılması

Aort kapağının konjenital hastalıklarında aort yaprakçıklarından birisi aort duvarına yapışarak koroner arter ostiyumunu tıkeyabilir. Bu durumun Aort kapaklarının konjenital anomalisi olarak düşünölmesinin nedeni akut romatizmal ateş veya sifiliz öykü ve kliniğinin bulunmamasıdır. Yapışıklık enfeksiyöz değil doğumsal olmalıdır (Kawasuji ve ark,1995). Bugüne kadar bildirilmiş 12 vaka vardır. Dört ve onaltı yaşlarındaki iki vakada ani ölüm görölmüştür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Vakaların hepsindeçeşitli derecelerde aort yetersizliği ve bir kısmında supravavüler aort darlığı tespit edilmiştir (Washiyama ve ark,2001). KAG’de kapanmış olan koroner artere oturmak imkansız gibidir. Diğer koroner arterlerin tercihinde kollateraller ile bu koroner arter dolmaktadır. Kollateraller genelde hastanın hayatta kalması için yeterlidir fakat aort yetersizliğine bağlı LV dilate olduğu için diyastolde koroner kan

akımı kısıtlanır ve buna bağlı olarak semptomlar ortaya çıkar. Semptomların başlaması aort yetersizliğinin ciddiyetinin göstergesidir. Tedavisi cerrahidir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

2.3.4. Grup C: Koroner arter sonlanma anomalileri

1) Koroner arter fistülleri

Koroner arter fistülleri hemodinamik olarak klinik önem taşıyan çok sık görülen KAA dır (Angelini,1989; Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Popma,2005). Bu anomalide sağ ve sol koroner arterler aortada kendilerine ait sinüslerden normal olarak çıktıktan sonra koroner arter veya arterler yada dal veya dalları anormal olarak kalp boşluklarına, “PA’ya, koroner sinüse, vena cava süperiora veya pulmoner venlere açılır (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005)”.

Angelini, koroner arterler ile kalp boşlukları arasındaki küçük bağlantıları fistül olarak kabul etmeyip, normal sayılmaları gerektiği görüşünü savunmaktadır. Angelini’ye göre koroner arter fistülünde aşğıdaki özelliklerden en az birinin bulunması gerekmektedir (Angelini, 1989).

“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 tespit edilebilmelidir.

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 ve tüm KAA’nın yaklaşık %14’ünü kapsamaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Alibeyoglu ve ark,2017). Konjenital (embriyonik arteriyoluminal sinüzoidlerin persistansı), veya edinsel (genellikle travmatik veya postoperatif) olabilir (Alibeyoglu ve ark,2017). Konjenital

olanları canlı doğumda 1/50.000 oranında görülmekte ve KAG'ye alınan kişilerin 1/500'ünde tespit edilmektedir (Walker ve Webb,2001). Waller ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KAG'ye giren 33 bin hastada bu anomaliye rastlanma oranı %0.1 dir (Waller,2001).RCA fistüllerinin görülme oranı %55 (yaklaşık yarısı) dir ve fistüllerin %90'ı venöz dolaşıma karışmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Alibeyoglu ve ark,2017). Geriye kalanların çoğu LAD'den ve %5'i de her iki koroner arterden köken almaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Fistül sağ kalp boşluklarına veya PA'ya açılıyorsa arteriovenöz fistül olarak işlev görerek arteriyel kanın venöz kana karışmasına sebep olur. Arteriyel fistüller ise sol kalbe açılırlar (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

Koroner arter fistülünün boşaldığı alan köken aldığı koroner arterden daha önemlidir. Boşalma iki şekilde olur.

1. Tek veya çoklu vasküler kanal yoluyla,
2. Labirent şeklini almış kanalların oluşturduğu ağ yoluyla.

Boşalma genellikle sol ventriküle açılan fistüllerde görülür. Koroner arter fistüllerinin yaklaşık olarak %90'ı sağ kalp boşluklarına açılarak arteriovenöz fistül olarak işlev görmektedir. Sıklık sırasına göre sağ ventrikül (%48), sağ atriyum (%25), PA (%15), koroner sinüs (%7), vena cava superior (nadir) olarak dağılım göstermektedir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Fistüllerin %8'inin sol kalbe açıldığı tahmin edilmektedir (Walker ve Webb, 2001). Fistüller %74-90 izole, %20-40 diğer konjenital anomalilerle birlikte bulunurlar (Walker ve Webb, 2001). Fistüllerin birlikte buldukları anomaliler; Fallot tetratojisi, atrial septal defekt, patent duktus arteriosus, ventriküler septal defekt ve pulmoner atrezidir (Walker ve Webb, 2001). Bazı fistüller küçüktürler bu yüzden KAG'de rastlantısal olarak saptanırlar. Diğerleri devamlı üfürüm, angina, akut MI, konjestif kalp yetmezliği, endokardit, stroke, aritmi, koroner anevrizma oluşumu (rüptür, emboli) veya superior vena cava sendromu ile ilişkilidir (Waller, 2001). Koroner arter fistülleri normal olarak dallanma gösteren bir koroner arterin kendisinden veya dallarından köken alır. Fistülize olmuş bir koroner arter genişler, uzar ve kıvrımlı bir şekil alır. Genişleme diffüz veya fokal dir. Fakat fistül bölgesinin distalindeki koroner arter bölümü

normal çaptadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). “Koroner arter fistülünün oluşturduğu fizyolojik yanıtlar üç faktöre bağlıdır.

1. Fistülden geöen kan volümü,
2. Fistülin boşaldığı boşluk veya vasküler yatak
- 3.Koroner çalma sonucu meydana gelen miyokard iskemisi (Vilallonga,2021)”.

Semptomlar boşalma bölgesi ve fistül direnci ile orantılıdır (Hobbs ve ark.1981). Koroner fistüllerde hastanın yaşı ne olursa olsun pulmoner/sistemik kan akım oranları küçük hatta ihmal edilebilir düzeydedir. Şantın 2/1 oranını aşmaz. Düşük dirençli bir bölgeye açılan koroner arter fistülleri koroner çalma sendromu oluşturarak miyokard iskemisine yol açabilirler. Bu durumda fistülin kaynaklandığı koroner arter önemlidir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Koroner çalma sendromuna bağlı olarak iskemik ST/T değişiklikleri, anjina, MI (nadirdir) ve aritmiler ortaya çıkabilir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Koroner çalma sendromu için tanı miyokard sintigrafisi ile konmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Konjenital koroner arter fistülleri endokardit riski taşıyabilirler veya anevrizmatik genişleme ile birlikte yırtılabilirler. Koroner arter fistüllerinin bazıları uzun süre stabil seyretmekte bazıları ise semptom göstermektedir (Waller, 2001). Koroner arter fistüllerinin sadece %1-2’si bebeklik, çocukluk veya genç erişkinlik döneminde kendi kendine kapanabilir (Waller,2001). Hemodinamik olarak belirgin ve semptomatik fistüllerin tedavi edilmesi gerektiği kabul edilmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005;Walker ve webb,2001). Kadın/erkek oranı 1’dir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005). Semptomatik olma oranı yaşla doğru orantılıdır. 20 yaş altındaki vakaların %9’u semptomatik iken 20 yaş üzerindeki oran %55’e çıkar. Erişkinlerde fistüllerin yarısından fazlasını oluşturan mikrofistüllerin klinik önemi pek yoktur. Ventriküle geöen kan miktarı düşüktür. Hastalar ileri yaşlara kadar hayatta kalabilirlerse de ortalama yaşam süreleri normalden kısadır (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

Koroner arter fistülleri anjiyografik olarak tip A ve B şeklinde Sakakibara tarafından sınıflandırılmıştır.

“Tip A'da (proksimal tip), proksimal koroner arterin fistüle kadar olan kısmı dilate, distal kısmı normaldir. Cerrahi tedavi epikardiyal ligasyon ile kardiyopulmoner bypass kullanılmadan yapılabilir”.

“Tip B'de (distal tip) ise koroner arter tümüyle dilatedir ve sağ kalp boşluğunda fistül olarak sonlanır (end arter tipi). İntrakameral olarak fistülün sonlanma noktası kardiyopulmoner bypass ile kapatılmalıdır (Dodge-Khatami ve ark, 2000)”.

Bir koroner arter fistülünü tedavi ederken lokalizasyon, boyutlar ve şant miktarı göz önüne alınmalıdır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Fistül semptomatik ise veya koroner arter ve kalp boşluklarında genişlemeye neden oluyorsa kapatılması gerekir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Hemodinamik olarak belirgin olmayan asemptomatik fistüllerin tedavi gereksinimi konusunda fikir birliği yoktur. Tedavi yöntemi olarak cerrahi veya kateterle oklüzyon yapılmaktadır (Walker ve Webb,2001).

2) Sinuzoid-koroner arter bağlantıları (ventrikül-koroner arter bağlantıları)

Bu Anomali grubu, aslında bir çeşit koroner arter fistülüdür. Daha çok pulmoner atrezi ve intakt ventriküler septum, daha az olarak da hipoplastik sol kalp Sendromu ve ciddi pulmoner stenoz gibi çeşitli konjenital kalp hastalıkları ile birlikte görülür (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu vakalarda yüksek sağ ventrikül basıncının sağ ventrikül ve koroner arasındaki bağlantıların açık kalmasına neden olduğu düşünülmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arterin proksimali atretik veya stenotikse koroner perfüzyon sağ ventriküle bağımlıdır. Pulmoner atrezi ve intakt ventriküler septum vakalarında sağ ventriküle bağımlı koroner dolaşımın tespiti çok önemlidir çünkü bu durum sağ ventrikülün dekompresyonu, iskemi, infarktüs hatta ölüme sebep olabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Sol ventrikül obstrüksiyonu daha nadir görülür. Bu vakalarda persistan sinüsoidler yoluyla sol ventrikülkoroner arter bağlantıları olduğu tespit edilmiştir. Koronerlerin sürekli olarak ventrikül sistolik basıncına maruz kalması miyointimal hiperplazi ve koroner arter darlıklarına neden olmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

3) Tersine dallanma

Normalde koroner arterlerden ayrılan dalların çıkma açıları 90 dereceden küçüktür. Bu durum koroner arterlerdeki kan dolaşımının gerçekleşmesi için gerekli enerjiyi

minimal düzeyde tutar. Bir koroner arterden ayrılan dalın çıkma açısı 90 derecenin üstünde ise koroner akım tersine doğru seyreder ve buna tersine dallanma denir. Tersine giden damar çaprazlaşma (crossing) yapabilir. Kan akımı düzgün bir şekilde devam edemez ancak dallanma noktasındaki türbülans sonucu doluş gerçekleşir. Buna bağlı olarak KAG'de tersine dallanma gösteren dal normalden daha uzun sürede dolar (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Anomali çok nadir olarak ve sadece CX'in küçük dallarında görüldüğü için ilgili miyokard bölgesinde oluşması beklenen iskemi bugüne kadar tespit edilememiştir. İskeminin oluşabilmesi için tersine dallanmanın daha büyük bir damarda olması gerektiği düşünülmektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

2.3.5. Grup D: Anormal kollateral damarlar

Kollateral deyiimiyle bir koroner arterin başka bir koroner arteri veya kendisinin distal bölümünü normalden farklı yönde kanlandıran damarlar anlatılmaya çalışılmıştır. Kollateraller bir koroner arterin tıkanmasına bağlı olarak gelişirler (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Yapılan anatomik çalışmalarda kalpte 1 mm'nin altında (0.3 mm) çok sayıda kollateral damar olduğu tespit edilmiştir. Anatomik olarak bu kollateral damarların sağ ve sol koroner arter dalları arasında bağlantı sağladıkları görülmüştür. Normal kalplerde o kadar çok kollateral vardır ki artık koroner arterlerin 'terminal arter' olma değerlendirmesi kabul görmemektedir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Kollaterallerin çoğu inaktiftirler ve KAG'de görülmezler. Normal kan akışının olduğu koroner arterlerde basınç da aynı düzeydedir ve kollateraller kapalıdır. Arterler arasında akım yoktur. Koroner arterlerden birinde tıkanma olduğunda kollatralerin açıldığı ve sağlam koroner arterden tıkalı olana doğru akım olduğuna inanılmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arter düşük basınçlı bir arterden (örneğin PA) çıktiyorsa kollateraller açılabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Akıma bağlı vazodilatasyon zamanla kollaterallerin genişlemesine neden olur (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Aslında kollaterallerin koroner Anomali oldukları konusu da tartışmalıdır. Bu damarların vücudun ihtiyacına bağlı olarak geliştikleri yönündeki düşünceler fazladır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

1) Koronerler arası bağlantı

Nadir durumlarda tıkaçıcı veya daraltıcı herhangi bir lezyon olmadan iki koroner damar arasında kendiliğinden bir bağlantı görülmektedir. Bu duruma iki koroner arası bağlantı (intercoronary communication) adı verilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). İlk kez 1972 yılında tanımlanmış olup kollaterallerden farklıdır. Her iki damara radyoopak madde verildiğinde birbirlerine doğru aktığı görülmüştür yani akım iki yönlüdür. Sadece bir arter diğerini dolduruyorsa tek yönlü akım olarak kabul edilir. Tek yönlü akıma tek yönlü valf mekanizmasının sebep olduğu, iki yönlü akımda valf mekanizmasının olmadığı yönünde tahminler bulunmaktadır (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). En sık RCA ve CX arasında görülür (Yamanaka ve Hobbs,1990). Koronerler arası bağlantı bir anomali olarak kabul edilmektedir. Bazı araştırmacılar koroner arterlerden birinde tıkanma meydana geldiğinde akım kesintiye uğramadan devam edeceği için bu anomalinin için koruyucu olacağı görüşündedirler. KAG tek teşhis yöntemidir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005).

2) Koroner arterler ve kalp dışı damarlar arasında bağlantılar

19. yüzyılın başında keşfedilmiştir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arterler ile bronşiyal, İMA, perikardiyal, anterior mediastinal, superiyor ve inferiyor frenik arterler, interkostal ve özefagus arterlerini birleştirirler (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Koroner arterler ve bronşiyal arterler arasındaki bağlantılar, yaş ve ateroskleroza bağlı değildir ve herkeste bulunabilir (Kurşaklıoğlu ve ark,2005). Bu bağlantılar normal olarak önemli sayılmamakla birlikte koroner arterde basınç düştüğü zaman bronşiyal arterlerden koroner artere kan akımı başlayacak olması önemlidir (Kurşaklıoğlu ve ark, 2005).

2.3.6. Bir tanı yöntemi olarak koroner anjiyografi

Koroner anjiyografi(KAG) teşhis ve girişim amaçlı periferik bir artere yerleştirilen kateterin koroner arterlere kadar ilerletilmesi ve kateter içerisine verilen radyoopak madde ile x-ray altında koroner arterlerin anatomisinin radyografik olarak izlenmesidir(Waller,2001;Yılmaz ve Meriç,2005).KAG'de sadece koroner arterler değil (kalp boşlukları, aorta, pulmoner venler ve periferik damarlar hastalık, anomali ve arterioskleroz v.s) teşhis edilir ve ayrıca kardiyovasküler hemodinamik

parametrelerin (basınç, kardiyak debi, oksimetri) ölçülmesine olanak sağlamıştır. (Waller,2001).KAG koroner arter hastalığına bağlı damar darlığının teşhisinde ve uygun tedaviyi belirlemede altın standart bir yöntem olması günümüzde hala geçerliliğini korumaktadır (Popma,2005).1958 yılında ilk selektif KAG uygulaması Mason Sones tarafından tahakkuk etmiştir(Hurst,1985).Sones, kendi adının geçtiği özel bir kateteri brakial arterdeki bir insizyon deliğinden geçirerek sol ve sağ koroner arterleri hem normal hem de koroner kalp hastalığı bulunan hastalarda güvenli bir şekilde inceleme imkanı yakaladığını bildirmiştir (Sones tekniği). 1967 yılında Judkins adlı bir araştırmacı sol ve sağ koroner arterler için önceden şekil verilmiş kateterleri (Judkins kateterleri) femoral arter yolu ile kullanarak, KAG alanına yeni bir teknik kazandırmıştır.Böylelikle gelişen KAG, koroner arter hastalıklarını teşhis etmekte, patogenezi anlamakta ve doğal seyrinin takibinde önemli bir laboratuvar metodu olmuştur. KAG'nin yaygınlaşarak kullanılması,koroner arter cerrahisinin hızla gelişmesine katkı sağlamıştır. Selektif KAG, koroner arter hastalığından başka koroner arterlerin konjenital anomalilerinin ve koroner arterio-venöz fistüllerin teşhis edilmesinde etkin bir metod haline almıştır.KAG görüntüleme tekniğinin gelişmesine paralel olarak girişimsel tedavinin uygulanmasında ve sonuçlarının değerlendirilmesine önemli katkı sağlamıştır.İlk radial arter girişiminin tarihi ise Campeau ve arkadaşlarının bu yolla 100 kalp kateterizasyonu yaptığı 1989' a kadar uzanmaktadır (Campeau,1989). Transradial perkütan translüminal koroner anjiyoplastinin takiben ilkez gerçekleşirken, 1993' de ilk transradial koroner stent uygulanması Kiemeneij ve arkadaşları tarafından uygulamaya geçmiştir(Baim ,2006).Transradial tekniği koroner işlemlerde, çok sayıda avantaja sahip olduğundan günümüzde daha sık tercih edilir olmuştur. Transfemoral ise kardiyak kateterizasyon ve girişim için yaygın şekilde kullanılması kabul görmüş bir teknik haline almıştır ayrıca arteriyel girişim kolaylığı ve tüm gerekebilecek geniş kateterlerin kullanılmasına izin vermesi gibi avantajları vardır.Transfemoral girişimin dezavantajları ise; hastanın uzun süre yatma zorunluluğu ve tamponaraçlarının kullanım ihtiyacı doğduğundan, sırt ağrısı ürinal retansiyon ve nöropatinin transradial yaklaşımdan daha fazla görülmesidir. %0.5-4 sıklığında görülen psödoanevrizma, arteriyo-venöz fistül, transfüzyon veya embolektomi radial yaklaşıma göre vasküler komplikasyon sıklığı daha

yüksektir.KAGgenelde elektif bir tanı yöntemi olarak tanımlanır. Hastalar acil durumlar dışında KAG için önceden hazırlanmaktadır. İşlem öncesi hastalara işlem hakkında gerekli ve yeterli bilgi verilmeli ve hastadan onam formu mutlaka imzalatılmalıdır. Hastaların yatışla ilgili dosyası kontrol edildikten sonra hasta hazırlık odasına yerleştirilir. İşlemden önce hastayı sakinleştirmek için sedatif etkiler içeren difenhidramin ve diezepam gibi ajanlar kullanılması önerilmektedir. Katater laboratuvarında ise ihtiyaç halinde verilmesi gereken ek sedatifler İV olarak kullanılabilir ancak aşırı sedasyondan uzak durulmalıdır. Çünkü hastanın işlem sırasında oluşabilecek komplikasyonlar açısından hastanın doktoru uyarmasını engelleme bilir. Sedasyon uygulanan tüm hastaların gerekli vital bulguları ve oksijen saturasyonları düzenli bir şekilde izlenmeli , teleradyogram, EKG ve önemli laboratuvar testleri sürekli gözlenmelidir (Baim ,2006).Renal yetmezliği olan hastalarda hidrasyon düzeyi iyi bir şekilde ayarlanmalıdır. Noniyonik kontrast madde tercih edilmeli ve mümkün olan en az miktarda uygulanmalıdır. İşlem öncesi hastaya iyi bir hidrasyon ve N-asetilsistein tedavisi nefrotoksisite riskini azaltabilir (Baim ,2006). İnsülin kullanan Diabetik hastalar işlem öncesi aç kaldıkları için dozları doğru ayarlanmalıdır . Hafif renal disfonksiyonu olan ve metformin kullanan hastalarda laktik asidoz riski olduğu için işlemden önce ilaçların kesilmesi ve hasta stabil olana kadar ilk 48 saat süreyle kullanmamalıdır. KAG için en sık kullanılan 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) kateterlerlerdir. Ayrıca, sağ ve sol koroner bypass grefti için kateterler bulunmaktadır. Aortae ascendens geniş olduğu takdirde yüksek numaralı kateterlerin kullanılması önerilmektedir . Sol ventrikülografi uygulaması yapmak için açılı veya açısız pigtail kateterler tercih edilmelidir. Multipurpose kateterlerinin kullanımı hem koroner arterleri göstermek için hem de sol ventrikülografi için önerilmektedir. Ayrıca, sol ve sağ İMA'yı göstermek için özel kateterler bulunmaktadır. KAG sırasında kullanılan kateter üç yan yolu bulunan, basınç ölçmeye, serum vermeye ve kontrast madde vermeye yarayan "manifold" a eklenir. Manifoldun diğer ucuna da kontrast maddeyi manuel olarak enjekte etmek için bir otomatik enjektör tutturulur. İşlem sırasında femoral artere bir arteriyel kılıfla (sheath) (6 ve 7 French) desteklenmelidir. Kateterlerin kalbe kolayca, herhangi bir komplikasyona (disseksiyon gibi) sebep olmadan gönderilmesini sağlamak için 180

cm uzunluğunda ve ucu J şeklinde 0.035 inch çapında, teflon veya hidrofilik kaplı kılavuz tel (guidewire) kullanılması tercih edilir (Baim,2000). İşlem esnasında önce koroner arterler izlenmeli ve sonra sol ventrikülografi uygulanmalıdır. Hastalarda konjenital kalp hastalığı veya kalp kapak hastalığı var ise önce hemodinamik parametreler, kan oksijen saturasyonları ölçülmeli, sol ventrikülografi ve aortografi yapılmalı, daha sonra KAG uygulamasına geçilmelidir (Erdem,2008).

Sol Ana Koroner Arter (LMCA)

60 derece LAO ve 20 derece kranial pozisyonda a.coronaria sinistra sol sinus aortae distal bölümü;R.interventricularis anterior'un orta ve distal bölümü, septal perforatörler, DI'ler, proksimal r.circumflexus değerlendirilir. 60 derece LAO ve 25 derece kaudal pozisyonda a.coronaria sinistra,r.interventricularis anterior ve r.circumflexus'un proksimal kısımları değerlendirilir. Antero-posterior 20 derece kranial pozisyon dar.interventricularis anterior'ün orta bölümü, septal dalları ve DI'ler daha iyi görüntülenir. 30 derece RAO ve 20 derece kranial pozisyonda r.interventricularis anterior'ün devamı ve dalları; RAO ve 25 derece kaudal pozisyonda r.circumflexus ve marginal dalları iyi değerlendirilebilmektedir (Erdem,2008).

Sağ Koroner Arter (RCA)

60 derece LAO pozisyon da a.coronaria dextra'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 r.interventricularis posterior değerlendirilebilmektedir . Hastanın KAG işlemi tamamlandıktan sonra yatağına alınır ve vasküler kılıf (sheath) hastadan uzaklaştırılır. Bu işlem KAG'de ağırlı olabilecek ve vagotonik reaksiyona yol açabilecek arter ponksiyonundan sonraki ikinci uygulamadır (Erdem,2008; Tavakol,2012). Bundan dolayı lokal anestezinin etkisi geçti ise yeniden lokal anestetik vermekten çekinilmemelidir. Kılıf uzaklaştırıldıktan sonra hemostaz elle manuel kompresyon ile sağlanır (Erdem,2008). Bunun için cilt insizyonundan birkaç cm yukarısına sol el üç parmakla nabız seyri boyunca kompres yapılır ve sağ el parmakları ile kılıf (sheath) yavaşça çekilerek tamamen uzaklaştırılır. İlk önce trombusun çıkması ve fibrin tıkaçı oluşması için kanın çok kısa süreli fişkırmasına olanak sağlanır.Daha Sonra tam baskı

uygulamasına geçilir ve baskı azaltılarak bile olsa 15-20 dk (her F için 3 dak) aralıksız devam ettirilir . Son olarak 1- 2 dak hematoma ve kanama riski açısından baskısız gözlenir ve emin olunduktan sonra bölge antiseptik solüsyonla temizlenip steril bir bant ile üstü kapatılır (Tavakol, 2012).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız; Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastahanesi Kardiyoloji Servisinde 1.1.2018 ve 1.03.2021 tarihleri arasında yapılan 7033 koroner anjiyografi raporunun retrospektif olarak değerlendirilerek koroner arter anomalilerinin insidans ve prevalansını saptamak amacıyla yapıldı. Total KAG sayısından, birden fazla KAG raporu bulunan hastalar teke indirildiğinde toplamda 6529 farklı hasta tespit edildiği için değerlendirmeler bu sayı üzerinden yapıldı. 6529 hastanın 227'sinde koroner anomali saptandı. Koroner arter anomalisi tespit edilen hastaların sınıflandırılması için Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan sistematik anatomik sınıflandırma yönteminin kullanıldı. Genel koroner arter anomali sıklığının hesaplanması için; koroner anjiyografi yapılan 6529 vaka içerisindeki koroner arter anomalisi olan hastaların yüzdesi hesaplandı. Toplam koroner arter anomalili hasta sayısı baz alınarak, farklı koroner arter anomalisi tiplerinin yüzdesel olarak dağılımı hesaplanarak, her bir koroner arter anomalisi tipinin, anjiyografi yapılan tüm hastaların içindeki prevalansı, hastaların ortalama yaşları ve kadın/erkek oranı belirlendi. Koroner arter anomalisi tiplerinden biri olarak gösterilen miyokardiyal köprü, birçok çalışmada kapsam dışı tutularak hesaplamalar yapılmıştır. Bizim çalışmamızda bu anomali tipinin dahil edildiğinde veya ayrı tutulduğunda elde edilen insidans ayrıca belirtildi.

3.1. Hastahanemizdeki Koroner Anjiyografi Prosedürü

Tıbbi öykü alındıktan ve fizik muayene ve laboratuvar testleri yapıldıktan sonra KAG endikasyonu olan hastalara KAG prosedür detayları hakkında bilgi verildi. Bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra işleme kontrendikasyonu olmayan hastalar tanı ve tedavi için kateterizasyon laboratuvarına sevk edildi. Görüntüleme, kateterizasyon laboratuvarımızda kurulu POLY C2 OM 2000 MRC DCI model (Philips, Eindhoven, Nederland) görüntüleme cihazı kullanılarak yapıldı. İşlemlerde perkütan iğne-kılavuz tel-dilatör tekniği olarak da bilinen Seldinger tekniği kullanıldı. Kateterizasyon en sık sağ femoral arterden, daha az sıklıkla sol femoral arter ve brakial arterden yapıldı. Seçici CAG sıklıkla Sol ve Sağ Judkins kateterleri

(JR 3.5, 4, 5, 6 ve JL 3.5, 4, 4.5, 5 ve 6) kullanılarak ve daha az sıklıkla Amplatz (AR I, II, III ve AL I, II, III) ve Çok Amaçlı (A, B, C) kateterler, sol kalp kateterizasyonu ve aortografi ise pigtail kateterler kullanılarak yapıldı. Sol koroner sistem en az dört, sağ koroner sistem en az 2 projeksiyon kullanılarak görüntülendi ve görüntüler dijital belleğe kaydedildi. Anormal KA olduğundan şüphelenilen böbrek fonksiyonu normal olan tüm hastalara sol kalp kateterizasyonu yapıldı. Bazı hastalara bu işlemlere ek olarak aortografi de yapıldı. Kalp kapak hastalığı veya doğuştan kalp hastalığı olan hastalara hemodinamik parametreler elde edildikten ve kan oksijen saturasyonu ölçüldükten sonra selektif KAG, sol ventrikülografi ve aortografi yapıldı.

4. BULGULAR

6529 hastanın 227'inde toplam 231 koroner anomali saptandı. 3.54 olarak saptanan insidans, muscular bridge vakaları olmaksızın değerlendirildiği zaman 2.16'dır. 227 hastanın yaş ortalaması 61'dir ve %79.3'ü 50 yaş ve üzeridir. 68 kadın hastanın yaş ortalaması 65.8 olup, 159 erkek hastanın yaş ortalaması 59'dur. Toplamda, anomali bulunan hastaların %37.33'ü kadın, %62.67'i erkektir. Çalışmamızda en sık görülen anomali tipleri sırasıyla; %38.63 MK, %18.45 LMCA yokluğu, %10.73 Split LAD şeklindedir(Tablo 2). Birçok çalışmada MK vakaları göz ardı edilerek hesaplamalar yapılmıştır. Bizim çalışmamızda MK vakaları göz ardı edilirse; en sık görülen anomali %18.45 ile LMCA yokluğu ardından %10.73 ile Split LAD'dir. LMCA yokluğu anomalisi çalışmamızda en sık rastlanan ikinci anomali tipi olup 46 hastanın ortalama yaşı 62.52 olup, vakalarının insidansı %0.20'dir. Bir erkek bir kadın vakada iki farklı B grubu anomali tespit edildi. Bu kişilerdeki anomaliler, anomali tiplerinin içine ayrı ayrı alınmasına rağmen, toplam hesaplamalarda tek kişi olarak kabul edilmişlerdir. Bazı hastalarda ise çoklu anomaliler bulunmaktadır. Çoklu anomali kavramı, farklı anomali gruplarının aynı hastada görülmesi durumudur. Bu hastalar anomali grupları içine ayrı ayrı eklenmekle birlikte, toplam değerlerde tek hasta olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalar kadın/erkek tablo parametreleri içinde tek hasta olarak gösterildi. Toplam anomali sayısı ise tespit edilen anomali sayısını göstermekte olup bu sebeple hasta sayısından fazla görülmektedir. 2 kadın, 2 erkek olmak üzere 4 hastada çoklu anomaliler görülmüştür. Bu 4 hastanın 3 tanesinde hem A grubu hem B grubu anomalisi, bir hastada ise A ve C grubu anomalilerinin birlikte eşlik ettiği tesbit edilmiştir. Bu anomaliler gruplar içerisine ayrı ayrı eklendiğinden toplam 227 olan hasta sayısı 231 olarak görülmektedir. 28 Kadın ve 62 erkek toplam 90 hastada MK tespit edilmiştir, bu hastaların yaş ortalamaları 57.62'dir.

142 kişide Grup B anomalisi raporlanmıştır. 40 kadın hastanın ortalama yaşı 63.67 olup, 102 erkek hastanın ortalama yaşı 57.58'dir. Grup B anomalilerinin %28.2'ini kadınlar, %71.8'ini erkekler oluşturmaktadır. Grup B anomalilerinin insidansı %0.63 ile en sık görülen anomali grubudur. 90 vakada MK belirlendi. Vakaların %31.11'i kadın, %68.89'u erkek hastalar olup, ortalama yaşları 57.62'dir. MK vakalarının

insidansı %0.40 olup , toplam KAA'leri içindeki oranı ise %38.63 'tür. 18 hastada Grup C anomalileri bulunmuş olup, insidans hesaplamaları toplam vaka sayısı üzerinden yapılmıştır.10 kadın hastanın ortalama yaşı 55.60 iken, 9 erkek hastanın ortalama yaşı 44.40'dır. Grup C anomalilerinin insidansı% 0.08'dir(Tablo 2,3) Bir vakada LAD ve RCA proksimalden bronşial artere bağlantı vardır. Bu vaka grup içerisinde 2 anomali bulunmuş olarak değerlendirilmiş ancak genel hesaplamalarda tek kişi olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 2: Anomali tiplerinin genel anomaliler içerisindeki yüzdeleri

ANOMALİ TİPİ	KADIN	ERKEK	TOPLAM ANOMALİ HASTA SAYISI N=227	ANOMALİ %
Miyokardiyal köprü	28	62	90	%39.64
LMCA yokluğu	13	30	43	%18.94
Bifid LAD	8	17	25	%11.01
Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanmaları	5	15	20	%8.81
Koroner arter fistülleri	10	8	18	%7.92
Karşı koroner sinüsten çıkış	4	11	15	%6.61
Uygun sinüs valsalsavadan anormal çıkış	2	5	7	%3.08
Koroner hipoplazi	0	7	7	%3.08
Tek koroner arter	1	3	4	%1.76
Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış	0	2	2	%0.88
Bifid RCA	0	2	2	%0.88

Tablo 3: Hastaların Anomali tiplerinin Angelini ve Khatami'nin önerdiği anatomik sınıflamaya göre dağılımı

	Kadın			Erkek			Toplam		İnsidans
	n	%	Yaş	n	%	Yaş	n	Yaş	
Grup A	20	28,2	72,9±9,95	51	71,8	59,63±13,45	71	63,41±13,86	0,31
Grup B	40	28,2	63,67±12,58	102	71,8	57,58±12,77	142	59,30±12,96	0,63
Grup C	10	55,6	63,30±14,11	8	44,4	70,00±8,68	18	66,28±12,18	0,08
Grup D	0	0,00	-	0	0,00	-	-	-	-

Tablo 4: Grup A anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş, cinsiyet ve insidans durumları

	Kadın			Erkek			Toplam		İnsidans
	n	%	Yaş	n	%	Yaş	n	Yaş	
LMCA Yokluğu	13	30,23	70,84±9,67	30,00	69,76	60,53±12,63	43	63,65±12,64	0,19
Uygun Sinüs Valsalvadan Anorml Çıkış	2	28,57	72,50±2,12	5,00	71,429	45,0±13,06	7	52,86±17,16	0,03
Normal Koroner Sinüsler Dışından Anormal Çıkış	0	-	-	2,00	100	67,50±6,36	2	67,50±6,36	0,01
Karşı Koroner Sinüsten Çıkış	4	26,67	81,00±11,74	11,00	73,33	62,64±14,50	15	67,53±15,83	0,07
<i>RCA'nın Sol Sinüs Valsalvadan Çıkışı</i>	3	25,00	86,33±6,03	9,00	75	65,89±13,1	12	71,00±15,26	0,05
<i>LAD'nin Sağ Sinüs Valsalvadan Çıkışı</i>	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
<i>CX'in Sağ Sinüs Valsalvadan Çıkışı</i>	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
<i>LMCA'nın Sağ Sinüs Valsalvadan Çıkışı</i>	1	33,33	65,00±0,00	2,00	66,67	48,00±5,65	3	53,66±10,60	0,01
Tek Koroner Arter	1	25,00	68,00±0,00	3,00	75	59,67±11,84	4	61,75±10,53	0,02

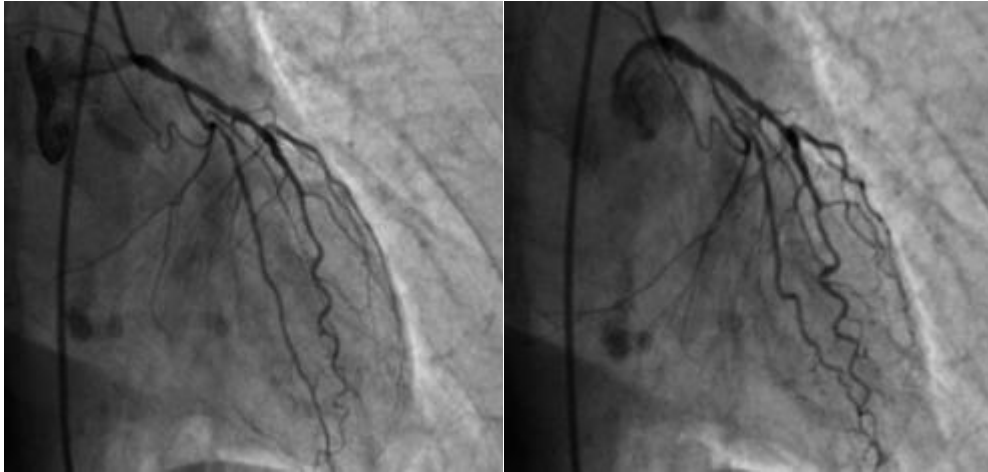
Tablo 5: Grup B anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş, cinsiyet ve insidans durumları

	Kadın			Erkek			Toplam		İnsidans
	n	%	Yaş	n	%	Yaş	n	Yaş	
Doğumsal Osteal Stenoz Veya Atrezi	0	-	-	0	-	-	0	-	-
Koroner Arterlerin Yokluğu Veya Diğer Koroner Arterlerden Kaynaklanmaları	5	25,00	58,4±11,54	15	75,00	58,13±12,51	20	58,2±11,97	0,09
Koroner Hipoplazi	0	0,00	-	7	100,0	66,71±14,44	7	66,71±14,44	0,03
Miyokardiyal Köprü	28	31,11	63,79±13,34	62	68,89	54,84±11,65	90	57,62±2,82	0,40
Subendo Kardiyal Seyir	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Koroner Çaprazlaşma	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
PDA'nın LAD Veya Septal Arterden Ayrılması	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
PDA Yokluğu	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Split LAD	8	32,00	67,87±9,73	17	68,00	64,29±12,95	25	65,44±11,93	0,11
Split RCA	0	0,00	-	2	100,0	48,5±9,19	2	48,5±9,19	0,01
Split PDA	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Split Cx B	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Birinci Septal Arterin Ektopik Çıkışı	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Örgü Koroner Arter	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Koroner Arter Bası Sendromu	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Koroner Arter Ostiumunun Aort Kapak Yaprakçığı Tarafından Kapatılması	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-

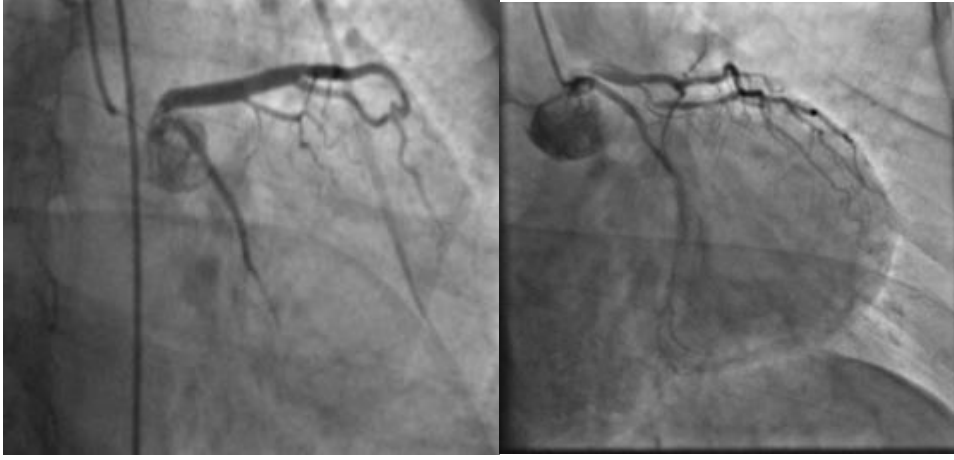
Tablo 6: Grup C anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş, cinsiyet ve insidans durumları

	Kadın			Erkek			Toplam		
	n	%	Yaş	n	%	Yaş	n	Yaş	İnsidans
Koroner Arter Fistülleri	10	55,60	63,30±14,12	8	44,40	70,00±8,68	18	66,11±12,17	0,08
Sinüzoid Koroner Arter Bağlantıları	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-
Tersine Dallanma	0	0,00	-	0	0,00	-	0	-	-

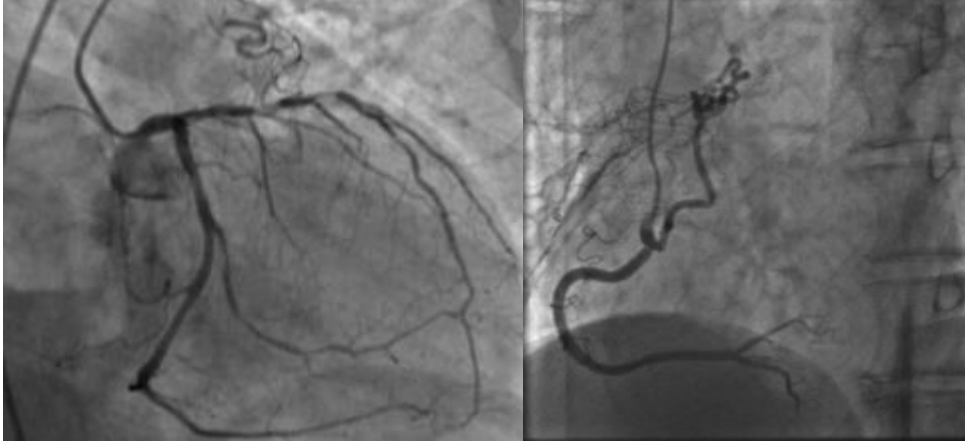
Şekil 2: MKanomalisinin KAG görüntüsü



Şekil 3: LMCA'nın yokluğu (LAD ve CX'in ayrı ostiumlardan çıkış) anomalisinin KAG görüntüsü



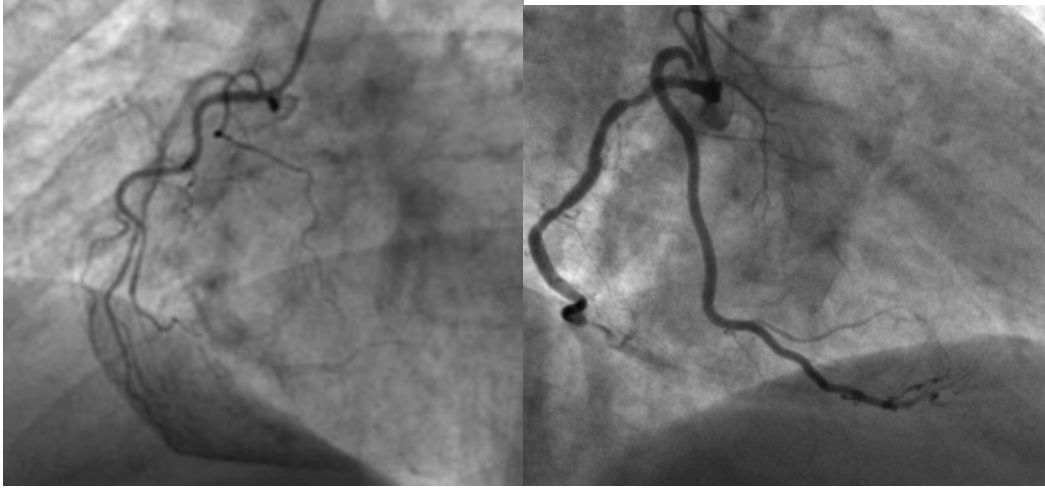
Şekil 4: Koroner arter fistül anomalisinin KAG görüntüsü



Şekil 5: Split LAD anomalisinin KAG görüntüsü



Şekil 6: Split RCAanomalisinin KAG görüntüsü



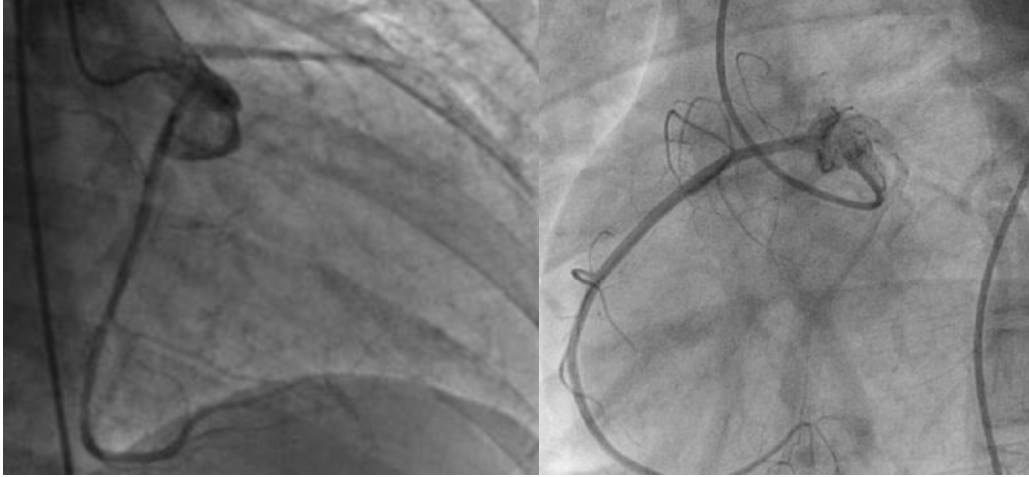
Şekil 7: Tek Koroner arteranomalisinin KAG görüntüsü



Şekil 8: LMCA'nın RSV'dan çıkış anomalisinin KAG görüntüsü



Şekil 9: RCA'nın LSV'dan çıkış anomalisinin KAG görüntüsü



5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Farklı ülkeler veya ırklar arasında değişiklik gösterdiği için KAA'ların genel popülasyondaki gerçek insidansı hakkında henüz kesin bir belirleme yapılamamaktadır (Almeida ve ark,2012;Jiang ve ark,2021). KAA'lar, koroner arter anatomisi içinde nadir görülen bozukluklar olarak tanımlanmış olsalar da genel olarak kabul görmüş bir tanımı ve sınıflandırma sistemi yoktur. Kullanılan ve kabul görünen en yaygın sınıflandırma Angelini ve Khatami tarafından önerilen sınıflandırma sistemidir (Sidhu ve ark,2019). Koroner arterlerin yorumlanması konusunda yapılan son çalışmalar şimdilik masum görünen ama özellikle ani genç ölümler ve miyokard iskemisine neden olduğu düşünülen morfolojik varyantların gerçekten klinik önemlerinin olup olmadığı hakkındadır. Özellikle büyük popülasyonlar üzerinde, nükleer miyokardiyal perfüzyon ve kateterizasyon laboratuvarlarında gerçekleştirilen provokasyon testleri vasıtasıyla objektif bir dokümantasyonun ortaya çıkmasına odaklanılmıştır (Angelini ve ark,1999). Konjenital KAA; genç atletler arasında ani kardiyak arrest (SCA) ve ani kardiyak ölüm (SCD) ile ilişkilendirilmekte olup vakaların %15-%25'ini kapsayarak görülme sıklığı açısından ikinci sırada yer almaktadır (Angelini,2002;Camarda ve Berger,2012).

Teknolojik yenilikler, görüntüleme sistemlerinin gelişmesi ve artan işlem tecrübesi KAA' nın daha iyi tanınıp tespit edilmesindeki en önemli sebeplerdir (Di Gulielmo ve Montemartini,1975). Görülme sıklığının bölgeler ve toplumlar arasında bir takım farklılıklar gösterebileceği göz önüne alınarak yapılan çeşitli çalışmalarda insidansın %0.2-%8.4 arasında değiştiği belirlenmiştir (Sishu ve ark,2019;Cademartiri ve ark,2008). Angelini ve Khatami' nin sistemik anatomik sınıflamasına göre çalışmamızın total KAA insidansı (MK'ler dahil) %3.48'dir. Kalabalık bir nüfusa sahip ve bize çok yakın bir coğrafya olan Türkiye Cumhuriyeti'nde yapılan KAA insidans araştırmalarında farklı çalışmalarda farklı değerler bulunmuştur. Göl ve arkadaşlarının çalışmalarında buldukları insidans %0.4 tür. Aydınlar ve arkadaşları bu değeri %0.8, Yıldız ve arkadaşları %0.9, Aydar ve arkadaşları %3.35, Türkmen ve arkadaşları %1.21, Yüksel ve arkadaşları %0.29, Altın ve arkadaşları %2.7, Özbek ve arkadaşları %0.015 olarak tespit etmişlerdir.

Bizim değerimizin yüksek olmasının nedenlerinden birisi KAA'nın sınıflandırılmasındaki farklılıktır. Yapılan birçok araştırmada MK, KAA olarak kabul edilmeyip sınıflandırma dışı bırakılmıştır (Donaldson ve Raphael,1982;Engel ve ark,1975;Yamanaka ve Hobbs,1990). MK'leri anomali olarak kabul etmeyip sınıflandırma dışı bırakmış olsaydık, KAA oranımız %2,19 olacaktı. Bu oran, yapılan çalışmaların büyük bir kısmına göre yine de yüksektir. Çalışmamızda en sık saptanan koroner Anomali MK ve ikinci olarak da LMCA yokluğu olmuştur. En sık saptanan KAA grubu ise koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili Anomaliler (%63) dir.

Çalışmamızda KAA saptanan hastaların çoğu (%62.67) erkekti. Koroner arter fistül anomali ise daha çok kadınlarda görüldü (10 kadın, 8 erkek, toplam 18 hastada). 227 KAA hastası (%79.3) 50 yaşın üzerinde idi. Bu bulgu, KAA'nın benign karakterde olduğunu destekler niteliktedir.

Halen netlik kazandırılmayan konulardan birisi de MK'dir. Büyük ölçekli çalışmalarda MK %1'den daha fazla görülebilmekle şüphesi ile KAA yüzdesi içine alınmamıştır. Bu konu halen tartışmalıdır. MK insidansı patolojik ve anjiografik serilerde farklılık göstermektedir. Patolojik serilerde %58 gibi bir sıklıkta bulunmasına karşılık, anjiografik serilerde bu oran %0,5- %4,5 arasındadır (Noble ve ark,1976).

Daha önce yapılan çalışmaların bazılarında olduğu gibi, bizim çalışmamızda da MK ana anomali olarak bulundu (Jiang ve ark,2021;Ma ve ark,2013). Bu yüzden literatürde büyük nüfuslu ölkelerde yapılan KAA çalışmalarını inceledik. MK vakaları ile ilgili 2013 yılında in'in başkenti Pekin'de Ma ve ark. Araştırmalarında MK insidansı %0.14 (336/2462), Kuzeydoğu in'de Heilongjiang Eyaletinde Cheng ve ark. Araştırmalarında %0.11 (10/95) ve Liaoning Eyaletinde yapılan araştırmada ise %0.24 (140/580) olduğunu tespit etmişlerdir (Ma ve ark,2013;Cheng ve ark,2013;Niu ve ark,2013). Jiang ve ark.'nın Güney Batı in'de 2021 yılında yaptıkları çalışmada MK insidansı %0.84 olarak bulunmuştur (Jiang ve ark,202).

Bizim alışmamızda MK insidansı% 0.40 tır(Tablo 5). Bu değer diğer çalışmaların değerleri ile uyumamaktadır. MK teşhisinde kullanılan yöntemler farklıdır. KAG

dışında bilgisayarlı koroner anjiyografi, noninvaziv özellikleri nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemlerin kullanıldığı KAA insidanslarında göz ardı edilemeyecek farklılıklar görülmektedir. Örneğin literatürde bilgisayarlı koroner anjiyografi ile yapılan çalışmalar incelendiğinde; Suudi Arabistandaki hastalarda %2.25 (89/350) (Donkol ve Saad,2013), Hollanda'da %0.11 (59/543) (Cademartiri ve ark,2008), New York'ta% 0.44 (108/245) (Lubarsky ve ark,2007) olarak tespit edilmiştir. Hiç şüphesiz, kalbin otopsi, KAA teşhisinde en geçerli yöntemdir. Kalp otopsi yapılan Varşovalı hastalarda insidans %0.35 (69/200) olarak bildirilmektedir (Loukas ve ark,2006).

Değişik Popülasyonlarda görülen KAA insidans farklılıklarının kullanılan yöntemlerin duyarlılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Noninvaziv doğası nedeniyle, bazı hastalarda belirgin semptomlar olmasa bile, giderek daha fazla insan koroner BT anjiyografi (BTA) incelemesini tercih etmektedir. Günümüzde BTA'nın gereksiz kullanımı artarak fiziksel muayene sırasında rutin bir Prosedür olarak kabul edilme düzeyine kadar gelmiştir (jiang ve ark,2021).

MK'nin KAA olarak kabul edilmediği, Yamanaka'nın KAG' ye girmiş olan 126.595 hasta üzerinde yaptığı Retrospektif KAA tarama çalışması bu konuda yapılmış en büyük çalışmadır (Aydınlar ve ark,2005). Bu çalışmada saptanan en sık anomali LAD ve CX'in ayrı ostiyumlarla LSV'dan çıkması idi (insidans: %0.58, KAA içinde oran: 23.7) (Aydınlar ve ark,2005). Türkiye Cumhuriyeti'nde yapılan çalışmalarda LAD ve CX'in ayrı ostiyumlarla LSV'dan çıkma insidansı; Aydınlar ve arkadaşlarının çalışmasında 0.23, Altın ve arkadaşlarının çalışmasında% 0.9, Aydar ve arkadaşlarının çalışmasında 0.76, Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında %0.31, Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında %0.64, Yıldız ve arkadaşlarının çalışmasında %0.6 (LSV kaynaklı LMCA yokluğu) olarak bulunmuştur (Aydar ve ark,2011;Turkmen ve ark,2013;Altın ve ark,2015;Özbek ve ark,201618).

Bizim çalışmamızda LAD ve CX'in LSV'dan ayrı ostiyumlarla çıkması, MK'den sonra 43 hastada görülen en sık anomali olarak tespit edilmiştir. Türkiye'de yapılmış diğer çalışmalara göre insidansı daha düşüktür (insidans: 0.19, KAA içindeki oran: %18.94).43 Vakanın %30.23'ü kadın ortalama yaşları 70.84, %69.76'sı erkek ortalama yaşları 60.53 olarak saptanmıştır(Tablo 5).

Koroner arter fistülleri, terminasyon anomalisi olarak kabul edilmekte olup tüm KAA'nın yaklaşık %14'ünü kapsamaktadır (Walker ve Webb,2001). Konjenital olanları 1/50.000 canlı doğumda görülmekte ve yaklaşık KAG'ye alınan kişilerin 1/500'ünde rastlanmaktadır (Waller,2004). Waller ve arkadaşları tarafından 33000 KAG yapılan vakalarda bu Anomaliye %0.1 oranında rastlanmıştır. RCA kaynaklı fistülleri %55 oranında (yaklaşık yarısı) görülmekte ve fistüllerin %90'ı venöz dolaşıma dökülmektedir (Murphy,2020;Göl ve ark,2002).

Türkiye'de yapılan çalışmalarda Yıldız ve arkadaşlarının koroner fistül insidansı 0.09, Göl ve arkadaşlarının %0.09, Altın ve arkadaşlarının %0.2, Aydar ve arkadaşlarının %0.35, Türkmen ve arkadaşlarının %0.11 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda koroner fistül insidansı %0.08 olarak tespit edilmiştir ve bu değer literatürdeki diğer çalışmalarla benzerdir(Tablo 6). Çalışmamızda, 227 KAA vakası içerisinde koroner fistül görülme oranını %7.6 (n:18) olarak tespit ettik. Anterior interventiküler sulkusda iki farklı koroner arterin bulunmasına Split LAD ismi verilir. Bunların ikisi de LMCA'dan kaynaklanabileceği gibi biri LMCA'dan, diğeri RCA'dan kaynaklanabilir (Spindola-Franco ve ark,1983). Türkiye'de Özbek ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada Split LAD insidansı% 0.09 saptanmıştır(Ozbek ve ark,2016)

Bizim çalışmamızda 25 hastada Split LAD tespit edilip, benzer bir sonuç olarak (insidans% 0.11) saptanmıştır. Hastalardan 8'i kadın, yaş ortalamaları 67.87, 17'si erkek yaş ortalamaları 64.29 olarak tespit edilmiştir.Split LAD benign bir anomali olarak kabul edilmekle birlikte Spindola ve arkadaşları tarafından uzun LAD'nin RCA'dan kaynaklandığı olgularda ani ölüm riski olduğu bildirilmiştir (Spindola-Franco ve ark,1983).CX'in RSV'dan veya RCA'nın erken dallarından biri olarak çıkması sık görülen çıkış anomalilerindedir. Bu anomalide, CXRSV'dan veya proksimal RCA'dan çıktıktan sonra aortayı retrograd şekilde geçer, sol atriyoventriküler sulkusa girer ve son olarak kalbin lateral duvarına dallar verir. Anomalinin insidansı çeşitli KAG çalışmalarında %0.37'den %0.67'ye (en yüksek oran Angelini ve arkadaşlarına aittir) kadar çıkmaktadır (Basso ve ark,2001).

Türkiye'de anomali insidansının, Göl ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada %0.11, Altın ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada %0.18, Aydar ve

arkadaşları tarafından yapılan çalışmada %0.24, Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında %0.09, Türkmen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada %0.09, Yıldız ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada% 0.08 olduğu bildirilmiştir (Göl ve ark,2002;altın ve ark,2015;Aydar ve ark,2011;Özbek ve ark,2016;Türkmen ve ark,2013. Bizim çalışmamızda bu anomalinin insidansı% 0.09, tüm anomaliler içinde görülme yüzdesi ise %8.9 olarak tespit edilmiştir. Bu oranlar Türkiye verileri ile benzerdir.

Nadir görülen anomalilerden birisi de RCA'nın LSV'dan çıkışıdır. RCA'nın LSV'dan çıkış anomalisinin insidansı literatürdeki çeşitli çalışmalarda %0.07-%0.19 arasında değişim göstermektedir (Topaz ve ark,1992). Bizim çalışmamızda RCA'nın LSV'dan çıkış anomalisi 12 hastada tespit edilmiştir (insidans:% 0.05). Bu anomalinin koroner dolaşıma etkisi kesin olarak bilinmemektedir. RCA,LSV'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 düşünülmektedir (Angelini,2002;Virmani ve ark,1989;Click ve ark,1989).

LMCA'nın RSV'dan çıkış insidansı Yamanaka ve Hobbs'un yaptığı 126,595 hastayı kapsayan çok geniş çaplı bir araştırmada %0.17 olarak bulunmuştur (Aydınlar ve ark,2005). Angelini ve arkadaşları ise bu oranı %0.15 olarak bildirmişlerdir (Angelini,1989). Türkiye' den Göl ve arkadaşlarının çalışmasında insidansın 0.02 olduğu bildirilmektedir (Yıldız ve ark, 2010).

Bizim çalışmamızda bir kadın iki erkek hastadan elde edilen insidans% 0.01 dir. Diğer anomalilere göre görülme sıklığı ise %1.33 olarak belirlenmiştir. Bu oranlar literatürdeki değerlerden daha düşüktür. Bu anomali en az görülen konjenital KAA'lerden biri olmasına rağmen koroner çıkış anomalileri içinde en ciddi olanıdır çünkü ileri derecede semptomatik ve ani ölüme ilişkilidir (Waller,2004). Anjiyografik serilerde daha nadir ve patolojik serilerde daha abartılı olarak temsil edilmiştir ((Basso ve ark,2001). Özellikle LMCA'nın RSV'dan çıkması ani ölüm açısından en önemli nonaterosklerotik koroner arter hastalığıdır (Halperin ve ark, 1967).

Tek koroner arter, ilk defa 1941 yılında tanımlanmış ve anjiyografik olarak 1967 yılında iki hastada gösterilmiştir (Toshima ve ark,1967;Shirani ve Roberts,1993). Çeşitli anjiyografik serilerde görülme oranının %0.02-%0.04 arasında olduğu bildirilmiştir (Maron ve ark,1996). Bu anomali KAG yapılan hastalarda yaklaşık 1/2250 oranında görülür (Shirani ve Roberts,1993). Erişkinlerde nadirdir ve Kompleks konjenital kalp hastalıkları ile ilişkilidir. Bu nedenle erişkinlikten çok önce fark edilir (Dheeraj ve ark,2020;Waller,2004). Türkiye’de Göl ve arkadaşlarının 58023 kişilik çalışmasında sadece 4 hastada, Aydar ve arkadaşlarının 7810 kişilik çalışmasında 1 hastada, Yıldız ve arkadaşlarının 12457 kişilik çalışmasında 2 hastada, Türkmen ve arkadaşlarının 53655 kişilik çalışmasında 16 hastada tek koroner arter anomalisaptanmıştı. Bizim çalışmamızda 6529 hastada 4 tek koroner arter anomali (insidans=%0.02) tespit edilmiştir.

Split RCA nadir görülen, benign bir anomali dir. Genel popülasyonda %1’lik bir sıklıkta görülür. Literatürde sadece az sayıda vaka bildirimini vardır (Kastellanos ve ark,2018;Chen ve ark,2012). Bizim çalışmamızda bu anomali 2 erkek hastada tespit edildi. Hastaların yaş ortalamaları 48.5 idi. Çalışmamızda Split RCA insidansı %0.01 olup literatürde yapılan diğer çalışmalarla uyumluydu.

Hipoplastik koroner arter, koroner arterlerin bir veya daha fazla dalının ciddi oranda azalmış lüminal çap veya kısalmış uzunluk seyrinden müteşekkil nadir rastlanan konjenital bir gelişim geriliği anomalisidir. Bildirilen vakaların çoğu izole vakalar olup sıklıkla otopsi ile teşhis edilir (Göl ve ark,2002). Ogden ve ark. 224 KAA otopsi vakasını inceledikleri bir çalışmada hipoplastik proksimal koroner arter insidansını %0.022 olarak belirlemişlerdir (Ogden,1970). Yaşayan hastalarda tanı koroner anjiyografi ile konur (Göl ve ark,2002;Amabile ve ark,2005;Ogden,1970). Erişkin hastalarda yapılan 58023 KAG analizinde, 257 koroner arter anomali içerisinde hipoplazik arter 16 hastada bulundu ve insidansı (%0.06) idi(Göl ve ark,2002) . Bizim çalışmamızda yaş ortalamaları 66.71 olan 7 erkek hastada koroner hipoplazi (insidans:0.03- 7/227) tespit edildi. Saptanan hipoplazik koroner arterler literatürle benzerdi.

Çoğunlukla Semptom göstermediğinden koroner arter anomalilerinin tespiti nadirdir. Ani kardiyak ölümlere, iskemiye ve yaşam kalitesinde azalmaya sebep olan bu

anomalileri göz önünde bulundurarak bilgimizi arttırmanın klinik sonuçlar açısından değerli olduğunu düşünmekteyiz. Bu çalışma, Kuzey Kıbrıs'ta nispeten büyük bir hasta ölçeğini araştıran ilk çalışmadır ve bu nedenle değerli bilgiler göstermektedir. Dört gurup KAA'nın insidansı şu şekildedir Gurup A: %0.31, Gurup B: %0.63 ve Grup C: %0.08 MK: (90/227).

Çalışmanın sınırlaması Kuzey Kıbrıs'ta tek hastanenin araştırmaya dahil edilmiş olmasıdır. Kuzey Kıbrıs ta 2 merkezde daha (toplam 3) KAG uygulaması mevcuttur ve gelecekte diğer iki merkezdeki hasta ölçeklerini de dahil etmek araştırmanın bulgularını doğrulamak açısından faydalı olacaktır.

KAYNAKLAR

Ahmet Yildiz, Baris Okcun, Tezcan Peker. Prevalence of Coronary Artery Anomalies in 12,457 Adult Patients Who Underwent Coronary Angiography. *Clin. Cardiol.* 33, 12, E60–E64 (2010)

Albeyoglu, S., Aldag, M., Ciloglu, U., Sargin, M., Oz, T. K., Kutlu, H., & Dagsali, S. (2017). Coronary arteriovenous fistulas in adult patients: surgical management and outcomes. *Brazilian journal of cardiovascular surgery*, 32(1), 15-21.

Alexander, R. W., & Griffith, G. C. (1956). Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance. *Circulation*, 14(5), 800-805.

Ali Aydınlar, MD, Davran Çiçek, MD, Tunay Şentürk, MD, Kani Gemici, MD, et al. Primary congenital anomalies of coronary arteries: A coronary arteriographic study in Western Turkey. *İnt Heart J.* January 2005: 97-103

Almeida, C., Dourado, R., Machado, C., Santos, E., Pelicano, N., Pacheco, M., ... & Martins, D. (2012). Coronary artery anomalies. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, 31(7-8), 477-484.

Altin, C., Kanyilmaz, S., Koc, S., GURSOY, Y. C., Bal, U., Aydinalp, A., ... & Muderrisoglu, H. (2015). Coronary anatomy, anatomic variations and anomalies: a retrospective coronary angiography study. *Singapore medical journal*, 56(6), 339.

Altun, A., Akdemir, O., Erdogan, O., & Ozbay, G. (2002). An interesting diagnostic dilemma: double right coronary artery or high take off of a large right ventricular branch. *International journal of cardiology*, 82(1), 99-102.

Amabile, N., Fraise, A., & Quilici, J. Hypoplastic coronary artery disease: Report of one case. *Heart.* 2005; 91 (2): e12-e12.

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

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

- Angelini, P. (1989). Normal and anomalous coronary arteries: definitions and classification. *American heart journal*, 117(2), 418-434.
- Angelini, P. (2007). Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*, 115(10), 1296-1305.
- Angelini, P., Trivellato, M., Donis, J., & Leachman, R. D. (1983). Myocardial bridges: a review. *Progress in cardiovascular diseases*, 26(1), 75-88.
- Angelini, P., Villason, S., Chan, A. V., & Diez, J. G. (1999). Coronary artery anomalies (pp. 27-78). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Apitzsch, J., Kühl, H. P., Mühlenbruch, G., & Mahnken, A. H. (2010). Unusual malignant coronary artery anomaly: results of coronary angiography, MR imaging, and multislice CT. *Cardiovascular and interventional radiology*, 33(2), 389-393.
- Aydinlar, A., Çiçek, D., Sentürk, T., Gemici, K., Serdar, O. A., Kazazoglu, A. R., ... & Cordan, J. (2005). Primary Congenital Anomalies of the Coronary Arteries A Coronary Arteriographic Study in Western Turkey. *International heart journal*, 46(1), 97-103.
- Baim DS, Grossman W: Grossman' s Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006.
- Baim, D. S. (2000). Percutaneous approach, including transseptal and apical puncture, chapter Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention/Grossman, W., ed.-6th ed.-Philadelphia: LippincottWilliams &Wilkins, 92-97.
- Baitaxe, H. A.,& Wixson, D. (1977). The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. *Radiology*, 122(1), 47-52.
- Baroldi, G.,& Scomazzoni, G. (1967). Coronary circulation in the normal and the pathologic heart (Vol. 35). Office of the Surgeon General, Department of the Army.
- Basso, C., Corrado, D., & Thiene, G. (2001). Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in the young. *Cardiology in review*, 9(6), 312-317.

Basso, C., Corrado, D., & Thiene, G. (2002). Coronary artery anomalies and sudden death. *Cardiac electrophysiology review*, 6(1-2), 107.

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

Blake, H. A., Manion, W. C., MATTINGLY, T. W., & Baroldi, G. (1964). Coronary artery anomalies. *Circulation*, 30(6), 927-940.

Bland, E. F., White, P. D., & Garland, J. (1933). Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *American Heart Journal*, 8(6), 787-801.

Brooks HSt, J. (1866). Two cases of abnormal coronary of the heart arising from the pulmonary artery. *J Anat Physiol*, 20, 26-29.

Burke, A. P., Farb, A., Virmani, R., Goodin, J., & Smialek, J. E. (1991). Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *American heart journal*, 121(2), 568-575.

Byard, R. W., Smith, N. M., & Bourne, A. J. (1991). Association of right coronary artery hypoplasia with sudden death in an eleven-year-old child. *Journal of Forensic Science*, 36(4), 1234-1239.

Cabrera, A., Pilar, J., Aramendi, J., Agosti, J., Pastor, E., Galdeano, J. M., ... & Alcibar, J. (1990). Multiple aneurysms of the left auricula, ascending aorta and sinuses of Valsalva with interventricular communication, fibromuscular subaortic stenosis and a single coronary artery. *Revista espanola de cardiologia*, 43(3), 189-191.

Cabrera, A., Pilar, J., Aramendi, J., Agosti, J., Pastor, E., Galdeano, J. M., ... & Alcibar, J. (1990). Multiple aneurysms of the left auricula, ascending aorta and sinuses of Valsalva with interventricular communication, fibromuscular subaortic stenosis and a single coronary artery. *Revista espanola de cardiologia*, 43(3), 189-191.

Cademartiri, F., La Grutta, L., Malagò, R., Alberghina, F., Meijboom, W. B., Pugliese, F., ... & Krestin, G. P. (2008). Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography. *European radiology*, 18(4), 781-791.

Camarda, J., & Berger, S. Coronary artery abnormalities and sudden cardiac death. *Pediatric cardiology*. 2012; 33 (3): 434-438.

Campeau, L. (1989). Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 16(1), 3-7.

Chen, Y. F., Chien, T. M., Chen, C. W., Lin, C. C., & Lee, C. S. (2012). Double right coronary artery or split right coronary artery?. *International journal of cardiology*, 154(3), 243-245.

Cheng, L., Jing, S., & Zhang, Y. (2013). A comparison study between CT angiography with 64-multislice spiral computed tomography and selective X-ray coronary angiography. *Experimental and therapeutic medicine*, 5(3), 969-971.

Ciesunski, G., Rappich, B., & Kober, G. (1993). Coronary anomalies: incidence and importance. *Clinical cardiology*, 16(10), 711-715.

Click, R. L., Holmes, D. R., Vlietstra, R. E., Kosinski, A. S., & Kronmal, R. A. (1989). Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival—a report from the Coronary Artery Surgery Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 13(3), 531-537.

Cohen, D. J., Kim, D., & Baim, D. S. (1991). Origin of the left main coronary artery from the “non-coronary” sinus of valsalva. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 22(3), 190-192.

Culbertson, C., De Campli, W., Williams, R., Helton, G., Young, N., & Hardy, C. (1995). Congenital valvar aortic stenosis and abnormal origin of the right coronary artery: rare combination with important clinical implications. *Pediatric cardiology*, 16(2), 73-75.

- Dheeraj, A. B., Giri, S. K., & Ghormade, P. S. (2020). A case of dual left anterior descending artery with myocardial infarction. *Autopsy and Case Reports*, 10(4).
- Di Guglielmo, L., & Montemartini, C. (1975). Variations anatomiques et anomalies congenitales des arteres coronaires. Experience personnelle. *Ann Radiol*, 18, 255-7.
- Dicicco, B. S., BM, M., & WC, R. (1982). Separate aortic ostium of the left anterior descending and left circumflex coronary arteries from the left aortic sinus of Valsava (absent left main coronary artery).
- Dodge-Khatami, A., Mavroudis, C., & Backer, C. L. (2000). Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: anomalies of the coronary arteries. *The Annals of thoracic surgery*, 69(3), 270-297.
- Donaldson, R. M., & Raphael, M. J. (1982). Missing coronary artery. Review of technical problems in coronary arteriography resulting from anatomical variants. *British heart journal*, 47(1), 62.
- Donkol, R. H., & Saad, Z. (2013). Myocardial bridging analysis by coronary computed tomographic angiography in a Saudi population. *World journal of cardiology*, 5(11), 434.
- Drory, Y., Turetz, Y., Hiss, Y., Lev, B., Fisman, E. Z., Pines, A., & Kramer, M. R. (1991). Sudden unexpected death in persons < 40 years of age. *The American journal of cardiology*, 68(13), 1388-1392.
- Dursunoğlu, D., Özalp, G., Taşköylü, Ö., & Semiz, E. (2007). Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: A case report. *Experimental & Clinical Cardiology*, 12(4), 207.
- Earls, J. P. (2006). Coronary artery anomalies. *Techniques in vascular and interventional radiology*, 9(4), 210-217.
- Eckart, R. E., Scoville, S. L., Campbell, C. L., Shry, E. A., Stajduhar, K. C., Potter, R. N., ... & Virmani, R. (2004). Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Annals of internal medicine*, 141(11), 829-834.

Elian, D., Hegesh, J., Agranat, O., Guetta, V., Har-Zahav, Y., Rath, S., ... & Di Segni, E. (2003). Left main coronary artery atresia: extremely rare coronary anomaly in an asymptomatic adult and an adolescent soccer player. *Cardiology in review*, 11(3), 160-162.

Engel, H. J., Torres, C., & Page Jr, H. L. (1975). Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: angiographic observations in 4,250 patients without associated congenital heart disease. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 1(2), 157-169.

ERDEM, K. (2008). Yukarı fırat havzasında koroner arter anomali sıklığı/Frequency of coronary artery anomaly in upper euphrates basin.

F. Cademartiri, L. la Grutta, R. Malagò et al., "Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography," *European Radiology*, vol. 18, no. 4, pp. 781–791, 2008.

Fagan T, Palacios- Macedo A, Nihill MR, Fraser CD, Cooley DA. Coronary artert anomalies in pediatric patients. In: Angelini P (ed) *Coronary artery anomalies: a compherensive approach*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA, 1999; p.151. 90

Fermandes 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

Ferreira, A. G., Trotter, S. E., König, B., Decourt, L. V., Fox, K., & Olsen, E. G. (1991). Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Heart*, 66(5), 364-367.

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

Galiè, N., Saia, F., Palazzini, M., Manes, A., Russo, V., Bacchi Reggiani, M. L., ... & Marzocchi, A. (2017). Left main coronary artery compression in patients with pulmonary arterial hypertension and angina. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(23), 2808-2817.

Gaudino, M., Glieca, F., Bruno, P., Piancone, F. L., Alessandrini, F., & Possati, G. (1997). Unusual right coronary artery anomaly with major implication during cardiac operations. *The Annals of thoracic surgery*, 64(3), 838-839.

Göl, M. K., Özatik, M. A., Kunt, A., Iscan, Z., Yavas, S., Soylu, M., ... & Tasdemir, O. (2002). Coronary artery anomalies in adult patients. *Medical Science Monitor*, 8(9), CR636-CR641.

Haager, P. K., Schwarz, E. R., Vom Dahl, J., Klues, H. G., Reffelmann, T., & Hanrath, P. (2000). Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*, 84(4), 403-408.

Halperin, I. C., Penny, J. L., & Kennedy, R. J. (1967). Single coronary artery: antemortem diagnosis in a patient with congestive heart failure. *The American journal of cardiology*, 19(3), 424-427.

Hobbs, R. E., Millit, H. D., Raghavan, P. V., Moodie, D. S., & Sheldon, W. C. (1981). Congenital coronary artery anomalies: clinical and therapeutic implications. *Cardiovascular clinics*, 12(2), 43-58.

Hosapatna, M., D'Souza, A. S., Prasanna, L. C., Bhojaraja, V. S., & Sumalatha, S. (2013). Anatomical variations in the left coronary artery and its branches. *Singapore Med J*, 54(1), 49-52.

Hurst, J. W. (1985). History of cardiac catheterization. King SB III, Douglas JS Jr, Eds. *Coronary Arteriography And Angioplasty*. New York: McGraw-Hill, 1-9.

Iliä, R., Gilutz, H., Gussarsky, Y., & Gueron, M. (1990). Anomalous origin of the posterior descending artery from the obtuse marginal. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 20(3), 200-201.

Ishikawa, T., Otsuka, T., & Suzuki, T. (1990). Anomalous origin of the left main coronary artery from the noncoronary sinus of Valsalva. *Pediatric cardiology*, 11(3), 173-174.

- Itoi, T., Oka, T., & Hamaoka, K. (2001). Abnormal coronary flow reserve in a 13-year-old girl with an absent left circumflex coronary artery. *Pediatric cardiology*, 22(2), 165-166.
- Jiang, X., Zhou, P., Wen, C., Yin, Z., Liu, T., Xu, M., ... & Zeng, C. (2021). Coronary Anomalies in 11,267 Southwest Chinese Patients Determined by Angiography. *BioMed Research International*, 2021.
- Kastellanos, S., Aznaouridis, K., Vlachopoulos, C., Tsiamis, E., Oikonomou, E., & Tousoulis, D. (2018). Overview of coronary artery variants, aberrations and anomalies. *World journal of cardiology*, 10(10), 127.
- Kawasuji, M., Sakakibara, N., Matsumoto, Y., Watanabe, Y., & Shimizu, K. (1995). Occlusion of the left coronary ostium due to fusion of the aortic cusp to the wall. *The Annals of thoracic surgery*, 59(1), 233-234.
- Kimberis, D. E. M. E. T. R. I. O. S., Iskandrian, A. S., Segal, B. L., & Bemis, C. E. (1978). Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation*, 58(4), 606-615.
- Kimberis, D. E. M. E. T. R. I. O. S., Iskandrian, A. S., Segal, B. L., & Bemis, C. E. (1978). Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation*, 58(4), 606-615.
- Kini, S., Bis, K. G., & Weaver, L. (2007). Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. *American Journal of Roentgenology*, 188(6), 1665-1674.
- Kramer, J. R., Kitazume, H., Proudfit, W. L., & Sones Jr, F. M. (1982). Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *American heart journal*, 103(2), 283-288.
- Kursaklıoğlu, H., İyisoy, A., Çelik, T., & Isık, E. (2005). Koroner Arter Anomalilerinin Klinik Yansımaları ve Koroner arter anomalilerinde Girişimsel Tedavi. *Koroner Arter Anomalileri*. Ankara: Ertem Tıbbi Yayıncılık, 114-24.
- Kursaklıoğlu H, İyisoy A, Çelik T, Günay C. Koroner Arter Anomalileri. İn Koroner arter anomalileri. Ali Oto, Hürkan Kuşaklıoğlu, Atilla İyisoy (eds).Koroner arter anomalileri. Hacettepe Ün. Hastaneleri basımevi, birinci basım, 2005, 16-91

Kursaklioglu, H., Barcin, C., Iyisoy, A., Kose, S., Amasyali, B., & Isik, E. (2004). Angiographic Restenosis After Myocardial Bridge Stenting A Comparative Study With Direct Stenting of De-Novo Atherosclerotic Lesions. *Japanese heart journal*, 45(4), 581-589.

L. Cheng, S. Jing, and Y. Zhang, "A comparison study between CT angiography with 64-multislice spiral computed tomography and selective X-ray coronary angiography," *Experimental and Therapeutic Medicine*, vol. 5, no. 3, pp. 969–971, 2013.

Lawson, M. A., Dailey, S. M., & Soto, B. (1993). Selective injection of a left coronary artery arising anomalously from the posterior aortic sinus. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 30(4), 300-302.

Levin, D. C., & BALTAXE, H. A. (1972). Angiographic demonstration of important anatomic variations of the posterior descending coronary artery. *American Journal of Roentgenology*, 116(1), 41-49.

Liberman, L., Pass, R. H., Kaufman, S., Hordof, A. J., Printz, B. F., & Prakash, A. (2005). Left coronary artery arising from the non-coronary sinus: a rare congenital coronary anomaly. *Pediatric cardiology*, 26(5), 672-674.

Lin, T. C., Lee, W. S., Kong, C. W., & Chan, W. L. (2003). Congenital absence of the left circumflex coronary artery. *Japanese heart journal*, 44(6), 1015-1020.

Loukas, M., Curry, B., Bowers, M., Louis Jr, R. G., Bartczak, A., Kiedrowski, M., ... & Wagner, T. (2006). The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *Journal of anatomy*, 209(1), 43-50.

Loukas, M., Groat, C., Khangura, R., Owens, D. G., & Anderson, R. H. (2009). The normal and abnormal anatomy of the coronary arteries. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists*, 22(1), 114-128.

Lozano, Í., Baz, J. A., Pinar, E., Picó, F., Valdés, M., Larman, M., & JL, M. U. (2002). Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic

milking of the left anterior descending coronary artery. *Revista espanola de cardiologia*, 55(4), 359-364.

Lubarsky, L., Gupta, M. P., & Hecht, H. S. (2007). Evaluation of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery by 64-slice multidetector computed tomographic angiography. *The American journal of cardiology*, 100(7), 1081-1082.

Ma, E. S., Ma, G. L., Yu, H. W., Wu, W., & Li, K. (2013). Assessment of myocardial bridge and mural coronary artery using ECG-gated 256-slice CT angiography: a retrospective study. *The Scientific World Journal*, 2013.

Malagò, R., Pezzato, A., Barbiani, C., Alfonsi, U., Nicolì, L., Caliari, G., & Mucelli, R. P. (2011). Coronary artery anatomy and variants. *Pediatric radiology*, 41(12), 1505-1515.

Malec, E., Zając, A., & Mikuta, M. (2001). Surgical repair of anomalous origin of the coronary artery from the pulmonary artery in children. *Cardiovascular Surgery*, 9(3), 292-298.

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

Maron, B. J., Thompson, P. D., Puffer, J. C., McGrew, C. A., Strong, W. B., Douglas, P. S., ... & Epstein, A. E. (1996). 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*, 94(4), 850-856.

Mehmet Kamil Göl, Mehmet Ali Öztürk, Ayşegül Kunt, Zafer İçcan et al. Coronary artery anomalies in adult patients. *Med Sci Monit*, 2002; 8(9): CR636-641.

- Menke, D. M., Waller, B. F., & Bless, J. E. (1985). Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of the right coronary ostium: a fatal combination of congenital coronary artery anomalies in an amateur athlete. *Chest*, 88(2), 299-301.
- Molledo, J. M., Kopf, G., Mello, D. M., & Porter, G. A. (2003). Right coronary artery arising from the left ventricular outflow tract: A rare congenital anomaly of the coronary arteries. *Pediatric cardiology*, 24(6), 598-600.
- Muriago, M., Sheppard, M. N., Yen Ho, S., & Anderson, R. H. (1997). Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists*, 10(5), 297-302.
- Murphy, J. G. (2020). Mayo Clinic cardiology review.
- Musiani, A., Cernigliaro, C., Sansa, M., Maselli, D., & De Gasperis, C. (1997). Left main coronary artery atresia: literature review and therapeutical considerations. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 11(3), 505-514.
- Nerantzis, C. E., & Marianou, S. K. (2000). Ectopic “high” origin of both coronary arteries from the left aortic wall: anatomic and postmortem angiographic findings. *Clinical Anatomy*, 13(5), 383-386.
- Niu, Y. J., Zhang, X. L., Cao, A. D., & Leng, B. (2013). Clinical value of the correlations of mural coronary artery compression extent with myocardial bridge length and thickness evaluated by 128-slice CT. *Experimental and therapeutic medicine*, 5(3), 848-852.
- Noble, J., Bourassa, M. G., Petitclerc, R., & Dyrda, I. (1976). Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction?. *The American journal of cardiology*, 37(7), 993-999.
- Ogden, J. A. (1970). Congenital anomalies of the coronary arteries. *The American journal of cardiology*, 25(4), 474-479.
- Özbek, K., Katlandur, H., Keser, A., Ulucan, Ş., Özdil, H., & Ülgen, M. S. (2016). Screening of coronary artery anomalies in 11,707 patients reveals that the radial

approach is safe for cannulating coronary anomalies. *European review for medical and pharmacological sciences*, 20(6), 1161-1167.

PAGE JR, H. L., ENGEL, H. J., CAMPBELL, W. B., & THOMAS JR, C. S. (1974). Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: recognition, angiographic demonstration and clinical significance. *Circulation*, 50(4), 768-773.

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

Reig, J., & Petit, M. (2004). Main trunk of the left coronary artery: anatomic study of the parameters of clinical interest. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists*, 17(1), 6-13.

Roberts, W. C. (1986). Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *American heart journal*, 111(5), 941-963.

Roberts, W. C., Siegel, R. J., & Zipes, D. P. (1982). Origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: analysis of 10 necropsy patients. *The American journal of cardiology*, 49(4), 863-868.

Seyer, A., Karasartova, D., Ruh, E., Güreser, A. S., Turgal, E., Imir, T., & Taylan-Ozkan, A. (2017). Epidemiology and prevalence of Blastocystis spp. in North Cyprus. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 96(5), 1164-1170.

Shirani, J., & Roberts, W. C. (1993). Solitary coronary ostium in the aorta in the absence of other major congenital cardiovascular anomalies. *Journal of the American College of Cardiology*, 21(1), 137-143.

Shriki, J. E., Shinbane, J. S., Rashid, M. A., Hindoyan, A., Withey, J. G., DeFrance, A., ... & Wilcox, A. (2012). Identifying, characterizing, and classifying congenital anomalies of the coronary arteries. *Radiographics*, 32(2), 453-468.

Sidhu, N. S., Wander, G. S., Monga, A., & Kaur, A. (2019). Incidence, characteristics and atherosclerotic involvement of coronary artery anomalies in adult

population undergoing catheter coronary angiography. *Cardiology research*, 10(6), 358.

Spindola-Franco, H., Grose, R., & Solomon, N. (1983). Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. *American heart journal*, 105(3), 445-455.

Stables, R. H., Knight, C. J., McNeill, J. G., & Sigwart, U. (1995). Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging. *Heart*, 74(1), 90-92.

Tavakol, M., Ashraf, S., & Brener, S. J. (2012). Risks and complications of coronary angiography: a comprehensive review. *Global journal of health science*, 4(1), 65.

Topaz, O. N., & Edwards, J. E. (1985). Pathologic features of sudden death in children, adolescents, and young adults. *Chest*, 87(4), 476-482.

Topaz, O., DeMarchena, E. J., Perin, E., Sommer, L. S., Mallon, S. M., & Chahine, R. A. (1992). Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *International journal of cardiology*, 34(2), 129-138.

Topaz, O., DiSciascio, G., Cowley, M. J., Soffex, A., Lanter, P., Goudreau, E., ... & Vetrovec, G. W. (1991). 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. *American heart journal*, 122(2), 447-452.

Topaz, O., Vetrovec, G. W., Wheeler, T., & Holdaway, B. K. (1999). Dual anterior interventricular arteries. *Clinical Anatomy*, 12(3), 153-158.

TOSHIMA, H., SASAKI, K., OSHIMA, F., TANAKA, K., & FUKAMI, T. (1967). SINGLE CORONARY ARTERY CASE REPORT. *The Kurume medical journal*, 14(3), 89-93.

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

Trivellato, M., Angelini, P., & Leachman, R. D. (1980). Variations in coronary artery anatomy: Normal versus abnormal. *Cardiovascular diseases*, 7(4), 357.

- Turkmen, S., Cagliyan, C. E., Poyraz, F., Sercelik, A., Boduroglu, Y., Akilli, R. E., ... & Tekin, K. (2013). Coronary arterial anomalies in a large group of patients undergoing coronary angiography in southeast Turkey. *Folia morphologica*, 72(2), 123-127.
- Urcelay, G. E., Iannettoni, M. D., Ludomirsky, A., Mosca, R. S., Cheatham, J. P., Danford, D. A., & Bove, E. L. (1994). Origin of both coronary arteries from the pulmonary artery. *Circulation*, 90(5), 2379-2384.
- Uslu, Ş. (2012). Koroner anjiyografi yapılan hastalarda koroner anomalilerin değerlendirilmesi ve klinik önemi.
- Utoh, J., & Goto, H. (1996). Anomalous origin of the right coronary artery as a risk factor in aortic valve surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 62(6), 1886-1887.
- Vairo, U., Marino, B., De Simone, G., & Marcelletti, C. (1992). Early congestive heart failure due to origin of the right coronary artery from the pulmonary artery. *Chest*, 102(5), 1610-1612.
- Val-Bernal, J. F., Malaxetxebarria, S., González-Rodilla, I., & Salas-García, M. (2017). Woven coronary artery anomaly presenting as sudden cardiac death. *Cardiovascular Pathology*, 26, 7-11.
- Van Den Brandhof, G., & Zijlstra, F. (1992). Separate origin of a large septal perforator branch. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 25(2), 151-153.
- Verna, E., Santarone, M., Boscarini, M., Ghezzi, I., & Repetto, S. (1988). Unusual origin and course of the first septal branch of the left coronary artery: angiographic recognition. *Cardiovascular and interventional radiology*, 11(3), 146-149.
- Vilallonga, J. R. (2021). Anatomical variations in the coronary arteries. II. Less prevalent variations: Coronary anomalies. *European Journal of Anatomy*, 8(1), 39-53.
- Villa, A. D., Sammut, E., Nair, A., Rajani, R., Bonamini, R., & Chiribiri, A. (2016). Coronary artery anomalies overview: the normal and the abnormal. *World journal of radiology*, 8(6), 537.

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: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. P 249-72.

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 Press, 1989: 172- 3.

Virmani, R., Rogan, K., & Cheitlin, M. D. (1989). Congenital coronary artery anomalies: pathologic aspects (pp. 153-183). Raven Press, New York.

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

Walker, F.,& Webb, G. (2001). Congenital coronary artery anomalies: the adult perspective. *Coronary artery disease*, 12(8), 599-604.

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

Waller, B. F. (2001). Nonatherosclerotic coronary heart disease. *Hurst's the heart*. 10th ed. New York: McGraw-Hill, 1162-8.

Warner, M., Eapen, G., & Vetrovec, G. W. (1992). Dual origin of the left circumflex coronary artery: a case report. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 25(2), 148-150.

Washiyama, N., Kazui, T., Takinami, M., Yamashita, K., Terada, H., Suzuki, K., & Muhammad, B. A. (2001). Aortic regurgitation with dilation of ascending aorta and right coronary artery occlusion by a rudimentary aortic cusp. *The Annals of thoracic surgery*, 72(3), 919-921.

Williams, R. A.,& Williams, L. (1999). The athlete and heart disease: Diagnosis, evaluation, and management. *Pediatric Cardiology*, 20(4), 247-247.

Wymore, P., Yedlicka, J. W., Garcia-Medina, V., Olivari, M. T., Hunter, D. W., Castañeda-Zúñiga, W. R., & Amplatz, K. (1989). The incidence of myocardial

bridges in heart transplants. *Cardiovascular and interventional radiology*, 12(4), 202-206.

Y. J. Niu, X. L. Zhang, A. D. Cao, and B. Leng, "Clinical value of the correlations of mural coronary artery compression extent with myocardial bridge length and thickness evaluated by 128-slice CT," *Experimental and Therapeutic Medicine*, vol. 5, no. 3, pp. 848–852, 2013.

Yamanaka, O., & Hobbs, R. E. (1990). Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 21(1), 28-40.

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

Young, P. M., Gerber, T. C., Williamson, E. E., Julsrud, P. R., & Herfkens, R. J. Cardiac imaging: Part 2, normal, variant, and anomalous configurations of the coronary vasculature. *American Journal of Roentgenology*. 2011; 197 (4): 816-826.

Yüksel Aydar, Hüseyin U. Yazıcı, Alparslan Birdane. Gender Differences in the Types and Frequency of Coronary Artery Anomalies. *Tohoku J. Exp. Med*, 2011, 225, 239-247.

EKLER

EK 1: Etik kurul onayı



K.K.T.C SAĞLIK BAKANLIĞI
DR BURHAN NALBANTOĞLU
DEVLET HASTANESİ



Sayı:YTK.1.01
(EK 56/20)

Tarih: 23.12.2020

Sn.Uzm. Fzt Musa Muhtaroglu.,

Etik Kurulumuzun 17 Aralık 2020 tarihinde yapmış olduğu toplantıda, “Kuzey Kıbrıs’ta Anjiyografi Yapılan Vakalarda Koroner Arter Anatomisi ve Varyasyonları“ isimli projeniz/araştırmanız tarafımızdan değerlendirilmiş olup Etik Kurulumuz tarafından uygun görülmüştür.

Bilgilerinize saygılarımızla sunulur, başarılar dileriz.

Doç.Dr.Düriye Deren OYGAR
Başhekim Yardımcısı
Dip. Tescilli 2142-135
2142/2145

Etik Kurul YK adına
Doç Dr Düriye Deren Oygur

İLETİŞİM

Tel: +90 392 22 85441

Fax: + 90 392 22 31899

Email: lbndtanitim@gmail.com

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Musa	Uyruğu	KKTC
Soyadı	Muhtaroglu	Tel No	05428540684
Doğum Tarihi	7.03.1974	e-posta	musamuhtaroglu@hotmail.com
Doğum Yeri	Baf/Kıbrıs		

Öğrenim Bilgileri:

Derece	Bölüm/Program	Üniversite	Yıl
Lisans	Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü	İstanbul Üniversitesi	1994-1999
Yüksek Lisans	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	Doğu Akdeniz Üniversitesi	2014-2016
Yüksek lisans	Anatomi Programı	Yakın Doğu Üniversitesi	2016-2018
Doktora	Anatomi Programı	Yakın Doğu Üniversitesi	2018-2021

Yabancı Dilleri	Sınav Türü	Puanı
İngilizce	Lisansüstü Programlar için İngilizce Yeterlilik Sınavı	73

Görevler

Görev Ünvanı	Görev Yeri	Yıl
Solunum Terapisti	Vehbi Koç Vakfı Amerikan Hastanesi Solunum Departmanı Nişantaşı İstanbul	1999-2004
Fizyoterapist	Cyprus life Hospital –KKTC	2005-2007
Solunum terapisti ve fizyoterapist	Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon	2007-Devam

Yurt Dışı Kursları

- 1- Georgia State Üniversitesi(Solunum Terapi Kursu) USA (Atlanta) 2000
- 2- South Alabama Üniversitesi (Solunum Terapi Kursu) USA 2001
- 3- Vidant Medical Center North Carolina USA (Solunum Terapi Kursu) 2015
- 4- Mountain Hospital UTAH USA (Solunum Terapi Kursu) 2015
- 5- Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Kursu(ERS) Barselona- Spain 2017
- 6- Anatomi Disseksiyon Kursu Oxford Üniversitesi UK 2018

Ödüller

2015 AARC International Fellows Ödülü(USA)

<https://arcfoundation.org/donations-and-support/support-for-international-fellowships/>

Kayıtlı Olduğu Dernekler

KKTC Fizyoterapistler derneği

European Respiratory Society (ERS)

American Association for Respiratory Care (AARC)

Fascia Research Society

Uluslar Arası Makaleler ve Sunumlar

- 1- Muhtaroglu, M., Mut, S. E., Selcuk, F., & Malkoc, M. (2020). Evaluation of respiratory functions and quality of life in multiple sclerosis patients. *Acta Neurologica Belgica*, 120(5), 1107-1113.
- 2- Muhtaroglu, M., Lafcı Fahrioglu, S., Selcuk, F., & İlgi, S. (2021). Evaluation of Thoracic Kyphosis Angle and Respiratory Functions in Patients with Multiple Sclerosis. *Annals of Applied Sport Science*, 9(2), 0-0.
- 3- Fahrioglu, S. L., Muhtaroglu, M., Onderoglu, S., & Ilgi, S. (2020). Ectopic pelvic kidney and its renal artery from the common iliac artery. *Journal of The Anatomical Society of India*, 69(4), 249.
- 4- Muhtaroglu, M., Fahrioglu, S. L., & Ilgi, S. (2021). Case From the Eyes of an Anatomist: Fistula Between Proximal of Left Anterior Descending Artery to Pulmonary Artery. *Journal of Medical Cases*, 12(5), 213-215.
- 5- Muhtaroglu, M. (2016). *Multipl Sklerozlu Hastalarda Solunum Kas Kuvvetinin Solunum Fonksiyonlarının ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi* (Master's thesis, Eastern Mediterranean University (EMU)-Doğu Akdeniz Üniversitesi (DAÜ)).
- 6- Selcuk, F., Incirli, S., Mut, S., Tanova, C., & Muhtaroglu, M. (2015, January). Is Stroke Incidence Increasing? The Risk Factors of Stroke in Turkish Cypriot Population. In *CEREBROVASCULAR DISEASES* (Vol. 39, pp. 168-168). Allschwilerstrasse 10, Ch-4009 Basel, Switzerland: Karger.