



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ANKARA GÜLHANE EĞTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER ANATOMİSİ VE**  
**VARYASYONLARININ ÇOK DEDEKTÖRLÜ**  
**BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Abdul Walid AZİZİ**  
**(UZMANLIK TEZİ)**

**ANKARA**  
**2017**

**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ANKARA GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER ANATOMİSİ VE  
VARYASYONLARININ ÇOK DEDEKTÖRLÜ  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Abdul Walid AZİZİ  
(UZMANLIK TEZİ)**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Mustafa TAŞAR**

**ANKARA  
2017**

T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
ANKARA

20.03.2017

KİMLİĞİ

Sınıf ve Rütbesi : Dr.  
Adı Soyadı : Abdul Walid AZİZİ  
Baba Adı : Abdul Wasi  
Doğum Yeri : Afganistan  
Doğum Tarihi : 06.06.1987  
İhtisas Şubesi : Radyoloji Anabilim Dalı

(TEZ SAVUNMA MAZBATASI)

Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı Radyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı'nda kanuni olan dört (4) Yıllık Tıpta Uzmanlık süresini 20 Mayıs 2017 tarihinde tamamlayacak olan yukarıda açık kimliği yazılı Dr.Abdul Walid AZİZİ'nin "**Koroner Arter Anatomisi ve Varyasyonlarının Çok Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi**" konusunda hazırlamış olduğu tezi tetkik edildi. Huzurumuzda yapmış olduğu müdafaasının Uzmanlık Tezi olarak kabule şayan olduğunu bildirir jüri mazbatasıdır.

20.03.2016

Jüri Başkanı

Mustafa TAŞAR  
Prof.Dr.  
Radyoloji Kliniği Eğitim ve  
İdari Sorumlusu

Üye

Uğur BOZLAR  
Prof.Dr.  
Radyoloji AD Öğrt.Üyesi

Üye

Tuncay HAZIRÖLAN  
Prof.Dr.  
Hacettepe Üniversitesi  
Radyoloji AD.Öğrt.Üyesi

## TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen başta anabilimdalı Başkanı Prof. Dr. Mustafa TAŞAR olmak üzere, değerli hocalarım Prof.Dr.Uğur BOZLAR'a, Doç.Dr.Tuba SANAL'a, Doç.Dr.Bülent KARAMAN'a ve Yrd.Doç.Dr.Salih HAMCAN'a saygılarımı sunarım.

Aynı ortamı paylaşmaktan her zaman mutluluk duyduğum adlarını burada anamayacağım tüm asistan arkadaşlarıma ve tüm klinik personeline teşekkür ederim.

Tez çalışmamda her zaman bana en büyük desteği veren sevgili eşime ve aileme şükranlarımı sunarım.



## ÖZET

### **Koroner Arter Anatomisi ve Varyasyonlarının Çok Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi**

Koroner arter anomalileri (KAA), kardiyak hastalıkların bir alt kategorisidir. Miyokard iskemisine ve özellikle genç erişkinlerde ani ölümlere yol açabilme potansiyelleri nedeniyle önemlidir. Ayrıca cerrahi müdahaleler öncesi tanımlanmaları kritik önem taşımaktadır. Bu çalışmaya Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalına koroner BTA (bilgisayarlı tomografi anjiyografi) tetkiki için başvuran 1460 olgu dahil edildi. Olguların BTA raporları, demografik ve klinik özellikleri, varsa eşlik eden hastalıkları ve olgulara uygulanan diğer tanı ve tarama testlerinin sonuçları değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen olguların %50,7'sinde (740/1460) KAA varlığı saptandı. Olguların %93,6'sında (693/740) tek tip anomali bulunurken, %6,35'inde (47/740) çeşitli anomalilerin farklı birlikteliklerini içeren toplam 97 farklı KAA varlığı saptandı. Sonuç olarak, 740 olguda 790 KAA varlığı saptandı. KAA saptanan olgularda en sık görülen anomali miyokardiyal köprüleşme olup (%46,6; 681/1460), diğer sık görülen anomaliler arter duplikasyonu (%3,9; 57/1460), multipl ostiyum anomalisi (%1,3) ve koroner arter veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken alması idi (%1,3; 19/1460). Çalışmaya dahil edilen 740 olgunun 55'ine (%7,43) aynı zamanda konvansiyonel koroner anjiyografi (KKA) tetkikinin de yapıldığı belirlendi, miyokardiyal köprüleşmeler de dahil olmak üzere KKA'nin olguların sadece %34,6'sında (19/55) KAA varlığını saptayabildiği belirlendi. BTA yönteminin koroner arteriyel sistemin karmaşık anatomisini değerlendirmede, koroner arter varyasyonlarını ve anomalilerini saptamada konvansiyonel koroner anjiyografiden (KKA) daha başarılı olduğu sonucuna vardık. Geçmişte KKA ile elde edilen verilerin KAA prevalansının gerçekte olduğundan daha düşük olarak tanımlanmasına neden olduğunu ve bizim verilerimizin güncel literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler** : Koroner arter, BT anjiyografi, anomali  
**Yazar adı** : Dr. Abdul Walid AZİZİ  
**Danışman** : Prof. Dr. Mustafa TAŞAR

## SUMMARY

### Evaluation of Coronary Artery Anatomy and Variations with Multidetector Computed Tomography

Coronary artery anomalies (CAA) are a subcategory of cardiac diseases. It is important because of the potential for myocardial ischemia and sudden death, especially in younger adults. In addition, definition of these anomalies before surgical interventions have critical importance. This study included 1460 patients who applied for coronary CTA (computerized tomography angiography) examination in the Department of Radiology of Gülhane Education and Research Hospital. CTA reports, demographic and clinical characteristics, accompanying co-morbidities, and other diagnostic and screening tests administered to patients were evaluated. CAA was detected in 50.7% (740/1460) of the patients included in the study. While 93.6% (693/740) of the patients had a one kind of anomaly, a total of 97 different CAAs were found in 6.35% (47/740) of the patients, including different associations of various anomalies. As a result, 790 CAAs were detected in 740 patients. The most frequent anomalies in patients with CAA were myocardial bridging (46.6%, 681/1460), other common anomalies were arterial duplication (3.9%, 57/1460), multiple ostium anomalies (1.3%), and coronary artery or the branch was derived from the opposite coronary sinus or noncoronary sinus (1.3%; 19/1460). Conventional coronary angiography (CCA) was also performed in 55 (7.43%) of the 740 patients included in the study and it was determined that CCA, including myocardial bridges, could detect the presence of CAA in only 34.6% (19/55) of the cases. We concluded that the CTA method is more successful in assessing the coronary artery variations and anomalies than assessing the complex anatomy of the coronary arterial system, with conventional coronary angiography (CAA) being more successful. We concluded that the CTA method is more successful than conventional coronary angiography (CCA) in assessing the complex anatomy of the coronary arterial system, coronary artery variations and anomalies. We believe that the data obtained with CCA in the past, cause the CAA prevalence to be defined to be lower than it actually is, and our data will contribute to the current literature.

**Key Words** : Coronary artery, CT angiography, anomaly

**Author** : Abdul Walid AZİZİ, M.D.

**Counsellor** : Professor Mustafa TAŞAR, M.D.

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI .....	ii
TEŞEKKÜR .....	iii
ÖZET .....	iv
İNGİLİZCE ÖZET .....	v
İÇİNDEKİLER .....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	ix
ŞEKİLLER .....	xi
TABLolar .....	xii
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Bilgisayarlı Tomografi .....	2
2.1.1. Bilgisayarlı Tomografinin Tarihiçesi .....	2
2.1.2. Bilgisayarlı Tomografi Temel Fizik Prensipleri .....	3
2.1.2.1. Bilgisayarlı Tomografide Kesit Görüntü Oluşumu .....	3
2.1.2.2. Hounsfeild Skalası .....	3
2.1.2.3. Pencereleme .....	4
2.1.2.4. Kesit Kalınlığı .....	5
2.1.2.5. Piksel ve Voksel .....	5
2.1.2.6. Kısmi Hacim Etkisi .....	5
2.1.2.7. Gantri Rotasyon Süresi .....	6
2.1.2.8. Temporal Çözünürlük .....	6
2.1.2.9. Uzaysal Çözünürlük .....	6
2.1.2.10. Kolimasyon .....	6
2.1.2.11. Filtreleme .....	7
2.1.2.12. Pitch .....	7
2.1.3. Görüntü İşleme Teknikleri .....	7
2.1.4. Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi .....	9
2.1.4.1. MDBT ile Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi .....	10
2.1.5. Elektrokardiyografi (EKG) ile Tetikleme .....	11
2.1.5.1. Optimal Rekonstrüksiyon Fazı .....	11

2.1.6. Koroner BT Anjiyografi (Koroner BTA) .....	12
2.1.6.1. Koroner BTA Endikasyonları .....	13
2.1.7. Koroner Arter Anomalilerinin Değerlendirilmesi .....	14
2.2. Koroner Arterler .....	15
2.2.1. Embriyoloji .....	15
2.2.2. Koroner Arteriyel Sisteminin Normal Anatomisi .....	15
2.2.2.1. Sağ Koroner Arter (RCA) .....	15
2.2.2.2. Sol Ana Koroner Arter (LMCA) .....	15
2.2.2.3. Sol Ön İnen Arter (LAD) .....	16
2.2.2.4. Sol Sirkümfleks Arter (LCX) .....	17
2.2.2.5. Koroner Arterlerin Dominansi Özellikleri .....	17
2.2.2.6. Ramus İntermedius Arteri .....	17
2.2.3. Koroner Arterlerin Segmental Anatomisi .....	17
2.2.4. Koroner Arter Anomalileri .....	18
2.2.4.1. Koroner Arter Anomalilerin Klinik Önemi .....	18
2.2.4.2. Koroner Arter Anomalilerinin Tipleri .....	19
2.2.5. İlişkili Konjenital Kalp Hastalıkları .....	26
GEREÇ VE YÖNTEM .....	27
3.1. Çalışma Grubu ve Verilerin Toplanması .....	27
3.2. Araştırma İçin Gerekli İzinler .....	27
3.3. Bilgisayarlı Tomografi ile Görüntüleme Prosedürü .....	27
3.4. Olguların Gruplandırılması .....	28
3.5. Koroner Arter Anomalilerinin Sınıflandırılması .....	30
3.6. İstatistiksel Analizler .....	31
BULGULAR .....	32
4.1. Koroner arter anomalisi saptanan ve normal koroner arter anatomisi gösteren olgular .....	32
4.2. Koroner Arter Anomalileri ve Görülme Sıklıkları .....	33
4.2.1. Yüksek çıkım anomalisi varlığı saptanan olgular .....	34
4.2.2. Multiple ostiyum varlığı saptanan olgular .....	34
4.2.3. Tek koroner arter varlığı saptanan olgular .....	34
4.2.4. Koroner arterin pulmoner arterden köken alması .....	34



4.2.5. Koroner arter veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken aldığı anomali varlığı saptanan olgular .....	35
4.2.6. Miyokardiyal köprüleşme varlığı saptanan olgular .....	36
4.2.7. Arter duplikasyonu varlığı saptanan olgular .....	38
4.2.8. Koroner arter fistülü varlığı saptanan olgular .....	39
4.2.9. Kalp dışı sonlanma varlığı saptanan olgu .....	40
4.2.10. Koroner arkad varlığı saptanan olgu .....	40
4.3. KAA ve Koroner Arterlerin Dominansi Özellikleri .....	40
4.4. Konvansiyonel Anjiyografi ve BTA Sonuçlarının Karşılaştırılması .....	41
4.5. MPS ve BTA Sonuçlarının Karşılaştırılması .....	42
4.6. KAA ve Eşlik Eden Konjenital Kalp Hastalıkları .....	43
4.7. KAA tespit edilen olguların BTA endikasyonları .....	44
4.8. KAA tespit edilen olguların başvuru zamanındaki temel şikayetleri .....	45
4.9. BTA'da KAA Saptanan Olguların Örnekleri .....	46
TARTIŞMA.....	59
SONUÇ ve ÖNERİLER.....	71
KAYNAKLAR.....	73

## SİMGELER VE KISALTMALAR

- ABD : Amerika Birleşik Devletleri  
AHA : American Heart Association  
AIDR : Adaptive Iterative Dose Reduction  
ALCAPA : Sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken alması  
AM : RCA'nın akut marginal dalı  
Ao : Aorta  
AV : Atriyoventriküler sulkus  
BT : Bilgisayarlı Tomografi  
BTA : Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi  
D1-3 : LAD 1. 2. ve 3. diyagonal dalları  
EKG : Elektrokardiyografi  
FOV : Field of View  
HU : Hounsfield Unite  
IV : İntravenöz  
KAA : Koroner arter anomali (leri)  
KKH : Konjenital kalp hastalıkları  
KKA : Konansiyonel Koroner Anjiyografi  
kV : Kilovolt  
LA : Sol atriyum  
LAD : Sol anterior desendan arter  
LCX : Sol sirkumfleks arter  
LMCA : Sol ana koroner arter  
mA : Miliamper  
MDBT : Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi  
MI : Miyokard infarktüsü  
MIP : Maksimum intensite projeksiyonu  
MK : Miyokardiyal köprüleşme  
ml : Mililitre  
mm : Milimetre  
ms : Milisaniye

MPR : Multiplanar reformat  
MPS : Miyokard perfüzyon sintigrafisi  
OM1-3 : LCX'in 1. 2. ve 3. obtus marginal dalları  
PA : Pulmoner arter  
PACS : Picture Archiving Communication Systems  
PDA : Posterior desendan (inen) arter  
PLA : Postero-lateral arter  
RCA : Sağ koroner arter  
RI : Ramus intermedius  
sn : Saniye  
SPSS : Statistical Package for the Social Sciences  
VRT : Volüm rendering teknik  
WL : Window level, pencere seviyesi  
WW : Window width, pencere genişliği

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
2.1. Toraks BT kesitinde mediastinum ve akciğer parankim penceresi ayarlarında elde edilen görüntüler .....	4
2.2. İş istasyonu ekranında VRT uygulanmış görüntü ve 3 planda kesitler .....	8
2.3. RCA'dan orijin alan bir LCX arter anomalisi .....	14
4.1. Miyokardiyal köprüleşme görülen segmentler .....	36
4.2. KAA saptanan olgularda BTA endikasyonları ve klinik durumlar .....	44
4.3. KAA saptanan 740 olgunun temel şikayetleri .....	45
4.4. Multiple ostiyum anomalisi .....	46
4.5. Miyokardiyal köprüleşme anomalisi .....	47
4.6. Yüksek çıkım ve aberran orijinli sağ koroner arter .....	48
4.7. Tip 1 dual LAD varyasyonu .....	49
4.8. Aberran orijinli LCX ve retroaortik seyir .....	50
4.9. RCA'nın yüksek çıkım anomalisi .....	51
4.10. Pulmoner arter fistülizasyonu .....	52
4.11. İnteratriyal seyirli koroner çıkış anomalisi .....	53
4.12. Tek koroner arter çıkım anomalisi .....	54
4.13. Tip 2 dual LAD anomalisi .....	55
4.14. Tek koroner arter anomalisi ve subpulmonik seyir .....	56
4.15. Tip 4 dual LAD varyasyonu .....	57
4.16. Ekstrakardiyak sonlanma anomalisi .....	58

## TABLolar DİZİNİ

Tablo	Sayfa
2.1. Koroner arter segmentleri AHA sınıflamasının modifiye versiyonu .....	18
2.2. Koroner arter anomalilerinin sistematik olarak sınıflandırılması .....	20
4.1. Çalışma grubunu oluşturan olguların cinsiyet dağılımı .....	32
4.2. Çalışma grubunu oluşturan olguların yaş dağılımı .....	32
4.3. Tüm olgularda saptanan KAA tiplerinin sayısal dağılımı .....	33
4.4. Koroner arter veya dalının anormal köken aldığı durumlar .....	35
4.5. Miyokardiyal köprüleşme anomalileri ve segmentlere göre dağılımı .....	37
4.6. Arter duplikasyonu saptanan olgularda anomali tipleri .....	38
4.7. KAA olgularında koroner arterlerin dominansi özellikleri .....	41
4.8. Dominansi durumuna göre bazı parametrelerin sayısal dağılımı .....	41
4.9. BTA ile KAA saptanan olgularda KKA ile elde edilen sonuçlar .....	42
4.10. BTA ile KAA saptanan olgularda MPS ile elde edilen sonuçlar .....	43
4.11. KAA ve eşlik eden konjenital kalp hastalıkları .....	43

## I - GİRİŞ

Kardiyovasküler nedenli ölümlerin en sık nedeni koroner arter hastalığıdır (1). Koroner arter hastalığının tanısında invaziv ve non-invaziv birçok yöntem mevcuttur. Bu yöntemler arasında uzun yıllar altın standart yöntem kateter anjiyografi olmuştur. Ancak günümüzde çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT) cihazları ile yapılan koroner BT anjiyografiler de koroner arter hastalıkları ve anomalilerinin gösterilmesinde daha sık kullanılmaya başlanmıştır (1).

Koroner arter anomalileri (KAA), kardiyak hastalıkların bir alt kategorisidir. Prevalansının genel popülasyonun %1-2'si olduğu bildirilmiştir (2,3). Bununla birlikte KAA, miyokardiyal köprüleşmeyi de içeren daha geniş bir planda tanımlanırsa prevalansı oldukça yükselmektedir. KAA'ları çoğunlukla asemptomatik olmaları nedeniyle rastlantısal olarak saptanmaktadırlar. Ancak miyokard iskemisine ve ani ölüme yol açabilme potansiyelleri nedeniyle erken tanı almaları da önemlidir. Genç erişkinlerde, nontravmatik ani ölümlerin yaklaşık yarısının nedeni kardiyak anomaliler olup bunların 2/3'ünde altta yatan sebep koroner arter anomalisidir (1).

Koroner BT anjiyografi, KAA'ni saptamada oldukça etkin bir görüntüleme yöntemidir. Kardiyak BT'deki teknolojik ilerlemelerin öncesinde konvansiyonel koroner anjiyografi (KKA) ilk akla gelen görüntüleme yöntemiydi. Son zamanlarda yapılan bir çok çalışmada, KAA'ni saptamada kardiyak BT'nin KKA'ya göre daha üstün olduğunu göstermiştir (4,5). KAA farklı şekillerde sınıflandırılabilir. Bununla beraber, KAA genel olarak çıkış anomalileri, seyir anomalileri ve sonlanma anomalileri olmak üzere üç başlık altında toplanırlar. Bunun dışında hemodinamik ciddiyeti olan anomaliler ve hemodinamik olarak ciddiyet arz etmeyen anomaliler şeklinde de sınıflandırmalar mevcuttur (6).

Bu çalışmanın ana amacı koroner arter hastalığı ön tanısıyla koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) yapılan ve KAA saptanan olguların BTA bulgularının analiz edilmesi ve bu bulgularının diğer laboratuvar yöntemleri ile saptanan bulgularla karşılaştırılmasıdır.

## II - GENEL BİLGİLER

### 2.1. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

#### 2.1.1. Bilgisayarlı Tomografinin Tarihçesi

BT, x-ışınının bilgisayar teknolojisi ile birleşmesinin ürünüdür. Ana fikir 1917 yılında Radon tarafından ileri sürülen “eğer bir objenin her yönden sınırsız sayıda görüntüleri elde edilebilirse, kesit görüntüsü yapılabilir” hipotezine dayanmaktadır (7). BT cihazları x-ışını/jeneratör sistemlerini, x-ışını dedektörlerini, motorlu kontrol sistemlerini, çok güçlü bilgisayar teknolojilerini ve karmaşık rekonstrüksiyon algoritmalarını içerir (7).

BT cihazları ilk üretilenden bugüne çok büyük değişiklikler göstermiştir. İlk tarayıcılar, tek dedektörlü ya da az sayıda dedektörden ibaret iken, yeni geliştirilen tarayıcılarda çok sayıda ve hatta tek sıra olmayan dedektör sıraları kullanılmaktadır. Az sayıda dedektörle tarama yapan birinci ve ikinci jenerasyon BT cihazları günümüzde artık kullanılmamaktadır (8). Üçüncü jenerasyon sistemlerde dedektörler ile tüp karşılıklı olarak dönme hareketini gerçekleştirirler. Dördüncü jenerasyon BT cihazlarında sadece tüpte rotasyon olurken, çepeçevre dizimli sabit dedektör dizisi bulunmaktadır. BT cihazlarında bir üst teknoloji ise masa hareketi ile birlikte tüp ve dedektör düzeneğinin devamlı dönmesini sağlayan slip ring teknolojisinin geliştirilmiş olmasıdır. Bu teknoloji, kesitler arasında bekleme olmaksızın tarama yapılabilmesini sağlamaktadır. Bu sayede olgu masası kaydırılırken ardışık kesitler oldukça yüksek bir süratle alınabilmektedir. Spiral BT olarak adlandırılan bu cihazlarda bir rotasyon ile kesit alma işlemi 0,5 ile 1 sn arasında olabilmektedir (8). Mekanik taramalı BT cihazlarının günümüzdeki en son teknolojik uygulaması multidedektör teknolojisidir. Multidedektör BT cihazlarında birden fazla sıralı dedektörlerin bulunması ve bu dedektörler sayesinde bir tarama sırasında birden fazla kesitin elde olunması olanaklı kılınmaktadır (9). Mekanik tarama sistemi dışında ayrıca tarayıcı ünitesi büyük bir röntgen tüpü gibi olan bu sistemde çok süratli bir x-ışını oluşturulması ve bunların çevresel dizimli dedektörlerle algılanması ile görüntü oluşturan elektron beam tomografi cihazları da BT teknolojisinde

gelenen üst düzey uygulamalardan birisidir. Bu sistemlerde işlemin elektronik olarak gerçekleşmesi nedeniyle kesit alım süresi saniyenin 1/30'una kadar indirilebilmiştir (8,9). Ancak rutin radyoloji pratiğinde multidedektör cihazlar öncelik kazanmış olup, günümüzde multidedektör cihazlarda yaklaşık 0,3 saniyede (sn) sağlanan bir turda çok sayıda kesit alarak bir vücut bölgesinin saniyeler içerisinde taranması mümkün olmuştur. Aynı zamanda bu cihazlarda 0,5 milimetreye (mm) varan ince kesit kalınlığında elde olunan serilerde izotropik küp şeklinde vokseller elde edilerek BT ile artık sadece aksiyel değil, sagittal, koronal ya da oblik, istenen tüm planlarda kesitler alınabilmekte, yüksek doğruluk oranlarıyla üç boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir (10,11).

### **2.1.2. Bilgisayarlı Tomografi Temel Fizik Prensipleri**

X-ışını demetini vücuda röntgende olduğundan farklı olarak inceltirilerek, çizgisel şekilde düşürerek kesitsel görüntüleme sağlayan bir yöntemdir (8). Bilgisayarlı tomografide kesit görüntünün alınabilmesi, röntgen tüpü ve dedektörlerin olgunun etrafında döndürülmesi ile sağlanmaktadır (8).

#### **2.1.2.1. Bilgisayarlı Tomografide Kesit Görüntü Oluşumu**

Hastanın etrafında tüp ve dedektörlerin birbirine bağlı olarak yaptıkları dönme hareketi sırasında dedektörlerde toplanan ve aslında iki boyutlu bilgi taşıyan verilerin, dönme hareketinin tüm aşamaları göz önünde bulundurularak yüksek matematiksel çözünümü sonrasında üç boyutlu kesitsel veriler elde edilebilmektedir (8).

#### **2.1.2.2. Hounsfeild Skalası**

BT görüntüsü de diğer dijital modalitelerin görüntüsünde olduğu gibi piksellerden oluşmaktadır. Her bir pikseli temsil eden rakamsal değerler kendisine karşılık gelen renk tonu ile renklendirilir. Bilgisayarlı tomografide yapıların dansiteleri, -1000 ile +1000 arasında değişen rakamlarla temsil edilen bir gri skalada ele alınmıştır. Bu skala, cihazı geliştiren İngiliz fizikçi Godfrey Hounsfield'in adıyla anılmaktadır (8). Hounsfield skalasında saptanan rakamsal veriler Hounsfield Ünitesi (HU) olarak anılır. Burada yapının yoğunluğunu belirleyen faktör, maddenin x ışınını absorbe etme özelliği ile

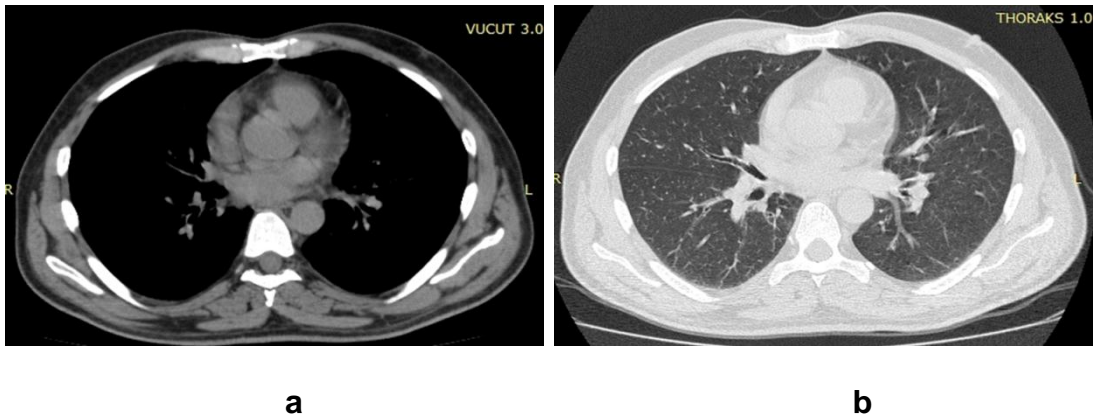


ilgilidir. X-ışınına fazla absorbe eden kemik, kalsifikasyon ve taş gibi yapılar beyaz gözükmekte olup yüksek HU değerlerine sahiptir (+1000). Yumuşak dokular (80 - 100 HU), su orta derecede (0 HU), yağ sıfırın altında (-80 HU) ve hava ise skalanın en altında kalan değerler (-1000 HU) oluşturmaktadır (8,9).

### 2.1.2.3. Pencereleme

Normalde 20 gri tonu ayırt edebilen insan gözünün bu yüksek yoğunluk farkı gösteren görüntüleri istenilen ayarda algılayabilmesi için piksellerdeki rakamsal değerler üzerinde oynanarak yapılan ayarlamalar ile görüntü üzerinde yoğunluk farklılıkları istenilen şekilde ortaya konabilmektedir (8). Bu ayarlamalar pencereleme olarak adlandırılmakta ve pencerelemenin merkezi pencere seviyesini (WL: window level) gösterirken, Hounsfield skalasında pencereleme yapılan aralık ise pencere genişliğini (WW: window width) göstermektedir.

İncelenen her vücut bölgesinde ilgilenilen yapılara ve farklı yoğunluklara göre pencereleme yapılarak görüntü detaylı olarak incelenmektedir. Özellikle akciğer incelemelerinde akciğer parankiminde hava varlığı nedeniyle parankimal detayın değerlendirilebilmesi için ayrıca parankim penceresi ayarı ile de görüntüler incelenmektedir. Pencereleme için ayrı ayrı kesitler almaya gerek olmayıp pencereleme ayarları mevcut kesit üzerinde gerçekleştirilmektedir (8).



**Şekil 2.1.** Toraks BT kesitinde mediastinum (a) ve akciğer parankim penceresi (b) ayarlarında elde edilen görüntüler.

#### **2.1.2.4. Kesit Kalınlığı**

Işın demetinde yapılan inceltme ve dedektörlerin genişliği, alınan kesitin kalınlığını belirlemektedir. Kesitler, dilimlenmiş bir ekmek ya da salam dilimi gibi düşünüldüğünde, az ya da çok bir kesit kalınlığından bahsedilebilmektedir. Kesit kalınlığı arttıkça üç boyutlu veri detayı azalmaktadır. Kesit kalınlığı azaldıkça detay artmakta bununla birlikte ilgilenilen alanı incelemek için daha fazla kesite gereksinim olmakta ve teknik faktörlerden dolayı görüntü kalitesi düşmektedir. Çok kesitli BT cihazlarında taramada dedektörlerin üstün özellikleri sayesinde, alınan çok sayıda ince kesitlerde görüntü kalitesi azalması dezavantajı bulunmamaktadır (8,9).

#### **2.1.2.5. Piksel ve Voksel**

Bilgisayarlı tomografide, 1 mm ile 1 cm arasında değişen kesit kalınlıkları kullanılabilir. Kesit kalınlığı göz önüne alındığında görüntüye piksel olarak yansıyan alanın aslında üç boyutlu bir verisi olduğu görülecektir (8). Piksel ile kesit kalınlığı çarpılarak elde edilen dikdörtgen prizma olan voksel, BT'deki birim hacim elemanıdır ve pikseldeki görüntünün temelinde voksele ait veriler bulunmaktadır. Çok kesitli BT cihazlarında kesit kalınlığı piksel boyutuna eşit olup, voksel izotropik özelliktedir. Bu sayede tüm planlarda kesit kalitesi değişmeksizin görüntüleme sağlanabilmektedir (8).

#### **2.1.2.6. Kısmi Hacim Etkisi**

Dilimlenmiş bir objenin kesit yüzeyinde sadece hangi tarafından bakıyor isek o yüzeyindeki oluşumları görürüz. Ancak BT'de durum farklıdır. Bir BT kesitinde kesitin içindeki tüm oluşumlar görüntüye yansımaktadır. Örneğin, kesit kalınlığını tamamen doldurmayan bir yapı, kesiti doldurduğu oranda ve yoğunluğu ile orantılı olarak görüntüye yansımaktadır. Bu nedenle kesiti tam doldurmayan yapılar, görüntüye gerçek yoğunluk değerleriyle yansımazlar (8). Kısmi hacim etkisi denilen bu durum, daha çok yüksek kesit kalınlıklarında ortaya çıkar. Örneğin, kesit kalınlığının bir yarısını yağ diğer yarısını yumuşak doku dolduruyorsa, görüntüde ortalama olarak su dansitesine uyan görünüm oluşacaktır (8).

### **2.1.2.7. Gantri Rotasyon Süresi**

Modern tarayıcıların çoğu 330 ms (milisaniye) veya daha düşük bir gantry rotasyon zamanına sahiptir (12). Sürenin bu denli kısalması hareket artefaktlarını belirgin derecede azaltmakla birlikte daha geniş anatomik bölgelerin taranmasına imkan vermiştir. Bu durum kalbin diyastolik fazında göreceli olarak hareketsiz görüntülerin alınmasına olanak vermektedir (13).

### **2.1.2.8. Temporal Çözünürlük**

Bir görüntünün rekonstrüksiyonunu yapmak için gerekli tarama verisinin elde edilmesi sırasında geçen sürenin miktarıdır (14). Temporal (zamansal) çözünürlük doğrudan gantry rotasyon zamanı ile ilişkilidir. Kalbi tamamen görüntülemek için yarım gantry rotasyonu yeterli olduğundan, çoğu tarayıcının etkin zamansal çözünürlüğü  $\leq 160$  ms'dir (15). Multisegment rekonstrüksiyonu gibi özel algoritmalar kullanıldığında zamansal çözünürlük 80 ms'nin altına inebilir (15).

### **2.1.2.9. Uzaysal Çözünürlük**

Uzaysal çözünürlük iki ayrı noktayı birbirinden ayırt edebilme yeteneği olarak tanımlanmaktadır. Yüksek uzaysal çözünürlüğü küçük distal koroner arter segmentlerinin ve yan dalların görüntüleme ve değerlendirilmesi için gereklidir. Modern BT cihazların şu anki uzaysal çözünürlüğü 0,4 mm'ye yakındır. Z-ekseninde uzaysal çözünürlük dedektörün fiziksel genişliği ve kolimatör genişliği tarafından belirlenir ve halen 0,5 mm düzeyindedir. Z-eksen çözünürlüğü daha ince BT kesitlerine imkan sağladığı için önemlidir (16). İnce kesitli BT imajları Z-eksen uzaysal çözünürlüğü iyileştirir ve izotropik voksellerin oluşturulmasına mümkün kılar ancak gürültü ve radyasyon dozunu artırır. İzotropik vokseller, distorsiyon olmaksızın tüm planlarda imajların manipüle edilmesini sağlar (16,17).

### **2.1.2.10. Kolimasyon**

İki tip kolimatör vardır: (i) hasta öncesi kolimatör, (ii) dedektör öncesi kolimatör. Hasta öncesi kolimatörler, x-ışını kaynağından sonra fakat hastadan önce yerleşiktir. Bunlar x-ışını demetine şekil vermek için kullanılır

ve hastaya gereksiz radyasyon maruziyetinden korur. Dedektör kolimatörleri, dedektörlerden hemen önce yerleştirilmiştir ve saçılmış x-ışını fotonlarının dedektöre ulaşmasını engellerler. İnce kesitlere ilaveten, dar kolimasyon izotropik voksellerin oluşturulması için gereklidir (17).

#### **2.1.2.11. Filtreleme**

Görüntülerin optimizasyonuna yönelik gürültüyü önleyen, görüntü netliğini ve kenar keskinliğini düzenleyen mekanizmalardır. Bu amaçla, yumuşak dokulara yönelik yumuşak (soft), kemik dokulara yönelik keskin (sharp) filtreler kullanılmaktadır. Belirli bir vokselin HU dansite tahminini iyileştirmek için komşu voksellerden veriler paylaşılır (18). Komşu voksellerden verilerin kullanılma derecesi filtre tipini belirler. Keskin bir filtre komşu voksellerden az veri alır ve bu nedenle görüntü keskin ve gürültülüdür. Bu filtreler anatomik kenarları belirginleştirmek için kullanılır. Yumuşak filtreler komşu voksellerden daha fazla bilgi alır ve imaj gürültüsünü azaltmak için kullanılır (18).

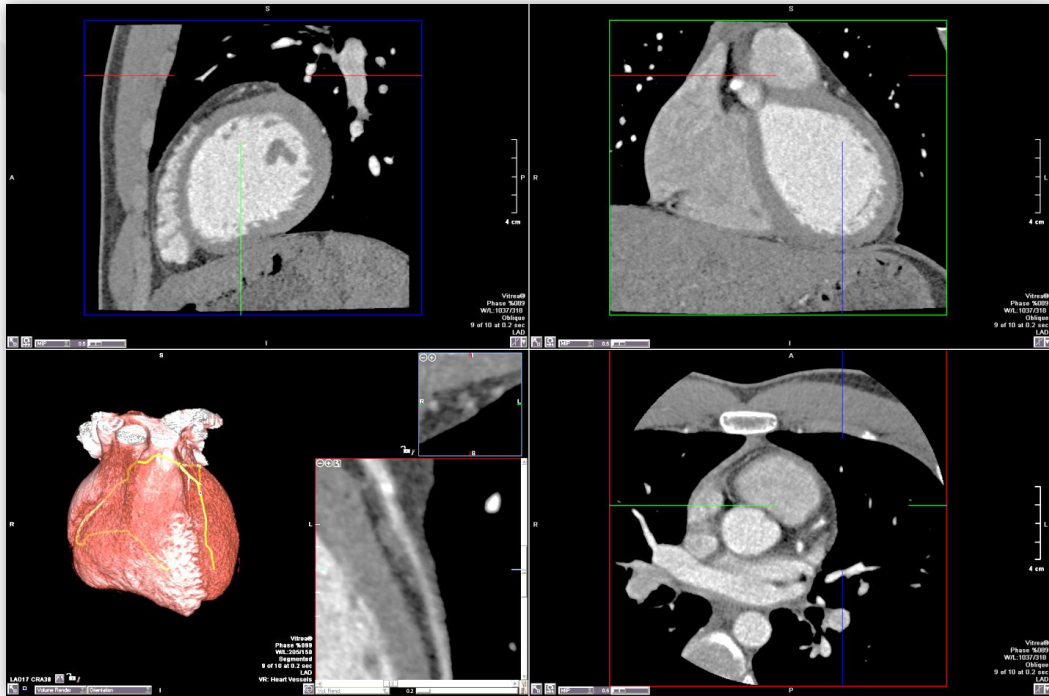
#### **2.1.2.12. Pitch**

Hasta masasının gantry içindeki hareketini tanımlamak için kullanılır. Multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) için pitch değeri; 360 derecelik rotasyon başına longitudinal aksdaki (z-eksen) masa hareketi / ışın kolimasyonu olarak tanımlanır. Daha yüksek bir Pitch değeri masanın longitudinal Z- ekseninde daha hızlı bir oranda hareket ettiğini gösterir. 1'in üzerinde bir pitch değeri veri dilimlerinde boşluklara yol açar (18). 1'den daha düşük bir pitch değeri ise üst üste binen imaj dilimlerine yol açar. Bu teknik kardiyak BT anjiyografi çekimlerinde kullanılmakta ancak daha fazla radyasyon maruziyetine sebep olmaktadır. Pitch değerinin 1 olması veri setinde boşluk ve üst üste binme durumu oluşturmaz (18).

#### **2.1.3. Görüntü İşleme Teknikleri**

Görüntülerin değerlendirilmesini kolaylaştırmak amaçlı çok sayıda görüntü işleme tekniği mevcuttur. Bunlar hastadan veriler toplanıp kesit görüntü oluşumu yapıldıktan sonra, elde edilen görüntünün farklı boyut ve açılarda incelenmesi amacıyla işlenmesini içerirler (post-processing).

Volüm rendering tekniği (hacim oluşturma) veya VRT, anatomik yapıları 3 boyutlu olarak sunmak için renk kodlaması ve gölgeleme kullanır (Şekil 2.2). Bu rekonstrüksiyon tekniği genel anatomik değerlendirme için kullanılmaktadır. Vasküler yapıları etkin bir biçimde değerlendirmek, kritik ilgili segmentleri lokalize etmek, anevrizmaları saptamak, endovasküler stentler hakkında genel bir fikir edinmek ve periferik greftlerin traselerini değerlendirmek için faydalıdır (19). İmaj pencere ayarları bazen belirgin şekilde değişkenlik gösterebildiğinden tanı koyma veya doğrulama amaçlı kullanılmaması önerilmektedir (19,20).



**Şekil 2.2.** İş istasyonu ekranında VRT uygulanmış görüntü ve 3 planda aksiyel, koronal ve sagittal kesitler.

Maksimum intensite projeksiyonları (MIP) anjiyografide en yaygın kullanılan yöntemdir. Rekonstrüksiyonun kalınlığı yorumlayıcı tarafından belirlenir ve anatomik öğeler seçilen herhangi bir düzlemde değerlendirilebilir. Seçilen kalınlık içinde en parlak piksel veya başka bir deyişle maksimum intensite projekte edilir ve ekranda gösterilir. MIP küçük öğeler ve arterlerin takibinde en kullanışlı yöntemdir (21). Özellikle miyokardiyal köprüleşme gibi durumlarda hacim imajları ile klinisyen sorunun ne olduğunu ve nerede

olduğunu 3 boyutlu olarak görebilir. Fakat MIP kalınlığı arttıkça, bir lezyonun tespit edilebilme sensitivitesi azalır ve kalsifiye lezyonların görünümü abartılı olabilir (22).

Multiplanar reformat (MPR) voksellerin yeniden başka bir planda dizilmesi sonucu oluşturulur. MPR aksiyel olarak alınmış kesitlerin koronal, sagittal, ve oblik düzlemlerde de görülebilmesini sağlayacak şekilde reformasyonunu sağlayan bir ard işleme prosedürüdür (23). Oblik veya kavisli düzlemlerde de MPR yapılabilir. Kavisli MPR (curved MPR) veri dilimleri içinde herhangi bir düzlem veya düzlemlerde tek bir dansite hattının projeksiyonunu oluşturur. Tek bir plan içinde seyir göstermeyen vasküler yapıları değerlendirmede faydalıdır. Fakat dalların zayıf vizüalize olunması ve artefaktların imaja dahil olması olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır (23,24).

#### **2.1.4. Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi**

1980'lerin ortalarından itibaren BT cihazlarındaki performans her 2 yılda bir ikiye katlanmıştır. MDBT'nin kullanıma girmesi ile bu eğilim daha da artmıştır. Dört kesitli cihazlar, tek kesitli spiral BT'ye göre daha yüksek çözünürlük ve daha yüksek tarama hızına sahiptirler. 16 kesitli cihazlar hızlı izotropik görüntülemeye olanak sağlamakla birlikte kardiyak çekimler 32 ve 64 kesitli cihazlarla başarılı bir şekilde yapılmaya başlanmıştır (23).

BT teknolojisindeki en güncel gelişme MDBT ile olmuştur. Spiral BT'den temel farkı MDBT'de tek sıra dedektör dizisi yerine çok sayıda dedektör dizisi kullanılmıştır. 360 derecelik bir rotasyon için 0,5 sn veya daha kısa süreli gantry rotasyon süreleri, tarama hızında 2 ile 25 kat gibi önemli artışa neden olmaktadır. Bu da nefes tutma süresinde azalmaya neden olmakta ve beraberinde daha az hareket artefaktı getirmektedir (25).

Daha geniş bir alanı daha hızlı tarama kabiliyeti yanı sıra uzaysal ve temporal rezolüsyondaki gelişmişlik MDBT'nin başlıca avantajları olarak sıralanabilir. Bu tarayıcılarda çoklu dedektör sıraları kullanıldığından, tüp rotasyonu başına birden çok kanalın verileri kayıt altına alınabilmektedir. Dedektör sıralarının sayısı ve tüp rotasyon süresine bağlı olarak birim zamanda elde edilen kesit sayısı, anlamlı şekilde artmıştır (24,26).

#### **2.1.4.1. MDBT ile Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi**

Kalp ve damarların hastalıkları, ileri diyagnostik görüntüleme için en zorlayıcı problemlerden biridir (27). Çoğu organın diyagnostik görüntülemesi primer olarak yapısal bulgulara dayandığından, endüstri daha yüksek uzaysal ve kontrast rezolüsyonu sağlayarak bu ihtiyaçlara cevap vermiştir. Ancak kardiyologlar daha çok kardiyak fonksiyonuyla ilgilenmekte ve görüntüleme tekniklerini kardiyak indeksleri ölçmek için kullanırlar (27). Bunun için kardiyak görüntülemenin her modalitesi için yüksek temporal rezolüsyona sahip spesifiye cihazlar gereklidir. Kardiyak kateterizasyon ve anjiyokardiografi gibi tetkikler, kardiyak cerrahi öncesinde hastaları değerlendirmek için faydalı ve güvenilir olmuştur. Non-invaziv özellik taşıyan ekokardiografi ve nükleer tıp gibi alanlardaki önemli gelişmelere rağmen, bunlar genel uygulamayla sınırlı kalmışlardır. Sine anjiyokardiografi, EKG-gating'e ihtiyaç olmaksızın saniyede 30 imajdan fazla gibi yüksek temporal rezolüsyon sağlamaktadır (28). Ancak kontrast madde enjeksiyonu ve selektif kateterizasyon gerektirmektedir. Üst üste binen anatomik yapıların oluşturduğu sınırlamadan dolayı tüm konvansiyonel x-ışın projeksiyon görüntüleme metotları problemlidir. Bu nedenle multipl anjiyografik projeksiyonlara ihtiyaç duyulmakta ve bunların her biri ilave kontrast madde enjeksiyonu gerektirmektedir. Bütün bunlara rağmen invaziv anjiyokardiografi, koroner arter hastalığının lokalizasyonu ve şiddetini saptamada ve sol ventrikül fonksiyonunu değerlendirmede altın standarttır (27,28).

MDBT, hareket artefaktları olmaksızın hareketli öğelerin görüntülenmesi sorununu içeren bir görüntüleme yöntemidir. Temel amaç fonksiyonel kardiyak BT incelemesi, koroner BT anjiyografi, koroner kalsifikasyon ölçümleri ve yumuşak plak tespiti gibi çalışmalarını gerçekleştirmeye olanak sağlayan yüksek kaliteli imajlar oluşturmaktır (29,30). MDBT'nin klinik uygulamaya girişi 2005 yılında 64 kesitli tarayıcılar ile gerçekleşmiştir. Bu tarayıcının temel avantajı tarama zamanını kısaltması ve nefes tutma zamanının 10 saniyenin altında olmasıdır. Bu şekilde yüksek bir görüntü kalitesi rutin olarak elde edilebilir hale gelmiştir. Şimdilik 64 kesitli

BT ile tüm uygulamalar yüksek bir doğrulukla gerçekleştirilmektedir (12,31).

### **2.1.5. Elektrokardiyografi (EKG) Tetikleme**

Koroner BTA veya koroner kalsifikasyon ölçümü gibi uygulamaların güvenilir bir şekilde gerçekleştirilebilmesi ve tekrarlanabilir sonuçlara ulaşılabilmesi için hareket artefaktının olmaması gereklidir. Bu amaç doğrultusunda kardiyak BT, hareket artefaktından etkilenmemiş olan ve belirlenmiş bir zaman aralığında karşılık gelen görüntüler sağlamaktadır (32,33). Bunun için veri edinimi ve görüntü rekonstrüksiyonu kalbin hareketi ile senkronize edilmeli ve çok yüksek bir temporal rezolüsyona varılmalıdır. Senkronizasyon BT veri edinimi ile eşzamanlı olan hasta EKG sinyali kaydedilerek yapılmaktadır (34,35).

İnsanlarda nabız sayısı dakikada 40 ile 120 arasında olup bu da 0,5 ile 1,5 sn arasında bir kalp siklusu süresine denk gelmektedir (36). Harekete sekonder bulanıklaşmayı engellemek için rekonstrükte görüntülerde hareket siklusunun %10'undan fazlasının olmaması istenir ve temporal rezolüsyon 50 ile 150 ms arasında olması tercih edilir. Bu düzeye her zaman ulaşmak mümkün olmayabilmekte ve yüksek kalp hızı varlığında (70/dk'nın üzeri) sıklıkla beta blokörlerle premedikasyon yapılmaktadır (36).

Kardiyak BT anjiyografi tetkiklerinde EKG tetiklemesi şarttır. İki tetikleme yöntemi mevcuttur (36). Prospektif tetikleme yönteminde x-ışını tüpü sadece önceden seçilmiş kardiyak fazlarda açıktır ve bu fazların aralarında kapanır. Bu yöntem radyasyon maruziyetini büyük ölçüde azaltır ancak fonksiyonel analiz ihtimalini ortadan kaldırır. Bu yöntem, kalsiyum skorlamada ve aksiyal taramada kullanılır. Retrospektif tetikleme yöntemi ise spiral tarama teknikleri için kullanılır. Burada x-ışını tüpü tüm tarama süresi boyunca açıktır. Tarama gerçekleştikten sonra fazlar rekonstrüksiyon ile oluşturulur. Daha fazla radyasyon maruziyeti söz konusudur ancak tüm siklus boyunca veriler mevcut olduğundan fonksiyonel analizlere imkan vermektedir (36).

#### **2.1.5.1. Optimal Rekonstrüksiyon Fazı**

Kalbin kasılma hareketi yeknesak olmayıp periyodik bir hareket



olduğundan, kardiyak siklusta tüm faz aralıkları faz-korele rekonstrüksiyon algoritmeleri açısından aynı derecede uygun değildir (37). Kalbin kontraksiyonuna karşılık gelen faz sistolik fazdır ve bu fazda miyokard yüksek hıza sahiptir. Diyastolik faz ise relaksasyondan sonra gelir ve bu fazda kalp neredeyse durağandır. Veri elde etmek için zaman penceresi hareketsiz periyoda yöneldiğinden, hastaların çoğunda optimal kardiyak rekonstrüksiyon fazını diyastolik faz oluşturur. Optimal imaj kalitesi için ise sistolik faz daha uygundur. Ancak tipik EKG fazlarında hastaya bağlı minimal değişiklikler sebebiyle hangi fazın optimal görüntü kalitesi sağlayacağını öngörmek zordur (37). Bunun için değişik faz noktalarında görüntü rekonstrüksiyonu ile optimal görüntü kalitesine adaptif olarak yaklaşmak tercih edilen bir uygulamadır (37,38).

#### **2.1.6. Koroner BT Anjiyografi (BTA)**

Bu tetkikin amacı koroner arterlerin anatomisi, anomalileri ve hastalıklarını değerlendirmektir. Bu tetkik genelde koroner arter hastalığı şüphesi olan hastalara yapılır ve 3D rekonstrüksiyon ve multiplanar reformat yapılarak tüm planlarda yüksek çözünürlüklü görüntülerle gerçekleştirilir (39). Bu çalışma hem sistolik hem de diyastolik kalp siklusunu kapsayacak şekilde yapılabilir. Bu şartları yerine getirmek için koroner BTA intravenöz kontrast madde, retrospektif EKG tetikleme ve 1,0'dan çok daha düşük bir pitch değeri ile helikal tarama yapılarak gerçekleştirilir (39). Bu da çok daha yüksek bir radyasyon maruziyetine neden olmaktadır. Retrospektif EKG tetiklemeli yöntemde, x-ışını kaynağı helikal tarama sırasında sürekli açık tutulmaktadır (39). Kardiyak siklusun bütün fazlarında her bir lokalizasyon için yeterli görüntü projeksiyonlarının verilerini toplamak için masa hareketi düşük bir pitch değeri (tipik olarak 0,2 ile 0,3) kullanılarak yavaşlatılır. Bu şekilde kardiyak siklusun herhangi bir fazı için görüntüler rekonstrükte edilebilir (39).

Koroner arterlerin tüm segmentlerini doğru ve kesin bir şekilde değerlendirebilmek için ince kesitler ( $\leq 2$  mm) gereklidir. Ancak ince kesitler kullanıldığında imaj gürültüsü artar. 16 ve 64 kesitli cihazların gelişimi ile submilimetrik ( $\leq 1$  mm) kesit kalınlığıyla bu işlem yapılmaktadır (40). Koroner

BTA taramaların yapılabilmesi için çok daha yüksek mA (miliamper) değerlere gereksinim duyulmaktadır. Yeni jenerasyon MDBT cihazlarının önemli bir avantajı tüp rotasyonun başına daha büyük bir kraniokaudal alanı kapsamasıdır. Bunun sonucunda daha kısa süreli nefes tutma, daha yüksek kontrast enjeksiyon hızları, daha küçük kontrast hacmi, ve kalp hızı değişkenliğine sekonder daha az sayıda artefaktlar söz konusudur. Uzaysal ve temporal rezolüsyon açısından 64 ve üzeri kesitli MDBT'nin üstün performans özellikleri, imaj kalitesinde kayda değer iyileşmeye neden olmaktadır (40).

#### **2.1.6.1. Koroner BTA Endikasyonları ve Kontrendikasyonları**

MDBT koroner anjiyografi kullanımı her geçen gün artmakta olup bu tetkiğin başarılı olabilmesi için doğru endikasyon ve hasta seçimi önem arz etmektedir. Koroner BTA **endikasyonlarının** başlıcaları şunlardır:

1. Koroner arter anomalilerin tanısında,
2. Şüpheli stres testi olan hastalarda konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak,
3. İskemik kalp hastalığı açısından riskli kardiyomiyopati tanısı almış hastalarda stres testi veya konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak,
4. Koroner stentlerin açıklığını değerlendirmede,
5. Koroner arter cerrahisi geçirmiş atipik semptomlu hastaların takibi,
6. Atipik göğüs ağrısı olan hastalarda,
7. Hafif ya da orta derecede koroner arter kalsiyum skoruna sahip hastalarda stres testi ya da konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak,
8. Operasyon öncesi değerlendirilmesi gereken koroner arter hastalığı riski olan hastalarda stres testi veya konvansiyonel anjiyografiye alternatif olarak kullanılmaktadır (41).

Başlıca koroner BTA **kontrendikasyonları** ise şunlardır:

1. Kronik kalp yetmezliği olanlarda
2. Akut koroner sendromuyla gelen hastalar (bu hastalarda tüm koroner ağacın kesin görülmesi, lümen darlığının ölçümü ve aynı seansta tedavi gerekli olabileceğinden selektif anjiyografi endikasyonu vardır).

3. Ciddi aterosklerotik darlık düşünölen hastalarda
4. Stabil anjina pektoris olan hastalarda
5. Nefesini tutamayanlarda
6. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda
7.  $\beta$ -bloker kullanımının kontrendike olduğu durumlarda
8. Bilinen kontrast madde allerjisi olanlarda
9. Aritmisi olan ve kalp atım hızı dakikada 90 atımdan fazla olan hastalarda koroner BT anjiyografi yapılması önerilmemektedir (42,43).

### 2.1.7. Koroner Arter Anomalilerinin Değerlendirilmesi

Multi-dedektörlü BT'nin, osteal kökeni ve anormal koroner arter dallarının proksimal seyirlerini saptamada konvansiyonel anjiyografiye göre üstün olabileceği bildirilmiştir (44). Ayrıca, MDBT aynı zamanda arteriyovenöz fistülleri, miyokardiyal köprüleşmeleri ve koroner arterlerin anevrizmal dilatasyonlarını saptayabilmektedir (45) (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. RCA'dan orijin alan bir LCX arter anomalisi.

## **2.2. KORONER ARTERLER**

### **2.2.1. Embriyoloji**

Embriyolojik dönemde kalp hücrelerinin beslenmesi kalp boşlukları içerisindeki dolaşımdan difüzyon yöntemi ile gerçekleşmektedir (46). Miyokard gelişip kalınlaştıkça beslenmenin yeterli olabilmesi için yüz ölçüm sahasını artırarak trabekülasyonlar oluşturur. Bu trabekülasyonlar miyokard derinliklerindeki hücrelerin beslenmesi için sinüzoidlere dönüştürülür (46). Gelişmenin devamıyla sinüzoidal dolaşım da yetersiz kalır. Bu aşamada karaciğerden gelen bazı hücreler kalbin çevresinde epikard tabakası ve yüzeysel koroner dolaşımı oluşturur. Bu ilkel dolaşım sistemi daha sonra subepikardiyal mezenkimal hücrelerle birleşerek miyokardın derinliklerinin de beslenmesini sağlarken diğer yandan aortaya doğru ilerleyerek sinüslerine penetre olur (46).

### **2.2.2. Koroner Arteriyel Sisteminin Normal Anatomisi**

MDBT'de değerlendirilebilen dört ana koroner arter, sağ koroner arter (RCA), sol ana koroner arter (LMCA), sol ön inen arter (LAD) ve sol sirkumfleks (LCX) arterdir (47).

#### **2.2.2.1. Sağ Koroner Arter (RCA)**

RCA sağ ön koroner sinüsten kaynaklanır ve LMCA kökeni düzlemine göre daha aşağıda yer alır. RCA pulmoner arterin sağından posteriora doğru sağ atriyoventriküler sulkusa geçer ve sonrasında genellikle posterior interventriküler sulkusa doğru ilerler. Sağ koroner sinüsten ayrı bir ostiyum ile çıkmadıkça bireylerin %50'den fazlasında RCA'nın ilk dalı konus arteridir (6). İkinci dalları genellikle sağ ventrikül serbest duvarını besleyen birkaç anterior dal ve sinoatriyal düğüm arterinden oluşmaktadır. RCA'nın orta ve distal kesimi bileşkesinde sağ ventriküle giden dalına akut marjinal dal denir. Sağ dominant anatomide distal RCA; PDA ve posterior sol ventriküler dallara ayrılır (6,48,49).

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

Sol koroner sinüsün hafif posteriorundan orijin alan LMCA'nın

uzunluğu genellikle 2-12 mm arasında değişmekte olup bazen bu uzunluk 30 mm ye kadar varabilir. LMCA'nın çapı 5 ile 10 mm arasında olup genelde uzunluğuyla ters orantılıdır. (50). LMCA pulmoner trunkusun sol ve posteroinferiorundan geçer ve LAD ve LCX arterler olmak üzere iki dala ayrılır. Hastaların yaklaşık %15'inde LMCA; LAD, LCX ve ramus intermedius üçlüsüne ayrılır (50). Ramus intermedius sol ventrikül anterioruna doğru LAD arterin birinci diagonal dalına benzer bir seyir gösterir. Hastaların %0,42'sinde LMCA bulunmaz ve LAD ile LCX arterleri sol koroner sinüsten ayrı orifislerle orijin alırlar (51).

### **2.2.2.3. Sol Ön İnen Arter (LAD)**

LAD pulmoner trunkusun solundan geçerek anterior interventriküler sulkusta apekse doğru seyir gösterir (48). LAD anterior interventriküler sulkusta seyrederken büyük kardiyak ven ile paralel seyrederek ve bazen çaprazlaşmalar gösterebilir. LAD çoğu zaman sol ventrikülün apikal bölgesine ulaşır ve bireylerin 2/3'ünde posterior interventriküler sulkusun distal kısmına, hatta bazen orta kısmına kadar ulaşabilir. Bu hastalarda LAD sıklıkla sol PDA ile anastomotik bağlantılar gösterir (52).

LAD'nın seyri boyunca verdiği bazı dallar:

1. *Sağ anterior ventriküler dallar:* Sağ ventrikülün baskın bölümü sağ koroner arter tarafından beslendiğinden genellikle bu dalların sayısı ve çapları değişkendir (52).

2. *Sol anterior ventriküler dallar (diyagonal arterler):* Bu dalların sayısı değişkenlik göstermekte ve sol ventrikülün anterior-lateral yüzü boyunca diyagonal olarak dağılmaktadır. İlk diyagonal arterin orijini genellikle LAD'nin orta ve distal segmentlerini ayırmak için bir anatomik nokta olarak kabul edilir (52).

3. *Anterior septal dallar:* Değişken sayıda olan bu dallar LAD'den dik olarak ayrılır ve interventriküler septumun anterior 2/3'ünde dağılır. İlk septal dal sıklıkla iyi gelişmiştir ve orijini LAD'nin proksimal ve orta kısımlarını ayıran bir anatomik nokta olarak kullanılır (52).

#### **2.2.2.4. Sol Sirkümfleks Arter (LCX)**

LCX de LAD gibi büyük çaplı bir damar olup fakat anatomik dağılım ve uzunluk açısından değişkenlik gösterir. LCX'in proksimal kısmı sol atriyal appendiksin altında olup buradan sol atriyoventriküler sulkusdan çıkarak kalbin lateral yüzeyinde sonlanır. Bazen sol atriyoventriküler sulkusun distaline uzanarak crux cordis proksimalinde sonlanır (52). LCX sol ventrikül lateral yüzeyine obtus marjinal dallarını verir. Kodominant veya sol dominant anatomide LCX arter, PDA ve posterior sol ventriküler dallarını verir (6,48).

#### **2.2.2.5. Koroner Arterlerin Dominansi Özellikleri**

Hangi arter kalbin dönüm noktasını (crux) geçer ve posterior inen arterin dallarını verirse dominant koroner arter olarak kabul edilir. Bireylerin yaklaşık %80-85'inde, RCA posterior interventriküler sulkusa geçer ve posterior inen dallarını verir; bu durum sağ dominansi olarak kabul edilir. %15-20 oranında LCX arter posterior interventriküler sulkusa geçer ve PDA dalını verir ki bu durumda sol dominansiden bahsedilir (6). Geri kalan %5'inde ise, inferior interventriküler septum hem distal RCA ve hem distal LCX dalları tarafından perfüze olmaktadır (kodominiansi) (6).

#### **2.2.2.6. Ramus Intermedius Arteri**

Bireylerin %25-40'ında sol ana koroner arter üç dala ayrılır (52). LAD ve LCX'in bifurkasyonu seviyesinde median veya intermediate arter olarak bilinen üçüncü bir damar bulunur. Sol ventrikülün anterolateral yüzü boyunca seyreder ve septal anterior dallar ve anterior papiller kasa dallar verir (52).

#### **2.2.3. Koroner Arterlerin Segmental Anatomisi**

Koroner arter segmentasyonu için standart bir yaklaşımın varlığı bulguların tanımını ve arasındaki ilişkiyi geliştirir. Başlangıçta 1975 yılında önerilen standart Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association-AHA) segmentasyonu standart test olarak seçilmiştir ve major koroner hastalarının darlık lokalizasyonu ile ilgili çok uzun vadeli sonuç çalışmalarında kullanılmıştır (53). Bu model netliği için çok az değişikliklerle koroner BTA için uyarlanmıştır (54). Tek eksenli aksiyel görüntüde 3 standart invaziv

anjiyografik eksenini birleştirmenin yanı sıra, bu model 1975 standart AHA segmentasyonunu aşağıdaki şekillerde uyarlamıştır: Ramus intermedius dalı “segment 17” ve LCX kaynaklı posterolateral dal ise “segment 18” olarak eklenmiştir (Tablo 2.1) (53,54).

**Tablo 2.1.** Koroner arter segmentleri AHA sınıflamasının modifiye versiyonu (54).

Segment	Koroner Arter	Segment	Koroner Arter
1.	RCA proksimali	10.	D2
2.	RCA orta kesimi	11.	LCX proksimali
3.	RCA distali	12.	OM1
4.	RCA kaynaklı PDA	13.	LCX orta ve distali
5.	LMCA	14.	OM2
6.	LAD proksimali	15.	LCX kaynaklı PDA
7.	LAD orta kesimi	16.	Sağ PLB
8.	LAD distali	17.	Ramus İntermedius
9.	D1	18.	Sol PLB

RCA segment 1-4, LMCA segment 5, LAD segment 6-10, LCX ise segment 11-15 olarak incelenir. Sağ dominant dolaşımda RCA sol dominant dolaşımda ise LCX kalbin posteroinferiorunu besler (55).

#### **2.2.4. Koroner Arter Anomalileri**

##### **2.2.4.1. Koroner Arter Anomalilerin Klinik Önemi**

Koroner arter anomalileri sağlıklı bireylerin %0,3-1’inde tesadüfen saptanmaktadır (56). On yıllarca koroner arter anomalilerin premorbid tanısı konvansiyonel anjiyografi ile yapılmaktaydı. Ancak, son zamanlarda multi-dedektörlü BT ile koroner arter anomalileri tespit edilen hastaların sadece %53’ünde, konvansiyonel anjiyografik bulgular tek başına bu anormallikleri doğru tanımlayabilmiştir (44). Bu çelişkinin nedeni koroner arter anomalileri anjiyografide görmenin çok zor olması görülse bile seyirlerini doğru şekilde göstermek her zaman mümkün olmayabilir. Koroner arter anomalileri, kazanılmış koroner arter hastalıklarına göre çok daha az yaygın olmasına rağmen, genç yetişkinler arasında prematüre kardiyak morbidite ve mortalite üzerindeki etkileri önemlidir (57).

Koroner arter anomalilerin yaklaşık %20'si senkop, miyokard enfarktüsü, aritmiler veya ani ölüm dahil yaşamı tehdit eden semptomlara yol açabilirler (58). Özellikle aberran damar aorta ile ana pulmoner arter arasından geçtiği hastalarda ani ölüm riski yüksektir (58). Gerçekte koroner arter anomalileri, genç atletlerde yapısal kalp hastalığına bağlı ani ölümlerin en sık ikinci nedenidir. Bu nedenle, miyokard iskemisine yol açıp açmamalarına göre bu anomalilerin iki gruba ayrılması klinik olarak önemlidir (6). Hemodinamik olarak önemli koroner arter anomalileri miyokard perfüzyon anormallikleri ile karakterize olup miyokard iskemisi veya ani ölüm riskinin artmasına yol açar (6). Bu anomaliler pulmoner arterden köken alan RCA ya da LMCA, sol sinüs valsalva kaynaklı RCA ya da sağ sinüs vasalvadan kaynaklı LMCA'nın pulmoner arter ve aort (interarteryel) arasında seyir göstermesi, bazen miyokardiyal köprüleşme ve konjenital koroner arter fistülü şeklinde sıralanabilir. Greenberg ve ark. (59) tarafından geliştirilen sınıflandırma sisteminin (Tablo 2.2) modifiye bir versiyonu (60) kullanılarak, koroner arter anomalileri köken anomalileri, seyir anomalileri ve sonlanma anomalileri şeklinde sınıflandırılmıştır.

#### **2.2.4.2. Koroner Arter Anomalilerinin Tipleri**

##### ***I. Köken Anomalileri***

**I.1. Yüksek çıkış:** Yüksek çıkışlı koroner arter tanımı, RCA veya LMCA'nın sinotübüler bileşkenin 1 cm üzerinden orijin almasını ifade eder (61). Her iki koroner ostiyumlarının rastgele seçilen yetişkin kalplerin %6'sında sinotübüler bileşkenin üzerinde yer aldığını bildirilmiştir (62). Koroner arterlerin yüksek çıkışı genellikle önemli bir klinik problem ortaya çıkarmaz, ancak koroner arteriyografi sırasında damarların kanülizasyonunda zorluğa neden olabilir (63). Koroner arterin selektif entübasyonu özellikle sol koroner sinüs üzerinden yüksek çıkışlı anormal RCA durumunda son derece zor olabilmektedir (63).



<b>Tablo 2.2.</b> Koroner arter anomalilerinin sistematik olarak sınıflandırılması.	
I.	Köken Anomalileri
	1. Yüksek çıkım
	2. Multipl ostiyum
	3. Tek koroner arter
	4. Koroner arterin pulmoner arterden köken alması*
	5. Koroner arter veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken alması ve "retroaortik, interarteryal*", prepulmonik, septal (subpulmonik)" gibi seyir anomalileri
II.	Seyir Anomalileri
	1. Miyokardiyal köprüleşme*
	2. Arter duplikasyonu
III.	Sonlanma Anomalileri
	1. Koroner arter fistülü*
	2. Kalp dışı sonlanmalar
	3. Koroner arkad
*Hemodinamik olarak önemli anomaliler, miyokard perfüzyon defektleri için sorumlu olabilir (59,60).	

**I.2. Multiple ostiyum:** Multiple ostiyumda, tipik olarak RCA ve konus dalları ayrı ayrı orifislerden orijin alırlar veya LAD ve LCX arterler LMCA olmadan ayrı ayrı orifislerle ortaya çıkarlar (60). RCA'dan ayrı kaynaklanan bir anormal konus arter özellikle ventrikülostomi ya da kalp ameliyatı sırasında yapılan diğer manevralar nedeniyle yaralanma riski altındadır (48). Normal koroner anatomiye sahip bireylerin küçük bir yüzdesinde (%0,41) LMCA ve LCX arterler ayrı orifisler şeklinde orijin almaktadır. Multipl ostiyum angiografi yapan kişi için bir teknik zorluk yaratsa da, proksimal koroner arter hastalığı olan hastalarda alternatif kollateral kaynak sağlayabilir (59).

**I.3. Tek koroner arter:** Bu anomalide tek koroner arter aort gövdesinden tek bir ostiyum ile ortaya çıkar. Bu çok nadir görülen bir konjenital anomalidir ve nüfusun sadece % 0,044 -0,0024'ünde görülür (64). Tek koroner arter iki kola ayrılarak RCA ve LMCA dağılımı şeklinde normal bir RCA veya LMCA'nın seyirini takip edebilir, ya da normal koroner arter ağacından farklı bir dağılıma sahip olabilir (65). Tek koroner arter normal bir hayat beklentisi ile uyumlu olsa da major bir koroner dal, pulmoner arter ve aorta arasından geçerse,

hastalar ani ölüm için artmış risk altındadır. Buna ek olarak, eğer kollateral kanalları geliştirmek için bir yetersizlik söz konusu ise, tek koroner arterin proksimal darlığı halinde yıkıcı olabilmektedir (59).

**I.4. Pulmoner arter kaynaklı anormal koroner arter (anomalous origin of the coronary artery from the pulmoary artery, **ALCAPA**):** En ciddi koroner arter konjenital anomalilerinden biridir. 300.000 canlı doğumda 1 gibi tahmini bir prevalansı vardır (66). En çok etkilenen hastalar bebeklik ve erken çocukluk döneminde belirti verirler. Tedavi edilmeyen bebeklerin yaklaşık %90'ı yaşamının 1 yılı içinde ölür ve sadece birkaç hasta yetişkinliğe dek yaşayabilir (67). Bu hastalığın en sık görülen formunda, LMCA pulmoner arterden orijin alır ve RCA normal olarak aortadan çıkar (Bland-White-Garland sendromu) (68). Koroner anjiyografi genellikle ALCAPA tanısını doğrulamada yardımcı olur ve RCA ve LMCA arasında kollateral dolaşımı ve pulmoner arter içinde koroner "çalma" fenomeni gösterir (69). ALCAPA tedavisi dual koroner perfüzyonun yeniden sağlanması ile olur. İnfantil tip ALCAPA tedavisinde, (a) anormal LMCA'nın doğrudan aortaya reimplantasyonu ya da (b) sol koroner ostiyumdan aortaya uzanan intrapulmoner kanal yapılması (Takeuchi prosedürü) kullanılabilir. Erişkin tip ALCAPA'da LMCA'nın pulmoner arterden ligasyonu ile birlikte internal mammarian arter veya safen ven kullanımı ile koroner arter bypassı yapılabilir (66).

**I.5. Koroner arter veya dalının karşı taraf ya da nonkoroner sinüsten anormal kökeni ve anormal seyri:** Karşıt veya nonkoroner sinüsten bir koroner arterin anormal orijininin dört tanınan paterni; (a) sol koroner sinüs kaynaklı RCA, (b) sağ koroner sinüs kaynaklı LMCA, (c) sağ koroner sinüs kaynaklı LCX veya LAD, ve (d) nonkoroner sinüs kaynaklı LMCA veya RCA (ya da her iki arterin bir dalı) şeklinde sıralanabilir. Bu anomalilerde etkilenen koroner arter ostiyumu normal seviyede olabildiği gibi yüksek ya da düşük bir çıkıma da sahip olabilir (59). Ayrıca karşıt veya nonkoroner sinüsten kaynaklanan koroner arter, aort ve pulmoner gövdeyle olan anatomik ilişkisine bağlı olarak dört bilinen seyirden herhangi birini taklit edebilir; (a) interarteryal (örneğin, aorta ve pulmoner arter arasında; malign seyir), (b)

retroaortik, (c) prepulmonik, ya da (d) septal (subpulmonik) (70).

Hangi seyirin izlendiği elbette büyük bir klinik öneme sahiptir. Retroaortik, prepulmonik ve septal (subpulmonik) seyirler iyi huylu kabul edilmekte, ancak interarteryel seyir ani kardiyak ölüm için yüksek risk taşımaktadır (48). Bu nedenle bu anomali malign olarak bilinir ve en ciddi koroner arter anomalisidir. İnterarteryal seyirin ani kardiyak ölüm ile nasıl ilişkili olduğu konusunda birkaç neden düşünülmüştür. Bunlar; egzersiz sırasında interarteryal koroner arterin aorta ile pulmoner arter arasında sıkışması, yarık benzeri orifis veya stenotik ostiyum, anomalili koroner arter ile aorta arasında dar açı ve intramural aortik segment varlığıdır (71). LMCA, RCA ve LAD arterlerin her biri interarteryal seyir gösterebilir. Ancak LAD ve LMCA'nın ani kardiyak ölüm ile daha sık birliktelik gösterdiği saptanmıştır (48,71,72).

RCA, anjiyografiye tabi tutulmuş hastaların %0,03-0,17'sinde sol sinüs valsalsvadan ayrı bir ostiyum ile ya da tek bir koroner arterin bir dalı olarak ortaya çıkar (73-75). Sol sinüs valsalsvadan kaynaklanan ve interarteryal seyir gösteren RCA en yaygın anormal RCA seyir paterni olup hastaların %30'unda ani kardiyak ölüm ile ilişkili olabilir (71). Egzersiz sırasında ortaya çıkan aort dilatasyonu, sol sinüsteki anormal yarık benzeri RCA ostiyumunu daraltır ve muhtemelen koroner kan akımını kısıtlayarak miyokard enfarktüsü ile sonuçlanabilmektedir (63,76).

LMCA, anjiyografi uygulanan hastaların %0,09-0,11'inde ayrı bir ostiyum ile ya da tek bir koroner arterin bir dalı olarak sağ sinüs valsalsvadan orijin almaktadır (77). Bu anomaliye sahip hastaların %75 kadarında interarteryal seyir görülebilmektedir (74,77). Bu durum ostiyum düzeyinde bir keskin açılanma, intramural segmentin streçlenmesi ve sağ komissür ile sol koroner küspisi arasında sıkışma sonucunda ani kardiyak ölüm açısından yüksek risk taşımaktadır. Anormal LMCA'nın retroaortik, prepulmonik veya septal (subpulmonik) gibi seyirleri de olabilmektedir (78).

Her iki LCX veya LAD arteri de sağ sinüs valsalsvadan anormal olarak orijin alabilir. LCX sağ sinüs valsalsvadan veya RCA proksimal dalından ayrı

bir ostiyum olarak çıkan en sık arterdir (yaklaşık olarak nüfusun %0,32-0,67'sinde) (78). Birçok rapor (73-75,79), anormal LCX arterin aort kökü arkasından geçtiğini göstermiş olup bu anomali ile ölüm arasında ilişki kanıtlanmamıştır. LAD arteri Fallot tetralojisi, çift çıkışlı sağ ventrikül ve transpozisyon kompleksleri gibi durumlarda, nadiren de normal kalbe sahip olan hastalarda sağ sinüs valsavadan orijin alabilmekte, interarteryel veya prepulmonik bir seyir gösterebilmektedir (59).

RCA ya da LMCA nonkoroner sinüsten orijin alabilmesine rağmen, bu anomalilerin her ikisi de normal bir kalpte (80,81) nadir olup ve genellikle klinik olarak önemli olmayabilir. Bu anomaliler büyük arterlerin transpozisyonu ile birlikte görülebilmektedir (59).

## ***II. Seyir Anomalileri***

**II.1. Miyokardiyal köprüleşme:** Miyokardiyal köprüleşme bir grup miyokard kasının bir koroner arterin bir segmentini sarması ile ortaya çıkar. En sık LAD arterin orta segmentinde görülür (82,83). Miyokardiyal köprüleşmenin prevalansında anjiyografi (%0,5-2,5) ile MDBT inceleme (%15-85) arasında ciddi farklılıklar vardır (83). Bu farklılığın nedeni ise miyokardiyal köprüleşmenin genellikle belirgin semptom vermemesi gerçeğidir ki bu hastalar nadiren koroner anjiyografiye gönderilmektedir (84). Bazı durumlarda ise, miyokardiyal köprüleşme anjina pectoris, miyokard enfarktüsü, yaşamı tehdit eden aritmi ve hatta ölümden sorumlu olabilmektedir (82). Miyokardiyal köprüleşmenin tanısı için altın standart teknik koroner anjiyografi olarak kabul edilmektedir. Koroner anjiyografide sistol esnasında miyokardiyal tünel içindeki segmentte "sağılma" ya da "basamaklanma" fenomeni gibi tipik bulgular görülebilir (84). Diğer taraftan, multidedektörlü BT, tutulan koroner arter segmentinin intramiyokardiyal konumunu açıkça gösterebilmektedir (83). Koroner arterlerin standart multidedektörlü BT'sinde kullanılan EKG tetiklemeli rekonstrüksiyon aralığı genellikle maksimal vazodilatasyon ve minimal hareket artefaktı için diyastolik faz olarak seçilmektedir (85). Ancak miyokardiyal köprüleşme şüphesi varlığında EKG tetiklemeli rekonstrüksiyonun diyastolik faz yanı sıra

sistolik fazda da yapılması önerilir. İki fazdan elde edilen görüntülerin karşılaştırılması sistolik faz sırasında lüminal daralmanın değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

**II.2. Arter duplikasyonu:** LAD ve RCA'nın duplikasyonları raporlanmıştır. Bunların içerisinde LAD arterin duplikasyonu en sık görülür. LAD arter duplikasyonu, apekse ulaşmadan anterior interventriküler sulkuste seyredip sonlanan bir kısa LAD arteri, ve proper LAD ya da RCA'dan kaynaklanan daha sonra anterior interventriküler sulkus distalinden sulkusa girip apekse kadar uzanan uzun bir LAD arterini içerir (86). LAD, koroner arter bypass greft cerrahisinde en önemli koroner arter olduğundan, radyologlar koroner arterin ameliyat öncesi multidetektörlü BT'sinde LAD arter duplikasyonu olasılığının farkında olmalıdır; aksi halde yanlış yerleşimli arteriyotomi riski vardır (87). Birbirine paralel bir LAD arter ve diyagonal dal, LAD arterin duplikasyonu ile karıştırılmamalıdır. Böyle bir paralel diyagonal dal, uzun LAD arterin yaptığı gibi anterior interventriküler sulkusa yeniden girmez ve distal LAD arterin seyrini üstlenir (88). LAD arter duplikasyonlarının dört alt tipi tanımlanmıştır. Bunların ilk 3 tipinde, ana LAD kökenli kısa LAD interventriküler olukta seyir gösterip sonlanırken, uzun LAD sulkusun solunda ise tip 1, sağında ise tip 2 septumun intramiyokardiyal bölümünde ise tip 3 olarak isimlendirilmektedir. Tip 4 ise önce LMCA'dan köken alan kısa LAD anterior interventriküler sulkusun üst bölümlerinde sonlanırken, sulkusun distal bölümleri RCA'dan köken alıp prepulmonik seyirle sulkusa uzanan uzun LAD tarafından kanlandırılır. En sık tip 1 LAD duplikasyonu görülmektedir (1).

### **III. Sonlanma Anomalileri**

**III.1. Koroner arter fistülü:** Koroner arter fistülü, bir ya da iki koroner arter arasında veya kalp boşlukları, koroner sinüs, superior vena kava veya pulmoner arter arasında bağlantının olduğu bir durumdur. Bu durum selektif koroner anjiyografiye tabi tutulan hastaların yaklaşık %0,1-0,2 'sinde görülür (89). Bu anomali RCA'yı (%60) LCMA'dan (%40) daha sık etkiler (90). Vakaların %5'ten azında ise fistül RCA ve LMCA'nın her ikisinden

kaynaklanmaktadır (6). Koroner arter fistülünde tutulan koroner arter artan kan akımı nedeniyle dilate görünümde olmakta ve sıklıkla şant hacmine bağlı olarak değişen derecelerde tortiyöze olabilmektedir (48). Morfolojik özellikler açısından, fistül tek veya birden fazla bağlantı veya geniş intramural dağılımlı yaygın bir ağ, ya da ince damarların oluşturduğu labirent benzeri bir pleksus gibi şekillerle drenaj konusunda değişkenlik gösterebilmektedir (91). Fistülün drenaj yeri, arterin kökeninden daha fazla klinik ve fizyolojik öneme sahiptir. Drenaj en sık sağ ventriküle (vakaların %45'i), ona müteakip sağ atriyuma (%25) ve pulmoner artere olmaktadır (%15) (91). Hastaların %10'undan azında fistül sol atriyuma ya da sol ventrikül içine drene olmaktadır (6). Şant sağ taraflı kalp boşluğuna açıldığında, hemodinamik özellikler bir ekstrakardiyak sol-sağ şantına benzemektedir. Bağlantı sol taraflı kalp boşluğuna açıldığında ise, hemodinamik özellikler aort yetmezliği durumunu taklit ederler (92). Miyokardiyal perfüzyon anormal bağlantılı koroner arter tarafından beslenen miyokard bölümü için azalabilir. Bu durum, bir hemodinamik çalma fenomenini temsil eder ve miyokardiyal iskemiye yol açabilir (92).

**III.2. Koroner arkad:** Koroner arkad, koroner arter darlığı yokluğunda RCA ve LMCA arasında anjiyografik olarak tespit edilecek kadar büyük bir bağlantının nadir bir örneğidir (93). Yetişkinin kalbi normalde iki koroner arter arasında çok sayıda küçük anastomotik damarlar içermesine rağmen, bu damarlar genellikle anjiyografide görülmez (94). Bu direk anastomozlar anjiyografik tespit için yeterince büyük olduğu zaman genellikle crux cordis noktası düzeyinde ya da ona yakın düzeyde iki non-obstrükte ana arter arasındaki belirgin düz bağlantı temelinde kollateral damarlardan ayırt edilebilirler, bunların tersine tortiyöze kollateral damarlar patent ve obstrükte damar arasındadır (94).

**III.3. Ekstrakardiyak sonlanma:** Bağlantılar koroner arterler ve ekstrakardiyak damarlar arasında olabilir (örneğin; bronşiyal, internal mammarian, perikardiyal, anterior mediastinal, superior ve inferior frenik, interkostal arterler ve aortanın özofageal dalı) (59). Bu yollar sadece iki arteriyel sistem arasında basınç farkı varlığında fonksiyonel olarak önemli

hale gelir. Bu durum genellikle aterosklerotik koroner arter hastalığı ile ilişkili olup bronşiyal arterden koroner arterlere kan akışına neden olmaktadır (94).

### **2.2.5. İlişkili Konjenital Kalp Hastalıkları**

Koroner arter anomalileri büyük arterlerin transpozisyonu, tek bir ventrikül varlığı ve Fallot tetralojisi gibi konjenital kalp hastalıkları ile ilişkili olabilir (95,96). Konjenital kalp hastalıklarında koroner arter dağılımını tanımlamanın temel amacı; önemli anormal epi- ya da intramiyokardiyal seyirli koroner arterlerin potansiyel ventrikülostomi yeri ile ilişkisini belirlemek ve böylece ilgili bölgeye müdahale edecek olan cerrahı uyarmaktır (96).

Bu çalışmanın amacı koroner arter hastalığı ön tanısıyla koroner BTA görüntüleme yapılarak koroner arter anomalisi bulunan hastaların BTA bulgularının analiz edilmesi ve BTA bulgularının diğer laboratuvar yöntemleri ile saptanan bulgular ile karşılaştırılmasıdır.

### III - GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Grubu ve Verilerin Toplanması

Bu çalışma kapsamında Ocak 2014 ile Ağustos 2016 tarihleri arasında koroner BTA tetkiki için Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalına başvuran 1520 olgunun verileri retrospektif olarak tarandı. Ön değerlendirmelerde verileri eksik olan ve elde edilen görüntülerinde değerlendirmeye izin vermeyecek dercede artefakt varlığı olan 60 olgu çalışma dışı bırakıldı. Geriye kalan 1460 olgu çalışma grubu olarak belirlendi. Çalışma grubundaki tüm olguların hastane sistemindeki ve PACS (Picture Archiving Communication Systems) sistemindeki tüm verileri tarandı. Yapılan taramada olguların şikayeti, BTA çekim endikasyonu, yaşı, cinsiyeti, anomali varlığı, anomali tipleri, eşlik eden konjenital kalp hastalığı varlığı ve dominansi özellikleri incelendi. BTA raporları dışında, eğer varsa olgulara ait “elektrokardiyografi (EKG), eforlu EKG, konvansiyonel koroner anjiyografi (KKA), miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS) tetkiklerine ait raporları” da oluşturulan veritabanına ayrıca eklendi.

#### 3.2. Araştırma İçin Gerekli İzinler

“Koroner Arter Anatomisi ve Varyasyonların Çok Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi” konulu tez, Sağlık Bilimleri Üniversitesi (önceki adı ile GATA) Radyoloji Anabilim Dalı Başkanlığının 30 Mayıs 2014 gün ve 50687469-8000-258-14/1560-258 sayılı yazısı ile verilmiştir. Bu çalışma için Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu’ndan onay alınmıştır (Etik Kurul Karar No; 1205, Sayı; 2012-KAEK-15/1205, Tarih; 28/09/2016).

#### 3.3. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi Görüntüleme Prosedürü

Çekim öncesi olguların istirahat etmeleri sağlanmıştı. İstirahat sonrasında hastaların nabız ve tansiyonları ölçülmüştü. Nabız sayısı >70 vuru/dk olan hastalara 1-4 kez intravenöz beta blokör (Beloc, 5 mg/5 cc, AstraZeneca, Türkiye) uygulaması yapılmıştı. Optimal vazodilatasyonu sağlayabilmek için tüm BTA çekilecek hastalara dilaltı 1 sprey doz nitrogliserin solüsyon (Nitrolingual pump spray, Farma-Tek, Almanya)



uygulanmıştı.

Olgular supin pozisyonda BT masasına yatırılmıştı. Antekübital venden 18-20 gauge anjiyoket ile damar yolu açılmıştı. EKG elektrotları bağlanarak tetkik öncesi kayıtları alındı. Çekim karinadan kalp tabanına kadar tek nefes tutma süresinde, 320 dedektörlü BT (Aquillon; Toshiba Medical System, Tokyo, Japonya) ile yapılmıştı. Çalışmada 70-90 ml (320-400 mgI/ml) noniyonik kontrast madde 5-6 ml/sn hızla bolus tarzında ve ardından 30-40 ml serum fizyolojik 5-6 ml/sn hızla otomatik enjektör ile verilmişti. Bolus tracking tekniği kullanılarak kontrast maddenin inen aortaya 180 HU değerine ulaşılmasıyla çekim başlatılmıştı. Çekimler 80-120 kV, 350 msn tüp rotasyon hızı, 0,25 mm rekonstrüksiyon intervalinde hastanın nabız sayısına göre prospektif ya da retrospektif EKG tetikleme kullanılarak gerçekleştirilmişti. Rutin çekimlerde tek dönüşte volüm görüntüleme, by-pass protokolü ile çekile olgularda helikal görüntüleme yapılmıştı. Helikal görüntülemedeki pitch değeri 0,5-1 idi. Verilen radyasyon dozunu azaltmak ve görüntü kalitesini artırmak için 3D AIDR ("Adaptive Iterative Dose Reduction", Uyarlanabilir İteratif Doz Azaltımı) teknolojisi kullanılmıştı.

Elde edilen ham görüntülerden %5'lik veya %10'luk zaman dilimlerinde rekonstrükte edilmiş görüntüler hastane görüntü arşivleme sisteminde (PACS) kaydedilmişti.

Görüntülerin değerlendirilmesi için hastane PACS sisteminde mevcut olgugörüntüleri mevcut iş istasyonuna (Vitrea FX, Version 6.2, Vital Images, Minnetonka, Minnesota, USA) çağrıldı. İş istasyonuna çağrılan görüntüler MPR, c MPR, MIP ve 3D VR gösterim tekniği kullanılarak normal koroner arter anatomisi ve anomalileri açısından değerlendirildi.

### **3.4. Olguların Gruplandırılması**

1. Aşağıdaki özelliklerinin tamamını taşıyan olgular normal koroner arter anatomisine sahip olgular olarak gruplandırılmıştır;

- RCA'nın sağ koroner sinüsten çıkması, sağ atriyoventriküler (AV) sulkusta epikardiyal yağ dokusu içinde seyir göstererek sağ AV

sulkus ya da posterior interventriküler sulkus içinde sonlanma anatomisi gösterenler,

- LMCA'nın sol koroner sinüsten orijin alarak;
  - LAD ve LCX dallarına ya da
  - LAD, ramus intermedius (Rİ) ve LCX dallarına ayrılması, LAD'nın anterior interventriküler sulkusta epikardiyal yağ dokusu içinde, Rİ sol ventrikül anterolateral yüzey boyunca, LCX'inde sol AV sulkusta epikardiyal yağ dokusu içinde seyrederek sonlanma anatomisi gösterenler normal kabul edilmektedir

**2.** Koroner arter anomaliler grubu modifiye Greenberg sınıflandırmasına göre oluşturuldu. Bu sınıflama (i) köken anomalileri, (ii) seyir anomalileri ve (iii) sonlanma anomalileri ana başlıkları altında (alt grupları ile birlikte) sınıflandırıldı.

**3.** Koroner anatomisi normal olan grup ve anomalili gruptaki olgular, koroner arter dominansi açısından değerlendirildi ve koroner dominansi,

- RCA'nın posterior interventriküler sulkusa geçen ve posterior inen dallarını veren olgularda sağ dominansi
- LCX'in posterior interventriküler sulkusa geçen ve sağ ventrikül posterior yüzeyine dallar veren olgularda sol dominansi
- İnferior interventriküler septum hem distal RCA ve hem distal LCX dalları tarafından perfüze olan olgularda kodominansi olarak kabul edildi

**4.** KAA olan olgularda eşlik eden konjenital kalp hastalığı olup olmadığı değerlendirildi. Patent foramen ovale, KKH olup olmadığı literatürde net olarak belirtilmediğinden, konjenital kalp hastalığı varlığı PFO dahil ve PFO hariç tutularak gruplandırıldı.

**5.** KAA'sı olan olguların EKG sonuçları değerlendirildi, normal sinüs ritmine sahip olanlar ve sinüs ritmi dışındaki herhangi bir EKG anormalliği tespit edilenler olarak gruplandırıldı.

6. KAA'sı olan olguların Efor testi sonuçları pozitif, negatif ve şüpheli pozitif şeklinde gruplara ayrıldı.

7. KAA'sı olanlardan KKA yapılan olguların sonuçları BTA sonuçları ile karşılaştırıldı ve konvansiyonel anjiyografide KAA saptanan ve saptanmayan olarak iki sınıfa ayrıldı.

8. KAA'sı olanlardan MPS yapılan olguların sonuçları sintigrafide miyokard defekti olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı.

9. Çalışmaya dahil edilen tüm olgular yaşlarına göre 49 yaş ve altında olanlar, 50 yaş ve üzerinde olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı.

### 3.5. Koroner Arter Anomalilerinin Sınıflandırılması

Koroner arter anomalisi bulunan olguların sınıflandırılması için Greenberg ve ark. (59) tarafından geliştirilen sınıflandırma sisteminin (Tablo 2.2) modifiye bir versiyonu (60) kullanıldı. Bu versiyona göre koroner arter anomalileri; köken anomalileri, seyir anomalileri ve sonlanma anomalileri şeklinde sınıflandırıldı.

**I. Köken anomalileri;** yüksek çıkım, multiple ostiyum, tek koroner arter, koroner arterin pulmoner arterden köken alması, koroner arterin karşı sinüs ya da non-koroner sinüsten köken alması şeklinde sınıflandırıldı. Karşıt veya nonkoroner sinüsten kaynaklanan anormal koroner arter; aort ve pulmoner gövdeye olan anatomik ilişkisine bağlı olarak dört farklı şekilde: (a) interarteryal (örneğin, aorta ve pulmoner arter arasında, malign seyir), (b) retroaortik, (c) prepulmonik, ya da (d) septal (subpulmonik) olarak sınıflandırıldı.

**II. Seyir anomalileri;** miyokardiyal köprüleşme ve arter duplikasyonları olarak sınıflandırıldı. Miyokardiyal köprüleşme gibi çok sık ve değişken lokalizasyonlarda izlenen bir anomaliyi tanımlamak ve daha detaylandırmak için AHA sınıflamanın modifiye versiyonu olan Kardiyovasküler Bilgisayarlı Tomografi Derneği (SCCT) koroner segmentasyon sistemi kullanılarak koroner arterler segmentlere ayrıldı (Tablo 2.1) (Segment 1: RCA proksimali, segment 2: RCA orta kesimi, segment 3: RCA distali, segment 4: RCA

kaynaklı PDA, segment 5: LMCA, segment 6: LAD proksimali, segment 7: LAD orta kesimi, segment 8: LAD distali, segment 9: LAD D1 dalı, segment 10: LAD D2 dalı, segment 11: LCX proksimali, segment 12: LCX OM1 dalı, segment 13: LCX orta ve distali, segment 14: LCX OM2 dalı, segment 15: LCX kaynaklı PDA, segment 16: sağ PLB, segment 17: Ramus intermedius, segment 18: sol PLB). Miyokardiyal köprüleşme için aynı segment üzerindeki iki veya daha fazla ardışık MK tek bir MK olarak tanımlandı. Bazı olgularda birden fazla segmentte miyokardiyal köprüleşme mevcut olup, istatistiksel değerlendirmeler bu detay dikkate alınarak yapılmıştır. Arter duplikasyonları Spindola-Franco sınıflandırması kullanılarak 4 tip olarak ele alındı (97). Bunların ilk 3 tipinde, ana LAD kökenli kısa LAD interventriküler olukta seyir gösterip sonlanırken, uzun LAD sulkusun solunda ise tip 1, sağında ise tip 2 septumun intramiyokardiyal bölümünde ise tip 3 olarak isimlendirilmektedir. Tip 4 ise LMCA'dan köken alan kısa LAD anterior interventriküler sulkusun üst bölümlerinde sonlanırken, sulkusun distal bölümleri RCA'dan köken alıp prepulmonik seyirle sulkusa uzanan uzun LAD tarafından kanlandırılır.

**III. Sonlanma anomalileri;** 3 alt gruba ayrılarak koroner arteriyel fistül, kalp dışı sonlanma ve koroner arkad olarak sınıflandırıldı.

### **3.6. İstatistiksel Analizler**

740 olgudan elde edilen veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 15.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, ABD) paket programı kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistiksel veriler (n) sayı ve yüzde olarak ifade edilirken, gruplar arası karşılaştırmada Ki kare testi veya Fisher Exact test kullanıldı. Gruplar arası farklılık olup olmadığını değerlendirmede istatistiksel anlamlılık için  $P < 0,05$  düzeyi kabul edildi (%95 güven aralığında).

## IV - BULGULAR

### 4.1. Koroner Arter Anomalisi (KAA) Saptanan ve Normal Koroner Arter Anatomisi Gösteren Olgular

Çalışmaya dahil edilen 1460 olgunun 720 olguda normal koroner arter anatomisi saptanırken 740'ında (%50,7) en az bir koroner arter anomalisi saptandı. Koroner arter anomalisi saptanan olguların yaş aralığı 1-88 (ortalama: 45,1 ± 16) ve normal koroner arter anatomisi gösteren olguların yaş aralığı 3-92 (ortalama: 44,8 ± 17,3) idi. Koroner arter anomalisi saptananlarla normal koroner arter anatomisi olan olgular arasında cinsiyet ve yaş (50 yaş altı ve üstü olmak üzere) bakımından anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 4.1 ve 4.2). Bu veri ile uyumlu olarak "Odds Ratio" değerlerine göre cinsiyet ve yaşın koroner arter anomalisi varlığı için bir risk faktörü olmadığı bulundu.

**Tablo 4.1.** Çalışma grubunu oluşturan olguların cinsiyet dağılımı.

		Cinsiyet	Sayı	%	İstatistiksel anlamlılık
1.	Koroner arter anomalisi var	Erkek	538	72,7	P=0.277356* Odds Ratio=0.8819
		Kadın	202	27,3	
2.	Normal koroner arter anatomisi var	Erkek	505	70,1	
		Kadın	215	29,9	

Tüm hücrelerin beklenen değerleri 5 ve üzerinde olduğu için gruplar arası karşılaştırma %95 güven aralığında, Ki kare (Pearson Chi-Square) testi ile yapıldı.

**Tablo 4.2.** Çalışma grubunu oluşturan olguların yaş dağılımı.

		Yaş grubu	Sayı	%	İstatistiksel anlamlılık
1.	Koroner arter anomalisi var	≤ 18 yaş	8	1,08	P=0,29523*
		19-49 yaş	436	58,92	
		≥ 50 yaş	296	40,00	
2.	Normal koroner arter anatomisi var	≤ 18 yaş	15	2,08	
		19-49 yaş	415	57,64	
		≥ 50 yaş	290	40,28	

Tüm hücrelerin beklenen değerleri 5 ve üzerinde olduğu için gruplar arası karşılaştırma %95 güven aralığında, Ki kare (3×2) testi ile yapıldı.

## 4.2. Koroner Arter Anomalileri ve Görülme Sıklıkları

KAA olan 740 olgunun 693'ünde (%93,6) sadece bir anomali tipi bulunurken, 47 olguda (%6,35) çeşitli anomalilerin farklı birlikteliklerini içeren toplam 97 farklı KAA varlığı saptandı. En sık görülen birliktelikler; arter duplikasyonu ve miyokardiyal köprüleşme birlikteliği (23 olguda), multipl ostiyum köken anomalisi ve miyokardiyal köprüleşme birlikteliği (9 olguda) olarak belirlendi. Toplamda 740 olguda 790 KAA varlığı saptandı (Tablo 4.3). KAA içerisinde en yüksek oranda tespit edilen anomali miyokardiyal köprüleşme idi (%86,2). Miyokardiyal köprüleşme hariç bırakıldığında geriye kalan 109 olgu arasında ise sık karşılaşılan KAA'leri ve oranları sırasıyla arter duplikasyonu (%52,3), multipl ostiyum (%17,4) ve koroner arter veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken alması (%17,4) şeklinde idi.

<b>Tablo 4.3. Tüm olgularda saptanan KAA tiplerinin sayısal dağılımı.</b>				
Modifiye Greenberg sınıflandırması		Tüm olgularda	MK dahil (%)	MK hariç*
I. Köken Anomalileri		<b>45 (%3,08)</b>	<b>45 (%5,7)</b>	<b>45 (%41,2)</b>
1.	Yüksek çıkım	5 (%0,34)	5 (%0,63)	5 (%4,6)
2.	Multipl ostiyum	19 (%1,3)	19 (%2,4)	19 (%17,4)
3.	Tek koroner arter	2 (%0,14)	2 (%0,25)	2 (%1,8)
4.	Koroner arterin pulmoner arterden köken alması	-	-	-
5.	Koroner arterin veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken alması	19 (%1,3)	19 (%2,4)	19 (%17,4)
II. Seyir Anomalileri		<b>738 (%50,5)</b>	<b>738 (%93,4)</b>	...
1.	Miyokardiyal köprüleşme	681 (%46,6)	681 (%86,2)	...
2.	Arter duplikasyonu	57 (%3,9)	57 (%7,2)	57 (%52,3)
III. Sonlanma Anomalileri		<b>7 (%0,48)</b>	<b>7 (%0,89)</b>	<b>7 (%6,4)</b>
1.	Koroner arter fistülü	5 (%0,34)	5 (%0,63)	5 (%4,6)
3.	Kalp dışı sonlanmalar	1 (%0,07)	1 (%0,13)	1 (%0,9)
2.	Koroner arkad	1 (%0,07)	1 (%0,13)	1 (%0,9)
<b>Toplam:</b>		<b>1460 olgu</b>	<b>790 anomali</b>	<b>109 anomali</b>

\*Bazı çalışmalarda miyokardiyal köprüleşme KAA olarak kabul edilmediği ve yüksek oranı nedeniyle diğer anomalilerin görülme sıklığını gölgelediği için ayrı bir sütun oluşturuldu. MK: Miyokardiyal köprüleşme

#### **4.2.1. Yüksek çıkım anomalisi varlığı saptanan olgular**

Çalışmaya dahil ettiğimiz olguların üçü erkek ikisi kadın olmak üzere 5'inde (%0,34) yüksek çıkım anomalisi saptandı. Bu olguların ikisinde (kadın olgu) sadece yüksek çıkım anomalisi varken diğer üçünde (erkek olgular) aynı zamanda koroner arter veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken aldığı KAA bulunmakta idi. Bu olguların ikisinin şikayetlerine hastane kayıt sisteminden ulaşılabildi ve şikayetleri çarpıntı idi.

#### **4.2.2. Multiple ostiyum varlığı saptanan olgular**

Çalışmaya dahil ettiğimiz olguların 19'unda (%1,3) multiple ostiyum anomalisi saptandı. KAA olan olgularda multiple ostiyum anomalisi görülen olgu oranı ise %2,57 idi. Olguların dördü kadın ve 15'i erkek olgu idi. Multiple ostiyum anomalisinin KAA'leri içerisinde oranı miyokardiyal köprüleşme dahil edildiğinde ve hariç tutulduğundaki oranları sırasıyla %2,4 ve %17,4 idi. Olguların başvuru anındaki şikayetleri en sık göğüs ağrısı (16 olgu) olmak üzere çarpıntı (2 olgu) ve senkop (1 olgu) idi. Üçünde sol ve 16'sında sağ dominansi mevcuttu. Üçünde eşlik eden KKH varken 16'sında yoktu. Olguların 9'unda aynı zamanda miyokardiyal köprüleşme anomalisi mevcuttu. EKG sonucu bulunan 11 olgudan sadece birinde AF bulgusu varken diğer 10 olgunun EKG raporları normal olarak izlenmişti. Bununla beraber efor testi yapılan 7 olgunun 6'sında test sonucu pozitif idi. Olguların dördüne KKA uygulanmış ve 3'ünde benzer sonuç elde edilirken bir olguda KKA ile anomali raporlanmamıştı.

#### **4.2.3. Tek koroner arter varlığı saptanan olgular**

Çalışmaya dahil ettiğimiz olgulardan sadece ikisinde (%0,14) bu anomaliye rastlanmıştır. Biri erkek diğeri kadın olan her iki olgunun da göğüs ağrısı şikayetleri mevcuttu. Erkek olguya KKA ve efor testleri de uygulanmış olup test sonuçları pozitif idi.

#### **4.2.4. Koroner arterin pulmoner arterden köken alması**

Çalışmaya dahil ettiğimiz olgularda bu anomaliye rastlanmamıştır.

#### 4.2.5. Koroner arter veya dalının karşı koroner sinüs ya da nonkoroner sinüsten köken aldığı anomali varlığı saptanan olgular

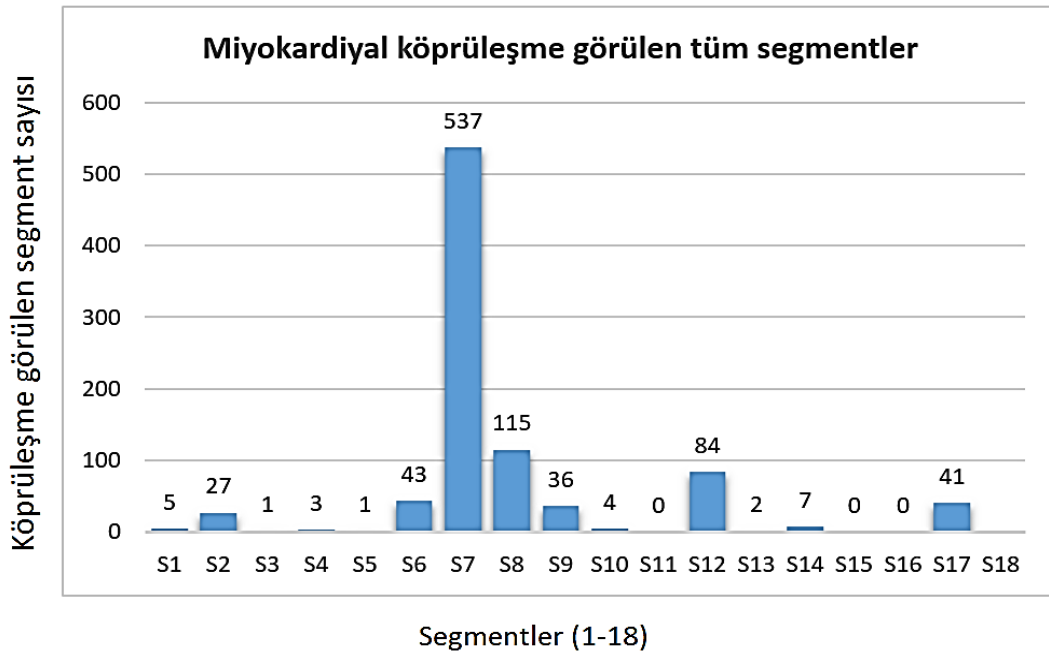
Toplam 19 olguda (tüm anomalili olguların %2,57'si) koroner arter veya dalının normal sinüs dışı köken aldığı durum saptandı. Bu anomalinin 8 olguda tek başına 11 olguda ise diğer anomaliler ile birlikteliği belirlendi (Tablo 4.4). Diğer anomalilerden en sık miyokardiyal köprüleşme (8 olgu) ile birliktelik görülürken, yüksek çıkım köken anomalisi (3 olgu) ve tek koroner arter (2 olgu) diğer birliktelik gösterdiği anomaliler idi. 3 olguda eşlik eden KKH varken, 16'sında yoktu. Olguların 15'inde sağ, ikisinde sol ve ikisinde kodominansi mevcuttu. Olguların %73,7'si (14/19) erkek ve %26,3'ü kadın olguları. Olguların 9'unda göğüs ağrısı, üçünde çarpıntı, birinde baş ağrısı ve birinde nefes darlığı şikayeti vardı. 7 olgunun EKG sonuçlarına ulaşılabilmiş olup 6'sı normal iken birinde ekstra atımlar mevcuttu. Bununla beraber efor testi uygulanan 8 olgunun tümünde (%100) test sonucu pozitif idi. Benzer şekilde 6 olguya KKA uygulanmış olup tümünde (%100) anomali tespit edilmişti. Olgulardan 7'sine MPS uygulanmış olup 6'sının sonuçları normaldi. Bu köken anomalisinin alt tiplerine (seyirlerine) bakıldığında ise koroner arterlerin olguların büyük çoğunluğunda (%78,9) interarteriyel seyir paterni izlendi. Koroner arterlerin olguların ikisinde retroaortik, birinde prepulmonik ve birinde ise subpulmonik (septal) seyir gösterdiği belirlendi.

<b>Tablo 4.4.</b> Koroner arter veya dalının anormal köken aldığı durumlar.				
	Köken yeri anomalisi	Tek başına (8 olgu)	Diğer anomalilerle birlikte (11 olgu)	<b>Toplam</b>
1.	Retroaortik	1	1	2 (%10,5)
2.	İnterarteryal	6	9	15 (%78,9)
3.	Prepulmonik	1		1 (%5,26)
4.	Subpulmonik (septal)		1	1 (%5,26)
	<b>Toplam</b>	<b>8</b>	<b>11</b>	<b>19 (%100)</b>



#### 4.2.6. Miyokardiyal köprüleşme varlığı saptanan olgular

Tüm olguların %46,6'sında (681/1460) miyokardiyal köprüleşme anomalisi varlığı belirlendi. Her segmentteki köprüleşme ayrı bir anomali olarak kabul edilmek üzere 681 olguda toplam 906 segmentte köprüleşme anomalisi saptandı (Tablo 4.5). Miyokardiyal köprüleşme anomalisi bulunan 638 olguda eşlik eden başka bir anomali bulunmazken, 43 olguda miyokardiyal köprüleşmeye farklı anomalilerin eşlik ettiği belirlendi. En sık eşlik eden anomaliler arter duplikasyonu (23 olgu) ve multipl ostiyum köken anomalisi (9 olgu) idi. Olguların 493'ünde (%72,4) tek segmentte köprüleşme saptanırken, 188 olguda (%27,6) birden fazla segmentte köprüleşme saptandı. Birden fazla köprüleşme anomalisi saptanan 188 olgunun; 8'inde aynı anda 4 segmentte, 21'inde aynı anda 3 segmentte ve 159'unda aynı anda 2 segmentte köprüleşme varlığı saptandı. Birliktelik gösteren köprüleşmelerden en sık görülenler; 57 olguda segment 7-8; 51 olguda segment 7-12 birlikteliği idi. En sık köprüleşme görülen segmentin segment 7 olduğu (%59,3) belirlendi, bu segmenti %12,7 oranı ile segment 8 ve %9,3 oranı ile segment 12 izlemekteydi (Şekil 4.1 ve Tablo 4.5)



Şekil 4.1. Miyokardiyal köprüleşme görülen segmentler (toplam 906 segment).

<b>Tablo 4.5. Miyokardiyal köprüleşme anomalileri ve segmentlere göre dağılımı.</b>				
Segmentler	Tek segmentte köprüleşme (493 olgu)		Birden çok segmentte köprüleşme (188 olgu)	
	Tek başına (460 olgu)	Diğer anomalilerle birlikte (33 olgu)	Diğer anomali yok (178 olgu)	Diğer anomalilerle birlikte (10 olgu)
Segment 1	2		3	
Segment 2	2		23	2
Segment 3			1	
Segment 4			3	
Segment 5	1			
Segment 6	19	1	22	1
Segment 7	352	22	154	9
Segment 8	50		61	4
Segment 9	14	1	20	1
Segment 10			4	
Segment 11				
Segment 12	12	6	61	5
Segment 13			2	
Segment 14	1	1	4	1
Segment 15				
Segment 16				
Segment 17	7	2	31	1
Segment 18				
<b>Toplam</b>	<b>460</b>	<b>33</b>	<b>389</b>	<b>24</b>
<b>Toplam</b>	<b>493</b>		<b>413</b>	
	<b>681 olguda toplam 906 köprüleşme anomalisi saptandı.</b>			

Miyokardiyal köprüleşme varlığı saptanan olguların 495'i erkek ve 186'sı kadındı. Bu oran KAA saptanmayan olgularla (505 erkek ve 215 kadın) karşılaştırıldığında miyokardiyal köprüleşme görülme oranının cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık göstermediği bulundu (Ki kare;  $P=0,292082$  ve Odds Ratio= $0,8826$ ). Olguların dosyaları incelendiğinde verilerine ulaşılabilen 436 olgunun şikayetleri sıklık sırasına göre şu şekildedir; 362 (%83) olguda göğüs ağrısı, 36 (%8,26) olguda çarpıntı, 28

olguda (%6,4) nefes darlığı, 7 olguda senkop, 1 olguda çabuk yorulma ve 2 olguda ateş.

Miyokardiyal köprüleşme varlığı saptanan olguların 312'sinin EKG sonuçlarına ulaşıldı ve sadece 56'sında (%17,9) anormal EKG bulguları saptanırken, 256'sının (%82) EKG testi sonuçları normal idi. Efor testi sonuçlarına ulaşılabilen 260 olgunun 245'inde (%94,2) pozitif (191 olgu) veya şüpheli pozitif (54 olgu) sonuçların elde edildiği, buna karşılık 15 (%5,8) olgunun sonuçlarının normal olarak bulunduğu belirlendi.

Olguların 46'sına KKA uygulandığı bunların sadece 13'ünde (%28,3) KKA ile köprüleşme varlığının saptandığı, 33 olgunun (%71,7) raporlarında miyokardiyal köprüleşme bulgusunun yer almadığı belirlendi. MPS sonuçlarına ulaşılabilen 122 olgunun 93'ünde (%76,2) MPS sonuçlarının normal olarak değerlendirildiği belirlendi.

#### 4.2.7. Arter duplikasyonu varlığı saptanan olgular

Farklı endikasyonlarla BTA istenen olgulardan oluşan çalışma grubumuzda ise arter duplikasyonu görülme oranı %3,9 (57/1460) olarak bulundu. Toplam 57 olguda (tüm anomalilerin %7,2'si, miyokardiyal köprüleşme dışındaki anomalilerin ise %52,3'ü) arter duplikasyonu anomalisi saptandı. Bu anomali 34 olguda tek başına 23 olguda ise diğer anomaliler ile birlikte idi (Tablo 4.6). Birlikte görüldüğü diğer anomali miyokardiyal köprüleşme idi (23:23, %100). Olguların neredeyse tamamında (55 olgu; %96,5) tip 1 duplikasyon mevcuttu. Sadece bir olguda tip 2 ve bir olguda tip 4 duplikasyon varlığı belirlendi.

<b>Tablo 4.6.</b> Arter duplikasyonu saptanan olgularda anomali tipleri.				
	Duplikasyon tipi	Tek başına (34 olgu)	Diğer anomalilerle birlikte (23 olgu)	Toplam
1.	Tip 1	33	22	55 (%96,5)
2.	Tip 2		1	1 (%1,75)
3.	Tip 3			
4.	Tip 4	1		1 (%1,75)
	<b>Toplam</b>	<b>34</b>	<b>23</b>	<b>57</b>

Arter duplikasyonu saptanan olguların 43'ü erkek ve 14'ü kadındı. Bu oran KAA saptanmayan olgularla (505 erkek ve 215 kadın) karşılaştırıldığında arter duplikasyonu görülme oranının cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık göstermediği bulundu (Ki kare;  $P=0,399444$  ve Odds Ratio= $0,7647$ ). Olguların dosyaları incelendiğinde verilerine ulaşılabilen 35 olgunun şikayetleri sıklık sırasına göre şu şekildedir; 31 (%88,6) olguda göğüs ağrısı, 3 olguda nefes darlığı ve 1 olguda (%8,26) çarpıntı. Arter duplikasyonu varlığı saptanan olguların 24'ünün EKG sonuçlarına ulaşıldı ve sadece 5'inde (%20,8) anormal EKG bulguları saptanırken, 19'unun (%79,2) EKG testi sonuçları normal idi. Efor testi sonuçlarına ulaşılabilen 25 olgunun tümünde (%100) pozitif (18) veya şüpheli pozitif (7) sonuçların elde edildiği belirlendi. Arter duplikasyonu saptanan olguların 49'unda (%86) sağ ve 8'inde (%14) sol dominansi varlığı bulundu.

#### **4.2.8. Koroner arter fistülü varlığı saptanan olgular**

Koroner arter fistülü görülme sıklığı tüm olgular içinde %0,34 (5/1460) olarak bulunurken, KAA varlığı saptanan olgulardaki oranı ise %0,68 (5/740) idi. Koroner arter fistülü görülme oranı miyokardiyal köprüleşme hariç tutulduğunda ise %4,9 (5/102) olarak bulundu. Olguların 4'ü erkek ve biri kadın iken, tümünde sağ dominansi varlığı belirlendi. Fistül varlığı saptanan olgulara ait detaylı bilgiler aşağıda belirtildiği gibidir.

**Olgu1:** 33 yaşında erkek olgu. RCA ostiumunun hemen yanından orijin alan arterial yapı pulmoner artere fistülizasyon göstermekteydi.

**Olgu2:** 74 yaşında kadın olguda- LAD ile RCA arasında Viussens arki trasesinde birleşmekte ve pulmoner arter ile fistüloz bağlantılar göstermekteydi.

**Olgu3:** 52 yaşında erkek olgu. LMCA ile sağ atrium arasında fistül mevcuttu.

**Olgu4:** 38 yaşında erkek olguda LAD birinci septal dalı ile pulmoner arter arasında fistül mevcuttu.

**Olgu5:** 21 yaşında erkek olguda OM2 dalı distali ile pulmoner ven distal

dalları arasında fistül mevcuttu.

#### **4.2.9. Kalp dışı sonlanma varlığı saptanan olgu**

Çalışmaya dahil ettiğimiz olgulardan sadece birinde (%0,07; 1/1460) bu anomaliye rastlanmıştır. Çarpıntı şikayeti olan 21 yaşındaki erkek olguda aynı zamanda miyokardiyal köprüleşme anomalişi bulunduğu görüldü. Sol ventrikül lateral duvar komşuluğunda, perikardiyal-epikardiyal düzeyde ince kalibrasyonlu vasküler yapılardan oluşan vasküler yumak dikkat çekmiştir. Distal pulmoner ven dalları ile ilişkisi olan bu vasküler yumağa OM2 distal dalları ve LAD distal kesiminin şüpheli katılımı söz konusudur.

#### **4.2.10. Koroner arkad varlığı saptanan olgu**

Çalışmaya dahil ettiğimiz olgulardan sadece birinde (%0,07; 1/1460) bu anomaliye rastlanmıştır. Göğüs ağrısı şikayeti olan 74 yaşındaki kadın olguda aynı zamanda miyokardiyal köprüleşme anomalişi bulunmaktaydı. BTA ve KKA verileri benzer ve uyumlu idi. Bu olguda LAD ile RCA arasında Viussens arkı trasesinde gelişmiş bağlantı mevcut olup, Viussens arkının LAD'den orijin alan dalına daha yakın kesiminde yaklaşık 4,5 × 5,5 mm boyutlarında fokal anevrizma mevcuttu.

### **4.3. KAA ve Koroner Arterlerin Dominansi Özellikleri**

Çalışma grubundaki 1460 olgunun 1177 tanesinde (%80,6), koroner arter anomalişi saptanan 740 olgunun 604 tanesinde (%81,6), MK dışında KAA bulunan 102 olgunun 75 tanesinde (%73,5) sağ dominansinin hakim olduğu belirlendi. Diğer dominansi oranları (Tablo 4.7)'de özetlenmiştir. Kodominansi oranı miyokardiyal köprüleşme dışındaki KAA bulunan olgularda izole köprüleşme anomalişi bulunan olgulara göre daha yüksekti, sırasıyla %13,7 ve %7,7, bu fark düşük düzeyde de olsa istatistiksel olarak anlamlı idi (Pearson ki kare; P=0,042129).

**Tablo 4.7.** KAA olgularında koroner arterlerin dominansi özellikleri.

	Dominansi	KAA*	İzole köprüleşme anomalileri	KAA tümü	KAA yok	Toplam
1.	Sağ	75 (%73,5)	529 (%82,9)	604 (%81,6)	573 (%79,6)	1177 (%80,6)
2.	Sol	13 (%12,8)	60 (%9,4)	73 (%9,9)	76 (%10,6)	149 (%10,2)
3.	Ko-dominans	14 (%13,7)	49 (%7,7)	63 (%8,5)	71 (%9,7)	134 (%9,2)
	<b>Toplam</b>	<b>102</b>	<b>638</b>	<b>740</b>	<b>720</b>	<b>1460</b>

\*Köprüleşme anomalileri dışındaki KAA (Koroner Arter Anomalileri)

KAA olan olgulardaki koroner arter dominansisi ile çalışmamızda değerlendirilmeye tabi tutulan parametrelerin bazıları ayrıntılı olarak incelendi (Tablo 4.8). Sol dominansili olgularda anormal EKG bulguları sağ dominansili olgulara göre daha yüksek olarak bulundu, sırasıyla %28,6 (10/35) ve %16,7 (49/294), ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (ki kare;  $P=0,082752$ ).

**Tablo 4.8.** Dominansi durumuna göre bazı parametrelerin sayısal dağılımı.

		Sağ dominansi	Sol dominansi	Kodominansi	Toplam
1. Efor testi	Normal	14	2	0	16 (%5,4)
	Anormal veya şüpheli	241	35	7	283 (%94,6)
2. EKG testi	Anormal	49	10	3	62 (%18,5)
	Normal	245	25	4	274 (%81,5)
3. Eşlik eden KKH (PFO dışındaki)	Var	26	7	2	35 (%4,73)
	Yok	628	66	11	705 (%95,3)
4. Cinsiyet	Erkek	466	59	0	525
	Kadın	188	14	13	215

Not: Bu tabloda sadece koroner arter anomalili (KAA) olgularına ait veriler bulunmaktadır. KKH: Konjenital kalp hastalığı, PFO: Patent foramen ovale

#### 4.4. Konvansiyonel Anjiyografi ve BTA Sonuçlarının Karşılaştırılması

Retrospektif incelemelerde KAA tespit edilen 740 olgunun 55'ine

(%7,43) aynı zamanda KKA tetkikinin de yapıldığı belirlendi. KKA yapılan olguların BTA ile karşılaştırmalı sonuçları aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo 4.9). KKA'nin köprüleşme dışı KAA'lerini saptama duyarlılığı %66,7 (12/18) iken, izole miyokardiyal köprüleşmeleri saptama duyarlılığı %18,9 (7/37) olarak bulundu. Tüm olgulara bakıldığında ise; miyokardiyal köprüleşmeler de dahil olmak üzere KKA'nin, BTA ile KAA bulunan olguların sadece %34,6'sında anomali varlığını saptayabildiği belirlendi.

<b>Tablo 4.9.</b> BTA ile KAA saptanan olgularda KKA ile elde edilen sonuçlar.			
	BTA ile KAA var (köprüleşme dışı)	İzole köprüleşme anomalileri	<b>Toplam</b>
KKA sonuçlarına göre KAA var	12	7	19 (%34,6)
KKA sonuçlarına göre KAA yok	6	30	36 (%65,4)
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>37</b>	<b>55 (%100)</b>
KKA yapılmayan olgular	84	601	685
KAA tespit edilen olgular	102	638	740

BTA; BT Anjiyografi. KKA; Klasik konvansiyonel Anjiyografi. KAA; Koroner Arter Anomalisi.

#### **4.5. Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (MPS) ve BTA Sonuçlarının Karşılaştırılması**

BTA ile KAA varlığı saptanan 740 olgunun 126'sına MPS tetkiki yapıldığı belirlendi. Bu 126 olgunun %75'inin MPS sonuçlarında herhangi bir anormal bulgu saptanmazken, köprüleşme anomalileri dışındaki KAA varlığı olan 16 olguda anormal MPS görülme oranı daha yüksekti (%31,25). Bununla beraber iki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (Fisher Exact test; one-tailed P=0,350529, two-tailed P=0,539336)

**Tablo 4.10.** BTA ile KAA saptanan olgularda MPS ile elde edilen sonuçlar.

	BTA ile KAA var (köprüleşme dışı)	KAA (izole köprüleşme)	Toplam
MPS sonuçlarında anormal bulgular	5	26	31 (%24,6)
MPS sonuçlarında anormal bulgu yok	11	84	95 (%75,4)
<b>Toplam</b>	<b>16</b>	<b>110</b>	<b>126 (%100)</b>
MPS yapılmayan olgular	86	528	614
Tüm olgular	102	638	740

BTA; BT Anjiyografi. MPS; Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi. KAA; Koroner Arter Anomalisi.

#### 4.6. KAA ve Eşlik Eden Konjenital Kalp Hastalıkları

Koroner arter anomalisi saptanan olgularda eşlik eden konjenital kalp hastalıkları patent foramen ovale (PFO) dahil ve hariç olmak üzere iki şekilde değerlendirildi (Tablo 4.11). PFO hariç olmak üzere 35 olguda (%4,73) KAA'ne eşlik eden KKH varlığı saptanırken, 96 olguda (%12,97) KAA'ne PFO'nin eşlik ettiği belirlendi. PFO dahil edildiğinde toplam 131 (%17,7) olguda eşlik eden KKH varlığı belirlendi. KAA ve eşlik eden KKH bulunan 35 olgunun 26'sı (%74,3) erkek ve 9'u (%25,7) kadın iken, PFO bulunan 96 olgunun 77'si (%80,2) erkek ve 19'u (%19,8) kadınlar idi. Cinsiyet oranları çalışma grubundaki genel dağılım ile benzer olduğu ve cinsiyete göre bir farklılık görülmediği belirlendi.

**Tablo 4.11.** KAA ve eşlik eden konjenital kalp hastalıkları.

	Eşlik eden KKH	KAA (köprüleşme hariç)	KAA (izole köprüleşme)	Toplam
1.	Var (PFO hariç)	9	26	35 (%4,73)
2.	PFO	12	84	96 (%12,97)
*	Toplam	21	109	131 (%17,7)
3.	KKH Yok	81	528	609 (%82,3)
	<b>Toplam</b>	<b>102</b>	<b>638</b>	<b>740</b>

KAA; Koroner Arter Anomalisi. KKH; Konjenital Kalp Hastalığı. PFO; Patent Foramen Ovale. \*PFO dahil edildiğinde eşlik eden KKH toplam sayısı.

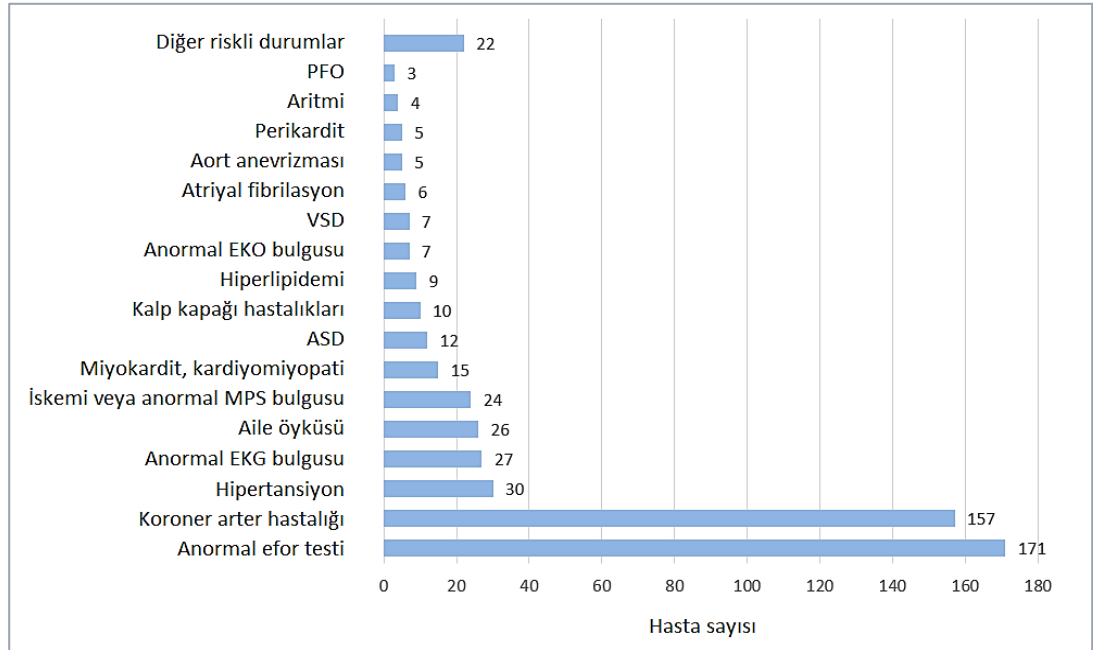


PFO dışındaki KKH'larının 35 olgudaki görülme sıklığı; 13 olguda (%37,1) VSD, 11 (%31,4) olguda ASD, 4 olguda biküspit aorta, 1 olguda aort koarktasyonu, 1 olguda subaortik web formasyonu, 1 olguda PDA olmak üzere 31 olguda tek KKH varlığı belirlendi. Diğer dört olguda görülen anomaliler:

1. ASD + VSD + Büyük arterlerin transpozisyonu.
2. ASD + VSD + Total pulmoner venöz dönüş anomalisi + Çift çıkışlı sağ ventrikül.
3. VSD + Pulmoner atrezi + Ata binen aorta.
4. VSD + Divertikül + Anevrizma.

#### 4.7. KAA Tespit Edilen Olguların BTA endikasyonları

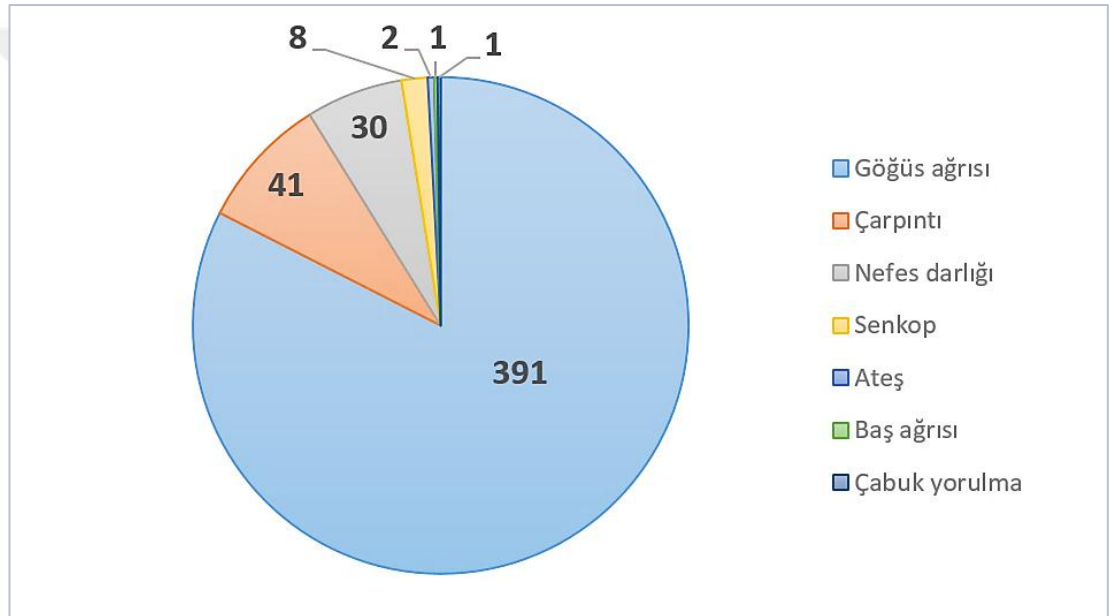
Aşağıdaki grafikte (Şekil 4.2), BTA isteği yapılırken klinisyenler tarafından belirtilen endikasyonların bir özeti yer almaktadır. KAA saptanan 740 olgunun 503'üne ait verilere ulaşılabilmiş olup bu olgular için belirtilen endikasyonlar şekil 4.2'de gösterilmiştir. En sık belirtilen endikasyon (%31,7) anormal efor testi iken bunu koroner arter hastalığı şüphesi ya da varlığı (%29) izlemektedir.



**Şekil 4.2.** KAA saptanan olgularda BTA endikasyonları ve klinik durumlar (503 olgu; bazı olgular için birden çok endikasyon belirtilmiştir)

#### 4.8. Koroner Arter Anomalisi Tespit Edilen Olguların Başvuru Zamanındaki Temel Şikayetleri

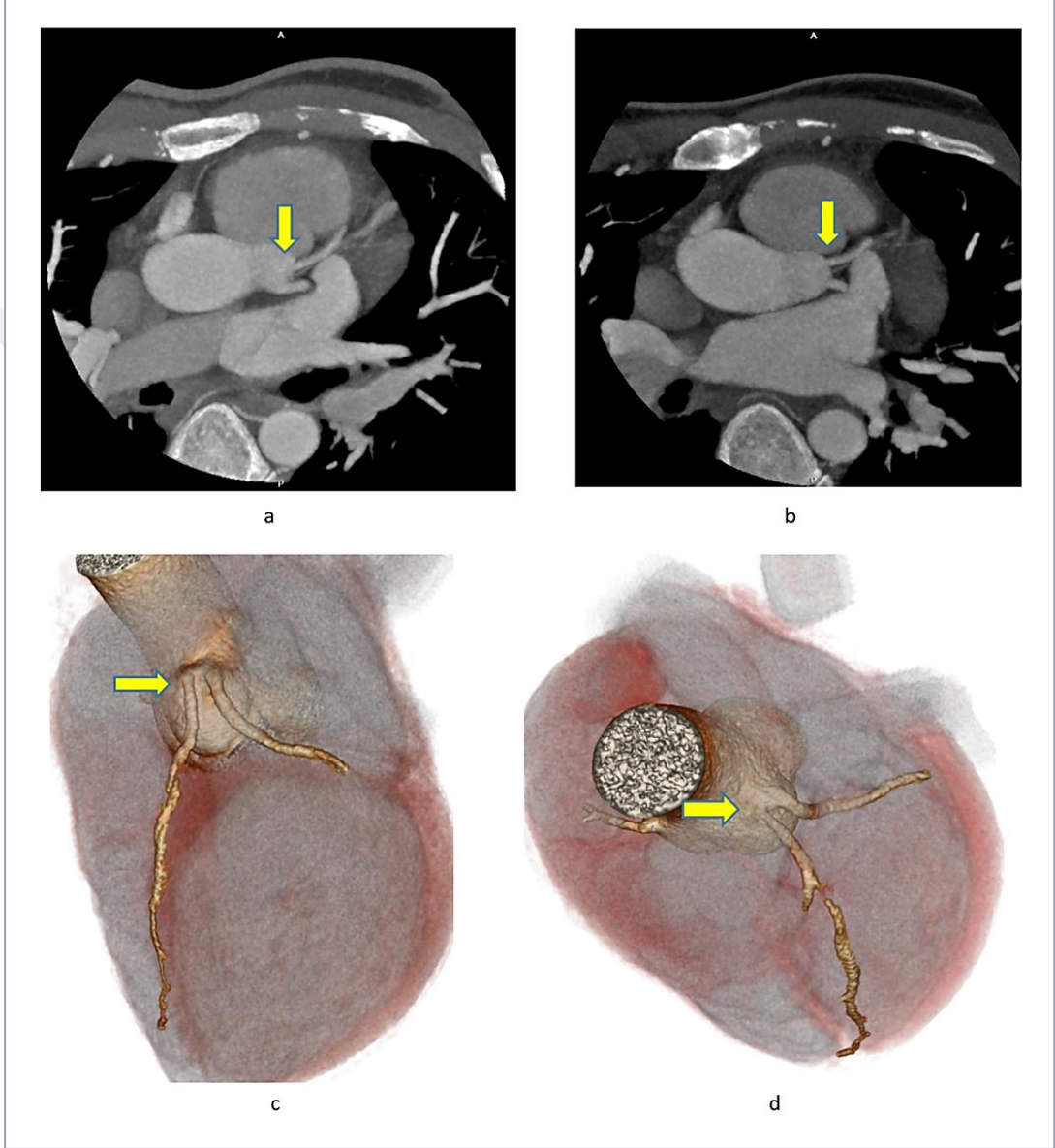
KAA saptanan 740 olgudan toplam 474'ünün dosyalarında yer alan ve tetkiği isteyen klinisyenlerce belirtilen temel şikayetler şekil 4.3'de belirtilmiştir. En sık belirtilen şikayet göğüs ağrısı olarak bulundu (%82,5). Miyokardiyal köprüleşme tespit edilenler değerlendirme dışı bırakıldığında da en sık belirtilen şikayet yine göğüs ağrısı (%78,6 : 55/70) idi. Ateş şikayeti Kawasaki sendromu olan iki ayrı olguya aitti.



**Şekil 4.3.** KAA saptanan 740 olgunun temel şikayetleri (olgudosyalarında her bir olgü için tek bir şikayet belirtilmiş olup, şekil üzerindeki rakamlar olgusayılarını ifade etmektedir).

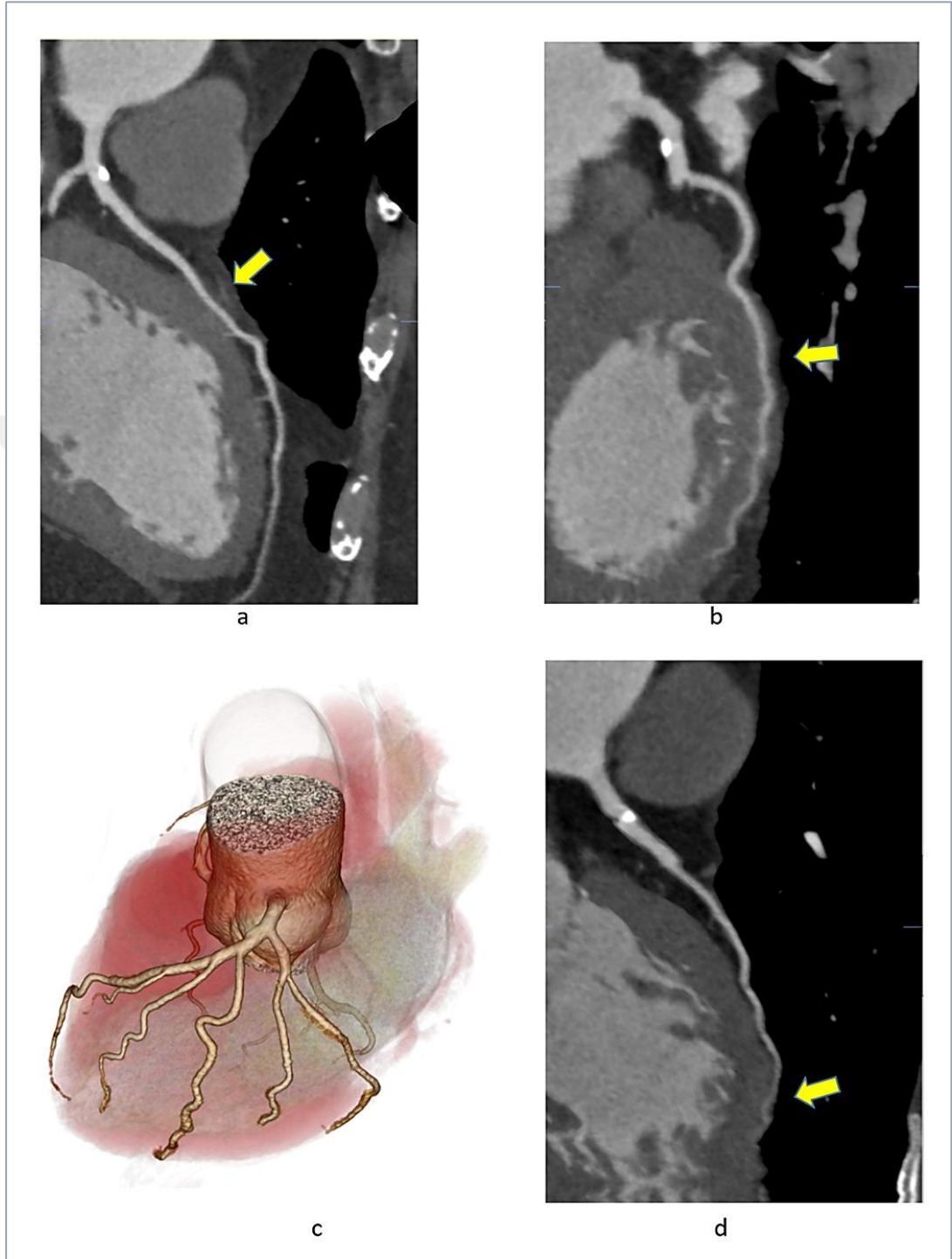
#### 4.9. BTA'da KAA Saptanan Olgu Örnekleri

**Olgu 1.** Multiple ostiyum anomalisi (33 yaşında erkek olgu).



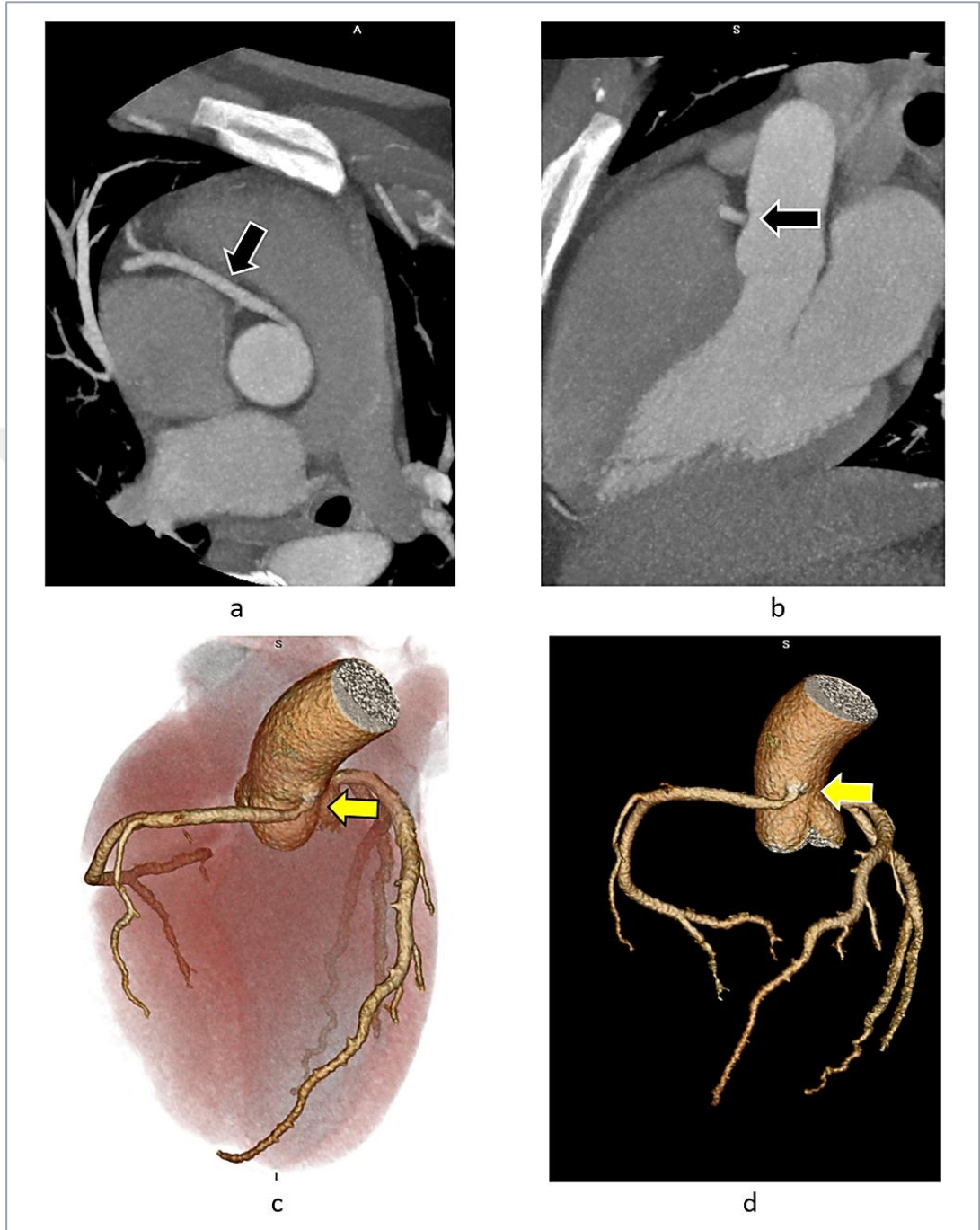
**Şekil 4.4. Multiple ostiyum anomalisi.** Oblik aksiyel (a) ve aksiyel MIP (b) BTA görüntülerinde LMCA'nın yokluğu ile LAD ve LCX arterlerinin ayrı ostiyumlarla sol sinüs valsaldan orijin aldığı izlenmektedir (oklar). 3D VRT görüntülerde (c,d) de benzer bulgular (oklar) görülmektedir.

**Olgu 2.** Miyokardiyal köprüleşme anomalisi (60 yaşında erkek olgu).



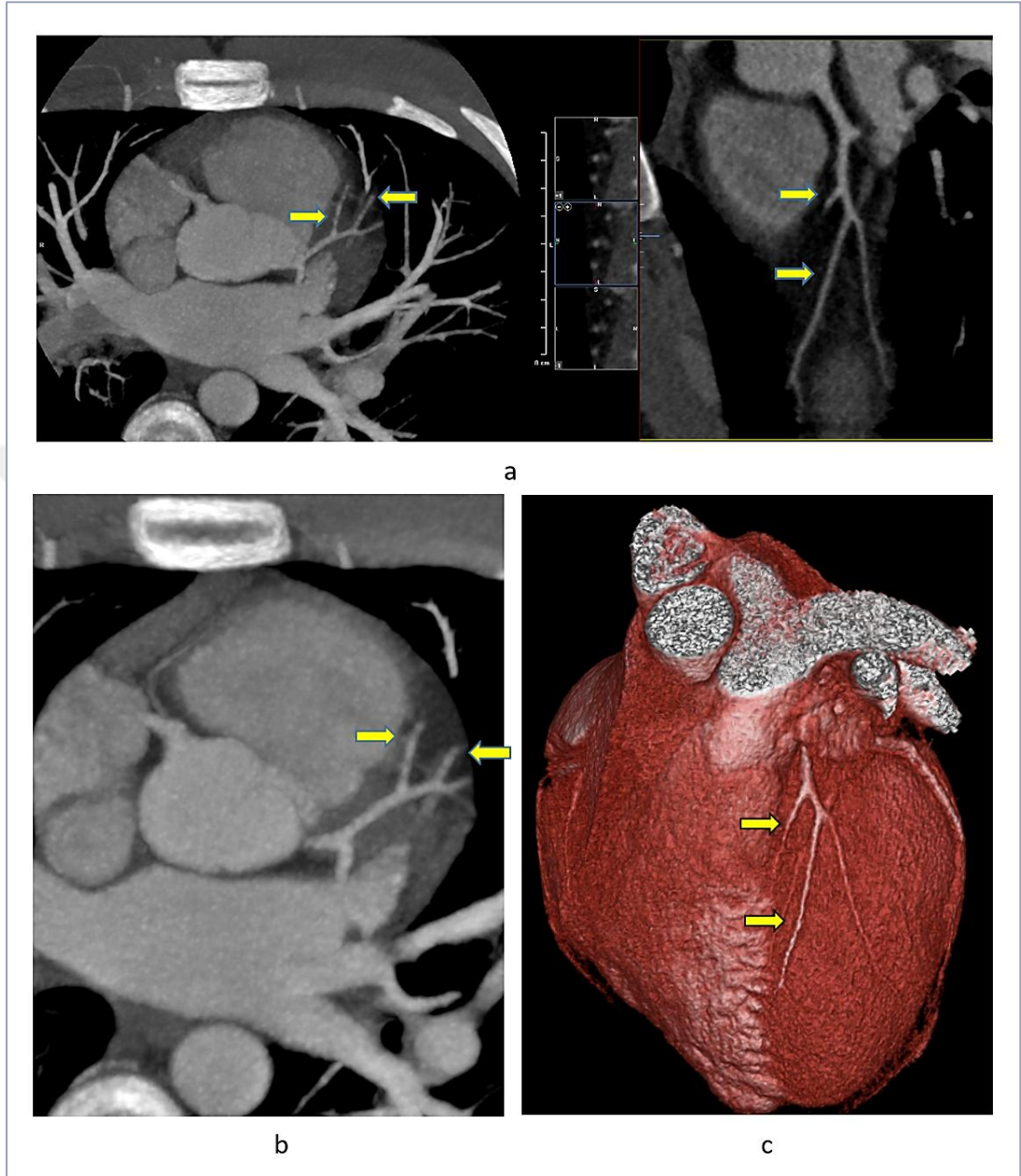
**Şekil 4.5. Miyokardiyal köprüleşme anomalisi.** Oblik sagittal curved MPR (a,b,d) BTA görüntülerinde LAD orta kesiminde (segment 7), LAD 1. Diyagonal dalı (segment 9) ve LAD 2. Diyagonal dalında (segment 10) miyokardiyal köprüleşme görülmektedir (oklar).

**Olgu 3.** Yüksek çıkım ve aberran orijinli RCA (23 yaşında erkek olgu).



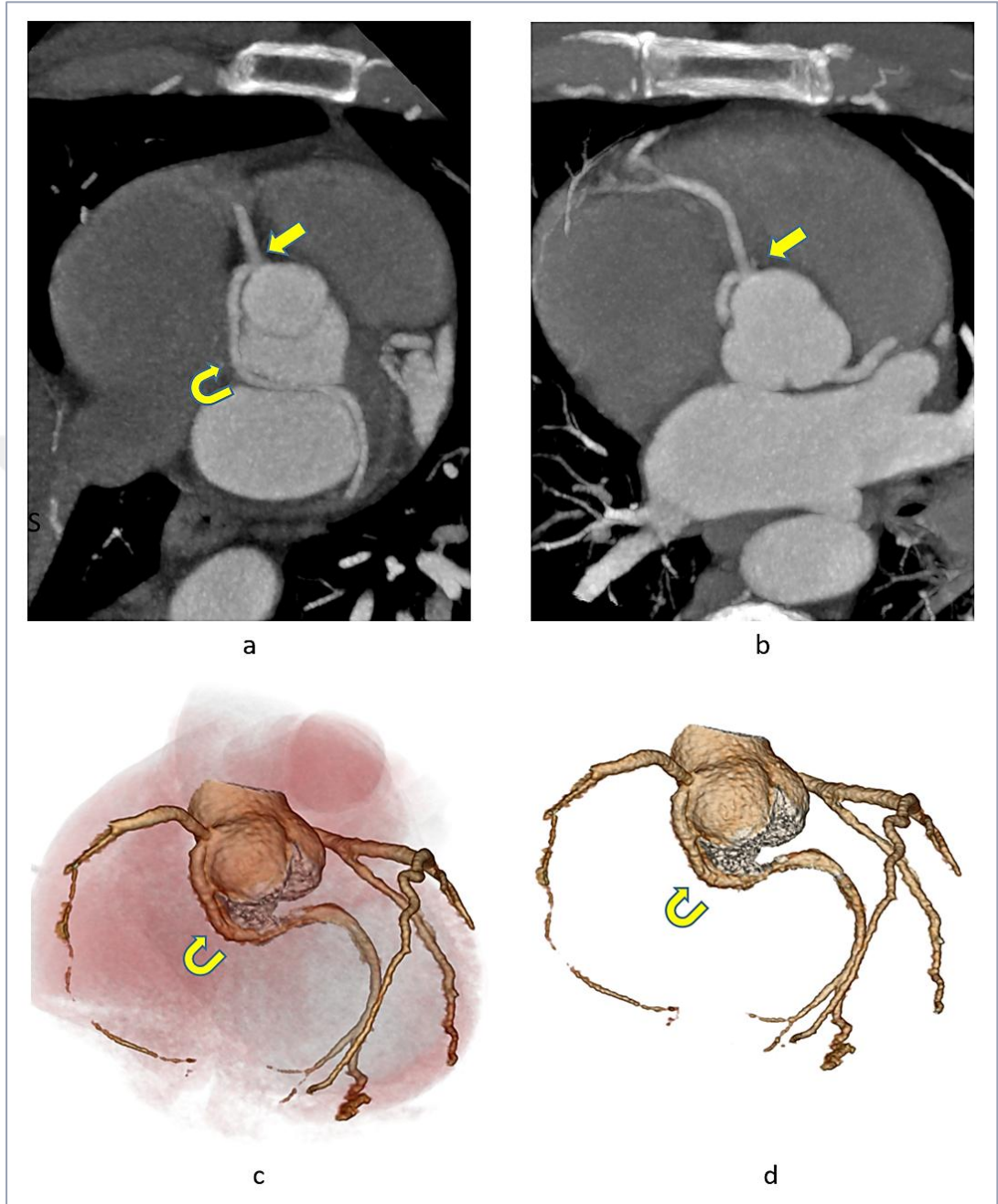
**Şekil 4.6.** Yüksek çıkım ve aberran orijinli sağ koroner arter. Oblik aksiyel (a) ve sagittal MIP (b) BTA görüntüleri; RCA, çıkımından sonraki yaklaşık 7 mm'lik segmentte aorta ile pulmoner arter arasında seyir göstermekte ve hafif derecede eksternal basıya uğramaktadır (siyah oklar). 3D VRT görüntülerinde ise (c,d) RCA'nın asendan aortadan sağ ve sol koroner sinüs bileşke hizasında, sinotübüler bileşke seviyesinin üzerinden orijin aldığı görülmektedir (oklar).

**Olgu 4.** Tip 1 dual LAD varyasyonu (24 yaşında erkek olgu).



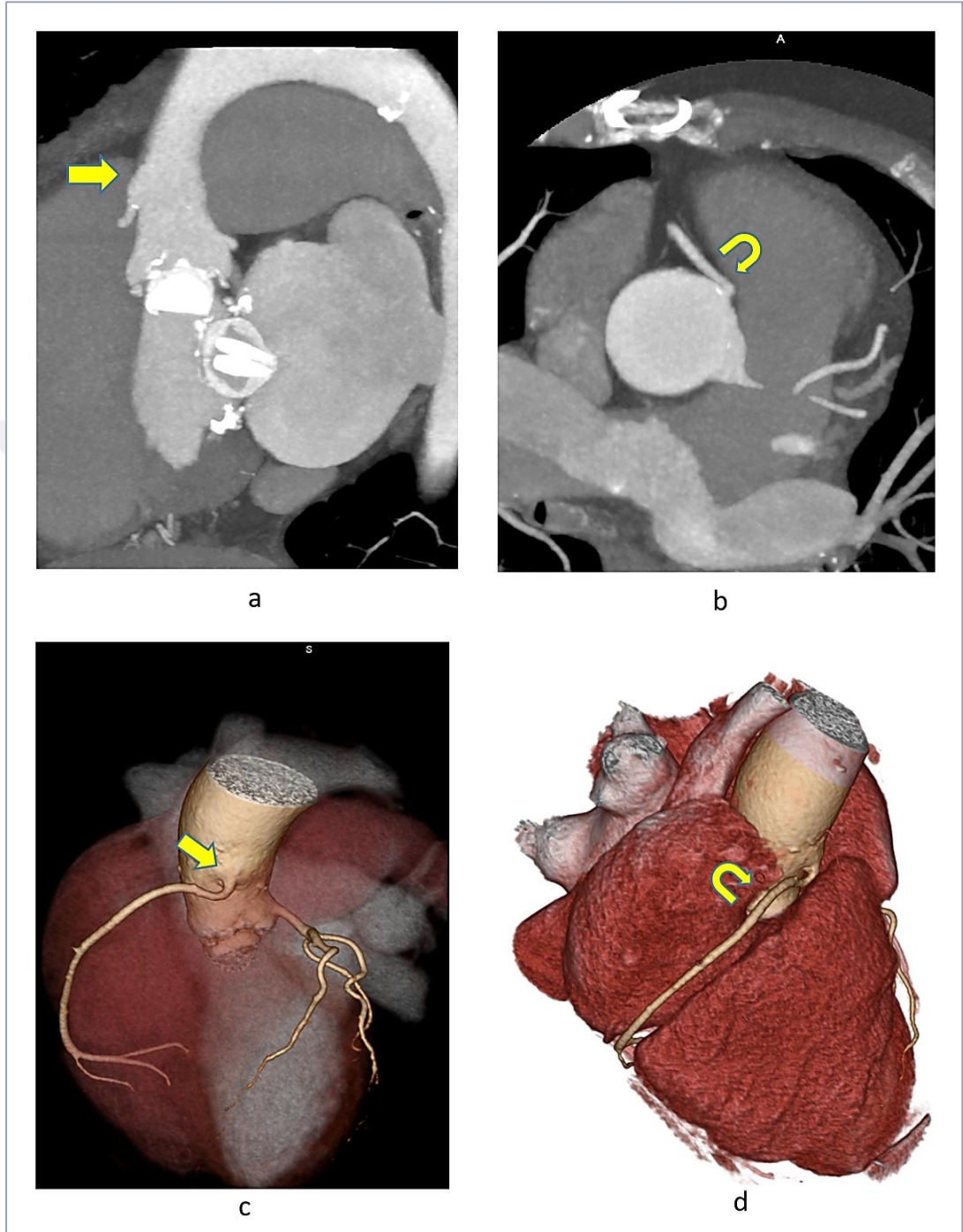
**Şekil 4.7. Tip 1 dual LAD varyasyonu.** Aksiyel MIP ve curved MPR (a,b) ve 3D VRT (c) BTA görüntülerinde tip 1 dual LAD varyasyonu izlenmekte (oklar). LAD'lerden kısa ve kalibrasyonu ince olan LAD dalı; orta ve distal kesiminde subepikardiyal olarak seyir göstermektedir. Kalibrasyonu daha kalın ve daha uzun olan LAD apekse kadar uzanmakta ancak orta ve distalde kalibrasyonu ince olarak izlenmektedir.

**Olgu 5.** Aberran orijinli LCX ve retroaortik seyir (46 yaşında erkek olgu).



**Şekil 4.8.** Aberran orijinli LCX ve retroaortik seyir. BTA aksiyel MIP (a,b) ve 3D VRT (c,d) görüntülerinde RCA ve LCX sağ koroner sinüsten ortak orifisle orijin almaktadır (oklar). LCX aort kökünün posteroinferiorundan seyrederek (kivrık oklar) sol AV sulkusa ulaşmaktadır.

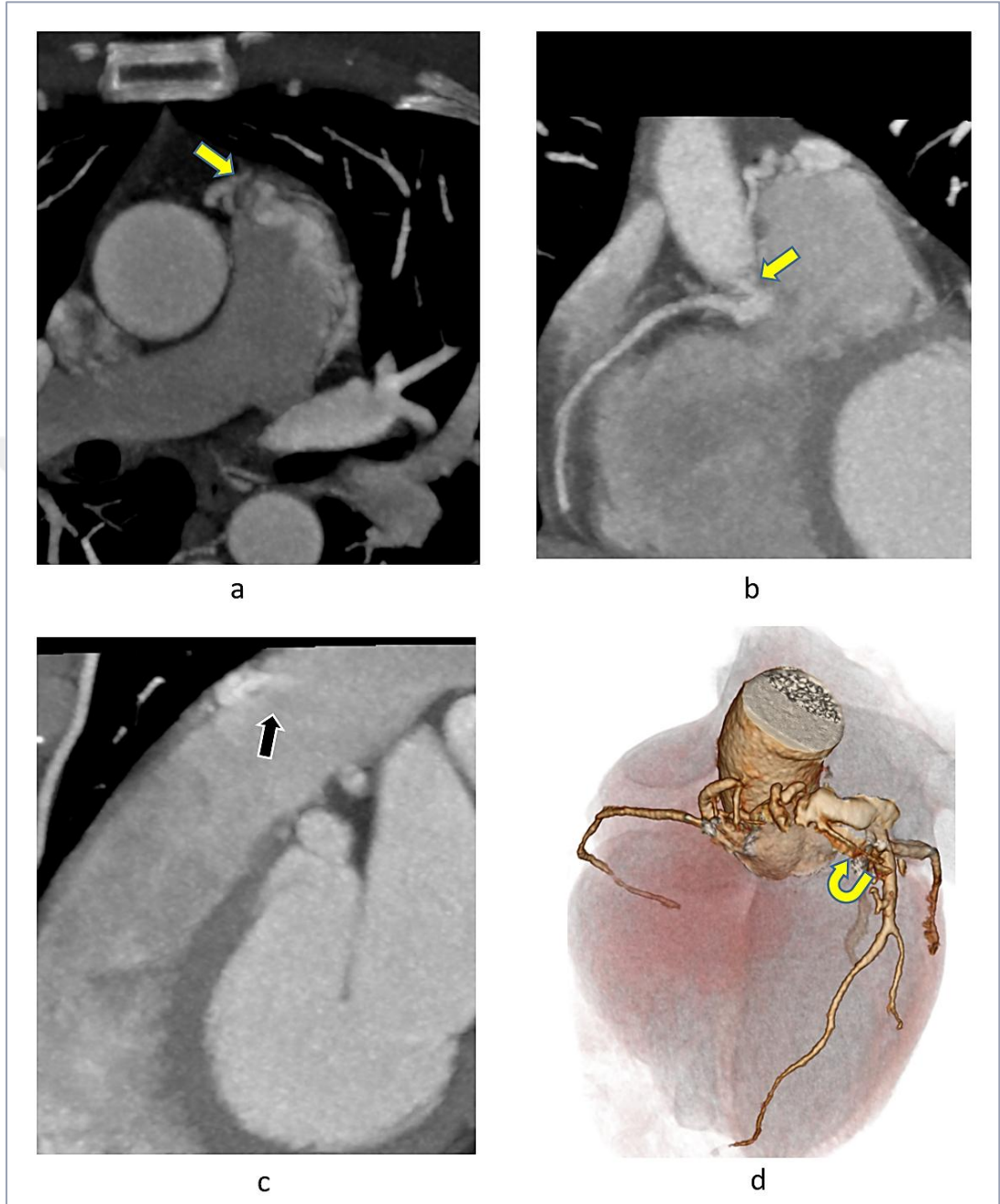
**Olgu 6.** RCA'nın yüksek çıkım anomalisi (58 yaşında kadın olgu).



**Şekil 4.9.** RCA'nın yüksek çıkım anomalisi. Sagittal (a), oblik aksiyel MIP (b) ve 3D VRT (c,d) BTA görüntülerinde RCA, asendan aorta tübüler seviyesinde, sinotübüler bileşke seviyesinin yaklaşık 1 cm distalinden orijin almaktadır (oklar). RCA'nın yaklaşık 5 mm'lik bir segmenti aorta ile sağ ventrikül çıkış yolu arasında seyretmektedir (kivrık ok) (yüksek çıkım).

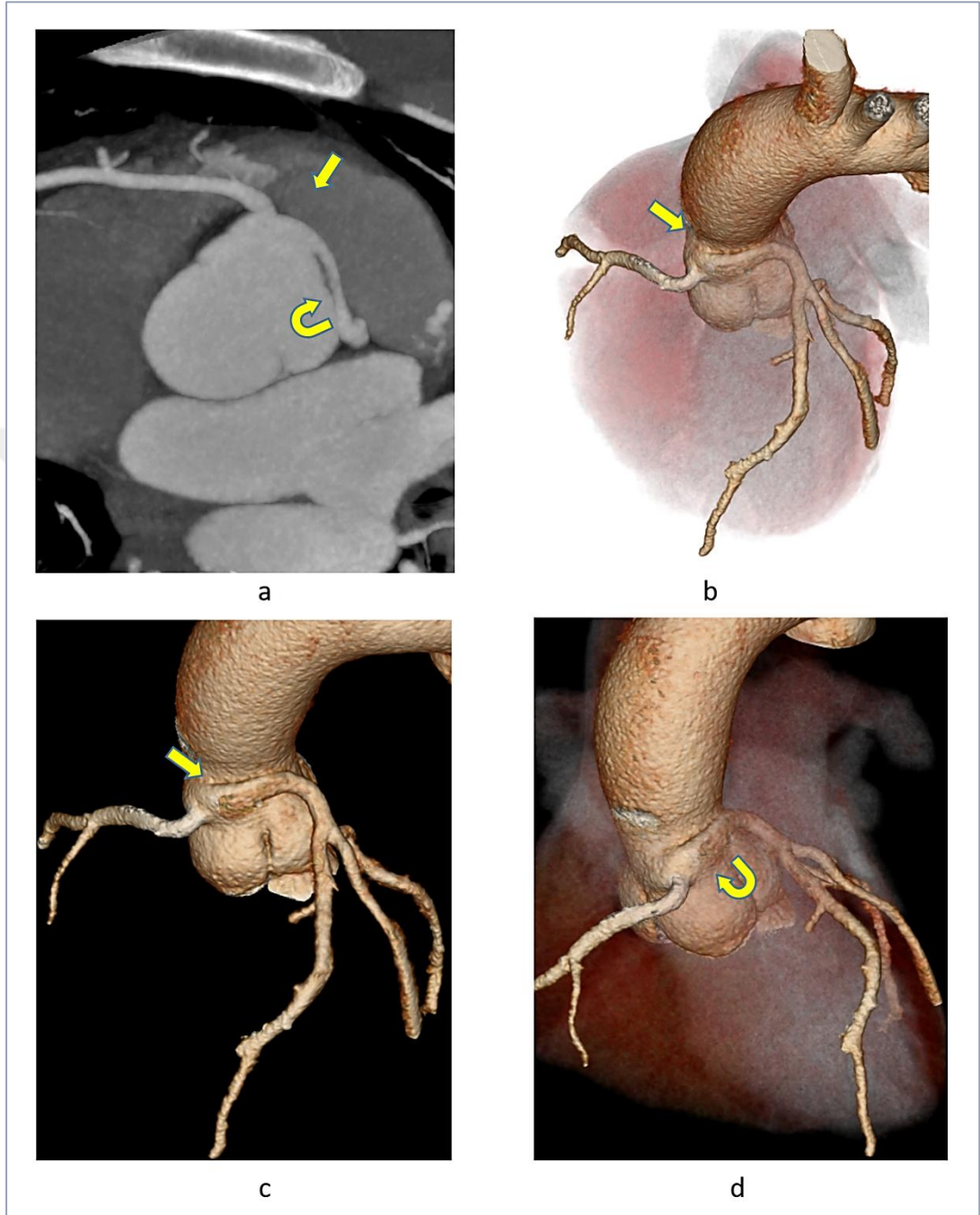


**Olgu 7. Pulmoner arter fistülizasyonu (33 yaşında erkek olgu).**



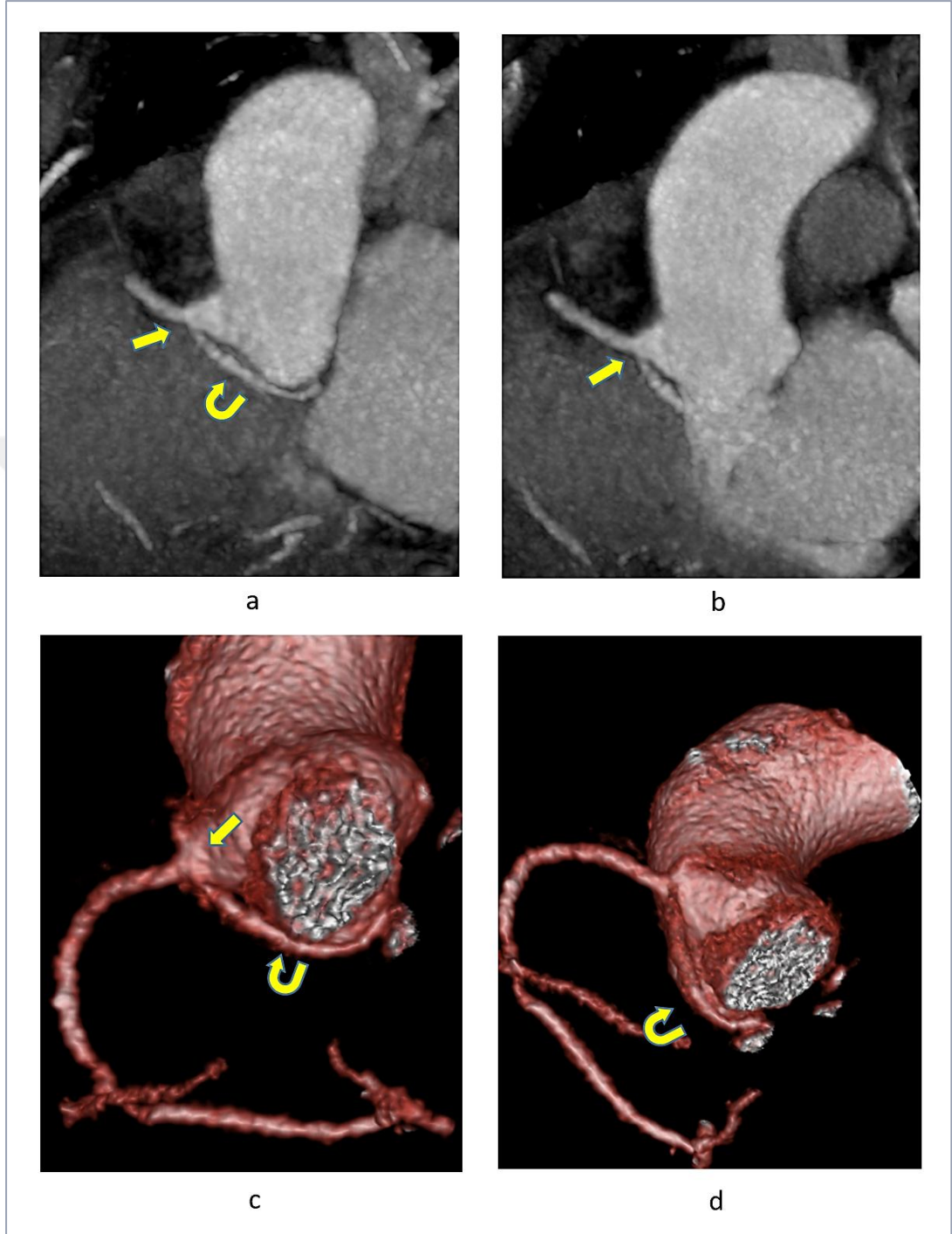
**Şekil 4.10. Pulmoner arter fistülizasyonu.** Aksiyel (a) ve sagittal MIP (b) BTA görüntülerinde RCA ostiumunun hemen yanından orijin alan arterial yapı (oklar) ile LAD proksimal kesiminden orijin alan arterial vasküler yapı (kivrık ok) [3D VRT (d)] prepulmonik lokalizasyonda Viussens arkı boyunca birleşmekte, bu lokalizasyonda pulmoner arter üzerinde variköz genişlemeler oluşturmakta ve pulmoner artere fistülizasyon göstermektedir (siyah ok) [sagittal MIP(c)].

**Olgu 8.** İnteratriyal seyirli koroner çıkış anomalisi (22 yaşında erkek olgu).



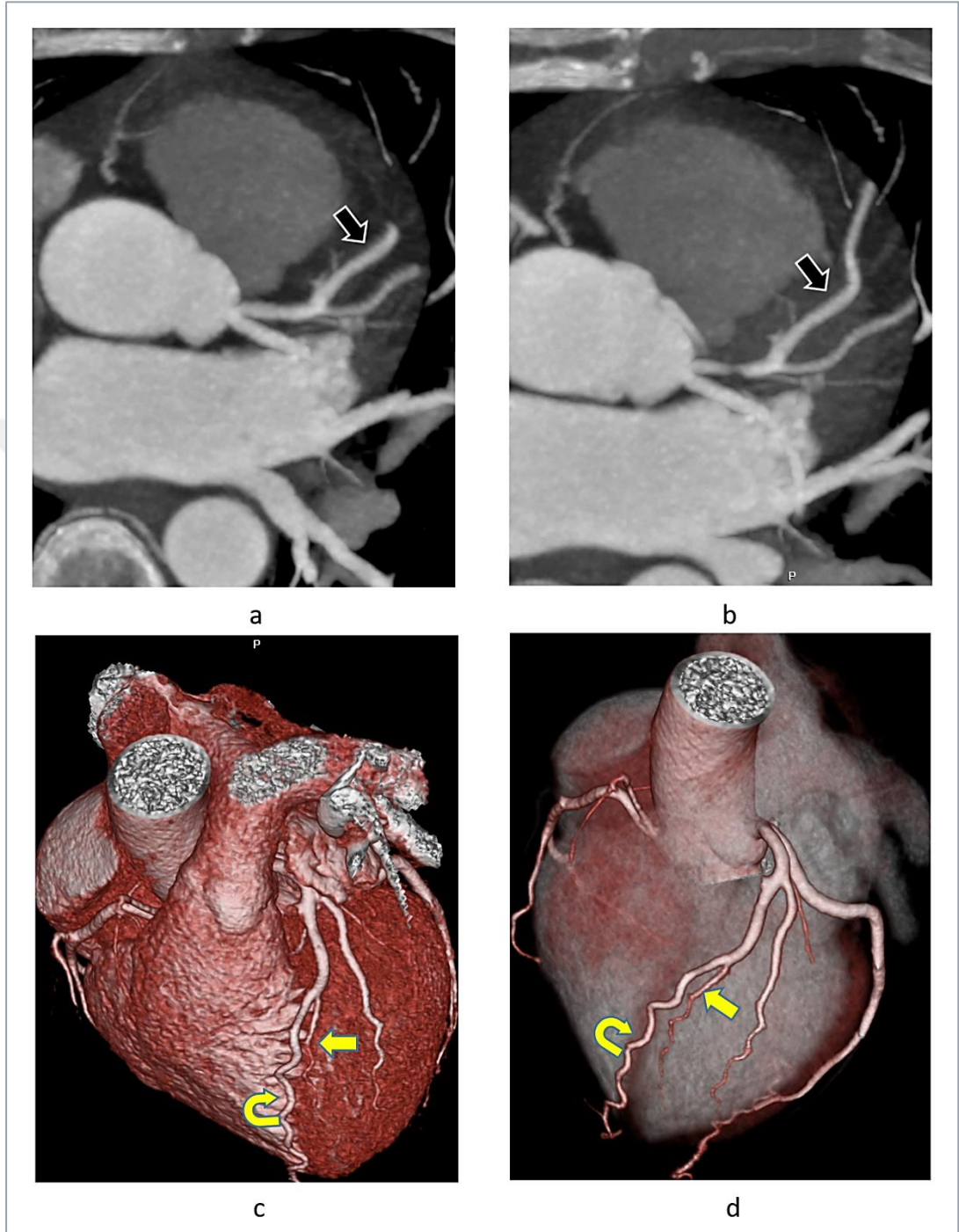
**Şekil 4.11.** İnteratriyal seyirli koroner çıkış anomalisi. Aksiyel MIP (a) ve 3D VRT (b,c,d) BTA görüntülerinde LMCA sağ koroner sinüsten orijin alarak (ok) aort ve pulmoner arter arasında seyir göstermekte (kivrik ok) ve daha sonra LAD ile LCX dallarına ayrılmaktadır.

**Olgu 9.** Tek koroner arter çıkım anomalisi (67 yaşında kadın olgu).



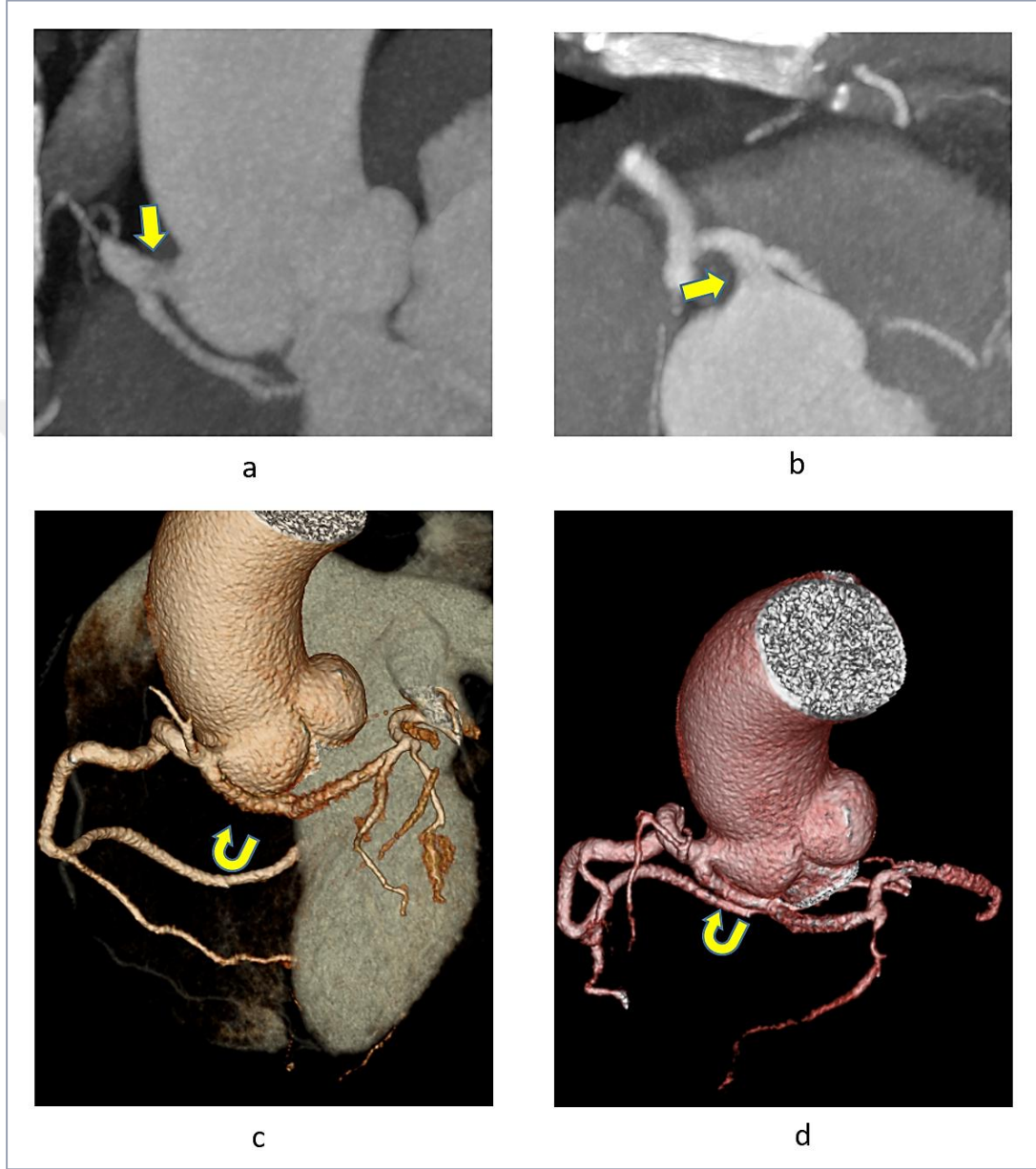
**Şekil 4.12. Tek koroner arter çıkım anomalisi.** Sagittal MIP (a,b) ve 3D VRT (c,d) BTA görüntülerinde LMCA ve RCA sağ koroner sinüsten ortak orifis ile köken almaktadır (oklar). LMCA posterioara doğru dönerek aort ile pulmoner ven arasında (kivrık oklar) seyrettikten sonra normal lokalizasyonuna gelmektedir.

**Olgu 10.** Tip 2 dual LAD anomalisi (55 yaşında kadın olgu).



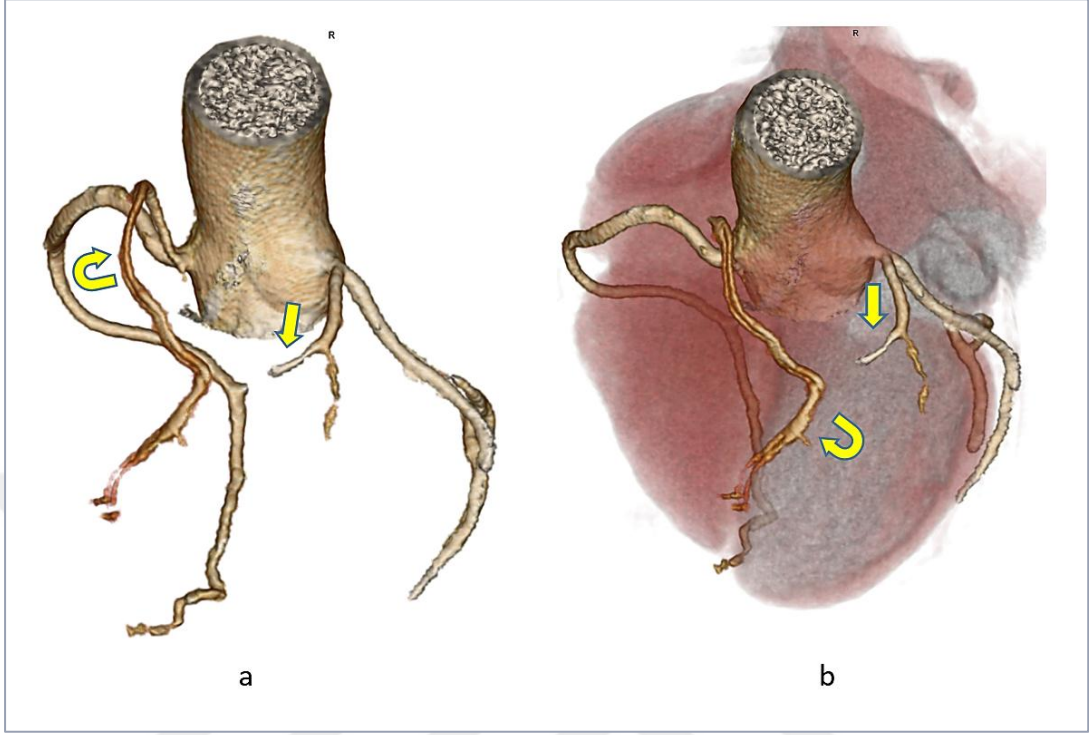
**Şekil 4.13. Tip 2 dual LAD anomalisi.** Oblik aksiyel (a,b) ve 3D VRT (c,d) BTA görüntülerinde ana LAD (siyah ok) proksimal kesimde ikiye ayrılmaktadır. Kısa LAD (oklar) interventriküler sulkus orta kesiminde sonlanırken uzun olan LAD (kırık oklar) apekten dönerek posterior interventriküler sulkusun 1/3 apikal kesimini beslemektedir.

**Olgu 11.** Tek koroner arter anomalisi ve subpulmonik seyir (64 yaşında erkek olgu).



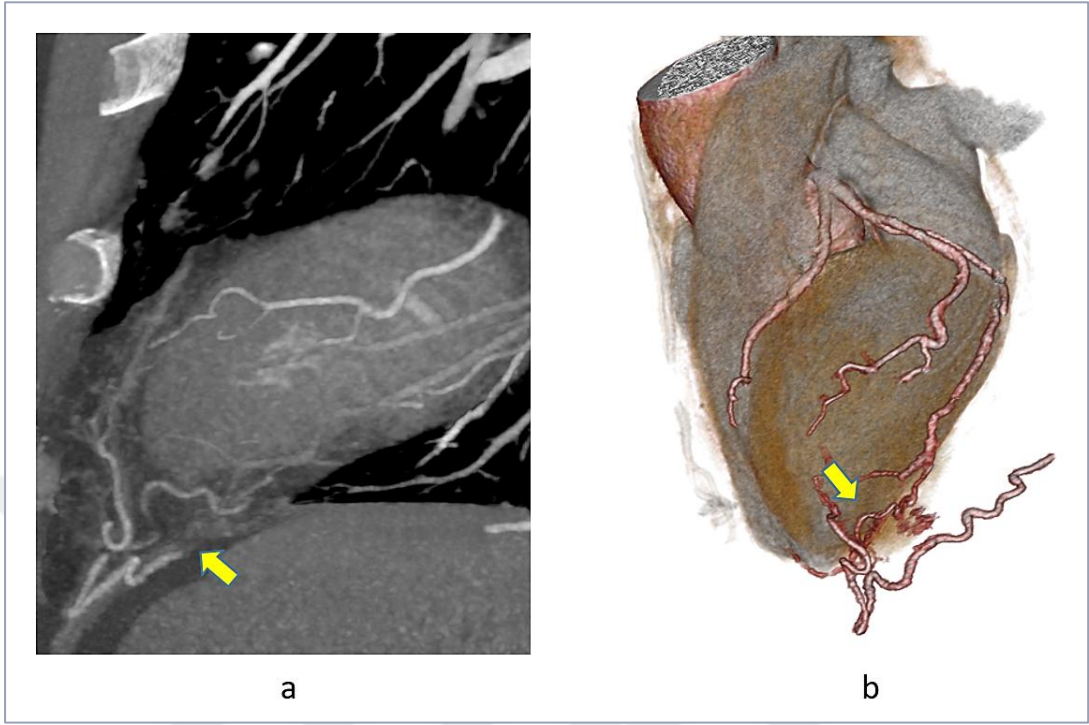
**Şekil 4.14. Tek koroner arter anomalisi ve subpulmonik seyir.** Sagittal (a), oblik aksiyel MIP (b) ve 3D VRT (c,d) BTA görüntülerinde sağ koroner sinüsten yaklaşık 6,5 mm çapında bir trunkus (oklar) orijin almakta ve bu trunkus LMCA ve RCA dallarına ayrılmaktadır. LMCA dalı proksimal kesiminde aorta ile sağ ventrikül çıkış yolu arasında seyretmekte, orta ve distal kesiminde ise intramiyokardiyal mesafeye girmekte (kıvrık oklar) ve interventriküler septum içerisinde seyir göstererek anterior interventriküler sulkusa ulaşmaktadır.

**Olgu 12.** Tip 4 dual LAD varyasyonu (61 yaşında erkek olgu).



**Şekil 4.15. Tip 4 dual LAD varyasyonu.** 3D VRT BTA görüntülerinde (a,b) LMCA; LCX ve kısa LAD (oklar) dallarına ayrılmaktadır. Uzun LAD, RCA proksimalinden orijin almakta (kıvrık ok) ve prepulmonik seyir göstererek anterior interventriküler sulkusa uzanmaktadır.

**Olgu 13.** Ekstrakardiyak sonlanma anomalisi (52 yaşında erkek olgu).



**Şekil 4.16. Ekstrakardiyak sonlanma anomalisi.** Sagittal MIP (a) ve 3D VRT (b) BTA görüntülerinde sol ventrikül apeksine komşu parakardiyal yağlı dokuda sol hemidiyafragmatik arter ile OM1 dalının fistülizasyonu izlenmektedir (oklar). Diyafragmatik arterde kalibrasyon artışı mevcuttur.

## V - TARTIŞMA

Koroner arterlerin konjenital anomalileri sık olmamakla birlikte göğüs ağrısı şikayetinin önemli nedeni olup hemodinamik olarak önem arz eden bazı anomali durumlarında ani kardiyak ölüm nedeni olabilmektedir. On yıllar boyunca koroner arter anomalilerin tanısı konvansiyonel anjiyografi ile yapılmaktaydı. Ancak bu görüntüleme tekniği projeksiyonel kısıtlılığı ve invaziv oluşu dezavantaj oluşturmuyordu. Konvansiyonel koroner anjiyografinin diğer dezavantajları ise bu yöntemle vasküler anatominin değerlendirilmesinin zorluğu ve yöntemin göreceli olarak daha pahalı olmasıdır (98). Konvansiyonel koroner anjiyografinin çoğu kısıtlılıkları kontrastlı MDBT tarafından giderilmektedir. EKG'li multidedektörlü BT'de meydana gelen son gelişmeler koroner arterlerin köken, seyir ve sonlanma anomalilerini doğru olarak tespit edebilme imkanı sağlamıştır. Non-invaziv bir yöntem olan MDBT koroner arter anomalilerin saptaması ve tanısında yüksek kalite ve doğruluk sağlamaktadır. Koroner anomalilerin seyirleri kontrastlı MDBT aracılığıyla güvenilir bir şekilde ortaya konabilmektedir. Nihai olarak VR gösterim teknikleri kardiyak ve vasküler anatomi konusunda üç boyutlu bir görüntü sergilemektedir (44,99,100). KAA'lerinin sıklığı ve özelliklerini ortaya koymak için yapılan çalışmaların büyük çoğunluğu KKA ile gerçekleştirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızın bu bölümünde KKA ve BTA yöntemleri ile yapılan çalışmalara ait veriler kısıtlılık ve farklılık arz eden yönleriyle beraber birlikte tartışılmıştır.

Son yapılan çalışmalara göre kardiyak hastalıkların nadir görülen bir grubu olan KAA'lerinin genel popülasyondaki prevalansının %1-2 olduğu bildirilmektedir (2,3). Türkiye'de yapılan KKA verilerini içeren kapsamlı iki çalışmada KAA insidansı %0,4 ve %0,8 olarak bulunmuştur (101,102). Bu oran kardiyolojik endikasyonlar ile hastaneye başvuran ve KKA yapılan olgularda %0,64 ila %5,6 arasında değişmektedir (103). Bununla beraber KAA prevalansı geçmişte yapılan çalışmalarda farklı oranlarda bildirilmektedir. Bu farklılığın en önemli sebeplerden biri çalışma grubunun toplumun genelini iyi yansıtan bir örneklem olmamasıdır. Bir diğer önemli



neden de KAA'lerini tanımlamada kullanılan sınıflandırmaların standart olmamasıdır. Örneğin miyokardiyal köprüleşmeyi KAA'lerinin bir alt sınıfı olarak gören çalışmalar bulunduğu gibi (104), KAA'leri dışında tutan çalışmalar da bulunmaktadır (73). Türkiye'de yapılan ve 11.376 olguya ait KKA raporlarının retrospektif olarak incelendiği bir tez çalışmasında KAA oranı %1 olarak bulunmuştur (104). Aynı çalışmada miyokardiyal köprüleşmeler de KAA'ler içine dahil edilmiş ve bu oran %1,5 olarak saptanmıştır. Miyokardiyal köprüleşme anomalileri sınıflandırılırken bile farklı değerlendirmeler yapılabilmektedir. Örneğin son bahsedilen çalışmada ardışık segmentlerde görülen köprüleşmeler tek anomali olarak değerlendirilmiştir. Tüm bu farklı uygulamalar çalışma sonuçlarını ve bu çalışmalarda sunulan KAA oranlarını önemli ölçüde değiştirmektedir. 1460 olgunun BTA raporlarının retrospektif olarak incelendiği çalışmamızda KAA oranı miyokardiyal köprüleşme hariç bırakıldığında %6,99 olarak bulunurken, miyokardiyal köprüleşmeler de dahil edildiğinde bu oran %50,7 olmuştur. 543 olguyu kapsayan başka bir özgün BT anjiyografi çalışmasında KAA insidansı %8,4 olarak bulunmuştur (105). Sonuç olarak, çalışmamız genel popülasyondaki KAA görülme sıklığını belirlemeyi hedefleyen bir prevalans çalışması değildir. Fakat KAA olgu sayısının yüksek olması nedeniyle KAA ile ilişkili olabileceği düşünülen faktörler ve değişkenler ile ilgili önemli veriler sunmaktadır. Bu çalışma ayrıca, BTA bulguları ve diğer laboratuvar yöntemleriyle saptanan bulgular arasında karşılaştırmalı sonuçlar sunmaktadır.

KAA anomalisi sıklığının %1,5 olarak bulunduğu yukarıdaki tez çalışmasında 11.376 olgu içerisinde miyokardiyal köprüleşmeler hariç 115 ve dahil edildiğinde toplam 170 KAA varlığı saptanmıştır (104). Ayrıca aynı çalışmada 170 olgudan sadece 146'sının verilerine ulaşılabilmiş ve karşılaştırmalı analizler bu 146 olgu üzerinden yapılmıştır. Bizim çalışmamızda ise miyokardiyal köprüleşmeler hariç 102 ve dahil edildiğinde toplam 740 KAA varlığı saptandı. Bahsedilen tez çalışmasında ardışık segmentlerde görülen köprüleşmelerin tek anomali olarak değerlendirilmesi oranın daha düşük bulunmasının bir nedeni olarak değerlendirilebilir. İki

çalışma arasındaki bir diğer farklılık bizim çalışmamızda görüntüleme yöntemi olarak BTA kullanılırken bahsedilen tez çalışmasında duyarlılığı daha düşük bir yöntem olan konvansiyonel anjiyografi kullanılmıştır. Buna rağmen bizim çalışmamızda köprüleşmeler dahil edilsin veya edilmesin KAA oranı yüksek olarak saptanmıştır. KKA gibi invaziv bir yöntemle yapılan değerlendirmelerin bazı KAA'lerinin yapısal sorunları nedeniyle işlemin uygulanmasında güçlükler ortaya çıkabilmekte ve var olan KAA'leri saptanamayabilmektedir (3). Bu durum KAA prevalansının olduğundan daha düşük olarak bulunmasına neden olmaktadır. Bununla beraber non invaziv bir yöntem olan ve yüksek çözünürlüklü veriler sunan BTA bu dezavantajdan uzaktır. KAA'lerinin görüntülenmesinde BTA'nın sensitivitesinin %100 olarak kabul edilmektedir (4,5). Bu nedenle KAA tanısı ve preoperatif değerlendirilmesi için tercih edilen standart yöntem olarak BTA kabul görmektedir (106). Shi ve ark. (44) tarafından yapılan bir çalışmada MDBT ile KAA varlığı saptanan olguların %47'sinde KKA sonuçlarının negatif olduğu bildirilmiştir (saptama duyarlılığı %53). Bir başka çalışmada ise BTA yapılan 1758 olgunun 28'inde KAA saptanmıştır, bunlardan 20'sine KKA yapıldığında ise sadece 11 olguda KAA saptanabilmiştir (saptama duyarlılığı %55) (4). Yaptığımız retrospektif incelemelerde BTA yapılan olgulardan 55'ine geçmişte hastanemizde KKA de yapıldığını bulduk. Bizim sonuçlarımıza göre de KKA'nın KAA varlığını saptama duyarlılığı oldukça düşüktü (%34,6).

KAA görülme sıklığının cinsiyete göre değişiminin incelendiği çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Örneğin, Villa ve ark. (107) tarafından yapılan bir çalışmada 13.500 olgunun KKA sonuçları incelenmiş ve 75 olguda KAA varlığı belirlenmiştir. Aynı çalışmada KAA saptanan olguların 54'ünün erkek ve 21'inin kadın olduğu bildirilmiştir. Koroner arter hastalığı şüphesiyle konvansiyonel anjiyografi yapılan olguların değerlendirildiği bir başka çalışmada ise Angelini ve ark. (108) koroner arter anomalisi insidansının kadınlarda daha yüksek olduğunu (kadınlarda yüzde %7,6 iken, erkeklerde %4,8) bildirmişlerdir. Türkiye'de yapılan ve KKA yönteminin kullanıldığı bir çalışmada ise KAA varlığı saptanan 170 olgunun %52,5'inin erkek, %47,5'inin kadın olduğu bildirilmiştir (104). Çalışmamıza

dahil ettiğimiz 1460 olguyu KAA saptanan olgular ve normal koroner arter anatomisi olan olgular olarak iki gruba ayırdıktan sonra yaptığımız karşılaştırmalarda her iki grupta da cinsiyet dağılımının birbirine çok yakın olduğunu bulduk. KAA olan ve normal koroner arter anatomisi olan olgular içerisinde erkeklerin oranı sırasıyla %72,7 ve %70,1 iken, kadınların oranı sırasıyla %27,3 ve %29,9 idi (Tablo 4.1). KAA olan grupta erkeklerin oranı %2,6 oranında daha yüksek ise de bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $P=0,277356$ ) ve erkek ve kadın cinsiyetin KAA varlığı için bir risk faktörü olmadığı sonucuna vardık (Odds Ratio=0,8819).

Türkiye’de yapılan bir çalışmada 18 yaş üstündeki 11.376 olgunun KKA raporlarının sistematik bir şekilde retrospektif olarak tarandığı bir çalışmada 170 olguda KAA varlığı saptanmış ve bu 170 olgu 50 yaş altı ve 50 yaş üzeri olgular olarak gruplandırıldığında, KAA saptanan olguların %80’inin 50 yaş üzeri olgular olduğu bildirilmiştir (104). Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamız az düşük oranda olsa da 18 yaş altı olguları da içermektedir. 18 yaş altı olgular dikkate alınmadığında, bizim çalışmamızda bahsedilen çalışmadan farklı olarak olguların sadece %40’ı 50 yaş ve üzeri idi (Tablo 4.2). Bu farklılığın çalışmaya dahil edilen olguların yaş dağılımlarındaki farklılığın bir sonucu olabileceğini düşünmekteyiz. Çünkü bizim çalışmamızda normal koroner arter anatomisine sahip olan olgu grubunda da benzer yaş dağılımı oranları mevcuttu (50 yaş ve üzeri olguların oranı %40,3). Çalışmamızda ayrıca KAA olan ve normal koroner arter anatomisi olan olgular arasında yaş grupları ( $\leq 18$ , 19-49 ve  $\geq 50$  yaş) açısından bir fark saptanmadı ( $P=0,29523$ ).

Koroner arter hastalığı olduğu bilinen veya şüphelenilen 1600 olgunun dahil edildiği ve 64 kesitli bilgisayarlı tomografi cihazı ile anjiyografi yapılan olguların dahil edildiği bir çalışmada BTA tetkiklerinin retrospektif değerlendirilmesi sonucunda KAA sıklığı %2 (1600 olgunun 31’inde) olarak saptanmıştır (109). Aynı çalışmada koroner arter anomalisi bulunan 31 olguda en sık gözlenen koroner arter anomalisi sol sinus valsalva kaynaklı aberran RCA anomalisi olarak bulunmuştur (%48,4; 15/31), tüm olgular içindeki görülme sıklığı %0,94. İkinci sıklıkta görülen anomali sağ sinus

valsalva kaynaklı aberran LCX (sirkumfleks) arter anomalisi olmuştur (%22,6; 7/31), tüm olgular içindeki görülme sıklığı %0,44. Aynı çalışmada geriye kalan olguların 8'inde (%22,6) ise diğer çıkış anomalileri tanımlanmıştır. Sonuç olarak toplam 31 KAA'nin %96,8'sinde (tüm olguların %1,94) raporlanan KKA'leri çıkış anomalileri iken sadece bir olguda (%3,2) koroner arter duplikasyonu (dual LAD) varlığı bildirilmiştir. Bahsedilen çalışma miyokardiyal köprüleşmeleri KAA olarak ele almamıştır ve neredeyse tamamı köken-çıkış anomalilerinden oluşmaktadır. Bizim çalışmamızda 45 olguda köken anomalisi varlığı saptanmıştır ve bu yönüyle elde edilen veri bahsedilen çalışma verilerine göre yüksek olsa da (%1,94 ve %3,08), dikkat çekici bir fark arz etmemektedir. Bununla beraber aynı çalışmada tüm olgularda %0,44 oranında saptanan arter duplikasyonu oranı bizim çalışmamızda %3,9 (57/1460) oranında, yani yaklaşık 9 kat daha yüksek bulundu.

Türkiye'de yapılan BTA temelli bir çalışmada yüksek çıkım anomalisi oranı %0,86 olarak bildirilmiştir (6/700) (110). Çalışmamıza dahil ettiğimiz olguların üçü erkek ikisi kadın olmak üzere 5'inde (%0,34) yüksek çıkım anomalisi saptandı. Çalışmaya dahil ettiğimiz olguların 19'unda (%1,3) ise bir diğer köken anomalisi olan multiple ostiyum anomalisi saptandı. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise multiple ostiyum anomalisi görülme oranı %0,43 (3/700) olarak bildirilmiştir (110).

Bazı kaynaklarda koroner arterin pulmoner arterden köken alması, interarteriyel seyir ve koroner arter fistülü ile beraber miyokardiyal köprüleşmeler miyokard perfüzyon defektlerinden sorumlu olabilen hemodinamik olarak önemli anomaliler olarak ayrıca gruplandırılmaktadır (59,60). Çalışmamıza dahil ettiğimiz olgularda koroner arterin pulmoner arterden köken almasına rastlanmamıştır. Aşağıda detaylı olarak tartışıldığı üzere 9 olguda interarteriyel seyir ve 5 olguda koroner arter fistülü saptandı. BTA uygulanan 1758 olguya ait verilerin sunulduğu bir çalışmada olguların 44'ünde KAA varlığı saptanmıştır (4). Aynı çalışmada 44 olgunun 28'inde köken ve seyir anomalileri bildirilmiştir. Bunlar içinde de 13 olguda (tüm olguların %0,74'ü) malign olarak değerlendirilen interarteriyel seyir anomalisi

mevcuttu (aort kökü ile pulmoner trunkus arasında seyir). Benzer olarak bizim çalışmamızda ise 9 olguda (tüm olguların %0,62'si) hemodinamik olarak kritik önem arz eden interarteriyel seyirli köken anomalisi saptandı. Türkiye'de yapılan 700 kişinin dahil edildiği bir çalışmada ise bu oran %1 olarak bildirilmiştir (110).

Sonlanma anomalilerinin bir örneği olan koroner arter fistülü, bir ya da iki koroner arter arasında veya kalp boşlukları, koroner sinüs, superior vena kava veya pulmoner arter arasında iletişim varlığı şeklinde olup, selektif koroner anjiyografiye tabi tutulan olguların yaklaşık %0,1-0,2 'sinde görülür (89). Waller ve ark.nın yaptığı kapsamlı bir çalışmada KKA uygulanan 33 bin olguda, koroner arter fistülü görülme sıklığı %0,1 olarak saptanmıştır (111). Türkiye'de yapılan bir çalışmada koroner fistül insidansı KKA ile %0,21 olarak bildirilmiştir (104). Aynı çalışmada koroner fistüllerin tüm KAA içindeki oranını %14,7 olarak bildirilmiştir. Bir başka çalışmada arteriovenöz fistül anomalisi gözlenme oranı %0,23 (4/1758) olarak bildirilmiştir (4). Benzer olarak bizim çalışmamızda tüm olgular içinde koroner arter fistülü görülme sıklığı %0,34 olarak bulunurken, KAA olan olgulardaki oranı %0,68 idi. Miyokardiyal köprüleşme hariç tutulduğunda ise bu oran %4,9 (5/102) olarak bulundu. Bulduğumuz oranlar genel literatür bilgileri ile uyumlu olmakla beraber küçük farklılıklar içermektedir. Olguların 4'ü erkek ve biri kadın iken, tümünde sağ dominansi varlığı belirlendi. Türkiye'de yapılan bir çalışmada koroner arter fistülü olan 25 olgudan 16'sı erkek ve 9'u kadın idi (104). Gerek bizim çalışmada, gerekse bahsedilen çalışmada erkeklerin daha yüksek oranda olması çalışma grubunu oluşturan kişilerin büyük çoğunluğunun erkeklerden oluşmasıyla ilgili gözükmemektedir.

İlk olarak 1941 yılında tanımlanan ve 1967 yılında iki olguda anjiyografik olarak gösterilen tek koroner arter anomalisi çeşitli anjiyografik serilerde görülme %0,02-0,04 oranlarında bildirilmektedir (104). Çalışmamıza dahil ettiğimiz olgulardan sadece ikisinde (%0,14) bu anomaliye rastlanmıştır. Biri erkek diğeri kadın olan her iki olgunun da göğüs ağrısı şikayetleri mevcuttu. Erkek olguya KKA ve efor testleri de uygulanmış olup test sonuçları pozitif idi. Bu anomalinin erişkinlerde nadir görüldüğü ve kompleks

konjenital kalp hastalıkları ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (104). Çalışmamızdaki bir olguda bu anomali PFO ile birlikte iken, diğer olguda eşlik eden KKH yoktu.

Miyokardiyal köprüleşme genellikle belirgin semptomlar göstermezken, bazen ciddi iskemilere neden olabilmektedir. Anjina pectoris, miyokard enfarktüsü, yaşamı tehdit eden aritmi, miyokard kontraktilite bozukluğu, paroksizmal atriyoventriküler blok, ventriküler taşikardi ve hatta ani kardiyak ile ilişkilendirilmiştir (82,99). Anatomik çalışmalarda miyokardiyal köprüleşmenin prevalansı kullanılan yöntem ve tanımlamaya bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (%4-87) (82). Miyokardiyal köprüleşmenin prevalansı MDBT incelemelerinde KKA verilerinin sunulduğu çalışmalara göre daha yüksek oranda saptanmaktadır, sırasıyla %0,5-2,5 ve %15-85 (83). Miyokardiyal köprüleşme oranının anjiyografik serilerde %0,5 ile %4,5 arasında değişmekteyken, bazı otopsi çalışmalarında %70-80 gibi daha yüksek oranlarda saptanması BTA yöntemiyle elde edilen verilerin daha güvenilir olduğuna işaret etmektedir (112,113). BTA verilerini içeren çalışmamızda tüm olguların %46,6'sında miyokardiyal köprüleşme anomalisi varlığı belirlendi. Olguların 493'ünde (%72,4) tek segmentte köprüleşme saptanırken, 188 olguda (%27,6) birden fazla segmentte köprüleşme saptandı. İtalya'da yapılan ve bizim çalışmamızda olduğu gibi BTA yöntemine ait tarama verilerinin retrospektif olarak incelendiği ve sunulduğu bir araştırmada çalışmaya dahil edilen 1.275 olgunun arasından 536'sında (%42) 557 miyokardiyal köprüleşme anomalisi (olgu başına ortalama 1,04) bulunduğu bildirilmiştir; bizim çalışmamızda 1460 olgunun 681'inde (%46,6) 906 köprüleşme anomalisi (ortalama 1,3) saptandı (83). Akdeniz'e komşuluğu bulunan iki ayrı ülkede yapılan ve benzer yöntemlerin (BTA sonuçlarının retrospektif analizi), birbirine yakın büyüklükteki örneklerde uygulandığı bu çalışmalarda birbirine oldukça yakın sonuçların bulunması dikkat çekicidir. Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada ise miyokardiyal köprüleşme oranı %37 (259/700) olarak bildirilmiştir (110). Sonuç olarak BTA ile elde edilen çalışma sonuçlarının çalışmamız sonuçları ile benzer olduğu, aradaki küçük farklılıkların ise çalışma gruplarının farklılığından

kaynaklandığını düşünüyoruz.

Miyokard kasının koroner arter segment(ler)ini sarması ile ortaya çıkan miyokardiyal köprüleşme en sık LAD arterin orta segmentinde (AHA sınıflamasına göre 7. segment) lokalize olur (54,82,83). Çalışmamızda literatür verilerine uygun olarak köprüleşmenin en sık görüldüğü segment, 7. segment (%59,3) olarak bulunurken, 8. ve 12. segmentler köprüleşmenin sık görüldüğü diğer segmentlerdi, sırasıyla %12,7 ve %9,3 (Şekil 4.1). Çalışma grubumuzu oluşturan olgularda miyokardiyal köprüleşme anomalisi saptanan 638 olguda bu anomaliye eşlik eden başka bir anomali bulunmazken, 43 olguda miyokardiyal köprüleşmenin diğer anomaliler ile birlikteliği belirlendi. En sık eşlik eden anomaliler arter duplikasyonu (23 olgu) ve multipl ostiyum köken anomalisi (9 olgu) idi. Bu olgulardan bazılarında aynı anda 4 farklı segmentte birden köprüleşme anomalisinin var olduğu görülürken eşlik eden diğer anomalilerin bu kişilerde kümülatif risk oluşturup oluşturmadığının ortaya konabilmesi için ilave çalışmalar yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Koroner arter duplikasyonları intrensek hemodinamik ciddiye içeremeyen, ancak hemodinamik değişikliklerin varlığında cerrahi tedavi gerektirebilen bir KAA'dir (60). Literatürde LAD ve RCA duplikasyonları raporlanmış olmakla beraber, RCA duplikasyonu nadir bir durum olup literatürde şu ana kadar sadece 10 olgu bildirilmiştir (1). LAD duplikasyonu ise daha sık karşılaşılan bir anomalidir. Normal sağlıklı kalplerde LAD arter duplikasyonunun genel popülasyonun %0,13-1'inde görülmektedir (114). Dual LAD vakalarının içeren geniş bir seride prevalansın yaklaşık olarak %1 (2140 olguda 23 olgu) olduğu bildirilmiştir (97). Aynı çalışmada 17 olguda tip 1, üç olguda tip 3, iki olguda tip 4 ve bir olguda tip 2 duplikasyon varlığı saptanmıştır. Farklı endikasyonlarla BTA istenen olgulardan oluşan çalışma grubumuzda koroner arter duplikasyonu görülme oranı %3,9 olarak bulundu. Çalışmamızda miyokardiyal köprüleşme dışında en sık görülen KAA tipi arter duplikasyonu olarak bulundu. Tüm anomalilerin %7,2'si, ve miyokardiyal köprüleşme dışındaki anomalilerin %52,3'ü arter duplikasyonu anomalisi idi (Tablo 4.3). Bu anomalilerin tamamı LAD arter duplikasyonları iken, çalışmamızda RCA duplikasyonuna rastlanmamıştır.

LAD, bypass greft cerrahisinde en önemli koroner arter olduğundan, radyolog koroner arterin ameliyat öncesi duplikasyon olasılığının farkında olmalı ve yanlış yerleşimli arteriyotomi riskini önlemek için kalp cerrahını uyarmalıdır (60). LAD duplikasyonlarının 4 tipi tanımlanmış olup, en sık tip 1 LAD duplikasyonu görülmektedir (115). Literatür bilgilerine uyumlu olarak çalışmamızda arter duplikasyonu saptanan olgularda en sık (%96,5) görülen LAD duplikasyonu tip 1 duplikasyonlar idi. KKA yöntemi ile yapılan ve KAA sıklığının farklı sınıflandırmalara göre %1-1,5 aralığında bulunduğu bir çalışmada (104) arter duplikasyonu anomalisi görülme oranının sadece %0,08 olarak bildirilmesi; KKA'nin KAA'ni saptamadaki yetersizliğinin ve KKA ile elde edilen prevalans verilerinin gerçekte olduğundan çok daha düşük olduğunun bir kanıtıdır. Aynı çalışmada (104) nadir görülen ve literatürde yaklaşık on olgu gibi çok düşük sayıda vaka bildirimini bulunan bir anomali olan RCA duplikasyonunun 6 olguda tespit edilmiş olması dikkat çekici bir durum olup değerlendiricinin anomali varlığını farklı yorumlaması ile ilgili olabilir.

Dünyanın farklı bölgelerinde yapılan çalışmalar genel olarak olguların büyük çoğunluğunda sağ dominant dolaşımın hakim olduğunu göstermektedir (99,116). Kaimkhani ve ark. (116) tarafından yapılan bir çalışmada konvansiyonel koroner anjiyografi aracılığıyla sağ, sol ve kodominansi sıklıkları sırasıyla %61, %15 ve %24 olarak bildirilmiştir. Herhangi bir kategoriye girmeyen 325 ardışık olgunun (217 erkek ve 108 kadın) BTA sonuçlarının sunulduğu bir çalışmada (99), 227 olguda sağ dominansi (%70), 40 olguda sol dominansi (%12,5) ve 58 olguda kodominansi (%17,5) varlığı gözlenmiştir. Aynı çalışmada koroner arterlerin dominansi özelliklerinin cinsiyete göre farklı özellikler gösterme durumu incelenmiş ve erkek ve kadın cinsiyet arasında belirgin bir farklılık saptanmamıştır. Şöyle ki, sağ, sol ve kodominansi oranları erkek olgularda sırasıyla %69, %12 ve %19 olarak saptanırken, kadın olgularda %71, %13 ve %16 olarak bulunmuştur (99). Bir diğer BTA çalışmasında yine sağ dominansi %76, sol dominansi % 9,1 ve kodominansi %14,8 olarak saptanmıştır (110). Postmortem çalışmalardan elde edilen veriler de bu bilgiyi destekler niteliktedir. Bu çalışmalarda sağ, sol ve kodominansi sıklıkları sırasıyla %62,5-89, %10-12,5 ve %1-25 aralığında



bulunmuştur (117-119). Bilinen veya şüpheli KAH olan kişilere ait BTA raporlarının incelendiği çalışmamızda ise KAA olan 740 olguda sağ, sol ve ko-dominansi oranları sırasıyla %81,6, %9,9 ve %8,5 olarak bulundu. KAA saptanmayan olgularda da oranlar benzer olup sağ, sol ve ko-dominansi oranları sırasıyla %79,6, %10,6 ve %9,7 olarak bulundu (Tablo 4.10). İtalya'da 2010 yılında yapılan ve 2757 olguya ait BTA raporlarının incelendiği bir çalışmada sağ, sol ve ko-dominansi oranları sırasıyla %85, %8 ve %7 olarak bulunmuştur (120). Bu çalışma gerek yöntem gerekse sonuçları itibariyle bizim çalışmamıza benzer veriler içermektedir. Yine Türkiye'den yapılan bir çalışmada saptanan dominansi paterni %81,6 sağ, %12,2 sol ve %6,2 kodominant olarak bizim çalışmamıza benzer veriler içermektedir (121).

MDBT görüntülemesiyle 68 olguda (%20,9) koroner arter hastalığı ve 34 olguda (%10,4) miyokardiyal köprüleşme dışı koroner arter anomalisi saptandığı bildirilen bir çalışmada koroner arter anomalilerinin sol dominant dolaşımda, sağ ve kodominant dolaşıma göre daha yüksek olduğu saptanmıştır; sağ, sol ve kodominansi görülen olgularda KAA'li olanların oranları sırasıyla %3,8, %50 ve %8,6 olarak bulunmuştur (99). Bizim çalışmamızda KAA saptanan ve normal koroner anatomisi olan olgularda birbirine yakın oranlar mevcuttu ve bu veriyi destekler bir sonuç bulunmadı. Bahsedilen çalışmada (99) bu değerlendirmenin sadece 34 olgu üzerinden yapıldığı dikkate alındığında bu sonucun desteklenebilmesi için daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz. Bununla beraber çalışmamızda miyokardiyal köprüleşme dışındaki KAA olgularında kodominansi oranının izole köprüleşme anomalisi bulunan olgulara göre daha yüksek olduğu bulundu, sırasıyla %13,7 ve %7,7 ( $P=0,042129$ ), ancak literatürde bu verinin anlamlılığına dair bir bilgiye rastlanmamıştır. Bir diğer ilginç veri olarak sol dominansili olgularda anormal EKG bulguları sağ dominansili olgulara göre daha yüksek olarak bulundu, sırasıyla %16,7 ve %28,6 (ki kare;  $P=0,082752$ ), bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber, bu durum sol dominansili olgularda EKG sonuçlarının yorumlanmasındaki farklılıktan kaynaklanıyor olabilir.

KAA büyük arterlerin transpozisyonu, tek bir ventrikül varlığı ve Fallot tetralojisi gibi KKH ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir (95,96). KKH olan kişilerde koroner arter dağılımını tanımlamanın temel amacı cerrahi müdahaleler öncesinde arteriyel pozisyonları belirlemektir. Çalışmamızda KKA'nin KKH ile birlikteliklerini ayrıntılı olarak ele aldık ve literatürdeki farklı değerlendirmeleri göz önüne alarak eşlik eden konjenital kalp hastalıklarını PFO dahil ve hariç olmak üzere iki şekilde değerlendirdik (Tablo 4.9). PFO hariç olmak üzere 35 olguda (%4,73) KAA'ne eşlik eden KKH varlığı saptanırken, 96 olguda (%12,97) PFO'nin eşlik ettiği belirlendi. Eşlik eden KKH açısından cinsiyete göre bir farklılık görülmediği belirlendi. PFO dışındaki en sık görülen KKH'ları 13 olguda (%37,1) VSD ve 11 (%31,4) olguda ASD idi. Yedi olguda diğer anomaliler saptanırken, dört olguda "ASD + VSD + büyük arterlerin transpozisyonu", "ASD + VSD + total pulmoner venöz dönüş anomalisi + çift çıkışlı sağ ventrikül", "VSD + pulmoner atrezi + ata binen aorta" ve "VSD + divertikül + anevrizma" gibi daha komplike Konjenital kalp hastalıkları saptandı.

Çalışmamızda KAA varlığı saptanan olgularda efor testi pozitifliği veya şüpheli pozitifliği olanların (verilerine ulaşabildiğimiz olgular dikkate alınarak) yüksek oranda olduğu (%94,6), buna karşın EKG testlerinde pozitiflik saptanan olguların çok daha düşük oranda olduğu belirlendi (%18,5). Yine KAA olup MPS yapılan olguların %75,4'ünde sonuçların normal olduğu belirlendi. Bu sonuçlara göre KAA varlığı olan olgular normal koşullarda EKG veya MPS ile saptanabilir bulgu vermezken, efor testi pozitifliğinin belirgin olarak yüksek BTA tetkikinin efor testi pozitif bulunan olguların ileri tanısı için isteniyor olması olabilir.

Türkiye'den yapılan bir çalışmada KAA varlığı saptanan olguların %50'sinde hipertansiyon, %30'unda diyabetes mellitus ve %22,5'inde hiperlipidemi bulunduğu bildirilmiştir (104). Bizim çalışmamızda bu oranlar çok daha düşük olup sırasıyla 30 olguda hipertansiyon, 2 olguda diyabetes mellitus ve 9 olguda hiperlipidemi varlığı belirlendi. Bu farkın gerçek bir durumdan ziyade olgu kayıtlarındaki eksiklikten kaynaklandığını düşünüyoruz. Bir başka veri olarak KAA varlığı saptanan 740 olgudan toplam

474'ünün dosyalarında klinisyenlerce belirtilen temel şikayetler arasında en sık belirtilen şikayet göğüs ağrısı olarak bulunurken (%82,5), daha az sıklıkta çarpıntı ve nefes darlığı şikayetleri bulunmakta idi.

Bu çalışmada sunduğumuz veriler yüksek duyarlılığı kanıtlanmış ve kabul görmüş bir yöntem olan BTA ile elde edilen raporların retrospektif analizi ile elde edilmiştir. Geçmişte yapılan çalışmaların genel olarak KKA ile elde edilen veriler olduğu ve yetersizliği dikkate alındığında önümüzdeki yıllarda KAA tiplerinin görülme sıklığı ve neden oldukları risklerle ilgili bilgilerin güncelleneceğini ve bu konunun yeni bir bakış ile tekrar ele alınacağını düşünüyoruz. Bu nedenle elde ettiğimiz sonuçların hızla güncellenen bu bilgilere eklenen yeni bir sayfa olacağını düşünüyoruz. Elde ettiğimiz verilerin güncel literatürle uyumlu olan ve farklılık arz eden yönlerinin kısa bir özeti "SONUÇ ve ÖNERİLER" başlığı altında tekrar ele alınmıştır.

## SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmamız sürecinde KAA prevalansı ve anomalilerin görülme oranları üzerine yapılmış çok sayıda araştırma makalesini ayrıntılı olarak incelendi. Sonuç olarak, Türkiye'den ve farklı ülkelerden bildirilmiş olan raporlarda KAA görülme sıklığının ve belirli anomalilerin görülme oranlarının çalışmalar arasında önemli derecede farklılıklar içerdiği gözlemlendi. Bu durumun ana nedenleri şu şekilde özetlenebilir;

a. Geçmiş çalışmalarda ağırlıklı olarak konvansiyonel koroner anjiyografi ile elde edilen veriler sunulmakta ve tartışılmaktadır. Her ne kadar bu yöntem uzun yıllar boyunca KAA saptanmasında altın standart yöntem olarak kabul edilmiş olsa da, çok sayıda çalışmaya ait veriler ve bizim sonuçlarımızın da gösterdiği üzere günümüzde BTA bu alanda daha yüksek duyarlılıkta doğru sonuçlar sunmaktadır. Literatürdeki farklı sonuçların öne çıkan nedenlerinden biri çalışmada kullanılan yöntemin duyarlılık farklılığı olarak gözükmemektedir.

b. Prevalans ve sıklık verilerinin birbirinden farklı olmasının ikinci en önemli nedeni ise farklı çalışmalarda KAA'lerinin sınıflandırılması için kullanılan ölçütlerin standardize olmamasıdır. Bunun en tipik örneği miyokardiyal köprüleşmelerin bazı çalışmalarda KAA'leri içine dahil edilirken bazı çalışmalarda ise hariç tutulmasıdır.

c. Üçüncü önemli neden ise çalışmalara dahil edilen olgu gruplarının farklı özelliklere sahip olmasıdır (genel popülasyon, semptomatik olgular, otopsi verileri, rutin tanı hastaları, personel temini veya tarama amaçlı yapılan çalışmalar gibi).

d. Sonuç olarak KAA üzerine yapılan çalışmalar incelenirken yukarıda özetlenen (a, b, c maddeleri) kritik farklılıkların dikkate alınması önem arz etmektedir. Bizim sonuçlarımız, yeni nesil teknolojinin tanı laboratuvarlarının hizmetine sunduğu BTA yönteminin kullanıldığı yeni çalışmalarla uyumluluk arz etmektedir. Benzeri çalışmaların çoğalmasıyla KAA'nin görülme sıklıkları ve oranları ile ilgili bilgilerin belirgin olarak değişeceğini düşünüyoruz.

2. Çalışmamız sonuçlarından güncel literatürle uyumlu olan verilerin özeti:

- Çalışmamızda KAA genel sıklığı ve anomali tiplerinin görülme oranları BTA ile elde edilen verilerin sunulduğu çalışmalarla genel olarak benzer sonuçlar içerirken, KKA sonuçlarının sunulduğu çalışmalardan belirgin olarak farklıydı.
- KAA'lerinin saptanmasında BTA'nın tanısal duyarlılığı KKA'ye göre daha yüksektir. KKA'nın KAA varlığını göstermedeki duyarlılığı %34,6 (19/55).
- KAA görülme sıklığı BTA kullanılan çalışmalara benzer olarak bulunmuştur: Miyokardiyal köprüleşme sıklığı %46,6 ve diğer anomalilerin görülme sıklığı %6,99.
- Çalışma grubumuzu oluşturan olguların büyük çoğunluğunda sağ dominansi hakimdi. KAA olanlar ve normal koroner arter anatomisine sahip olanların oranları sırasıyla; %81,6 ve %79,6 idi.

### 3. Çalışmamızın sunduğu yeni ve farklı bulguların özeti:

- Sol dominansi olan olgularda anormal EKG bulgularının görülme oranı sağ dominansili olgulara göre daha yüksekti, sırasıyla %28,6 ve %16,7.
- En sık görülen KAA tipi (miyokardiyal köprüleşmelerin dışında) arter duplikasyonları idi (%3,9; 57/1460).
- En sık eşlik eden KKH 96 olguda (%12,97) PFO, 13 olguda VSD (%1,76), 11 olguda ASD (%1,49) idi.

4. Bu çalışmada kullandığımız bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) yönteminin koroner arter sisteminin üç boyutlu anatomisini değerlendirmede, koroner arter varyasyonlarını ve anomalilerini saptamada yararlı bir yöntem olduğunu ve konvansiyonel koroner anjiyografiden daha üstün olduğunu düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Öztürk E, Sivrioğlu AK. Normal Koroner Anatomi ve Varyasyonlar. Trd Sem 2013; 1: 36-56.
2. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. Am Heart J 2004; 147(3): 425-39.
3. Montaudon M, Latrabe V, Iriart X, Caix P, Laurent F. Congenital coronary arteries anomalies: review of the literature and multidetector computed tomography (MDCT)-appearance. Surg Radiol Anat 2007; 29(5): 343-55.
4. Schmitt R, Froehner S, Brunn J, Wagner M, Brunner H, Cherevatyy O, Gietzen F, Christopoulos G, Kerber S, Fellner F. Congenital anomalies of the coronary arteries: imaging with contrast-enhanced, multidetector computed tomography. Eur Radiol 2005; 15(6): 1110-21.
5. Kacmaz F, Ozbulbul NI, Alyan O, Maden O, Demir AD, Balbay Y, Erbay AR, Atak R, Senen K, Olcer T, Ilkay E. Imaging of coronary artery anomalies: the role of multidetector computed tomography. Coron Artery Dis 2008; 19(3): 203-9.
6. Reagan K, Boxt LM, Katz J. Introduction to coronary arteriography. Radiol Clin North Am 1994; 32(3):419-33.
7. Ercan T. Radyolojik yöntemler. Klinik Radyoloji, 2. Baskı, Güneş & Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 3-240, 2008.
8. Kaya T, Adapınar B, Özkan R. Temel Radyoloji Tekniği. 1. Baskı, Güneş & Nobel Tıp Kitabevi, Bursa, 1997.
9. Bushong SC: Radiologic Science for Technologists (physics, biology and protection), 6th Edition. Mosby, St. Louis, 1997.
10. Adapınar B. Temel Radyoloji Tekniği. 3. Baskı Güneş & Nobel Tıp Kitabevi, Bursa, 316-372, 1997.
11. Katada K. Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquillon. Medical review 1999; 68: 1-8.
12. Serrallach XA, Gallo EC, Llado GP. Basics and Performance of Cardiac Computed Tomography. Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography by

- Multidetector Computed Tomography. Springer, New York, 3-14, 2006.
13. Horiguchi J, Nakanishi T, Ito K. Quantification of coronary artery calcium using multidetector CT and a retrospective ECG-gating reconstruction algorithm. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177(6): 1429-35.
  14. de Feyter PJ, Nieman K. New coronary imaging techniques: what to expect? *Heart* 2002; 87(3): 195-7.
  15. Ulzheimer S, Flohr T. Multislice CT: Current Technology and Future Developments. *Multislice CT*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 3-23, 2009.
  16. Flohr TG, Schoepf UJ, Ohnesorge BM. Chasing the heart: new developments for cardiac CT. *J Thorac Imaging* 2007; 22(1): 4-16.
  17. Lipson SA. MDCT Data Acquisition. *MDCT and 3D Workstations*. Springer Science+Business Media, 5-22, 2006.
  18. Prokop M. Principles of CT, Spiral CT, and Multislice CT. *Spiral and Multidetector Spiral Computed Tomography of the Body*. Radiologie Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1-44, 2003.
  19. Lipson SA. Image Reconstruction and Review. *MDCT and 3D Workstations*. Springer Science+Business Media, 30-41, 2006.
  20. Gurudevan SV. Postprocessing and Reconstruction Techniques for the Coronary Arteries. *Cardiac CT Imaging. Diagnosis of Cardiovascular Disease*. 2nd Edition. Springer-Verlag London, 91-98, 2010.
  21. Pelberg R, Mazur W. CT Basics. *Vascular CT Angiography Manual*. Springer-Verlag, London, 3-24, 2010.
  22. Kroft LKM, Dewey M. Reading and Reporting. *Coronary CT Angiography*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 101-128, 2009.
  23. Prokop M. New challenges in MDCT. *Eur Radiol* 2005; 15(Suppl 5): E35-45.
  24. Feyter P, Krestin GP. Basic principles. *Computed Tomography of the Coronary Arteries*. 2nd Edition, Informa UK Limited, 1-27, 2008.
  25. Kocakoc E, Bhatt S, Dogra VS. Renal multidetector row CT. *Radiol Clin North Am* 2005; 43(6): 1021-47.

26. Lewis MA. Multislice CT: opportunities and challenges. *Br J Radiol* 2001; 74(885): 779-81.
27. Flohr T and Ohnesorge B. Non-Invasive Coronary Imaging. *Coronary Radiology*. 2nd Revised Edition, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 99-130, 2009.
28. Borges AC, Stangl K. CT in the Context of Cardiovascular Diagnosis and Management. *Coronary CT Angiography*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 27-30, 2009.
29. Alkadhi H and Stolzmann P. Noninvasive Coronary Artery Imaging. *Multislice CT*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 194-205, 2009.
30. Achenbach S, Feyter P. Cardiac CT and Detection of Coronary Artery Disease. *The European Society of Cardiology Textbook of Cardiovascular Imaging*. Springer-Verlag London, 267-286, 2010.
31. Lipton MJ. History of Cardiovascular Computed Tomography. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 1-16, 2007.
32. Kachelriess M. Physics of and Approaches to Cardiovascular Computed Tomography. *Computed Tomography of the Cardiovascular System*. Informa UK Ltd, 17-26, 2007.
33. Hoffmann U, Ferencik M, Cury RC, Pena AJ. Coronary CT angiography. *J Nucl Med* 2006; 47(5): 797-806.
34. Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2004; 232(1): 18-37.
35. Weigold WG. Cardiovascular Computed Tomography: Current and Future Scanning System Design. *Cardiac CT Imaging. Diagnosis of Cardiovascular Disease*. 2nd Edition, Springer-Verlag, London, 21-28, 2010.
36. Chinnaiyan KM, Mehta LS, Gentry RE, Raff GL. Coronary CT Angiography. Aziz K, Abela GS Eds. *Diagnostic Imaging of Coronary Artery Disease*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 75-146, 2009.
37. Ertel D, Pflederer T, Achenbach S, Kachelrie M, Kyriakou Y, Kalender WA. Technical note: raw data-based approach to identify the optimal reconstruction phase in coronary computed tomography angiography. *J*



Comput Assist Tomogr 2009; 33(1): 26-31.

38. Dewey M, Teige F, Rutsch W, Schink T, Hamm B. CT coronary angiography: Influence of different cardiac reconstruction intervals on image quality and diagnostic accuracy. Eur J Radiol 2008; 67(1): 92-9.

39. Bamberg F, Teaguse SD, and Hoffmann U. Computed Tomographic Angiography for the Detection of Coronary Artery Stenoses. Computed Tomography of the Cardiovascular System. Informa UK Ltd, 163-177, 2007.

40. Feyter P, Krestin GP. Coronary Stenosis. Computed Tomography of the Coronary Arteries. 2nd Edition, Informa UK Limited, 91-122, 2008.

41. Rumberger JA. Noninvasive coronary angiography using computed tomography: ready to kick it up another notch? Circulation 2002; 106(16): 2036-8.

42. Kantarcı M, Subası ID, Eren S. ÇKBT Koroner Anjiyografi. 1. Baskı, Aktif Yayınevi, 13-19, 2006.

43. Lawler LP, Pannu HK, Fishman EK. MDCT evaluation of the coronary arteries, 2004: how we do it--data acquisition, postprocessing, display, and interpretation. AJR Am J Roentgenol 2005; 184(5): 1402-12.

44. Shi H, Aschoff AJ, Brambs HJ, Hoffmann MH. Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. Eur Radiol 2004; 14(12): 2172-81.

45. Girzadas M, Varga P, Dajani K. A single-center experience of detecting coronary anomalies on 64-slice computed tomography. J Cardiovasc Med 2009; 10(11): 842-7.

46. Sadler TW. Langmans Medical Embriology, Williams & Wilkins, Baltimore, 175-183, 2004.

47. Daves ML. Cardiac roentgenology: the loop and circle approach. Radiology 1970; 95(1): 157-60.

48. van Geuns RJ, Cademartiri F. Anatomy of the coronary arteries and vein in CT imaging. CT of The Heart. Humana, Totowa, NJ 219-228, 2005.

49. O'Brien JP, Srichai MB, Hecht EM, Kim DC, Jacobs JE. Anatomy of the heart at multidetector CT: what the radiologist needs to know. Radiographics 2007; 27(6): 1569-82.

50. Hoffmann U, Pena AJ, Cury RC, Abbara S, Ferencik M, Moselewski F, Siebert U, Brady TJ, Nagurney JT. Cardiac CT in emergency department patients with acute chest pain. *Radiographics* 2006; 26(4): 963-80.
51. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(6): 1493-501.
52. Petracca RL. Normal Anatomy and Congenital Anomalies of Coronary Arteries. *Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography by Multidetector Computed Tomography*. Springer, New York, 15-42, 2006.
53. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, McGoon DC, Murphy ML, Roe BB. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation* 1975; 51(4 Suppl): 5-40.
54. Raff GL, Abidov A, Achenbach S, Berman DS, Boxt LM, Budoff MJ, Cheng V, DeFrance T, Hellinger JC, Karlsberg RP; Society of Cardiovascular Computed Tomography. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009; 3(2):122-36.
55. Miller SW. Normal Angiographic Anatomy and Measurements. *Cardiac Angiography*, The Little Brown Library of Radiology, Boston, 51-71, 1984.
56. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002;105(20): 2449-54.
57. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearse LA, Virmani R. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141(11): 829-34.
58. Datta J, White CS, Gilkeson RC, Meyer CA, Kansal S, Jani ML, Arildsen RC, Read K. Anomalous coronary arteries in adults: Depiction at multi-detector row CT angiography. *Radiology* 2005; 235(3): 812-8.
59. Greenberg MA, Fish BG, Spindola-Franco H. Congenital anomalies of the

coronary arteries. Classification and significance. *Radiol Clin North Am* 1989; 27(6): 1127-46.

60. Kim SY, Seo JB, Do KH, Heo JN, Lee JS, Song JW, Choe YH, Kim TH, Yong HS, Choi SI, Song KS, Lim TH. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *Radiographics* 2006; 26(2): 317-33; disc. 333-4.

61. Tsunemoto H, Kawase M, Mannohji E, Yajima T. A case report of annuloaortic ectasia with coarctation of the aorta and "high take off" of the right coronary artery. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1995; 43(2): 270-5.

62. Vlodaver Z, Neufeld HN, Edwards JE. Pathology of coronary disease. *Semin Roentgenol* 1972; 7(4): 376-94.

63. Douglas JS, Franch RH, King SB. Coronary artery anomalies. *Coronary Arteriography and Angioplasty*, McGraw Hill, New York, NY, 33-85, 1985.

64. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M, Van de Werf F, Piessens J, Willems J, de Geest H. Isolated single coronary artery: a review of 50,000 consecutive coronary angiographies. *Eur Heart J* 1992; 13(12): 1637-40.

65. Smith JC. Review of single coronary artery with report of 2 cases. *Circulation* 1950; 1(5):1168-75.

66. Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(3): 946-55.

67. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Its clinical spectrum, pathology, and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases. *Circulation* 1968; 38(2): 403-25.

68. Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J* 1933; 8(6): 787-801.

69. Rodrigues AJ, Vicente WV, Bassetto S, Filho AS. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in an adult with systemic collateral circulation to the left coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2004; 78(3):

1082-4.

70. Ropers D, Gehling G, Pohle K, Maeffert R, Regenfus M, Moshage W, Schuster P, Daniel WG, Achenbach S. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus of Valsalva identification of four common variations by electron beam tomography. *Circulation* 2002; 105(6): e42-3.

71. Roberts WC, Siegel RJ, Zipes DP. Origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: analysis of 10 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1982; 49(4): 863-8.

72. Cheitlin MD, De Castro CM, McAllister HA. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: a not-so-minor congenital anomaly. *Circulation* 1974; 50(4): 780-7.

73. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21(1): 28-40.

74. Kimbiris D, Iskandrian AS, Segal BL, Bemis CE. Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation* 1978; 58(4): 606-15.

75. Donaldson RM, Raphael M, Radley-Smith R, Yacoub MH, Ross DN. Angiographic identification of primary coronary anomalies causing impaired myocardial perfusion. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1983; 9(3): 237-49.

76. Lee J, Choe YH, Kim HJ, Park JE. Magnetic resonance imaging demonstration of anomalous origin of the right coronary artery from the left coronary sinus associated with acute myocardial infarction. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27(2): 289-91.

77. Chaitman BR, Lesperance J, Saltiel J, Bourassa MG. Clinical, angiographic, and hemodynamic findings in patients with anomalous origin of the coronary arteries. *Circulation* 1976; 53(1):122-31.

78. Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J, Lesser J, Reyes EM, Firmin DN, Pennell DJ. Coronary artery anomalies: assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology* 2003; 227(1): 201-8.

79. Page HL Jr, Engel HJ, Campbell WB, Thomas CS Jr. Anomalous origin

of the left circumflex coronary artery. Recognition, angiographic demonstration and clinical significance. *Circulation* 1974; 50(4): 768-73.

80. Topaz O, DeMarchena EJ, Perin E, Sommer LS, Mallon SM, Chahine RA. Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 1992; 34(2): 129-38.

81. Cohen DJ, Kim D, Baim DS. Origin of the left main coronary artery from the "non-coronary" sinus of Valsalva. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 22(3):190-2.

82. Tio RA, Van Gelder IC, Boonstra PW, Crijns HJ. Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary Doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. *Heart* 1997; 77(3): 280-2.

83. Amoroso G, Battolla L, Gemignani C, Panconi M, Petronio AS, Rondine P, Mariani M, Falaschi F. Myocardial bridging on left anterior descending coronary artery evaluated by multidetector computed tomography. *Int J Cardiol* 2004; 95(2-3): 335-7.

84. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106(20): 2616-22.

85. Kopp AF, Schroeder S, Kuettner A, et al. Coronary arteries: retrospectively ECG-gated multidetector row CT angiography with selective optimization of the image reconstruction window. *Radiology* 2001; 221(3): 683-8.

86. Bozlar U, Uğurel MŞ, Sarı S, Akgün V, Örs F, Taşar M. Prevalence of dual left anterior descending artery variations in CT angiography. *Diagn Interv Radiol* 2015; 21(1): 34-41.

87. Yoshikai M, Kamohara K, Fumoto H, Kawasaki H. Dual left anterior descending coronary artery: report of a case. *Surg Today* 2004; 34(5): 453-5.

88. Paulin S. Coronary angiography: a technical, anatomic and clinical study. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1964; 54 (suppl 233): L+.

89. Said SA, el Gamal MI, van der Werf T. Coronary arteriovenous fistulas: collective review and management of six new cases--changing etiology,

presentation, and treatment strategy. *Clin Cardiol* 1997; 20(9): 748-752.

90. Neufeld HN, Lester RG, Adams P Jr, Anderson RC, Lillehei CW, Edwards JE. Congenital communication of a coronary artery with a cardiac chamber or the pulmonary trunk (coronary artery fistula). *Circulation* 1961; 24(2): 171-9.

91. McNamara JJ, Gross RE. Congenital coronary artery fistula. *Surgery* 1969; 65(1): 59-69.

92. Braden DS, O'Neal KR, McMullan MR, Ebeid MR. Congenital coronary arteriovenous fistula presenting with syncope. *Pediatr Cardiol* 2002; 23(2): 218-20.

93. Kruskal JB, Hartnell GG. Nonatherosclerotic coronary artery disease: more than just stenosis. *Radiographics* 1995; 15(2): 383-96.

94. Voci G, Patel RB, Trivedi AD, Patel PV, Burriss AC, Ruby SR. Angiographic demonstration of congenital intercoronary communication in normal adults. *Am J Cardiol* 1987; 59(12): 1205-6.

95. Li J, Tulloh RM, Cook A, Schneider M, Ho SY, Anderson RH. Coronary arterial origins in transposition of the great arteries: factors that affect outcome. A morphological and clinical study. *Heart* 2000; 83(3): 320-5.

96. Carvalho JS, Silva CM, Rigby ML, Shinebourne EA. Angiographic diagnosis of anomalous coronary artery in tetralogy of Fallot. *Br Heart J* 1993; 70(1): 75-8.

97. Spindola-Franco H, Grose R, Solomon N. Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. *Am Heart J* 1983; 105(3): 445-55.

98. van Ooijen PM, Dorgelo J, Zijlstra F, Oudkerk M. Detection, visualization and evaluation of anomalous coronary anatomy on 16-slice multidetector-row CT. *Eur Radiol* 2004; 14(12): 2163-71.

99. Eren S, Bayram E, Fil F, Koplay M, Sirvanci M, Duran C, Sagsoz ME, Diyarbakir S, Okur A, Kantarci M. An investigation of the association between coronary artery dominance and coronary artery variations with coronary arterial disease by multidetector computed tomographic coronary

angiography. *J Comput Assist Tomogr* 2008; 32(6): 929-33.

100. Srinivasan KG, Gaikwad A, Kannan BR, Ritesh K, Ushanandini KP. Congenital coronary artery anomalies: diagnosis with 64 slice multidetector row computed tomography coronary angiography: a single-centre study. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52(2): 148-54.

101. Göl MK, Ozatik MA, Kunt A, Iscan Z, Yavas S, Soylu M, Korkmaz S, Tasdemir O. Coronary artery anomalies in adult patients. *Med Sci Monit* 2002; 8(9): 636-41.

102. Aydınlar A, Çiçek D, Sentürk T, Gemici K, Serdar OA, Kazazoglu AR, Kumbay E, Cordan J. Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronary arteriographic study in Western Turkey. *Int Heart J* 2005; 46(1): 97-103.

103. Rigatelli G, Docali G, Rossi P, Bandello A, Rigatelli G. Validation of a clinical-significance-based classification of coronary artery anomalies. *Angiology* 2005; 56(1): 25-34.

104. Uslu Ş. Koroner Anjiyografi Yapılan Hastalarda Koroner Anomalilerin Değerlendirilmesi ve Klinik Önemi. T.C. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2012.

105. Cademartiri F, La Grutta L, Malagò R, Alberghina F, Meijboom WB, Pugliese F, Maffei E, Palumbo AA, Aldrovandi A, Fusaro M, Brambilla V, Coruzzi P, Midiri M, Mollet NR, Krestin GP. Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography. *Eur Radiol* 2008; 18(4): 781-91.

106. Erol C, Koplay M, Paksoy Y. Evaluation of anatomy, variation and anomalies of the coronary arteries with coronary computed tomography angiography. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013; 13(2): 154-64.

107. Barriales Villa R, Morís C, López Muñiz A, Hernández LC, San Román L, Barriales Alvarez V, Testa A, de la Hera J, Sanmartín JC, Cortina A. Adult congenital anomalies of the coronary arteries described over 31 years of angiographic studies in the Asturias Principality: main angiographic and clinical characteristics. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54(3): 269-81.

108. Angelini P, Villason S, Chan AV Jr, Diez JG. Normal and anomalous coronary arteries in humans. *Coronary Arteries Anomalies: A Comprehensive Approach*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 27-150, 1999.
109. Jaikumar S, Ajit M. Anatomic Variations and Anomalies of the Coronary Arteries. *National Journal of Basic Medical Sciences* 2013; 4(1): 11-17.
110. Koşar P, Ergun E, Oztürk C, Koşar U. Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64-slice CT angiographic appearance. *Diagn Interv Radiol* 2009; 15(4): 275-83.
111. Waller BF. Nonatherosclerotic Coronary Heart Disease. *The Heart*. 11TH ed, Philadelphia, 1175-81, 2004.
112. Kursaklıoğlu H, İyisoy A, Çelik T, Günay C. Koroner Arter Anomalileri. Koroner arter anomalileri. Birinci basım, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, Ankara, 16-91, 2005.
113. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976; 37(7): 993-9.
114. Sajja LR, Farooqi A, Shaik MS, Yarlagadda RB, Baruah DK, Pothineni RB. Dual left anterior descending coronary artery: surgical revascularization in 4 patients. *Tex Heart Inst J* 2000; 27(3): 292-6.
115. Agarwal PP, Kazerooni EA. Dual left anterior descending coronary artery: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191(6): 1698-701.
116. Kaimkhani ZA, Ali MM, Faruqi AM. Pattern of coronary arterial distribution and its relation to coronary artery diameter. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2005; 17(1): 40-3.
117. Nerantzis CE, Papachristos JC, Gribizi JE, Voudris VA, Infantis GP, Koroxenidis GT. Functional dominance of the right coronary artery: incidence in the human heart. *Clin Anat* 1996;9(1):10-3.
118. Ortale JR, Keiralla LC, Sacilotto L. The posterior ventricular branches of the coronary arteries in the human heart. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82(5): 468-72, 463-7.



119. Cavalcanti JS, de Lucena Oliveira M, Pais e Melo AV Jr, Balaban G, de Andrade Oliveira CL, de Lucena Oliveira E. Anatomic variations of the coronary arteries. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65(6): 489-92.
120. Andreini D, Mushtaq S, Pontone G, Cortinovis S, Annoni A, Formenti A, Agostoni P, Bartorelli AL, Fiorentini C, Ballerini G, Pepi M. Additional clinical role of 64-slice multidetector computed tomography in the evaluation of coronary artery variants and anomalies. *Int J Cardiol* 2010; 145(2): 388-90.
121. Altin C, Kanyilmaz S, Koc S, Gursoy YC, Bal U, Aydinalp A, Yildirim A, Muderrisoglu H. Coronary anatomy, anatomic variations and anomalies: a retrospective coronary angiography study. *Singapore Med J* 2015; 56(6): 339-45.2004;14:2163-2171.