

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

**YUKARI FIRAT HAVZASINDA KORONER ARTER ANOMALİ
SIKLIĞI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Kenan ERDEM**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Yılmaz ÖZBAY**

ELAZIĞI - 2008

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ömer Lütü ERHAN

Dekan

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmu tur.

Doç. Dr. İlgın KARACA

Kardiyoloji Anabilim Dalı Ba kanı

Tez tarafımızdan okun mu , kapsam ve kalite yönünden

Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmi tir.

Doç. Dr. Yılmaz ÖZBAY

Danı man

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

..... _____

..... _____

..... _____

..... _____

..... _____

TE EKKÜR

Uzmanlık e itimimde ve tezimin hazırlanmasında büyük katkıları olan de erli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Yılmaz ÖZBAY'a te ekkür ederim.

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda çalıştığım süre içerisinde yakın ilgilerini gördüm, çalışmalarım esnasında ve e itimim süresince yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. . Nadi ARSLAN' a, Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. İlgin KARACA'ya, de erli öğretim üyeleri Doç. Dr. Mehmet AKBULUT, Yrd. Doç. Dr. Mustafa Ferzeyn YAVUZKIR ve Yrd. Doç. Dr. Necati DALI' ya ve ayrıca uzmanlık e itimim boyunca bana destek olan e itime ve birlikte çalıştığım ara tırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, hemireler ve personellere te ekkür ederim.

Ç İNDEK İLER

Te ekkür	iii
çindekiler	iv
Tablo listesi	vii
ekil listesi	viii
Kısaltmalar	ix
1. Özet	1
2. Abstract	2
3. Giri	4
3.1. Tanım	4
3.2. Koroner Arter Embriyolojisi	5
3.3. Koroner Arter Anatomisi	7
3.3.1. Sol Koroner Arter	8
3.3.1.1. Sol Ön nen Arter	8
3.3.1.2. Sirkumfleks Arter	9
3.3.2. Sağ Koroner Arter	10
3.3.3. Koroner Arter Anastomozları	11
3.4. Koroner Arter Anomalileri	11
3.4.1. Koroner Arter Çıkı ve Gidi Anomalileri	12
3.4.1.1. Sol Ana Koroner Arter Yoklu u	12
3.4.1.2. Koroner Arterlerin Uygun Sinüsten Anormal Çıkı ları	12
3.4.1.3. Normal Koroner Sinüsler Dı ında Anormal Çıkı	13
3.4.1.3.1. Koroner Arterlerin Nonkoroner Sinüsten Çıkması	13
3.4.1.3.2. Çıkan Aortadan Koroner Arter Çıkı ları	13
3.4.1.3.3. Koroner Arterlerin Sol Ventrikülden Çıkı ı	14
3.4.1.3.4. Koroner Arterlerin Pulmoner Arterden Köken Alması	14
3.4.1.4. Kar ı Koroner Sinüsden Çıkı	15
3.4.1.4.1. Hem Sağ Koroner Arterin Hem de Sirkumfleks Arterin Sağ Aortik Sinüsten Çıkı ı, Sol Ön nen Arterin Sol Aortik Sinüsden Çıkı ı	15
3.4.1.4.2. Hem Sol Ana Koroner Arterin Hem de Sağ Koroner Arterin Sağ Aortik Sinüsten Çıkı ı	16
3.4.1.4.3. Hem Sol Ana Koroner Arterin Hem de Sağ Koroner Arterin Sol Aortik Sinüsten Çıkı ı	17

3.4.1.5. Tek Koroner Arter	17
3.4.2. Koroner Arterlerin Kendi Anatomileri ile İlgili Anomaliler	17
3.4.2.1. Doğumsal Osteal Stenoz ve Atrezi	17
3.4.2.2. Koroner Arterlerin Yokluğu ve Bir Başka Koroner Arterden Çıkışı Anomalileri	18
3.4.2.3. Koroner Hipoplazi	18
3.4.2.4. Kas Köprüsü	19
3.4.2.5. Koroner Arterlerin Subendokardiyal Gidişi	20
3.4.2.6. Koroner Çaprazlaşma	20
3.4.2.7. Arka Koroner Arterin Ektopik Çıkışı	20
3.4.2.8. Arka Koroner Arterin Yokluğu	21
3.4.2.9. Sol Sol Ön Koroner Arter	21
3.4.2.10. Sol Sağ Koroner Arter	21
3.4.2.11. Sol Arka Koroner Arter	21
3.4.2.12. Sol Sirkümlü Koroner Arter	22
3.4.2.13. Birinci Septal Arterin Ektopik Çıkışı	22
3.4.2.14. Örgü Koroner Arter	22
3.4.3. Koroner Arter Sonlanma Anomalileri	22
3.4.3.1. Koroner Arter Fistülleri	22
3.4.3.2. Sinüzoid Koroner Arter Bağlantıları	23
3.4.3.3. Tersine Dallanma	24
3.4.4. Anormal Kollateral Damarlar	24
3.5. Koroner Arter Anomalilerinin Klinik Yansımaları	24
3.5.1. Ani Ölüm	25
3.5.2. Miyokard iskemisi	26
3.5.3. Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı Riskinde Artı	26
3.5.4. Akut Aort Kapak Hastalığı	27
3.5.5. Kardiyomiyopati	27
3.5.6. Volüm Yüklenmesi	27
3.5.7. Enfektif Endokardit Riskinde Artı	27
3.5.8. Koroner Arter Anatomisinin Yanlış Değerlendirilmesi	28
3.5.9. Girişimsel İşlemlerde Güçlükler	28
3.5.10. Kalp Cerrahisinde Komplikasyonlar	28

3.6. Koroner Arter Anomalilerinde Tanısal Yöntemler	28
3.6.1. Koroner Anjiyografi	28
3.6.1.1. Hastanın Anjiyografiye Hazırlanması	29
3.6.1.2. Koroner Anjiyografi Teknikleri	30
3.6.1.3. İlaç Kullanımı	31
3.6.1.4. Anjiyografik Projeksiyonlar	31
3.6.1.4.1. Sol Koroner Arter	32
3.6.1.4.2. Sağ Koroner Arter	32
3.6.2. Ekokardiyografi	32
3.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme	33
3.6.4. Çok Kesitli Bilgisayar Tomografisi	34
3.7. Koroner Arter Anomalilerinde Tedavi	35
3.7.1. Girişimsel Tedavi	35
3.7.2. Cerrahi Tedavi	37
4. Materyal ve Metod	39
4.1 Hasta grubu	39
4.2 Koroner Anjiyografi	39
4.3 Hastaların Değerlendirilmesi ve Sınıflandırılması	40
5. Bulgular	41
6. Tartışma	47
7. Kaynaklar	54
8. Özgeçmi	65

TABLO L STES

Tablo I. Koroner Arter Anomalileri Genel Gruplandırma	41
Tablo II. Koroner Arter Çıkı ve Gidi Anomalileri	42
Tablo III. Koroner Arter Anomali Sıklı ı	46
Tablo IV. Farklı Çalı malarda Koroner Arter Anomalilerinin Görülme Sıklı ı	47

EK L L STES

ekil 1. Yüksek çıkı lı sa koroner arte rin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	42
ekil 2. Posterior çıkı lı Sol Ana Koroner Arterin 45 derece sa ve 30 derece kaudal projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	43
ekil 3. Posterior çıkı lı sa koroner arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	43
ekil 4. Sol sinüs valsalvadan çıkan sa koroner arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	44
ekil 5. Sa koroner arterin proksimalinden çıkan sirkumfleks arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	44
ekil 6. Sa sinüs valsalvadan çıkan sirkumfleks arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	45
ekil 7: Cx optus marginalis dalından pulmoner artere fistülizasyonunun lateral projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü	46

KISALTMALAR

KAG	Koroner anjiyografi
VCAM-1	Vascular cell adhesion molecule -1
WT1	Wilms tümör antigen 1
FOG	Friend of GATA
RCA	Sa koroner arter
LM	Sol ana koroner arter
LAD	Sol ön inen arter
Cx	Sirkumfleks arter
PDA	Arka inen arter
IMA	ntermediyer arter
ALCAPA	Sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken alması
TTE	Transtorasik ekokardiyografi
TEE	Transözefajiyal ekokardiyografi
MRI	Manyetik rezonans görüntüleme
L MA	Sol intermammarian arter

1. ÖZET

Koroner anjiyografi (KAG) yapılan hastaların %0.6 -1.3'ünde koroner arter anomalisi saptanmaktadır. Koroner arter anomalileri genellikle asemptomatiktir ve rastlantısal olarak saptanırlar. Bununla birlikte bazı anomaliler miyokard perfüzyon bozukluğuna yol açarak anjina pectoris, miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği ve ani ölüme neden olabilirler. Bizim çalışmamızın amacı bölgemiz Yukarı Fırat Havzasındaki koroner arter anomali sıklığını belirleyerek ülkemizdeki epidemiyolojik verilere katkıda bulunmaktır.

Çalışmaya Ocak 2005-Aralık 2007 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği Kateter laboratuvarında KAG yapılan 2313'ü (%37.1) kadın, 3924'ü (%62.7) erkek toplam 6237 olgu alındı. Koroner arter anomali bulunan olgular temel anatomik sınıflandırma yöntemi kullanılarak gruplara ayrıldı.

KAG yapılan 6237 hastada toplam 247 (%3.9) koroner arter anomali vaka belirlendi. Olguların 48'inde (%0.7) sol ana koroner arter yokluğu, 21'inde (%0.3) uygun sinüslerden anormal çıkışı, 23'ünde (%0.4) normal koroner sinüsler dışında anormal çıkışı, 31'inde (%0.5) karı koroner sinüsten çıkışı, 101'inde (%1.6) kas köprüsü, 23'ünde (%0.4) koroner fistül saptandı.

Sonuç olarak; koroner arter anomalilerinin nadir görülmesi, bunların anatomik ve klinik özelliklerini gizlemektedir. Klinik olarak önemsiz gibi düşünülen birçok olgu miyokardiyal iskemi, azalmı ya da am süresi hatta gelebilecek ani ölüm riski ile birlikte olabilir. Koroner arter anomalileri halen ani genç ölümlerinin en sık üçüncü sebebidir. Bu konu hakkındaki bilgilerimiz arttıkça, koroner arter anomalilerinin klinik önemi ve sonuçları daha da netleşecektir.

Anahtar kelimeler: Koroner arter anomalileri, koroner anjiyografi, ani ölüm

2. ABSTRACT

Frequency of coronary artery anomaly in Upper Euphrates Basin

Out of the patients who are carried out coronary angiography, %0.6 -1.3 patients are detected to have coronary artery anomalies. coronary artery anomalies are usually asymptomatic and detected by chance. However, some anomalies can lead angina pectoris, myocardial infarction, heart failure and sudden death by causing myocardial perfusion defect. The aim of our study is to contribute to the epidemiology data in our country determining the frequency of coronary artery anomaly in our region Upper Euphrates Basin.

In our study 6237 patients, 2313 (%37.1) of them being women and 3924 (%62.7) of them being men, who are carried out coronary angiography in Firat University Faculty of Medicine Cardiology Clinic Catheter Laboratory between January 2005 and December 2007, have been included. Patients who have been determined to have coronary artery anomalies have been divided into classes by using basic anatomic classification system.

A total of 247 (%3.9) coronary artery anomalies cases have been determined out of 6237 patients who have been performed coronary angiography. 48 (%0.7) patients have been detected to have absent left main trunk, 21 (%0.3) patients anomalous location of coronary ostium within aortic root, 23 (%0.4) patients anomalous location of coronary ostium outside normal coronary aortic sinuses, 31 (%0.5) patients anomalous origination of coronary ostium from opposite, 101 (%1.6) patients muscular bridge, 23 (%0.4) patients coronary fistulas.

Consequently the fact that coronary artery anomalies are seen rarely hides their anatomic and clinical properties. Many cases which are considered to be unimportant clinically may occur with myocardial ischemia, decline life

expectancy and even a possible death risk. Coronary artery anomalies are still the most frequent third reason of sudden young deaths. The more information we have, the clearer the importance and results of the coronary artery anomalies will become.

Key Words: Coronary artery anomalies, coronary angiography, sudden death

3.G R

3.1. TANIM

nsanlar tarihin ilk dönemlerinden bu yana insan vücudunun yapısına ve çalı ma prensiplerine ilgi duymu lardır. Yirminci yüzyılın ikinci yarısında koroner anjiyografinin (KAG) yaygınlık kazanmaya ba lamasıyla kardiyologların ilgisi bir anda koroner arter anatomisine do ru kaymaya ba ladı. Baroldi ve Scomazonni 1967 yılında normal koroner anatomisi hakkında bilinenleri özetleyen mükemmel bir monograf yayınladılar. Bu dönemde Washington'daki Amerika Birle ik Devletleri Silahlı Kuvvetler Patoloji Enstitüsü'nde ilk kez koroner arter anomalilerinin sınıflandırma çalı maları yapıldı (1).

Koroner arter, kalp parankimine kan ta ryan arter veya arter dalları olarak tanımlanır. Kalp parankimi ile kastedilen sadece myokard de ildir. Perikard bo lu u içindeki tüm olu umlar bu parankim kavramına dahildir (2). Koroner arter anomalileri ise koroner arter dola ımının kayna ında, seyirinde veya da ılımındaki anomaliler olarak tanımlanır (3).

Koroner arter anomalileri nadir görülen konjenital kalp hastalı ı formlarıdır. Koroner arter anomalilerinin prevalans ölçümleri, otopsilerden veya anjiyo rafik serilerden elde edildi i için gerçek insidansı bilinmemektedir. Koroner arter anomalileri otopsilerin % 0.3'ünde, KAG uygulanan hastaların %1'inde bulunur (4). Koroner arter anomalileri, yıllarca klinisyenlerin ve anatomistlerin ilgisini çekmi olmasına ra men, nadir ve klinik önemi olmayan anomaliler olarak dü ünülmü tür (5). Ancak KAG'ın daha yaygın olarak kullanılmaya ba lanılmasıyla koroner arter anomalileri daha sık tanınmaya ve klinik önemleri daha iyi anla ılmaya ba lanmı tır (6).

Koroner arter anomalileri genellikle asemptomatiktir ve KAG sırasında raslantısal olarak ortaya çıkarlar. Ancak bazı anomaliler miyokard perfüzyon bozuklu una yol açarak anjina pektoris, miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezli i veya ani ölüme yol açabilirler (1). Atletler de görülen ani ölümlerin %19-24'ü koroner arter anomalilerine ba lıdır (7). Bu nedenle koroner arter anomalilerinin klinik yansımaları iyi bilinmeli, “malign” ve “benign” anomaliler ayırt edilmelidir.

Günümüzde yeni tanı yöntemlerinin de geli tirilmesiyle koroner arter anomalileri hakkında birçok ey ö renmi olsak da bildiklerimiz büyük ölçüde olgu sunumlarına ve küçük serilere dayanmaktadır. Özellikle epidemiyolojik verilerin yurtdı ı kaynaklı oldu u ülkemizde koroner arter anomalilerinin klinik yansımaları ve prognozları hakkında bilgi eksiklerimizi tamamlamak için daha fazla çalı maya ihtiyaç vardır.

3.2. KORONER ARTER EMBR YOLOJ S

Koroner arter anomalileri sporadik olarak görülür. Bu nedenle, di er konjenital kalp hastalı ı formları ile ili kiden kaynaklanmanın ötesinde, bilinen bir genetik predispozisyon yoktur. Ohio, Cleveland klini inde, kardiyak kateterizasyon esnasında saptanan 1000 koroner arter anomalisi vakasını kapsayan bir seride, vakaların sadece % 10.1'inde di er bir konjenital kalp defekti saptanmı tır (8). Koroner arter anomalileri ile birlikte bulunan konjenital kalp defektleri (azalan prevelans sırası ile) mitral kapak prolapsusu, biküspit aort kapa ı, fallot tetrolojisi, büyük damarların transpozisyonu, univentriküler kalp ve aort koar ktasyonudur (9).

Koroner damar geli imi vaskülogenezle (do rudan mezoderm içinde damar geli imi) ba layıp anjiyogenezle (mevcut damarlardan tomurcuklanma yoluyla damar geli imi) devam eden bir süreç olarak tanımlanabilir. Embri yoda koroner

damarların gelişimine ait ilk işaretler beinci hafta başında ilkel kalbin atriyoventriküler ve konoventriküler sulkuslarına komu epikardiyumun hemen altında kan adacıklarının görülmesiyle izlenir (10). Cıvciv embriyolarında yapılan deneysel çalışmalarda koroner arterlerin gelişiminin 3 evrede gerçekleştiği saptanmıştır. İlk evrede; ventriküler kaviteden köken alan intratrabeküler bir ağ gelişir. İkinci evrede; subendokardiumda atriyoventriküler, sinoatriyal ve interventriküler sulkuslar gibi subepikardiyal matriksin en bol olduğu yerlerde endotel kaplı vasküler kanallar gelişir. Bu kanallar atriyum ve ventrikül kasına penetre olur ve bazıları sinüzoidal kapiller ağı ile bağlantı kurar. Üçüncü evrede ise vasküler kanallar proksimal sağ ve sol koroner arterlerin devamı olan mükül arterlerle birleşir (11). Ana koroner arterlerin, aort semilunar kapakçıklarının ikisinin hemen üzerinden tomurcuklanan sağ ve sol sinüslerinden geliştiği belirlenmiştir. Subepikardiyal dokudan gelişen koroner damarlar ikincil olarak bu sinüslere uzanıp onlarla bağlantılıdır (12).

Damar gelişimini düzenleyen temel mekanizmalar olarak, hücrelerin ekstraselüler matriksle reseptörleri aracılığıyla etkileşimi ve bazı transkripsiyon faktörlerinin özgül ekspresyonu sayılabilir. Bunların arasında koroner damar gelişimi için vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1), alfa4/beta1 integrin etkileşimi, diğ er beta 1 (VLA integrinler) gibi adhezyon molekülleri, Wilms tumor antigen-1 (WT1) ve friend of GATA (FOG) gibi transkripsiyon faktörlerinin düzenleyici rollerine ait güçlü veriler elde edilmiştir (13).

Koroner arter anomalilerinin gelişimsel kaynağı, koroner arter primordiyumunun persistansı ve involüsyonundaki varyasyonları içerir. Orijinal olarak üçü aortadan ve üçü pulmoner arterden kaynaklanan altı koroner arter primordiyumu görülür. Normal kullarda koroner arterler iki persistan

primordiyumdan kaynaklanır ve di erleri (üç pulmoner primordiyumu içerir) hızla involüsyona uğrar. Bir veya iki koroner arterin anormal orijini, normalde involüsyona uğrayan pulmoner arterin veya koroner primordiyumun bir veya daha fazlasının, anormal persistansı ve normalde persistan olan bir veya daha fazla koroner primordiyumun involüsyonunun kombinasyonu sonucunda oluşabilir (8).

3.3. KORONER ARTER ANATOMİSİ

Koroner anatomi, genel popülasyonda benzer olmak ile birlikte çeşitli varyasyonları içerebilir (14). Koroner damarların gelişimleri ve özellikle yandallarının sayısı farklıdır. Koroner arter ismi bu arterlerin büyük bir kısmının koroner olukta seyretmesinden dolayı verilmiştir. Bu seyir dışında bir koroner arterin normal anatomiye uyan bir seyir mi yoksa anormal bir seyir mi gösterdiği tanımlanması için yeterli değildir. Normal koroner anatomiyi belirleyici bazı kriterler tanımlanmıştır (2). Bunlar;

- Her bir koroner arterin kendine ait sinüs valsavadan köken alması.
 - Sağ koroner arterin (RCA) sağ atriyo-ventriküler olukta seyretmesi.
 - Sol ana koroner arterin (LM) sol ön inen arter (LAD) dalı ile anteriyoventriküler olukta ve sirkümfleks arter (Cx) dalı ile sol atriyo-ventriküler olukta seyretmesi.
 - Arka inen arterin (PDA) sağ veya sol koroner arterden çıktıktan sonra posteriyor interventriküler olukta seyretmesi.
 - Major koroner dalların epikardiyal seyretmesi (ekstramural)
 - Koroner arterlerin kapiller düzeyde sonlanması (miyokard düzeyinde).
- Asendan aortanın alt bölümünde sinüs valsalva olarak tanımlanan geniş lemi yapılar bulunmaktadır. Genel olarak üç adet sinüs valsalva bulunur. Anteriyoventriküler (sağ sinüs valsalva) ve sol posteriyordan (sol sinüs valsalva) koroner arterler çıkarken

üçüncü sinüs valsalsvadan (nonkoroner sinüs val salva) ise normalde koroner arter çıkmaz. Koroner arterlerin asendan aortadan çıktıkları noktaya ostiyum adı verilmektedir. Koroner ostiyumlar, aortik sinüsler sayesinde aort kapakların açılmasından etkilenmezler. Koroner ostiyumlar genellikle aortik küspislerin sistolde açık oldukları seviyede veya daha yukarı düzeydedir. Bu bölge aort anulusu ile sinotübüler bile kenin üst 2/3'lük kısmında yer alır. Ancak olguların % 15'inde sol koroner ostiyum ve %10'unda sağ koroner ostiyum bu sınırın altında bulunabilir (15). Bu sebepten koroner arter ostiyumlarının KAG'da görülemediği durumlarda ilk olarak belirtilen bölgelerin taranması yararlı olacaktır.

RCA ostiyumu sağ sinüs valsalsvadan dik bir açıyla çıkarken, LM daha açılı bir şekilde sol sinüs valsalsvadan çıkar. Koroner arter anatomisinin normal olarak tanımlanması için her birinin belirtilen sinüslerden çıkması gerekmektedir (16).

3.3.1. Sol Koroner Arter

Sol sinüs valsalsvadan çıktıktan sonra pulmoner trunkus ile sol atriyum arasından sol atriyoventriküler oluğa kadar uzanır. Bu kısa bölüm subepikardiyal ya da dokusu içine gevrek bir şekilde gömülmüştür. LM, atriyoventriküler oluğa ulaınca LAD ve Cx olarak iki dala ayrılır. Bazı vakalarda ise intermediyer arter (MA) olarak üçüncü bir dala ayrılır. MA, Cx'in obtus marginal dalına paralel olarak seyreder. LM genellikle LAD ve Cx'e ayrılıncaya kadar dal vermez. Ancak nadiren bir atriyal veya sinoatriyal dal verebilir. Fakat sinoatriyal dal LM'den çok Cx'ten çıkar (15).

3.3.1.1. Sol Ön Arter

LAD, koroner oluktan önce anteriyor intervenriküler sulcusa doğru oblik olarak seyreder. Bu geçiş sırasında bazı olgularda miyokardın içine gömülürken bazı olgularda ise büyük kardiyak veni çaprazlar. Olguların 1/3'ünde apekse kadar ilerler.

Geri kalan olgularda ise apeksi geçip posteriyor interventriküler olukta sonlanır. LAD'den sayıları 2-9 arasında de i en diyagonal dallar çıkar ve bunlar obtuslara do ru çapraz seyir gösterir. Bu dalların ilki genellikle en geli mi olanıdır. Bazen çok geli mi bir dal olarak LM'den ayrılabilir (dual LAD). LAD'de n interventriküler olu a dik olarak çıkan dallar septal arterler olarak tanımlanır. Bu dallar özellikle hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatinin tedavisi için kullanılan septal ablasyon tekni i için önemlidir. Nadiren major septal arterin diyagonal veya MA'dan köken alabilece i bildirilmi tir (17).

LAD, interventriküler septumun ön 2/3'ünü, sol ventrikülün anterior ve lateral duvarını, anterolateral papiller kasın bir kısmını ve sa ventrikülün ante-romediyal bölümünün 1/3'ünü besler (18).

3.3.1.2. Sirkumfleks Arter

Cx, LM'den çıktıktan sonra atriyoventriküler olukta sola do ru kıvrılarak ilk büyük ventriküler dalını verir. Bu dal obtus marginalistir ve ventrikülün lateral duvarı boyunca apekse do ru yönelir. Obtus marginalise paralel daha küçük 1 -5 dal (genellikle 2-3) daha vardır. Cx'in büyüklü ü dominant olup olmamasına göre de i mektedir. Crux bölgesi, kalbin inferoposteriyorunda interatriyal ve interventriküler olukların birle ti i bölge olarak tanımlanmaktadır (19). Bu bölgeye ula an damar Cx ise sol dominant, RCA ise sa dominant olarak tanımlanmaktadır. E er her iki damardan da kanlanıyorsa dengede (balanse) olarak de erlendirilmektedir (20). Farklı serilerde farklı rakamlar bildirilmekle birlikte populasyonun %70'inde sa koroner dominansı, %10'unda sol koroner dominansı ve %20'sinde ise dengede oldu u kabul edilebilir (19). Bazı vakalarda ise geli mi bir LAD apeksi dönüp posteriyor interventrikü ler olu u kanlandırır. nsanların %35'inde Cx'in anteriorundan sinoatriyal nod arteri çıkmaktadır (15). Cx ile ili ki

dallardan biri de "arteria anastomotica auricularis magna" adı verilen ve ilk kez Kugel tarafından tanımlanan Kugel's arteridir (21). Cx'in anteriorundan çıkıp interatriyal septumu transvers geçip RCA'nın distal dalları ile direkt veya indirekt anastomoz yapan bir arterdir. Bu arterin gösterilmesi zordur. Bazı anatomistler Kugel arterinin bu tanımını kabul etmemektedir (22). Nerantzis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada Kugel arterinin %6 sıklıkta görüldüğünü bildirmişlerdir (23).

Cx, sol ventrikülün sol kenarını ve anterolateral papiller kasın bir kısmını besler. Ayrıca atriyal dalı ile sol atriyumun ön, yan ve arka kısmını besler (19).

3.3.2. Sağ Koroner Arter

RCA, anterior sinüs valsalvadan çıktıktan sonra sağ doku içerisinde atriyoventriküler olukta sağ aortu seyrederek. Bu seyir sırasında triküspit anülüsü ile yakın ilişki gösterir. Bu ilişkiye özellikle triküspit anüloplasti veya replasman sırasında dikkat edilmelidir. Genellikle ilk dalı konus dalıdır. Nadiren konus dalı aortadan da çıkabilmektedir. Konus dalı özellikle sağ ventrikül çıkım yolunu beslemektedir ve pulmoner arter ile yakın ilişki gösterir. Bazı olgularda LAD' den gelen benzer bir dala anastomoz yapabilir. Bu özel anastomoz "Yieussen çemberi" olarak adlandırılır. RCA diyafragmatik seviyeyi geçtikten sonra posterior interventriküler oluğa ulaşır ve dik bir açıyla PDA'yı verir. RCA posterior interventriküler oluğa ulaşmaya kadar birçok marginal dal verebilir. En büyük marginal dalı kalbin keskin kenarı boyunca kalbin tabanından apekse doğru uzanır (15).

RCA, sağ ventrikülün ön 2/3'ünü, kalbin sağ kenarını, sağ atriyum ve interventriküler septumun arka 1/3'ünü besler. Kalbin ritim ve ileti merkezleri sinoatriyal nod ve atriyoventriküler nodun beslenmesi ise kesinlikle oldukça farklılık göstermektedir. Farklı kaynaklarda farklı oranlar bildirilmekle birlikte

yaklaşık olarak sinoatriyal nodun %60 RCA'dan ve %40 Cx'ten beslendiğini söylemek mümkündür. Atriyovenriküler nod için de bu oran %80 RCA ve %20 Cx olarak bildirilmiştir (15).

3.3.3. Koroner Arter Anastomozları

Koroner arterler "fonksiyonel terminal arterler" olarak tanımlanmalarına karşın birbirleri ile pek çok anastomoz yapmaktadırlar. Ancak ani bir oklüzyonda bu anastomozlar yeterli olmamaktadır. Koroner arterler ile çıkan aorta ve pulmoner arter vazo-vazorumları arasında pek çok ekstra kardiyak anastomoz vardır. Ayrıca perikard, diyafragma, akciğer ve özofagus arterleri ile anastomozlar bildirilmiştir. Aort ostiyumlarını tutan romatizmal hastalıklarda ekstra kardiyak anastomozlar sayesinde ostiyum tamamen tıkanrsa bile infarktüs gelişmeyebilir (24).

3.4. KORONER ARTER ANOMALİLERİ

Koroner arter anomalileri için yapılan farklı sınıflandırmalar genelde klinik yansımalarına dayandırılmaktadır. Koroner arter anomalileri "benign", "malign" ve "muhtemel malign" gibi sınıflara ayrılmaktadır. Ancak koroner arter anomalilerini her zaman bu şekilde sınıflandırmak olanaklı değildir ve bazı zorlukları beraberinde getirmektedir.

Koroner arter anomalilerinin çok farklı sınıflamaları olmasına rağmen genel itibarıyla anatomik sınıflandırma yöntemi en çok kullanılan yöntemdir. Bu sınıflamaya göre koroner arter anomalileri öncelikle dört temel gruba ayrılır (25).

Bu dört temel grup:

- Koroner arter çıkışı ve gidiş anomalileri
- Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler
- Koroner arter sonlanma anomalileri
- Anormal kollateral damarlar

3.4.1. Koroner Arter Çıkı ve Gidi Anomalileri

3.4.1.1 Sol Ana Koroner Arter Yoklu u (LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlardan çıkması)

LAD ve Cx'in aortadan ayrı ostiyumlardan çıkması, LM yoklu u ile karakterizedir (26). LM'nin olmayı ı dı nda LAD ve Cx'in seyri ve yapısı normaldir. Bu anomalinin özellikle aort kapak hastalı ı ve sol koroner dominansı oldu u durumlarda daha sık oldu unu bildiren yayınlar vardır (27).

KAG esnasında LM'nin çok kısa olmasıyla , yoklu unu ayırt etm ek bazen zor olabilir. Bu durumda sol anterior oblik -kaudal pozisyonda sol sinüs valsalva içine kontrast vermek ayrımı sa layabilir. Hem sol anterior oblik -kaudal hem de sol lateral iki ayrı ostiyumu en iyi gösteren pozisyonlardır. Sol lateral pozisyonda sol sinüs valsalva içine kontrast verildi inde, LAD ve Cx ostiyumları çifte namlusu görünümü olu tururlar (28).

Yapılan çalı malarda LM yoklu unun görülme oranı %0.4 olarak bildirilmi tir (29). Angelini ve arkadaş ları ise bu oranı %0.55 olarak bildirmekt edir (30).

LM yoklu u ciddi bir hemodinamik bozuklu a neden olmamakta ve benign bir anomali olarak kabul edilmektedir. Hatta sol ana koroner arterin bulunmayı ı hastaları sol ana koroner arter hastalı ından korudu u için faydalı bile oldu u söylenebilir. Ancak KAG esnasında tanınmaz ise yanlı te hislere neden olması açısından i lem esnasında bu durum akılda tutulmalıdır (27).

3.4.1.2. Koroner Arterlerin Uygun Sinüsten Anormal Çıkı ları

Koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkı ları; yüksek çıkı , alç ak çıkı ve kommissüral çıkı olmak üzere üçe ayrılır. LM sol sinüs valsalvadan, RCA sa

sinüs valsavadan çıkmaktadır. Bu çıkı lar ço unlukla sinotübüler bile kenin altındadır (31).

Aort kapak kommissürlerine ve interkusal üçgene 5 mm'den daha yakın koroner arter çıkı larına kommissural çıkı denir. Sinotübüler bile kenin üzerinden çıkan koroner arterler ise yüksek çıkı lı olarak tanımlanır. Genel olarak kabul edilen görü ise sinotübüler bile keden 1 cm'den daha yukarıda olan çıkı ları yüksek çıkı lı olarak kabul etmek gerekti i yönündedir. Ancak burada asendan aortadan çıkan ektopik çıkı ları ayırıcı tanıda akılda tutmak gerekmektedir. Kuspislerin alt kenarına yakın aort kapak anulus seviyesinin altında olan çıkı lar da alçak çıkı olarak kabul edilmektedir (32).

Koroner arter hastalık riskini arttırması dı nda yüksek ve alçak çıkı lar önemli bir klinik sonuç olu turmazlar. Yüksek çıkı lı koroner arterlerde yarı k tarzı ostiyumlar bulunabilmesi ve diyastolde kanı göllendirecek sinüslerin olmayı ı nedeni ile koroner akımda bozulmalara yol açabilir. Bu nedenle nadir olsa da koroner arter çıkı ının çok yüksek oldu u vakalarda ani ölümlere rastlanabilmektedir (33).

3.4.1.3 Normal Koroner Sinüsler Dı nda Anormal Çıkı

3.4.1.3.1. Koroner Arterlerin Non-koroner Sinüsten Çıkması

Nonkoroner sinüs, posterior aort sinüsüdür. Normalde bu sinüsten koroner arter çıkmaz . Nonkoroner sinüsten çıkan koroner arterler genelde komissural çıkı gösterir ve az sayıda vaka bildirilmi tir. Genelde LM, posterior sol komissüre ya kın çıkı gösterir. Ço unlukla benign bir anomalidir (34).

3.4.1.3.2. Çıkan Aortadan Koroner Arter Çıkı ları

Koroner ostiyum, aort kökünün üzerinde ve çıkan aortada yerle mi tir. Nadir görülen bir anomalidir. Asemptomatik ve rastlantısal olarak fark edili r.

Koroner ostiyum asendan aortada herhangi bir yerde olabilirse de en sık aortanın ön sol duvarında bulunur. Asendan aortadan en sık ektopik çıkı gösteren arter, RCA'dır (35).

3.4.1.3.3. Koroner Arterlerin Sol Ventrikülden Çıkı ı

Çok nadir görülen bir anomalidir. imdiye kadar birkaç vaka bildirilmi tir. Bütün vakalarda RCA sol ventrikül dı a akım yolundan çıkmaktadır. Bu anomali hastalarda iskemiye yol açabilmektedir (36).

3.4.1.3.4. Koroner Arterlerin Pulmoner Arterden Köken Alması

Bu anomali grubunu ilki ve belkide en önemlisi sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken alması (ALCAPA) olarak tanımlanan anomalidir.

ALCAPA bütün konjenital kalp anomalilerinin %0,24'ünü olu turur. ki ya ın altında konjestif kalp yetmezli i bulunan çocukların %18'inde ALCAPA saptanır. ALCAPA genellikle ölümcüldür ve ancak erken te his edilirse cerrahi olarak tedavi edilebilir. Bu sebepten konjestif kalp yetmezli i görülen tüm çocuklarda ve özellikle infantlarda bu tanı dü ünülmelidir (37). Anormal LM en sık pulmoner arterin sol sinüsünden çıkar. Pulmoner arterden çıktıktan sonra sol aortik sinüse yakın bir lokalizasyonda normal bir seyrine benzer normal sol koroner arter alanına da ıllacak ekilde da ılır (38).

Cx veya LAD'nin pulmoner arterden köken alması bu grubun ik inci anomalisidir. Oldukça nadir görülen bir anomalidir. ki durumda da aortadan çıkan bir LM yoktur. ALCAPA'ya göre daha küçük bir myokard alanı iskemi riski altındadır ve kollateral damarlanma daha belirgindir. Anormal LAD ostiyumu ço unlukla sol pulmoner sinüse lokalizedir. Cx ise pulmoner arter dallarından çıkar. Klinik bulgular tipik olarak, sistolik kardiyak üfürüm ve anjina pektoristir. Yalnızca bir vakada myokard infarktüsü bildirilmi tir (30).

Pulmoner arterden e zamanlı köken alan sa ve sol koroner arterlerin bulunması da mümkündür. Ancak bu durum beraberinde pulmoner arter basıncını arttıracak ek bir kardiyak anomali yok ise ya am ile ba da maz (39).

Bütün bu anomaliler dı nda koroner arterlerin küçük dallarıda pulmoner arterden köken alabilir. Ciddi bir myokard iskemisine yol açmazlar. Pulmoner arteden köken alan en sık aksesuar koroner arter konus arteridir ve klinik bir öneme sahip de ildir (40).

3.4.1.4. Kar ı Koroner Sinüsten Çıkı

Koroner arterlerin aortadan çıkı anomalileri di er herh angi bir do umsal kalp defekti bulunmayan hastalaradaki koroner anomalilerin en sık rastlanan formudur. Özellikle yeti kin popülasyonunu da içine alan geni ölçekli bir çalı mada bu tip anomalilerin insidansı ortalama %1.15 -1.28 oldu u gösterilmi tir . Bu defektlerin ço unlu unun benign oldu u dü ünülürken bir kısmının ciddi klinik durumlara yol açabilme potansiyeli bulunmaktadır (26).

Kar ı taraf ön koroner sinüslerden anormal çıkı dört gruba ayrılır;

-Hem RCA'nın hemde Cx'in sa aortik sinüsten, LAD'ni n sol aortik sinüsten çıkı ı.

-Hem LM'nin hem de RCA'nın sa aortik sinüsten çıkı ı.

-Hem LM'nin hem de RCA'nın sol aortik sinüsten çıkı ı.

-Hem RCA'nın hem de LAD'nin sa aortik sinüsten, Cx'in sol aortik sinüsten çıkı ı.

3.4.1.4.1 Hem Sa Koroner Arterin Hem de Sirkumfleks Arterin Sa Aortik Sinüsten, Sol Ön nen Arterin Sol Aortik Sinüsten Çıkı ı

Cx sa aortik sinüsten veya sa koroner arterin proksimal bölümünden çıktıktan sonra, aortayı arkadan dolaarak geçer ve sol atriyoventriküler sulkusa

girer. Daha sonra kalbin lateral duvarına dallar verir. RCA ve LAD'nin anatomileri normaldir. Cx ister sa aortik sinüsten ister RCA'nın proksimal bölümünden çıksın retroaortik bir seyir gösterir (26).

LM yoklu undan sonra en sık görülen koroner anomalidir. Bu oran yakla ık olarak % 0.36'dır. Bu anomali genellikle benignidir. Bunun yanında çok nadir olarak iskemi sebebinin sa aortik sinüsten çıkan Cx oldu unu ileri sürenlerde vardır (41).

3.4.1.4.2. Hem Sol Ana Koroner Arterin Hem de Sa Koroner Arterin Sa Aortik Sinüsten Çıkı ı

LM'nin sa aortik sinüsten çıkı ı, kalbin soluna do ru giderken pulmoner arter ve aortaya göre kat etti i yola göre ba lıca dört ana gruba ayrılır.

Septal seyir, en sık görülen formudur. ntramyokardiyal seyir olarak da adlandırılır. LM sa ventrikül çıkı yolu tabanı boyunca septum içinde intramuskuler bir seyir gösterir. Daha sonra Cx ve LAD'ye ayrıldı ı noktada epikardiyal yüzeye çıkar. Koroner arter hastalı ı yok ise genelde bu form benignidir ve hastalar asemptomatiktir.

Anterior serbest duvar seyri, LM sa ventrikül ön serbest duvarını çaprazlar ve midseptumda Cx ve LAD dallarına ayrılır. Bu tip de genelde benignidir. Ancak ateroskleroz olmadan da anjinal yakınmaların olabilece ine dair veriler vardır (42).

LM'nin aortanın arka tarafından kalbin ön yüzündeki normal pozisyonuna do ru seyir göstermesi retroaortik seyir olarak tanımlanır. Dallanma normaldir. Bu tip anomalinin de benign oldu u kabul edilir.

Klinik olarak en tehlikeli seyir, LM'nin kalbin ön yüzündeki normal dallarına ula mak için pulmoner arter ve aortanın arasından geçti i interarteryel seyirdir. Bu seyirde koroner ateroskleroz olmadan da efor anjinası, senkop, myokard infarktüsü ve ani ölüm bildirilmi tir (43).

Geni çaplı bir çalı mada LM'nin sa aortik sinüsten çıkı anoma lisini %0.17, koroner arter anomalileri arasındaki oranını da %1.3 olarak bulmu tur (16).

3.4.1.4.3. Hem Sol Ana Koroner Arterin Hem de Sa Koroner Arterin Sol Aortik Sinüsten Çıkı ı

RCA, sol aortik sinüs veya LM'den çıkar. Daha sık olarak pulmoner arter ve aort arasından geçerek kalbin sa tarafına yönelir. Bu hastalar asemptomatik olabildikleri gibi anjinal yakınmalara da sahip olabilirler. Bu durum özellikle sa koroner arter dominant ise daha belirgindir (44).

3.4.1.5. Tek Koroner Arter

Hem sa hem de sol koroner arterin aortadan tek ostiyumdan çıkması olarak tanımlanır. Tek sa koroner arter olgularında tek ostiyum sa sinüs valsalvadadır. Yine tek sol koroner arter olgularında tek ostiyum sol sinüs valsalvadadır.

Tek koroner arter olgularına çe itli anjiyografik çalı malarda %0.02-0.04 sıklı nda rastlanılmaktadır (45). Tek koroner arter bulunan olgulardaki klinik özellikler en fazla koroner arterin seyriyle alakalıdır. LM veya RCA'nın aort ve pulmoner arterler arasında seyretti i vakalarda, özellikle egzersizle ili kili myokard infarktüsü ve ani ölümler bildirilmi tir. Bu interarteryel seyir dı nda ortak kökte daraltıcı bir lezyon bulunmadıkça iskemi ortaya çıkmadı ı kabul edilmektedir (46).

3.4.2. Koroner Arterlerin Kendi Anatomileri ile lgili Anoma liler

3.4.2.1. Do umsal Osteal Stenoz ve Atrezi

Çok nadir görülen bir anomalidir. LM atrezisi olan kırk kadar vaka bildirilmi tir. RCA atrezisi ise daha seyrektiler. Yalnızca bir vakada hem LM hem de RCA atrezisi bildirilmi tir (47).

LM atrezisinde LM ve ostiyumu bulunmamaktadır. LAD ve Cx normal yerinde bulunmaktadır. Bu arterler genelde normal çapa ula mı lardır. Bu arterlerin

kanlanması, RCA'dan gelen kollateraller ile olmaktadır. Aortun içinde LM ostiyumunun olduğu yerde bir çöküntü vardır. Kollateraller ile sağlanan kanlanma derecesi ve sol koroner arterin gelişme derecesi hastanın klinik olarak başvurmuş ekillerini ve yaşam kalitesini belirleyen unsurlardır. Olguların çoğunda RCA'dan sağlanan kollateral akım yeterli olmamakta ve hastalarda iskemik semptom ve bulgular ortaya çıkmaktadır (48).

3.4.2.2. Koroner Arterlerin Yokluğu ve Bir Başka Koroner Arterden Çıkışı Anomalileri

Literatürde özellikle Cx yokluğuna dair veriler bulunmaktadır. Bu durumda, olmayan Cx'in yerine başka bir koroner arter dalı vermektedir. Bu da iki farklı şekilde olmaktadır. En sık görülen tipte, dominant bir RCA cruxta dönüş yaptıktan sonra sonlanmamakta, sol atriyoventriküler oluk içinde devam ederek sol ventrikülün lateral bölümüne de dallar vermektedir (49). Bu durumu Cx yokluğuna olarak da ifade edilde RCA'nın devamı şeklinde isimlendirmek daha doğru olacaktır. İkinci tip Cx yokluğunda ise bu arterin kanlandıracağı bölgeyi LAD'nin bir diyagonal dalı kanlandırmaktadır. Bu tipte sol atriyoventriküler oluk bu tür.

RCA yokluğunda ise RCA, ya LAD'den köken almakta ya da Cx'in devamı şeklinde seyretmektedir (50).

3.4.2.3. Koroner Hipoplazi

Koroner hipoplazi tanımı kullanmak için iki özelliğin beraber bulunması gereklidir. Bunlar, kanlandırıldığı miyokard alanına göre küçük çaplı hipoplastik koroner arterlerin anjiyografik olarak gösterilmesi ve azalmış koroner kan akımına bağlı geriye dönebilen iskeminin miyokard perfüzyon sintigrafisi ile ispatlanmasıdır.

Kroner hipoplazi olgularında genellikle koroner arterin kanlandırıldığı myokard bölümünde iskemik hasar, fibrozis ve myokard infarktüsü bulguları saptanmaktadır (51).

3.4.2.4. Kas Köprüsü

Normalde koroner arterler subepikardiyal bölgedeki yumuak baddokusu içinde seyredirler. Yalnızca septal arterler normal olarak intramyokardiyal seyir gösterirler. Nadiren koroner arterler myokard içinde ilerledikten sonra tekrar epikardiyal yüzeye çıkabilirler. Bu myokard içindeki segment sistol sırasında geçici basıya uğrar. Bu durum “myokardiyal kas bandı” veya “kas köprüsü” olarak tanımlanır. Bir çok vaka klinik olarak sessiz kalan ve sistolik basıya uğrayan bir koroner segment ile karakterizedir (52)

Kas köprüsü sıklıkla patolojik ve anjiyografik serilerde oldukça farklılık göstermektedir. Patolojik serilerde %58 gibi bir sıklıkla bulunmasına karşılık anjiyografik serilerde bu oran yaklaşık %0,5'dir. Bu farklılık hasta seçiminden kaynaklanabilir. Bunun yanında patolojik kesitlerde bu kadar fazla olup anjiyografik olarak bu kadar az olması da bir çok kas köprüsünün kardiyak olaylara yol açmadığının bir göstergesidir (53).

Kas köprüsü en sık LAD'nin orta segmentinde bulunur. Daha az sıklıkla Cx ve RCA'da da kas köprüsüne rastlanılmaktadır. Anjiyografik olarak sistolik bası sonucu arteriyel lümenin daralması ile (sıma etkisi) kas köprüsü tanısı konabilir. Nitrogliserin gibi vazodilatörlerin kullanılması KAG'ın duyarlılığını artırarak tanıyı kolaylaştırır (54).

Kas köprüleri genellikle KAG sırasında rastlantısal olarak saptanır. Buna karşılık kararsız anjina, akut myokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüm gibi bir çok klinik sendrom ile de ilişkili olabilirler. Genelde bu hastalar erkektir, semptomatik

koroner arter hastalarından ortalama 5-10 yıl daha gençtir ve oldukça ciddi anjinal yakınmaları vardır (55).

zole kas köprüsü bulunan hastalarda uzun dönem prognoz iyidir. Bu hastaların 5 yıllık uzun dönem izlemlerinde damarlarında aterosklerotik koroner arter hastalığı yoksa hiçbir hastada akut miyokard infarktüsü meydana gelmemiştir. Ancak hastaların çoğunda devam eden anjina nedeniyle antianginal tedavi devam ettirilmiştir (56).

3.4.2.5. Koroner Arterlerin Subendokardiyal Gidişleri

Normal koroner arterler kalbin epikardiyal yüzeyinde seyrederek, daha sonra miyokardın alt bölümlerine küçük dallar verirler. Nadiren epikardiyal bir koroner arter miyokard içine girerek subendokardiyal düzeye kadar iner. Daha sonra bu arter tekrar yukarıya epikardiyal bölgeye çıkar ve normal seyrine devam eder. Bu anomali en sık RCA'da görülür. İkinci sıklıkla LAD'nin subendokardiyal seyrine rastlanır. Subendokardiyal seyir genellikle benign bir anomali'dir. Ancak anjinal yakınmaları olan vakalar bildirilmiştir (25).

3.4.2.6. Koroner Çaprazlaşma

Epikardiyal koroner arterlerin majör dallarının çaprazlaşma göstermediği, bunun yerine birbirlerine paralel seyrettikleri genelde kabul edilen bir kuraldır. Literatürde bildirilen çok az olgu vardır. Bu anomalinin hemodinamik bir bozukluğa neden olmaması nedeniyle benign bir anomali olarak değerlendirilir (57).

3.4.2.7. Arka Gen Arterin Ektopik Çıkışı

PDA'nın ektopik çıkışı gösterdiği birkaç vaka bildirilmiştir. Bunların arasında en sık LAD'nin devamı ekinde seyretmesidir. Burada LAD apekse döndükten sonra sonlanmayıp posteriyör interventriküler sulkusta ilerlemeye devam etmektedir. İkinci sıklıkla görülen ekin ise PDA'nın septal arterden çıkmasıdır.

PDA'nın Cx'in optus marginalis dalından ve pulmoner arterden çıktığı olgularda bildirilmiştir. Genellikle benign anomaliler olarak kabul edilir (58)

3.4.2.8. Arka Gen Arterin Yokluğu

Nadiren PDA bulunmayabilir. Böyle bir durumda posterior septumun kanlanmasını uzun anterior septal dallar veya gelişmiş optus marginalden ayrılan küçük dallar sağlarlar. Kanlanma alternatif arterlerce sağlandıktan genelde bir problem yaşanmaz. Benign bir anomali olarak kabul edilir (59).

3.4.2.9. İkili Sol Ön Gen Arter

Anterior interventriküler sulkus içinde iki farklı arterin bulunmasına ikili LAD ismi verilmektedir. Bu arterlerin ikisi LM'den köken alabileceği gibi bunlardan biri RCA'dan da köken alabilir. Spindola Franco ve arkadaşları ikili LAD vakalarını dört tipe ayırmaktadırlar. İlk üç tipe ana LAD erken bir dallanma göstermekte, kısa ve uzun LAD'leri olmaktadır. Dördüncü tipe ise ana LAD kısa LAD olarak devam ederek sonlanırken, uzun LAD ise RCA'dan köken almaktadır (60).

3.4.2.10. İkili Sağ Koroner Arter

Burada sağ sinüs valsavadan çıkan iki adet RCA bulunmaktadır. Bunların genelde iki ayrı ostiyumu vardır ve crux'a kadar paralel seyrederler. Çok nadir görülen bir anomalidir. Genelde herhangi bir istenmeyen olaya yol açmazlar (61).

3.4.2.11. İkili Arka Gen Arter

PDA genellikle posterior interventriküler olukta tek bir dal olarak seyreder. Bu olukta iki ayrı dalın bulunması ikili PDA olarak tanımlanmaktadır. En sık görülen tipi RCA ve LAD'den kaynaklanan iki adet PDA'nın bulunmasıdır. Vakalar genellikle asemptomatiktir ve benign bir anomali olarak kabul edilmektedir (62).

3.4.2.12. İki Sirkumfleks Koroner Arter

İki koroner arter anomalilerinden en nadir görülen ikili Cx arterdir. Benign bir anomalidir. skemi veya ba ka bir soruna neden olmaz (25).

3.4.2.13. Birinci Septal Arterin Ektopik Çıkışı

Birinci septal arter ilk ve en kalın septal arterdir. Septumun büyük bir kısmını kanlandırır. Fazla dallanma gösterir. Hatta atriyoventriküler düğüme bile dal verebilir (25).

Bu anomali için en sık görülen tipi, bu arterin sağ sinüs valsaldan çıkmasıdır. İkinci en sık görülen tip ise RCA'nın proksimalinden ayrılan bir dal olarak izlenmesidir. Septal arter daha seyrek olarak sol sinüs valsaldan ayrı bir ostiyumdan çıkabilir. Septal arter çok daha nadir olarak LM, birinci diyagonal arter, MA veya proksimal Cx'in bir dalı olarak ektopik çıkışı gösterebilir (63).

3.4.2.14. Örgü Koroner Arter

Bu anomalide epikardiyal koroner arter bir noktada ince kanallara ayrılmakta, bu kanallar uzun eksen boyunca dönümler göstererek tekrar ana lümeneye katılmaktadır. Anjiyografik görüntüler intrakoroner trombüse ve spontan koroner arter diseksiyonuna benzemektedir (25).

3.4.3. Koroner Arter Sonlanma Anomalileri

3.4.3.1. Koroner Arter Fistülleri

Koroner arterlerden birisinden köken alan anormal bir bağlantının kalp boşluklarından birine, pulmoner artere, koroner sinüse, pulmoner ven veya santral bir vene bağlanması ile karakterizedir ve 1/50.000 canlı doğumda görülür. En sık görülen hemodinamik olarak anlamlı koroner arter anomalileridirler ve anomalilerin yarısını oluştururlar. Bağlama bölgesi genellikle sağ kalbedir, nadiren sol kalbe olabilir. Semptomlar bağlama bölgesi ve fistül direncine bağlıdır (27). Sıklıkla RCA

kaynaklı olup sağ kalp boğuklarından birine bağlanırlar ancak sol koroner veya dallarından birinden de köken alabilirler. Koroner arter fistülleri tek veya daha az sıklıkla çok sayıda olabilirler. Sağ veya sol kalp volüm yüklenmesine yol açabilecekleri gibi koroner kan akımını çalarak miyokard iskemisi oluşturabilirler. Doğumsal koroner arter fistülleri endokardit riski taşıyabilirler veya anevrizmatik genişleme ile birlikte yırtılabilirler. Fistül nedeniyle genişlemi olan koroner arterlerde intramural trombus gelişebilir (64).

Koroner arter fistülleri Sakakibara tarafından anjiyografik olarak tip A ve B şeklinde sınıflandırılmışlardır. Tip A' da (proksimal tip), proksimal koroner arter fistüle kadar dilatedir ve distal kısmı normaldir. Tip B' de, (distal tip) ise koroner arter tümüyle dilatedir ve sağ kalp boşluğunda fistül olarak sonlanır (end arter tipi). Tip A' da cerrahi tedavi epikardiyal ligasyon ile kardiyopulmoner bypass kullanılmadan yapılabilir. Tip B' de intrakameral olarak fistülün sonlanma noktası kapatılmalıdır ve kardiyopulmoner bypass gerekir (65).

Hemodinamik olarak anlamlı fistülü olan veya semptomatik olgularda cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Hastaların yaşı ilerledikçe semptomatik olma oranı artar. Yirmi yaş altında olguların %9'u semptomatikken 20 yaş üzerinde bu oran %55'e çıkar. Semptomatik hastalarda ameliyat endikasyonu açıktır ancak asemptomatik olgularda cerrahi tedavinin gerekliliği tartışmalıdır (66).

3.4.3.2. Sinüzoid Koroner Arter Bağlantıları

Sinüzoid koroner arter bağlantıları aslında koroner arter fistüllerinin bir tipi olmakla birlikte genelde konjenital kalp hastalıklarına eşlik etmesi yönünden fistüllerden ayrılır (67).

3.4.3.3. Tersine Dallanma

Normalde koroner arterlerden ayrılan dallar doksan dereceden küçük açılar ile ayrılmaktadır. Bu özellik koroner arter içindeki kan akımının minimal enerji kaybı ile gerçekleşmesine olanak sağlar. Nadiren bir koroner arterden doksan dereceden büyük bir açı ile dal ayrılabilir. Bu durumda bu dal koroner kan akımının tersine doğru gidiyor olacağından “tersine dallanma” olarak adlandırılır. Tersine dallanmaya sadece Cx’in dallarında rastlanılmıdır (25).

3.4.4. Anormal Kollateral Damarlar

Koroner arterler arasında herhangi bir obstrüktif lezyon olmadan var olan kollateral bağlantıyı anlatmaktadır. Koronerler arasındaki bağlantının benign bir anomali olduğu kabul edilmektedir. Bazı yazarlar koroner arterlerden birinde tıkanma meydana geldiğinde, akımın kesintiye uğramadan devam edeceğini ve bu anomalinin bulunmasının hastalar için koruyucu olabileceğini ileri sürmektedir (68).

3.5. KORONER ARTER ANOMALİLERİNİN KLİNİK YANSIMALARI

Koroner arter anomalilerinin birçoğu önemli bir hemodinamik bozulmaya neden olmazken, bir kısmında ani ölüm ve akut miyokard infarktüsü gibi komplikasyonlara yol açabilir. Genç sporcularda görülen ani ölümlerin %19-24’ü koroner arter anomalilerine bağlıdır. Bu nedenle koroner arter anomalilerinin klinik yansımaları iyi bilinmelidir. Koroner arter anomalileri ağızdaki klinik yansımalarına neden olabilirler (25):

- Ani ölüm
- Miyokard iskemisi
- Aterosklerotik koroner arter hastalığı riskinde artışı
- Kılincil aort kapak hastalığı

- Kardiyomiyopati
- Volüm yüklenmesi
- İnfektif endokardit riskinde artı
- Koroner arter anatomisinin yanlı de erlendirilmesi
- Girişimsel i lemlerde teknik güçlükler
- Kalp cerrahisinde komplikasyonlar

3.5.1. Ani Ölüm

En sık ani ölüme neden olan koroner arter anomalisi, LM'nin sağ sinüs valsalsvadan veya RCA'nın sol sinüs valsalsvadan çıkarak aorta ve pulmoner arterlerin arasından geçerek seyir göstermesidir. Bu hastaların tanınmaları ve tedavi açısından de erlendirilmeleri önemlidir. Koroner arter anomalilerine ba lı ani ölüm görülen 34 olgunun otopsi bulgularının yayınlandı ı bir seride, olgulardan 26'sı ya amın ilk 20 yılı içinde kaybedilmiştir. Ölümlerin hemen hepsi a ır egzersiz esnasında veya kısa bir süre sonrasında gerçekleşmiştir (69).

Kas köprüsü bulunan olgularda ani ölümlerin geli e bilece i bildirilmiştir. A ır egzersiz esnasında intramural koroner arterin basıya u rularak ciddi iskeminin olu tu nu ve bununda ani ölümlere neden olabilece i öne sürülmü tür. Bu durum özellikle uzun (2-3 cm) ve derin (2-3 mm) kas köprüsü bulunan vakalarda daha ön plana çıkmaktadır (70).

Ani ölümler görülen genç sporcularda postmortem olarak farklı kardiyak patolojiler saptanmıştır. Hipertrofik kardiyomiyopati en sık sebeptir. Bununla birlikte, koroner arter anomalileri, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, aort rüptürü ve koroner ateroskleroz izleri (71). Genç atletlerde ani ölüm genellikle ilk semptom olmasına rağmen bazen ölümden önce yakınmalar görülebilmektedir. Özellikle anorm al sol koroner arter bulunan olgularda ani ölüm geli meden önce egzersizle senkop ve

gö üs a rısı yakınmalarının oldu u bildirilmi tir (72).

3.5.2. Miyokard iskemisi

iskemi direkt koroner arter anomalisine ba lı olabilece i gibi ateroskleroz zemininde geli en iskemiye de artırabilir. Ateroskleroz olmadan meydana gelen birincil miyokard iskemisinde osteal stenoz veya atrezi gibi açıkça daralma olu turan anomaliler mevcuttur. Bu tip durumlarda çok geli mi kollateraller olsa bile yine de iskemi bulguların a rastlanabilmektedir (73).

Pulmoner arterden köken alan koroner arterin venöz kan nedeni ile miyokardı yeterince besleyememesi sonucu miyokard iskemisi ortaya çıkabilmektedir. Herhangi bir koroner arterin, aort ve pulmoner arter arasında seyretti i durumda da miyokard iskemisi meydana gelebilir. Bu tür anomalilerde iskemi, koroner arterin iki majör arter arasında makaslanma tarzı sıkı masına ba lanmaktadır. Koroner arter fistülü bulunan olgularda fistül akımı, koroner çalma sendromuna yol açarak distal miyokard alanı için ciddi iskemiye neden olabilirler (74).

3.5.3. Aterosklerotik Koroner Arter Hastal ı Riskinde Artı

Koroner arter anomalisi bulunan olgularda aterosklerotik koroner arter hastal ının daha sık görüldü ünü, hatta akı dinamiklerindeki de i iklikler neticesi olarak aterosklerozun bu anomalilerin bir sonucu oldu unu ileri süren yazarlar bulunmaktadır. Buna kar ı olarak, koroner arter anomalisinde erken ateroskleroz geli mi olmadı ı, koroner arter anomalilerinde ateroskleroz geli me riskinin normal damarlardan farklı olmadı ı da ileri sürülmü tür. Bu konuda yapılan çalı ma sonuçları farklılık göstermektedir (26).

3.5.4. kincil Aort Kapak Hastalısı

Koroner arter anomalili olgularda aort kapak hastalısı iki şekilde bulunabilir. Birincisi, anomaliden bağımsız konjenital aort kapak hastalısıdır. İkincisi ise büyük bir koroner arter fistülü bulunan veya bir koroner arterin pulmoner arterden çıktığı vakalarda aortadan çıkan koroner arterlerin ostiumunda yüksek akıma bağlı genişleme olması nedeni ile aort yaprakçıklarının geometrisinde değişikliklere yol açarak aort kapak hastalısına yol açmasıdır. Bu aort kapak hastalısı genellikle aort yetmezliktir (25).

3.5.5. Kardiyomiyopati

En sık LM'nin pulmoner arterden çıktığı durumlarda ve sol koroner arter atrezilerinde görülür. Daha az sıklıkla, RCA, LAD ve Cx'in pulmoner arterden çıktığı olgularda da kardiyomiyopati gelişebilmektedir. Buradaki asıl fizyopatolojik mekanizma iskemiye ve iskemiye sekonder bir kardiyomiyopatiye bağlıdır. Geçirilmemiş vakalarda cerrahi düzeltme ile iskemi önlenirse kardiyomiyopatiye dramatik bir düzelme gözlenebilmektedir (75).

3.5.6. Volüm Yüklenmesi

Bu durum genellikle koroner arter fistüllerinde gözlenmektedir. Bir koroner arter fistülü önemli bir şarta yol açarak volüm yüklenmesine ve kalp boşluklarında genişlemeye neden olabilir. Fistül akımının derecesine ve boşlukların boyutlarına bağlı olarak farklı kalp boşlukları volüm yüklenmesinden farklı derecelerde etkilenirler. Bu etkilenme derecesi ise hastanın klinik durumunu belirler (76).

3.5.7. İnfektif Endokardit Riskinde Artış

Koroner arter anomalilerine ait ilk yayınlarda, özellikle koroner arter fistüllerinde infektif endokardit ve endarterit risklerinde artış olduğu ileri

sürülmü tür. Günümüzde koroner arter anomalilerine ba lı infektif endokardit çok nadir görülmektedir (77).

3.5.8. Koroner Arter Anatomisinin Yanlı De erlendirilmesi

Koroner anomali nedeni ile alı ılmadık bir koroner anotomi yanlı yorumlanabilir. Bu yorumlama yanlı tanı ve tedavi ile sonuçlanabilir. Bu nedenle alı ılmadık bir koroner anatomi durumunda koroner arter anomalilerini de ayırıcı tanıda dü ünnek gerekmektedir (78).

3.5.9. Giri imsel lemlerde Güçlükler

üphesiz ki alı ık olunmayan bir koroner anatomi giri imsel lemler de bazı güçlüklerle yol açabilmektedir. Ektopik çıkı larda katateri koroner ostiyuma oturtmak ve yeterli klavuz katater deste i sağlamak güç olabilir. LM yoklu unda LAD ve Cx ostiyumları beklenenden daha dar olaca ından katater ile tıkanabilirler (79).

3.5.10. Kalp Cerrahisinde Komplikasyonlar

Koroner arter anomalileri kalp cerrahisi sırasında ciddi problemlere yol açabilirler. Aort ve mitral anulusuna yakın seyreden ektopik çıkı lı bir koroner arter, bu kapaklara yapılan cerrahi lemler sırasında zedelenebilir. Yine intramural koroner arterler bypass greftleme esnasında sorun olu turabilir.

Bunun gibi bir çok problemi ortaya çıkarmak ve riski en aza indirmek için koroner anatominin kalp cerrahisi öncesi iyi de erlendirilmesi ve bu konuda önlem alınması gerekmektedir (80).

3.6. KORONER ARTER ANOMAL LER NDE TANISAL LEMLER

3.6.1. Koroner Anjiyografi

Selektif KAG ilk defa 1959' da Sones tarafından tarif edilmi tir. Sones, kendi adı ile anılan özel bir kateteri brakial arterdeki bir insizyon deli inden soka rak sol

ve sa koroner arterleri hem normal hem de koroner kalp hastalığı bulunan hastalarda emin bir şekilde inceleme imkanı bulunduğunu göstermiştir (Sones tekni). Judkins'in 1967'de sol ve sa koroner arterleri için önceden ekil verilmiş kateterleri (Judkins kateterleri) femoral arter yolu ile kullanma başarısı, yeni bir tekniyi KAG alanına girmesini sağlamıştır. Bu şekilde gelişen KAG koroner arter hastalığının tanısını koymakta, patogenezi anlamakta ve doğal seyrini takipte önemli bir laboratuvar metodu haline gelmiştir. KAG'nın yaygınlaşması ise koroner arter cerrahisinin hızla gelişmesine yol açmıştır. Selektif KAG, koroner arter hastalığından başka koroner arterlerin konjenital anomalilerinin ve koroner arterio-venöz fistüllerin ortaya çıkarılmasında da faydalanan bir metod olmuştur. KAG sadece epikardial koroner arterlerdeki darlıkları göstermekle kalmamış, görüntüleme tekniğinin gelişmesine paralel olarak girişimsel tedavinin uygulanmasında ve sonuçlarının değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamıştır. Bu yöntem ile koroner arter içine kontrast madde enjekte edilerek sağ ön oblik, sol ön oblik ve dikey anatomik durumlarda olmak üzere 6-7 defa tekrarlanarak LM ve dalları ve RCA'nın en iyi şekilde gösterilmesi sağlanır (81).

3.6.1.1. Hastanın Anjiyografiye Hazırlanması

Acil durumlar hariç, KAG hasta kondisyonunun iyi olduğu bir zamanda yapılmalıdır. Hastadan iyi bir anamnez alınmalı, fizik muayenesi yapılmalı ve laboratuvar tetkikleri gözden geçirilmelidir. Hastaya yapılacak tetkik ve bu tetkikin faydası ile riski anlatıldıktan sonra yazılı izin alınmalıdır. İlemden 24 saat önce elektrokardiogram, serum elektrolitleri ve kreatinini ile kan sayımı ve koagülasyon parametreleri tekrarlanmalıdır. Hastanın almakta olduğu medikal tedavi ilemden önce de devam ettirilmelidir. Hasta oral antikoagulan almakta ise ilemden 2 gün önce kestirilmelidir. International normalized ratio (INR) 1.5'in altında olmalıdır.

Tromboemboli açısından artmış risk taşıyan hastalar, işlemden bir gün önce hastaneye yatırılmalı ve hastaya heparin uygulanmalıdır. İşlem esnasında önce koroner arterler görüntülenmeli ve sonra sol ventrikülografi yapılmalıdır. Kalp kapak hastalığı veya konjenital kalp hastalığı mevcut ise önce hemodinamik parametreler, kan oksijen saturasyonları ölçülmeli, sol ventrikülografi ve aortografi yapılmalı, daha sonra KAG yapılmalıdır (82,83).

3.6.1.2. Koroner Anjiyografi Teknikleri

Koroner anjiyografi için en çok sağ ve sol Judkins (JR 3.5, 4, 5, 6 ve JL 3.5, 4, 4.5, 5 ve 6), Amplatz (AR I, II, III ve AL I, II, III) ve Multipurpose (A, B, C) kateterler kullanılmaktadır. Ayrıca, sağ ve sol koroner bypass greft kateterleri mevcuttur. Assendan aorta geniş olduğu takdirde yüksek numaralı kateterler tercih edilmektedir. Sol ventrikülografi yapmak için açılı veya açısız pigtail kateterleri kullanılmaktadır. Multipurpose kateter hem koroner arterleri göstermek için hem de sol ventrikülografi için kullanılmaktadır. Ayrıca, sol ve sağ mammaria interna'yı göstermek için özel kateterler mevcuttur. KAG esnasında kullanılan kateter üç yan yolu bulunan, basınç ölçmeye, serum vermeye ve kontrast madde vermeye yarayan "manifold" a bağlanır. Manifoldun diğer ucuna da kontrast maddeyi manuel olarak injekte etmek için bir otomatik injektör bağlanır. İşlem esnasında femoral artere bir arteriyel kılıf (sheath) (6 ve 7 French) yerleştirilir. Bu kılıf içerisinden kateterler kolayca kalbe gönderilebilir. İşlem bittikten sonra bu arteriyel kılıf çıkarılır ve ponksiyon yerine 20 dakika kompresyon yapılarak kanama kontrol altına alınır. Kateterlerin kalbe kolayca, herhangi bir komplikasyona (disseksiyon gibi) yol açmadan gönderilmesini sağlamak için 180 cm uzunluğunda ve ucu J şeklinde 0.035 inch çapında, teflon veya hidrofilik kaplı kılavuz teller (guidewire) kullanılır (84,85).

3.6.1.3. İa Kullanımı

KAG i leminin güvenle ve risksiz bir ekilde yapılabilmesi için premedikasyon çok önemlidir. Sedasyon gereken durumlarda, i lemden bir saat önce diazepam veya diphenhydramin oral yoldan verilmelidir. Ancak a ırı sedasyondan kaçınmak gereklidir; bu durum olabilecek komp likasyonlar esnasında hastanın doktoru uyarmasını engelleye bilmektedir. Femoral yakla ımda i lem esnasında heparin verilmesi tartı malıdır. Yalnız, trombo -emboli riski ta ıyan hastalarda 5000  heparin i lem öncesi injekte edilmesi önerilmektedir. Brakial ve radial yakla ımlarda i lemden önce mutlaka heparin injekte edilmelidir. lem esnasında vagotoni geli irse atropin kullanılmalıdır. Kontrast madde allerjisi varsa i lemden 12 saat önce kortizon injekte edilmelidir. KAG esnasında 3 e it radiografik kontrast madde kullanılmaktadır: 1- onik, 2- onik ve hipo-osmolar ve 3- Non-ionik. Bu maddelerin hemodinamik, elektrofizyolojik ve renal etkileri mevcuttur. Ayrıca, non-ionik madde ırına veya kateter içerisinde uzun süre kan ile direkt temas ederse tromboembolik olaylara yol açmaktadır. Non-ionik ve hipo-osmolar kontrast maddeler pahalı olup, bradikardi, kararsız angina pektoris, akut miyokard infarktüsü, konjestif kalb yetersizli i, böbrek yetersizli i bulunan hastalar ile ya lı hastalarda kullanılmalıdır. onik kontrast madde kullanılacaksa komplikasyonlara kar ı daha dikkatli olunmalı ve koroner artere daha d k miktarlarda injekte edilmelidir. Non-ionik kontrast maddeler tercih edilmelidir (86).

3.6.1.4. Anjiyografik Projeksiyonlar

Koroner arterler, sol ön oblik ve sa n oblik pozisyonlarda de erlendirilirler (81).

3.6.1.4.1. Sol Koroner Arter

60 derece sol ön oblik ve 20 derece kranial pozisyonda LM ostiyumu ve distal bölümü; LAD'nin orta ve distal bölümü, septal perforatörler, diagonal arterler, proksimal Cx de erlendirilir. 60 derece sol ön oblik ve 25 derece kaudal pozisyonda LM, LAD ve Cx'in proksimal kısımları de erlendirilir. Anteroposteriyor 20 derece kranial pozisyonda LAD'nin orta bölümü, septal dalları ve diagonal arterler daha iyi görüntülenir. 30 derece sa ön oblik ve 20 derece kranial pozisyonda LAD'nin devamı ve dalları; sa ön oblik ve 25 derece kaudal pozisyonda Cx ve marginal dalları iyi de erlendirilebilmektedir (82).

3.6.1.4.2. Sa Koroner Arter

60 derece sol ön oblik pozisyonda RCA'nın proksimal ve orta bölümü ve akut margin dalı, sol ön oblik ve 25 derece kranial po zisyonda orta ve distal bölümü, 30 derece sa ön oblik pozisyonda ise orta bölümü, konus dalı ve PDA de erlendirilebilmektedir (84).

3.6.2. Ekokardiyografi

Transtorasik ekokardiyografi (TTE) koroner arterlerin de erlendirilmesinde rutin olarak kullanılmaz. Ancak pediyatrik ya grubunda koroner arterlerin rutin olarak TTE sırasında de erlendirilmesi önerilir. Tr ansözefajiyal ekokardiyografi (TEE) koroner arterlerin de erlendirilmesinde TTE'den üstündür. Koroner arterler yüksek frekanslı probe (transducer) ile daha iyi görüntülenir (87).

LAD ve Cx'in farklı ostiyumlardan çıktığı durum hariç TEE ile koroner anjiyografi bulguları genelde uyumludur. Bu da büyük olasılıkla sol ana koroner dallarının süperselektif olarak kateterizasyonuna bağlıdır. TEE anatomik yapıların ve kom ulukarın deteylarını koroner anjiyografiden daha iyi gösterir (88).

Ekokardiyografi en fazla çıkı anomalilerini görüntülemeye yardımcıdır. Ayrıca osteal atrezi ve darlıklar, ektazi ve anevrizmalar, koroner arterin yokluğu ya da hipoplazisi veya duplikasyonu görüntülenebilir. Ancak orta ve distal segmentleri ilgilendiren anormal dallanmalar intramural veya subendokardiyal seyirlerin görüntülenme olasılığı azdır. Sonlanma anomalileri esas olarak distal kısımda yer alan fistülleri içerir. Kollateral anomalilerinin ekokardiyografi ile görüntülenmesi ise pratikte mümkün değildir (89).

Özel olarak ekokardiyografi özellikle koroner arterlerin çıkı bölgeleri ve proksimal kısımlarını değerlendirilmede kullanılır. Ekokardiyografinin, özellikle koroner arter çıkı anomalileri için ilk basamak tarama tetkiki olarak kullanılması maliyet açısından etkin bir yaklaşım gibi görünmektedir. Koroner arter anomalilerinin ekokardiyografi ile incelenmesi, çoğu zaman klasik kesitler dışında koroner traselerini takip edecek şekilde çok farklı kesitlerden inceleme yapılmasını gerektirir (90).

3.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) iyonize radyasyon içermemesi, işlem esnasında iyotlu kontrast madde kullanımının gerekmemesi, her planda görüntü sağlanması, yüksek duyarlılık-seçicilik oranları ile koroner anomali değerlendirilmesinde ideal tetkiktir. Fizyolojik solunum ve kalp hareketleri, koroner arterlerin ince ve tortiyöz yapısı, perikardiyal yağ dokusunun koroner manyetik rezonans anjiyografi sekanslarında kan ile aynı intensitede görülmesi koroner arter değerlendirilmesinde manyetik rezonans kullanımını geciktirmez (91).

Literatürde yer alan çift kör çalışmalarda manyetik rezonans anjiyografinin koroner arter anomali tanısındaki başarı oranları %93-100 arasında değerlendirilmektedir (92). KAG ve MRI yöntemlerinin karşılaştırıldı çalışmalarda manyetik rezonans

angiyoğrafi yöntemlerinin duyarlılık ve seçicilik oranlarının KAG'a göre daha yüksek oldu u gösterilmi tir (93).

Koroner arter anomali incelemesinde kullanılan di er tetkiklerden farklı olarak kardiyak manyetik rezonans görün tülemede sine kardiyak sekansları kullanarak aberan damarın suladı ı bölgelerin sistolik ve diyastolik hareketleri, interarteriyal yerle imli koroner arterin üzerinde aort ve pulmoner arterin olu turdu u bası de erlendirilebilir. ntravenöz kontrast e li i nde alınan perfüzyon sekansları ile miyokardiyal pefüzyon heterojenitesi belirlenebilir. Ek olarak morfolojik de erlendirmeye yönelik spin-eko sekansları ile genç hastalarda ani kardiyak kökenli ölümlerin ayırıcı tanısında yer alan aritmojenik sa ventrik ül displazisi, hipertrofik kardiyomiyopati gibi tanılar da ekarte edilebilir (94).

Koroner MRI 'ın dezavantajları; kalp pili ve kalıcı defibrilatör ta ıyan hastalarda tetkikin kontrendike olması, kapalı yer korkusu olan hastalar için sedasyon gereklili i, optimum kalite için düzenli kalp ve solunum ritminin gerekli olması ve görüntü kalitesinin cihazdan cihaza de i mesidir (91).

3.6.4. Çok Kesitli Bilgisayar Tomografisi

Günümüzde pek çok merkezde koroner arter hastalıklarının de erlendirilmesinde rutin olarak kullanılmaktadır. Koroner arter anomalisinde ilk kullanılması gereken tahliller arasındadır. Literatürde 16 dedektörlü çok kesitli bilgisayarlı Tomografi ile yapılan ara tırmalarda koroner anomali tanısında seçicilik ve duyarlılık %100 olarak belirlen mi tir (95).

Koroner bilgisayarlı tomografi anjiyoğrafi uygulamalarının ba arılı olabilmesi için hastaların uygun bir ekilde tetkike hazırlanması gerekmektedir. Tetkik esnasında farklı düzeydeki imajlar farklı kalp atımlarında alındı ından hastanın sinüs ritminde olması gereklidir. Aritmik olan hastaların tetkikleri iptal

edilmelidir. Hastalara tetkik esnasında nefrotoksik etkileri olan kontrast ajanı verilece inden tüm hastaların böbrek fonksiyonları i lem öncesinde bilinmeli ve sınırda yetmezli i olan hastaların tetkikleri iptal edilmelidir (96).

Çok kesitli bilgisayar tomografisinin avantajları tetkik süresinin kısa olması, genelde bütün cihazların aynı kalitede görüntü sa layabilmesi ve isotropik rezolüsyon sa lamasıdır. sotropik rezolüsyon sayesinde istenen her planda görüntü kalitesi ve rezolüsyon kaybı olmadan reformat imajlar elde edilebilir (91).

3.7. KORONER ARTER ANOMAL LER NDE TEDAV

3.7.1. Giri imsel Tedavi

Bugün için giri imsel yöntemlerin tedavi amacıyla en fazla uygulandı ı koroner arter anomalileri koroner arter fistül leridir. Semptom, komplikasyon ya da ciddi ant olu turması bir koroner arter fistülü için kes in kapatılma endikasyonla- rıdır. Asemptomatik hastalardaki fistüllerin kapatılıp kapatılmaması hala tartı malı bir konudur. Uzun dönemdeki komplikasyonlarını engellemek amacıyla orta -ciddi ant olu turan fistülleri semptom bulunmasa da kapatmakta fayda var gibi görünmektedir. (97).

Fistül kapatılması için cerrahi yöntemlerin mi yoksa gi ri imsel yöntemlerin mi seçilece ine karar vermeden önce anjiyografik olarak fistülün anatomik özellikleri de erlendirilmelidir. Proksimal damar segme ntinden tek kök halinde çıkan fistüller hem giri imsel tedavi hem de cerrahi için uygundur. Bazı fistüller koroner arterden birkaç noktadan çıkarlar ve hemanjiyom benzeri karma ık bir yapı olu tururlar. Bu tip fistüller hem giri imsel tedavi hem de cer rahi tedavi için güç olgulardır. Genel olarak giri imsel tedavi yöntemleriyle hasta açık kalp cerrahisinin getirdi i komplikasyonlardan kurtarı lımı olur ve hastanede kalı süresi kısaltılır. Giri imsel yöntemlerle kapatılacak fistüllerde tek çıkı bulunmalı ve hastada cerrahi

tedavi gerektiren ba ka bir kardiyak patoloji bulunmamalıdır (77).

Koroner arter fistüllerinin girişimsel yöntemlerle kapatılmasında en sık kullanılan yöntem koil embolizasyonudur. Koiller trombojeniteyi arttırılmı paslanmaz çelik veya platinyumdan yapılmı tellerdir. Koiller, 5-6 F kılavuz kateterler koroner artere yerleştirildikten sonra bunun içinden geçirilip fistülü selekte eden 3 F mikrokaterler yardımıyla yerleştirilmektedirler. Koil büyüklüğü tıkanacak arterden %10-20 daha fazla olmalıdır. Yeni geliştirilmı sistemler koil fistül içine bırakıldıktan sonra bile geri almaya izin vermektedir. Yüksek akımlı fistüllerde proksimal arterin balonla tıkanması işlemi kolaylaştırılabilir. İlemin başarı oranı %50 civarındadır. Uygunsuz koil yerleştirilmesi ve distal embolizasyonu sonrasında akut miyokard infarktüsü ve ölüm görülebilir (98,99).

Greft kaplı stentler koroner arter fistüllerinin kapatılması için alternatif cihazlardır. En önemli dezavantajı hedef segmentten çıkan yan dalları da kapatmasıdır. Sentetik bir yüzey olduğundan stent içinde akut tıkanma görülebilir. Endotelizasyonu geç olduğundan subakut trombozlar da sık görülür. Aynı segmentte hem fistül hem de koroner arter lezyonu varsa tek stentle ikisi de kapatılabilir (100).

Önemli bir konu da kas köprüsü bulunan olgularda intrakoroner stentlerin etkinliği dır. Teorik olarak radyal kuvveti fazla olan bir stent kas köprüsü bulunan bölgeye uygulandıında köprünün koroner arter üzerindeki sıkı tutucu etkisini ortadan kaldırabilir (101). Erken dönemde alınan olumlu sonuçlar hekimleri kas köprülerine stent uygulama konusunda cesaretlendirmiştir. Ancak daha geniş serilerde ve uzun dönem takiple yapılan çalışmalarda olumsuz sonuçlanmıştır. Stent uygulamaları ile erken dönemde çok iyi sonuçlar alınmakta ve koroner arter üzerindeki baskı hemen hemen sıfıra indirilebilmektedir. Ancak geç dönemde restenoz gelişme oranı çok fazla olmaktadır. Özellikle genç olarak bu olgularda

geli en restenoz genellikle diffüz tipte olmakta, bütün stent içini kapladı ı gibi stent distalinde kalan normal koroner arter bölümünde de neointimal hiperplazi izlenmektedir. Bu durum büyük olasılıkla kas köprüsü ve stent arasında sıkı an arter duvarından mediyatör salınımı ile ilgilidir. Buradan salınan mediya törler stent distalindeki normal koroner arter segmenti ne de yayılarak burada da neointimal hiperplazi geli imini uyarmaktadır. Bu bulguların ı ı nda kas köprüsü ol gularında intrakoroner stent uygulamak pek mantıklı görünmemektedir (102).

3.7.2. Cerrahi Tedavi

Klinik olarak önemli olan ve cerrahi tedavi yapılan ano maliler sıklıkla koroner fistüller, koroner arterlerin aortik çıkı anomalileri ve koroner arterlerden birinin pulmoner arter kaynaklı olmasıdır (65).

Koroner arter fistüllerinin tedavisinde basit ligasyon sadece terminal koroner dallardan köken alan fistüllerde uygulanmalıdır. Fistülün sadece basit ligasyonu yüksek komplikasyon oranları ve cerrahi mortalite ta imaktadır. Ligasyon ile birlikte bypass yapılabilir. Tanjensiyel arteriyo grafi yönteminde fistül ile besleyici koroner arter arasına multipl horizontal mattress diki i konulur. Böylece fistül kapatılırken besleyen arterin akımının etkilenmemesi sa lanır . Günümüzde tercih edilen yöntem, e er mümkünse, fistülün bo aldı ı bo luk açılarak kalbin içinden kapatılmasıdır. Fistülü besleyen koroner arter ile ri derecede anevrizmatikse fistül anevrizma içinden dikilerek kapatılabilir. Sıklıkla fistül ameliyatlarına koroner bypass cerrahisi e lik etmektedir (103).

Günümüzde anormal pulmoner kökenli koroner arterle rin tedavisinde normal anatomiye uygun iki koroner arterli dola ım sa layan direkt koro ner implantasyon yöntemi tercih edilmektedir. İlk reimplallasyon 1974 yılında yapılmı tır. RCA'nın pulmoner arterden çıktı ı durumlarda RCA'nın pulmoner arter üzerindeki anterior

yerle imi transferin daha kolay yapılması nı sa lar. Anormal LM'nin pulmoner arterden çıktığı durumlarda sol koroner a zı pulmoner arterin solunda ve arkasında yer alır. Transfer sırasında koroner arterde gerilme veya bükülme olmaması için sol koroner arter uzun bir segmentte serbestle tirilir ve çevresindeki pulmo ner arter dokusu ile çıkarılır, pulmoner arter transekte edi lir. Sol koroner arter aortanın sol kenarına reimplante edilir. Reimplantasyon sırasında koroner arterin geril memesine özel dikkat gösterilmelidir. LM'nin mobilizasyonu ile birlikte do rudan reimplantasyonu ço u hastada ba arı ile yapılabilir. Erken mortalite ve uzun sür eli sonuçları oldukça iyidir. Ancak bazı olgularda anormal sol koroner ostiyumu ile aorta arasındaki mesafe uzundur ve sol koroner arterin gerilimsiz transferi müm kün olmayabilir. Bu amaçla reimplantasyon için aort ve pul moner arter dokusunun kullanıldı ı birçok modifikasyon tarif edilmi tir. Pulmoner arterde olu an defekt genelde perikardiyal yama ile tamir edilir. Eri kin hastalarda koroner reimplantasyon, mesafelerin daha uzun olması, koroner arter elastisitesinin daha az olması, arter yapısının daha duyarlı ve yırtılmaya yatkın ol ması nedeniyle genelde daha zor ve risklidir. Eri kin hastalarda sol intermammarian arter (L MA) kullanılarak bypass yapılması daha uygun gözükmektedir (104,105).

Anormal aortik kökenli koroner arterler için yapılan cerrahi tedavi koroner arterin çıkı yerine ve seyrine göre farklılık gösterir. Kontralateral sinüs kökenli sa veya sol koroner arter anomalilerinde cerrahi tedavi alternatiflerinden bi ri anormal seyirli koroner arterin kesilerek aynı taraf sinüse implantasyonudur. Ancak burada direkt implantasyon sonrası neo-osteal stenoz geli ebilir (106). Koroner bypass cerrahisi bir di er cerrahi yöntemidir. Bu tedavi özellikle RCA'nın anormal çıkı larında uygulanır. RCA proksimalden ba lanır ve safen ven grefti kullanılarak koroner bypass yapılır (103).

4. MATERYAL VE METOD

4.1. Hasta grubu

Çalı maya; Ocak 2005- Aralık 2006 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Klini i Kateter laboratuvarında KAG yapılan toplam 6237 olgu alındı. Bu olguların %37.1'ini (n=2313) kadın ve %62.9'unu (n=3924) erkek hastalar olu turuyordu. 5926 vakaya aterosklerotik kalp hastalılı ön tanısı ile selektif KAG yapıldı. 311 vakaya ise ateroskler otik kalp hastalılı ma ek olarak saptanan kapak hastalıkları nedeni ile selektif KAG'ye ek olarak sa kalp kateterizasyonu uygulandı.

4.2. Koroner Anjiyografi

Hastaların hikayesi, fizik muayenesi ve laboratuvar tetkikleri de erlendirildikten sonra KAG endikasyonu konulan hastalara KAG hakkında bilgi verildi. Hastaya yapılacak tetkik ve bu tetkikin faydası ile riski anlatıldıktan sonra yazılı izin alındı. lemeden 24 saat önce elektrokardiogram, serum elektrolitleri ve kreatinini ile kan sayımı ve koagulasyon parametreleri tekrarlandı. Hastanın almakta oldu u medikal tedavi i lemeden önce de devam ettirildi. Onayları alınan ve kontrendikasyonu olmayan hastalar tanı ve tedavi amacıyla kateterizasyon laboratuvarına alındı.

Görüntüleme klini imiz kateter laboratuvarında kurulan ‘‘POLY C2 OM 2000 MRC DCI model (Philips, Eindhoven, Nederland)’’ cihazı altında yapıldı.

Kateterizasyon i lemi hasta uyanık durumdayken ve gerekti inde sedasyon yapılarak uygulandı. Damar yoluna girilecek bölge sterilize edilerek lo kal anestezi (%2 prilokain hidroklorür) ile uyu turuldu. lemm genellikle en sık kullanılan uygulama perkütan i ne-guidewire-dilatör tekni i olan seldinger yöntemi ile yapıldı.

Kateterizasyon daha çok sa femoral arterden, daha nadir olarak sol femoral arterden ve brakial arterden uygulandı.

Selektif KAG yapılırken genellikle sa ve sol judkins (JR 3.5, 4, 5, 6 ve JL 3.5, 4, 4.5, 5 ve 6) daha nadir olarak Amplatz (AR I, II, III ve AL I, II, III) ve Multipurpose (A, B, C) kateterleri, sol kalp katerizasyonu ve aortografi için pigtail kateteri kullanıldı.

Koroner arterlerin görüntülenmesinde alerjik ve nefrotoksik özelli i az olan (osmolaritesi dü ük ve non-iyonik) radyoopak ajanlar tercih edildi. Sol koroner sistemi için en az dört, sa koroner sistemi için en az iki projeksiyonda görüntü alınıp dijital hafızaya kaydedildi. Koroner arter anomali üphesi olan ve renal fonksiyonları normal olan tüm hastalara sol kalp kateterizasyonu uygulandı. Bazı olgulara bu i lemlere ek olarak aortografi yapıldı. Kalp kapak hastalılı veya konjenital kalp hastalılı mevcut hastalarda hemodinamik parametreler, kan oksijen saturasyonları ölçüldükten sonra selektif KAG , sol ventrikülografi ve aortografi yapıldı.

4.3. Hastaların De erlendirilmesi ve Sınıflandırılması

Koroner anjiyografileri yapılan tüm hastaların sineanjiyogramları ve bilgisayar kayıtları en az iki ba ımsız ve deneyimli gözlemci tarafından de erlendirildi. Koroner arter anomalisi bulunan hastaların sınıflandırılması için Temel Anatomik Sınıflandırma yöntemi kullanıldı ve gruplara ayrıldı (25).

5.BULGULAR

Ocak 2005-Aralık 2007 tarihleri arasında KAG yapılan 6237 hastada temel anatomik sınıflamaya göre koroner arter anomalisi olan toplam 247 vaka [%3.9; ya ortalaması 52.4±10.8 yıl; %36.4'ü (n=90) kadın; %63.6' sı (n=157) erkek] saptandı. Genel sınıflamada toplam koroner arter anomalileri arasında, koroner arter çıkı ve giri anomalileri %42.9 (n=106), koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler %47.8 (n=118), koroner arter sonlanma anomalileri %9.3 (n=23), anormal kollateral damarlar %0 (n=0) oranında görüldü (Tablo I).

Tablo I. Koroner Arter Anomalileri Genel Gruplandırma

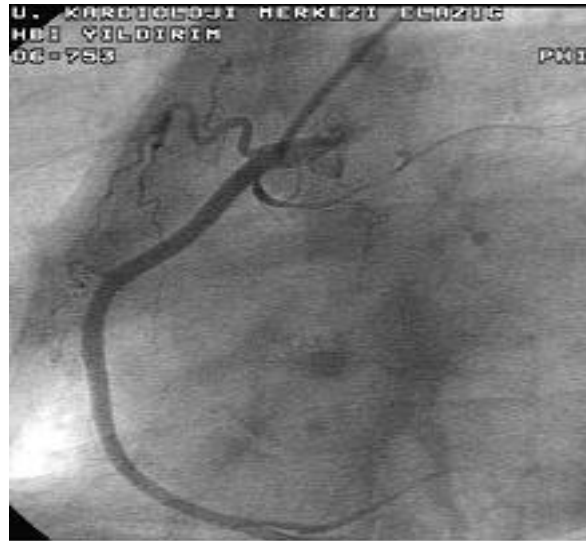
Grup	Vaka sayısı (n)	Oran (%)
Koroner arter çıkı ve gidi anomalisi	123	42.9
Koroner arterlerin kendisi ile ilgili anomaliler	101	47.8
Koroner arter sonlanma anomalileri	23	9.3
Anormal kollateral damarlar	0	0
Toplam	247	3.9

Koroner arter çıkı ve gidi anomali si olan toplam 123 vaka [ya ortalaması 54.6±10.1 yıl; %44.7'si (n=55) kadın; %55.3' ü (n=68) erkek] tespit edildi. Bu anomalilerin subgrup analizinde 48 vakada [ya ortalaması 56.3±10.8 yıl; %43.8'i (n=21) kadın; %56.2' si (n=27) erkek] sol ana koroner arter yoklu u saptandı. 21 vakada [ya ortalaması 50.7±9.3 yıl; %47.6'sı (n=10) kadın; %52.4' ü (n=11) erkek] koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkı ları (yüksek çıkı ,alçak çıkı ve kommissüral çıkı) izlendi. Normal koroner sinüsler dı nda anormal çıkı 23

vakada [ya ortalaması 53.4±8.8 yıl; %34.8'i (n=8) kadın; %65.2' si (n=15) erkek] tespit edildi. Bu vakaların tamamını koroner arterlerin nonkoroner sinüsten çıkması olu turuyordu. 31 vakada [ya ortalaması 56.8±10.1 yıl; %45.2'si (n=14) kadın; %54.8' i (n=17) erkek] kar ı koroner sinüsten çıkı anomalisi izlendi. 2 vakada LM sa sinüs valsalsvadan, 2 vakada RCA sol sinüs valsalsvadan ve 27 vakada ise Cx ya sa sinüs valsalsvadan yada RCA proksimalinden çıkıyordu (tablo II, ekil 1,2,3,4,5,6).

Tablo II. Koroner Arter Çıkı ve Gidi Anomalileri

Grup	Vaka sayısı (n)	Oran (%)
Sol Ana Koroner Arter Yoklu u	48	39.0
Uygun sinüsten anormal çıkı	21	17.1
Normal koroner sinüsler dı ında anormal çıkı	23	18.7
Kar ı koroner sinüsten çıkı	31	25.2



ekil 1: Yüksek çıkı lı sa koroner arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü



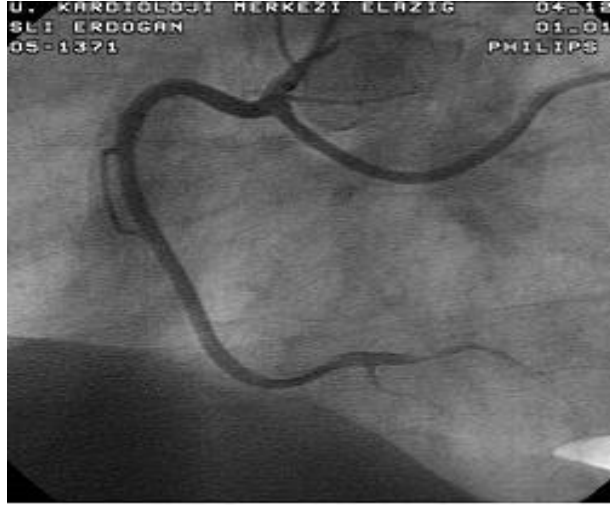
ekil 2: Posterior çıkılı Sol Ana Koroner Arterin 45 derece sağ ve 30 derece kaudal projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü



ekil 3: Posterior çıkılı sağ koroner arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü



ekil 4: Sol sinüs valsalsvadan çıkan sa koroner arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü



ekil 5: Sa koroner arterin proksimalinden çıkan sirkumfleks arterin 45 derece sol oblik projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü



ekil 6: Sağ sinüs valsaldan çıkan sirkumfleks arterin 45 derece sol oblik p rojeksiyondaki anjiyografik görüntüsü

Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili toplam 101 vaka [ya ortalaması 49.3 ± 10.1 yıl; %17.8'i (n=18) kadın; %82.2'si (n=83) erkek] saptandı. Bu anomalilerin tamamını kas köprüsü olu turuyordu. 2 vaka hariç tüm vakalarda kas köprüsünün lokalizasyonu LAD idi. Diğer iki lokalizasyon ise RCA ve MA'yı kapsıyordu .

Koroner arter sonlanma anomalisi olarak toplam 23 koroner arter fistül vakası [ya ortalaması $60.1 \pm 11,1$ yıl; %52.2'si (n=12) kadın; %47.8' i (n=11) erkek] saptandı. 23 vakanın 11'i sağ ventriküle, 5'i sağ atriyuma, 4'ü pulmoner artere, 2'si sol atriyuma, 1'i sol ventriküle fistülize oluyordu.(tablo III, ekil 7).

Tablo III. Koroner Arter Anomali Sıklığı

	Hasta sayısı (n)	Anjiyografik sıklığı (%)
Toplam koroner anjiyografi	6237	-
Toplam koroner arter anomali	247	3.9
Sol Ana Koroner Arter Yokluğu	48	0.7
Uygun sinüsten anormal çıkışı	21	0.3
Normal koroner sinüsler dışında anormal çıkışı	23	0.4
Karşı koroner sinüsten çıkışı	31	0.5
Kas köprüsü	101	1.6
Koroner fistül	23	0.4



ekil 7: Cx optus marginalis dalından pulmoner artere fistülizasyonunun lateral projeksiyondaki anjiyografik görüntüsü

6.TARTI MA

Koroner arter anomalileri yıllarca klinisyenlerin ve anatomistlerin ilgisini çekmi olmasına rağmen nadir ve klinik önemi olmayan anomaliler olarak dü ünülmü tür (5). Teknolojideki yenilikler, KAG, perkutan koroner girişimler, koroner bypass cerrahisi ve görüntüleme sistemindeki gelişmeler çok sayıda koroner arter varyasyonu saptanmasını sağlamıştır (25).

Koroner arter anomalileri genellikle asemptomatiktir ve KAG sırasında rastlantısal olarak ortaya çıkarlar. Ancak bazı anomaliler miyokard perfüzyon bozukluğuna yol açarak anjina pektoris, miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği veya ani ölüme neden olabilirler (1,65). Koroner arter anomalileri genç yaşta görülen ani kardiyak ölümlerin önemli bir nedenidir. Genç yaşta ani ölümlerinin araştırıldı ı 2 yılı kapsayan prospektif bir çalışmada ölümlerin %12' sinin koroner arter anomalileri nedeni ile oluşan iskemiyeye bağlı aritmi veya enfarktüs nedeniyle olduğunu göstermiştir (107). Otopsi serilerinde koroner anomalilere yaklaşık %1 oranında rastlanılmaktadır. KAG sonuçlarına göre bu oran %0.6 ile %1.3 arasında değişmektedir (tablo IV) (3-5,26,78,108-110).

Tablo IV. Farklı Çalışmalarda Koroner Arter Anomalilerinin Görülme Sıklığı

Yazarlar	Toplam hasta sayısı (n)	Anomali sayısı (n)	Anjiyografik oran (%)
Yamanaka ve Hobbs	126595	1686	1.3
Engel ve arkadaşları	4251	51	1.2
Chaitman ve arkadaşları	3750	31	0.8
Baltaxe ve Wilson	1000	9	0.9
Kimberis ve arkadaşları	7000	45	0.6
Donadson ve arkadaşları	9153	82	0.9
Wilkins ve arkadaşları	10661	83	0.8
Topaz ve arkadaşları	13010	80	0.6

Biz çalı mamızda toplam 6237 KAG serisinde 247 koroner arter anomalisi olan vaka saptadık. Toplam anomali oranı %3.9 olarak hesaplandı. Bu de er farklı çalı malarda bildirilen oranlardan çok daha yüksektir. Bu yüksekli in asıl sebeblerinden birisi koroner arter anomalilerinin sınıflandırılmasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Bir çok ara tırmacı kas köprüsünü koroner arter anomalisi olarak kabul etmeyip sınıflandırma dı ı bırakmı lardır (26,78,108). E er bizde kas köprüsünü (n=101) koroner arter anomalisi olarak kabul etmeyip sınıflandırma dı ı bırakmı olsaydık, toplam koroner arter anomali oranımız %2.3 olacaktı. Bu de er bile di er çalı malara kıyasla daha yüksektir.

Teknolojideki yenilikler, görüntüleme sistemlerindeki geli meler ve artmı i lem tecrübesi bu anomalileri daha iyi tanımamıza ve saptamamıza yol açmı tır (25). Yine de koroner arter anomalilerinin görülme sıklı ı açısından bölgeler ve toplumlar arasında bir takım farklılıklar olabilece i bilinmektedir (77). Koroner arter anomalilerinin genetik geçi i tam bilinmesede çalı mamızın yapıldı ı Yukarı Fırat Havzası'nda yakın akraba evlilik oranlarının yüksek olu u ko roner arter anomalilerinin daha sık görülme sebebi olabilir. Bir di er neden de KAG endikasyonlarının geni tutulması ve minimal semptomatik hastalara da uygulanması olabilir.

Genel populyasyonda koroner arter çıkı ve gidi anomalileri oranı kesin olarak bilinmemektedir. Bazı nekrops ve koroner arter hastalı ı semptomları bulunan ki ilerdeki incelemeleri kapsayan çalı malarda bildirilen oranlar %0.2-1.2 arasında de i mektedir (1,5). Bizim çalı mamızda bu oran %1.6 olarak bulunmu olup literatüre oranla daha yüksektir. Genel populyasyondaki koroner arter çıkı ve gidi anomalilerinin sıklı ı tam olarak belli de ildir. Bu konuda yapılan çalı maların sınırlı olması ve sadece koroner arter hastalı ına ili kin semptomları olan hastaları

içermesi nedeniyle bu anomalilerin erik populasyonda bildirilenden daha yüksek olması beklenir (4).

LM yokluu, koroner arter çıkı ve gidi anomalileri arasında en sık görüldür. Koroner arter anomalileri konusunda yapılmı en geni kapsamlı çalı ma olan Yamanaka ve Hobbs'un ara tırmasında %0.41 görölme oranı ile en sık rastlanan koroner arter anomalisi oldu unu saptamı tır (26). Topaz ve arkadaş ları da LM yoklu unun görölme sıklı mı %0.4 olarak bildirmi lerdir (29). Angelini ise bu oranı %0.55 olarak bildirmektedir (30). Bizim çalı mamızda ise sol ana koroner arter yoklu u %0.7 oranındadır. Bildirdi imiz yüksek anomali oranları göz önüne alındı ında bu oran kısmi olarak literatür ile uyumludur. Anjiyografik olarak sol ana koroner arterin çok kısa olmasıyla yoklu unu ayırt etmek bazen güç olabilir. Kateter ucu selektif olarak LAD'ye veya Cx'e girebilir ve ayrı a ız izlenimi yaratabilir. Bunlara ek olarak sol ana koroner arter yoklu u hemodinamik bir bozuklu a neden olmamakta ve benign bir anomali olarak kabul edilmektedir. Tüm bu sebeplerden dolayı bazı ara tımacılar sol ana koroner arter yoklu unu koroner arter anomalisi olarak de erlendirmemi ler ve bu konuya gereken hassasiyeti göstermemi lerdir (5,6). KAG yapılırken bu anomalinin tanınması önemlidir. Eğer tanınmaz ise bir koroner arterin tam tıkalı oldu u veya do umsal olarak bulunmadı ı ekinde yorumlanabilir. Bu durum hastaya gereksiz revaskülarizasyon i lemlerinin planlanmasına yol açabilir (25) .

Genel populasyonda koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkı ları ve normal koroner sinüsler dı ında anormal çıkı anomalileri genelde herhangi bir semptom ve bulguya yol açmazlar. Bu nedenle bazı ara tımacılar bu grubu da sınıflandırmalarına dahil etmemi lerdir (111). Bu anomalilerin literatürde görölme sıklı ı %0.5-0.9 arasında farklılık göstermektedir. Bizim çalı mamızda ise bu oran

%0,7 ile di er çalı malardaki veriler ile uyumludur. Yüksek ve alçak çıkı lı koroner arterlerde azda olsa özellikle ostiyal bölgede ateroskleroz riski artmı tır. Yüksek ıkı lı koroner arterlerde yarık tarzı ostiyumlar nedeniyle ve diyastolde kanı gllendirebilecek sinüslerinde olmayı ı ile koroner kan akımında bozulmalar izlenebilir. Çok nadirde olsa ani ölüm ile ili kilendirilmi vakalar bildirmi tir (33). Koroner arterlerin nonkoroner sinüsten çıkı anomalileri ise genelde benign anomaliler olarak de erlendirilir ve uzamı koroner anjiyografi süresi ve i lem gll ü ile birliktelik gösterir (34).

Kar ı koroner sinüsten çıkı anomalileri arasında en sık görülen Cx'in sa sinüs valsolvada veya RCA proksimalinden çıkmasıdır. Chaitman ve arkada ları bu anomali oranını %0.45 , Page ve arkada ları %0.67, Engel ve arkada ları %0.7, Da alp ve arkada ları %0.16, Kimbiris ve arkada ları ise bu oranı %0.37 olarak bildirmi lerdir (5,25,28,108,109). Bizim alı mamızda ise bu oran %0.43 (n=27) olarak belirlendi. Koroner arter anomalileri konusunda çalı ma yapan tüm yazarlar belirgin anatomik de i kenlik nedeni ile bu anomalileri sınıflandırmaya dahil etmi lerdir. Bizim alı mamızdaki anomali oranı liter atr ile uyumludur. Literatürde bildirilen tüm Cx ıkı anomalileri çalı mamızda oldu u gibi aortanın arkasında ilerleyerek normal seyirlerine ula maktadır. (26,29). Bu nedenle bu anomali tek ba ına miyokarda fonksiyonel bozuklu a neden olmaz. Ancak aort kapak hastalı ı veya koroner arter hastalı ı nedeni ile ameliyat olacak hastalarda bu anomali önemlidir. Aort kapak hastalarında operasyon öncesi anormal çıkı lı Cx'in görüntülenememesi nedeni ile kanülasyon yapılmaması sonucu Cx bölgesi kanlandırılmaz ve bu damarın besledi i alanda nekroz geli ebilir. Ayrıca koroner arter hastalarında Cx görüntülenememesi tam tıkanıklık yada konjenital yokluk olarak de erlendirilebilir, yanlı tanı ve tedavi ile sonuçlanabilir (25).

RCA'nın sol sinüs valsaldan çıkı anomalisinin insidansı literatürdeki çe itli çalı malarda %0.07-0.19 arasında de i mektedir (5,108,109,112). Bizim çalı mamızda ise bu oran %0.03 idi. Bu anomalinin koroner dola ıma etkisi kesin olarak bilinmemektedir. RCA sol sinüs valsaldan çıktıktan s onra genellikle aorta ve pulmoner arter arasında seyrederek normal yerine ula ır. Yapılan çalı malarda olguların ço unda bu anomali herhangi bir kardiak bozuklu a neden olmazken bir kısmında abberan çıkı lı arterin egzersiz esnasında aort ve pulmoner arte r arasında sıkı ması sonucu iskemiye ve ani ölüme neden olabilece i bildirilmektedir (1,4,26,86). Bu nedenle bu hastalar yakın gözlem altına alınmalı ani ölüm riski olan hatalarda cerrahi tedavi dü ünülmelidir (77).

LM'nin sa aortik sinüsten çıkı insidansı Yamanaka ve Hobbs'un yaptı ı çok geni çaplı bir ara tırmada %0.17 olarak bulunmu tur (26). Angelini ve arkadaş ları ise bu oranı %0.15 olarak bildirmi lerdir (1). Türk popülasyonundan elde edilen insidans ise %0.03dür (25). Bizim çalı mamızdaki oranımı z ise %0.03 olarak Türk popülasyonu ile uyumludur. LM çıkı anomalisi olan olgularda ani ölüm bildirildikten sonra bu anomali daha çok ara tırılmaya ba lanmı tur (109). Cheitlin ve arkadaş larının çalı masında otopside saptanan 33 ana LM çıkı anomalisi olgusunun 9'unda ani ölüm oldu u ve bu anomali dı nda bu olgularda ba ka patoloji olmadı ı saptanmı tur (113). Literatürde ani ölüm olgularının genellikle genç ve LM'nin aort ve pulmoner arter arasında seyretti i olgularda ve sıklıkla egzersiz sırasında yada hemen sonrasında geli ti i belirtilmektedir (5,114). Efor anjinası ve objektif iskemi bulgusu olan LM çıkı anomalisi olgularında cerrahi tedavi (koroner arter bypass greft operasyonu veya koroner arter ostioplasti operasyonu) önerilmektedir (5,109). Yakınmasız ancak LM'nin aort ve pulmoner arter arasında seyretti i olgularda tedavi tam belirgin de ildir. Bazı merkezlerde bu

hastalara ani ölüm riski olması sebebi ile proflaktik bypass operasyonu önerilmektedir (111,114).

Tartı malı konulardan biri de kas köprüleridir. Çalı malar ı ı nda konu incelendi inde ortaya birbiriyle oldukça çeli kili sonuçlar çıkmaktadır (25). Kas köprüsü sıklı ı patolojik ve anjiyografik serilerde oldukça oldukça farklılık gösterir. Patolojik serilerde %58 gibi bir sıklıkla bulunmasına karşılık anjiyografik serilerde bu oran%0.5 - 4.5 arasında de i mektedir. Bizim çalı mamızda ise bu oran %1.6 olarak di er anjiyografik çalı ma verileri ile uyumludur. Bunun yanında patolojik serilerde bu kadar fazla olup anjiyografik olarak bu kadar az olması da bir çok kas köprüsünün kardiyak olaylara yol açmayacağı nı dü ündürmektedir (53).

Kas köprüleri genellikle koroner anjiyografi sırasında rastlantısal olarak saptanır. Buna karşılık kararsız anjina, akut myokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüm gibi bir çok klinik sendrom ile de ili kili olabilirler. Genelde bu hastalar erkektir, semptomatik koroner arter hastalarından ortalama 5-10 yıl daha gençtir ve oldukça ciddi anjinal yakınmaları vardır (55). Bizim çalı mamızda da literatür ile uyumlu bir şekilde hastaların %82.2'sini erkek hastalar oluşt uruyordu.

Yeni tanısal tekniklerin kullanılmaya başlanmasıyla in vivo olarak kas köprüleri iyi bir şekilde ortaya konmaya ve fonksiyonel olarak iskemiye yol açıp açmadığı gösterilmeye başlanmıştır. Kas köprülerini en ileri tekniklerle incelemedeki mantık, klinik olarak mevcut bir semptomun gerçekten kas köprüsünden kaynaklanıp kaynaklanmadığını, ileride klinik bir probleme yol açıp açmayacağı nı ve iskemik semptomlara yol açan bir kas köprüsü saptadığımızda nasıl bir tedavi uygulamamız gerektiğini ortaya koymak arzusudur (25).

Günümüzde girişimsel olmayan yöntemler oldukça gelişmiş olduğu için anjiyografide kas köprüsü saptanması hastalarda öncelikle non invaziv testler

kullanılarak olgular değerlendirilmelidir. skemi saptandı nda ise girişimsel testler yoluyla hasta daha ayrıntılı olarak incelenebilir. Tedavi kısmında öncelikle tıbbi tedavi gereken optimal düzeyde verilmelidir. Bu yonun tedaviye karşın yanıt alınmazsa tartışmalı olan girişimsel seçenekler ve cerrahi seçenekler denenebilir. Bununla birlikte kas köprüleri olan hastalarda uzun dönem prognozun oldukça iyi olduğu düşünüldüğünde özellikle girişimsel tedavi konusunda çok daha dikkatli karar vermek gerekir (56).

Koroner arter fistülleri, hemodinamik olarak önemli olan doumsal koroner arter anomalileri içerisinde en sık görülenlerdir. Koroner arter fistüllerinin yaklaşık olarak yarısı RCA'dan kaynaklanır. Geriye kalan olguların çoğunluğu sol koroner arterden, %5 kadarı ise her iki koroner arterden kaynaklanır (115). Koroner arter fistülleri yaklaşık olarak %40 sağ ventriküle, %25 sağ atriuma, %15 pulmoner artere, %7 koroner sinüse, %5 sol atriuma ve %3 sol ventriküle açılır. Koroner arter fistüllerinin KAG serilerinde görülme sıklığı %0.1-0.26 arasında değişmektedir (116). Bizim çalışmamızda koroner arter fistül oranı %0.4 olarak tespit edilmiştir. Bu oran literatür ile uyumludur. Yine fistüllerin boyaldıkları bölgeler diğer çalışmalardaki verilerle uyumlu bir şekilde sağ kalp bölgelerine daha fazla olmaktadır.

Sonuç olarak; koroner arter anomalilerinin nadir görülmesi, bunların anatomik ve klinik özelliklerini gizlemektedir. Klinik olarak önemsiz gibi düşünülen birçok olgu miyokardiyal iskemi, azalmı yaşam süresi ve hatta gelebilecek ani ölüm riski ile birlikte olabilir. Koroner arter anomalileri halen ani genç ölümlerinin en sık üçüncü sebebidir. Bu konu hakkındaki bilgilerimiz arttıkça, koroner arter anomalilerinin klinik önemi ve sonuçları daha da netleşecektir.

7. KAYNAKLAR

- 1- Angelini P. Normal and anomalous coronary arteries: definitions and classification. *Am Heart J* 1989; 117: 418-434.
- 2- Trivellato M, Angelini P, Leachman RD. Variations in coronary artery anatomy: Normal versus abnormal. *Cardiovasc Dis* 1980; 7: 357-370
- 3- Baltaxe HA, Wixson D. The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. *Radiology* 1977; 122: 47 -52.
- 4-Topaz O, DeMarchena EJ, Perin E, Sommer LS, Mallon SM, Chahine RA. Anomalous coronary arteries: angiographic findings in 80 patients. *Int J Cardiol* 1992; 34: 129 -138.
- 5- Kimbris D, Iskandrian AS, Segal LB. Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation* 1978; 58: 606-615.
- 6- Topaz O, Edwards JE. Pathologic features of sudden death in children, adolescents and young adults. *Chest*, 1985; 87: 476-482
- 7- Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94; 850 -856.
- 8- Mintz GS, Iskandrian AS, Bemis CE, Mundth ED, Owens JS. Myocardial ischemia in anomalous origin of the right coronary artery from the pulmonary trunk. Proof of a coronary steal. *Am J Cardiol* 1983; 51: 610-612.
- 9- Tuzcu EM, Moodie DS, Chambers JL, Keyser P, Hobbs RE. Congenital heart diseases associated with coronary artery anomalies. *Cleve Clin J Med* 1990 ; 57: 147-152.
- 10- Wada AM, Willet SG, Bader D. Coronary Vessel Development A Unique Form of Vasculogenesis, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 2138 -2145.
- 11- 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: 403 -425.

- 12- Aikawa E, Kawano J. Formation of coronary arteries sprouting from the primitive aortic sinus wall of the chick embryo. *Experientia* 1982; 38: 816 -818.
- 13- Munoz-Chapuli R, Gonzalez-Iriarte M, Carmona R, Atencia R, Macias D, Perez -Pomares JM. Cellular precursors of the coronary arteries. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 243 -249.
- 14- Di Guglielmo L, Montemartini C. Variations anatomiques et anomalies congenitales des arteres coronaires. Experience personnelle. *Ann Radiol* 1975; 18: 255 -262.
- 15- Gabella G. Cardiovascular In: The Late Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ. *Gray's Anatomy*. ELBS 1995; 38: 1451 -1576.
- 16- Angelini P. Coronary Artery Anomalies: Current Clinical Issues *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 271-278.
- 17- Faber L, Saggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 1998; 98: 2415 -2421.
- 18- Edwards WD. Applied anatomy of the heart. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ. *Cardiology Fundamentals and Practice*. St Louis, Mosby. 1991; 2: 47 -112.
- 19- Schlesinger MJ. Relation of the anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries. *Arch Path* 1940; 30: 403 -415.
- 20- Netter FH. The Netter collection of medical illustrations. In Yonkman FF Volume 5 Heart New York, ICON learning systems 2001; 16 -17.
- 21- Kugel MA. Anatomical studies on the coronary arteries and their branches. I. Arteria anastomotica auricularis magna. *Am Heart J* 1927; 3: 260 -270.
- 22- McAlpin WA. Heart and coronary arteries: an anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment. SpringerVerlag; 1975; 6: 150 -151.
- 23- Nerantzis CE, Marianou SK, Koulouris SN. Kugel's Artery. *Tex Heart Inst J* 2004; 31: 267 - 270

- 24- Kuran O. Dola ım sistemi. Sistematik anatomi. stanbul, Filiz kitabevi, 1993; 3: 245 -269.
- 25- Kur aklıo lu H, yisoy A, elik T, Gunay C. Koroner Arter Anomalileri, Oto A, Kur aklıo lu H, yisoy A, Koroner Arter Anomalileri 2005; 1: 16 -91.
- 26- Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28 -40.
- 27- Hobbs RE, Millit HD, Raghavan PV, Moodie DS, Sheldon WC. Congenital coronary anomalies: clinical and therapeutic implications. In: Vidt D (ed): *Cardiovascular Therapy*. Philadelphia: FA Davis, 1982; 12: 43 -58.
- 28- Page HL, Engel HJ, Campbell WB, Thomas CS. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: recognition, angiographic demonstration, and clinical significance. *Circulation* 1974; 50: 768-773.
- 29- Topaz O, DiSciascio G, Cowley. Absent left main coronary artery: Angiographic findings in 83 patients with separate ostia of the left anterior descending and circumflex arteries at the left aortic sinus. *Am Heart J* 1991; 122: 447-452.
- 30- Angelini P, Villason S, Chan AV Jr, Diez JG. Normal and anomalous coronary arteries in humans. In: Angelini P (ed): *Coronary artery anomalies*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999; 13: 27-150.
- 31- Muriago M, Sheppard MN, Yo SY, Anderson RH. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clin Anat* 1997; 10:297 -302.
- 32- Nerantzis CE, Marianou SK. Ectopic high origin of both coronary arteries from the left aortic wall: Anatomic and postmortem angiographic findings. *Clin Anat* 2000; 13: 383 -386.
- 33- Menke DM, Waller BF, Pless JE. Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of the right coronary artery. *Chest* 1985; 88: 299 -301.
- 34- Liberman L, Pass RH, Kaufman S, Hordof AJ, Printz BF, Prakash A. Left coronary artery arising from the non-coronary sinus: a rare congenital coronary anomaly. *Pediatr Cardiol* 2005; 33: 38-43

- 35- Gaudino M, Glieca F, Bruno P. Unusual right coronary artery anomaly with major implication during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 838-839.
- 36- Moltedo JM, Kopf G, Mello DM, Porter GA Jr. Right coronary artery arising from the left ventricular outflow tract: a rare congenital anomaly of the coronary arteries. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 598-600.
- 37- Malec E, Zajac A, Mikuta M. Surgical repair of anomalous origin of the coronary artery from the pulmonary artery in children. *Cardiovascular Surgery* 2001; 9: 292 -298.
- 38- Frommelt PC, Frommelt MA. Congenital coronary artery anomalies. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 1273-1288.
- 39- Urcelay GE, Iannettoni MD, Ludomirsky A, Mosca RS, Cheatham JP, Danford DA, Bove EL. Origin of both coronary arteries from the pulmonary artery. *Circulation* 1994; 90: 2379 - 2384.
- 40- Roberts WC. Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *Am Heart J* 1986; 111: 941-963.
- 41- Kardos A, Babai L, Rudas L, Gaal T, Horvath T, Talosi L, Toth K, Sarvary L, et al. Epidemiology of congenital coronary artery anomalies: a coronary arteriography study on a central European population. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 270 -275.
- 42- 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: 122-131.
- 43- Göl MK, Özatik MA, Kunt A, Iscan Z, Yava S, Soylu M, Korkmaz , Ta demir O. Coronary artery anomalies in adult patients. *Med Sci Monit* 2002; 8: 636 -641
- 44- Ayalp R, Mavi A, Serçelik A, Batyraliev T, Gümü burun E. Frequency in the anomalous origin of the right coronary artery with angiography in a Turkish population. *Int J Cardiol* 2002; 82: 253-257.

- 45- Shirani J, Roberts WC. Solitary coronary ostium in the aorta in the absence of other major congenital cardiovascular anomalies. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 137-143.
- 46- Barendra C, Chan CN, Tan A. Single coronary artery: a case report and review of current literature. *Singapore Med J* 1995; 36: 335 -337.
- 47- Cabrera A, PiIar J, Aramendi J. Multiple aneurysms of the left auricula, ascending aorta and sinuses of Valsalva with interventricular communication, fibromuscular subaortic stenosis and a single coronary artery. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 189 -191.
- 48- Musiani A, Cernigliaro C, Sansa M, Maselli D, De Gasperis C, Left main coronary artery atresia: literature review and therapeutical considerations. *Eur J Cardiothorae Surg* 1997; 11: 505-514.
- 49- Lin TC, Lee WS, Kong CW, Chan WL. Congenital absence of the left circumflex coronary artery. *Jpn Heart J* 2003; 44: 1015 -1020.
- 50- Itoi T, Oka T, Hamaoka K. Abnormal coronary flow reserve in a 13 year old girl with an absent left circumflex coronary artery. *Pediatr Cardiol* 2001; 22: 165 -166.
- 51- Byard RW, Smith NM, Bourne AJ. Association of right coronary artery hypoplasia with sudden death in an eleven ye ar old child. *J Forensic Sci* 1991; 36: 1234 -1239.
- 52- Angelini P, Trivellato M, Donis J, Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 26: 75-88.
- 53- Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda Y. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976; 37: 933-939.
- 54- Ferreria AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, Decourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridge: Morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991; 61: 364-367.
- 55- Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, Reffelman T, Hanrath P. Long -term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 2000; 84: 403 -408.

- 56- Lozano I, Baz JA, Lopez Palop R. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 359-564.
- 57- Muyldermans LL, Van den Heuvel PA, Ernst SM. Epicardial crossing of coronary arteries: a variation of coronary arterial anatomy. *Int J Cardiol* 1985; 7: 416 -419.
- 58- Ilija R, Gilutz H, Gussarsky Y, Gueron F. Anomalous origin of the posterior descending artery from the obtuse marginal. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 20: 200 -201.
- 59- Levin DC, Baltaxe HA. Angiographic demonstration of important anatomic variations of the posterior descending coronary artery. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1972; 116: 41-49.
- 60- Spindola-Franco H, Grose R, Solamon N. Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. *Am Heart J* 1983; 105: 445-455.
- 61- Garg N, Goel PK, Sinha N. Double right coronary artery with anomalous left main and septal arteries originating from the right coronary sinus. *Indian Heart J* 2002; 54: 428 -431.
- 62- Barthe JE, Benito M, Sala J. Double right coronary artery. *Am J Cardiol* 1994; 73: 622 -624
- 63- Verna E, Santarone M, Boscarini M, Ghezzi I, Repetto S. Unusual origin and course of the septal branch of the left coronary artery: angiographic recognition. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 146-149.
- 64- Perry SB, Rome J, Keane JF, Baim DS, Lock IE. Transcatheter closure of coronary artery fistulas. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 201 -209.
- 65- Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Congenital heart surgery nomenclature and database Project: anomalies of the coronary arteries. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 270 -297.
- 66- Reul RM, Cooley DA, Hallman GL, Reul GJ. Surgical treatment of coronary artery anomalies. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 299 -307.

- 67- Greenberg MA, Fish BG, Spindola-Franco H. Congenital anomalies of the coronary arteries: Classification and significance. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 1127 -1146.
- 68- Cheng TO. Arteriographic demonstration of intercoronary arterial anastomosis in a living man without coronary artery disease. *Angiology* 1972; 23: 76 -88.
- 69- Roberts WC. Congenital coronary arterial anomalies unassociated with major anomalies of the heart and great vessels. In Roberts WC Ed, *Adult Congenital Heart Disease*. FA Davis, Philadelphia, 1987; 17: 583-630.
- 70- Ferreira AG, Trotter SE, Konig B. Myocardial bridges: Morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991; 66: 364-367.
- 71- Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980; 62: 218-229.
- 72- Voudris V, Salachas A, Saounotsou M. Double left anterior descending artery originating from the left and right coronary artery: a rare coronary artery anomaly. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 30: 45-47.
- 73- Grollman JH Jr, Mao SS, Weinstein SR. Arteriographic demonstration of both kinking at the origin and compression between the great vessels of an anomalous right coronary artery arising in common with a left coronary artery from above the left sinus of Valsalva. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 25: 46-51.
- 74- Duran AC, Angelini A, Frescura C, Basso C, Thiene G. Anomalous origin of the right coronary artery from the left aortic sinus and sudden infant death. *Int J Cardiol* 1994; 45: 147 - 149.
- 75- Piovesana P, Corrado D, Verlato R. Morbidity associated with anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right aortic sinus. *Am J Cardiol* 1989; 63: 762 -763.
- 76- Lau G, Sudden death arising from a congenital coronary fistula. *Forensic Sci Int* 1995; 73: 125-130.

- 77- Kuraklıoğlu H, Yısoy A, Çelik T, Işık E, Koroner Arter Anomalilerinin Klinik Yansımaları ve Koroner arter anomalilerinde Girişimsel Tedavi, Oto A, Kuraklıoğlu H, Yısoy A, Koroner Arter Anomalileri 2005; 1:114-124
- 78- Donaldson RM, Raphael M. Missing coronary artery; review of technical problems in coronary arteriography resulting from anatomical variants. *Br Heart J* 1982; 47: 62 -70.
- 79- Kasravi B, Reid CL, Allen BJ. Coronary artery fistula presenting as bacterial endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 1315 -1316.
- 80- Rigatelli G. Coronary artery anomalies: what we know and what we have to learn. A proposal for a new clinical classification. *Ital Heart J* 2003; 4: 305 -310.
- 81- Popma JJ. Coronary angiography and intravascular ultrasound imaging. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; 7: 423 -455.
- 82- Davidson CL, Bonow RO. Cardiac catheterization. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, Elsevier Saunders ; 2005; 7: 395-422.
- 83- Bashore TM, Bates ER, Berger PB.. ACC/ASCI clinical expert consensus document on cardiac catheterization laboratory standards. *Am Coll Cardiol* 2001; 37 :2170 -214.
- 84- Grossman W. Historical perspective and present practice of cardiac catheterization. in Baim DS, Grossman W. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 7: 3 -14.
- 85- Baim DS. Percutaneous approach, including transseptal and apical puncture. In: Baim DS, Grossman W. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 6: 69- 100.
- 86- Baim DS. Proper use of cineangiographic equipment and contrast agents. In: Baim DS, Grossman W. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 6: 15 -34.
- 87- Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 593 -597.
- 88- Koh KK. Confirmation of anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva by means of transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1991; 122: 851-854.

89-Elif Sade L, Koroner Arter Anomalilerinin Tanısında Ekokardiyografi, Oto A, Kuraklıoğlu H, Yısoy A, Koroner Arter Anomalileri 2005; 1: 97 -104

90- Robinson PJ, Wyse RK, Deanfield JE, Franklin R, Macartney FJ. Continuous wave Doppler velocimetry as an adjunct to cross sectional echocardiography in the diagnosis of critical left heart obstruction in neonates. Br Heart J 1984; 52: 552 -556.

91-Hazırolan T, Koroner Arter Anomalilerinin Tanısında Anjiyografi Dışı Yöntemler, Oto A, Kuraklıoğlu H, Yısoy A, Koroner Arter Anomalileri 2005; 1: 92 -96

92- Vliegen HW, Doombos J, de Roos A, Jukema JW, Bekedam MA, van der Wall EE. Value of fast gradient echo magnetic resonance angiography as an adjunct to coronary angiography in detecting and confirming the course of clinically significant coronary artery anomalies. Am J Cardiol 1997; 79: 773-776.

93- Post JC, van Rossum AC, Bronzwaer JG, de Cock CC, Hoffman MB, Valk J, Visser CA. Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new gold standard for delineating the proximal course? Circulation 1995; 92: 3163 -3171.

94- Darius PG, Stuber M, McConnell MV, Manning WJ. The diagnosis of congenital coronary anomalies with magnetic resonance imaging. Coron artery Dis 2001; 12: 621-626.

95- Van Ooijen PMA, Dorgelo J, Zijlstra F, Oudkerk M. Detection, visualization and evaluation of anomalous coronary anatomy on 16 -slice multidetector-row CT. Eur Radiol 2004; 14: 2163-2171.

96- Nieman K, Rensing B, van Geuns R, Vosj, Pattynama PM, Kriestin GP, Serruys PW. Non-invasive coronary angiography with multislice spiral computed tomography: Impact of heart rate. Heart 2002; 88: 470-474.

97- Cheung D, Au W, Cheung H, Chiu C, Lee W, Coronary artery fistulas: long-term results of surgical correction. Ann Thorac Surg 2001; 71: 190 -195.

98- Perry S, Rome J, Keane J, Baim D, Lock J. Transcatheter closure of coronary artery fistulas. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 205 -209.

- 99- Dorros G, Thota V, Ramideddy K, Joseph G. Catheter -based techniques for closure of coronary fistulae. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 46: 143 -150.
- 100- Roongsritong C, Laothavorn P, Sanguanwong S. Stent grafting for coronary arteriovenous fistula with adjacent atherosclerotic plaque in a patient with myocardial infarction. *J Invasive Cardiol* 2000; 12: 283-285.
- 101- Akıllı A, Kültürsay H, Akın M. Stenting of myocardial bridging. *J Invasive Cardiol* 1997; 9: 529-533.
- 102- Kuraldıo lu H, Barçın C, yisoy A, Köse S, Amasyalı B, I ık E. Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting. *Jpn Heart J* 2004; 45: 581 -589.
- 103- Reul RM, Cooley DA, Hallman GL, Reul GJ. Surgical treatment of coronary artery anomalies. Report of 37 year experience at the Texas Heart Institute. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 299-307.
- 104- Van Son JAM, Mohr FW. Repair of anomalous connection of the left coronary artery to the pulmonary artery using native aortic and pulmonary tissue flaps. *Eur J Cardio -thorac Surg* 1997; 12: 322-324.
- 105- Katsumata T, Westaby S. Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery: a simple method for aortic implantation with autogenous arterial tissue. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1090-1091
- 106- Sesa A, Imoto Y. New technique in the transfer of an anomalously originated left coronary artery to the aorta. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 527 -529.
- 107- Corrado D, Basso C, Schiavon, M. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364 -369.
- 108- Engel HJ, Torres C, Page HL Jr. Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: angiographic observations in 4,250 patients without associated congenital heart disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1975; 1:157 -69.

- 109- 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: 122-131.
- 110- Wilkins CE, Betancourt B, Mathur VS, et al. Coronary artery anomalies: a review of more than 10,000 patients from the clayton cardiovascular laboratories . *Tex Heart Inst J* 1988; 15: 166-173.
- 111- Fernandes DE, Kadivar H, Hallman LG: Congenital malformations of the coronary arteries. The Texas Heart insfitute Experience. *Ann Thorocic Surgery* 1992; 54: 732 -740
- 112- Roberts WC, Siegel RS, Zipes PD: Origin o f the ight coronary artery from the left sinus of valsalva and its functional consequences. *Am. Journal of Cardiology* 1982,49:863 -868
- 113- Cheitlin MD, Decastro CM, Mc Allister HA: Suddent death as a complication of anomalous left coronary origin from t he anterior sinus valsalva. *Circulation* 1974;50:780 -787.
- 114- Liberthson RR, Dinsmore RE, Bharati S: Aberrant coronary artery origin from the aorta. Diagnosis and clinical significance. *Circulation* 1974; 50: 774779
- 115- Gupta PD, Rahimtoola SH, Miller RA. Single coronary artery right ventricle fistula. *Br Heart* 1971; 34: 755-757.
- 116- De Nefen E, Varghese PJ, Losekoot G. Congenital coronary ar tery fistula. Analysis of 17 cases. *Br Heart J* 1971; 33: 857-862.

8. ÖZGEÇM

22.02.1977 tarihinde Elazı ' da do dum. lkokulu Namık Kemal ilkokulunda, ortaokul ve liseyi Elazı Anadolu Lisesinde tamamlayarak 1996 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesine girdim. 2002 yılında mezun olarak A rı ili Ele kirt ilçesine ba lı Doluta Sa lık Oca nda ve Do ubeyazıt Devlet Hastanesinde mecburi hizmetimi yaptım. Nisan 2003 tarihinde TUS'u kazanarak Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında uzmanlık e itimime ba ladım. Halen aynı anabilim dalında ara tırma görevlisi olarak görev yapmaktayım.