

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALINDA YAPILAN
KORONER ANJİYOGRFİLERDE KORONER ARTER
ANOMALİLERİNİN TIPLERİ VE İNSİDANSININ
SAPTANMASI

Med ERGENÇ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

2020-ANTALYA

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALINDA YAPILAN
KORONER ANJİYOĞRAFİLERDE KORONER ARTER
ANOMALİLERİNİN TIPLERİ VE İNSİDANSININ
SAPTANMASI

Med ERGENÇ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. L. Bikem SÜZEN

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

2020-ANTALYA

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmam boyunca desteğini ve katkılarını esirgemeyen, hayatımın her alanında yol gösteren ve fikir veren değerli hocam Prof. Dr. L. Bikem SÜZEN'e

Eğitim sürecimde bilgi ve hayat tecrübesini bana aktaran, birçok konuda yardım eden ve anlayış gösteren, geleceğimde önümü açan değerli hocam Prof. Dr. Nigar KELEŞ ÇELİK'e

Tezimin hazırlanma sürecinde bilgi ve katkılarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Cengiz ERMİŞ'e

Yüksek lisans eğitimim boyunca her zaman bilgilerine ihtiyaç duyduğum ve çok şey öğrendiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Nurettin OĞUZ'a, Prof. Dr. Muzaffer SİNDEL'e, Prof. Dr. Levent SARIKCIOĞLU'na, Prof. Dr. Fatoş Belgin YILDIRIM'a ve Doç. Dr. Umut ÖZSOY'a

Tez çalışmam sürecinde yardımlarını esirgemeyen Dr. Zeynep Nisa KARAKOYUN'a ve Dr. Güven Gürkan SAYAK'a ve tüm çalışma arkadaşlarıma

Her daim yardımsever olan ve tüm enstitü öğrencileri için elinden geleni yapan Sağlık Bilimleri Enstitüsü sekreteri Turhan TAT'a, Anatomi Anabilim Dalı sekreteri Funda SARIGÜL'e

Ve her koşulda yanımda olan, pes etmeyi bilmeyen, sonsuz güven duyduğum babam Seracettin ERGENÇ'e güçlü hayat mücadelesinden ötürü saygılarımı sunar ve teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Koroner anjiyografi kullanımının yaygınlaşması ile koroner arter anomalileri daha fazla tespit edilmektedir. Ani kardiyak ölümlerin en büyük ikinci nedeni olan koroner arter anomalileri dikkat çekmektedir. Çalışmamızda, koroner arter anomalilerinin tiplerine göre görülme sıklığını, anomali tiplerinin cinsiyet ve yaş ile ilişkisini belirlemeyi hedefledik.

Yöntem: Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında 1.1.2014 ve 1.11.2018 tarihleri arasında yapılan 14022 koroner anjiyografi raporu retrospektif olarak değerlendirilerek koroner arter anomalileri ve sıklığı saptandı. Koroner arter anomalisi tespit edilen hastaların sınıflandırılması için Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan sistematik anatomik sınıflandırma yöntemi kullanıldı. Her bir koroner arter anomalisi tipinin, koroner arter anomalileri içindeki yüzdesi, insidansı, hastaların ortalama yaşları ve kadın/erkek oranı belirlendi.

Bulgular: Birden fazla koroner anjiyografi raporu bulunan hastalar sebebiyle 12214 farklı hasta üzerinden değerlendirmeler yapıldı. 564 koroner anomali saptandı. 4.62 olarak saptanan insidans, miyokardiyal köprü vakaları olmaksızın değerlendirildiği zaman 2.64'tür. Grup A anomalileri %24.82, Grup B anomalileri %68.79, Grup C anomalileri %4.96, Grup D anomalileri %1.41 olarak bulundu. Çalışmamızda en sık görülen anomali tipleri sırasıyla; miyokardiyal köprü %42.73 , bifid R. interventricularis anterior (LAD) %19.86, A. Coronaria sinistra (LMCA) yokluğu %16.31 şeklindedir.

Sonuç: Çoğunlukla semptom göstermediğinden koroner arter anomalilerinin tespiti nadirdir. Ani kardiyak ölümlere, iskemiye ve yaşam kalitesinde azalmaya sebep olabilecek bu anomaliler hakkındaki detaylı bilgilerin literatüre kazandırılmasının ve göz önünde bulundurulmasının klinik değerlendirmeler aşamasında önemli olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: koroner anjiyografi, koroner arter, koroner arter anomalileri, miyokardiyal köprü, ani kardiyak ölüm

ABSTRACT

Objective: With the widespread use of coronary angiography, coronary artery anomalies are detected more. Coronary artery anomalies, the second biggest cause of sudden cardiac deaths, draw attention. In our study, we aimed to determine the frequency of coronary artery anomalies according to their types, and the relationship of anomaly types with gender and age.

Method: In our study, the coronary artery anomalies and its frequency were determined by retrospectively evaluating the 14022 coronary angiography reports made between the dates of 1.1.2014 and 1.11.2018 at Akdeniz University Faculty of Medicine Cardiology Department. The systematic anatomical classification method created by Angelini and Khatami was used to classify patients with coronary artery anomalies. The percentage of each type of coronary artery anomaly in the coronary artery anomalies, its incidence, the mean age of the patients, and the female / male ratio were determined.

Results: Due to patients with more than one coronary angiography report, evaluations were made on 12214 different patients. 564 coronary anomalies were detected. The incidence, which was determined as 4.62, is 2.64 when evaluated without myocardial bridge cases. Group A anomalies were 24.82%, Group B anomalies were 68.79%, Group C anomalies were 4.96%, Group D anomalies were 1.41%. The most common anomaly types in our study are as follows; myocardial bridge is 42.73%, bifid R. interventricularis anterior (LAD) 19.86%, A. Coronaria sinistra (LMCA) absence is 16.31%.

Conclusion: Detection of coronary artery anomalies is rare since it mostly does not show symptoms. We think that enriching the literature with detailed information about these anomalies, which may cause sudden cardiac deaths, ischemia and a decrease in quality of life, and considering this information may be important in the clinical evaluation phase.

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

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
SİMGELER ve KISALTMALAR	v
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Koroner Arter Çalışmalarının Tarihçesi	3
2.2. Normal Koroner Arter Anatomisi	4
2.3. Koroner Arter Anomalileri	10
2.3.1. Tanım, Sınıflandırma ve Özellikler	10
2.3.2. Grup A: Koroner Arter Çıkış ve Gidiş Anomalileri	14
2.3.3. Grup B: Koroner Arterlerin Kendi Anatomileri ile ilgili Anomaliler	24
2.3.4. Grup C: Koroner Arter Sonlanma Anomalileri	33
2.3.5. Grup D: Anormal Kollateral Damarlanmalar	35
3. GEREÇ ve YÖNTEM	36
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	49
KAYNAKLAR	50
ÖZGEÇMİŞ	66

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 4.1.	Anomali tiplerinin genel anomaliler içerisindeki yüzdeleri	37
Tablo 4.2.	Anomali tipleri Angelini ve Khatami'nin önerdiği sistemik anatomik sınıflandırmaya göre tabloya yansıtılmıştır.	38
Tablo 4.3.	Grup A anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.	39
Tablo 4.4.	Grup A içerisindeki "karşı koroner sinüsten çıkış" anomali tipinin kendi içerisindeki dağılımı, cinsiyet, yaş ve insidans durumu.	40
Tablo 4.5	Grup B anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.	41
Tablo 4.6.	Grup C anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.	43
Tablo 4.7.	Grup D anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.	44
Tablo 5.1.	Literatürdeki çalışmalarda en sık görülen anomali tipleri ve mevcut çalışma ile kıyaslaması	46
Tablo 5.2.	MB vakalarının göz ardı edildiği literatürdeki bazı çalışmalarda en sık görülen anomali tipleri ve mevcut çalışmanın kıyaslaması	46
Tablo 5.3.	MB vakalarının cinsiyet dağılımı ve en sık görülen arter	47
Tablo 5.4.	Grup C anomalilerinde fistüllerin drene olduğu yerler ve literatür kıyaslaması	48
Tablo 5.5.	Anomali gruplarının anomaliler içindeki yüzdesel dağılımı	48

SİMGELER ve KISALTMALAR

AV	: Atrioventriküler
CALM	: Sol koroner arterin konjenital atrezisi
CX	: R. circumflexus
DG	: R. diagonalis
KAA	: Koroner arter anomalileri
KAG	: Koroner anjiyografi
LAD	: R. interventricularis anterior
LAO	: Sol anterior oblik
LMCA	: A. coronaria sinistra
LSV	: Sol sinüs valsalva
LV	: Ventriculus sinister
MB	: Musculer bridge, Miyokardiyal köprü
PDA	: R. interventricularis posterior
RAO	: Sağ anterior oblik
RCA	: A. coronaria dextra
RSV	: Sağ sinüs valsalva
RV	: Ventriculus dexter
SCD	: Ani kardiyak ölüm

1. GİRİŞ

Koroner arterler aortadan dallanan ilk damarlardır (Hosapatna ve ark., 2013). Normalde bulbus ve aorta ascendens arasındaki kavşağın (sinotubuler kavşak) altındaki seviyeden orijin alırlar (Hosapatna ve ark., 2013). A. coronaria dextra (RCA) ve A. coronaria sinistra (LMCA) aorta ascendens'ten köken alırlar (Hosapatna ve ark., 2013).

Koroner arter anomalilerinin genel popülasyondaki gerçek insidansı henüz belirli değildir (Almeida ve ark., 2012). Yayınlanmış seriler birbirinden son derece farklılık arz eden sayıları bildirmektedirler (Almeida ve ark., 2012). Alexander ve Griffith (Alexander ve Griffith, 1956) otopsi çalışmalarından hareketle 1956'da bu oranı %0.3 olarak belirlemişlerdir (Almeida ve ark., 2012). 1993'te Ciesunski ve arkadaşları (Ciesunski ve ark., 1993), 1985 ve 1989 arasında anjiyografi uygulanan 4016 hastanın koroner arter anomalisi insidansını %0.97 olarak belirlemiştir. Ancak bu rakamlar seçilmiş bir grup hastada tatbik edilmiş olmasından ötürü genel popülasyondaki gerçek insidansı yansıtmamaktadır (Almeida ve ark., 2012).

Tanımı gereği koroner arter anomalileri genel popülasyonun %1'inden azında görülür (Angelini, 1989). Bu insidans oranından daha yüksek sıklıkta görülen farklılıklar normalin varyantı olarak tanımlanmaktadır (Almeida ve ark., 2012). Şu ana kadar insidans farklılıklarında cinsiyetin veya etnik farklılığın rolü gösterilmemiştir (Almeida ve ark., 2012). Her ne kadar koroner arter anomalilerinin genel popülasyonundaki gerçek insidansı belirsizliğini sürdürse de ani kardiyak ölüm gösteren genç atletlerde ve silahlı kuvvetler mensuplarında bu insidansın daha yüksek olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır (Almeida ve ark., 2012).

Anomalilerin yaklaşık %80'i benign olarak kabul edilir ve ciddi bir klinik sekel bırakmaz (Earls 2007). Anomalilerin %20'si ise potansiyel olarak semptomlara yol açabilir ve klinik olarak anlamlı hastalıklara yol açabilir (Yamanaka ve Hobbs, 1990).

Anomaliler her ne kadar az rastlansa da bunlar prematür kardiyak morbidite ve genç erişkinlerdeki morbidite üstünde önemli bir etkiye sahiptir (Earls 2007). Eckart ve arkadaşları, koroner arter anomalilerinin non-travmatik genç erişkin ölümlerinin

%30'undan fazlasında rol oynadığını tespit etmişlerdir (Eckart ve ark., 2004). Klinik yansımalar anomaliye spesifik değişiklik göstermektedir (Earls 2007). Çoğu koroner arter anomali benigndir, klinik bir sekel bıraktığı çoğunlukla gözlenmez ve genellikle insidental tespit edilir (Earls 2007).

Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında 1.1.2014 ve 1.11.2018 tarihleri arasında yapılan 14022 koroner anjiyografi raporu retrospektif olarak değerlendirilerek koroner arter anomalileri ve sıklığı saptandı. Koroner arter anomali tespit edilen hastaların sınıflandırılması için Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan sistematik anatomik sınıflandırma yöntemi kullanıldı. Her bir koroner arter anomali tipinin, koroner arter anomalileri içindeki yüzdesi, insidansı, hastaların ortalama yaşları ve kadın/erkek oranı belirlendi.

Çoğunlukla semptom göstermediğinden koroner arter anomalilerinin tespiti nadirdir. Ani kardiyak ölümlere, iskemiye ve yaşam kalitesinde azalmaya sebep olabilecek bu anomaliler hakkında artan bilgilerin ve bu anomalileri göz önünde bulundurmanın klinik değerlendirme açısından önemli olabileceğini düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Çalışmalarının Tarihçesi

Koroner arter anatomisine ve koroner damarların doğasına olan ilgi 16.yy'da, Rönesans döneminin meraklı bilim insanlarının erken dönem Avrupa Tıp Fakülteleri'nde anatomik incelemeler yapmasıyla başladı (Angelini ve Fairchild, 1999). Bu döneme kadar anatomiyle alakalı bilgi birikimi antik Yunan ve Arap ekolünün felsefi ve teolojik öğretilerinden etkilenmişti (Angelini ve Fairchild, 1999). Aristo'nun (MÖ 384-322) ve duayen hekim Galen'in (MS 129-199) öğretileri, Rönesans döneminde de Salerno, Bologna, Padua ve nihayetinde Louvain, Paris ve Londra'daki tıp fakültelerinin müfredatında hakimdi (Angelini ve Fairchild, 1999).

Leonardo da Vinci (1452-1519), öküzlere ait olduğu düşünülen bazı kalpleri incelemiş koroner anatomiye kısaca değinmişti (Angelini ve Fairchild, 1999). Leonardo'dan bize sadece koroner anatomi hakkında bazı çizimler ve kısa notlar kaldı (Angelini ve Fairchild, 1999). Bu çizimlerde aortik trifolyat valvi, sağ ve sol koroner ostiumları ve sağ ve sol koroner arterlerin proksimal seyrini de kağıda dökmüştü (Angelini ve Fairchild, 1999). Ayrıca koroner arterlerin kalp apeksine doğru gittikçe küçüldüğüne de notlarında değinmişti (Angelini ve Fairchild, 1999). Leonardo bunun yanında koroner damarları ve koroner sinüsü de doğru bir şekilde tarif etmişti (Angelini ve Fairchild, 1999). Bu yapıların organizasyonu ile alakalı gözlemleri her artere daima bir venin eşlik ettiği varsayımını doğruluyordu (Angelini ve Fairchild, 1999).

Sistemik kapiller ağının keşfi, mikroskopun keşfinden sonra gerçekleşecekti (Angelini ve Fairchild, 1999). Bologna'da çalışan Marcello Malpighi (1628-1694) periferik kapiller ağdan kanın dolaşımını tanımlayan ilk araştırmacı oldu (Acierno, 2014). Koroner arterlerle özellikle ilgili olarak, deskriptif anatominin kurucusu büyük Flemen anatomist Andreas Vesalius (1514-1564), bir seri halinde *tabulae anatomicae* (Yenice, 1538) ismini taşıyan, anatomiyle ilgili temel ilkeleri yayımladı (Angelini ve Fairchild, 1999). *Tabula anatomica*, sağ koroner arteri (RCA), sol koroner arterden (LMCA) orijinlenip pulmonal çıkış yolunun önüne seyrediyorsa göstermektedir (Angelini ve Fairchild, 1999). Benzer biçimde Fallopius (Venice, 1562) tarafından da tek bir koroner

ostiumun varlığı bildirilmiştir (Angelini ve Fairchild, 1999). İki ana koroner arterin düzgün ve doğru biçimde tarif edilmesi 1761’de G. P. Morgagni tarafınca gerçekleştirilmiştir (Angelini ve Fairchild, 1999). 20.yy’ın gelişiyle doktorların koroner anatominin kompleksitesi ve varyant çeşitliliği konusunda farkındalıkları artmıştır (Angelini ve Fairchild, 1999).

Selektif anjiografinin Mason Sones tarafından 1962’de tanıtılması ve sonucunda büyük ölçüde popüler olması sonucu kardiyologlar, normal kalpte dahi koroner anatominin varyatif ve değişken olduğunu anlamıştır (Angelini ve Fairchild, 1999).

1967’de Baroldi ve Scomazzoni, o zamana kadar elde edemiş ve bilinen, normal koroner anatomiyle alakalı bilgileri kapsamlı bir monograf ile sunmuşlardır (Baroldi ve Scomazzoni, 1967). 1960’larda Washington DC’deki Silahlı Kuvvetler Patoloji Enstitüsündeki diğer araştırmacılar konjenital koroner anomalilerin kavramsal ve koordineli tanımlanması konusundaki öncü projeyi hayata geçirme görevini üstlenmiştir (Blake ve ark., 1964). Yöntemleri ilgili anomalilerin klinik önemine dayandığından, koroner anomalilerin parametrelerini organize ederken “majör ve minör” terimlerini kullanmayı önermişlerdir (Blake ve ark., 1964). Ayrıca bazı anomalilerin (intakt ventriküler septumun izlendiği pulmoner atrezi ve aortik atrezinin) konjenital kalp defektlerinin ikincil bir nedeni olduğunu belirtmişlerdir (Angelini ve Fairchild, 1999).

Ogden, koroner arter anomalilerinin orijinlenme anomalileri, koroner seyir ve koroner sonlanımı gibi anatomik morfolojik parametrelerce organize edilmesini önermiştir (Angelini ve Fairchild, 1999). Açık bir şekilde bu yöntem sadece klinik öneme dayalı olan bir sınıflandırmadan daha kapsamlı ve rasyoneldi ve bu durum tıbbın ve tıp pratiğinin zaman içindeki evrimini yansıtmaktaydı (Angelini ve Fairchild, 1999).

2.2. Normal Koroner Arter Anatomisi

A. coronaria dextra (RCA) ve A. coronaria sinistra (LMCA) aortadan dallanan ilk damarlardır (Hosapatna ve ark., 2013). Normalde bulbus aorta ve asendan aortanın arasındaki sinotubuler kavşağın altındaki seviyeden, asendan aortadan orijin alırlar (Hosapatna ve ark., 2013) LMCA’nın açık ve çalışır durumda olması kalbin yeterli perfüzyona sahip olması için son derece önemlidir (Hosapatna ve ark., 2013). LMCA,

sol ventrikülün kütesinin çoğunun ve sağ ventrikülün görece daha azının kanlandırılmasından sorumludur. (Reig ve Petit, 2004)

LMCA, sol posterior aortik sinüsten köken alır (Hosapatna ve ark., 2013). Uzunluğu kişiden kişiye değişir (Hosapatna ve ark., 2013). LMCA, trunkus pulmonalisin ve sol atrial aurkilün arasında yer alır, atriyoventriküler (AV) olukta ortaya çıkar ve buradan sola seyrederek (Hosapatna ve ark., 2013). LMCA, atriyoventriküler oluğa varınca genelde iki adet ana dala köken verir (Hosapatna ve ark., 2013).

Dallardan biri R. interventricularis anterior (LAD), trunkus pulmonalisin solundan geçer, interventriküler sulkusun içerisinde seyrederek ve apeks kordise devam eder (Hosapatna ve ark., 2013). Sonrasında anterior ventriküler rami (diagonal arter) ve septal rami olmak üzere iki dal verir (Hosapatna ve ark., 2013).

Diğer dal R. circumflexus (CX), sol koronerden neredeyse dik bir açıyla kaynaklanır (Hosapatna ve ark., 2013). Sirkumfleks arterin seyri, RCA'nın seyrinin neredeyse ayna görüntüsünü yansıtır (Hosapatna ve ark., 2013). Sirkumfleks arter, sonrasında çoğu kalpte crux kordise ilerlerken bazen R. interventricularis posterior (PDA) olarak devam eder (Hosapatna ve ark., 2013). Sirkumfleks arter genelde sinoatrial nodal artere, sol marjinal artere ve atrial ve ventriküler ramiye dallanır (Hosapatna ve ark., 2013).

“Dominant” terimi, genelde PDA'yı veren koroner arteri vurgulamak için kullanılır (Hosapatna ve ark., 2013). PDA, ventriküler septumun posterior bölümünü ve genellikle sol ventrikülün posterolateral duvarının bir kısmını kanlandırır (Hosapatna ve ark., 2013). RCA genelde dominant arterdir (%60) (Hosapatna ve ark., 2013). PDA, eğer LMCA'nın sirkumfleks dalından köken alırsa buna sol dominansi denir (Hosapatna ve ark., 2013). Sağ ve sol koroner arterler sırasıyla sağ ve sol sinüs valsavadan orijin alırlar (Kini ve ark., 2007). Posterior sinüs nadiren bir koroner artere orijin verir ve genelde “nonkoroner sinüs” olarak adlandırılır (Kini ve ark., 2007). Bu sinüslerin lokalizasyonları anatomik olarak adlandırma hatasına sahiptir (Kini ve ark., 2007). Çünkü sağ sinüs aslında öne (anterior) lokalize olmuşken sol sinüs ise arkaya (posterior) lokalize olmuştur (Kini ve ark., 2007). Koroner arterlerin miyokardiyal dağılımı nispeten farklılık arz edebilir, ancak sağ koroner arter (RCA) neredeyse her zaman sağ ventrikülü

(RV), sol koroner arter (LMCA) ise ventriküler septumun anterior bölümünü ve sol ventrikülün (LV) ön duvarını kanlandırır (Kini ve ark., 2007). LV'nin kalan bölümlerini hangi damarların besleyeceğini koroner dominansi belirler (Kini ve ark., 2007).

Koroner Arterlerin Aortik Kökeni

Valsalva'nın aortik sinüsleri aort kökünün ilk bölümünde lokalizedir (Loukas ve ark., 2009). Bu yapı, aortik valvlerin kapakçıklarına ev sahipliği yapar, sinotübüler bileşkenin distalinde yerleşim gösterir (Loukas ve ark., 2009).

Normal kalpte trunkus pulmonalise bitişik iki sinüs, sağ koroner arter ve sol koroner arter isimli iki majör koroner artere kaynak verir (Loukas ve ark., 2009). Bu arterler, sinotübüler bileşkeyle olan ilişkileri, valvar kapakçıkların arasındaki apozisyon alanlarına olan yakınlıkları bakımından bireyler arasında önemli ölçüde değişkenlik gösterir (Muriago ve ark., 1997).

Bu konuda, yetişkin kalbinde sinotübüler bileşkeden bir santimetre içindeki bir sınırdaki take-off gösteren deviasyonlar normalin varyantı olarak kabul edilirken bileşkeye nazaran bir santimetreden daha büyük deviasyon gösteren orijinlenmeler ektopik orijini (high-takeoff) teşkil eder (Loukas ve ark., 2009).

A. Coronaria Dextra (RCA)

RCA, genel olarak sağ sinüs valsalva'dan (RSV) kaynaklanır; sağ aurikülün ve pulmoner arterin arasından sağa ve öne doğru geçer, sonrasında vertikal olarak sağ atrioventriküler sulkustan aşağı iner (Villa ve ark., 2016). RCA'nın orijinlenme noktası LMCA'ya göre nispeten daha aşağıdadır (Kini ve ark., 2007). Aortadan orijinlenmesinden sonra RCA, pulmoner arterin sağ arkasından geçerek sağ atrial apendisin altından geçer (Kini ve ark., 2007). Buradan sonra anterior (sağ) atriyoventriküler (AV) olukta devam eder (Kini ve ark., 2007). RCA kalbin akut marjinine ulaştığında arkaya doğru dönüş yaparak diafragmatik yüzeyin ve basis cordisin arasındaki sulkusun içinden ilerler (Villa ve ark., 2016). RCA'nın normal uzunluğu 12 ila 14 cm arasında değişkenlik göstermektedir (Villa ve ark., 2016).

RCA, 3 parçaya ayrılarak incelenir (Villa ve ark., 2016). Proksimal segment, orijinlendiği noktadan akut marjın bölgesine kadar olan mesafenin yarısını kapsar (Villa ve ark., 2016). Orta segment, yarılanmış olan bu mesafeden akut marjine kadar olan mesafeyi; distal segment ise akut marjinden basis cordis bölgesine kadar olan mesafeyi kapsar (Villa ve ark., 2016). RCA'nın sağ atrium, sağ ventrikül, sinoatrial ve atriyoventriküler nodları, interatrial septumu, sol atriumun bir kısmını, interventriküler septumun posteroinferior 1/3'lük kısmını ve sol ventrikülün posteriorunun bir kısmını kanlandığı görülür (Young et al 2011.; Menke et al. 1985).

RCA'nın verdiği ilk dal, sağ ventriküler çıkış yolu'nun (RVOT) anterolateral yüzeyinde devam eden konal arterdir (Roberto Malagò ve ark., 2011). Konal arter, küçük bir oranda doğrudan RCA ostiumundan, bazen RCA ostiumunun yakınında bulunan asendan aortadan orijinlenir (Roberto Malagò ve ark., 2011). RCA'nın verdiği ikinci dal sinoatrial nodal arterdir (Roberto Malagò ve ark., 2011). Sinoatrial nodal arter, proksimal CX'in bir dalı tarafından da vaskularize edilebilmektedir (Roberto Malagò ve ark., 2011). Bazı vakalarda sinoatrial nodal arterin kanlanması hem RCA hem de CX kaynaklı olmaktadır (Roberto Malagò ve ark., 2011).

A. Coronaria Dextra'nın Dalları

RCA'nın seyri esnasında RCA'dan birkaç dal kaynaklanır: Conus dalı insanların %50 ila 60'ında ilk dal olarak çıkar ve sağ ventrikül (RV) çıkış bölgesini kanlandırır (Villa ve ark., 2016). Atrial dal, sağ aurikül ve aorta ascendens arasındaki oluktan geçer (Villa ve ark., 2016). Sinus nod arteri dalı, insanların %66'sında sağ koroner arterden, %34'ünde sol koroner arterden kaynaklanır (Villa ve ark., 2016). Bu dal, sinüs nodunu kanlandırmak için superior vena cavanın arkasından geçer (Angelini ve Fairchild, 1999). R. marginalis dexter, RCA kalbin akut marjinine yaklaştığında kaynaklanır ve bu sınırdan apeks cordise kadar devam ederek sağ ventrikülün (RV) serbest duvarını kanlandırır. Atriyoventriküler nodal dal ise atriyoventriküler noda uzanım gösteren küçük bir daldır. R. interventricularis posterior, son ana daldır ve posterior interventriküler sulkusta uzanım gösterir (Villa ve ark., 2016).

A. Coronaria Sinistra (LMCA)

LMCA, normalde sol koroner sinüsten orijin alır (Kini ve ark., 2007). LMCA koroner arteri kısadır (5–10 mm), trunkus pulmonalisin arka sol tarafından geçer, LAD ve CX arterlerine bifurkasyon verir (Kini ve ark., 2007). Bazen LMCA LAD arterine, CX arterine ve ramus intermedius arterine trifurkasyon verir (Kini ve ark., 2007).

Sağ koroner arterde olduğu gibi sol koroner arterde de high takeoff fenomeni görülebilmektedir (Loukas ve ark., 2009). Aortik sinüsten çıkması hasebiyle transvers sinüsün sol marjiniinden giriş yapar ve sol atriyal uzantı ile trunkus pulmonaris arasında lokalize olur (Loukas ve ark., 2009).

Ramus Intermedius

Popülasyonun üçte birinde LMCA üç dala ayrılır: LAD, CX ve sol ventrikülün anterolateral duvarında; LAD ile CX arasında seyreden merkezi bir üçüncü “orta” dala (Roberto Malagò ve ark., 2011). Kalbin obtus marjiniin duvarını kanlandıran bu orta dal küçük veya gelişkin olabilir. (Levin ve Fallon, 1982). LMCA anatomisinde en sık karşılaşılan varyasyon LMCA’da görülen trifurkasyondur (Kini ve ark., 2007).

Ramus intermedius arterinin dallanmaları da kendi içinde farklılık arz edebilir (Kini ve ark., 2007). Ramus intermedius anterior duvarı kanlandığında diagonal dal olarak; lateral duvarı kanlandığında obtus marjinal dal gibi dağılım gösterir (Kini ve ark., 2007).

R. Interventricularis Anterior (LAD)

LAD, LMCA’nın bifurkasyonundan kaynaklanır; pulmoner arterin sol kısmından devam eder ve epikardiyal yağdan aşağı doğru apex cordise oblik uzanım göstererek anterior interventriküler sulkusta yerleşim gösterir (Villa ve ark., 2016). LAD, üç bölüme ayrılarak incelenir: LAD’ın başlangıç noktasından ilk septal perforatorun orijinine kadar olan mesafedeki proksimal segment, ilk septal perforatorun orijiniinden sol ventrikül apeksine kadar olan mesafenin yarısını kapsayan orta segment ve bu yarıyoldan apeks cordise kadar olan mesafeyi kapsayan distal segment (Villa ve ark., 2016). LAD, insanlarda 10 ila 13 cm arasında değişkenlik gösteren bir uzunluğa sahiptir (Villa ve ark., 2016).

LAD'dan kaynaklanan dallar iki gruba ayrılır: Diagonal dallar (D1 ve D2) ve çoklu septal dallar (Roberto Malagò ve ark., 2011). Diagonal dallar genelde sol ventrikülün ön duvarını kanlandırır (Roberto Malagò ve ark., 2011). Genel kabule göre ilk diagonal dal LAD'ın proksimal ve orta kısmını ayırır (Roberto Malagò ve ark., 2011). Genelde en az bir adet bulunmakla birlikte diagonal dallanmaların sayısı değişkendir (Roberto Malagò ve ark., 2011). Septal dallar LAD'ın ventral bölümünden kaynaklanır (Roberto Malagò ve ark., 2011). Septal dallar, diagonal dallanmalardan daha küçüktür ve interventriküler septumun ön üçte ikilik bölümünü kanlandırır (Roberto Malagò ve ark., 2011). RCA'nın büyük olduğu ve distal dallanımının apeks kordise eriştiği durumlar haricinde LAD, apeks kordisi çevreler ve sol ventrikülün alt bölümünü kanlandırır (Roberto Malagò ve ark., 2011). LAD ayrıca bir infundibular dala da kaynak verebilir (Loukas ve ark., 2009). Bu durum subpulmoner infundibulum etrafında anastomotik bir halkanın oluşumuna yol açabilir (Loukas ve ark., 2009).

R. Circumflexus (CX)

CX, LMCA bifurkasyonundan kaynaklanır, kaynaklandığı yerden sola doğru döner ve diyafragmatik kardiyak yüzeyin üstünde, koroner sulkusun içinde uzanım gösterir ve genelde posterior interventriküler sulkusa erişmeden sonlanır (Villa ve ark., 2016). RCA ve LAD'ın aksine CX'in sadece iki segmenti bulunur (Villa ve ark., 2016). Bunlar proksimal ve distal segmentlerdir; bu segmentler ilk geniş marjinal dal tarafından ayrılır (Villa ve ark., 2016). CX'in normal anatomik uzunluğu 5 cm ile 8 cm arasında değişkenlik göstermektedir (Villa ve ark., 2016).

Cx arteri, zıt tarafta bulunan RCA'nın seyri için analogu olarak posterior AV oluğunda ilerler (Kini ve ark., 2007). Cx'in ana dalları obtus marjinal dallardan (OMs) müteşekkildir (Kini ve ark., 2007). OM dalları, LV'nin lateral duvarını kanlandırır. Bu dallar proksimalden distale sırayla numaralandırılmışlardır (OM1, OM2, OM3) (Kini ve ark., 2007).

Normal Koroner Anatomisinin Varyasyonları

Koroner Dominansı

R. interventricularis posterior (PDA), posterior interventriküler olukta ilerler ve arka duvarla beraber interventriküler septumun alt 1/3'ünü kanlandırır (Villa ve ark., 2016).

Koroner dominansi PDA'yı ve posterolateral dalı hangi yapının kanlandığı belirlemektedir (Villa ve ark., 2016). Sağ dominansı: İnsanların %70'inde görülür. Kanlanma RCA tarafından sağlanır (Villa ve ark., 2016). Sol dominansı: İnsanların %10'unda görülür. Kanlanma CX tarafından sağlanır (Villa ve ark., 2016). Kodominansi: İnsanların %20'sinde görülür (Villa ve ark., 2016). PDA ve posterolateral dallanmaların hem sağ hem de sol sistemden kaynaklandığı durumlarda gözlenir (Shriki ve ark., 2012).

Alt Duvar Kanlanmasındaki Varyasyonlar

PDA'nın orijinleniminin yanında alt duvarın vasküler kanlanmasını sağlayan yapılar hususunda da normal varyasyonlar spektrumu vardır:

a) PDA'nın çok küçük olup alt duvar kanlanmasını distal RCA, CX ve sol marjinal dallardan kaynaklanmış çoklu damarların sağladığı durumlar bulunmaktadır (Villa ve ark., 2016).

b) PDA'nın prematür bir şekilde çıkış yapıp apeks cordise sağ ventrikülün diafragmatik yüzü üzerinden ilerlediği duruma PDA'nın erken çıkışı (early take-off of the PDA) denir (Villa ve ark., 2016).

c) LAD'nin apeks cordisin etrafına sarmalandığı ve apikal inferior duvarın bir bölümünü beslediği "Sarmalanan LAD (wraparound LAD)" varyasyonu izlenmektedir (Apitzsch ve ark., 2010).

2.3. Koroner Arter Anomalileri

2.3.1. Tanım, Sınıflandırma ve Özellikler

Çoğu araştırmacı koroner anomalilerin klinikle olan ilişkilerine değinmeden anatomi özelinde tanımlanması konusunda hemfikirdir (Von Kodolitsch ve ark., 2005). Angelini, koroner anomalilerini popülasyonun %1'inden az rastlanan herhangi bir anatomik varyant olarak veyahut Gauss dağılım eğrisi ortalama değerinin iki standart deviasyon intervalinin dışında karşılaşılan anatomik özellikler olarak tanımlamaktadır (Angelini ve ark., 2002).

Angelini, koroner anomalilerin güncel sınıflamasında LAD, Cx ve RCA'nın koroner anatominin temel birimleri olduğunu önermektedir (Von Kodolitsch ve ark., 2005). Bu sınıflandırma sisteminde koroner arterlerin orta ve distal segmentleri ilgili mikrovasküler yataklarını kanlandırmakta ve bundan dolayı esansiyel koroner birimler olarak kabul edilmektedir (Von Kodolitsch ve ark., 2005). Bu tanıma göre LAD; anterior interventriküler sulkus boyunca ilerleyip septal penetran dallar veren, sol atriyoventriküler sulkusta Cx'i veren ve en az bir adet obtus marjinal dala kök veren bir damar olarak nitelendirilmektedir (Von Kodolitsch ve ark., 2005). RCA'yı ise atriyoventriküler olukta ilerleyip sağ ventrikülün serbest duvarını kanlandıracak dallar veren damarın esansiyel birimleri oluşturmaktadır (Von Kodolitsch ve ark., 2005).

Sonuç olarak koroner arterlerin bazı ortak özellikleri bu sınıflandırma sistemine göre non-esansiyel olarak kategorize edilmektedir (Von Kodolitsch ve ark., 2005). Örneğin LAD'ın esansiyel birimleri yukarıda belirtilen tanımlamaya uyduğunda LAD'ın atipik olarak sol anterior sinüsten ziyade başka bir sinüsten orijin alması non esansiyel olarak sınıflandırılır (Von Kodolitsch ve ark., 2005). Benzer biçimde diyagonal dalın ramustan veya obtus marjinalden köken alması veyahut iki damarın interventriküler sulkusta seyretmesi de non esansiyeldir (Angelini, 2002; Angelini ve ark., 2002).

“Anormalin” tespiti, “normalin” mahiyetinin bilinmesine ihtiyaç duyar (Crean, 2012). Angelini ve arkadaşları, koroner arter anomalilerinin tespitinin öncelikle normal koroner anatomi tanımının kabulünden köken alması gerektiğini belirtti (Crean, 2012). Ve bunun tanımı için bir dizi yol gösterici prensip dizgesi önerdi (Angelini, 1989). Bu prensipler günümüzde halen geçerliliğini korumaktadır (Crean, 2012):

(a) Bir koroner arter, kardiyak parankime kan taşıyan herhangi bir arter veya arteriyel dal olarak tanımlanır (Angelini 1989).

(b) Bir koroner arterin veya dalın ismi ve doğası orijinlenme yeriyle değil distal vaskülarizasyon bölgesiyle tanımlanır (Angelini, 1989).

(c) Valsalva'nın sinüsleri koroner arterlerce değil kendi topografik lokalizasyonlarıyla belirlenir (Angelini, 1989).

(d) “Normal”, genel popülasyonda izlenen ve gözlenen anlamına gelmelidir (Angelini, 1989).

(e) “Anormal” veya “Anomali”, genel insan popülasyonunun %1’inden azında seyredilen herhangi bir form olarak tanımlanır (Angelini, 1989). Bundan dolayı, insan popülasyonunun %1’inden fazlasında gözlenen bir farklılığın anomaliden ziyade normalin varyantı olarak tanımlanması daha uygundur (Angelini, 1989).

(f) Sınıflandırma şemaları koroner arter anomalilerinin kategorizasyonu için yardımcıdır ancak klinik prognostik amacıyla kullanılmaz (Angelini, 1989).

(g) Normalde insan koroner arterlerinin 2 veya 3 koroner ostiumu bulunur (Angelini, 1989).

(h) Koroner arterin proksimal segmenti aort duvarından dikey açığa yakınsayan açılarla kaynaklanır (Angelini, 1989).

(i) Koroner ostiumlar genel olarak boyutça ilgili koroner arterin proksimal segmentiyle eşittir veya daha büyüktür (Angelini, 1989).

(j) Koroner arterler çoğunlukla epikardiyal seyreder (Angelini, 1989).

(k) Koroner arterler normalde kapiller ağda sonlanır (Angelini, 1989).

(l) Tüm miyokardiyal segmentler, bazal seviyedeki ve hareket halindeki gereksinimleri karşılayabilmek için konjenital olarak yeterli arteryel sirkülasyona sahip olmalıdır (Angelini, 1989).

Koroner arter anomalilerinin sınıflandırılması hususunda konsensus bulunmamaktadır (Almeida ve ark., 2012) . Sınıflandırma sistemlerine öneri getiren Angelini (Angelini ve ark., 2002), arterin isimlendirilmesinin seyrinden veya orijininin ziyade kanlandığı alana göre gerçekleştirilmesinin uygun olacağını belirtmiştir (Almeida ve ark., 2012). Bundan dolayı RCA, sağ ventriküler serbest duvarı kanlandırır; LAD, anterior interventriküler septumu kanlandırır, Cx ise kalbin obtus marjiniinde sol ventriküler (LV) serbest duvarı kanlandırır damarlardır (Almeida ve ark., 2012). Aynı yazara göre

aşağıda belirtilen özellikler, normal koroner anatomiye belirleyen prensipleri göstermektedir (Almeida ve ark., 2012):

Sağ ve sol koroner sinüslerde yerleşim gösteren, proksimal oryantasyonları aort duvarına göre 45-90° açı yapan sayıca 2 ila 4 arası ostium, ostiumdan hedefe doğru direkt proksimal seyir, subepikardiyumun ortalandığı seyir, ve koroner arterler ayrıca kanlandığı miyokardiyuma yeterli sayıda dal vermeli ve kapillerlerde sonlanmalıdır (Almeida ve ark., 2012).

Anomalilerin yaklaşık %80'i benign olarak kabul edilir ve ciddi bir klinik sekel bırakmaz (Earls 2007). Anomalilerin %20'si ise potansiyel olarak semptomlara yol açabilir ve klinik olarak anlamlı hastalıklara yol açabilir (Yamanaka ve Hobbs, 1990).

Anomaliler her ne kadar az rastlansa da bunlar prematür kardiyak morbidite ve genç erişkinlerdeki morbidite üstünde önemli bir etkiye sahiptir (Earls 2007). Eckart ve arkadaşları, koroner arter anomalilerinin non-travmatik genç erişkin ölümlerinin %30'undan fazlasında rol oynadığını tespit etmişlerdir (Eckart ve ark., 2004).

Koroner anatominin geniş varyasyon spektrumunu göz önünde bulundurduğumuzda, "normal" koroner arterin genel tanımının, koroner anatomiye tanımlarken kullanılan özelliklerin varyasyonlarının bilgisi temelinde kurulması gerekmektedir (örneğin ostiumların sayısı ve konumları, koroner arterlerin yarıçapı veya kesitsel alanı) (Angelini ve Monge, 2013). Her bir anatomik varyasyonun klinik değerlendirmesi, ilgili morfolojik varyasyonun patofizyolojik sonuçlarına odaklanılarak icra edilmedir (Angelini ve Monge, 2013). Bu sonuçlar, ilgili varyasyonun anatomisinden ayrı olarak tartışılmalıdır (Angelini ve Monge, 2013).

Koroner arterler, normal hastalarda sayı, şekil ve ostiumların lokasyonu veya koroner arterler orijinasyonu konularında varyasyon gösterebilir (Nowak ve ark., 2011). Bu varyasyonların çoğu klinik olarak önemsizdir. Ancak bazı hastalar miyokard infarktüsü veya ani kardiyak ölüm (SCD) gibi tıbbi yardıma ihtiyaç duyulan ciddi klinik prezentasyonlar görülebilir (Hill ve Sheppard, 2010). Majör olarak nonaortik orijin veya zıt koroner sinüsten orijinlenme ve interarterial seyir anomalilerini içeren belirli anomali

tipleri ani kardiyak ölüme (SCD) sebep olma noktasında daha ciddi risk arz etmektedir (Taylor ve ark., 1992).

En güncel sistemik anatomik sınıflandırma (Angelini ve ark., 2007) anomalileri dört gruba ayırır:

Grup A: Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri

Grup B: Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler

Grup C: Koroner arter sonlanma anormallikleri

Grup D: Anormal kollateral damarlar.

2.3.2. Grup A: Koroner Arter Çıkış ve Gidiş Anomalileri

Grup A anomalileri 5 başlıkta incelenir. (Angelini ve ark. 2007)

1) A. Coronaria Sinistra (LMCA) Yokluğu

Bu anomalide LAD ve Cx, sol sinüs Valsalva'da ayrı ancak bitişik ostiumlardan orijin alır (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Damarların dağılım paterni normal anatomik paterndedir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bu anomaliye aort kapakçığı hastalığında ve sol koroner dominanside daha sık rastlanmaktadır (Hobbs ve ark., 1982). Anjiyografik olarak sol ana koroner arterin kısa olup olmadığının veya var olmadığının ayrımını yapmak güçtür (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bu ayrımı yapmak için sol sinüs Valsalva'ya LAO kaudal projeksiyonunda kontrast enjeksiyonu en iyi görüntüyü vermektedir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Kontrastın diğer ostiuma girmeden önce aort kapakçığına reflüsü ve kateterin rotasyonu ile diğer arterin seçilememesi sol ana koroner arterin yokluğunu işaret etmektedir (Chu ve Cheitlin, 1993).

Valsalva'nın sol arka sinüsünde farklı orijini olan iki damarın fark edilip selektif olarak kanüle edilebilmesi önemlidir (Chu ve Cheitlin, 1993). Genellikle normal bir sol ana koroner arterin bulunduğu durumda LAD standart kateterlerle selektif olarak kanüle edilebilmektedir (Chu ve Cheitlin, 1993). Kateterin rotasyonu gerçekleştirilemiyorsa Topaz ve ark. "longer arm" bir kateterle başarı kaydedildiğini bildirmişlerdir (Topaz ve ark., 1991). Eğer kardiyak kateter anterior pozisyonda sabitlenirse sadece LAD

görüntülenecektir ve sol lateral duvar nonperfüze bir görünüm verecektir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Benzer şekilde kardiyak kateter posterior pozisyonda sabitlenirse sadece Cx görüntülenecektir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bazen kateterizasyon prosedüründe sol ana koroner arter yokluğu anomalisi tanınmamakta ve LAD ile Cx total obstrükte yahut konjenital olarak eksik olarak yorumlanmaktadır (Yamanaka ve Hobbs, 1990).

Cx anjiyografide tespit edilemediğinde sol aortik sinüse kaudal LAO projeksiyonunda (spider view) kontrast enjekte edilmelidir (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu şekilde sirkumfleks ostiumu seçilebilir (Chu ve Cheitlin, 1993). Anjiyografik tanıda yaşanacak bir hata hastanın klinik planında meydana gelecek bir hatayı doğuracaktır (Chu ve Cheitlin, 1993). Sol ana koroner arter yokluğu hemodinamik bir bozunuma yol açmaz ve benign olarak değerlendirilmesi uygundur (Yamanaka ve Hobbs, 1990).

2) Uygun Sinüs Valsalvadan Anormal Çıkış

Bir koroner ostiumun uygun aortik sinüs içerisinde yahut yakınında anormal lokasyonda bulunduğu anomali tipi üç gruba ayrılır: Yüksek, alçak ve komissural (Tubbs ve ark., 2016) . Her ne kadar bu durum tek başına bir anomali yaratmasa da ostiumun ve ortak trunkusun (sağ veya sol koroner arterin) anormal bir lokasyonda bulunması kardiyak döngü esnasında “scissoring” mekanizmalarına ve erken aterosklerotik veya fibrotik değişimlere predispozan rol oynayabilmektedir (Tubbs ve ark., 2016). RCA'nın ve LMCA'nın ostiumları ilgili aortik sinüslerinin ortasında yer alır (Earls 2007). Nadiren bu ostiumlar sinüsün anterior veya posterior 1/3'lük bölümünde veya sinüsün üst parçasında yer alırlar (Earls 2007). Bir koroner arterin yüksek orijini; bu koroner arterin ostiumunun sinotübüler bileşkenin yaklaşık 10 mm veya daha fazla üzerinden, koroner sinüsün dışında, asendan aortanın tübüler parçası ile sinotübüler bölgenin arasında bulunmasıdır (Earls, 2007; Sundaram ve ark., 2010). Bir koroner arterin yüksek orijinasyonu çoğunlukla hemodinamik veya klinik bir probleme sebep olmaz (Sundaram ve ark., 2010). Ancak bu durum konvansiyonel koroner arteriografi esnasında kanülasyon işleminin zorlaşmasına sebep olabilmektedir (Earls 2007). Yüksek orijinli bir RCA'nın kanülasyonu, özellikle bu RCA sol sinüs Valsalva'nın üzerinde yer alıyorsa, son derece zor olabilmektedir (Sundaram ve ark., 2010). Ayrıca bir aortotomi

operasyonu öncesinde yüksek orijinli ostiumun tanımlanması hayati önem taşımaktadır (Tubbs ve ark., 2016).

Düşük orijinli koroner arter, aortik sinüsün alt sonlanmasında lokalize olmuş ostiumu ifade etmektedir (Sundaram ve ark., 2010). Düşük orijinasyonlu ostiumlar aort kapak replasmanında tıkanabilmektedir (Tubbs ve ark., 2016). Bu olasılık, transkatater aortik kapak implantasyonu (TAVI) düşünüldüğünde de göz önünde bulundurulmalıdır (Tubbs ve ark., 2016).

Komissural ostium, aort kapağının aortik anulus apozisyonundaki 5 mm içerisinde lokalize olan koroner arter ostiumunu tanımlamaktadır (Earls 2007). Komissural veya komissural tanımına yakın bir lokalizyonda bulunan (genelde komissuradan 5 mm'den kısa mesafede bulunan) ostium, koroner reimplantasyonu hem pediatrik hem de erişkin kalp cerrahisinde zor bir hale getirmektedir (Tubbs ve ark., 2016).

3) Normal Koroner Sinüsler Dışından Anormal Çıkış

Koroner arterlerin çıkış lokasyonlarına göre 5 alt başlık içermektedir. (Angelini ve ark. 2007)

a) Non-Koroner Sinüsten Çıkış

Diğer sinüslerin arkasında lokalize olmuş üçüncü aortik sinüs nonkoroner sinüs olarak geçmektedir (Sundaram ve ark., 2010). RCA da LMCA da nonkoroner sinüsten orijin alabilmektedir (Greenberg ve ark., 1989). Her iki anomaliye de seyrek rastlanır (Greenberg ve ark., 1989). Bu anomali, yarık benzeri orifisle, teğetsel traktla, koroner arter duvarının incelmesiyle, uzamış intramural traktla veya anormal seyirle beraber izlenmediğinde; yani izole bulunduğu herhangi bir klinik önem teşkil etmemektedir (Greenberg ve ark., 1989; Montaudon ve ark., 2007). Bu anomali, majör arterlerin transpozisyonuyla beraber ayrıca Fallot tetralojisiyle birlikte seyredilebilmektedir (Greenberg ve ark., 1989).

b) Aorta Ascendens'ten Çıkış

Koroner arterin ektopik olarak asendan aortadan orijinasyonu anomalisinden anjiyografi prosedüründe sinüs valsavada bir koroner arter bulunamadığında şüphelenilmelidir

(Tubbs ve ark., 2016). Asendan aortanın proksimal iki santimetrelık bölümünde yapılacak olan bir arama genellikle anormal orifisin yerini verecektir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Ostiumun yüksek orijinasyonu haricinde koroner arterin dağılımı normaldir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bu anomali benign seyrederek ancak kalp-damar cerrahı bu anomaliye sahip bir hastada ilgili damarı yanlışlıkla cross-klemleme veya transekte etmemek için dikkatli olmalıdır (Blake ve ark., 1964). Koroner arterlerin aorta ascendens'ten ektopik orijinasyonu üç alt grupta incelenmektedir:

Her İki Koroner Arterin de Aorta Ascendens'ten Orijinasyonu: RCA ve LMCA (yahut LAD ve Cx ayrı olarak) aorta ascendens'ten trunkus brachiocephalicus hizasına kadar orijinlenebilmektedir (Tubbs ve ark., 2016). Bu anomalide genellikle orijinasyon lokasyonu aorta ascendens'in sol ön bölümünde bulunmaktadır (Tubbs ve ark., 2016).

LMCA'nın Aorta Ascendens'ten Orijinasyonu: Tespit edilemeyen koroner trunkusun tespiti için aorta ascendens aortografi gerekmektedir (Tubbs ve ark., 2016). LMCA'nın kanülasyonu veya anjiyoplastisi bu vakalarda zor olabilmektedir (Rosenthal ve ark., 2012).

RCA'nın Aorta Ascendens'ten Orijin Alması: Bu anomali alt tipinde RCA, ikinci aortik sinüsten (sol sinüs) distal olarak orijin alır ve aort kökü etrafında seyrederek sağ koroner sulkusta normal anatomik pozisyon ve seyrini alır (Jin ve ark., 2012).

c) Sol Ventrikülden (Sol Ventrikül Çıkış Yolu-Outflow Tract'den) Koroner Arter Çıkışı

LMCA'nın Sol Ventriküler Çıkış Yolundan Orijinasyonu (LVOT): LMCA'nın sol ventriküler çıkış yolundan ostiumun üzerinden okluzif bir membranla çıkış yaptığı bir vaka bildirilmiştir (Pirelli ve ark., 2008). Bu anomali LMCA'nın konjenital atrezisinin (CALM) geç gelişim vakası olarak yorumlanabilir (Tubbs ve ark., 2016).

RCA'nın LVOT'dan Orijinasyonu (Tubbs ve ark., 2016): RCA'nın aort kapağının hemen altından orijin aldığı birkaç vaka bildirilmiştir (Ippisch ve Kimball, 2010; Lauer ve ark., 2001). Bu anomalide kan akımı sol koroner sistemden (çoğunlukla LAD'den)

RCA'ya ve LVOT'a doğru retrograd gerçekleşmektedir (Ippisch ve Kimball, 2010; Lauer ve ark., 2001).

d) Arteria Pulmonalis'ten Çıkış

Koroner dallardan herhangi biri trunkus pulmonalisten orijin alabilir. Bu olguların en sık rastlanana, sol koroner arterin arteria pulmonalis'ten köken aldığı ve RCA'nın normal bir şekilde sağ aortik sinüsten köken aldığı ALCAPA'dır (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002; E. D. Fernandes ve ark., 1992; J. Fernandes ve ark., 1992; Hlavacek ve ark., 2010; Sundaram ve ark., 2010). ALCAPA (Anomalous origin of the left coronary artery arising from the pulmonary artery), ilk olarak Brooks tarafından 1885'da tanımlanan nadir bir konjenital anomalidir. ALCAPA'nın orijinal klinik spektrumu ilk olarak 1933'te bildirilmiştir (Bland ve ark., 1933). İnfantlarda ALCAPA sonucu görülen miyokard iskemisinin klinik prezentasyonu Bland-White Garland Sendromu olarak adlandırılır ve gelişme geriliği, aşırı terleme, dispne, solgun cilt görünümü ile birlikte yemek yerken ve ağlarken yaşanan atipik göğüs ağrısı ile karakterizedir (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002). Erişkinlerde anomalinin ilk manifestasyonu ani ölüme yol açan malign aritmiler olabilir (Frapiere ve ark., 1999). Edwards (Edwards 1964), ALCAPA olgularında koroner arter dinamiklerinin patofizyolojisine açıklama getiren ilk kişidir.

Tarihsel olarak bu silsilenin hızı araştırmacıları, hastaları sağkalım paternlerine göre iki altgruba ayırmaya itmiştir: İnfantil tip ve erişkin tipi (Agustsson ve ark., 1962). ALCAPA'nın infantil tipi karakteristik olarak rudimenter yahut hiç bulunmayan kollateral koroner gelişime haizdir. Bu tablonun tezahürü erken süreçli ağır miyokardiyal iskemi, sol ventrikül (LV) disfonksiyonu ve dilatasyonu ile papiller kas iskemisinin sonucu olarak mitral rejürjitasyona (MR) ve/veya annulus dilatasyonudur (Edwards, 1964; Moodie ve ark., 1983). İnfantil form doğumdan kısa bir süre sonra klinik prezentasyona başlar, infant dönemde veya erken çocukluk döneminde teşhis konmuş hastaların büyük çoğunluğu tedavi edilmezlerse bir yaşına kadarki süreçte hayatlarını miyokardiyal iskemi tablosuyla kaybederler (Sundaram ve ark., 2010).

İnfantil tip ALCAPA'nın patofizyolojinde rol oynayan etmenler aşağıda özetlenmiştir: Neonatal dönemde yüksek pulmoner vasküler direnç ve yüksek pulmoner arter (PA) basıncı, PA'dan anormal sol koroner artere anterograd kan akımına sebep olur (Ali

Dodge-Khatami ve ark., 2002). Pulmoner vasküler direnç kademeli olarak azaldıkça anormal sol koroner artere giden anterograd kan akımı azalır ve bu silsileyi, ilerleyen zamanlarda kan akımının tersine dönmesi ve PA içine soldan sağa şant oluşması izler (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002). Sonuç olarak bir “koroner hırsızlık” meydana gelir (Backer ve ark., 1992; Edwards, 1964) ve sol ventriküler (LV) miyokardiyal perfüzyon, büyümüş bir sağ koroner arterden (RCA) orijinlenen interkoroner kollaterallere bağımlı hale gelir. Cerrahi düzeltme sağlanmazsa olguda doğumdan sonra haftalardan birkaç aya kadar hızlı bir ölüm izlenir (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002). Bu durumda klinik tablo fibrozisin papiller kasları tutması ve mitral kapak inkompetansına mahal vermesiyle dilate kardiyomiyopatiye benzer (Hlavacek ve ark., 2010). Tanı ve erken cerrahi tedavi anormal sol koroner arterin ve bu arterin kanlandığı miyokardiyumun sistemikten ziyade pulmoner kanla beslenmesinden ötürü hayati önem taşır (Hlavacek ve ark., 2010). Anormal sol koroner arter neredeyse hiç istisnası olmaksızın aort kökünün iki numaralı sinüsüne (sol sinüs) bitişik trunkus pulmonalisin sinüsünden orijin alır, ancak istisnai durumlarda sağ veya sol pulmoner arterden orijin alabilir (Hlavacek ve ark., 2010). ALCAPA tedavisinde güncel standart tanı sonrası ikili koroner sistemi restore edecek biçimde gerçekleştirilecek olan acil cerrahi düzeltmedir (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002).

ALCAPA'nın erişkin tipinde orta-uzun vadeli sağkalım geniş interkoroner kolateral dallar veren büyük dominant bir RCA ve ALCAPA ile PA arasındaki sınırlanmış bir açıklıkla sağlanır (Agustsson ve ark., 1962; Arciniegas ve ark., 1980; Berdjis ve ark., 1994; Bland ve ark., 1933). Bu hastalar sessiz seyreden subklinik miyokard iskemisinin varlığına rağmen erişkin döneme kadar asemptomatik seyredebilir (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002). Erişkin formun klinik prezentasyonu kollateral koroner dolaşımın miyokardiyal perfüzyonu daha fazla sürdürmemesi sonucu ilerleyen dönemlerde gözlenir. Tanı sonrası koroner arterin sistemik sirkülasyona cerrahi restorasyonu bu hastalarda uzun dönem sağkalım ciddi oranda sağlanabilmektedir (Sundaram ve ark., 2010). ALCAPA olgusunun klinik seyri kollateral sirkülasyonun gelişmişlik seviyesine bağlıdır (Hlavacek ve ark., 2010). Tipik olarak sağ koroner arter aortik orijininde genişlerken anormal sol koroner arter küçük ve görece ince duvarlı kalır (Hlavacek ve ark., 2010).

Tedavi edilmemiş ALCAPA, çocuklarda izlenen miyokard iskemi ve enfarktüsünün en sık karşılaşılan sebeplerinden biri teşkil eder (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002). RCA, LMCA kadar sık olmasa da, trunkus pulmonalis'ten anormal olarak orijinlenebilir ve ARCAPA olarak isimlendirilir. (Hlavacek ve ark., 2010). ARCAPA olgularında ALCAPA'ya kıyasla ani ölüm ve miyokard iskemisi daha az izlenir (Sundaram ve ark., 2010). Bunun sebebinin ARCAPA olgularında izlenen gelişmiş kollaterallerin varlığı olduğu düşünülebilir (Sundaram ve ark., 2010). Hem sağ hem de sol koroner arterin pulmoner arterden anormal olarak orijin aldığı tablo nadir görülür ve genel olarak fatal seyrederek (Urcelay ve ark., 1994). ALCAPA orijininin olası tüm varyasyonlarını içeren kapsamlı bir sınıflandırma sistemi Konjenital Kalp Cerrahisi Sınıflandırması ve Veritabanı Projesi'nde tanımlanmıştır (Ali Dodge-Khatami ve ark., 2002).

e) Diğer Ektopik Çıkışlar

Bu anomaliler; internal thorasik arter'den, innominate arter'den, bronşiyal arter'den, arkus aorta'dan, subklavyan arter'den ve desendan thorasik aorta'dan odaklandığı anomaliler olarak belirtilebilir (Sundaram ve ark., 2010). Bu vakaların çoğu eşlik eden majör bir konjenital kalp defektine sahiptir (Angelini ve Fairchild, 1999). Bir koroner arterin bronşiyal arter'den orijinasyonu, bronşiyal ve koroner arterlerin aynı sistemik basınca sahip olacak olmasından ötürü suprasistemik pulmoner basıncın inverte patent duktus arteriosusla beraber görülmesi (hipoplastik sol kalp sendromunda karşılaşıldığı gibi) veya konjenital koroner obstürksiyonun yokluğu durumunda herhangi bir kan akımına sahip olunmayacağından çok dikkatli bir biçimde incelenmelidir (Angelini ve Fairchild, 1999). Koroner arterlerin komplike olmayan bir biçimde sistemik dolaşımdan orijinasyonunda hastayı miyokard iskemisine götürecek bir etki beklenmemektedir (Angelini ve Fairchild, 1999).

4) Karşı Koroner Sinüsten Çıkış

Bu anomalinin 4 alt başlığı bulunmaktadır (Angelini ve ark. 2007). Ayrıca bir koroner arter zıt sinüsten anormal olarak orijin aldığı anda aşağıda belirtilmiş olan dört farklı seyir alt tipi göstermektedir (Kayalar ve ark., 2009):

İnterarterial Seyir

LMCA'nın, RCA'nın veya LAD'ın zıt koroner sinüsten veya koroner arterden orijin alıp aort kökü ve sağ ventriküler çıkış traktı/pulmoner arter arasında interarterial seyri malign seyir olarak adlandırılır ve ölümün dahil olduğu bir seri ciddi yan etkiyi beraberinde getirir (Patel 2008). Sınırlanmış koroner kan akımının patofizyolojisine dair birkaç olası açıklama getirilmiştir (Kayalar ve ark., 2009).

- 1) Koroner arterin intramural segmentinin aorta ve pulmoner arter (PA) arasında kompresyona maruz kalması (Kayalar ve ark., 2009),
- 2) Artmış aort basıncıyla bu anormal arterin yarık benzeri orifisinin daralması (Kayalar ve ark., 2009),
- 3) Koroner arterin dar açıyla çıkışı (Kayalar ve ark., 2009),
- 4) Özellikle komissura seviyesinde olmak üzere koroner arterin intramural segmentinin stenozudur (Kayalar ve ark., 2009).

Transeptal Seyir

Transeptal seyirde LMCA veya LAD subpulmonik septumun içerisinde ön aşağıdan, septumun üst-orta seviyesine kadar intramiyokardiyal olarak seyretmektedir (Kayalar ve ark., 2009). Transeptal seyir nispeten benign olarak değerlendirilmektedir, ancak potansiyel olarak fatal olabileceği bildirilmiştir (Vazquez-Jimenez ve ark., 1999).

Retroaortik Seyir

Retroaortik seyir, bir koroner arter zıt sinüsten anormal olarak orijin aldığı gözlendiğinde dört farklı seyir tipinin en sık karşılaşılanıdır (Patel 2008). Bu seyre en sık Cx'in sağ sinüs Valsalva'dan veya RCA'dan orijinasyonunda rastlanmaktadır (Patel 2008). Bir koroner arter anomalisinin retroaortik yahut prepulmonik seyri benign veya nonmalign olarak düşünülmektedir (Kayalar ve ark., 2009). Aort kapak hastalığında retroaortik seyri fark etmek, cerrahi işlem esnasında ilgili koroner arterin kompresyonunu engellemek için önemlidir (Kayalar ve ark., 2009). Bir anormal koroner arterin posterior seyri, ilgili koroner arterin atrial septal defektinin onarım prosedüründe komprese olabileceği ihtimali bulunduğundan prosedür sonrasında hasta iskemi açısından değerlendirilmelidir (Kayalar ve ark., 2009).

Prepulmonik Seyir

Prepulmonik seyirde genellikle LMCA, LAD veya Cx; PA'nın veya sağ ventriküler çıkış traktının önünden seyretmektedir (Kayalar ve ark., 2009). Bu anomali genellikle Fallot tetralojisi görülen hastalarda izlenmektedir (Dabizzi ve ark., 1990). Bu anomali, anormal koroner arter sağ ventrikülotomi operasyonu esnasında zarar görebileceğinden operasyon öncesinde tespit edilmez (Kayalar ve ark., 2009).

a) RCA'nın Sol Sinüs Valsalvadan Çıkışı

Valsalva'nın sol aortik sinüsünden orijinlenen anormal RCA'nın seyri PA'nın ön ve arasından geçer (Chu ve Cheitlin, 1993). Majör damarların arasından geçtiğinden dolayı bu anomaliden RCA, RAO projeksiyonunda kraniyal posterior seyir verdiğinde şüphelenilir (Chu ve Cheitlin, 1993). RCA ostiumunu ve aberran RCA'nın seyrini görüntülemek, yarık-benzeri orifisin bulunma ihtimalinden dolayı önem arz etmektedir (Roberts ve ark., 1982).

b) LAD'nin Sağ Sinüs Valsavadan Çıkışı

İzlendiği kadarıyla bu anomali genellikle Fallot tetralojisine sahip hastalarda görülmektedir (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu anomalide LAD'nin olası iki seyri bulunmaktadır (Chu ve Cheitlin, 1993):

LAD, intramural olarak crista supraventrikularis bölgesinden interventriküler septuma epikardiyal pozisyona ulaşana kadar seyretmektedir (Chu ve Cheitlin, 1993). Ishikawa ve Brandt'in değındiğı gibi bu seyir kaudal arteriografide LAD'nin intramural bölümlerinde sistolik kompresyon esnasında kaudal anterior loop'u gösterebilir (Ishikawa ve Brandt, 1985).

LAD, interventriküler oluktan aşağı inmeden önce sağ ventriküler çıkış traktını anterior ve epikardiyal olarak geçebilir (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu durumda anormal LMCA durumunda anlatıldığı gibi aynı kraniyal anterior loop'u gösterebilir (Chu ve Cheitlin, 1993).

c) Cx'in Sağ Sinüs Valsalvadan Çıkışı

Anormal Cx, izole halde düşük bir klinik önem arz etmektedir (Kayalar ve ark., 2009). Cx'in retroaortik seyri bu anomalide sık olarak rastlanan bir bulgudur (Patel 2008). Bu anomalide Cx çoğunlukla aort'un arkasından seyrederek ve sonrasında AV sulkusun önünden seyrederek (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu anomalide ilgili arterin "arka kranyal loop"da seyriden bahsedilmektedir (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu anomalinin tespitinde kullanılan RAO ventrikülogramındaki önemli bir ipucu aort kökünün arkasındaki küçük halkasal bir radiodensite veya noktadır (M. D. Cheitlin ve ark., 1974; Page ve ark., 1974). Bu görünüm anormal Cx'in opasifiye sonlanımını göstermektedir (Chu ve Cheitlin, 1993). Sol ventrikülograma dikkat edilmesi bu anomalinin tespitinde önemlidir ve tanı süresini kısaltan bir adımdır (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu koroner anomali benign veya nonmalign olarak düşünülmektedir (Kayalar ve ark., 2009).

d) LMCA'nın Sağ Sinüs Valsalvadan Çıkışı

Bu anomalide bütün sol koroner arter sistemi sağ sinüs Valsalva'dan orijin almaktadır (Yamanaka ve Hobbs, 1990). RCA ayrı olarak veya anormal sol koroner arterle ortak bir ostiuma sahip olup yekpare bir koroner arter oluşturarak orijin alabilir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bu anomalinin beş adet anatomik alt tip belirlenmiş ve anormal koroner arterin aort ve pulmoner arter ile olan ilişkisine göre sınıflandırılmıştır (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bunlar: "ön", "arasında", "septal", "posterior", ve "kombine"dir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Bu alt tiplerden en sık rastlanana "septal", en nadir rastlananyrsa "arasında" alt tipidir (Yamanaka ve Hobbs, 1990). Ancak Ishikawa ve ark. bu alt tiplere görüntüleme tekniklerinin bulguları sonucu dört alt tipe ayırmaktadır ve "kombine"yi sınıflandırmalarına almamaktadırlar (Ishikawa ve Brandt, 1985).

5) Tek Koroner Arter

Bu anomali türünde tüm koroner arterler tek bir ostiumdan yekpare ortak bir trunkus olarak orijin alır (Montaudon ve ark., 2007). Bu arter tüm kalbi kanlandırır (Earls 2007).

Tek koroner arterin seyri çok farklı varyasyonlarla izlenebilmektedir (Lipton ve ark., 1979). Tek koroner arter; ikiye bölünerek sağ ve sol koroner arterlerin dağılımını izleyecek şekilde seyredebilir, tek başına sağ veya sol koroner arterin seyrini izleyebilir

veya normal koroner damarlanmanın seyir paternlerinden tamamen farklı bir dağılım gösterebilmektedir (Lipton ve ark., 1979).

Eşlik eden başka bir koroner arter hastalığının yokluğunda veya kardiyak bağımlı bir malformasyonun yokluğunda herhangi bir klinik manifestasyon göstermemektedir (Lipton ve ark., 1979). Potansiyel klinik manifestasyonlar arasında kardiyak iskemi, kardiyomiyopati ve konjestif kalp yetmezliği bulunmaktadır (Lipton ve ark., 1979). Bu prezentasyonların sebebi büyük oranda bir majör arterin interarterial seyirinden kaynaklıdır (Lipton ve ark., 1979). Bu durum ani ölümden rol oynayabilmektedir (Lipton ve ark., 1979). Bu durumlarda koroner arter bypass'ının tatbik edildiği cerrahi tedaviler önerilmektedir (Erez ve ark., 2006). Ek olarak ortak trunkusun aterosklerotik plağının proksimal stenozla rüptürü kollateral dolaşımı engelleyeceğinden ötürü fatal seyredebilmektedir (Greenberg ve ark., 1989).

2.3.3. Grup B: Koroner Arterlerin Kendi Anatomileri ile ilgili Anomaliler

1) Konjenital Osteal Stenoz veya Konjenital Atrezi

Koroner arterler aterosklerozis veya başka bir edinsel hastalık harici osteal stenoza sahip olabilirler (Earls 2007). Konjenital osteal stenozlar bir membranın veya fibrotik çıkıntının sonucu oluşurlar (Angelini ve Fairchild, 1999). Osteal stenozlar RCA'nın sol sinüs Valsalva'dan ektopik olarak köken aldığı ve interarterial yoldan seyrettiği bazı vakalarda görülebilmektedir (Earls 2007). Koroner stenoz neredeyse her zaman edinseldir ancak doğumsal osteal stenoza da rastlanmaktadır (Montaudon ve ark., 2007). Stenoz türü, tutulan koroner segmentine göre ostial veya periferal olarak sınıflandırılabilir (A. Dodge-Khatami ve ark., 2000). Koroner orifis stenozu aort duvarının kapak benzeri çıkıntısından, aort duvarının hiperelastozisinden veya aort kapakçıklarının veya aort duvarının füzyonundan kaynaklanabilir (Montaudon ve ark., 2007). Semptom ve terapötik girişimler aterosklerotik stenozdakiyle aynıdır (Montaudon ve ark., 2007). Ancak görülme yaşı aterosklerotik stenozdan farklılık arz eder (Montaudon ve ark., 2007).

Konjenital osteal atrezi koroner sinüste patent bir arterial lümenin yokluğunda bir ostial çukurla karakterizedir (Sundaram ve ark., 2010). Atreziye ostiumun patolojik

inspeksiyonunda obstrüksiyonla sonuçlanan fibrotik ostial çıkıntı görülebilir (Sundaram ve ark., 2010). LMCA'nın konjenital atrezisi nadirdir ve erken çocukluk döneminde kardiyak morbiditeyle veya erişkin yaşamında geç zamanda ortaya çıkabilmektedir (Sundaram ve ark., 2010). Bu anomalide kolateral arterlerce RCA'dan sol koroner sirkülasyona kan akımıyla proksimal LMCA kör bir şekilde sonlanmaktadır (Musiani ve ark., 1997). Genç hastalarda ani ölümün sebeplerinden biri de doğumsal osteal atrezi olabilmektedir (Sundaram ve ark., 2010). Aort duvarının progresif sertleşmesi olgusunun koroner ostiumun distorsiyonunu zorlaştırarak erişkin morbiditesinin çocuklara kıyasla daha düşük olmasını sağlıyor olması son derece olasıdır (Melvin D. Cheitlin ve MacGregor, 2009). Bu ostiumları kateter anjiyografi esnasında kanüle etmek ve aort kökü yahut asendan aorta operasyonlarında kross-klemlemek zor olabilir (Sundaram ve ark., 2010).

LMCA'nın konjenital atrezisi (CALM) ve ostiumunun konjenital atrezisi ani ölümle ve supralvular aort stenozuyla ilişkili bir anomalidir (Chu ve Cheitlin, 1993). CALM'da üç ana koroner arter de normal pozisyonlarında lokalizedir ancak aortada LMCA ostiumu bulunmamaktadır (Montaudon ve ark., 2007). CALM, LMCA ile aorta bağlantısını bu şekilde engelleyen bir olgudur (Chu ve Cheitlin, 1993). Bu anomalide kalbin kanlandırılması sadece RCA'ya aittir (Montaudon ve ark., 2007). CALM uzunca bir süre tek bir koroner arter anomalisi olarak düşünülmüş, ancak bazı dallanmaların CALM'da retrograd kan akımına sahip olup tek RCA anomalisinde kanın anterograd akımı bu iki anomalinin farkını ortaya koymuştur (Montaudon ve ark., 2007). Sağ koroner ağdan sola olan koleteral sirkülasyon kardiyak metabolizmayı karşılamak için yeterli olmadığından neredeyse bütün hastalar aterosklerotik değişimler olmasa bile miyokard iskemisi geliştirebilmektedir (Montaudon ve ark., 2007). CALM'ın semptomları MI, senkop, çocuklarda geciken büyüme ve daha yaşlı hastalarda anjinayla dispnedir (Montaudon ve ark., 2007). Koroner arter bypass graftı kullanılarak yapılacak olan iki koroner arterli sistemin cerrahi rekonstrüksiyonu hastalara tatbik edilmek zorundadır (Musiani ve ark., 1997).

2) Koroner Arterlerin Yokluğu veya Farklı Bir Koroner Arterden Orijinasyon Anomalileri

Koroner arterin yokluğu, kanlandıracağı miyokardın hipoplazisine sebep olmalıdır (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Hipoplazi durumu yoksa; arterin ektopik çıkışı oluşu, ilgili arterin oklüde oluşu, ya da ilgili arterin görevini alan başka arterin varlığı akla gelmelidir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). CX yokluğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005).

3) Koroner Hipoplazi

Hipoplastik koroner arter hastalığı , koroner arterlerin bir veya daha fazla dalının ciddi oranda azalmış lüminal çapla veya kısalmış uzunlukla seyrenden müteşekkil nadir rastlanan konjenital bir gelişim geriliği anomalisini tarif eder (Amabile ve ark., 2005; Roberts ve Glick, 1992; Zugibe ve ark., 1993).

İlk defa 1970 yılında literatüre geçmiş olan bu vakalarının çoğunda anomali izoledir ve genellikle nekropside yahut bazen canlı hastada koroner anjiyografi esnasında izlenmiştir (Amabile ve ark., 2005; Casta, 1987; Fraisse ve ark., 2000; M.K. ve ark., 2002; John A. Ogden, 1970; Roberts ve Glick, 1992; Zugibe ve ark., 1993).

Ani ölüm vakalarında izole olarak bildirilmiş olmasının yanında LMCA'nın anormal orijinasyonu, LMCA'nın dar açıyla çıkışı ve sol ventriküler hipoplazi gibi konjenital koroner arter anomalileriyle beraber de seyredilmektedir (Byard ve ark., 1991; Ho ve ark., 2005; KJAERGAARD, 1949; Menke ve ark., 1985; Wick ve ark., 2007).

4) Miyokardiyal Köprüler

Miyokardiyal köprüler, koroner segmentlerin intramural seyirleri esnasında -genellikle sol ventriküler duvar içerisinde- fazik sistolik daralması olarak tanımlanır (Angelini ve ark., 1983). Normalde koroner arterler epikardiyal yağ tarafından çevrelenmektedir, ancak bazı durumlarda koroner arter, değişen uzunluklarda intramiyokardiyal dolaşım gösterebilir (Villa ve ark., 2016). Muskuler veya miyokardiyal köprü, bir koroner arterin atipik bir şekilde intramiyokardiyal olarak izlediği ve sistol sırasında damarın kompresyonuna sebep olacak doğrultuda gözlendiği duruma denir (Villa ve ark., 2016). Koroner anjiyografi esnasında intrakoroner nitrogliserin gibi bir vazodilatörün tatbik

edilmesi sistolik daralmanın anjiyografik görünümünü belirgin hale getirmektedir (Angelini ve Monge, 2013). Çoğu durumda bu anomalide rol oynayan koroner arter proksimal LAD'dir, ancak herhangi bir segmentte bu anomalide rol oynayabilir (Villa ve ark., 2016). Miyokardiyal köprü genellikle 10-50mm arasında bir uzunluk göstermektedir (Villa ve ark., 2016). Miyokardiyal köprülenmeye sahip çoğu hasta asemptomatiktir ve fonksiyonel stres testinde herhangi bir anormallik izlenmemiştir (Villa ve ark., 2016). 11 yıllık bir takip çalışması (Young ve ark., 2011), hiçbir hastanın miyokardiyal iskemi yaşamaması sonucu normalin bu varyantının benign prognozunun vurgulamış ve prognozunu, lümenin sistolik daralma derecesinden bağımsız olduğunu göstermiştir (Villa ve ark., 2016). Ancak, uzun zamandır tartışılan bu konu hakkında, nadiren bazı vakalarda miyokardiyal köprülenmenin –özellikle de segment uzun veya derinse- atipik anjina ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Villa ve ark., 2016). Aslında, Morales ve arkadaşlarının (A.R. Morales ve ark., 1993) ortaya koyduğu bir çalışma, belirli koşullar altında intramural bir LAD'ın sistolik kompresyon altında koroner kanlanmayı etkileyebileceğini ve miyokardiyal iskemiye hızlandırabileceğini göstermiştir (Villa ve ark., 2016).

Akut miyokard enfarktüsü veya özellikle dinlenme esnasında görülen angina-benzeri göğüs ağrısı hikayesi olan hastalarda miyokardiyal köprülerin değerlendirilmesi ek olarak endotelial disfonksiyonun değerlendirildiği asetilkolin stimülasyonu benzeri fonksiyonel testlerin tatbikini gerektirebilir (Kumari ve ark., 2011). Endotelial disfonksiyon miyokard köprüsü olan hastalarda sık olarak izlenmektedir (Angelini ve Monge, 2013). Son çalışmalar endotelial disfonksiyonun hem miyokard enfarktüsünün hem de dinlenme durumundaki anjina mekanizmasının altında yatan nedeni olduğunu desteklemektedir (Angelini ve Monge, 2013). Anlamlı stenoz, genellikle lümen çapının geri dönüşümlü olarak %70'den fazla daraldığı durum olarak düşünülmektedir (Angelini ve Monge, 2013).

Miyokardiyal köprülere empirik müdahalelerin günümüze kadar kesin bir çalışmayla desteklenmemesinden ötürü bu müdahaleler, tatbik edilecekse ihtiyatlı olunmalıdır (Angelini ve Monge, 2013). Koroner stent takımı, intimal büyümeyle sekonder restenoz

riskinin anlamlı olarak yükselmesi, stent çökmesi veya her iki ihtimal olasılığından ötürü özellikle dikkatli tatbik edilmelidir (Haager ve ark., 2000).

5) Subendokardiyal Seyir

Nadiren RCA, LAD veya Cx miyokardiyal tabakaları penetre ettikten sonra subendokardiyal bir seyir gösterir (Huhta ve ark., 1981; J. A. Ogden ve Goodyer, 1970). Bu durumda LAD, sağ ventriküler kavitenin ön parçasına erişebilir (Angelini ve Fairchild, 1999). Daha sık olarak RCA subendokardiyal seyir izler ve crux cordis'in proksimali, sağ atriumun alt bölümünde arka distal segmenti triküspit kapak annulusuna bitişir (Kolodziej ve ark., 1994).

6) Koroner Çaprazlaşma

Bir kural olarak epikardiyal koroner arterler birbirlerini çaprazlamamaktadırlar (Angelini ve Fairchild, 1999; Muyltermans ve ark., 1985). Literatür bitişik dalların subepikardiyal seviyede birbirini çaprazladığı sadece birkaç anjiyografik çalışmayı içermektedir (Muyltermans ve ark., 1985). Bu fenomen anjiyografi esnasında damarlar farklı yönelimlere sahip olduğunda ortaya çıkan koroner dalların süperimpozisyonuyla karıştırılmamalıdır (Angelini ve Fairchild, 1999). Neredeyse bütün bildirilmiş vakalarda bu çaprazlayan arterlerin obtus marjinal dallar olduğu görülmektedir (Angelini ve Fairchild, 1999). Bu özelliğin birkaç farklı açıdan anjiyografik olarak değerlendirilmesi ilgili arterlerin subepikardiyal olduğunu (papiller kaslardan, penetran koroner dallardan veya subendokardiyal kollateral damarlardan ayrımı yapılarak) ortaya konabilir (Angelini ve Fairchild, 1999). Koroner çaprazlanma ikincil damarları etkiler ve nadiren klinik bir probleme sebep olur (Angelini ve Fairchild, 1999).

7) PDA'nın LAD veya Septal Perforan Arterden Çıkışı

Koroner morfolojideki bir kurala göre anterior septal penetran dallanmalar ventriküler septumun zıt tarafından tekrar çıkmazlar (Angelini ve Fairchild, 1999). Ancak PDA oklüzyonunda bunlar posterior septal damarlarla beraber kollateral bağlantıların bir kaynağı olarak izlenirler (Angelini ve Fairchild, 1999). Sadece bazı nadir vakalarda alışılmadık derecede büyük anterior septal dallanmalar septumu penetre etmekle kalmaz ayrıca septumun diğer tarafından subepikardiyal pozisyonda interventriküler sulkusta tekrar çıkar ve PDA'nın terminal parçasını verir (Celano ve ark., 1987; Pal Singh ve

ark., 1994). Bu durumda PDA'nın konjenital olarak distal LAD'den, distal LAD kardiyak apeksi dolaştıktan sonra orijin aldığı kabul edilmektedir (Angelini ve Fairchild, 1999).

8) PDA Yokluğu

PDA genellikle distal RCA yahut Cx'ten orijin alan yekpare bir trunkustur (Tubbs ve ark., 2016). PDA'nın yokluğunu ifade eden durumlar aşağıda belirtilmiştir: Split RCA anomalisinde PDA'nın bir dalı distal RCA'yı crux kordis'te takip eder ve proksimal interventriküler sulkusta seyrederek crux kordis yakınında sonlanır, veyahut PDA'nın distal dalı RCA'dan erken orijin alır ve apeks kordise doğru sağ ventrikülün inferiorunda oblik olarak seyreder (Tubbs ve ark., 2016). Bundan dolayı farklı orijinasyonlardan PDA'nın alanında beliren dallanmalara rağmen tam olarak varolan bir PDA müteşekkil olamaz (Tubbs ve ark., 2016). Diğer durumlarda PDA neredeyse tamamen yoktur ve apeks kordisten geçerek crux kordise varan uzun bir LAD tarafından yokluğu kompanse edilir (Tubbs ve ark., 2016).

9) Bifid LAD

Nadir durumlarda bifid (dual) LAD'a rastlanır (Agarwal ve Kazerooni, 2008). Bifid LAD iki adet LAD'dan müteşekkildir: Anterior interventriküler sulkus (AIVS) içerisinde seyreden, apekse erişmeden sonlanan kısa bir LAD ve anatomik orijininin yahut sağ koroner arterden orijin alarak distal AIVS'e giriş yapan ve apeks kordise seyreden uzun LAD (Agarwal ve Kazerooni, 2008; Yoshikai ve ark., 2004). Bifid LAD ilk kez Spindola-Franco ve arkadaşları tarafından 1983'te tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır (Lipton ve ark., 1979). Bifid LAD, kısa ve uzun LAD'ın orijinine, seyrine ve sonlanımına göre dört farklı anjiyografik alt gruba tanımlanmıştır (Baltaxe ve Wixson, 1977; Spindola-Franco ve ark., 1983).

Bifid LAD, AIVS içerisinde sonlanan bir kısa LAD'dan ve genel olarak anatomik LAD'ın erken dalı olarak orijin alan (tip 1-3) veya nadiren RCA'dan anormal olarak orijin alan (Tip 4) uzun bir LAD'dan oluşur (Agarwal ve Kazerooni, 2008).

Tip 1 ve 2'de uzun LAD; anatomik LAD'dan dallanıp orijin alır, kısa LAD'ın seyrine paralel ya sol ventriküle (Tip 1) ya da sağ ventriküle (Tip 2) proksimal seyreder ve AIVS'e tekrar giriş yapar (Agarwal ve Kazerooni, 2008). Bu alt tiplerde uzun LAD,

paralel bir diagonal dala sahip olmasından ziyade distal olarak AIVS'e tekrar giriş yapar (Agarwal ve Kazerooni, 2008). Tip 3 Bifid LAD, uzun LAD'ın proksimal intramiyokardiyal seyriyle karakterizedir (Agarwal ve Kazerooni, 2008). Tip 4 Bifid LAD ise uzun LAD'ın RCA'dan köken alarak anormal bir seyir izlediği ve AIVS'e giriş yaptığı farklı bir alt tiptir (Agarwal ve Kazerooni, 2008).

10) Bifid RCA

Bifid RCA, genel anlamıyla AV olukta normal RCA'nın seyir mesafesinin en azından yarısını kat eden, birbirine çok yakın seyreden ikili bir sağ koroner sistem olarak tarif edilmektedir (Misuraca ve Balbarini, 2010). Her iki RCA damarları da benzer çaplarda bulunmaktadır (Kunimasa ve ark., 2007). Bazı vakalarda bu iki damar sağ sinüs valsalvadan ve farklı ostiumlarından köken alır ve bu damarlar crux kordis'e kadar paralel seyreder (Kunimasa ve ark., 2007). Bazı vakalarda ise RCA tek bir ostiumdan orijin alır ve proksimal trunkusu kısa bir mesafe kat ettikten sonra iki dala ayrılır (Kunimasa ve ark., 2007). Bifid RCA'nın mahiyetine ve tanımına ilişkin birkaç farklı tanımlama bildirilmiştir (Chen ve ark., 2012):

Kunimasa ve ark. (Kunimasa ve ark., 2007) ve Sato ve ark. (Sato ve ark., 2008) ilgili her iki damarın da inferior sol ventriküler miyokardiyumu kanlandığında bifid RCA'nın varlığından bahsedilebileceğini öne sürer. Bundan ötürü her iki RCA da crux kordis'i çaprazlayıp çaprazlamadıklarına bakılmaksızın interventriküler sulkusa erişene kadar aşağı seyretmelidir (Kunimasa ve ark., 2007; Sato ve ark., 2008).

Misuraca ve ark. (Misuraca ve Balbarini, 2010) bifid RCA'yı AV olukta son derece yakın seyreden ikili koroner sistem olarak tarif etmektedirler (Misuraca ve Balbarini, 2010). Tanımlarına göre bu iki dal da benzer çaptadır ve tek bir proksimal trunkustan yahut sağ sinüs valsalvanın farklı orifislerinden orijin alabilir (Misuraca ve Balbarini, 2010).

Lemburg ve ark. (Lemburg ve ark., 2007) bifid RCA'nın gerçek tanımının birbirine bitişik ancak ayrı ostiumlardan köken almış, neredeyse aynı çapa sahip iki RCA damarının varlığı olduğunu bildirmektedirler.

Nair ve ark. (Nair ve ark., 2005) konvansiyonel koroner anjiyografide görülen sağ AV olukta paralel seyredip her ikisinin de crux kordisi çaprazladığı ikili RCA damar sisteminin bifid RCA'yı işaret ettiğini bildirmektedir.

Her ne kadar bifid RCA'nın tanımı ve klinik yansımasının benign olduğu hususunda ihtilaf bulunsa da genel manada aterosklerotik risk taşıdığını ve miyokard enfarktüsü ve ilişkili akut koroner sendromları beraberinde getirebilme olasılığı üstünde durulmaktadır (Sari ve ark., 2008). Araştırmacılar genel olarak bifid RCA'yı tek veya farklı ostiumlardan köken alan ve genellikle erkeklerde görülen bir anomali olarak tanımlama eğilimindedir (Sari ve ark., 2008).

11) Bifid PDA

PDA genellikle posterior interventriküler sulkusta yerleşim gösteren yekpare büyük bir trunkus olarak bilinmektedir (Levin ve Baltaxe, 1972). Ancak bazı durumlarda ilgili sulkusun her iki tarafında da uzanım gösteren iki paralel PDA dallanması izlenebilmektedir (Levin ve Baltaxe, 1972). Bu damarlanmalar aynı veya farklı boyutlarda olabilmekte ve her ikisi de posterior septum'u kanlandıracak olan dallanmalar vermektedir (Levin ve Baltaxe, 1972). Bazı durumlarda bu iki paralel damar birbirine çok yakın seyrettiğinden bu anomalinin tanınması güç olabilmektedir (Levin ve Baltaxe, 1972).

12) Bifid CX

İkili Cx'in hem sağ hem de sol koroner sistemden orijin aldığı vakalar literatürde çok az bulunmaktadır (Khan ve ark., 2019). Bir koroner arter cerrahisi çalışması sonucunda anormal Cx'in anlamlı olarak normal artere göre daha yüksek stenoz riski taşıdığı görülmüştür (Click ve ark., 1989). Anormal Cx'in sağ koroner arterden veyahut sağ koroner sinüsten orijin aldığı vakalarda Cx'in seyri her zaman retroaortik olarak gözlenmiştir (Turkoglu ve Ozdemir, 2006). Cx'in bu retroaortik seyri bu damarı ateroskleroza predispozan hale getirebilmektedir (Khan ve ark., 2019). Her ne kadar benign bir anomali olarak addedilse de cerrahların bu anomali hakkında önceden uyarılması operasyon esnasında kazara cross-klepleme veya transeksiyonu engellemek için önem teşkil etmektedir (Khan ve ark., 2019).

13) Birinci Septal Perforan Arterin Ektopik Çıkışı

Birinci septal dallanma genellikle en büyük ve en uzun septal dallanım damarını teşkil eder (Donald ve Essex, 1954). Bunun sebebi hem ventriküler septumun üst bölümünü kanlandırması hem de AV noduna kadar erişebilen zengin ve sık ramifikasyonlara sahip olmasıdır (Angelini ve Fairchild, 1999). Bu büyük damarın bazı durumlarda ektopik orijinasyonuna rastlanmıştır (Parashara ve ark., 1993; Rath ve ark., 1986; Van Den Brandhof ve Zijlstra, 1992). Bu orijinasyonların ektopik kaynakları; Aortik sinüsler, RCA, LMCA, birinci diyagonal arter, proksimal CX olarak gösterilmiştir (Donald ve Essex, 1954). Aortik sinüsten orijin alan septal arterler genellikle düşük/aşağı ostiuma sahiptir ve bu cerrahi olarak önemli bir detaydır (Tubbs ve ark., 2016).

14) Woven (Örgü) Koroner Arter

Örgü (woven) koroner arter bir koroner arterin nadir görülen konjenital malformasyonudur (Joseph ve ark., 2016). Bir örgü koroner arter, sonradan birleşip normal kan akışı oluşturacak biçimde bir kanal oluşturacak olan küçük ve ince kanallara bölünmüş bir koroner arter olarak tanımlanmaktadır (Kursaklioglu ve ark., 2006; Yıldırım ve Deniz Oğuz, 2011). Woven koroner arterler birleşecekleri koroner arterin distal sonlanmasına kadar birkaç santimetre uzanım gösterirler (Joseph ve ark., 2016). Her bir ayrı kanal daha da küçük kanallara ayrılarak daha komplike hale gelebilir, sonrasında bu küçük kanallar birleşerek ortak bir kanal oluştururlar (Yuan 2013). Bu olgu damarın herhangi bir yerinde gerçekleşebilir ancak en sık olarak ilgili damarın proksimal parçasında izlenmektedir (Gregorini ve ark., 1995; Iyisoy ve ark., 2010; Kursaklioglu ve ark., 2006). Woven koroner arterler ilk olarak Sane ve Vidaillet tarafından 1988'de tanımlanmıştır (Sane ve Vidaillet, 1988). Çoğu vakada asemptomatik olarak seyredildiğinden genelde insidental olarak saptanır (Joseph ve ark., 2016). Her ne kadar genel olarak benign olsa da woven arterlerin miyokard enfarktüsü (Bozkurt ve ark., 2013) ve trombüs oluşumu ile olan ilgisi ortaya konmuştur (Kaya ve ark., 2006). Woven arterlerin küçük çapının shear stress'i artırmakta olduğu ve bu durumun ateromatöz plak oluşumuna sebep olabileceği, bu olgunun da miyokard iskemisinde rol oynayacağı gösterilmiştir (Joseph ve ark., 2016). İnce kanallar arasındaki mesafenin ve kanalların katlanma ve dönüşlerinin trombüs oluşumdaki predispozan faktörler olduğu düşünülmektedir (Kaya ve ark., 2006; Martuscelli ve ark., 2000; Rapp ve Hillis, 2001).

Ancak woven koroner arterler genellikle normal kan akışına sahiptir, bundan dolayı bir stres testinde normal kardiyak rezervi gösterebilirler (Kursaklıoğlu ve ark., 2006). Woven koroner arter tromboz, stenoz, spontane veya iatrojenik diseksiyonla karıştırılabilir ve bu durum gereksiz tıbbi müdahaleye yol açabilir (Akyuz ve ark., 2013). Ek olarak bu malformasyonun varlığı kardiyak kateterizasyon prosedürlerini zorlaştırabilir (Joseph ve ark., 2016). Sonuç olarak doktorların woven koroner arter hakkında bilgi sahibi olması gereksiz tıbbi prosedürlerin azaltılması ve olası koroner durumlarının önlenmesi açısından önem arz etmektedir (Joseph ve ark., 2016).

15) Koroner Arter Bası Sendromları

Koroner arterler; kardiyak ya da nonkardiyak oluşumlardan kaynaklanan (genişlemiş pulmoner arter, çıkış anomalisi olan arterler, ventrikül anevrizmaları ya da tümörler gibi) faktörlerle basıya uğrayabilir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Vakaların genelinde artmış pulmoner arter basıncı, aort çapına göre pulmoner çapta artış görülmektedir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005).

16) Koroner Arter Ostiumunun Aorta Kapak Yaprakçığı Tarafından Kapatılması

Doğumsal bir aort kapak anomalisidir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Aort duvarına yapışan yaprakçığın koroner ostiumu kapatması durumudur (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Bildirilmiş olguların tümünde aort yetersizliği veyahut aort darlığından bahsedilmektedir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005).

2.3.4. Grup C: Koroner Arter Sonlanma Anomalileri

Koroner arter fistülleri, sinüzoid-koroner arter bağlantıları ve tersine dallanma olarak alt başlıkları bulunmaktadır (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Sinüzoid-koroner arter bağlantıları, koroner fistüllerin bir tipi olup ventrikül-koroner arter bağlantısını göstermektedir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Tersine dallanma kavramı ise koroner arterden 90 dereceden fazla açıyla çıkan dal durumunu gösterir (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Düzgün devam edemeyen kan akışı türbülanslı sonra doluşa devam edecek olup, literatürde CX dallarında rastlanmıştır (Kursaklıoğlu ve ark., 2005).

Koroner fistül, bir koroner arterle düşük basınçlı bir vasküler boşluğun arasında anormal bağlantıların bulunması olarak tanımlanır (Angelini ve Monge, 2013). Bu düşük basınçlı

vasküler boşluk sistemik bir ven (mesela koroner sinüs veya superior vena cava) veya kardiyak kaviteler olabilir (Angelini ve Monge, 2013). Bir koroner fistülün klinik önemini:

A) Progresif koroner fistülöz sistemin büyümesine ve vasküler duvar dejenerasyonuna anevrizmik dilatasyonun da yer aldığı sekonder aterotrombotik değişimlerle yol açan fistülöz kan akım miktarı (Angelini ve Monge, 2013),

B) Kan şantına sekonder sağ ve sol taraflı kardiyak kavite overload'u (Angelini ve Monge, 2013),

C) Paralel, fistülöz, kompetitif, düşük basınçlı bir direnç yoluyla ve nütrientce zengin yüksek direnç yoluyla koroner nütrient akışının engellenmesi (Angelini ve Monge, 2013). Bu durum bağımlı miyokardiyal koroner alanın iskemisiyle sonuçlanabilir (Angelini ve Monge, 2013),

D) İlgili koroner arterin ve Valsalva'nın sinüsünün anevrizmik dilatasyonuna sekonder aort kökü distorsiyonu ve sonucundaki herhangi bir rejürjitasyon belirler (Angelini ve Monge, 2013).

Prensip olarak normal yetişkin sol koroner arter akımı dakikada 150 ila 200 mL arasında değişiklik göstermekteyken cerrahi (büyük) koroner fistülün kan akımı; çapına, stenoz derecesine, fistülöz sistemin uzunluğuna ve basınç rejiminin son konumuna bağlı olarak dakikada 300 ila 1500 mL arasında değişebilmektedir (Angelini ve Monge, 2013). Yani fistülöz kan akımının miktarı genellikle sol koroner arterdeki akım miktarından çok daha fazla olmaktadır (Angelini ve Monge, 2013). Şantın oksijen satürasyonuna dayanan hesaplamaları genellikle güvenilir olmamaktadır (Angelini ve Monge, 2013).

Her ne kadar koroner bir fistülü kapatmak için endikasyonlar tam tespit edilmemiş olsa da temel ilke anevrizmal dilatasyonu önlemektir (Angelini ve Monge, 2013). Başarılı bir onarımdan sonra dahi fistülöz sistemin anevrizmal dilatasyonunun varlığı daha az seviyedeki bir kan akımı sonucu hastanın koroner mural tromboz riskini artırır (Angelini ve Monge, 2013).

2.3.5. Grup D: Anormal Kollateral Damarlanmalar

Özellikle Baroldi ve Scomazzoni (1967)'nin başı çektiği bazı araştırmalar koroner arterler arasında epikardiyal ve intramiyokardiyal seviyede çoklu anastomozlanmalar olduğunu ortaya koymaktadır (Baroldi ve Scomazzoni, 1967). Ancak bu anastomozislerin tamamı anjiyografik olarak görünür değildir (Tubbs ve ark., 2016). İskemik kalp hastalığı arteriogenezisle kollaterallerin progresif onarımına sebep olmaktadır (örneğin önceden var olan interkoroner bağdaşımların arteriyolizasyonu gibi) (Tubbs ve ark., 2016). Anormal anastomotik dallanmalar, çapı 1 mm'den büyük olan; bitişik ve obstrükte olmamış koroner arterler arasındaki anastomotik bağlantıları ifade etmektedir (Tubbs ve ark., 2016). Bu anastomotik damarların patofizyolojik mekanizması hala tam olarak aydınlatılamamıştır (Tubbs ve ark., 2016). Bu damarlar anlaşıldığı kadarıyla koruyucu bir rol oynamaktadırlar (Tubbs ve ark., 2016). Anjiyografik olarak görüntülenebilecek seviyedeki anastomozisler majör bir trunkusun progresif hastalığının habercisi olabilir (Tubbs ve ark., 2016). Bunun sebebi bu hastalığın önceden gelişmiş ama çok fonksiyonel olmayan anastomozisin büyümesine yol açması olabilir (Tubbs ve ark., 2016).

Koronerler arası bağlantı ve koroner-kalp dışı damarlar bağlantısı bu grubun alt başlıklarıdır (Kursaklıoğlu ve ark., 2005). Kalp dışı damarlarla bağlantı özellikle; bronşial arter, özefageal arterler, interkostal arterler ile koronerler arasında görülür (Kursaklıoğlu ve ark., 2005).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında 1.1.2014 ve 1.11.2018 tarihleri arasında yapılan 14022 koroner anjiyografinin, raporları retrospektif olarak değerlendirilerek koroner arter anomalilerinin insidansı ve prevalansı saptandı. Koroner arter anomalisi tespit edilen hastaların sınıflandırılması için Angelini ve Khatami tarafından oluşturulan sistematik anatomik sınıflandırma yöntemi kullanıldı.

Genel koroner arter anomali sıklığının hesaplanması için; koroner arter anomalisi olan hastaların, koroner anjiyografi yapılan tüm hastaların içerisindeki yüzdesi değerlendirildi. Toplam koroner arter anomalili hasta sayısı baz alınarak, farklı koroner arter anomalisi tiplerinin yüzdesel olarak dağılımı hesaplandı. Her bir koroner arter anomalisi tipinin, anjiyografi yapılan tüm hastaların içindeki yüzdesi (prevalansı), hastaların ortalama yaşları ve kadın/erkek oranı belirlendi.

Koroner arter anomali tiplerinden biri olarak gösterilen miyokardiyal köprü, birçok çalışmada kapsam dışı tutularak hesaplamalar yapılmıştır. Çalışmamızda bu anomali tipinin dahil edildiğinde veya ayrı tutulduğunda elde edilen insidans ayrıca belirtildi.

Total KAG sayısından, birden fazla KAG raporu bulunan hastalar teke indirildiğinde toplamda 12214 farklı hasta tespit edildi ve değerlendirmeler bu sayı üzerinden yapıldı. Birden fazla tipte anomali barındıran hastalar; genel yüzdesel hesaplamalarda tek hasta olarak kabul edilmekle birlikte, ilgili koroner anomali grupları içine ayrıca eklenerek değerlendirme yapıldı. Aynı anomali tipinden birden fazla barındıran hastalar ise genel yüzdesel hesaplamalarda yine tek hasta olarak değerlendirilmekle birlikte, anomali tipi içinde birden fazla olarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

12214 hastanın 545'inde toplam 564 koroner anomali saptandı. 4.62 olarak saptanan insidans, muscular bridge vakaları olmaksızın değerlendirildiği zaman 2.64'tür. 545 hastanın yaş ortalaması 58.80'dir ve %80.73'ü 50 yaş ve üzeridir. 166 kadın hastanın yaş ortalaması 59.34 olup, 379 erkek hastanın yaş ortalaması 58.56'dır. Toplamda, anomali bulunan hastaların %30.46'sı kadın, %69.54'ü erkektir.

Tablo 4.1. Anomali tiplerinin genel anomaliler içerisindeki yüzdeleri

Anomali tipi	Kadın	Erkek	Toplam	Anomali yüzdesi
Miyokardiyal köprü	70	169	241	%42.73
Bifid LDA	32	80	112	%19.86
LMCA yokluğu	32	60	92	%16.31
Karşı koroner sinüsten çıkış	14	26	40	%7.09
Koroner arter fistülleri	4	9	16	%2.84
Sinüzoid-koroner arter bağlantıları	1	9	12	%2.13
PDA yokluğu	6	5	11	%1.95
Bifid PDA	1	7	8	%1.42
Bifid RCA	2	5	7	%1.24
İnterarteriyal kominikasyon	1	5	6	%1.06
Tek koroner arter	1	3	4	%0.71
Örgü koroner arter	0	2	3	%0.53
Uygun sinüs valsalvadan anormal çıkış	0	2	2	%0.35
Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış	2	0	2	%0.35
Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanmaları	0	2	2	%0.35
Bifid CX	0	2	2	%0.35
Koroner arter bası sendromları	2	0	2	%0.35
Koroner arter-kalp dışı bağlantılar	1	0	2	%0.35

Çalışmamızda en sık görülen anomali tipleri sırasıyla; %42.73 MB, %19.86 bifid LAD, %16.31 LMCA yokluğu şeklindedir. Birçok çalışmada MB vakaları göz ardı edilerek hesaplamalar yapılmıştır. Bizim çalışmamızda MB vakaları göz ardı edilirse; en sık görülen anomali %34.67 ile bifid LAD, ardından %28.48 ile LMCA yokluğudur.

Yaşları 18-64 arasında değişmekte olan 11 hastada PDA izlenmedi. Hastaların yaş ortalaması 39.27'dir ve tüm anomali tipleri içinde en genç hasta popülasyonuna sahip

gruptur ve hastaların %63.63'ü 40 yaş altıdır. PDA yokluğu tüm KAA'leri içerisinde %1.95 oranına sahiptir ve insidansı 0.09'dur. Bifid LAD anomalisi çalışmamızda en sık rastlanan ikinci anomali tipi olup, yaşları 34-85 arasında değişen 112 hastanın ortalama yaşı 61.98 olup, vakalarının insidansı 0.92'dir.

Tablo 4.2. Anomali tipleri Angelini ve Khatami'nin önerdiği sistemik anatomik sınıflandırmaya göre tabloya yansıtılmıştır.

	KADIN			ERKEK			TOPLAM ANOMALİ		
	N	%	YAŞ	N	%	YAŞ	N	YAŞ	İNSİDANS
Grup A	49	%35	60.16	91	%65	59.32	140	59.62	1.15
Grup B	112	%29.31	59.16	270	%70.69	58.65	388	58.80	3.18
Grup C	5	%21.74	51.2	18	%78.26	55.66	28	54.69	0.23
Grup D	2	%28.57	71.5	5	%71.43	51.4	8	57.14	0.06

B grubunda 6, C grubunda 5, D grubunda 1 hastada tekrarlı anomaliler tespit edildi. Tekrarlı anomaliden anlatılmak istenen, aynı anomali tipinden birden fazla olması durumudur. Bu hastalar kadın/erkek tablo parametreleri içinde tek hasta olarak gösterildi. Toplam anomali sayısı ise tespit edilen anomali sayısını göstermekte olup bu sebeple hasta sayısından fazla görülmektedir.

Bazı hastalarda çoklu anomaliler bulunmaktadır. Çoklu anomali kavramı, farklı anomali tiplerinin aynı hastada görülmesi durumudur. Bu hastalar anomali grupları içine ayrı ayrı eklenmekle birlikte, toplam değerlerde tek hasta olarak değerlendirilmiştir. 3 kadın, 7 erkek olmak üzere 10 hastada çoklu anomaliler görülmüştür.

Bu 10 hastanın tamamında bir B grubu anomalisine; 3 A grubu, 3 B grubu, 2 C grubu, 2 D grubu anomali eşlik etmektedir. Çoklu anomali tespit edilen bu vakalardan, 6 tanesi

MB içerir, MB içerenlerin yaş ortalaması 67.5'tir. Muscular bridge harici iki farklı anomali bulunan 4 vaka ise 47.25 yaş ortalamasına sahiptir.

Tablo 4.3. Grup A anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.

GRUP A	KADIN			ERKEK			TOPLAM		
	N	%	YAŞ	N	%	YAŞ	N	YAŞ	İNSİDANS
1) LMCA yokluğu	32	%34.78	62.40	60	%65.21	59.21	92	60.32	0.75
2) Uygun sinüs valsavadan anormal çıkış	0	%0	-	2	%100	60.5	2	60.5	0.016
3) Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış	2	%100	44.5	0	%0	-	2	44.5	0.016
4) Karşı koroner sinüsten çıkış	14	%35	59.5	26	%65	57.80	40	58.4	0.33
5) Tek koroner arter	1	%25	29	3	%75	74	4	62.75	0.033

Tablo 4.4. Grup A içerisindeki ‘‘karşı koroner sinüsten çıkış’’ anomali tipinin kendi içerisindeki dağılımı, cinsiyet, yaş ve insidans durumu

4) Karşı koroner sinüsten çıkış	KADIN			ERKEK			TOPLAM		
	N	%	YAŞ	N	%	YAŞ	N	YAŞ	İNSİDANS
a) RCA'nın sol sinüs valsalsavadan çıkışı	2	%22.22	58	7	%77.77	59.28	9	59	0.07
b) LAD'nin sağ sinüs valsalsavadan çıkışı	0	-	-	1	%100	58	1	58	0.008
c) CX'in sağ sinüs valsalsavadan çıkışı	10	%41.66	60.1	14	%58.33	59.5	24	59.75	0.2
d)LMCA'nın sağ sinüs valsalsavadan çıkışı	2	%33.33	58	4	%66.66	49.25	6	52.16	0.05

Tablo 4.5. Grup B anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.

GRUP B	KADIN			ERKEK			TOPLAM		
	N	%	YAŞ	N	%	YAŞ	N	YAŞ	İNSIDANS
1) Doğumsal osteal stenoz veya atrezi	0	-	-	0	-	-	0	-	0
2) Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanmaları	0	-	-	2	%100	53	2	53	0.016
3) Koroner hipoplazi	0	-	-	0	-	-	0	-	0
4) Miyokardiyal bridge	70	%29.28	59.28	169	%70.71	57.84	241	58.26	1.97
5) Subendokardiyal seyir	0	-	-	0	-	-	0	-	0
6) Koroner çaprazlaşma	0	-	-	0	-	-	0	-	0
7) PDA'nın LAD veya septal arterden ayrılması	0	-	-	0	-	-	0	-	0

8) PDA yokluğu	6	%54.54	36.66	5	%45.45	42.4	11	39.27	0.09
9) Bifid LAD	32	%28.57	63.84	80	%71.42	61.23	112	61.98	0.92
10) Bifid RCA	2	%28.57	54.5	5	%71.42	59.2	7	57.85	0.06
11) Bifid PDA	1	%12.5	63	7	%87.5	60.85	8	61.12	0.06
12) Bifid CX	0	%0	-	2	%100	62	2	62	0.016
13) Birinci septal arterin ektopik çıkışı	0	-	-	0	-	-	0	-	0
14) Örgü koroner arter	0	%0	-	2	%100	58.5	3	58.5	0.02
15) Koroner arter bası sendromları	2	%100	48	0	%0	-	2	48	0.016
16) Koroner arter ostiumunun aort kapak yaprakçığı tarafından kapatılması	0	-	-	0	-	-	0	-	0

Bir vakada örgü koroner arter durumu iki arterde raporlanmıştır. İki vakada ise ikişer arterde mb raporlanmıştır. 1 kadın ve 2 erkek vakada iki farklı B grubu anomali tespit edilmiş olup, bu kişilerdeki anomaliler, anomali tiplerinin içine ayrı ayrı alınmasına rağmen, toplam hesaplamalarda tek kişi olarak kabul edilmişlerdir. Böylelikle 382 hastada 388 Grup B anomalisi raporlanmıştır. 112 kadın hastanın ortalama yaşı 59.16 olup, 270 erkek hastanın ortalama yaşı 58.65'tir. Grup B anomalilerinin %29.31'ini kadınlar, % 70.69'unu erkekler oluşturmaktadır. Grup B anomalilerinin insidansı 3.18 ile en sık görülen anomali grubudur.

Yaşları 22 ile 85 arasında değişen 239 hastada 241 mb vakası belirlendi. Vakaların %29.28'i kadın, %70.71'i erkek hastalar olup, ortalama yaş 58.26'dır. Mb vakalarının insidansı 1.97 olup , toplam KAA'leri içindeki oranı ise %42.73'tür.

72 yaşında kadın bir hastada hem LAD hem de PDA üzerinde musculer bridge belirlendi.55 yaşında erkek bir hastada ise hem LAD hem de diyagonal dal üzerinde musculer bridge belirlendi. 241 bulgunun 230'u LAD üzerinde olup, bu durum mb vakalarının %95.43'ünü oluşturmaktadır. Kalan vakaların biri RCA, biri PDA, ikisi OM, üçü diyagonal dallar ve dördü CX üzerindedir.

Tablo 4.6. Grup C anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.

GRUP C	KADIN			ERKEK			TOPLAM		
	N	%	YAŞ	N	%	YAŞ	N	YAŞ	İNSİDANS
1) Koroner arter fistülleri	4	%30.76	45.75	9	%69.23	54.22	16	51.61	0.13
2) Sinüzoid-koroner arter bağlantıları	1	%10	73	9	%90	57.11	12	58.7	0.1
3) Tersine dallanma	0	-	-	0	-	-	0	-	0

23 hastada 28 adet Grup C anomalileri bulunmuş olup, insidans hesaplamaları vaka sayısı üzerinden yapılmıştır. 5 kadın hastanın ortalama yaşı 51.2 iken, 18 erkek hastanın ortalama yaşı 55.66'dır. Grup C anomalilerinin insidansı 0.23'tür.

Tablo 4.7. Grup D anomalilerinin kendi içerisinde tiplerinin yaş cinsiyet ve insidans durumlarını gösterir.

GRUP D	KADIN			ERKEK			TOPLAM		
	N	%	YAŞ	N	%	YAŞ	N	YAŞ	İNSİDANS
Koroner- kalpdışı bağlantı	1	%100	58	0	%0	-	2	58	0.016
İnterarteriyal kominikasyon	1	%16.66	85	5	%83.33	51.4	6	57	0.05

Bir vakada CX distalden ve RCA proksimalden bronşial artere bağlantı vardır. Bu vaka grup içerisinde 2 anomali bulunmuş olarak değerlendirilmiş ancak genel hesaplamalarda tek kişi olarak değerlendirilmiştir. 29 yaşındaki vaka hariç, vakaların tamamı 50 yaş üzeridir. Vakalardan biri aynı zamanda bifid RCA vakası olup, RCA'dan CX'e interarteriyal komünikasyon vardır. Grup D anomalilerinin insidansı 0.06 ile en az görülen anomali grubudur.

5. TARTIŞMA

Koroner arterlerin yorumlanması konusundaki en son çalışmalar; şimdilik masum görünen morfolojik varyantların özellikle genç ani ölümleri kapsayan büyük popülasyonlar çalışılarak klinik önemlerinin var olup olmadığı konusuna ve miyokard iskemisinin özellikle nükleer miyokardiyal perfüzyon çalışmaları ve kateterizasyon laboratuvarlarında gerçekleştirilen provokasyon testleri vasıtasıyla objektif dokümantasyonuna odaklanılmasını sağlamıştır (Angelini ve Fairchild, 1999).

Koroner arter anomalileri nadir görülen ve çoğunlukla iyi huylu olmakla birlikte ancak semptom vermeksizin ölümcül olma potansiyeline sahiptir (Hill ve ark.,2014). Çoğunluğu hemodinamik veya prognostik herhangi bir etki göstermez. %20 malign olarak kabul edilir ve miyokard enfarktüsü, aritmi, konjestif kalp yetmezliği ve SCD gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar potansiyeli vardır (Yamanaka ve ark., 1990).

Konjenital koroner arter anomalileri sporcular arasında ani kardiyak arrest (SCA) ve ani kardiyak ölüm (SCD) ile ilişkili en sık görülen ikinci nedendir ve vakaların %15-25'ini oluşturmaktadır (Camarda ve ark., 2012; Angelini ve ark., 2002). Bu anormallikleri teşhis etmek nispeten zor olabilir. Özellikle karşı koroner sinüsten çıkış anomalisi genellikle SCA ile ilişkili koroner arter anomalisidir (Camarda ve ark., 2012). Çeşitli otopsi çalışmalarında (Roberts ve ark. 1986; Taylor ve ark. 1992; Frescura ve ark. 1998) LMCA'nın sağ sinüs valsalsvadan çıkışı SCD vakaları ile ilişkili önemli bir bulgu olarak gösterilmiştir.

Roberts ve ark. 43 SCD vakasının 34'ünde, Taylor ve ark. ise 49 SCD vakasının 28'inde LMCA anomalisi raporlamıştır. Roberts'in çalışmasındaki 34 vakanın 26'sı 20 yaşın altında kişiler olup, egzersiz sırasında hayatını kaybetmişti. Roberts ve arkadaşlarının da Frescura ve arkadaşlarının da çalışmasındaki vakaların çoğunluğu SCD öyküsünden önce asemptomatikti.

Askeri kuvvetler arasında SCD'nin büyük bir retrospektif incelemesinde, 1977'den 2001'e kadar 6,3 milyon askerde 64 SCD vakası bulunmuştur (Eckart ve ark., 2004). Hayatını kaybeden vakaların % 54'ünde LMCA'nın sağ sinüs valsalsvadan çıkışı, %

25'inde aterosklerotik koroner arter hastalığı bulunmaktaydı. Hastaların %50'sinde SCD durumundan önce semptom bulunmamaktaydı (Camarda ve ark., 2012).

Çalışmamızda en sık görülen anomali tipleri sırasıyla; %42.73 MB, %19.86 bifid LAD, %16.31 LMCA yokluğudur. Birçok çalışmada MB vakaları göz ardı edilerek hesaplamalar yapılmıştır. Bizim çalışmamızda MB vakaları göz ardı edilirse; en sık görülen anomali %34.67 ile bifid LAD, ardından %28.48 ile LMCA yokluğudur.

Tablo 5.1. Literatürdeki çalışmalarda en sık görülen anomali tipleri ve mevcut çalışma ile kıyaslaması

ÇALIŞMA	İNSİDANS (VAKA SAYISI / HASTA SAYISI)	EN SIK GÖRÜLEN
Sağlam ve ark. Van 2008	%4.00 (96 / 2398)	MB%38.54 Bifid RCA %18.75
Sayın ve ark. Düzce 2016	%4.51 (73 / 1617)	MB %47.94 LMCA yokluğu %17.80
Erdem ve ark. Elazığ 2008	%3.9 (247 / 6237)	MB %40.89 LMCA yokluğu %19.43
Aydar ve ark. Eskişehir 2011	% 3.35 (262 / 7,810)	MB %40.07 LMCA yokluğu %29.77
Sivri ve ark. Edirne 2012	%2.20 (283 / 12814)	MB %29.32 LMCA yokluğu %19.78
Çalışmamız	%4.62 (564 / 12214)	MB %42.73 Bifid LAD %19.86 LMCA yokluğu %16.31

Tablo 5.2. Miyokardiyal köprü vakalarının göz ardı edildiği literatürdeki bazı çalışmalarda en sık görülen anomali tipleri ve mevcut çalışmanın musculer bridge vakaları göz ardı edildiğindeki değerler ile kıyaslaması

ÇALIŞMA	İNSİDANS VE VAKA SAYISI	EN SIK GÖRÜLEN ANOMALİ TİPİ
Yamanaka ve ark. 1990	%1.30 (1,686 / 126,595)	LMCA yokluğu %30.4
Kardos ve ark. 1997	%1.34 (103 / 7694)	LMCA yokluğu %52.42
Sohrabi ve ark. 2012	%1.30 (79 / 6065)	LMCA yokluğu %53.16
Namgung ve ark. 2014	%1.16 (103 / 8864)	LMCA yokluğu %39.8
Çalışmamız	%2.64 (323 / 12214)	Bifid LAD %34.67 LMCA yokluğu %28.48

KAA'lerinin kadın/erkek oranına yer veren bazı çalışmalarda; Kardos ve ark. %38/%62, Sohrabi ve ark. %27/%73, Namgung ve ark. %35/%65 olarak raporlamıştır. Mevcut çalışmamızda bu oran %30.46/%69.54 olarak bulunmuştur.

Yaşları 22 ile 85 arasında değişen 239 hastada 241 mb vakası belirlendi. Vakaların %29.28'i kadın, %70.71'i erkek hastalar olup, ortalama yaş 58.26'dır. Mb vakalarının insidansı 1.97 olup , toplam KAA'leri içindeki oranı ise %42.73'tür.

72 yaşında kadın bir hastada hem LAD hem de PDA üzerinde musculer bridge belirlendi.55 yaşında erkek bir hastada ise hem LAD hem de diyagonal dal üzerinde musculer bridge belirlendi. 241 bulgunun 230'u LAD üzerinde olup, bu durum mb vakalarının %95.43'ünü oluşturmaktadır. Kalan vakaların biri RCA, biri PDA, ikisi OM, üçü diyagonal dallar ve dördü CX üzerindedir.

Tablo 5.3. MB vakalarının cinsiyet dağılımı ve en sık görülen arter

Çalışma	Kadın	Erkek	En sık görülen
Kantarcı ve ark. 2008	%28	%72	Lad %84
Erdem ve ark. 2008	%18	%82	Lad %98
Aydar ve ark. 2011	%18	%82	Lad %95
Çalışmamız	%29	%71	Lad %95

Cinsiyet belirtmeksizin yapılan diğer çalışmalarda (Sivri ve ark. 2012) %64 oranında LAD, (Aydınlar ve ark. 2005) %68 oranında LAD, (Selçuk ve ark. 2018) %92 oranında LAD üzerinde görüldüğünü raporlamıştır.

Tablo 5.4. Grup C anomalilerinde fistüllerin drene olduğu yerler ve literatür kıyaslaması

Çalışma	Vaka	RV, %	RA/SVC/CS	PA, %	LA, %	LV, %
Hobbs 1982	121	3	7	66	7	17
Rittenhous 1985	171	45	31	17	4	2
Demirkılıç 2004	21	24	38	38	0	0
Sherwood 1999	31	26	6	58	0	10
Lowe 1981	286	39	33	20	6	2
Wang 2001	52	42.3	30.8	9.6	5.8	11.5
Çalışmamız	28	21.42	25	32.01	0	21.42

RV, sağ ventrikül; SVC, superior vena cava; RA, sağ atrium; CS, koroner sinüs; PA, pulmonar arter; LA, sol atrium; LV, sol ventrikül olarak gösterilmiştir.

Toplamda 23 hastada 28 fistül tespit edilmiş ve fistüllerin drene oldukları alanlara göre tabloya yansıtılmıştır.

Tablo 5.5. Anomali gruplarının total anomaliler içindeki yüzdesel dağılımı

Çalışma	Grup A	Grup B	Grup C	Grup D
Şafak ve ark. İzmir 2012	%70.9	%16.2	%12.8	%0
Erdem ve ark. Elazığ 2008	%42.9	%47.8	%9.3	%0
Sayın ve ark. Düzce 2016	%30.13	%56.16	%13.69	%0
Namgung ve ark. Güney Kore 2014	%63.10	%24.27	%11.65	%0.97
Çalışmamız	%24.82	%68.79	%4.96	%1.41

Çalışmamızda en sık görülen anomali grubu miyokardiyal köprü vakalarının yoğunluğu sebebiyle, Grup B anomalileri olarak gözlenmektedir. Anomali gruplarının dağılımı geçmiş çalışmalarla da uyumludur.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda en sık görülen anomali tipleri sırasıyla; %42.73 MB, %19.86 bifid LAD, %16.31 LMCA yokluğudur. Birçok çalışmada MB vakaları göz ardı edilerek hesaplamalar yapılmıştır. Bizim çalışmamızda MB vakaları göz ardı edilirse; en sık görülen anomali %34.67 ile bifid LAD, ardından %28.48 ile LMCA yokluğudur.

12214 hastanın 545'inde toplam 564 koroner anomali saptanmıştır. 4.62 olarak saptanan insidans, muscular bridge vakaları olmaksızın değerlendirildiği zaman 2.64'tür. 545 hastanın yaş ortalaması 58.80'dir ve %80.73'ü 50 yaş ve üzeridir. 166 kadın hastanın yaş ortalaması 59.34 olup, 379 erkek hastanın yaş ortalaması 58.56'dır. Anomali bulunan hastaların %30.46'sı kadın, %69.54'ü erkektir.

Yaşları 18-64 arasında değişmekte olan 11 hastada PDA izlenmemiştir. Hastaların yaş ortalaması 39.27'dir ve tüm anomali tipleri içinde en genç hasta popülasyonuna sahip gruptur ve hastaların %63.63'ü 40 yaş altıdır. PDA yokluğu tüm KAA'leri içerisinde %1.95 oranına sahiptir ve insidansı 0.09'dur.

3'ü kadın 7'si erkek olmak üzere 10 hastada çoklu anomaliler görülmüştür. Çoklu anomali kavramı; aynı anomalinin birden fazla tekrarı olmayıp, farklı anomali tiplerinin aynı hastada görülmesi durumudur. Bu 10 hastanın tamamında bir B grubu anomalisine; 3 A grubu, 3 B grubu, 2 C grubu, 2 D grubu anomali eşlik etmektedir. Çoklu anomali tespit edilen bu vakalardan, 6 tanesi miyokardiyal köprü içerir ve yaş ortalaması 67.5'tir. Miyokardiyal köprü harici iki farklı anomali bulunan 4 vaka ise 47.25 yaş ortalamasına sahiptir.

Çoğunlukla semptom göstermediğinden koroner arter anomalilerinin tespiti nadirdir. Ani kardiyak ölümlere, iskemiye ve yaşam kalitesinde azalmaya sebep olabilecek bu anomaliler hakkında artan bilgilerin ve bu anomalileri göz önünde bulundurmanın, klinik sonuçları açısından değerli olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

Acierno, L. J. The history of cardiology: CRC Press; 1994.

Agarwal, P. P., & Kazerooni, E. A. Dual left anterior descending coronary artery: Ct findings. *American Journal of Roentgenology*. 2008; 191 (6): 1698-1701.

Agustsson, M., Gasul, B., Fell, E., Graettinger, J., Bicoff, J., & Waterman, D. Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery: Diagnosis and treatment of infantile and adult types. *Jama*. 1962; 180 (1): 15-21.

Akyuz, A., Alpsoy, S., & Akkoyun, D. C. Spontaneous coronary artery dissection and woven coronary artery: Three cases and a review of the literature. *Korean circulation journal*. 2013; 43 (6): 411-415.

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

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

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

Angelini, P. Normal and anomalous coronary arteries: Definitions and classification. *American heart journal*. 1989; 117 (2): 418-434.

Angelini, P. Clinical articles: Coronary artery anomalies—current clinical issues: Definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Texas Heart Institute Journal*. 2002; 29 (4): 271.

Angelini, P. Coronary artery anomalies: An entity in search of an identity. *Circulation*. 2007; 115 (10): 1296-1305.

Angelini, P., & Flamm, S. D. Newer concepts for imaging anomalous aortic origin of the coronary arteries in adults. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2007; 69 (7): 942-954.

Angelini, P., Trivellato, M., Donis, J., & Leachman, R. D. Myocardial bridges: A review. *Progress in cardiovascular diseases*. 1983; 26 (1): 75-88.

Angelini, P., Velasco, J. A., & Flamm, S. Coronary anomalies: Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002; 105 (20): 2449-2454.

Angelini, P., Velasco, J. A., Ott, D., & Khoshnevis, G. R. Anomalous coronary artery arising from the opposite sinus: Descriptive features and pathophysiologic mechanisms, as documented by intravascular ultrasonography. *The Journal of invasive cardiology*. 2003; 15 (9): 507.

Angelini, P., Villason, S., Chan, A., & Diez, J. *Coronary artery anomalies*: Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Angelini, P., Walmsley, R. P., Libreros, A., & Ott, D. A. Symptomatic anomalous origination of the left coronary artery from the opposite sinus of valsalva: Clinical presentations, diagnosis, and surgical repair. *Texas Heart Institute Journal*. 2006; 33 (2): 171.

Apitzsch, J., Kühl, H. P., Mühlenbruch, G., & Mahnken, A. H. Unusual malignant coronary artery anomaly: Results of coronary angiography, mr imaging, and multislice ct. *Cardiovascular and interventional radiology*. 2010; 33 (2): 389-393.

Arciniegas, E., Farooki, Z., Hakimi, M., & Green, E. Management of anomalous left coronary artery from the pulmonary artery. *Circulation*. 1980; 62.

Aydar, Y., Yazici, H. U., Birdane, A., Nasifov, M., Nadir, A., Ulus, T., . . . Unalir, A. Gender differences in the types and frequency of coronary artery anomalies. *The Tohoku journal of experimental medicine*. 2011; 225 (4): 239-247.

Aydinlar, A., Çiçek, D., Sentürk, T., Gemici, K., Serdar, O. A., Kazazoglu, A. R., . . . Cordan, J. Primary congenital anomalies of the coronary arteries. *International heart journal*. 2005; 46 (1): 97-103.

Backer, C. L., Stout, M. J., Zales, V. R., Muster, A. J., Weigel, T. J., Idriss, F. S., & Mavroudis, C. Anomalous origin of the left coronary artery: A twenty-year review of surgical management. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1992; 103 (6): 1049-1058.

Baitaxe, H. A., & Wixson, D. The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population. *Radiology*. 1977; 122 (1): 47-52.

Baroldi, G., & Scomazzoni, G. Coronary circulation in the normal and the pathologic heart (Vol. 35): Office of the Surgeon General, Department of the Army; 1967.

Berdjis, F., Takahashi, M., Wells, W. J., Stiles, Q. R., & Lindesmith, G. G. Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery: Significance of intercoronary collaterals. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1994; 108 (1): 17-20.

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

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

Bozkurt, A., Akkus, O., Demir, S., Kaypakli, O., & Demirtas, M. A new diagnostic method for woven coronary artery. *Herz*. 2013; 38 (4): 435-438.

Brooks, H. S. J. Two cases of an abnormal coronary artery of the heart, arising from the pulmonary artery, with some remarks upon the effect of this anomaly in producing cirroid dilatation of the vessels. *Transactions of the Academy of Medicine in Ireland*. 1885; 3 (1): 447.

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

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

Casta, A. Hypoplasia of the left coronary artery complicated by reversible myocardial ischemia in a newborn. *American Heart Journal*. 1987; 114 (5): 1238-1241.

Celano, C., Peters, R. W., & Fisher, M. L. Coronary collateral blood flow in a patient with angiographically normal coronary arteries. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*. 1987; 13 (5): 325-326.

Cheitlin, M. D., De Castro, C. M., & McCallister, H. A. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of valsalva: A not-so-minor congenital anomaly. *Circulation*. 1974; 50 (4): 780-787.

Cheitlin, M. D., & MacGregor, J. Congenital anomalies of coronary arteries. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*. 2009; 34 (4): 268-279.

Chen, Y.-F., Chien, T.-M., Chen, C.-W., Lin, C.-C., & Lee, C.-S. (2012). Double right coronary artery or split right coronary artery? In: Elsevier.

Chu, E., & Cheitlin, M. D. Diagnostic considerations in patients with suspected coronary artery anomalies. *American heart journal*. 1993; 126 (6): 1427-1438.

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

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

Crean, A. M. (2012). Coronary artery anomalies. In *Magnetic resonance imaging of congenital heart disease* (pp. 231-252): Springer.

Dabizzi, R., Teodori, G., Barletta, G., Caprioli, G., Baldrighi, G., & Baldrighi, V. Associated coronary and cardiac anomalies in the tetralogy of fallot. An angiographic study. *European heart journal*. 1990; 11 (8): 692-704.

Demirkilic, U., Ozal, E., Bingol, H., Cingoz, F., Gunay, C., Doganci, S., . . . Tatar, H. Surgical treatment of coronary artery fistulas: 15 years' experience. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 2004; 12 (2): 133-138.

Dodge-Khatami, A., Mavroudis, C., & Backer, C. L. Congenital heart surgery nomenclature and database project: Anomalies of the coronary arteries. *The Annals of thoracic surgery*. 2000; 69 (3): 270-297.

Dodge-Khatami, A., Mavroudis, C., & Backer, C. L. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: Collective review of surgical therapy. *The Annals of thoracic surgery*. 2002; 74 (3): 946-955.

Donald, D. E., & Essex, H. E. The canine septal coronary artery: An anatomic and electrocardiographic study. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1953; 176 (1): 143-154.

Earls, J. P. Coronary artery anomalies. *Techniques in vascular and interventional radiology*. 2006; 9 (4): 210-217.

Eckart, R. E., Scoville, S. L., Campbell, C. L., Shry, E. A., Stajduhar, K. C., Potter, R. N., . . . Virmani, R. Sudden death in young adults: A 25-year review of autopsies in military recruits. *Annals of internal medicine*. 2004; 141 (11): 829-834.

Edwards, J. E. The direction of blood flow in coronary arteries arising from the pulmonary trunk. *Circulation*. 1964; 29 (2): 163-166.

Erdem K. Yukarı Fırat Havzasında Koroner Arter Anomali Sıklığı. F.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2008, Elazığ (Danışman: Doç. Dr. Y Özbay).

Erez, E., Tam, V. K., Dublin, N. A., & Stakes, J. Anomalous coronary artery with aortic origin and course between the great arteries: Improved diagnosis, anatomic findings, and surgical treatment. *The Annals of thoracic surgery*. 2006; 82 (3): 973-977.

Fernandes, E. D., Kadivar, H., Hallman, G. L., Reul, G. J., Ott, D. A., & Cooley, D. A. Congenital malformations of the coronary arteries: The texas heart institute experience. *The Annals of thoracic surgery*. 1992; 54 (4): 732-740.

Fernandes, J., Rutkowski, M., & Sanger, J. Anomalous origin of the left coronary artery. Use of thallium perfusion scans in the evaluation of successful revascularization. *Clinical nuclear medicine*. 1992; 17 (3): 177-179.

Fraisse, A., Quilici, J., Canavy, I., Savin, B., Aubert, F., & Bory, M. Myocardial infarction in children with hypoplastic coronary arteries. *Circulation*. 2000; 101 (10): 1219-1222.

Frapier, J.-M., Leclercq, F., Bodino, M., & Chaptal, P.-A. Malignant ventricular arrhythmias revealing anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in two adults. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 1999; 15 (4): 539-541.

Frescura, C., Basso, C., Thiene, G., Corrado, D., Pennelli, T., Angelini, A., & Daliento, L. Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: A study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Human pathology*. 1998; 29 (7): 689-695.

Gregorini, L., Perondi, R., Pomidossi, G., Saino, A., & Bossi, I. M. Woven left coronary artery disease. *The American journal of cardiology*. 1995; 75 (4): 311-312.

Grossman, W. *Grossman's cardiac catheterization, angiography, and intervention*: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

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

Hill, S. F., & Sheppard, M. N. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart*. 2010; 96 (14): 1119-1125.

Hlavacek, A., Loukas, M., Spicer, D., & Anderson, R. H. Anomalous origin and course of the coronary arteries. *Cardiology in the Young*. 2010; 20 (S3): 20-25.

Ho, J., Jevon, G., & Sanatani, S. Anomalous origin of the left coronary artery with diffuse coronary hypoplasia resulting in sudden death. *The Canadian journal of cardiology*. 2005; 21 (6): 529-531.

Hobbs, R. E., Millit, H. D., Raghavan, P. V., Moodie, D. S., & Sheldon, W. C. Coronary artery fistulae: A 10-year review. *Cleveland Clinic quarterly*. 1982; 49 (4): 191-197.

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

Huhta, J. C., Edwards, W. D., & Danielson, G. K. Supravalvular mitral ridge containing the dominant left circumflex coronary artery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1981; 81 (4): 577-579.

Ippisch, H. M., & Kimball, T. R. Anomalous origin of the right coronary artery from the left ventricle. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010; 23 (2): 221-222.

Ishikawa, T., & Brandt, P. W. Anomalous origin of the left main coronary artery from the right anterior aortic sinus: Angiographic definition of anomalous course. *The American journal of cardiology*. 1985; 55 (6): 770-776.

Iyisoy, A., Celik, T., Yuksel, U. C., & Isik, E. Woven right coronary artery: A case report and review of the literature. *Clinical Cardiology*. 2010; 33 (7): E43-E45.

Jin, S.-A., Seong, S.-W., Kim, S. S., Lee, Y. D., Choi, U. L., Choi, S.-W., & Jeong, J.-O. Successful percutaneous coronary intervention in an anomalous origin of the right coronary artery from the ascending aorta above the left sinus of the valsalva. *Korean circulation journal*. 2012; 42 (7): 497-500.

Joseph, S. C., D'antoni, A. V., Tubbs, R. S., Gielecki, J., & Loukas, M. Woven coronary arteries: A detailed review. *Clinical Anatomy*. 2016; 29 (4): 502-507.

Kantarıcı M. Doğu Anadolu Bölgesinde Yaşayan Toplumda Cinsiyete Göre Koroner Arter Varyasyonlarının Tipinin Ve İnsidansının Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Koroner Anjiyografi İle Değerlendirilmesi. A.Ü. Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı, Doktora Tezi, 2008, Erzurum (Danışman: Prof. Dr. S Diyarbakır).

Kardos, A., Babai, L., Rudas, L., Gaál, T., Horváth, T., Tálosi, L., . . . Szász, K. Epidemiology of congenital coronary artery anomalies: A coronary arteriography study on a central european population. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*. 1997; 42 (3): 270-275.

Kaya, D., Kilit, C., & Onrat, E. An uncommon congenital anomaly of coronary arteries misdiagnosed as intracoronary thrombus: Woven coronary artery disease. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2006; 6 (4): 383-384.

Kayalar, N., Burkhart, H. M., Dearani, J. A., Cetta, F., & Schaff, H. V. Congenital coronary anomalies and surgical treatment. *Congenital Heart Disease*. 2009; 4 (4): 239-251.

Khan, Z., Munde, K., Shaikh, S., & Bansal, N. Twin circumflex arteries: A rare coronary artery anomaly. *Heart and Vascular Medicine (HVM)*. 2019.

Kini, S., Bis, K. G., & Weaver, L. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution ct angiography. *American Journal of Roentgenology*. 2007; 188 (6): 1665-1674.

Kjærgaard, H. Coronary-arterial hypoplasia with paroxysmal tachycardia and sudden death. *Acta Medica Scandinavica*. 1949; 135 (6): 439-443.

Kolodziej, A., Lobo, F., & Walley, V. Intra-atrial course of the right coronary artery and its branches. *The Canadian journal of cardiology*. 1994; 10 (2): 263-267.

Kumari, M., Rha, S.-W., Poddar, K. L., Park, J. Y., Choi, B. G., Kim, Y. K., . . . Kim, J. W. Clinical and angiographic characteristics of coronary endothelial dysfunction severity in patients with myocardial bridge as assessed by acetylcholine provocation test. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011; 57 (14 Supplement): E1513.

Kunimasa, T., Sato, Y., Ichikawa, M., Ito, S., Takagi, T., Lee, T., . . . Moroi, M. Mdcct detection of double right coronary artery arising from a single ostium in the right sinus of valsalva: Report of 2 cases. *International journal of cardiology*. 2007; 115 (2): 239-241.

Kursaklioglu, H., Iyisoy, A., & Celik, T. Woven coronary artery: A case report and review of literature. *International journal of cardiology*. 2006; 113 (1): 121-123.

Kurşaklıoğlu H, Koroner arter anomalileri, *Erkem Tıbbi Yayıncılık*, Ankara; 2005, p:16-81.

Lauer, B., Thiele, H., & Schuler, G. A "new" coronary anomaly: Origin of the right coronary artery below the aortic valve. *Heart*. 2001; 85 (5): 486.

Lemburg, S. P., Peters, S. A., Scheeler, M., Nicolas, V., & Heyer, C. M. Detection of a double right coronary artery with 16-row multidetector computed tomography. *The international journal of cardiovascular imaging*. 2007; 23 (2): 293-297.

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

Levin, D. C., & Fallon, J. T. Significance of the angiographic morphology of localized coronary stenoses: Histopathologic correlations. *Circulation*. 1982; 66 (2): 316-320.

Lipton, M. J., Barry, W. H., Obrez, I., Silverman, J. F., & Wexler, L. Isolated single coronary artery: Diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology*. 1979; 130 (1): 39-47.

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

Lowe, J. E., Oldham Jr, H. N., & Sabiston Jr, D. C. Surgical management of congenital coronary artery fistulas. *Annals of surgery*. 1981; 194 (4): 373.

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

Martuscelli, E., Romeo, F., Giovannini, M., & Nigri, A. Woven coronary artery: Differential diagnosis with diffuse intracoronary thrombosis. *Italian Heart Journal*. 2000; 1: 306-307.

Menke, D. M., Waller, B. F., & Bless, J. E. Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of the right coronary ostium: A fatal combination of congenital coronary artery anomalies in an amateur athlete. *Chest*. 1985; 88 (2): 299-301.

Misuraca, L., & Balbarini, A. Double right coronary artery or split right coronary artery: The same anomaly? *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2010; 11 (5): 398.

Montaudon, M., Latrabe, V., Iriart, X., Caix, P., & Laurent, F. Congenital coronary arteries anomalies: Review of the literature and multidetector computed tomography (mdct)-appearance. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2007; 29 (5): 343-355.

Moodie, D. S., Fyfe, D., Gill, C. C., Cook, S. A., Lytle, B. W., Taylor, P. C., . . . Sheldon, W. C. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (bland-white-garland syndrome) in adult patients: Long-term follow-up after surgery. *American heart journal*. 1983; 106 (2): 381-388.

Morales, A. R., Romanelli, R., Tate, L. G., Boucek, R. J., & De Marchena, E. Intramural left anterior descending coronary artery: Significance of the depth of the muscular tunnel. *Human pathology*. 1993; 24 (7): 693-701.

Muriago, M., Sheppard, M. N., Yen Ho, S., & Anderson, R. H. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists*. 1997; 10 (5): 297-302.

Musiani, A., Cernigliaro, C., Sansa, M., Maselli, D., & De Gasperis, C. Left main coronary artery atresia: Literature review and therapeutical considerations. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 1997; 11 (3): 505-514.

Muyldermans, L. L., Heuvel, P. A., & Ernst, S. M. Epicardial crossing of coronary arteries: A variation of coronary arterial anatomy. *International journal of cardiology*. 1985; 7 (4): 416-419.

Nair, K., Krishnamoorthy, K. M., & Tharakan, J. A. Double right coronary artery with anomalous origin of septal arteries from the right coronary sinus. *International journal of cardiology*. 2005; 101 (2): 309-310.

Namgung, J., & Kim, J. A. The prevalence of coronary anomalies in a single center of korea: Origination, course, and termination anomalies of aberrant coronary arteries detected by ecg-gated cardiac mdct. *BMC cardiovascular disorders*. 2014; 14 (1): 48.

Nowak, D., Kozłowska, H., & Żurada, A. The relationship between the dimensions of the right coronary artery and the type of coronary vasculature in human fetuses. *Folia morphologica*. 2011; 70 (1): 13-17.

Ogden, J. Anomalous aortic origin. Circumflex, anterior descending, or main left coronary arteries. *Archives of pathology*. 1969; 88 (4): 323.

Ogden, J., & Goodyer, A. Patterns of distribution of the single coronary artery. *The Yale journal of biology and medicine*. 1970; 43 (1): 11.

Ogden, J. A. Congenital anomalies of the coronary arteries. *American Journal of Cardiology*. 1970; 25 (4): 474-479.

Page JR, H. L., Engel, H. J., Campbell, W. B., & Thomas JR, C. S. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery: Recognition, angiographic demonstration and clinical significance. *Circulation*. 1974; 50 (4): 768-773.

Palomo, A. R., Schrage, B. R., & Chahine, R. A. Anomalous separate origin of the septal perforator coronary artery from the left sinus of valsalva. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*. 1984; 10 (4): 385-388.

Parashara, D. K., Ledley, G. S., Kotler, M. N., & Yazdanfar, S. The combined presence of myocardial bridging and fixed coronary artery stenosis. *American Heart Journal*. 1993; 125 (4): 1170-1172.

Patel, S. (2008). Normal and anomalous anatomy of the coronary arteries. Paper presented at the Seminars in roentgenology.

Pirelli, L., Yu, P.-J., Srichai, M. B., Khvilivitzky, K., Angelini, P., & Grau, J. B. Ectopic origin of left coronary ostium from left ventricle, with occlusive membrane: A previously unreported anomaly, with an embryologic interpretation. *Texas Heart Institute Journal*. 2008; 35 (2): 162.

Rapp, A. H., & Hillis, L. D. Clinical consequences of anomalous coronary arteries. *Coronary artery disease*. 2001; 12 (8): 617-620.

Rath, S., Har-Zahav, Y., Battler, A., Agranat, O., Schneeweiss, A., Rabinowitz, B., & Neufeld, H. N. Frequency and clinical significance of anomalous origin of septal perforator coronary artery. *The American journal of cardiology*. 1986; 58 (7): 657-658.

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

Rittenhouse, E. A., Doty, D. B., & Ehrenhaft, J. L. Congenital coronary artery—cardiac chamber fistula: Review of operative management. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1975; 20 (4): 468-485.

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

Roberts, W. C., & Glick, B. N. Congenital hypoplasia of both right and left circumflex coronary arteries. *The American journal of cardiology*. 1992; 70 (1): 121-123.

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

Rosenthal, R. L., Carrothers, I. A., & Schussler, J. M. Benign or malignant anomaly? Very high takeoff of the left main coronary artery above the left coronary sinus. *Texas Heart Institute Journal*. 2012; 39 (4): 538.

Sağlam E. Kardiyoloji Anabilim Dalı Kliniğinde Yapılan Koroner Anjiyografilerde Koroner Arter Anomalisi Sıklığı Ve Özellikleri. Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2008, Van (Danışman: Yrd. Doç. Dr. Ü Gültekin).

Sane, D. C., & Vidaillet, H. J. “Woven” right coronary artery: A previously undescribed congenital anomaly. *American Journal of Cardiology*. 1988; 61 (13): 1158.

Sari, I., Kizilkan, N., Sucu, M., Davutoglu, V., Ozer, O., Soydinc, S., & Aksoy, M. Double right coronary artery: Report of two cases and review of the literature. *International Journal of Cardiology*. 2008; 130 (2): e74-e77.

Sato, Y., Kunimasa, T., Matsumoto, N., & Saito, S. Detection of double right coronary artery by multi-detector row computed tomography: Is angiography still gold standard? *International Journal of Cardiology*. 2008; 126 (1): 134-135.

Sayın A. 2015-2016 Yılları Arasında Düzce Bölgesindeki Koroner Arter Anomali Sıklığı. D.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2016, Düzce (Yrd. Doç. Dr. O Kayapınar).

Selçuk M. Koroner Arter Varyasyon Ve Anomalilerinin Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi İle Değerlendirilmesi. D.Ü. Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2018, Diyarbakır (Danışman: MG Çetinçakmak).

Sherwood, M. C., Rockenmacher, S., Colan, S. D., & Geva, T. Prognostic significance of clinically silent coronary artery fistulas. *The American journal of cardiology*. 1999; 83 (3): 407-411.

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

Singh, S. P., Soto, B., & Nath, H. Anomalous origin of posterior descending artery from left anterior descending artery with unusual intraseptal course. *Journal of thoracic imaging*. 1994; 9 (4): 255-257.

Sivri, N., Aktoz, M., Yalta, K., Ozcelik, F., & Altun, A. A retrospective study of angiographic ally determined anomalous coronary arteries in 12,844 subjects in thrace region of turkey. *Hippokratia*. 2012; 16 (3): 246.

Sohrabi, B., Habibzadeh, A., & Abbasov, E. The incidence and pattern of coronary artery anomalies in the north-west of iran: A coronary arteriographic study. *Korean circulation journal*. 2012; 42 (11): 753-760.

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

Sundaram, B., Kreml, R., & Patel, S. Imaging of coronary artery anomalies. *Radiologic Clinics*. 2010; 48 (4): 711-727.

Taylor, A. J., Rogan, K. M., & Virmani, R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992; 20 (3): 640-647.

Topaz, O., DiSciascio, G., Cowley, M. J., Soffex, A., Lanter, P., Goudreau, E., . . . Vetrovec, G. W. Absent left main coronary artery: Angiographic findings in 83 patients with separate ostia of the left anterior descending and circumflex arteries at the left aortic sinus. *American heart journal*. 1991; 122 (2): 447-452.

Tubbs, R. S., Shoja, M. M., & Loukas, M. *Bergman's comprehensive encyclopedia of human anatomic variation*: John Wiley & Sons; 2016.

Turkoglu, S., & Ozdemir, M. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right coronary artery and the left anterior descending artery from the right coronary sinus. *The Journal of invasive cardiology*. 2006; 18 (7): E214-216.

Urcelay, G. E., Iannetoni, M. D., Ludomirsky, A., Mosca, R. S., Cheatham, J. P., Danford, D. A., & Bove, E. L. Origin of both coronary arteries from the pulmonary artery. *Circulation*. 1994; 90 (5): 2379-2384.

Van Den Brandhof, G., & Zijlstra, F. Separate origin of a large septal perforator branch. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*. 1992; 25 (2): 151-153.

Vazquez-Jimenez, J. F., Haager, P. K., Genius, M., Eblenkamp, M., Klues, H. G., Hanrath, P., & Messmer, B. J. Anomalous origin of the left main coronary artery from the right aortic sinus with intramyocardial tunneling through the septum with free portion in the right ventricular cavity. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1999; 118 (5): 963-965.

Villa, A. D., Sammut, E., Nair, A., Rajani, R., Bonamini, R., & Chiribiri, A. Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal. *World journal of radiology*. 2016; 8 (6): 537.

Von Kodolitsch, Y., Franzen, O., Lund, G., Koschyk, D., Ito, W., & Meinertz, T. Coronary artery anomalies. *Zeitschrift für Kardiologie*. 2005; 94 (1): 1-13.

Wang, S., Wu, Q., Hu, S., Xu, J., Sun, L., Song, Y., & Lu, F. Surgical treatment of 52 patients with congenital coronary artery fistulas. *Chinese medical journal*. 2001; 114 (7): 752-755.

Wick, R., Otto, S., & Byard, R. W. Is right coronary artery hypoplasia and sudden death an underdiagnosed association? *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2007; 28 (2): 128-130.

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

Yıldırım, A., & Oğuz, D. Woven coronary artery. *Advances in the diagnosis of coronary atherosclerosis*. InTech. 2011: 297-304.

Yoshikai, M., Kamohara, K., Fumoto, H., & Kawasaki, H. Dual left anterior descending coronary artery: Report of a case. *Surgery today*. 2004; 34 (5): 453-455.

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

Yuan, S.-M. Woven coronary artery: A case report and literature review. *Folia Morphologica*. 2013; 72 (3): 263-266.

Zugibe, F. T., Zugibe Jr, F. T., Costello, J. T., & Breithaupt, M. K. Hypoplastic coronary artery disease within the spectrum of sudden unexpected death in young and middle age adults. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 1993; 14 (4): 276-283.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Med	Uyruğu	T.C.
Soyadı	Ergenç	Tel no	05464584007
Doğum tarihi	13.02.1995	e-posta	medergenc@gmail.com

Eğitim Bilgileri

	Mezun olduğu kurum	Mezuniyet yılı
Lise	Antalya Anadolu Lisesi	2012
Lisans	Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü	2016
Yüksek Lisans	Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi Anabilim Dalı	2020

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İngilizce	Yökdil	81,25