



T. C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**KORONER ARTER ANATOMİK VARYASYON VE
ANOMALİLERİNİN 256 KESİTLİ DUAL ENERJİ BT İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ömer YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR 2025



T. C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**KORONER ARTER ANATOMİK VARYASYON VE
ANOMALİLERİNİN 256 KESİTLİ DUAL ENERJİ BT İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ömer YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğretim Üyesi Muhammed TEKİNHATUN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime bilgi ve deneyimleriyle katkı sağlayan değerli hocalarım Prof. Dr. Aşur UYAR, Prof. Dr. Faysal EKİCİ, Prof. Dr. Mehmet Güli ÇETİNÇAKMAK, Prof. Dr. Senem ŞENTÜRK, Doç. Dr. Salih HATTAPOĞLU, Doç. Dr. Muhammed Akif DENİZ, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet TURMAK ve Dr. Öğr. Üyesi İbrahim AKBUDAK'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Tez sürecimde bilgi ve tecrübelerini benimle cömertçe paylaşan, rehberliğiyle yolumu aydınlatan tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Muhammed TEKİNHATUN'a ayrıca teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Radyoloji Anabilim Dalı'ndaki tüm değerli çalışma arkadaşlarıma,

her daim sevgisi ve desteğiyle yanımda olan sevgili eşim Derya YILDIRIM'a, varlıklarıyla hayatıma anlam katan kızlarım İrmak ve Nehir'e, zor zamanlarda yanımda olan kardeşim Ali YILDIRIM ve ablam Tülay KALKAN'a, ayrıca aileme ve tüm dostlarıma gönülden teşekkür ederim.

Dr.Ömer YILDIRIM

ÖZET

Amaç: Koroner arter varyasyon ve anomali prevalanslarının 256 dual enerjili bilgisayarlı tomografi kullanılarak saptamak, sınıflandırmak ve önceki çalışmalarla karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Yerel etik kurul onayı alındıktan sonra, 03.01.2023-04.05.2024 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvurup rekonstrüksiyon yazılımı ile donatılmış EKG tetiklemeli 256 dual enerjili bilgisayarlı tomografi (BT) cihazında koroner BT anjiyografi çekimi yapılmış ardışık 1600 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 1600 hastanın %85.7'si sağ dominant, %9.2'si sol dominant ve %5.1'i kodominant olarak izlendi. Konus arteri %67.8 vakada proksimal RCA'dan orijin almaktayken, %26.2 olguda ostial RCA'dan, %4.5 olguda aortadan orijin almaktaydı. %1.5 vakada konus arter dalı değerlendirilemedi. Sinoatrial nodal arter (SANA) vakaların %68'inde RCA, %23.6 LCX, %0.68 ostial RCA, %0.25 RSV, %0.06 LMCA, %0.06 1.diagonal dal kaynaklı iken, %1.12 oranında RCA ve LCX'ten ayrı köken alan SANA duplikasyonu mevcuttur. %6.2 oranında SANA tespit edilemedi. Hastaların %24,7'sinde ramus intermedius tespit edildi. Olguların %22.7'sinde miyokardiyal köprüleşme saptanmış ve en sık etkilenen arterin LAD olduğu belirlenmiştir. Shepherd's crook (çoban asası) konfigürasyonundaki RCA, olguların %6.1'inde saptanırken; LCX'in akut çıkım varyasyonu ise %0.56 oranında tespit edilmiştir. Koroner arter anomalileri (CAA) hasta popülasyonumuzun %3.18'sinde tespit edilmiştir. En sık rastlanan anomali, %1.81 oranıyla orijin anomalisi olarak belirlenmiştir. Orijin anomalilerinde en sık etkilenen arter RCA olarak tespit edildi. 2 hastada (%0.12) RSV'den köken alan SCA bulunmaktaydı. 10 hastada (%0.62) interarteryal seyir belirlendi. 4 olguda (%0.25) yüksek çıkış gösteren RCA mevcuttu. 6 hastada (%0.37) duplikasyon anomalisi izlenirken etkilenen arterler 5 hastada LAD, 1 hastada ise RCA idi. 7 hastada (%0.43) LMCA yokluk anomalisi saptandı. 5 hastada (%0.31) sonlanma anomalisi saptanmış olup bu hastaların 4'ünde koroner arter fistülü, 1'inde ise

sistemik sonlanma ile koroner arter fistülün beraber olduğu kompleks oluşum mevcuttu. Olguların %2.44'ünde koroner arterlerde ektazi-anevrizma izlendi.

Sonuç: Çalışmamız, bölgemizde koroner arter varyasyon ve anomalilerinin geniş bir dağılım gösterdiğini ortaya koymuş; %3.18'lik CAA prevalansı ile literatürdeki birçok çalışmadan daha yüksek bir oran saptanmıştır. Elde edilen bulguların literatürle kıyaslanması, bazı verilerin örtüştüğünü ancak çoğunun farklılık gösterdiğini ortaya koyarak bölgesel varyasyonların varlığına işaret etmiştir. Ayrıca, ÇKBT'nin gelişmiş görüntüleme teknikleri sayesinde CAA'ları daha duyarlı ve ayrıntılı biçimde tespit etmesi, bu yöntemi CCA'ya kıyasla üstün bir tanı aracı haline getirmiştir.

Anahtar Sözcükler: Koroner arter, anomali, varyasyon, bilgisayarlı tomografi

ABSTRACT

Objective: To determine and classify the prevalence of coronary artery variations and anomalies using 256 dual energy computed tomography and to compare with previous studies.

Materials and Methods: Data of 1600 consecutive patients who applied to Dicle University Faculty of Medicine Hospital between 03.01.2023 and 04.05.2024 and underwent coronary CT angiography on 256 dual-energy computed tomography (CT) devices with retrospective ECG triggering equipped with reconstruction software were evaluated retrospectively.

Findings: Of the 1600 patients included in the study, 85.7% were right dominant, 9.2% were left dominant and 5.1% were codominant. While the conus artery originated from the proximal RCA in 67.8%, it originated from the ostial RCA in 26.2%, from the aorta in 4.5%. The conus artery branch could not be evaluated in 1.5%. Sinoatrial nodal artery (SANa) originated from the RCA in 68%, the LCX in 23.6%, the ostial RCA in 0.68%, the RSV in 0.25%, the LMCA in 0.06% and the 1st diagonal branch in 0.06%, while there was a SANa duplication originating separately from the RCA and LCX in 1.12%. SANa could not be detected in 6.2%. Ramus intermedius was detected in 24.7% of the patients. Myocardial bridging was detected in 22.7% of the cases and the most frequently affected artery was determined to be LAD. RCA in the Stephend's crook configuration was detected in 6.1% of the cases; while acute angulation variation of LCX was detected in 0.56%. Coronary artery anomalies (CAA) were detected in 3.18% of our patient population. The most common anomaly was determined as origin anomaly with a rate of 1.81%. The most frequently affected artery in origin anomalies was determined as RCA. SCA originating from RSV was found in 2 patients (0.12%). Interarterial course was detected in 10 patients (0.62%). High-output RCA was present in 4 patients (0.25%). Duplication anomaly was observed in 6 patients (0.37%), while the affected arteries

were LAD in 5 patients and RCA in 1 patient. LMCA absence anomaly was detected in 7 patients (%0.43). Ending anomaly was detected in 5 patients (%0.31), 4 of these patients had coronary artery fistula, and 1 had a complex formation with systemic ending and coronary artery fistula. Ectasia-aneurysm was observed in the coronary arteries in 2.44% of the cases.

Conclusion: Our study revealed a wide distribution of coronary artery variations and anomalies in our region, with a prevalence of CAA of 3.18%, which is higher than many studies in the literature. Comparison of the findings with the literature revealed that some data overlapped but most of the data differed, indicating the presence of regional variations. In addition, the fact that MDCT detects CAAs more sensitively and in detail thanks to advanced imaging techniques has made this method a superior diagnostic tool compared to CCA.

Keywords: Coronary artery, anomaly, variation, computed tomography

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR	ix
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
1.GEREKÇE VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Koroner Arter Embriyolojisi	3
2.2.Koroner Arter Anatomisi.....	4
2.2.1.Sağ koroner arter.....	5
2.2.2.Sol ana koroner arter	6
2.2.3.Sol anterior inen arter	7
2.2.4. Sol sirkumfleks arter	8
2.2.5. Koroner arterlerin segmental anatomisi	8
2.3. Koroner Arter Normal Varyasyonları	10
2.3.2. Koroner arter dominansı	10
2.3.2. Atrioventriküler nodal arter.....	11
2.3.3.Sinoatrial nodal arter.....	11
2.3.4.Ramus intermedius.....	11
2.3.5.Konus arteri	12
2.3.6. Miyokardiyal köprüleşme	12
2.3.7. LCX akut çıkımı	12
2.3.8.Stepherd's crook RCA	12
2.4. Koroner Arter Anomalileri.....	13
2.4.1. CAA sınıflandırılması	13
2.4.2.Ostium anomalileri	16
2.4.2.1. Koroner ostium atrezisi	16
2.4.2.2. Valve-like ridge (kapak benzeri çıkıntı)	17
2.4.3. Yüksek çıkım	17

2.4.4. Orijin anomalileri	17
2.4.4.1 Pulmoner arter kaynaklı orijin anomalileri	17
2.4.4.1.1. Pulmoner arterden (PA) köken alan RCA (ARCAPA)	17
2.4.4.1.2 PA'dan köken alan LMCA (ALCAPA)	17
2.4.4.1.3. Pulmoner arterden kaynaklanan diğer koroner arter anomalileri	18
2.4.4.2. Aort kökenli orijin anomalileri	18
2.4.4.2.1. Tek koroner arter	19
2.4.4.2.2. LSV'den kaynaklanan RCA	20
2.4.4.2.3. PSV'den kaynaklanan RCA	21
2.4.4.2.4. LMCA kökenli anomaliler	21
2.4.4.2.5. LAD Kökenli Anomaliler	21
2.4.4.2.6. LCX Kökenli Anomaliler	22
2.4.5. Duplikasyon anomalileri	22
2.4.5.1. LAD duplikasyonu	22
2.4.5.2. RCA duplikasyonu	23
2.4.6. Konjenital yokluk anomalisi	24
2.4.6.1. LMCA'nın konjenital yokluk anomalisi	24
2.4.6.2. LMCA atrezisi	24
2.4.6.3. LCX konjenital yokluk anomalisi	24
2.4.7. RCA ve LCX konjenital hipoplazisi	24
2.4.8. Sonlanma Anomalileri	25
2.4.8.1. Koroner arter fistülleri	25
2.4.6.2. Sistemik sonlanma	25
2.4.8.3. Koroner arkuat	25
2.5. Koroner Arterler Ektazi-Anevrizması	25
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER	26
3.1. Çalışma İzni, Türü ve Kapsamı	26
3.2. Hasta Seçimi	26
3.3. Hasta Hazırlığı	26
3.4. Çekim Protokolü	27
3.5. Görüntülerin Değerlendirilmesi ve Yorumlanması	28
3.6. İstatistiksel Analiz	28
4.BULGULAR	29

4.1. Koroner Arter Varyasyonları.....	30
4.2. Koroner Arter Anomalileri.....	37
5.TARTIŞMA	47
6.SONUÇLAR	55
7.KAYNAKÇA.....	56



KISALTMALAR

AV	Atrioventriküler
CAA	Koroner Arter anomalileri
CCA	Konvansiyonel koroner anjiyografi
ÇKBT	Çok kesitli Bilgisayarlı Tomografi
LAD	Sol anterior inen arter
LMCA	Sol ana koroner arter
LCX	Lateral sirkumfleks arter
LSV	Sol sinüs valsalva
MIP	Maksimum Yoğunluk Projeksiyonu
MPR	Multiplanar Rekonstrüksiyon
PDA	Posterior inen arter
PLD	Posterolateral dal
PSV	Posterior sinüs valsalva
RCA	Sağ koroner arter
RSV	Sağ sinüs valsalva
SANa	Sinoatrial nodal arter
VR	Volum rendering

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Revize edilmiş AHA sınıflamasına göre koroner arter segmentasyonu...	9
Tablo 2: CAA hemodinamik sınıflandırılması.....	14
Tablo 3: Koroner arter anomalilerinin anatomik sınıflandırılması.....	15-16
Tablo 4: Konus dalı köken dağılımı	31
Tablo 5: Sinoatrial dalı köken dağılımı	32
Tablo 6: Koroner arter varyantları	33
Tablo 7: Koroner arter anomalilerinin dağılımı	37
Tablo 8: Orijin anomalileri sınıflandırılması	38
Tablo 9: Koroner arter varyasyonları ve bulgularımız.....	45
Tablo 10: Koroner arter anomalileri ve bulgularımız... ..	46

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Sinüs valsalva aksiyel görünüm	5
Şekil 2: RSV'den köken alıp sağ AV oluk boyunca seyir gösteren RCA	6
Şekil 3: LMCA'nın LAD ve LCX dallarına ayrılması	7
Şekil 4: Koroner Arter Segmental Anatomisi	10
Şekil 5: Lipton ve ark. göre SCA sınıflaması	20
Şekil 6: Koroner Arterlerin seyir anomalileri	21
Şekil 7 :RCA'dan köken alan LCX	22
Şekil 8: LAD duplikasyon sınıflaması	23
Şekil 9: İncelenen hastaların yaş dağılımı	29
Şekil 10: Çalışmamızdaki Kadın-Erkek Dağılımı	30
Şekil 11: Hastaların koroner dominantlık dağılımı	31
Şekil 12: Konus dalı köken varyasyonları	34
Şekil 13: Ramus intermedius varyasyonu	35
Şekil 14: Shepherd's crook RCA varyasyonu	35
Şekil 15: SANa köken varyasyonları	36
Şekil 16: Miyokardiyal seyir	36
Şekil 17: LMCA konjenital yokluk anomalisi	40
Şekil 18: Yüksek çıkış anomalisi	40
Şekil 19: RSV'den kaynaklanan SCA	41
Şekil 20: RCA duplikasyonu	42
Şekil 21: LSV'den köken alan RCA	43
Şekil 22: RCA'dan köken alan LCX	44

1.GEREKÇE VE AMAÇ

Koroner arter anatomisinde geniş bir varyasyon çeşitliliği izlenebilmektedir. Genel popülasyonda %1'den az görülen varyasyonlar anomali, %1'den fazla görülen anatomik varyasyonlar ise normal anatomik varyasyon olarak değerlendirilmiştir (1,2).

Koroner arter anomalilerinin bazıları, kardiyak iskemi/enfarktüs, ventriküler disfonksiyon ve ventriküler aritmi gibi yaşamı tehdit eden klinik tablolarla ilişkilendirilmiştir. Özellikle genç sporcularda ani kardiyak ölümün en sık ikinci nedeni olarak tanımlanan koroner arter anomalileri, erken tanı ve yönetimin önemini vurgulamaktadır (3).

Koroner arter anatomik varyasyonlarının ve anomalilerinin belirlenmesi;

- Ani kardiyak ölüm riskinin öngörülmesine,
- Cerrahi veya perkütan girişim planlamalarının daha doğru yapılmasına,
- Tanı sürecinde karşılaşılan zorlukların aşılmasına,
- Malign koroner anomalili hastaların uzun dönem yönetiminin iyileştirilmesine katkı sağlamaktadır.

Yakın zamana kadar konvansiyonel koroner anjiyografi (CCA), koroner arterlerin anatomik yapısını değerlendirmede altın standart olarak kabul edilmekteydi. Ancak, invaziv bir prosedür olması ve karmaşık üç boyutlu damar yapısını yalnızca iki boyutlu bir düzlemde görüntüleyebilmesi, yöntemin önemli sınırlamaları arasında yer almaktaydı. Gelişen manyetik rezonans görüntüleme (MRG), transözofageal ekokardiyografi (TEE) ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) teknikleri, koroner arterlerin daha ayrıntılı ve doğru bir şekilde değerlendirilmesine olanak tanımaktadır (4). Özellikle ÇKBT, 3 boyutlu anatomik yapıyı detaylı bir şekilde gösterebilmesi ve MIP, MPR gibi ileri analiz teknikleri sayesinde, konvansiyonel koroner anjiyografinin tespit etmekte zorlandığı koroner arter anomalilerinin değerlendirilmesinde önemli kazanımlar sunmaktadır. ÇKBT,

radasyon maruziyetini ve tekrarlayan kontrast madde yükünü CCA'ya göre azaltmıştır (5).

Bunun yanı sıra ÇKBT, hemodinamik açıdan malign koroner arter varyantlarının benign varyantlardan ayırt edilmesine, diğerkardiyotorasik patolojilerin saptanmasına ve koroner arter hastalıklarının tespit edilmesine olanak sağlamaktadır. Tüm bu nedenlerle, ÇKBT, koroner arter anatomik varyasyonlarının ve anomalilerinin saptanmasında önemli bir görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır.

Koroner arter varyasyonlarının ve anomalilerinin toplumlar arasında farklılık gösterebildiğı bilinmekte olup, bu konudaki epidemiyolojik veriler bölgesel çalışmalar ile desteklenmelidir.

Bu çalışmanın amacı, geniş bir hasta popölasyonunda ÇKBT kullanılarak koroner arter anatomik varyasyonlarının ve anomalilerinin görülme sıklığını belirlemek ve elde edilen verileri literatürdeki önceki çalışmalarla karşılaştırmaktır. Çalışmadan elde edilecek verilerin, tanısal ve girişimsel süreçlerde karşılaşılan zorlukların aşılmasına katkı sağlaması, cerrahi ve perkütan girişimlerin planlanmasında yol gösterici olması ve malign seyirli koroner anomalili hastaların yönetimine yönelik klinik pratiğekatkı sunması beklenmektedir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Embriyolojisi

Büyüyen organizmanın artan metabolik ihtiyaçlarını karşılayan miyokard, başlangıçta ince bir hücre tabakası olarak dolaşımdaki kanla doğrudan beslenir. Ancak kalınlaştıkça venöz dolaşım yetersiz hale gelir ve koroner vasküler sistemin gelişimi zorunlu olur (6)

Koroner arterlerin embriyolojik gelişimi, epikardiyal hücrelerin epitel-mezenkimal geçiş süreciyle endotel, düz kas hücreleri ve fibroblastlara farklılaşmasıyla başlar (7). Epikardiyum ise bu süreçte, embriyonik dönemde kalbin venöz kutbuna yakın bir bölgede, karaciğer primordiyumunun üzerinde bulunan proepikardiyum adı verilen ekstrakardiyak bir yapıdan türemektedir (7,8).

İnsan embriyosunda yaklaşık 25. günde, epikardiyum ve miyokardiyum arasındaki boşlukta damar benzeri yapılar oluşmaya başlar. Bu aşamada bu yapılar henüz tam olarak birleşmemiş olup, aktif bir kan akışı izlenmez. Birkaç gün içinde, bu damar benzeri yapılar birleşerek koroner arterlerin gelişiminde önemli rol oynayan bir vasküler pleksusu oluşturur (8,9).

Mezenkimal hücrelerden oluşan vasküler pleksus, trunkus arteriosusu çevreleyerek peritrunkal halkayı oluşturur. Bu yapının belirli bölümleri, aort duvarına invaze olarak gelişim sürecine devam eder. Apoptotik değişimlerin etkisiyle, aortik sinüsler seviyesinde orifisler oluşur ve bu süreç, koroner arterlerin aort ile bağlantısını sağlayarak olgun koroner arter temelini oluşturur (10).

Koroner venöz sistem ise, subepikardiyal kılcal pleksusun sinüs venozusa bağlanmasıyla erken dönemde şekillenir ve koroner sinüs olarak sağ atriyumda kalır. Gelişim sürecinde küçük damarların bir kısmı kaybolurken, daha büyük damarlar korunarak erişkin koroner damar yapısı oluşur (10).

Embriyogenez sırasında meydana gelen herhangi bir gelişimsel bozukluk, koroner arter anomalilerine (CAA) ve dolaşım bozukluklarına yol açabilir (11).

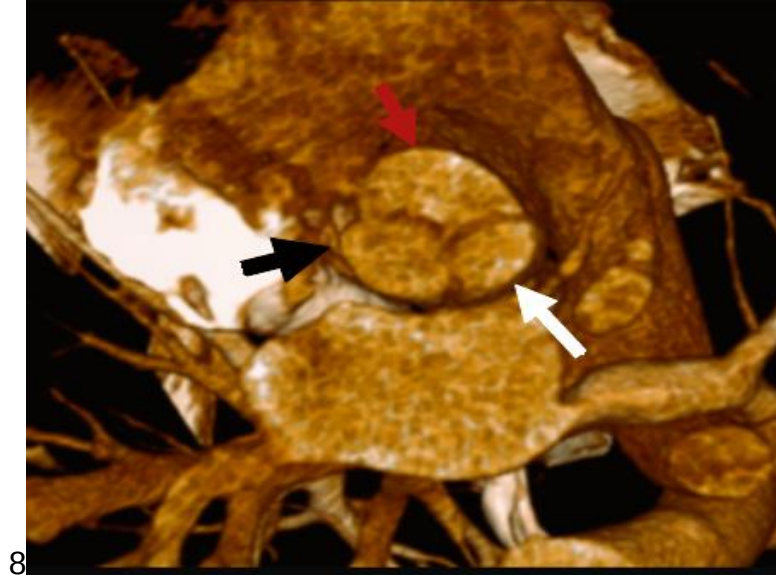
2.2.Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterlerde geniş bir morfolojik çeşitlilik gözlenmektedir. Angelini ve arkadaşları, bu farklılıkları belirli kriterlere göre sınıflandırmıştır. Popülasyonda %1'den az görülen yapılar "anomali", %1'den fazla rastlanan anatomik oluşumlar "normal anatomi", fakat olağan dışı bir morfolojiye sahip olup %1'den fazla gözlenen varyasyonlar ise "normal varyant" olarak tanımlanmıştır (1,2).

Aort kökü; üç semilunar kapakçık, üç kapakçıklar arası üçgen ve üç valsalva sinüsünden meydana gelir. Sinotübüler bileşke, sinüsler ile tübüler aorta arasındaki sınırı belirleyen ve aort duvarının çevresel olarak kalınlaştığı bölgedir. Bu bölge çıkan aorta ve aort kökünü birbirinden ayırmaktadır. Valsalva sinüslerinden ikisi pulmoner köke komşu olup, genellikle majör koroner arterler bu sinüslerden köken alır (1,2,4).

Koroner arter sistemi, sağ koroner arter (RCA) ve sol ana koroner arter (LMCA) olmak üzere iki ana arterden oluşur. LMCA, kalbin sol tarafını besleyen sol ön inen arter (LAD) ve Sol sirkumfleks arter (LCX) dallarını verir. Genellikle RCA, sağ sinüs valsalva'dan (RSV) köken alır. LMCA ise sol sinüs Valsalva'dan (LSV) çıkar ve yaklaşık 1 cm ilerledikten sonra LAD ve LCX olarak iki dala ayrılır (12). Üçüncü bir sinüs olan posterior sinüs valsalva (PSV), genellikle "non koroner sinüs" olarak adlandırılır (şekil 1), ancak nadir durumlarda bu sinüsten koroner arterin çıktığı da bildirilmiştir. RSV önde, LSV ise arkada yer almaktadır. Sinüs valsalvalar aynı seviyede bulunmakla beraber, RCA'nın sinüsten çıkış noktası, LMCA'nın çıkış noktasına göre biraz daha aşağıdadır (13).

Normal koroner arterler aorttan 45-90 derece açıyla ayrılıp subepikardiyal yağlı dokuda seyir gösterirler. Kapiller vasküler yapılarla sonlanırlar (1,2).



Şekil 1: Sinüs valsalva aksiyal görünümleri (kırmızı ok: RSV, beyaz ok: LSV, siyah ok: PSV)

2.2.1. Sağ koroner arter

Sağ koroner arter (RCA), sağ koroner sinüsten çıktıktan sonra pulmoner arterin sağından ve arkasından ilerleyerek sağ atriyal apendiksin altından geçer ve ardından ön sağ atriyoventriküler (AV) oluk boyunca seyrini sürdürür (Şekil 2) (14).

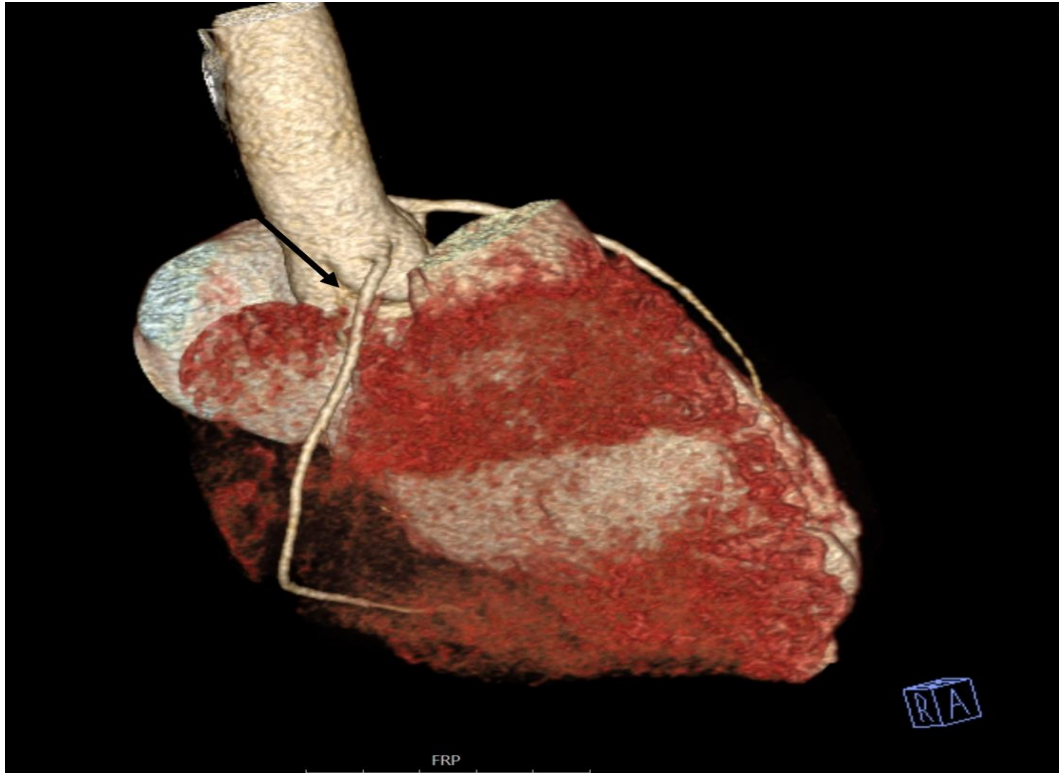
RCA'nın ilk dalı, %50-65 oranında konus arteridir (15,16). Konus dalı, öne doğru ilerleyerek sağ ventrikül çıkış yolunu besler (16). Sinoatrial nodal arter (SANA) genelde RCA'nın ikinci dalı olarak izlenmektedir. Sinoatriyal dal, sinüs düğümünü beslemek amacıyla superior vena kavanın etrafından posterior yönde ilerler (17).

RCA, sağ AV oluk boyunca ilerleyerek posterior (inferior) interventriküler septuma doğru aşağı yönlü seyrini sürdürür. Bu süreçte, sağ ventrikül miyokardını besleyen dallar verir. Bu dallar, sağ ventrikül marjinal dalları veya akut marjinal dalları olarak adlandırılır ve sağ ventrikülün anterior duvarını besler (14).

Koroner baskınlık, kalbin diyaframatik yüzünü besleyen ana damar tarafından belirlenir. Sağ baskın bireylerde RCA, sağ AV oluk boyunca ilerleyerek diyaframatik yüzeyde seyrini sürdürür ve postero-dorsal bölgedeki kruksa ulaşır ardından posterior inen arter (PDA) ve posterolateral dallara (PLD) ayrılır. PDA posterior interventriküler oluk boyunca uzanarak kalbin bazal bölgesinden apikal bölgesine kadar ilerler ve interventriküler septumu besler. PLD ise posterior interventriküler oluktan geçerek sol ventrikülün posterior duvarına kan sağlar (18).

Olguların %90'ında krus kordiste bulunan AV nodal arterin RCA'dan kaynaklandığı bildirilmiştir (19).

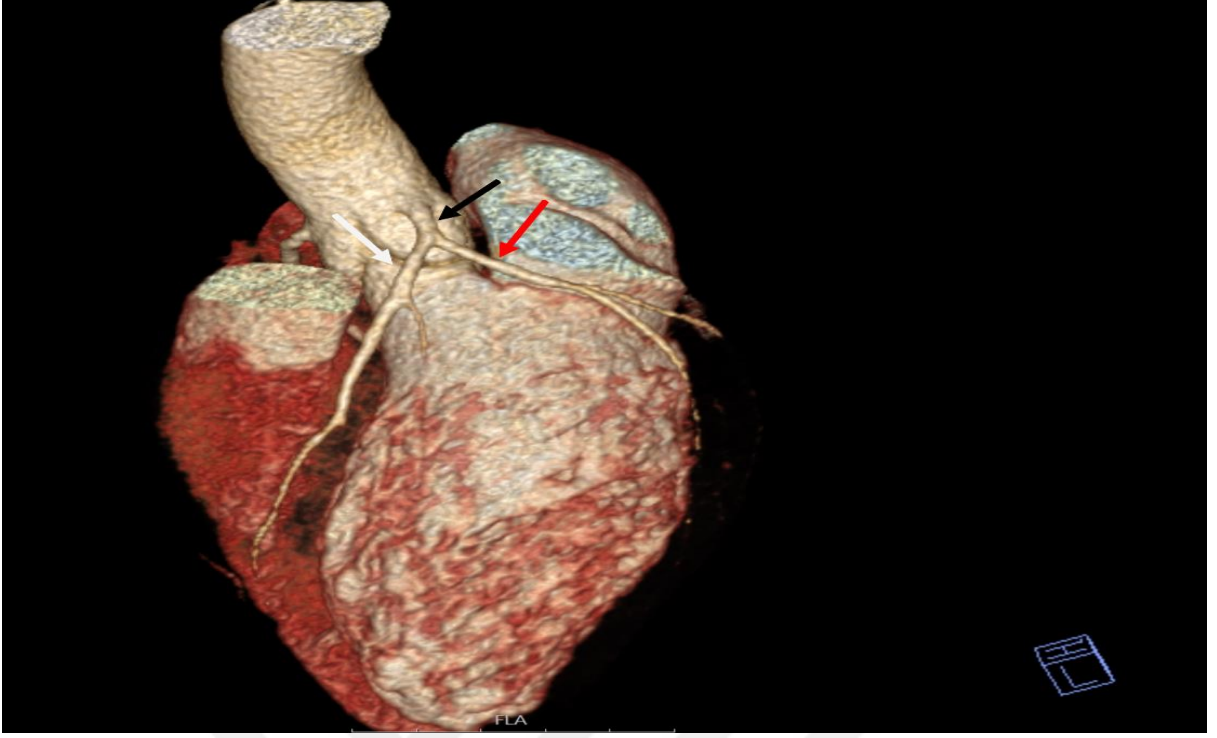
RCA proksimal, orta ve distal olmak üzere üç bölüme ayrılır. Proksimal segment, arterin çıkış noktasından akut marjinal dalın kökenine kadar uzanır. Orta segment, akut marjinal dalın başlangıcından sağ AV oluk posterior horizontal kısmına kadar devam eder. Distal segment ise bu noktadan sonra ilerleyerek seyrini tamamlar (20).



Şekil 2: RSV'den köken alıp sağ AV oluk boyunca seyir gösteren RCA (siyah ok)

2.2.2.Sol ana koroner arter

Sol ana koroner arter (LMCA), RCA orijin seviyesinin hafif superiorunda LSV'den köken alır. Uzunluğu 5-20 mm arasında değişen bu arter, pulmoner trunkusun arka kesiminin sol tarafında ilerleyerek LAD (sol ön interventriküler arter) ve LCX (sol sirkumfleks arter) dallarına ayrılır (şekil 3). Bazen LMCA, üç ana dala ayrılarak LAD, LCX ve Ramus intermedius'u oluşturabilir. Toplumun %1'inden azında LMCA bulunmaz ve sol koroner arter doğrudan LAD ve LCX olarak iki ayrı çıkış gösterir (14).



Şekil 3: LMCA'nın LAD ve LCX dallarına ayrılması (siyah ok: LMCA, kırmızı ok: LAD, beyaz ok: LCX)

2.2.3.Sol anterior inen arter

Sol anterior inen arter (LAD), pulmoner trunkusun sol tarafından ilerleyerek anterior interventriküler oluk boyunca apeks yönünde seyreder. Genellikle sol ventrikülün apikal bölgesine ulaşan LAD, bireylerin yaklaşık %66'sında posterior interventriküler oluğun distal veya bazen orta kısmına kadar uzanabilir. Bu vakalarda LAD, sıklıkla sol PDA ile anastomotik bağlantılar oluşturur (20).

LAD, interventriküler septumun ön 2/3'lük kısmını besleyen septal dallar verir. Genellikle ilk septal dal en büyük ve en gelişmiş olanıdır. Bu arterler, anterior septal dallar olarak adlandırılır ve posterior septal dallarla anastomozlar oluşturur. Septal dallar neredeyse her zaman LAD'ye dik açıyla ayrılır, bu da anjiyografide LAD'nin belirlenmesinde karakteristik bir özellik olarak kabul edilir (20-22).

Bunun yanı sıra LAD, sol ventrikülün ön yüzeyinde ilerleyerek anterolateral bölgesini besleyen diyagonal dallar verir. Diyagonal ve septal perforatör dallar, proksimalden distale doğru D1, D2, S1, S2 gibi artan rakamlarla numaralandırılır (20-22).

LAD, proksimal, orta ve distal olmak üzere üç bölüme ayrılır. Proksimal segment, arterin orijininin birinci septal perforatör veya birinci diyagonal dalına kadar uzanır. Orta segment, birinci diyagonaldan ikinci diyagonal dalına kadar devam eder. Distal segment ise, ikinci diyagonal dalının distalinden itibaren ilerler (20).

2.2.4. Sol sirkumfleks arter

Sol sirkumfleks arter (LCX), LMCA'dan dik bir açıyla ayrılarak posteriora ve sola doğru uzanıp sol AV oluk boyunca ilerler. Bu seyri sırasında, sol AV oluk içinde obtus marjinal dallarını verir. LCX ve dalları, sol ventrikülün lateral ve posterolateral duvarlarına kan sağlar. Ayrıca, LCX'in diğer küçük dalları sol atriyumun lateral ve posterior bölgelerini besleyen atriyal dallar olarak görev yapar (14,20,23).

Sağ koroner dominant bireylerde LCX, obtus marjinal dalların çıkışından sonra belirgin şekilde inceler. Sol dominant sistemde, LCX sol ventrikülün alt yüzeyini besleyen sol PLD ve krus kordis bölgesinde veya genellikle krustan önce PDA'yı oluşturur (11,24).

Yaklaşık %40 olguda; SANa, LCX'in proksimal segmentinden köken alabilir (24).

LCX, majör obtus marjinal dalının çıkış noktasına göre proksimal ve distal olmak üzere iki segmente ayrılır (23).

2.2.5. Koroner arterlerin segmental anatomisi

Koroner arterlerin segmental anatomisi, ilk olarak Kardiyovasküler Cerrahi Konseyi ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından belirlenmiş ve 15 segment halinde sınıflandırılmıştır. Bu sınıflamaya göre, RCA segment 1-4, LMCA segment 5, LAD segment 6-10 ve LCX segment 11-15 olarak numaralandırılmıştır. RCA'nın proksimal kısmı 1. segment, orta kısmı 2. segment, distal kısmı 3. segment ve posterior desenden dalı 4. segment olarak tanımlanmıştır. LMCA 5. segment olarak belirlenirken, LAD'in proksimal kısmı 6. segment, orta kısmı 7. segment, distal kısmı 8. segment, birinci diyagonal dalı 9. segment ve ikinci diyagonal dalı 10. segment olarak sınıflandırılmıştır. LCX'in proksimal kısmı 11. segment, obtus marjinal dalı 12. segment, distal kısmı 13. segment, sol posterolateral dalı 14. segment ve posterior desenden dalı 15. segment olarak numaralandırılmıştır. Daha sonra bu sınıflama

revize edilerek, segment 16 RCA'nın posterolateral dalı, segment 17 Ramus Intermedius ve LCX'in sol posterolateral dalı ise segment 18 olarak eklenmiştir (şekil 4) (25,26).

Segment No	Arter	Bölge		Segment No	Arter	Bölge
1	RCA	Proksimal		10	LAD	2.Diagonal Dal
2	RCA	Orta		11	LCX	Proksimal
3	RCA	Distal		12	LCX	Obtus Marjinal Dalı
4	RCA	PDA		13	LCX	Distal
5	LMCA	LMCA		14	LCX	Sol Posterolateral Dal
6	LAD	Proksimal		15	LCX	PDA
7	LAD	Orta		16	RCA	Posterolateral Dal
8	LAD	Distal		17	Ramus Intermedius	Ramus Intermedius
9	LAD	1.Diagonal Dal		18	LCX	Posterolateral Dal

Tablo 1: Revize edilmiş AHA sınıflamasına göre koroner arter segmentasyonu

(See attached legend)



Popülasyonda %1'den daha sık görülen ancak olağandışı morfolojiye sahip varyasyonlar, normal koroner arter varyasyonları olarak adlandırılır (1,2). Bu %1 kuralına göre, koroner dominans tipi, atriyoventriküler nodun beslenmesi, sinoatriyal nodun beslenmesi, ramus intermediusun varlığı, konus dalının ayrı bir çıkış göstermesi, miyokardiyal köprüleşme, LCX'in akut çıkımı ve Shepherd's crook RCA gibi varyasyonlar normal koroner arter varyasyonları arasında kabul edilmektedir (1,2,24,27).

Koroner dominans, diyafragmatik duvar ve AV noda giden arterin kaynağına göre belirlenir. En doğru tanım, AV nodun arteriyel beslenmesine dayanır. Ancak, AV nodal arter her zaman doğrudan görüntülenemediğinden ve bu arter genellikle PDA tarafından sağlandığından, PDA ve PLD'yi oluşturan arter dominant arter olarak kabul edilir (28).

Sağ dominant sistemde PDA ve PLD, RCA'dan köken alırken, sol dominant sistemde bu damarlar LCX'ten kaynaklanır. Eğer PDA ve PLD hem RCA hem de LCX'ten çıkıyorsa, bu durum kodominant sistem olarak adlandırılır. Genel popülasyonda, bireylerin yaklaşık %70'inde sağ dominant sistem, %20'sinde kodominant sistem, %10'unda ise sol dominant sistem bulunmaktadır (23).

2.3.2. Atrioventriküler nodal arter

Atrioventriküler (AV) düğüm genellikle baskın arterin küçük dalları tarafından beslenir. Sağ dominant sistem en yaygın olduğu için, bu besleyici dallar çoğu vakada distal RCA'dan köken alır (29).

2.3.3.Sinoatrial nodal arter

Sinoatriyal nodal arter (SANA); sinoatriyal nod, krusta terminalis ile sağ ve sol atriyumun serbest duvarlarını besleyen bir dal olup, gösterdiği çeşitli anatomik varyasyonlarla dikkat çekmektedir (30).

Vikse ve ark. yaptığı bir metaanalizde SANA, vakaların %95,5'inde tek bir damar olarak bulunmuş, arterin duplikasyonu %4,3, triplikasyonu ise %0,3 oranında gözlemlenmiştir. SANA'nın en sık köken aldığı damar RCA olup, olguların %68'inde izlenmiştir. İkinci en yaygın kaynak %22,1 ile LCX, üçüncü sırada ise %2,7 oranında LMCA yer almaktadır. Çift orijinli SANA nadir görülmekle birlikte, mevcut olduğu durumlarda en sık %2,0 oranında RCA ve LCX'ten kaynaklandığı belirlenmiştir. İkinci en yaygın çift orijinli varyasyon ise %0,9 prevalansla RCA ve LMCA dan köken almaktadır (31).

SANA ayrıca %0.2 oranında aorttan kaynaklanabilir (16).

2.3.4.Ramus intermedius

Ramus intermedius, sol ana koroner arterin trifurkasyonu sonucu oluşan bir varyant koroner arterdir (14). Genel popülasyonun yaklaşık %20'sinde (aralığı %15-30) görüldüğü bildirilmektedir (32,33).

Seyri itibarıyla, LCX'in obtus marjinal dallarına veya LAD'in diyagonal dallarına benzer bir yol izleyerek kalbin hem ön hem de medial yüzeyini besleyebilir. Bu arterin en belirgin özelliği, belirli bir anatomik oluk boyunca ilerlememesi, bunun yerine sol ventrikülün serbest yüzeyi üzerinde seyretmesidir (14).

2.3.5.Konus arteri

Konus arteri, RCA'nın ilk dalı olup öne ve sağa doğru seyrederek sağ ventrikül çıkış traktını besler. Konus arteri bireylerde farklı kaynaklardan köken alabilir. En sık RCA'dan (%64-83) , ikinci en sık ostial RCA'dan (%17-22) kaynaklandığı bildirilirken ayrıca doğrudan aorttan (%0-12) orijin aldığını rapor eden çalışmalar bulunmaktadır (15,32,33).

Bazı bireylerde konus arteri ile sol koroner arter dalları arasında anastomotik bağlantılar gelişebilir. Bu bağlantılardan oluşan Vieussens arter halkası, popülasyonda yaklaşık %0.3 oranında gözlemlenen anatomik bir varyant olarak tanımlanmıştır (34).

2.3.6. Miyokardiyal köprüleşme

Normal koroner arterler epikardiyal seyir gösterir ve çevrelerinde yağ dokusu bulunur. Ancak bazı durumlarda, bu arterler miyokard içerisinde bir yol izler. Bu durum miyokardiyal köprüleşme olarak adlandırılır. Sistol sırasında, köprüleşmenin olduğu arter segmentinde geçici daralma meydana gelebilir. Çoğu vakada asemptomatik seyretmekle birlikte, bazı bireylerde göğüs ağrısı, aritmi, miyokard enfarktüsü veya ani kardiyak ölüm ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir (35).

Miyokardiyal köprüleşme en sık LAD üzerinde, özellikle de orta segmentinde görülse de, diğer büyük koroner arterlerde de izlenebilir (35-37).

Çeşitli çalışmalarda miyokardiyal köprüleşme görülme ortalama %19 olarak raporlanmış olup, otopsi serileri de dahil edildiğinde bu oran ortalama %32 'ye kadar çıkabilmektedir (37).

2.3.7. LCX akut çıkımı

LCX akut çıkımı, CCA'da kaudal projeksiyonda LMCA ile LCX arasındaki açının 45 dereceden az olmasıyla tanımlanan bir koroner arter varyantıdır. Bu varyasyonun, LMCA'nın daha uzun olmasıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. Angelini ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, toplumda görülme sıklığı %2 olarak bildirilmiştir. LCX'in akut çıkımı, CCA sırasında teknik zorluklara yol açarak müdahalenin başarısını olumsuz etkileyebilir ve prosedürün başarısızlık riskini artırabilir (38).

2.3.8.Stepherd's crook RCA

RCA, normalde RSV'den çıktıktan sonra yatay bir seyir izleyerek sağ AV oluk boyunca ilerler. Ancak bazı olgularda, ostiumdan çıktıktan sonra superiora yönelip, ardından sağ AV oluğa doğru inferiora eğilim gösterir. Bu anatomik varyasyon Shepherd's crook RCA olarak adlandırılır. Genellikle klinik açıdan önemli bir etkisi bulunmamakla birlikte, koroner girişimler sırasında teknik zorluklara yol açarak prosedürlerin uygulanmasını güçleştirebilir (39).

Genel popülasyonda görülme sıklığı literatürde yaklaşık %5-13 olarak bildirilmiştir (40,41).

2.4. Koroner Arter Anomalileri

Koroner arter anomalileri (CAA), toplumda %1'den az görülen konjenital varyasyonlar olup, klinik olarak oldukça geniş bir spektrumda yer alır (1,2). Birçok iyi huylu anomali asemptomatik hastalarda tesadüfen keşfedilirken, sol koroner arterin pulmoner arterden köken alması (ALCAPA), interarteriyel seyir ve yüksek akımlı fistüller gibi anomaliler akut miyokard iskemisi, ventriküler disfonksiyon, ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm gibi yaşamı tehdit eden riskler nedeniyle klinik açıdan büyük önem taşır (42). Amerikan Kalp Derneği Ani Ölüm Görev Gücü, genç sporcularda ani kardiyak ölüm vakalarının beşte birinden CAA'nın sorumlu olduğunu bildirmiştir (43).

CAA tespiti; ani kardiyak ölüm riskinin belirlenmesine, cerrahi veya perkütan girişimlerin daha doğru şekilde planlanmasına, tanı sürecinde karşılaşılan zorlukların giderilmesine ve malign koroner anomalisi olan hastaların uzun vadeli yönetiminin iyileştirilmesine yardımcı olmaktadır. Bu nedenle, doğru tanı ve değerlendirme, hasta prognozunu iyileştiren ve tedavi sürecini optimize eden önemli bir faktördür (44-47).

CAA tanısı uzun yıllar boyunca invaziv kateter anjiyografi veya otopsi ile konulmuştur. Ancak, kateter anjiyografide anormal koroner arterlerin seyrini belirlemek genellikle zordur ve üç boyutlu anatomi hakkında yeterli bilgi sunmaz (42). Günümüzde, çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) anjiyografi, anormal koroner arterlerin değerlendirilmesinde tercih edilen yöntem haline gelmiştir. Teknolojik gelişmelerle birlikte, ÇKBT'nin CAA saptamadaki üstünlüğü gösterilmiş ve invaziv anjiyografi yerine alternatif bir yöntem olarak önerilmiştir (5,48).

2.4.1. CAA sınıflandırılması

Koroner arter anomalileri farklı sınıflandırma sistemlerine göre kategorize edilebilmektedir. Shriki ve ark. (47), bu anomalileri hemodinamik olarak ciddi ve hemodinamik olarak ciddi olmayan olmak üzere iki ana gruba ayırmıştır (Tablo 2). Bu sınıflandırma, anomalilerin miyokardiyal perfüzyon üzerindeki etkisini değerlendirerek klinik yönetimi yönlendirmeye yardımcı olmaktadır.

Hemodinamik ciddiyeti olan	Hemodinamik ciddiyeti olmayan
1) Atrezi	1) Duplikasyon
2) Pulmoner arterden köken alma	2) Transseptal seyir
3) İnterarteryel seyir	3) Prepulmonik seyir
4) Konjenital fistül	4) Retroaortik seyir
	5) Yüksek çıkım
	6) Shepherd's crook RCA
	7) Kalp dışı sistemik sonlanmalar

Tablo 2: CAA hemodinamik sınıflandırılması(47)

Birçok araştırmacı, koroner arter anomalilerinin anatomik olarak sınıflandırılmasını önermiştir (1,24,49). Greenberg ve ark. (50) tarafından geliştirilen sınıflandırma sisteminin Villa ve ark. modifiye ettiği bir versiyonu kullanılarak (24), bu anomaliler ostium anomalileri, yüksek çıkım, köken anomalileri, duplikasyon anomalileri, konjenital yokluk anomalileri, RCA-LCX hipoplazisi ve sonlanma anomalileri şeklinde kategorize edilebilir (tablo 3).

Koroner arter Anomalileri		
1)Ostium Anomalileri	Ostial Atrezi	
	Kapak benzeri çıkıntı	
2)Yüksek Çıkım Anomalisi		
3)Orijin Anomalileri	Pulmoner Arter kaynaklı	ALCAPA
		ARCAPA
		PA'dan LAD
		PA'dan konus arteri
		PA'dan SCA
	Aort Kaynaklı	LSV'den SCA
		RSV'den SCA
		LSV'den RCA
		PSV'den RCA
		RSV'den ektopik RCA
		RCA'dan LAD
		RSV'den LAD
		RSV'den LCX
		RCA'dan LCX
		PSV'den LMCA

Tablo 3: Koroner arter anomalilerinin anatomik sınıflandırılması (24).

Koroner Arter Anomalileri	
4)Duplikasyon Anomalileri	LAD duplikasyonu
	RCA duplikasyonu
	LCX duplikasyonu
5)Konjenital Yokluk Anomalileri	LMCA konjenial yokluğu
	LMCA atrezisi
	LCX konjenial yokluğu
6)Sonlanma Anomalileri	Koroner arter fistülü
	Sistemik sonlanma
	Koroner arkuat
7)Hipoplazi	RCA-LCX hipoplazisi

Tablo 3(devamı): Koroner arter anomalilerinin anatomik sınıflandırılması (24).

2.4.2.Ostium anomalileri

2.4.2.1. Koroner ostium atrezisi

Koroner ostium atrezisi, nadir görülen konjenital koroner arter anomalilerinden biridir ve vakaların büyük çoğunluğu sol koroner sistemle ilişkilidir, ancak sağ koroner arterle ilgili olgular da literatürde bildirilmiştir (51). Sol koroner ostium atrezisi, sol ana koroner ostiumun yokluğu ve buna bağlı olarak LAD ve LCX'in kör sonlanmasıyla karakterizedir. Bu durumda, koroner dolaşım sağ koroner arterden (RCA) gelişen kollateraller aracılığıyla sağlanır. Otopsi serilerinde tek koroner arter anomalisi vakalarının %0,1-0,4 ünde koroner ostium atrezisi tespit edilmiştir (52).

Klinik tablo, kollateral dolaşımın gelişimi ve miyokard perfüzyonunun derecesine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Bazı hastalar yaşamın erken

dönemlerinde konjestif kalp yetmezliği ve senkop gibi semptomlarla başvururken, bazıları geç yetişkinliğe kadar asemptomatik kalabilir (53).

2.4.2.2. Valve-like ridge (kapak benzeri çıkıntı)

Koroner arterin ostiyumunda veya arterin proksimal segmentinde elastika tunika mediada oluşan kapak benzeri bir çıkıntıyı ifade eder. Bu durum koroner ostiumda daralmaya neden olup miyokardiyal iskemiyi tetikleyebilir (24).

2.4.3. Yüksek çıkım

Yüksek çıkış anomalisi, koroner arter ostiumunun aort sinotübüler kavşağından 5 mm veya daha fazla yukarıda yer almasıyla tanımlanır (24,44). Bu durum en sık RCA'da gözlemlenir (55,56). Toplumda görülme sıklığı yaklaşık %0,2 olarak bildirilmiştir (56).

Yüksek yerleşimli RCA, biküspit aortik kapak ile birlikte görülebilir (55). Genellikle klinik olarak iyi huylu kabul edilse de, bazı çalışmalarda miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve egzersize bağlı ani kardiyak ölüm için potansiyel bir risk faktörü olabileceği belirtilmiştir (56-59).

Bu anomali, koroner kateterizasyon sırasında teknik zorluklara neden olabilir ve cerrahi girişim öncesinde, özellikle de aortotomi planlanan hastalarda, doğru şekilde tanımlanması kritik önem taşır (24).

2.4.4. Orijin anomalileri

2.4.4.1 Pulmoner arter kaynaklı orijin anomalileri

2.4.4.1.1. Pulmoner arterden (PA) köken alan RCA (ARCAPA)

ARCAPA, toplumda son derece nadir görülen bir malformasyon olup, yaklaşık %0,002'lik bir prevalansa sahiptir (60). Çoğu vaka asemptomatik olup, genellikle tesadüfen tespit edilmektedir. Ancak ARCAPA hastalarında konjestif kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve ani kardiyak ölüm riskinin arttığı bildirilmiştir. Bu nedenle, teşhis konulduğunda semptom varlığına bakılmaksızın cerrahi önerilmektedir (61).

2.4.4.1.2 PA'dan köken alan LMCA (ALCAPA)

ALCAPA, nadir görülen bir koroner arter anomalisi olup, popülasyonda görülme oranı %0,008 olarak bildirilmiştir (24). İnfantil ve erişkin tip olmak üzere iki farklı formda karşımıza çıkar (62).

İnfantil formda, yaşamın ilk birkaç ayında pulmoner arter basıncı düşmeye başlar ve sol koroner arterden pulmoner artere anormal kan akımı görülmeye başlanır. Bu durum, miyokard perfüzyonunu olumsuz etkileyerek ciddi iskemiye neden olur. Eğer tedavi edilmezse, hastaların büyük bir kısmı ikinci ayda yaşamını yitirebilir (62).

Erişkin olan formda ise, doğum sonrası ilk aylarda pulmoner arter basıncı yüksek seyreder. Pulmoner arterden sol koroner artere doğru bir akım gerçekleşir ve bu hastalar başlangıçta asemptomatik olabilir. Ancak, ilerleyen yaşlarda pulmoner arter basıncı düşer. Akım yön değiştirerek sol koroner arterden pulmoner artere doğru akım meydana gelir ve miyokard perfüzyonu bozulur. Eğer kollateral dolaşım yeterince gelişmişse, semptomlar hafif olabilir. Bununla birlikte, ALCAPA hastaları her yaşta senkop, miyokard enfarktüsü ve ani kardiyak ölüm açısından risk taşımaktadır (62).

2.4.4.1.3. Pulmoner arterden kaynaklanan diğer koroner arter anomalileri

LAD'nin pulmoner arterden (PA) köken alması, oldukça nadir görülen bir konjenital anomalidir. Bu durumda, RCA ve LCX, LAD'ye kollateral damarlar aracılığıyla kan desteği sağlar. Ancak, bu kollateral dolaşım genellikle yeterli olmayabilir ve etkilenen hastalar miyokard iskemisi nedeniyle yüksek risk altında olabilir (63).

Pulmoner arterden tek koroner arter çıkımı çok nadir bir malformasyon olup genellikle yaşamın ilk aylarında ölümle sonuçlanır (64).

Konus arteri pulmoner arterden kaynaklanabilir. Bu anomalinin klinik önemi yoktur (64).

2.4.4.2. Aort kökenli orijin anomalileri

Aort kökenli anomalilerde koroner arterin kendisinden ziyade, koroner arterin kaynak aldıktan sonra izlediği yol klinik açıdan önem taşır (48). Ektopik orijinli koroner arterler dört farklı yol izleyebilir (şekil 5): pre-pulmonik, pulmoner arterin önünde; retro-aortik, aort kökünün arkasında; trans-septal, subpulmonik intramiyokardiyal seyir; ve inter-arteriyel, aort ve pulmoner arter arasında (27).

Bu yollar arasında interarteriyel seyir, klinik olarak en ciddi form olup malign seyir olarak bilinir. Bu anormal yol, miyokard perfüzyonunu tehlikeye atarak bireyleri iskemi ve ani kardiyak ölüm riskiyle karşı karşıya bırakabilir (65). İnterarteryal seyrin belirtilen semptomlara eğilimli olmasının birkaç nedeni bulunmaktadır. İlk olarak, interarteriyel koroner arterin çoğu zaman dar ve sıkışmaya yatkın, yarık benzeri bir orifise sahip olduğu belirtilmiştir. İkinci olarak, egzersiz sırasında aort ve pulmoner arter arasına sıkışarak kan akışını kısıtlayabilir. Son olarak, koroner arter ile aort arasındaki dar aç ve intramural seyir sayılabilir (13).

RCA, LAD ve LMCA orijin anomalilerinde interarteryal seyir izlenebilir (13).

Transseptal, prepulmonik ve retroaortik seyirler genelde miyokard perfüzyonu üzerinde etkileri bulunmadığından asemptomatiktirler.

2.4.4.2.1. Tek koroner arter

Tek koroner arter (SCA), yalnızca bir ostiumdan köken alarak daha sonra LMCA ve RCA olarak ayrılan nadir bir koroner arter anomalisi olarak tanımlanır. Bu anomali, koroner arterin seyrine bağlı olarak geniş bir klinik spektrum gösterebilir. Semptomsuz seyredebildiği gibi, nonspesifik belirtilerden ani kardiyak ölüme kadar değişen ciddi klinik tablolarla da ilişkilendirilebilir (66).

Tek koroner arter (SCA) anomalisi toplumda %0,019-0,4 oranında görülmektedir. Vakaların yaklaşık %40'ında persistan trunkus arteriosus, Fallot tetralojisi, pulmoner atrezi ve koroner arteriovenöz fistül gibi ciddi konjenital kalp hastalıkları ile birlikte bulunabilir. Bu birliktelik, hastalığın klinik önemini artırarak, tanı ve yönetim sürecinde dikkatli bir değerlendirme gerektirmektedir (55).

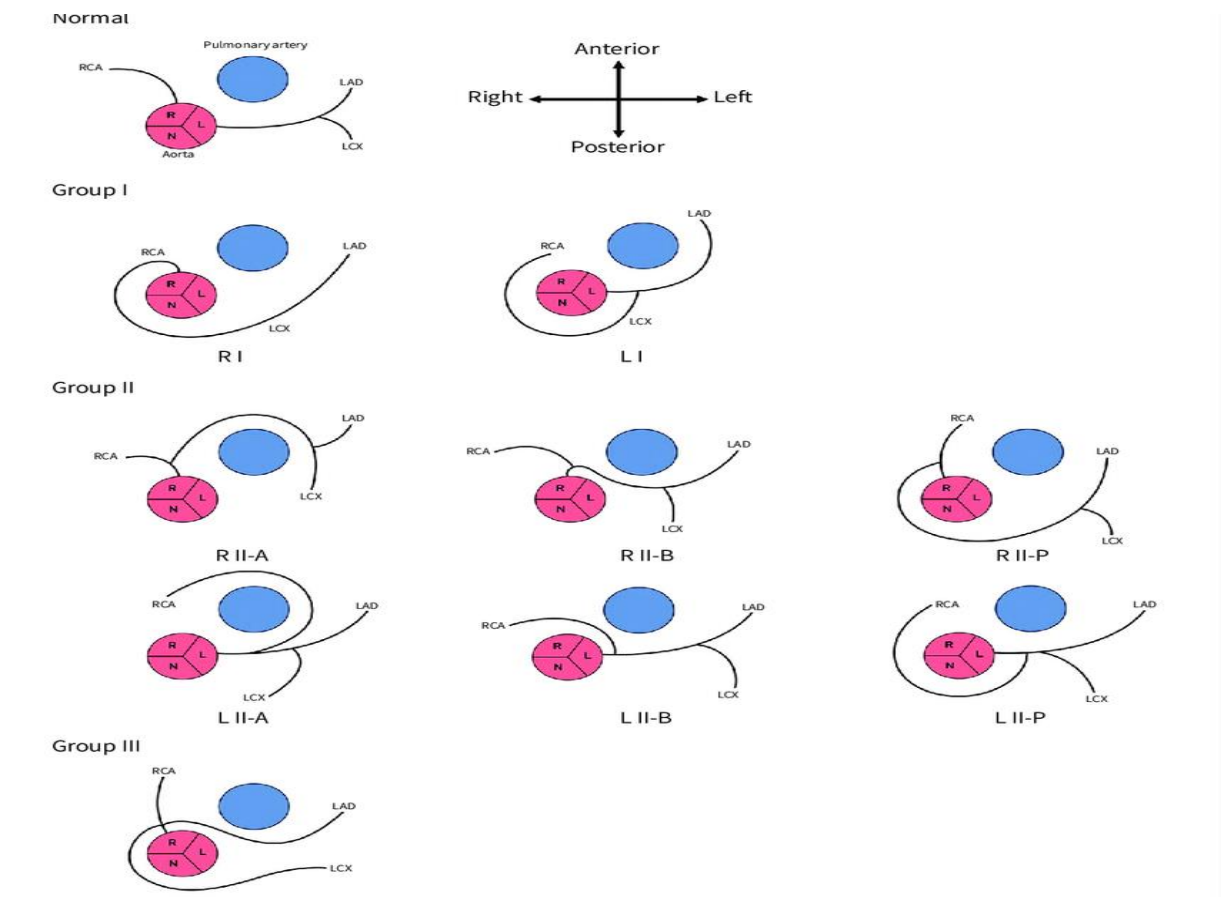
Lipton ve arkadaşları tarafından yapılan sınıflamaya göre (56), tek koroner arter (SCA) anomalisi üç ana tipe ayrılmaktadır (şekil 5).

Tip 1, yalnızca bir adet dominant arterin bulunduğu formdur ve iki alt gruba ayrılır. R1 alt grubunda, RSV'den köken alan SCA, posteriora doğru uzanarak sol AV oluk boyunca ilerler ve PDA dalını verir. Bu tipte LMCA bulunmaz. L1 alt grubunda ise LSV'den köken alan SCA; LAD ve LCX dallarına ayrılır (67,68).

Tip 2, bir koroner arterin diğer koroner arterin proksimal segmentinden kaynaklandığı formdur. İki ana alt tipi vardır. R2 alt grubunda RSV'den köken alan tek koroner arter, daha sonra LMCA ve RCA'ya ayrılırken, L2 alt grubunda LSV'den

köken alan tek koroner arter, ardından LMCA ve RCA'ya ayrılmaktadır. Ayrıca, bu tipte tek koroner arterin seyrine göre ek bir sınıflandırma yapılmıştır. A tipi, prepulmonik bir seyir gösterirken, B tipi interarteriyel, P tipi ise postaortik bir seyir izlemektedir (67,68).

Tip 3, RSV'den kaynaklanan tek koroner arterin bulunduğu ve LMCA'nın olmadığı formdur. Bu tipte, LCX ve LAD ayrı ayrı bu tek koroner arterden köken almaktadır (67,68).

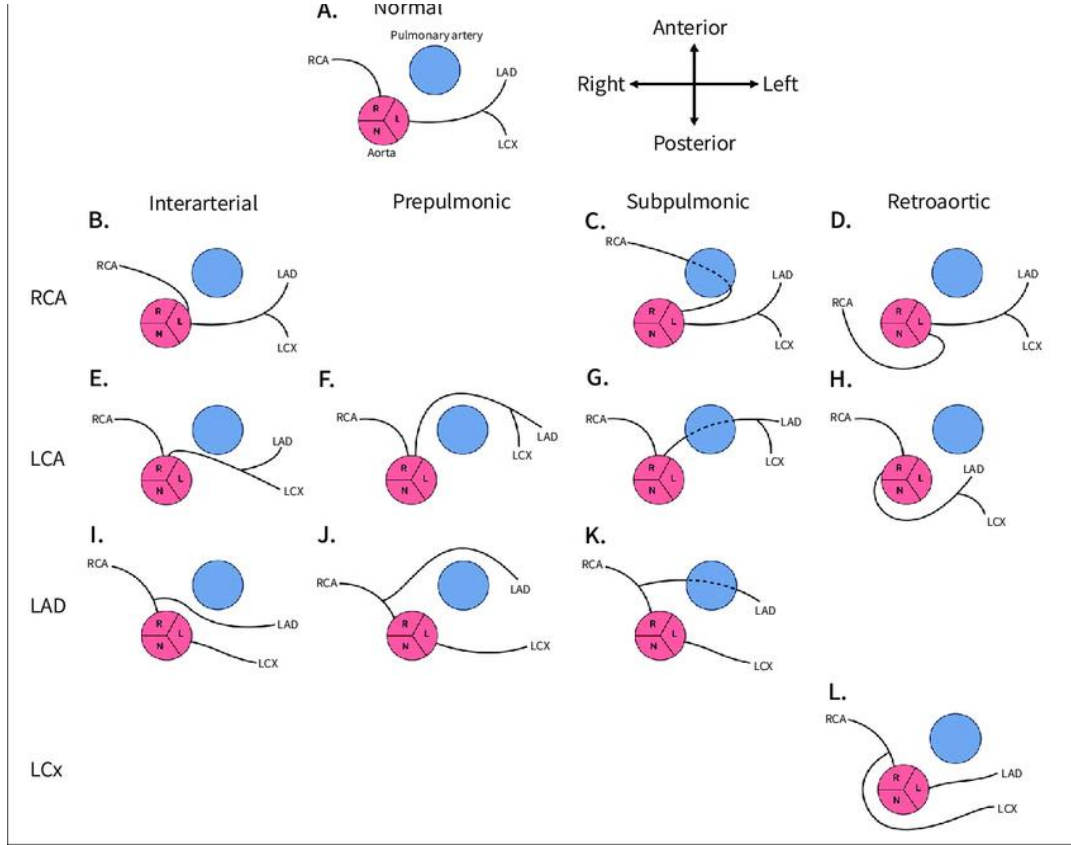


Şekil 5: Lipton ve ark. göre SCA sınıflaması (49,68)

2.4.4.2.2. LSV'den kaynaklanan RCA

RCA'nın LSV'den kaynaklanma anomalisi toplumda görülme insidansı %0.1 olarak bildirilmiştir (24).

Bu anomalide, izlenen yolun klinik tablo üzerine etkisi büyüktür (şekil 6). İnterarteryal seyir bireyleri anjina, myokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölüm riskiyle karşı karşıya bırakabilir (13,24,65).



Şekil 6: Koroner Arterlerin seyir anomalileri Normal koroner anatomi (A), interarteriyel seyirli RCA'dan RCA (B), subpulmonik seyirli RCA'dan RCA (C), retroaortik seyirli RCA'dan RCA (D), interarteriyel seyirli LCA'dan LCA (E), prepulmonik seyirli LCA'dan LCA (F), subpulmonik seyirli LCA'dan LCA (G), retroaortik seyirli LCA'dan LCA (H), interarteriyel seyirli LAD'dan LAD (I), prepulmonik seyirli LAD'dan LAD (J), subpulmonik seyirli LAD'dan LAD (K), retroaortik seyirli RCA'dan LCX (L) (49).

2.4.4.2.3. PSV'den kaynaklanan RCA

Bu anomali nadir görülmekte (%0.014) olup genellikle nonsemptomatiktir (24,69).

2.4.4.2.4. LMCA kökenli anomaliler

LMCA ektopik olarak PSV'den kaynaklanabilir. Bu anomalinin sıklığı %0.009 olarak bildirilmiş olup benign olarak kabul edilir (70).

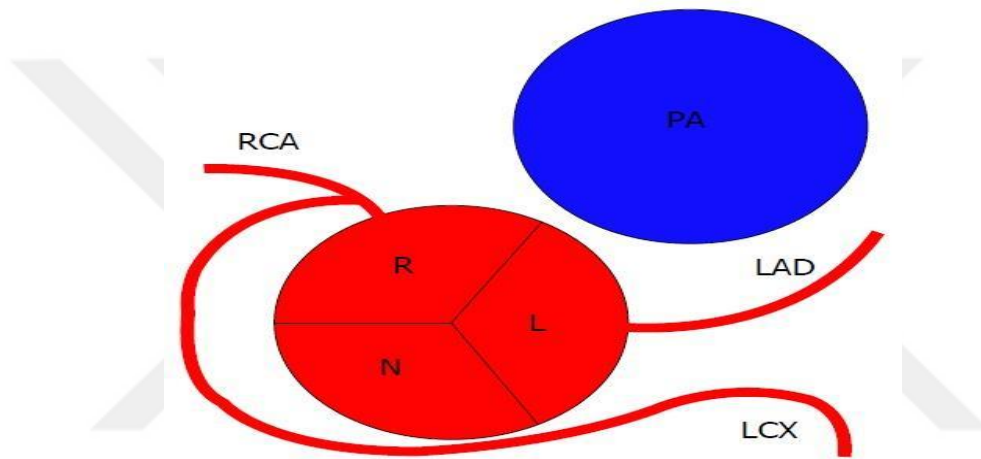
2.4.4.2.5. LAD Kökenli Anomaliler

LAD, RSV'den veya RCA'dan anormal olarak köken alabilir. Bu ektopik kökenler, arterin izlediği yol ile ilişkili olarak farklı klinik sonuçlara yol açabilir (Şekil

6). Özellikle interarteriyel seyir, LAD'nin aort ve pulmoner arter arasından geçerek ilerlemesi durumunda, anjina, miyokard enfarktüsü ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi kardiyak olaylarla ilişkilidir (71). LAD'nin RSV ve RCA'dan orijin alma insidansı sırasıyla %0,32-%0,67 ve 0.37 olarak bulunmuştur (24).

2.4.4.2.6. LCX Kökenli Anomaliler

LCX'in RSV veya proksimal RCA'dan kaynaklanması(şekil 7), yaklaşık %0,37 oranında görülen ve ikinci en sık rastlanan koroner arter anomalisi olarak kabul edilmektedir. Bu anomali, genellikle retroaortik seyir gösterip benign kabul edilir. Çoğu hastada belirgin semptomlara yol açmaz ve klinik önemi yoktur (27).



Şekil 7 : RCA'dan köken alan LCX (24).

2.4.5. Duplikasyon anomalileri

2.4.5.1. LAD duplikasyonu

LAD duplikasyonu, LAD'nin LMCA'dan köken aldıktan sonra iki dala ayrılması, başlangıçtan itibaren iki ayrı dal halinde köken alması ya da iki farklı kaynaktan (genellikle biri LMCA, diğeri RCA veya RSV) çıkarak aynı miyokardiyal bölgeyi beslemesi şeklinde tanımlanan bir anomali grubudur (23). Bu varyasyonun görülme sıklığı %0.13-%1 arasında değişmektedir (72).

LAD duplikasyonu, morfolojik özelliklerine göre 13 farklı alt tipe ayrılmıştır (şekil 8). En sık rastlanan Tip 1'de, kısa dal interventriküler septumun proksimal üçte birlik kısmına ilerlerken, uzun dal sol ventrikül tarafında yer alır ve distale doğru uzanır. Tip 4'de kısa dal LMCA'dan uzun dal ise RCA'dan kaynaklanır. Hemodinamik olarak önemi olmayıp benign özellik gösterirler (23,73).

Paralel diagonal dal ve LAD duplikasyonu ayırıcı tanısını yapabilmek açısından diagonal dalların interventriküler olukta seyretmediğini bilmek önemlidir (74).

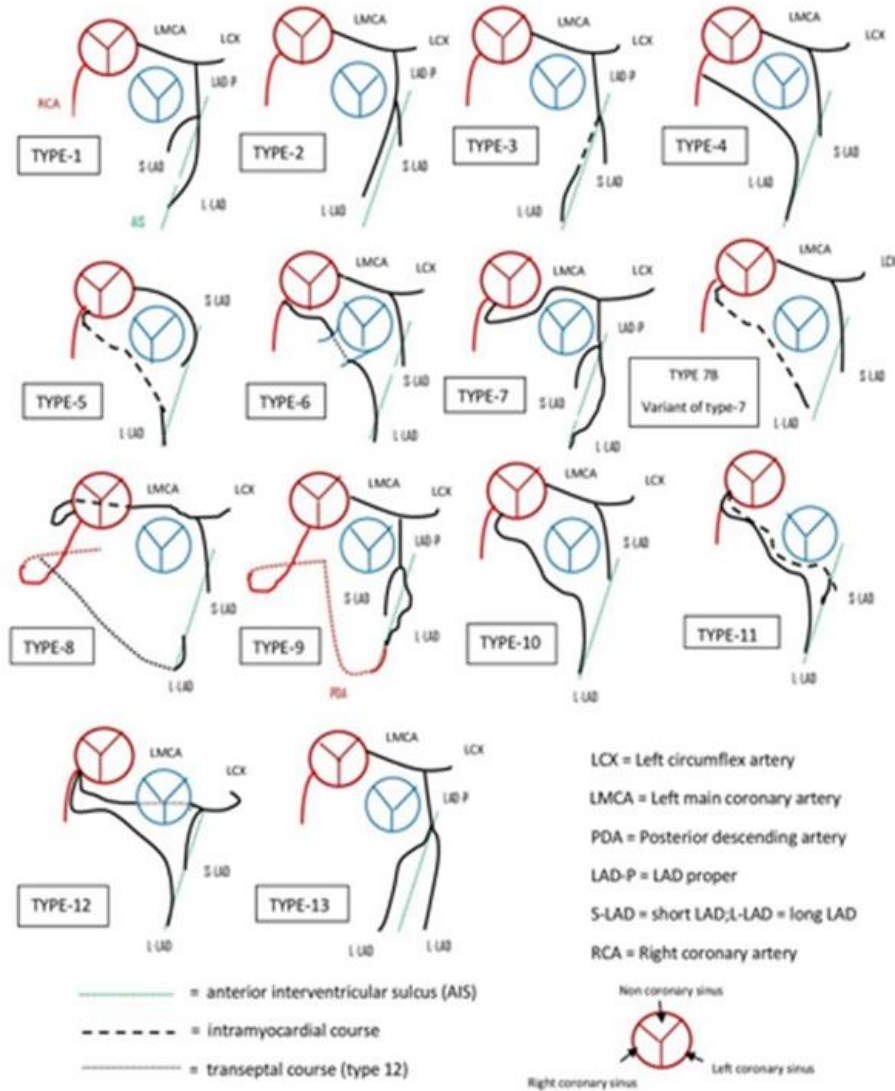


Fig 1. Pictorial representation of Dual LAD variants

Şekil 8: LAD duplikasyon sınıflaması (73).

2.4.5.2. RCA duplikasyonu

RCA, proksimalde iki dala ayrılır. Bu dallardan önde olanı, sağ ventrikülün serbest duvarı boyunca ilerler ve distal posterior interventriküler olukta distal PDA dalını verir. Arka dal ise atriyoventriküler oluk içinde kalır ve krus kordis bölgesinde,

posterior interventriküler olukta proksimal PDA dalını meydana getirir (11,24,27,75). Popülasyonda görülme oranı %1.23'tür (75).

2.4.6. Konjenital yokluk anomalisi

2.4.6.1. LMCA'nın konjenital yokluk anomalisi

LMCA yokluğunda, LCX ve LAD ayrı ostiumlardan, LSV'den köken alır. Toplumun %0,41'inde görülen bu durum, hemodinamik bir olumsuzluğa yol açmaz ve benign olarak kabul edilir. Önceden teşhis edilmesi, kateterizasyon ve cerrahi sırasında oluşabilecek komplikasyonların önlenmesine yardımcı olabilir (24,76).

2.4.6.2. LMCA atrezisi

LMCA atrezisinde, LMCA ince ve lifli bir yapı halinde olup kör sonlanır. Kan akımı, RCA'dan sol koroner sisteme kollateral dolaşım aracılığıyla sağlanır. Bu anomali, ek kardiyak malformasyonlarla birlikte görülebilir ve genellikle çocukluk çağında semptomlara yol açar. Ancak, erişkin yaşta semptomların ortaya çıktığı vakalar da bildirilmiştir. Senkop, dispne, ani kardiyak ölüm, büyüme geriliği, miyokard enfarktüsü ve ventriküler taşikardi en sık görülen semptom ve bulgular arasındadır. Tedavisi cerrahidir (24,77).

2.4.6.3. LCX konjenital yokluk anomalisi

Sirkumfleks arterin, sol AV oluk içinde gelişmemesi sonucu ortaya çıkan nadir görülen bir anomalidir. Genellikle süperdominant sağ koroner arter ile ilişkilidir ve çoğunlukla iyi huylu kabul edilerek görüntüleme çalışmaları sırasında tesadüfen tespit edilir. Ancak anjina veya çarpıntı gibi semptomlarla kendini gösteren vakalar da bildirilmiştir. Bu anomali, sol AV olukta LCX yokluğu ve kalbin kruksunu geçtikten sonra inferolateral duvarı besleyen süperdominant sağ koroner arterin varlığı ile karakterizedir (78,79).

2.4.7. RCA ve LCX konjenital hipoplazisi

Hipoplastik RCA ve LCX, kısa seyirli, kruksa ulaşmayan ve küçük çaplı arterler olarak tanımlanır. Sağ dominant bireylerde LCX genellikle küçüktür ve hipoplastik olarak değerlendirilebilirken, sol dominant vakalarda RCA benzer şekilde küçük olabilir. Bununla birlikte, RCA ve LCX'in birlikte hipoplazik olduğu olgular da literatürde bildirilmiştir (80,81). Hipoplazik RCA ve LCX klinik olarak aritmi, miyokard iskemisi ve ani kardiyak ölüme neden olabilir (80-82).

2.4.8. Sonlanma Anomalileri

2.4.8.1. Koroner arter fistülleri

Bir koroner arter ile kalp boşluğu, koroner sinüs, pulmoner arter veya venöz yapı arasında bağlantı olma anomalisine koroner fistül denilir. Genellikle konjenital bir anomali olup iatrojenik ve travmaya sekonder fistüller meydana gelebilir (4,8). Koroner fistüllerin yaklaşık %0,002'lik bir yaygınlığı olduğu bildirilmiştir (23). Fistül daha çok RCA'da görülürken drenaj en sık %41 oranında sağ ventriküle olur. Sağ ventrikülü sırasıyla %26 sağ atrium, %17 pulmoner arter, %7 koroner sinüs, %3 sol ventrikül ve %1 vena kava superior izler. Bu hastalarda sağdan sola şant vardır (4,8).

Koroner fistül anomalisi olan hastaların yarısı semptom vermez iken diğer yarısında yorgunluk, nefes darlığı, kalp yetmezliği, miyokard iskemisi gibi semptomlara yol açabilir. Bu semptomlar genellikle fistülün boyutu ve tipine bağlı olarak değişebilir. Semptomlar bebek ve çocuklarda nadir görülürken genellikle erişkinlerde ortaya çıkar (4,8).

2.4.6.2. Sistemik sonlanma

Koroner arterler ile bronşial, internal mammarian, özefagial ve interkostal arterler gibi koroner olmayan arterler arasında bağlantılar izlenebilir (23,83). Koroner arter tıkanıklarında non koroner arterlerden koroner arterlere doğru kan akımı olması durumunda bu bağlantılar önem kazanmaktadır (83).

2.4.8.3. Koroner arkuat

Nadir gözüken bir anomali olan koroner arkuat stenoz olmayan sağ ve sol koroner arterler arasındaki interkoroner bağlantılardan oluşur. Genellikle krus kordis çevresinde gözüktür. Bu düzeyde stenotik olmayan arterler arasındaki kollateraller oluşur (23,83).

2.5. Koroner Arterler Ektazi-Anevrizması

Koroner arterlerde, normal komşu damar çapının 1,5 ila 2 katını aşan genişlemeler ektazi olarak tanımlanır ve obstrüktif olmayan lezyonlar arasında yer alır. Koroner anevrizma ise, damar çapının normal komşu damar çapının en az iki katına ulaştığı genişlemeler olarak kabul edilir (84).

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma İzni, Türü ve Kapsamı

Çalışmamız, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı'na bağlı Yerel Etik Kurulu'nun 19.03.2025 tarihli, 2025/133 karar nolu izni ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamız retrospektif olarak yapılmış olup Dicle Üniversitesi Radyoloji bölümüne 03.01.2023 - 04.05.2024 tarihleri arasında başvuran ve 256 kesitli dual enerjili BT cihazı ile koroner anjiyografi çekimi yapılan, görüntülerinde incelemeye engel olacak artefakt bulunmayan ardışık 1600 hasta dahil edilmiştir.

3.2. Hasta Seçimi

Göğüs ağrısı, ortopne ve dispne şikayeti olan hastalarda koroner arter hastalığını ekarte etmek, anjiyografi ile ulaşılamayan damarları detaylı incelemek, stent açıklığını değerlendirmek ve kapak hastalıklarında ek olarak koroner arterleri görüntülemek amacıyla Koroner BT Anjiyografi uygulanmış 1600 hastanın verileri çalışmaya dahil edilmiştir. Şiddetli kontrast madde alerjisi, kontrolsüz böbrek yetmezliği, ciddi hipertiroidi, gebelik, kalp yetmezliği, kontrolsüz hipertansiyon, genel durum bozukluğu gibi durumlar Koroner BT anjiyografi için kontrendike olduğundan bu hastalara çekim yapılmamıştır.

Koroner BT anjiyografi çekimi yapan ancak hareket artefaktı nedeniyle arterlerin değerlendirilemediği 25 hasta çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.3. Hasta Hazırlığı

Hastalara, çekimden önceki akşam kalp hızını artırabileceğinden çay ve kafein içeren içecekleri kullanmamaları gerektiği söylenmiştir. Ayrıca bir gün önceden sigara kullanmamaları ve ağır egzersiz yapmamaları önerilmiştir. Çekim günü ise 4-6 saatlik açlık süresine uyulması, aşırı su tüketiminden kaçınılması ve rutin kullanılan ilaçların alınması gerektiği hatırlatılmıştır.

Hastaların ani endişe kaynaklı nabız artışı ve olası aritmileri önlemek amacıyla, kontrast maddenin uygulandığı kolda hissedilen sıcaklık artışının zamanla tüm vücuda yayılabileceği, kontrast madde uygulamasına bağlı miksiyon ihtiyacının olabileceği ve bu durumların olağan olduğu konusunda hastalara bilgilendirme yapıldı. Hastaların çekim esnasında hareketsiz durması gerektiği ve bunun çekim kalitesi açısından önemi anlatıldı. Tetkik öncesinde hastaların konforunu artırmak ve

görüntüleme sürecine uyumlarını kolaylaştırmak amacıyla, her bireye kontrollü ve düzenli nefes alıp verme eğitimi verildi. Ortalama 10 saniye nefes tutmayı içeren solunum egzersizleri, hastaların görüntüleme sürecine uyumunu kolaylaştırmak için uygulandı. Sağ antekübital venden 18-22 gauge branül ile damar yolu açıldı.

Hastaların tansiyon ve nabız değerleri kaydedildi. Nabız değeri 65 atım/dk üzeri olan hastalara kardiyoloji önerisi ile beta bloker verildi (metoprolol 50-100 mg). 45-60 dakika sonra kalp hızı 65 atım/dk altına düşenler işlem odasına alındı. Uygun kalp hızına ulaşmayan hastalara maksimum 200 mg olacak şekilde ek doz beta bloker verildi.

Çekim odasına alınan hasta gantriye supin pozisyonda yatırıldı. EKG elektrotları uygun cilt bölgesine yerleştirildi.

3.4. Çekim Protokolü

Tüm Koroner BT anjiyografi işlemleri EKG tetiklemeli kardiyak rekonstrüksiyon yazılımı bulunan 256 kesitli dual enerji BT (Somatom Definition Flash; Siemens Healthcare, Muenchen, Germany) cihazı ile gerçekleştirildi. Nabız değerlerine göre üç farklı çekim yöntemi kullanıldı. Nabız değeri 65 atım/dk altında ritmik olanlara flash spiral modu uygulandı. Nabız değeri 65-90 atım/dakika olup aritmisi olmayan hastalara adaptif mod, nabız değeri 90 atım/dk üstü veya aritmisi olan hastalara spiral mod ile çekim uygulandı. BT parametreleri tüp voltajı 100-120 kV, tüp akımı 320-350 mAs, kesit kolimasyonu $2 \times 64 \times 0.6$ mm, dedektör kolimasyonu $2 \times 32 \times 0.6$ mm, gantri rotasyon zamanı 0.28 sn, pitch kalp hızına bağlı olarak 0.2–0.43, kesit kalınlığı 0.5 mm, Field of view (FOV) 120–220 olacak şekilde alındı.

Çekim öncesinde, tarama bölgesini netleştirmek amacıyla karina ve kalp bazalini kapsayan skenogramlar elde edildi. Ardından inspirasyon sırasında, karinadan kalp bazaline kadar uzanan ve kalbin tamamını kapsayan EKG eşliğinde helikal görüntüler kaydedildi. 100 ml kontrast madde (ioheksol 300 mg I / mL, Opaxol 300, Opakim) 5.5-6 ml/sn hızla enjekte edildi. Daha sonra kalpte oluşabilecek artefaktları en aza indirmek ve ölü boşluklarda kalan kontrast maddenin incelemeye dahil olmasını sağlamak amacıyla, 5 ml/sn hızında 50 ml serum fizyolojik bolus olarak enjekte edildi. Kontrast madde ve serum fizyolojik uygulamaları, çift başlıklı otomatik enjektör (CT Motion, Ulrich Medical, Germany) kullanılarak gerçekleştirildi.

Hastaya göre değişmekle beraber EKG monitörlerinde izlenen kalp hızına uygun olarak sol atriumda bolus izleme yöntemi kullanılarak kontrast madde dağılımı takip edildi. 1 saniye aralıklarla sol atriumdan kesitler alındı. 90 HU eşik değeri sağlandıktan sonra görüntüleme işlemi başlatıldı.

Koroner BT anjiyografi işlemleri esnasında bildirilen herhangi bir komplikasyon olmadı.

3.5. Görüntülerin Değerlendirilmesi ve Yorumlanması

Tüm görüntüler Syngo.via (Siemens Medical Solutions) iş istasyonunda analiz edilerek değerlendirildi. Görüntüler, biri 5 yıllık radyoloji uzmanı, diğeri 5 yıllık radyoloji asistanı olan iki gözlemci tarafından konsensüs yöntemiyle değerlendirilmiştir. Koroner arterlerin minimal hareket ettiği değere göre rekonstrüksiyon görüntüleri elde edilip değerlendirme yapıldı. Ardından, iki boyutlu aksiyal görüntüler kullanılarak maksimum intensite projeksiyon (MIP), multiplanar rekonstrüksiyon (MPR) ve volüm rendering (VR) teknikleriyle görseller elde edildi.

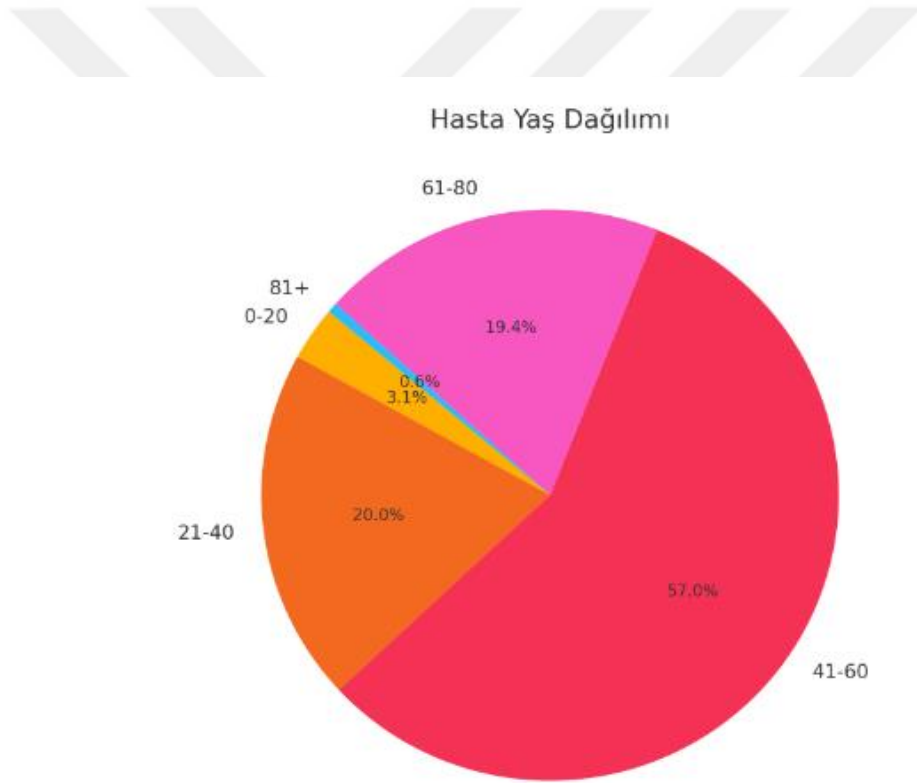
Koroner arterlerin tüm segmentleri değerlendirildi. Koroner arter varyasyon ve anomalileri Villa ve ark. (24) çalışmasına göre sınıflandırılmıştır. Varyasyon olarak koroner arter baskınlığı, konus ve sinoatrial dal arter orijini, miyokardiyal köprüleşme, ramus intermedius, Shepherd's crook RCA, LCX akut çıkımı not edilmiştir. Anomaliler ostium anomalileri, yüksek çıkış anomalisi, duplikasyon anomalileri, köken anomalileri, konjenital yokluk anomalileri, RCA-LCX konjenital hipoplazisi ve sonlanma anomalileri olarak sınıflandırılmış ardından belirttiğimiz anomalilerin alt grubu oluşturulmuş ve not edilmiştir.

3.6. İstatiksel Analiz

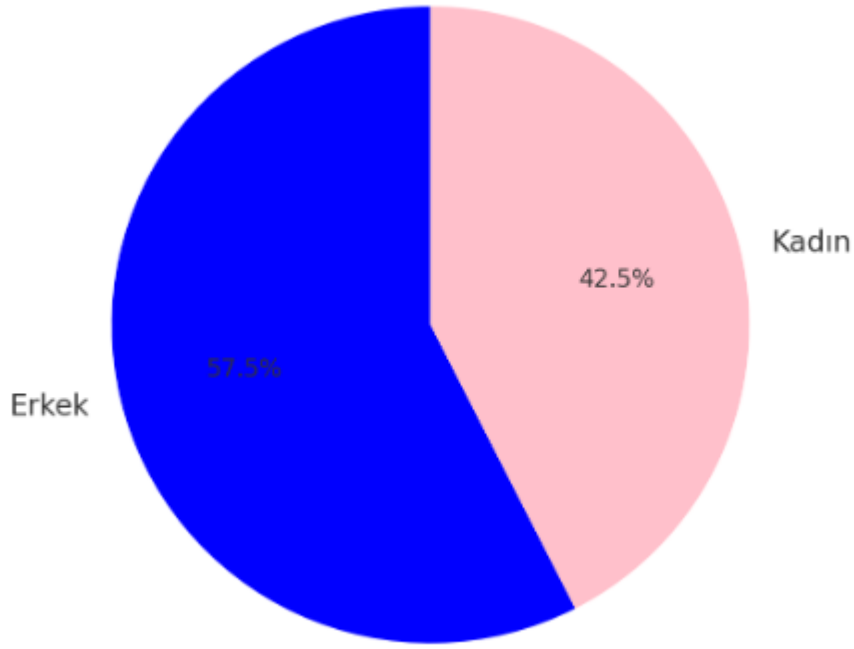
Analizler, SPSS software version 25.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, IBM Corp.) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenlerin dağılımı normallik açısından incelendikten sonra, tanımlayıcı istatistikler kapsamında ortalama $\pm$ standart sapma, medyan, en düşük ve en yüksek değerler ile özetlendi. Kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) biçiminde ifade edildi. Kategorik veriler arasındaki farkların değerlendirilmesinde ise Pearson Ki-kare testi, Yates düzeltmeli Ki-kare testi ve gerekli durumlarda Fisher'in kesin Ki-kare testi uygulandı.

4.BULGULAR

Bu çalışmada, 1600 hastanın görüntüleri retrospektif incelenmiş olup, değerlendirme süreci 03 Ocak 2023 ile 04 Mayıs 2024 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 48 olup, yaş aralıkları 3 ile 99 yıl arasında değişmektedir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin %57,5'sini (n=920) erkekler, %42,5'ünü (n=680) kadınlar oluşturmuştur.



Şekil 9: İncelenen hastaların yaş dağılımı

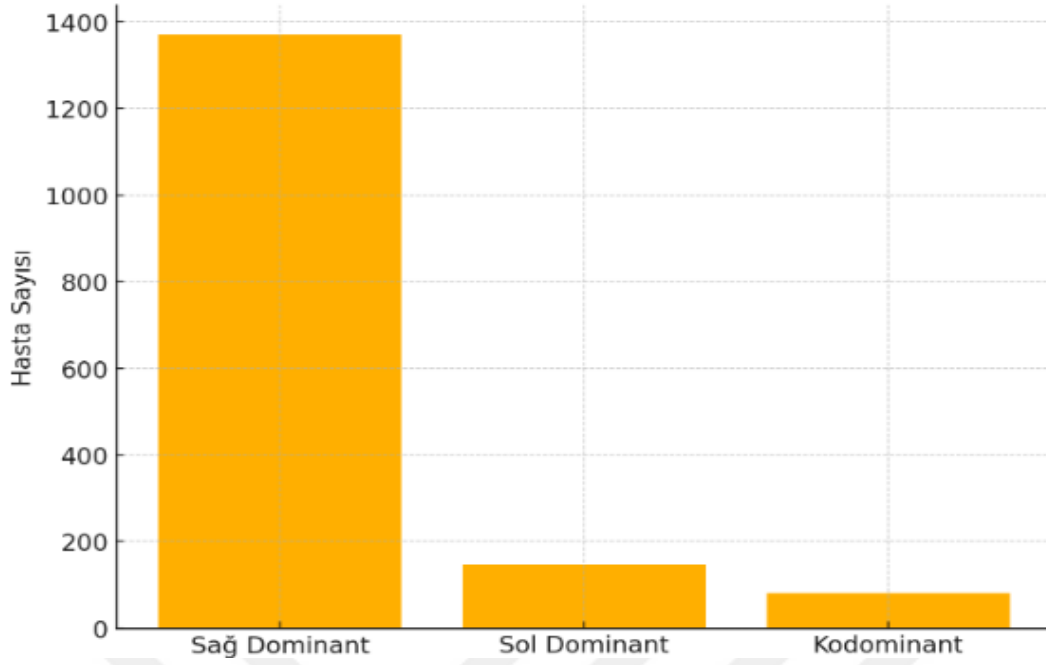


Şekil 10: Çalışmamızdaki Kadın-Erkek Dağılımı

4.1. Koroner Arter Varyasyonları

Hastaların koroner dolaşım paternleri incelendiğinde, %85.7'sinin (n=1371) sağ dominant, %9.2'sinin (n=148) sol dominant ve %5.1'inin (n=81) kodominant olduğu belirlenmiştir.

1600 hastanın değerlendirilmesi sonucunda, konus dalının %67.8'inin (n=1084) RCA'dan, %26.2'sinin (n=420) ostial RCA'dan, %4.5'inin (n=72) ise aorttan köken aldığı görüldü. Ayrıca %1.5'lik (n=24) bir grupta konus dalı belirlenemedi.



Şekil 11: Hastaların koroner dominantlık dağılımı

Konus dalı kökeni	Hasta sayısı	Yüzde(%)
Proksimal RCA	1084	67.8
Ostial RCA	420	26.2
Aort	72	4.5
Belirlenemeyen	24	1.5
Toplam	1600	100.0

Tablo 4: Konus dalı köken dağılımı

Sinoatrial nodal arter (SANA) genelde RCA'nın ikinci dalı olarak ortaya çıkar. Yaptığımız çalışmada SANA %68 oranda (n=1088) RCA'dan kaynaklanırken ikinci

en sık %23.6 (n=378) oranında LCX'ten kaynaklanmıştır. SANA %0.68 (n=11) ostial RCA'dan %0.25 (n=4) RSV'den orijin almıştır. Birer olguda (%0.06) LMCA ve 1.diagonal daldan kaynaklanırken %1.12 (n=18) oranında hem rca hem de LCX'ten orijin alan iki adet SANA tespit edilmiştir. 99 hastada (%6.2) SANA tespit edilemedi.

Sinoatrial dal kökeni	Hasta sayısı	Yüzde(%)
RCA	1088	68
LCX	378	23.6
Ostial RCA	11	0.68
RSV	4	0.25
LMCA	1	0.06
1.diagonal dal	1	0.06
RCA ve LCX	18	1.12
Belirlenemeyen	99	6.2
Toplam	1600	100

Tablo 5: Sinoatrial dalı köken dağılımı

İncelenen hastaların %24,7'sinde (n=395) LMCA'nın 3. dalı olan ramus intermedius tespit edilmiş olup, damar çapları 0,5 mm ile 3 mm arasında değişmektedir.

Miyokardiyal seyir, değerlendirilen hastaların %22,7'sinde (n=363) tespit edilmiştir. Vakaların %22,4'ü (n=358) tek arteriyel yapıda, %0,3'ü (n=5) ise multipl arteriyel yapıda seyir göstermiştir. Multipl arteriyel yapıda izlenen tüm olgularda LAD ve RCA birlikte miyokardiyal seyir göstermiştir. Hasta popülasyonumuzun %21,9'unda (n=350) LAD, %0,37'sinde (n=6) RCA ve %0,12'sinde (n=2) LCX miyokardiyal seyir gösteren tek arteriyel yapı olarak belirlenmiştir. Ayrıca, miyokardiyal seyir gözlenen hastaların %1,31'inde (n=21) darlık saptanmıştır.

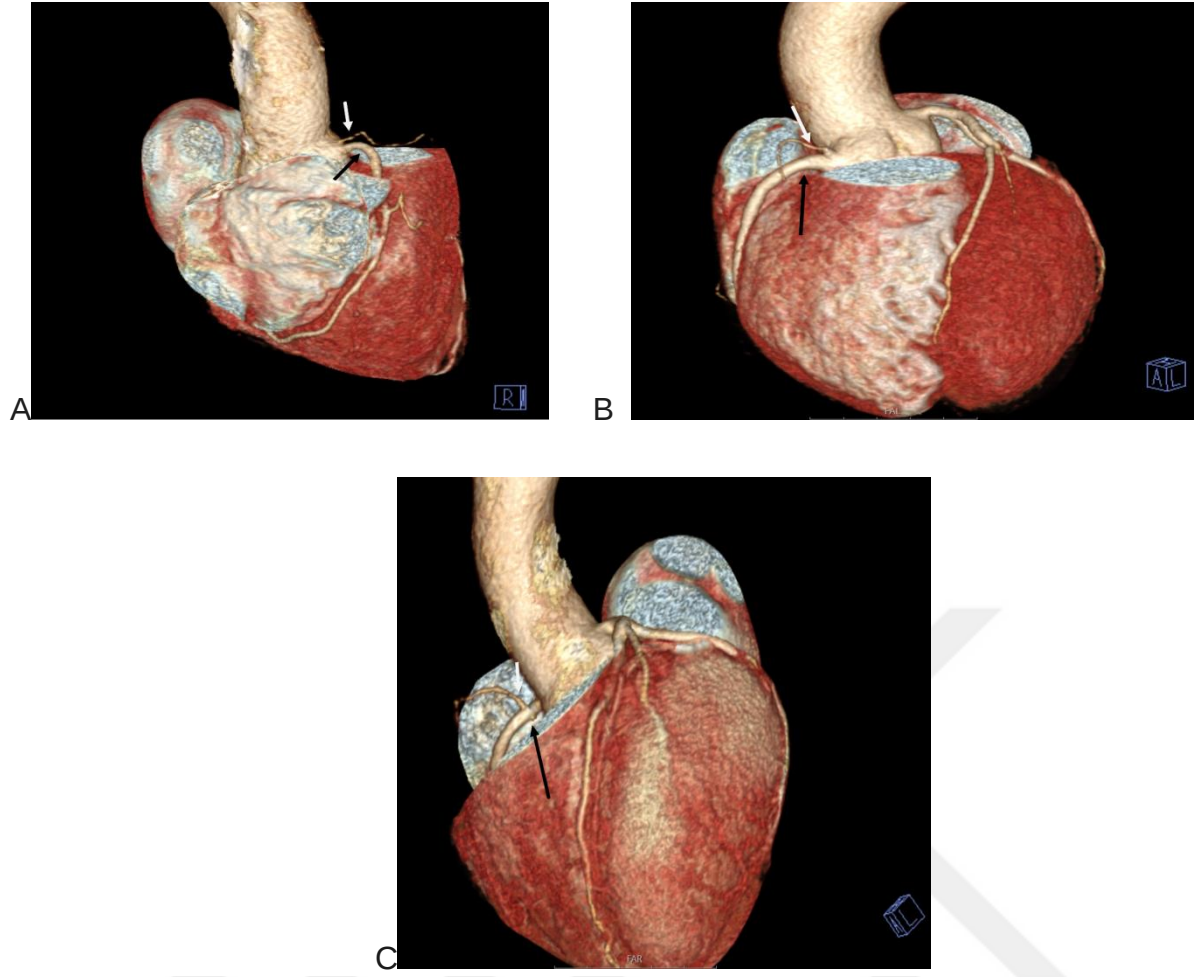
Çalışmamızda %6.1 (n=97) oranında superiora seyredip ardından inferiora yön değiştiren Shepherd's crook (çoban asası) RCA izlenmiştir.

LCX akut çıkım, LCX ile LMCA arasındaki açının 45 dereceden az olmasına denilir. İncelenen olguların %0.56'sında (n=9) tespit edilmiştir.

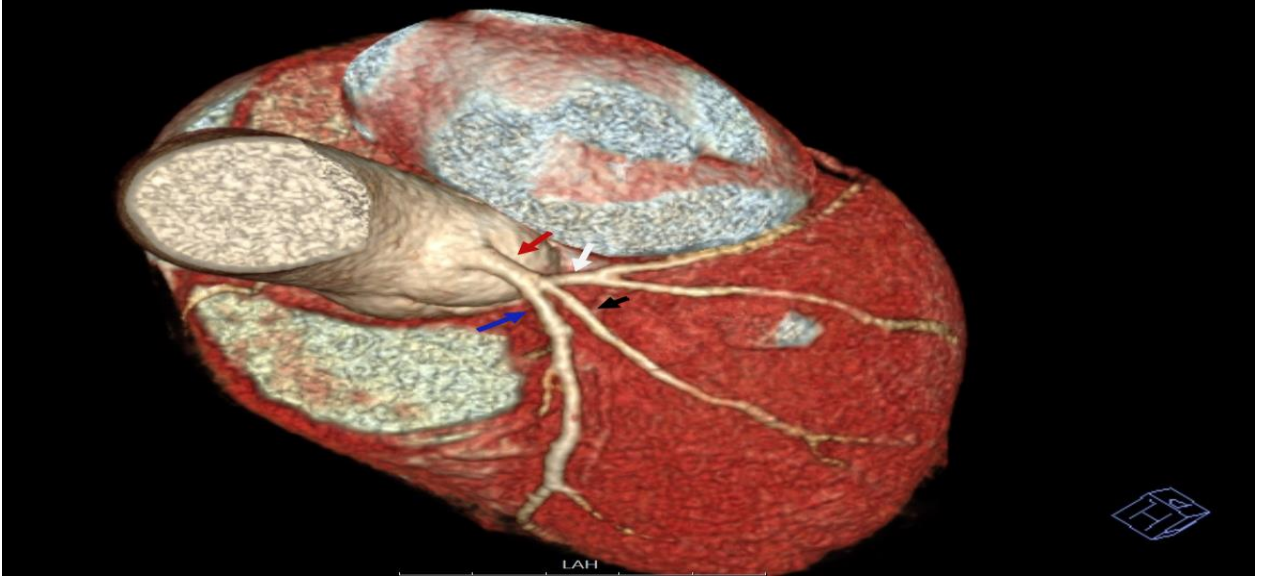
Koroner arter varyantları	Sayı	Yüzde(%)
Ramus intermedius	395	24.7
Miyokardiyal seyir	363	22.7
Shepherd's Crook RCA	97	6.1
LCX akut çıkım	9	0.56

Tablo 6: Koroner arter varyantları

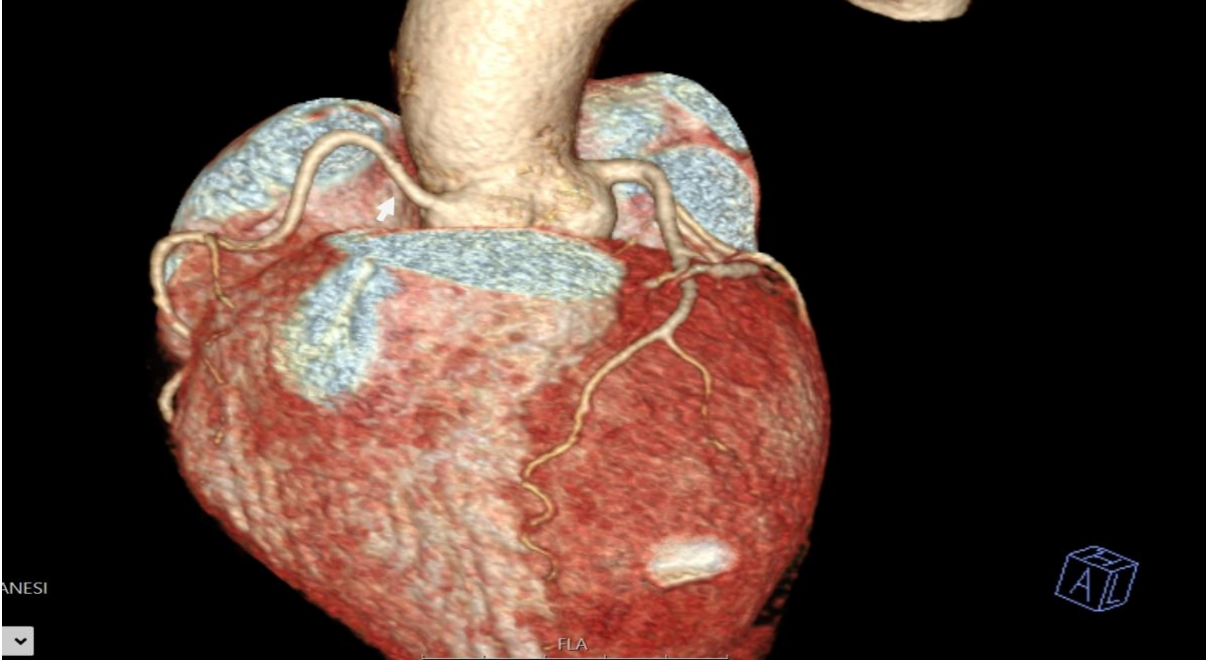
Koroner arter varyasyonlarını içeren bazı vakalarımız:



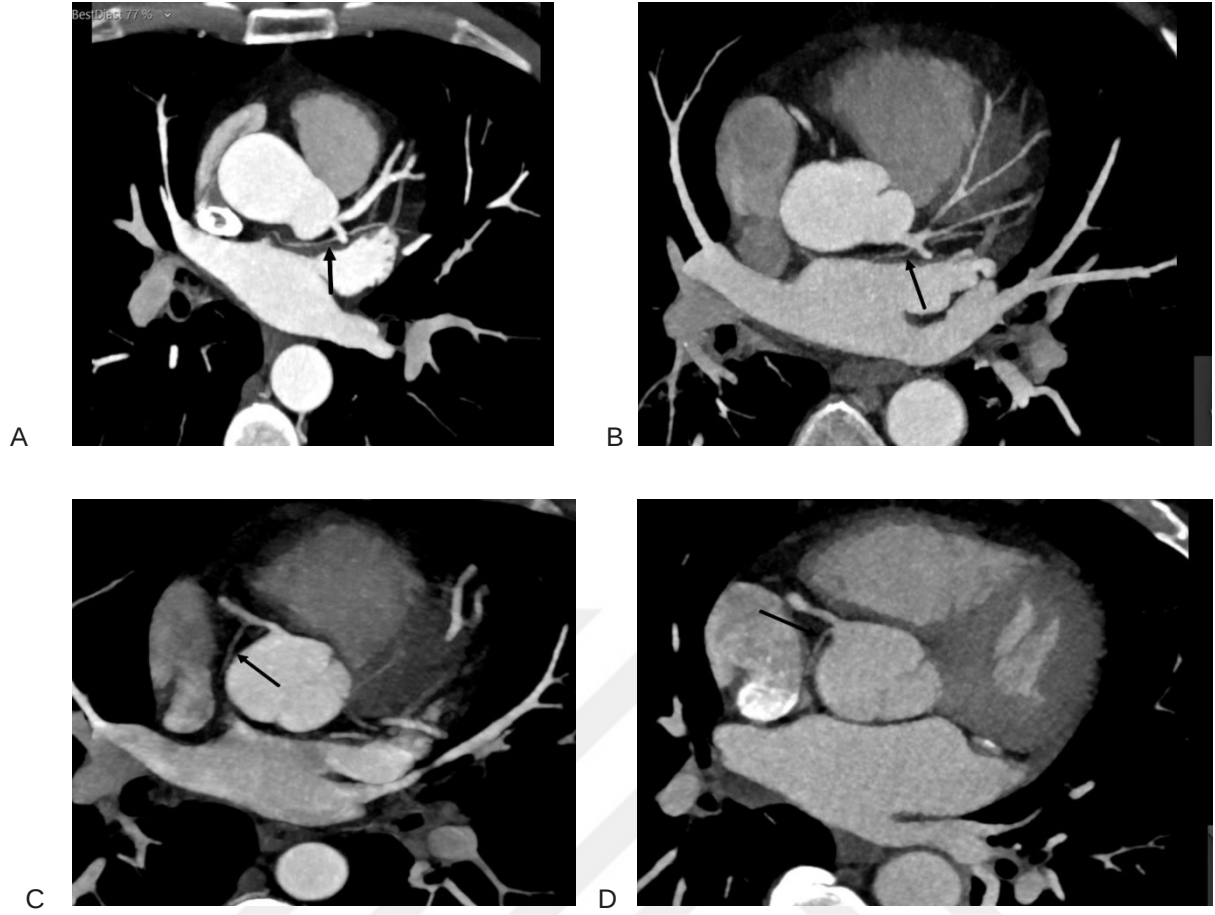
Şekil 12: Konus dalı köken varyasyonları. A)Aorttan köken alan konus dalı B)Ostial RCA'dan köken alan konus dalı C)Proksimal RCA'dan köken alan konus dalı (beyaz ok: Konus dalı, siyah ok: RCA)



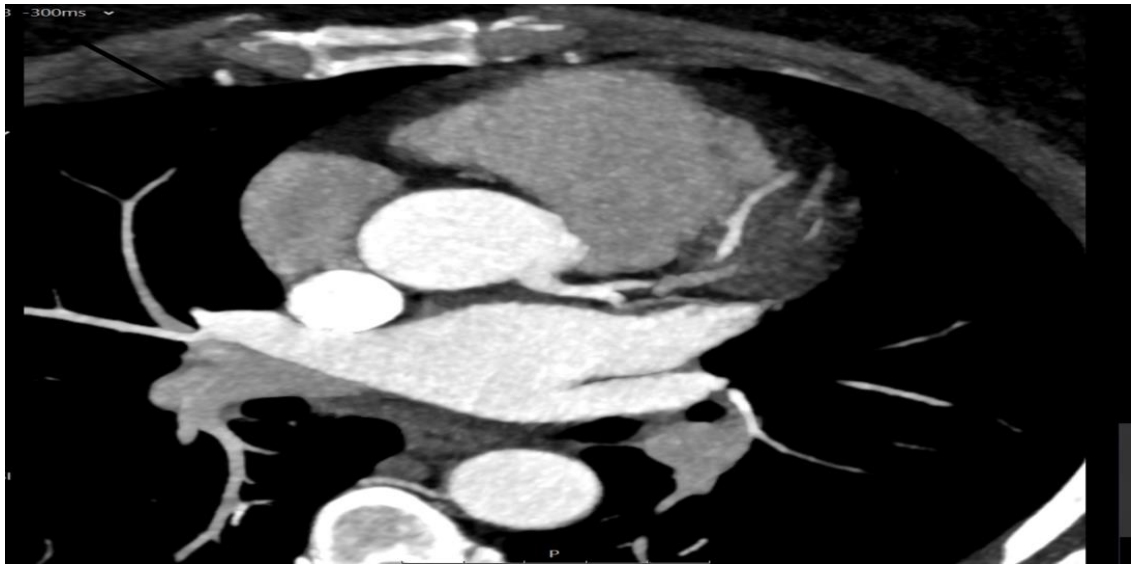
Şekil 13: Ramus intermedius varyasyonu (kırmızı ok: LMCA, beyaz ok: LAD, mavi ok: LCX, siyah ok: ramus intermedius)



Şekil 14: Shepherd's crook RCA varyasyonu. RCA (beyaz ok) RSV'den köken aldıktan sonra önce superiora, ardından inferiora doğru seyrediyor.



Şekil 15: SANA (siyah ok) köken varyasyonları A)LCX'ten köken alan SANA B)LMCA'dan köken alan SANA C)Proksimal RCA'dan köken alan SANA D)RSV'den köken alan SANA



Şekil 16: Miyokardiyal seyir. LAD orta kesimde yaklaşık 2 cm'lik segmentte derin miyokardiyal seyir göstermektedir.

4.2. Koroner Arter Anomalileri

İncelenen 1600 kişilik hasta popülasyonunda, koroner arter anomalileri toplamda %3.18 (n=51) oranında saptanmıştır. Bu anomaliler arasında en çok %1.81 (n=29) oranında orijin anomalileri izlenmiş olup onu sırasıyla %0.43 (n=7) oranında konjenital yokluk anomalisi, %0.37 (n=6) oranında duplikasyon anomalisi, %0.31 (n=5) oranında sonlanma anomalisi, %0.25 (n=4) oranında yüksek çıkış anomalisi takip etmiştir.

Anomaliler	Hasta sayısı	Yüzde (%)	Anomaliler içerisinde yüzde (%)
Orijin anomalileri	29	1.81	56.9
Duplikasyon anomalileri	6	0.37	11.8
Konjenital yokluk anomalileri	7	0.43	13.7
Sonlanma anomalileri	5	0.31	9.8
Yüksek çıkış anomalisi	4	0.25	7.8

Tablo 7: Koroner arter anomalilerinin dağılımı

Yüksek çıkış anomalisi koroner arterin sinotubuler bileşkenin 5 mm superiorunda kaynaklanması olup bizim çalışmamızda %0.25 (n=4) oranında

saptanmıştır. Bu olguların tamamında sağ koroner arterin (RCA) yüksek çıkış gösterdiği tespit edilmiştir.

Hastaların %1.81'inde (n=29) orijin anomalisi izlenmiş olup, 1 vakada (%0.06) ALCAPA rapor edilmiştir. 10 vakada (%0.62) RCA'nın LSV'den orijin aldığı belirlenmiş ve bu vakaların tamamında RCA'nın aort ile truncus pulmonalis arasında interarteryal seyrettiği, dolayısıyla malign seyir gösterdiği tespit edilmiştir. 2 vakada (%0.12) RCA'nın PSV'den orijin aldığı belirlenmiştir. LCX 6 vakada (%0.37) RCA'dan, 5 vakada (%0.31) RSV'den ve 1 vakada (%0.06) PSV'den köken aldığı belirlenmiştir. LMCA'nın ise 2 vakada (%0.12) PSV'den kaynaklandığı saptanmıştır. Ayrıca 2 vakada (%0.12) RSV'den tek koroner arter çıktığı gözlemlenmiş olup SCA'dan ayrılan sol ana dal prepulmonik seyir gösterip LAD ve LCX dallarını vermişti.

Orijin anomalileri	Sayı	Yüzde(%)	İnterarteryal seyir
ALCAPA	1	0.06	
RCA LSV'den	10	0.62	10
RCA PSV'den	2	0.12	
LCX RCA'dan	6	0.37	
LCX RSV'den	5	0.31	
LCX PSV'den	1	0.06	
SCA RSV'den	2	0.12	
Toplam	29	1.81	10

Tablo 8: Orijin anomalileri sınıflandırılması

Yaptığımız araştırmada 6 hastada (%0.37) koroner arterlerde duplikasyon anomalisi saptandı. Duplikasyon anomalisi 5 hastada (%0.43) LAD de 1 hastada ise (%0.06) RCA da tespit edilmiştir. LAD'de izlenen duplikasyon anomalilerinin 3'ü (%0.18) tip 1 dual LAD iken, birer tane (%0.06) tip 2 ve tip 4 dual LAD olarak belirlendi.

Çalışmamızda 7 hastada (%0.43) LMCA izlenmemiş olup konjenital yokluk anomalisi kategorisi altında sınıflandırıldı. Bu hastalarda LAD ve LCX, LSV'den ayrı ayrı orijin almışlardı.

İncelediğimiz vakalarda 5 hastada (%0.31) sonlanma anomalisi saptandı. Bu hastaların 4'ünde koroner arter fistülü mevcuttu. Fistüller arasındaki bağlantılar incelendiğinde; ilk hastamızda LAD orta kesimdeki septal dal ile pulmoner trunkus arasında, bir diğer hastada RCA akut marjinal ve PDA dalları ile koroner sinüs arasında, bir diğerinde RCA ve LAD proksimal kesimi ile pulmoner trunkus arasında fistül izlenirken, son hastada ise LCX proksimal ile sağ atriyum arasında bağlantı tespit edildi. Ayrıca, bir vakada RCA, pulmoner trunkus, sol subklavyen arter ve bronşiyal arterleri içeren hem koroner arter fistülü hem de sistemik sonlanma diyebileceğimiz kompleks bir fistül gözlemlendi.

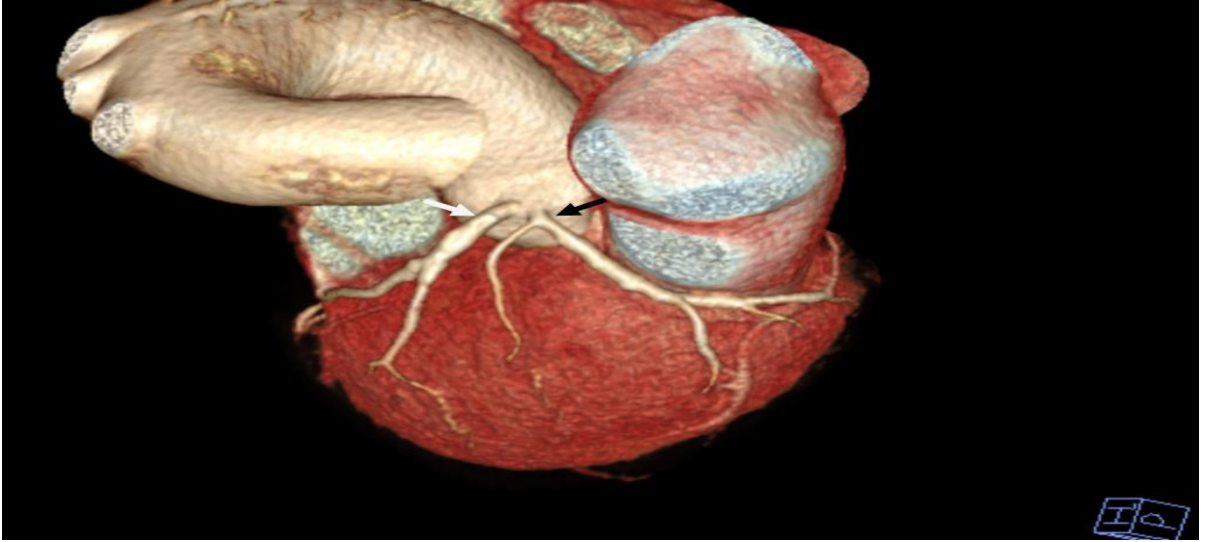
Koroner arterlerde saptanan ektazi-anevrizma, 39 hastada (%2.44) tespit edilmiştir. Bu hastaların 29'unda (%1.81) tek bir arterde ektazi-anevrizma izlenirken, 10 hastada (%0.62) birden fazla arterde ektazi-anevrizma belirlenmiştir.

Tek arterde saptanan ektazi-anevrizmaların dağılımı; 18 hastada (%1.12) RCA, 7 hastada (%0.43) LAD, 3 hastada (%0.18) LCx ve 1 hastada (%0.06) LMCA olarak belirlenmiştir.

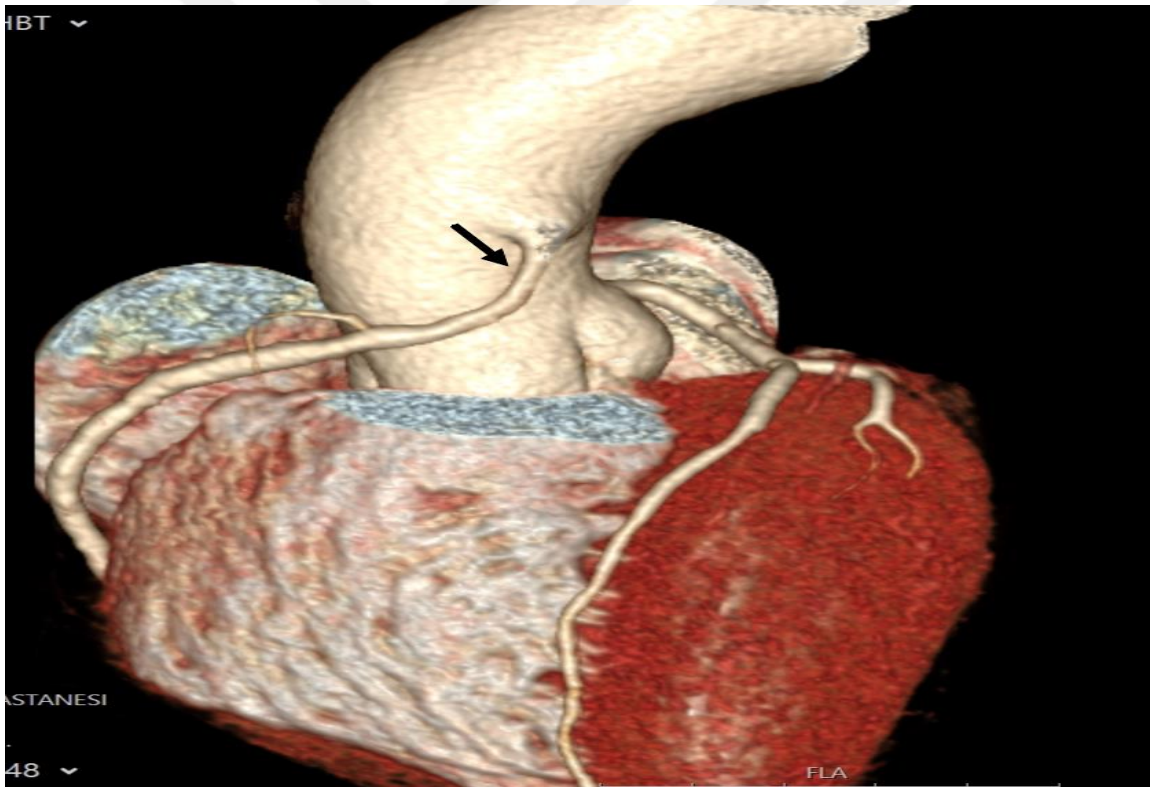
Multipl ektazi-anevrizma dağılımı ise şu şekilde tespit edilmiştir:

- 4 hastada (%0.25) RCA, LAD ve LCx'te,
- 3 hastada (%0.18) RCA ve LAD'de,
- 1 hastada (%0.06) RCA, LAD, LMCA ve LCx'te,
- 1 hastada (%0.06) RCA, LAD ve LMCA'da,
- 1 hastada (%0.06) RCA ve LCx'te ektazi-anevrizma saptanmıştır.

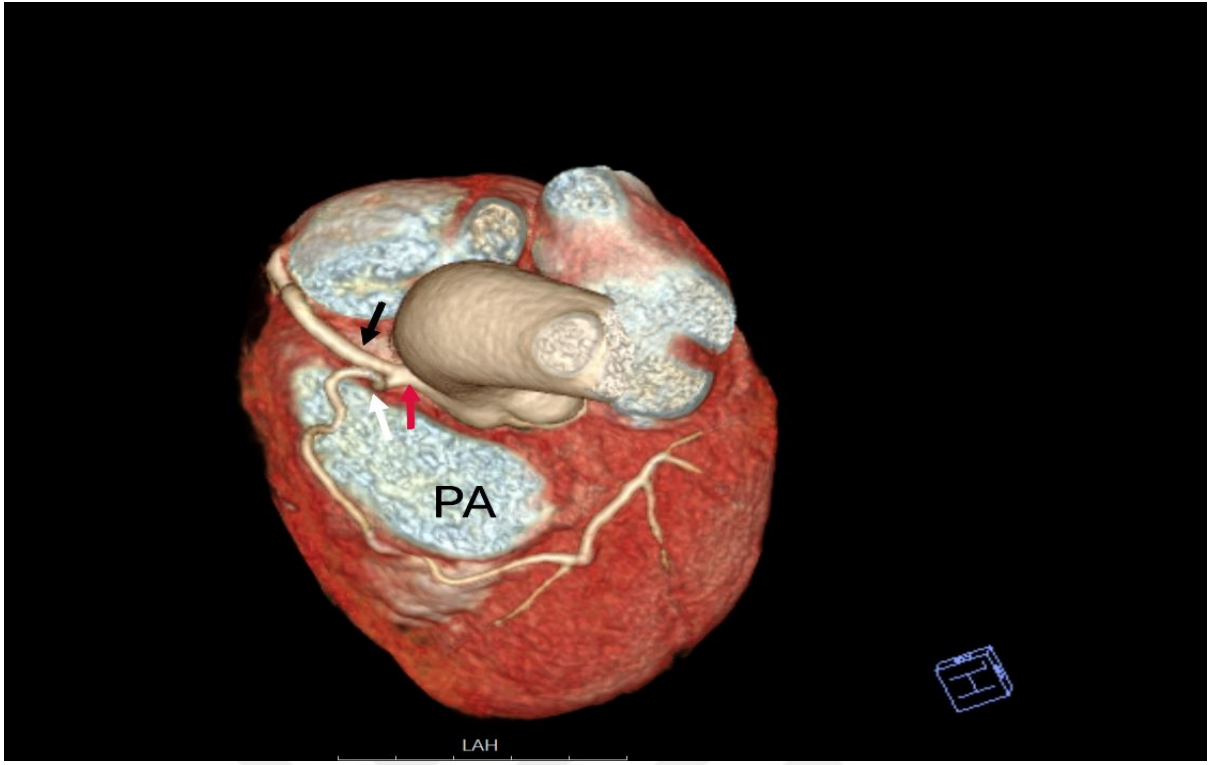
Koroner arter anomalileri vakalarımızdan bazı olgular:



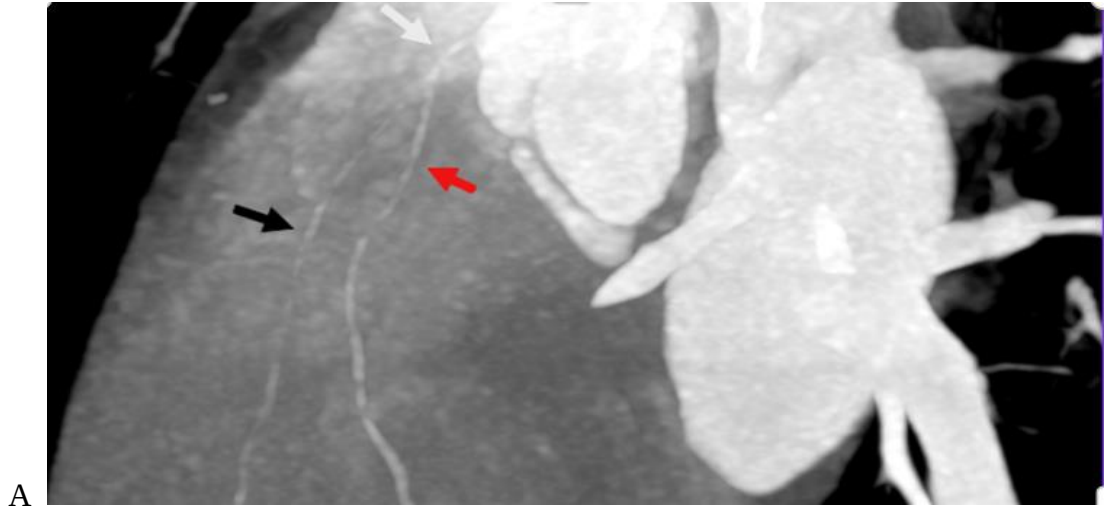
Şekil 17: LMCA konjenital yokluk anomalisi, LAD ve LCX ayrı ostiumlardan orijin almış (beyaz ok: LCX, siyah ok: LMCA)



Şekil 18: Yüksek çıkış anomalisi, RCA (siyah ok) sinotubuler bileşkenin yaklaşık 1.5 cm superiorundan asendan aortadan orijin almış



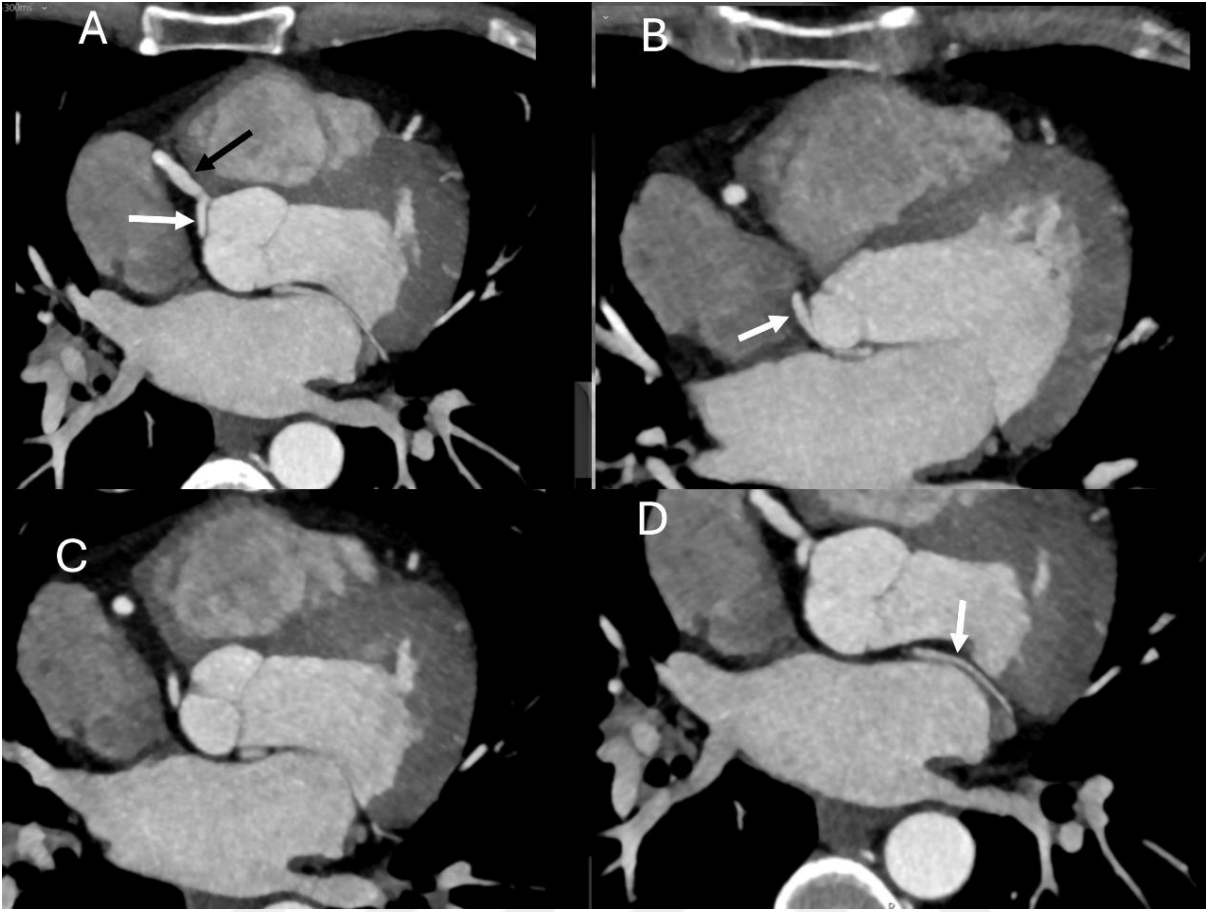
Şekil 19: RSV'den kaynaklanan SCA (kırmızı ok), RCA (siyah ok) ve LMCA'yı (beyaz ok) oluşturmaktadır. LMCA orijin aldıktan sonra prepulmonik seyir göstererek LCX ve LAD dallarını vermektedir. (PA: pulmoner arter)



Şekil 20: Bir olgunun MİP sagittal(A), ve VR(B) görüntüleri. RCA duplikasyonunu göstermektedir. (beyaz ok: proksimal RCA, siyah ok: anterior dal, kırmızı ok: posterior dal)



Şekil 21: Bir olguya ait VR (A) ve MIP aksiyel (B) görüntüleri. RCA (beyaz ok) LMCA'ya (siyah ok) yakın lokalizasyonda LSV'den köken alıp pulmoner arter ile aort arasında interarteryal seyir gösterip sulama alanına doğru uzanmaktadır.



Şekil 22: Bir olguya ait aksiyal kesitler. LCX (beyaz ok), RCA'dan (siyah ok) köken aldıktan sonra retroaortik seyir göstermektedir.

KORONER ARTER VARYASYONLARI		BULGULARIMIZ % (n)
Dominantlık	Sağ	85.7 (1371)
	Sol	9.2 (148)
	Kodominant	5.1 (81)
Konus arter	Proksimal RCA	67.8 (1084)
	Ostial RCA	420 (26.2)
	Aort	72 (4.5)
	Belirlenemeyen	24 (1.5)
Sinoatrial nodal arter	RCA	68 (1088)
	Lcx	23.6 (378)
	Ostial RCA	0.68 (11)
	RSV	0.25 (4)
	LMCA	0.06 (1)
	1.diagonal dal	0.06 (1)
	RCA ve LCX	1.12 (18)
	Belirlenemeyen	6.2 (99)
Myokardiyal seyir		22.7 (363)
Stepherd's crook RCA		6.1 (97)
LCX akut çıkımı		0.56 (9)
Ramus intermedius		24.7 (395)

Tablo 9: Koroner arter varyasyonları ve bulgularımız

KORONER ARTER ANOMALİLERİ		BULGULARIMIZ % (n)
Orijin Anomaliler	ALCAPA	0.06 (1)
	RCA LSV'den	0.62 (10)
	RCA PSV'den	0.12 (2)
	LCX RCA'dan	0.37 (6)
	LCX RSV'den	0.31 (5)
	LCX PSV'den	0.06 (1)
	SCA RSV'den	0.12 (2)
Duplikasyon anomalileri	Tip 1 dual LAD	0.18 (3)
	Tip 2 dual LAD	0.06 (1)
	Tip 4 dual LAD	0.06 (1)
	RCA duplikasyonu	0.06 (1)
Konjenital yokluk anomalisi	LMCA konjenital yokluk	0.43 (7)
Sonlanma anomalileri	Koroner arter fistülü	0.25 (4)
	Fistül + Sistemik sonlanma	0.06 (1)
Yüksek çıkış anomalisi		0.25 (4)

Tablo 10: Koroner arter anomalileri ve bulgularımız

5.TARTIŞMA

Koroner arter varyasyonları arasında dominantlık, konus ve sinoatrial dalın orijini, miyokardiyal seyir ve ramus intermedius varlığı gibi durumlar yer almaktadır (2). Genellikle klinik belirti vermemekle birlikte, cerrahi ve girişimsel işlemler sırasında komplikasyon riskini azaltmak adına önceden tespit edilmeleri önem taşımaktadır (24).

Koroner arter anomalileri (CAA) arasında koroner arter fistülleri, anormal orijin, yüksek çıkış ve duplikasyon gibi yapısal farklılıklar yer alır. Nadir görülmekle birlikte, bu anomaliler göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı, senkop, kardiyomiyopati, aritmi, ventriküler fibrilasyon ve miyokard enfarktüsü gibi semptomlara yol açabilir. Bu anormal damarların büyük bir kısmı semptomlara neden olmasa da, potansiyel olarak hayati risk taşıyan anomalilerin erken tanımlanması önemlidir (85).

Koroner arterlerdeki morfolojik farklılıklar geçmişte otopsi, cerrahi ve konvansiyonel koroner anjiyografi (CCA) ile tespit edilebiliyordu. Özellikle CCA, uzun yıllar boyunca altın standart olarak kabul edilmiştir. Ancak, girişimsel bir işlem olması nedeniyle deneyim gerektirir ve AV fistül, kanama, koroner arter diseksiyonu, miyokard enfarktüsü ve nadiren ölüm gibi komplikasyonlara yol açabilir (85).

ÇKBT, CCA'nın yetersiz kaldığı durumlarda tamamlayıcı bir görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır (86). ÇKBT'deki son gelişmelerle (MPR, MIP, VR) koroner arterleri üç boyutlu göstererek anomali ve patolojileri saptamada yüksek doğruluk ve kaliteli görüntüleme imkanı sunar (15). Orijin, seyir ve anormal koroner arterin sonlanmasını tanımlayarak, günümüzde CAA'nın tespit ve sınıflandırılması için kullanılan yöntem haline gelmiştir (87).

Koroner dolaşım sistemleri baskınlığa göre üç gruba ayrılır: sağ baskın, sol baskın ve kodominant sistem. Sağ baskın sistem, PDA ve PLD distal RCA'dan kaynaklandığı durumdur. Sol baskın sistemde, PDA ve PLD, distal LCX'ten köken alarak miyokardın inferior bölgesini besler. Kodominant sistemde ise, PDA RCA'dan, PLD ise LCX'ten kaynaklanır ya da hem RCA'dan hem de LCX'ten köken alan iki ayrı PDA dalı bulunur (28). Yaptığımız çalışmada olguların %85.7'si sağ dominant, %9.2'si sol dominant, %5.1'i kodominant olarak tespit edilmiştir. Erol ve ark. (33) yaptığı çalışmada sağ dominant oranı %86.6, sol dominant oranı %9.6 ve olguların %3.8'inde ise kodominans bulunmuştu. Bu veriler, çalışmamızın sonuçlarıyla

karşılaştırıldığında, sağ dominant ve sol dominant dolaşımın bizim çalışmamızda benzer oranlarda tespit edildiği, kodominant sistemin ise çalışmamızda daha yüksek oranda gözlendiği görülmüştür. Ayrıca Ispas ve ark. (88) yaptığı çalışmada sağ dominans, sol dominans ve kodominant oranları sırasıyla %70, %20 ve %10 olarak bulunmuştur. Çalışmamızı bu çalışmayla kıyasladığımızda sağ dominant oranımız yüksek, sol dominant ve kodominant oranımız ise düşük bulunmuştur.

Konus dalının varyasyonlarına baktığımızda yaptığımız çalışmada konus dalı; vakaların %67.8'inde proksimal RCA'dan, %26.2'sinde ostial RCA'dan kaynaklanırken %4.5 oranında aorttan köken almıştır. Koşar ve ark. (32) 700 kişilik bir popülasyonda yaptığı araştırmada konus arteri %78 oranında proksimal RCA, %22 oranında ostial RCA ve %0.2 oranında aorttan ayrı bir ostial açıklık olarak orijin aldığı izlemiştir. Erol ve ark. (33) ise proksimal RCA ve ostial RCA oranlarını sırasıyla %83, %17 olarak bulmuştur. Karşılaştırma yaptığımızda bizim çalışmamızda aort ve ostial RCA'dan kaynaklananlar oranları daha yüksek izlenirken proksimal RCA'dan köken alma daha düşük oranda gözlemlenmiştir. Çalışmamızda 24 hastada (%1.5) konus dalını seçemedik.

SANa; sinoatrial nod, krista terminalis ve sağ-sol atrium serbest duvarını besleyen dal olup çeşitli anatomik varyasyonları dikkat çekmektedir (30). Hasta popülasyonumuzdaki SANa köken varyasyonlarına baktığımızda %68 oranında RCA, %23.6'lık popülasyonda LCX, %0.68 oranında ostial RCA'dan köken aldığını görmekteyiz. Ayrıca 4 hastada (%0.25) RSV'den orijin alan SANa izlenirken birer hastada (%0.06) LMCA ve LAD'nin diagonal dalından köken aldığını tespit ettik. 18 hastada (%1.12) RCA ve LCX ten ayrı köken alan duplikasyon olarak adlandırılan iki adet SANa belirledik. 99 hastada (%6.2) SANa seçemedik. Vikse ve ark. (31) 66 çalışma ve 21455 hastayı içeren meta analiz çalışmasında SANa'nın %68'lik birleştirilmiş prevalansla RCA'dan, %22.1 oranında LCX'ten, %2.7 oranında LMCA'dan köken aldığını tespit etmiştir. %0.3 oranında ise nadiren görülebilen bronşial arter, pulmoner arter ve diğer arteryal yapılardan köken aldığı belirtilmiştir. Ayrıca Vikse ve ark. SANa çift orijinli olma prevalansı %2, Triplikasyon dediğimiz 3 adet SANa ise %0.3 olarak belirlemiştir. Çalışmamızı bu metaanalizle karşılaştırdığımızda RCA'dan orijin alma oranları benzerdir. Bizim çalışmamızda LCX, RSV ve ostial RCA'dan köken alan SANa daha yüksek oranda gözlemlenirken, LMCA'dan köken alan SANa daha düşük oranda tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki

SANa duplikasyon oranı meta analize göre daha düşük oranda izlenmiştir. Hasta popülasyonumuzda SANa triplikasyonu izlenmedi.

LMCA anatomisinde en sık rastlanan varyasyon, LAD ve LCX arasında yer alan üçüncü bir damar olarak LMCA'dan köken alan ramus intermediustur (89). Vakalarımızın %24.7'sinde (n=395) ramus intermedius varlığını tespit ettik. Literatüre baktığımızda Erol ve ark. (33) ramus intermedius oranını %31.3 olarak bildirirken, Koşar ve ark. (32) yaptığı çalışmada bu oranı %31 olarak tespit etmiştir. Bu iki çalışma ile yaptığımız karşılaştırmada ramus intermedius oranı bizim hasta grubunda düşük bulunmuştur. Tespit ettiğimiz ramus intermedius çapları 0.5 mm ile 3 mm arasında değişmekteydi.

Miyokardiyal köprüleşme, koroner arterin bir segmentinin epikardiyal yağlı doku yerine miyokardın içinden intramural olarak geçtiğinde oluşan koroner arter varyasyonudur. Sistol esnasında koroner arter sıkışmasına sebep olabilir. Benign bir varyasyon olarak tanımlansa da nadiren de olsa miyokardiyal köprüleşme anjina, aritmi, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, miyokardiyal iskemi ve ani kardiyak ölüm gibi klinik hadiselerle ilişkilendirilebilir (90). Yapılan çalışmalar, miyokardiyal köprüleşme bulunan arterlerde ateroskleroz riskinin arttığını göstermektedir (91). Yaptığımız araştırmada hasta popülasyonumuzun %22.4'ünde tek arteryal yapıda, %0.3'ünde birden fazla arteryal yapıda olmak üzere toplamda %22.7'sinde miyokardiyal köprüleşme tespit edilmiştir. Multipl izlenen vakaların tümünde LAD ve RCA beraber miyokardiyal köprüleşme göstermiştir. Miyokardiyal köprüleşme vakalarımızı arterlere göre kategorize ettiğimizde %97.7 LAD, %1.65 RCA ve %0.53 LCX etkilenmiştir. Literatüre baktığımızda Hostiuc ve ark. (92) 2018 yılında 120 çalışmayı içeren meta analizinde miyokardiyal köprüleşme prevalansı %19 bulunurken arterlere dağılımı ise şöyle olmuştur: %87 LAD ve dalları, %8 RCA ve dalları, %3 LCX ve %1 ramus intermedius. Hostiuc ve ark. yaptığı çalışmayla kıyaslayınca miyokardiyal köprüleşme oranımız literatüre göre yüksek bulunmuştur. Arterlere göre dağılımda ise çalışmamızda LAD miyokardiyal köprüleşme oranı literatüre göre yüksek izlenirken diğer arterlerin oranı düşük bulunmuştur.

RCA, RSV'den kaynaklandıktan sonra superiora doğru seyredip sonra aniden aşağı inip sağ AV olukta ilerlemesine Shepherd's crook (çoban asası) RCA olarak denilir. Benign bir koroner arter varyasyonu olup girişimsel işlemler esnasında zorluk çıkarabilir (39). Çalışmamızda 97 hastada (%6.1) Shepherd's crook RCA belirledik.

Literatüre baktığımızda Sağlam ve ark. (41) yaptığı çalışmada popülasyonun %13'ünde Shepherd's crook RCA tespit ederken Sharma ve ark. (40) yaptığı çalışmada %5 olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızdaki Shepherd's Crook RCA prevalansı Sharma ve ark. yaptığı çalışma sonucu ile benzerken Sağlam ve ark. çalışmasıyla karşılaştırdığımızda Shepherd's crook RCA oranı düşük izlenmiştir.

LCX akut çıkımı, LCX ile LMCA arasındaki açının 45 dereceden az olması olarak tanımlanır. Benign bir varyasyon olmasına rağmen, kateter anjiyografi sırasında teknik zorluklara ve olası komplikasyonlara neden olabileceğinden, önceden teşhis edilmesi klinik açıdan önemlidir (38). Çalışmamızda 9 kişide (0.56) tespit ettik. Angelini ve ark. (38) bu varyasyonu tanımlamış olup prevalansını %2 olarak buldular. Karşılaştırma yaptığımızda çalışmamızda LCX akut çıkımı literatüre göre düşük oranda tespit edilmiştir.

Koroner arter anomalileri; orijin anomalileri, yüksek çıkış anomalileri, duplikasyon anomalileri, sonlanma anomalileri, RCA-LCX hipoplazisi ve konjenital yokluk anomalileri olmak üzere altı ana grup altında sınıflandırılmaktadır (24). Yaptığımız çalışmada 1600 hastanın %3.18'inde (n=51) koroner arter anomalisi saptadık. Koroner arter anomali oranlarına literatüre baktığımızda Erol ve ark. (87) %2.29, Szymczyk ve ark. (93) %1.1, Rodriguez-Granillo ve ark. (84) %2.07, Gräni ve ark. (94) %2.06, Yıldız ve ark. (95) %0.9, Graidis ve ark. (96) %2.33, Yamanaka ve ark. (67) %1.3 olarak tespit etmiştir. Literatürle karşılaştırıldığında, çalışmamızda CAA oranının çoğu çalışmaya göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Orijin anomalileri aort kökenli ve pulmoner arter kökenli olarak ikiye ayrılabilir. Pulmoner kökenliler içerisinde ALCAPA, ARCAPA gibi anomaliler bulunurken, aort kökenliler grubunda tek koroner arter (SCA), karşı ostiumdan kaynaklanan koroner arter, non koroner sinüsten kaynaklanan koroner arter, koroner arterden kaynaklanan koroner arter gibi malformasyonlar sayılabilir. Bizim hasta grubumuzda 29 hastada (%1.81) orijin anomalileri tespit ettik. Erol ve ark. (87) orijin anomalileri oranını %1.52, Graidis ve ark. (96) %1.43, Yıldız ve ark. (95) %0.2, Gräni ve ark. (94) %1.31 olarak belirlemişlerdir. Bu çalışmalarla karşılaştırdığımızda hasta popülasyonumuzda orijin anomalileri oranı literatüre göre yüksek olduğu belirlenmiştir.

Orijin anomalisi olan koroner arter sulama alanına doğru giderken 4 yol izleyebilir: interarteryal, prepulmonik, retroaortik ve transseptal. İnterarteriyel seyir, malign bir seyir olarak kabul edilmekte olup, çeşitli mekanizmalarla genç sporcularda iskemiye zemin hazırlayarak ani kardiyak ölüme yol açabileceği bildirilmiştir. Prepulmonik, retroaortik ve transseptal seyirler ise benign olarak kabul edilir (27). Çalışmamızda 10 hastada (%0.62) RCA LSV'den köken almış olup tümü interarteryal seyir göstermiştir. 2 hastada (%0.12) ise RCA PSV'den köken almıştı. LSV'den köken alan RCA oranları için literatüre baktığımızda Erol ve ark. (87) %0.43, Szymczyk ve ark. (93) %0.3, Shabestari ve ark. (97) 0.44 olarak bulmuştur. Literatüre baktığımızda LSV'den köken alan RCA anomali oranı bizim hasta popülasyonunda yüksek bulunmuştur. PSV'den köken alan RCA oranı Shabestari ve ark. (97) %0.04 olarak bulmuşlardır. Erol ve ark. (87) ile Yıldız ve ark. (95) yaptıkları çalışmada PSV'den köken alan RCA tespit etmemişlerdir. Çalışmamızı literatürle kıyasladığımızda PSV'den köken RCA oranı yüksek bulunmuştur. intraarteryel seyir oranını Erol ve ark. (87) %0.47, Cademartini ve ark. (15) %0.73 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmamızdaki interarteryal seyir oranı Erol ve ark. (87) göre yüksek, Cademartini ve ark. (15) göre düşük bulunmuştur.

Araştırmamızda 12 hastada (%0.75) LCX orijin anomalisi tespit ettik. LCX, 6 hastada (%0.37) RCA'dan, 5 hastada (%0.31) RSV'den, 1 hastada (%0.06) ise PSV'den köken almaktaydı. Tüm olgularda LCX retroaortik seyir göstermekteydi. Erol ve ark. (87), LCX orijin anomalileri arasında %0.29 oranında RCA'dan, %0.14 oranında RSV'den köken alan LCX belirlemiştir. Graidis ve ark. (96) ise %0.23 oranında RSV'den köken alan LCX tespit etmiştir. Çalışmamızdaki LCX orijin anomalileri, literatürle kıyaslandığında toplam LCX orijin anomalileri, RSV'den orijin alan LCX, PSV'den köken alan LCX ve PSV'den orijin alan LCX oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.

İki hastada (%0.08) PSV'den köken alan LMCA tespit ederken 1 hastada (%0.06) ALCAPA olduğunu belirledik. Literatür verilerine göre, PSV'den köken alan LMCA popülasyonun %0.002'sinde, ALCAPA ise %0.008'inde görülmekte olup son derece nadir rastlanan anomaliler arasında yer almaktadırlar (24). Bulgularımızı bu verilerle kıyasladığımızda PSV'den köken alan LMCA ve ALCAPA oranları çalışmamızda yüksek bulunmuştur.

Tek koroner arter (SCA), tüm koroner sistem tek bir ostiumdan kaynaklanıp ardından sağ ve sol koroner sisteme ayrılır. Bu anomalide ayrılan koroner arterler aort ile pulmoner arter arasında interarteryal seyir göstermediği sürece benign olarak kabul edilir (27). SCA anomalisi durumunda, ana arter üzerindeki herhangi bir darlık, kalbin tüm kanlanmasını olumsuz etkileyerek ciddi bir risk oluşturur (96). Araştırmamızda 2 hastada (%0.12) SCA tespit ettik. Lipton ve ark. (56) yaptığı sınıflamaya göre her iki vakamız tip 2-R-A grubu altında sınıflandırılabilir. Her iki vakada SCA, RSV'den köken alırken, LMCA prepulmonik seyir göstermekteydi. SCA oranını Erol ve ark. (87) %0.05, Graidis ve ark. (96) %0.12, Shabestari ve ark. (97) %0.18 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmamızda tespit edilen SCA oranının, literatürde bildirilen oranlarla benzer olduğu gözlemlenmiştir.

Koroner arterin sinotübüler bileşkenin 5 mm superiorunda çıkan aorttan kaynaklanmasına yüksek çıkış anomalisi denilir (24). 1600 kişilik hasta popülasyonumuzda 3 hastada (%0.18) yüksek çıkış anomalisi belirledik. Bu 3 hastanın tümünde RCA yüksek çıkış göstermekteydi. Literatüre baktığımızda yüksek çıkış anomali prevalansını Loukas ve ark. (56) yaptığı 12899 hastanın bulunduğu metaanaliz çalışmasında %0.2 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda tespit edilen yüksek çıkış anomali prevalansının, bu çalışmanın sonuçları ile karşılaştırıldığında benzer oranlara sahip olduğu gözlemlenmiştir.

İncelediğimiz 6 olguda (%0.37) duplikasyon anomalisi tespit edilmiştir. Bu olgulardan beşinde LAD duplikasyonu izlenmiş olup, üçü tip 1, biri tip 2 ve biri tip 4 LAD duplikasyon anomalisi olarak sınıflandırılmıştır. 1 olguda ise (%0.06) RCA duplikasyon anomalisi bulunmaktaydı. Erol ve ark. (87) LAD duplikasyon oranını %1.48, Grani ve ark. (94) %0.17 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmamızdaki duplikasyon anomalisi oranı Grani ve ark. yaptığı çalışmaya göre yüksek, Erol ve ark. yaptığı çalışmaya göre düşük izlenmiştir. Sawaya ve ark. (75) RCA duplikasyon toplumda görülme insidansını %1.23 olarak açıklamışlardır. Bizim çalışmamızdaki RCA duplikasyon insidans (%0.06) bu çalışmaya göre oldukça düşük olduğu görülmektedir.

LMCA'nın izlenmeyip LCX ve LAD ayrı ayrı LSV'den kaynaklanması anomalisine LMCA yokluk anomalisi olarak tanımlanır. Bu anomali benign olarak kabul edilmekle birlikte, cerrahi ve kateterizasyon sırasında teknik zorluklara neden olabilir. Çalışmamızda toplam 7 hastada (%0.43) bu anomali belirlenmiştir. LMCA

yokluk anomalisi prevalansını Yamanaka ve ark. (67) %0.40, Erol ve ark. (87) %0.43, Rodriguez-Granillo ve ark. (84) %0.5, Grani ve ark. (94) %0.48 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmamızda izlenen LMCA yokluk anomalisi prevalansının, literatürde bildirilen oranlarla uyumlu olduğu belirlenmiştir.

Koroner arterlerin kalp boşluğu, koroner sinüs, pulmoner arter, venöz yapı ile iletişimde olursa fistül, ekstrakardiyak bir arterle bağlantısı olursa sistemik sonlanma olarak adlandırılır (4,8). Hasta popülasyonumuzda 5 olguda (%0.31) fistül tespit edildi. Olgulara baktığımızda 1 hastada LAD ile pulmoner arter, 1 hastada RCA ile pulmoner arter, 1 hastada RCA ile koroner sinüs, 1 hastada LCX ile sağ atrium arasında fistül izlendiği görüldü. 1 hasta ise RCA, pulmoner arter, sol sublavien arter ve bronşial arterlerin bulunduğu hem fistül hem de sistemik sonlanma denilebilecek kompleks bir malformasyon mevcuttu. Literatürdeki koroner arter fistül prevalanslarına baktığımızda Erol ve ark. (87) %0.25, Grani ve ark. (94) %0.09, Shabestari ve ark. (97) %0.07, Graidis ve ark. (96) %0.15, Yıldız ve ark. (95) %0.09 olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızdaki koroner arter fistül prevalansı literatüre göre yüksek bulunmuştur. Literatürde koroner arter fistüllerinin en sık RCA'da görüldüğü bildirilmiş olup (4,8), çalışmamızda da üç hastada (%60) RCA'da tespit edilmiştir. Ayrıca, bir hastada LCX ve bir hastada LAD fistülde arteriyel yapıyı oluşturmaktaydı. Literatüre göre fistüllerin en sık sağ ventriküle drene olduğu belirtilirken (4,8), çalışmamızda en sık pulmoner artere (%60) drenaj izlendi.

Çalışmamızda 39 hastada (%2.44) koroner arter ektazi-anevrizma izlenmekteydi. Literatürdeki çalışmalara baktığımızda koroner arter ektazi-anevrizma prevalansını Cademartini ve ark (15) %1.6, Grani ve ark. (94) %0.2, Rodriguez-Granillo ve ark. (84) %1.7, Erol ve ark. (87) %2 olarak saptamıştır. Bulgularımızı bu çalışmalarla kıyasladığımızda çalışmamızdaki koroner arter ektazi-anevrizma oranı yüksek bulunmuştur. Literatürde koroner arter ektazi-anevrizmaların en sık RCA'yı etkilediği bildirilmiştir (30). Çalışmamızda da en sık etkilenen arter RCA olup, ektazi veya anevrizma tespit edilen hastaların %71'inde (n=28) RCA'da ektazi-anevrizma tespit edilmiştir.

Önceki çalışmalarda tespit edilip bizim hasta popülasyonumuzda izlemediğimiz anomaliler şunlardı: Ostial atrezi, valve like ridge (kapak benzeri çıkıntı), ARCAPA, PA'dan köken alan tek koroner arter, PA'dan köken alan LAD, PA'dan köken alan konus arteri, LSV'den köken alan SCA, RCA-RSV'den köken

alan LAD, LCX duplikasyonu, LMCA atrezisi, LCX konjenital yokluğu, RCA-LCX hipoplazisi.

Çalışmamızın retrospektif olması, hasta popölasyonunun tek merkezli ve sınırlı sayıda olması, nadir anomalilerinin sayıca az olması kısıtlılıklarımız arasında sayılabilir.



6.SONUÇLAR

Çalışmamız, bölgemizde koroner arter varyasyonları ve anomalilerinin geniş bir spektrumda görülebileceğini ortaya koymuştur. Koroner arter anomalilerinin prevalansı %3.12 olarak belirlenmiş olup, bu oran önceki birçok çalışmaya kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, dikkate değer oranda koroner arter varyasyonu tespit edilmiştir. Bu kadar geniş bir yelpazede görülebilen varyasyon ve anomalilerin, klinisyen tarafından dikkate alınmasının, girişimsel ve cerrahi işlemler sırasında ortaya çıkabilecek olası komplikasyonları önlemeye yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda tespit edilen varyasyon ve anomalilerin literatürle karşılaştırılması sonucunda, bazı bulguların benzerlik gösterdiği, çoğunun ise farklı oranlarda olduğu belirlenmiştir. Bu veriler, koroner arter varyasyon ve anomali prevalansının bölgesel farklılıklar gösterebileceğini göstermektedir.

CCA ile yapılan çalışmalarda, CAA prevalansı daha düşük bulunurken, bizim çalışmamız da dahil olmak üzere ÇKBT ile yapılan çalışmalarda bu oran daha yüksek tespit edilmiştir. Non invaziv bir yöntem olan ÇKBT'nin sahip olduğu MIP MPR ve VR gibi gelişmiş görüntüleme teknikleri, koroner arterleri üç boyutlu olarak detaylı bir şekilde değerlendirme imkânı sunarak CAA tespitinde invaziv bir yöntem olan CCA'ya kıyasla daha üstün bir modalite haline gelmesini sağlamaktadır.

7.KAYNAKÇA

1. Angelini, P. (2002). Coronary artery anomalies—current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Texas Heart Institute Journal*, 29(4), 271.
2. Angelini, P., Velasco, J. A., & Flamm, S. (2002). Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*, 105(20), 2449-2454.
3. Maron, B. J. (2003). Sudden death in young athletes. *New England Journal of Medicine*, 349(11), 1064-1075.
4. Loukas, M., Sharma, A., Blaak, C., Sorenson, E., & Mian, A. (2013). The clinical anatomy of the coronary arteries. *Journal of cardiovascular translational research*, 6, 197-207.
5. van Ooijen, P. M., Dorgelo, J., Zijlstra, F., & Oudkerk, M. (2004). Detection, visualization and evaluation of anomalous coronary anatomy on 16-slice multidetector-row CT. *European radiology*, 14, 2163-2171.
6. Muñoz-Chápuli, R., González-Iriarte, M., Carmona, R., Atencia, G., Macías, D., & Pérez-Pomares, J. M. (2002). Cellular precursors of the coronary arteries. *Texas Heart Institute Journal*, 29(4), 243.
7. Zhang, H., Pu, W., Li, G., Huang, X., He, L., Tian, X., ... & Zhou, B. (2016). Endocardium minimally contributes to coronary endothelium in the embryonic ventricular free walls. *Circulation research*, 118(12), 1880-1893.
8. Lluri, G., & Aboulhosn, J. (2014). Coronary arterial development: a review of normal and congenitally anomalous patterns. *Clinical Cardiology*, 37(2), 126-130.
9. Olivey, H. E., & Svensson, E. C. (2010). Epicardial–myocardial signaling directing coronary vasculogenesis. *Circulation research*, 106(5), 818-832.
10. Bernanke, D. H., & Velkey, J. M. (2002). Development of the coronary blood supply: changing concepts and current ideas. *The Anatomical Record: An Official Publication of the American Association of Anatomists*, 269(4), 198-208.
11. Angelini, P. (2007). Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*, 115(10), 1296-1305.
12. Danias, P. G., Stuber, M., McConnell, M. V., & Manning, W. J. (2001). The diagnosis of congenital coronary anomalies with magnetic resonance imaging. *Coronary artery disease*, 12(8), 621-626.
13. Öztürk, E., & Sivrioğlu, A. K. (2013). Normal Koroner Anatomi ve Varyasyonlar. *Türk radyoloji seminerleri*, 1, 36-56.
14. Kini, S., Bis, K. G., & Weaver, L. (2007). Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. *American Journal of Roentgenology*, 188(6), 1665-1674.
15. Cademartiri, F., La Grutta, L., Malagò, R., Alberghina, F., Meijboom, W. B., Pugliese, F., ... & Krestin, G. P. (2008). Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography. *European radiology*, 18, 781-791.
16. Loukas, M., Patel, S., Cesmebasi, A., Muresian, H., Tubbs, R. S., Spicer, D., & Dabrowski, M. (2016). The clinical anatomy of the conal artery. *Clinical Anatomy*, 29(3), 371-379.

17. Flessas, D., Mamarelis, I., Maniatis, V., Souretis, G., Laschos, N., Kotoulas, C., & Lazaridis, K. (2013). An unusual pattern of three major components of the cardiovascular system: multimodality imaging and review of the literature. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 8, 1-7.
18. Malago, R., D'Onofrio, M., Brunelli, S., La Grutta, L., Midiri, M., Tavella, D., & Benussi, P. (2010). Anatomical variants and anomalies of the coronary tree studied with MDCT coronary angiography. *La radiologia medica*, 115(5), 679-692.
19. Pejković, B., Krajnc, I., Anderhuber, F., & Košutić, D. (2008). Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. *Journal of International Medical Research*, 36(4), 691-698.
20. Sundaram B, Patel S, Bogot N, Kazerooni EA. Anatomy and Terminology for the Interpretation and Reporting of Cardiac MDCT: Part 1, Structured Report, Coronary Calcium Screening, and Coronary Artery Anatomy. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192:574-83.
21. van Geuns, R. J., & Cademartiri, F. (2005). Anatomy of the coronary arteries and veins in CT imaging. In *CT of the Heart: Principles and Applications* (pp. 219-227). Totowa, NJ: Humana Press.
22. Pons-Lladó, G., & Leta-Petracca, R. (Eds.). (2007). *Atlas of non-invasive coronary angiography by multidetector computed tomography* (Vol. 259). Springer Science & Business Media.
23. Baz, R. O., Refi, D., Scheau, C., Savulescu-Fiedler, I., Baz, R. A., & Niscoveanu, C. (2024). Coronary Artery Anomalies: A Computed Tomography Angiography Pictorial Review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(13), 3920.
24. Villa, A. D., Sammut, E., Nair, A., Rajani, R., Bonamini, R., & Chiribiri, A. (2016). Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal. *World journal of radiology*, 8(6), 537.
25. Austen, W. G., Edwards, J. E., Frye, R. L., Gensini, G. G., Gott, V. L., Griffith, L. S., ... & Roe, B. B. (1975). A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*, 51(4), 5-40.
26. Raff, G. L., Abidov, A., Achenbach, S., Berman, D. S., Boxt, L. M., Budoff, M. J., ... & Karlsberg, R. P. (2009). SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography. *Journal of cardiovascular computed tomography*, 3(2), 122-136.
27. Kastellanos, S., Aznaouridis, K., Vlachopoulos, C., Tsiamis, E., Oikonomou, E., & Tousoulis, D. (2018). Overview of coronary artery variants, aberrations and anomalies. *World journal of cardiology*, 10(10), 127.
28. Young, P. M., Gerber, T. C., Williamson, E. E., Julsrud, P. R., & Herfkens, R. J. (2011). Cardiac imaging: Part 2, normal, variant, and anomalous configurations of the coronary vasculature. *American Journal of Roentgenology*, 197(4), 816-826.
29. Kawashima, T., & Sato, F. (2018). Clarifying the anatomy of the atrioventricular node artery. *International Journal of Cardiology*, 269, 158-164.
30. Iazzo, P. A. (Ed.). (2010). *Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices*. Springer Science & Business Media.
31. Vikse, J., Henry, B. M., Roy, J., Ramakrishnan, P. K., Hsieh, W. C., Walocha, J. A., & Tomaszewski, K. A. (2016). Anatomical variations in the sinoatrial

- nodal artery: a meta-analysis and clinical considerations. *PLoS One*, 11(2), e0148331.
32. Kosar, P., Ergun, E., Öztürk, C., & Kosar, U. (2009). Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64-slice CT angiographic appearance. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 15(4), 275.
 33. Erol, C., & Seker, M. (2012). The prevalence of coronary artery variations on coronary computed tomography angiography. *Acta Radiologica*, 53(3), 278-284.
 34. Doğan, N., Dursun, A., & Özkan, H. (2019). Vieussens' arterial ring: a rare coronary variant anatomy. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 25(2), 109.
 35. Kantarci, M., Duran, C., Durur, I., Alper, F., Onbas, O., Gulbaran, M., & Okur, A. (2006). Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction. *American Journal of Roentgenology*, 186(6_supplement_2), S391-S394.
 36. Tuncer, C., Sökmen, G., Acar, G., & Koroğlu, S. (2008). A case of myocardial bridging of the left circumflex coronary artery. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 36(8), 562-3.
 37. Roberts, W., Charles, S. M., Ang, C., Holda, M. K., Walocha, J., Lachman, N., ... & Loukas, M. (2021). Myocardial bridges: A meta-analysis. *Clinical anatomy*, 34(5), 685-709.
 38. Angelini, P., Trujillo, A., Sawaya, F., & Lee, V. V. (2008). "Acute takeoff" of the circumflex artery: a newly recognized coronary anatomic variant with potential clinical consequences. *Texas Heart Institute journal*, 35(1), 28.
 39. DAS, D., ACHARYA, D., BANERJEE, A., DAS, T., & PRAMANIK, S. (2021). Shepherd' Crook right coronary artery in an octagenarian: A case report and literature review. *Heart India*, 9(3), 157-160.
 40. Sharma, S., Neupane, N. P., Dhakal, P., & Aryal, S. (2023). Shepherd's crook configuration of right coronary artery and anomalous origin of left circumflex artery from right coronary cusp in a middle-aged man—A case report. *Radiology Case Reports*, 18(3), 917-920.
 41. Saglam, M., Ozturk, E., Sivrioglu, A. K., Kafadar, C., Kara, K., Sonmez, G., & Uz, O. (2015). Shepherd's crook right coronary artery: a multidetector computed tomography coronary angiography study. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, 73(4), 261-273.
 42. Schmitt, R., Froehner, S., Brunn, J., Wagner, M., Brunner, H., Cherevatyy, O., ... & Fellner, F. (2005). Congenital anomalies of the coronary arteries: imaging with contrast-enhanced, multidetector computed tomography. *European radiology*, 15(6), 1110-1121.
 43. Maron, B. J., Thompson, P. D., Puffer, J. C., McGrew, C. A., Strong, W. B., Douglas, P. S., ... & Epstein, A. E. (1996). Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation*, 94(4), 850-856.
 44. Garg, N., Tewari, S., Kapoor, A., Gupta, D. K., & Sinha, N. (2000). Primary congenital anomalies of the coronary arteries: a coronary arteriographic study. *International journal of cardiology*, 74(1), 39-46.
 45. Benson, P. A. (1970). Anomalous aortic origin of coronary artery with sudden death: case report and review. *American heart journal*, 79(2), 254-257.

46. Pachinger, O. M. (1974). Single coronary artery: A cause of angina pectoris. *Eur J Cardiol*, 2, 161-165.
47. Shriki, J. E., Shinbane, J. S., Rashid, M. A., Hindoyan, A., Withey, J. G., DeFrance, A., ... & Wilcox, A. (2012). Identifying, characterizing, and classifying congenital anomalies of the coronary arteries. *Radiographics*, 32(2), 453-468.
48. Zimmermann, E., Schnapauff, D., & Dewey, M. (2008, June). Cardiac and coronary anatomy in computed tomography. In *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* (Vol. 29, No. 3, pp. 176-181). WB Saunders.
49. Lee, H. J., & Kim, J. Y. (2022). Coronary Artery Anomaly, What Radiologist Should Know?. *Journal of the Korean Society of Radiology*, 83(1), 84-101.
50. Greenberg MA, Fish BG, Spindola-Franco H. Congenital anomalies of the 78 coronary arteries. Classification and significance. *Radiol Clin North Am* 1989; 27(6): 1127-46.
51. Karadag, B., Ayan, F., Ismailoglu, Z., Goksedef, D., Ataev, Y., & Vural, V. A. (2009). An extraordinary cause of ischemic chest pain in a young man: Congenital ostial atresia of the right coronary artery. *Journal of cardiology*, 54(2), 335-338.
52. Alsalehi, M., Jeewa, A., Wan, A., Contreras, J., Yoo, S. J., & Laks, J. A. (2019). A case series of left main coronary artery ostial atresia and a review of the literature. *Congenital Heart Disease*, 14(6), 901-923.
53. Kaczorowski, D. J., Sathanandam, S., Ravishankar, C., Gillespie, M. J., Montenegro, L. M., Gruber, P. J., ... & Lin, K. Y. (2012). Coronary ostioplasty for congenital atresia of the left main coronary artery ostium. *The Annals of thoracic surgery*, 94(4), 1307-1310.
54. Menke, D. M., Waller, B. F., & Bless, J. E. (1985). Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of the right coronary ostium: a fatal combination of congenital coronary artery anomalies in an amateur athlete. *Chest*, 88(2), 299-301.
55. Yuksel, S., Meric, M., Soyulu, K., Gulel, O., Zengin, H., Demircan, S., ... & Sahin, M. (2013). The primary anomalies of coronary artery origin and course: a coronary angiographic analysis of 16,573 patients. *Experimental & Clinical Cardiology*, 18(2), 121.
56. Loukas, M., Andall, R. G., Khan, A. Z., Patel, K., Muresian, H., Spicer, D. E., & Tubbs, R. S. (2016). The clinical anatomy of high take-off coronary arteries. *Clinical Anatomy*, 29(3), 408-419.
57. Steinberger, J., Lucas Jr, R. V., Edwards, J. E., & Titus, J. L. (1996). Causes of sudden unexpected cardiac death in the first two decades of life. *The American journal of cardiology*, 77(11), 992-995.
58. Eren, B., Türkmen, N., & Gündoğmuş, U. N. (2013). Sudden death due to high take-off right coronary artery. *Soud Lek*, 58(3), 45-6.
59. Palomo, A. R., Schrager, B. R., & Chahine, R. A. (1985). Anomalous origin of the right coronary artery from the ascending aorta high above the left posterior sinus of Valsalva of a bicuspid aortic valve. *American heart journal*, 109(4), 902-904.
60. Wu, L. P., Zhang, Y. Q., Chen, L. J., & Liu, Y. Q. (2019). Diagnosis of anomalous origin of the right coronary artery from the pulmonary artery by echocardiography. *Journal of Medical Ultrasonics*, 46, 335-341.
61. Al-Dairy, A., Rezaei, Y., Pouraliakbar, H., Mahdavi, M., Bayati, P., & Gholampour-Dehaki, M. (2017). Surgical repair for anomalous origin of the

- right coronary artery from the pulmonary artery. *Korean Circulation Journal*, 47(1), 144-147.
62. Cowles, R. A., & Berdon, W. E. (2007). Bland-White-Garland syndrome of anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery (ALCAPA): a historical review. *Pediatric radiology*, 37, 890-895.
 63. Ozer, N., Deniz, A., & Doğan, R. (2008). Left anterior descending coronary artery originating from the pulmonary artery: a rarity suspected during echocardiography. *Türk Kardiyol Dern Ars*, 36(3), 181-3.
 64. Roberts, W. C. (1986). Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *American heart journal*, 111(5), 941-963.
 65. Yamanaka, O., & Hobbs, R. E. (1990). Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 21(1), 28-40.
 66. Elbadawi, A., Baig, B., Elgendy, I. Y., Alotaki, E., Mohamed, A. H., Barssoum, K., ... & Khouzam, R. N. (2018). Single coronary artery anomaly: a case report and review of literature. *Cardiology and therapy*, 7, 119-123.
 67. Shah, J. R., Priya, C., & Om, T. (2011). Single coronary artery: Classification and MDCTA diagnosis. *European Journal of Radiology Extra*, 77(1), e1-e4.
 68. Lipton, M. J., Barry, W. H., Obrez, I., Silverman, J. F., & Wexler, L. (1979). Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology*, 130(1), 39-47.
 69. Tuncer, C., Batyraliev, T., Yilmaz, R., Gokce, M., Eryonucu, B., & Koroglu, S. (2006). Origin and distribution anomalies of the left anterior descending artery in 70,850 adult patients: multicenter data collection. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 68(4), 574-585.
 70. Pınarçı, C., & Bayraktaroğlu, S. (2022). Extremely rare coronary artery anomaly: Left main coronary artery originating from the non-coronary sinus. *Ege Tıp Dergisi*, 61(2), 309-311.
 71. Ropers, D., Gehling, G., Pohle, K., Maeffert, R., Regenfus, M., Moshage, W., ... & Achenbach, S. (2002). Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus of Valsalva: identification of four common variations by electron beam tomography. *Circulation*, 105(6), e42-e43.
 72. Sajja, L. R., Farooqi, A., Shaik, M. S., Yarlagadda, R. B., Baruah, D. K., & Pothineni, R. B. (2000). Dual left anterior descending coronary artery: surgical revascularization in 4 patients. *Texas Heart Institute Journal*, 27(3), 292.
 73. Shekar, P. V., Polavarapu, S., & Moram, R. S. (2022). Dual LAD anatomy, classification and clinical significance: a review. *J. Vasc. Surg*, 10, 441.
 74. Paulin S. Coronary angiography: a technical, anatomic and clinical study. Chap VI. The left coronary artery. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1964;54(suppl 233):L.
 75. Sawaya, F. J., Sawaya, J. I., & Angelini, P. (2008). Split right coronary artery its definition and its territory. *Texas Heart Institute Journal*, 35(4), 477.
 76. Yilmaz-Cankaya, B., Kantarci, M., Yalcin, A., Durur-Karakaya, A., & Yuce, I. (2009). Absence of the left main coronary artery: MDCT coronary angiographic imaging. *The Eurasian Journal of Medicine*, 41(1), 56.
 77. Musiani, A., Cernigliaro, C., Sansa, M., Maselli, D., & De Gasperis, C. (1997). Left main coronary artery atresia: literature review and therapeutical considerations. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 11(3), 505-514.

78. Ali, F. S., Khan, S. A., Tai, J. M., Fatimi, S. H., & Dhakam, S. H. (2009). Congenital absence of left circumflex artery with a dominant right coronary artery. *Case Reports*, 2009, bcr0820080772.
79. Shaikh, S. S. A., Deshmukh, V., Patil, V., Khan, Z., Singla, R., & Bansal, N. O. (2018). Congenital absence of the left circumflex artery with super-dominant right coronary artery: extremely rare coronary anomaly. *Cardiology research*, 9(4), 264.
80. Aydar, Y. Ü. K. S. E. L., Yazici, H., Birdane, A. L. P. A. R. S. L. A. N., Ulus, T. A. N. E. R., Nadir, A. Y. D. I. N., Nasifov, M., ... & Unalir, A. (2013). Relationship between hypoplastic right coronary artery and coronary artery anomalies. *European review for medical and pharmacological sciences*, 17(5).
81. Roberts, W. C., & Glick, B. N. (1992). Congenital hypoplasia of both right and left circumflex coronary arteries. *The American journal of cardiology*, 70(1), 121-123.
82. McFarland, C., Swamy, R. S., & Shah, A. (2011). Hypoplastic coronary artery disease: a rare cause of sudden cardiac death and its treatment with an implantable defibrillator. *Journal of Cardiology Cases*, 4(3), e148-e151.
83. Pleva, L., Jonszta, T., & Kukla, P. (2014). Congenital coronary anomalies. *Cor et Vasa*, 56(1), e27-e36.
84. Rodriguez-Granillo, G. A., Rosales, M. A., Pugliese, F., Fernandez-Pereira, C., & Rodríguez, A. E. (2009). Prevalence and characteristics of major and minor coronary artery anomalies in an adult population assessed by computed tomography coronary angiography. *EuroIntervention*, 4(5), 641-647.
85. Srinivasan, K. G., Gaikwad, A., Kannan, B. R. J., Ritesh, K., & Ushanandini, K. P. (2008). Congenital coronary artery anomalies: Diagnosis with 64 slice multidetector row computed tomography coronary angiography: A single-centre study. *Journal of medical imaging and radiation oncology*, 52(2), 148-154.
86. Shi, H., Aschoff, A. J., Brambs, H. J., & Hoffmann, M. H. (2004). Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. *European radiology*, 14, 2172-2181.
87. Erol, C., & Seker, M. (2011). Coronary artery anomalies: the prevalence of origination, course, and termination anomalies of coronary arteries detected by 64-detector computed tomography coronary angiography. *Journal of computer assisted tomography*, 35(5), 618-624.
88. Ispas, V., Iliescu, D., Baz, R., & Bordei, P. (2013). Specific morphological characteristics of the coronary arteries. *ARS Medica Tomitana*, 2, 112-116.
89. MiShRa, D., Raj, G., SinGh, B., MiShRa, D., & KuMaR nayaK, R. (2021). Prevalence and Distribution of Coronary Dominance and Ramus Intermedius in North Indian Population on CT Coronary Angiography-A Cross-sectional Study.
90. Alegria, J. R., Herrmann, J., Holmes Jr, D. R., Lerman, A., & Rihal, C. S. (2005). Myocardial bridging. *European heart journal*, 26(12), 1159-1168.
91. Duygu, H., Zoghi, M., Nalbantgil, S., Kırılmaz, B., Türk, U., Özerkan, F., ... & Akin, M. (2007). Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 7(1).
92. Hostiuc, S., Negoii, I., Rusu, M. C., & Hostiuc, M. (2018). Myocardial bridging: A meta-analysis of prevalence. *Journal of forensic sciences*, 63(4), 1176-1185.

93. Szymczyk, K., Polgaj, M., Szymczyk, E., Majos, A., Grzelak, P., & Stefańczyk, L. (2014). Prevalence of congenital coronary artery anomalies and variants in 726 consecutive patients based on 64-slice coronary computed tomography angiography. *Folia morphologica*, 73(1), 51-57.
94. Gräni, C., Benz, D. C., Schmied, C., Vontobel, J., Possner, M., Clerc, O. F., ... & Buechel, R. R. (2016). Prevalence and characteristics of coronary artery anomalies detected by coronary computed tomography angiography in 5 634 consecutive patients in a single centre in Switzerland. *Swiss Medical Weekly*, 146, w14294.
95. Yildiz, A., Okcun, B., Peker, T., Arslan, C., Olcay, A., & Bulent Vatan, M. (2010). Prevalence of coronary artery anomalies in 12,457 adult patients who underwent coronary angiography. *Clinical cardiology*, 33(12), E60-E64.
96. Graidis, C., Dimitriadis, D., Karasavvidis, V., Dimitriadis, G., Argyropoulou, E., Economou, F., ... & Karakostas, G. (2015). Prevalence and characteristics of coronary artery anomalies in an adult population undergoing multidetector-row computed tomography for the evaluation of coronary artery disease. *BMC cardiovascular disorders*, 15, 1-10.
97. Shabestari, A. A., Akhlaghpour, S., Tayebivaljozi, R., & Masrour, F. F. (2012). Prevalence of congenital coronary artery anomalies and variants in 2697 consecutive patients using 64-detector row coronary CTAngiography. *Iranian Journal of Radiology*, 9(3), 111.