

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ ABD

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI KLİNİĞİNDE
YAPILAN KORONER ANJİYOGRFİLERDE KORONER
ARTER ANOMALİSİ SIKLIĞI VE ÖZELLİKLERİ

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Ünal Güntekin

Dr. Enis Sağlam
(Uzmanlık Tezi)

Van, 2008

İÇİNDEKİLER

1. KISALTMALAR.....	3
2. ÖNSÖZ.....	4
3. ÖZET.....	5
4. SUMMARY.....	8
5. GİRİŞ VE AMAÇ.....	11
6. GENEL BİLGİLER.....	13
6.1.1. Normal Koroner Anatomi.....	13
6.2.1. Bir Tanı Yöntemi Olarak Koroner Anjiyografi.....	17
6.3.1. Koroner Arter Anomalileri.....	22
6.3.1. Tanım, sınıflandırma, özellikler	
6.3.2. Sol ana koroner (LMCA) yokluğu	
6.3.3. Koroner arterlerin uygun sinüsten anormal çıkışları	
6.3.4. Normal korner sinüs dışından anormal çıkışlar	
6.3.5. Çıkan aortadan koroner arter çıkışları	
6.3.6. Koroner arterin sol ventrikülden çıkışı	
6.3.7. Koroner arterin pulmoner arterden köken alması	
6.3.8. Diğer ektopik koroner arter çıkışları	
6.3.9. Karşı koroner sinüsten ektopik çıkışlar	
6.3.10. Tek koroner arter	
6.3.11. Doğumsal osteal stenoz ve atrezi	
6.3.12. Koroner arterlerin yokluğu ve başka bir koroner arterden çıkış anomalisi	
6.3.13. Kas köprüsü	
6.3.14. Koroner çaprazlaşması (crossing)	
6.3.15. Arka inen koroner arterin ektopik çıkışı	
6.3.16. Arka inen koroner arterin yokluğu	
6.3.17. Koroner arterlerin ikili seyirleri	
6.3.18. Paralel sol ön inen arter	
6.3.19. İkili sağ koroner arter	
6.3.20. İkili arka inen arter	
6.3.21. İkili sirkumfleks koroner arter	
6.3.22. Birinci septal arterin ektopik çıkışı	
6.3.23. Örgü korner arter	
6.3.24. Koroner arter bası sendromları	
6.3.25. Koroner arter ostiyumlarının aort kapağı tarafından kapatılması	
6.3.26. Koroner arter fistülleri	
6.3.27. Tersine dallanma	
6.3.28. Anormal koroner kollateraller ve koronerler arası bağlantılar	
6.3.29. Koroner arterler ve kalp dışı damarlar arası bağlantılar	

7. GEREÇ VE YÖNTEM.....	64
8. SONUÇLAR.....	67
9. TARTIŞMA VE YORUM.....	74
10. KAYNAKÇA.....	80
11. ÖZGEÇMİŞ.....	86
12. KLİNİĞİMİZ KORONER ARTER ANOMALİSİ KORONER ANJİYOĞRAFI GÖRÜNTÜLERİNDEN ÖRNEKLER....	87-94

1. KISALTMALAR

LMCA	: Sol ana koroner arter
LAD	: Sol ön inen koroner arter
Cx	: Sirkumfleks koroner arter
RCA	: Sağ koroner arter
D1-3	: LAD Diagonal dalı
OM1-3	: Cx obtus marginal dalı
AM	: RCA'nın akut marginal dalı.
APOC	: Anomali olarak pulmoner başlangıçlı koronerler
AAOC	: Anomali olarak aort başlangıçlı koronerler
CAC	: Koronerlerin konjenital atrezisi.
CB	: Koroner kas köprüsü (miyokardiyal bridge)
CaVF	: Koroner arteriyo venöz fistül
CAn	: Koroner arter anevrizması
PDA	: Posteriyor desendan arter.
PLA	: Postero lateral arter.
LAO	: Sol anterior oblik pozisyon
RAO	: Sağ anterior oblik pozisyon

2. ÖNSÖZ

Zor olan asistanlık eğitim süreci boyunca ilgi ve desteğini esirgemeyen ve bizi yetiştiren hocalarımızdan tez danışmanım olan Yrd. Doç. Dr. Ünal Güntekin'e, Anabilim dalı başkanımız Yrd. Doç. Dr. Mustafa Tuncer'e ve Yrd. Doç. Dr. Yılmaz Güneş'e, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim dalı başkanı Doç. Dr. Hasan Ekim'e, üniversitemizden ayrılan eski Anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Beyhan Eryonucu'ya ve ayrıca eşim ve çocuklarıma, asistan arkadaşlarıma, Kardiyoloji Anabilim dalının fedakar hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Dr Enis Sağlam

3. ÖZET

Koroner arter anomalileri eskiden beri bilinmesine rağmen modern kardiyolojide nispeten az anlaşılmış bir konudur. Klinisyenler ve toplumun belli kesimleri bu anomalilerin farkında olabilir çünkü koroner arter anomalileri ani ölümle sonuçlanabilir. Yapılan koroner anjiyografi sayısının son 2-3 dekattır hızla artmasının da etkisiyle bu anomalilerle daha sık karşılaşılmakta ve bu hastalıkların tanımı, morfogenezi, klinik seyri, ayırıcı tanısı ve tedavisi yeniden değerlendirilmektedir. Koroner arter anatomisinde neyin normal neyin anormal olduğu bugüne kadar tam çözülememiş bir sorun olmasına rağmen koroner arter anomalileri konusunda çok mesafe alınmıştır. Angeli'nin bir koroner arter varyasyonunun koroner arter anomalisi kabul edilmesi için toplumun %1'inden azında görülmesi ve normal koroner anatominin toplumun %99'unu karşılaması gerektiği hipotezi bugün yaygın kabul görmüştür. Koroner arter anomalileri için majör, minör, malin, benin, doğuştan konjenital kalp hastalığına eşlik eden ve etmeyen gibi sınıflamalar yapılmakla beraber bugün için önerilen Angelini ve Khatami'nin öncülük ettiği sistematik anatomik temele dayanan sınıflama kullanılmaktadır.

Bu çalışmada kliniğimiz kateterizasyon laboratuvarında 2003 mart ve 2008 şubat tarihleri arasında yapılan 2398 18 yaşın üstündeki hastalara ait koroner anjiyografi sistematik bir şekilde retrospektif olarak koroner anjiyografi raporlarından tarandı. Koroner anjiyografi raporu koroner arter anomalisi olarak rapor edilenler veya koroner anjiyografi raporunda koroner arter anomalisi şüphesi olanlar tekrar değerlendirilmek üzere ayrıldı. Bu hastaların koroner anjiyografi görüntüleri izlenerek tanıları kesinleştirildi. Bunların hasta takip dosyaları ve klinik bilgileri arşivden bulunarak koroner arter anomalisi bilgisi eşliğinde yeniden değerlendirildi. Bu hastalarla ilgili en geniş bilgiye ulaşılmaya çalışıldı. Ortaya çıkan koroner arter anomalileri; Angelini ve Khatami'nin sistematik anatomik sınıflamasına dayanan, fakat retrospektif olarak koroner arter anjiyografilerinden koroner arter anomalisi taramasında sınıflama için literatürdeki birçok makalede yaygın olarak kullanılmış olan sınıflamaya göre (APOC, AAOC, CAC, CB, CAVF, CAn, koroner stenoz) gruplara ayrıldı.

Bizim hasta serimizde net olarak 2398 koroner anjiyografi tarandığında toplam 55 hastada 59 koroner arter anomalisi ve ayrıca 37 hastada miyokardiyal bridge saptandı. Koroner anomalisi olan hastaların toplam koroner anjiyografiler içinde insidansı %2.3 idi. Bu oran literatürde bildirilen aynı yöntemle yapılmış diğer büyük çalışmaların çoğunda ve Türkiye’de aynı yöntemle yapılan çalışmalarda bildirilen koroner arter anomalisi insidansından daha yüksekti. Hiç saptanmayan koroner arter anomalileri çıkartıldığında bu anomalilerin dağılımı: AAOC; 14’ü LMCA primer yokluğu, (koroner anomaliler içinde yüzdesi %23.7, insidansı %0.58) gösteriyordu. Bu bifid RCA vakalarından sonra en sık görülen koroner arter anomalisi olarak saptandı.

CX’in sağ koroner sinüsten çıkması 5 hastada (sağ koroner arterden CX’in çıktığı bir hasta bu gruba dahil edildi ve ayrıca LAD ve Cx’in sağ koroner sinüsten ayrı ostiyumlarla çıktığı bir diğer hasta bu grupta ve LAD’nin sağ sinüs vasalvadan anomalili çıkışı grubunda olmak üzere iki yerde belirtildi) vardı (koroner arter anomalileri içinde yüzdesi %8.47, koroner anjiyografileri içinde insidansı %0.20).

RCA’nın sol sinüs vasalvadan çıkması 2 hastada (%3.38, %0.08) vardı.

LMCA sağ sinüs vasalvadan çıkması toplam bir hastada (%1.69, %0.04) vardı

LAD’nin sağ sinüs vasalvadan çıkması toplam iki hastada (LAD ve Cx’nin sağ sinüs vasalvadan ayrı ostiyumlarla çıktığı yukarıda belirtilen hasta dahil), (%3.38, %0.08) vardı.

LAD’nin bifid olduğu toplam 2 hasta (%3.38, %0.08) ve RCA’nin bifid olduğu toplam 18 hasta (RCA’nın sağ koroner sinüsten anomalili çıkışı ve kısa bir seyirden sonra bifid RCA şeklinde ikiye ayrılması görülen hasta bu grupta ve bir sonraki grupta iki yerde belirtildi) (%30.5, %0.75) vardı.

Normal koroner sinüslerden anormal çıkış toplam 4 hastada (yukarıda belirtilen hasta dahil), (%6.7, %0.16) vardı.

Koroner fistüller (CaVF) toplam 9 hastada 11 adet görüldü (%18.6, %0.45).

Miyokardiyal bridgeler (CB) koroner anomaliler içine dahil edilmemekle birlikte koroner anjiyografiler içinde yüzdesi %1.54 (37 hastada) bulundu. Bunların toplam 30 tanesi LAD üzerinde, 5 tanesi Cx üzerinde ve 2 tanesi

RCA üzerinde idi. Bunların 19 adeti grup A (%50'den az sistolik daralma yapan) ve diğerleri grup B ve grup C idi.

Bifid RCA olan hastalar en sık görülen koroner arter anomalisi grubuydu. Sonra sırasıyla LMCA'nın primer yokluğu 2. en sık görülen koroner arter anomali grubu, koroner fistüller 3. en sık gruptu. Dördüncü en sık görülen koroner arter anomalisi olarak Cx'in sağ korner sinüsten çıkması ve normal koroner sinüsten anormal çıkış (non koroner sinüsten normal koroner arterlerin anormal çıkışı dahil) vakaları grup olarak eşit sıklıkta gelmekte idi. Sadece koroner çıkış anomalileri (gidiş anomalileri ve sonlanma anomalileri olarak da koroner arter fistülleri sayılmadığında) düşünüldüğünde ise en sık görülen koroner arter anomalisi olan hasta grubu primer LMCA yokluğu ve 2. en sık görülen grup ise CX'in sağ koroner sinüsten çıkışı idi.

Bizim bu çalışmamızda koroner çıkış anomalilerinin sıklığı ve dağılımı literatürdeki en büyük çalışma olan ve taranan koroner anjiyografi sayısı diğer çalışmalara göre çok daha fazla olan (126,595 hastanın koroner arter anjiyografisi retrospektif olarak koroner arter anomalisi açısından taranmıştır) Yamanaka'nın (ve arkadaşları) çalışması ile uyumlu (LMCA primer yokluğu insidansı bizde %0.58 Yamanaka'da %0.4) gözüküyordu. Her iki çalışmada koroner çıkış anomalileri alındığında en sık görülen anomali primer LMCA yokluğu, ikinci en sık anomali Cx'in sağ korner sinüsten çıkmasıydı.

Fakat literatür tarandığında bizim hasta serimizde görülen bifid RCA sıklığı bu seride hiç yoktu (belirtilmemişti), (%0). Diğer büyük çalışmalarda da (yurdumuzda yapılan çalışmalar dahil) böyle bir bildirim yoktu. Literatürde bifid RCA ile ilgili bilgilerin sadece kısıtlı vaka bildirimlerinden ibaret olduğu görülüyordu. Bu vakaları göz ardı etmek mümkün olmadığına göre bu vakalar VAN bölgesinin popülasyonunun bir koroner arter anomalisi özelliği veya varyasyonu olarak kabul edilmelidir. Koroner fistül insidansı da (Tip B anomaliler) Yamanaka'nın çalışması ve Türkiye'deki çalışmalardan yüksekti. Bunların önemli bir kısmını mikro fistüller oluşturmuyordu.

4. SUMMARY

Coronary artery anomalies, as a known entity for a long period is one of the the least understood topic in modern cardiology. Coronary artery anomalies can be noticed by clinicians and some people in the community because simply these anomalies can cause sudden death. As the growing number of coronary angiographies for the last 2-3 decades, coronary anomalies are much more seen and the definition, morphogenesis, clinical presentation, diagnostic work-up, prognosis and treatment of these anomalies are re-evaluated. Still what is normal and abnormal in coronary anatomy is an unsolved problem but great challenges are made in coronary anomaly subject. Today, Angelini's statement that a variation of coronary anatomy can be regarded as coronary anomaly as it is seen less than %1 of a population and normal coronary anatomy must consist %98 of this population is widely accepted. Classifications like major, minor, malign, benign, as a part of a congenital heart disease or not, are made but today systematic anatomic based classification designed by Angelini and Khatami is used.

In this study we retrospectively surveyed 2398 coronary angiographic results of patients 18 years and older from the archives that occurred between 2003 march and 2008 february. The results that showed a coronary artery anomaly or a probable coronary anomaly were selected and the angiographic digital films of these selected patients are watched and the diagnoses are corrected. Also the medical notes and files of these patients are found and re-examined thinking their having a coronary artery anomaly. The all medical knowledge of these patients that we are able to find is gathered together. These anomalies are classified to the scheme that depends to the Angelini and Khatami's classification of systematic anatomical model but a much more used and a familiar way (APOC, AAOC, CAC, CB, CAVF, CAn, coronary stenosis) is used.

In our patient group after finally 2398 coronary angiographic results are retrospectively surveyed, 55 patients having 59 coronary artery anomalies and

other 37 patients having myocardial bridges are encountered. The incidence of coronary artery anomalies in our 2398 coronary angiograms was 2.3 percent. This was a greater percentage than the major studies in this group (as the same studies from Turkey) in literature. As we omitted the anomalies that was not seen, the subgroup of anomalies were: AAOC; Primary absence of LMCA were seen at 14 patients (percentage in coronary anomalies %23.7 and incidence %0.58). As a result this was the most common seen anomaly after bifid RCAs.

Cx originating from right coronary sinus of vasalva was seen at 5 patients (one patient that CX originated from RCA was added to this group and another patient that LAD and Cx originated separately from right sinus vasalva is added to two groups: this group and the group that consists coronary anomalies of LAD originating from right sinus vasalva), (%8.47, %0.20).

RCA originated from left coronary sinus at 2 patients (%3.38, %0.08).

The origination of LMCA from right coronary sinus were seen at one patient (%1.69, %0.04).

LAD was bifid at 2 patients (%3.38, %0.08). And RCA was bifid at 18 patients, (one patient of RCA anormal originating from right coronary sinus vasalva as an anomaly and dividing to two branches afterwards as bifid RCA is added to two groups: this group and one of the later coming groups consisting bifid RCAs), (%30.5, %0.75).

The origination of LAD from right coronary sinus were seen at two patients (the patient that we mentioned in the group of coronary anomalies of Cx originating from right coronary sinus), (%3.38, %0.08).

Anormal origination of a normal coronary artery from normal coronary sinuses was seen at 4 patients (the patient mentioned just before is added), (%6.7, %0.16).

Coronary 11 fistules (CaVF) were seen at 9 patients (%18.6, %0.45).

Myocardial bridges (CB) as not added to coronary anomalies were seen %1.54 in coronary angiograms (37 patients). Of these, 30 myocardial bridges were located on LAD, 5 on Cx and 2 on RCA. 19 myocardial bridges were in group A (systolic stenosis is less than %50) and others consist of group B and C.

The most seen coronary anomaly in our patients was bifid RCAs. Then absent LMCA was the second most seen coronary anomaly, coronary fistules was the the third. As the fourth most seen coronary anomaly, CX originating from right coronary sinus and anormal origination of a coronary artery from normal coronary sinuses (any major coronary artery originating from non coronary sinus included) each as the same number of patients were observed. Like in some of the studies in literature as we mention just coronary origination anomalies (coronary artery progressing and ending anomalies are omitted) the most seen coronary anomaly was seperate ostia of LAD and CX (absent LMCA) and the second was CX originating from right coronary sinus of vasalva.

In this study the number and incidence of coronary origination anomalies were suitable with the results of Yamanaka's (et al) study (126,595 coronary angiographic results were retrospectively surveyed for coronary artery anomalies) which was the biggest study in literature including the most number of patients (for instance primary absence of LMCA was %0.58 in our study and %0.4 in Yamanaka's). As we mention coronary origination anomalies the most seen coronary anomaly was seperate ostium of LAD and Cx from left coronary sinus and the second was Cx originating from right coronary sinus were the same in these two studies.

But as we mention coronary progressing and ending anomalies it was quite different that bifid RCAs seen in our study was not seen (not even mentioned) in Yamanaka's (et al) study. In other studies like our study (even in the studies Turkey included) Bifid RCA anomaly was not mentioned (coronary anomaly percentage %0). In literature bifid RCA as a coronary anomaly entity was reported just as few case reports. But in our study there was a bifid RCA reality that cannot be ignored so this anomaly must be a characteristic or variation of coronary anatomy of people of our region (VAN).

In our study coronary fistules (type B coronary anomalies) generally was less than Yamanaka's study and the studies from Turkey. Most of them were micro-fistules.

5. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter anomalileri bilinen normal koroner anatomisinin dışında olan ve doğuştan gelen yapısal kalp farklılıkları olarak kabul edilebilir. Tanımsal olarak Angeli'nin normal koroner anatomisinin toplumun %99'unu karşılaması ve koroner arterindeki anatomik farklılığın anomali olarak kabul edilmesi için toplumun %1 veya daha azında görülmesi gerektiği tanımı bugün genel kabul görmüştür (1). Koroner anjiyografideki farklı görünümün dışında bu anomaliler koroner iskemi, infarkt ve sonuçta ani kalp ölümü ile sonuçlanabilir (2,3). Günümüzde yapılan koroner anjiyografi sayısının artması ile ilişkili olarak koroner arter anomalilerinin görülme sıklığı da artmıştır (4,5). Koroner arter anomalilerinin sınıflaması ise günümüzde en geçerli olarak Angelini ve Khatami'nin öncülük ettiği sistematik anatomik temele dayanan sınıflamadır (1,6). Koroner anjiyografi sayısındaki ve görülen koroner anomali sıklığındaki artışa paralel olarak koroner arter anomalileri konusu aşikar bir evrimsel değişim sürecine girmiştir ve bu hastalıkların tanımı, morfogenezi, klinik seyri, ayırıcı tanısı, tedavisi yeniden değerlendirilmektedir (3). Koroner arter anomalilerinin toplumdaki sıklığı yaygın olarak daha önceden yapılan koroner anjiyografilerin retrospektif olarak taranması ile tahmin edilmeye çalışılmaktadır. Fakat koroner arter anomalilerinin prevalansının ölçümü otopsilerden veya koroner anjiyografi serilerinden elde edildiği için toplumdaki gerçek insidansları bilinmemektedir (7). Bugün için literatürde bu konuda yapılan büyük çalışmaların (retrospektif koroner anjiyo serilerinin taranması) sonuçlarına göre koroner anomali sıklığı yaklaşık olarak ortalama %1 olarak kabul edilmektedir (2,3,4,5).

Daha önce literatürde, yurdumuzda yapılan koroner anjiyografilerdeki koroner anomali sıklığı ve özellikleriyle ilgili, retrospektif olarak koroner anjiyografi raporlarının yeniden değerlendirilmesi sonucu elde edilen verilere dayanan iki çalışma bildirilmiştir (4,5). Bu çalışmalar yurdumuzda koroner arter anomalileri gibi daha önce hiç bilinmeyen bir konuda başlangıç teşkil etmişlerdir (4,5). Böylece belirli bölgelerin ve Türk insanının koroner arter anomalisi özellikleri anlaşılmaya başlanmıştır. Ancak literatürde VAN bölgesinde

(yurdumuzun daha doğuda yer alan bir kesimi) yapılmış böyle bir çalışmaya rastlanmamıştır.

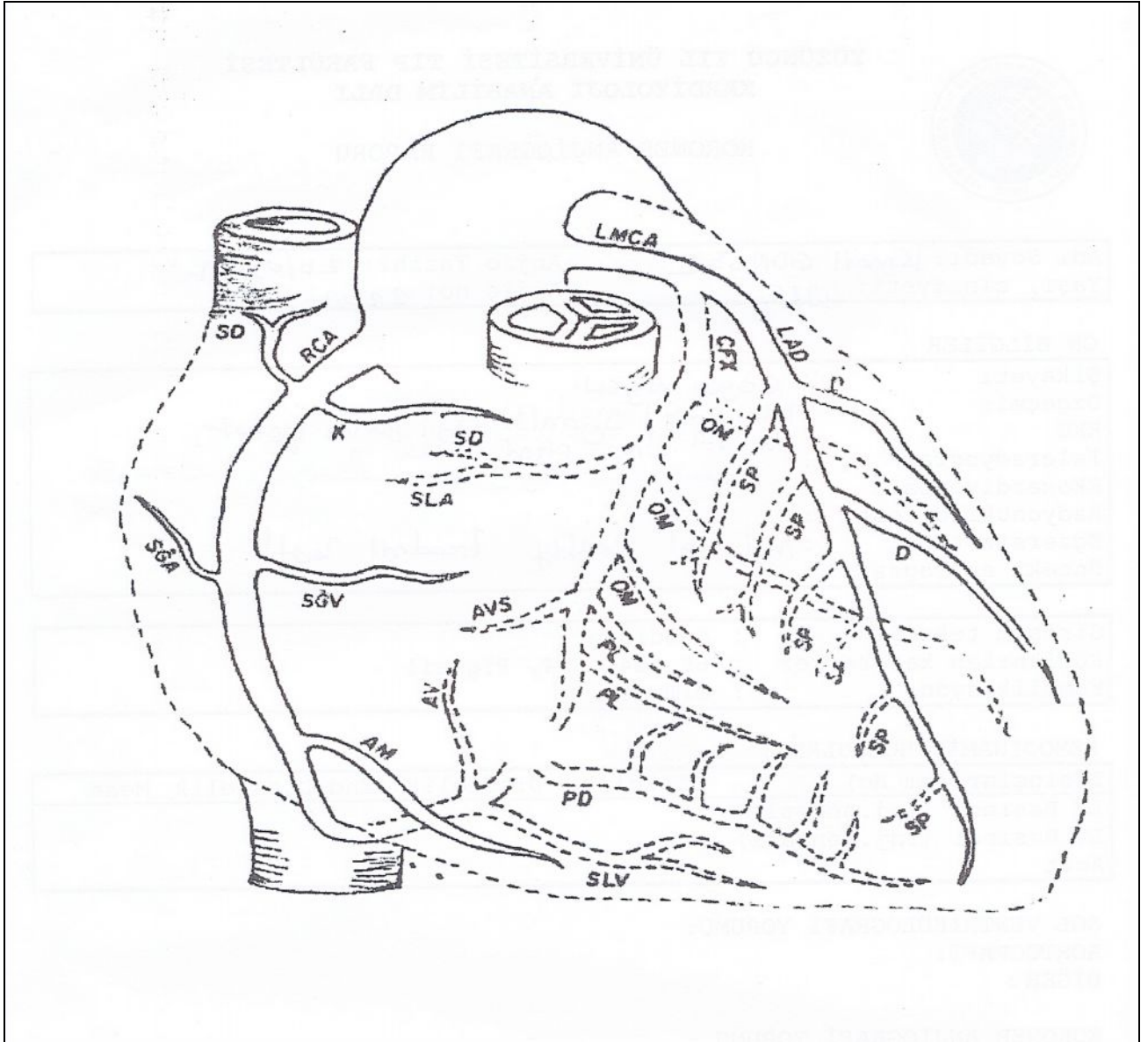
Çalışmamızda 2003 mart ve 2008 şubat ayı tarihleri arasında kateter laboratuvarımızda yapılmış olan 2398 18 yaşın üstündeki hastanın koroner anjiyografi raporlarını retrospektif olarak değerlendirerek bölgemizdeki koroner anomali sıklığını ve özelliklerini belirlemeyi amaçladık. Bunun bölgemizin ve Türk insanının koroner anomali sıklığının ve özelliklerinin bilinmesini katkıda bulunacağını ve güncel bir konu olan koroner arter anomalileri konusuna ek bilgi ve kanıt sağlayacağını düşünüyoruz.

6.1.1. NORMAL KORONER ANATOMİ

Koroner arterler aort kapağının hemen üstünde sağ ve sol sinüs vasalvalardan çıkarlar. (8). Sol ana koroner arter sol aortik sinüsün hemen üstünden çıkar (8,9,10,11). Bu çıkış bölgesi aortanın sinotubuler bileşkesinin hemen altındadır (11). Bu çıkış yeri tam olarak aortik anulus ve sinotübüler bileşkenin 2/3 aorta tarafında ve aortik komissürlerin tam orta kısmındadır (9). Buradan çıkan sol ana koroner arterin çapı 3-6 mm ve uzunluğu kişiden kişiye değişmekle beraber en fazla 10-15 mm'dir (11). Sol ana koroner arter uzunluğunun en fazla 10 mm olabileceği bazı kaynaklarda geçmektedir (8,10). Daha sonra sol ana koroner arter sol ön inen arter (LAD) ve sirkumfleks arter (Cx) dallarına ayrılır (8,9,10,11,12), (Şekil 1). Bazen ramus intermedius adı verilen bir üçüncü dala da (ilk iki dalın arasında) ayrılır. Bu (%37) vakada görülmektedir (9,12,13). Bu dalın seyri sirkumfleks arterin obtus marginalis dalları ile aynı doğrultudadır (9). Sol ön inen arter kalbin ön yüzünde ön interventriküler sulkustaki epikardiyal yağ dokusu içinde aşağıya kalbin apeksine doğru ilerler (8,9,10,11,12). Sıklıkla kalbin apeksini çevreler ve %78 oranında kalbin apeksini dönerek kalbin diyafragmatik bölgesini besler (10). İnferiyor interventriküler sulkusta belli değişken bir mesafe seyreder (9). Bunun terminal dalları posteriyor inen arterin (PDA) dallarına ulaşır (13). Sol ön inen arter ön interventriküler sulkusta seyrederken septal perforatör ve diyagonal dallarını verir (8,9,10,11,12). Septal dallar interventriküler septumun içine doğru 90 derecelik açıyla sayısı, şekli ve dağılımı kişiye göre değişerek dağılırlar (11). Bunlar posteriyor inen arterden gelen septal dallar ile (çoğunlukla sağ koroner arterin devamıdır) anastomoz yaparlar (10). Böylece bir kollateral kanallar ağı oluştururlar (11). İnterventriküler septum kalbin en iyi vaskülarize olan kısmıdır (11). İlk septal perforatör dal en iyi gelişmiş septal arter olup A- V (His) demetini ve sol ileti demetinin proksimal kısmını beslemektedir (9). Bu septal dallar interventriküler septumun 2/3 ön yüzünü besler (8,9,10,11,12). İnsanların %90'ında fazlaca bir varyasyon olmakla beraber 1-3 arasında değişen diyagonal dal vardır (10). %1 vakada ise diyagonal arter olmayabilir (10). Diyagonal arterler kalbin ön yüzü ve lateral duvarın bir kısmını besler (10,11). Böylece LAD kalbin 2/3 banteriyor septum, ön yüzü ve lateral yüzünün bir kısmını beslemiş olur. LAD'nin ilk septal artere

kadar olan kısmı proksimal, ilk septalden birinci diyagonale kadar olan kısmı midportion, sonraki kısmı ise anatomik ayırıma göre distaldir (8).

Sirkumfleks arter ise sol atriyoventriküler oluktaki epikardiyal yağ dokusu içinde seyreder (8,9,10,11,12). Bunun seyri inferiyor interventriküler oluğa doğrudur (10). Sirkumfleks arter hastaların sadece %15'inde dominant olan arterdir (10,11). Kalan vakalarda ise (%85) sağ koroner arter veya her iki arter (% 20-30) dominanttır, (şekil 1) . Dominantlık kavramı kalbin çoğunu besleyen arter olmayıp, sadece sol ventrikülün inferolateralini besleyen arter anlamına gelmektedir (8). Bu bir anatomik kavramdır (10). Dominant olan arter PDA'yı daha büyük oranda oluşturmaktadır (8). Dominant olan arter sol ventrikül apexinin crux civarında küçük bir atriyoventriküler düğüm arteri verir (10). Sirkumfleks arter kalbin sol lateral yüzünde aşağı doğru ilerlerken 1-3 arasında değişen obtus marginal branşlarını verir (8,9,10,11). Bunlar sirkumfleks arterin temel dalları olup kalbin lateral yüzünü beslerler (8,9,10). Sirkumfleks arterin çapı ve uzunluğu dominantlığına göre değişmekle birlikte obtus marginal dallarından sonra oldukça küçülür (11). Sirkumfleks kalbin arka, alt ve kısmen de yan yüzünü besler. Ayrıca %40 sinoatriyal düğümü, %10 atriyoventriküler düğümü besler (8).



Şekil 1: Kliniğimiz koroner anjiyografi sonuçlarının yazılmasında da kullanılan ve normal koroner anatomiye gösteren şemadır. Sağ koroner sinüsten sağ koroner arter (RCA) çıkıyor. Sol koroner sinüsten sol ana koroner arter (LMCA) çıkıyor. RCA sağ atriyoventriküler sulkusta ilerlerken, LMCA kısa bir seyirden sonra sol ön inen arter (LAD) ve sirkumfleks (Cx) artere ayrılıyor. LAD ön interventriküler sulkusta aşağı doğru ilerlerken Cx sol atriyoventriküler sulkusta seyrediyor. Diğer yandallar D: diyagonal dallar, SP: septal dallar, OM: obtus marginal dallar, SĞV: sağ ventrikül dalı, AM: akut marginal dal, PD: posteriyor desendan arter. Koroner anatomiye göre posteriyor desendan artere kanlanmayı sağlayan arter (büyük oranda RCA veya da daha az CX olabilir) dominant arter olarak nitelenmektedir.

Sağ koroner arter (RCA) sağ aortik sinüsten çıkar ve sağ atriyoventriküler sulkusta seyrederek (8,9,10,11,12), (şekil 1). Çıkış yeri sol ana koroner arter ostiyumuna göre biraz daha aşağıdadır (11). Kalbin arka yüzüne döner ve dominantlık durumuna göre cruxa doğru ilerler (10). Sağ koroner arterin ilk verdiği branş konus branşıdır. Bu dal kalbin ön yüzüne geçerek sağ ventrikül çıkış yoluna doğru ilerler. %50 hastada konus branşı ayrı bir ostiyumla çıkmaktadır (10). Bunun ikinci branşı sinoatrial nod arteridir (8,9,10,11). Bu branş daha az oranda sirkumfleks arterden (% 40-45) ve %1 vakada her iki arterden çıkar (10). RCA sağ atriya atrial dallar ve sağ ventriküle marginal dallar verir (12). Sağ koroner arterin orta bölümünden 1-2 adet akut marginal dal çıkar ve bunlar sağ ventrikül ön yüzünde ilerler (10). Sağ koroner arterin ilk akut marginal (AM) dalına kadar olan kısma proksimal ikinci AM'ye kadar orta ve sonrasına distal RCA adı verilir (8). AM dallarının da kendi ostiyumları ile sağ koroner sinüsten çıktıkları sık görülür (13). Daha distalde sağ koroner arter dominantlığına göre posteriyör desendan arter (PDA) ve posterolateral arter (PLA) dallarına ayrılır (8,9,10,11), (Şekil 1). PLA dalından büyük oranda (%90) A-V nodal arteri verir (11). Böylece RCA %60 kişide sinoatriyal ve %90 kişide atriyoventriküler düğümü beslemiş olur (8).

6.2.1. BİR TANI YÖNTEMİ OLARAK KORONER ANJİYOGRAFİ

Koroner anjiyografi periferik bir arterden yerleştirilen küçük plastik borucukların (bunlara kateter diyoruz) koroner arterlerin orijinine kadar ilerletilmesi ve kateter içerisinden verilen radyopak madde ile x-ray altında koroner arterlerin lümen anatomisinin radyografik olarak görüntülenmesi yöntemidir (8,9,10,14). Bu yöntemle sadece koroner arterler değil kalp boşlukları, aorta, pulmoner venler ve periferik damarlar hastalık, anomali ve tıkanıklık için incelenebilir ve kardiyovasküler hemodinamik parametreler (basınç, kardiyak debi, oksimetri) hesaplanabilir (9). Koroner anjiyografi koroner arter hastalığına bağlı damar darlığının teşhisinde ve uygun tedaviyi belirlemede altın standart yöntem olmayı sürdürmektedir (11,12). Retrograd sol kalp kateterizasyonunda kullanılan ve artere perkütan girilmesini sağlayan teknik 1953 yılında Seldinger tarafından geliştirilmiştir (10). İlk selektif koroner anjiyografi ise 1958-59'da Dr. Mason Sones ve arkadaşları tarafından Cleveland klinikte uygulanmıştır (10,11,12). Bu yöntemlerle koroner anjiyografi ve sol kalp kateterizasyonu kardiyolojide en yaygın kullanılan ve vazgeçilmez bir işlem haline gelmiştir (10,11,12). Koroner anjiyografi ile tespit edilebilen koroner arter hastalıkları kabaca en sık ateroskleroz, koroner arter anomalileri, fistüller, koroner spazm, koroner emboli, koroner arterit ve miyokardiyal bridgelerdir (13).

Sadece Birleşik Devletlerde yılda yaklaşık 1.5-2 milyon koroner anjiyografi yapılmaktadır ve acil hasta bakan hastanelerin %25'inde koroner anjiyografi imkanı vardır (11,12).

Koroner anjiyografi genelde elektif (önceden planlanmış) bir tanı yöntemidir (8). Acil durumlar hariç hasta koroner anjiyografi için önceden hazırlanmalıdır. Hastaya koroner anjiyografi yapılması kararı verildikten sonra anamnezi uygun alınmalı, fizik muayenesi (özellikle tüm periferik nabızların palpe edilmesi) yapılmalı, koroner anjiyografi endikasyonu gözden geçirilmeli, EKG (son 24 saatde çekilen), non invazif test sonuçları, özgeçmişe ait alerji ve kanama hikayesi, son 24 saat içinde bakılan serum elektrolitleri, kreatinin,

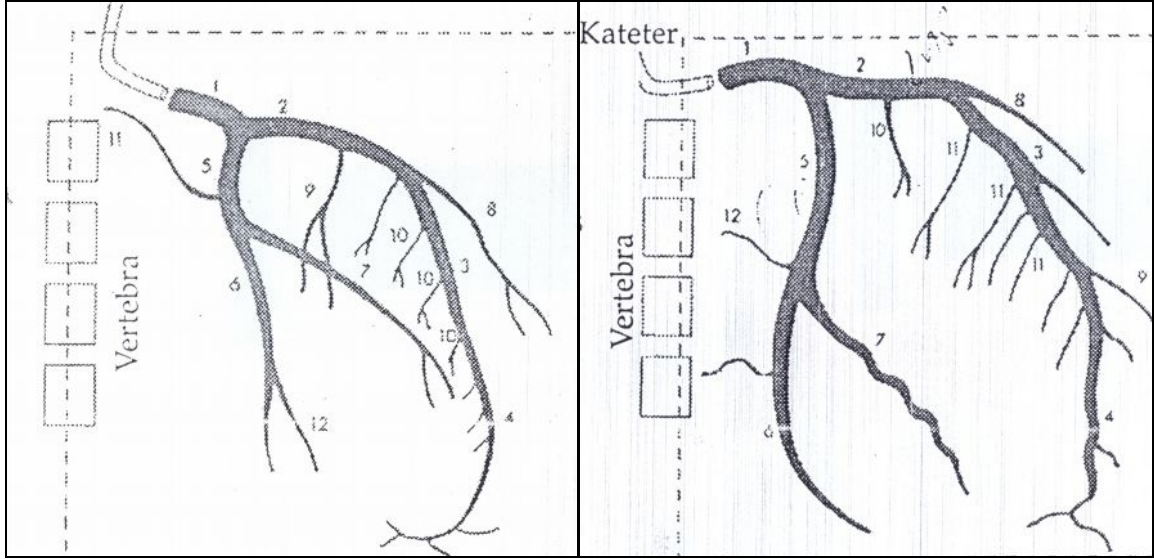
kan sayımı ve koagülasyon parametreleri (INR 2'nin altında olmalı), tekrarlanmalı, varsa geçmişe ait anjiyografi, anjiyoplasti ve cerrahi raporları ve bunların birer örneği hasta dosyasına konmalıdır (8,10,12,14). Hastadan mutlaka bilgilendirilmiş olur tam ve eksiksiz olarak alınmalıdır (8,10,12,14). Bu esnada majör komplikasyonlar (onbinde 7 inme, binde 1 ölüm, onbinde 5 miyokart enfarktüsü) ve minör komplikasyonlar (kabaca riski yüzde bir kabul edilmektedir), (lokal vasküler hasar, allerji, kanama, hematoma) açıklanmalıdır (8,10,12,14). Kalp kateterizasyonu laboratuvarına alınan hastanın devamlı EKG monitorizasyonu sağlanmalı ve venöz damar yolu açık olmalıdır. Önceden infeksiyon riskini azaltmak için hastanın kasık tıraşı (inguinal bölge için) ve girişim (vasküler damar yolu sağlama) bölgesinin antiseptik bir solusyonla (betadin) silinmesi önemlidir (8).

Koroner anjiyografi ve sol kalp kateterizasyonunda ilk basamak içinden kateterlerin kılavuz tellerin (guidewire) vasıtasıyla (kılavuz telin üzerinden) ilerletilebileceği işlem boyunca açık bir arteriyel damar yolu sağlanmasıdır. Aslında koroner anjiyografinin en sorunlu ve ağırlı kısmı arteriyel ponsiyondur (8). Bazı hastalarda ağrı vagal reaksiyonları tetiklemektedir (8,12). Bundan kaçınmak için lokal anesteziyi yeterli miktarda ve nazıkçe yapmak ve ağrı hissi varsa ilave anestetik vermekten çekinmemek gerekir (8). Giriş yeri için en çok kullanılan arter femoral arterdir (8,10,12). Uygun olarak derin ve yüzeysel anestezi uygulanmasından 2-3 dakika sonra ligamentin 2-3 cm altından ve femoral nabzın alındığı yerden 11 no'lu bisturi ile bir yüzeysel kesi yapıldıktan sonra Seldinger iğnesi ile (Seldinger tekniği) 30-45 der açılı ile arter ponsiyone edilir (8,10). Arter kan akımı rahat alınınca J uçlu 0.032-35 kılavuz tel damar içine uc abdominal aortaya gidecek kadar itilir. İğne çıkartılır. Kılavuz telin üzerinden vasküler kılıf (ideal olarak küçük olan 5F, 6F sheath) damara ilerletilir ve vasküler kılıf damara yerleşince ve vasküler kılıfın dilatatörü ile kılavuz tel beraber çıkarılır (8,10,12). Arteriyel kılıf sabit bir giriş yeri sağlayan işlem esnasında hasta konforu açısından koroner anjiyonun olmazsa olmaz bir parçasıdır (8). Sheath takıldıktan sonra heparinli sıvıyla yıkanmalıdır.

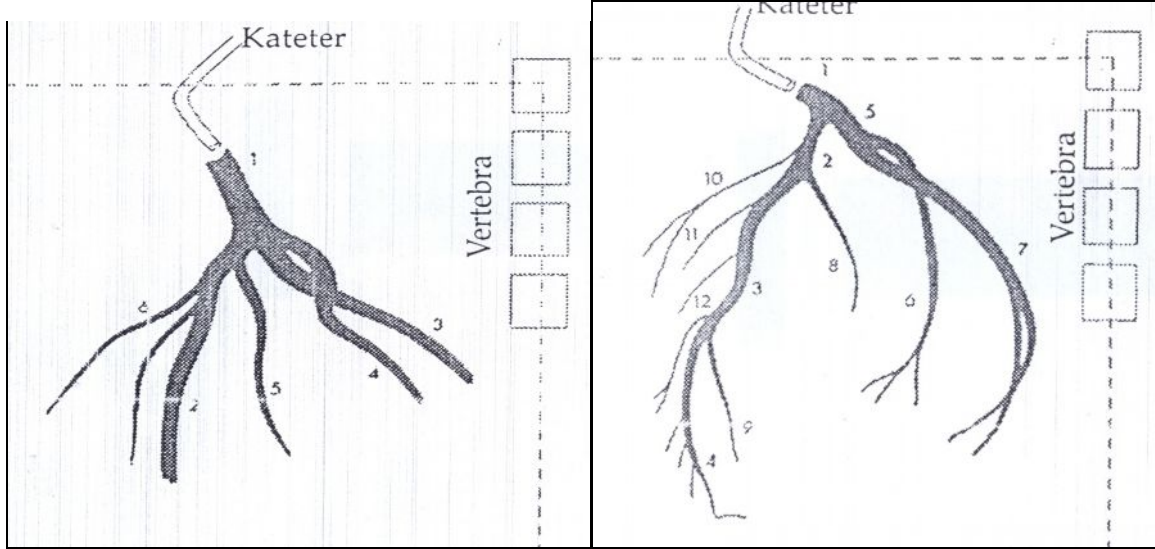
Vasküler kılıf yerine yerleştirildikten sonra kalıcı arteriyel yol elde edilmiş olur. Bundan sonra sırada sol kalp ve koronerlere kateterler (içi boş minik polietilen veya poliüretan özel borucuklar) ile ulaşmak kalır. Sol ve sağ koroner arterler ve sol ventrikülün kolaylıkla kateterizasyonu için her biri

önceden şekil verilmiş muhtelif kateterler mevcuttur (8,10). Bunların içinde en yaygın kullanılan (%90'ın üstünde) Judkins kateterleridir (8,9,10,11,12,13,14).. İdeal olan JL4 ve JR4 kateterleridir. Koroner anjiyografinin bir prensibi de hangi kateter olursa olsun, kateter ancak içinde J uçlu bir kılavuz tel varken ilerletilir (8).

Önce J uçlu kılavuz tel (guidewire) floroskopi altında torasik aortaya kadar ilerletilir, sonra kateter onu takip eder (8). Tel kateter ilerletilirken kateterin ucu belirli bir noktaya ulaşınca kılavuz tel nemli bir spançla silinerek alınır ve kateter aortanın başlangıcına yakın yalnız kalır (8). Kateterler burada üçlü manifolda (musluk) bağlanır ve SF ile yıkanır. Üçlü manifoldun bir musluğu direk kontrast (radyoopak) maddeye bağlıdır. Bundan sonra floroskopi de görmeden kateter hareket ettirilmez ve floroskopi altında kateter görerek sol ana koroner artere direk, sağ koroner artere ise manevra yaptırılarak oturtulur (8). Koroner anjiyografide majör damarların ve yan dalların seyri en az 2 farklı açıdan görüntülenmelidir (8). Koroner anjiyografide başlıca sağ ön oblik (RAO) kranial ve kaudal, sol ön oplik (LAO) kranial ve kaudal (spider pozisyonu) ve ön-arka pozisyonda (A-P) görüntü alınır. Sol koroner anjiyografide standart 4-5 görüntü alınırken sağ koroner anjiyografide 2 görüntü yeterli olabilir (8,10), (Şekil 2-3). Pratik olarak sol ana koroner arter için kranial görüntülerde sol ön inen arter ve kaudal görüntülerde sirkumfleks arter görüntülenir (8,10).



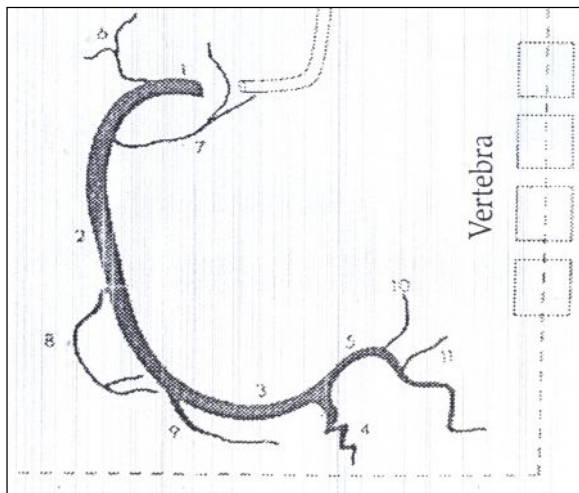
A) A-P (anteriyor-posteriyor) görünüm B) RAO görünüm



C) LAO kraniyal Görünüm

D) Sol lateral Görünüm

Şekil 2: Temel koroner anjiyografik görüntüler. 1: LMCA, 2: LAD proksimal (LAO kraniyal için LAD orta), 3: LAD orta (LAO kraniyal için Cx proksimal), 4: LAD distal (LAO kraniyal için OM1), 5: Cx proksimal (LAO kraniyal için D1), 7: OM1, 8: D1, 9: D2, 10: S1, 7: OM1, 8: D1, 9: D2, 10: S1, 11: S2



Şekil 3: Temel koroner anjiyografik görüntüler. Sağ koroner arter LAO (sol ön oblik pozisyon). 1: RCA proksimal, 2: RCA orta, 3: RCA distal, 4: PDA

Kateterizasyon işlemi tamamlanıp kan basıncı ölçüldükten sonra hasta yatağına alınır ve yeni bir işlem düşünülüyor ise vasküler kılıf (sheath) çıkarılır. Bu işlem koroner anjiyografide ağırlı olabilecek ve vagotonik reaksiyona yol açabilecek arter ponksiyonundan sonraki ikinci işlemdir (8,12). Bu nedenle lokal anestezinin etkisi geçti ise yeniden lokal anestetik vermekten kaçınılmamalıdır (12). Burada hemostaz elle manuel kompresyon ile sağlanır (8,12). Bunun için cilt insizyonundan birkaç cm yukarısına sol el üç parmakla nabız seyri boyunca bastırılır ve sağ el parmakları ile kılıf (sheath) yavaşça çekilerek tamamen çıkarılır (8). En başta trombüsün çıkması ve fibrin tıkaçı oluşması için kanın çok kısa süreli fışkırmasına izin verilir (8). Sonra tam baskı uygulanmaya başlanır ve baskı azaltılarak bile olsa 15-20 dak (her F için 3 dak) aralıksız devam ettirilir (12). Baskı her 5 dak bir yavaş yavaş azaltılır (8). Bu esnada her 2-3 dak bir imkan varsa pedal nabızlar kontrol edilir (8). Nabızın başta hiç alınamaması tam baskıyı gösterir (8). Sonra 1-2 dak hematoma ve kanama açısından baskısız izlenir ve emin olunduktan sonra bölge antiseptik solusyonla silinip steril bir bant ile kapatılır.(8). Günümüzde ağır kum torbaları veya benzeri şeyler önerilmemektedir (8). Bazı operatörler her F için bir saat kesin yatak istirahati önermekte ise de 5F sheathlerde bu süre 4 saatin altındadır (2.5 saat yeterli olabilir). Hastanın arteriyel ponksiyon yapılan bacağını düz tutması ve fazla oynatmaması, yataktan kalkmadan bol sıvı alması, öksürünce yavaşça kasığını tutması söylenmelidir (8). Hastanın ilk ambulasyonunu gözlem altında yapmak faydalı olabilir ve hastaya eve gidince bir geç kanama ihtimaline karşı kanama olursa kasığına bastırması hareket etmemesi ve acil yardım çağırması söylenmelidir (12).

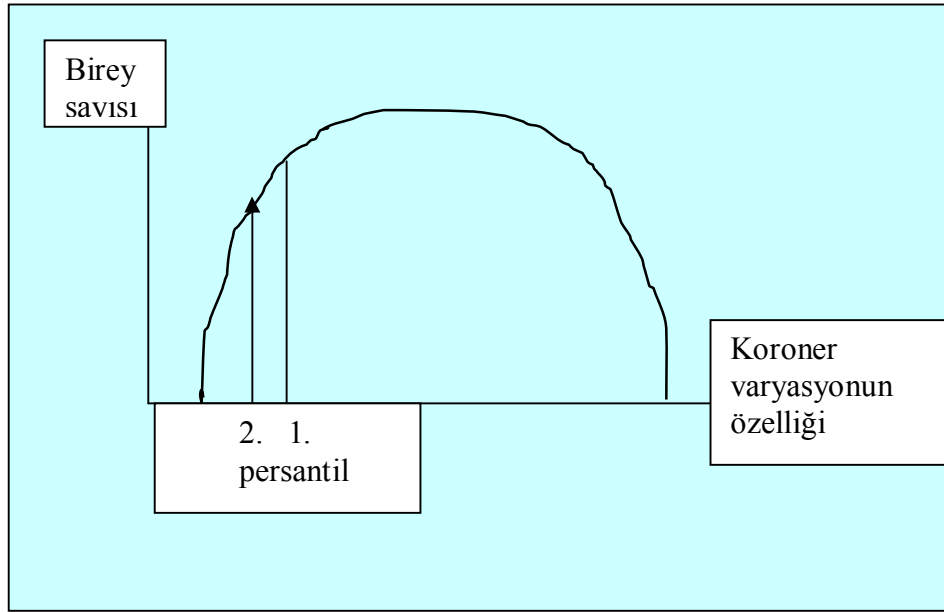
Koroner anjiyografi ile elde edilen tanısal koroner anatomi bilgisi sayesinde (en sık ateromatöz koroner arter darlığı ve ilişkili tromboz, koroner anomaliler, koroner disseksiyon, miyokardiyal bridge ve diğerleri) hastanın diğer klinik bilgisi ışığında aynı seansta acil veya elektif koroner balon ve stent uygulamaları yapılabilmekte sonrası için ilave tetkikler istenebilmekte, medikal tedavi veya cerrahi işlem kararı verilebilmektedir (12-14).

6.3.1. KORONER ARTER ANOMALİLERİ

TANIM, SINIFLANDIRMA, ÖZELLİKLER

Koroner arter anomalileri modern kardiyolojide az anlaşılmış konulardan biridir (2). Kardiyologlar, cerrahlar, fizyolojist ve anatomistler son yıllarda bu konuyla artarak ilgilenmeye başlamışlardır (4,5). Klinisyenler, toplumun belli kesimleri bu anomalilerin farkında olabilirler çünkü bu anomaliler ani ölümle sonuçlanabilir (2). 1970'lerden itibaren koroner anjiyografi sıklığının artmasıyla birlikte bu patolojilere daha sık rastlanmaktadır (4,5). 18. yüzyıldan itibaren klinik ve patolojik olarak çeşitli anomaliler tanımlanmakla beraber bu konuda ayrıntılı sınıflama yapmaya çalışan ilk makale Ogden tarafından 1969'da basılmıştır (15). Bazen doğal olarak bir bulguyu anomali olarak tanımlamak neyin normal, neyin normalin bir varyantını içerdiğini gösteren bir kesin tanımlama olmadan sorunlu olabilir (4,5). Koroner arter anatomisinde neyin normal neyin anormal olduğu bugüne kadar çözülememiş kompleks bir sorundur (1,16). Başlangıçta koroner arter anomalileri olağandışı morfolojilerin tanımlanması ve sınıflaması konusuna odaklanan anatomik tartışmaların konusu olmuştur (3).

Bununla beraber koroner arter anomalileri konusu aşık bir evrimsel değişim sürecine girmiştir ve bu hastalıkların tanımı, morfogenezi, klinik seyri, ayırıcı tanısı, tedavisi yeniden değerlendirilmektedir (3). Angelini'nin 1989'daki makalesinde tanımladığı gibi normal anatomi popülasyonun %99'unu içermelidir (1). Genel görüş toplumda %1'den az görülen varyasyonları anomali olarak kabul etmek yönündedir (16). Böyle bir anomali istatistik olarak süregelen bir değişkeni tanımladığımızda yeterli büyüklükte bir popülasyonda Gaussan dağılım eğrisine göre iki standart deviasyonun dışında yer almalıdır (2), (şekil 4).



Şekil 4: Toplumda bir özelliği araştırırken buna anomali (normalin dışında) diyebilmek için o topluma göre 2. persantilin altında (%1'in altında) görülmesi gerekir.

Bu açıdan bakıldığında en büyük karmaşa miyokard bridgeleriyle ilgili yaşanmaktadır: Bu bridgelerin toplum genelinde %1'den fazla görülmesi bunların normal varyantlar olabileceğini düşündürmektedir (3). Ancak koroner arter anomalilerinin sıklığını araştırarak az sayıda çalışma vardır ve çeşitli anomalilerin bu çalışmalarda görülme sıklıkları birbirlerinden büyük farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle normal ve anormal kavramları birbiri ile örtüşmektedir (16). Bu nedenle literatürde tanımlanan tüm anomalilerin bir derecede birbiriyle ilişkisi vardır ve büyük çoğunluğu klinik patoloji ile sonuçlanmaz (4,5). Koroner arter anomalilerinin sınıflama kriterleri literatürde yoğun ve kapsamlı biçimde tartışılmıştır (3). Bazı yazarlar koroner arter anomalileri kategorilerini belirlerken majör, ağır, önemli veya hemodinamik açıdan önemli anomalilere karşılık minör olanlar gibi gruplamayı tercih etmektedir (2,3). Koroner arter anomalileri benin, malin, muhtemel malin gibi sınıflara ayrılmaktadır (16). Ancak koroner arter anomalilerini her zaman bu şekilde sınıflamak olanaklı değildir (16). Kabaca klinik olarak belirgin koroner anomalileri anomalili aortik orijinli olanlar (yüksek çıkış "high take-off", multıbl

ostium, tek ostium, konjenital hipoplazi gibi benin olduğu düşünölenler ve sağ ve sol koroner arterin karşı ostiumlardan çıkması gibi potansiyel malign olanlar), tek koroner arter, miyokardial bridges ve arteriovenöz fistüllerdir (17). İkinci bir sınıflama daha çok pediatrik kardiologların tercih ettiğı koroner arter anomalilerini doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte olan ve olmayan şeklinde sınıflandıran yöntemdir (16). Koroner arter anomalilerinin hepsinin teorik olarak çeşitli doğumsal kalp defektlerine eşlik etme olasılığı vardır (16). Koroner arter anomalilerini tanımlayan ve sınıflayan kapsamlı ve yaygın kabul gören bir akış şeması oluşturabilmek için öncelikle tüm olası koroner anatomik varyasyonlarını tek bir koroner arter anomalisinin klinik ve hemodinamik yansımalarından bağımsız olarak ele almak gerekir (3), (Tablo 1). Bu tür şema hazırlamanın iki temel adımı vardır: (2) Kantitatif ve kalitatif kriterler doğrultusunda normal koroner anatomisini tanımlamak ve (4) normal varyasyonların hepsi dışlandıktan sonra geriye kalan özellikler anomaliyi tanımlamak için kullanılmalı ve gruplanarak bir sınıflama modeli geliştirilmelidir (3), (Tablo 1-2).

Özellik	Normal Aralık
Ostiyumların sayısı	2 ile 4
Yerleşim yeri	sağ ve sol anterior sinüsler (üst –orta kesit)
Proksimal oryantasyon	Aort duvarından 45-90 derece açıyla
Proksimal ortak kök veya gövde	Sadece solda (LAD ve Cx)
Proksimal seyir	Doğrudan ostiyumdan gideceğı yere doğru
Orta- seyirli	Ekstramural (subepikardiyal)
Dallar	Besleyeceği miyokard için yeterli
Damarın beslediğı esas bölgeler	RCA (sağ ventrikül serbest duvar), LAD (anteroseptal), OM (sol ventrikül serbest duvar)
Sonlanım	Kapiler damar yatağı

Tablo 1: İnsanlarda koroner anatominin normal özellikleri (Angelini'ye göre).

Koroner arter	Özellikler
Sol ön inen arter (LAD)	Subepikardiyal arter anterior interventriküler sulkusta yer alır septal penetre dalları verir.
Sirkumfleks arter (Cx)	Subepikardiyal arter Sol atriyoventriküler sulkusta yeralır en azından bir obtus marjinal dal verir.
Sağ koroner Arter (RCA)	Subepikardiyal arter sağ Atriyoventriküler sulkusta yeralır ve en azından akut marginal dalı verir

Tablo 2: Normal koroner anatomiye tanımlarken koroner arterlerin bu özellikleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Angelini ve daha sonra Khatami ve arkadaşları tarafından geliştirilen sistemik anatomik yaklaşım koroner arter anomalileri için muhtemelen en güncel sınıflamadır (4,5), (Tablo 3). Her iki sınıflama birbirine oldukça benzerdir. Oldukça yeni olarak konjenital kalp cerrahisi ve sınıflaması ve database projesi (Khatami ve arkadaşları) koroner anomalileri ayrıntılı olarak sınıflandırmıştır (6). Bu sınıflamalar temel alınarak koroner arter anomalileri kısaca üç, dört büyük gruba ayrılabilir (3,4,5,16). Grup A: koroner arter çıkış anormallikleri ve dağılım anormallikleri, Grup B: İntrinsik koroner arter anatomiye ait anormallikler ve Grup C: Koroner arter sonlanma anormallikleri, Grup D: Anormal kollateral damarlar (2,5,16).

Koroner arter çıkış ve gidiş anomalileri

Sol ana koroner arter yokluğu

Uygun sinüs Valsalva'dan anormal çıkış (Yüksek, alçak, komissural)

Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış

Non-koroner sinüs

Çıkan aorta

Sol ventrikül

Pulmoner arter ve dalları

Diğer ektopik çıkışlar (Arkus aorta, innominate arter, karotis arter, internal mammariyan arter, bronşiyal arter, subklaviyan arter, torasik inen aorta)

Karşı koroner sinüsten çıkış

Sağ koroner arterin sol sinüs Valsalva'dan çıkışı

Sol ön inen arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı

Sirkümfleks arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı

Sol ana koroner arterin sağ sinüs Valsalva'dan çıkışı

Tek koroner arter

Koroner arterlerin kendi anatomileri ile ilgili anomaliler

Doğumsal osteal stenoz veya atrezi

Koroner arterlerin yokluğu veya diğer koroner arterlerden kaynaklanmaları

Koroner hipoplazi

intramural koroner arterler (Kas köprüsü)

Subendokardiyal seyir

Koroner çaprazlaşma

Arka inen arterin sol ön inen arterden veya septal arterden ayrılması

Arka inen arterin yokluğu

İkili sol ön inen arter

İkili sağ koroner arter

İkili arka inen arter

İkili sirkümfleks arter

Birinci septal arterin ektopik çıkışı

Örgü koroner arter

Koroner arter bası sendromları

Koroner arter ostiyumunun aort kapak yaprakçığı tarafından kapatılması

Koroner arter sonlanma anomalileri

Koroner arter fistülleri

Sinüzoid-koroner arter bağlantıları

Tersine dallanma

Anormal kollateral damarlar

Tablo 3: Angelini ve Khataminin önerdiği sistematik anatomik temele dayanan koroner arter anomali sınıflaması

Ayrıca bu sınıflamalara dayanılarak koroner arter anomalileri şu başlıklar altında toplanabilir (4,5):

- A) Koroner arterlerin anomalous pulmoner orijini (APOC)
- B) Koroner arterlerin anomalous aortik orijini (AAOC)
- C) Koronerlerin konjenital atrezisi (CAC)
- D) Koroner arter bridge (CB)
- E) Koroner arteriovenöz fistüller (CAVF)
- F) Koroner arter anevrizmaları (CAn)
- G) Koroner stenoz

Genelde retrospektif olarak tanısal amaçlarla (primer koroner anomali açısından değil) yapılan koroner anjiyografi serilerinin daha sonradan retrospektif taranmasında kullanılan daha sade ve işlevsel koroner anomali sınıflaması da budur (4,5).

Koroner arter anomalilerinin sıklığı çeşitli çalışmalarda %0.2-1.2 (0.46-1.55) ortalama %1 olarak bildirilmiştir (2,4,5,7,9,16,17), (Tablo 4-5). Koroner arter anomalilerinin prevalansının ölçümü otopsilerden veya anjiyografim serilerden elde edildiği için gerçek insidansları bilinmemektedir (7). Büyük bir fistülün üfürümü sonucu doktorun hastayı koroner anjiyoya örneğin yönlendirmesi veya hastanın şikayetleri sonucu koroner anjiyoya giren hastalar seçilmiş bir grup olabilir (3). Retrospektif anjiyografik çalışmaların toplumun genel insidansını gösterip göstermediği tartışılabilir.

	Toplam hasta sayısı	koroner anomali sayısı	%
Yamanaka and Hobbs	126,595	1.686	1.3
Engel, et al	4,250	51	1.3
Chaitman, et al	3,750	31	0.83
Baltaxe and Wilson	1000	9	0.9
Kimberis, et al	7000	45	0.64
Donaldson, et al	9,153	82	0.9
Wilkins, et al	10,661	83	0.78
Topaz, et al	13,010	80	0.61
Göl Mehmet K. et al	58,23	257	0.44
(Ankara Yüksek İhtisas Hast.)			
Aydınlar et al	12,059	100	0.8
(Uludağ Ün. Kardiyoloji A.B.D)			
Bu çalışma	2398	59	2.3

Tablo 4: Çeşitli büyük retrospektif koroner anomali taramalarında görülen koroner anomali insidansı.

Type of anomaly	İnsidans	Prevelans
Benign (80%)		
Separate, adjacent LAD and LCx ostia	0.40.....	%30
LCx		
LCx origin from RSV or RCA.....	0.40.....	%30
Anomalous origin from PSV.....	0.01.....	%0.3
Anomalous origin from aorta		
LMCA	0.01	1.0
RCA	0.15.....	10.0
Absent LCx	0.003.....	0.2
Small fistulae	0.1.....	10.0
Clinically significant (20%)		
Origin of coronary artery from opposite aortic sinus		
LMCA from RSV.....	0.02.....	1.0
LAD from RSV	0.03.....	2.0
RCA from LSV	0.1	10.0
Anomalous origin from pulmonary artery		
LMCA	0.01.....	1.0
LAD or RCA	0.01.....	1.0
Single coronary artery.....	0.05.....	3.0
Multiple or large coronary fistulae	0.05.....	3.0

Tablo 5: Bugüne kadar yapılmış en geniş retrospektif koroner anomali taramasında Yamanaka'nın (ve arkadaşları) 126,595 koroner anjiyografi sonucuna göre elde ettiği koroner anomali sayısı ve özellikleri.

Otopsi serilerinde sıklığı %0.3'tür. Son yapılan prospektif (retrospektif değil) 1950 vakalılık bir anjiyografik bir çalışmada kesin sınıflama şeması ve açık tanımlanmış kriterlere göre insidans %5.6 bulunmuştur (Tablo 6), (2,3). Bu beklenenden daha yüksek bir değerdir (2,3). Bu çalışmadaki değerler tam gerçekçi kabul edilmemiştir. Koroner arterlerin anomolik orijinli çıkışı koroner anjiyografiye giren hastaların yaklaşık %0.5'inde vardır (11). Tek koroner arter insidansı ise %0.04 gibi çok düşük orandadır (17). Koroner anomalilerin insidansı ile ilgilenirken en önemli hayati noktalardan biri bir koroner arterin karşı koroner sinüsten anomalili çıkışıdır (2,3). Yukarıda belirtilen bu çalışmada bu sağ koroner arterin sol sinüsten çıkması şeklinde % 0.92 ve sol koroner arterin sağ sinüsten çıkması olarak %0.15 total olarak %1.07'dir (2,3).

Değişken	N(%)
Koroner anomaliler (toplam)	110 (5.64)
Ayrık (Spiit) RCA	24 (1.23)
Ektopik RCA (sağ sinüs)	22 (1.13)
Ektopik RGA (sol sinüs)	18 (0.92)
FistüUer	17 (0.87)
Sol ana koroner arterin yokluğu	13 (0.67)
Sağ sinüsten çıkan sirkumfleks	13 (0.67)
Sağ sinüsten çıkan LCA	3 (0.15)
RGNnın daha att seviyelerden köken alması	2 (0.1)
Diğer anomaliler	3 (0.27)
Koroner dominans paternleri	
Dominant RCA	1641 (89.1)
Dominant LCA (sirkumfleks)	164 (84)
Kodominant arterler (LCA, sirkumfleks)	

Tablo 6: Prospektif olarak kesin tanı kriterlerine bağlı kalınarak yapılan hastalık bir koroner anjiyografi taramasında koroner anomali oranları çok daha yüksek bulunmuştur (Angelini ve arkadaşları).

Ülkemizde yılda yaklaşık yüzellibin koroner anjiyografi yapılmakta olduğu düşünülrse yılda ortalama binbeşyüz koroner anomali ile karşılaşılması gerekmektedir (16). Konjenital koroner arter anomalileri doğumda vardır ama çok azı çocukluk döneminde semptomatiktir (5). Erişkin kliniği ile uğraşanlar için teselli edicidir ki konjenital koroner arter anomalileri daha çok primerdir ve diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte olması zorunlu değildir (17). Birçok anomali

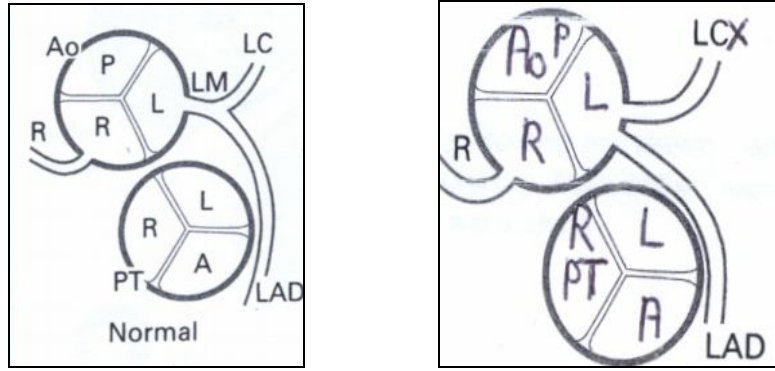
koroner anjiyografi ve otopsilerde insidental olarak bulunur (5). Bu anomalilerin büyük kısmı tesadüfen saptanmış, miyokart perfüzyonu açısından majör tehdit oluşturmayan benin (%81) anomalilerdir (7,16). Ancak bir kısmı ani ölüm ve miyokart iskemisine neden olabilen potansiyel malin anomalilerdir (16). Koroner anomalilerden kaynaklandığı tarif edilen semptom spektrumu şunları içerir: angina, senkop, konjestif kalp yetmezliği, ani ölüm (7). Genç yaştaki sporcularda görülen ani ölümlerin %20'sinden (çalışmalarda %12, %19) tek başına koroner arter anomalileri sorumludur (7,16). Buna karşılık sporla ilişkili olmayan ölümlerin %1.2 (toplumdaki prevelansa benzer) sorumludur (7). Koroner arter anomalileri gençlerdeki ani ölümün kardiyovasküler nedeni olarak hipertrofik kardiyomyopatiden sonra ikinci sıradadır (7). Koroner arter anomalileri serilerde genç ve ani ölümlerde %5-35 ölüm nedeni olarak saptanmıştır (18). Amerikan silahlı kuvvetler patoloji enstitüsünden bir grup önemli bir istatistik bir çalışma yaptı (3). 18 yaşında ve sekiz hafta için yoğun askeri eğitime tabi tutulan 6.3 milyon kişilik bir grupta 277 travma dışı ölüm meydana geldi. Klinik ve nekropsi belgelerinin incelenmesi ile 64 ölüm kardiyak ölümdü ve 21 tanesi (%33) sol koroner arterin karşı sinüsten çıkışı ile ilgili idi (3,19). Bu çalışmada diğer koroner anomalilerin hiçbirisi ani ölüme yol açmamıştı. Burada bir önemli noktada rutin tıbbi muayeneler ile önceden bu koroner anomalilerinin saptanamamış olmasıdır (19). Yukarıda değindiğimiz 1950 hastalık prospektif koroner anjiyolarda koroner anomali insidansı çalışmasında sağ koroner arterin sol sinüsten çıkması şeklinde % 0.92 ve sol koroner arterin sağ sinüsten çıkması olarak %0.15 total olarak %1.07'dir (2,3). Bu bilgi genel otopsi raporları ile (bu raporlarda sol koroner arterin sağdan çıkışı için % 57 sağ koroner arterin soldan çıkışı için 25 mortalite hızı ortalama %30 öngörülmüştür) uyumlu değildir (2). Bunu 285 milyonluk A.B.D ile kıyaslayınca bu anomaliyi taşıyan en az 3 milyon insan ve yılda bir milyon ölüm olması gerekir fakat bunu doğrulayan hiçbir çalışma ve veri yoktur (2). Diğer bir çalışmada, Drory ve arkadaşları tarafından 162 ani beklenmedik ölüm olan vakada, vakalar 40 yaşın altında idi, tüm vakalar zorunlu olarak rutin otopsiye girdiler koroner arter anomalisine bağlı ani ölüm %0.6 idi (3,20). Bu iki çalışmanın bir sonucu da aşırı eksersiz ani ölümü indüklemesi idi (3). İlginç olarak eksersiz esnasında ölen genç atletlerin otopsi serilerinde sol koroner arterin sağ koroner sinüsten çıkmasının sağ koroner arterin sol sinüsten çıkmasına oranı 5:1 idi (21) ve bu yukarıda 1950 hastalık anjiyo serisinde yapılan prospektif çalışma ile (6:1) aynı

idi (2). Anormal koroner arterlerin bölgesel kan akımında azalmaya neden olduğuna inanılmaktadır. Anormal kan akımının mekanizması bulunan anomaliye göre değişir. Bir ya da daha fazla korner arterin kaynağı pulmoner arterden geldiği zaman belirgin intrakoroner şant tanımlanmıştır (7). Bölgesel iskemi şant fenomeninden kaynaklanır. İstirahat EKG'sinde (daha çok çocuklar) ve egzersiz stres testlerinde iskemik değişiklikler tarif edilmiştir. Koroner arterin ektopik orijini koroner akım rezervinde bozukluğa bağlı olarak bölgesel miyokart iskemisine neden olur (7). Anomalili damar ne kadar majör bir damar ise ve iskemik miyokart dokusu ne kadar fazla ise birdenbire ölüm riski o oranda artmaktadır (7). Koroner anomalilerde koroner arterin başlangıçtaki seyri anormaldir ve bulgular aorta-koroner bileşkede akut açılanma, yarık şeklinde koroner deliğin varlığı, ostiyal doku flebleri ve başlangıçta koroner arteryal seyrin aort içinde olmasıdır (7). Ayrıca anormal damar diğer kardiyak yapılar arasında (aorta veya pulmoner arter) seyredebilir ve bu durum damar kompresyonu veya kısaca dolaşmasına neden olabilir (7). Özellikle anomoulus koroner arterin intususepsiyonu yeni keşfedilen stenoz mekanizmaları ile ilişkilidir (3), (tablo). Koroner arter anomalilerinin koroner kan akımında değişikliğe bağlı olarak erken ateroskleroza zemin hazırlayıp hazırlamadığı tartışmalıdır. Geniş anjiyografik seriler böyle bir ilişkinin aleyhinde sonuçlar vermiştir. Coronary artery surgery çalışmasında (CASS study), vakalar ve kontroller arasında ortalama koroner arter stenozu arasında fark bulunmamıştır (7,22). Özellikle koroner arterin karşı koroner sinüsten çıktığı bir birey aniden öldüyse aşırı yoğun egzersiz sonrasında tipik olarak düşük kalp debisi ve bradikardi veya asistoli gelişmekte ve bunu senkop veya ölüm takip etmektedir (3). Kritik iskemi ve ya reperfüzyon aritmisinin bir göstergesi olarak terminal ventrikül fibrilasyonu da ortaya çıkabilmektedir (3).

SOL ANA KORONER (LMCA) YOKLUĞU

Sol ana koroner arter yokluğu: Sol ana koroner arter yokluğu sol ön inen arter ve sirkumfleks arterin sol sinüs vasaalvan ayrı ostiumlarla çıkmasıyla karakterizedir (16), (Şekil 5). Koroner arter anomalileri konusunda yapılmış en geniş çalışma olan Yamanaka ve Hobbs'un araştırmasında %0.41 görülme oranı ile en sık rastlanan koroner arter anomalisi olduğu saptanmıştır (16,23). Bu anomali tüm korner arter anomalilerinin %30'unu oluşturmaktadır. Topaz ve arkadaşları da sol ana koroner arter yokluğunun görülme sıklığını %0.4 olarak

bildirmişlerdir (16,24). Angelini ise bu oranı %0.55 olarak bildirmektedir (16,25). Diğer bir kaynakta bu anomalinin en sık görülen anomali olduğu (%0.4-%1) ve biküspid aortik kapakla ilişkili olabileceği söylenmektedir (13). Sol ön inen arter veya sirkumfleks arterin birisinin sol sinüs vasalva dışında bir yerden ektopik çıkışında da sol ana koroner arter bulunmamaktadır. Bu durum ikincil sol ana koroner arter yokluğu olarak adlandırılmaktadır (16). Ancak sol ön inen arter ve sirkumflex arterin beraber ektopik çıkışlarında genellikle sol ana koroner arter bulunmaktadır hatta sağ sinüs vasalvadan çıkışlarda sol ana koroner arter normalden uzun olabilmektedir (16). Sol ana koroner arter yokluğu dışında sol ön inen arter ve sirkumflex arter genellikle normal seyir gösterir. Bu anomaliye aort kapak hastalıklarında ve sol koroner arterin dominant olduğu durumlarda daha sık rastlanmaktadır ama Topaz ve arkadaşlarının çalışmasında bu özelliklere rastlanmamıştır (16,24). Bazı olgularda koroner arter anevrizması, kalsifikasyon, mitral kapak prolapsusu, doğumsal biküspid aorta ve pulmoner stenoz saptanmışsa da bunların sol ana koroner arter yokluğu ile görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı değildir (16). Sadece %6 olguda kas köprüsü bulunmaktadır ve bu normal popülasyona göre daha yüksek bulunmuştur (16). Sol ana koroner arter bulunmayan olgularda aterosklerotik koroner arter hastalığı sıklığı da sol ana koroner arter bulunan olgulardan farklı değildir (16). Anjiyografik olarak sol ana koroner arterin çok kısa olmasıyla yokluğunu ayırt etmek bazen güç olabilir. Bu durumda sol anterior oplik –kaudal pozisyonda (sol ana koroner damar ve iki ayrı ostiyumu en iyi gösteren pozisyonlardır) sol sinüs vasalva içine kontrast vermek ayırımı sağlayabilir (16). Sol ana koroner arter yokluğu hemodinamik bir bozukluğa neden olmamakla ve benin bir anomali olarak kabul edilmekle birlikte anjiyografi esnasında tanınmazsa yanlış olarak bir koroner arterin tam tıkalı olduğu veya doğumsal olarak bulunmadığı şeklinde yorumlanabilir. Bu durum hastaya gereksiz revaskülarizasyon işlemlerinin planlanmasına yol açabilir. Sol ana koroner arterin bulunmadığı olgular koroner arter hastalığının en ciddi formu olan sol ana koroner arter hastalığı olan darlığı ve tıkanmasından korunmuşlardır. Bu durumun hastalar için koruyucu bir özellik olduğu ileri sürülebilir (16).



Şekil 5: Solda normal sağda ise LAD ve CX'in ayrı ostiyumlar ile sol koroner sinüsten çıkmasını gösteren şematik çizim. Ao: Aort kapağı ve çıkış yolu, PT: Pulmoner kapak ve çıkış yolu, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter.

KORONER ARTERLERİN UYGUN SİNÜSTEN ANORMAL ÇIKIŞLARI

Yüksek, alçak, komissürel çıkışlar: Koroner arterlerin uygun sinüs içindeki çıkış noktaları bireysel farklılıklar gösterir (26). Bunların hangilerinin normal hangilerinin anormal olduğunu değerlendirmek çok zordur (16). Bu nedenle küçük sapmalar normal olgu kapsamına alınmıştır. Üç kısma ayrılır : Normal, alçak ve komissürel çıkışlar olarak... Bir koroner arterin ostiumu aort kapak komissürlerine veya interküspal üçgene 5 mm'den daha yakınsa bu durum komissürel çıkış olarak adlandırılır (16). Alçak çıkışlar için kesin bir ölçü yoktur, aort anulus seviyesinin altında küspislerin alt kenarına yakın olan çıkışlar alçak çıkış olarak kabul edilmektedir. Yüksek çıkışlı koroner arteri tanımlamak daha zordur çünkü sinotübüler bileşkenin üstü çıkan aort olarak kabul edildiğinden sinotübüler bileşkenin üstünden kaynaklanan koroner arterleri yüksek çıkışlı mı yoksa aortadan ektopik çıkışlı mı kabul etmek gerekir? Tam görüş birliği yoktur(16). Sinotübüler bileşkenin altından çıkışlar ve bir cm'ye kadar üstünden çıkışların normal kabul edilmesi, daha yukardan çıkışları yüksek çıkış kabul etmek önerilmiştir (16). Extrakardiyak nedenlerle ölen normal erişkin kalplerinin çalışılmasında koroner ostiumun aortadan en yüksek çıkışı sinotübüler bileşkenin 2.5 mm üstü olarak bulunmuştur (17,18). Hiçbir yazar yüksek çıkış ile çıkan aortadan ektopik çıkış arasında bir ayrım yapamamaktadır (16). Normalde koroner arterlerin sinüs valsava içinde bulunması korner arterlerin diastolde optimal kanlanmasını sağlar (9). Ostiumun aortda tubüler kısımda yer alması (high

takeoff) azalmış koroner perfüzyonla ilişkili olabilir (9). Böyle koroner arterler intramural seyretmekte ve bu kısım kompresyona uğrayabilmektedir (7,16). Bu arterlerde yarık tarzı ostium bulunabilmektedir (7,16). Bu nedenle koroner arter çıkışının yüksek olduğu olgularda ani ölümlere de rastlanabilmektedir (9,16). Kronik iskeminin morfolojik kanıtları yüksek çıkışlı (high takeoff) sağ koroner arter ve sağ ve sol ventrikül duvar skarı olan bir hastada rapor edilmiştir (9,27). Sağ koroner arterin yüksek çıkışı (high takeoff) saptanan iki hastada iskemi ve ölüm bir vakada ostial lezyona bağlanmıştır (9). Bu tür damarların çıkışları aort duvarına göre ortogonaldan çok eğik yerleşmişlerdir (16). Eğik çıkış koroner arter hastalığı riskini arttırabilir(9). Çeşitli bildirimlere rağmen bu anomaliler (yüksek ve alçak çıkışlar) çok yüksek çıkış olmadığında klinik açıdan fazla bir sonuca yol açmazlar (16,18). Sağ koroner arterin yüksek anterior orijini sık karşılaşılmamasına rağmen çoğu zaman hemodinamik önemi yoktur (11,17).

NORMAL KORONER SİNÜS DIŞINDAN ANORMAL ÇIKIŞLAR

Posterior aortik sinüs non-koroner sinüs olarak adlandırılır (16). Bu sinüsten nadiren koroner arter çıkar ve bu sinüsten koroner arter çıktığını bildiren az sayıda olgu vardır (16,28,29). Bunun gibi anomalilerin (burada benin kabul edilmiş) temel etkisi anjiyo yapanın sabır, bilgi ve gücünü test etmektir (29). Bunların çoğunda sol ana koroner arter posteriyor sol komissüre yakın bir bölgeden çıkmaktadır. Eğer eğik bir çıkış yok ise bu benin bir anomali olarak kabul edilmelidir. Bir derleme de bunun çok nadir bir anomali olduğu ve ani ölümle çok nadiren ilişkili olabileceği bildirilmiştir (18). Eğik çıkışlarda osteal darlık olma ihtimali artmaktadır (16). Bunun klinik sorun yarattığını gösteren sadece iki olgu vardır (16). Biri oniki yaşındaki kızda fatal anterior MI gelişmesidir ki burada ölüm nedeni yarık şeklindeki koroner ostiyumda trombüs oluşmasıdır (30). İkinci hasta 11 yaşında erkek olup polimorfik ventriküler taşikardisi ataklar şeklinde seyretmektedir ve sol ana koroner arterin non koroner sinüsten çıktığı dışında patoloji saptanmamıştır. Bu bildirimde sol ana koronerdeki açının episodik iskemiye provoke edebileceği ileri sürülmektedir (31,32).

ÇIKAN AORTADAN KORONER ARTER ÇIKIŞLARI

Ektopik bir koroner arter ostiyumu aort kökünün üzerinde çıkan aortada yerleşmiş olabilir (16). Koroner arterin çıkan aortadan kaynaklanması koroner

arterin hafif çıkış sapmalarından farklıdır. Burada sinotübüler bileşkenin oldukça üzerinden çıkışlar söz konusudur ve buna yarık tarzı koroner ostium ve eğik gidiş eşlik etmektedir (16,32). Ayrıca koroner arterin proksimal kısmı transmuraldır ve aort duvarı içinde seyreder (16). Çıkan aortadan en sık ektopik çıkış gösteren arter sağ koroner arterdir fakat sol ana koroner arter veya ayrı ayrı sol ön inen ve sirkumflex arterin de böyle ektopik çıkışları görülebilir (16). Bir koroner arterin çıkan aortadan kaynaklanması tek başına önemli bir sorun yaratmasa da bu tip koroner arterlerde osteal lezyonlar sık görülmektedir (16).

KORONER ARTERİN SOL VENTRİKÜLDEN ÇIKIŞI

Sadece birkaç olgu bildirilmiştir. Bunların hemen hepsinde sağ koroner arter sol ventrikül dışı akım yolundan çıkmaktadır (33). Bazen bu anomaliye doğumsal aort darlığı ve yetersizliği eşlik etmektedir (34). Ciddi aort yetersizliği olmayan vakalarda sağ koroner artere kollateral akım gelişmişse diyastol esnasında sağ koroner arterden sol ventriküle doğru ters bir akım oluşacaktır. Bu anomali hastalarda iskemiye yol açabilir fakat ani ölüm bildirilmemiştir (16). 64 yaşında tanı konan bir olgu bile bildirilmektedir (16).

KORONER ARTERİN PULMONER ARTERDEN KÖKEN ALMASI

Koroner arterler pulmoner arterden değişik patolojik şekillerde köken alabilirler (16), (Şekil 6):

Pulmoner arterin sol veya daha nadiren sağ sinüsünden pulmoner arterden veya dallarından köken alan sol ana koroner arter.

Pulmoner arter veya dallarından köken alan izole sol sirkumflex arter

Pulmoner arterin sol sinüsünden köken alan sol ön inen arter.

Pulmoner arterin sağ sinüsünden, pulmoner arterden veya dallarından köken alan koroner arter

Pulmoner arterden eş zamanlı köken alan sağ ve sol koroner arter (ayrı ayrı veya tek bir ana gövde ile)

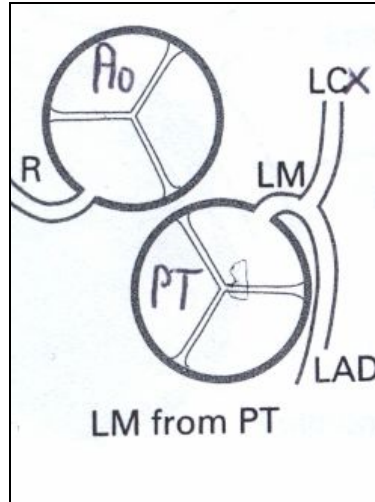
Pulmoner arterin sağ sinüsünden köken alan (sağ infundibular veya konal dal)

Bu anomali nadiren görülür ve koroner arter anomalilerinin %1'inden azından sorumludur (7). En sık görüleni (%90) sol ana koroner arterin pulmoner

arter veya dallarından kaynaklanmasıdır (9,13,16). Bunu sıklık bakımından sağ koroner arter ve sirkumflex arter izler (16). Son iki anomalinin çok nadir görüldüğü belirtilmektedir (16). Diğer bir kaynakta sol ana koroner arterden sonra bunu sol ön inen arter, sonra sağ koroner arterin izlediği belirtilmiştir (13). Bu anomaliler nadir görülmekle beraber klinik sonuçları önemlidir. Bu hastaların %90'ı çocukluk çağında ölmektedir (13). Eğer hasta hayatın ilk bir yılını aşabilirse kollateral oluşumundan dolayı erişkinlik çağına erişme şansı vardır (32). Ekstansif kollateraller gelişirse hastanın klinik gidişi o kadar iyi olmaktadır (11). Bunların diğer bir kaynağa göre %25'i adolasan veya erişkinliğe sorunlu olarak ulaşabilir (11). Bu anomali infant ve çocuklarda (hayatın ilk 4 ayında) miyokardial iskemi, infarkt ve konjestif kalp yetmezliğine yol açabilir (9,11,13). Burada patolojik olay pulmoner arterden köken alan korner arter retrograd olarak kollaterallerden pulmoner artere doğru drene olur (soldan sağa şant), (13). Böylece aortadan pulmoner artere bir steal sendromu ortaya çıkar (32).

Sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken alması (ALCAPA): Daha öncede belirtildiği gibi bu pulmoner arterden köken alan koroner arter anomalilerinin %90'dan fazlasını oluşturur (9,13,16). Anteroseptal ve anterolateral sol ventrikül miyokardı hasarlanmaya yatkındır (9). İlk olarak 1908'de kaza sonucu ölen 60 yaşında bir kadın hastada bu anomali tanımlanmıştır (16). Bland, White ve Garland ilk olarak 1933'te infantlarda bu anomaliyi tanımlamışlardır. Bundan sonra bu anomalinin inafantil formuna Bland, White, Garland sendromu denilmeye başlanmıştır (16,32). Bimodal bir yaş aralığında %80 infant kalanlar adolosan ve erken erişkinlikte görülürler (16). Toplam 500'ün üstünde vaka bildirilmiştir ve insidansı yaklaşık 300 binde birdir (7). Bu hastaların yukarıda değinildiği gibi %90'ı çocukluk çağında ölmektedir (13) ve az kısmı kollaterallerin gelişimine bağlı olarak hayatın ilk bir yılını aşarsa sorunlu olarak adolosan ve erişkinliğe ulaşabilmektedir (11). Miyokardial iskemi, infarkt ve konjestif kalp yetmezliği infantlarda olabildiği gibi, ileri yaşlara mitral yetmezliği (papiller kas iskemisine bağlı), angina ve konjestif kalp yetmezliği gibi steal sendromunun bulguları ile ulaşabilir (11,13,16). İleri yaşlara ulaşmayı kollateral dolaşımın düzeyi tayin eder (11,17). Klinik bulgular atipik olduğundan tanısal degildir (16). Bu koroner sendromlu asemptomatik yaşlı hastalar anormal EKG (derin geniş Q dalgaları), (13), sistolik üfürüm veya ani ölümle de presente olabilirler (9). Bu anomalisi olan hastalarda tele kardiyografi bulguları özgün değildir. Sol atrium ve

sol ventrikül dilatasyonu nedeniyle kardiyomegali bulunur ve bazen çok dramatik olabilir (16). Tanıda ekokardiyografi de kullanılmaktadır. Kardiyak kateterizasyon pulmoner arterden köken alan bütün koroner arter anomalilerinin tanısında en doğru ve güvenilir görüntüleme yöntemidir (16). Burada üç genel anjiyografik kriter vardır: 1) anormal arterin retrograd olarak dolması; 2) anormal koroner arterin pulmoner artere bağlı olduğunun görülmesi (pulmoner arterde opak madde görülmesi) ve 3) anormal koroner arterin aorta dan köken almadığının gösterilmesi (16). Kalp kateterizasyonu esnasında pulmoner arterin oksijen saturasyonun sağ ventrikülden %4 daha fazla olması burada tipik bir bulgudur. Bu anomalide cerrahi düzeltme indikasyonu (ani kalp ölümünü önlemek ve koroner steal sendromunun önüne geçmek için) vardır.



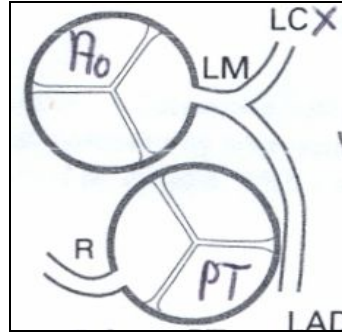
Şekil 6: LMCA'nın pulmoner arterden çıkışının şematik görünümü.

Ao: Aort kapağı ve çıkış yolu, PT: Pulmoner kapak ve çıkış yolu, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter.

Sağ koroner arterin pulmoner arterden köken alması, (Şekil 7): Bu anomali sol koroner arterin pulmoner arterden köken almasına göre çok daha az sık görülür (7,11,17). Yaklaşık toplam bildirilmiş otuz vaka vardır (7). Bir diğer veriye göre 1998'de yapılan bir yayında toplam 58 olgu olduğu bildirilmiştir (16). Pulmoner arterden köken alan sağ koroner arteri ilk defa 1885 yılında Brooks bildirmiş ve sağ koroner arterdeki kan akımının tersine döndüğünü, sol koroner arterden gelen kollaterallerin sağ koroner arteri doldurduğunu ve pulmoner artere

boşaldığını tarif etmiştir (16). Bu durum sol koroner arterde dilatasyona yol açar (7,16). Sağ koroner arterin çapı da nispeten artarak duvarı normalden daha ince hale gelir (16). Bu anomali genellikle sağ ve sol ventrikül işlevini bozmaz ve kardiyak işlev bozukluğuna ait belirtiler oluşturmaz (16). Genellikle asemptomatiktir ve miyokard iskemisi ile ilişkili değildir ama angina ve kardiyak büyüme bildirilmiştir (7). Genellikle miyokard iskemisi bulguları yoktur ama pediatrik çağlarda kalp yetmezliği bulguları görülebilir (35). Yine de bir derlemeye göre tamamen benin kabul edilmemelidir çünkü erişkinlerde angina ve ani ölüm rapor edilmiştir (17). Onbir hastalık bir otopsi serisinde önceden herhangi bir belirti vermeden ölü bulunan iki yaşında bir çocuk 11 yaşında diğer bir hastada kardiyak arrest ve 72 yaşında bir erkek hastada konjestif kalp yetmezliği bulguları olduğu bulunmuştur (16). Diğer 6 hastada hiçbir kardiyak patolojiye ait bulguya rastlanmamıştır (16). Diğer sözü edilen 58 hastanın 30'unda anomali tanısı ilk olarak anjiyografi ile konulmuştur. Hastaların yaşı 1 gün ile 90 yıl arasında değişmektedir (16). Hastaların birçoğu asemptomatik olduğundan (%41) bu anomalinin gerçek insidansı çok daha yüksek olabilir (16). Bu hastalarda sol ana koroner arterin pulmoner arterden çıktığı durumlarda görülen mitral yetmezliği ve miyokard enfarktüsü bulguları yoktur (16). Semptomatik hale gelirse, geldiğinde bu hastaların klinik belirtileri çeşitlidir hastaların %17'sinde dispne, %13'ünde yorgunluk, %30 konjestif kalp yetmezliği, %17'sinde angina, %9 mitral yetmezliği, %17 kardiyak arrest görülmüştür (16). Koroner anjiyografinin dışında objektif bulgular olguların çoğunda özgün değildir (16). Yetişkinlerde bu anomali tipik olarak kalp üfürümü veya başka bir hastalığın araştırılması esnasında yapılan koroner anjiyografi ile tanınır (16). EKG sol ana koroner arterin pulmoner arterden çıkışında faydalı olabilmesine karşın bu anomalide yararlı değildir (16). Telekardiyografide kalp gölgesi hafifçe genişlemiş olabilir (16). Ekokardiyografide tanısız bulgular olmasına karşın hiçbir olguda tek başına tanı konamaz, dilate bir sol koroner arter ve geniş bir sağ koroner arterin gösterilmesi şüphe uyandırılmalıdır (16). Koroner anjiyografide sağ koroner arterin aorta dan köken aldığına gösterilememesi değil pulmoner arterden köken aldığına gösterilmesi tanısaldır (16). Aorta dan köken alan sol koroner artere kontrast verilmesi ile kollateraller aracılığı ile sağ koroner arterin dolması ve sonra kontrast maddenin pulmoner artere geçmesi tanı koydurucudur (16). Bu hastalara ani ölüm riskini

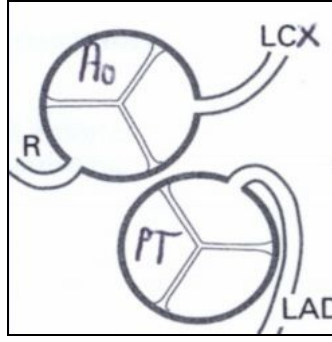
azaltmak (?) ve hastaları koroner pulmoner steal sendromunun sonuçlarından rahatlatmak için cerrahi tedavi önerilmektedir (7,16).



Şekil 7: RCA'nın pulmoner arterden çıkışının şematik görünümü.

Ao: Aort kapağı ve çıkış yolu, PT: Pulmoner kapak ve çıkış yolu, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter

Sirkumflex veya sol ön inen arterin pulmoner arterden köken alması, (Şekil 8). Sol anterior desendan arterin pulmoner arterden köken alması sol ana koroner arterin pulmoner arterden köken almasına göre çok daha az sık görülür ve çocukluk ve orta yaş döneminde 20'den az sayıda vaka bildirilmiştir (7). Sirkumflex arterin pulmoner arterden köken aldığı tek bir erişkin vaka bildirilmiştir (7). Hasta asemptomatikdi ve klinik bir sonucu yoktu (7). Bir derlemeye göre 2 erişkin toplam 9 vaka bildirilmiştir (17). İster sol ön inen arter veya sirkumflex arter pulmoner arterden köken alsın aorta dan çıkan bir sol ana koroner arter yoktur ve dallardan biri aorta dan çıkarken diğeri pulmoner arterden köken alır (16). Ana sol koroner arterin pulmoner arterden çıkmasına göre daha küçük bir miyokard alanı iskemi riski altındadır ve kollateral akım kaynağı daha boldur (16). Olguların çoğunda klinik belirti ve bulgular benidir (16). Genel olarak anomali yaşamın erken dönmlerinde presente olur: İntrakoroner şant ve buna bağlı üfürüm, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak büyüme ve miyokart iskemisi vardır (7). Bir olguda miyokart enfarktüsü bildirilmiştir (16). Bu anomaliye bağlı ani kardiyak ölüm bildirilmemesine rağmen ani ölüm gelişebileceği düşünülmektedir (16). Bu hastalara ani ölüm riskini azaltmak (?) ve hastaları koroner pulmoner steal sendromunun sonuçlarından rahatlatmak için cerrahi düzeltme tedavisi önerilmektedir (7,16).



Şekil 8: LAD'nin pulmoner arterden çıkışının şematik görünümü.

Ao: Aort kapağı ve çıkış yolu, PT: Pulmoner kapak ve çıkış yolu, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter.

Pulmoner arterden eş zamanlı köken alan sağ ve sol koroner arter : Sağ ve sol koroner arterin ayrı ayrı koroner ostiyumlarla veya tek bir trunkus halinde pulmoner arterden kaynaklanması da mümkündür (16). Toplam 30 kadar vaka bildirilmiştir ve vakaların %68'i diğer konjenital kardiyak anomaliler ile ilişkilidir (7). Bu anomali tek başına hayatla bağdaşmamakla birlikte bazen eşlik eden kalp anomalilerinin pulmoner arter basıncını arttırıcı etkisiyle hayatta kalan vakalar bildirilmiştir (16). Hastalığın belirtisi hayatın ilk birkaç gününde pulmoner arterin basıncının düşmesi ile koroner akımın azalması ile başlar (7). Normalde iki haftadan fazla yaşam nadir görülür (7).

Koroner arterlerin küçük dallarının pulmoner arterden köken alması: Ana koroner arter sistemleri dışında koroner arterlerin küçük dalları pulmoner arterden köken alabilir (7,16). Sağ ve sol koroner arterlerin kaynağı ve dağılımları normaldir (7). Bunların iskemik değişikliğe neden olabilecekleri varsayılır (16). Bunun fonksiyonel bir sonucu yoktur ve kayda değer bir iskemi gözlenmemektedir (7,16). Bu anomali daha çok bir fistül gibi davranmaktadır (16). Bir vaka bildirimi yaşlı bir hastada bu anomaliyi semptomlarla saptamış olmasına rağmen bu anomalinin fonksiyonel bir sonucu yoktur (7). Pulmoner arterden en sık köken alan aksesuar koroner arter konus arteridir ve işlevsel bir önemi yoktur (16). Otopsilerde tanınmaz ve geniş anjiyografik serilerde bildirilmemiştir (7).

DİĞER EKTOPIK KORONER ARTER ÇIKIŞLARI

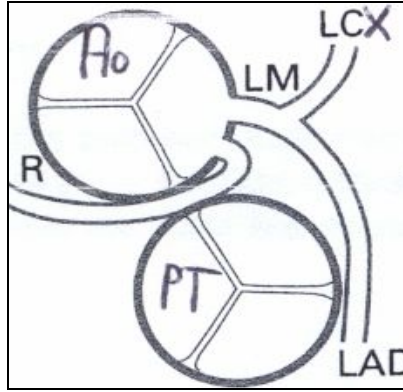
Koroner arterlerin diğer ekstrakardiyak yapılardan ektopik çıkışları bildirilmiştir. Bunların içinde arkus aorta , innominate arter, sağ karotis, internal mammarian arter, bronşial arter, subklavian arter ve torasik inen aorta sayılabilir

(16). Bunların büyük kısmında önemli dogumsal kalp defektleri koroner arter anomalisine eşlik etmektedir (16). Bu nedenle bebeklik döneminde ölümler sık görülmektedir (16). CASS çalışmasında 24.959 olguda sadece bir vakada koroner arterlerin ekstrakardiak çıkışı saptanmıştır (22). Koroner arterlerin komplike olmayan ekstrakardiak çıkışlarında genel olarak miyokart iskemisi beklenmemelidir (16).

KARŞI KORONER SİNÜSTEN EKTOPİK ÇIKIŞLAR

Bu koroner arter anomalileri koroner arterlerin aorta dan çıkış anomalileri içinde yer alır (16), (Şekil 9-10). Koroner arterlerin aorta dan çıkış anomalileri diğer herhangi bir kalp defekti bulunmayan hastalardaki koroner arter anomalilerinin en sık rastlanan formudur (16). Yetişkin popülasyonu içine alan geniş anjiyografik serilerde koroner arterlerin aorta dan kaynaklandığı koroner arter anomalilerin insidansının %1.15 ile 1.28 arasında olduğu gösterilmiştir (16). Koroner arterlerin kontrolateral koroner sinüsten kaynaklandığı koroner arter anomalilerinin tanısı geleneksel olarak koroner arteriyografi ile konulmuştur (7). Klasik olarak anomalili koroner arterin aorta dan kaynaklandığı koroner arter anomalilerin çoğunun benin olduğu düşünülürken bir kısmının ciddi klinik durumlara yol açabilme potansiyeli bulunmaktadır (16). Bir anomalinin benin olduğunun belirtilmesi ayrıca bunun ani ölüm, miyokart enfarktüsü ve iskemik semptomlara yol açmayacağını da garanti etmemektedir (16). Koroner arterlerin isim olarak tanımlanmaları çıktıkları lokalizasyonlara göre değil belli bir seyir sonrası dağılıp besledikleri alanlara göre yapılmaktadır (16). Bir koroner arterin çıkması gereken vasalva sinüs yerine karşı taraftaki normal vasalva sinüsten anormal çıkması durumunda arterin ismi ve işlevi değişmez sadece çıkışı ve proksimal kısmının gidişi değişir (16). Noninvazif diğer tarama yöntemleri standart iki boyutlu ekokardiyografi, trans özefagiyal ekokardiyografi, MR ve elektron ışın CT korner arterin kaynağını ve seyrini tanımlamak için kullanılabilir (7). Bu klinik olarak belirgin anomaliler içinde en çok görülen sol ana koroner arterin sağ koroner arter veya vasalva sinüsten anormal çıkışı veya sağ koroner arterin soldan çıkışıdır (13). Sol koroner arterin özellikle sağ sinüs vasalvadan çıkış sonrası aort ve sağ ventrikül çıkış yolu arasından geçmesi genç insanlarda eksersizle ilişkili ani ölüm ile karakterizedir (11,16,32). Bu olarak bu anomali ayrıntılı olarak 1974'te irdelenmiştir (16). Bu koroner arter anomalilerinin içinde

sıklık olarak en az görülen ama insidans olarak en fazla ani ölüm ve semptomlarla karakterize olandır (32).



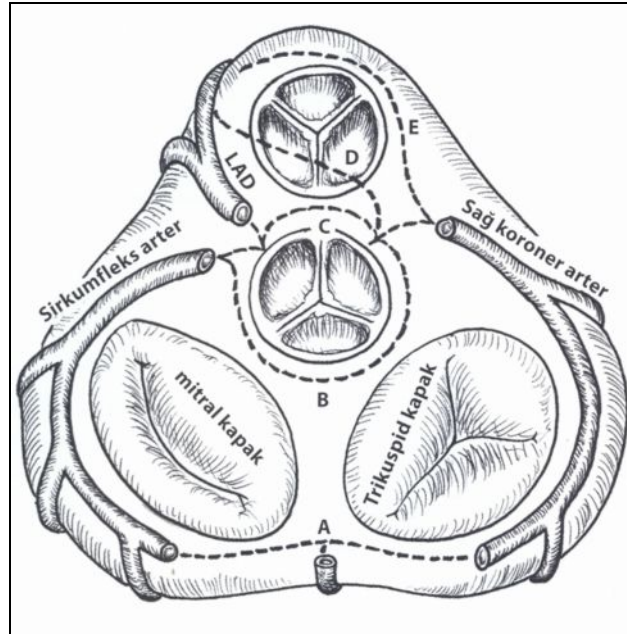
Şekil 9: Hem RCA hem LMCA sol sinüs vasalvadan çıktığını gösteren şematik çizim. Ao: Aort kapağı ve çıkış yolu, PT: Pulmoner kapak ve çıkış yolu, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter.

Bunun büyük damarlarla olan komşuluğunu tanımlamak önemlidir çünkü özellikle aort ve pulmoner arter arasından geçerse semptomlara neden olabilir (13). Bu özel seyir şekli sol ana koroner arter kranioposterior bir loop oluşturduğu zaman sağ antrior oplik pozisyonda anjiyografik olarak tanımlanır (7). Alternatif tanı yöntemleri aynı anda pulmoner ve koroner arteriyografi uygulamak ve pulmoner damarların lokalizasyonunu saptamak için anjiyografik bir marker olarak pulmoner kateter yerleştirmektir (7). Daha önce belirtildiği gibi koroner arter anomalilerinin insidansı yaklaşık olarak %1 iken bir koroner arterin karşı koroner sinüsten çıkışının gerçek insidansı oldukça tartışmalı ve hayati konulardan biri olmuştur (16). Klasik koroner anjiyografi serilerinde (retrospektif araştırma) bu oran toplam anomaliler içinde yüzde olarak %1-3 gibi (insidansı % 0.01-0.03), (toplam anomalilerin sadece yüzde 1-3'ü) verilirken (23) son yapılan prospektif bir çalışmada ise bu oran daha yüksek olarak sol sinüsten orijin alan sağ koroner arter olarak %0.92 ve sağ sinüsten orijin alan sol koroner arter %0.15 toplam %1.07 olarak bulunmuştur (16,25). Bu çalışmada bir noktada sol vasalva sinüsten

köken alan sağ koroner arterin, sağdan çıkan sol koroner artere oranının 6:1 olduğudur (16,25). Bu semptomatik kişilerde yapılan koroner anjiyografi serilerine dayanmaktadır (25). Tamamen asemptomatik normal kişilerde yapılmış bir çalışma bulunmamakla birlikte bu kişilerde oranın çok daha düşük olacağı tahmin edilmektedir (16). Ayrıca koroner arterlerin kontrolateral koroner sinüsten çıkışı gibi genç yaşta mortal seyredebilen koroner arter anomalilerinin yetişkinlerin dahil olduğu koroner anjiyografi serilerinde gerçek insidansının gösterilemeyeceği tartışılabilir (16). Sonuçta koroner arterlerin çıkış yolu anomalilerinin özellikle hayati önemi olan karşı koroner sinüsten çıkışın toplumda gerçek insidansını bilmek son derece zordur (16).

Kontralateral aortik sinüsten köken alan anormal koroner arter aortadan direk olarak ayrı bir koroner ostiumla çıkabilir veya anormal olarak çıkan koroner arter normal olarak o taraf aortik sinüste bulunan koroner arter ile neredeyse ortak bir gövde ile birleşik olarak da çıkabilir (16). Böyle ortak bir gövdeyle birleşik çıktığı durumlarda genellikle tek koroner arter bulunur (16). Anormal çıkan koroner arterin bağımsız bir ostiyumu mevcut olduğunda genellikle o tarafın aortik sinüsünden normal olarak çıkan koroner arterin ostiyumuna komşudur (16). Böyle bağımsız olan ostiyumun sıklıkla dar ve uzun bir görünümü vardır (16). Burada koroner ostiumun normalde yuvarlak veya oval olması gerekirken yarık şeklindedir (9). Aort içinde intramural seyir koroner anjiyografi de daralmayı gösterebilir (7). Aort ve koroner arterin birleştiği yerde koroner arterin ağzında kapak şeklinde bir kabarıklık (sırt) görülmektedir (7,9). Bu yapı bir fibröz doku olup ostiyumun % 50'sini geçerse ciddi kabul edilmektedir (16). Ani ölüm egzersiz esnasında muhtemelen yarık şeklinde çıkıştan veya aort ve pulmoner arter arasındaki seyirden dolayı spazm ve daralmadan kaynaklanır (11). Egzersiz esnasında artan kardiyak output ile aort dilate olur aortik duvar gerilir ve yarık şeklindeki ostiyum iyice daralır ve sırt şeklindeki kabarıklık koroner arterin ağzını iyice daraltabilir veya kardiyak output ile aort ve pulmoner arterdeki kan akımının artması anomalili sol koroner arter içinden geçerken sıkışmaya yol açar (11,32). Fakat diyastolik basınç farklarından dolayı koroner arterin kompresyona uğrayamayacağı en fazla kompresyondan ziyade öne doğru bir kayma olabileceği de (pulmoner arterdeki basıncın rölatif düşüklüğü) düşünülmüştür (9). Bu şekilde sol koroner arterin sağ sinüs vasalvadan köken alıp, aort ve pulmoner konusun arasından geçtiği 43 vaka nekropsi ile bildirilmiştir (9). Bu hastaların %79'unda ölüm ani

ölüm veya MI olup anomaliye bağlı idi (9). Yirmi yaşın altındaki 26 hastanın 5'inin miyokart infarktı vardı (9). Çıkış anomaliisi tespit edilebilir fakat ani ölüme yol açabilecek ostial anatomik bozuklukları ortaya koyabilmek oldukça zordur. Bu durumlarda transözefagiel ekokardiyografi veya MR anjiyografi yapılabilir (16). Bu konuda IVUS (intravasküler ultrason) kullanılabilir (16). IVUS burada oldukça değerli bir görüntüleme yöntemi olmaktadır (16). Anormal korner arterin karşı vasalva sinüsten çıktıktan sonra en az 5 değişik geçiş yolundan birini kullanarak (bir kaynağa göre 6), (11) normal dağılım yaptığı bölgeye gelmektedir (16), (şekil 10).



Şekil 10: Karşı koroner sinüsten çıkan anomali damarların kendi miyokardiyal bölgesine giderken farklı yolları izleyebileceğini gösteren şematik çizim.

Retrokardiyak olarak da isimlendirilen ilk yol triküspid ve mitral kapakların gerisinde posterior atrioventriküler sulkusda seyrder (16). Sıklıkla bilinmemesine rağmen önmeli bir yol olarak kabul edilmektedir (16). Sağ koroner arter bu yolu kullanması durumunda süperdominant sirkumflex arterin terminal dalını oluşturur ve sağ ventrikül infundibulumuna ulaşır (16). Sağ aortik sinüsten sağ koroner arter çıkmadığından bu durum genellikle tek sol ana koroner arter olarak sınıflandırılır (16). Burada bir görüşe göre sağ koroner arter retrokardiyak yoldan dolaşp hiçbir değişikliğe uğramayıp tamamen normal seyrine ulaşmaktadır (16). Sirkumflex

arterin sağ koroner arter ile birleşip çıktığı ve atriyoventriküler kapakların gerisinde retrokardiyak bir seyir izlediğı durumda kalbin cruxuna uzanan anormal gövde sağ koroner arter değil iki arterin birleşmesinden oluşmuş bir gövde kabul edilmelidir. Burada sol aortik sinüsten çıkan koroner arter sol ana koroner arter değil sol ön inen arterdir (16).benzer şekilde sol anakoroner arter sağ korner arter ile birleşik şekilde sağ aortik sinüsten çıkabilir ve atriyoventriküler kapakların gerisinde posterior bir seyir sergileyebilir (16). Bu şekilde proksimal gövde tek koroner arter kabul edilmeyip birleşik bir gövde kabul edilmelidir (16). Bu şekilde crux distalindeki gövde anakoroner olup önce sirkumflex obtus marginal dalını sonra sol ön inen arteri vermektedir (16).

Retroaortik yol: Özellikle sirkumfleks arterin anormal şekilde sağ aortik sinüsten çıkış anomalileri olmak üzere en sık birliktelik gösteren yok retroaortik yoldur (16) Bu anomaliler içinde sirkumfleks arterin sağ koroner arter ostiyumuna yakın ayrı bir çıkışa sahip olduğu olgular ile sağ koroner arter çıkışı ile ortak kısa bir gövdeden çıktığı olgular bulunmaktadır (16). Bu yolu takip eden anormal çıkışlı koroner arterlerin oldukça benin bir seyir gösterdiği ileri sürülmektedir (16). Hem sağ koroner arterin sol aortik sinüsten çıktığı hem de sol ana korner arterin sağ aortik sinüsten çıktığı olgularda bu tip bir retrokardiyak geçiş yolu kullanılmaktadır (16). Sol ön inen arterin tek başına sağ aortik sinüsten çıkıp retroaortik bir geçişle normal dağılımına gittiğı olgularda vardır (16).

Preaortik yol . Bu oldukça önemli olan aorta ile pulmoner arter arasında seyreden bir yoldur (16). Anormal çıkışlı sağ koroner arter sol ön inen arter veya sol ana koroner arterin bu alandan geçiş yapmasına rağmen sirkumflex arterin bu şekilde geçiş yaptığı bildirilmemiştir (16). Bu geçiş yolu sıklıkla osteal anormalliklerle birliktelik gösterir. Daha önce de belirtildiği gibi aorta ile pulmoner arter veya sağ ventrikül çıkış yolu arasındaki koroner arterin anormal seyrinden dolayı sıklıkla egzersiz sırasında angina, akut MI ve ani ölüm meydana gelebilmektedir (7,9,11,16,17,32).

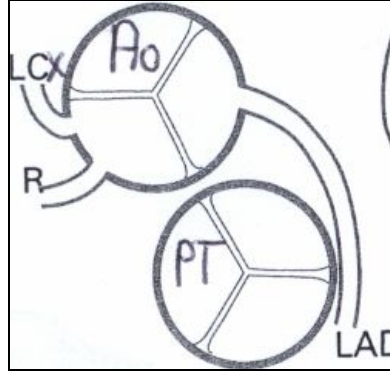
İntraseptal yol: Bu yol üst anteriyor interventiküler septum içinde yer alır (16). Bu yol anteriyor interventiküler sulkusun üst kısmında sol taraf subepikardiyal koroner sistemle birleşir. Bu anormal yok çoğunlukla intramuraldır ve sıklıkla koroner anjiyografilerde kas köprülerinde olduğu gibi sistolik daralmalar oluşabilir (16). İntramural seyreden kısmını gösteren ipucu ise o kısımdan mutlaka bir – iki adet septal arterin çıkıyor olmasıdır (16).

Prekardiyak veya prepulmonik yol: Bu yol sağ ventrikül çıkış yolunun anterior tarafında subepikardiyal yerleşimle karakterizedir (16). Bu yol yine aberan sol ana korner arter sol ön inen arter, sağ koroner arter tarafından kullanılır ise de sirkumflex arter tarafından kullanılmaz (16). Bu yol özellikle fallot tetralojisinde %4 vakada sol ön inen arter sağ koroner arterden çıktıktan sonra stenotik hipoplastik infundibulum önünde seyreder (13,16). Anormal prekardiyak damarlar asla septal arter vermezler sıklıkla infundibular dallar verirler (16). Anormal çıkışlı sol ön inen arter veya sol ana koroner arterin sağ aortik sinüsten çıkışı genellikle proksimal sağ ana korner arterdendir. Aberran damar bazen sağ koroner arter ostiyumuna komşu ek bir aortik ostiyumdan da köken alabilir (16). Aberran damar sağ koroner arter olduğunda ise sol ön inen arterden çıkar ve infundibulumu çaprazlayıp sağ atriyoventriküler sulkusa girer (16).

Bir diğer geçiş yolu Çoğu yazar kabul etmese de Angelini ve arkadaşları posteriyor inen arterin sol ön inen arterden çıkmasını veya tam tersini 6. yol olarak kabul etmektedir (16).

Sağ koroner arter ve sirkumfleks arterin sağ aortik sinüsten sol ön inen arterin sol aortik sinüsten çıkışı, (Şekil 11): Bu anomali de sirkumflex arter sağ aortik sinüsten veya proksimal sağ koroner arterden çıktıktan sonra aortayı retrograd olarak mitroaortik fibroz yapıyı çapraz geçerek sol atriyoventriküler sulkusa girer. Bu anomalide sol ana koroner arter yoktur ve sol ön inen arter ve sağ koroner arter tamamen normal yerlerinden çıkar (16,32). Bu anomalide sol sirkumfleks arter ister sağ aortik sinüsten veya sağ koroner arterin ilk dalı olarak çıksın daima retroaortik bir seyir izler (13,17). Koroner anjiyografide sol koroner artere kontrast madde verildikten sonra oldukça uzun ve dallanma yapmayan proksimal bir segmentin olması ve kalbin sol lateral kısmının kontrast maddeyle dolmaması durumunda bu anomaliden şüphelenilmelidir (16). Bazen sağ koroner artere kontrast madde verince de sirkumfleks arter görülmeyebilir, bu durumda kateter sağ koroner ostiyumun biraz arkasına yerleştirilirse veya sağ koroner ostiyuma yakın yere yerleştirilirse anormal sol sirkumflex arter görülebilir (16). Bu anomali sol ana koroner arterin yokluğundan sonra gelen en sık görülen korner arter anomalisidir (16,32). Bunun insidansı çeşitli koroner anjiyografi çalışmalarında % 0.37'den (%0.4), (32), % 0.67'e (enyüksek oran Angelini ve arkadaşlarına aittir) kadar çıkmaktadır (16,32). Türkiye'de bu anomalinin insidansı % 0.14-0.17 civarında bildirilmiştir (4). Bu anomali çoğu zaman incidental bir otopsi bulgusu

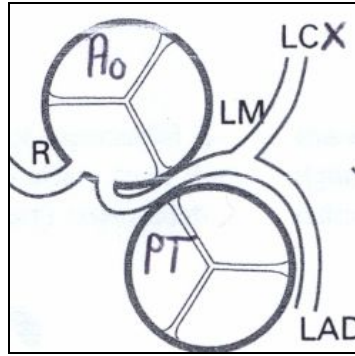
olarak oldukça benin bir anomali kabul edilmektedir (13,16,32). Yine de diğer koroner anomalilerinde olduğu gibi açıklanmayan aritmik ani kardiyak ölüm olan bazı vakalarda tarif edilmiştir (32).



Şekil 11: Sağ koroner arter ve sirkumfleks arterin sağ koroner sinüsten, LAD'nin sol koroner sinüsten çıktığını gösteren şematik çizim. Ao: Aort kapağı, PT: Pulmoner kapak, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter.

Sol ana koroner arterin ve sağ koroner arterin sağ aortik sinüsten çıkışı, (Şekil 12): Bu anomali ciddi koroner anomalilerin %2.8'inden (bazı serilerde %1.3) (16). kabaca sorumludur ve insidansının 1/12500 olduğu (% 0.17) (16) düşünülmektedir (7). Türk popülasyonundan elde edilen insidans ise % 0.03 ve diğer anomalilere göre sıklığı ise %6.6 bildirilmektedir (4,16). En az görülen konjenital koroner anomalilerden biri olmasına rağmen koroner çıkış anomalileri içinde en ciddi olanıdır çünkü ileri derecede semptomatik ve ani ölümle ilişkilidir (17). Bu anomali anjiyografik serilerde daha nadir olmasına rağmen patolojik serilerde daha abartılı temsil edilmiştir (7). Özellikle sol koroner arterlerin sağ aortik sinüsten çıkması ani ölüm açısından en önemli nonaterosklerotik koroner arter hastalığıdır (18). Sol ana koroner arterin sağ aortik çıkışından sonra sola doğru giderken aortaya ve pulmoner artere göre kat ettiği yola göre başlıca 4 ana gruba ayrılır: Septal, anterior serbest duvar seyri, retroaortik seyir, interarteriyel seyir (16). Vakaların %60'ında anormal sol ana koroner arter aorta ve pulmoner arter arasında seyreder (7). Bu geçişte risk en fazla olup, mortalite %82 gibi yüksek bir oranda olabilir (7,17). Burada ani kardiyak ölümler ani ve bazende şiddetli egzersizle ilişkili olmaktadır (16). Mekanizma olarak da egzersizle ana vasküler

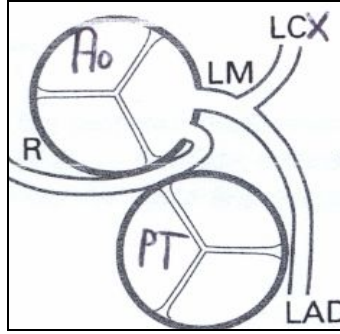
yapıların distansiyonu ile aortanın koroner arteri kompresyona uğrattığı öne sürülmektedir (7,11,16,17). Ayrıca bu anomalili koroner arterin yarık şeklinde çıkışı ve bunun bir kapak gibi koroner arterin ostiyumunu kapatabilmesi ve aortik tunika mediya içinde koroner arterin intramural seyrinin de buna katkısının ani ölümden sorumlu mekanizma olduğu daha sonra ileri sürülmüştür (7,17,18). Sol an koroner arterin sağ aortik sinüsten çıkmasının sağ koroner arterin sol aortik sinüsten çıkmasına göre iskemik risk altındaki sol ventrikül miyokart segmentinin fazlalığına bağlı olarak daha riskli (malin) olduğu düşünülmektedir (18). Bu vakalarda koroner iskemi tespit edildiğinde koroner revaskülarizasyon veya translokasyon gerekir (16). İskemi tespit edilmeyen vakaların tedavisi tartışmalıdır (21).



Şekil 12: LMCA ve RCA sağ koroner sinüsten çıkışını gösteren şematik çizim. Ao: Aort kapağı, PT: Pulmoner kapak, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter.

Sağ ve sol ana koroner arterin sol aortik sinüsten çıkması, (Şekil 13): Bu anomali grubu içinde sağ koroner arter sol aortik sinüs veya sol ana koroner arterden kaynaklanır (16). Burada vakaların çoğunda sağ koroner arter aorta ve pulmoner arter arasında seyrederek (%67), (7,16). Geri kalanların çoğu aortanın arkasında seyrederek (7). Bunun geniş anjiyografik serilerde sıklığı % 0.15- 0.11 arasında değişmektedir (16). Türk popülasyonunda ise % 0.08 ve sağ koroner arterin sol ana koroner arterden çıkması ise % 0.005 bulunmuştur (4). Koroner anomalilerde sıklığı ise %8 gibi sol ana koroner arterin sağdan çıkışına göre 2 kattan fazla daha sıktır (16). Bu anomalide koroner iskemi ve ani kalp ölümü ile ilişkili olabilir (7,16,17). Bu anomalide hemen hemen eninde sonunda herkesin

öldüğü sol ana koronerin sağ aortik sinüsten çıkışına göre ölüm oranı daha düşük hesaplanmıştır (%43), (18).



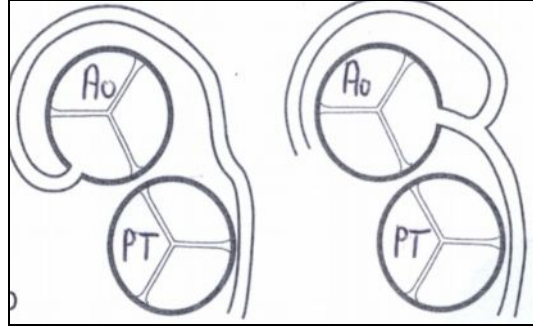
Şekil 13: LMCA ve RCA'nın sol koroner sinüsten çıktığını gösteren şematik çizim. Ao: Aort kapağı, PT: Pulmoner kapak, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, LCX: Sol sirkumfleks arter, R: Sağ koroner arter

Sağ koroner arter ve sol ön inen arterin sağ aortik sinüs ve sirkumfleks arterin sol aortik sinüsten çıkışı : Bunun çeşitli varyasyonları olmakla birlikte geniş serilerde indidansı % 0.03 ve anomaliler içinde sıklığı % 2.3 olarak bulunmuştur (16). Bu anomali benin olarak kabul edilmektedir (16).

TEK KORONER ARTER

Tek koroner arter: tek koroner arter deyimi ile hem sağ hem de sol koroner arterlerin aortadaki tek ostiyumdan çıktığı durumlar ifade edilmektedir (7,16), (Şekil 14). Burada konus arteri göz önüne alınmaz ve tek koroner ostiyum sağ, sol veya posterior sinüs vasalvadan veya ektopik bir bölgeden kaynaklanabilir (7,16). İlk defa 1941 yılında tanımlanmış ve anjiyografik olarak 1967'de gösterilmiştir (16). Bu anomalinin çok sayıda varyasyonları vardır, 23 farklı şekil tarif edilmiştir (7). Sağ sinüs vasalvadan kaynaklanana sağ sol sinüs vasalvadan kaynaklanana

sol, posterior sinüs vasalva veya ektopik bir yerden kaynaklanarlarda sağ, sol belirtilmez şeklinde (kaynaklandığı sinüse ve seyrine göre) isimlendirilebilir (7,16). Tek koroner arter izole konjenital bir koroner anomali olarak çok nadir görülür (7).



Şekil 14: Tek koroner arter görünümleri: Sağda tek koroner arterin sol koroner sinüsten solda ise tek koroner arterin sağ aortik sinüsten çıktığını gösteren şematik çizim. Ao: Aort kapağı ve çıkış yolu, PT: Pulmoner kapak ve çıkış yolu.

Çeşitli anjiyografik serilerde bunun oranı %0.02-0.04 arasında bildirilmiştir (16,17). Tek koroner arterin sağ veya sol sinüs vasalvadan çıkış sıklığı yaklaşık eşit olup, ektopik çıkış çok nadirdir (16). Yaklaşık koroner anjiyografi yapılan 2250 hastanın birinde görülür (17). Bu anomali erişkinlerde nadirdir ve kompleks konjenital kalp hastalıkları ile ilişkilidir (9,16,17). Bu nedenle erişkinlikten çok önce fark edilir (17). 142 hastalık bir derlemede %68'i 20 yaşın altında ve kalp ve büyük damarlarda birlikte anomali (büyük damar transpozisyonu ve biküspid aort kapak) vardı. Erişkin vakaların az bir kısmında %6 birlikte diğer kalp anomalileri vardı(7). Tek koroner arter olguları anjiyografik olarak 3 gruba (Lipton sınıflaması) ayrılabilir (16). Grup 1: Tek koroner arter sağ ya da sol koroner arter seyrini izler.Grup 2 : Tek koroner arter sağ veya sol koroner sinüsten ayrıldıktan sonra kontrolateral koroner arteri verebilmek için geniş bir transvers trunkus halinde kalbin bazalini çaprazlar. Grup 3 : Bu grup tek koroner arterin sağ sinüsten köken aldığı vakalar için geçerlidir, çıkıştan sonra sol ön inen arter ve sirkumflex arter tek bir trunkusla değil ayrı ayrı koroner arter gövdesinden çıkarlar (16). Sirkumfleks arter retroaortik seyir gösterip sol atriyoventriküler sulkusa girer, sol ön inen arter ise aorta ve ana pulmoner arterin arasından geçerek anteryor interventriküler sulkusa girer (16). Tek koroner arter bulunan olgularda klinik özellik özellikle tek koroner arterin seyriyle ilgilidir, sol ana koroner veya sağ koroner arterin ana pulmoner arter veya aorta arasında seyrettiği olgularda özellikle egzersiz ile ilişkili akut MI ve ani ölümler (7) tanımlanmıştır (11,16). Bu olgularda ani ölüm nedeni olarak koroner arterin iki büyük arter arasında sıkışması suçlanmıştır. Egzersiz esnasındaki kalp debisi artışı buna neden olabilir. Diğer bazı yazarlar ise egzersiz esnasındaki akut açılanmayı bundan sorumlu

tutmuşlardır (16). Tek koroner arter sağ koroner sinüsünden kaynaklandığında ani ölüm insidansı daha yüksektir (7). Ayrıca bu vakalarda da koroner arter ostiyumlarının yarık şeklinde olduğu ve egzersiz esnasında aorta da genişleme ile birlikte ostiyumun daha da daralması sonucu koroner arterin yeterince kanlanamaması ile ölümlerin olabileceği bildirilmiştir (16). Bu vakalarda kollateral dolaşım olmadığından iskemi tüm kalbi etkilemekte ve tolere edilememektedir (16). Sağ koroner arterin sol ön inen arter veya sirkumfleks arterden kaynaklandığı olgularda da miyokard iskemisi geliştiği bildirilmiştir (16). Nadir olarak tek koroner arter bulunan olgularda iskemi sonucu kardiyomyopati ve konjestif kalp yetmezliği geliştiği de bildirilmiştir (16). Tek koroner arter bulunan bir olguya anjiyoplasti uygularken dikkatli olunmalıdır ki geniş çaplı kateterlerin yarattığı geçici osteal obstruksiyon bu hastalar tarafından tolere edilemez, göğüs ağrısı baş dönmesi, dispne, hipotansiyon ve hemodinamik bozulma olabilir (16). Günümüzde bu vakalarda cerrahi tedavi imkanı olmadığından iskemi geliştiğinde yapılabilecek diğer bir tedavi seçeneği medikal tedavidir (7).

DOĞUMSAL OSTEAL STENoz VE ATREZİ

Doğumsal osteal stenoz ve atrezi: Koroner arterlerde osteal atrezi bulunması oldukça seyrek görülen bir anomalidir (16). Sol ana koroner arter atrezisi olarak bulunan kırk civarında olgu bildirilmiştir (16,17,36). Burada sol ana koroner damar yoktur. Sirkumflex ve LAD normal anatomik pozisyonlarında bulunurlar fakat kör olarak sonlanırlar (16,17). Bu tek koroner arterden fizyolojik ve anatomik olarak ayrı bir durumdur (17). Sağ koroner arterin atrezisi ise daha nadir görülmektedir. Hem sol hem sağ koroner arter atrezisi sadece bir olguda bildirilmiştir (16,37). Burada sol koroner arterlerin kanlanması sağ koroner arterden gelen kollateraller ile retrograd olarak olmaktadır (16,17). Tek koroner arterde ise akım bu anomalinin aksine sentrifugal ve antegraddır (aortadan periferik doğru), (17). Bu anomalide etkilenen koroner damar karşı koroner arterden gelen kollateral koroner akıma bağımlı kalmaktadır (9,11). Sol koroner arterin bulunması gereken yerde sadece bir çöküntü bulunmaktadır (16). Böylece olgular iki tipe ayrılmaktadır: luminal atrezi tipi (koroner arterin dış çapı normal fakat lümen tamamen tıkalıdır) ve koroner hipoplazi tipi (dış çapı incelmış veya yoktur), (16).

Bazı vakalarda aort duvarında bükülme kapak benzeri bir yapı vardır ve bu diyastolik doluşu bir kapı gibi engeller (18,32). Bu yapı koroner ostiyumun %50'sini geçtiğinde lethal aritmi ve ani kalp ölümü için anlamlı kabul edilmektedir (18,32). Bu izole bir lezyon olabildiği gibi diğer konjenital anomalilerle birlikte olabilir (11,16). Bebeklik ve çocukluk çağında miyokardiyal iskemi ve infarkt ile ilişkili olabilir (9). Son bir reviewde sol koroner arterlerin anomalisini içeren 28 vaka tanımlanmıştır. Sadece bir vaka asemptomatik olup ilgisiz nedenlerle vefat etmiştir. Üç erişkin vaka olup ikisi ani ölüm, biri angina ile presente olmuştur (17). Olguların çoğunda sağ koroner arterden sağlanan koroner akım yeterli olmamakta ve hastalarda iskemik semptomlar ve bulgular ortaya çıkmaktadır (16). Bu kollaterallerin durumuyla da ilgili olup sol ana koroner arter atrezisi bulunan bir maraton koşucusu da bildirilmiştir (16). Bu vakaların yarısından fazlası erişkin hastalardır. Diğer vakalar pediatrik ve çocuk vakalar olup çoğunlukla eşlik eden başka doğumsal kalp anomalileri de bulunmaktadır (11,16). Bu anomaliler supravavüler aort darlığı, ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz, mitral kapak prolapsusu, pulmoner atrezi ve intak ventriküler septumdur (16). Ayrıca Williams sendromu (supravavüler aortik stenosis), friedrich ataxia, Hurler's sendromu, ve rubella sendromu ile birlikteliği bildirilmiştir (11,17). Benzer bir tablo aortanın duvarının hiperelastosizi (makaroni hastalığında) ani infant ölümü ile ilişkili olarak görülmektedir (18,32). Bebeklerde akut miyokart enfarktüsü sık görülürken büyük çocuk ve erişkinlerde senkop ve taşiaritmiler sık görülmektedir (16). Bu bebeklerde yeterli kollateral kan akımı olmadığından miyokart infarktüsü geliştiği fakat erişkinlerdeki kollateral kanlanmanın onları miyokart enfarktüsünden koruduğu şeklinde açıklanmaktadır (16). Bu görüşe göre bebeklik çağında kaybedilmeyen hastalar erişkinliğe ulaşmakta ve miyokart riski düşük olmaktadır (16). Bu vakalarda tedavi cerrahidir. Perkütan koroner girişimler denenmemelidir çünkü ateroskleroz dışı nedenlere bağlı osteal darlıklar fibroz dokudan zengin olduklarından perkütan girişimler ile iyi sonuç almak olası görünmemektedir (16).

KORONER ARTERLERİN YOKLUĞU VE BAŞKA BİR KORONER ARTERDEN ÇIKIŞ ANOMALİLERİ

Koroner arterlerin yokluğu ve başka bir koroner arterden çıkış anomalileri : Bir koroner arterin gerçek yokluğu o koroner arterin beslediği miyokart kesimi normal gelişmiş ise gerçek anlamda söz konusu olamaz (16). Burada 3 seçenek

vardır koroner arter total oklude olabilir, ektopik çıkışlı olabilir veya da alternatif bir koroner arter görünmeyen koroner arterin yerini almıştır (16). Özellikle sirkumfleks arterin yokluğuna ilişkin bildirimler vardır ve burada en sık dominant bir sağ koroner arter sol ventrikül cruxa dönüş yaptıktan sonra sonlanmamakta ve sol atriyoventriküler olukta devam etmektedir (38,39). Bu anomali benin bir anomali olarak kabul edilmektedir (39). Bir diğer sol sirkumfleks arter yokluğunda ise bu bölgenin kanlandıracağı bölgeyi sol ön inen arterin bir diyagonal dalı kanlandırmaktadır (16). Burada sol atriyoventriküler oluk boştur (16). Nadir rastlanan iki anomalide sol ön inen arterin sağ ve sağ koroner arterin sol ön inen arterin devamı şeklinde seyretmeleridir (16). Özellikle sol ön inen arterin sağ korner arterin devamı şeklinde seyrettiği olgularda sol ön inen arterin total okluzyonundan ayırım yapmak çok önemlidir burada revaskülarizasyon işlemi gerekli değildir (16).

Koroner hipoplazi: koroner hipoplazi çok iyi tanımlanmamış bir kavramdır (16). Koroner arterin çapının küçük olması tek başına koroner arterin hipoplastik olduğunu göstermeye yetmez (16). Koroner hipoplaziyi tanımlamak için iki özelliğin olması gerekir. Bunlar :1- Beslediği miyokart alanına göre küçük çaplı koroner arterin gösterilmesi, ve 2-Azalmış koroner rezerve bağlı geriye dönebilen iskeminin miyokart perfüzyon sintigrafisi ile gösterilmesi(16). Özellikle hipoplastik koroner arterler ne sağ ne de sol sirkumfleks arter kalbin lateral sınırının ötesinde posteriyor atriyoventriküler oluğun orta kısmına ilerlemediği zaman saptanır (7).Koroner hipoplazi olgularında hipoplastik koroner arterin kanlandığı miyokart bölümünde iskemik hasar, fibrosiz ve miyokart enfarktüsü bulguları saptanmaktadır (16). Hipoplastik koroner arterler genelde yaşam esnasında iyi tanınmaz ve iskemik miyokardiyal hasar ile ilişkilidir (7). Bu tanıyı koyarken aceleci davranmamalı ve yukarıdaki iki kritere uyduğundan emin olunmalıdır (17). Günümüzde bu anomalinin cerrahi olarak düzeltilmesi için seçenek bulunmadığı için antiiskemik ilaçlarla tedavi düşünülmelidir (7).

KAS KÖPRÜSÜ

Normal insan kalbinde büyük epikardiyal arterler ve onların dalları subepikardiyal bölgedeki yumuşak bağ dokusu içinde seyrederek (16). Miyokarda girmeden önce koroner arterler epikardiyal yağ dokusunu geçerler (40). Bununla

birlikte sadece septal arterler normalde intramiyokardiyal seyir gösterirler (16). Nadiren koroner arterin miyokart içinde seyir gösterdikten sonra tekrar yüzeye çıkabilir (9,16). Bu sıklıkla sol ön inen arterdir (18,32). Koroner arter üzerinde uzanan kasa miyokardiyal kas bandı veya kas köprüsü, miyokart içinde seyreden koroner artere ise tünelleşmiş arter adı verilir (9,16). Komplet miyokardiyal köprüleşmede arterin kısa bir segmenti buna tünele giren segment adı verilir epikardiyal yağ dokusuna girmeden miyokardın içinden geçer (40). Daha sonraki dallanması ve miyokart içinde sonlanması normaldir (40). Bu miyokart içindeki koroner arter segmenti sistol sırasında geçici basıya uğrar (16). Koroner arteri çevreleyen miyokardiyal kas demetlerine diğer nedenlerden ölen hastaların postmortem biyopsilerinin %70'inde rastlanmaktadır ve bu nedenle normalin bir varyantı olarak kabul edilebilir (18,32). Olguların çoğu klinik olarak sessiz olan ve sistolik basıya uğrayan bir koroner segment ile karakterizedir (16). Bu koroner arter varyasyon veya anomalisi uzun süredir bilinmesine rağmen miyokardiyal sikemi ile ilişkili olabileceğinin tespit edilmesi klinik önemini arttırmıştır (9). Nekropside %5-%86 (% 58) ve anjiyoğrafik olarak %5-%12 (%0.5-%4.5) gibi rakamlar bildirilmektedir (9,16). Post mortem olarak bu kadar yaygın olan bir lezyonun anjiyolarda seyrek görülmesi sonucu çoğu miyokardiyal kas köprüsünün kardiyak olaylara yol açmayacağını düşündürebilir (16). Bir anjiyografik çalışmada sol ön inen arterin en sistolik ciddi daralmalarının(%51-%100) ancak üçte birinde stres talyum ile iskemi saptanabilmiştir (41).Yine bunların %18'inin yaklaşık iskemi ile ilişkili olduğu: 1) Miyokardiyal kas köprüsünün içinden geçen koroner segmentin uzunlununun, 2) sistolik kompresyon derecesinin,3) kalp hızının bunların artmasıyla iskemisinin oluşabileceği, artabileceği öne sürülmüştür (9). Yine bu anomalinin histolojik analizleri sadece uzun (2-3 cm) ve derin (2-3 cm) bir intramural bir gidişi olduğunda ve intramural koroner segmenti çevreleyen miyokardiyal kas tabakasında düzensizlik ve fibrosis bulunduğunda bu anomalinin patolojik önemi olduğunu göstermiştir (18,32). Ayrıca kas köprüsü olan hastaların neredeyse yarısında aterosklerotik, müsküler veya kalp kapak hastalığı gibi eşlik eden bir hastalık bulunması tedaviyi ve hastalığın klinik gidişini etkileyebilmektedir (16). İstirahatta miyokart iskemisi olması intramural koroner segmentin vasospazmına, geçici platelet agregasyon birikimine ve damar duvarına mekanik travma sonucu olan tromboza bağlı olabilir (18,32). Kas köprülerine en sık sol ön inen arterin orta segmentinde rastlanır ve daha az olarak sağ koroner ve sirkumfleks arterde

görülebilir (16). Sol ön inen arterdeki köprüler 1-10 mm derinliğinde ve yaklaşık 10-30 mm uzunluğundadır (16). Diğer koroner arterlerde olanlar sol ön inen koroner artere göre daha incedirler ve genişliği 10-15 mm arasında değişmektedir (16). Anjiyografik olarak sağma etkisi ile sistolik bası sonucu arteriyel lümenin daralması ile (milking effect) tanı konmaktadır (16,18,32). Diğer yapısal anomalilerin yokluğunda bu anomalinin atletik ölümlerin kabaca yaklaşık %5'inden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Taşikardinin eforla indüklenen iskemiye yol açtığı ve bunun miyokardın oksijen kullanımını arttırdığı ve diyastolde koroner akımı azalttığı düşünülmektedir (18,32). Bu anomalinin bazı bireylerde morbidite ve hatta mortalite ile ilişkili olması muhtemeldir fakat bunun için dominant ana sol koroner arterin tutulması gerektiğine inanılmaktadır (17). Fakat sol ana koroner arterin 40 mm'den fazla intramiyokardiyal seyrettiği 3 vakada miyokardiyal iskemi bulgusuna rastlanmamıştır (9,42). Bu hastaların istirahat EKG'leri sıklıkla normaldir. Eforlu EKG'lerinde özgül olmayan iskemi bulguları, ileti bozuklukları veya aritmiler gözlenebilir (16). Hipertrofik kardiyomyopatisi ve miyokardiyal kas köprüsü olan çocukların holter kayıtlarında QTc dispersiyonunda artış ve monomorfik ventriküler taşikardi ataklarının olmayanlara göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (16). Miyokardiyal köprüleşme tanısında koroner anjiyografi, intravasküler ultrason (IVUS) ve koroner komputed tomografi anjiyografi veya bunun eşdeğerleri kullanılabilir (16,40). Koroner anjiyografide hem sistol hem orta geç diyastol esnasında yüzde minimal lümen çap (MLÇ) daralmaları hesaplanabilir. Kural olarak önemli sağma etkisi demek için sistolde %70'den fazla diyastolde %35'den fazla MLÇ azalması olmalıdır (16). IVUS'da sistolik basının geçikmiş relaksasyonu ve bu gecikmenin diyastolun bir kısmını da kapsadığı saptanmıştır (43).Sistolik bası konsantrik olmaktan çok ekzantriktir (16). IVUS kateterinin kullanıldığı kas köprüsü bulunan koroner segmentlerde oldukça özgül olan yarım ay fenomeni tespit edilmiştir. Yarım ay görüntüsünün izlendiği fakat sağma etkisinin izlenmediği koroner segmentlerde intrakoroner nitrogliserin verilerek sağma etkisi provoke edilebilir (16,44). Miyokardiyal köprüleşmenin tedavisinde ilk yaklaşım tıbbi tedavi olmalıdır. Yoğun tıbbi tedaviye rağmen dirençli anginası olan vakalarda girişimsel tedavi yöntemleri denenebilir (16).

Tıbbi tedavi optimal dozlarda B-bloker, kalsiyum kanal blokerleri ve antitrombosit ilaçlar olmalıdır (16). Negatif inotropik ilaçlar özellikle B- blokerler sistemik ve intramural basıncı azaltarak ve diyastol evresini uzatarak koroner

perfüzyonu arttıırırlar (16). Klasiyum kanal blokerleri daha az tercih edilen ilaçlar olup B-blokerlerin konterendike olduğu durumlarda veya vasospazmdan şüpheleniliyorsa kullanımı yarar sağlar (16). Nitratlar bazı hastalarda kullanılabileceği gibi sağma etkisinde artışa da yol açabilir (16). Semptomatik ve tedaviye dirençli hastalarda koroner stent uygulaması da yapılmıştır ve başarılı sonuçlar alınmıştır (45). Burada bir diğer konuda miyokardiyal bridgelerde stent restenozunun yüksek olduğunun iddia edilmesidir (46). Cerrahi myotomi stent öncesi oldukça semptomatik olan hastalara yapılan seçkin bir tedavi idi. Günümüzde tercih edilmemektedir. Sol internal meme arteri (LİMA) sol ön inen artere stent işleminin faydalı olmadığı oldukça semptomatik hastalarda takılabilir (16). İzole kas köprüsü olan hastalarda uzun dönem prognoz oldukça iyidir (16).

Koroner arterlerin subendokardiyal gidişı : Normal koroner arterler kalbin epikardiyal yüzeyinde seyrederekler. Nadiren epikardiyal bir koroner arter miyokardın içine girerek subendokardiyal yüzeye kadar iner ve burada bir süre seyrettikten sonra epikardiyal yüzeye geri çıkar ve normal seyrine devam eder. Bu en çok sağ koroner arterde görülür. İkinci sıklıkla sol ön inen arterde görülür (16). Bu anomali kas köprüsünden ayrı olup burada koroner artere bası olmaz (16). Koroner arterin intramiyokardiyal seyri de mümkündür ve bu durumda ciddi sistolik bir bası vardır (16).

Subendokardiyal seyir benin bir anomali olmakla beraber eşlik eden ateroskleroz nedeniyle hastaya by-pass planlanıyorsa anastomoz yeri bulmada ciddi sıkıntı yaşanabilir ve bu yüzden girişimsel tedavi tercih edilebilir (16). İntramiyokardiyal seyir genellikle semptomatik olup cerrahi planlanan hastalarda arteri ortaya çıkarmaya çalışırken sol ventrikül miyokart yırtılması gibi bir olay olabilir (16).

KORONER ÇAPRAZLAŞMASI (CROSSİNG)

Epikardiyal koroner arterlerin majör dallarının çaprazlaşma göstermediği ve birbirine paralel seyrettiği kabul edilir (16). Bu çok az görülen koroner anomali minör bir anomali olup hemodinamik bir sonucu yoktur (16,47). Böyle bir çaprazlaşmadan şüphelenildiğinde bunun bir görüntüleme hatasının olmadığının en az iki, anjiyografik açıdan(farklı açıdan çekim) ispatlanması gereklidir (16).

Çaprazlaşma sonrası majör koroner dalların intramiyokardiyal seyretme riski de vardır (Literatürde bildirilmiş en fazla çaprazlaşma sirkumfleks arterin obtus marginal dalları arasındadır (16). Burada majör koroner arterin intramiyokardiyal seyretme riski açısından mümkünse ciddi aterosklerotik daralma mevcut ise perkütan koroner girişim tercih edilmelidir (16).

ARKA İNEN KORONER ARTERİN EKTOPIK ÇIKIŞI

Arka inen koroner arterin ektopik çıkış gösterdiğini gösteren birkaç olgu vardır ve en sık görüleni sol ön inen arterin devamı şeklinde seyreden arka inen arterdir (16). Arka inen arter ikinci sıklıkla septal arterden çıkabilir. Arka inen arterin sirkumfleks arterin obtus marginal dalından veya pulmoner arterden çıktığı olgularda bildirilmiştir (16). Bu anomaliler benin anomaliler olarak kabul edilmektedir (16).

ARKA İNEN KORONER ARTERİN YOKLUĞU

Kural olarak arka inen arter sağ koroner arter veya sirkumfleksten ayrılan tek ve uzun bir daldır. Nadiren arka inen arter bulunmayabilir ve bu durumda septumun kanlanmasını uzun anterior septal dallar ve gelişmiş obtus marginaldan ayrılan küçük dalcıklar sağlar. Genellikle klinik bir sorun çıkmaz ve stres testlerinde de iskemi bulunamamıştır. Bunu önemi bir koroner arter tıkanığında laboratuvar ve klinik özelliklerin değişebileceği ve cerrahi revaskülarizasyonda posteriyor septuma kanlanma sağlanamayacağı akılda tutulmalıdır (16).

KORONER ARTERLERİN İKİLİ SEYİRLERİ

Normal olarak sol ön inen arter sol ana koroner arterin bir devamı olup apekse kadar anterior interventiküler sulkusda seyreder. Anterior interventiküler sulkusda iki farklı koroner arterin bulunmasına ikili sol ön inen arter ismi verilir. Bunların ikisi de sol ana koroner arterden kaynaklanabileceği gibi birisi sağ koroner arterden kaynaklanabilir (16). İkili sol ön inen arter olguları dört tipe ayrılmıştır (48,49). Tip 1 : En sık rastlanan tip olup biri kısa biri uzun sol ana koroner arterden kaynaklanan iki sol ön inen arter vardır. Tip 2 : En az rastlanan tiptir. Tip 3: Sol anakoroner arter kısa ve uzun olmak üzere iki dala ayrılır. Kısa sol ön inen arter başlangıçtan beri anterior interventiküler sulkusta seyrederken uzun sol ön inen arter intramiyokardiyal seyir göstermektedir. Teorik olarak

semptom oluşturabilecek tek ikili sol ön inen arter tipi tip 3 'tür. Tip 4: Burada uzun sol ön inen arter sağ koroner arterden kaynaklanmaktadır (16). Büyük arterlerin transpozisyonu ve Fallot tetralojisinde bu anomaliye daha sık rastlanmaktadır (16). Bu grup ikili sol ana inen koroner arter olgularında ani ölüm olasılığı teorik olarak bulunmaktadır. Böyle anomalisi olan bir olgu bildirilmiştir (16,49).

PARALEL SOL ÖN İNEN ARTER

Bu anomali ikili sol ön inen arterden farklı bir anomalidir (16). Majör bir diyagonal dal sol ön inen artere paralel olarak seyrederek ve her ikiside apekse kadar ulaşırlar (16). Diyagonal dal hiçbir zaman anterior interventiküler sulkusa girmez. Bu benin bir anomali olarak kabul edilmektedir (16).

İKİLİ SAĞ KORONER ARTER

Bu nadir görölen bir anomalidir (16). Genelde ayrı ostiyumlardan çıkan iki sağ koroner arter cruxa kadar paralel seyrederek. Bazen tek ostiyumdan çıkan sağ koroner arter birkaç mm'lik seyirden sonra ikiye ayrılır. Bazıları bunu olguları şüpheliyle karşılamakta ve bu anomalilerin yüksek çıkışlı sağ ventrikül dalı olduğunu öne sürmektedir (50). İkili sağ koroner arter benin bir anomalidir (16).

İKİLİ ARKA İNEN ARTER

Arka inen koroner arter posteriyor interventiküler sulkusta tek bir koroner arter olarak seyrederek. Burada iki koroner arterin bulunmasına ikili arka inen arter adı verilir (16). Bu anomalinin en sık görölen tipi sağ koroner arter ve ön inen koroner arterden köken alan iki arka inen koroner arterin olmasıdır (16). Bu anomali benin olarak kabul edilmektedir.

İKİLİ SİRKUMFLEKS (Cx) KORONER ARTER

İkili koroner anatomileri içinde en nadir görölenidir. Burada sirkumfleksin kanlandığı bölge iki farklı koroner arter tarafından beslenmektedir. Sol ana koroner arterden ayrılan dal sol atriyoventriküler oluğa girmemektedir. Sağ koroner arterden ayrılan proksimal bir dal veya sağ sinüs vasalvadan bağımsız olarak

ıkan ektopik sirkumfleks arter sol atriyoventriküler olua girerek ilerlemektedir (16). Bu benin bir anomalidir (16).

BİRİNCİ SEPTAL ARTERİN EKTOPİK ÇIKIŞI

Tüm septal arterler içinde en geniş olanı birinci septal arterdir. Septumun en geniş alanını bu arter kanlandırmaktadır. Bu arter atrioventriküler düğüme de dal verebilir. Hipertrofik obstruktif kardiyomyopatide alkol ablasyonunda bu arter kullanılır. Bazen sol ön inen arterden bunun çıkışı görülmediğinde ektopik çıkış düşünülür. En sık görüleni bunun sağ sinüs vasalvadan ayrı bir ostiyum olarak çıkmasıdır (16,51). Sağ koroner arterin proksimal bir dalı olarak da ayrılabilir. Sağ sinüs vasalvadan çıktığında sağ koroner ostiyumunun biraz daha anteriyor ve inferiyorundan çıkar. Bu selektif olarak sağ judkins kateteri ile kateterize edilebilir (16). Sağ koroner arterden çıktığında genelde ilk birkaç mm'den kaynaklandığından dolayı koroner anjiyografide kateter derin oturursa gözden kaçabilir ve bundan kateteri ostiyuma kadar çekip yeniden görüntü almak gerekebilir (16).

ÖRGÜ (WOVEN) KORONER ARTER

Nadir görülen bir koroner anomalidir ve bildirilen birkaç vaka vardır. Burada koroner arter uzun eksen boyunca ince dallara ayrılmakta ve bu dallar tekrar ana lümeneye katılmaktadır (16,52). Genelde sağ koroner arterde görülmekle birlikte sirkumfleks arterde izlenmektedir. Görüntü intrakoroner trombüs veya spontan disseksiyona benzediğinden yanlış tanı konabilmektedir (16,52). İlginç olarak bu anomali birkaç cm'lik damar segmentine sınırlı kalmakta ve distale kan akımını kısıtlamamaktadır. Bu benin bir anomalidir ve bunun disseksiyon veya intrakoroner trombüs olarak yorumlanması hiç gerek olmayan anjiyoplasti işlemine ve ve muhtemel zararlarına yol açabilir (16).

KORONER ARTER BASI SENDROMLARI

Koroner arterler hem kalp içi hem de kalp dışı yapıların baskısına maruz kalabilirler. Koroner arterlerin ektopik çıkış gösterip aorta ve pulmoner arası geçiş gösterdiği durumlar bu anomalilerle incelendi. Diğer bası durumları sol ana koroner artere bası ve diğer koroner bası sendromlarıdır. Sol ana koroner artere

bası yapan bir çok sayıda lezyon olmakla birlikte başlıca lezyon genişlemiş ana pulmoner arterdir (16,53). Bildirilen olgularda pulmoner arterin genişlemesinin nedeni çok çeşitli olup olguların büyük çoğunluğu 35 yaşın üstündedir ve bası sonucu sol ana koroner arterde %50-85 daralma meydana gelebilmektedir. Sol ana koroner arter sol sinüs vasa lvanın ne kadar sağından çıkarsa basıya uğratılma ihtimali o kadar artmaktadır (16). Bu vakalarda pulmoner arteriel basınç yüksek olmakla birlikte nadiren normal olabilir fakat pulmoner çap/ aort çapı oranı her zaman artmıştır (16). Bunun dışında özellikle anormal çıkış ve gidişat gösteren bir sirkumfleks arter aort ve mitral kapak replasmanından sonra basıya uğrayabilmektedir (16).

KORONER ARTER OSTİYUMLARININ AORT KAPAĞI TARAFINDAN KAPATILMASI

Aort kapağının doğumsal hastalıklarında aort yaprakçıklarından birisi aort duvarına yapışarak koroner arter ostiyumunun tıkanmasına neden olabilir. Bu olgularda akut romatizmal ateş veya sifiliz öyküsünün ve kliniğinin bulunmaması yapışıklığın enfeksiyöz olmayıp doğumsal olduğunu düşündürmektedir (16,54). Anomalinin koroner arterlerde değil aort yaprakçığında olduğuna inanılmaktadır. Olguların hepsinde çeşitli derecelerde aort yetersizliği ve bir kısmında supravavuler aort darlığı bulunmaktadır (16,55). Koroner anjiyografide kapanmış olan koroner artere oturmak olasılık dışıdır. Diğer koroner arterler seçildiğinde kollateraller ile bu koroner arter dolmaktadır. Kollateraller genelde hastanın hayatta kalması için yeterli olmakta fakat aort yetersizliğine bağlı sol ventrikül dilate olmakta ve diyastolde koroner kan akımı kısıtlanmakta ve sonuç olarak semptomlar ortaya çıkmaktadır. Bu anomalinin tedavisi cerrahidir (16).

KORONER ARTER FİSTÜLLERİ

Koroner arter fistülleri hemodinamik olarak klinik önemi olan en sık görülen koroner arter anomalisidir (7,9,11,16,17). Bu epikardiyal koroner arter ile bir kardiyak boşluk ,majör damar veya diğer yapılar arasındaki anormal bir bağlantıdır (7,9,16). Genelde bunlar düşük basınçlı bir bölgeye dökülürler (7). Bu bir terminasyon anomalisi olarak kabul edilmekte olup tüm koroner anomalilerin

yaklaşık %14'ünü kapsamaktadır (16,56). Bunlar konjenital (embriyonik arteriyoluminal sinüzoidlerin persistansı), veya edinsel (genellikle travmatik veya postoperatif) olabilir (7,9,17). Konjenital olanları 1/50.000 canlı doğumda bir görülmekte ve yaklaşık koroner anjiyoya giren kişilerin 1/500 'ünde rastlanmaktadır (17). Yine 33 bin koroner anjiyografiye giren hastada % 0.1 rastlanmıştır (9). Koroner anjiyo serilerinde %0.1- %0.26 arası oranlar bildirilmektedir (16). Sağ koroner arter fistüllerinde % 55 oranında (yaklaşık yarısı) yer almaktadır ve fistüllerin %90'ı venöz dolaşıma dökülmektedir (9,13,16). Geriye kalanların çoğu sol koroner arterden %5 kadarı ise her iki koroner arterden kaynaklanmaktadır (16). Fistül sağ kalp boşluklarına açılıyorsa arteriovenöz fistül olarak işlev görmektedir, arteriyel kanın venöz kana karışmasına sebep olmaktadır Sol kalbe açılanlar ise arteriyel fistüllerdir (16). Fistüllerin yaklaşık sadece %8'inin sol kalbe açıldığı düşünülmektedir (17). Fistüller % 74-90 izole olarak bulunurken % 20-40 diğer konjenital anomalilerle beraber bulunur (17). Bunlar Fallot tetralojisi, atrial septal defekt, patent duktus arteriosus, ventriküler septal defekt ve pulmoner atresidir (17). Bazı fistüller küçük olup koroner anjiyografide rastlantısal olarak saptanırlar fakat diğerleri devamlı üfürüm, angina, akut MI, konjestif kalp yetmezliği, endokardit, stroke, aritmi, koroner anevrizma oluşumu (rüptür, emboli), veya superiyor vena cava sendromu ile ilişkilidir (9). Koroner arter fistülünün oluşturduğu fizyolojik yanıtlar üç faktöre bağlıdır: 1-Fistülden geçen kan volümü, 2-Fistülün boşaldığı boşluk veya vasküler yatak ve 3-Koroner çalma (steal) sonucu meydana gelen miyokart iskemisi (16). Koroner fistüllerde hastanın yaşı ne olursa olsun pulmoner/sistemik kan akım oranları küçük hatta ihmal edilebilir düzeydedir. Şantın 2/1 oranını aşması pek alışıldık değildir (16). Sol koroner arterin önemli büyük bir dalında meydana gelebilecek fistüle bağlı çalma sendromu koroner arterin küçük bir dalında meydana gelebilecek olana göre daha ciddi iskemi yapabilir (16). Koroner çalma sendromuna bağlı olarak iskemik ST/T değişiklikleri, anjina, MI (nadirdir) ve aritmiler görülebilir (16). Koroner arter fistüllerinin doğal öyküsü bazıları uzun dönem stabil seyretmekte bazıları ise ani semptom başlangıcı gösterebilmektedir (9). Kendi kendine kapanma nadirdir (9). Hemodinamik olarak belirgin ve semptomatik fistüllerin tedavi edilmesi düşünülmektedir (16,17). Erişkinlerde fistüllerin yarısından fazlasını oluşturan mikrofistüllerin klinik önemi azdır, ventriküle geçen kan miktarı oldukça düşük olup, hemodinamik bozulmaya yol açmazlar. Yaşla anevrizma, genişleme, ektazi

meydana gelmez (57). Bir koroner arter fistülü semptomatik ise veya ve koroner arter ve kalp boşluklarında genişlemeye yol açıyorsa kapatılmalıdır (16,58). Hemodinamik olarak belirgin olmayan asemptomatik fistüllerde tedavi edilmesi tartışmalıdır (16,17,59). Tedavide cerrahi veya kateterle oklüzyon yöntemi kullanılmaktadır (16,17,59).

Sinüzoid–koroner arter bağlantıları: Bunlar aslında koroner arter fistüllerinin bir tipidir. Sinüzoid – koroner arter bağlantıları hipoplastik sol kalp sendromu ve ciddi pulmoner stenoz gibi çeşitli konjenital kalp hastalıklarına eşlik etse de pulmoner atrezi ve intak ventriküler septuma eşlik etme olasılığı daha yüksektir (16). Bu olgularda sağ ventrikül basıncının yüksek olmasının sağ ventrikül ve koroner arasındaki bağlantıların açık kalmasına neden olduğu ileri sürülmektedir (16). Pulmoner atrezi ve intak ventriküler septum bulunan olgularda sağ ventriküle bağımlı koroner dolaşım bulunup bulunmadığının tespiti çok önemlidir. Sağ ventriküle bağımlı koroner dolaşım olan vakalarda sağ ventrikülün dekompresyonu iskemi, infarktüs hatta ölüme yol açabilir (16). Daha nadir olarak sol ventrikül obstruksiyonu olan vakalarda persistan sinüsoidler yoluyla sol ventrikül- koroner arter bağlantıları olduğu bildirilmiştir. Burada koronerler sürekli ventriküllerin sistolik basıncına maruz kaldığından miyointimal hiperplazi ve koroner arter darlıkları meydana gelebilmektedir (16).

TERSİNE DALLANMA

Normalde koroner arterlerden ayrılan dallar doksan dereceden küçük açılarla ayrılırlar. Bu koroner arterlerdeki kan dolaşımının minimal enerji kaybı ile gerçekleşmesini sağlar. Bir koroner arterden doksan derecenin üstünde bir dal ayrıldığında koroner akım tersine doğru seyrederek ve buna tersine dallanma denir. Tersine giden damar çaprazlaşma (crossing) de gösterebilir. Bu akım yavaş olur ve türbülans gösterir (16). Bu anomaliye bugüne kadar sadece sirkumfleks dallarında rastlanmıştır (16). Bu anomalide ilgili miyokart bölgesinde iskemi beklenebilir fakat bugüne kadar gösterilememiştir. Büyük bir damarda olabilecek tersine dallanmanın iskemi yapabileceği düşünülmektedir (16).

ANORMAL KORONER KOLLATERALLER VE KORONERLER ARASI BAĞLANTILAR

Kollateral deyimiyle bir koroner arterin başka bir koroner arteri veya kendisinin distal bölümünü normalden farklı yönde kanlandıran damarlar adlandırılmaktadır. Kollaterallerin genellikle bir koroner arterin tıkanması sonrası geliştiğine inanılmaktadır (16). Çeşitli anatomik çalışmalarda kalpte 1 mm'nin altında (0.3 mm) çok sayıda kollateral damarlar olduğu bulunmuştur. Bunlar koroner anjiyografide görülmezler ve inaktifdirler. İki ayrı koroner arter arasında normalde basınç aynı düzeyde olduğundan kollateral damarlar normalde kapalıdır. Bir koroner arterde tıkanma olduğunda kollatralerin açıldığı ve sağlam koroner arterden kapalı olana doğru bir akım olduğuna inanılmaktadır (16). Bir koroner arter düşük basınçlı bir arterden (örneğin pulmoner arter) çıktığında kollateraller açılabilir (16). Zamanla kollateral damarlarda akıma bağlı genişleme olmaktadır (16). Aslında bunların koroner anomali olup olmadığı da tartışmalı olup bunlar ihtiyaca göre fizyolojik olarak gelişmektedir (16).

Koronerler arası bağlantı :Bazen nadiren tıkayıcı veya daraltıcı lezyon olmadan iki koroner damar arasında bağlantı olduğu görülür (16). Çok nadir görülen bu duruma iki koroner arası bağlantı (intercoronary communication) adı verilir (16). En sık sağ koroner ve sirkumfleks arter arası görülür (16,60). Her iki damara radyoopak madde verildiğinde diğeri dolmaktadır (16). Bu iki yönlü akımdır fakat tek yönlü akımda bildirilmiştir (16,61). Koronerler arası bağlantı bugün bir anomali olarak kabul edilmektedir ve bunu koruyucu olabileceğini öne sürenler vardır (16). Bunun tek teşhis yöntemi koroner anjiyografidir (16).

KORONER ARTERLER VE KALP DIŞI DAMARLAR ARASINDA BAĞLANTILAR

Koroner arterler ve kalp dışı damarlar arasında bağlantılar : Bu bağlantılar koroner arterler ile bronşiyal, internal mammariyal, perikardiyal, antriyor mediastinal, superiyor ve inferiyor frenik arterler, interkostal ve özefagus arterlerini birleştirebilirler (16). Koroner arterler ve bronşiyal arterler arasındaki bağlantıların hastanın yaşı ve ateroskleroza bağlı olmaksızın herkeste bulunabileceği gösterilmiştir (16). Bu bağlantıların normalde bir önemi olmamakla beraber koroner arterde basınç düştüğü zaman bronşiyal arterlerden koroner artere kan akımı başlayabilir (16).

7. GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizde yapılan koroner anjiyografilerdeki koroner anomali sıklığı ve özelliklerini saptayabilmek amacıyla kateterizasyon laboratuvarımızda kurulduğu 2003 mart ayından 2008 şubat ayına kadar olan 18 yaşın üstündeki hastaların koroner anjiyografi raporlarını retrospektif olarak taradık. Bu raporlarda koroner arter anomali olarak bildirilen hastaların raporlarını veya koroner anjiyografi raporunda koroner arter anomali şüphesi olanları tekrar değerlendirilmek için ayırdık. Bu ayrılan hastaların koroner anjiyografi görüntüleri izlenerek tanıları doğrulandı. Kompleks konjenital kalp hastalığının bir parçası olarak koroner arter anomali olan hastalar, bizim hasta grubumuz 18 yaşın üstünde olan hastalar olduğundan yoktu ve bu çalışmaya dahil edilmedi. Konusun sağ koroner arterden ayrı ostiyumla çıkışı normal bir varyasyon olarak kabul edildiğinden koroner anomalilere dahil edilmedi (3). Bifid RCA tanımlamasında, her iki sağ koroner arterin ayrı ostiyumla sağ koroner sinüsten köken alması veya da tek ostiyumla çıktıktan sonra ikiye ayrılması, her ikisi de bu konuda literatürde zorlayıcı bir fikir birliği olmadığından dolayı bifid RCA olarak kabul edildi (16). Musküler bridgelerin koroner anomali olarak kabul edilip edilemeyeceği halen tartışmalı bir konuda olsa (2,3), bu çalışmada musküler bridgeleri ve özelliklerini ayrıca belirtmekle beraber koroner anomalilerin içine dahil etmedik. Bazı koroner arter anomalilerinde aterosklerotik koroner arter hastalığı insidansının arttığı ileri sürüldüğünden (5,16), koroner aterosklerotik hastalık açısından koroner arter çıkış anomali olan hastalar araştırıldı ve bir ana koroner arterde %50 veya daha fazla aterosklerotik darlık olması daha önce literatürde yayınlanmış makalalardeki benzer çalışmalara uyularak aterosklerotik kalp hastalığı olarak kabul edildi (5). İlaveten koroner çıkış anomali tespit edilen hastaların eski hasta takip dosyaları ve arşiv kayıtları bulunarak bu hastaların notlarından klinik yatış ve takip bilgilerine ulaşılmaya çalışıldı. Hastanın koroner arter anomaliğine sahip olduğu bilgisi ışığında bu hastaların klinik bilgileri yeniden değerlendirildi

Tespit edilen koroner arter anomalileri grup A: Çıkış ve dağılım anomali ve grup B (koronerler arası bağlantı ve koroner fistül) anomalileri olarak ikiye ayrıldı (5). Ayrıca tespit edilen koroner arter anomalileri, literatürde yer alan; daha önce yurdumuzda yapılan ve koroner anjiyografi raporlarının retrospektif olarak koroner arter anomali açısından değerlendirilmesinin sonuçlarını içeren iki ayrı

makaledeki çalışmalarda kullanılan (4,5) ve Angelini (1) ve daha sonra Khatami (6) tarafından önerilen sistematik anatomik yaklaşıma dayanan sadeleştirilmiş modele göre aşağıdaki şekilde sınıflandırıldı (4,5).

A) Koroner arterlerin anomoulus pulmoner orijini (APOC)

B) Koroner arterlerin anomoulus aortik orijini (AAOC)

C) Koronerlerin konjenital atrezisi (CAC)

D) Koroner arter bridge (CB)

E) Koroner arteriovenöz fistüller (CAVF)

F) Koroner arter anevrizmaları (CAn)

G) Koroner stenoz

Bir hastada nadiren de olsa iki ayrı gruba giren birden fazla anomali (örneğin koroner arter çıkış anomali ve bifid RCA veya LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sağ koroner sinüsten çıkması gibi) olduğunda genel hesaplamalarda tek hasta olarak belirtilmekle beraber koroner arter anomali grupları içinde ayrıca iki yerde de gerekli açıklamalar yapılarak belirtildi. Bir hastada aynı gruba giren iki koroner anomali (örneğin aynı hastada iki koroner fistül) olduğunda genel hesaplamalarda tek hasta kabul edilmekle beraber anomalinin sayısı ayrıca grup içinde birden fazla olarak belirtildi. Miyokardiyal bridgeleri için aynı koroner arter üzerindeki iki veya fazla ardışık miyokardiyal bridge tek bir miyokardiyal bridge olarak alındı. Farklı koroner anomalilerinin her birinin yüzde olarak dağılımı hasta sayısı yerine toplam koroner anomali sayısı temel alınarak hesaplandı. Genel koroner arter anomali insidansı için toplam koroner arter anomali olan hasta sayısı alınarak koroner anjiyografiler içindeki yüzdesine bakıldı. Her bir koroner arter anomali grubunun koroner anjiyografiler içindeki insidansı ise o anomaliyi taşıyan hasta sayısının koroner anjiyografiler içindeki yüzdesi hesaplanarak

bulundu. Hiçbir koroner arter anomalisi metotsal kaygılarla göz ardı edilmeden en doğru sınıflama ve sayılara ulaşılmaya çalışıldı.

8. SONUÇLAR

2003 mart ve 2008 şubat arasında kliniğimizde koroner anjiyografi olan 2398 hasta içinde toplam 55 hastada 59 adet koroner anomali tespit edildi. Bunların 47 tanesi grup A (çıkış ve dağılım anomalisi) ve 11 tanesi ise grup B (koronerler arası bağlantı ve koroner fistül) anomalisiydi. Bu hastaların ortalama yaşı 51 idi. Bunlardan % 76 erkek ve % 24'ü kadın idi. Bunların % 56'sında aterosklerotik kalp hastalığı ve % 32'sinde belirgin valvular kalp hastalığı (mitral ve aort) vardı. Bu çalışmada ana koroner arterlere göre koroner çıkış anomalilerini gruplarsak LMCA yokluğu (primer ve sekonder) en sık koroner arter anomalisi görülen damardı (20 hastada). İkinci olarak en sık koroner arter anomalisi görülen damar RCA ve üçüncü olarak ise sirkumfleks (Cx) koroner arter idi. Angelini (1) ve Khatami (6) tarafından önerilen sistematik anatomik sınıflama temel alınarak yapılan sınıflamaya göre koroner anomalilerin dağılımı aşağıdaki gibi idi.

- 1) Koroner arterlerin anomalous pulmoner orijini (APOC): 0
- 2) Koroner arterlerin anomalous aortik orijini (AAOC): 44 hasta. (1.83, %83)
- a) Sol ana koroner arter (LMCA) primer yokluğu: 14 hasta. (0.58, 23.7)
- b) Sirkumfleksin (Cx) sağ koroner sinüsten çıkışı: Toplam 5 hasta (d'deki bir hasta dahil). (0.20, % 8.47)
- c) RCA'nın sol sinüs vasalvadan çıkışı: Toplam 2 (iki). (0.08, %3.38)
- d) LAD'nin sağ sinüs vasalvadan çıkışı: 2 (iki) hastada görülmüştür (b'deki bir hasta dahil). (0.08, %3.38)
- e) Sol ana koroner arterin sağ sinüs vasalvadan çıkışı : 1 (bir) hastada görülmüştür. (0.04, %1.69)
- f) LAD'nin bifid seyri : 2 (iki) hastada görülmüştür. (0.08, %3.38)
- g) RCA'nın bifid seyri: 18 (onsekiz) hastada görülmüştür (biri h'de belirtilen çıkış anomalisi ile beraber). (0.75, %30.5)
- h) Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış : Toplam 4 hasta. RCA için toplam (üç) hastada rapor edilmiştir (biri g'de belirtilen bifid RCA anomalisi ile beraber). LMCA posteriyor çıkışı olarak bir hastada rapor edilmiştir. (0.16, %6.7)
- 3) Koronerlerin konjenital atrezisi (CAC): 0
- 4) Koroner arter bridge (CB): Toplam 37 adet (koroner anomaliler içine dahil edilmedi).
- LAD: Proksimal 0
- Midportion toplam 17 adet, 6 adet (grup A), 9 adet (grup B), 1 adet (grup C). (D1 üzerinde 1 adet grup A)
- Distal toplam 13 adet, 7 adet grup A, 5 adet (grup B), 1 adet (grup C),
- Cx: Proksimal toplam 1 adet (grup B)
- Midportion, toplam 4 adet. 1 adet (grup A), 1 adet (grup C). (OM1 üzerinde 2 adet grup A)
- Distal 0
- RCA: Proksimal 0
- Midportion 0
- Distal 2 adet (grup A) **İnsidansı % 1.54**
- 5) Koroner arteriovenöz fistüller (CAVF) : Toplam 9 hastada 11 adet A-V fistül saptandı (bir hasta hem RCA hem LAD distalde ve bir hastada LAD distal çift fistül). (0.45, %18.6)
- LAD: Proksimal 3 adet (1 tanesi küçük)
- Midportion 0
- Distal 3 adet (bunlar küçük fistüller)
- Cx: Proksimal 2 adet
- Midportion, 1 adet
- Distal 0
- RCA: Proksimal 0
- Midportion 0
- Distal 2 adet (bunlar küçük fistüller)
- 6) Koroner arter anevrizmaları (CAn) : 0
- 7) Koroner stenoz : 0.
- Toplam: Anomali toplam hasta sayısı dikkate alındığında**
- miyokardiyal bridgeler hariç insidans 2.3 %100**

Tablo 7: Çalışmamızda tespit edilen koroner anomalilerin sayısı ve koroner anomalilerin, Angelini ve Khatami'nin sistematik anatomik temele dayanan sınıflamasına göre dağılımları. En sonda parantezde önce insidans sonra koroner anomalinin toplam anomaliler içinde yüzdesi yazılmıştır.

1) Koroner arterlerin anomoulus pulmoner orijini (APOC): Bizim çalışmamızda pulmoner arterden köken alan herhangi bir koroner arter anomalisi yoktu.

2) Koroner arterlerin anomoulus aortik orijini (AAOC): Bu grupta aortadan ve bunla ilişkili arterlerden kaynaklanan ektopik koroner arter çıkışları yer almaktadır. Bu gruba giren toplam 44 hasta vardı. Bunu Angelini (1) ve Khatami (6) tarafından önerilen sistematik anatomik yaklaşıma göre alt gruplarına ayırırsak.

a) Sol ana koroner arter (LMCA) primer yokluğu: Bu durum LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sol sinüs vasalvadan çıktığı koroner anomalileri içerir. Sekonder LMCA yoklukları (tek tek CX veya LAD'nin sol sinüs vasalva dışından çıkışları) burada sayılmamıştır. LAD ve Cx'in sol sinüs vasalvadan ayrı ostiyumlarla çıktığı toplam 14 (ondört) hasta vardı. LMCA yokluğu ve LAD ve CX'in ayrı ostiyumlarla sol sinüs vasalvadan çıkmasının insidansı 0.58 ve koroner anomaliler içinde yüzdesi % 23.7'tür. Bu anomali koroner arter ana çıkış anomalileri içinde (bridgeler hariç) bifid RCA (0.75,% 30.5) sayılmadığında en sık görülen anomaliydi. Burada özellikle kısa LMCA olmadığından emin olmak için her ostiyum için ayrıca kateterle kanülasyon gereken vakalar dahil edildi. Bu vakalarda kas köprülerinin daha fazla görüldüğü iddia edilmiştir (16). Bizim vakalarımızın hiçbirinde kas köprüsü (miyokardiyal bridge) izlenmedi. Tek ana koroner arterde %50'den fazla daralmanın koroner arter hastalığı kabul edildiği (4,5) düşünülerek bakıldığında bizim hastalarımızda sadece 3 (üç) hastada koroner arter hastalığı görülüyordu (bir hastada LAD midportion %40 aterosklerotik darlık koroner arter hastalığı sayılmadı). İstatistik olarak yorumlamak için sayılar çok düşük olsa da bu sonuçlar LAD ve CX ayrı ostiyumlarla çıkışı ile miyokardiyal bridge veya aterosklerotik kalp hastalığı arasında muhtemel bir ilişki olmadığını düşündürüyordu. Bu anomalinin biküspid aortik kapakla ilişkili olabileceği de öne sürülmüştür (13). Bu hastaların kliniğimiz doktorları tarafından yapılan transtorasik ekokardiyografi raporları retrospektif olarak incelendiğinde ise hiçbir hastamızda biküspid aortun rapor edilmemiş olduğunu fakat bir hastamızda +2 aort yetmezliği ve birinde ise hafif aort yetmezliğinin (dilate kardiyomyopati eşliğinde) rapor edildiğini gözlemledik.

- b) Sirkumfleksin (Cx) sağ koroner sinüsten çıkışı (toplam 5 hasta), (0.20, %8.47): Sağ koroner arterden CX'in çıktığı bir hasta bu gruba dahil edildi ve ayrıca LAD ve Cx'in sağ koroner sinüsten ayrı ostiyumlarla çıktığı bir başka hasta bu grupta ve LAD'nin sağ sinüs vasalvadan çıkışı grubunda olmak üzere iki yerde belirtildi. Bu anomali, koroner çıkış yolu anomalileri içinde LMCA yokluğundan (sol koroner sinüs fakat ayrı ostiyumlar) sonra gelen en sık anomali idi. 3 (üç) hastada Cx'in sağ koroner sinüsten tek başına ayrı çıkışı görüldü. Bu vakalarda sol ön inen arter sol sinüs vasalvadan ayrı bir ostiyumla çıkarken sağ sinüs vasalvadan RCA ve Cx çıkıyordu. CX bu anomali özelliği gösteren sağ sinüs vasalva çıkışı sonrası normal anatomik epikardiyal kardiyak gidişini takip ediyordu. Bir hastada Cx ile beraber gelişmiş intermediate arter sağ koroner arterden çıkıyordu. Son hasta ise yukarıda belirtilen iki ayrı gruba da alınan CX ve LAD'nin ayrı ostiyumlarla sağ koroner sinüsten çıktığı hasta idi.
- c) RCA'nın sol sinüs vasalvadan çıkışı: Toplam 2 (iki) hastada görülmüştür. İnsidansı 0.08 ve koroner anomaliler içinde sıklığı %3.38'di. Bu hastalarda RCA soldan çıktıktan sonra normal anatomik epikardiyal kardiyak dağılımını takip ediyordu. Hastalardan biri senkop şikayeti ile başvuran ve EKG'de A-V tam blok gözlenen ve sonunda kalıcı pacemaker takılan hasta idi. Diğer bir hastada sağ koroner arter ostiyumu sol koroner sinüsten ve LMCA ostiyumunun üzerinden ayrı bir ostiyumla çıkıyordu. Bu hastada göğüs ağrısı eforla artan anginal vasıfda idi. Efor stres treadmill testi modifiye Bruce protokolü semptom (+) olduğundan erken sonlandırılmıştı (EKG'si normal sinüs ritmi) ve şikayetlerinin açıklayacak koroner anjiyografisinde aterosklerotik koroner arter hastalığı yoktu.
- d) Koroner arterlerin diğer koroner arterden kaynaklanmaları: Bir hastada (0.04 ve %1.69) Cx ve gelişmiş intermediate arter denebilecek bir arter RCA'dan kaynaklanıyordu. RCA'dan çıktıktan sonra normal epikardiyal kardiyak anatomik seyrini izliyordu (bu hasta sağ koroner sinüsten Cx anomalili çıkışında belirtilen aynı hastadır).
- e) LAD'nin sağ sinüs vasalvadan çıkışı: Toplam iki hastada görülmüştür (b grubunda belirtilen hasta dahil), (0.83, %3.38). İlk hastada LAD

anomali özelliği gösteren bu çıkış sonrası normal epikardiyal kardiyak anatomik gidişine devam ediyordu. Bu hastanın EKG'si normal sinüs ritmi olup transtorasik ekokardiyografisinde segmenter kasılma kusuru ve orta aort yetmezliği (EF %50) rapor edilmişti, aortagrafisinde orta-ileri aort yetmezliği vardı fakat şikayetlerinin LAD anomalili çıkışı ile ilişkisi tam kesin değildi. Koroner anjiyografisinde ise RCA'nın PDA dalında %50 darlık dışında koroner aterosklerotik darlığı yoktu. Diğer b grubunda ve bu grupta belirtilen hastada ise LAD ve CX ayrı ostiyumlarla sağ koroner sinüsten çıkıyordu. Bu hasta tipik efor anginası ile presente olmasına (EKG sinüs ritmi ve sol akstır) ve segmenter kasılma kusuru (ilaveten T. Ekokardiyografide EF %40, LVH, LVDD vardır) olmasına rağmen K.Anjiyografide RCA midportion %99 aterosklerotik tıkalı, CX ve LAD'den retrograd doluş olduğundan bu anomalinin klinik önemi tam netleşmiyordu.

- f) Sol ana koroner arterin sağ sinüs vasalvadan çıkışı Bu koroner arter anomalisi toplam bir hastada (0.04,%1.69) görülmüştür. Bu vakada LMCA uzun bir seyir izliyordu (uzun LMCA) . LAD ve CX normal epikardiyal kardiyak anatomik dağılımını gösteriyordu. Bu hastalardan biri akut inferiyor ve posteriyor MI ile kliniğimize başvuran EKG'si bununla uyumlu ve RCA proksimalde bunu açıklayabilecek % 85 darlık yapan trombüslü aterosklerotik plağı olan hastaydı. Burada koroner anomali ile hastanın kliniği arasında ilişki kesin değildi. Tesadüfi (insidental) bir bulgu olarak gözüküyordu
- g) LAD'nin bifid seyri : İki hastada görülmüştür (0.07,%3.38). Bu hastalarda her iki LAD aynı doğrultuda seyretmekteydi. Hastaların birinde proksimalden itibaren bifid seyir vardı, diğerinde ise midportion-distal başlangıcında LAD ikiye ayrılıyordu.
- h) RCA'nın bifid seyri: 18 (onsekiz) hastada görülmüştür (0.75 ve %30.5). Yine RCA'nın bir hastada sağ koroner sinüsten anomalili çıkışı ve kısa bir seyirden sonra bifid RCA şeklinde ikili seyri de bu grupta ve normal koroner sinüsten anomalili çıkış grubunda (i grubu) iki ayrı yerde belirtildi. Bizim çalışmamızda bu en sık görülen koroner arter anomalisi olmuştur. Bu vakalarda bifid RCA'lar aynı doğrultuda normal anatomik kardiyak seyrini (sağ atriyoventriküler sulkusta seyrediyor)

gösteriyordu. Bunların bir tanesinde RCA sağ sinüs vasalvadan çıkış anomali de (ikinci bir sağ koroner ostiyum) vardı. Biri dışında bütün vakalarda tek sağ koroner arter ostiyumu ve hepsinde bifid RCA tanımlamasına yol açan gelişmiş ikinci bir sağ koroner arter izlenimi vardı ve bu iki koroner arter aynı doğrultuda seyrediyordu. Bunun birinin gelişmiş sağ ventrikül dalı olup olmadığı tartışılabilir fakat terminolojik isimlendirme dışında çok önemli gözükmemektedir.

- i) Normal koroner sinüsler dışından anormal çıkış : RCA için toplam 4 (dört) hastada rapor edilmiştir, (h'de belirtilen hasta dahil), (0.1,%6.7). 1 yüksek çıkışlı 2 adet posteriyor çıkışlı (biri LMCA posteriyor çıkışı ile beraber) idi. LMCA için toplam bir hastada posteriyor çıkış vardı (RCA posteriyor çıkışı ile beraber). Hem LMCA hem RCA posteriyor çıkışı olan hastanın LMCA'sı uzundu ve bu anomaliyi düşündüren bir klinik bulgusu yoktu (EKG SR + 2'ye bir ekstrasistoller açıklanamayan ve çarpıntı şikayeti ön plandaydı).

3) Koronerlerin konjenital atrezisi (CAC): Bizim çalışmamızda herhangi bir konjenital koroner atrezi kaydı yoktu.

4) Koroner arter bridge (CB): Toplam 37 adet miyokardiyal bridge saptandı. Bunların 30 tanesi LAD üstünde (D1'deki dahil), bir tanesi dioganal 1 üstündeydi, 5 tanesi CX (içlerinden ikisi OM1 üzerinde) ve 2 tanesi RCA üstündeydi. Bunları sistolik daralma yapmasına göre Grup A: % 50 den az daralma yapan, grup B: % 50-% 75 ve grup C: % 75'in üstünde sistolik daralma yapan olarak sınıflandırırsak:

LAD: Proksimal

Midportion toplam 17 adet, 6 adet (grup A), 9 adet (grup B), 1 adet (grup C). (D1 üzerinde 1 adet grup A)

Distal toplam 13 adet, 7 adet grup A, 5 adet (grup B), 1 adet (grup C),

Cx: Proksimal toplam 1 adet (grup B)

Midportion, toplam 4 adet. 1 adet (grup A), 1 adet (grup C) (OM1 üzerinde 2 adet grup A)

Distal

RCA: Proksimal

Midportion

Distal 2 adet (grup A)

5) Koroner arteriovenöz fistüller (CAVF) : Toplam 9 hastada 11 adet A-V fistül saptandı (0.45, %18.6). Bizim hasta grubumuzda bu üçüncü en sık anomali idi. Bunların 5'i LAD , 3'ü Cx ve 2 tanesi RCA üstündeydi. Bunların başlangıcı belli olmakla birlikte açıldığı yer belli değildi. Bir hastada hem LAD hem RCA üzerinde fistül vardı. Mikrofistüller ve klinik olarak anlamlı olabilecek (?) fistüller olarak ayırım yapılmaya çalışıldı.

LAD: Proksimal 3 adet (1 tanesi küçük)

Midportion 0

Distal 3 adet (bunlar küçük fistüller)

Cx: Proksimal 2 adet

Midportion, 1 adet

Distal 0

RCA: Proksimal 0

Midportion 0

Distal 2 adet (bunlar küçük fistüller)

6) Koroner arter anevrizmaları (CAn) : Konjenital ve sonradan kazanılmış (koroner arter hastalığına bağlı) koroner arter anevrizmasını ayırt etme imkânı olmadığından (konjenital ve kazanılmış ayırımı) bu vakalar kayda alınmadı.

7) Koroner stenoz : Çalışmamızda böyle bir vakaya rastlanmadı.

9. TARTIŞMA VE YORUM

Koroner arter anomalileri modern kardiyolojide az anlaşılmış konulardan biridir (2). Son yıllarda bu konuya çeşitli tıp dallarından ilgi artmıştır. Bunun bir nedeni de son 2-3 dekattır koroner anjiyografi sayısının artmasıyla beraber bu anomalilere daha sık rastlanması olabilir (4,5). Kalbin embriyolojik gelişimi ile ilgili makalelerde normal koroner anatomi çok iyi tanımlanmamıştır. Koroner arter anomalilerin patofizyolojisi tam anlaşılamadığı gibi seçilmemiş büyük popülasyonlarda normal koroner anatomi ve bunun varyasyonlarını araştıran büyük çalışmalarda yoktur (4). Koroner arter anomalisi olan damarları tanımlarken normalin bir tanımlaması gereklidir (4). Angeli'nin 1989'daki literatürde yayınlanan çalışması buna bir tanımsal yaklaşım getirmiştir (1). Buna göre bir koroner varyasyona normal diyabilmek için normalin toplumun %99'unu kapsamaması gerekir (1). Bu yaklaşımla koroner anomalilerin toplumun en fazla %1'ini ilgilendirebileceği kabullenilmiş olur (1,4,5). Literatürde çeşitli makalelerde, koroner anjiyografi serilerinin retrospektif taramalarına dayanılarak, koroner arter anomalilerinin sıklığının % 0.2-1.2 (0.46-1.55) arasında olduğu bulunmuştur (2,4,5,7,9,16,17). Bizim çalışmamızda ise koroner arter anomalisi insidansı %2.3 (miyokardiyal bridgeler hariç) idi. Bu oran diğer benzeri retrospektif koroner arter anomali taramalarına göre yüksek gözükmemektedir. Bunda en büyük etmen diğer literatürdeki çalışmalarda hemen hiç görülmeyen (%0) bifid RCA koroner arter anomali insidansının yüksek olması sayılabilir. Bunların bir kısmını bifid RCA değil de gelişmiş sağ ventrikül dalı saysak bile (literatürde ikili sağ koroner arter ve fazlaca gelişmiş sağ ventrikül dalı ayırımını yapacak üzerinde fikir birliğine varılmış bir kriter yoktur) bu yüksek oran değişmemektedir. Koroner arter anomalilerinin çeşitli çalışmalarda %90'ı çıkış ve dağılım (Tip A) ve %10'u ise koroner fistüllerdir (tip B), (5). Koroner anomaliler klinikte kabaca malin ve benin olarak ayrılmaktadır ve çoğu benindir (5). Bizim çalışmamızda tespit ettiğimiz koroner anomalilerin %83.1'i tip A ve % 16.9'u tip B idi. Bizim kliniğimizde yapılan koroner anjiyografilerin hemen hepsi 18 yaşın üstünde olan hastaların koroner anjiyografisi olduğundan majör kardiyak anomalilere eşlik eden koroner anomaliler bizim hasta serimizde yoktu. Bu konuda en geniş çalışma Yamanaka'nın koroner anjiyografiye girmiş olan 126,595 hasta üzerinde yaptığı

retrospektif koroner arter anomali tarama çalışmadır (23). Bu çalışmada en sık anomali LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sol sinüs vasalvadan çıkması idi (insidansı %0.58, koroner anomaliler içinde oranı %23.7), (23). Türkiye'de ise yapılmış koroner anjiyograflerden retrospektif olarak koroner arter anomalisi taramasına dayanan bir çalışmada bu anomalinin oranı sol sinüs vasalvadan LAD ve Cx ayrı ostiyumlarla çıkışı hesaplandığında (insidansı %0.23, yüzdesi % 28), (5) idi. Bizim çalışmamızda bu çalışmayla benzer olarak LAD ve CX'in sol sinüs vasalvadan ayrı ostiyumlarla çıkması toplam 14 (ondört) hastada olmak üzere oldukça sık görülmekteydi (%0.58, %23.7). Miyokardiyal bridgeler ayrıldığında bifid RCA'dan sonra bizim hasta serimizde en sık görülen anomali (bifid RCA'dan sonra ikinci en sık) buydu. Koroner çıkış anomalileri içinde ise ilk sırada yer alıyordu. Bu anomalide sol koroner arter dominantlığının arttığı, miyokardiyal bridgelerin arttığı, ve aterosklerotik koroner arter hastalığı sıklığının ise artmadığı bazı çalışmalarda ileri sürülmektedir (24). Bizim hasta grubumuzda LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sol sinüs vasalvadan çıktığı bu 14 hastanın hiçbirinde miyokardiyal bridge birlikteliği yoktu. Bu 14 hastanın sadece 3 tanesinde koroner arter hastalığı (tanımsal olarak tek ana koroner arterde %50'den fazla aterosklerotik daralma koroner arter hastalığı kabul edilmiştir) koroner arter hastalığı vardı. Rakamlar istatistiksel olarak anlam veremeyecek ölçüde küçük olmakla birlikte böyle bir birlikteliği kabaca düşündürmüyordu. Bu hastaların retrospektif olarak arşiv taramasında kliniğimiz doktorları tarafından yapılan transtorasik ekolarında biküspid aort rapor edilmemişti. Sadece bir hastada +2 aort yetmezliği vardı. İstatistik olarak sayı düşük olmakla birlikte böyle bir birlikteliği düşündürmüyordu.

RCA'nın sol sinüs vasalvadan çıkması bu Topazın (24) retrospektif olarak koroner anjiyograflerde koroner arter anomalisine taramasına dayanan çalışmasında en sık görülen anomali idi (15 vaka/35 anomalide). Yamanaki'nin (23) çalışmasında ise insidansı % 0.1 ve anomaliler içinde oranı %10 idi. Literatürde Türkiye'de aynı yöntemle yapılan retrospektif çalışmalarda ise bunun koroner anomaliler içinde oranı oranı % 18.3 (4) ve diğer çalışmada sol koroner arterlerden çıkışları ile beraber (sol koroner sinüs, LAD ve CX çıkışları ile birlikte) insidansı %0.07 ve anomaliler içinde oranı % 22 (5) idi. Bunun çıkış açısı ve yarık şeklinde orifisi nedeniyle kanülasyonu zor olabilir. Sağ sinüs vasalvada RCA'nın ostiyumu görülemeyince ve kollateraller olmayınca bundan şüphelenilir. Bu anomalide malin olabilecek anomaliler arasındadır (4,5). Bizim hasta serimizde 2 (iki)

hasta vardı ve insidansı 0.08 ve koroner çıkış anomalileri içinde %3.38'di. Bizim çalışmamızda bu anomali taranan koroner anjiyo sayısı nispeten büyük çalışmalardan az olmakla birlikte insidansı benzer, koroner anomaliler içinde yüzdesi daha az görünüyordu. Bunun nedeni bizim çalışmamızda diğer çalışmalarda pek görülmeyen bifid RCA'nın fazla görülmesidir.

CX sağ koroner sinüs veya RCA'nın erken dallarından biri olarak çıkması diğer bir koroner anomalidir. Bu anomalide Cx normal sol atriyoventriküler sulkustaki seyrini devam ettirebilmek için hemen her zaman aortanın arkasından dolaşır. Bu anomalide LMCA içine kontrast verilmesi ile uzun dallanmayan bir LAD ve nonperfüze bir lateral kardiyak segment ile karşılaşılır. Eğer koroner anjiyo yapan hekim bu damarın tıkalı olduğunu veya konjenital yokluğunu düşünürse yanlış değerlendirme yapılmış olur. Bu anomali aterosklerotik kalp hastalığı olmadığında benin olarak genelde kabul edilmektedir. Bizim hasta grubumuzda 5 (beş) hastada Cx sağ koroner sinüsten ve bir hastada intermediate denebilecek bir arterle beraber RCA'dan kaynaklanıyordu (insidansı %0.20 ve oranı %8.47). Bu konuda en geniş hasta popülasyonu olan Yamanakanın (1) serisinde bu oran %30 (insidansı %0.4) idi. Türkiyede ise oran %26 (4) ve %17, (insidansı 0.14), (RCA'dan çıkışlar dahil) (5) idi. Bizim insidans olarak çalışmamız Türkiye'deki çalışmalarla uyumlu idi.

LAD'nin sağ sinüs vasalvadan çıkışı daha nadir bir anomalidir. Yamanaka'nın (1) serisinde oranı %2 idi. Bizim grubumuzda toplam 2 bir hasta (%3.38 ve %0.83) vardı. Bu anomali klinik olarak bulgu veren ve malin olarak nitelendirilebilecek grubun içindedir. Bu anomalide sağdan çıkan damarın gidiş yolunu ana büyük damarlara göre tespit etmek gerekir çünkü aorta ve pulmoner arter arasından giderse semptomlara yol açabilir (4). Bizim hastalarımızda klinik bulgularla koroner anomali arasındaki ilişkiyi tanımlamak zordu.

LMCA'nın sağ aortik sinüs vasalvadan çıkması koroner çıkış anomalileri arasında en ciddi olanıdır (4). Bu anomali en yüksek semptomatik olma insidansı ve ani kardiyak ölümle ilişkilidir (4). Eğer damarın seyri ana büyük arterler arasında ise risk daha artmaktadır. Burada hemen tüm vakalarda RCA dominant dolaşımı sağlamaktadır (4). Bunu toplam beş anatomik alt tipi vardır. Yamanaka serisinde 22 vaka tanımlamış olup anomaliler içindeki yüzdesi % 1 ve toplam insidansı % 0.02 idi. Bizim hasta serimizde bir hasta vardı. İnsidansı %0.04 ve anomaliler içinde

yüzdesi % 1.69 idi. Türkiye'deki çalışmalarda bunun oranı %6.6 (insidansı %0.03) (4) bulundu. Bunların klinik seyrini koroner arter anomalisi ile açıklamak zordu.

LAD'nin bifid seyri: Bizim hasta serimizde toplam 2 (iki) adet bifid LAD vardı. Biri proksimalde, diğeri distale ikiye ayrılıyordu, ikiside aynı doğrultuda seyrediyordu (% 3.38 ve %0.08).

RCA'nın bifid seyri . Bizim serimizde toplam 18 (onsekiz) hastada bifid RCA vardı (%30.5, %0.75). Bu oldukça nadir bir koroner anomalidir. Bifid RCA tanımlaması için ayrı ostiyumla çıkma şartı yoktur (16). Koroner arter anomalilerini retrospektif araştıran büyük serilerde bu anomali belirtilmemiştir (hemen hiç rastlanmamıştır), (%0). Literatürde sadece az sayıda vaka bildirimi vardır (16). Bazıları bu anomali bildirimlerinde sağ koroner arter olarak tanımlanan ikinci damarın yüksek çıkışlı sağ ventrikül dalı olduğunu ileri sürmektedir (50). Bizim hasta serimizde bu kadar çok sayıda bifid RCA olması literatürdeki benzeri büyük çalışmalardan fazla görünmekteydi. Bunların bir kısmı gelişmiş yüksek çıkışlı sağ ventrikül dalı kabul edilse bile (literatürde bu ikisini ayırabilecek bir kriter yoktur) daha önceki benzeri çalışmalara göre oranı oldukça fazla idi. Türkiye'deki benzeri çalışmalarda böyle bir bildirim (bifid RCA) yoktu. Bu anomalileri tarif edecek başka daha uygun bir sınıflama da olmadığından dolayı ve bu vakaları göz ardı etmemizde mümkün olmadığından bu hastaları literatürdeki vaka bildirimlerini de göz önüne alarak bifid sağ koroner arter grubu altında topladık (16). Sonuç olarak bunların bir kısmını yüksek çıkışlı sağ ventrikül dalı kabul etsek bile çıkan bu yüksek oranı beklide bu bölgenin insan yapısıyla (koroner varyasyon veya anomalisi) ile açıklayabiliriz.

Bizim hasta serilerimizde toplam 4 adet RCA'nın normal sinüsten ektopik çıkışı rapor edilmesine rağmen (1 adet yüksek çıkışlı, 2 adet posteriyor çıkışlı), biri LMCA posteriyor çıkışı ile beraber, bu konuda kesin kriterler mevcut olmadığından (örneğin aort kapağından itibaren kaçınıcı santimetreden sonra yüksek çıkış kabul edilmelidir?) ve koroner anjiyografide otopsi düzeyinde ölçüm imkanı da mümkün olmadığından dolayı bu vakalar bizim çalışmamızda genel anomaliler içine dahil edilmekle beraber bu konuda tam net ayırım kriteri olmadığı bilinmelidir. Angelini ve Khataminin anatomik sınıflamasında yer almakla birlikte genel retrospektif koroner anjiyo anomali taramalarında bu vakalar göz ardı edilmiştir ve yüzdeye dahil edilmemiştir.

Bizim çalışmamızda koroner arterlerin pulmoner arterden kaynaklandığı bir koroner arter anomalisi yoktu.

Koroner arter fistülü normal koroner arterler ile diğer bir yapı çoğunlukla venöz bir yapı veya kalbin sağ boşluklarından biri arasındaki anormal bir bağlantıdır (4,5). RCA'nın fistüllerin %55'inde fistüllerin başlangıcını oluşturduğu bilinmektedir (5). Bunlar 1/50 bin doğumda bir görülürler, her 500 kardiyak kateterizasyonun birinde rastlanmaktadır (4). Fistül küçük ise hemodinamik etkileşim azdır fakat fistülün büyük olduğu vakalarda shunt fazla ise pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, bakteriyel endokardit, ilişkili damarın distal kesiminde iskemi görülebilir (5). Bu bazı serilerde koroner anomaliler içinde en sık olup yaklaşık koroner anomalilerin %50'sine yakını oluşturduğunu söyleyenler vardır (4). Bizim hasta serimizde toplam 9 hastada 11 tane koroner fistül vardı. Bunların 6'sı LAD, 3'ü Cx ve 2 (iki) tanesi RCA üzerindeydi. Bunların 5 tanesi küçük diğerleri ise daha büyük fistül olarak görülmekteydi. Yamanaka'nın çalışmasında bunların oranı koroner anomaliler içinde %13 insidansı (%0.15) idi. Literatürde Türkiye'deki çalışmalarda diğer koroner anomaliler içinde oranı ise %5 (insidansı %0.04) bulunmuştur (5). Bizim çalışmamızda ise oranı %18.6 ve insidansı %0.45 idi. Bizim hasta serimizde bifid RCA gibi fistül sayısı insidans olarak toplumda (literatürde Türkiye'deki benzeri çalışmalar) fazla idi. Kliniğimizde bunlardan LAD proksimalde olan orta büyüklükte bir fistüle re-coil koroner anjiyografik kapatma işlemi yapılmıştır.

Epikardiyal koroner arterin intramyokardiyal segmenti miyokardiyal bridge olarak bilinir (4). Bunların kabaca %1'den fazla görülebileceği bildirilmiş ve bu yüzden koroner anomaliler içine konup konamayacağı tartışılmıştır (4). Büyük çalışmalarda koroner anomali yüzdesi içinde buna yer verilmemiştir Miyokardiyal bridgeler anjiyografik olarak %5-%12 (%0.5-%4.5) görülürler (9,16). Bunlara otopsilerde %5-86 (%58) rastlanmıştır (9,16). Bunlar günümüzde 3 gruba ayrılmaktadır. Grup 1: Sistolik daralma %50'den az. Grup 2: Sistolik daralma %50-75. Grup 3: Sistolik daralma: %75'den fazladır (4). Özellikle grup 3'ün iskemi ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (4). Türkiye'de yapılan iki retrospektif koroner anjiyografilerde koroner anomali tarama çalışmasında buna yer verilmemiştir (4,5). Bizim hasta serimizde toplam 37 kas köprüsü vardı. Toplumda insidansı anjiyografik olarak %1.54 idi. Bunun %81'i LAD üzerinde % 13.5 Cx ve % 5.5 RCA üzerindeydi. Bunların %40.5'i grup 2 ve %8.1 grup 3'e giriyor idi. Literatürdeki büyük retrospektif koroner anjiyografilerdeki koroner anomali taraması dışında koroner anjiyografilerdeki miyokardiyal bridge insidansını gösteren diğer çalışmalarla

karşılaştırıldığında bizim hasta serimizdeki miyokardiyal bridge sayısı ve insidansı düşük idi (2,3,16).

Sonuç olarak, bizim bu çalışmamızda koroner çıkış anomalilerinin sıklığı ve dağılımı literatürdeki en büyük çalışma olan ve retrospektif taranan koroner anjiyografi sayısı diğer benzeri çalışmalara göre çok daha fazla olan Yamanaka'nın (ve arkadaşları) çalışması ile (23) uyumlu (LMCA primer yokluğu insidansı bizde %0.58 Yamanaka'da %0.4) gözüküyordu. Sıklık sırasına göre CX'in sağ koroner sinüsten çıkması bu her iki çalışmada 2. en sık görülen koroner arter anomalisiydi. Fakat koroner gidiş ve sonlanma anomalileri açısından bizim hasta serimizde görülen bifid RCA sıklığı bu seride pek yoktu (belirtilmemişti), (%0). Literatürde yayınlanan makalelerdeki benzeri retrospektif olarak koroner anjiyografi raporlarının koroner arter anomalisi açısından taranmasına dayanan diğer büyük çalışmalarda da (yurdumuzdan bildirilen ve literatürde yayınlanan iki benzeri çalışma da dahil) böyle bir bildirim yoktu (2-5,16). Özellikle bu bifid RCA vakalarının varlığı koroner anjiyografiler içinde görülen koroner anomali insidansını da arttırıyordu. Bu vakaları göz ardı etmek mümkün olmadığına göre bu vakalar VAN bölgesinin populasyonunun bir koroner anomali özelliği veya varyasyonu olarak kabul edilmelidir. Koroner fistül insidansı (Tip B anomaliler) da Yamanaka'nın çalışması ve Türkiye'deki benzeri çalışmalardan yüksekti.

10. KAYNAKÇA

1. Angelini P: Normal and anomolous coronary arteries. Am J Cardiology, 1989;117: 418-34.
2. Paolo Angelini, MD. Coronary artery anomalies–Current clinical issues. Definitions, classification, incidence, clinical revelance, and treatment guidelines. Tex Heart Inst J. 2002; 29(4): 271-278.
3. Paolo Angelini, MD. Coronary artery anomalies: An identity in search of an Identity. Circulation. 2007; 115: 1296-1305
4. Mehmet Kamil Göl, Mehmet Ali Öztürk, Ayşegül Kunt, Zafer İşcan et al. Coronary artery anomalies in adult patients. Med Sci Monit, 2002; 8(9): CR636-641.
5. Ali Aydınlar, MD, Davran Çiçek, MD, Tunay Şentürk, MD, Kani Gemici, MD, et al. Primary congenital anomalies of coronary arteries: A coronary arteriographic study in Western Turkey. İnt Heart J. January 2005: 97-103.
6. Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Congenital heart surgery nomenclature and database project: Anomalies of coronary arteries. Ann Thorac Surg 69(supply 4): 2000; s270-s279. An up to date nomenclature and reporting system of congenital coronery anomalies.
7. Taylor Allen J, Virmani Renu. Koroner Arter Anomalileri. İn: Michael H Crawford, John P DiMarco. Crawford Kardiyoloji, Michael H Crawford, John P DiMarco (eds). Mosby. 1. baskı, And, türkçe, 2003.
8. Ertaş Fatih Sinan, Oral Derviş. Koroner Anjiyografi. İn Kardiyoloji, Candan İsfendiyar, Oral Derviş (eds). Antıp, Ankara 2002.
9. Waller Bruce F. Nonatherosclerotic Coronary Heart Disease. İn The Heart. Valentin Fuster, R Wayne Alexander, Robert A Rourke (eds), 11. ed, pp:1175-81, 2004.
10. Yılmaz E, Meriç M. Anjiokardiyografi. İn Türkiye Klinikleri Kardiyoloji derg (Journal İnt Med Scien). Kalp görüntüleme yöntemleri özel sayısı, cilt 1; sayı 42: sayfa:1-13, 2005.

11. Popma J Jeffery. Coronary Angiography and Intravascular Ultrasound Imaging. In Braunwald Heart Disease, Zipes, Libby, Bonow (eds), 7th. Ed, pp: 440-41, 2005.
12. Seshadri Niranjan, Bhatt Deepak. Left Heart Catheterization. In Manuel of Cardiyovascular Medicine. Topol Eric J, Griffin Brian P. Second ed, pp: 738-763, 2004.
13. Berger Peter B. Diagnostic Coronary Angiography and Ventrilography. In Mayo Clinic Cardiology Review. Murphy Joseph G (eds). Second ed, page: 871-880, 2000.
- 14.. Ata Necmi. Koroner anjiyografi özel sayısı. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Derg (Journal İnt Med Scien), cilt 3; sayı 42: sayfa: 1-85, 2007.
15. Ogden JA. Congenital anomalies of coronary arteries. AM J Cardiology, 1969; 70: 474-9.
16. Kursaklıoğlu Hürkan, İyisoy Atilla, Çelik Turgay, Günay Celalaettin. Koroner Arter Anomalileri. In Koroner arter anomalileri. Ali Otto, Hürkan Kurşaklıoğlu, Atilla İyisoy (eds). Koroner arter anomalileri. Hacettepe Ün. Hastaneleri basımevi, birinci basım, sayfa: 16-91, 2005
17. Walker Fiona, Webb Gary. Congenital coronary artery anomalies: The adult perspective. Coronary Artery Disease: vol 12(8), december 2001, pp 599-604.
18. Cristina Basso, Domenica Carrado, Gaetano Thiena. Coronary artery anomalies and sudden death. Cardiac Elecrophysiology Review 2002; 6: 107-11.
- 19.. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL. Sudden death in young adults: a 25 year review of autopsies in military recruits. Ann Intern Med. 2004; 141: 829-34.
20. Drory Y, Tretz Y, Hiss Y. Sudden unexpected deathin persons 40 years of age. Am J Card, 1991; 68: 1388-1392.
21. Virmani R, Burke AP, Farb A. The pathology of sudden cardiac death in atheletes. In: Williams RA, editor. The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Management. Philedelphia: Lipincot Williams & Wilkins; 1999. P 249-72.

22. Click RL, Holmes DR Jr, Vlietstra RE. Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival: A report from the Coronary Artery Surgery Study. *J Am Coll cardiol* 1989; 13: 531-7.
23. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21:28-40.
24. Topaz O, DiSciascio G, Cowley, et al. Absent left main coronary artery; Angiographic findings in 83 patients with separate ostia of left anterior descending and circumflex arteries at the left aortic sinus. *Am Heart J* 1991; 122: 447-452.
25. Angelini P, Villason S, Chan AV Jr, Diez JG. Normal and abnormal coronary arteries in humans . In: Angelini P (ed): *Coronary artery anomalies*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999; pp: 27-150.
26. Muriago M, Sheppard MN, YO SY, Anderson RH. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clin Anat* 1997; 10; 297-302.
27. Foster L, Waller BF, Pless JE. Hypoplastic coronary arteries and high takeoff position of right coronary artery. *Chest* 1985; 88: 299-301.
28. Cohen DJ, Kim D, Baim DS. Origin of the left main coronary artery from the non coronary sinus of valsalva. *Cathet cardiovasc Diagn* 1991; 22: 190-192.
29. Donald S.Baim, William grossman. *Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*. 6th Ed 2000. Lippincott Williams & Wilkins; pp: 234-235
30. Ishikawa T, Otsuka T, Suzuki T. Anomalous origin of the left main coronary from the non coronary sinus of valsalva. *Pediatr Cardiol* 1990; 11: 173-174.
31. Liberman L, Pass RH, Kaufman S, Kordorf AJ, Printz BF. Left coronary artery arising from the non-coronary sinus: A rare congenital coronary anomaly: *Pediatr Cardiol* 2005; 127-135.
32. . Basso Cristina MD, PhD; Corrado Domenico MD et al. Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in the young. *Cardiol Rev*, vol 9(6), november/december 2001; pp 312-317.

33. . Moltedo JM, Kopf G, Melo DM. Right coronary artery arising from the left ventricular outflow tract: a rare congenital anomaly of the coronary arteries. *Pediatr cardiol* 2003; 24: 598-600.
34. Dulbertson C, De Campli W, Williams R. Congenital valvar aortic stenosis and abnormal origin of the right coronary artery: a rare combination with important clinical implications. *Pediatr Card* 1995; 16: 73-75
35. Vairo U, Marino B, De Simone G, Marcelletti C. Early congestive heart failure due to origin of the right coronary artery from the pulmonary artery. *Chest* 1992; 102; 1610-12.
36. Elian D, Hegesh J, Agranat O, et al. Left main coronary atresia: Extremely rare coronary anomaly in an asymptomatic adult and an adolescent soccer player. *Cardiol review* 2003; 11: 160-162.
37. Ueda K, Saito A, Nakano H, Hamazaki Y. Absence of proximal coronary arteries with pulmonary atresia. *Am heart J* 1983; 106: 596-98
38. Badak Ö, Akdeniz B, Özpelit E, Güneri S. Koroner arter anomalisi: Konjenital sol sirkumfleks arter yokluğu. *Anadolu Kardiyoloji Derg* 2004; 13: 54-55.
39. Kuşaklıoğlu H, Barcın C, İyisoy A, Köse S, Demirtaş E. Left circumflex coronary artery originating from distal right coronary artery: an unusual case with 13 year follow-up. *Int J Angiol* 2004; 13: 54-55.
40. James P. Earls MD. Coronary artery anomalies. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* volume 9; issue 4; december 2006: pages: 210-17.
41. Kramer JR, Kitazume H, proudfit WL. Clinical significance of isolated coronary bridges; benign and frequent conditions involving the LAD. *Am Heart Journal* 103: 1982; 283-288
42. Wymore P, Yedlitcha JW, Garcia-Medina W, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. *Cardiovasc Int Radiol* 1989; 12: 202-206.
43. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994; 89; 1725-1732.

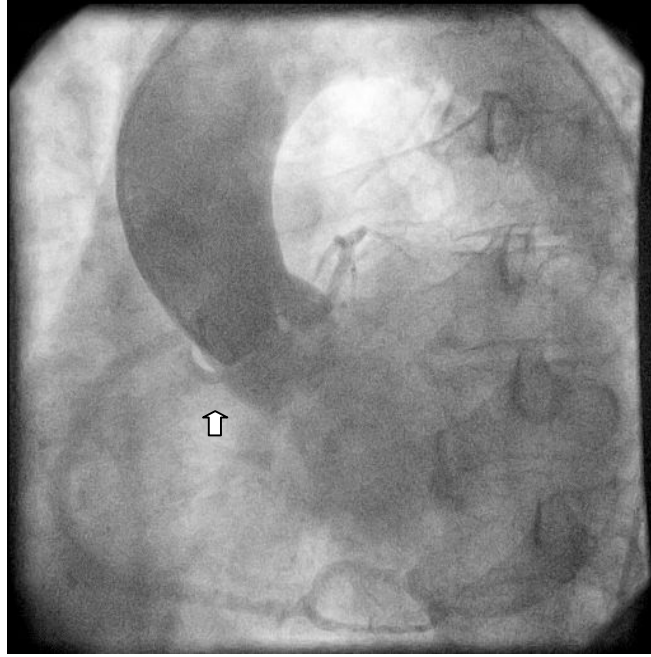
44. Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and doppler. *Eur Heart J* 1999; 20: 1707-16.
45. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, Sigwart U. Coronary stenting in management of myocardial ischemia caused by muscular bridging. *British Heart J* 1995; 74: 90-92.
46. Kursaklioglu H, Barcin C, İyisoy A, Köse S, Amasyalı B. Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting. *Jpn Heart J* 2004; 45: 581-89.
47. Bilazarian SD, Jacobs AK, Fonger JD. Case report of coronary anomaly: crossing obtuse marginal arteries. *Cathet Cardiovasc Diag* 1991; 23: 130-132.
48. Spindola Franco H, Grose R, Solomon N. Dual left anterior descending coronary artery: Angiographic description of important variants and surgical implications. *Am Heart Journal* 1983; 105: 444-455.
49. Topaz O, Vetroveç GW, Wheeler T. Dual anterior intervent arteries. *Clin Anatomy* 1999; 12: 153-158.
50. Altun A, Akdemir O, Erdogan O, Özbay G. An interesting diagnostic dilemma: Double right coronary artery or high take off a large right ventricular branch. *Int. J cardiol* 2002; 82: 99-102.
51. Van der Brandt G, Zijlstra F. Separate origin of a large septal perforator branch. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 25: 151-153
52. Kaya D, Kilit C, Ornat E. Uncommon congenital anomaly of coronary arteries misdiagnosed as intracoronary thrombus: Woven coronary artery disease. *Anadolu Kardiyoloji dergisi* 2006 Dec; 6(4): 383-4.
53. Mesquita SMF, Castro CRP, Ikari NM, Oliveira SA, Lopes AA. Likelihood of left main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. *Am J Med* 2004; 116: 369-374.
54. Kawasuji M, Sakakibara N, Matsumoto Y, et al. Occlusion of the left coronary ostium due to fusion of the aortic cusp to the wall. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 233-234.

55. Washiyama N, Kazui T, Takinami M, et al. Aortic regurgitation with dilatation of ascending aorta and right coronary occlusion by rudimentary aortic cusp. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 919-92.
56. Said SAM, El Gamal MIH, van der Werf T. Coronary arteriovenous fistulas: Collective review and management of six new cases. *Clin cardiol* 1997; 20: 748-752.
57. Angelini P. Questions on coronary fistulae and microfistulae. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 53-55.
58. Maleszaka A, Klekamp G, Minami K, Peterschöreder A, Körfer R. Giant coronary arteriovenous fistula: case report and review of literature. *Z Kardiol* 2005; 38-43.
59. Balanescu S, Sangiorgi G, Castelvechio S, Medda M. Coronary artery fistulas: clinical consequences and methods of closure. A literature review. *Ital Heart J* 2001; 2: 669-676.
60. Atak R, Guray U, Akin Y. Intercoronary communication between the circumflex and right coronary arteries distinct from coronary collaterals. *Heart* 2002; 88: 29.
61. Kursaklıoğlu H, Barçın C, İyisoy A. Intercoronary communication with unidirectional blood flow. *J Invas Cardiol* 2004; 16: 269-270.

11. ÖZGEÇMİŞ

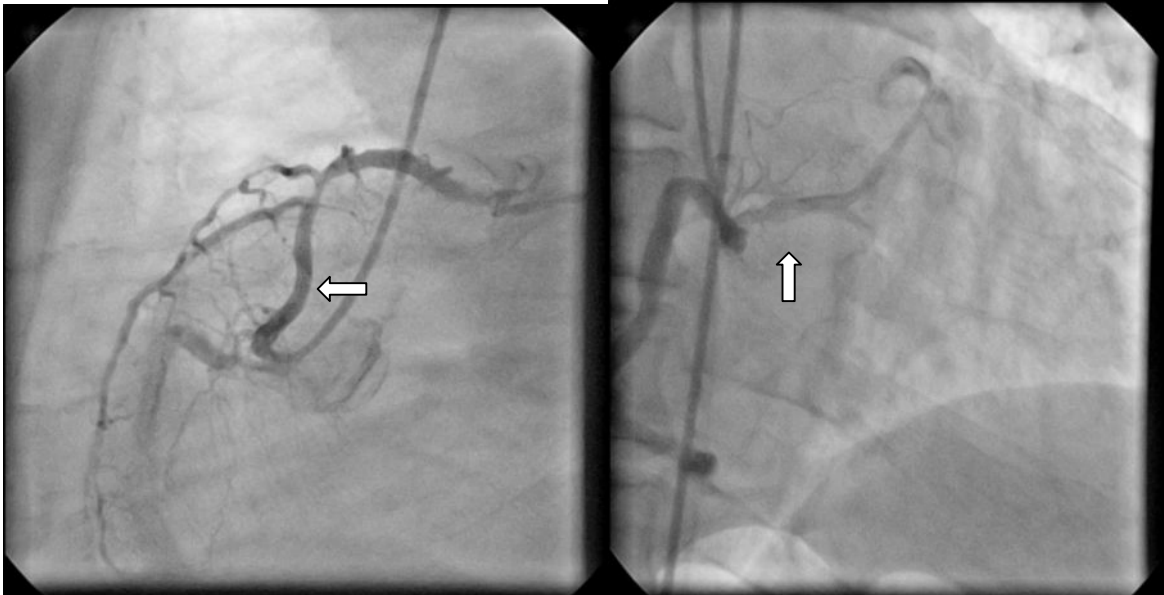
1973 yılında Adana Seyhan'da doğdu. Orta kısmı Adana Anadolu Lisesinde, liseyi Adana Fen Lisesinde 1991'de bitirdi. Aynı yıl İstanbul Ün. İstanbul Tıp fakültesini kazandı. 1997 yılında Tıp doktoru oldu. Aynı yıl Erciyes Ün. Tıp Fak. İç Hastalıkları asistanlığına TUS sınavını ile girdi. 2002 Yılında İç hastalıkları uzmanı oldu. 2 yıl kadar Andırın Devlet Hastanesi'nde çalıştı. 1 yıl Ardahan 100 yataklı Asker Hastanesinde askerliğini yaptı. 2005 yılında TUS sınavında Y.Y.Ü Tıp Fak. Kardiyoloji A.B.D kazanarak Kardiyoloji asistanlığına başladı . Evlidir ve eşi Dr. Kader Ebru Sağlam aile hekimliği asistanınıdır. 2 çocuğu vardır.

12. KLİNİĞİMİZ KORONER ARTER ANOMALİSİ KORONER ANJİYOGRAFI GÖRÜNTÜLERİNDEN ÖRNEKLER



LAO Caudal

Şekil 15 : Koroner anjiyografi arşivimizden 1922 doğumlu erkek hasta: LAD'nin sağ koroner sinüsten RCA yanından ayrı ostiyumla çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü (LAD okla gösteriliyor).



LAO Caudal

LAO Cranial

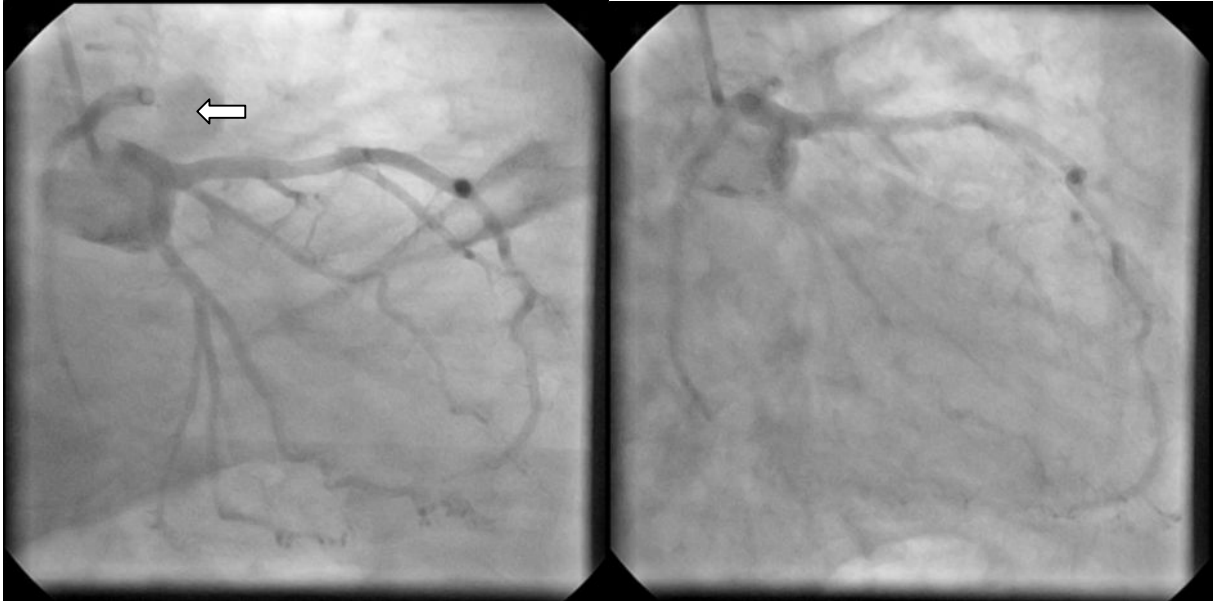
Şekil 16: Koroner anjiyografi arşivimizden 1927 doğumlu erkek hasta: LMCA'nın (okla işaretli) sağ koroner sinüsten çıkıp uzun seyrettiğini gösteren koroner anjiyografi görünümü.



LAO Caudal

RAO Caudal

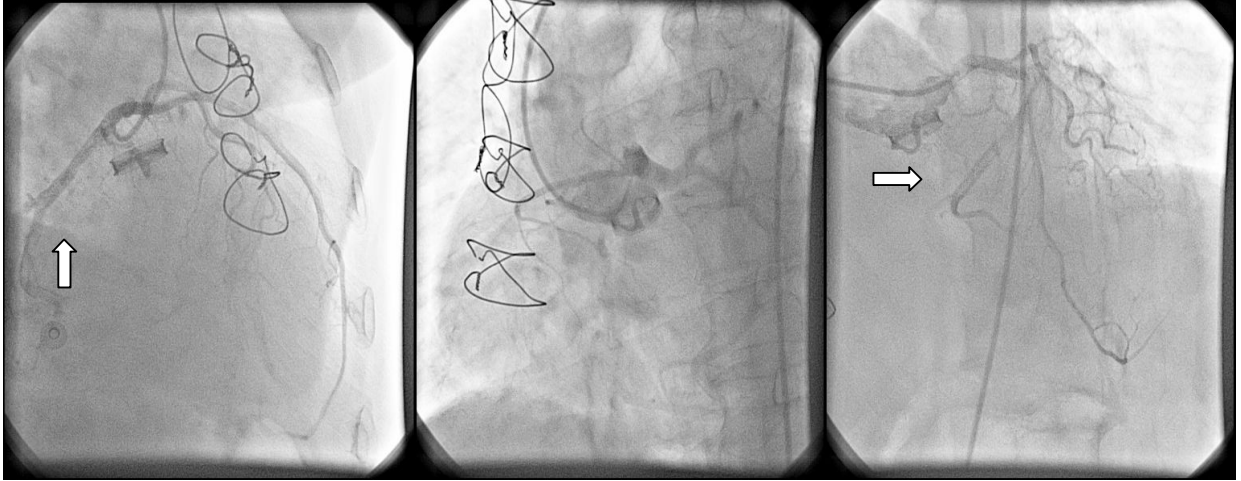
Şekil 17: Koroner anjiyografi arşivimizden 1938 doğumlu erkek hasta: Cx ve gelişmiş intermediate arterin (okla işaretli) RCA'dan (sağ koroner ostiyum) çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü.



RAO Caudal

RAO Caudal

Şekil 18: Koroner anjiyografi arşivimizden 1962 doğumlu erkek hasta: RCA'nın (okla işaretli) soldan ayrı ostiyumla LMCA ostiyumunun üstünden çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü.



RAO Caudal

LAO Caudal

LAO Cranial

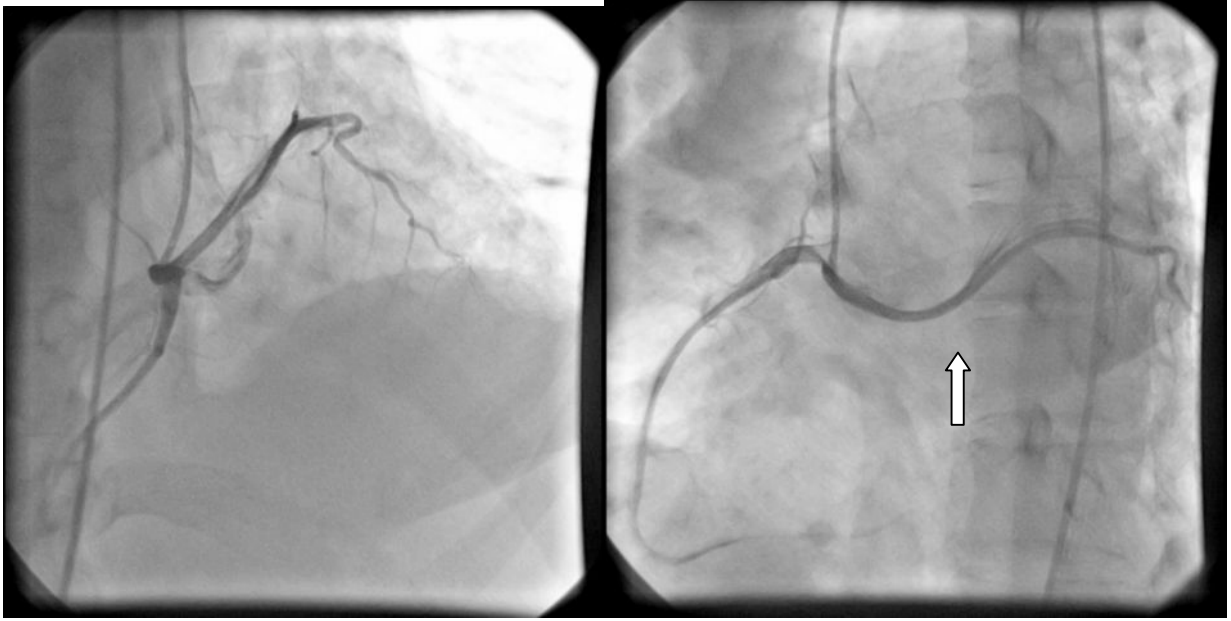
Şekil 19: Koroner anjiyografi arşivimizden 1935 doğumlu kadın hasta: RCA'nın (okla işaretli) sol koroner sinüsten LMCA ile beraber çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü.



LAO Caudal

LAO Caudal

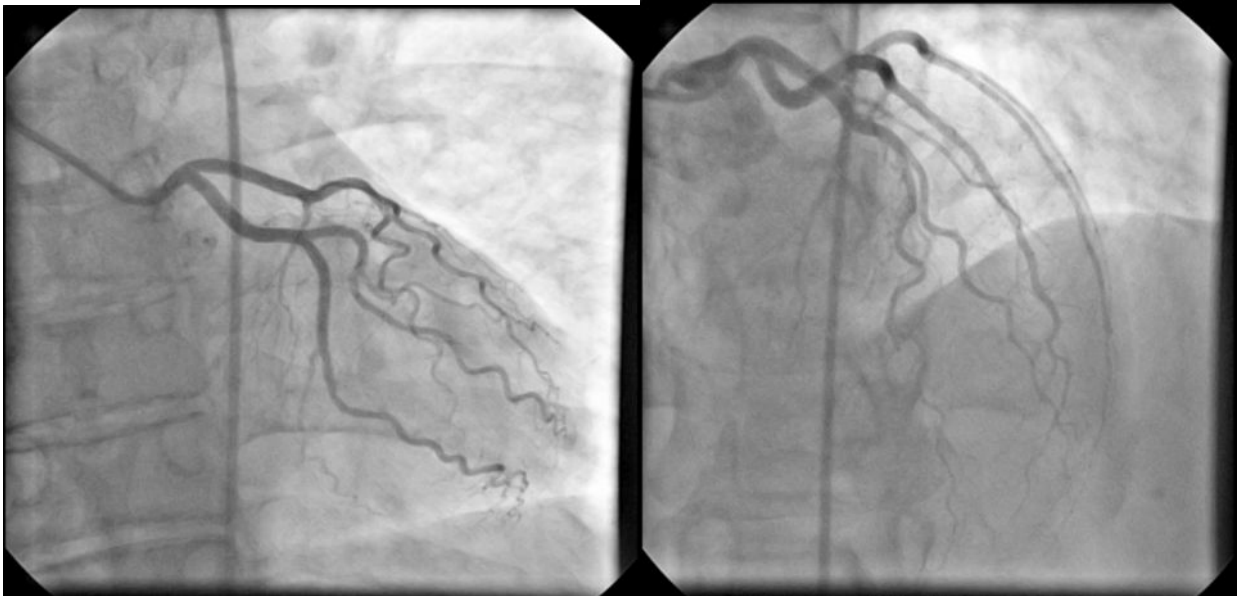
Şekil 20: Koroner anjiyografi arşivimizden 1940 doğumlu kadın hasta: Cx'in (okla işaretli) sağ koroner sinüsten çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü.



RAO Cranial

LAO Caudal

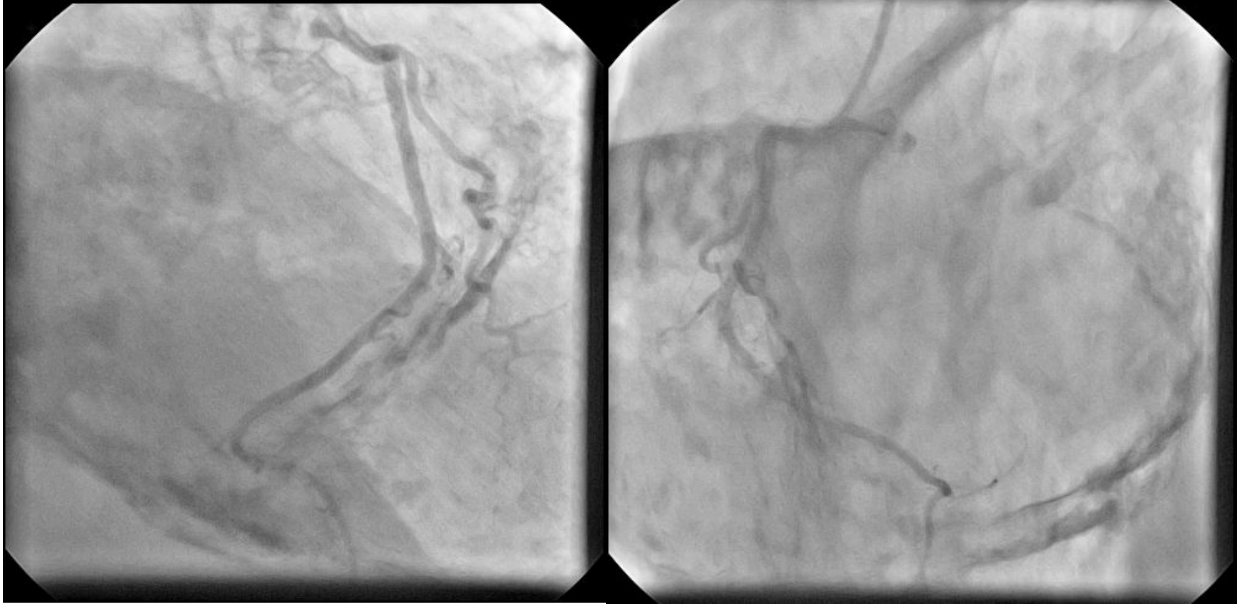
Şekil 21: Koroner anjiyografi arşivimizden 1953 doğumlu kadın hasta: CX'in (okla işaretli) RCA ile beraber (muhtemelen aynı ostiyumla) sağ koroner sinüsten çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü.



RAO Caudal

LAO Cranial

Şekil 22: Koroner anjiyografi arşivimizden 1972 doğumlu kadın hasta: Bifid LAD seyrini gösteren koroner anjiyografi görünümü.



RAO Cranial

LAO Cranial

Şekil 23: Koroner anjiyografi arşivimizden 1950 doğumlu erkek hasta: Bifid RCA seyrini gösteren koroner anjiyoğrafi görünümü, perikardiyal kalsifikasyonla beraber.



LAO Cranial

Şekil 24: Koroner anjiyografi arşivimizden 1932 doğumlu erkek hasta: Bifid RCA seyrini gösteren koroner anjiyoğrafi görünümü.



LAO Caudal

Şekil 25: Koroner anjiyografi arşivimizden 1946 doğumlu erkek hasta: Bifid RCA seyrini gösteren koroner anjiyoğrafi görünümü.



LAO Cranial

LAO Cranial

Şekil 26: Koroner anjiyografi arşivimizden 1959 doğumlu erkek hasta: Bifid RCA seyrini gösteren koroner anjiyoğrafi görünümü.



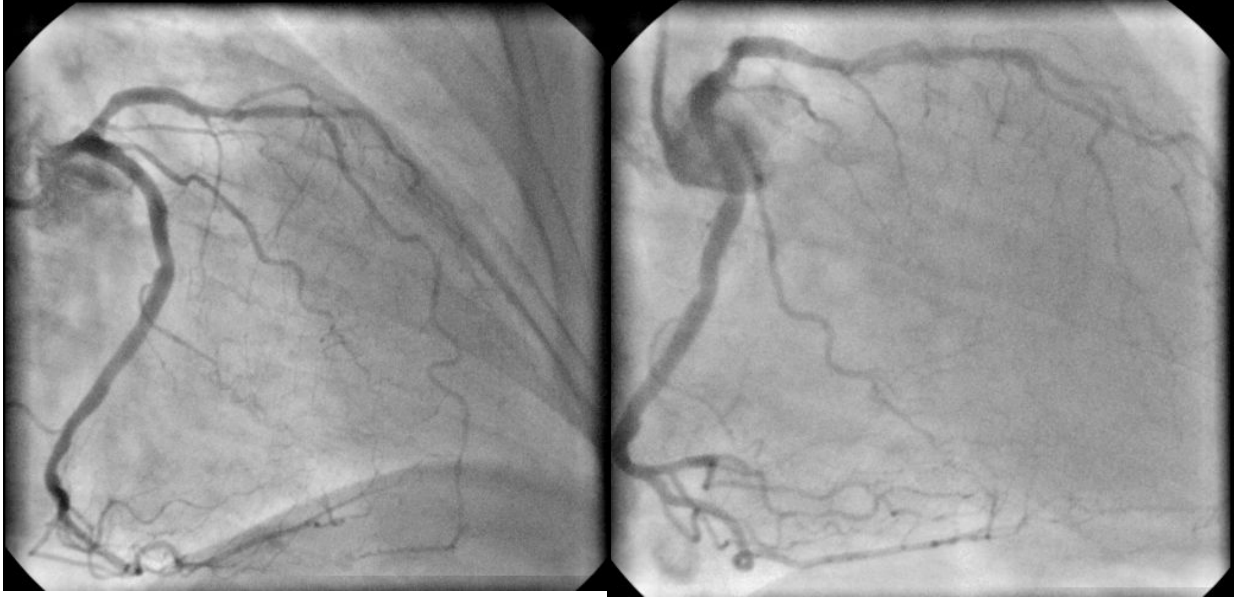
LAO Caudal

Şekil 27: Koroner anjiyografi arşivimizden 1950 doğumlu erkek hasta: Bifid RCA seyrini gösteren koroner anjiyoğrafi görünümü.



RAO Caudal

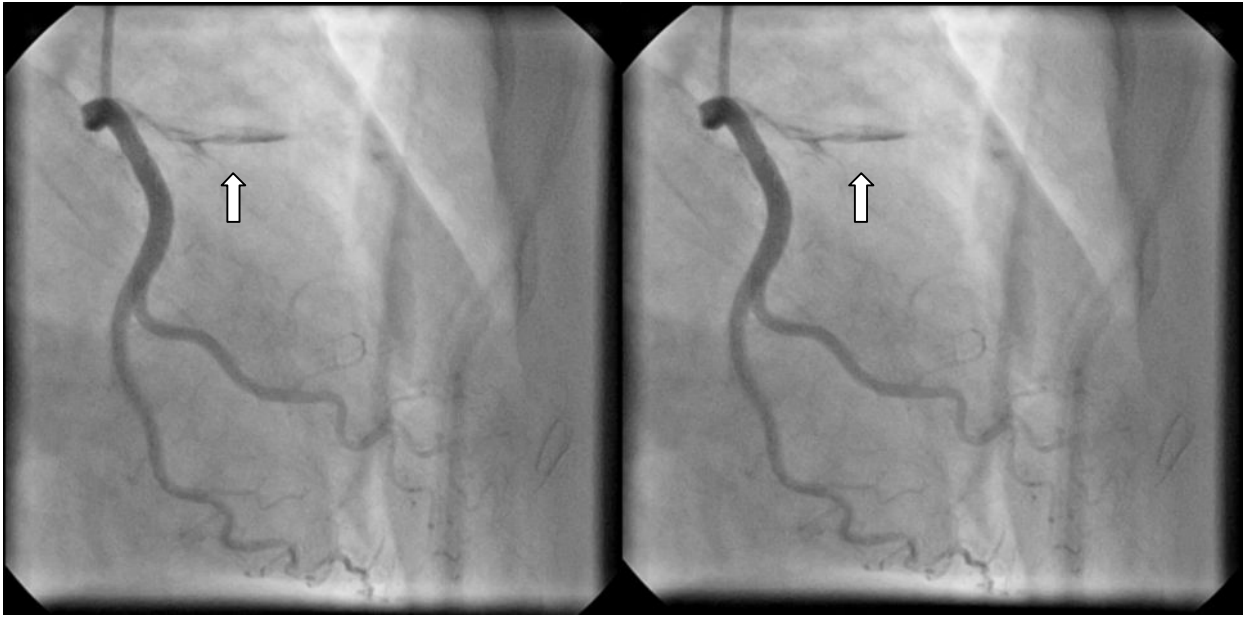
Şekil 28: Koroner anjiyografi arşivimizden 1950 doğumlu erkek hasta: Primer LMCA yokluğu veya LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sol koroner sinüsten çıktığını gösteren koroner anjiyoğrafi görünümü.



RAO Cranial

RAO Caudal

Şekil 29: Koroner anjiyografi arşivimizden 1928 doğumlu kadın hasta: Primer LMCA yokluğu veya LAD ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sol koroner sinüsten çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü.



RAO Caudal

RAO Caudal

Şekil 30: Koroner anjiyografi arşivimizden 1927 doğumlu kadın hasta: Primer LMCA yokluğu veya LAD (okla işaretli) ve Cx'in ayrı ostiyumlarla sol koroner sinüsten çıktığını gösteren koroner anjiyografi görünümü

