



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

KORONER ARTER VARYASYON VE ANOMALİLERİNİN ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet SELÇUK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2018



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

KORONER ARTER VARYASYON VE ANOMALİLERİNİN ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet SELÇUK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Mehmet Güli ÇETİNÇAKMAK

DIYARBAKIR-2018

ÖZET

Giriş ve Amaç: Bilgisayarlı tomografi (BT) teknolojisinin ilerlemesiyle günümüzde koroner anatomi, koroner arter varyantlarını ve koroner arter anomalilerinin tanımlanması BT ile rahatlıkla yapılabilmektedir. Çalışmamızın amacı merkezimizde koroner BT anjiyografi çekilen hastalarda koroner arterlerin varyasyon ve anomalilerinin prevalansını ve özelliklerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: 31.01.2008 ile 20.04.2017 tarihleri arasında Dicle Üniversite Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 64 ve 256 kesitli BT koroner anjiyografi uygulanmış ardışık 1200 hastada retrospektif olarak koroner arter anatomi varyantları incelendi. 1200 hastadan 601 (%50.08)'i 256 kesitli BT ile 599 (%49.92)'u 64 kesitli BT ile değerlendirildi. Tüm incelemeler kardiyak rekonstrüksiyon yazılımı ile donatılmış retrospektif EKG tetiklemeli 64 kesitli ve 256 kesitli BT iş istasyonlarında gerçekleştirildi.

Bulgular: Çalışmamıza alınan 1200 olgunun; %88.6'sında sağ dominansı, %9.6'inde sol dominansı ve %1.8'ünde kodominansı izlendi. Çalışmamızda konus arteri; %61 olguda proksimal RCA'dan orijin almaktayken, %21 olguda ostial RCA'dan, %15.5 olguda aortadan orijin almaktaydı. %2.5 vakada ise konus arter dalı değerlendirilemedi. RCA'nın ikinci dalı olarak sinoatriyal nod olguların %79'unda izlenirken, olguların %12.4'ünde SA nod arteri LCX'ten orijin almaktaydı. SA nod arteri %4.1 olguda hem RCA hemde LCX'ten orijin almaktaydı. Olguların %4.5'inde ise SA nod arteri değerlendirilemedi. Ramus intermedius dalı %33.6 olguda izlendi. Ramus intermedius arter çapı 04-4.5 mm arasında değişmekteydi. %12.1 olguda myokardiyal bridge izlenmiş olup olguların çoğu LAD'de izlendi. %1.75 olguda koroner ektazi-anevrizma izlenmiş olup koroner arter ektazi-anevrizmalarının çoğu RCA'da izlendi. %1.3 vakada yüksek çıkış anomalisi gözlenmiş olup olguların çoğunluğunu LMCA oluşturmaktaydı. LMCA %0.5 olguda RCA ile birlikte sağ sinüs valsalsavadan tek orijin olarak çıkarken, RCA %0.42 vakada sol sinüs valsalsavadan ayrı orijin almaktaydı. LMCA 2 olguda sağ sinüs valsalsavadan direkt orijin almaktayken, 1 olguda ise LMCA nonkoroner sinüsten orijin almaktaydı. LCX 9 olguda, LAD ise 2 olguda sağ orijinliydi. Ayrıca çalışmamızda; 7 olguda sonlanma anomalisi, 2 olguda ise ekstrakardiyak sonlanma anomalisi mevcuttu.

Sonuç: Toplumumuzda koroner varyasyon ve anomaliler geniş yelpazede izlenmektedir. Bu varyasyon ve anomalilerin bazılarının sıklığı literatür ile uyumlu iken bazıları ise farklılık göstermektedir. Koroner BT anjiyografi koroner arterlerin varyasyon ve anomalilerinin saptanmasında güvenilir bir tetkik olup yüksek geometrik-temporal rezolüsyon ve reformat görüntüleme imkanı ile tanı, tedavi ve cerrahi planlama açısından yol gösterici olabilir.



SUMMARY

Introduction and Objective: With the advancement of computed tomography (CT) technology, nowadays definition of coronary anatomy, coronary artery variants and coronary artery anomalies can be performed easily with CT. The aim of our study is to evaluate the prevalence and characteristics of variations and anomalies of coronary arteries in patients undergoing coronary CT angiography in our center.

Materials and Method: Between 31.01.2008 and 20.04.2017, variants of coronary artery anatomy were examined retrospectively in 1200 consecutive patients who underwent 64 coronary angiography and 256 coronary angiography in Dicle University Medical Faculty Radiology Department. Of the 1200 patients, 601 (50.08%) were evaluated with 256-section CT and 599 (49.92%) with 64-section CT. All examinations were performed on retrospective ECG triggered 64-section and 256-section CT workstations equipped with cardiac reconstruction software.

Results: The right dominance in 88.6%, left dominance in 9.6% and codominance in 1.8% were observed in 1200 cases who were studied. Conus artery in our study; 61% of patients were receiving origin from proximal RCA, 21% from ostial RCA, 15.5% from aorta. Conus artery was not evaluated in 2.5% of cases. As the second branch of RCA, the sinoatrial node was observed in 79% of the cases, whereas in 12.4% of the cases the origin of SA node was from LCX artery. The SA nodal artery was originated from both RCA and LCX in 4.1% of cases. In 4.5% of cases, SA node arteries could not be evaluated. 33.6% of the cases had ramus intermedius arteriosus. Diameter of ramus intermedius artery ranged from 0.4 to 4.5 mm. Myocardial bridge was observed in 12.1% of the cases and most of the cases were observed in LAD. Coronary ectasia-aneurysm was observed in 1.75% of the cases and most of the coronary artery ectasia-aneurysms were observed in RCA. High take-off anomaly was observed in 1.3% of the cases and the majority of the cases were caused by LMCA. In 6 case LMCA and RCA emerged as the only origin from the right sinus valsalva. In 5 case RCA emerged origin from separate the left sinus valsalva. In the 2 case LMCA was directly originating from the right sinus valsalva. In 1 case LMCA originated from noncoronary sinus. In 9 cases LCX and in

2 cases LAD was originated from the right sinus valsalva. In addition, our study had anomaly of termination in 7 cases.

Conclusion: In our society, coronary variations and anomalies are widely observed. While some of these variations and anomalies are consistent with the literature, some are incompatible. Coronary CT angiography is a reliable audit for the detection of variations and anomalies of coronary arteries and may lead to diagnosis, treatment and surgical planning with the possibility of high geometric-temporal resolution and reformat imaging.



İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
ÖZET	i
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER.....	v
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
SİMGE VE KISALTMALAR.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Koroner Arterlerin Embriyolojisi.....	3
2.2. Koroner Arter ve Venlerin Anatomisi.....	3
2.2.1. Koroner Arter Anatomisi.....	4
2.2.1.1. Sağ Koroner Arter (RCA).....	5
2.2.1.2. Sol ana Koroner Arteri (LMCA).....	7
2.2.1.3. Sol Anterior Descenden Arter (LAD).....	8
2.2.1.4. Sol Sirkumfleks Arter (LCX).....	8
2.2.1.5. Koroner Arter Dominansı.....	9
2.2.1.6. Koroner Arterlerin Segmental Anatomisi.....	10
2.3. Koroner Arter Varyasyonu.....	11
2.3.1. İntermedier Arter Varyasyonu.....	11
2.3.2. Ektopik Olarak Sağ Sinüs Valsalvadan Kaynaklanan Konus Arteri....	12
2.3.3 Sinüs nod Arterinin Ektopik Olarak LCx'ten Kaynaklanması.....	12
2.4. Koroner Arter Anomalileri.....	13
2.4.1. Orijin Anomalileri.....	13
2.4.1.1. Yüksek Çıkış.....	14
2.4.1.2. Multipl Ostia.....	15
2.4.1.3. Tek Koroner Arter.....	15
2.4.1.4. Pulmoner Arterden Köken Alan Koroner Arter (ALCAPA)...	16
2.4.2. İzlenen Yol Anomalileri..	18
2.4.2.1. Miyokard Köprüleşmesi.....	18
2.4.2.2. Duplikasyon Arterleri.....	19

2.4.2.3 Koroner Ektazi-Anevrizma.....	20
2.4.3. Sonlanma Anomalileri..	20
2.4.3.1. Koroner arter fistülü..	20
2.4.3.2. Koroner Arkuat.....	21
2.4.3.3. Ekstrakardiyak Sonlanma.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	23
3.1. Çalışma Kapsamı.....	23
3.2. Hasta Seçimi ve Hazırlığı.....	23
3.3. Çekim Protokolü.....	24
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	31
6. KAYNAKLAR.....	37

TABLÖLAR DİZİNİ

	<u>Sayfalar</u>
Tablo 1. Çalışmaya aldığımız olguların yaş dağılımı	26
Tablo 2. Çalışmamızdaki kadın-erkek dağılımının yüzdeleri	26
Tablo 3. Koroner arter varyasyon çalışma sonuçları ile bulgularımızın karşılaştırılması	29
Tablo 4. Koroner arter anomali çalışma sonuçları ile bulgularımızın karşılaştırılması	30



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfalar

Şekil 1. Koroner arterlerin 4. haftadan, 6. haftaya kadar olan fetal gelişimi	3
Şekil 2. Sağ, sol ve nonkoroner sinüs valsavaların axial BT görünümleri (oklar)	4
Şekil 3. MIP koroner BT görüntüsünde sağ sinüs valsavadan köken alan konus arteri (ok)	6
Şekil 4. MIP koroner BT'de sinüs nod arteri orijinleri, A) RCA'dan, B) LCX'ten orijin alıyor (oklar)	7
Şekil 5. Volume rendering (VR) imajlarda LMCA-LAD-LCX normal çıkışları ..	9
Şekil 6. VR görüntüde sağ dominansı	10
Şekil 7. Amerikan Kalp Derneği(AHA)'ne göre koroner arterlerin segmental anatomisi	11
Şekil 8. VR görüntüde ramus intermedius arteri	12
Şekil 9. Koronal BT kesitinde yüksek çıkışlı LMCA	14
Şekil 10. VR görüntüde LAD ve LCX sol sinüs valsavadan ayrı ayrı orijin alıyor	14
Şekil 11. Koroner arterler axial BT kesitinde sağ sinüs valsavadan tek kök halinde çıkıyor (ok)	15
Şekil 12. MIP görüntülerde karşı veya nonkoroner sinüsten koroner arter veya dallarının orijin alması, A)Sağ sinüs valsavadan köken almış LMCA, B) A'daki olguda LMCA aort ile pulmoner arter arasından seyir gösteriyor-malign seyir, C)Nonkoroner sinüs kaynaklı LMCA, D) LAD ve LCX'in sağ sinüs valsavadan köken alması(SSV-sağ sinüs valsava, Non KS-nonkoroner sinüs)	17
Şekil 13. Sol koroner sinüsten köken almış RCA	18
Şekil 14. MIP görüntülerde LAD'de miyokardiyal bridge (oklar)	19
Şekil 15. RCA proksimalinde anevrizma, A) MIP imajlar, B)VR görüntü (oklar)	20
Şekil 16. LAD'den sol ventriküle fistül, A) MIP imajlarda, B)VR görüntüde	21
Şekil 17. Axial BT kesitlerinde LCX'ten çıkan dal bronşial ve özefagial arter dalları ile anastomoz yaparak sonlanıyor	22

SİMGELER VE KISALTMALAR

AHA	: American Heart Association
ALCAPA	: Pulmoner arterden köken alan koroner arter
AM	: Akut marjinal
AV	: Atrioventriküler
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ÇKBT	: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
EKG	: Elektrokardiyografik
HU	: Hounsfield unit
kV	: Kilovolt
LAD	: Sol ön inen koroner arter
LCX	: Sol sirkümfleks koroner arter
LMCA	: Sol ana koroner arter
LSV	: Sol sinüs valsalva
mAs	: Miliamper saniye
MB	: Miyokardial bridge
MIP	: Maksimum intensite projeksiyon
ml	: Mililitre
Mm	: Milimetre
MPR	: Multiplanar reformat
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PDA	: Posterior desendan arter
PL	: Posterolateral arter
RCA	: Sağ koroner arter
RI	: Ramus intermedius arteri
RSV	: Sağ sinüs valsalva
SA	: Sinoatrial
Sn	: Saniye
VR	: Volume Rendering

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp görüntülenmesinde radyolojik yöntem olarak ilk direkt radyografiler kullanılmıştır. Bu inceleme yöntemi ile kalp ve mediasten değerlendirilerek kardiyovasküler hastalıklara tanı konulmaya çalışılmıştır. 1960'lı yıllarda kardiyovasküler yapıları değerlendirmek amacıyla kardiyak kateterizasyon işlemi yapılmaya başlanmıştır. Bu yöntemle kalp ve büyük damarların görüntülenmesinin yanı sıra hemodinamiye ilişkin bazı değerlerin de elde edilmesi sağlanmıştır (1,2).

1990'dan itibaren koroner arterlerin görüntülenmesinde, konvansiyonel koroner anjiografinin yerine geçecek girişimsel olmayan görüntüleme yöntemleri geliştirilmeye başlanmıştır.

Kalbin kesitsel yöntemlerle değerlendirilmesindeki en önemli sorun solunum ve kardiyak hareketlerdir. Başlangıçta bu artefaktlara bağlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile yeterli şekilde değerlendirilemeyen kalp yapıları, daha hızlı sekansların geliştirilmesi ve gelişen BT teknolojisine bağlı olarak günümüzde yüksek çözünürlüklü görüntülerle incelenebilir hale gelmiştir.

Çok kesitli BT (ÇKBT) sistemlerin klinik kullanıma girmesinden sonra BT, kardiyak görüntülemeye kullanılmaya başlanmıştır. ÇKBT'de gantride tüp rotasyon hızının artması ve dedektör bandının genişlemesiyle temporal rezolüsyon artmıştır. Buda hasta hareketlerine bağlı artefaktları ve çocuklarda sedasyon gerekliliğini belirgin oranda azaltmıştır. 256 ve 320 dedektörlü BT cihazların son yıllarda kullanılmaya başlanmasıyla kardiyak tarama zamanı 1 sn'nin altına inmiştir. Bu gelişme nefes tutma ihtiyacını bile ortadan kaldırmaktadır (3). Son zamanlarda iteratif rekonstrüksiyonun klinik kullanıma girmesi ve dedektör sayısındaki artış hastaların aldığı radyasyon dozunda konvansiyonel anjiyografi ile kıyaslandığında belirgin azalmaya yol açmıştır. Bu yöntemle tanı, tedavi ve tedavi sonrasında takip, hasta ve hekim açısından önemli ölçüde kolaylaşmıştır.

Koroner arterlerin anatomik varyasyonlarını ve anomalilerini belirlemek; gençlerde 2. en sık ani kardiyak ölüm nedeninin önüne geçmek, cerrahi planlamaya yön vermek, cerrahi sırasında oluşabilecek komplikasyonları önlemek, perkutanöz anjiyografi ile tanısı zor olgulara rehberlik etmek, malign koroner anomalili hastaların

olası komplikasyonlarının önüne geçilmesi ve bu hastaların takibi açısından büyük önem taşımaktadır. Otopsi serilerinde koroner arter anomali prevalansı %1'in altındayken ÇKBT çalışmalarında ise bu oran %18.4'lere çıkmaktadır (4,5). Ayrıca koroner arter varyasyon ve anomalileri her toplumda farklılık gösterebilmektedir. Bölgemizde bu konuda yeterli ve geniş ölçekli çalışma bulunmamaktadır.

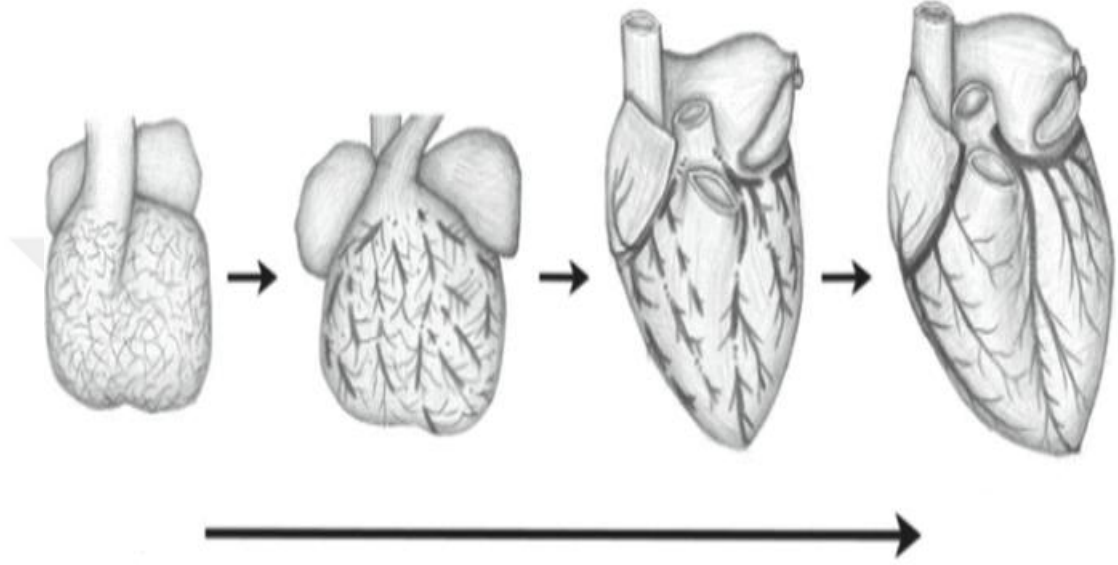
Çalışmamızın amacı, bölgemizdeki geniş bir hasta popülasyonunda ÇKBT ile koroner arterlerin anatomik varyasyonlarının ve koroner arterlerin çıkış-seyir-sonlanma anomalilerinin prevalansını ve özelliklerini değerlendirmektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arterlerin Embriyolojisi

Embriyolojik olarak kalbin vasküler sistemi üç bölümden meydana gelir. 4. haftada intertrabeküler boşluktan ilk bölüm gelişir. 6. haftada orta kardiyak venden sinüs venosus oluşur (Şekil 1).



Şekil 7. Koroner arterlerin 4. haftadan, 6. haftaya kadar olan fetal gelişimi

Bulbus kordisin tomurcuklanmasıyla koroner arterler oluşur. Sağ koroner arterdeki tomurcuklanma; pulmoner konus, sağ ventrikül ve sağ apendiks arasındaki sulkusa uzanır. Bu uzanımı boyunca sağ ve sol ventriküle müsküler dallarını verir. Sol koroner arter ise aortadan tomurcuklanıp interventiküler sulkusa geniş dallar verir. Sirkumfleks arteri, sol atrioventriküler sulkusa verir. Ana koroner arterlerden çıkan dallar miyokardı penetre ederek intertrabeküler boşlukta anastomozlar yaparlar(6).

2.2. Koroner Arter ve Venlerin Anatomisi

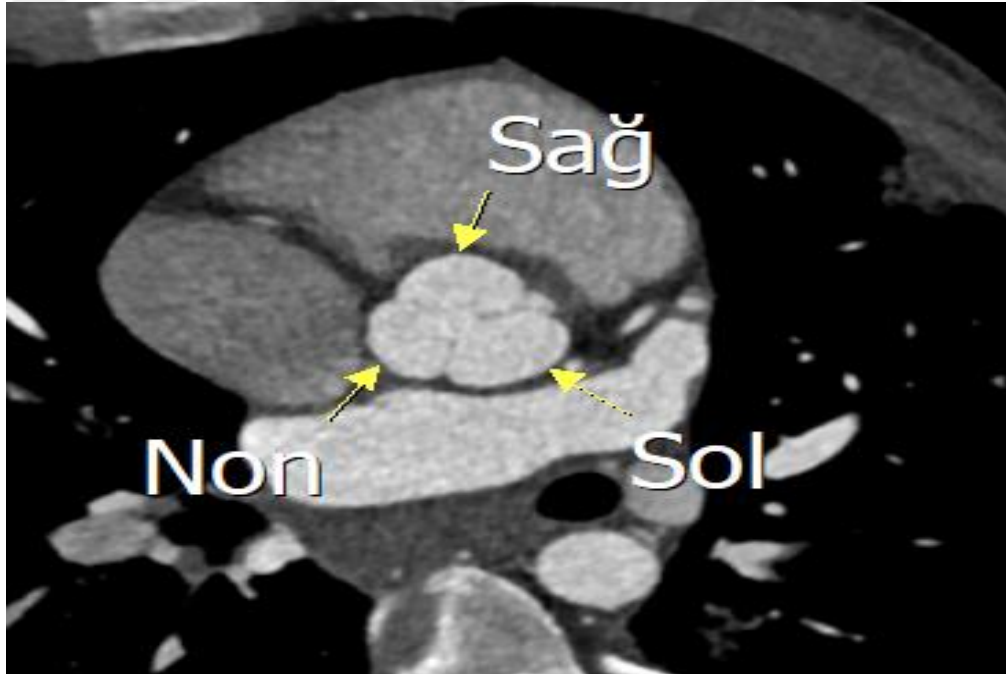
Koroner ağ; koroner arterler, kapiller ve koroner venlerden oluşur. Oksijenize kan aortadan end diastolik fazda miyokardiyuma akmakta ve kapiller ağlar yoluyla koroner venlere geçmektedir. Kardiyak venöz dönüşün çoğunluğu sağ atriuma olmaktadır. Koroner arterler, oksijen ve besinden zengin kanı kalp kaslarına taşıyan

kan damarı ağıdır. Bu damarlar gittikçe daha küçük dallara ayrılırlar. Ana dallar çoğunlukla kalbi saran epikardial yüzde lokalizeyken bu durumun istisnası direkt ventriküler septumun içine giden etrafı kaslarla çevrili septal perforatörlerdir. Daha küçük dallar ise kalp kasına penetre olurlar.

Normal koroner arterler ve varyasyonları ostiumları (sayılarına, lokalizasyonlarına, boyutlarına ve çıkış açılarına göre), koroner arterlerin boyut ve uzunlukları, proksimal, mid ve distal bölümlerde intramyokardial köprüleşmeler, sınıflandırmalar, arteriolar dallanma ve sonlanmalarla tanımlanabilir (7).

2.2.1. Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler aort ile miyokardial kapiller yatak arasındaki damar yapılarıdır. Sağ koroner arter ve sol koroner arter olmak üzere 2 koroner arter vardır. Bu koroner arter ostiumları aortik kapakçıkların hemen üstündedir. Sağ koroner arter sağ sinüs valsavadan (RSV) çıkarken, sol ana koroner arter sağa göre aortanın daha süperior kesiminden, sol sinüs valsavadan (LSV) köken alır (8). RSV önde, LSV sol, üçüncü sinüs valsalva ise sağ arkada yer alır ve koroner arter dalı vermediğinden dolayı nonkoroner sinüs olarak adlandırılır (Şekil 2).



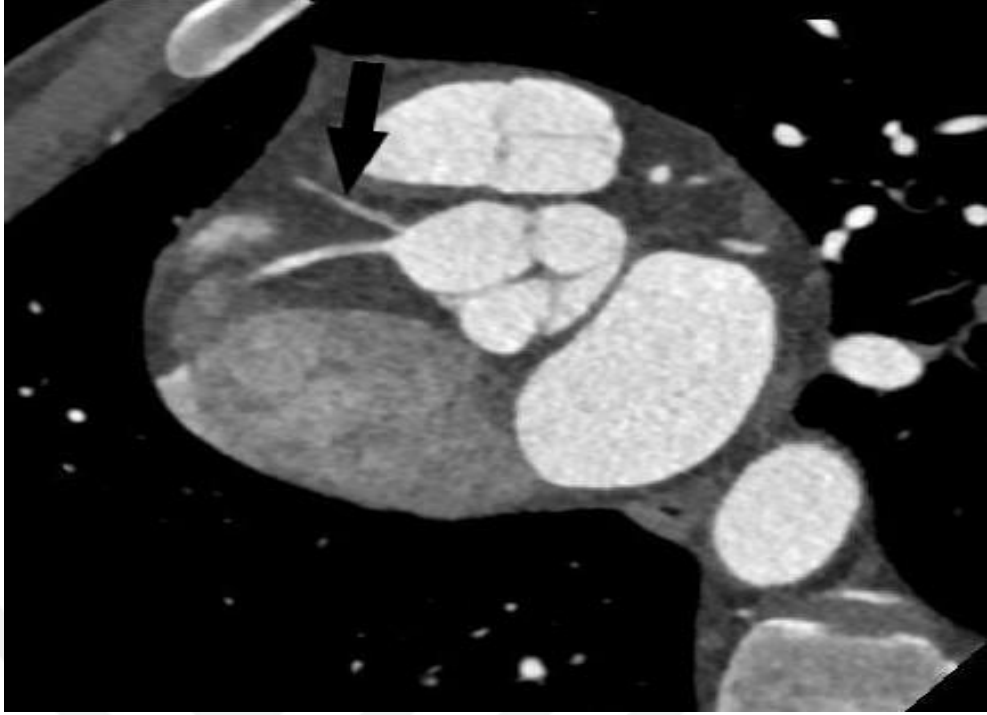
Şekil 8. Sağ, sol ve nonkoroner sinüs valsvaların axial BT görüntüleri(oklar)

Koroner ostiumlar genelde sinüs valsalvanın üst 1/3 lük kısmında bulunmaktadır. Ostiumlar aortik valv kommissürlerine komşu lokalizasyonda bulunuyorlarsa yüksek çıkış ostiumu adını alır. Yüksek çıkışlı koroner arterlerde diastolik kan akışı azalabilmekte ve hasta semptomatik hale gelebilmektedir (9). Yüksek çıkışlı durumlarda aynı zamanda uzun intramural seyir gösterebilir ve bu durum patolojik sonuçlar doğurabilir. İki koroner ostium bulunması [sağ koroner arter (RCA) ve sol ana koroner arter (LMCA) için ayrı sinüslerde birer ostium] normal iken üç ya da dört ostium bulunması normalin varyantıdır [LMCA'nın yokluğuyla sol ön inen arter (LAD) ve sol sirkumfleks arter (LCX)'in ayrı orijinlerden köken alması veya aortadan konus arterin ayrı orijinle köken alması gibi]. Tek koroner arter ile aortadan ve pulmoner arterden köken alan ektopik orijinler anomali olarak kabul edilir ve semptomatik hale gelebilmektedir.

Dominantlık kavramı; sol ventrikülün inferolateralini besleyen arter anlamına gelir (10). Dominant arter PDA (posterior desendan arter)'yı daha büyük oranda oluşturmaktadır (10). PDA ile posterior sol ventrikül dalları RCA'dan köken alıyorsa sağ dominant dolaşım, LCX'den köken alırsa sol dominant dolaşım, PDA RCA'dan, posterior sol ventrikül dalları ise LCX'den köken alır ise o zamanda kodominant sistemden bahsedilir.

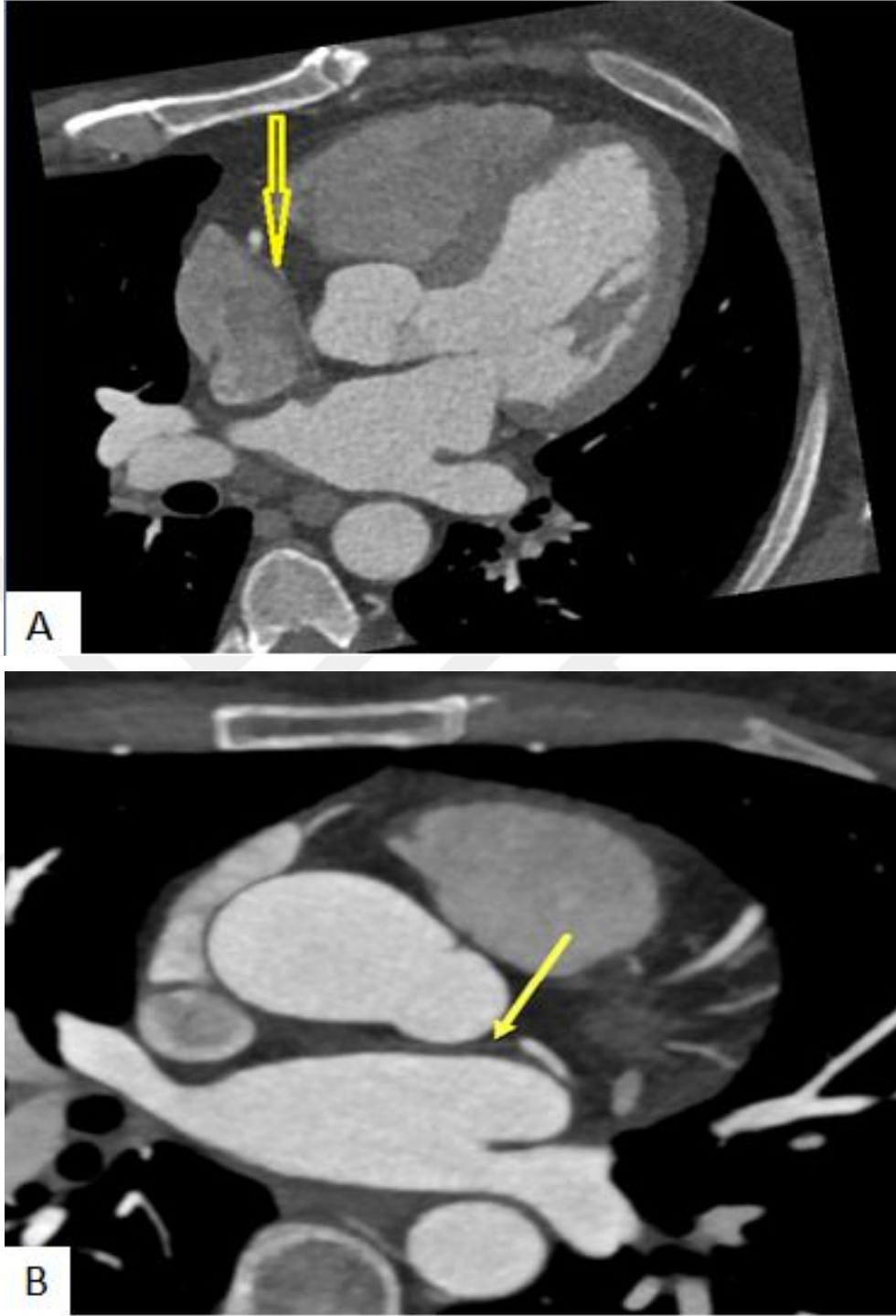
2.2.1.1. Sağ Koroner Arter (RCA)

Sağ koroner arter, sağ sinüs valsalvadan çıkıp pulmoner trunkus ve sağ atriyum arasından sağ atriyoventriküler oluğa girer, posteriorda interventriküler septuma doğru ilerler. Popülasyonun %50-64'ünde konus arteri RCA'dan çıkan ilk daldır. Bu arter RCA'dan çıkabileceği gibi sağ koroner sinüsten ayrı bir orifis olarakta çıkabilir (11). Konus dalı öne ve sağa doğru seyir gösterip pulmoner outflow traktını sular (Şekil 3).



Şekil 9. MIP koroner BT görüntüsünde sağ sinüs valsalsvadan köken alan konus arteri(ok)

Sağ koroner arterden ayrılan ikinci bir arter de sinoatriyal nodu besleyen sinüs nod arteri olup sinüs nod arteri; %60 proksimal RCA'dan, %40 proksimal LCx'ten köken alır (Şekil 4). RCA sağ atriuma atrial dallar, sağ ventriküle ise marjinal dallar verir (12). Sağ koroner arterin orta bölümünden 1-2 adet akut marjinal dal çıkar ve bunlar sağ ventrikül ön yüzünde seyreder (13). Sağ koroner arterin ilk akut marjinal (AM) dalına kadar olan kısma proksimal ikinci AM'ye kadar orta ve sonrasına distal RCA denir (10). RCA distalde sağ koroner arter dominantlığına göre PDA ve posterolateral arter (PL) dallarına ayrılır (10, 13-15). Sağ posterior desendan arter posterior interventriküler olukta ilerler. Eğer kalbin apeksini besleyen LAD arteri küçük ise PDA, anterior interventriküler septumun üçte birini beslemek üzere apeks çevresine dallar verebilir (11). Sağ dominant koroner dolaşımda RCA midventriküler, bazal inferior duvarıyla inferior septumu besler. PDA dalından yaklaşık %90 A-V nodal arteri çıkar (15). Böylece RCA %60 kişide sinoatriyal, %90 kişide atriyoventriküler düğümü besler(10).



Şekil 10. MIP koroner BT'de sinüs nod arteri orijinleri, A) RCA'dan, B) LCX'ten orijin alıyor (oklar)

2.2.1.2. Sol Ana Koroner Arteri (LMCA)

Sol ana koroner arter (LMCA), RCA seviyesinin hafif süperiorundan, sol sinüs valsavdan köken alır. Buradan çıkan sol ana koroner arterin çapı 3-6 mm ve

uzunluğu kişiden kişiye değişmekle beraber en fazla 10-15 mm'dir (15). Bu arter sola, sol atrial apendiksin aşağısına ve sağ ventriküler outflow traktın posterioruna seyir gösterir ve öncelikle LAD ve LCX dallarını verir (15). LCMA popülasyonun %1'den azında izlenmemekte olup bu vakalarda LAD ile LCX aortadan ayrı ayrı köken almaktadır (16).

2.2.1.3. Sol Anterior Descenden Arter (LAD)

Sol anterior desenden arter, anterior ve inferiora doğru anterior interventriküler oluk içerisinde kalbin apeksine kadar ilerler. Sıklıkla kalbin apeksini çevreler ve %78 oranında kalbin apeksini dönerek kalbin diyafragmatik bölgesini sular.

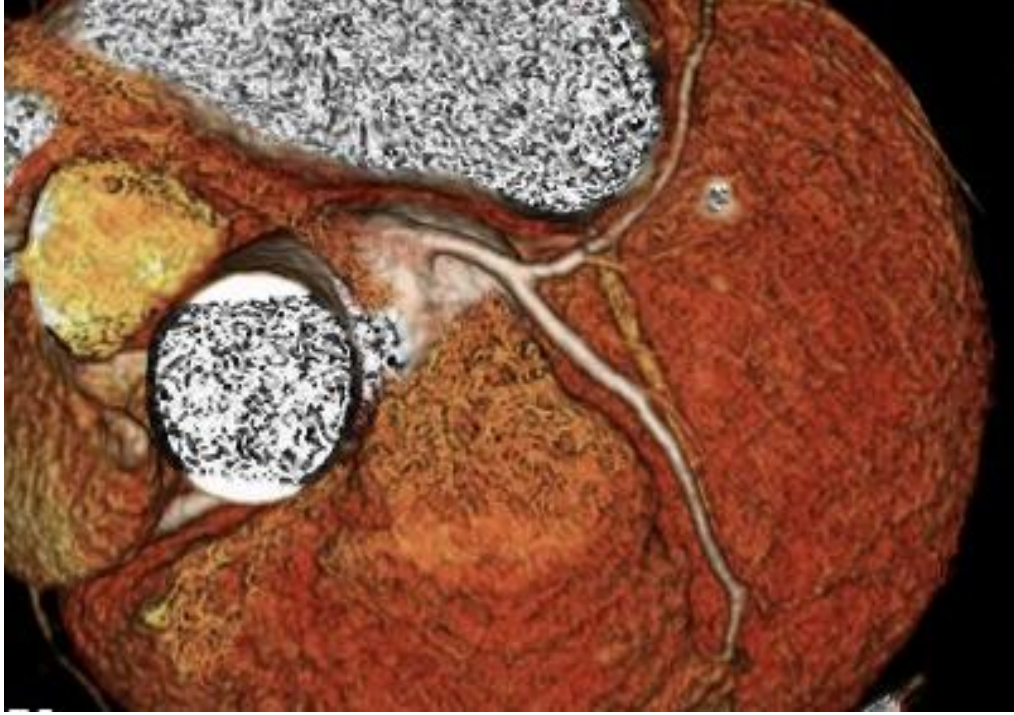
Olguların yaklaşık %82'sinde LAD kardiyak apeksten dönerek sol ventrikülün inferior duvarını besler, %7 sinde kalbin apeksine ulaşamaz ve yaklaşık %11 inde ise distal anterior interventriküler olukta hatta daha proksimalinde sonlanabilir (15). Bazı olgularda distal bölge, alışılmadık uzun diagonal dal veya posterior interventriküler oluktan devam edip anteriora devam eden RCA dalı ile beslenebilmektedir. Bu normalin variantı olup RCA veya LMCA oklüde olduğunda kullanılan potansiyel kollateral yollardandır.

LAD, septal perforator ve diagonal dallarını verir. Diagonal dallar sol ventriküler miyokardiumun anterior ve anterolateral duvarını sular (17). Değişen boyut ve sayıda izlenirler ayrıca LAD'den çıkış sırasıyla numaralandırılırlar. LAD'den sağa açılanarak oluşan septal perforator dalları interventriküler septumun anterior 2/3 ünü besler. LAD'den köken alma sıralarına göre numaralandırılırlar. Bunlar diagonal dallardan daha küçük çaplarda, değişen sayı ve dağılımlarda izlenmektedir. Genellikle septal dallar septumun miyokardiumu içinde LAD'ye paralel seyir gösterir (18). LAD'nin ilk septal artere kadar olan kısmı proksimal, ilk septalden birinci diyagonale kadar olan kısmı orta, sonraki kısmı ise anatomik ayırıma göre distaldir (10).

2.2.1.4. Sol Sirkumfleks Arter (LCX)

LCX posteriora ve sola uzanarak, sol AV oluk içinde seyreder LCX obtuse marjinal dalları verir bu dallar sol sirkumfleks arterden çıkış sıralarına göre

numaralandırılır (OM1, OM2, OM3...). Sirkumfleks arterin çapı ve uzunluğu dominantlığına göre değişmekle beraber obtus marjinal dallarından sonra oldukça küçülür (15).LCX ve dalları sol ventrikülün lateral ve posterolateral duvarlarını sular (Şekil 5). LCX in diğer dalları da sol atriumun lateral ve posterior bölgesini besleyen küçük atrial dallardır (18).



Şekil 11. Volume rendering(VR) imajlarda LMCA-LAD-LCX normal çıkışları

2.2.1.5. Koroner Arter Dominansı

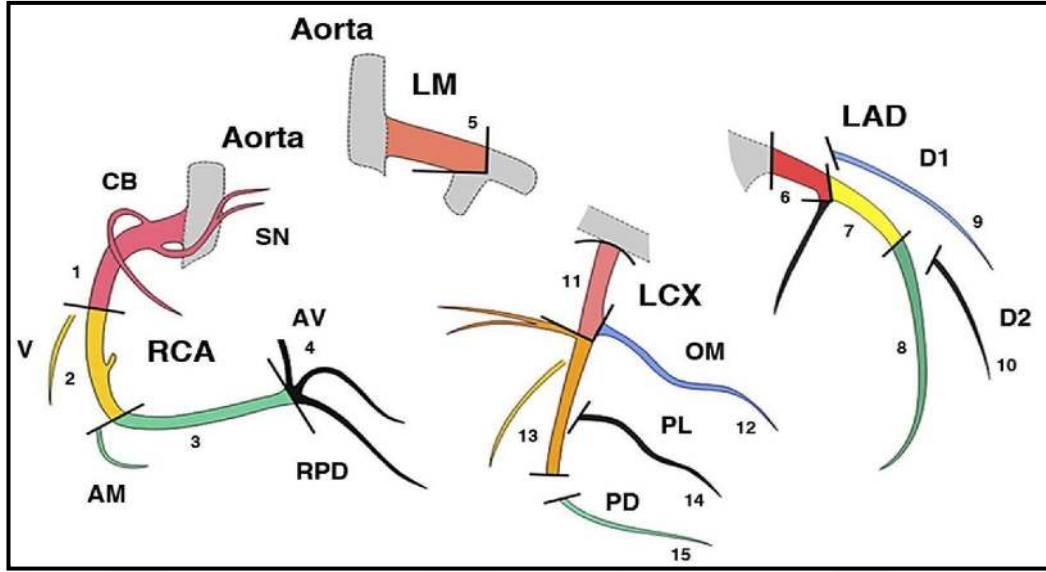
Dominant koroner arter; posterior interventriküler septumun inferior kısmını besleyen artere denir. Vakaların %80-85'inde sağ dominant sistemde, RCA kalbin crus'unda PDA ve PL dallarını verir (Şekil 6). Olguların %7-8'inde görülen sol dominant sistemde, LCX posterior sol AV olukta devam eder ve PDA ile PL dallarını verir. Vakaların geriye kalan %7-8 inde ise kodominant sistem izlenir (15). Dominant olmayan arter genellikle seyir gösterdiği AV olukta erken sonlanır ve daha küçük boyutta izlenir.

2.2.1.6. Koroner Arterlerin Segmental Anatomisi

Koroner arterlerin segmental anatomisi Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından tanımlanmış ve modifiye edilmiştir (19,20). Austen ve ark. koroner arterleri 17 segmente ayıran modeli tanımlamışlardır. Proksimal RCA segmenti ostiumdan itibaren akut marjinal, orta segmenti kalbin akut marjini etrafında dönen kısmına, distal segmenti ise posterior AV olukta ilerleyen bölümü olarak sınıflamışlardır. Segment 1-4 RCA'ı ve onun dallarını göstermektedir (proksimal RCA: 1, orta RCA: 2, distal RCA: 3, PDA: 4a, PL: 4b). LMCA segment 5 olarak sınıflandırılır. Koroner kateterizasyonda ve koroner BT raporlarında LAD proksimal, orta ve distal segmentlerine ayrılır: proksimal segment LAD orijininden başlayarak ilk diagonale veya ilk septal perforatora kadar, orta segment ikinci diagonale ve distal segment ikinci diagonalden sonrası için tanımlanmıştır. Proksimal, orta ve distal LAD segment 6, 7 ve 8'e, ilk ve ikinci diagonal dal segment 9 ve 10'a karşılık gelir. LCX ile ilgili olarak proksimal segment orijininden başlayıp ilk obtuse marjinal dala kadar uzanan, distal segment ise bu noktadan sonrasını ifade eder. LCX ve dalları segment 11-15'e karşılık gelir (Şekil 7).



Şekil 12. VR görüntüde sağ dominansi



Şekil 7. Amerikan Kalp Derneği(AHA)'ne göre koroner arterlerin segmental anatomisi

Ramus intermedius segment 16'ya karşılık gelir. Tüm bu segmentlerin toplamı 17 segment modelidir (19).

2.3. Koroner Arter Varyasyonu

2.3.1. İntermedier Arter Varyasyonu

İntermedier arter LAD ve LCX arasından çıkan sol koroner arter trifukasyon dalıdır ve bu sol koroner arterin en sık görülen varyasyonudur (Şekil 8). Tüm popülasyonda %50 oranında görülür. İntermedier arter sol ventriküler miyokardiumun anterior veya lateral duvarını besler (21).

anomalilerdir (24,25). Ancak bir kısmı ani kardiyak ölüm ve miyokard iskemisine neden olabilen potansiyel malign anomalilerdir (35). Koroner arter anomalileri gençlerdeki ani ölümün kardiyovasküler nedeni olarak hipertrofik kardiyomiyopatiden sonra gelmektedir (24). Amerikan Kalp Birliği Ani Ölüm Kurulu'nun raporlarına göre, atlet ölümlerinin %19'una koroner anomalilerin yol açtığı bildirilmiştir (26).

Günümüze kadar koroner anomalilerin temel tanısal yöntemi kateter anjiyografi olmuştur. Ancak kateter anjiyografi ile anomali izlenen arterin çıkış yerinin belirlenmesi zordur. Komşu pulmoner arter ve aorta ile ilişkisinin bilinmemesi nedeniyle anormal damarın kesin seyrini belirlemek zordur. Konvansiyonel anjiyografi ile damarın gerçek 3 boyutlu seyri hakkında bilgi edinmek mümkün değildir (27). Tüm bunlara ilaveten bu tekniğin invaziv ve pahalı bir işlem olması ÇKBT anjiyografiyi alternatif bir görüntüleme yöntemi olarak karşımıza çıkarmaktadır. Çok kesitli BT (16 dedektör ve üstü) koroner anomalilerin tanısında ve görüntülenmesinde güvenilir ve yüksek görüntü kalitesine sahip bir görüntüleme yöntemidir. Ayrıca büyük damarlar ve kalp boşluklarıyla birlikte koroner arterlerin seyri eş zamanlı olarak gösterilebilir. Koroner arter anomalilerini; Kim ve ark. (28); orijin, izlenen yol ve sonlanma anomalileri olarak üç grup halinde sınıflandırmıştır.

2.4.1. Orijin Anomalileri

2.4.1.1. Yüksek Çıkış

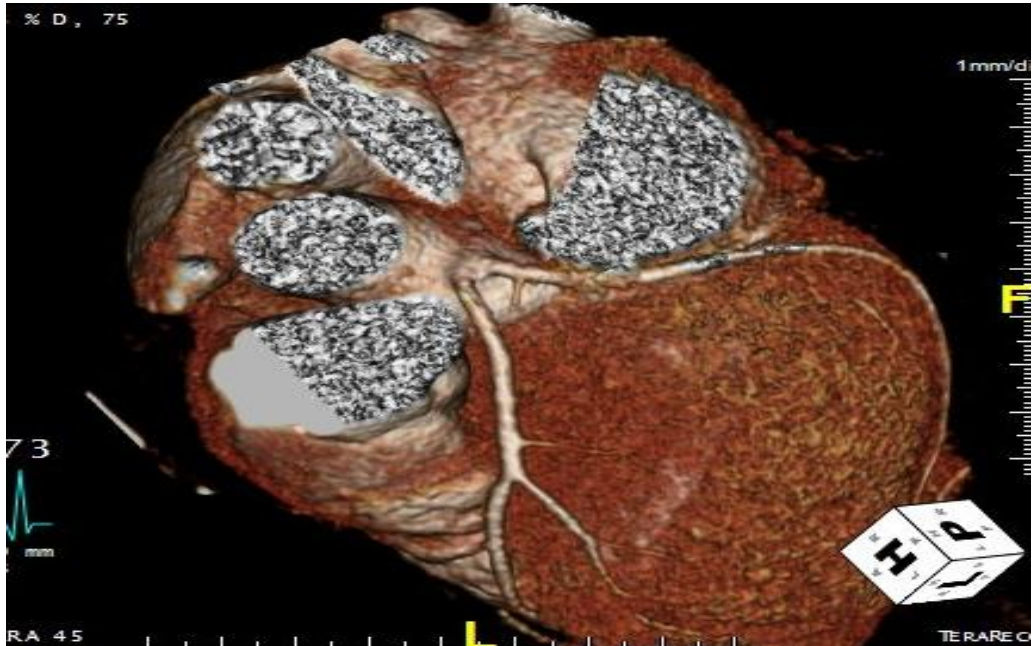
Sinüs ve asendan aortanın tubüler kısmı arasındaki bileşke zonunun üzerinden RCA veya LMCA'nın köken almasına denir (Şekil 9). Yapılan çalışmalara göre her iki koroner ostiumun sinotubuler bileşkenin üzerinden köken alma olasılığı rastgele seçilmiş olgular arasında yaklaşık %6'dır (28). Yüksek çıkışlı koroner arterler genellikle majör klinik problemlere yol açmazlar ama koroner anjiyografide damarın kanülasyonunda zorluklara yol açabilirler. Koroner arterlere selektif girişlerde özellikle RCA sol koroner sinüsten daha yukarıda lokalize ise işlem zorluklara neden olabilir (29).

2.4.1.2. Multipl Ostia

Multipl ostia; RCA ve konus arteri dalının ayrı ayrı köken alması veya LAD ve LCX'in, LMCA olmadan ayrı ayrı köken almasıdır (Şekil 10). Aberant konus arterin RCA'den ayrı köken alması kalp ameliyatları sırasında yaralanma riskine neden olabilmektedir (30). Anjiyografi yapan kişi için multipl ostia teknik zorluklara neden olabilir.



Şekil 9. Koronal BT kesitinde yüksek çıkışlı LMCA



Şekil 1014. VR görüntüde LAD ve LCX sol sinüs valsalsvadan ayrı ayrı orijin alıyor

2.4.1.3. Tek Koroner Arter

Yalnızca tek koroner arterin aortik gövdeden köken almasına denir (Şekil 11). Bu anomali toplumun yalnızca %0.0024-%0.044 oranında izlenen oldukça nadir görülen bir anomalidir (31). Tek koroner arter, hem RCA ve LMCA'nın dağılım bölgelerine doğru iki dala ayrılarak normal RCA ve LMCA paternini hem de normal koroner arter dallanmasından farkı dağılım paternini gösterebilir (32). Tek koroner arterin normal yaşam süresiyle bağdaşmasına rağmen, eğer ana koroner arter dalları pulmoner arter ile aorta arasından geçen malign bir seyir izler ise bu ani kardiyak ölümlere yol açabilmektedir. Ayrıca eğer kollateral gelişim yeterli seviyede değilse tek koroner arterlerde proksimal stenozlar çok ağır tablolara yol açabilir (33).



Şekil 1115. Koroner arterler axial BT kesitinde sağ sinüs valsalsvadan tek kök halinde çıkıyor(ok)

2.4.1.4. Pulmoner Arterden Köken Alan Koroner Arter (ALCAPA)

Ciddi klinik problemlere yol açabilen koroner arter anomalileri arasında yer alır. Prevalansı yaklaşık 300000 canlı doğumda bir olarak öngörülmektedir (34). Tedavi edilmeyen çocukların büyük çoğunluğu (%90) yaşamlarını yitirmekte ve sadece bir kaçı hayatta kalabilmektedir (35). Bu anomalinin görülen en sık şekli LMCA'nın pulmoner arterden ve RCA'nın normal lokalizasyonda aortadan köken

almış şeklidir (Bland-White-Garland sendromu) (36). Koroner anjiyografi ALCAPA teşhisinin doğrulanmasında yol göstericidir, RCA ile LMCA arasındaki kollateral sirkülasyonu ve pulmoner arterden koroner çalma fenomenini gösterebilmektedir (37). İnfantil tip ALCAPA'da ya anomalili LMCA'nın direkt aortaya reimplantasyon ya da sol koroner ostiadan aortaya intrapulmoner bağlantı oluşturmak suretiyle gerçekleştirilen cerrahi yöntemlerle problem aşılmaya çalışılmaktadır. Yetişkin tip ALCAPA'da pulmoner arterden LMCA'nın ligasyonu ile birlikte bypass koroner greft kullanılarak cerrahi onarım yapılabilmektedir (34).

2.4.1.5. Karşı veya Nonkoroner Sinüsten Koroner Arter veya Dallarının Orijin Alması

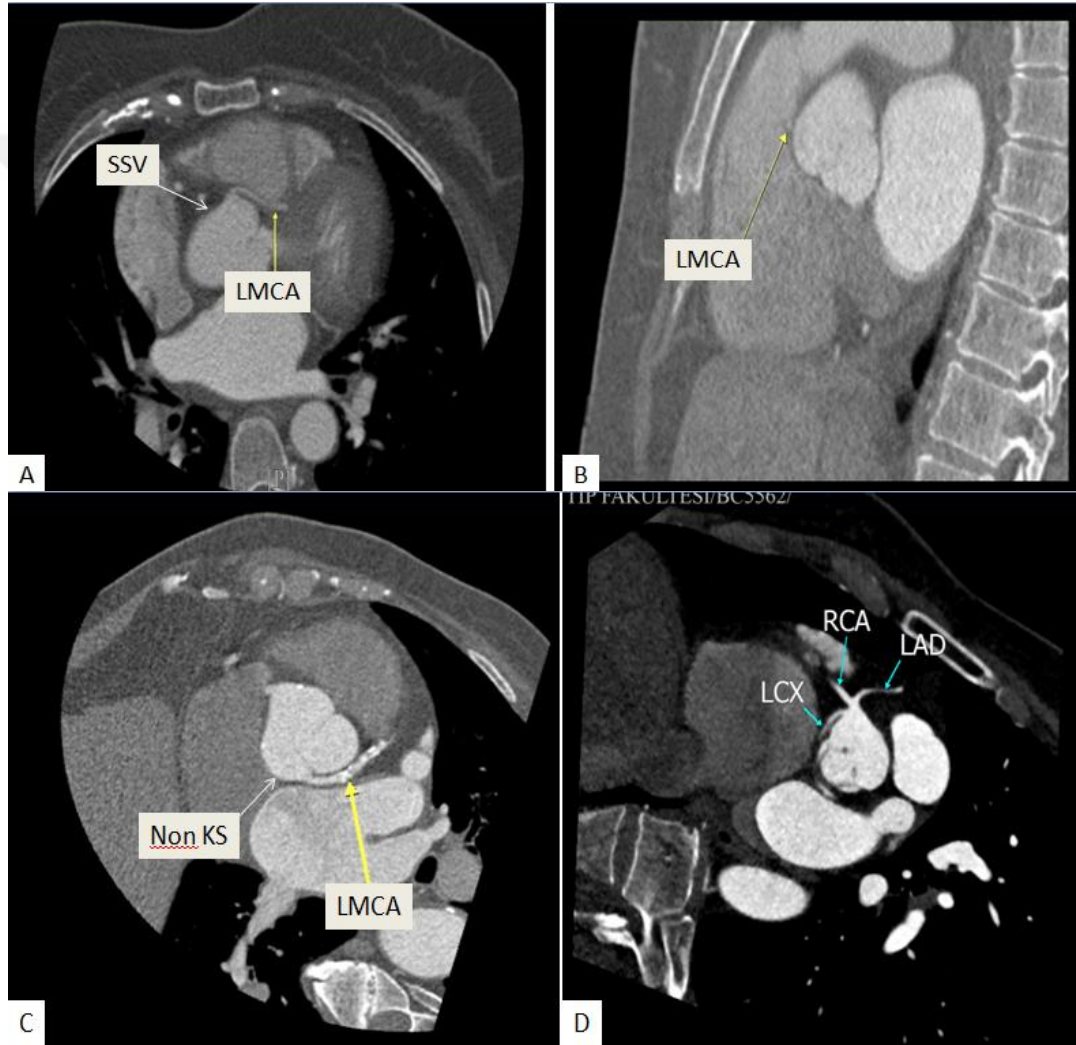
Bu anomali ile ilişkili dört patern tanımlanmıştır. Bunlar; a) RCA'nın sol koroner sinüsten köken alması, b) LMCA'nın sağ koroner sinüsten köken alması, c) LCX veya LAD'nin sağ koroner sinüsten köken alması, d) LMCA veya RCA'nın nonkoroner sinüsten köken almasıdır. Bu anomalilerde koroner ostium normal seviyesinde olabileceği gibi yüksek veya düşük çıkış anomalileriyle de birlikte görülebilmektedir (33). Ayrıca, karşı veya nonkoroner sinüsten köken alan koroner arterler dört farklı yoldan ilerleyebilirler ki bu anomalili damar ile aort ve pulmoner arter arasındaki ilişkiyle bağlantılıdır. Bu yollar; a) interarterial (aort ve pulmoner arter arasından), b) retroaortik, c) prepulmonik, d) septal (subpulmonik) (38) (Şekil 12, 13).

Koroner arterlerin izlediği yol klinik açıdan önemli olabilmektedir. Retroaortik, prepulmonik ve septal yollar klinik öneme sahip olmasada, interarterial yol ani kardiyak ölümlere yol açabilmektedir (39,40). RCA'nın sol koroner sinüsten köken almasının sıklığı %0.03-%0.17 arasındadır (41,42). Sol valsalva sinüsünden köken alan RCA'nın en sık izlediği yol hastaların 1/3'ünden fazlasında ani kardiyak ölüme yol açabilen interarterial yoldur (39). Bu hastalarda ani kardiyak ölüme, egzersiz sırasında dilate olan aortanın sol koroner sinüsten çıkan RCA ostiumunu daraltması sonucu sınırlı kardiyak kan akımına bağlı olarak miyokardiyal enfarkta yol açması sonucunda gerçekleştiği kabul edilmektedir.

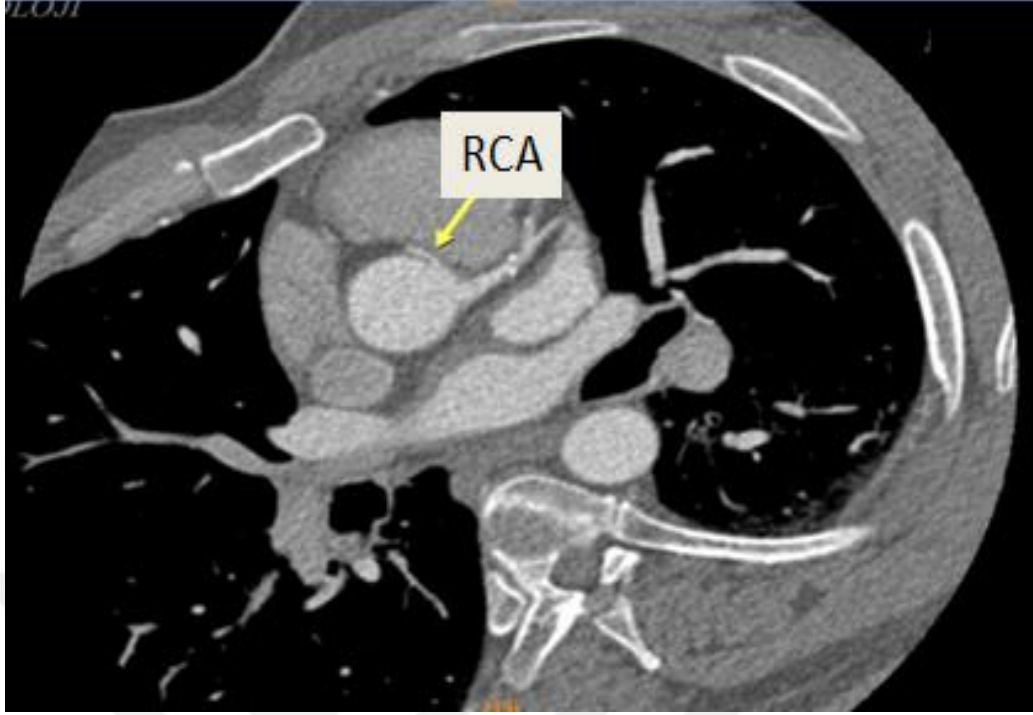
Sağ koroner sinüsten ayrı olarak veya tek koroner arterin dalı olarak köken alan LMCA'nın görülme sıklığı %0.09-%0.11'dir. İnterarterial yol bu anomali

görülen hastaların %75'inde bulunmaktadır (43). Bununla birlikte LMCA diğer yollarda ise daha az seyir gösterir.

LCX arteri veya LAD arteri sağ koroner valsalva sinüsünden köken alabilmektedir. LCX arteri sıklıkla sağ koroner sinüsten ayrı bir ostiumla veya RCA'nin proksimal dalı olarak ayrılmaktadır (yaklaşık olarak %0.32-%0.67 sıklıkla) (44). Sağ koroner sinüsten köken alan LAD anomalili veya anomalisiz kalplerle birlikte görülmektedir. LAD interarterial veya prepulmonik seyir göstermektedir (33).



Şekil 12. MIP görüntülerde karşı veya nonkoroner sinüsten koroner arter veya dallarının orijin alması, A)Sağ sinüs valsalvadan köken almış LMCA, B)A'daki olguda LMCA aort ile pulmoner arter arasından seyir gösteriyor-malign seyir, C)Nonkoroner sinüs kaynaklı LMCA, D)LAD-ve LCX'in sağ sinüs valsalvadan köken alması, (SSV-sağ sinüs valsalva, Non KS-nonkoroner sinüs)



Şekil 13. Sol koroner sinüsten köken almış RCA

2.4.2. İzlenen Yol Anomalileri

2.4.2.1. Miyokard Köprüleşmesi

Miyokardiyal köprüleşme; epikardiyal yağ tabakasında seyir gösteren koroner arterlerin miyokardiyal doku içerisine yönlenmesi ve miyokardiyal kas lifleri tarafından sarılması ile karakterizedir. İntramural seyirli koroner arter segmentine tünel segment adı verilir (45,46). Tünel arter segmenti miyokardiyal kas lifleri içerisinde belli bir mesafeyi kat ettikten sonra tekrar epikardiyal mesafeye döner.

Miyokardiyal köprüleşme en sık LAD orta segmentinde görülür (47). 2004 yılında Earls ve arkadaşları miyokardiyal köprüleşmeyi ÇKBT görüntülerine göre komplet ve inkomplet olarak sınıflandırmışlardır (46).

Sınıflandırma koroner arter üzerindeki miyokardiyal kas bantlarına göre yapılmış olup kas bantları koroner arter segmentinin üzerini tamamen kaplarsa komplet, arteriyel segmentin üzeri ince bir bağ doku, sinir ya da yağ doku tarafından örtülü ise inkomplet miyokardiyal köprüleşme olarak adlandırılır (Şekil 14). Her iki durum da sistol sırasında damarda kompresyona neden olduğundan benzer klinik durumlara neden olmaktadır ve miyokardiyal köprüleşmeyi sınıflandıran kesin tanımlanmış derinlik kriterleri bulunmamaktadır (46). Miyokardiyal köprüleşme

otopsi serilerinde %15–85 arasında saptanırken konvansiyonel anjiyografi çalışmalarında ise %0.5-2.5 oranında izlenmektedir (48). Otopsi serileri ile konvansiyonel koroner anjiyografiler arasındaki bu uyumsuzluğun nedeni; tünel segmentin uzunluğu ve derinliği ile ilişkili olup anjiyografi sırasında sadece daha derinde yerleşmiş arter segmentindeki kompresyon anlamlı derecede olup işlem sırasında tespit edilirken, yüzeysel olanların tespit edilememesidir.

Olguların çoğunun asemptomatik olup, anstabil göğüs ağrısı, akut miyokardiyal enfarkt, hayatı tehdit eden aritmi ve ani kardiyak ölüm gibi geniş bir klinik yelpaze ile de karşımıza çıkabilir. Miyokardial köprüleşme by-pass cerrahisi sırasında önemli bir problem olup operasyon öncesi tanı koymak hastaların uygun tedavisi için önemlidir.



Şekil 14. MIP görüntülerde LAD'de miyokardiyal bridge(oklar)

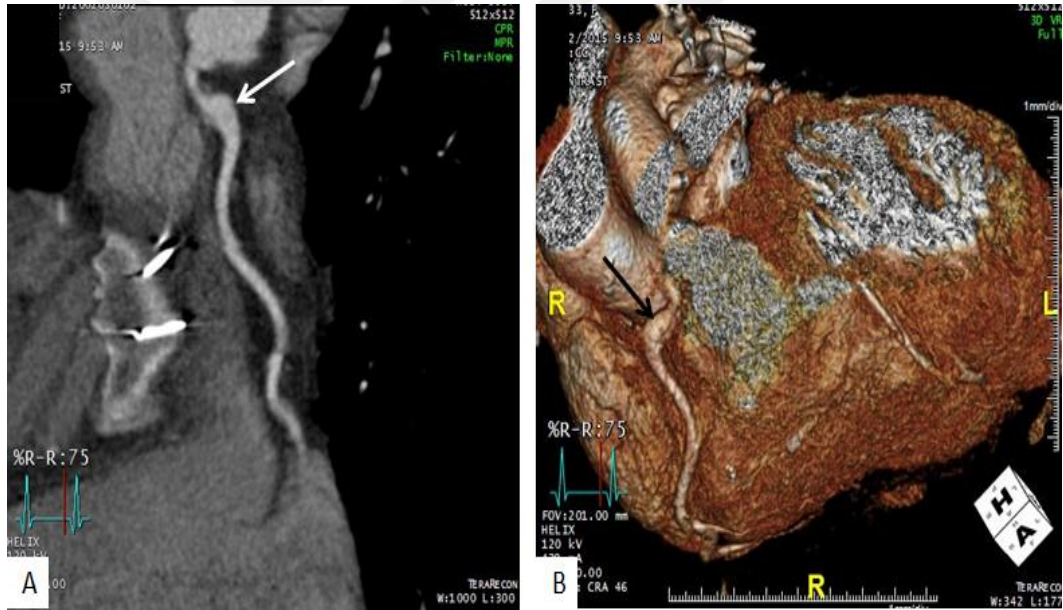
2.4.2.2. Duplikasyon Arterleri

Genel popülasyonda LAD duplikasyonunun görülme sıklığı %0.13-%1'dir. LAD arterinin duplikasyonu, apekse ulaşmadan anterior interventriküler olukta ilerleyip sonlanan kısa LAD arterinden veya gerçek LAD arterinden ya da RCA'dan orijin alıp distal anterior interventriküler oluğa girip apekse uzanan uzun LAD arterinden oluşur (49). LAD duplikasyonu, koroner bypass greft ameliyatlarında arteriotominin yanlış lokalizasyona yapılmasının önüne geçilmesi açısından

önemlidir (50). LAD duplikasyonu birbirine paralel giden LAD arteri ve diagonal dalı ile karıştırılmamalı; paralel diagonal dallar interventriküler sulkusa girmez ve distal LAD'nin seyrini göstermezler (51).

2.4.2.3. Koroner Ektazi-Anevrizma

Bir koroner arter çapı, bitişik normal arteriyel segmentin çapının 1.5 katı veya daha fazla olduğunda, koroner arterin fokal veya diffüz ektazisi-anevrizması olarak bilinir (Şekil 15). Koroner arter anevrizmaları sıklıkla Kawasaki hastalığı, lupus ve aterosklerotik koroner arter hastalığı ile ilişkilidir; nadir görülen kalıtsal genetik sendromların bir bileşeni olarak izlenir (52,53). Koroner arter anevrizma prevalansları konvansiyonel anjiyografi çalışmalarında %2.7, cerrahi çalışmalarda %4.9, otopsi serilerinde %1.4, MDBT çalışmalarında ise %2'dir (54-57).



Şekil 15. RCA proksimalinde anevrizma, A)MIP imajlar, B)VR görüntü(oklar)

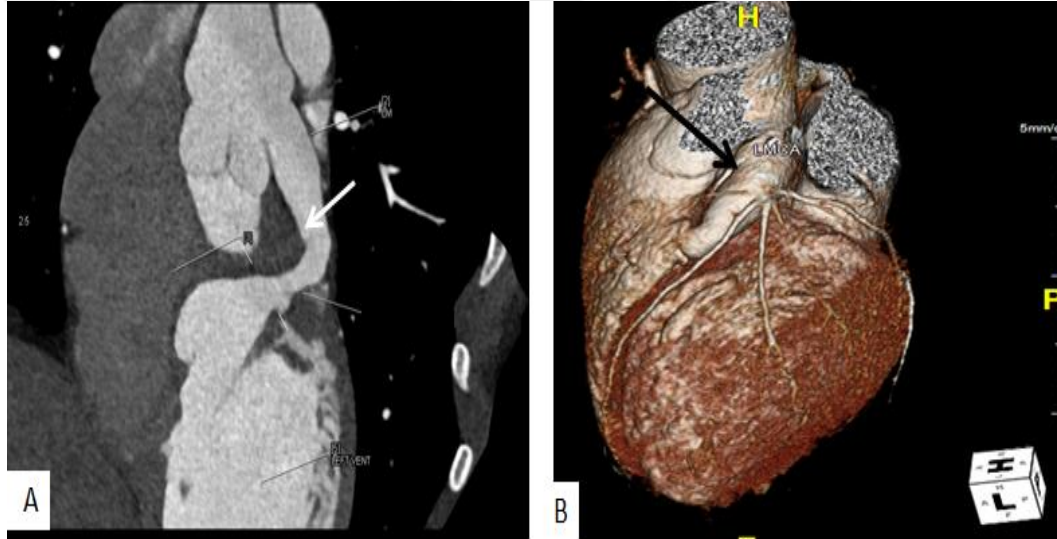
2.4.3. Sonlanma Anomalileri

2.4.3.1. Koroner Arter Fistülü

Hemodinamik olarak önem taşıyan doğumsal koroner arter anomalileri içerisinde en sık görüleni koroner arter fistülüdür. Bu anormalinin 50000 canlı doğumda bir görüldüğü bildirilmiştir. Otopsi serilerinde görülme sıklığı %1.2-4.9'dir. Koroner anjiyografide ise bu oran 0.1-0.2 saptanmıştır. Doğumsal koroner arter

anomalilerinin yaklaşık olarak %14'ünü ve doğumsal kalp defektlerin %0.2-0.4 oluştururlar (58). Koroner arter fistüllerin görülme sıklığı kadın ve erkeklerde eşit orandadır. Hastalar ileri yaşlara kadar hayatta kalabilselerde de ortalama yaşam süresi normalin altındadır.

Bu anomalide sağ ve sol koroner arterler aortada kendilerine ait sinüslerden normal olarak çıkarlar; ancak bir veya daha fazla koroner arterdeki bir veya daha fazla dal veya koroner arterin kendisi anormal olarak kalp boşluklarına, pulmoner artere, koroner sinüse, vena kava superiora veya pulmoner venlere dökülür (Şekil 16). Fistül sağ kalp boşluklarına veya pulmoner artere açılıyorsa arteriyovenöz fistül olarak işlev görmekte ve arteriyal kanın venöz kana karışmasına neden olmaktadır.



Şekil 16. LAD'den sol ventriküle fistül, A)MIP imajlarda, B)VR görüntüde

Sol kalp boşluklarına açılanlar ise arteriyovenöz yerine arteriyel fistüllere neden olur (59). Koroner arter fistüllerinin yaklaşık olarak %90'ı sağ kalp boşluklarına açılmakta dolayısıyla arteriyovenöz fistül olarak işlev görmektedirler.

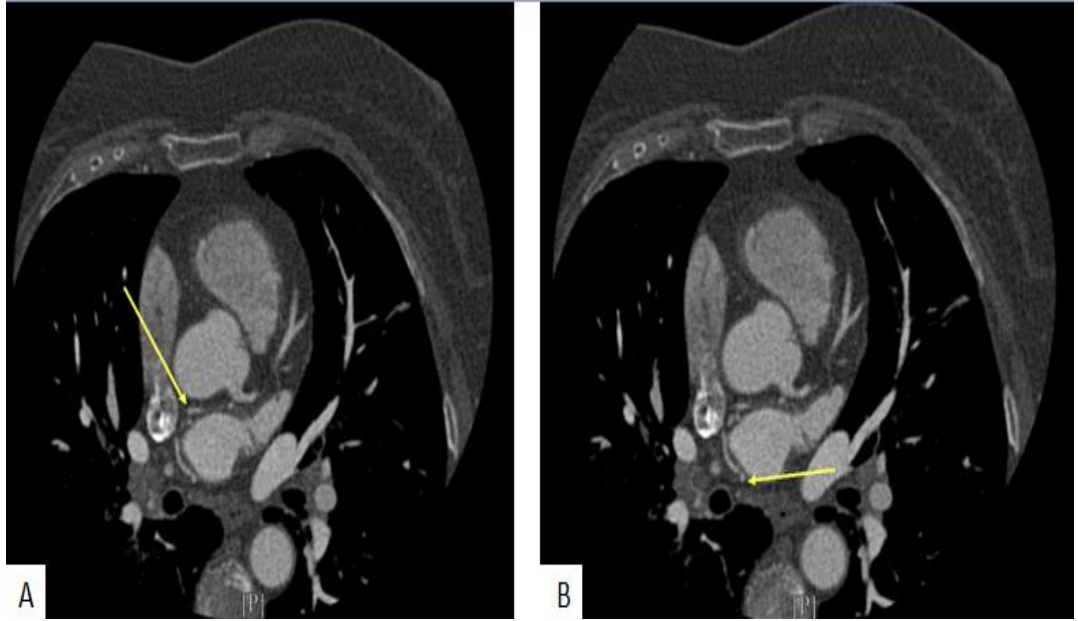
2.4.3.2. Koroner Arkuat

Koroner arkuat koroner arter stenozu olmayan hastalarda anjiyografik olarak tespit edilebilecek kadar büyük RCA ve LMCA arasındaki bağlantının bulunmasına denir. Oldukça nadir görülen bir sonlanma anomalisidir (60). RCA ve LMCA arasında normal erişkin kalbinde bazı küçük bağlantı damarları bulunur; ancak

bunlar anjiyografi ile görüntülenemez. Bununla birlikte bu direkt anastomozlar anjiyografik olarak görülebiliyorsa, bunlar kollateral damarlardan obstruksiyon bulunmayan iki ana damar arasındaki direkt kalıcı bağlantı damarların görülmesiyle teşhis konulmaktadır.

2.4.3.3. Ekstrakardiyak Sonlanma

Koroner ve ekstrakoroner damarlar (bronşiyal, internal mammarian, perikardiyal, anterior mediastinal, superior ve inferior frenik, interkostal arterler ve aortun özefagial dalları) arasında da bağlantı izlenebilir (Şekil 17). Bu yollarda iki arteriyel sistem arasında basınç gradient farkı olursa işlevsel olarak önem arz etmektedir (33).



Şekil 17. Axial BT kesitlerinde LCX'ten çıkan dal bronşial ve özefagial arter dalları ile anastomoz yaparak sonlanıyor

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Kapsamı

31.01.2008 ile 20.04.2017 tarihleri arasında Dicle Üniversite Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 64 ve 256 kesitli BT koroner anjiyografi uygulanmış tüm hastalar değerlendirilmiş olup; yoğun hareket artefaktı bulunan hastalar, by-pass cerrahisi geçirmiş hastalar ve koroner arterlerinde yeterli kontrast dolumu bulunmayan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmamız için Dicle Üniversite Tıp Fakültesi Dekanlığı Yerel Etik Kurul onayı alındı.

3.2. Hasta Seçimi ve Hazırlığı

Atipik göğüs ağrısı, çarpıntı, çabuk yorulma, göğüste baskı hissi gibi şikayetleri olan hastaların koroner arterler anomali ve patolojilerinin değerlendirilmesi amacıyla BT anjiyografi tetkiki için birimimize yönlendirilen 1200 hastayı kapsamaktadır. Koroner BT anjiyografi için kontrendikasyonu olan hastalara tetkik gerçekleştirilmedi.

Koroner BT anjiyografinin kontrendikasyonları arasında;

1. Böbrek fonksiyon bozukluğu (serum kreatinin > 1.5 mg/dl) bulunan hastalar

2. Bilinen kontrast madde alerjisi olan hastalar

3. Gebe olan hastalar

4. Hipertiroidi hastaları

5. Epilepsi hastaları

6. Solunum sıkıntısı bulunan hastalar

7. Genel durum bozukluğu olan hastalar

8. Beta-bloker kullanımının kontrendike olduğu durumlar (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması, bronşial astım hikayesi, Reynaud sendromu, atrioventriküler iletim bloğu) yer almaktadır.

Bu değerlendirmelerin ardından çekim öncesi her hastaya işlem hakkında bilgi verildi. Hastaya çekim sırasında oluşabilecek olası kusma nedeniyle komplikasyonları önlemek için çekim günü en az altı saatlik aç kalması gerektiği,

bunun yanında; düzenli olarak kullandıkları ilaçlarını da mutlaka almaları gerektiği hatırlatılmış ve onamları alınmıştır.

Çekim öncesinde hastaların rahatlamasını sağlamak ve tetkike uyumunu artırmak için düzenli ve ritmik nefes alıp vermeyi (ortalama 10 sn nefes tutma) sağlamak amacıyla, her hastaya solunum egzersizleri yaptırıldı. Nefes tutamayan ve aritmisi olan hastalar çalışma kapsamına alınmadı. Tüm hastaların kan basınçları ve nabızları ölçüldü. Dakikadaki kalp atım hızı 80 atım/dk'nın üzerinde olan hastalara oral yoldan β -bloker (40 mg propranolol) verildi. Herhangi bir nedenle β -bloker kullanmakta olan olgular ise normal dozlarını çekim öncesi aldılar. Yarım saatlik periodlar ile hastaların nabız kontrolleri yapıldı. Daha sonra hasta çekim için gantriye supin pozisyonunda yatırıldı. Sağ üst ekstremitede antekübital venden 20 G branül ile damar yolu açılıp hastalara ani oluşabilecek bir telaşın ve buna bağlı nabızda yükselme ve aritminin önüne geçmek için uygulanacak bolus kontrast maddeye bağlı olarak aynı taraf koldan başlayarak tüm vücuda yayılan sıcaklık hissi ve miksiyon ihtiyacı olacağı konusunda bilgi verildi. Hastaya çekim boyunca hareketsiz kalmanın ve 'nefes tut' komutuna uymanın tetkik kalitesi ve güvenilirliği yönünden önemi, çekime başlamadan önce bir kez daha hatırlatıldı.

3.3. Çekim Protokolü

Tüm incelemeler kardiyak rekonstrüksiyon yazılımı ile donatılmış retrospektif EKG tetiklemeli 64 kesitli Brilliance CT tarayıcı (Philips, Cleveland, OH, ABD) ve çift tüplü 256 kesitli BT cihazı(Somatom Definition, Siemens Medical Solutions) ile gerçekleştirildi. 1200 hastadan 601 (%50.08)'i 256 kesitli BT ile 599 (%49.92)'u 64 kesitli BT ile değerlendirildi. İncelemeden önce her hastanın kalp atış hızı ölçüldü. Hastalar, önce kalsiyum skorunu hesaplamak için ve daha sonra da kontrast madde ile supin pozisyonunda tarandı.

64 kesitli BT'de; tarama parametreleri 120 kVp, 900 mAs, 0.35 sn rotasyon hızı, kesit kalınlığı 0.45 mm ve kolimasyon 64 x 0.625 şeklindeydi. 80 ml kontrast madde (Ultravist 370, Schering AG, Almanya), intravenöz 4-5 ml/sn'lik bir hızla enjekte edildi, takiben aynı hızda 50 ml saline enjekte edildi. Kontrast maddenin arteriyel pasajı ile ÇKBT koroner anjiyografi arasındaki senkronizasyon için bolus tracking tekniği uygulandı. Elde edilen dataya end diastolik veya end sistolik

fazlarda rekonstruksiyon yapıldı. 256 kesitli BT'de; tarama parametreleri 120 kVp, 350 mAs, dedektör kolimasyonu $2 \times 32 \times 0.6$ mm, kesit kolimasyonu $2 \times 64 \times 0.6$ mm, gantri rotasyon hızı 0.33 sn, kalp atış hızına bağlı pitch 0.2–0.43, kesit kalınlığı 0.30 mm şeklindeydi. Altmış mililitre kontrast madde (iodiksanol 320 mg I / mL, Visipaque 320, GE Healthcare) 5 ml/sn hızla enjekte edildi ve ardından 30 mL'lik bir salin ile yıkandı. Sol atriumda bolus izlemi yapıldı ve 100 HU eşiği elde edildikten sonra görüntü elde edilmeye başlandı. İncelenen görüntülere retrospektif EKG tetikleme uygulandı. Değerlendirme alanı, kalbi çevreleyecek şekilde manuel olarak ayarlandı.

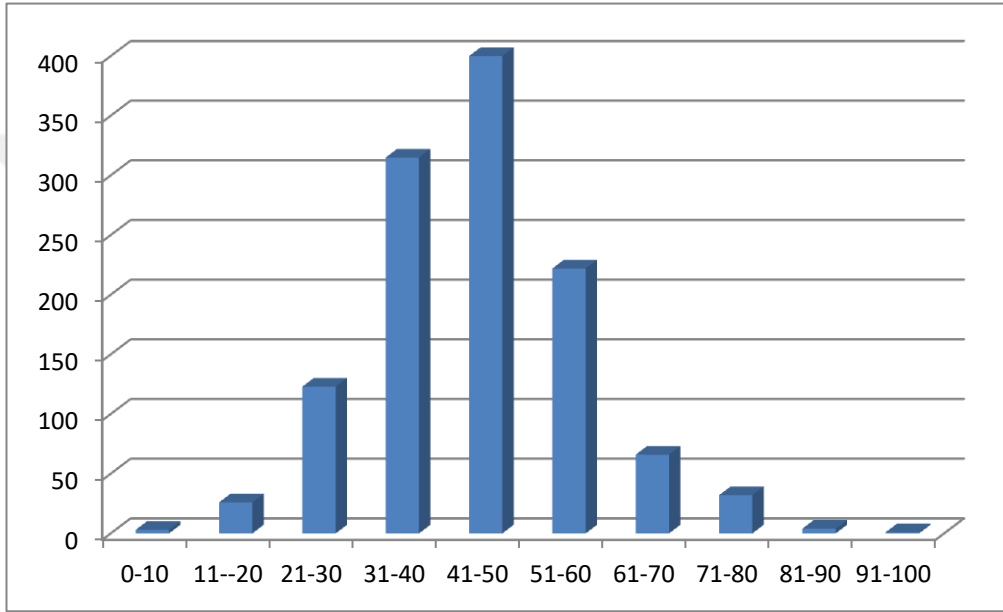
31.01.2008 ile 20.04.2017 tarihleri arasında birimimizde koroner BTA çekimi yapılmış hastalar değerlendirildi. Tüm hastalar 64 kesitli BT için Aquaris (TeraRecon, San Mateo, CA, USA), 256 kesitli BT için Singo.via (Siemens Medical Solutions) iş istasyonlarında değerlendirildi. Tüm olguların aksial-koronal-sagittal-MİP-VR imajları elde edildi.

Tüm veriler SPSS 18.0 programına yüklendi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, prevalans ve oran değerleri kullanılmıştır.

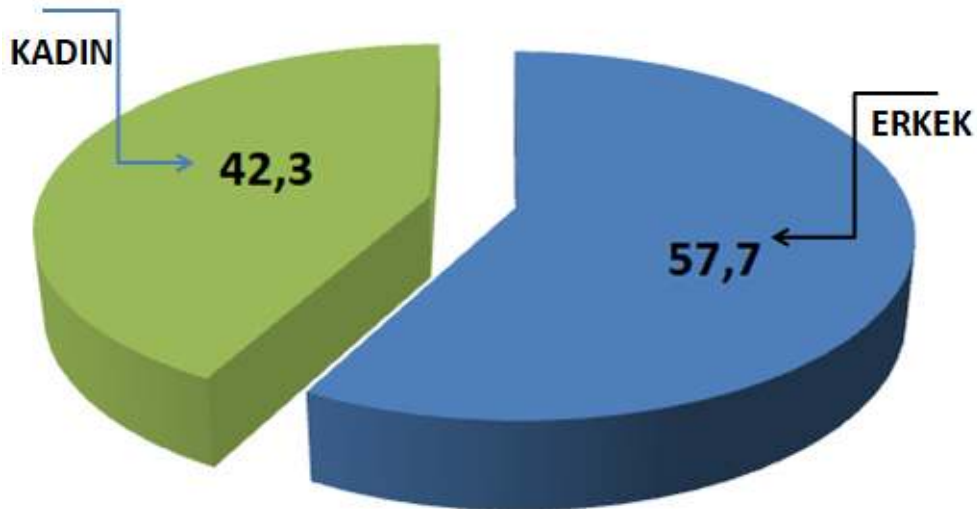
4. BULGULAR

Çalışmamızda; 31.01.2008'den 20.04.2017 tarihleri arasında toplam 1200 hastanın görüntüleri incelendi. Çalışmaya dahil edilen 1200 hastanın %57.7'si erkek (n=692) ve %42.3'ü (n=508) kadındı. Hastaların yaş aralığı 2 yıl ile 91 yıl arasındaydı. Yaş ortalamaları 44'idi.

Tablo 1. Çalışmaya aldığımız olguların yaş dağılımı



Tablo 2. Çalışmamızdaki kadın-erkek dağılımının yüzdeleri



Çalışmamızda vakaların %88.6'sında (n=1064) sağ dominansı, %9.6'sında (n=115) sol dominansı ve %1.8'inde (n=21) kodominansı izlendi.

Çalışmamızda LAD üç segmente ayrıldı: 1200 olguda (%100) proksimal, 1200 olguda (%100) orta ve 1190 olguda (%99,1) distal segment izlendi. Çalışmamızda sol sirkumfleks arter iki segmente ayrılmaktadır. Proksimal segment 1200 olguda (%100) , distal segment ise 1176 olguda (%98) izlendi. Sağ koroner arter (RCA) çalışmamızda üç segmente ayrılmaktadır: Ostiumdan akut marjinal orijine kadar proksimal, akut marjinal orijinden posterior atriyoventriküler olukta ilerleyen horizontal kısma kadar orta, bunun ötesindeki kısım ise distal segmenti oluşturmaktadır. Proksimal segment 1200 olguda (%100), orta segment 1195 olguda (%99.6), distal segment ise 1064 olguda (%88.6) bulunmuştur.

RCA'nın ilk dalı genellikle konus arteridir. Çalışmamızda konus arteri 732 olguda (%61) proksimal RCA'dan orijin almaktayken, 252 olguda (%21) olguda ostial RCA'dan, 186 olguda (%15.5) aortadan orijin almaktaydı. 30 vakada (%2.5) ise konus arter dalı değerlendirilemedi. RCA'nın ikinci dalı olarak sinoatriyal nod arterinin izlendiği olgu sayısı 948 (%79) iken, 149 olguda (%12.4) SA nod arteri LCx'ten orijin almaktaydı. SA nod arteri 50 (%4.1) olguda hem RCA hemde LCx'ten orijin almaktaydı. 53 (%4.5) olguda ise SA nod arteri değerlendirilemedi. Çalışmamızda ramus intermedius dalı 403 olguda (%33.6) izlendi. Ramus intermedius arter çapı 0.4-4.5 mm arasında değişmekte olup büyük çoğunluğu 5-10 cm uzunluğunda izlendi.

16 olguda(%1.3) yüksek çıkış anomalisi izlendi. Bu olguların 10'unda LMCA'da yüksek çıkış izlenirken, 5 olguda RCA, 1 olguda ise hem RCA hemde LMCA yüksek çıkışlıydı.

LMCA 6 olguda (%0.5) RCA ile birlikte sağ sinüs valsalsvadan tek orijin ile çıkarken, bu 6 olgunun 4'ünde LMCA interarterial (aort ile pulmoner arter arasında) malign seyir göstermekteydi; birer olguda retroartik ve prepulmonik seyir izlendi.

4 olguda (%0.33) LMCA izlenmemekte olup LAD ve LCx sol sinüs valsalsvadan ayrı ayrı orijin almaktaydı.

5 olguda (%0.42) RCA sol sinüs valsalsvadan ayrı orijin almakta olup tüm olgularda aort-pulmoner arter arasından (malign seyir) seyir gözlemlendi. LMCA 2 olguda (%0.16) sağ sinüs valsalsvadan direkt orijin almaktaydı, bu 2 olgunun birinde

interarterial malign seyir izlenirken diğerk olguda retroaortik seyir izlendi. 1 olguda (%0.08) ise LMCA nonkoroner sinüsten orijin almaktaydı ve benign seyir gösteriyordu. Çalışmamızda LCX 9 olguda (%0.75) sağ orijinli olup; 5 olguda RSV'den 4 olguda ise RCA'dan orijin almaktaydı. Ayrıca çalışmamızda LAD; 2 olguda (%0.16) RCA'dan, 1 olguda (%0.08) ise nonkoroner sinüsten orijin almaktaydı.

145 olguda (%12.1) miyokardiyal bridge izlenmiş olup; 144 olguda (%99.3) tek bölgede ve 1 olguda (%0.7) ise birden fazla bölgede miyokardiyal bridge gözlemlendi. Miyokardiyal bridgelerin izlendiğı lokalizasyonlar: LAD'de 134 olgu (%92.4), RCA'da 9 olgu (%6.2), PDA'da 1 olgu (%0.7) ve 1 olguda (%0.7) ise LAD ve LCx'te birlikte izlendi. 1 olguda(%0,084) LAD'de duplikasyon mevcuttu. Çalışmamızda 21 olguda (%1.75) oranında koroner ektazi-anevrizma izlenmiş olup koroner arter ektazi-anevrizmalarının çoğı RCA'da gözlemlendi.

7 olguda (%0.58) sonlanma anomali izlenmekte olup bu olguların 5'inde (%71) koroner arter fistülü izlenirken, 2 olguda (%29) ekstrakardiyak sonlanma anomali mevcuttu. Koroner arter fistülü izlenen olguların ikisinde LAD'den pulmoner artere, bir olguda RCA'dan pulmoner artere, birinde RCA'dan sol atriuma son olguda ise LAD'den sol ventriküle fistül izlendi. Extrakardiyak sonlanan olguların birinde LCX ile aortun özefagial-bronşial arter dalları ile arasında diğerk olguda ise RCA ile aortun özefagial dalları arasında bağlantı mevcuttu.

Tablo 3. Koroner arter varyasyon çalışma sonuçları ile bulgularımızın karşılaştırılması

KORONER ARTER VARYAN TLARI		BULGULARIMIZ %(n)	CADEMARTİNİ 2008 %(n)	EROL 2012 %(n)
Dominansi	Sağ	88.6(1064)	86.6(470)	88.6(1815)
	Sol	9.6(115)	9.2(50)	9.6(201)
	Kodominansi	1.8(21)	4.2(23)	3.8(80)
Konus Arteri	Proksimal	61(732)	64.1 (348)	83(1732)
	RCA	21(252)	22.3 (121)	17(360)
	Ostial RCA	15.5(186)	11.6 (63)	--
	Aorta	2.5(30)	2 (11)	--
	İzlenmeyen			
Sinüs Nod Arteri	RCA	79(948)	65.4 (355)	65.6(1359)
	LCX	12.4(149)	16.6 (90)	33.7(698)
	RCA&LCX	4.1(50)	9.2 (50)	--
	Aorta	--	0.2 (1)	0.2(4)
	İzlenmeyen	4.5(53)	8.4 (46)	--
	RCS	--	--	0.4(9)
	LMCA	--	--	0.05(1)
	LCS	--	--	0.05(1)
Ramus Intermedius Arteri		33.6(403)	21.9 (119)	31.3(656)
Olgu Sayısı		1200	543	2096

** RCS -sağ koroner sinüs, LCS-sol koroner sinüs

Tablo 4. Koroner arter anomali çalışma sonuçları ile bulgularımızın karşılaştırılması

KORONER ARTER ANOMALİLERİ		BULGULARIMIZ %(n)	GRAİDİS 2015 %(n)	OLİVEİRA 2014 %(n)
Orijin Anomalileri	Yüksek çıkış	1.3(16)	0.78(20)	0.45(3)
	Multipl ostia	0.33(4)	0.58(15)	0.6(4)
	Tek koroner arter	0.5(6)	0.12(3)	0.15(1)
	Pulmoner arterden köken alan koroner arter	--	0.04(1)	--
	Koroner arterlerin karşıdan veya nonkoroner sinüsten orijin alması	1.58(19)	0.70(18)	0.9(6)
Sonlanma Anomalileri	Koroner fistül	0.41(5)	0.15(4)	0.75(5)
	Koroner köprüleşme(arkuat)	--	--	--
	Ektrakardiyak sonlanma	0.16(2)	--	--
Seyir Anomalileri	Miyokardiyal Bridge	12.1(145)	--	9.6(64)
	Arter Duplikasyonu	0.08(1)	--	0.15(1)
	Koroner Ektazi-Anevrizma	1.75(21)	--	--
Olgu Sayısı		1200	2572	663

5. TARTIŞMA

Koroner varyasyon ve anomaliler genellikle asemptomatiktir ve insidental keşfedilebilir. Koroner bir varyantın veya anomalinin yanlış yorumu, girişimsel işlemler sırasında teknik zorluklara, klinik yanlış teşhislere, greft ameliyatı sırasında büyük komplikasyonlara yol açabilir (61). Girişimsel prosedürlerin artışı göz önüne alındığında, koroner anomalilerin saptanması büyük klinik önem taşımaktadır (62). Tanı amaçlı ilk koroner anjiyografi 1959 yılında Mason Sones tarafından gerçekleştirilmiştir (63). Bu tarihten itibaren koroner arter varyasyon ve anomalileri tanımlanmaya başlanmıştır. Günümüzde kateterizasyon teknikleri gelişmesine rağmen invaziv anjiyografi; riskleri, komplikasyonları, yüksek maliyeti ve hospitalizasyon ihtiyacı nedeniyle tanısal işlemlerde yerini BT anjiyografi gibi noninvaziv tanı yöntemlerine bırakmaktadır.

Olgularımızın % 88.6'sında RCA posterior interventriküler olukla kesişti ve posterior inen dalları oluşturdu (sağ dominansı); % 9.6 olguda LCX arteri interventriküler olukla kesişti ve posterior sağ ventriküler yüzeye dallar verdi (sol dominansı); kalan %1.8 olguda inferior interventriküler septum, hem distal RCA hem de distal LCX arterinden gelen dallar tarafından kanlanıyordu (kodominansı). Kim ve ark. (28) yaptıkları çalışmada sağ dominantlığın %85, sol dominantlığın %8 ve kodominantlığın ise %7 oranında izlendiğini göstermiştir. Bu veriler bizim çalışmamızla karşılaştırdığında, sağ dominant ve sol dominantlık bizim çalışmamızda daha yüksek bulunurken, kodominantlık düşük prevalanslarda izlenmiştir. Olgularımızın %11.4'ünde RCA distal segmenti, sol dominantlığın bulunması veya PDA'nın akut marjinal dal olarak sonlanması nedeniyle izlenememiştir.

Çalışmamızda konus arteri %61 proksimal RCA'dan orijin almaktayken, %21 olguda ostial RCA'dan, %15.5 aortadan orijin almaktaydı. Cademartiri ve ark. (54)'nin yaptıkları çalışmaya göre konus arteri olguların yaklaşık %64'ünde proksimal RCA'dan orijin almaktadır. Çalışmamızda Cademartini ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre, proksimal RCA'dan ve ostial RCA'dan köken alanlar daha düşük, aortadan köken alanlar ise daha yüksek oranlarda izlenmiştir.

Konus arteri RCA'dan orijin aldığı anda RCA'nın ikinci dalı sinüs nod arteridir. Çalışmamızda sinoatriyal nod arteri %79 olguda RCA'dan, %12.4 olguda SA nod

arteri LCX'ten orijin almaktaydı. SA nod arteri 50 (%4.1) olguda hem RCA hemde LCX'ten orijin almaktaydı. 53 (%4.5) olguda ise SA nod arteri değerlendirilemedi. Cademartini ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre sinüs nod arteri olguların yaklaşık %64'ünde RCA'dan, yaklaşık %17'sinde LCX'ten, yaklaşık %9'unda RCA ve LCX'ten, 1 olguda aortadan, 1 olguda LCX ve pulmoner arterden orijin alırken yaklaşık %8,5 olguda değerlendirme yapılamamıştır. Çalışmamız literatür(Cademartini ve ark. (54)) ile karşılaştırıldığında RCA'dan orijin alanlar daha yüksek, LCX'ten, LCX- RCA'dan orijin alanlar ve değerlendirilemeyen olgular ise daha düşük oranlarda izlenmiştir. Olgularımızda aorta ve pulmoner arter kökenli sinüs nod arteri izlenmedi. Sinüs nod arteri atriyal miyokardiyumun önemli bir kısmı beslediğinden dolayı atriyal enfarktlar ve aritmilerin çoğunluğundan sinüs nod arter patolojileri sorumlu tutulmaktadır (64).

Sol ana koroner arter anatomisinin en sık görülen varyasyonu ramus intermedius (RI) arteridir. RI arteri, sol ventriküler miyokardiyumun anterior ve lateral duvarını sulamasına bağlı olarak, izlenen diagonal veya obtus marjinal dal sayısında azalma izlenebiliyor. Çalışmamızda ramus intermedius dalı 403 olguda (%33.6) izlendi. Cademartini ve ark. (54)'nın yaptıkları çalışmaya göre RI arteri olguların %21.9'unda, Erol ve ark. (65)'nin yaptığı çalışmaya göre %31.3 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda literatüre(Cademartini ve ark. (54) ve Erol ve ark. (65)) göre daha yüksek oranda intermediate arter izlenmiştir. Intermediate arter uzunluğu ve çapı değişken izlenmekte olup çalışmamızda ramus intermedius uzunluğu büyük çoğunlukta 5-10 cm aralığında çapı ise 0.4-4.5 mm aralığında değişmekteydi.

Koroner arter anomaliler sadece nadir görülen durumlar olarak düşünülemez çünkü klinik sonuçlara yol açabilirler. Çalışmamızda koroner arter anomalilerinden orijin ve seyir anomalileri literatürden yüksek izlendi. Sonlanma anomalileri ise literatürle uyumlu olarak izlendi (Tablo 4.).

Yüksek çıkış anomalisi; koroner arter ostiumlarının aortik sinotubuler bileşke düzeyinin 5 mm veya daha yukarısından çıkması olarak tanımlanır. Koroner anjiyografi işleminde damar kanülasyonunda zorluklara yol açabilir. Çalışmamızda 16 olguda (%1.3) yüksek çıkış anomalisi izlenmiş olup 10 olguda LMCA'da yüksek çıkış izlenirken, 5 olguda RCA, 1 olguda ise hem RCA hemde LMCA yüksek çıkışlıydı. Yang ve ark. (66)'nin yaptığı çalışmaya göre yüksek çıkışlı koroner arter

prevalansı %0.27 izlenmiş olup bu olguların %44'ünde RCA, %44'ünde LMCA, %12'sinde ise hem RCA, hemde LMCA yüksek çıkışlı izlenmiştir. Çalışmamızda Yang ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre LMCA'daki yüksek çıkış anomalisi daha yüksek iken RCA ve her iki arterin yüksek çıkışlı olması ise daha düşük oranda izlendi.

Tek koroner arter; tüm kalbin kanlanmasını sağlayan arterlerin tek bir yerden çıkması olup oldukça nadir izlenir. Bu anomalide iki risk söz konusudur. Birincisi aortadan tek bir koroner arter çıktığından, bu kök üzerindeki darlıklarda tüm kalbin kanlanması etkilenir (67). İkincisi ise, karşı taraftan çıkan koroner arter kendi sulama alanına geçerken aorta ile pulmoner arter arasından geçebilir ki bu durumda ani kardiyak ölüm riski ortaya çıkarır. Çalışmamızda 6 olguda (%0.05) tek koroner arter izlenmiş olup tüm olgularda tek koroner arter sağ sinüs valsavadan köken almaktadır. Bu 6 olgunun dördünde LMCA interarterial (aort ile pulmoner arter arasında) malign seyir göstermekteydi; bir olguda retroartik, bir olguda ise prepulmonik seyir izlendi. Zeina ve ark. (45)'nin yaptığı meta analiz çalışmasına göre tek koroner arter prevalansı %0.024-0.044 aralığında izlenmiştir. Eğer tek koroner arter prevalansını literatür ile karşılaştırsak çalışmamızda daha yüksek oranda izlenmektedir.

Çalışmamızda 5 olguda (%0,42) RCA sol sinüs valsavadan ayrı orijin almakta olup tüm olgularda RCA aort-pulmoner arter arasından (malign seyir) seyir göstermekteydi. Graidis ve ark. (67)'nin yaptıkları çalışmaya göre RCA %0.35 oranında sol sinüs valsavadan orijin almaktadır. Çalışmamızda Graidis ve ark. (67)'nin çalışması ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. İnterarteryel seyir koroner arterin fiziksel egzersizle büyük damarların artmış vasküler tonusları altında sıkışmasına bağlı olarak miyokardiyal iskemi-enfarktüs ve ani kardiyak ölüme neden olabilir. Çalışmamızda 2 olguda (%0.16) LMCA sağ sinüs valsavadan orijin almakta olup bu 2 olgunun birinde interarterial malign seyir izlenirken diğer olguda retroaortik seyir izlendi. Kimbiris ve ark.(42)'nin yaptığı meta analiz çalışmasına göre LMCA'nın sağ sinüs valsavadan orijin alma prevalansı %0.09-0.11 oranında bulunmuştur. Sağ sinüs valsavadan köken alan LMCA prevalansı çalışmamızda literatür ile uyum bulundu. Çalışmamızda ayrıca 1 olguda LMCA nonkoroner sinüsten orijin almaktaydı ve benign seyir gösteriyordu. Çalışmamızda LCX 9 olguda

(%0.75) sağ orijinli olup; 5 olguda RSV'den 4 olguda RCA'dan orijin almaktaydı. Graidis ve ark. (67)'nin yaptığı çalışmaya göre LCx'in sağdan orijin alma sıklığı %0.023 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda Graidis ve ark. (67)'nin çalışmasına göre daha yüksek bir prevalans elde edildi. Ayrıca alışmamızda LAD; 2 olguda (%0.16) RCA'dan, 1 olguda (%0.08) ise nonkoroner sinüsten orijin almaktaydı.

LMCA yokluğu; LAD ve LCx arterin, sol koroner sinüsten ayrı ayrı köken alması durumudur. Benign seyirli bir anomali olup bizim çalışmamızda 4 olguda (%0.33) LMCA izlenmemekteydi. Yamanaka ve ark. (41)'nin yaptığı çalışmada LMCA yokluğu %0.40 olarak bulunmuş olup çalışmamız Yamanaka ve ark.'nin yaptığı çalışma ile yakın bir prevalans göstermekteydi.

Miyokardiyal bridge (MB); koroner kalp hastalığına; MB'nin anatomik özelliklerinden etkilenen 2 farklı mekanizma (rneğin; uzunluğu, kalınlığı ve konumu) neden olur. Bunlardan birincisi; kardiyak sistolde LAD'nin direkt MB sıkışması, diyastolde gecikmiş arteriyel gevşemeye, azalmış kan akışı rezervine ve azalmış kan perfüzyonuna neden olur. Diğeri, retrograd kan akımı ile kardiyak sistolde sol koroner ostiuma doğru tetiklenen anormal hemodinamiklerden kaynaklanan endotel hasarından kaynaklanan LAD'nin MB'ye yakın segmentinde stenozuna neden olan koroner aterosklerozdur(68). MB ilk olarak 1737'de Reyman tarafından tanımlanmış ve 1951'de Geiringer tarafından derin bir araştırma gerçekleştirilmiştir (69). Miyokard köprüleşme; yüksek prevalansa rağmen anjina, miyokardiyal iskemi ve enfarkt, sol ventriküler disfonksiyon, paroksizmal AV blok ve ani kardiyak ölüm gibi komplikasyonları nadiren görülür(68,70). Koroner bypass cerrahisinde intramuskuler koroner arterler teknik problemlere yol açabilmektedir. Çalışmamızda miyokardiyal bridge 145 olguda (%12.1) izlenmiştir. Kantarcı ve ark. (48)'nin yaptığı çalışmaya göre miyokardiyal bridge %3.5 oranında izlenmiş olup tüm miyokardiyal bridge olguları LAD'de izlenmiştir. Çalışmamızda Kantarcı ve ark. (48)'nin çalışmasına göre daha yüksek oranda bulunmuştur. 144 olgumuzda (%99,3) tek bölgede ve 1 olgumuzda (%0.7) ise birden fazla bölgede miyokardiyal bridge izlendi. Çalışmamızda miyokardiyal bridgelerin izlendiği lokalizasyonlar: 134 olguda LAD, 9 olguda RCA, 1 olguda PDA ve 1 olguda ise hem LAD hem de LCx'te izlendi.

Çalışmamızda 1 olguda(%0,084) LAD duplikasyonu gözlemlendi. Erol ve ark. (65)'nin yaptığı çalışmaya(2096 olgulu çalışma) göre LAD duplikasyon prevalansı %1,48 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda literatüre(Erol ve ark. (65)) göre daha düşük prevalansta izlendi.

Çalışmamızda %1.75(21 olguda) koroner arter ektazi-anevrizma izlenmiştir. Cademartiri ve ark. (64) ile Erol ve ark. (65)'nin yaptığı çalışmaya göre koroner arter ektazi-anevrizma prevalansı %2 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda koroner arter ektazi-anevrizma prevalansı literatür ile benzer olup olguların çoğunda literatürle(71) uyumlu olarak RCA'da gözledik. Koroner ektazi-anevrizma olguları, tromboz, rüptür, miyokardiyal iskemi ve komşu yapılarla fistül riski taşır (52). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak koroner ektazi-anevrizma ile eşlik eden yüksek ateroskleroz birlikteliği gözlemlendi

Koroner arterlerin sonlanma anomalileri, bir koroner arterin veya dallarının bir kalp boşluğuna veya büyük bir damara drene olmalarına fistül, koroner arterlerin kalp dışı bir vasküler yapı ile devamlılık göstermesine ise ekstrakardiyak sonlanma denir. Koroner arter fistülü, koroner arterlerin herhangi bir kalp boşluğunda, sistemik vende veya pulmoner arterde anormal bir şekilde sonlanmasıdır. Bizim olgularımızın 5 (%0.41)'inde koroner arter fistülü izlendi. Literatürde koroner BTA çekilen hastaların %0.33-0.35'inde koroner arter fistülü bildirilmiştir (72,73). Çalışmamızda koroner fistül prevalansı literatür ile benzerlik göstermektedir. Literatürde koroner arter fistüllerinin çoğu sağ ventriküle drene olarak bildirilmiş olup bizim çalışmamızda en sık pulmoner artere fistül izlendi. Fistül olgularının 3'ü pulmoner artere (2 olguda LAD'den, 1 olguda ise RCA'dan pulmoner artere), 1'i RCA'dan sol atriuma, 1'inde ise LAD'den sol ventriküle fistül izlendi. Koroner arter fistülünün drene olduğu yer, fistülün orijin aldığı yerden daha önemlidir ve koroner BTA, konvansiyonel koroner anjiyografiden özellikle fistül drenaj yerini göstermede daha üstündür. Koroner arter fistülü vakalarının yaklaşık% 90'ında sağdan sola şanta neden oluyor ve hemodinamik parametreler üzerinde olumsuz bir etki ortaya çıkarıyor (74). Çoğu koroner arter fistülü yetişkinlerde asemptomatiktir ve sol-sağ şant şiddeti kliniği belirler (74).

Extrakardiyak sonlanmada koroner arter sistemik bir arterde son bulur. Bu koroner arter anomalisi, fistüllerden ayırt edilmelidir; çünkü bu anomalide, sistemik

arter ile sistemik arter arasında önemli bir basınç farkı olmadığından, koroner arter genişlemez ve tortioz seyir göstermez (75). Çalışmamızda 2 olguda (%0.16) ekstrakardiyak sonlanma izlenmiş olup olguların birinde LCx ile aortun özefagial-bronşial arter dalları ile diğer olguda ise RCA ile aortun özefagial dalları arasında bağlantı mevcuttu. Bu durum genellikle aterosklerotik koroner arter hastalığı ile ilişkilidir ve bu durum ekstrakardiyak arterlerden koroner arterlere kan akımına neden olur.

Sonuç toplumumuzda koroner arter varyasyon ve anomaliler geniş yelpazede izlenmektedir. Bu varyasyon ve anomalilerin bazılarının sıklığı literatür ile uyumlu iken bazıları ise farklılık göstermektedir. EKG-gate ÇKBT, kalp ve kompleks vasküler anatomiye mükemmel bir bakış sağlayan ileri postprosesing teknikleri ile yüksek uzaysal rezolüsyon, multiplanar görüntüleme imkanı tanıyan, perkütanöz anjiyografiden ucuz ve güvenli noninvaziv bir üç boyutlu görüntüleme modalitesidir. Koroner varyasyon ve koroner arter çıkış-seyir-sonlanma anomalilerinin doğru tanısında BTA kullanılabilir bir tetkiktir.

6. KAYNAKLAR

1. Öztürk E. Kardiyak BT ve MR çekim protokolleri, normal bulgular, kardiyak analiz. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics*. 2011;4(2):163-8.
2. Bennett D, Marcus R, Stokes M. Incidents ad complications during pediatric cardiac catheterization. *Pediatr Anaesth*. 2005;15(12): 1083-8.
3. Paul JF, Rohnean A, Sigal-Cinqualbre A. Multidetector CT for congenital heart patients: what a paediatric radiologist should know. *Pediatr Radiol*. 2010 Jun;40(6):869-75.
4. Loukas M., Grouat C., Khangura R. et al. The normal and abnormal anatomy of coronary arteries. *Wiley interscience Clin. Anat*. 22:114–128, 2009
5. Ghoshhajra BB, Lee AM, Engel LC, et al. Radiation dose reduction in pediatric cardiac computed tomography: experience from a tertiary medical center. *Pediatr Cardiol*. 2014 Jan;35(1):171-9
6. Sadler TW. Cardiovascular System. *Langman's medical embryology*. 6th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990: p.171-215.
7. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115:1296-1305.
8. Gerber TC, Kantor B, Williamson E. *Computed Tomography of the Cardiovascular System* 2007:55-58.
9. Burck H. High and funnel like origin of coronary arteries. *Beitr pathol anat* 1963;128:139-156.
10. Katzberg RW: Urography into the 21st century: new contrast media, renal handling, imaging characteristics, and nephrotoxicity. *Radiology* 1997; 204:297-312.
11. Miller SW. Normal angiographic anatomy and measurements. *Cardiac angiography* Boston, Mass: Little, Brown Library of Radiology, 1984; 51–71.
12. Bashore TM, Davidson CJ, Mark DB, et al: Iopamidol use in the cardiac catheterization laboratory: A retrospective analysis of 3313 patients. *Cardiology*5 (Suppl):6, 1988.
13. Salem DN, Findlay SR, Isner JM, et al: Comparasion of histamine release effects of ionic and nonionic radiographic contrast media. *Am J Med* 1986; 80: 382.

14. Hill JA, Lambert CR, Pepine CJ: Radiographic contrast agents. In Pepine CJ, Hill JA, Lambert CR: Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization. 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994: 192.
15. Schwab S, Hlatky MA, Pieper KS, et al. Contrast nephrotoxicity: A randomized study of the nephrotoxicity of ionic versus nonionic contrast following cardiac catheterization. N Engl J Med. 1989;320: 149.
16. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology and clinical relevance. Circulation 2002;105:2449-2454.
17. Ohnesorge BM., Thomas G., Flohr T., Becker CR., Knez A., Reiser MF. Multislice and dual source CT in cardiac imaging. 2007;30-32.
18. Oudkerk M., Reiser MF. Coronary Radiology. 2009:2-9.
19. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, American Heart Association. Circulation 1975;51:5-40.
20. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American Collage of Cardiology/American Heart Association Task Force on practise guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. Journal of American Collage of Cardiology 1999; 33:1756-1824.
21. Kini S., Bis K., Weaver L. et al. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography AJR 2007; 188:1665–1674
22. Schweiger MJ. Coronary angiography. In: Uretsky BF, eds. Cardiac catheterization: concepts, techniques and applications. Malden, Mass: Blackwell Science, 1997; 196–260.
23. Hauser M. Congenital anomalies of the coronary arteries. Heart 2005; 91: 1240–1245.
24. 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.

25. Ali Otto, Kursaklıoğlu Hürkan, İyisoy Atilla, Çelik Turgay, Günay Celalaettin. Koroner arter anomalileri. Hacettepe Ün. Hastaneleri basımevi, birinci basım, 2005: 16-91.
26. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 850–856.
27. Van Ooijen PMA, Dorgelo J, Zijlstra F, Oudkerk M. Detection, visualization and evaluation of anomalous coronary anatomy on 16-slice multidetector-row CT. *Eur Radiol* 2004; 14: 2163–2171.
28. Kim, S.Y., Seo, J.B., Do, H.H., Heo, J.N., Lee, J.S., Song, J.W., et al. (2006) Coronary Artery Anomalies: Classification and ECG-Gated Multi-Detector Row CT Findings with Angiographic Correlation. *RadioGraphics*, 26, 317-334.
29. Douglas JS, Franch RH, King SB. Coronary artery anomalies. In: King SB, Douglas JS, eds. *Coronary arteriography and angioplasty*. New York, NY: McGraw Hill, 1985; 33–85.
30. Van Geuns RJ, Cademartiri F. Anatomy of the coronary arteries and vein in CT imaging. In: Schoepf UJ, ed. *CT of the heart*. Totowa, NJ: Humana, 2005; 219–228.
31. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M, et al. Isolated single coronary artery: a review of 50,000 consecutive coronary angiographies. *Eur Heart J* 1992;13:1637–1640.
32. Smith JC. Review of single coronary artery with report of 2 cases. *Circulation* 1950;1:1168–1175.
33. Greenberg MA, Fish BG, Spindola-Franco H. Congenital anomalies of coronary artery: classification and significance. *Radiol Clin North Am* 1989;27:1127–1146.

34. Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 2002;74:946–955.
35. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk: its clinical spectrum, pathology and pathophysiology, based on review of 140 cases with seven further cases. *Circulation* 1968;38:403–425.
36. Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J* 1933;8:787–801.
37. Rodrigues AJ, Vicente WV, Bassetto S, Filho AS. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in an adult with systemic collateral circulation to the left coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1082–1084.
38. Ropers D, Gehling G, Pohle K, et al. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus of Valsalva identification of four common variations by electron beam tomography. *Circulation* 2002;105:e42–e43.
39. Roberts WC, Siegel RJ, Zipes DP. Origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: analysis of 10 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1982;49:863–868.
40. Cheitlin MD, De Castro CM, McAllister HA. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: a not-so-minor congenital anomaly. *Circulation* 1974;50:780–787.
41. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;21:28–40.
42. Kimbiris D, Iskandrian AS, Segal BL, Bemis CE. Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation* 1978;58:606–615.
43. Chaitman BR, Lesperance J, Saltiel J, Bourassa MG. Clinical, angiographic, and hemodynamic findings in patients with anomalous origin of the coronary arteries. *Circulation* 1976;53:122–131.

44. Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J, et al. Coronary artery anomalies: assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology* 2003;227:201–208.
45. Zeina AR, Odeh M, Blinder J, Rosenschein U, Barneir E (2007) Myocardial bridge: evaluation on MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 188:1069–1073
46. Canyigit M, Hazirolan T, Karcaaltincaba M, Dagoglu MG, Akata D, Aytemir K, Oto A, Balkanci F, Akpinar E, Besim A. Myocardial bridging as evaluated by 16 row MDCT. *Eur J Radiol.* 2009 Jan;69(1):156-64. Epub 2007 Nov 26.
47. Kawawa Y, Ishikawa Y, Gomi T et al (2007) Detection of myocardial bridge and evaluation of its anatomical properties by coronary multislice spiral computed tomography. *Eur J Radiol* 61:130–138
48. Kantarci M, Duran C, Durur I, Alper F, Onbas O, Gulbaran M, Okur A. Detection of Myocardial Bridging with ECG-Gated Multidetector CT and Multiplanar Reconstruction. *Am J Roentgenol* 2005 -article in press-.
49. Sajja LR, Farooqi A, Shaik MS, Yarlagadda RB, Baruah DK, Pothineni RB. Dual left anterior descending coronary artery: surgical revascularization in 4 patients. *Tex Heart Inst J* 2000;27:292–296.
50. Yoshikai M, Kamohara K, Fumoto H, Kawasaki H. Dual left anterior descending coronary artery: report of a case. *Surg Today* 2004;34:453–455.
51. Paulin S. Coronary angiography: a technical, anatomic and clinical study. Chap VI. The left coronary artery. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1964;54(suppl 233):L.
52. Sundaram B, Kreml R, Patel S. Imaging of coronary artery anomalies. *Radiol Clin North Am* 2010;48:711–27
53. Grob M, Kolb E. Congenital aneurysm of the coronary artery. *Arch Dis Child* 1959;34:8–13
54. Cademartiri F, Malago` R, La Grutta L, et al. Coronary variants and anomalies: methodology of visualisation with 64-slice CT and prevalence in 202 consecutive patients. *Radiol Med* 2007;112:1117–31
55. Giannoglou GD, Antoniadis AP, Chatzizisis YS, et al. Prevalence of ectasia in human coronary arteries in patients in northern Greece referred for coronary angiography. *Am J Cardiol* 2006;98:314–8

56. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983;67:134–8
57. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, et al. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 1963;11:228–37
58. Liberthson RR, Sagar K, Berkoben JP, Weintraub RM, Levine FH. Congenital coronary arteriovenous fistula. Report of 13 patients, review of the literature and delineation of management. *Circulation*. May 1979;59(5):849-854. 113.
59. Papaioannou A, Agorogiannis S, Nihoy Anopoulos J, Lazzaridis D. Congenital coronary artery fistula. Successful preoperative diagnosis and surgical correction. *The American journal of cardiology*. Oct 1962;10:588-594.
60. Kruskal JB, Hartnell GG. Nonatherosclerotic coronary artery disease: more than just stenosis. *RadioGraphics* 1995;15:383–396.
61. Cheng TO (1997) Prevalence and relevance of coronary artery anomalies. *Cathet Cardiovasc Diagn* 42:276–277
62. Heart disease and stroke statistics - 2005 update (2005) American Heart Association, Dallas, Texas
63. Sones FM Jr, Shirey EK, Proudfit WL, and Westcott, RN: Cine-coronary arteriography. *Circulation*. 1959;20:773
64. 91. Pujadas G. Coronary Angiography In the Medical and Surgical Treatment of Ischemic Heart Disease, New York McGraw-Hill Book Company 1980: 59-77.
65. Erol C, Seker M. 2011. Coronary artery anomalies: the prevalence of origination, course, and termination anomalies of coronary arteries detected by 64-detector computed tomography coronary angiography. *J Comput Assist Tomogr* 35:618–624.
66. Yang S, Zeng MS, Zhang ZY, Ling ZQ, Ma JY, Chen G. 2010. Sixtyfour-multi-detector computed tomography diagnosis of coronary artery anomalies in 66 patients. *Chin Med J (Engl)* 123:838–842
67. Graidis C, Dimitriadis D, Karasavvidis V, Dimitriadis G, Argyropoulou E, Economou F, et al. Prevalence and characteristics of coronary artery anomalies in an adult population undergoing multidetector-row computed tomography for the evaluation of coronary artery disease. *BMC*

68. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J*. 2011;75:1559–66.
69. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106:2616–22.
70. Incidence and clinical significance of myocardial bridging with ECG-gated 16-row MDCT coronary angiography. Ko S., Choi J., Nam C., *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:445-452.
71. Chakrabarti S, Thomas E, Wright JG, et al. Congenital coronary artery dilatation. *Heart* 2003;89:595–6 *Cardiovasc Disord* 2015; 15: 112.
72. Vavuranakis M, Bush CA, Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35: 116-20.
73. Kim MS, Jung JI, Chun HJ. Coronary to pulmonary artery fistula: morphologic features at multidetector CT. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010; 26: 273-80.
74. Zenooz NA, Habibi R, Mammen L, Finn JP, Gilkeson RC. Coronary artery fistulas: CT findings. *Radiographics* 2009; 29: 781-9.
75. Shriki JE, Shinbane JS, Rashid MA, Hindoyan A, Withey JG, DeFrance A, Cunningham M, Oliveira GR, Warren BH, Wilcox A. Identifying, characterizing, and classifying congenital anomalies of the coronary arteries. *Radiographics* 2012; 32: 453-468 [PMID: 22411942 DOI: 10.1148/rg.322115097]