



**TURKISH  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY**

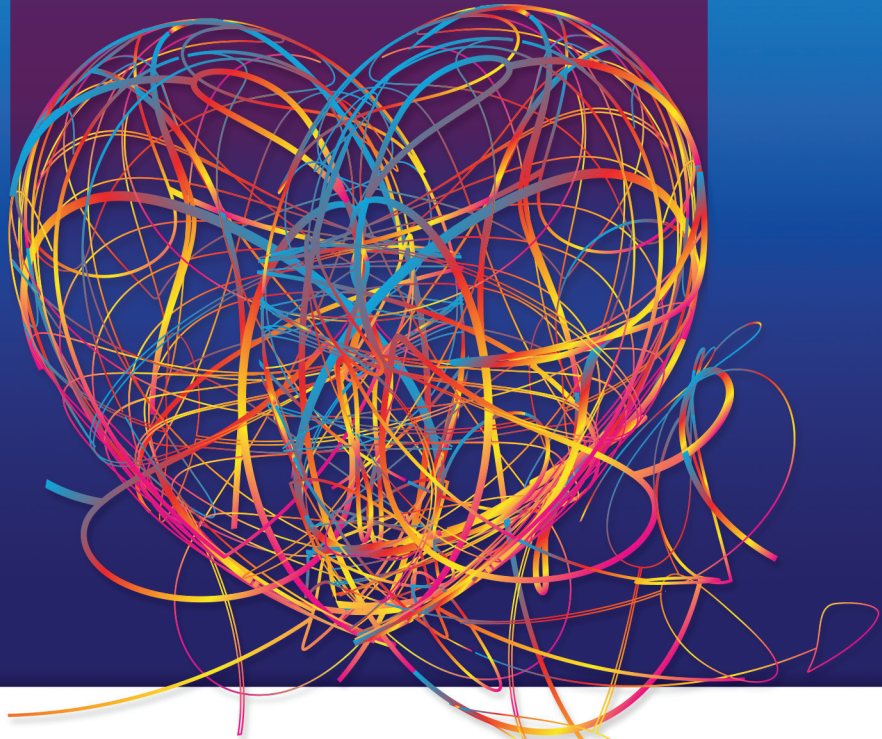
**33<sup>rd</sup>**

**TURKISH  
CARDIOLOGY  
CONGRESS**

**WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION**

**5 - 8 OCTOBER 2017**

**TITANIC DE LUXE HOTEL / ANTALYA**



**OLGU SUNUMLARI**

**CASE PRESENTATIONS**

***Sözlü Olgu Sunumları***

***Oral Case Presentations***

***Poster Olgu Sunumları***

***Poster Case Presentations***

# 33. ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

## TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

<b>Başkan</b>	Mahmut ŞAHİN
<b>Gelecek Başkan</b>	Mustafa Kemal EROL
<b>Başkan Yardımcısı</b>	Adnan ABACI
<b>Genel Sekreter</b>	Engin BOZKURT
<b>Genel Sekreter Yardımcısı</b>	Sinan AYDOĞDU
<b>Sayman</b>	Necla ÖZER
<b>Üyeler</b>	Ömer GÖKTEKİN Meral KAYIKÇIOĞLU Mehmet Birhan YILMAZ

## BİLİM KURULU

<b>Başkan</b>	Mustafa Kemal EROL Servet ALTAY Enver ATALAR Sinan AYDOĞDU Engin BOZKURT Murat ERSANLI Bülent GÖRENEK Meral KAYIKÇIOĞLU Mustafa KILIÇKAP Merih KUTLU Aytaç ÖNCÜL Necla ÖZER Mahmut ŞAHİN Lale TOKGÖZOĞLU Mehmet Birhan YILMAZ
---------------	---

## DANIŞMA KURULU

- Girişimsel (TKD Girişimsel) Çalışma Grubu
- Aritmi Çalışma Grubu
- Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu
- Koroner Kalp Hastalığı Çalışma Grubu
- Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu
- Hipertansiyon Çalışma Grubu
- Lipit Çalışma Grubu
- Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu
- Kardiyovasküler Hemşire ve Teknisyenler Çalışma Grubu



**TURKISH  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY**  
Founded in 1963

*To the future with healthy hearts*

ULUSLARARASI KATILIMLI  
**33. TÜRK  
KARDİYOLOJİ  
KONGRESİ**

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Kardiyoloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Ekim ayında Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresini 54. yıla yakışır bir seviyede gerçekleştirmeyi planlamaktadır.

Hem katılımcı sayısı hem yüksek kalitedeki bilimsel içeriği ile ulusal ve uluslararası düzeyde önde gelen bilimsel kongrelerden biri olan aktivitemizin zengin içeriğini, siz katılımcılarımıza hitap edecek geniş bir yelpazede doyurucu bir bilimsel program ve değişik sosyal etkinlikler ile sunmayı planlamaktayız.

Bu yıl gerçekleştireceğimiz kongremize Avrupa Kardiyoloji Derneği üye ülkelerinden meslektaşlarımızın yanı sıra başka kıtalardan meslektaşlarımız da katılacaklardır. Geçen yıl 3000'e yakın kişinin katıldığı kongremize katılımın bu yıl daha da artmasını bekliyoruz. Kongremizde sizler için en iyi programı hazırlamaya gayret ettik. "Sempozyumlar", "Karşıt Görüş" ve "Nasıl Yapalım" oturumları ile kalp-damar hastalıklarıyla ilgili son bilgilerimizi güncelleyip tartışacağız. "Günlük Uygulamada Kardiyoloji" oturumlarımızı geçen yıl büyük ilgi gören "Pratik Kardiyoloji" başlığı altında tüm Kardiyoloji pratiğini kapsayacak şekilde genişlettik. Geçen yıllardaki yoğun ilgi nedeniyle sayısını artırdığımız, sertifika verilen "Görüntülü İnteraktif Kurslar" ile bilgilerimizin yanı sıra becerilerimizi de geliştireceğiz.

Her oturumumuzda Türkiye'den ve dünyadan konularında büyük ağırlığı olan değerli konuşmacılar ve tartışmacılar yer alıyor. ESC, ACC, Türk Dünyası Kardiyoloji Birliği, EHRA ve EAPCI ile ortak oturumlarımızın dikkatle izleneceğine inanıyoruz.

Uluslararası boyutu bu yıl daha da güçlenen kongremiz yine hem TTB hem de UEMS tarafından kredilendirilecektir.

Kongremizde sizleri de aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

05 - 08 Ekim 2017'de 33. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongremizde buluşmak, bilgilerimizi paylaşmak, dileği ve saygılarımızla.

**Prof. Dr. Mahmut Sahin, FESC**  
*TKD Başkanı*

**Prof. Dr. Mustafa Kemal Erol**  
*TKD Gelecek Başkanı*



**TURKISH  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY**  
Founded in 1963

*To the future with healthy hearts*

**33<sup>rd</sup>**

**TURKISH  
CARDIOLOGY  
CONGRESS**  
WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION

Dear Colleagues,

In addition to its various training events and activities through the year, Turkish Society of Cardiology has planned to hold this year's National Cardiology Congress in October at a high level to meet the expectations on its 54<sup>th</sup> anniversary.

The congress, as a leading scientific event both at the national and international level with a remarkable number of participants and high quality scientific content, is being designed to appeal to all participants in a satisfactory way and broad range of its scientific program and diversified flavors of social events.

As well as our colleagues as members of European Society of Cardiology, there will be again our colleagues from different continents as participants to this year's congress. We expect to have a higher number of participation to this year's congress in which the number of participation was nearly 3000 last year. We have been working hard to prepare the best program for you. During our "Symposia", "Debates" and "How to Do" sessions, we will be updating our latest knowledge on cardiovascular diseases. We have extended "Cardiology in Daily Practice" sessions which attracted real attention last year, as "Practical Cardiology" to cover all the practices in Cardiology. We will advance our skills besides our knowledge thanks to "Interactive Video Courses" which we have increased the number in line with the high attention paid during the recent years and a certificate is provided to the participants of the courses.

Every session will take place with participation of esteemed speakers and discussants from Turkey and from around the globe. We strongly believe that our joint sessions with the ESC, ACC, Turkic World Cardiology Association, EHRA and EAPCI will be closely followed by the attendees.

The congress having strengthened more than ever with its international flavor will again be credited by the Turkish Medical Association and EBAC.

We will be more than happy to have you with us during our congress.

With hopes and best regards to meet you and share our information on 05 – 08 October 2017 for the occasion of our 33<sup>th</sup> Turkish Cardiology Congress with International Participation.

**Prof. Mahmut Sahin, M.D., FESC**  
*President of TSC*

**Prof. Mustafa Kemal Erol, M.D.**  
*President Elect of TSC*





ULUSLARARASI KATILIMLI  
**33.** TÜRK  
KARDİYOLOJİ  
KONGRESİ

## İÇİNDEKİLER *CONTENTS*

### OLGU SUNUMLARI *CASE REPORTS*

**Sözlü Olgu Sunumları..... 1**  
*Oral Case Presentations*

**Poster Olgu Sunumları ..... 43**  
*Poster Case Presentations*

**Yazar Dizini..... 113**  
*Author Index*

## OS-01

## A young man with reversible diabetic cardiomyopathy associated with hyperosmolar hyperglycaemic state

Umut Kocabaş<sup>1</sup>, Özgür Yılmaz<sup>2</sup>, Volkan Kurtoğlu<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Edremit State Hospital, Kardiyoloji Bölümü, Balıkesir<sup>2</sup>Department of Internal Medicine, Soma State Hospital, Manisa

A 20-year-old male patient with uncontrolled diabetes mellitus presented to our clinic with polyuria, polydipsia and weakness. On initial assessment, the patient was afebrile, with blood pressure of 107/69 mmHg and physical examination showed no other abnormalities. The electrocardiogram showed a normal sinus rhythm and a heart rate of 59 bpm without ischaemic changes. Laboratory results revealed hyperglycaemia (glucose 1104 mg/dL), hyponatraemia (Na 121 mmol/L, corrected Na 137 mmol/L), hypertriglyceridemia (triglyceride 1306 mg/dL), haemoglobin A1c 17.7%, negative high-sensitive troponin (<1.5 ng/L) and effective osmolality 345 mOsm/L. Arterial blood gas analysis revealed pH 7.44, PCO<sub>2</sub> 37.4 and bicarbonate 25.2 mmol/L. The patient was hospitalised in the intensive care unit, and intravenous fluids and insulin therapy were started. Baseline transthoracic echocardiography revealed normal valvular functions and global left ventricular hypokinesia with a spontaneous echo contrast and an ejection fraction of 42% (left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes were 96 and 56 ml, respectively), which was determined by the Simpson's method. Left ventricular end-diastolic and end-systolic diameters were 49 and 39 mm, respectively (Figure 1; Video 1 and 2 in the Data Supplement). After transthoracic echocardiography, metoprolol, ramipril, trimetazidine and fenofibrate therapy was also started. The patient's clinical condition improved in 24 h and his blood glucose level decreased. Transthoracic echocardiography revealed an improvement in the left ventricular systolic function with an ejection fraction of 54% at the 5-day follow-up and an ejection fraction of 70% (left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes were 92 and 27 ml, respectively) at the 15-day follow-up after blood glucose control. Left ventricular end-diastolic and end-systolic diameters were 49 and 31 mm, respectively at the 15-day follow-up (Figure 2; Video 1 and 2 in the Data Supplement). The patient was discharged with intensive insulin, metoprolol, ramipril and fenofibrate therapy and a programme of intensive follow-up. We describe an unusual case of a patient with reversible diabetic cardiomyopathy associated with uncontrolled diabetes mellitus and hyperosmolar hyperglycaemic state. Diabetic cardiomyopathy is characterised by diabetes-related changes in the function of the myocardium without coronary artery disease, hypertension or valvular heart disease. In the presence of hyperglycaemia, non-enzymatic glycosylation of proteins, reactive oxygen radicals and fibrosis lead to deterioration in left ventricular contractile functions. Increased fatty acid oxidation, reduced calcium handling and activated neurohormonal functions also provide to this situation. Although no specific treatment exists for diabetic cardiomyopathy, glycaemic control is the most important strategy for the prevention of progression and the treatment of the disease.

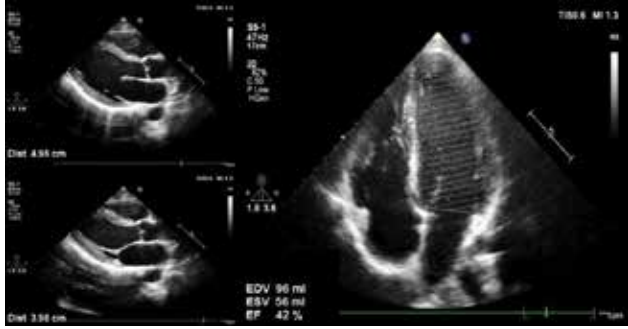


Figure 1.

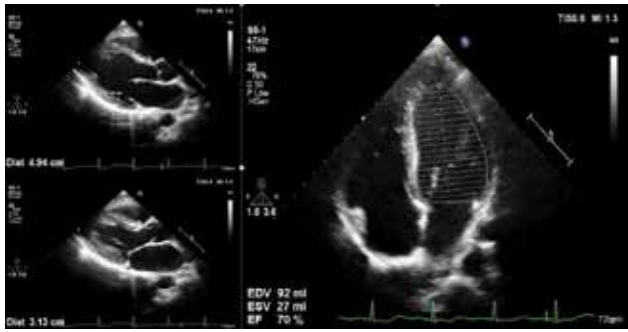


Figure 2.

## OS-03

## Bonzai bağımlısı marjinal donörden mutlu sona yolculuk

Yelda Saltan, Ali Doğan, Emrah Özdemir, Nuri Kurtoğlu

Yeni Yüzyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Gaziosmanpaşa Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

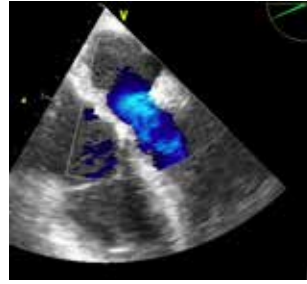
**Giriş:** Son dönem kalp yetmezliğinin yaygınlığı arttıkça, klinisyenler artan kalp transplantasyonu ihtiyacını karşılamak için sayıca yetersiz allogreft ile baş başa kalmaktadır. Kalp yetmezliği olan hasta sayısı ile donör sayısı arasındaki bu uyumsuz fark, marjinal donöre ait kalp kullanımını artırmıştır. Donör kalpte azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) geleneksel olarak greft kullanılmamasının önemli bir öngördürücüsüdür. Bununla birlikte, başlangıçta optimum nakil kri-

terlerini karşılamayan bazı donör kalpler transplante edildiğinde iyi sonuçlar alınabilir.

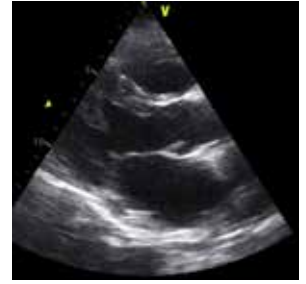
**Vaka:** Şubat 2017'de, son dönem kalp yetmezliği olan 44 yaşında erkek bir hastayı yatırdığımızda, daha önce başka bilinen tıbbi geçmişi olmayan, ülkemizde Bonzai olarak bilinen sentetik cannabinoit bağımlısı 26 yaşındaki bir erkek donör hakkında bilgilendirildik. Uyuşturucuyu almasını takiben balkondan düştüğünü ve kritik kafa içi kanamasının bulunduğu öğrendik. Yoğun bakımda kısa süre sonra hemodinamik bakımdan dengesiz hale gelip, inotropik ajanlara herhangi bir tepki vermediği bildirildi. Beyin ölümü testi doğrulandıktan sonra; yapılan ekokardiyogramda kalp fonksiyonları kabaca normal olarak rapor edildi.

**Cerrahi teknik ve takip:** Kalbin donörden alınması esnasında hafif sol ventrikül hipokinezi kaydedildi ancak nihai karar verilmişti; Kalp durduruldu, korundu ve alıcıya nakledildi. Anastomozlar tamamlandıktan sonra allograft kalp kendiliğinden çalışmaya başladı. Bununla birlikte, transplantasyon işlemi sırasında yapılan transözofageal ekokardiyografide bilateral ventrikül disfonksiyon olduğu gösterildi. Ameliyathanedan çıkmakta olan hastaya inotropik ve santral venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) desteği verildi. Hasta yoğun bakımda entübe halde 4 günlük takibin ardından ekstrete edildi ve ECMO'dan ayrıldı. Ekstreteyondan sonra mevcut hemodinamik yetersizliğin ve biventrikül disfonksiyonun yanı sıra erken dönemde tıbbi tedaviye cevap vermeyen dirençli bir atriyal taşikardi tabloya eklendi ve ancak 100 joule ile yapılan DC kardiyoversiyonun ardından düzeldi. Kardiyoversiyonun ardından mucizevi biçimde hasta hızla hemodinamik olarak kararlı hale geldi; Ekokardiyografide sol ve sağ ventrikül fonksiyonları iyileşti ve en sonunda transplantasyondan 34 gün sonra normal kardiyak fonksiyonlarla taburcu edilebildi. Halen yaklaşık olarak beş aydır normal kardiyak fonksiyon ile yeni bir sorun olmadan takip edilmektedir.

**Sonuç:** Şiddetli nörolojik hasar ve uyuşturucu bağımlılığı ile ilişkili ciddi kardiyak disfonksiyonun bulunduğu allogreftte transplantasyonu takiben, ciddi sorun yaratan akut şiddetli sol ventrikül disfonksiyonu; optimum çevresel koşullar ve uygun tıbbi tedavinin ardından normale getirilebilmiştir. Bunun gelecekte başka marjinal donör kalplerinin kullanımı konusunda kalp yetmezliği ekiplerini cesaretlendirmesini ümit ediyoruz.



Şekil 1. Intraoperatif transözofageal ekokardiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Postoperatif ekokardiyografi görüntüsü.

## OS-04

## ECMO desteği ile hayatta kalan fulminan miyokardit olgusu

Ayşe Saatçı Yasar<sup>1</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Hakan Süyün<sup>2</sup>, Melike Polat<sup>2</sup>, Hacı Ahmet Kasaparka<sup>2</sup>, Emine Bilen<sup>1</sup>, Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Telat Keleş<sup>2</sup>, Tahir Durmaz<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup><sup>1</sup>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Miyokardit, çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen miyokard inflamasyondur. Değişik klinik tablolarda ortaya çıkabilir. Fulminan miyokarditte başlangıç ani olup hızlı progresif bozulma görülür. Tam düzelmeye olabileceği gibi ciddi kalp yetersizliğine bağlı olarak ölümlü olabilir. Bu nedenle bu hastalar hızlı ve agresif olarak tedavi edilmelidirler. Bu olguda standart tedaviye rağmen klinik durumu hızla bozulan fulminan miyokarditli 30 yaşında bir erkek hasta sunuldu.

**Olgu:** 30 yaşında erkek hasta 3 gündür olan halsizlik, nefes darlığı ve bulantı şikayetleri ile acil servismize başvurdu. Daha önce kalp hastalığı öyküsü bulunmayan hastanın bir hafta önce boğaz enfeksiyonu nedeni ile antibiyotik kullandığı öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde nabız 120/dk, kan basıncı 85/45 mmHg idi. Akciğer muayenesinde bazillerde sekretuar ralleri, kardiyak muayenesinde ise S3 mevcuttu. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde sinus taşikardisi (126/dk) saptandı. Hastadan alınan tam kan tetkikinde hafif lökositoz ve trombositopeni izlendi. Biyokimya tetkikinde üre 95 mg/dl (N:10-48 mg/dl), kreatinin 3,17 mg/dl (N<1.2 mg/dl); seroloji tetkikinde CRP 328 mg/dl (N:0-5 mg/dl); kardiyak hormonlardan troponin T 143.1 pg/mL (N:0-14 pg/mL) saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının azalmış olduğu görüldü. (Ejeksiyon fraksiyonu: %35). Hasta koroner yoğun bakıma fulminan miyokardit tanısı ile yatırıldı. İnotropik destek tedaviye yanıt vermeyen hastaya intraaortik balon pompası takıldı. Takibinde kan basıncı yükselmeyen hastanın genel durumu giderek kötüleşti, solunum sıkıntısı arttı, kreatinin değerleri 6 mg/dl'ye kadar yükseldi. İdrar miktarı giderek azaldı. Kan gazında asidoz (pH:7.25, satürasyon %86.2) saptanan hasta entübe edilerek mekanik ventilasyona bağlandı. Yatışının 3. gününde mevcut tedavisine yanıt vermeyen hastaya venoarteriyel Ekstrakorporal membran oksijenasyonu (ECMO) takıldı. Takibinde hasta ekstrete edildi ve daha sonra intraaortik balon pompasından ayrıldı. ECMO süresince heparin ile antikoagülasyon sağlanan ve ACT 180-200 arasında tutulan hastada ECMO giriş yeri olan sağ subklavian arter bölgesinde hematoma oluştu ve hastada sağ üst ekstremitede güç kaybı gelişti. ECMO desteği altında hasta toplam 3 kez diyalize alındı. 10 gün ECMO desteğinde kalan hastanın genel durumu giderek düzeldi ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları giderek arttı. 10. gün sonunda hasta ECMO desteğinden ayrıldı. Kontrol ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal izlendi. Sağ aksiller bölgedeki hematoma rezorbe olan hastanın sağ üst ekstremitede güç kaybı yavaş yavaş düzeldi. Taburculuk sonrası 1. ay ve 6. ay kontrollerinde genel durumu iyi olan hastanın sol ventrikül fonksiyonları normal izlendi.

**Tartışma:** Gün geçtikçe teknolojik gelişmelerle bağlı olarak ECMO sistemleri daha kolay bir şekilde uygulanabilmektedir. Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen fulminan miyokarditli hastalar ECMO tedavisi açısından değerlendirilmelidir.

### Dev hücreli miyokardit tedavisinde kullanılan immunosupresif tedavinin nadir bir komplikasyonu: Özefagus rüptürü

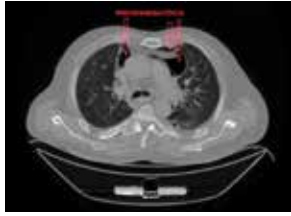
Onur Kılıçarslan, Khayal Mirzayev, Okay Abacı, Ahmet Yıldız, Barış Ökçün

*Istanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

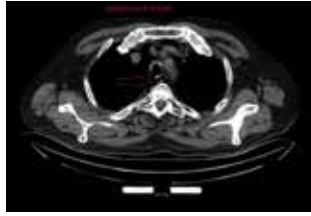
**Giriş:** Dev hücreli miyokardit ani gelişen, progresif seyreden ve miyosit nekrozu ile karakterize inflamatuvar miyokardiyal bir hastalıktır. Dev hücreli miyokardit tedavisinde kullanılan immüno-supresif tedaviye bağlı gelişen nadir bir komplikasyon olan özefagus perforasyonu sunulmuştur.

**Vaka:** Kronik hastalık öyküsü olmayan 47 yaşında erkek hasta; 1 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası başlayan progresif nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesi aşağıdaki gibidir: arteriyel kan basıncı: 115/85 mmhg, kalp hızı: 110/dk, solunum sayısı 22/dk ve oksijen saturasyonu oda havasında %90 idi. Her iki akciğerde orta zonlara kadar kreptan ralleri olan hastanın mitral odakta 2/6 sistolik üfürümü mevcuttu. Elektrokardiyografisi atriyal fibrilasyonda. Ekokardiyografisinde sol kalp boşluklarında genişleme, global hipokinetik ve ejeksiyon fraksiyon %25 olarak değerlendirildi. Koroner anjiyografisinde belirgin özellik olmayan hastanın yapılan kardiak MR da subendokardiyal yama tarzında kontrast tutulumu olması nedeniyle sarkoidoz veya miyokardit düşünüldü. Tedavi ile semptomları düzelmeyen hastanın yapılan endomyokardiyal biyopsi de dev hücreli miyokardit bulguları saptandı (Tablo 1). Siklosporin 1x200 mg, azatioprin 1x100 ve prednizolon 80 mg başlandı. Takiplerinde şiddetli ani başlayan sırt ağrısı üzerine çekilen akciğer grafisinde mediastende genişleme olması üzerine toraks BT planlandı ve BT de özefagusta rüptür saptandı (Şekil 1, 2).

**Tartışma:** Dev hücreli miyokardit genellikle gençlerde ve sağlıklı kişilerde görülür. Çok kısa sürede kalp transplantasyonu yapılmayan ya da ağır immüno-supresif tedavi uygulanmayan olgular genellikle ölümcüldür. Tedavi de kullanılan immunosupresif tedaviye sekonder nadir gelişen spontan gastrointestinal perforasyonlar ölümcül komplikasyonlardır. Immüno-supresif tedaviye ikincil gelişen spontan gastrointestinal perforasyonlar sıklıkla barsakta olmasına rağmen nadiren özefagusta gelişebilir.



Şekil 1. Toraks BT' de mediastinal yaygın hava.



Şekil 2. Toraks BT' de özefagus rüptürü.

Tablo 1. Endomyokardiyal biyopsi materyalinde çalışılan immünolojik belirteçler

Fenotip	CD3	LFA-1	CD45RO	Perforin	MAC-1
Hücre / mm <sup>2</sup>	8,39	36,4	116	2,14	78,43
Eşik	14	14	40	2,9	40

### Which came first, the chicken or the egg?: a case report with two diagnosis, peripartum cardiomyopathy versus tachycardia induced cardiomyopathy

Suat Görmel<sup>1</sup>, Hasan Kutsi Kabul<sup>1</sup>, Murat Çelik<sup>1</sup>, Uygur Çağdaş Yüksel<sup>1</sup>, Yalçın Gököğlan<sup>1</sup>, Erkan Yıldırım<sup>1</sup>, Cem Barçın<sup>1</sup>, Barış Buğan<sup>2</sup>, Salim Yaşar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çorlu State Hospital, Tekirdağ

<sup>3</sup>Department of Cardiology, Etimesgut Military Hospital, Ankara

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is an uncommon disorder associated with pregnancy in which the systolic cardiac heart failure happens and leads to symptoms of heart failure. PPCM may be challenging to diagnose because symptoms of heart failure can be similar those of pregnancy. Tachycardia in pregnancy is common and may cause concern for the wellbeing of both the mother and the fetus. The cardiovascular system undergoes significant change in adaptation to pregnancy. As a result of normal physiopathology, the need of increased blood circulation causes a bigger heart to manage improved mechanical stretch. In pregnancy, heart rate increases by 25% and thus sinus tachycardia is a common clinical entity so that we generally classify tachycardias as a benign cardiac arrhythmias. However sometimes ongoing resistant tachycardias may be more serious and they may cause tachycardia induced cardiomyopathy (TICM) with heart failure symptoms. Here we report of the case of a young women presented to our intensive care unit after giving birth a few days ago with heart failure clinic. At first sight the patient with usual echocardiographic parameters of dilate cardiomyopathy was concordant to PPCM. In the meantime unexpected and resistant tachycardia led us searching on a second alternative also, TICM. Unlike most of other PPCM cases, significant benefit of rate control therapy and short recovering period are observed. This result guided us to ask the question; "have we ignored something while following these ladies with heart failure?".

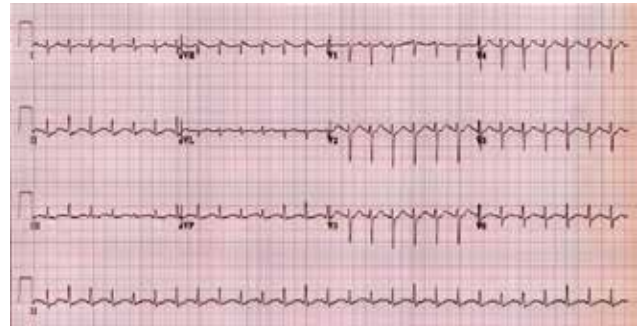


Figure 1. Sinus tachycardia.

### A rare case of tachycardia-induced cardiomyopathy secondary to incessant atrial tachycardia originating from right atrial appendix in a postpartum patient

Orçun Ciftci<sup>1</sup>, Ersin Doğanözül<sup>1</sup>, Keremcan Yılmaz<sup>1</sup>, Mustafa Yılmaz<sup>2</sup>, İlyas Atar<sup>1</sup>, Mehmet Bülent Özün<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Adana Research and Application Center, Adana

**Introduction:** Tachycardia-induced cardiomyopathy and peripartum cardiomyopathy are rare, potentially reversible conditions. Peripartum cardiomyopathy is usually a diagnosis of exclusion, and every attempt should be made to distinguish it from other cardiomyopathies, especially the reversible ones such as tachycardia-induced cardiomyopathy. We present here a case of tachycardia-induced cardiomyopathy confused with peripartum cardiomyopathy, the symptoms and structural changes of which were largely abolished following the ablation of the tachycardia.

**Case:** A 22-year-old woman presented to our outpatient clinic with progressive dyspnea and severely reduced exercise capacity which first begun 3 months ago, 20 days after delivering a baby by caesarean section at an outside center after an uneventful pregnancy. She had been diagnosed with PPCMP and treated medically, but her symptoms had only partially regressed. Her past or family history was not remarkable for any heart disorder. An electrocardiogram (ECG) showed a narrow-complex tachycardia at a rate of 152 bpm with 1:1 relationship and a long R-P interval. Upon administering intravenous diltiazem, temporary 2:1 atrioventricular block occurred, with p waves negative in V1-V4, isoelectric/negative in V5, and positive in V6; biphasic in D1 and aVL, negative in D3 and aVF, and aVR, and biphasic in D2 (Figure 1a). A 3D echocardiography showed severe left ventricular systolic dysfunction with an EF of 19%. Left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes were 94 and 76 mL, respectively. Global longitudinal strain by speckle tracking echocardiography was calculated as -7.1% (Figure 3a). After necessary preparations, an electrophysiological study (EPS) was performed. A total of 3 radiofrequency (RF) ablations to the earliest points of activation each with a maximum intensity of 30 watts, a maximum temperature of 42°C, and a maximum duration of 30 seconds with a Biosense Webster NAVISTAR cooled tip saline-irrigated ablation catheter completely eliminated the tachycardia (Figure 2). A post-procedural ECG showed sinus rhythm (Figure 1b).

**Conclusion:** TICMP is a rare, albeit potentially reversible, condition. Determination and elimination of the underlying arrhythmia is the gold standard management method for this cardiomyopathy. PPCMP can be falsely diagnosed in peripartum patients with TICMP. The differentiation between the two is vital because TICMP has an effective therapy. Although very rarely encountered in clinical practice, RAA atrial tachycardias may lead to TICMP. Although they have characteristic p wave morphology, some variations may occur, as in our patient. While considered typically problematic, elimination of RAA ATs can be facilitated and success rates increased by 3-D electro-anatomic mapping systems and cooled-tip catheters.

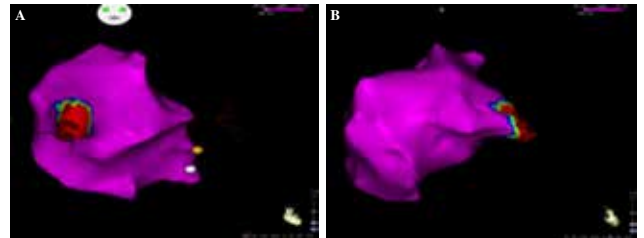
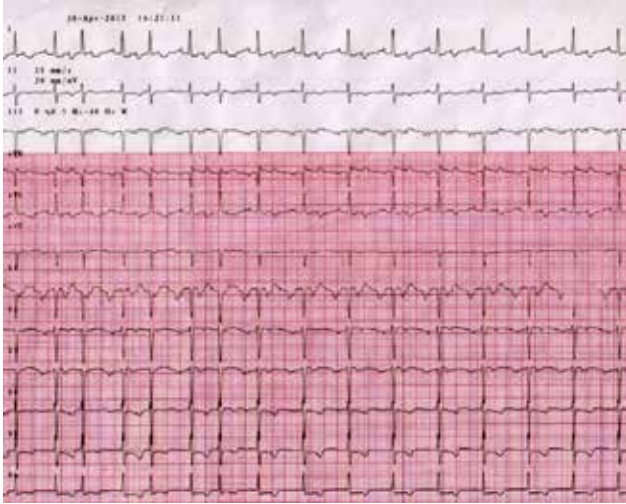
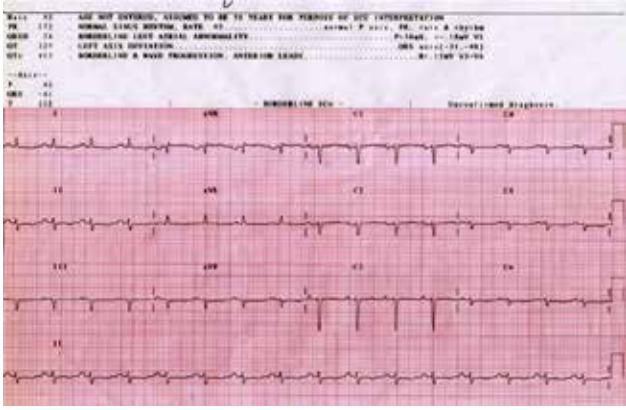


Figure 1. Three-dimensional posteroanterior (A) and right lateral (B) views obtained by CARTO 3 system showing the site of atrial tachycardia ablation. The earliest activation during atrial tachycardia is the ostium of the right atrial appendix and shown in red color. Red dots represent ablation points where the tachycardia was successfully eliminated.

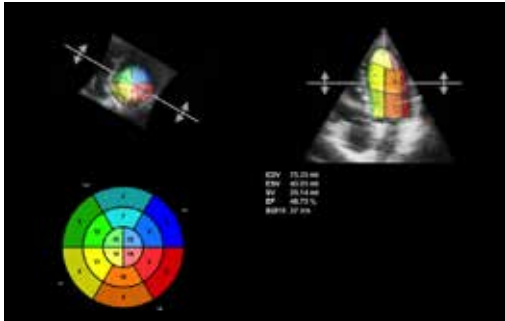




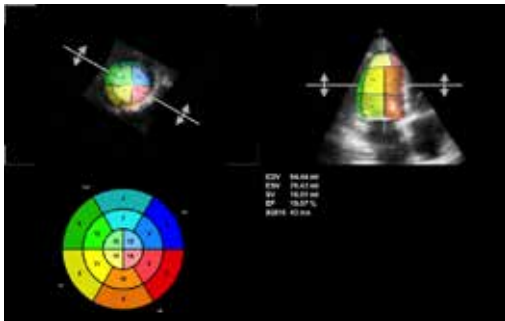
**Figure 2.** After the administration of diltiazem, a narrow-complex tachycardia with 2:1 atrioventricular block most of the tracing, with p waves negative in V1-V5, biphasic in D1-aVL, and predominantly negative in inferior leads (D2, D3, and aVF).



**Figure 3.** 12-lead ECG showing sinus rhythm after the ablation of the atrial tachycardia. Note that the p wave axis and heart rate normalized compared to the pre-ablation ECG.



**Figure 4.** Near-normalization of left ventricular systolic function assessed as in figure 3A following atrial tachycardia ablation.



**Figure 5.** Severely reduced left ventricular systolic function on transthoracic echocardiography using modified simpson's method on admission.

## OS-08

### Perikardda hava olgusu: Spontan rezorbe olan büyük pnömoperikardiyum

Tuğçe Cölliüoğlu<sup>1</sup>, Çetin Alak<sup>1</sup>, Hüseyin Dursun<sup>1</sup>, Canan Altay<sup>2</sup>, Dayımi Kaya<sup>1</sup>

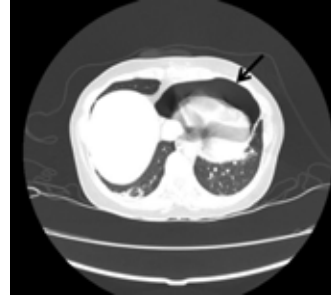
<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

**Giriş:** Pnömo-perikardiyum, perikardiyosentez sonrası oldukça nadir görülen ancak ölümcül seyredebilen bir komplikasyondur. Burada perikardiyosentez sonrasında belirgin pnömoperikardiyum gelişen ancak kliniği stabil olduğu için takip kararı verilen ve bir aylık izlemde kendiliğinden gerileyen bir olgu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Ökstrürik, halsizlik şikayetleri ile dış merkeze başvuran 38 yaşındaki kadın hasta akciğer grafisinde kardiomegali saptanması üzerine kliniğimizde yönlendirilmiş. Hastanın 2 yıldır olan prematür over yetmezliği dışında bilinen kronik hastalığı bulunmamaktaydı. Fizik muayenesinde kalp seslerinin derinden geldiği saptandı. Tansiyon 110/70 mmHg, EKG'sinde sinüs taşikardisi mevcuttu. Transtoraks ekokardiyografi (TTE)'sinde ciddi perikardiyal efüzyon ve sağ ventrikül diyastolik basısı saptanması üzerine perikardiyosentez işlemine alındı ve tek seferde yapılan subkostal ponksiyon ile 1000 ml. transuda vasıfı mayı boşaltılıp, pigtail kateter serbest drenaaja bırakıldı. Ertesi gün yapılan kontrolden perikardiyal sıvı geleni olmadığı için hastanın pigtail kateteri çekildi. Asemptomatik seyreden hastanın perikardiyal mai etyolojisi amaçlı çekilen PA akciğer grafisinde ve toraks BT'sinde ve perikardiyal boşlukta en kalın yerinde 40 mm hava ile uyumlu görünüm saptandı (Şekil 1, 2). TTE'de ise perikardiyal boşluğunda minimal sıvı ve belirgin serbest hava kabarcıkları izlendi (Şekil 3). Hastanın hemodinamisi stabil olduğundan klinik olarak izlenmesi kararı alındı. İbuprofen ve kolşisin tedavisi başlandı. Bir hafta sonra tekrarlanan toraks BT'de pnömoperikardiyumun bir miktar azaldığı izlendi ve hasta taburcu edildi. Bir ay sonunda pnömoperikardiyumun tamamen kaybolduğu (Şekil 4), hafif perikardiyal mayinin seta ettiği görüldü. Mayi etyolojisi açısından yapılan mikrobiyolojik, serolojik, romatolojik ve radyolojik tetkiklerde anlamlı neden bulunamadı ve medikal tedavisinin 3 aya tamamlanması kararı alındı.

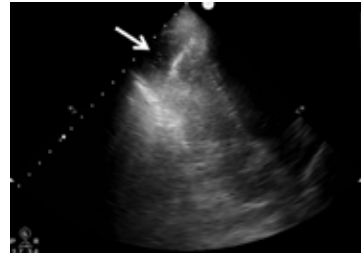
**Sonuç:** Pnömo-perikardiyumun perikardiyosentez işlemine plevrada gelişen laserasyon veya drenaj kateterinden geriye hava emilmesi sonucu geliştiği bildirilmiştir. Tedavisine yönelik bir görüş birliği bulunmamaktadır. Bizim olgumuzda plevra intakt olduğundan, kapalı su altı drenajı da kullanılmadığından, pnömoperikardiyumun drenaj kateterinden geriye hava emilmesi sonucu olduğunu düşünüyoruz. Hava miktarı büyük çapta olsa da kliniği stabil olan bir hastada invaziv girişim yerine kliniğin yakından izlenmesi ve havanın absorbe olmasını beklemenin uygun bir yaklaşım olduğunu düşünüyoruz.



**Şekil 1.** Toraks BT'de perikardiyal boşlukta hava gösterilmiştir.



**Şekil 2.** PA akciğer grafisinde perikardiyal boşlukta hava gösterilmiştir.



**Şekil 3.** Transtoraks ekokardiyografide sağ ventrikül apeksindeki perikardiyal mai ve hava kabarcıkları gösterilmiştir.



**Şekil 4.** Hastanın birinci ay kontrol PA akciğer grafisi.

## OS-09

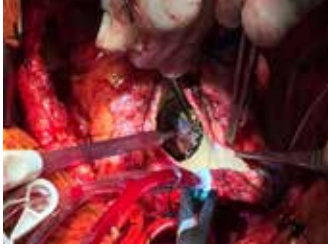
### Periaortic abscess a disastrous complication of Perceval sutureless prosthetic aortic valve

Elton Soydan, Oğuz Yavuzgil, Cemil Gürgün

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

A 68 year old male patient admitted to our clinic with distress of breath and profound leg edema. He had had these complians for several months despite high dose diuretics and no relief at all. His medical history included hypertension, atrial fibrillation, diabetes mellitus and hypothyroidism. In 2015 due to degenerative aortic valve stenosis he had a successful aortic valve replacement surgery with Perceval sutureless bioprosthetic valve. On admission he looked pale, orthopneic with finger tip oxygen saturation as 89%, blood pressure measured as 115/65 mmHg and no fever. Biochemical tests showed a marked leucocytosis of 27710 and C reactive protein of 5.35. Electrocardiography showed an atrial fibrillation rhythm with a rate of 52/minute. He had a marked body mass index of 42,5 entering the morbid obesity range. There were broad fine rales bilaterally in the lung auscultation and a 3/6 systolic murmur in the aortic area. The abdomen was found enlarged

with lower extremity edema extending through the thighs. Lung X-ray showed cardiomegaly with bronchovascular redistribution signs distally extending in a diffuse pattern. During follow up fever ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) occurred. Transthoracic echocardiography showed limited image resolution due to obesity and a transesophageal echocardiography was performed. Moderate- severe mitral and tricuspid regurgitation with pulmonary systolic pressure of 95 mmHg was found. Astonishingly aortic valve leaflet movements was hardly noticed and there was a periaortic heterogenic irregular formation with dimensions of  $4,1 \times 4,78$  cm and valvules in it. Colour doppler examination revealed a blood flow communication between the aortic root and the periaortic tissue. Cardiac tomography showed a periaortic abscess formation surrounding the aortic root and extending through the left main coronary artery disease. Perceval sutureless bioprosthetic valve was found destructed and perforated due to infection. Triple antibiotic regimen of Piperacillin Tazobactam and levofloxacin was administered as the patient was allergic to Penicillin. Despite this broad spectrum antibiotic regimen fever and infection markers persisted renal function aggravation and no improvement occurred. Patient was evaluated by the heart team for transcatheter aortic valve implantation(TAVI) but found not appropriate and a surgery procedure was decided. During operation the periaortic abscess was found extending through the anterior side of the heart, the bioprosthetic valve was extracted and found destructed. Dilated aortic root was replaced by an aortic graft. Although a hard and long procedure was successfully completed, patient's heart did not begin working again showing asystole and the patient died at the end of operation.



**Figure 1.** Aortic root during surgical procedure. Aortic root perforated.



**Figure 2.** Cardiac computed tomography. 3 dimension reconstruction of the Perceval sutureless bioprosthetic valve.



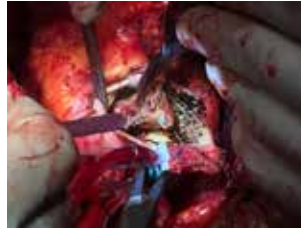
**Figure 3.** Cardiac computed tomography. Periaortic abscess formation perforating the aortic root and extending through the left main coronary artery.



**Figure 3.** Lung X-Ray. Cardiomegaly and bronchovascular redistribution pattern.



**Figure 5.** Perceval sutureless bioprosthetic valve. Destructed Perceval sutureless bioprosthetic valve.



**Figure 6.** Periaortic abscess during surgical procedure. Periaortic abscess destructing the bioprosthetic valve.



**Figure 7.** Transesophageal echocardiography. Periaortic heterogenic irregular formation.

## OS-10

### Nadir görülen spontan pnömo-perikardiyum olgusu

Müslüm Fırat İkikardeş, Rabia Eker Akıllı, Onur Sinan Deveci

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

Pnömo-perikardiyum nadir görülen bir kardiyak patolojidir ve çoğunlukla travmaya sekonder gözlenmektedir. Spontan pnömo-perikardiyum ise daha nadir olarak görülmektedir. akciğer kanseri tanısı ile takip edilen 56 yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Hastanın öyküsünden bir yıl önce bu tanıyı aldığı, kemoterapi sonrası opere edildiği ve ardından radyoterapi gördüğü öğrenildi. Hastanın başvuru esnasındaki fizik incelemesinde kan basıncı 102/65 mm/Hg,

kalp hızı 110/dakika idi, sağ akciğer orta ve alt zonlarda solunum seslerinin azalması dışında patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın çekilen elektrokardiogramında ritim sinüsti ve yaygın voltaj düşüklüğü izlendi (Şekil A). Postero-anterior akciğer grafisinde ise sağ hiler bölgede kitle imajı veren dansite artışı ve kalbi çepeçevre saran serbest hava gölgesi saptandı (Şekil B). Bilgisayarlı toraks tomografisinde sağ subhiler parakardiyak alanda  $8 \times 4$  cm ebatında kitle ile uyumlu lezyon, sağ pleural effüzyon ve kalbin anterior komşuluğunda belirgin olmak üzere kalbi saran serbest hava tespit edildi (Şekil C). Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu yeteriydi (%67) ve pnömo-perikardiyuma bağlı kardiyak bası bulguları izlenmedi (Şekil D). Takibinde göğüs cerrahisi kliniğine konsülte edilen hastada yoğun bakımda önce solunum ardından kardiyak arrest gelişti, kardiyopulmoner resüsitasyona cevap alınmayan hasta exitus oldu.



**Şekil 1.** Pnömo-perikardiyum olgusunun elektrokardiografi, postero-anterior akciğer grafisi, toraks tomografisi ve transtorasik ekokardiyografi bulguları. Şekil A: Elektrokardiografi Şekil B: Postero-anterior Akciğer Grafisi Şekil C: Toraks Tomografisi Şekil D: Transtorasik Ekokardiyografi.

## Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

### OS-11

#### Koroner arter ile koroner sinüs arasında fistül sonucu gelişen sekonder pulmoner hipertansiyon

Yücel Kanal, İdris Yakut, Şenay Funda Dereazın, Yeşim Akın, Omaç Tüfekçioğlu, Hatice Şaşmaz  
Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

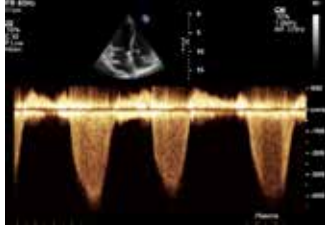
**Giriş:** Koroner arter fistülleri epikardiyal koroner arter ile bir kalp odacığı, major damarlar (vena kava, subpulmoner venler ve pulmoner arter) veya diğer vasküler yapılar (mediastinal damarlar, koroner sinüs) arasındaki anormal bağlantılardır. Koroner anjiyografi serilerinde insidansı %0.1 olarak bulunmuştur. Hem sağ hem de sol koroner arterlerden gelişebilmesine rağmen, sağ koroner arter tutulumu daha sıklıkla (%50-55). Sağ ventrikül de en sık distal bağlantı yeridir. Cerrahi olguların %7'inde koroner sinüs drenajı tespit edilmiştir. Koroner fistüllerle ilgili klinik başvuru tipi, şant hacmi ve diğer kardiyak durumlara bağlıdır, ancak hastalar sıklıkla asemptomatik kalırlar. Efor dispnesi, yorgunluk, konjestif kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon, endokardit ve aritmiler semptomatik olan hastaların sık başvuru nedenlerindedir. Semptomatik hastalar, ciddi şanti olan veya asemptomatik olup ileride komplikasyon riski yüksek olan (koroner çalma, anevrizmalar, büyük şantlar) hastalar cerrahi kapama ve perkütan yolla coil embolizasyon yapılarak kapatılabilir.

**Olgu:** Daha önce sistemik hipertansiyon ile takipli olan 74 yaşında kadın hasta son 6 ay içerisinde progresif ilerleyen efor dispnesi ile başvurdu. Anjiyotensin reseptör blokörü, beta blokör ve aspirin kullanan hastanın fizik muayenesinde S2 sert ve sabit çiftleşmiş; alt ve mid mezokardiyal odaklarda 2/6 sistolik üfürüm mevcuttu. EKG'de sağ dal bloğu izlendi. Akciğer grafisinde kardiyotorasik oran artmış, pulmoner conus belirgin, sağ kalp sınırları genişlemişti ve budanmış ağaç manzarası mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografisinde senil dejeneratif aort kapağı ve buna bağlı 20/13 mmHg gradient, ciddi triküspit yetmezliği, sağ boşluklarda ve pulmoner arterde genişleme vardı. Hesaplanmış sistolik pulmoner arter basıncı 90 mmHg idi. Koroner sinüs anevrizmatik dilate ve sağ atriuma açılmaktaydı. Geniş bir koroner arterin kavernoöz AV fistül şeklinde koroner sinüse açıldığı ve buna bağlı ciddi sol-sağ şant (Qp/Qs = 1.6) olduğu gözlemlendi. Pulmoner hipertansiyonun etiyolojisinin AV koroner büyük fistül olduğu ve fizyolojinin soldan sağa şant şeklinde çalıştığı anlaşıldı. Koroner BT anjiyo da sol ana koroner arter kalibrasyonu artmış sol ana koronerin; LAD-Cx dallanma düzeyinden köken aldığı düşünülen ve koroner sinüs ile ilişkili fistül mevcut olup bu trasede belirgin kalibrasyon artmış dilate tortiyoz vasküler yapılar izlendi. Hasta da pulmoner hipertansiyon gelişmesi sebebiyle ameliyat kararı alındı. Hasta ameliyat için Kalp damar cerrahisine yönlendirildi.

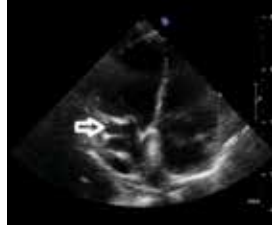
**Tartışma:** Koroner fistüllerle ilgili klinik başvuru tipi, fistül büyüklüğü ve şant hacmine bağlı-



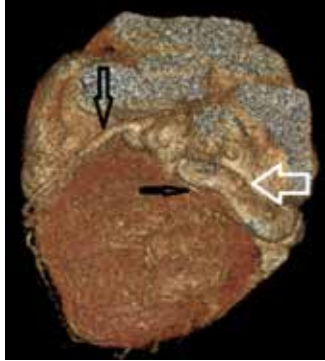
dir. Semptomatik hastalar, ciddi şanti olan veya asemptomatik olup da ileride komplikasyon riski yüksek olan (koroner çalma, anevrizmalar, büyük şantlar) hastalar cerrahi kapama veya perkütan yolla embolizasyon yapılarak kapatılmadıkları. Olgumuzda pulmoner hipertansiyon geliştiği için cerrahi endikasyon konmuştur.



Şekil 1. Apikal dört boşluk görüntü SPAB.



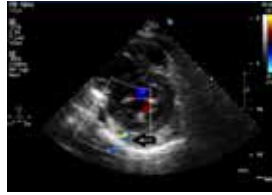
Şekil 2. Dilate koroner sinus.



Şekil 3. Kardiyak BT anjiyo 3 Boyutlu. Kalın siyah ok; LAD İnce siyah ok; CX Beyaz ok; anormal vasküler yapı.



Şekil 4. Koroner fistül kısa aks.



Şekil 5. Koroner fistül kısa aks renkli doppler görüntüsü, siyah ok: fistül.

## OS-12

## Kist hidatit embolizasyonuna sekonder gelişen pulmoner hipertansiyon

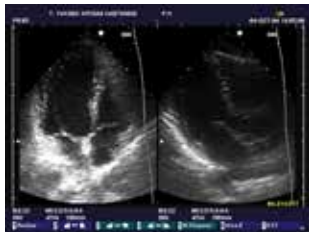
İdris Yakut, Yücel Kanal, Yeşim Akın, Şenay Funda Dereazğı, Omac Tüfekçioğlu, Cemal Levent Birincioğlu, Hatice Şaşmaz

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

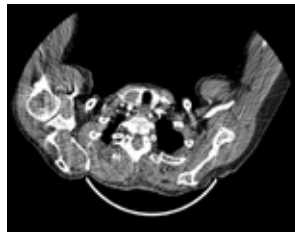
**Giriş:** Kist hidatit hayvan yetiştiriciliğinin fazla olduğu bölgelerde yoğunlaşmaktadır. Hastalık genellikle karaciğer ve akciğeri tutar ancak kalbe yerleşmesi nadirdir (%0.02 vakada). Sağ kalp kist hidatitlerinde pulmoner arteriyel embolizasyon ise daha da nadir bir durumdur.

**Vaka:** 2004 yılında atipik göğüs yakınmaları ile hastanemize başvuran 60 yaşındaki kadın hastada, tetkiklerinde sol ventrikül serbest duvarına yerleşimli büyük kist hidatit saptandı. Hastaya sonrasında hastanemizde kist rezeksiyonu yapıp hayat boyu albendazol profilaksisi önerildi. Yaklaşık bir yıl sonra albendazol'e bağlı gelişen karaciğer fonksiyon testlerindeki bozulma sonucu albendazol tedavisi durdurulmuştur. Hastada 2015 yılı sonunda gelişen progresif efor dispnesi nedeni ile yapılan transtorasik ekokardiyografide sol atrium arkasında, sağ atriumda ve mediastende yerleşmiş birden fazla, değişik boyut ve morfolojilerde hidatit kistleri izlendi. Triküspit yetmezliği üzerinden hesaplanan sistolik pulmoner arteriyel basınç 50 mmHg ve pulmoner yetmezlik üzerinden ortalama pulmoner basınç 29 mmHg olarak ölçüldü. Pulmoner basınç yüksekliğinin nedeni hidatit embolizasyonu olarak düşünülerek pulmoner BT anjiyografi çekildi. BT de intrakardiyak, mediastinal ve sağ-sol pulmoner arterlerin distallerine doğru yerleşim gösteren lümeni parsiyel obstrükte eden çok sayıda hidatit kist izlendi. Grup IV pulmoner hipertansiyon kabul edilen hastaya kist rezeksiyonu ve pulmoner endarterektomi planlandı. Ancak operatif riski yüksek olması nedeniyle hasta operasyonu kabul etmedi bu nedenle tekrar anti-paraziter tedavi başlandı.

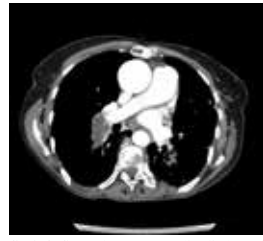
**Tartışma:** Kist hidatit endemik bölgelerinden gelen hastalarda açıklanamayan atipik kardiyak yakınmalarda kardiyak kist hidatiti düşünmek gereklidir. Özellikle kalbin sağ tarafı kistlerinin komple olarak pulmoner arteriyel yatağa embolize olmasının prognostik önemi mevcuttur, bu yüzden tanı ve tedavi önem kazanmaktadır. Kalbin sağ tarafı kist hidatitlerinde pulmoner basınç da yüksek saptanmış ise tanıda pulmoner BT anjiyo değerlidir.



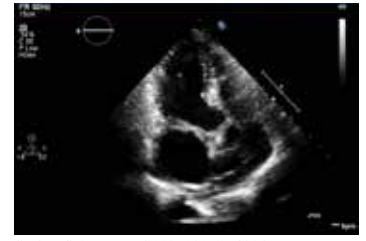
Şekil 1. 2004 sol ventrikül kistektomi sonrası.



Şekil 2. 2Pulmoner BT anjiyografi. Intrakardiyak, mediastinal ve sağ-sol pulmoner arteriyel embolize olmuş kistler.



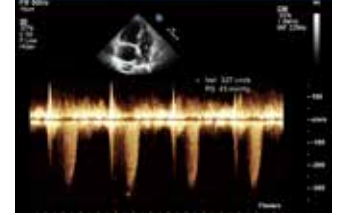
Şekil 3. Sağ pulmoner arter distalinde multiple hidatit kistleri.



Şekil 4. Sol ve sağ atrial kist hidatit (2015).



Şekil 4. 2004 yılında tespit edilen preoperatif sol ventrikül kist hidatiti.



Şekil 5. 2015 yılında dispne ile başvuran hastanın TY üzerinden artmış sistolik pulmoner basıncı.

## OS-13

## Percutaneous treatment of pulmonary arteriovenous malformation

Hasan Arı, Tahsin Bozat, Mehmet Melek, Berat Uğuz, Ahmet Tüttüncü, Veysi Can, Selma Arı, Gökhan Özmen, Kubra Doğanay, Burcu Çavlan, Mustafa Kımk, Çağlar Koç, Sait İsmailier

Department of Cardiology, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa

Pulmonary arteriovenous malformations (PAVMs) are abnormal direct communications between a pulmonary artery and pulmonary vein, resulting in an intrapulmonary right-to-left shunt. PAVMs can be simple (consist of a single feeding vessel and a nonseptated aneurysmal sac with a single draining vein) or complex type (consist of multiple feeding arteries, multiple draining veins, and septated arteriovenous connections). Complex PAVMs constitute approximately 10% of these lesions. Most of the cases are associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. There is another group of cases where no obvious cause is found, thus classifying them as idiopathic. Physiologic consequences depend on the degree of right-to-left shunt and include hypoxemia, dyspnea, and cyanosis. PAVMs predispose to complications of paradoxical systemic embolization, including stroke and brain abscess. We report a case of a patient affected by a large idiopathic PAVMs on the right lung.

**Case:** A 23-year-old male patient admitted to our clinic with complaints of fatigue and shortness of breath. On physical examination, clubbing was detected, in the PA lung x-ray an opacity increase in right paracardiac area viewed (Figure 1). The arterial oxygen saturation was 90%, hemoglobin 18.9 and Hct 56.8. Pulmonary multislice CT showed multiple PAVMs at the right inferior lobe of lung (Figure 2). Pulmonary angiography showed complex type PAVMs (Figure 3). The PAVMs of the right inferior lobe of lung was occluded with 3 Amplatzer Vascular Plaque II (18 mm, 10 mm, 8 mm) (Figure 4). After the procedure we showed that the arterio venous flow has decreased (Figure 5). The procedure was performed under unfractionated heparin treatment and endocarditis prophylaxis. The patient was discharged in good clinical condition, on clopidogrel 75 mg/day and acetylsalicylic acid 100 mg/day for six months. Endocarditis prophylaxis was recommended to the patient if an interventional or surgical procedure was performed.

**Conclusion:** Occlusion with the use of vascular plaque is the treatment of choice and is safe and effective in experienced hands for PAVMs. Collateralization and recanalization may occur, so life-long follow-up is important. Antibiotic prophylaxis for procedures with a risk of bacteremia is recommended in all patients with PAVM.



Figure 1. Clubbing of hand and foot fingers.



Figure 2. A: Multislice CT image of pulmonary AVM anterior view B: Multislice CT image of pulmonary AVM posterior view.



Figure 3. Pulmonary angiographic view of AVM.

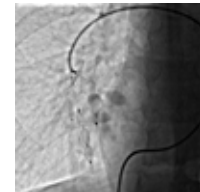


Figure 4. Fluoroscopic view of occlusion devices.

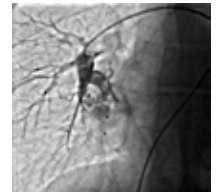


Figure 5. Angiographic view of pulmonary AVM after device occlusion.

## OS-14

**Step up approach overcoming warfarin resistance by increasing daily dose up to 90 mg**

Hüseyin Göksülük, Yusuf Atmaca, Nil Özyüncü, Memmed Memmedov, Semih Öztürk, Çetin Erol  
Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Resistance to warfarin has been described as the inability to prolong the prothrombin time or raise the international normalized ratio (INR) into the therapeutic range. Patients who need more than 105 mg per week (15 mg/day) should be considered warfarin-resistant.

**Case presentation:** A 37-year-old woman, who had mechanical mitral valve replacement surgery 2 years ago, presented to our clinic with ineffective INR level. Warfarin treatment had been started after surgery but INR could not be raised to the effective level with the maximum dose of 15 mg/daily. The patient was followed up for 2 years with this treatment (average INR:1.2). Because of the subtherapeutic INR level, subcutaneous LMWH therapy was started 2 months ago. Patient was referred to our hospital for analyzing of the warfarin resistance. Mechanical mitral valve evaluated with TTE and reported as normal without any thrombus and leaflet dysfunction. Her warfarin dose was continued with 20 mg/daily (INR:1.14) and up-titrated progressively (until to a maximum of 50 mg per day) but she failed to reach a therapeutic INR level (1.48). We eliminated acquired causes of warfarin resistance with a dietary history and blood examination. In order to explain the molecular basis of underlying warfarin resistance, the VKORC1 and CYP2C9 gene analysed using PCR. Gene analysis was reported as VKORC1-1173T (1173C/T) polymorphism and CYP2C9 1\*1\* genotype in the patient. Warfarin dose requirements didn't increase in these genotypes. Her warfarin dose was progressively increased, when the daily drug dose reached to 90 mg with an INR level of 3.12 (Figure). After this dose INR increased to 6.35 and warfarin dose was decreased gradually. At the end of the drug dose titration and INR level adjustment, INR was stay a stable level between 2.5-3.2 with a constant warfarin dose of 37.5 mg/weekly on follow up.

**Discussion:** Warfarin resistance is uncommon and reporting with the 0.1% prevalence on the patients who are under warfarin treatment. Warfarin resistance categorizes as acquired or hereditary. Acquired causes of warfarin resistance may result from different situations: nonadherence to therapy, high intake of vitamin K, diminished absorption of warfarin, increased clearance, drug interactions. The first inherited warfarin resistance was reported in the 1960s. However, VKORC1 gene mutations has been determined recently as underlying mechanism. Recent studies have shown that genetic polymorphisms of CYP2C9 (metabolize predominantly S-warfarin, the more active enantiomer) and VKORC1 have major contributions to the variability in warfarin dose and response in the context of hereditary resistance. Several mutations in CYP2C9 (CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3) affect the clearance and dose requirement. With the clinical factors (e.g. age, weight) and genotype information (VKORC1, CYP2C9), optimizing warfarin dose has clinical importance in patients with mechanical valve replacement as in our patient.

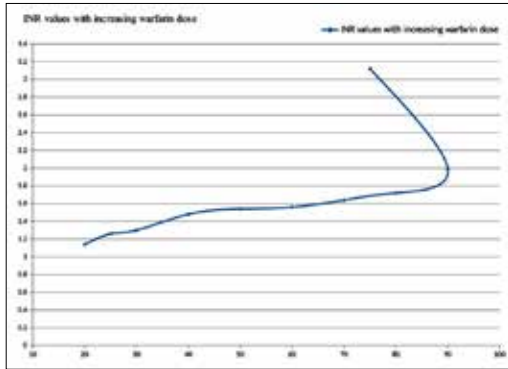


Figure 1. INR-warfarin dose.

to use a transient cardiac pacemaker via transfemoral venous access but transient lead could not able to reach right ventricle (RV) from femoral vein approach. After femoral venography was performed, we saw an unknown left sided IVC which continued with persistent left SVC and both two drained via CS to RA, only right SVC to RA directly. An external transient cardiac pacemaker used to increase cardiac beat until urgency DDD generator have been exchanged. Also we saw the PLSVC and LSIVC both draining to aneurysmatic CS as seen femoral venography. Otherside an aberrant hepatic vein seen directly to right atrium at CT angiography that could not detect on femoral venography. Various procedures involving the right side of the heart, such as electrophysiologic studies, right heart catheterization and temporary pacing have need for ready access to the IVC via the transfemoral approach. Unexpected anatomic anomalies of the IVC can make these procedures difficult. PLSVC is the most common thoracic venous anomaly with a prevalence of 0.3-0.5% in the general population. Left-sided IVC is relatively less prevalent (0.2-0.5%) compared with PLSVC. In any suspected patient, venous imaging is therefore required to define the pattern of cardiac venous return at central venous catheter placement prior to use of their device. Permanent pacemaker and cardioverter-defibrillator implantation on patients with PLSVC can also become complicated because of difficulties reaching to the target by the anomalous venous anatomy and problems with lead instability and displacement. In our case although he had a 5 years-old DDD cardiac pacemaker because of right subclavian vein access used at implantation there was no knowledge about LSIVC and PLSVC concomitance. 5 year ago if left subclavian vein access was preferred instead of right subclavian vein, the interventionist had been faced an unexpected failure or complication. Because of this possibility, venography before an intervention will success all procedure safety and beware of complications.



Figure 1. Coronary sinus aneurysm is spotted with arrow.

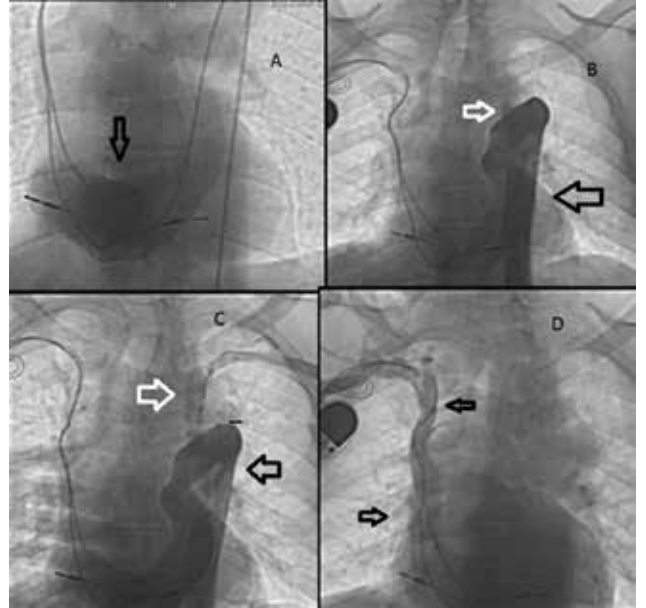


Figure 2. A: Dilated CS shown with black arrow; B and C: PLSVC and LSIVC become a combination and drained to CS; D: Right SVC shown on venography drained to RA and leads inside.

## Girişimsel kardioloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

## OS-15

**Persistent left superior vena cava and left sided inferior vena cava coincidence with coronary sinus aneurysm: surprise on transient cardiac pacemaker implantation**

Emre Özdemir, Sadık Volkan Emren, Cem Nazlı, Mehmet Tokaç, Nihan Kahya Eren  
Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

Systemic venous anomalies without other congenital heart defects are usually asymptomatic and found out incidentally and always during a vascular interventions or other surgeries. At the time coronary sinus (CS) dilatation is a well-known reason of persistent left superior vena cava (PLSVC) and can detect on echocardiography, left sided inferior vena (LSIVC) draining to PLSVC is a rare cause for CS dilatation. These anomalies of the major veins always detects while an interventional access needed to reach right side of the heart. Venography performing is necessary to be sure about the unexpected anatomic variations before vascular interventions. A 60 years-old man had a 5 years-old DDD cardiac permanent pacemaker with sick sinus syndrome indication admitted to emergency department with syncope, AV total block was detected on ECG. Telemetric communication could not succeed and pacemaker generator was accepted as EOL. We decided



**Figure 3.** CT venography-angiography A: Left sided IVC; B:cardiac pacemaker leads in right SVC; C: Left persistent SVC; D: IVC posed on the left of aorta.



**Figure 4.** An aberrant hepatic vein draining directly to right atrium detected at CT.

## OS-16

### Endovascular repair of aorta and bilateral common iliac artery aneurysms using GORE Excluder iliac branch endoprosthesis

Erkan Yıldırım<sup>1</sup>, Uygur Çağdaş Yüksel<sup>1</sup>, Murat Celik<sup>1</sup>, Barış Buğan<sup>2</sup>, Yalçın Gökdoğan<sup>1</sup>, Salim Yaşar<sup>1</sup>, Suat Görmel<sup>2</sup>, Mustafa Köklü<sup>1</sup>, Hasan Kutsi Kabul<sup>1</sup>, Cem Barçın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

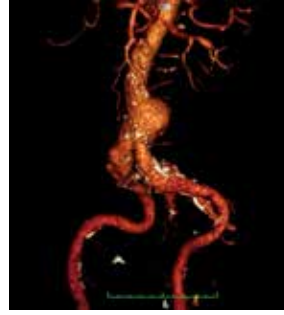
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çorlu State Hospital, Tekirdağ

**Introduction:** The applicability of standard EVAR in AAA has been challenged by involvement of the common iliac arteries (CIA). Usually, the endovascular approaches include embolization and endoluminal stenting of one or both internal iliac artery (IIA) in order to create a distal landing zone. However, the IIA embolization may result in erectile dysfunction, buttock or thigh claudication, paraplegia, and sphincter dysfunction. To address these issues, several endovascular strategies have been proposed to preserve at least 1 internal iliac artery. We herein report a treatment of bilateral CIAA by GORE iliac branch endoprosthesis (IBE), subsequent embolization and covering of the contralateral IIA

**Case:** An 76-year-old man was admitted with an asymptomatic infrarenal aortic aneurysm of 58-mm diameter accompanied by aneurysm of the bilateral common iliac arteries (right CIA=37 mm; left CIA=33 mm) (Fig. 1). Given the age and comorbidities the patient was scheduled for endovascular treatment with GORE EXCLUDER IBE. Our strategy was placement of an IBE device at the right side and sacrificing the left IIA by the Amplatzer Vascular Plug (AVP) and covering it to prevent backflow from left the internal iliac artery. The procedure was performed under conscious sedation and local anesthesia. After intravenous application of 5,000U of heparin, the common

femoral arteries were punctured using introducer sheaths of appropriate size. Embolization of the left IIA was performed by ipsilateral approach. The introducer sheath was positioned in the IIA over a stiff guidewire to provide sufficient support through tortuous anatomy. The AVP device was deployed in the main trunk of the left IIA using the pull back technique as recommended (Fig 2). Afterwards the first step for IBE procedure was the positioning of a femoro-femoral through wire with a snare. The IBE component was introduced over a 0.035 stiff guide wire and "through-and-through" wire, and deployed 10 mm above the right internal iliac origin. A 12F and 45-cm length sheath was crossed over for catheterization of the right IIA. It was advanced over the "through-and-through" wire and placed at the level of the side branch. A 0.035 short tip stiff guide wire was introduced inside 12F sheath, and internal iliac component was advanced over the wire and deployed in the ipsilateral internal iliac artery. After successfully deployment of the IBE, a standard Excluder device is placed to the abdominal aorta via the contralateral site and connection with using a bridging stent with the IBE component was performed. The angiography confirmed the complete exclusion of right CIAA and the absence of endoleak (Fig 3). Postprocedural BT (Fig 4) The patient had left sided buttock claudication first 30 days after the procedure, however it disappeared during follow-up.

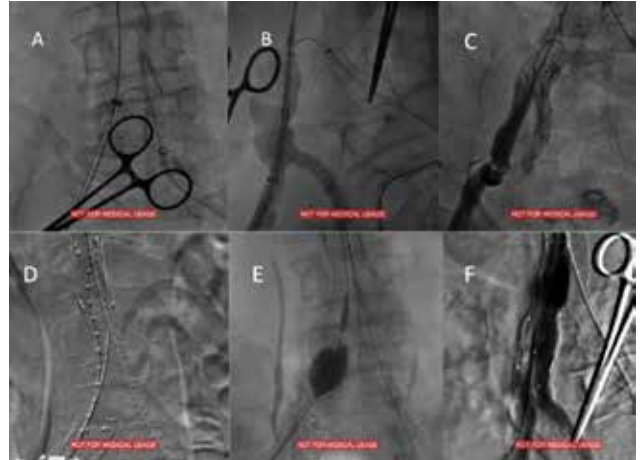
**Conclusion:** IBE seem to be a feasible and safe procedure in the treatment of aortoiliac aneurysm, maintaining the patency of IIA and reducing the risk of pelvic complications.



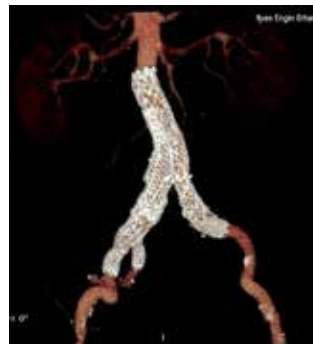
**Figure 1.** Preoperative 3D CT-angiography demonstrated a distal abdominal aortic aneurysm of a 58-mm diameter accompanied by a 37-mm and 33-mm aneurysm of the right and left common iliac artery respectively.



**Figure 2.** Angiogram after Amplatzer Vascular Plug 4 deployment to left internal iliac artery showing a good result.



**Figure 3.** Deployment steps. (A) Bifemoral access with a 16F (IBE side) and 12F sheaths. The first step is the positioning of a femorofemoral through wire with a snare. (B) Angiography performed to visualize the origin of the internal iliac artery. IBE component loaded on the aortic wire and the femorofemoral through wire and partially deployed with the internal branch 10 mm above the internal iliac origin. (C) Deployment of the internal iliac component according to the landmark on the stent graft and IIA bifurcation. (D) Standard Excluder device is placed to the abdominal aorta via the contralateral site. (E) After deployment of the excluder stent graft, connection with a bridge between the IBE component and the aortic stent graft. (F) Completion angiography with exclusion of the aneurysm and patency of the left IIA.



**Figure 4.** Postprocedural 3D BT angiography demonstrated the complete exclusion of both iliac aneurysms without signs of endoleak and patency of the right internal iliac artery. IBE=iliac branch endoprosthesis.



## OS-17

## New access site for coronary angiography: Snuff box

Emrah Bayam<sup>1</sup>, Regayip Zehir<sup>1</sup>, Can Üysel Karabay<sup>2</sup>, Khagani İsgandarov<sup>1</sup>, Kenan Toprak<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul<sup>2</sup>Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Chest, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

Coronary angiography and percutaneous coronary artery intervention are important tools for the diagnosis and treatment of coronary artery disease. Nevertheless both technical and pharmacologic advances, bleeding and vascular complications remain problematic. Coronary angiography and percutaneous coronary artery intervention can be done via transradial, transfemoral, or transbrachial access. With recent trials supporting the safety and decreased bleeding risk associated with the radial approach, radial access has become more popular. Recent studies demonstrate a trend toward improvement in outcomes of death and myocardial infarction, whereas previously, the data only supported decreased bleeding, early ambulation, and improved patient satisfaction. These information will increase the number of operators choosing this approach as their default. Herein, a case was reported where coronary angiography was performed by punching through the radial artery snuff box (fovea radialis). A 55-year-old man was interned for coronary angiography with a diagnosis of stabil angina pectoris. The patient had diabetes mellitus and hypertension. He was obese and could not sleep with her back for a long time due to herniation of the disc. Therefore, angiography was planned from the radial artery rather than the femoral artery. Radial angiography was done by puncture through the snuff box region, considering that it may be more comfortable and safe for the patient. The medial border (ulnar side) of the snuff box is the tendon of the extensor pollicis longus. The lateral border (radial side) is a pair of parallel and intimate tendons, of the extensor pollicis brevis and the abductor pollicis longus. The proximal border is formed by the styloid process of the radius. Deep to the tendons which form the borders of the anatomical snuff box lies the radial artery, which passes through the anatomical snuff box on its course from the normal radial pulse detecting area, to the proximal space in between the first and second metacarpals to contribute to the superficial and deep palmar arches. Radial angiography from the snuff box allows for easier palpation and punching, less risk of neuropathy, bleeding and less compression after the procedure. As a result, it may be preferable to perform the procedure from the snuff box in patients who are planned for radial angiography because of the safer, easier, and lesser risk of complications.

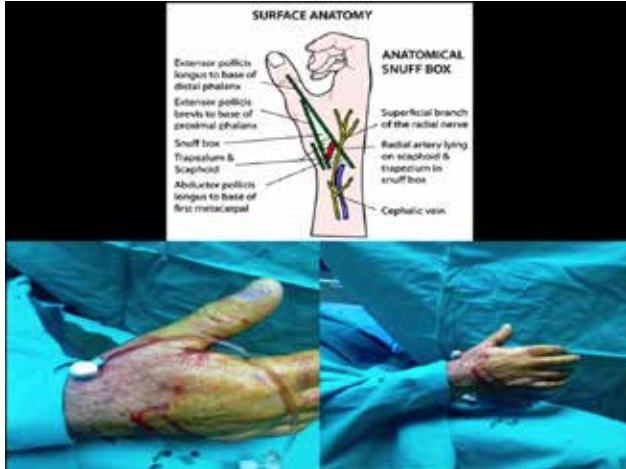


Figure 1.

## OS-19

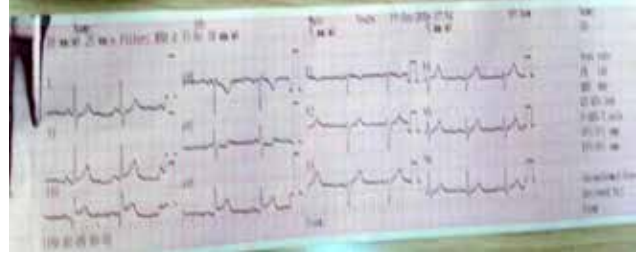
## Akut inferior miyokard infarktüsüne yol açan floppy wire ile düzelen nitratra dirençli koroner vazospazm olgusu

Murat Akçay<sup>1</sup>, Serkan Yüksel<sup>1</sup>, Mustafa Yenerçay<sup>2</sup>, Metin Çöksevim<sup>1</sup>, Ahmet Yanık<sup>2</sup>, Göksel Dağışan<sup>1</sup>, Özcan Yılmaz<sup>1</sup><sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun<sup>2</sup>Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun<sup>3</sup>Ordu Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ordu

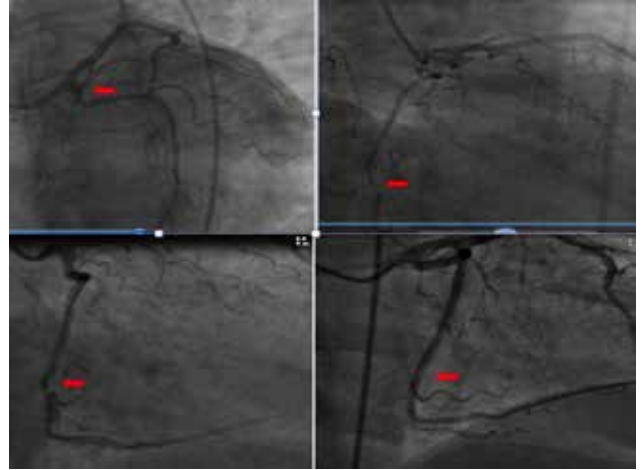
**Giriş:** Akut miyokard enfarktüsünde patofizyolojide temel olarak, aterosklerotik plağın yırtılmasıyla trombüs oluşumu ve damar tıkanıklığıyla sonuçlanan kompleks süreç gelişir. Ancak emosyonel stres, anksiyete, sigara, kokain gibi farklı faktörlerle tetiklenen dirençli koroner vazospazm da enfarktüse yol açabilmektedir.

**Olgu:** 48 yaşında bayan hasta, emosyonel stres sonrası başlayan 6 saatir var olan tipik vasıflı göğüs ağrısıyla hastanemize başvurdu. Fizik muayenesinde özellik saptanmadı. Koroner arter hastalığı risk faktörü olmayan hastanın EKG'sinde D2, D3, aVF ST-segment elevasyonu izlendi (Şekil 1). Laboratuarda cTn I değeri 6.5 ng/ml, kütle CK-MB 240 ng/ml yüksekliği dışında ek patoloji saptanmadı. Ekokardiyografisinde EF %48, inferoposteriyör duvar hipokinetik izlenen hasta, inferior miyokard infarktüsü tanısıyla koroner anjiyografiye alındı. Koroner anjiyografide sirkümler arter proksimal ve distalinde darlık izlendi. Spazm olabileceği düşünülerek tansiyonu 110/60 mmHg olan hastaya, 200 mcg nitroglicerini intrakoronere olarak 3 kez tekrarlandı. Darlıkların devam ettiği görüldü. Distal darlığın perkutan girişim açısından değerlendirildiği hastada, floppy wire (CholCE, Boston Scientific®) ile proksimal ve distal darlıklar geçildikten sonra, darlıkların sırasıyla düzeldiği, spazm olduğu görüldü (Şekil 2, Video 1). İşlem sonlandırıldı, takibinde göğüs ağrısı tekrarlamayan, şikayeti olmayan hastaya nifedipin, isosorbid 5-mononitrat, atorvastatin ve asetilsalisilik başlanarak önerilerle taburcu edildi.

**Tartışma:** Predispozan faktörleri olan hastalarda özellikle genç bayanlarda koroner iskemiye yol açan koroner vazospazm akılda bulundurulmalıdır. Spazmın dinamik yapısından dolayı yüksek doz nitrat, kalsiyum kanal blokerleri, diagnostik katerin geri alınıp beklenmesi vb. manevralarla spazmın düzeldiği olgular literatürde mevcuttur. Olgumuz nitratla yanıtız olup, floppy wire ile koroner spazmın ve darlıkların düzelmeyeyle sıra dışıdır. Koroner vazospazm ile aterosklerotik darlık ayırımı açısından dikkatli olunmalı, vazospazm şüphesi devam eden olgularda ayırım netleştirilene kadar perkutan koroner girişimden kaçınılmalıdır.



Şekil 1.



Şekil 2.

## OS-20

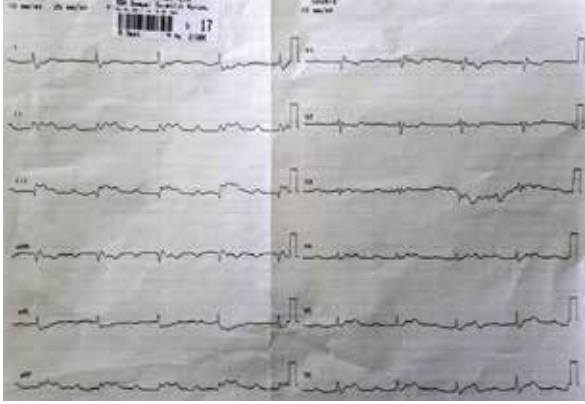
## Protez mitral kapak hastasında eş zamanlı sağ ve sol koroner sistem embolisinin neden olduğu ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü

Serhat Sığircı<sup>1</sup>, Süleyman Sezai Yıldız<sup>1</sup>, Kudret Keskin<sup>1</sup>, Buket Bambul Sığircı<sup>2</sup>, Kadriye Kılıçkesmez<sup>1</sup><sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul<sup>2</sup>S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

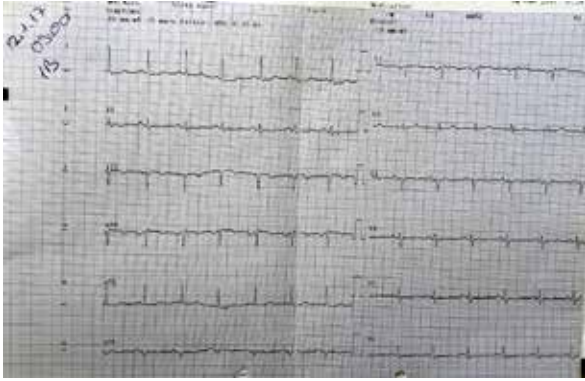
**Giriş:** Protez kalp kapak hastalarında tromboembolik olaylar majör morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Antikoagülan tedavi alan bu hastalarda sistemik embolizasyon nadir bir komplikasyon olup (yılada %0.5-1.7), embolilerin çoğu serebrovasküler olay semptomları ile kliniğe yansımaktadır. Biz burada, sistemik embolizm olmaksızın aynı anda bilateral koroner embolinin yol açtığı ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü olgusunu sunduk.

**Vaka:** 50 yaşında kadın ani gelişen angina ve sonrasında gelişen halsizlik, kusma, bayılma şikayeti acil servise getirildi. Bilinç bulanıklığı olan hastaya romatizmal kapak hastalığı nedeniyle 4 yıl önce protez mitral kapak replasmanı yapıldığı öğrenildi. 2 gündür Warfarin kullanmadığı öğrenilen hasta, soluk, terli ve dispneik görünümdeydi. Monitörde nabız 50/dk, TA: 70/40 mmHg ölçüldü. EKG'de atrioventriküler (AV) tam blok, DII, DIII ve AVF de ST segment elevasyonu izlenen hasta Akut Inferior Miyokard Infarktüsü tanısı ile Klopidoğrel 600 mg ve Asetilsalisilik asit (ASA) 300 mg yüklemesi yapılarak katarter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide Left Anterior Descending arterde özelik saptanmadı, Circumflex (Cx) arter Obtuse Marginal 1 (OM) dalı hizasından total tıkalı izlendi. Right Coronary Artery (RCA) ostalden total tıkalı izlendi. RCA floppy tel ile geçildi, trombüs aspirasyonu ile büyük bir trombüs aspire edildi. RCA'da TIMI III akım izlendi ve bir plak olmadığı görüldü. AV blok düzeldi ve nabız 80/dk izlendi. Sonra Cx lezyonu floppy tel geçildi, ardışık trombüs aspirasyonu ile Cx'de TIMI III akım izlendi. Cx arterde de plak lehine değerlendirilebilecek imaj görülmedi ve hasta koroner yoğun bakım ünitesine nakle edildi. Geliş INR değerinin 1.5 olduğu görüldü. Sistemik muayenesinde emboli bulgusu olmayan hastanın kranial tomografisinde özelik saptanmadı. Hastaya Warfarin 7.5 mg/gün, ASA 100 mg/gün, Klopidoğrel 75mg/gün ve Enoksaparin 0.8 2x1 tedavisi düzenlendi. Transtorasik ve Transözofageal ekokardiyografide Ejeksiyon Fraksiyonu %55 izlendi, mitral kapakta herhangi bir trombüs imajı ve fonksiyon bozukluğuna rastlanmadı. 3. günde 7.5 mg/gün warfarin ile INR nin 2.5 olduğu görüldü. Aspirasyon materyalinin mikroskopik incelemesinde yoğun fibrin demetleri arasında kan elemanlarının olduğu görüldü. Mikroskopide yağ hücreleri izlenmemesi de koroner arterde plak rüptürü olmadığını destekledi. Ek probleme karşılaşılmayan hasta 6. günde Klopidoğrel 75mg/gün + ASA 100mg/gün + Warfarin 7.5 mg/gün tedavisi ile taburcu edildi.

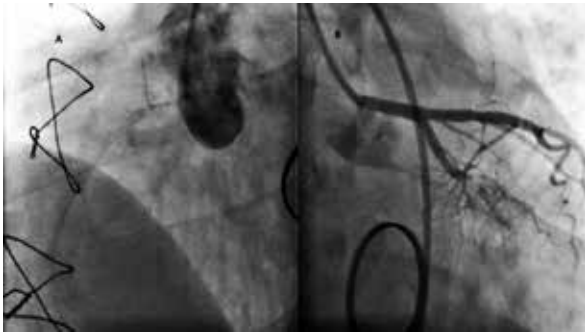
**Tartışma:** Protez kapak tombüsünün başka hiçbir sisteme embolizasyon olmadan aynı anda hem sağ hem de sol koroner sistem embolizasyonun görülmesi oldukça ilginçtir. Biz literatür araştırmamızda böyle bir vaka ile karşılaşmadık. Ayrıca protez kapak hastalıklarında görülen akut koroner sendromda öncelikle koroner embolizm düşünülmelidir. Bu hastaların çoğunda altta koroner arter hastalığı olmadığından işleme trombüs aspirasyonu ile başlamak gereksiz anjioplasti uygulamalarının önüne geçebilir.



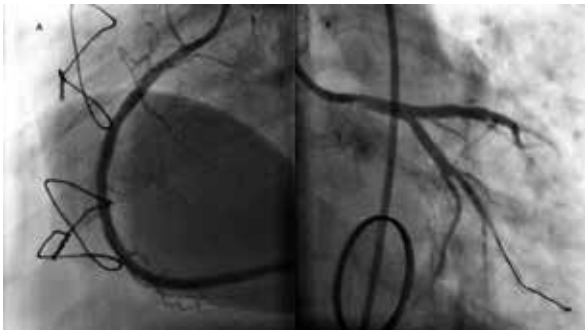
Şekil 1. Geliş elektrokardiogram. Atrioventriküler tam blok ve D2, D3 AVF'de ST segment elevasyonu.



Şekil 2. İşlem sonrası elektrokardiogram. Sinitus ritmi, ST segmentleri izoelektrik hatta döndü.



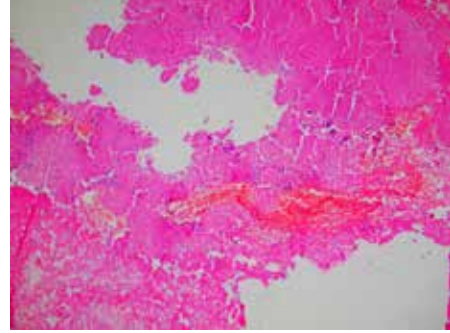
Şekil 3. Koroner anjiyografi 1. A: RCA ostealden total tıkalı B: CX mid bölgeden total tıkalı.



Şekil 4. Koroner anjiyografi 2. A: Trombüs Aspirasyonu Sonrasında RCA'da TIMI III Akım B: Trombüs Aspirasyonu Sonrasında CX'de TIMI III Akım.



Şekil 5. Trombüs Aspirasyon Materyali. RCA ve CX Trombüs Aspirasyonu ile Gelen Trombüsler.



Şekil 6. Trombüs Aspirasyon Materyali Mikroskopisi. Yoğun Fibrin Demetleri Arasında Kan Hücreleri.

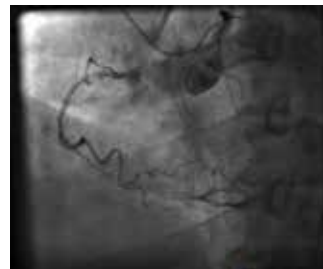
## OS-21

### Kronik tam tıkalı sağ koroner arter girişimi sırasında nadir görülen bir komplikasyon: Aortokoroner diseksiyon

Murat Tulmaç, Faruk Aydınılmaz, Hamza Sunman, İlkin Guliyev, Tolga Çimen, Sadık Açikel

Ankara SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Kronik total oklüzyon (KTO), girişimsel kardiolojideki tedavisi en zor lezyon tiplerinden biridir. Artan operatör deneyimi, yeni teknikler ve kılavuz tel teknolojisindeki gelişmeler işlem başarısını ve uzun dönem damar açıklığını artırmaktadır. Bununla birlikte KTO'nun perkütan revaskülarizasyon başarısı daha düşük, ekipman maliyeti, radyasyon maruziyeti ve total olmayan lezyonlara uygulanan PKG'ye göre restenoz oranları daha fazladır. Ayrıca komplikasyon oranları da KTO olmayan lezyonlara göre daha fazladır. Bu olgu sunumunda KTO revaskülarizasyonu sırasında nadiren karşılaşılan bir komplikasyon özetlenmeye çalışılmıştır. 46 yaşında diyabet ve hipertansiyon öyküsü olan kadın hasta, yeni başlangıçlı tipik göğüs ağrısıyla acil servise başvurmuş. Yapılan tetkikler sonucunda ST-yükselmez miyokard enfarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakıma kabul edildi. Koroner anjiyografisinde sol ön inen arterinde(LAD) %70-80 darlık, sirkümlüks arterinde plaklar ve sağ koroner arterinde(RCA) %100 tıkanıklık saptandı. RCA distali soldan retrograde doluyordu. Hastaya öncelikle cerrahi revaskülarizasyon önerildi. Ancak hastanın cerrahi kabul etmemesi nedeniyle akut koroner sendromdan sorumlu düşünülen LAD darlığı perkütan yolla revaskülarize edildi. RCA lezyonu KTO olarak düşünüldü ve iskemi varlığında revaskülarize edilmesi planlandı. 2 ay sonra yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde inferior duvarda anlamlı iskemi tespit edilmesi üzerine RCA KTO lezyonuna perkütan girişim planlandı. Girişim öncesi yapılan koroner anjiyografisinde LAD stentinin açık olduğu izlendi. LAD'ye 6F sol judkins tamsal kateter konulduktan sonra RCA ostiumuna 7F sağ judkins kılavuz kateter yerleştirildi. Mikrokater desteğiyle (Corsair, Asahi) Fielder XT ve Sion BluES (Asahi) teller kullanılarak lezyon geçildi. 2.0x30 mm ve 2.5x30 mm semi-komplian (Artimes) balon ile lezyon predilate edildi. Takiben 2.5x18 mm everolimus salımlı (Xience, Abbott Vascular, CA) stent implante edildi. 2.75x15 mm non-komplian balon ile post dilatasyon yapıldı. Daha sonra RCA ostealinde aortaya uzanım gösteren diseksiyon izlendi. Bunun üzerine ikinci bir 2.75x38 mm everolimus salımlı (Xience) stent osteale implante edildi. Diseksiyonun sınırlandığı görülerek hasta takibe alındı. Hastaya toraks bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi yapıldı ve RCA ostium bölgesinde milimetrik diseksiyon olduğu ve distale uzanım göstermediği belirlendi. Ekokardiyografisinde minimal perikardiyal efüzyonunun artış olmaması ve hastanın hemodinamik olarak stabil olması nedeniyle kalp-damar cerrahisiyle ortak olarak öncelikle medikal takip planlandı. Hastanın yaklaşık bir haftalık takibinde iskemik değişikliği olmadı, hemodinamisi stabil seyretti ve perikardiyal mayisinde artış olmadı. Kontrol BT anjiyografisinde diseksiyon flebi izlenmedi. Hasta optimal medikal tedavi ile taburcu edildi. Hasta üçüncü ay kontrolünde asemptomatikti.

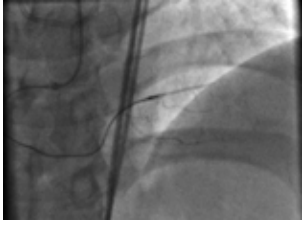


Şekil 1. RCA anjiyosu.

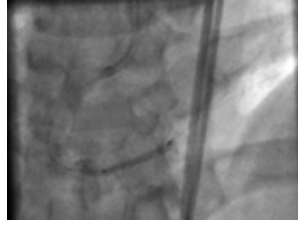


Şekil 2. Lezyonun geçilmesi.





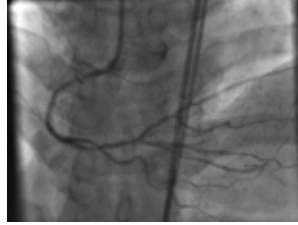
Şekil 3. Lezyonun geçilmesi 2.



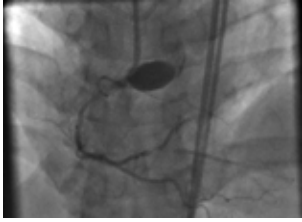
Şekil 4. Predilatasyon.



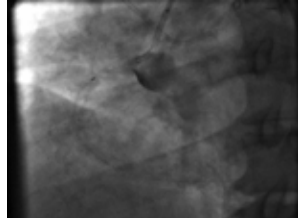
Şekil 5. Stent implantasyonu.



Şekil 6. Stent sonrası poz / diskisyon.



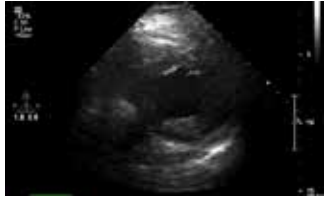
Şekil 7. Diskisyon görüntüsü.



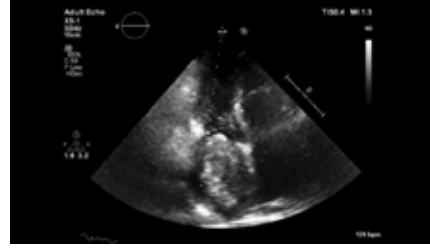
Şekil 8. RCA osteale stent yerleştirilmesi.



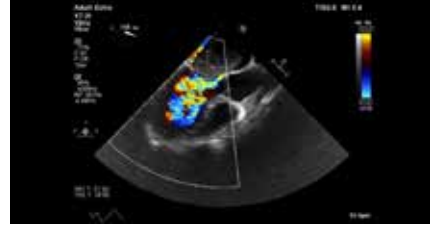
Şekil 9. CT görüntüsü.



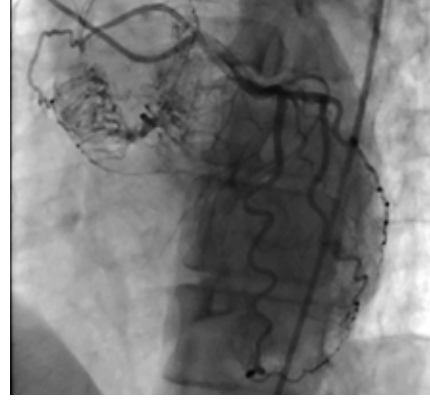
Şekil 10. REKO.



Şekil 1. Transözofageal ekokardiyografi sol atriyumu dolduran, litik alanlar içeren kitleyi göstermektedir.



Şekil 2. Transözofageal ekokardiyografi renkli doppler incelemede mitral kapakta obstrüksiyona yol açan sol atriyal kitleyi göstermektedir.



Şekil 3. Koroner anjiyografi sirkumfleks arterden kanlanan sol atriyal kitle imajını göstermektedir.

## Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

## Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

## OS-22

## OS-23

## Sol atriyumda obstrüksiyona yol açan primer kardiyak tümör: Malign mezenkimoma

## Paravalvular septal abscess

Edibe Betül Borklu<sup>1</sup>, Muhammed Keskin<sup>2</sup>, Görkem Ayhan<sup>1</sup>, Tolga Sinan Güvenç<sup>1</sup>, Hülya Kaşıkçıoğlu<sup>1</sup>

Görkem Kuş<sup>1</sup>, Nermin Bayar<sup>2</sup>, Zehra Erkal<sup>2</sup>, İsa Öner Yüksel<sup>2</sup>, Göksel Çağrırcı<sup>2</sup>, Erkan Köklü<sup>2</sup>, Selçuk Küçükseymen<sup>2</sup>, Gamze Yeter Korkmaz<sup>2</sup>, Şakir Arslan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ağrı State Hospital, Ağrı

<sup>2</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

Kardiyak tümörler nadirdir ve primer tümörler sekonder olanlara göre çok daha az görülür. Primer kardiyak tümörlerin çoğunluğunu başta atriyal miksooma olmak üzere benign tümörler oluştururken primer malign tümörler oldukça azdır. 49 yaşında kadın hasta hastanemize son 1 yıldır olan ve giderek artan nefes darlığı şikayetiyle geldi. Fizik muayenede özellik saptanmayan hastaya tanısal amaçla yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol atriyum (LA) içerisinde LA'yı dolduran ve mitral kapakta maksimum 14 mmHg, ortalama 6 mmHg gradient oluşturan kitle izlendi. Kitlenin yerleşiminin ve sınırlarının daha iyi değerlendirilebilmesi amacıyla yapılan transözofageal ekokardiyografide (TÖE) LA içinde LA arka duvarından orjin aldığı düşünülen 5x4 cm çapında nonhomojen, yer yer litik alanlar içeren düzgün yüzeyli kitle imajı saptandı (Şekil 1, 2). Kardiyak manyetik rezonans incelemede kitlenin sağ inferior pulmoner vene uzandığı görüldü. Hastaya operasyon öncesi yapılan koroner anjiyografide kitlenin sirkumfleks arterden kanlandığı gözlemlendi (Şekil 3). Miksoma olduğu düşünülen kitlenin rezeksiyonu sonrası yapılan patoloji incelemesinde osteoid değişiklikler gösteren malign mezenkimoma olduğu saptandı. Primer/ sekonder tümör ayrımı açısından yapılan pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografide (PET/BT) metastaz lehine bulgu saptanması üzerine kitle primer kardiyak tümör olarak kabul edildi. Hastaya radyoterapi (RT) ve kemoterapi (KT) uygulandı. Klinik açıdan stabil olan hasta kardiyoloji ve onkoloji tarafından takip ediliyor. Primer kardiyak tümörler nadirdir ve genellikle yumuşak doku tümörlerinden meydana gelir. Nadir olması nedeniyle bu tümörlerle ilgili veriler genel olarak vaka bildirimlerinden elde edilmiştir. Sıklığı az olsa da ölümcül seyretmesi nedeniyle cerrahi olarak tam rezeksiyon yapılması tedavinin en önemli basamağını oluşturmaktadır. Küratif rezeksiyon sonrası RT ve KT konusunda net bir veri bulunmamaktadır.

28-year-old male patient was admitted with shortness of breath and weakness. His past medical history is remarkable for rheumatic heart valve disease for which he underwent mechanical aortic valve replacement. Mobitz type 2 atrioventricular block was detected in the admission electrocardiogram (ECG), however there was no any block on his old ECGs. On transthoracic and transesophageal echocardiography, compatible views with septal-like paravalvular abscess and severe aortic regurgitation were revealed (Figure 1, 2, Video 1-2). Left ventricular size and function were within normal limits. Re-operation has been suggested to hemodynamically stable patient. This case was presented due to remind the relationship between new-onset AV block and abscess formation, also demonstrative echocardiographic images.



Figure 1. Transesophageal echocardiography showing paravalvular abscess (aortic short axis).



Figure 2. Transesophageal echocardiography showing paravalvular abscess (aortic long axis).

## OS-24

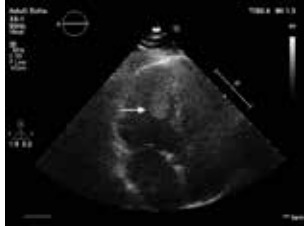
## A rare cause of left ventricular mass: cardiac hemangioma

Cihan Altın<sup>1</sup>, Hakan Güllü<sup>2</sup>, Ziya Gökalp Bilgel<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, İzmir Hospital, İzmir  
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Adana Hospital, Adana

**Introduction:** Cardiac hemangiomas are rare tumors of the heart and mostly documented as isolated case reports in literature. Herein we present a case with cardiac hemangioma which is an extremely rare cause of left ventricular mass.

**Case:** A 56-year-old woman was referred to our cardiology clinic for a left ventricular mass. She had been suffering from palpitation for 3 months. She had no known cardiac or systemic disease. On transthoracic echocardiography; 2.0x2.0 cm<sup>2</sup> hyperechoic, rounded, mobile mass with clear borders protruding and swinging within the left ventricle cavity were detected (Fig. 1). Left ventricular size and function were normal. There were no valve pathologies except mild mitral regurgitation. Transesophageal echocardiography revealed a homogenous round mass with a pedicle in originated in anteroseptal wall of left ventricle (Fig. 2). On thorax computed tomography scan there was no other pathology. For further evaluation; cardiac magnetic resonance imaging was performed and showed an isointense round mass with diameter of 2.3x2.1x1.6 cm<sup>3</sup> in anteroseptal wall of the left ventricle (Fig. 3). Preoperative coronary angiography revealed normal coronary artery and tumor blush (septal branches were feeding the tumor) (Fig. 4). Patient was operated, the mass measured 2.3x1.5x1.0 cm<sup>3</sup> with its pedicle completely excised (Fig. 5). Pathological diagnosis was hemangioma. She was discharged with no complication on postoperative 5th day. On follow-up; there was no evidence of recurrence in 6th months after the surgery.

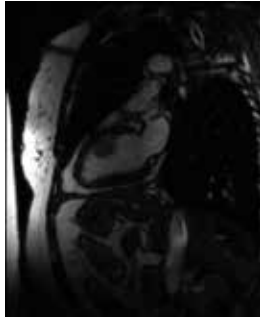
**Discussion:** Because echocardiography has become a popular examination tool, the incidence of cardiac masses has recently increased. Although cardiac hemangiomas are usually diagnosed incidentally, it may result in outflow tract obstruction, coronary insufficiency, or congestive heart failure. Clinical presentation may vary according to the location, size, and extension of the tumor. Symptoms are usually due to compression of cardiac structures or obstruction of outflow tracts. Tumors located in the interventricular septum which is near to atrioventricular node, may cause arrhythmias or sudden cardiac death. In the differential diagnoses of cardiac masses; in addition to primary or metastatic cardiac tumor, thrombus, myocardial cyst, and vegetation should be kept in mind. Coronary arteriography can confirm the diagnosis by showing the characteristic findings of cardiac hemangioma; "tumor blush" which highlights the vascular nature of the tumor. The natural history of cardiac hemangiomas is unpredictable. Surgical resection is treatment of choice due to its unpredictable natural course. Although recurrence was reported in limited case, postoperative long-term outcome is favorable. In our case, patient was asymptomatic without any evidence of echocardiographic recurrence at 6-month follow-up.



**Figure 1.** Preoperative transthoracic echocardiographic image showing a hyperechoic, rounded, mobile mass.



**Figure 2.** Preoperative transesophageal echocardiographic image showing a homogenous round mass with clear borders protruding and swinging within the left ventricle cavity.



**Figure 3.** Preoperative magnetic resonance image of mass.



**Figure 4.** Preoperative coronary angiography showing the characteristic findings of cardiac hemangioma; "tumor blush" which highlights the vascular nature of the tumor.



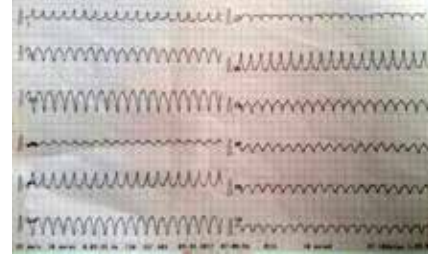
**Figure 5.** Image of excised cardiac mass.

## OS-25

## A right ventricular mass presented with ventricular tachycardia

Edibe Betül Borklu<sup>1</sup>, Duygu İnan<sup>1</sup>, Ayça Gümüşdağ<sup>1</sup>, Aylin Şafak<sup>1</sup>, Muhammed Keskin<sup>2</sup>, Özlem Yıldırım<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Chest, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul<sup>2</sup>Department of Cardiology, Sultan Abdulhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

Cardiac tumors are rare and most of them are metastatic (secondary) tumors. Right ventricular (RV) masses are also rare and generally diagnosed incidentally during imaging studies. A 53 year-old female patient presented with symptomatic ventricular tachycardia (VT) (Figure 1). Because of the patient was hemodynamically stable on admission we try medical cardioversion for VT with amiodarone. However medical cardioversion was failed and electrical synchronized cardioversion was performed. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) revealed right ventricular mass extending to the right atrium (RA). In order to obtain detailed information about mass transesophageal echocardiography (TEE) was performed. The imaging showed a nonhomogeneous mass with multiple lytic areas filling the almost all RV cavity and extending to RA by invading the septal leaflet of tricuspid valve. There was severe tricuspid regurgitation due to invasion of tricuspid valve. The short axis view of TEE showed that the mass surrounds the aortic annulus (Figure 2). There was no invasion of neighboring structures of the left sinus of Valsalva. On the other hand the ostium of right coronary artery could not be observed because of the mass invasion which explains the mechanism of VT. Contrast enhanced abdominal and thoracic computed tomography and positron emission tomography was performed for further investigation. All imaging studies showed multiple pathological lymphadenopathies in cervical, mediastinal and abdominal regions which made us consider the primary diagnosis was lymphoma. We offered the patient resectional biopsy from cervical region. But the patient refused the biopsy and she died in a few weeks due to rapid clinical deterioration. TTE which was performed 2 days before the patient's death showed increased volume of the mass (Figure 3, 4). Instead of cardiac tumors are rare, they have high mortality rate. Malignant masses in RV and RA are often asymptomatic and when they are diagnosed, disease is usually in advanced stage. Early diagnosis of primary tumor and application of suitable treatment combination with possible surgical resection of mass are key points of disease management.



**Figure 1.** Electrocardiogram shows ventricular tachycardia caused by right ventricular mass.



**Figure 2.** Transesophageal echocardiography shows the right ventricular mass surrounding the aortic annulus.



**Figure 3.** Transthoracic echocardiography shows the huge mass filling the right heart cavities.



**Figure 4.** Transthoracic echocardiography shows right ventricular mass surrounding the aortic annulus from short axis view.

## OS-26

## Left atrial wall vegetation after dental procedure

Türkan Seda Tan Kurklu, İrem Diñçer, Demet Menekşe Gerede Uludağ, Nazlı Turan, Nil Özyüncü, Mustafa Kılıçkap, Hüseyin Gökşülük, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Infective endocarditis (IE) is a mortal disease. Despite improvements in its management, IE remains associated with high mortality and severe complications. Antibiotic prophylaxis is highly recommended for patients with any prosthetic valve, including a trans catheter valve, those in whom any prosthetic material was used for cardiac valve repair, the ones with a previous episode of IE with congenital heart disease (CHD), or any type of cyanotic CHD. Native valves such as MVP, however, are not recommended when dental procedures are planned.

**Introduction:** 2015 infective endocarditis guideline recommends prophylaxis for high risk patients for a guideline specified procedure. But infective endocarditis prophylaxis is not recommended for functional valve diseases such as mitral valve prolapses.

**Case:** A 33-year-old patient was admitted to our hospital with lost weight and persistent fever for two months. He is controlled annually for mitral valve prolapses with moderate mitral regurgitation. The patient had received dental root canal procedures two months ago. After these procedures, his symptoms had begun. Transthoracic echocardiography demonstrated vegetation near the mitral valve but could not show the exact place. So, we examined trans oesophageal echocardiography. TEE demonstrated mobile vegetation held on the lateral left atrium through the anterior mitral leaflet. And also, we examined eccentric mitral regurgitation through the lateral left atrium which is the same place as vegetation. Six blood culture bottles on presentation all grew *S. sanguinis* (alfa haemolytic streptococcus) which is a member of the strep. viridans family associated with normal oral flora. After 3 days, his fever stopped but he felt some weakness on his left arm. After neurology consultation, he had a cranial MRG. MRG demonstrated a haemorrhagic embolic area (septic emboli?). Through the haemorrhagic cranial area cardiac surgery was found highly risky because of using intraoperative anticoagulation therapy. A week later the patient felt left epigastric pain. After abdominal CT examinations, splenic infarction was demonstrated. Emergency TEE was found and neither vegetation nor mass was seen. Six weeks later we decided to finish the antibiotic therapy. After last TEE control the patient was discharged from the hospital.

**Discussion:** Our patient has MVP and wasn't given prophylaxis before the dental procedure. He had neither immunodeficiency nor hematologic malignity. And also, any immunologic disease was found. A population based study has shown that, MVP patients with moderate mitral regurgitation or flail leaflet are notable risk of developing infective endocarditis as compared to those without mitral regurgitation. Our case has MVP with moderate mitral regurgitation accordingly he has high risk within MVP patients. Our case is rare infective endocarditis case due to low risk for infective endocarditis. And also, a rare case for vegetation area.

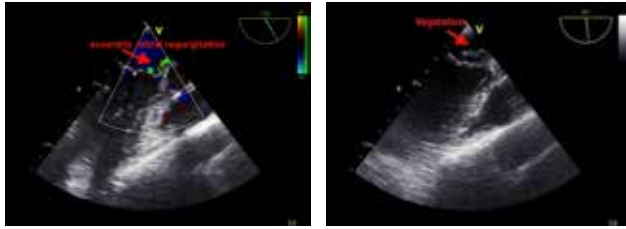


Figure 1. Eccentric mitral regurgitation.

Figure 2. Mobile vegetation through the anterior mitral leaflet.

## OS-27

## Two cases with persistent left superior vena cava with absence of right superior vena cava

Umüt Kocabaş<sup>1</sup>, Gülgün Vaiz<sup>2</sup>, Güzin Zekica<sup>2</sup>, Selen Bayraktaroğlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Edremit State Hospital, Balıkesir

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Lefkoşa State Hospital, Lefkoşa, Kıbrıs

<sup>3</sup>Department of Radiology, Ege University Faculty of Medicine, Izmir

**Introduction:** Persistent left superior vena cava (PLSVC) affects 0.3%–0.5% of the population. PLSVC with absence of right SVC (isolated PLSVC) is an extremely rare venous anomaly. Isolated PLSVC is generally asymptomatic and it is an incidental finding while performing invasive procedures or non-invasive imaging. This report presents two cases illustrating isolated PLSVC.

**Case 1:** A 63-year-old woman presented to outpatient clinic with recurrent syncope episodes. The 12-lead electrocardiogram showed high-grade atrioventricular block with a rate of 42 bpm. In transthoracic echocardiography, the coronary sinus (CS) was dilated (CS ostium size: 27 mm) (Figure 1, Panel A) and patient has undergone contrast echocardiography with prediagnosis of PLSVC. Saline administration was done through left brachial vein and CS opacified just before right atrium. Also, agitated saline injected from right brachial vein that showed opacification of CS before right atrium (Figure 1, Panel B). Computed tomography showed the absence of right SVC and the drainage of PLSVC to CS (Figure 2, red arrows).

**Case 2:** A 61-year-old woman presented to outpatient clinic with symptoms of shortness of breath and palpitation. Transthoracic echocardiography revealed dilated CS (CS ostium size: 32 mm) (Figure 3, Panel A-B) and agitated saline injected from both right and left arm that showed opacification of CS before right atrium (Figure 3, Panel C-D). Computed tomography and three-dimensional reconstruction images showed absence of right SVC and the venous drainage via left sided SVC and azygous venous system (Figure 4, arrows).

**Discussion:** Persistent left superior vena cava (PLSVC) is present in 0.3% of the general population and in 4.3% of congenital heart disease. Isolated PLSVC occurs in only 10–20% cases of PLSVC. PLSVC can be incidentally detected during right heart invasive procedures. However, PLSVC may cause technical difficulties during cardiac device implantation. Thus, patients should be observed carefully before intervention and should be suspected with an abnormally dilated CS. Contrast echocardiography is the most easy and useful technique for the evaluation of PLSVC and computed tomography venography will confirm the diagnosis.



Figure 1. Transthoracic echocardiography showing dilated coronary sinus (Panel A) and coronary sinus opacification before right atrium after agitated saline injection from both right and left arm (Panel B) (RA: right atrium, RV: right ventricle, CS: coronary sinus).

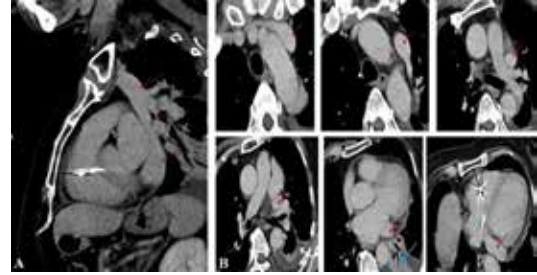


Figure 2. The sagittal oblique reformatted CT image demonstrates the drainage of persistent left superior vena cava to coronary sinus. (Panel A, arrows). Axial CT images show the absence of right SVC and the drainage of persistent left SVC to coronary sinus (red arrows). There is also left pleural effusion (white arrow) and left lower lobe atelectasis (blue arrow) (Panel B).

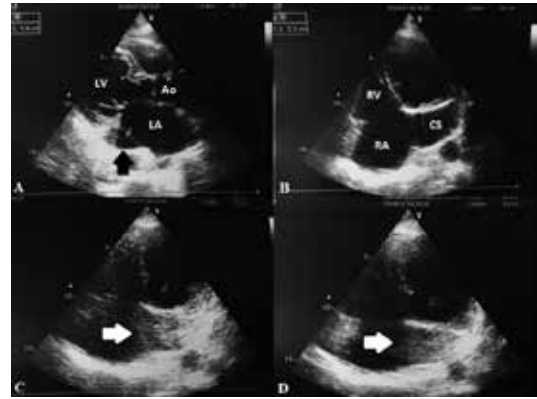


Figure 3. Transthoracic echocardiography parasternal long axis view (Panel A, black arrow) and apical view (Panel B) showing dilated coronary sinus and coronary sinus opacification before right atrium after agitated saline injection from both right and left arm (Panel C-D, white arrows) (LA: left atrium, LV: left ventricle, RA: right atrium, RV: right ventricle, CS: coronary sinus).

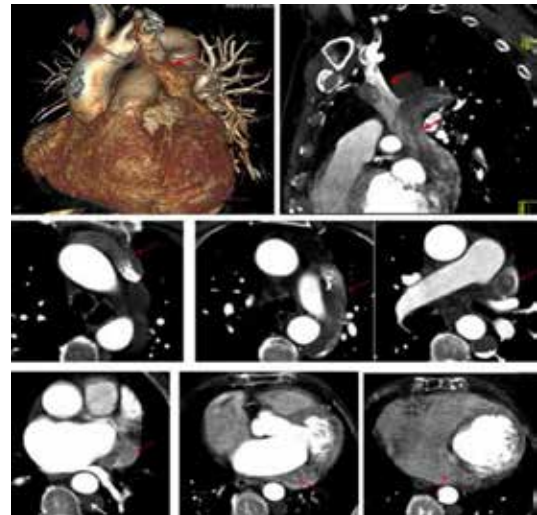


Figure 4. The three-dimensional volume rendered CT image and sagittal oblique reformatted CT image shows the persistent left superior vena cava and axial contrast enhanced CT image shows absence of right superior vena cava (SVC) and the venous drainage via left sided SVC (red arrow) and azygous venous system.



## OS-28

## Coral reef aorta as an extremely rare cause of secondary hypertension

Biliter Şentürk<sup>1</sup>, Ebru Özpelit<sup>1</sup>, Hatice Özdamar<sup>1</sup>, Ayaç Gülcü<sup>1</sup>, Aylin Özgen Apaydin<sup>1</sup>, Bahri Akdeniz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir

<sup>2</sup>Department of Radiology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir

A 71 year old woman was admitted to emergency department because of severe dyspnea and was diagnosed as hypertensive pulmonary edema. Her blood pressure was 230/140 mmHg on admission. After the acute management in ED including noninvasive mechanical ventilation she was transferred to cardiology clinics. The physical examination after clinical stabilization included, 2/6 systolic murmur on aortic focus and also 3/6 systolic murmur on back both in thoracic and abdominal regions. During hospitalization period antihypertensive therapy was upgraded including valsartan – hydrochlorothiazide, furosemid, spirinolactone, nebivolol, amlodipine and doxazosine. She was investigated for secondary hypertension causes. Biochemical parameters including creatinin and electrolyte levels were all in normal range. Renovascular Doppler USG was also normal. Computerized tomography showed diffuse calcification of descending aorta, both in thoracic and abdominal levels. Calcified plaques in aortic walls were protruding into the lumen causing significant obstruction (Figure 1). The minimal cross sectional area of aorta was 7 mm<sup>2</sup> in thoracic region and 5 mm<sup>2</sup> in abdominal region just below the level of renal artery ostia. Internal mammarian arteries were significantly enlarged and there were collaterals between internal mammarian and epigastric arteries. The radiologic appearance of the aorta was diagnosed as ‘coral-reef aorta’ which was an extremely rare pathology. Coral reef aorta (CRA) is a rare disease characterized by atherosclerosis, calcification, and stenosis of the abdominal aorta, being described as rock-hard calcifications in the visceral part of the aorta. These calcifications often resemble the growths of hyperplastic bone, though abnormalities in serum calcium are not found. Actually our patient’s serum calcium level was also normal. This disease entity was first described in 1984 with a series of nine patients with obstructive lesions of the suprarenal aorta, which they named “coral reef aorta” because the lesions resembled those oceanic structures. It is estimated that fewer than 200 cases of CRA have been reported in the literature worldwide since 1984. The exact etiology of the disease is not clear. The major clinical presentations are severe hypertension, heart failure, visceral ischemia and intermittent claudication. The patients in literature undergone either surgery with graft replacement and endarterectomy or endovascular balloon angioplasty. However in our case, the extensive nature of the severe calcifications did not permit any intervention that the patient was followed conservatively. The case reported here is of particular relevance because it documents that visceral aortic tight stenosis might be responsible for severe hypertension. Early diagnosis and management is important because the disease is progressive in nature and such delays may lead to a prohibitive state for any intervention.

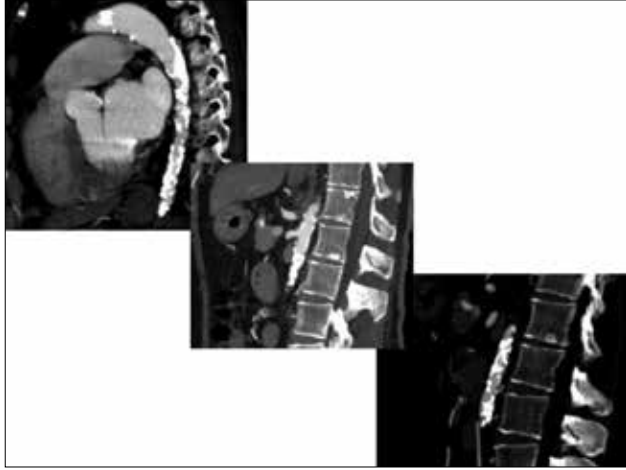


Figure 1. BT angiography, coral reef aorta.

## Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

## OS-29

## Pacemaker implantation in dextrocardia with congenitally-corrected transposition of the great arteries: A report of three cases and a literature review

Orçun Çiftçi<sup>1</sup>, Ersin Doğanöz<sup>1</sup>, Keremcan Yılmaz<sup>1</sup>, Mustafa Yılmaz<sup>2</sup>, İlyas Atar<sup>1</sup>, Mehmet Bülent Özün<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine Adana Research and Application Center, Adana

**Introduction:** Dextrocardia is a rare anomaly defined as right-sided thoracic localization of the heart. It occurs with different anatomic variations, namely situs inversus, situs solitus, and situs ambiguus that define the localization of internal organs and heart chambers relative to their usual locations. Other cardiac anatomic and morphological anomalies including congenitally corrected transposition of great arteries (C-TGA) frequently accompany dextrocardia. C-TGA, alone or with dextrocardia, is highly complicated by AV conduction disease both before and after corrective surgery, necessitating permanent pacemaker implantation. Since dextrocardia, both alone and with

C-TGA, is a rare condition, most operators are unfamiliar with pacemaker implantation in this condition. We herein aimed to report three cases with dextrocardia accompanied by C-TGA undergoing PM implantation and to provide a discussion of the relevant literature.

**Patient data:** Patient 1: A 13-years-old girl was diagnosed situs inversus dextrocardia (Figure 1) and received a left Blalock-Taussig shunt. At the age of 5 years, at which time her pulmonary stenosis was addressed, the ventricular septal defect closed (Rastelli operation), and an epicardial pacemaker (VVIR) was placed on the epicardial surface of the non-systemic, morphological left ventricle. At the age of 10, her pacemaker elective replacement indicator activated and replacement of the pulse generator with concurrent endocardial pacemaker lead implantation was planned. A bipolar ventricular pacing lead with atrial sensing capability was placed at the apex of the morphological left ventricle via active fixation with systemic venous entry from the left-sided subclavian vein (Figure 1A). The electrocardiogram (ECG) after pacemaker implantation is shown in Figure 1B. Patient 2: A 12-years-old boy with situs inversus dextrocardia underwent surgery for the Rastelli procedure at 3 years of age. A single-lead epicardial ventricular pacemaker was placed on the epicardial surface of the non-systemic ventricle. At the age of 8 years, the epicardial pulse generator was depleted and surgically removed, and transvenous pacemaker implantation was scheduled. An active endocardial pacemaker lead was advanced from the right-sided subclavian vein and implanted at the interventricular septum via active fixation (Figure 2A). The ECG after pacemaker implantation is shown in Figure 2B. Patient 3: A 5-years-old boy underwent Rastelli operation, which consisted of VSD closure and placement of a pulmonary conduit to relieve the pulmonary stenosis. Two weeks later, he was referred to our clinic for unresolved episodic complete AV block after the operation. A single chamber pacemaker was placed into a left-sided prepectoral pacemaker pocket, and a single active ventricular lead was passed to the morphological left ventricular apex via the left-sided subclavian vein (Figure 3A). The ECG after pacemaker implantation is shown in Figure 3B.

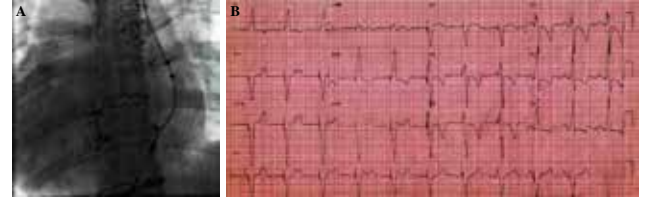


Figure 1. Patient 1: A: Final position of the pacemaker lead in the morphological left ventricular apex, shown by the superimposition of the final fluoroscopic image of the lead on the schematic drawing of the patient's cardiac anatomy. B: 12-lead electrocardiogram taken after pacemaker implantation with right and left arm leads reversed.

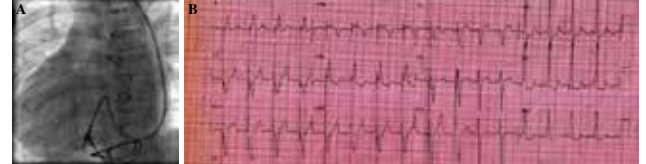


Figure 2. Patient 2: A: Final position of the pacemaker lead in the morphological left ventricular apex, shown by the superimposition of the final fluoroscopic image of the lead on the schematic drawing of the patient's cardiac anatomy. B: 12-lead electrocardiogram taken after pacemaker implantation with right and left arm leads reversed.

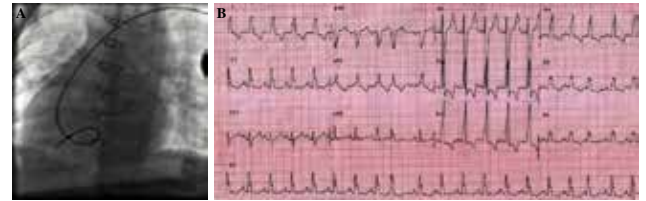


Figure 3. Patient 2: A: Final position of the pacemaker lead in the morphological left ventricular apex, shown by the superimposition of the final fluoroscopic image of the lead on the schematic drawing of the patient's cardiac anatomy. B: 12-lead electrocardiogram taken after pacemaker implantation with right and left arm leads reversed.

## OS-30

## Massive air embolism during pacemaker implantation and its successful treatment

Tuğçe Çöllüoğlu, Çetin Alak, Hüseyin Dursun, Dayimi Kaya

Department of Cardiology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir

**Introduction:** Pulmonary artery air embolism (PAE) is a rare and potentially fatal complication of pacemaker implantation. Herein, we describe a case of massive PAE during cardiac resynchronization therapy with defibrillator (CRT-D) which was treated promptly.

**Case Presentation:** A 64 year- old- male with a history of admitted our emergency room with ventricular tachycardia episode. He had a history of non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. ECG revealed complete right bundle branch block with a QRS duration of 150 msec. Transthoracic echocardiography showed thickened interventricular septum and posterior wall and a reduced ejection fraction of 30%. Coronary angiography revealed calcified plaque in the coronary arteries. We decided to perform CRT-D implantation. Three separate punctures from left subclavian vein were obtained. The sheath orifice was occluded by finger until the right ventricular lead was inserted. However the patient took a deep breath at this point which resulted shortness of breath, a blood pressure of 60/40 mmHg, and O2 saturation of 65% that was dropped from 96%. As soon as we saw the massive air embolus in the main pulmonary trunk on the fluoroscopy (Figure 1), the pa-

tient was inhaled 100% oxygen with mask, given intravenous fluid in bolus, right ventricular lead implantation, noradrenaline administration and a 6 F sheath indwelled into right femoral vein for air aspiration. A 6 F pigtail catheter positioning into main pulmonary trunk was based on fluoroscopic guidance and air aspiration was repeatedly performed by 50 cc syringe. Air was successfully aspirated and disappeared in ten minutes by especially positioning the catheter at the level of pulmonary valves (Figure 2). The vital signs of patient improved.

**Conclusion:** PAE is entity with the potential for severe morbidity and mortality. The incidence is approximately 0.2%-1% following central line placement. As in our patient, the most common cause of PAE during pacemaker implantation may be snoring. Besides, decrease in central venous pressure associated with long time starvation might led to the development of PAE. Air aspiration should be required immediately when air lock in the RVOT occur. The multi-orifice and large luminal diameter catheter may also be useful and effective for air aspiration.



Figure 1. Fluoroscopy showing air embolus in the main pulmonary trunk.



Figure 2. Fluoroscopy showing air aspiration by pigtail catheter.

## OS-31

### Kırılmış bir VDD kardiyak pacemaker leadinin subklaviyan yolla perkutan çıkartılması esnasında, leadin vende sıkışması nedeni femoral yoldan kullanılan biyopsi kateteri ve snare ile tamamlanan işlem: Başarılı bir komplikasyon yönetimi

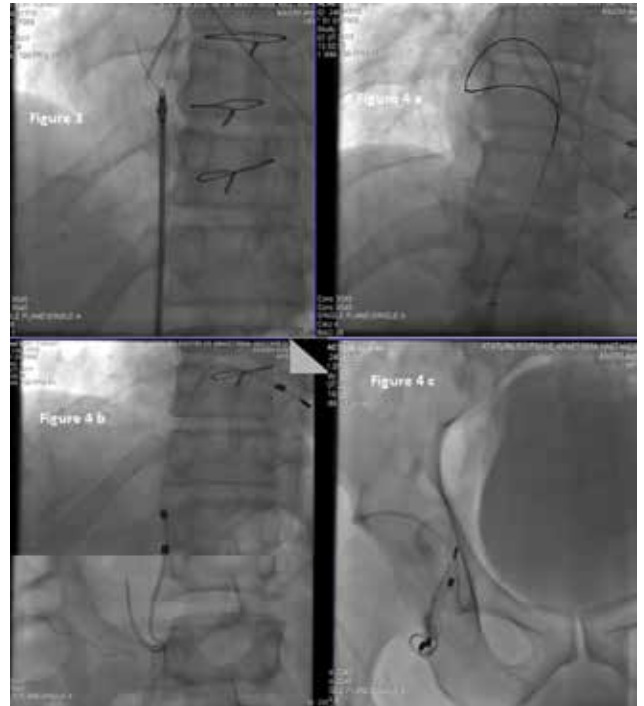
Emre Özdemir, Sadık Volkan Emren, Nihan Kahya Eren, Cem Nazlı, Mehmet Tokaç

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir*

Kardiyak pacemaker ve ICD'lerin kullanımındaki artış ile beraber gerekli durumlarda bu cihazların ve leadlerin çıkartılmasında perkutan ekstraksiyon yöntemleri, bu amaçla kullanılan mekanik dilatörlerin, locking stilelerin gelişmesi ile popülarite kazanmıştır. Olgumuzda 35 yaşında Ebstein Anomalisi olan ASD nedeni operasyon öyküsü ve intermitant AV tam blok nedeni VDD kardiyak pacemakeri olan erkek hastadır. Hastamız lead kırığı tanısı ile yatırıldı, perkutan olarak subklaviyan ven yoluyla lead ekstraksiyon kararı verildi. Pacemaker jeneratörü çıkartıldıktan ve pil cebi içindeki lead serbestleştirildikten sonra lead kırık olan yerinden kesilerek locking stile lead içerisine koyulmaya çalışırken, lead operatörün elinden kurtularak subklaviyan vende sıkıştı. Pektoral bölgeden leade erişilemeyeceği anlaşılınca femoral venden girilerek snare ile lead in proksimal ucu subklaviyan vende tutulmaya çalışıldı, ancak uç kısmı snare ile yakalanamadı. Bunun üzerine alışılmadık bir yöntem olarak biyopsi kateteri ile bu uç kısım, subklaviyan ven içinde tutulmaya çalışıldı, ikinci denemede başarılararak lead in serbest ucu SVC den RA ve IVC'ye çekildi. Bu esnada VDD lead in atriyal ve ventriküler coileri çekmenin etkisi ile ayrıldı. Bu olay üzerine daha fazla deformasyonun engellenmesi adına biyopsi kateteri çıkartılarak snare alındı, leadin en proksimal kısmından iki coil de bir seferde tutularak çekildi. İşlem sonrasında kalp içinde hiç bir fragmanite parça, lead kalıntısı kalmadan tüm lead tek parça olarak snare ile femoral venden çıkartıldı. Perkutan lead ekstraksiyonları özellikle eski leadlerin çıkartılması esnasında lead kopmaları, damarsal yada kardiyak yaralanmalar gibi komplikasyonlara açıktır. Özellikle vasküler yada kardiyak yaralanmalar sonrası gelişen kanamalarda hayati sonuçları söz konusu olabilir. Perkutan lead ekstraksiyonunun komplikasyon oranları operatör deneyimi ile çok ilişkili olup ortalama %1.4 oranındadır. Mekanik dilatörler, locking stileler gibi yeni geliştiren aletler, perkutan yolla lead çıkartmayı kolaylaştırmak beraber bunlar subklaviyan girişimler için tasarlanmıştır. Öte yandan femoral girişim subklaviyan girişimin başarılı olmaması yada leadin kırılması, kopması sonrası vasküler yapılar yada kalp içinde serbest yüzen leadlerin çıkartılmasında yararlı olmaktadır. Bu amaçla Cook Medikal'a ait Needle Eye Snare gibi özel cihazlar femoral yoldan kullanım için mevcut olup, farklı yöntem olarak bir pigtail kateter ya da ablyon kateterinin lead etrafından geçirilip ucunun snare ile tutularak femoral venden çekilmesi de söz konusu olmaktadır. Bizim vakamızda olduğu gibi leadin proksimal ucu, subklaviyan ven içine sıkıştığında lead biyopsi kateteri yoluyla kavradı coilerin ayrılması sonucu ise snare ile lead ucu tümüyle kavranarak femoral venden çıkartıldı. Bu gibi beklenmedik teknik problemlerin çözümünde rutin olmayan karmaşık teknikler operatör deneyimi ile birleştiğinde başarılı perkutan lead ekstraksiyonu için yararlı olmaktadır.



Şekil 1, 2a, 2b. Şekil 1 de siyah okun olduğu yerde pilin çıkartılmadan önce lead kırığı görülmekte; Şekil 2a da biyopsi kateteri ile leadin serbest ucu tutulmakta; Şekil 2b de tutulan lead IVC ye kadar çekilmekteydi.



Şekil 3, 4a, 4b, 4c. Şekil 3 de biyopsi kateteri ile lead çekilirken coilerin ayrılması sonrası; Şekil 4a ve 4b de görüldüğü üzere snare ile serbest uç bir bütün olarak tutulmakta; Şekil 4c de ise tüm lead femoral venden dışarı alınmaktadır.



Şekil 5. Şekil 5 de iş işlem sonunda içeride hiçbir artığın kalmadığı izlenmiştir.

## OS-32

### Methemoglobinemia after pacemaker implantation

Ahmet Tütüncü, Alper Karakuş, Veysi Can, Sencer Çamcı, Gökhan Özmen, Selma Arı, Hasan Arı, Mehmet Melek, Tahsin Bozat

*Department of Cardiology, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa*

Methemoglobinemia, a rare complication of many pharmacologic and naturally occurring agents, is disorder of higher than normal level of methemoglobin (ferric [Fe<sup>3+</sup>] rather than ferrous [Fe<sup>2+</sup>] haemoglobin). 29 years old woman patient admitted to hospital with fatigue and presyncope complaints. She had not any medical history or medication. Her physical examination was normal. Heart rate was 42 beats/min. Electrocardiography (ECG) showed complete atrioventricular (AV) block (figure-1). After all there was not any systemic illness that explain AV block. As a result permanent pacemaker implantation was planned. 600 mg prilocaine (30 ml) was injected subcutaneously to left pectoral area. Pacemaker implantation area prepared and left subclavian vein puncture was done and DDD-R pacemaker implanted. During implantation she had dyspnea and tachypnea. She was taken to coronary care unit. The patient began to develop cyanosis (figure-2 left side). ECG showed pacemaker rhythm and heart rate was 140 beats/min (figure-3). No pericardial effusion was seen in transthoracic echocardiography. Pulse oximetry measured oxygen saturation (SaO<sub>2</sub>) was 82%. PA chest graphy was normal (figure-4). Arterial blood sample was noted blood was chocolate Brown colour. Arterial blood gas analyzed pH: 7.36, sO<sub>2</sub>: 98.7%, pO<sub>2</sub>: 183 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 28.2 mmHg, cHCO<sub>3</sub>: 17.9 mmol/L, methb: 31.9% under masked O<sub>2</sub> treatment. Methemoglobin levels was too high and clinical symptoms were seen. Intravenous 2 mg/kg methylene blue infusion in 5 minutes was given immediately. One hour later her cyanosis, tachycardia (figure-5) and dyspnea were resolved. Methb 5.3% was analyzed in her control blood arterial sample. After one day, the patient was discharged healthy. Methemoglobin renders the hemoglobin molecule unable to bind oxygen and results in a left shift of the oxygen-hemoglobin dissociation curve. In



high level of methHb may cause cellular hypoxia. Standart pulse oxymetry is not reliable because absorbs both oxy and deoxyHb wavelengths. First line therapy of methemoglobinemia is supportive care and discontinuation of offending agent. Returning methHb back to its unoxidized state form of hemoglobin by reducing it with IV methylene blue. Methylene blue serve as cofactor for the enzyme NADPH methHb reductase. In this case, the characteristic brown chocolate colour blood and saturation gap ( difference between oxygen saturation from a standard blood gas and pulse oximeter over 5%) and administration of prilocaine confirmed our diagnosis. Due to pacemaker implantation many complications could happened. In acute phase we should evaluate patients quickly and exclude the most possible complications step by step. First of all pericardial tamponade, pneumothorax, hemothorax, myocardial infarction, hematoma could be eliminated. Nearly all of invasive cardiac procedures local anaesthetic medications are applied. A rare complication like methemoglobinemia should not be forgotten.

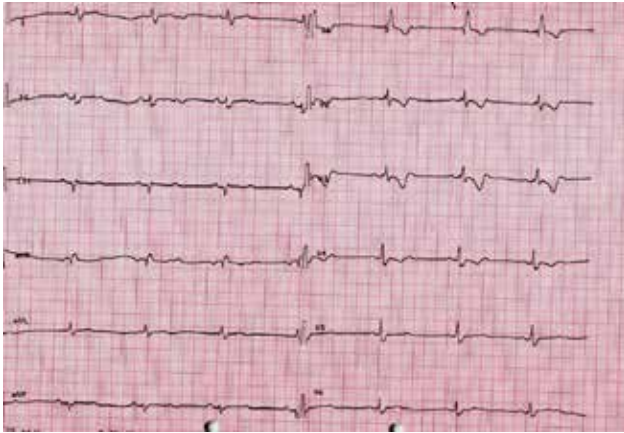


Figure 1.



Figure 2. Left side central cyanosis right side after treatment of methemoglobinemia.



Figure 3. ECG after implantation of pacemaker.



Figure 4. Chest X-ray after pacemaker implantation.



Figure 5. ECG after treatment of methemoglobinemia.

### OS-33

#### Toxic methemoglobinemia cases due to local prilocaine use after permanent pacemaker implantation: a rare cause of cyanosis, is it really rare?

Gülşüm Meral Yılmaz, Murat Esin, Rauf Avcı, Göksel Çağırıcı, Şakir Arslan

Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

**Introduction:** Methemoglobinemia is a rare and serious hematological disorder, can be a result of using oxidant drugs such as local anesthetics; prilocaine. To our knowledge, these 5 patients were the first reported series who developed methemoglobinemia due to prilocaine after permanent pacemaker implantation in the literature. We want to show the importance of this rarely seen condition or is it really rare?

**Case:** We performed 491 pacemaker implantations between January 2015 and June 2017 in our clinic. We are using a 1-2 mg midazolam bolus for sedation and 800 mg of prilocaine hydrochloride subcutaneous injection for local anesthesia into the left pectoral region as a standard protocol. Methemoglobinemia was observed in 5 cases after permanent pacemaker implantation (table-1). Clinically, patients were diagnosed with cyanosis, shortness of breath and low saturation, with exclusion of complications related to intervention after permanent pacemaker implantation and a high level of methemoglobin levels. One case (case-2) was anemic (Hb:10.7 g/dl). The time from the injection of prilocaine to the appearance of methemoglobinemia was approximately 240 minutes (150-360 min.). Patients' methemoglobin levels ranged from 11.8% to 28%, with an average of 15.74%. It was seen that case-2 with low hemoglobin level had the highest meth-hb level, had shorter duration of onset than the others and had lower saturation (79%) as measured by pulse oximeter. A prilocaine subcutaneous dose of 800 mg, a mean dose of 10.96 mg/kg (8.6-12.9 mg/kg) was observed as a standard regardless of the weight of the patient. All patients diagnosed with methemoglobinemia were treated successfully with intravenous 50 mg methylene for approximately 30 minutes, followed by an additional dose of 50 mg by arterial blood gas and methemoglobin measurement after 2 hours for 2 patients (case 2 and 4).

**Discussion:** Methemoglobin normal blood level is between 0% and 2%. Cyanosis occurs above 10% concentration; dyspnea, nausea, and tachycardia above 30%; lethargy and stupor from concentrations above 55%. Higher levels may cause cardiac arrhythmias, circulatory failure and neurological depression, while levels of 70% are usually fatal. The maximum safe dose of prilocaine in a normal healthy individual was reported to be 600 mg or 8 mg/kg. Methylene blue is administered at a dose of 1-2 mg/kg IV slowly over 3-10 minutes for the first line treatment of methemoglobinemia. Ascorbic acid infusion is an alternate treatment. Our aim is to show that this complication may be more apparent than the suspicion, depending on the patient-related factors. As a result, the maximum dose of prilocaine used as a local anesthetic to prevent methemoglobinemia should not exceed 600 mg. If there is cyanosis and low saturation in the patient when using over the maximum dose, methemoglobinemia should be kept in mind after complications that may be seen after pacemaker implantation are eliminated.

**Table 1.** Cases of methemoglobinemia after permanent pacemaker implantation

	Case-1	Case-2	Case-3	Case-4	Case-5
Age	49	42	84	81	76
Gender	male	female	female	male	female
Weight (kg)	69	84	65	92	62
Creatine (mg/dl)	1,15	0,63	0,9	1,77	0,96
Hemoglobin (g/dl)	16,8	10,7	12	12,1	12,8
Prilocaine dose(mg/kg)	11,5	8,5	12,3	8,6	12,9
Time to meth. (min.)	150	150	360	180	360
Pulse oximeter(%)	90	79	88	84	83
Arterial blood gas pre-treatment/post-treatment					
pH	7,38/7,41	7,45/7,43	7,48/7,41	7,38/7,41	7,42/7,42
pCO2(mmHg)	37,2/35,3	33,2/29,2	28/34,1	36,5/16,1	33,5/29
PO2(mmHg)	151/144	47,7/114	168/222	-/109	58,1/93,6
SeO2 (%)	99/98,7	87,6/98,3	98,8/99,4	-/99,5	95/99,5
Meth-Hb(%)	11,8/3,5	28/8,3	15,1/4,2	13,5/2,7	10,3/1,2
HCO3(mmol/l)	22,6/23,6	23,7/21,4	23,4/22,7	20,6/13,5	22,9/20,7
Methylene blue dose(mg)	50	100	50	100	50
Pacemaker	ICD	DDO-R	DDO-R	DDO-R	DDO-R

## OS-34

**Inadvertent left ventricle endocardial or uncomplicated right ventricular pacing: How to differentiate?**

Yalçın Velibey, Barış Yaylak, Tolga Sinan Güvenç, Koray Kalenderoğlu, Göksel Çinier, Özge Güzelburç, Özlem Yıldırım

Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Chest, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

Temporary transvenous pacemaker implantation is an important and potentially life-saving intervention for emergency physicians that is commonly required in the emergency management of severe symptomatic brady-arrhythmias and for overdrive pacing of some life-threatening tachy-arrhythmias. Regular pacemaker rhythm can be achieved in spite of inadvertent implantation of the pacemaker lead into the left ventricle, thus leading to ignorance of the possibility of lead malposition. We present a case of inadvertent left ventricle endocardial pacing that was recognized 10 hours later. Present case illustrates the importance of careful scrutiny of the 12-lead ECG in identifying lead malposition. A 65-year-old female patient with hemodynamically instability and complete atrioventricular block underwent temporary pacemaker implantation via right jugular vein with electrocardiography guidance at the intensive coronary care unit. She had a history of hypertension and persistent atrial fibrillation for which she was prescribed metoprolol 50 mg q.d and warfarin 5 mg q.d. Routine laboratory tests were normal except increased international normalized ratio (INR was 4.5). During patient visit done approximately 10 hours after implantation, it was noticed that the ECG revealed right bundle branch block (RBBB) type paced QRS complexes (Figure 1). Therefore, ECG leads V1 and V2 were placed one interspace lower than standard, however, control ECG still revealed RBBB type pace rhythm. Bedside chest X-ray (posteroanterior view) showed very atypical intracardiac coursing of pacemaker lead suggesting a left ventricular site (Figure 2). Two dimensional transthoracic echocardiography at the bedside in the intensive care unit revealed the lead passing from left atrium into the left ventricle (Figure 3, Video 1). EF was 60%. Fluoroscopic imaging confirmed the atypical intracardiac coursing of pacemaker lead suggesting that the tip of the ventricular lead was located at the left ventricular apex (Figure 4 A). After the temporary pacemaker lead was inserted into the right ventricle transfemorally under fluoroscopic guidance, lead in the left ventricle was extracted. (Figure 4 B). ECG obtained after the insertion of the pacemaker lead into the right ventricle demonstrated ventricular pacing with left bundle branch block pattern in D I and aVL leads (Figure 5). After cessation of metoprolol and warfarin therapy, the patient had no block on the 4th day of hospitalization. Thus, the temporary pacemaker lead was withdrawn. Transesophageal echocardiography revealed secundum atrial septal defect (ASD) of approximately 8.1 mm (Figure 6, Video 2). We concluded that the pacemaker lead passed from right atrium to the left atrium through the ASD; extending further to the left ventricle from the left atrium. Because recurrent episodes of atrioventricular block occurred during follow-up, the patient underwent VVIR pacemaker implantation via left subclavian vein when INR was 1.6.



Figure 1. Post-implantation electrocardiography showing regular ventricular pacing with right bundle branch block pattern in V1 and V2 leads.



Figure 2. Bedside chest X-ray (posteroanterior view) showing very atypical intracardiac coursing of pacemaker lead suggesting a left ventricular site.

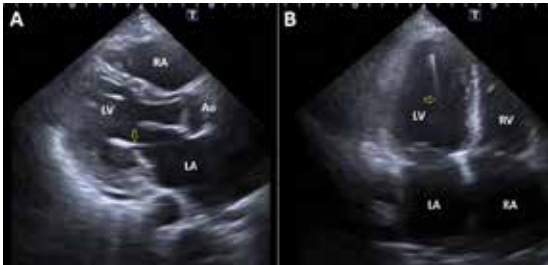


Figure 3. Two dimensional transthoracic echocardiographic imaging from parasternal long axis (A) and apical four chambers (B) views. Temporary pacing lead can clearly be seen passing from left atrium into the left ventricle. The tip of the ventricular lead is located at the left ventricular apex. Ao- Aorta; LA-left atrium; LV- left ventricle; RA- right atrium; RV- right ventricle.

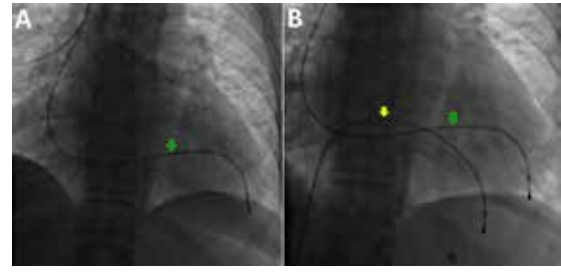


Figure 4. Posteroanterior fluoroscopic imaging. Panel A showing very atypical intracardiac coursing of the initial pacemaker lead suggesting a left ventricular site. Panel B clearly showing the position of both electrodes after implantation into the right ventricle.

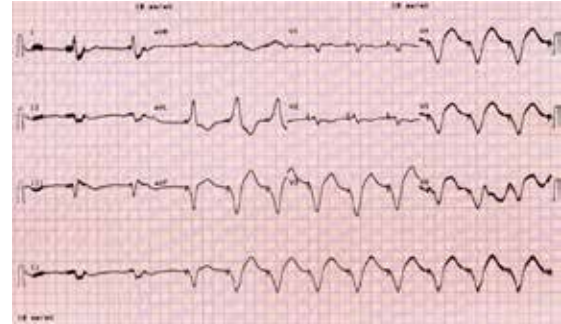


Figure 5. Electrocardiography obtained after implantation of the temporary pacemaker electrode into the right ventricle showing ventricular pacing with left bundle branch block pattern in D I and aVL leads.

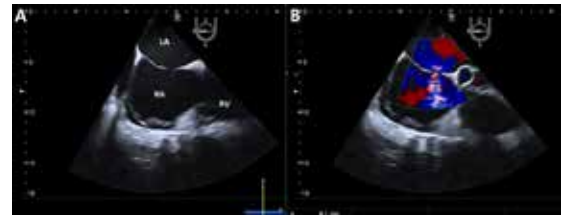


Figure 6. Two dimensional transesophageal echocardiography showing secundum atrial septal defect with a 8.1 mm size (A); and shunt from left atrium into the right atrium (B). LA-left atrium; RA- right atrium; RV- right ventricle.

## OS-35

**Şanssız bir hastanın şanslı yönetilmesi: LV takılan trombüslü pace leadinin carotis filtre ile çıkarılması**

Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Yakup Alsancak<sup>1</sup>, Hafize Çorut Güzel<sup>1</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>2</sup>, Ahmet Kasapkar<sup>2</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Emine Bilen<sup>1</sup>, Tahir Durmaz<sup>2</sup>, Telat Keleş<sup>2</sup>, Murat Akçay<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Kardiyak cihazların (kardiyak pacemaker, internal kardiyoverter defibrilatör ve kardiyak resenkronizasyon cihazları) enfeksiyon, lead fonksiyon bozukluğu, venöz tromboz vb. nedenlerle son yıllarda giderek artan oranlarda çıkarılması gerekmektedir. Genellikle 1 yıldan daha kısa süre önce yerleştirilmiş cihazlar basit çekme yöntemi ile çıkarılabilirken, daha uzun olanlar fibröz kapsül oluşumu, elektrodun endokarda yapışması nedeniyle mekanik çıkarma cihazları yardımı ile çıkarılmaktadır. Pace veya ICD leadinin sol ventriküle yerleştirilmesi nadir görülen bir komplikasyondur, pace lead'i atriyal septal defekt, patent foramen ovale veya sinus venozus tip defektten geçerek LV yönelebilir. Sol ventrikül içinde olan pace özellikle sistemik emboli açısından risklidir. Olgumuz, 50 yaşında bayan hasta, hasta sinus sendromu tanısıyla kliniğimizde DDD-R Pacemaker takılan hasta işlemden 1 ay sonra iskemik CVO tanısı ile nöroloji kliniğinde yatarken kardiyolojik embolik odak açısından kliniğimize danışılmış ve hastaya yapılan transthorasik ekokardiyografide pace lead LV de görülmüştür. Hasta kliniğimize devir alındı ve yapılan transözofageal ekokardiyografide lead üzerinde LV içinde trombüs izlendi, hasta antikoagüle edildi ancak kontrol tee yapılan hastanın trombüsünde erime izlenmedi ve hastaya carotis filtre kullanılarak pace revizyonu planlandı.

**Yöntem:** İşlem kateter odasında ve lokal anestezi altında yapıldı, pacemaker cebi usulüne uygun açıldı ve jeneratör çıkarıldı. Ardından elektrotlar serbestleştirildi ve bir stile ile elektrot lümeninin açık olup olmadığı kontrol edildi. Bu arada sağ brachial arterden girilerek sağ brakiosefalik trunkustan cerebral koruma cihazı konuldu ve sol common carotinin ağzını kapatacak şekilde yerleştirildi. Daha sonra önce atriyal ardından ventriküler leadler çekildi ve daha sonra cerebral koruma cihazı toplandı, hastada iskemik emboli komplikasyonu izlenmedi ve tekrar atriyal ve ventriküler leadler yerleştirilerek işleme son verildi.

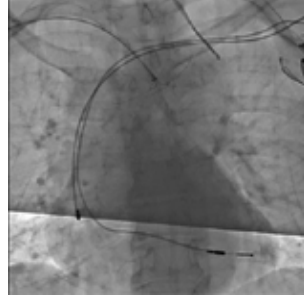
**Sonuç:** Pace veya ICD leadinin LV yerleştirilmesi nadirdir ancak literatürde pek çok oldu bildirilmiştir. Bu vakalarda tromboembolik komplikasyonlar sıkır ve genellikle implantasyondan sonra 6 ay ve 6 yıl aralığında görülmektedir. Van Gelder ve ark. litertür taramasında 27 vaka gözlenmiş ve bunların 10 nda tromboembolik komplikasyonlar izlenmiştir ve bu hastaların 6 nda lead kardiyolo-



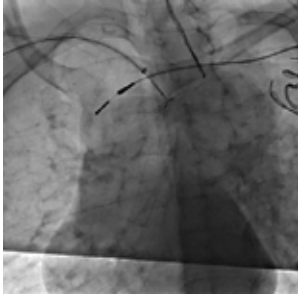
pulmoner bypass altında cerrahi olarak çıkarılmıştır. Bizim vakamızda iskemik inme ile prezente olmuş ve TEE de trombüz gözlenmiştir ancak cerebral emboli koruma cihazı kullanımı ile hastada tromboembolik komplikasyon gözlenmeden pace revizyonu yapılabilmektedir. Özellikle pace veya ICD lead takılması sonrası sol lateral film alınarak lead yerinin kontrol edilmesi bu vakada görüldüğü gibi çok önemlidir.



Şekil 1. Cerebral koruma.



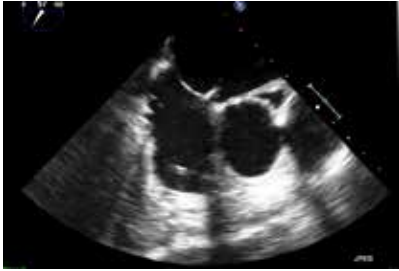
Şekil 2. Cerebral koruma 2.



Şekil 3. Lead çekilmesi.



Şekil 4. Pace - ap kag.



Şekil 5. Tee- lead trombitis.

## Girişimsel kardioloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

### OS-36

#### Çikan aort dev psödoanevrizmasının oclutech ASD kapama cihazı ile kapatılması

Uygar Çağdas Yüksel<sup>1</sup>, Murat Çelik<sup>1</sup>, Erkan Yıldırım<sup>1</sup>, Ali Osman Yıldırım<sup>1</sup>, Kubilay Karabacak<sup>2</sup>, Emin Ince<sup>2</sup>, Samir Adıgözelzade<sup>1</sup>, Serkan Asil<sup>1</sup>, Ömer Faruk Keskin<sup>1</sup>, Suat Görnel<sup>1</sup>, Cem Barçın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

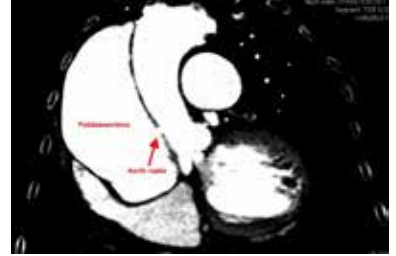
<sup>2</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

Altmış dört yaşında kadın hasta göğüs ağrısı ve şiddetli solunum sıkıntısı yakınması ile acil servimize başvurdu. Hastanın 10 yıl önce yapılan CABG operasyonu öyküsü mevcuttu. Kliniğimizde yapılan yatakbaşı ekokardiyografisinde çıkan aortun proksimal kesimine komşu, içinde doppler sinyali alınan 70 mm çapında anevrizmatik oluşum izlendi. Bir ay önce koroner anjiyografi yapılan hastada safen greftlerin selektif kateterize edilememesi üzerine aortografi yapıldığı ve aortun anjiyografik olarak normal olduğu, safen grefte ait imaj izlenmediği görüldü (Şekil 1). Kliniğimizde aort diseksiyonu tanısı ile yapılan kardiyak BT anjiyografide hastada aortik rüptür ve rüptürü sınırlandıran dev psödoanevrizma izlendi (Şekil 2). Sağ hemitoraksı büyük ölçüde dolduran ve göğüs ön duvarına komşu olduğu görülen psödoanevrizmanın cerrahi olarak tamirinin yüksek riskli olduğunun değerlendirilmesi üzerine hastaya perkütan kapama uygulanması planlandı. Şiddetli solunum sıkıntısı olan hasta entübe edildi. Her iki femoral arteri oklüde olan hastada, rüptüre segmente, sol brakial arter yoluyla ulaşıldı ve Occlutech Figulla 15 mm ASD oklüder ile defekt kapatıldı (Şekil 3). İşlem esnasında TEE ile yapılan kontrollerde aort lümeninden psödoanevrizmaya olan kan akımının kesildiği izlendi. Yapılan aortografide ise geçişin çok sınırlı olduğu görüldü. İşlem sonrası hemodinamisinde belirgin düzelmeye gözlenen hasta, 2 saat sonra ekstübe edildi. İşlemi takip eden 36. saatte hastada tekrar hemodinamik kötüleşme izlendi ve şiddetli solunum sıkıntısı nedeniyle tekrar entübe edildi. Yapılan kontrol BT anjiyografisinde cihazın yerinde olduğu ancak psödoanevrizma kesesinde trombozun gerçekleşmediği görüldü (Şekil 4). Tekrar yapılan TEE'de cihaz kenarından kaçak olduğu görüldü. Perkütan kapamanın başarısız olduğu değerlendirilen hastaya cerrahi karar verildi ancak hasta cerrahiye alınmadan kaybedildi. Literatürde perkütan kapama teknikleri aortik

psödoanevrizmalarda başarılı olarak kullanılmış olmasına rağmen olgumuzda rüptürün hızlı seyri ve anevrizmanın dev boyutları perkütan kapamayı başarısız kılmış ve muhtemelen frajil aort dokusuna bağlı, erken evrede elde edilen başarılı oklüzyon, kan akımını tamamen kesmede yetersiz kalmıştır. Yine de cerrahinin kabul edilemeyecek derecede yüksek riskli olduğu olgularda, perkütan kapama tekniklerinin hastanın tek şansı olabileceği akıldan tutulmalıdır.



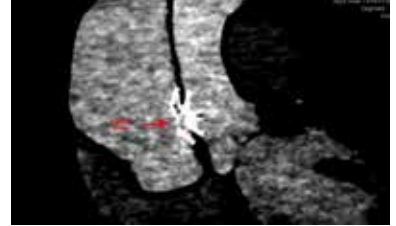
Şekil 1. Anevrizma.



Şekil 2. Popliteala uzanan kısım.



Şekil 3.



Şekil 4.

## Girişimsel kardioloji / Karotis ve periferik vasküler

### OS-37

#### Is endovascular intervention first choice to long course femoropopliteal aneurysm? A discussion based on uncomplicated management of aneurysm

Yalçın Boduroğlu<sup>1</sup>, Erdiç Öz<sup>2</sup>

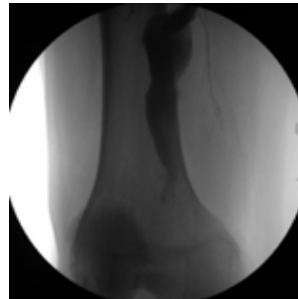
<sup>1</sup>Department of Cardiology, Antalya Private Opera Yaşam Hospital, Antalya

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çanakkale State Hospital, Çanakkale

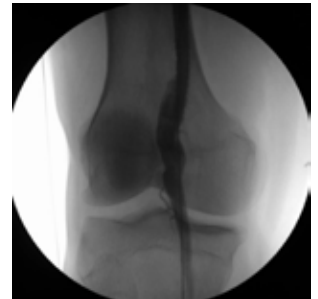
**Background:** Aneurysmal dilations of superficial femoral artery (SFA) have been rarely reported. The etiology of true aneurysms of the SFA are atherosclerosis, mycotic infection, non-infectious autoimmune or inflammatory arteritis and connective tissue disorders. SFA aneurysms can be presented together with aneurysms in the aortic arch, the abdominal aorta, the common femoral artery, the popliteal artery, or aneurysms occurring bilaterally. The natural history of untreated SFA aneurysms comprised of rupture.(35-48%), thrombosis (13-18%), embolism (9-12%) and limb salvage (94%). There is no Level A evidence in most cases to determine the choice between open or endovascular intervention. The choice of operative approach will ultimately be determined on an individual basis, dependent on the patient risk factors, and aneurysm anatomy. Some aneurysms (femoral, subclavian, carotid) fare better with an open first approach; renal, splenic and some visceral artery aneurysms do better with an endovascular first approach. But some writers advocate the endovascular approach should be proposed as the first-line treatment to all the patients presenting aneurysms of the superficial femoral arteries.

**Case:** Herein we want to present a case with a long aneurysm in SFA and popliteal artery. A 72-aged gentleman was seen with distal emboli into right toe within 2 weeks. He had an CABG operation and EVAR procedure for abdominal aortic aneurysm before. After doppler ultrasound examination we performed diagnostic angiography and found a long course aneurysm which was extending from middle-third of the femoral artery to distal part popliteal artery, also there was another aneurysm in contralateral hip. The endovascular management was chosen for the first approach (Figure 1-6). We placed multiple nitinol-polytetrafluoroethylene self-expanding stent-grafts after final post-dilatation the final result was satisfactory.

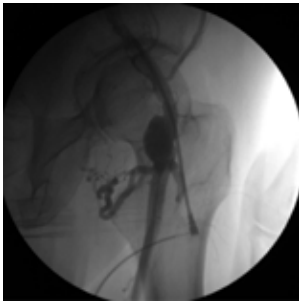
**Conclusions:** Our experience indicates that most of the uncomplicated peripheral arterial aneurysms should be managed with endovascular approach.



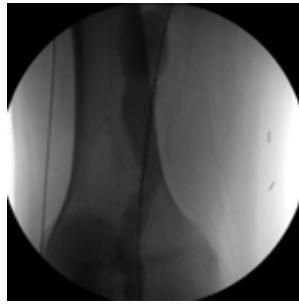
Şekil 1. Anevrizma.



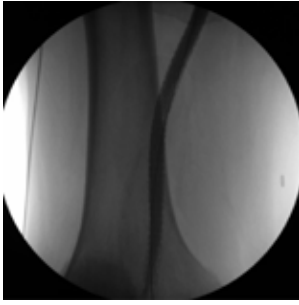
Şekil 2. Popliteala uzanan kısım.



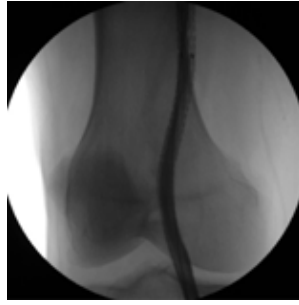
Şekil 3. Kontralateral femoral arterdeki anevrizm.



Şekil 4. Greft stentleme.



Şekil 5. Greft stentleme 2.



Şekil 6. Stentleme 3.

## OS-38

## Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms with Viabahn graft stent and late thrombosis

Sevinç Aktürk, Hüseyin Gökşülük, Nil Özyüncü, Türkan Seda Tan Kürklü, Ebru Şahin, Yusuf Atmaca, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Popliteal artery aneurysms are 85% of all peripheral aneurysms. When popliteal artery diameter is more than 50% of normal vessel diameter, it is defined as popliteal artery aneurysm. These aneurysms are classified as fusiform or sacular. Symptomatic popliteal aneurysms should be treated due to thrombosis and amputation risk. Asymptomatic aneurysms have an indication for treatment (elective surgery, endovascular) when the diameter is greater than 2 cm to prevent complications (e.g., limb-threatening ischemia). We report a 61-year-old male patient with a history of hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia, and asthma. He presented with leg pain on the right side for two weeks. In 2005, coronary angiography showed normal coronary anatomy. Physical examination revealed a pulseless dorsalis pedis artery. Doppler ultrasonography revealed a 2x2 cm sacular dilatation in the right popliteal artery. Peripheral angiography was performed through left femoral access. The right lower extremity arteries were imaged via the long sheath. A popliteal aneurysm in the right popliteal artery was detected. We crossed the aneurysm with a 0.014 inch guide wire (Spartan-core 300 cm). There was a side branch at the end of the popliteal aneurysm and we implanted a 8x10 cm graft stent (Viabahn) from the proximal of this side branch. Because of the minimal leakage into the aneurysm from the distal end of the stent, we dilated the distal part of the stent with a balloon catheter. Finally, there was no leakage. Two months later, he admitted to our clinic with severe leg pain. Doppler ultrasonography revealed that the right superficial femoral artery was totally occluded at the proximal of the stent. Peripheral angiography showed thrombotic occlusion at the proximal of the graft stent. Mechanical thrombectomy was performed with a 90 cm Angiojet thrombectomy catheter. Two thrombotic lesions, one (80%) at the proximal and the other (99%) at the distal of the previous stent, were detected. A self-expanding stent (7.0x80 mm, Supera, Abbott Vascular) was deployed into the graft stent. Postdilatation was performed with a good angiographic result. Patient was discharged without complication. The etiology of aneurysms is unknown. Studies show that genetic defects and inflammatory processes may be responsible for occurrence. Modifiable risk factors for aneurysms are smoking, atherosclerosis, connective tissue disorders. Nonmodifiable risk factors are advanced age, male gender, and family history of an aneurysmal disease. But in our patient we could not find any etiologic factor. Recently, endovascular popliteal artery aneurysm repair (EPAR) is used more often than open surgical repair (OPAR). Advantages of EPAR are lower wound complication rate and shorter length of hospital stay. But there are some disadvantages like lower primary patency due to thrombosis compared to OPAR. In our patient we planned to check the patient more often and longer (one year instead of one month) dual antiplatelet therapy.



Figure 1. A popliteal aneurysm in the right popliteal artery.



Figure 2. A 8x10 cm graft stent (Viabahn).

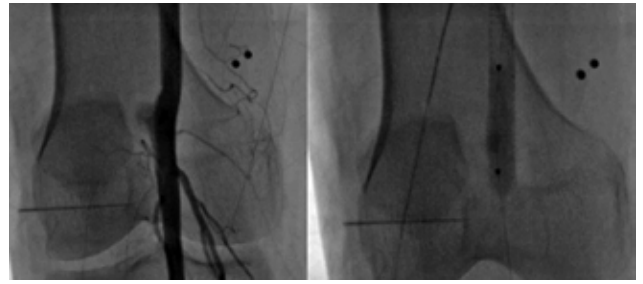


Figure 3. The minimal leakage into the aneurysm from the distal end of the stent, we dilated the distal part of the stent with a balloon catheter.



Figure 4. Thrombotic occlusion at the proximal of the graft stent.

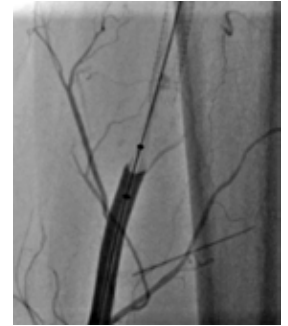


Figure 5. Mechanical thrombectomy with Angiojet thrombectomy catheter.



Figure 6. Two thrombotic lesions, one (80%) at the proximal and the other (99%) at the distal of the previous stent.

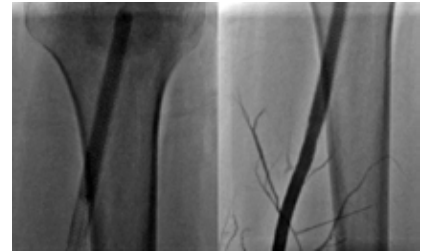


Figure 7. A self-expanding stent (7.0x80 mm, Supera, Abbott Vascular) and postdilatation.

## OS-39

## Endovascular treatment for lower limb malperfusion in acute type B aortic dissection

Ömer Çelik, Begüm Uygur, Mehmet Ertürk

Department of Cardiology, Istanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, Istanbul

**Introduction:** Acute aortic dissection is a life-threatening clinical situation which can cause organ ischemia. Lower limb malperfusion (LLM) syndrome occurs in up to 40% of complicated type B aortic dissections (TBAD) associated with higher 30-day mortality. We report a case of percutaneous endovascular stenting in a 45-year-old male patient who had LLM due to acute Stanford type-B dissection.

**Case:** A 45-year-old male patient was admitted to our hospital with numbness of the right leg. On admission, the blood pressure was 185/110 mmHg and ECG was normal sinus rhythm with 85 bpm. Physical examination was normal except the right femoral artery pulse couldn't be palpated. With the pre-diagnosis of aortic dissection or acute arterial emboli, the chest X-ray was obtained. It revealed an enlarged aortic arch which improved the possibility of aortic dissection (Figure 1). Then CT angiography was performed and it showed acute aortic dissection starting from the left subclavian artery ostium and extending to the right common iliac artery which was totally occluded (Figure 2). The celiac, the superior and the inferior mesenteric and the left renal arteries were supplied from the true lumen, the right renal artery was supplied from the false lumen. It appeared that the true lumen was compressed by further expansion of the patent false lumen resulting in right common iliac artery occlusion. Diagnosis of Stanford type-B dissection with LLM was made and the heart team consulted the patient. Hybrid therapy was decided. First, cardiovascular surgeons made brachiocephalic artery - left common carotid artery bypass and brachiocephalic artery - left subclavian bypass to supply blood to the left carotid artery and the left subclavian artery after their ostia were covered by stent. Then we implanted a 38x38x207 mm graft stent starting from the end of the brachiocephalic artery via the left common femoral artery. After the procedure, blood flow to the lower limb was achieved and ischemic symptoms disappeared. Follow-up CT demonstrated appropriate location of the stent and achieved blood supply to the right lower limb (Figure 3). The patient was discharged without any complications.

**Discussion:** Lower limb malperfusion (LLM) is defined as abnormal pulse upon examination in conjunction with leg pain, pallor, paresthesia or paralysis. The primary goal of treatment is to

restore perfusion of the lower limbs immediately. Open surgical approach or less invasive endovascular approach can be alternatives. In our case we preferred endovascular approach but due to the location of the dissection, hybrid approach was planned to supply blood to the left carotid artery and the left subclavian artery after their ostiums were covered by stent. On the follow ups our patient was symptom free and no complication occurred.

**Conclusion:** Clinical suspicion is the first step for diagnosis of LLM in TBAD. Less invasive endovascular approach and in some cases hybrid therapies should always be kept in mind.



**Figure 1.** Chest X-Ray. Yellow arrow indicates enlarged aortic arch.



**Figure 2.** Preoperative three-dimensional CT Angiography which shows the exact location of dissection and the totally occluded right common iliac artery.



**Figure 3.** Postoperative three-dimensional CT Angiography which demonstrates appropriate location of the stent and achieved blood supply to the right lower limb.

## OS-40

### Antegrad PTA sırasında gelişen süperfişyal femoral arter rüptürü ve erken başarılı retrograd revaskülarizasyon işlemi

Nazlı Turan, Hüseyin Gökşülük, Nil Özyüncü, Hüseyin Nazman, Yusuf Atmaca, Çetin Erol

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

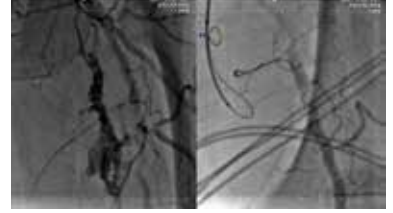
**Giriş:** Antegrad subintimal anjioplasti tekniği ile süperfişyal femoral arterin kronik total oklüzyonuna müdahale giderek popülerlik kazanmaktadır. Antegrad yolla başarılı revaskülarizasyon sağlanamayan vakalarda retrograd popliteal yaklaşım denemektedir.

**Olgu:** Elli yedi yaş erkek hasta kliniğimize son 2 aydır artan klidasyon şikayeti ile başvurdu. Yapılan diagnostik anjiyografi ile sol SFA çıkıştan hemen sonra tam tıkalı izlendi. Semptomatik olan hastada total SFA lezyonuna müdahale kararı alındı. Sağ femoral artere ponksiyon yapıldı, crossover sol femoral artere geçildi. Hastaya 6F uzun sheat yerleştirildi. Antegrad 0,35 radiofocus telle lezyon geçilmeye çalışıldı fakat distal lümeneye tel ilerletilemedi. İşlem sırasında hastada süperfişyal femoral arterde rüptür ve ekstrasvazyon izlendi, işlem sonlandırıldı. Takipte hastanın rüptür bölgesinde şişlik, ağrı yakınması ortaya çıktı. Hastaya sıkı elastik bandaj uygulandı, elevasyon ve soğuk uygulama yapıldı. İki gün sonra şişlikleri kaybolan, yapılan USG de hematom görülmeyen hasta, popliteal yaklaşımla revaskülarizasyon planı ile anjiyografi laboratuvarına tekrar alındı. Sol a. popliteale retrograd ponksiyon yapıldı ve 4F sheat yerleştirildi. Aynı zamanda sağ femoral artere ponksiyon yapıldı ve uzun sheat ile crossover yapılarak sol femoral artere geçildi. Popliteal sheatden retrograd olarak 0,35 tel ile tam tıkalı olan bölge NAVICROSS mikrokater desteği ile geçildi ve ardından 5x120 mm ADMIRAL balonla PTA yapıldı. Antegrad olarak akım sağlandıktan sonra 0,014\*300 cm tel distale ilerletildi. Proksimaldeki lezyona 7\*80 mm self expandable (SUPERA) stent distale ise proksimaldeki stentle overlap yapacak şekilde 6\*100 mm selfexpandable (SUPERA) stent yerleştirildi. Ardından stent içine 6\*120 mm ADMIRAL balonla postdilatasyon yapılarak işlem sonlandırıldı. Hastanın takipte semptomları kayboldu. **TARTIŞMA:** Subintimal antegrad anjioplasti SFA'daki CTO'lar için vazgeçilmez bir revaskülarizasyon tekniği olmasına rağmen bazen subintimal alandan gerçek lümeneye geçilememesi, rüptür olması kısıtlılıklarının başında gelmektedir. Antegrad yolla gerçek lümeneye geçilemeyen vakalarda retrograd yaklaşım ikinci bir alternatif olmuştur. Bizim vakamızda da antegrad yolla kronik total SFA lezyonuna ilk olarak antegrad

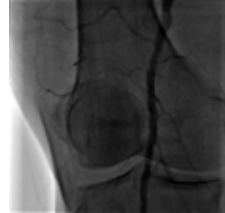
yaklaşım denendi fakat gerçek lümeneye tel ilerletilemedi, rüptür gerçekleşti. Ekstrasvazyon gelişmesi üzerine işlem sonlandırıldı. Takipte hastaya 2. seansta retrograd transpopliteal yolla ponksiyon yapıldı ve başarılı revaskülarizasyon sağlandı. Popliteal girişim komplikasyona daha açık bir girişim yolu olmasına rağmen daha küçük kılıf kullanmak (vakamızdaki gibi 4F), antegrad film alındıktan sonra ponksiyon yapmak ve işlemden hemen sonra kılıfı çekmek ile komplikasyon oranı azaltılabilir. Bu vaka müdahale sırasında ekstrasvazyon gelişen olgularda, hematom gelişmeyen kompartman sendromu olmayan durumlarda rüptür alanı kontrol edildikten sonra erken dönemde başarılı revaskülarizasyonun yapılabileceğini ortaya koyması açısından önem arz etmektedir.



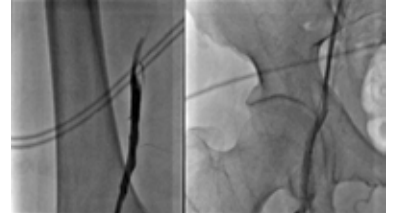
**Şekil 1.** Diagnostik anjiyografi (kronik total SFA lezyonu).



**Şekil 2.** Gerçek lümeneye tel ilerletilemediği ve ekstrasvazyon görüntüsü.



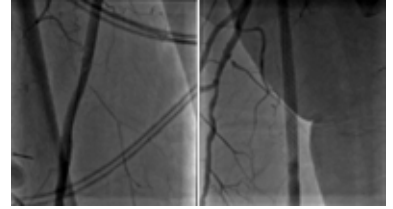
**Şekil 3.** Popliteal arter görüntüsü.



**Şekil 4.** Retrograd tel lümeneye ve retrograd arter görüntüsü.



**Şekil 5.** Retrograd PTA görüntüsü.



**Şekil 6.** Proksimal ve distaldeki stent görüntüsü (video görüntüleri mevcuttur, sisteme yüklenememiştir).

## OS-41

### Congestive heart failure caused by aortocaval fistula after nephrectomy

Elton Soydan, Mustafa Akın

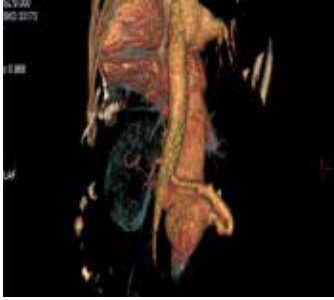
Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, Izmir

A 64 year old female patient was admitted to our clinic with exacerbation of dyspnea. She had experienced exertional intolerance for 4 years and during the last month it was aggravated with peripheral edema and abdominal distention. Her past medical history included right nephrectomy due to renal calculi 33 years ago, hypothyroidism, paroxysmal atrial fibrillation. On admission her blood pressure was 110/80 mmHg. Electrocardiography showed a sinus rhythm with a heart rate of 65 bpm. Physical examination revealed signs of right heart failure including jugular distention, hepatomegaly, ascites and peripheral edema with bilateral fine rales. A continuous murmur was heard on the right paraumbilical region. Abdominal doppler ultrasonography showed a high velocity communication between the right renal artery and the inferior vena cava. Transthoracic echocardiography demonstrated a moderate right heart chamber dilatation with moderate mitral and tricuspid regurgitation with a systolic pulmonary artery pressure of 45 mmHg. Left ventricle systolic and diastolic functions were preserved. A contrast enhanced arterial phase computed tomography showed a dilated (11 mm) right renal artery draining with a fistulous formation into the inferior vena cava. After stabilization of heart failure signs and symptoms with diuretic therapy a peripheral angiography was performed. Renal arteriovenous fistula was confirmed by selective angiography showing a dilated right renal artery draining in an irregular fashion and as a result overdilatating the inferior vena cava. Laboratory tests were unremarkable except for increased brain natriuretic peptide value of 7251 pg/ml. According to the anatomical structure of the right renal artery we decided to percutaneously close this arteriovenous fistula by using the Amplatzer vascular plug II. Amplatzer vascular plug II with 12 mm diameter was delivered percutaneously via transfemoral approach and successfully implanted into the proximal region of the right renal artery. Selective right renal artery angiography showed occlusion of the flow through the renal artery and inferior vena cava. This was confirmed by abdominal artery doppler ultrasound. Intravenous hydration was began post procedure to prevent renal injury by sudden cardiac output drop. Heart failure signs and symptoms were dramatically resolved and the patient was healthily discharged.





**Figure 1.** Amplatzer vascular plug deployment. Deployment of Amplatzer vascular plug II through a right guided 6 F. Judkins catheter.



**Figure 2.** Computed tomography. 3 dimension reconstruction of the right renal arteriovenous fistula draining into the overdilated inferior vena cava.



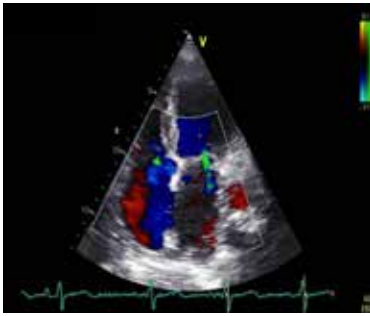
**Figure 3.** Lung X-Ray. Cardiomegaly with bilateral pleural effusion.



**Figure 4.** Occlusion of the right renal arteriovenous fistula. Successful deployment of the Amplatzer vascular plug II and occlusion of the right renal arteriovenous fistula.



**Figure 5.** Peripheral angiography of the right renal artery. Right renal arteriovenous fistula draining into the overdilated inferior vena cava.



**Figure 6.** Transthoracic echocardiography. Biatrial dilatation with moderate mitral and tricuspid regurgitation.

## OS-42

### İliak ve renal transplant arterdeki tıkanıklığın perkütan tedavi edilmesi: Olgu sunumu

Berkay Ekici, Aycan Fahri Erkan, Özge Kurmuş, Turgay Aslan, Celal Kervancıoğlu

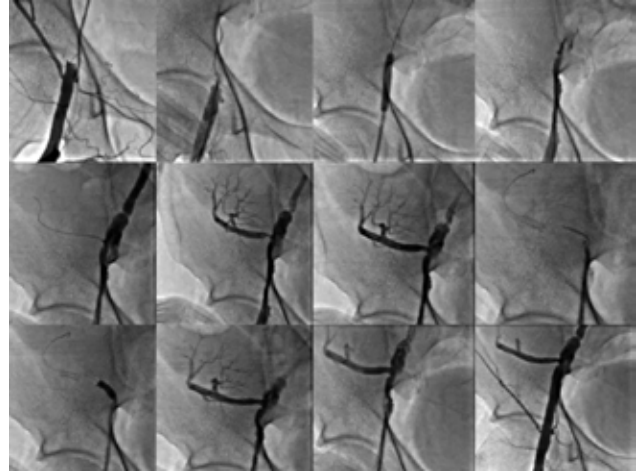
Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** İliak ve renal arter stenozlarının endovasküler tedavisinde genel olarak perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) yöntemi uygulanır. Bu olgu sunumunda üç ay önce sağ iliak artere renal transplant yapılmış, 34 yaşında hastanın iliak ve renal transplant arterinde ki lezyonlara perkütan yolla yapılan anjiyoplasti işlemleri sunuldu.

**Olgu:** Sağ iliak artere kadavra donörden renal transplant yapılan hasta idrar çıkışlarının azalması, tansiyon kontrolünün sağlanamaması ve genel durum bozukluğu nedeniyle yapılan Doppler ultrasonografide anastomoz hattında ciddi restenoz tespit edildi. Hastaya perkütan yolla renal transplant artere girişim kararı alındı. Sağ femoral artere Seldinger metodu ile yapılan ponksiyonda artere girildi, ancak tel rahatsız şekilde ilerletilemedi. Seldinger iğnesi içinden yapılan anjiyogramda sağ iliak arterin total tıkalı olduğu izlendi. Sol femoral artere geçildi. Yapılan anjiyogramda sağ eksternal iliak artere yapılan renal anastomoz hattında %90 darlık, sonrasında da iliak arterin tam tıkalı ol-

duğu görüldü. Kontralateral yolla yapılan girişimin başarılı olamaması nedeniyle ipsilateral olarak sağ femoral artere tam tıkanıklığa değmeyecek şekilde kısmi olarak 6F sheath yerleştirildi. Periferik hidrofilik guide wire ile lezyondan direkt geçilemedi, mikrokater destekle lezyondan geçildi. Guide wire üzerinden 5.0x40x135 mm balon ile PTA yapıldı. PTA sonrasında aort ve femoral arter arası akım sağlandı ve eksternal iliak artere anastomoz edilen renal arterde akut tromboz geliştiği ve tam tıkanık olduğu izlendi. Transplant renal arter güdüğünden 0.014" kılavuz tel geçildi, sonrasında 3.0x11 mm balon ile predilate edildi. Rezidü %80 darlıkla beraber distal akım sağlandı. Ardından 4.0x12x135 renal stent 14 atm.'de lezyona yerleştirildi. İşlem sonrasında stentin distale migrasyon gösterdiği izlendi. Bu sebeple renal arter dallarından birine stabilize edildi. Sonrasında 6.0x12x135 renal stent 14 atm.'de implante edildi ve renal arterde açılma sağlandı, ardından 6.0x15x135 PTA balonu ile postdilatasyon yapılarak tam açıklık sağlandı. Eksternal iliak arterdeki rezidü %90, %80 ve %90 ardışık diffüz lezyonlar 90x59x135 periferik stent ile tam açıldı. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı. Hastanın 3. ay kontrollerinde idrar çıkışları ve tansiyon değerleri normal ve kreatinin düzeylerinde bazale göre anlamlı düşme gözlemlendi (10.67 $\pm$ 2.52 mg/dL).

**Tartışma:** İliak ve renal arter oklüziv hastalıklarının yönetiminde, endovasküler stent yerleştirilmesi oldukça değerlidir. Bu olguda daha önce bilinmeyen iliak arter total oklüzyonundan geçilip, işlem sırasında total oklüzide olan renal transplant arterine çok kısa sürede perkütan yolla müdahale edilmesi önemlidir. Hastanın yaşının genç olması ve uzun süre sonra elde edilen kadavra renal transplantın korunması ve eş zamanlı sağ iliak arter total tıkanıklığının açılması ile hastanın genel sağlık durumunun perkütan yolla korunması bu tür vakalarda perkütan girişimlerin önemi aklı getirmektedir.



**Şekil 1.** Transplant renal arter ve ipsilateral iliak arter tıkanıklığına PTA işlemi.

## Girişimsel kardiyoloji / Koroner

### OS-43

#### Koroner anjiyografinin yeni tanımlanan bir komplikasyonu

Haydar Başar Cengiz, Tolga Han Efe, Engin Algül, Sadık Açikel, Murat Tulmac

Ankara SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Koroner anjiyografi iskemik kalp hastalığı tanısında altın standarttır. Fakat risksiz bir işlem olmayıp az bir vakada hayatı tehdit eden, ölümlü, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar ve vasküler hasar gelişebilmektedir. Bu vakamızda koroner anjiyografinin nadir bir komplikasyonu olan pleksopati tartışılmıştır.

**Olgu sunumu:** Kırk yaş erkek, DM ve sigara risk faktörü olan hasta akut anterior mi tanısı ile primer perkütan girişime alındı. Femoral arter katilasyonu yoluyla yapılan koroner anjiyografi sırasında LAD artere başarılı primer perkütan girişim yapıldı. İşlem sırasında 75 dakika boyunca elleri başının arkasında duran hastanın işlem sonrasında sol üst ekstremitede güç kaybı, ekstansiyon zorluğu ve sol el 4. ve 5. parmaklarda uyuşma gelişti (Şekil 1, 2). Beyin BT de kanama görülmedi. Kranyal MR da patolojik bulgu saptanmadı. EMG tetkikinde sol brakial pleksus alt trunkus inner-vasyonlu kaslarda hafif düzeyde nörojen tutulum izlendi. Ön planda demiyelinizan hasar düşünüldü. Sol unlar motor sinir yanıtı sol tarafta sağ tarafa göre hafif düşük amplitütlü olarak elde edildi. İşlem öncesinde herhangi bir yakınması olmayan hastanın mevcut şikayeti koroner anjiyografinin bir pozisyonel komplikasyonu olarak tanımlandı. Hastanın semptomları işlem sonrası 45 gün içerisinde tamamen geriledi (Şekil 3).

**Sonuç:** Koroner anjiyografi iskemik kalp hastalığı tanısında altın standarttır. Bu olgumuzda 75 dakika boyunca hastamızın koroner anjiyografisi sırasında olgusu tartışılmıştır. Hastamızın mevcut şikayeti koroner anjiyografi sonrasında meydana gelmiş olup, sonrasında 45 güne kadar devam etmiştir. Sonrasında kendiliğinden düzelmiştir. Mevcut durum tarafımızca koroner anjiyografinin daha önce tanımlanmamış bir komplikasyonu olarak atfedilmiştir. Hastanın işlem sonrası ve işlemden 45 gün sonraki resimleri aşağıda paylaşılmıştır.

**Tartışma:** Bilindiği üzere koroner anjiyografi risksiz bir işlem olmayıp az bir vakada hayatı tehdit eden, ölümlü, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar ve vasküler hasar gelişebilmektedir. Ancak femoral girişim yoluyla yapılan koroner anjiyografide ellerinin başının arkasında kalması sonucu gerilemeye bağlı olarak gelişen brakial pleksus alt trunkusunda meydana gelen nöropraksi literatürde bildiğimize göre ilktir. Bu olguda bu durum üzerinde derinleşme olup unlar sinir nöropaksinin bası ya da gerilme sonrası meydana gelebilecek akut geçici miyelini kaybı ile meydana geldiği düşünüldü.



**Şekil 1.** Koroner anjiyografi sonrası sol üst ekstremitede de güç kaybı, ekstansiyon zorluğu ve sol el 4. ve 5. parmaklarda uyuşma şikayetleri mevcut.



**Şekil 2.** Koroner anjiyografi sonrası sol üst ekstremitede de güç kaybı, ekstansiyon zorluğu ve sol el 4. ve 5. parmaklarda uyuşma şikayetleri mevcut.



**Şekil 3.** Koroner anjiyografi sonrası 45. günde hastanın şikayetlerinin tama yakınının gerilediği görüldü.



**Şekil 3.** Fistül embolizasyonu sonrası rezidü görünümü. Koroner anjiyografi görüntüsünde daha önce embolize edilmiş olan fistüldeki rezidü akım gösterilmektedir.

## OS-44

### Circumflex arterden superior vena cavaya dev arteriovenöz fistül olgusu

Onur Akhan<sup>1</sup>, Mustafa Doğduş<sup>1</sup>, Elif İlkay Yüce<sup>1</sup>, Hamide Muhtarzade<sup>1</sup>, Azem Akıllı<sup>1</sup>, Celal Çınar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Koroner arterlerin konjenital arteriovenöz veya arterioarterial fistülleri herhangi bir koroner arter ile kalbin dört boşluğu, koroner sinüs, superior veya cava, pulmoner arter veya pulmoner ven arasında kapiller sistemi olmayan direkt bağlantılar olarak tanımlanır. İnsidansı 1:50000 canlı doğum olarak tanımlanır. Circumflex arterden SVC'ya fistül çok nadir olarak görülmekle birlikte ilk kez 1966 yılında raporlanmış olup konjenital veya kazanılmış olabilir. Tanı genellikle renkli dopler eko ve koroner arter bt anjiyografi ile koyulmaktadır. Elli dokuz yaşında bilinen DM, HT, HL ve sigara kullanım öyküleri olan hasta son 3 ayda olan 2 kez bayılma şikayeti ile kardiyoloji başvurusu sonrası yapılan Holter EKG tetkikinde temel ritm normal sinüs ritmi olmakla birlikte seyrek atriyal erken vuru saptandı. Transtorasik ekokardiyografi ve karotis-vertebral dopler usg'de ise senkopu açıklayacak anlamlı patoloji saptanmadı. İleri radyolojik görüntüleme amaçlı yapılan koroner bt anjiyografisinde sol ana koroner arter normalden geniş olarak izlenmiş olup, sol sirkumflex arter proksimal kesimi ile superior vena cava arasında en geniş yerinde genişliği 13 mm ölçülen fistüle ait tübüler oluşum izlendi. Tanımlanan bu lezyonun aortayı ile sol atrium arasında seyir göstererek superior vena cavaya dökülmekte olduğu gözlemlendi. İzlemede girişimsel radyoloji ile birlikte değerlendirilen hastada fistülün yüksek debili olması nedeniyle double mikrokaterler ile fistülsüz komponente girişim yapılarak embolizasyonu engellemek amacıyla multipl detachable koiller ile embolizasyon, sonrasında pushable 0.018 inch koiller ile embolizasyon yapıldı. Kontrol anjiyografilerde Cx distalinden 2 farklı noktadan fistül bağlantıları olması nedeniyle aynı seansta ayrı ayrı olmak üzere çift markerli mikrokaterler ile girilerek detachable koiller ile embolize edildi ve sonrasında fistülün total olarak oklüze olduğu görüldü. İzlemede ek sıkıntısı olmayan hastanın kontrol koroner BT anjiyografisinde Cx ve SVC arasındaki geniş fistülsüz oluşumun koil girişimi sonrası kapandığı fakat SVC tarafında rezidü bir fistülsüz yapının devam ettiği gözlemlendi. Bunun üzerine hasta ikili antiagregan tedavi ile taburcu edildi. Sonrasında yapılan kontrollerde bu fistülün bağlantısının yoğun koil artefaktına bağlı olarak gösterilemediği belirtilmesi nedeniyle hastaya perkütan koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide dev cx arterden vena cava superior açıklımlı koroner av fistül saptandı. Embolizasyon sonrası kontrolde halen akım olduğu izlendi. Hastanın klopidogrel tedavisi embolizasyonu engellediği düşünülerek kesildi. İzlemede asetilsalisilik asit tedavisi ile taburculuğu yapılan hastaya ileri dönemde yapılabilecek olan olası girişimler ve takip amaçlı poliklinik kontrolleri planlandı. Koroner arter fistül tanılı olgular genellikle asemptomatik olup efor dispnesi, çarpıntı, göğüs ağrısı veya senkop ile başvurabilirler. Semptomatik ve fistül boyutunun yüksek olduğu durumlarda perkütan veya cerrahi girişim düşünülmelidir.



**Şekil 1.** Cx - SVC arasındaki Dev Fistül. Koroner anjiyografi görüntüsünde circumflex arter ile superior vena cava arasındaki dev fistül gösterilmiştir.



**Şekil 2.** Fistül Embolizasyonu. Koroner anjiyografi görüntüsünde cx ile svc arasındaki dev fistülün embolizasyon sonrası durumu gösterilmiştir.

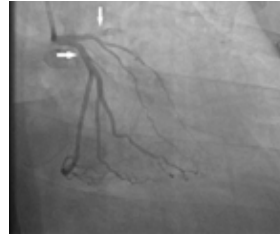
## OS-45

### Trombüs aspirasyonuna sekonder gelişen bir komplikasyon: Yaygın sol sistem trombüsü ve başarılı yönetimi

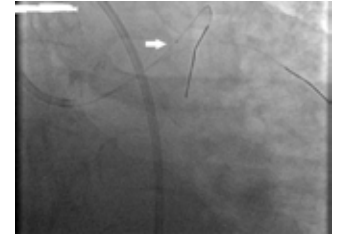
Mert Koray Özcan, Ali Orçun Sürmeli, Özcan Örsçelik, Buğra Özkan, İsmail Türkay Özcan, Ahmet Çelik, Mehmet Necdet Akkuş

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

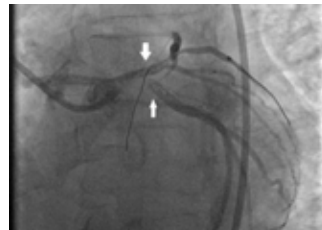
Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 49 yaşında erkek hasta başvuru sonrasında ventriküler fibrilasyon (VF) gelişmesi üzerine defibrilasyon uygulandı. Bakılan elektrokardiyografide 80 dk/sinüs ritmi izlenen hastanın D1-aVL derivasyonlarında 1 mm'den fazla ST elevasyonu görülmesi üzerine hasta yüksek lateral MI tanısı konularak primer perkütan koroner girişim (PKGI) için koroner anjiyografi (KAG) laboratuvarına alındı. İşlem öncesi 10000 IU heparin yapıldı. Hastaya yapılan koroner anjiyografide sol sirkumflex (Cx) ve sağ koroner arter (RCA) normal, sol ön inen koroner arter (LAD) S1 dalı sonrası total tıkalı olarak izlendi (Şekil 1). LAD'ye primer perkütan koroner girişim kararı alındı. LAD'de ki lezyon floppy tel ile geçildikten sonra 2x10 mm balon ile predilate edildi. Sonrasında LAD'de yoğun trombüs gözlenmesi sebebiyle trombüs aspirasyonu uygulandı (Şekil 2 ve Şekil 7). Trombüs aspirasyonu işlemi sonrasında ilk görüntülemeye sol ana koroner arter (LMCA), LAD, Cx proksimalinde yoğun trombüs olduğu görüldü (Şekil 3). Trombüsün, trombüs aspirasyon kataterinin guiding katater içerisinde yarattığı staza bağlı oluşan trombüse ek olarak LAD'den çekilen trombüsün guiding katater içerisinde kalmasına bağlı ilk kontrast enjeksiyonu ile birlikte sol koroner siteme geçtiği düşünüldü. Bunun üzerine intrakoroner aggrerat ve 5000 IU daha heparin uygulandı. Hasta ventriküler fibrilasyona girdi ve 2 kez kardiyoversiyon uygulandı. Kardiyoversiyon sonrası asistol gelişen hastaya 10 dakika kardiyopulmoner resusitasyon yapıldı. Normal sinüs ritmi sağlanması üzerine kontrol görüntü alındı. LMCA ve CX'deki trombüsün gerilediği gözlemlendi (Şekil 4). LAD proximalindeki trombüs ve lezyon bölgesini de kapsayacak şekilde 3x21 mm ilaç kaplı stent implante edildi. TIMI-3 akım sağlandı (Şekil 5). LAD distali bölgede trombüs migrasyonu olduğu görüldü (Şekil 5) ancak TIMI-3 akım sağlandığı için yoğun antiagregan tedavi sonrası kontrol KAG planlandı. Koroner yoğun bakım ünitesinde takibe alınan hastada malign aritmi izlenmedi. Yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 olup duvar hareket kusuru ve önemli kapak patolojisi izlenmedi. Hasta işlemden 36 saat sonra hemodinamisinin stabil olması üzerine extübe edildi. 48. saatinde yapılan kontrol KAG'de koroner arterlerde herhangi bir trombüs izlenmedi (Şekil 6).



**Şekil 1.** İlk alınan koroner anjiyografi görüntüsü ve LAD'de trombüs görüntüsü.



**Şekil 2.** Trombüs aspirasyon kateteri ile aspirasyon işleminin yapılması.



**Şekil 3.** Aspirasyon sonrasında sol koroner sistemde yoğun trombüs görüntümü.



**Şekil 4.** Intrakoroner aggrerat ve heparin verilmesi ile birlikte kardiyopulmoner resusitasyon sonrası ilk görüntü.



Şekil 5. LAD'ye yapılan perkütan koroner girişim sonrası TIMI-3 akımın sağlanması.



Şekil 6. Primer perkütan koroner girişimden 48 saat sonra yapılan kontrol koroner anjiyografi.



Şekil 6. Koroner sistemden çıkarılan trombus.

## OS-46

### Koroner arterde embolize olan stentin çıkartılmasında alternatif metod: Çift tel burğu

Erol Gürsoy<sup>1</sup>, Mustafa Candemir<sup>1</sup>, İnan Mutlu<sup>1</sup>, Mustafa Köklü<sup>2</sup>, Murat Çelik<sup>2</sup>, Uygur Çağdaş Yüksel<sup>2</sup>

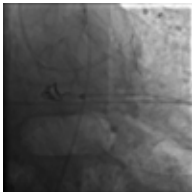
<sup>1</sup>Yozgat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Yozgat

<sup>2</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

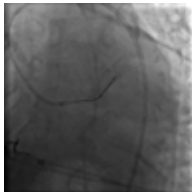
**Giriş:** Perkütan intravasküler girişimsel işlemler sırasında karşımıza çıkabilecek en önemli komplikasyonlardan biri de kullanılan cihazların veya bunların parçalarının embolizasyonudur. Özellikle koroner arter içinde stentin balondan sıyrılması, mevcut senaryolar içinde ani karar verilmesini gerektiren ve değişik cihaz ve yöntemlerin kullanıldığı durumlardır. Bu olguda, sol ön inen arter ağzındaki stente takılarak balondan sıyrılan ve ana koroner uzanan stentin farklı bir yol olarak çift tel kullanılarak çıkarılması anlatılmıştır.

**Olgu:** Yetmiş üç yaş erkek hasta akut ön duvar MI nedeni ile nedeni ile acil koroner anjiyografi alındı. Sağ femoral artere 6 Fr kılıf yerleştirilerek JR4 tanisal ve JL4 kılavuz kataterler ile işlem gerçekleştirildi. LAD osteal tam tıkalı trombüslü lezyon izlenmesi üzerine girişim kararı verildi. Lezyon 0.014 Asahi tel ile geçilerek 2.0x15 balon ile ön dilatasyon yapıldı. Uzun segment lezyon izlenmesi üzerine LAD ağzına tam oturacak şekilde 2.75x24 DES (Biomime) yerleştirildi. Lezyonun kaçırması nedeni ile stentin hemen öncesinde %50 darlık kalması üzerine LAD ağzına 2.75x9 mm BMS (Alvimedica-Ephesus) yerleştirilmek istendi. Fakat stent LAD ağzında diğer stente hiç zorlama olmadan takılarak sıyrılmıştır. Stente takılan stentin balon geri alındıktan sonra LMCA'ya açılmamış bir şekilde uzandığı gözlemlendi. AKS'nin oluşturduğu trombolik ve enflamatuvar süreç nedeni ile hızlı karar verilmesi gereken anda snare bulunmaması sonucunda farklı bir teknik ihtiyacı doğmuştur. İkinci bir tel stentin dışından LAD distaline yollandı. Distal yatakta ilk tel daha distalde kalacak ikinci tel ilk telin üzerine doğru tel aynı yönde birkaç tur tork ettirilerek diğer tele dolandığı izlendi. İki tel eş zamanlı olarak kılavuz katatere doğru çekilmiştir. Stent zorlanmadan sıyrıldığı ve diğer stente çok sıkı bağlı olmadığı için diğer stentten ayrılabilmiştir. Fakat stent IMA embolize oldu. İki tel katater içerisine çekildiği için stent içerisinde tel kalmadı. Karar vermek için görüntüleme yapıldı. Stent trombozu izlenmemesi üzerine hastaya tekrar tel gönderildi. Tel açılmamış stentin içerisinden geçirilerek intermediate distaline gönderildi. Yine aynı metolla ikinci tel stent dışından geçirilerek distal yatakta ikinci tel ilk telin üzerine tork ettirildi. Stent kılavuz katater ağzına kadar görüntü eşliğinde çekildi. Kılavuz katater ağzında tellerin açılması sonrası stentin distal embolizasyon tekrar izlendi. Intermediate artere ikinci kez embolize olan stent aynı metolla tekrar bu kez diseksiyonda göze alınarak daha çok tork verilerek ve düğüm kuvvetlendirilerek tekrarlandı ve görüntü eşliğinde stent kılavuz kataterin içerisine başarılı bir şekilde alındı.

**Tartışma:** Alternatif olarak kullanılacak çift tel ile sıyrılan stentin alınması başarılı bir şekilde uygulanmıştır. Teknik imkanların yeterli olmadığı durumlarda başarılı bir şekilde uygulanabilecek alternatif bir metod olduğunun göz önünde bulundurulması gerektiğine inanılmaktadır.



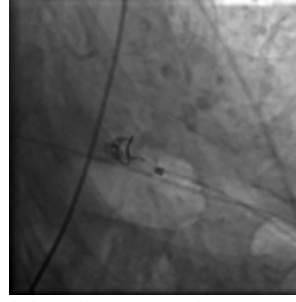
Şekil 1. 2. stentin sıyrılması.



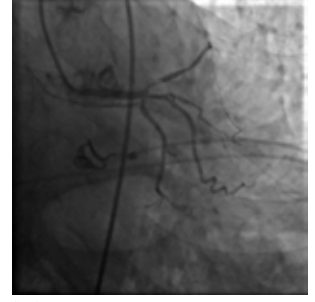
Şekil 2. Çift tel ile ostealdeki İmca'ya uzanan açılmamış stentin kurtarılması.



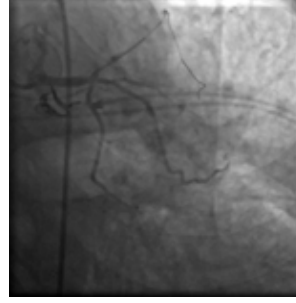
Şekil 3. Çıkarılan stent.



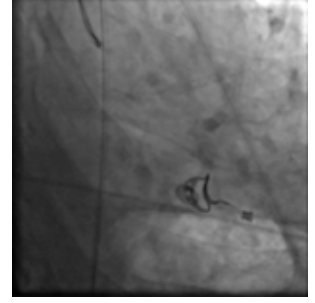
Şekil 4. IMA'ya açılmamış stentin embolizasyonu.



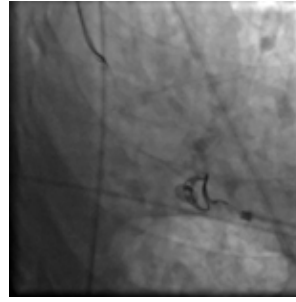
Şekil 5. Lad lezyonu.



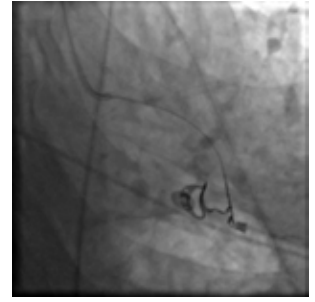
Şekil 6. Stentin osteal pozisyonu.



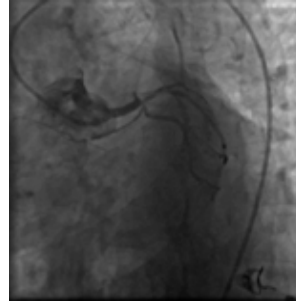
Şekil 7. Stentin tekrar IMA'ya embolize oluşu.



Şekil 8. Stentinkatater ucuna kadar çekilmesi.



Şekil 9. Tekrar çift tel burğu ile stentin alınması.



Şekil 10. Total tıkalı lad.

## OS-47

### A rare cause of acute myocardial infarction; Giant saphenous vein pseudoaneurysm and its percutaneous treatment with vascular occluder device

Elton Soydan, Celal Çınar, Oğuz Yavuzgil, Cemil Gürgün

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

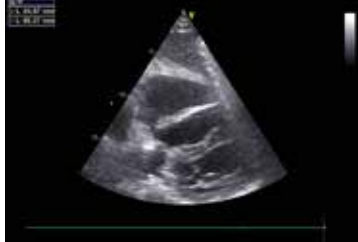
We represent a 75 year old male patient that was admitted to our clinic with ongoing chest pain for one hour. His medical history included a coronary bypass graft operation and abdominal aortic aneurysm operation with one month interval in 2002. He had had almost 4 cerebrovascular attacks, had hypertension and hyperlipidemia. On admission there was a ST segment elevation in the V1 and the right side precordial leads that after a few minutes chest pain and ST segment elevation resolved. Antiischemic therapy was administered. Echocardiography showed a hypoechoic mass with no vascularity and 6.7x5.2 cm dimensions compressing the right ventricle with flow like communication between. Left ventricle ejection fraction was preserved. With suspicion of right ventricle rupture a cardiac MR imaging was performed. Periventricular mass compressing the right ventricle was detected but not sufficient for the diagnosis. Contrast enhanced arterial phase



cardiac tomography revealed a giant pseudoaneurysm originating from the proximal region of the right coronary saphenous vein graft (SVG) with 11.1x11.8 cm dimensions showing septal structure with eccentric thrombus formation. Giant pseudoaneurysm was found to be compressing the right ventricle, outflow tract and the right side of the pulmonary trunk. Cardiac angiography revealed a right saphenous vein graft irregular megadilatation. Native coronary arteries were profoundly calcified and occluded. The aorto-obtuse marginal saphenous vein graft and the left internal mammary artery anastomosing the left ascending coronary artery were patent. Due to giant and compressive pseudoaneurysm the decision was made to exclude the saphenous vein graft. Surgery and non-surgery options were explored. As the patient was at very high risk for redo surgery a percutaneous procedure with vascular occluder device was decided. From a femoral arterial approach the right coronary SVG was engaged with a right guiding 4-F Judkins catheter. In order to access the ostium of the aneurysm a normal length Terumo wire (0.038 inch) was engaged into the aneurysm cavity. After stabilization of the catheter was confirmed the Amplatzer vascular plug IV with 8x13.5 mm dimensions was delivered and uneventfully deployed at the neck of the pseudoaneurysm. After a one week follow up there were no regression on the mass on transthoracic echocardiography. The patient was healthily discharged on dual antiplatelet therapy. After 2 months transthoracic echocardiography showed a prominent decrease in dimensions of the pseudoaneurysm and this was confirmed by cardiac tomography.



**Figure 1.** Angiography of pseudoaneurysm after successful deployment of Amplatzer vascular plug IV. Angiography showing prominent decrease of blood flow after successful deployment of Amplatzer vascular plug IV (8x13.5 mm).



**Figure 2.** Basal transthoracic echocardiography. Transthoracic echocardiography showing a hypoechoic mass compressing the right ventricle.



**Figure 3.** Cardiac computed tomography showing saphenous vein pseudoaneurysm with thrombotic septa in it.



**Figure 4.** Cardiac 3 dimension reconstruction computed tomography.



**Figure 5.** Control computed tomography. Evident decrease in dimensions of the pseudoaneurysm 2 months after the percutaneous procedure.



**Figure 6.** Control echocardiography. Prominent decrease in dimensions of pseudoaneurysm 2 months after the percutaneous closure procedure.



**Figure 7.** Coronary angiography. Angiography of right saphenous vein graft giant pseudoaneurysm.



**Figure 8.** Coronary angiography. Angiography of left internal mammary artery anastomosing to left anterior descending artery.



**Figure 9.** Coronary angiography. Angiography showing saphenous vein graft anastomosing to obtuse marginal artery.



**Figure 10.** Percutaneous closure with Amplatzer vascular plug IV. Deployment of Amplatzer vascular plug IV into the neck of giant pseudoaneurysm.

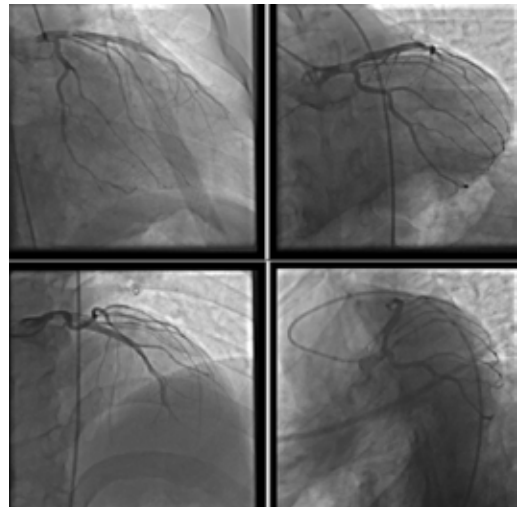
## OS-48

### Spontan koroner arter diseksiyonu ve sol ana koroner trombüsü olan olgunun uzatılmış glikoprotein IIB/IIIA reseptör blokleri ve perkutan girişim ile tedavisi

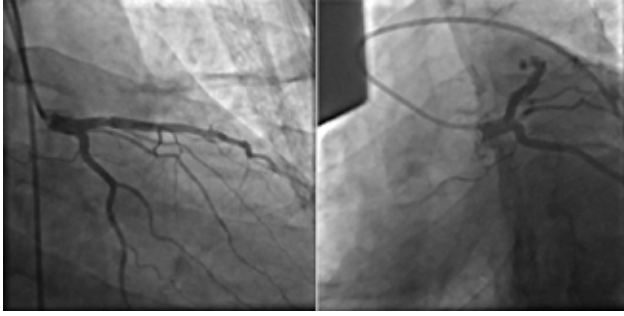
Yasemin Turan Bozkaya, Kamil Tüllüce, Oktay Şenöz, Özgür Kuş, Özcan Vuran, Nurullah Çetin, Ahmet Erşegin, Ferhat Siyamend Yurdam, Zeynep Yapan Emren

Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

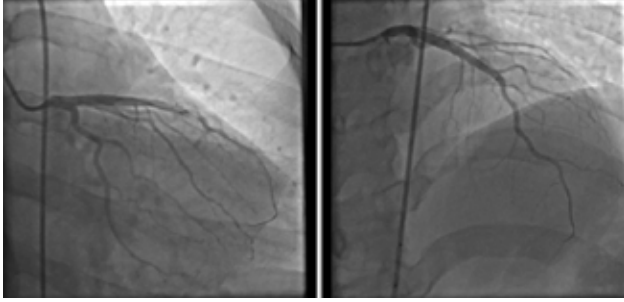
Spontan koroner arter diseksiyonu (SKAD), akut koroner sendromların (AKS) aterosklerotik olmayan nadir bir nedenidir. Kardiyovasküler risk faktörü olmayan genç, sıklıkla kadın AKS hastalarında akla gelmelidir. Postpartum dönem, hormonal tedavi, bağ doku hastalıkları, fibromusküler displazi (FMD) ve semptomatik ilaç/madde kullanımı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. SKAD'nin klinik belirtileri aterosklerotik AKS'lere benzerdir ancak patofizyoloji ve tedavisi farklıdır. Hastalık en sık sol ön inen koroner arteri tutar. Komplike olmayan vakalar çoğunlukla spontan iyileşir ve konservatif tedavi önerilir. Revaskülarizasyon endikasyonları medikal tedavi ile açılmıyorsa TIMI-0 akım, LMCA diseksiyonu, devam eden iskemik, tekrarlayan göğüs ağrısı, hemodinamik bozukluk ve devamlı ventriküler aritmiler olmasıdır. Kliniğimize kardiyovasküler risk faktörü olmayan 26 yaşında, erkek hasta göğüs ağrısı ile başvurdu. Acil elektrokardiografisinde inferolateral ST yükselmeli miyokard infarktüsü bulguları saptanan hastaya acil koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Sol ön inen koroner arter (LAD) proksimalinde spontan diseksiyon, TIMI-2 akım ve sol ana koroner arterde (LMCA) trombus saptandı (Şekil 1). Diseksiyonun LMCA'da olmaması, hemodinamisinin stabil olması ve anginasının gerilemesi nedeniyle öncelikle ikili antiagregan (DAPT), antikoagulan, glikoprotein IIB/IIIA tedavisi, gereğinde cerrahi tedavi uygulanması planlandı. Antiagregan tedavinin 6. saatinde sağ kasıkta başarısız girişim yerinde şiddetli ağrı ve hematoma gelişti. İzlemde hemoglobinde anlamlı azalma, çekilen tüm batın BT angiografi teki-kinde sağ inferior epigastrik arterde (SIEA) aktif extravazasyon, rektus kasi hematomu saptandı. Antiagregan tedaviye ara verilerek endovasküler olarak SIEA tüylü sarmallar ile embolize edildi. Antiagregan tedavisine 8 saat ara verilen hastaya yakın klinik takip, yeterli kan türütünü replasmanı yapılarak ve hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra başvurusunun 14. saatinde tekrar ikili antiagregan, glikoprotein IIB/IIIA, APTZ takibine göre unfraksiyone heparin tedavileri başlandı. Tedavinin 48. saatinde yapılan KAG'de LMCA trombusünün gerilediği ancak kaybolmadığının izlenmesi üzerine tedavinin 96 saate tamamlanması planlandı. Takibinde göğüs ağrısı, EKG değişikliği olmayan hastanın tedavi sonunda çekilen kontrol KAG'sinde LMCA trombusünün tamamen gerilediği, LAD diseksiyonunun devam ettiği izlendi (Şekil 2) ve LAD'ye başarılı çiplak stent uygulanıp tam açıklık sağlandı (Şekil 3). Klinik olarak stabil, ekokardiografisi normal olan hastaya B bloker, DAPT ve statin tedavileri düzenlendi. BT angiografisinde renal ve iliak arterlerde FMD bulgularına rastlanmadı. SKAD vakalarında spontan iyileşme oranlarının yüksek olması nedeniyle cerrahi tedavi sonrası greft okluzyon oranları yüksektir. Bu olgumuzda olduğu gibi koroner trombüsü ve proksimal LAD lezyonu olan genç SKAD hastalarında uzatılmış glikoprotein IIB/IIIA tedavisi etkin ve güvenli bir tedavi olarak değerlendirilebilir.



**Şekil 1.** Tedavi öncesi LMCA trombüsü ve LAD proksimalindeki diseksiyon flebini gösteren koroner anjiyografi görüntüleri.



**Şekil 2.** Uzatılmış Glycoprotein IIB/IIIa inhibitörü tedavisi sonrası kaybolan LMCA trombusünü ve devam eden LAD diseksiyonunu gösteren koroner angiogramlar.



**Şekil 3.** Sol ön inen artere perkütan girişim sonrası koroner anjiyografi görüntüleri.

## OS-49

### An unusual thrombosis of the ostial left internal mammary artery graft causing acute coronary syndrome five years after coronary bypass surgery

**Murat Akçay**, Omer Gedikli, Korhan Soylu

Department of Cardiology, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Samsun

LIMA graft is considered as the 'gold standard' for LAD revascularization when long-term patency and strength are desired. The occlusion of the LIMA graft may be related to narrowing at the anastomotic sites, atherosclerosis, fixed kinks, smooth tubular stenosis, dissection or spasm. Acute thrombotic occlusion may be associated either with the administration of inadequate anti-thrombotic treatment in the early postoperative period or with the inappropriateness of the surgical techniques used. Late LIMA thrombotic occlusion is rarely seen and its cause is not yet known. A 71-year old patient was presented with a typical chest pain. The physical examination of the patient didn't reveal any abnormality. The patient gave a history of CABG surgery five years ago, involving saphenous vein grafts from the aorta to the RCA, obtuse marginal (OM) 1 and 2 sequential anastomosis and LIMA graft to the LAD. ECG showed sinus rhythm with diffuse ST-segment depression. The cardiac troponin level was found to be 50 ng/mL and CK-MB was measured to be 90.37 ng/mL. The echocardiography of the patient revealed hypokinesia of the septum, anterior wall and apex with an EF of 35%. Coronary angiography were performed. Saphenous vein grafts were found to be occluded. Interestingly, it was seen that thrombotic occlusion caused 95% stenosis in the ostial LIMA (Fig.1a, Movie-1). Glycoprotein Iib/IIIa blocker tirofiban infusion was administered at a dose of 0.15 µg/kg/min for 24 h. After three days, it was observed that the thrombus was reduced and atherosclerotic stenosis was present in the lower part (Fig.1b). Stenosis was found beyond the ostium of the LIMA in the subclavian artery. PCI was planned for the lesion present in the LIMA ostium. A LIMA 6-F guiding catheter was used and the lesion was passed through with the help of a floppy wire. Following a bolus of 7500 IU intravenous heparin, a 2.25x18 mm Xience Pro stent (Abbott Vascular) was implanted (up to 18 atm) (Movie 2). The final coronary angiogram revealed no residual stenosis, dissection or thrombosis and no thrombus embolization into the distal circulation (Fig.1c). The patient was discharged after 48 h and was advised aspirin, ticagrelor, ramipril, metoprolol and atorvastatin therapy. Late thrombotic occlusion of the LIMA graft have been reported in the literature. In situ thrombosis, atherosclerotic plaque rupture, localized spasm, embolism, or catheter-induced graft occlusion may cause late LIMA occlusion. The patient didn't have any evidence indicating an embolic event, localized spasm and abnormal thrombotic panel. It was thought that thrombus was added to the atherosclerotic stenosis in the ostium, as observed on the follow-up coronary angiography. Atherosclerotic stenosis was also observed in the subclavian artery beyond the ostium of the LIMA, and it was thought that the atherosclerotic process progressed to the LIMA ostium and thrombus was further added to atherosclerotic lesion.



**Figure 1.**

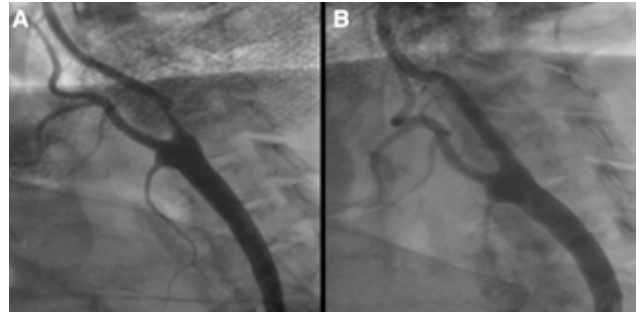
## OS-50

### Acute carotid stent thrombosis

**Muzaffer Kahyaoglu**, Murat Velioglu, Çetin Geçmen, Arzu Kalaycı, Ender Özgün Çakmak, Ayhan Kup, Ecem Yanık, İbrahim Akın İzgi

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 66 year-old male patient was admitted to our clinic due to right hemiparesis and dysarthria. His medical history revealed that he had an ischemic stroke 8 years ago. His complaints were completely resolved after 30 minutes. Cerebral computed tomography (CT) revealed chronic infarction in the right hemisphere. Cranial diffusion magnetic resonance imaging showed an acute ischemic focus in the left hemisphere. After these findings, transient ischemic attack was diagnosed and he underwent selective carotid angiography. Angiography demonstrated 70% focal stenosis of the left internal carotid artery (LICA) (Figure 1A). Then, he underwent angioplasty of the LICA stenosis. Acetylsalicylic acid (100 mg/d) and clopidogrel (75 mg/d) were administered for 7 days before the procedure. A total of 75 U/kg unfractionated heparin was administered during the procedure and the Activated Clotting Time value was measured as 275 second. Distal protection device (EPI Embolic Protection Inc., Boston Scientific Corporation) was inserted with trans-femoral approach, a 6 to 8x40 mm closed cell self-expandable stent (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) was implanted and postdilated with a 5.0x20 mm balloon (Figure 1B). Three hours later, the patient developed motor aphasia and right hemiplegia. An emergent cerebral CT scan ordered did not reveal any signs of intracerebral hemorrhage. However, we learned from his deepened anamnesis that, he had not taken acetylsalicylic acid and clopidogrel from the beginning, because he was not adherent to medical therapy. The patient was then urgently transferred to the catheter laboratory and digital subtraction angiography (DSA) and selective carotid angiography revealed acute carotid stent thrombosis (Figure 2A). After the patient was loaded with 300 mg clopidogrel, 75 U/kg intravenous unfractionated heparin was administered and selectively set into the carotid through trans-femoral approach. Tissue plasminogen activator (t-PA) of 7 mg was slowly pushed into the internal carotid artery with intraarterial selective approach and partial lysis was observed in the thrombus on DSA imaging performed after medication (Figure 2B). The patient was taken to coronary intensive care unit and put on tirofiban infusion. Six hours later, subsequent DSA was performed and showed nearly complete recanalization of the LICA (Figure 2C). Cerebral CT ordered after 7 days showed a small infarction. He was discharged with left arm weakness on the tenth post-procedure day with clopidogrel 75 mg 1x1 and acetylsalicylic acid 100 mg.



**Figure 1.** (A) Selective carotid angiography showing stenosis of left internal carotid artery. (B) Closed cell self-expandable stent was implanted successfully.



**Figure 2.** (A) Digital subtraction angiography showing stent thrombosis. (B) Stent thrombosis was partially resolved after medication. (C) Stent thrombosis was nearly resolved six hours later.

## OS-51

### Tandem oklüzyona bağlı akut iskemik inmenin endovasküler tedavisi: Kardiyolog, nörolog işbirliği

**Şakir Arslan**<sup>1</sup>, Elif Gencer Sari<sup>2</sup>, Erkan Köklü<sup>1</sup>, Ertan Karaca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>S.B. Sağlık Bilimleri Üniv Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

<sup>2</sup>S.B. Sağlık Bilimleri Üniv Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Elli yedi yaşında erkek hasta 17.06.2017 tarihinde saat 18:30'da bahçede çalışırken aniden yere yığılmış. Hasta hastanemiz acil servisine sağ tarafını tutamama ve konuşma bozukluğu ile saat 20:00'da başvurdu. Hastanın NIHSS 14 idi. Çekilen beyin tomografisinde solda dens MCA'sı görünüyordu. ASPECT skoru 10 idi. Tomografik anjiyografide tip III ark, sol ICA tam tıkalı, sol

MCA M1'de trombüs gözlemlendi. Acil serviste hastaya 0.6 mg/kg'dan, dozun %10'u bolus verilerek Actilyse başlanarak, hastanın anjiyo labaratuvarına transferi sağlandı. Toplamda 50 mg Actilyse verilmesine rağmen kliniğin düzlemediğinin görülmesi üzerine 20:45'de kasiğa kılıf yerleştirilerek, endovasküler müdahaleye başlandı. Pigtail kateter ile yapılan arkus aortografi de Tip III arkusun görülmesi üzerine 5F SIM II kateter ile sol ICA'ya otularak yapılan anjiyografide sol ICA'nın proksimalden tam tıkalı olduğu gözlemlendi (Şekil 1 ve 2). Proksimal koruma (MO.MA.) yerleştirilerek lezyon 0.014 Floppy tel ve Fieder FC tel ile geçilmeye çalışıldı. Başarılı olunamayınca Miracle 6 tel denendi. Bu tel ile lezyon geçildi. Lezyon başlangıçta 3x40mm daha sonra 5x20 mm balon ile dilate edildi. Bu esnada yapılan aspirasyonda az miktarda trombüs geldi. Kontrol anjiyografide ICA açıklığının sağlandığı gözlemlendi (Şekil 3). Daha sonra yapılan beyin anjiyografisinde MCA M1 oklüzyonu olduğu gözlemlendi (Şekil 4). Daha sonra (MO.MA.) kateter içinden gönderilen Rebar 18 mikrokateter X-pedion 0.014 tel yardımıyla lezyon distaline geçilerek tel geri alındı. Mikrokateter içinden Eric 6x44 mm geri çekilebilir stent lezyona yerleştirildi. 3dk beklendikten sonra stent geri alındığında yoğun bir trombüs yakaladığı gözlemlendi (Şekil 5). Kontrol anjiyografide MCA'nın tamamen açıldığı gözlemlendi (Şekil 6). Kasık girişinden itibaren 1 saatlik işlem sonunda tarafi ve konuşması tamamen düzelen hasta nöroloji imme ünitesinde takibe alındı. İşlem sonrası 10 gün nöroloji servisinde takip edilen hastanın kontrol BBT lerinde hemorajik transformasyon görülmemesi üzerine elektif şartlarda sol ICA'ya stent uygulandı. Tam açıklık sağlandı (Şekil 7). Beyin anjiyografisinde beyin perfüzyonunun daha iyi olduğu gözlemlendi (Şekil 8). İşlem sonrası gün hasta yürütürerek evine gönderildi.



Şekil 1. Arkus Aortagrafi.



Şekil 2. Sol ICA tam tıkalı.



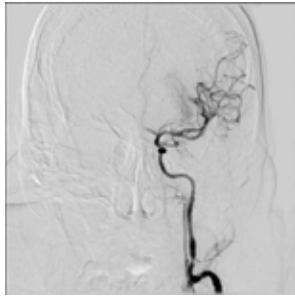
Şekil 3. Balon anjiyoplasti sonrası.



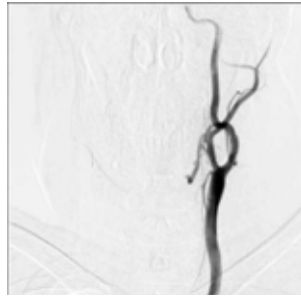
Şekil 4. MCA tam tıkalı.



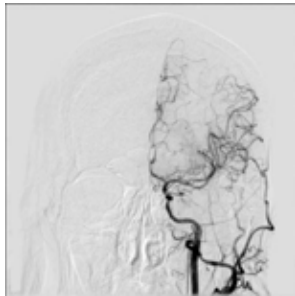
Şekil 5. Stent ile geri alınan trombüs.



Şekil 6. MCA açıklığı sağlandı.



Şekil 7. Stentleme sonrası karotis anjiyografisi.



Şekil 9. Stentleme sonrası beyin anjiyografisi.

## OS-52

### Acute right middle cerebral artery occlusion after successful right carotid artery stenting

Ahmet Hakan Ates, Uğur Arslan, İlksen Atasoy Günaydın, Çetin Kürşad Akpınar, Huriye Yücel

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

**Introduction:** Carotid stenosis is a major risk factor for stroke and can lead to serious complications. Treatment aims to reduce the risk of stroke by controlling or removing plaque build up and preventing blood clots. The main treatment way is carotid endarterectomy but carotid artery stenting is a less invasive alternative to endarterectomy to treat symptomatic carotid stenosis (1,2).

**Case report:** A 75 year old MALE was admitted to our department with transient ischemic attack (TIA). The doppler ultrasonography of carotid artery showed serious narrowed lesion of right internal carotid artery. After that carotis angiography was performed and percutaneous angioplasty was planned for treatment of carotid stenosis. After neurology consultation the patient was taken to angiography laboratory. 7F sheath was fixed to right femoral artery and 7F Terumo Destination sheath was placed to right common carotid artery. Later, the distal protection system (4.0-7.0 mm size) was placed to distal region of lesion. Afterwards tapered self expandable carotid stent was implanted (6-8x 40 mm) and the post dilatation was done with 5x30 mm sized balloon. Half an hour later during the follow up in coronary care unit the patient had confusion and speech impairment. After neurology consultant, magnetic resonance showed acute right middle cerebral artery occlusion (Figure 1). The patient was taken back to angiography laboratory and mechanical thrombectomy was performed with invasive neurology team. After mechanical thrombectomy distal blood flow was perfect (Figure 2).

**Discussion:** Carotid angioplasty / stenting is a minimally invasive endovascular procedure that compresses the plaque and widens the lumen of the artery. This procedure has lots of complications like distal embolism, dissection or rhythm problems. Mechanical thrombectomy is an important treatment procedure for acute occlusion of intracerebral arteries.



Figure 1. Acute Occlusion of Right Middle Cerebral Artery.



Figure 2. Recanalization of Right Middle Cerebral Artery with Mechanic Thrombectomy.

## OS-53

### Yüksek riskli karotis darlığı olan bir hastada dual emboli koruyucu cihaz kullanımı

Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Yakup Alsancak<sup>1</sup>, Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Hafize Çorut Güzel<sup>1</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>2</sup>, Ahmet Kasapara<sup>2</sup>, Mehmet Erdoğan<sup>1</sup>, Emine Bilen<sup>1</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

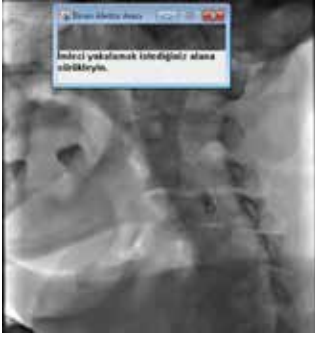
**Giriş:** Semptomatik ciddi karotis arter darlığı toplumda %2-8 oranında gözlenir ve iskemik inmelelerin önemli bir nedenini oluşturmaktadır. Karotis arter stentleme cerrahi riski yüksek hastalarda güvenli bir tedavi alternatifidir. Emboli koruma cihazları kullanımı ile stentleme sonrası görülen iskemik komplikasyonlarda anlamlı azalma sağlanmıştır. Ancak yüksek riskli hastalarda distal filtreleme ile artmış iskemik komplikasyonlar gözlenmiştir. Dual emboli koruma ile yani proximal balon oklüzyon ve distal filtreleme ile iskemik komplikasyonlarda anlamlı azalma sağlanmıştır.

**Olgu:** Altmış üç yaşında erkek hasta, 4 hafta önce geçirilmiş sağ hemipleji, Koroner Arter Hastalığı hipertansiyon, hiperlipidemi ve sigara risk faktörleri olan hasta yapılan karotis usg de çift taraflı internal karotis arterde darlık saptanması üzerine kliniğimize refere edildi. Hastaya 7 yıl önce USAP tanısı ile CABG yapılmış. Yapılan kontrol koroner ve karotis anjiyografide, LAD LİMA, Ao RCA ve Ao CX safen açık, her 2 ICA da % 95 darlık saptanmış. Karotis USG de plak içi kanama saptanan hasta yüksek riskli kabul edilerek işlem planlandı.

**Yöntem:** Sol ICA semptomatik olan hastada lezyonun instabil olması nedeniyle dual emboli koruyucu cihaz kullanılması planlandı. Hastanın sağ femoral arterine 6F sheat yerleştirildi. Proglide perütan kapama cihazı yerleştirildi. 9F sheat ile exchange yapıldı. 5F head hunter kateter ve 0.035 inch hidrofilik guidewire ile sol ECA'ya geçildi. Ardından Amplatz stiff guidewire ile exchange yapıldı. Invatec MoMa proksimal blokaj sistemi yerleştirildi. Ardından emboshield filtre ile sol ICA %90 lezyon geçildi. 4.5x20 mm Quantum balon ile 8 atm predilate edildi. 10x7x40 mm Protege stent implant edildi. 5.0x20 mm boston balon ile 8 atm post dilate edildi. Hastada komplikasyon gözlenmedi.

**Sonuç:** Ciddi semptomatik atherosklerotik karotis arter hastalığı genel popülasyonun %2-8 etkilermekte ve iskemik inmelelerinde %20-30 neden olmaktadır. Özellikle plak içi kanama, zengin lipid içeriği işlem sonrası artmış komplikasyon riski belirteçleridir. Karotis stent işlemlerinde artık kural haline gelen embolik koruma cihazı kullanımı ile iskemik komplikasyonlarda azalma gözlenmiştir. Distal filtreleme ve proximal balon oklüzyon en sık kullanılan yöntemlerdir. Ancak özellikle distal filtreleme sırasında damara düzgün yerleştirilememe ve 100 mikrondan küçük parçaların filtre tarafından tutulmasına bağlı iskemik komplikasyonlar sıkır. Özellikle bizim vakamızda olduğu gibi hassas, instabil yani rüptür riski yüksek karotis darlıklarında dual emboli koruyucu yöntem kullanımı güvenli ve uygulanabilir olarak bulunmuştur. Ancak akım blokajı sırasında oluşabilecek iskemik intolerans açısından dikkatli olunmalı ve işlem öncesi kontralateral kollateral akım ve vertebobazilar akım ayrıntılı değerlendirilmelidir. Bizim vakamızda olduğu gibi yüksek riskli hastalarda dual koruma yani proximal balon oklüzyon ve distal filtreleme güvenli ve uygulanabilir bir yöntemdir.





Şekil 1. Karotis Stent.



Şekil 2. Karotis Stent-2.



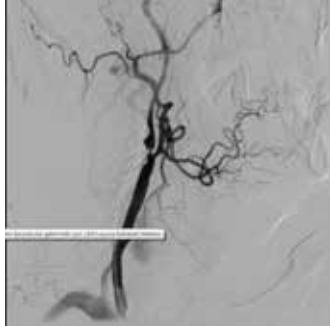
Şekil 3. Mo. Ma Filtre-2.



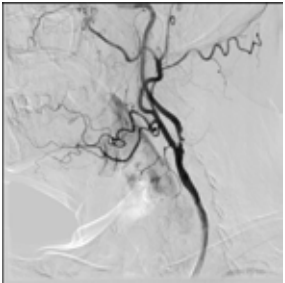
Şekil 4. Mo.Ma.



Şekil 5. MoMa Filtre.



Şekil 6. Sağ ICA.



Şekil 7. Sol ICA.

## OS-54

## Akut stroke'da CTO tellerine ihtiyaç olabilir

Feyzullah Beşli, Özcan Kocaturk, Fatih Güngören

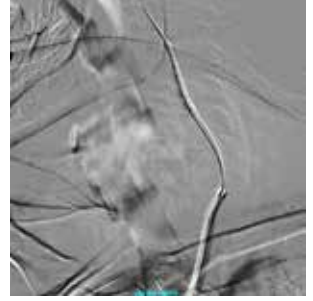
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Kronik total oklüzon (CTO) telleri nispeten daha kalsifik sert lezyonları geçmek için üretilmiş uç ağırlıklarına yapılarına göre değişik gruplar şeklinde değerlendirilen özel tellerdir. Kardiyoloji pratiğinde CTO lezyonlarına müdahalede sıklıkla kullanılan bu teller periferik işlemlerde de kullanılabilir. Bu alanların dışında diğer patolojilere müdahaleler noktasında da kullanılması gerekebilmektedir. 60 yaşında bilinen hipertansiyon tanısı olan ve 3 saattir başlayan şuurza konfüzyon ve sağ taraf bulgusu olan hasta akut stroke yapılan tetkikler sonrası sağ internal karotis arterde (ICA) near oklüzyon ve sağ mid serebral arter (MCA) oklüzyonu saptanması üzerine hastanemi

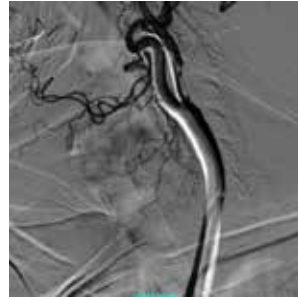
nöroloji bölümüne sevk oldu. Vaka kardioloji ve nöroloji ekibimiz ile katater laboratuvarına alındı. Yapılan karotis anjiyografide sağ ICA %100 olarak saptandı (Şekil 1). Lezyon sft 0.014 "guide wire ve hidrofilik pt 2 tel ile geçilemedi. Balon desteği ile de geçilememesi üzerine önce Fielder XT ile denendi başarılı olunamaması üzerine 2.0x20 mm koroner balon desteği ile Gaia second ile lezyon geçildi (Şekil 2). Pre dilatasyon sonrası 7.0x40 mm precise self expandable stent yerleştirildi (Şekil 3, 4). Intrakranial görüntülemeye sağ MCA kök enfarktı izlendi. Stent retrieval ile trombüs aspire edildi. Kontrol görüntülemeye MCA'nın bir dalının açıldığı izlendi (Şekil 5). Hasta 1 hafta sonra hafif sekilli olarak taburcu edildi.



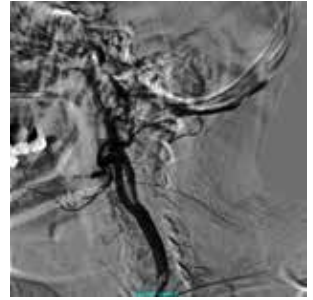
Şekil 1. Akut Stroke ve Sağ ICA %100.



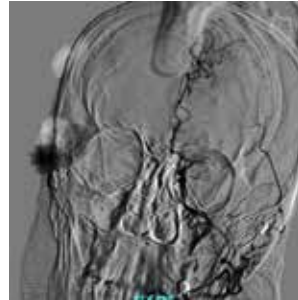
Şekil 2. Lezyon Gaia second ile geçilebildi.



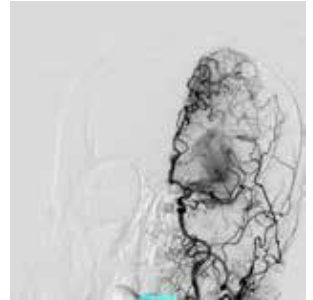
Şekil 3. Pre dilatasyon sonrası görüntü.



Şekil 4. Stent implantasyonu sonrası.



Şekil 5. Sağ MCA kök enfarktı.



Şekil 6. Trombektomi sonrası.

## Girişimsel kardioloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

## OS-55

## Percutaneous closure of iatrogenic aorta right ventricular fistula

Mustafa Ahmet Huyut<sup>1</sup>, Asım Enhoş<sup>1</sup>, Erdem Karaçöp<sup>1</sup>, Barış Akdemir<sup>1</sup>, Nijad Bakshaliyev<sup>1</sup>, Aylin Hatice Yamaç<sup>1</sup>, Aydın Nadir<sup>1</sup>, Ziya İsmayiloğlu<sup>1</sup>, Ömer Göktekin<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, Istanbul<sup>2</sup>Department of Cardiology, Memorial Şişli Hospital, Istanbul

**Objective:** Iatrogenic Aorta Right Ventricular fistula is a rare condition but life threatening situation. **Methods:** A patient treated by open heart surgery when he was 1 years old because of Tetralogy of Fallot, referred to our center because of a communication was noticed between the aorta and the right ventricle by transthoracic echocardiography and revealed a significant shunt. Symptoms started 2 years ago. Risk Factors/ Comorbidities are smoking (1 packs/day for 40 years).

**Results:** Percutaneous successful closure of this defect was attempted under general anesthesia through right femoral access.

**Conclusion:** Iatrogenic aortocardiac fistulae can be treated by arteriovenous loop use of the amplatzer duct occluder successfully.

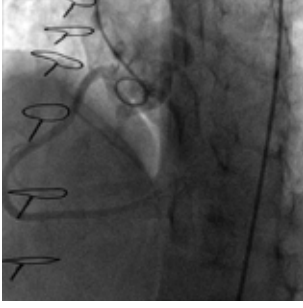


Figure 1. Iatrogenic Aorta Right Ventricular fistula.

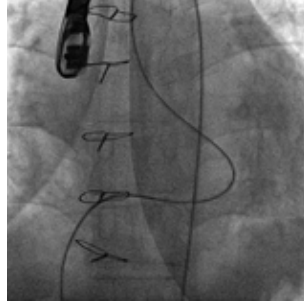


Figure 2. Arteriovenous loop.

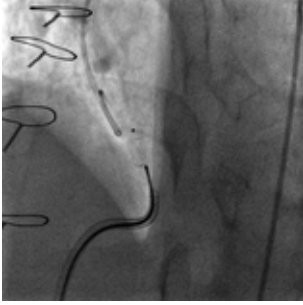


Figure 3. Positioning of the Amplatzer duct occluder.

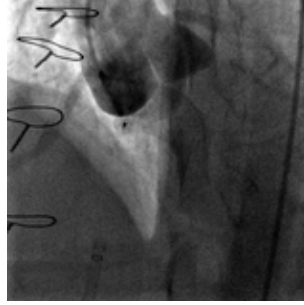


Figure 4. Final angiogram.

## OS-56

### Gerbode VSD + ağır TY'nin tedavisi girişimsel yolla yapılabilir mi? Konjenital Gerbode tipi VSD'nin Amplatzer Muskuler VSD Okcluder cihazı ile başarılı kapatılması ve sonrasında ağır TY'nin düzeldiği bir olgu

Zeynep Çolakoğlu Gevher<sup>1</sup>, Nuh Yılmaz<sup>2</sup>, Sabri Seyis<sup>3</sup>, Helen Bournaun<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Istinye Üniversitesi Liv Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Istinye Üniversitesi Liv Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

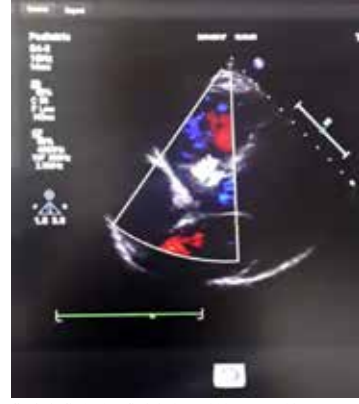
<sup>4</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Sol ventrikül kanının sağ atriyuma basınçla geçişine neden olan, nadir görülen bir anomali olan Gerbode türü VSD'lerde şantın mekanizması bazen doğrudan bağlantı, bazen de "VSD jetinin triküspit kapağı deforme etmesi sonucunda gelişen TY" aracılığıyla olmaktadır. Gerbode tipi VSD'lerin tedavisinde genel olarak cerrahi düzeltme kabul görmektedir. Biz bu sunumda, triküspit kapağı deforme ederek ağır TY oluşturan ve ilk bakışta kolayca inoperable soldan sağa şanlı defekte bağlı pulmoner hipertansiyon veya "cerrahi yolla VSD kapatma tedavisi" kararı verilebilecek bir genç erişkin hastada, yaptığımız transkateter kapatma tedavisinin hem VSD, hem de TY üzerindeki başarılı sonucunu paylaşmak istedik.

**Olgu:** Yirmüç yaşında erkek hasta, son altı ayda belirginleşen efor dispnesi ile gittiği merkezde kalbinde üfürüm olduğu için kardiyoloji bölümüne sevk edilmiş. Ekokardiyografide triküspit kapaktan ağır yetersizlik, buradan alınan sağ ventrikül basıncının 100 mmHg olduğu ve perimembranoz VSD bulunduğu bildirilerek VSD'ye bağlı pulmoner hipertansiyon? / Gerbode tipi VSD? ön tanısı ile hastanemize sevk edilmişti. Gerçek pulmoner arter basıncını ölçmek ve uygunsa VSD'yi transkateter kapatma amacıyla hastaya anjiyografi yapıldı. Sol ventrikül enjeksiyonunda opak maddenin aortla aynı anda sağ atriyumunu doldurduğu izlenerek hastanın sol ventrikülden sağ atriyuma şanta neden olan Gerbode tipi VSD'sinin olduğu anlaşıldı. Pulmoner arter basıncı (mmHg) sistolik: 32 diyastolik: 10 ortalama: 21 olarak bulundu. Anjiyografi ve transtorasik ekokardiyografi eşliğinde sağ femoral arterden girilerek müküller bileşeni de olan perimembranoz VSD'den geçişli pulmoner artere ulaşıldı. Pulmoner arterde snare ile yakalanan guidewire femoral venden çıkılarak loop oluşturuldu. Sağ femoral ven yoluyla VSD 8 mm'lik Amplatzer Muskuler VSD Occluder ile kapatıldı. İşlem sonrasında rezidüel şant izlenmedi, ağır TY'nin düzeldiği gözlemlendi. Üçüncü ay kontrolünde cihaz yerinde izlendi. Rezidüel şant izlenmedi.

**Tartışma:** Mitral kapağın triküspit kapağına göre daha atriyal (bazal) yerleşimi iki kapak arasında sınırları belirlenmiş bir mesafe oluşmasına neden olmaktadır. Mitral kapağın hemen altı ile triküspit kapağın üstü arasındaki ventrikül septumundan kaynaklanan bu tür VSD'ler gerçek Gerbode tipi VSD olarak tanımlanmaktadır. Tam olarak böyle olmasa da AV kapaklara yakın membranomüsküler VSD'lerin bir kısmında sol ventrikülden VSD yoluyla geçen jet akımı, triküspit septal yaprakçığını deforme ederek şantın sağ atriyuma ulaşmasına neden olur. Bu tür VSD'lerde Gerbode tipi VSD'ler arasında sınıflandırılmaktadır. Gerbode türü VSD'lerin yakın geçmişe kadar tedavisinde cerrahi ön planda düşünülmüş, VSD kapatılarak triküspit kapak tamiri yapılmıştır. Son birkaç yılda uygun Gerbode şanlı VSD'lerin transkateter kapatılabileceğini bildiren az sayıda çalışma mevcuttur.

**Sonuç:** Uygun Gerbode tipi VSD'ler transkateter yolla kapatılabilmekte, var olan TY de kaybolmaktadır.



Şekil 1. Gerbode VSD'nin kapatıldıktan sonraki görüntüsü. VSD kapatılması sonrasında rezidüel şant kalmamıştır ayrıca triküspit kapak yetersizliği ağırdan hafife dönüşmüştür.

### Valvüler kalp hastalıkları

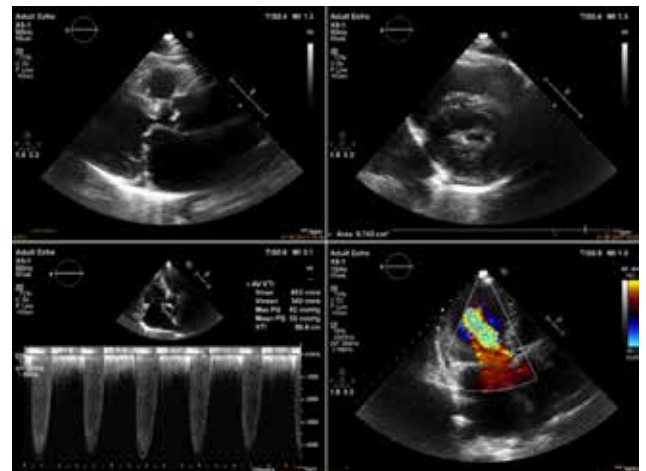
#### OS-57

### Romatizmal üç kapak ileri derece darlığı olan genç bayan hastaya tedavi yaklaşımı nasıl olmalı?

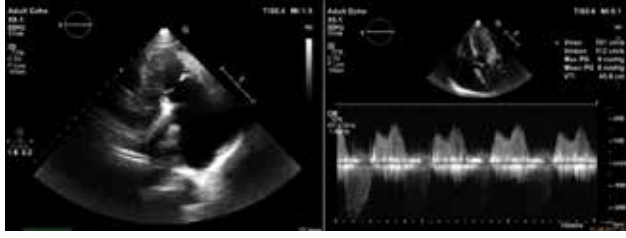
Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Şerif Ahmet Kandemir, Yakup Alsancak, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Otuz bir yaşında bilinen kronik bir hastalığı olmayan kadın hasta 5 yıl önce ikiz gebelik, gebeliğin 3 ayında abortus ile sonuçlanmış, 4 yıl önce bir canlı doğum olmuş. Hastanın son bir yıldır özellikle eforla ve gece yattığında nefes darlığı oluyormuş. Hastanın son 3 aydır nefes darlığı şikayetlerinin artması üzerine göğüs hastalıkları polikliniğine başvurmuş. Astım ön tanısıyla kendisine inhaler tedavisi başlanmış. Kullandığı astım ilaçları ile de rahatlayamayan hasta tarafımıza başvurdu. T.A: 110/70 mm/hg EKG: Normal sinüs ritmi, kalp hızı:85/dk Ekokardiyografide diastol sonu çap:45 mm, sistol sonu çap:23 mm, IVS kalınlığı:13 mm, Arka duvar kalınlığı:11 mm, Sol atriyum:43 mm EF:%60 Asendan aorta:38 mm Mitral kapaklar romatizmal, Ciddi Mitral Darlığı gradient:20/11 mmHg, Mitral kapak alanı:0.8 cm<sup>2</sup>, Aort kapaklar romatizmal. Aort darlığı gradient: 82/53 mmHg, Aort kapak alanı: 1.0 cm<sup>2</sup> Aort Yetmezliği orta derece, (Şekil 1) Triküspit kapak uçları romatizmal Triküspit Darlığı gradient 9/6 mmHg Triküspit yetmezliği orta derece saptandı (Şekil 2). Hasta da mitral ve aort kapağına ek olarak triküspit kapakta da ileri derece darlığın bulunması, genç yaşta çocuk isteği olan bir bayan olması tedavi seçimini zorlaştırmaktadır. Üç kapak replasmanının mortalitesi NHYA sınıf 3 olan bir hastada %20'lere ulaşmaktadır. Ayrıca Triküspit darlığına sadece kommissurotomi yapmak yerine kommissurotomi ile birlikte antiloplasti uygulanması daha iyi sonuçlandığı gösterilmiştir. Biyoprotez kapakların kullanımıyla mekanik kapakların tromboz riskinin yüksek olması ve çoğu kapağın tamire uygun olmaması nedeniyle tercih sebebidir. Ayrıca ne kadar genç hastalarda durabilite sorunu olsa da valve-in-valve perkütan kapak replasmanı bu sorunu ortadan ilerde kaldırabilir. Sol taraf kapaklar mekanik kapak replasmanı yapılıyor olsa bile triküspit kapağına tromboz riski nedeniyle biyoprotez kapak önerilmektedir. Bu vakamızda genç bayan ve çocuk isteği olan bir hasta olması tüm kapakların biyoprotez kapak replasmanı yapılmasını düşündürmektedir. Böylece gebelikte anti-koagulan kullanmanın riskleri de ortadan kaldırılmış olur. Ancak her ne kadar valve-in-valve perkütan kapak replasmanı yapılabilir ise de biyoprotez kapakların durabilite sorunu hasta tedavisinin belirlenmesinde önemli bir sorundur. TAVI ile birlikte perkütan mitral ve triküspit valvüloplasti de bir seçenek olabilir mi? Bu sunumdaki amacımız bu gibi hastalarda yaklaşımın tartışılmasını sağlamaktır.



Şekil 1.



Şekil 2.

## OS-58

## Mekanik mitral kapak trombozunda fibrinolitik tedavi

Serdar Gökhan Nurkoç, Yusuf Bozkurt Şahin, Esra Kansu, Adem Çelik, Adnan Abacı

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Olgu:** Kırk bir yaşında kadın hasta iki gündür olan nefes darlığı ile başvurdu.**Hikaye:** Hastaya 2006 yılında mitral kapak replasmanı (MVR) yapılmıştır. Daha önce de protez kapak trombüsü nedeniyle takip edilmiştir ve doku plazminojen aktivatörüyle (tPA) tedavi edilmiştir.

**Fizik Muayene:** TA:110/80 mmHg, Nabız: 76/dk, BVD:-/-, Her iki akciğer bazallerinde solunum sesleri azalmıştır. Orta zondan itibaren bilateral ral mevcuttur. Metalik kapak sesleri duyulmakta PTÖ:-/- Periferik Nabızlar açıktır. Diğer sistem muayeneleri normaldir. Laboratuvar: Hb:9.78 Plt:305.9 Wbc:8.76 Rbc:4.44 Sedimentasyon:39 mm/st CRP:27.3 mg/l Troponin:5.51 ng/l Glikoz:85 mg/dl, Bun/cr:9/0.77 mg/dl Na/K:142/4.1 AST/ALT:11/9 U/L INR:2.14 PT:25.2 sn APTT:34.1 sn, EKO: Sol ventrikül boşluk boyutları ve sistolik duvar hareketleri normaldir. Duvar kalınlıkları hafif artmıştır. Protez mitral kapakta ortalama transmitral diastolik gradient 16 mmHg, maksimum transmitral diastolik gradient 36 mmHg'dir. MY saptanmamıştır. Mitral protez kapak posterior leaflet üzerinde trombüs görünümü mevcuttur. Aort kapak kalın yapıda olup I-II AY mevcut, aort darlığı yoktur. I TY üzerinden maksimum sistolik PAB:45 mmHg saptanmıştır. Perikardiyal efüzyon yoktur. EKG: Atrial fibrilasyon vardır. Skopik incelemede mitral protez kapagın bir leafletinin hareketsiz olduğu görüldü. Hasta akut dekompanse kalp yetmezliği ve mekanik mitral kapak trombozu tanısıyla koroner yoğun bakıma yatırıldı. Diüretik tedavi başlandı, warfarin tedavisi kesildi. Yirmi dört saatte 25 mg gidecek şekilde doku plazminojen aktivatörü (tPA) başlandı. Transtorasik EKO ile kapak gradiyentindeki değişim takip edildi. tPA'nın 24. saatinde transözofageal EKO (TEE) yapıldı. TEE'de mitral protez kapak arka leafletinde pannes ve küçük trombüs, ön leaflet komşuluğunda trombüs izlendi. Mitral kapak gradiyenti 26/11 mmHg olarak ölçüldü. Altı gün boyunca 25 mg 24 saatte tPA infüzyonuna devam edildi ve 24 saatte bir EKO ve skopi ile kapak hareketleri ve gradiyent takip edildi. Takiplerinde gün geçtikçe gradiyent düşüşü izlendi ve skopi görüntülerinde ise kapak mobilitesinin iyileştiği izlendi. Son tPA dozundan sonra kontrol TEE yapıldı. TEE'de gradiyentin düştüğü, kapak hareketlerini engellemeyen küçük trombüsün kaldığı gözlemlendi. Bunun üzerine heparin infüzyonu altında warfarin başlandı. Etkin INR değeri elde edilince taburcu edildi. Kontrol TEE'de kapaktaki trombüsün tamamen kaybolduğu görüldü. Bu vaka, protez kapak trombüslerinde düşük doz trombolitik tedaviyi uzun süre vermenin başarılı sonuç almayı sağlayabileceğini göstermektedir.



PA akciğer grafisi.



tPA öncesi skopi görüntüsü 2.



tPA öncesi skopi görüntüsü 1.



tPA sonrası skopi görüntüsü 1.



tPA sonrası skopi görüntüsü 2.

## OS-59

## Management of a subacute aortic prosthetic mechanical valve thrombosis – report of a successful case

Batur Gönenç Kanar, Mustafa Kürşat Tigen, Halil Atas

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Valvular thrombotic complications after heart valve replacement operations are associated with high morbidity and mortality. Efficient and urgent treatment is necessary. Considering the clinical status of the patient, we preferred fibrinolysis rather than percutaneous coronary intervention (PCI) or surgery. In this case report, we aimed to state that fibrinolysis is as efficient as percutaneous coronary intervention (PCI) and surgery. A 57 year-old woman was admitted for inferior STEMI with complete atrioventricular block. She had a history of aortic valve replacement one week ago by a bileaflet mechanical prosthesis (St. Jude Medical 25), in the setting of severe aortic regurgitation in a bicuspid aortic valve. She had abandoned all medication in a couple of days after surgery. She was admitted for presyncope, severe substernal chest pain, and worsening dyspnea (NYHA class III). Transthoracic echocardiography (TTE) showed dysfunctioning aortic prosthesis (maximum/mean gradients 82/50 mmHg; effective orifice area (EOA) 0.8 cm<sup>2</sup>), moderate left ventricular systolic dysfunction, septum and inferior wall hypokinesia. Coronary angiography noted embolic subtotal occlusion in the mid segment of the right coronary artery (RCA). There was also thrombus formation in the proximal segment of left main coronary artery with TIMI-3 flow. After the first attempt to cannulate the ostium of the RCA, Prosthetic valve thrombosis (PVT) caused another coronary artery embolisation resulted in total occlusion of RCA. Cinefluoroscopy showed loss of mobility in one of the discs. More conservative approach was then decided and the patient initiated intravenous t-TPA and unfractionated heparin. In order to prevent another embolisation of PVT and urgently restore TIMI-3 flow in RCA. Transesophageal echocardiography (TEE) revealed a mass in the ventricular side of the prosthesis, highly suggestive of thrombi (maximum dimensions of 1.0x0.55 mm), as well as blood flow only through one of the discs as in fluoroscopy. After the end of fibrinolytic therapy, there were no ST elevation in ECG and also no need to provisional pacemaker. Serial fluoroscopic and echocardiographic examinations documented progressive resolution of the prosthetic disc blockade, with increased mobility and reduction of the transprosthetic gradients. At the end of the 10th day, the patient was extubated with normofunctioning prosthetic aortic valve determined both TEE and fluoroscopy. 1 month later, the patient remains clinically stable and keeps tracking in cardiology outpatient clinic. TEE shows normofunctioning prosthetic aortic valve. In conclusion we reported peculiar multimodality images of a rare case of severe thrombosis of the aortic valve, complicated by MI, likely due to thrombus embolization. In our successful case, fibrinolysis is as efficient as PCI and surgery in hemodynamically instable patient.



Figure 1. The first attempt to cannulate the ostium of the RCA. In the middle segment of RCA, there were coronary thrombus and TIMI-III flow.



Figure 2. Prosthetic valve thrombosis caused another coronary artery embolisation resulted in total occlusion of RCA.

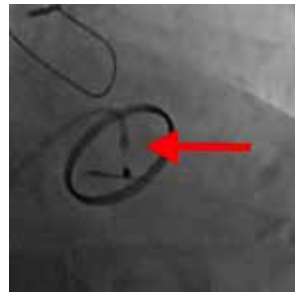


Figure 3. Cinefluoroscopic image of acute prosthetic valve thrombosis.



Figure 4. Normofunction of Prosthetic aortic valve after thrombolytic treatment.



## OS-60

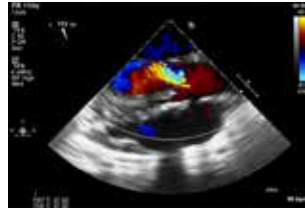
## Unruptured sinus of valsalva aneurysm associated with unusual extension and severe aortic regurgitation

Ahmet Anıl Şahin<sup>1</sup>, Yaşar Birkan<sup>2</sup>, Beste Özben Sadıç<sup>1</sup>, Kılıç Tigen<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Sinus of valsalva aneurysm (SVA) is a rare cardiac malformation, which can be congenital or acquired. Small and unruptured SVAs are usually clinically silent and often discovered incidentally on imaging studies while rupture of SVA may result in aortic regurgitation and progressively deteriorating heart failure. A 42-year-old female patient was referred to echocardiography laboratory for evaluation of left ventricular function before chemotherapy for her breast cancer. She had no cardiac symptoms and her functional capacity was NYHA class I. A cardiac pacemaker was implanted 10 years ago due to third degree atrioventricular block with slow ventricular rhythm. A coronary angiography was performed at that time and she had normal coronary arteries. Cardiac examination revealed normal S1, soft S2, and grade II/VI early diastolic murmur in the left parasternal area. Laboratory studies were within normal range. Transthoracic echocardiogram revealed normal left ventricular size and function with an ejection fraction of 60%, moderate aortic root dilatation at the level of valsalva, and aneurysmal dilatation of the right sinus valsalva. Transesophageal echocardiography (TEE) showed a SVA of 20x25 mm without any septal defect, together with severe aortic regurgitation (Movie 1, Movie 2). There was a thrombus-like echolucent image in the aneurysm. Computed tomography angiography (CTA) demonstrated isolated unruptured saccular dilatation at the level of the right sinus of valsalva, measuring 26x26x40 mm which extends to inferobasal segment of interventricular septum and had calcifications in the aneurysm wall without thrombus formation inside (Figure 1, 2). Surgery was indicated due to severe aortic regurgitation. Bentall procedure is performed due to severe fibrotic and calcific morphology of sinus. During surgery, no septal defect or rupture was seen. After surgery, control TTE revealed no pathological findings in the prosthetic valve and in the ventricular septum.



Movie 1. Transesophageal echocardiography demonstrates sinus of valsalva aneurysm.



Movie 2. Transesophageal echocardiography demonstrates sinus of valsalva aneurysm together with severe aortic regurgitation.

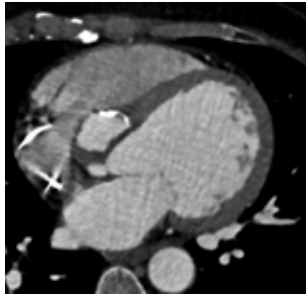


Figure 1. Cardiac CT, demonstrates unusual extension of aneurysm through interventricular septum.

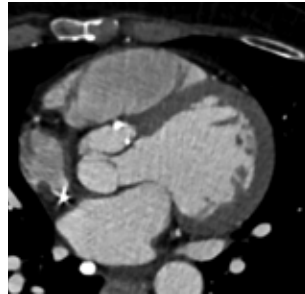


Figure 2. Cardiac CT, which demonstrates fibrotic and calcific wall of the aneurysm.

## OS-61

## Aort kapak endokarditi ve Takayasu hastalığı

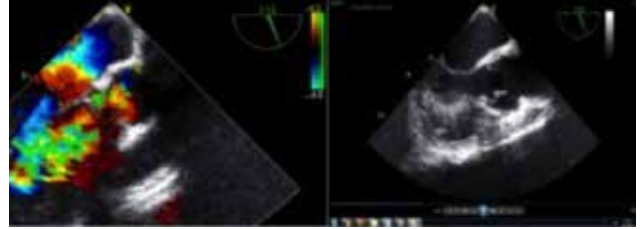
İbrahim Başarıcı<sup>1</sup>, Ali Yaşar Kılınç<sup>1</sup>, Veli Yazısız<sup>2</sup>, Samet Karahan<sup>2</sup><sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

**Giriş:** Takayasu arteriti (TA) aorta ve büyük dallarını etkileyerek duvar kalınlık artışı, fibrozis, stenoz veya dilatasyona yol açan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Bulgu ve belirtiler ateş, güçsüzlük, artralji, klodikasyon ve kardiyak hastalıklardır. Tedavinin ağırlıkta kortikosteroidlerdir. TA' da sekonder hipertansiyon, aort yetmezliği (AY), anevrizması ve retinopati prognozu belirleyen önemli komplikasyonlardır. Bu olgumuzda aort kapak endokarditi saptadığımız bir TA hastasından bahsettik.

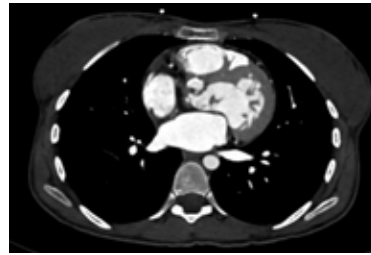
**Olgu:** Yirmi bir yaşında kadın hasta, 10 yaşında başlayan ateş atakları ve eklem ağrıları mevcut. On yaşında sağ klavikula da şişlik olması üzerine biyopsi yapılmış ve kronik multifokal rekitren osteomyelit (KROM) tanısı konulmuş. Kemik sintigrafisinde pelvik kemikte infiltratif lezyonlar saptanmış, seronegatif spondilartropati düşünülerek immünyüpresif tedavi başlanmış ve şikayetleri gerilemiş. Hastanın son 1 yıldır retrosternal göğüs ağrıları başlamış. Romatolojiye başvuran hastada sağ sol kol tansiyon farkı, sedimentasyon (ESR) ve CRP yüksekliği olması üzerine TA ön tanısı ile yatırılmış, üfürüm duyulması üzerine tarafımıza danışılmış. Fizik muayenede boyna ve sırtta yayılan diastolik üfürüm, dans des arter, her iki karotis ve subklavian lojda üfürüm olduğu saptandı. Ekokardiyografide AY, her üç aortik kaspi destrüktüre eden vejetasyon, aorta anevrizması, aorta-sağ ve sol atriyum fistülizasyonu olduğu görüldü (Şekil 1). Çekilen BT-anjiyoda sol subklavian arter çıkımında %40, sol ana karotis arterde %80 daralma, sinus valsalva dilatasyonu, aort kapakta kalınlık artışı, sol sinüsten ventrikül ve atriyuma açılan tünel olduğu görüldü (Şekil 2). Hastanın kan

kültürünün steril gelmesi üzerine TA aortik kapak ve kök tutulumu ile EE ayrıcı tanısı için lökosit işaretli sintigrafide asendan aortada lökosit tutulumu izlendi (Şekil 3). Bunun üzerine hasta EE kabul edildi ve antibiyotik tedavisi başlandı. Hastalığın aktive olup olmadığını belirlemek için PET çekildi, çıkan aortada inflamasyon ile uyumlu duvar kalınlaşması görüldü (Şekil 4). Antibiyotik tedavisi ile CRP ve ESR yanıtı alındı, sonrasında immünyüpresif tedavi verilerken inflamasyon baskılandı. Aktif hastalık döneminde olmayan hastaya AVR beraberinde aort kök değişimi yapıldı ve şifa ile taburcu edildi.

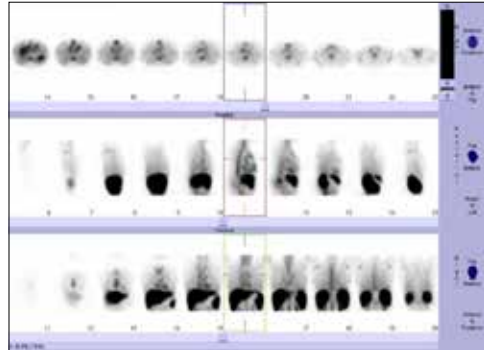
**Tartışma:** AY, TA hastalarında kötü sonlanım ile ilişkilidir. Hastalarda kapak ve kök değişimi gerekli olabilmekte ancak inflamasyon ve frajil olan doku sebebiyle postop kapak ayrılmaları ve anastomotik anevrizmalar meydana gelebilmektedir. Bu sebeple cerrahi, immünyüpresif ajanlar ile inflamasyon baskılanması sonrasında ertelenmelidir. Hastalık aktivasyonu takibi amacıyla CRP, ESR, serum amiloid A düzeyi ve PET takibi yapılabilir. EE, TA ile sık karışan bir klinik durumdur. Aort kök ve kapak tutulumu ile EE gelişimi için uygun bir ortam meydana gelebileceği unutulmamalıdır. Bu sebeplerden ötürü TA olan hastalarda çoklu görüntüleme yöntemlerinin kullanımı ve multidisipliner yaklaşımın gerekliliği tedavi seçeneklerinin belirlenmesi amacıyla büyük önem arz etmektedir.



Şekil 1. Ekokardiyografide aort yetersizliği, aort kapakta vejetasyon ve aorta anevrizması, aorta sağ ve sol atriyum fistülizasyonu olduğu görülmektedir.



Şekil 2. Çok kesitli tomografide atriyuma açılan tünel görülmektedir.



Şekil 3. Lökosit işaretli sintigrafide asendan aorta lökosit tutulumu görülmektedir.



Şekil 4. PET'de çıkan aortada inflamasyon ile uyumlu duvar kalınlaşması görülmektedir.

## OS-62

## Mitral valve-in-ring implantation via transapical approach-further evolution of transcatheter valve procedure in the mitral position

Abdullah Arslan<sup>1</sup>, Asım Oktay Ergene<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Şırnak State Hospital, Kardiyoloji Bölümü, Şırnak<sup>2</sup>Department of Cardiology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir

The development of transcatheter heart valve procedures has induced profound changes in the treatment of valvular heart disease during the past decade (1, 2, 3). Beside the bioprosthetic aortic valve's originally designated application, the transcatheter aortic valve implantation (TAVI) concept was successfully expanded to use in patients with history of previous cardiac surgery and for the treatment of degenerated mitral valve ring (4). In this case, it is a first case in Turkey, we show how we treated our patient who had mitral regurgitation and mitral ring.

**Case report:** 83-year-old woman was admitted to the hospital because of heart failure. She had coronary event before 7 years and treated with coronary artery bypass graft, also because her severe MR she had undergone mitral anular valve ring at the same procedure. She had also chronic obstructive lung disease, permanent atrial fibrillation (AF), and moderate renal insufficiency. The patient had congestive heart failure and given dopamine and diuretic intravenously. The echocardiography showed that, left ventricle ejection fraction (LVEF) was %30, there was a ring around

the mitral valve annulus, severe mitral regurgitation and moderate right ventricle dilatation and insufficiency (Figure 1). The ring was measured as 19x22x21 mm in the catheter laboratory. The EuroSCORE II was calculated as 44%, due to the surgery risk score was high we planned an implantation EDWARDS XT aortic valve into the ring via transapical approach. After performing a left thoracotomy 22 french sheath implanted to the left ventricular. The superstiff wire placed in the pulmonary vein, and EDWARDS SAPIEN XT 23 mm aortic valve was positioned to the directly ring plane over the wire, about half above and half below with respect to the mitral ring, and checked with transesophageal echocardiography (TEE) the valve was deployed by balloon inflation under rapid pacing and finally MR was mild valvular and paravalvular both (Fig. 2-3). Postoperative the first day TTE findings were LVEF 35-40% mild-moderate degree MR, the New York Heart Association (NYHA) class decreased from 4 to 2. Postop 25.day, the patient died because of infection causing respiratory failure.

**Conclusion:** Transcatheter heart valve (THV) procedures are constantly evolving. In general, the case we described here, treatment of recurrent mitral regurgitation after surgical ring implantation using a balloon-expandable valve. We used of a balloon-expandable valve for treatment of recurrent regurgitation after ring annuloplasty in the mitral position. The patient had a dramatic improvement in her symptoms and remained in NYHA Class II. In general, this case described here demonstrate the feasibility of Transcatheter Mitral Valve-in-Ring implantation for treatment of recurrent mitral regurgitation after surgical ring implantation using a balloon-expandable valve. Hence, valve-in-ring implantation might become a valuable therapy option for many elderly patients in the future.

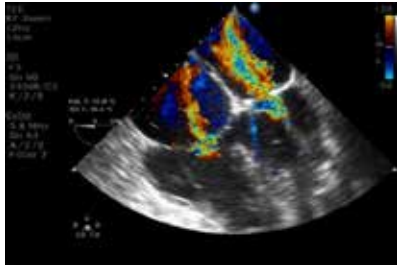


Figure 1. TEE shows us severe MR.

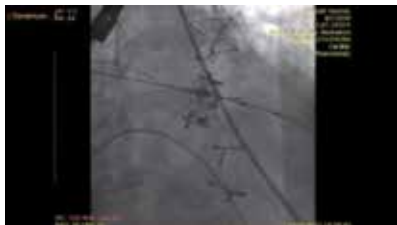


Figure 2. Intraoperative after implantation the valve. scopi view.

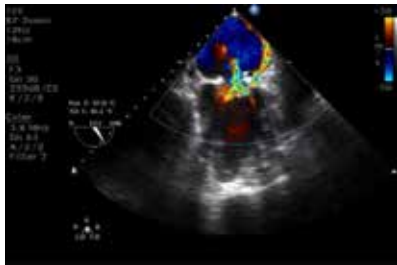


Figure 3. After the procedure. TEE shows decreased the MR, mild degree valvular and paravalvular MR.

## OS-63

### Chain of unfortunate events in a patient with familial hypercholesterolemia

Sevinç Aktürk, Nil Özyüncü, Cansın Tulunay Kaya, Sadi Güleç, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Familial hypercholesterolemia is a genetic disorder due to mutations in the low-density lipoprotein (LDL) receptor gene or in other genes like proprotein convertase subtilisin/kexin 9 (PCSK9). It is characterized by skin and tendinous xanthomas, xanthelasmas, and increased risk of premature coronary artery disease. A 41-year-old male patient with familial hypercholesterolemia, presented with fever and dyspnea. He had a history of coronary artery bypass surgery at the age of 25. Combined mechanical mitral and aortic valve replacement were performed at the age of 32, due to severe aortic stenosis and concomitant mitral regurgitation. His father and sister also had familial hypercholesterolemia, and both died before 40 years of age. He was seen at our cardiology outpatient clinic when he was 40 years old and despite taking rosuvastatin 40 mg and ezetimibe 10 mg his serum LDL was 501 mg/dL. Lipoprotein apheresis treatment, once in two weeks, was initiated and his serum LDL was reduced to 201 mg/dl. Adding lomitapide (small molecule inhibitor of microsomal triglyceride transfer protein) to his treatment was considered, but was not started yet. At the first year of lipid apheresis, spontaneous splenic rupture occurred. It was considered to be due to splenomegaly originating from lipid deposition. Splenic rupture caused by familial hyperlipidemia is extremely rare with only one presented case in the literature. Splenectomy was performed successfully. Two weeks after the surgery, the patient started to have fever, shivering and night sweating. Ciprofloxacin was started empirically, but he was admitted to the emergency department with ongoing symptoms. Echocardiography revealed paravalvular abscess around the mechanical aortic valve and an 1.7 cm mobile vegetation extending to the right ventricular outflow tract. His diagnosis was infec-

tive endocarditis. Vancomycin, rifampicin and gentamycin therapy were initiated. Repeated blood culture results were negative. Despite the treatment fever continued. Control echocardiography was similar at the first week of treatment, so he was prepared for surgery. Because of the abscess at the aortic localization, conventional coronary angiography was not possible. CT angiography revealed paraaortic abscess at the ascending aorta and fistulization between paraaortic abscess and right ventricle outlet. There were no occluded grafts. The heart team decision was surgery. Vegetations were excised and the fistula was repaired by grafting. The fever was controlled after the operation and the patient was discharged. Our case is a unique patient with familial hypercholesterolemia and infective endocarditis after splenectomy due to spontaneous splenic rupture. In the literature, splenomegaly was seen in patients with rare mutations, but spontaneous splenic rupture was reported once. Splenomegaly should be sought in patients with familial hypercholesterolemia. Though rare, spontaneous rupture can lead to serious morbidities as in our case.



Figure 1. Paravalvular abscess around the mechanical aortic valve and an 1.7 cm mobile vegetation extending to the right ventricular outflow tract.



Figure 2. Multiple xanthomas.

## Konjenital kalp hastalıkları

### OS-64

#### Fistulization and compression of coronary aneurysm to left atrium

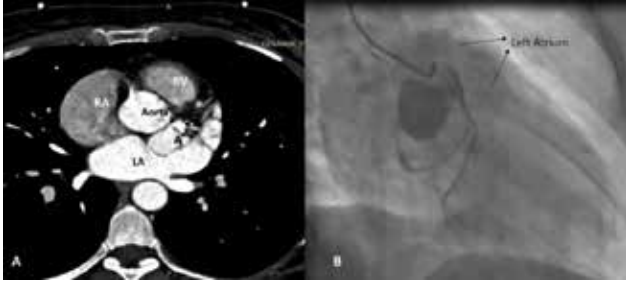
Burak Açar, Sefa Ünal, Mustafa Bilal Ozbay, Derya Tok, Burcu Demirkan, Halil Kısacık

Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

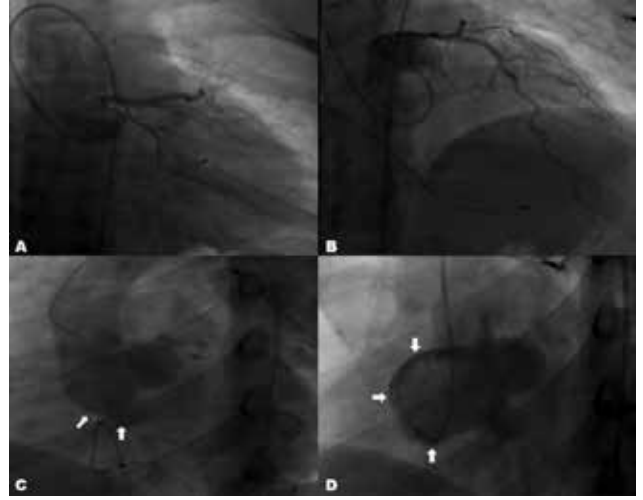
A 33 year-old female was admitted to our cardiology department with atypical angina. She had only smoker as a cardiac risk factor. On physical examination, patient's vital signs were unremarkable. The respiratory and the cardiovascular exams were normal. The electrocardiogram showed normal sinus rhythm and the laboratory work was in normal. Echocardiography showed cystic structure adjacent to left atrium (Figure 1). Cardiac computed tomography revealed that a huge coronary aneurysm was originated from the distal part of left main coronary artery (LMCA) and compressing to left atrium (Figure 2). Coronary angiography was showed that coronary aneurysm was found distal part of LMCA and fistulization with left atrium (Figure 2) Circumflex artery was also originated from the aneurysm and had severe stenosis in ostial part. The patient was discussed with cardiovascular surgery department and surgery was planned. The patient was refused the operation and she was discharged without any problem.



Figure 1. Parasternal long axis (A) and apical five chamber view (B) of transthoracic echocardiography showing cystic structure in left atrium. LA: left atrium, LV: left ventricle, RV: right ventricle.



**Figure 2.** Computed tomography showing that coronary aneurysm was originating from left main coronary artery and compressing to left atrium (A), left coronary angiography revealing that coronary aneurysm had fistula with left atrium and circumflex artery was originating from the aneurysm (B). LA: left atrium RA: right atrium, RV: right ventricle, A: aneurysm, Cx: circumflex artery.



**Figure 2.** Coronary angiography images a) normal left main coronary and circumflex artery, b) normal left anterior descending coronary artery, c) normal left sinus of Valsalva but dilated right sinus of Valsalva due to sinus valsalva and right atrial dilatation during admission to the hospital (white arrows), d) right sinus of Valsalva aneurysm (arrow).

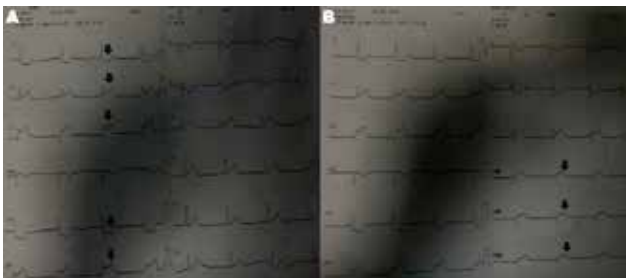
OS-65

**Sudden cardiac death due to an unruptured sinus Valsalva aneurysm**

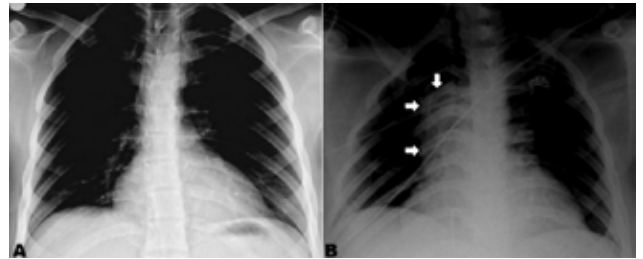
Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Murat Can Güney<sup>2</sup>, Hacı Ahmet Kasapkara<sup>2</sup>, Yakup Alsancak<sup>1</sup>, Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>2</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara  
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

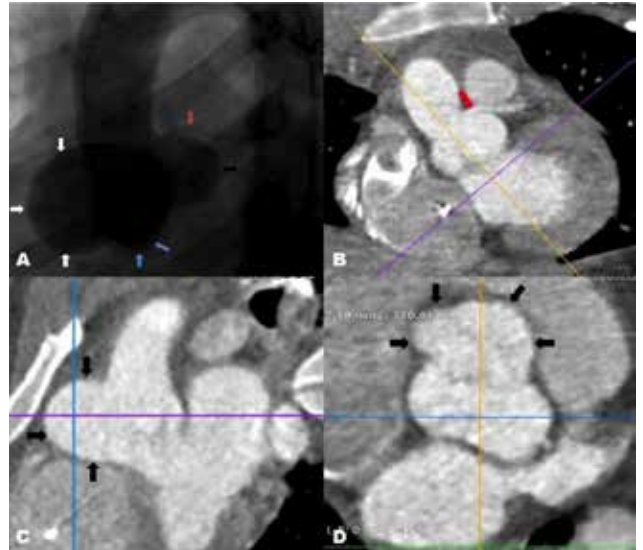
Sinus of Valsalva aneurysm (SVA) is an uncommon cardiac anomaly with a prevalence of 0.09% in autopsy series. Acquired diseases or congenital defects affecting the aortic media may lead to the aneurysm formation. Unless unruptured, SVAs are usually asymptomatic. If they became symptomatic, unruptured SVAs may cause conduction disorders, syncope, ventricular dysfunction and myocardial ischemia due to mechanical compression (3). On the other hand, sudden cardiac death (SCD) caused by unruptured SVA is an extremely rare condition. We describe a 29-year-old male patient who suffered from SCD due to acute inferior and right myocardial infarction (MI) caused by mechanical compression of right coronary artery (RCA) by an aneurysm of right sinus of Valsalva. A 29 year old male patient, without any past medical history, suffered from out of hospital cardiac arrest and admitted to our hospital. Past medical history obtained from the relatives of the patient revealed an excellent health condition without any known diseases or drug abuse. The patient had chest pain and dyspnea for two weeks and his symptoms were aggravated while he is taking alcohol at night just before the cardiac arrest. After successful resuscitation in the emergency room, spontaneous rhythm was obtained and electrocardiogram revealed 60 bpm sinus rhythm, ST elevation of 2 mm in D2-D3 and aVF and right ventricular leads with reciprocal ST depression in D1 and aVL leads (Figure 1a and 1b). There was no remarkable findings in physical examination. With the diagnosis of acute inferior and right myocardial infarction (MI), we performed coronary angiography after loading 300 mg aspirin and 180 mg ticagrelor. Catheterization of the left coronary system revealed normal left main coronary, circumflex and left anterior descending arteries (Figure 2a and 2b). Because we had difficulty in engaging the catheters at RCA ostium, aortography was performed. At aortography RCA could not be visualized but aneurysmal dilatation of the right sinus of Valsalva without aortic regurgitation was observed (Figure 2c and 2d). Despite our efforts we failed to engage the catheter to the RCA ostium. During our effort to engage RCA, ventricular fibrillation was seen and direct-current cardioversion was performed for many times. Moreover, a transient cardiac pacemaker was inserted due to severe bradycardia. Meanwhile, cardiovascular surgeons were consulted and urgent surgery was recommended for the patients. Before, chest X ray was obtained (Figure 3). In addition, CT angiography was performed to confirm the diagnosis and exclude aortic dissection. CT angiography revealed an unruptured right sinus of Valsalva of 47 x 49 mm diameter and total occlusion of the RCA (Figure 4). Heart team planned an urgent operation but cardiac arrest developed before transporting the patient to the operation room. Despite the cardiopulmonary resuscitation patient could not be redeemed.



**Figure 1.** Electrocardiogram of the patient a) 2 mm ST elevation in D2,D3 and aVF leads and reciprocal ST depression in D1 and aVL leads (arrows), b) 2 mm ST elevation in right precordial leads (arrows).



**Figure 3.** Chest X-ray images a) completely normal mediastinum 4 years ago, b) the mediastinal dilatation due to sinus valsalva and right atrial dilatation during admission to the hospital (white arrows).



**Figure 4.** Computed tomography angiography images a) right (white arrows) and left (black arrow) sinus of Valsalva aneurysm, b) left main coronary artery (arrow), c) coronal view showing right sinus of Valsalva aneurysm (arrows), d) axial view showing right sinus of Valsalva aneurysm (arrows).

OS-66

**Akut miyokard infarktüsüne bağlı kardiyak arrest sonrası unutulmuş yaklaşım: Nöroprotektif terapötik hipotermi**

Abdullah Özçelik, Yakup Alsancak, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

**Giriş:** Hastane dışı kardiyak arrestlerle mortalite oranı %65-95 olup sağ kalanlarda nörolojik se-kelsiz iyileşme oranı ise %10-20 gibi düşük düzeydedir. Diğerlerinde ise nörolojik tablonun kötü seyretmesi ve buna bağlı prognozun bozulması en önemli sorundur. Hipotermi arrest sonrası



beklenen bir durumdur ve nörolojik sonuçları kötüleştirmektedir. Terapötik hipotermi standart postresüstasyon bakımla kombine edildiğinde nörolojik sonuçları düzeltmektedir.

**Vaka:** Bilinen sistemik hastalığı olmayan, sigara kullanan 44 yaşında erkek hasta iş yerinde ani bilinç kaybı sonrası, 112 tarafından kardiyak arrest olarak bulunmuş. 30 dakika CPR sonrası kalp ritmi sağlanan ve acile getirilen hastanın bakılan elektrokardiyografisinin akut anterior miyokard infarktüsü (MI) ile uyumlu olması nedeniyle yapılan acil koroner anjiyografi; LAD D1 sonrası %100 tıkalı, yüksek çıkışlı OMI %99 tromboze izlendi. LAD proksimal ve hasta şok tablosunda olduğundan aynı seansta CX OMI lezyonuna ilaç kaplı stent implante edildi (Şekil 1). Yoğun bakıma alınan hasta mekanik ventilatöre bağlı, ağrılı uyarana yanıtı yoktu. Glasgow Koma Skoru 3, pupiller fişk dilate, beyin sapı refleksleri alınamıyor ve bilateral taban derisi refleksi yanıtızdı. İstemsiz kasılmaları olan hastaya 24 saat sedasyon ve terapötik hipotermi planlandı. Hastamızda akut MI tablosu olması ve yatak başı bakılan ilk ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %25 olması nedeniyle akciğer ödemi tablosundan kaçınmak amacıyla eksternal soğutma uygulandı. Hipoksik beyin açısından nörolojinin önerileri doğrultusunda mannitol ve anti epileptik başlanarak, bakılan beyin BT ve diffüzyon MR normal olarak değerlendirildi. EEG’ si iskemik hipoksik ensefalopati ve fokal epileptik aktivitenin varlığıyla uyumluydu. 24 saatin sonunda kademeli olarak ısıtılan ve sedasyonu kesilen hasta takibinde bilincin açılmaya başlaması nedeniyle 48. saatinde extübe edildi. Takibinin 8. gününde hastanın bilinci yerinde, koopere, oryante, motor ve duysal muayenesi normaldi. Hastaya kardiyoloji, nöroloji poliklinik kontrolü önerilerek ve kardiyak rehabilitasyon programı planlanarak taburcu edildi.

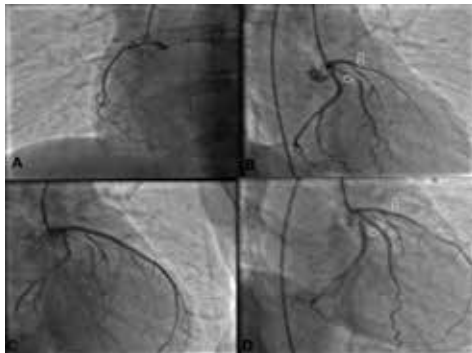
**Sonuç:** CPR uygulandıktan sonra spontan dolaşım sağlanan hastalar, nörolojik geri dönüşün başarılı olmasını sağlamak için ilk 4-6 saat içinde vücut ısısının 32-34 °C’ye indirildiği ve hedef ısıya ulaşıldığında 12-24 saat bu düzeyde tutulmasına terapötik hipotermi denir. Hipoterminin amacı, düşük vücut ısısı sağlayarak serebral ödem, konvülsiyon aktivitesi, metabolik talebi ve bunlarla ilgili gelişecek komplikasyonları azaltmaktır. Bu etkileri çeşitli mekanizmalarla göstermektedir (Şekil 2). Terapötik hipotermi uygulanabilecek hastalar ve kontrendikasyonlar dikkate alınarak tedavi başlanmalı (Şekil 3). Arrest sonrası vücut ısısının kontrolü mümkün olan en kısa sürede sağlanmalıdır. Bu vaka, kardiyak arrest sonrası uzun süre CPR yapılan uygun hastalarda genellikle ihmal edilen hipotermi tedavisinin etkinliğini göstermesi bakımından önemlidir.

Terapötik hipotermi uygulanacak hastalar	
•	15-75 yaş arası bireyler
•	Kardiyak arrest sonrası normal ritim.
•	Spontan dolaşım sağlandıktan sonra GCS’ nin II ve altında olması
•	CPR’a katılma girişiminden sonra E-15’ de içinde başlanması olması
•	CPR’in 90 dakikadan kısa sürmesi.
•	Ortalama arter basıncı >60 mmHg, veyahya sistolik arter basıncı >90 mmHg olması
Terapötik hipotermi uygulanmayacak hastalar	
•	<18 yaş
•	CMAD-Göstergeç veyahya SAE-90’ denizli olması.
•	Hemolitik
•	Koagülopat, trombolitiklere
•	Kontrolsüz antikoagülanlar
•	Koroner ağızlayacak başka durum (ilaç aşırı dozu, kafa travması, vana, status epileptik)
•	Terminal hastalık olması
•	Kardiyak arrest sonrası vücut ısısının <30 °C olması
Terapötik Hipoterminin Deneydiği Hastalıklar	
•	Suda boğulma
•	Anoksik beyin hasarı
•	Kafa travması
•	İsme
•	Yenüçüncü hipoksik iskemik ensefalopati
•	Hipoksik ensefalopati
•	Kardiyak yetmezlik

Şekil 1. Hasta seçimi.



Şekil 2. İskemik serebral koruma.



Şekil 3. LAD ve yüksek obtus arterin işlem öncesi ve işlem sonrası görüntüleri.

## OS-67

### Recurrent acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention in a patient with thrombophilia

Hüseyin Gökşülük, Sevinç Aktürk, Nil Özyüncü, Hüseyin Nazman, Yusuf Atmaca, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Factor V Leiden (FVL) mutation, associated with venous thromboembolism, is the most common hereditary thrombophilic disorder with 3-5% prevalence of heterozygous carriers. However, there are several conflicting reports about the relevance between FVL and arterial thrombosis, acute coronary syndrome, and intracardiac thrombosis. Intracardiac thrombosis (ICT) can be seen secondary to cardiomyopathies, atrial fibrillation, myocardial infarction. Also, hereditary thrombophilias are the rare causes of this condition. Case presentation: We report a case of 35-year-old male, with a history of recurrent deep venous thrombosis and pulmonary embolism (in 2011). One month ago, he was admitted to our emergency department with chest pain. Primary percutaneous coronary intervention was performed and DES was implanted to the LAD (Figure 1,2). His medical treatment was optimized with ticagrelor, acetyl salicylic acid and warfarin. Ticagrelor was switched to clopidogrel. A few days after the control, he admitted to emergency department with chest pain. Electrocardiogram showed ST depression, T wave inversion and Q wave on anterior leads. Coronary angiograph showed total thrombotic occlusion at the proximal of the stent. Balloon angioplasty was performed, but there was no reflow, due to the over thrombus burden. Ticagrelor (180 mg) was loaded during PCI and GpIIb/IIIa antagonist (tirofiban) infusion was started. A bare metal stent was implanted to the proximal lesion (Figure 3,4). After multiple intracoronary administration of diltiazem, nitroglycerin, adenosine, TIMI 2 flow was obtained. Due to hypotension (70/40 mmHg) intraaortic balloon pump was inserted. The transthoracic echocardiography was revealed anterior, posterior, inferior and lateral wall motion abnormalities with left ventricular ejection fraction (EF) of 40-45%. Left ventricular apical 3.5x4.8 cm thrombus were seen on the TTE (Figure 5). Thrombophilia parameters were showed to be resistant to activated protein C with 1.85 (normal range: 2.61-3.32) and a heterozygote for factor V Leiden. Serum levels of protein S, C and anti-thrombin III were normal. He was discharged with prolonged oral anticoagulation (coumadin) and dual antiplatelet (aspirin and ticagrelor) therapy due to his thrombophilic tendency. **DISCUSSION:** FVL is the most common known hereditary thrombophilia. Resistance to activated protein C is caused by a mutation in factor V (factor V Leiden) that affect protein C cleavage. The thrombogenic effect increases with the prolongation of factor V activity. This causes venous thrombosis and predisposing to arterial thrombosis. Heterozygote carriers of factor V Leiden mutation has an increased acute myocardial infarction risk as high as 40%. Factor V Leiden mutation was detected as a probable cause of anterior AMI in our case. The main mechanism of AMI was excessive intracoronary thrombus formation rather than atherosclerotic stenosis in the LAD artery.

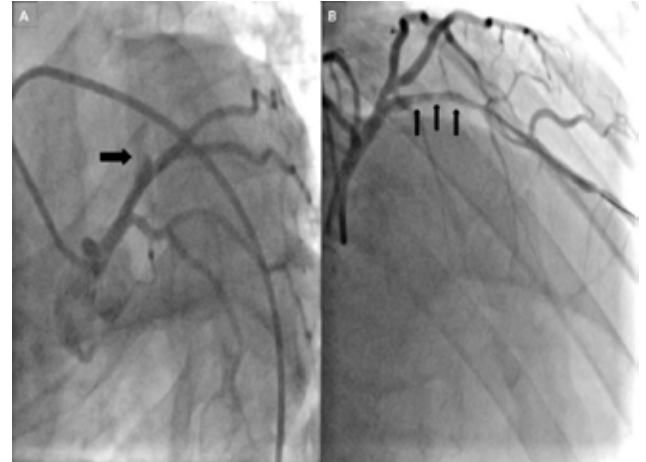


Figure 1. A) Totally occluded left anterior descending artery after diagonal branch at left – caudal position (arrow) B) LAD after balloon angioplasty with excessive thrombus burden (thin arrows).

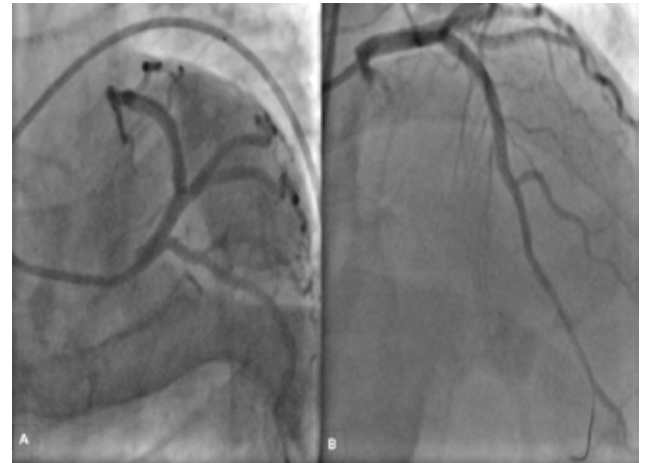
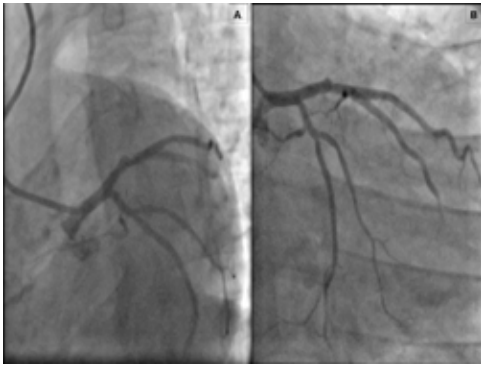
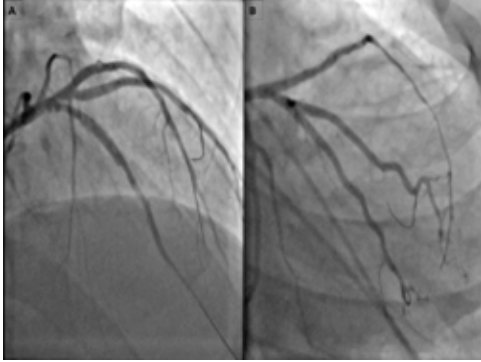


Figure 2. A) Left anterior descending artery after angioplasty and stent implantation B) LAD after balloon angioplasty at cranial position.



**Figure 3.** A) Thrombotic occlusion of the LAD in stented segment at left caudal position after second myocardial infarction B) right caudal position.

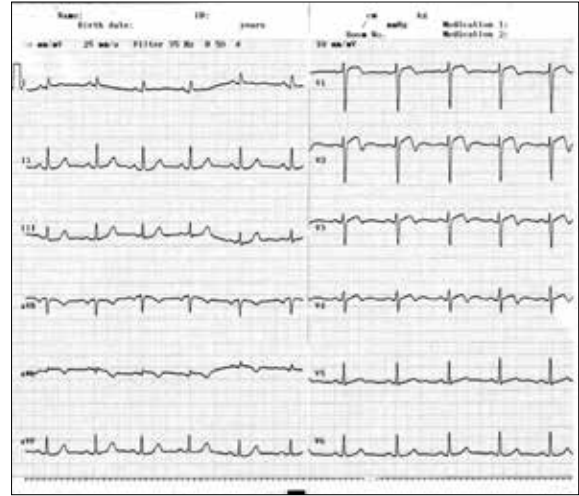


**Figure 4.** A) Coronary angiography after multiple balloon angioplasty to stent B) Final angiographic result after stent implantation to proksimal LAD.



**Figure 5.** A, B) Trans-thoracic echocardiographic visualization of the intracardiac thrombus.

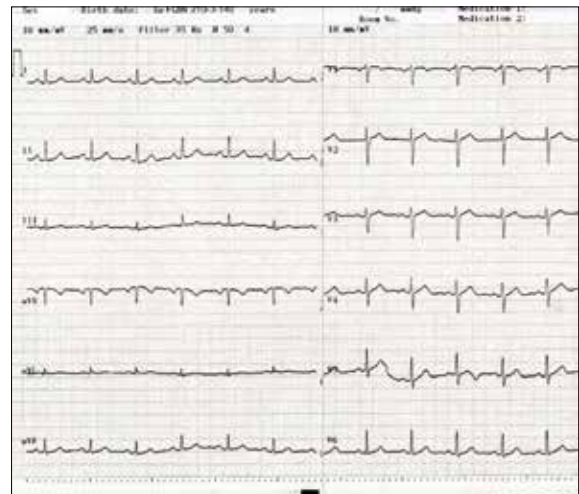
Despite all risks, she made her decision in favor of continuation of the pregnancy. Furthermore, with ramipril and atorvastatin treatments stopped, while ASA, clopidogrel and bisoprolol treatments continued, she was asked to attend the clinic monthly for follow-up. In the 3rd month follow-up, the patient's LV EF was 50% with restored LV apical wall motion. Accordingly, bisoprolol was discontinued, while ASA and clopidogrel were continued. In the 6th month follow-up, LV EF was 56% with only mild anterior LV wall hypokinesia. At that time, clopidogrel was discontinued, while ASA was continued. A cesarean delivery was performed with no complication at 38 week. A thorough examination of the newborn infant showed no sign regarding congenital anomaly.



**Figure 1.** Electrocardiography on admission.



**Figure 2.** Electrocardiography in the second post-procedure day.



**Figure 3.** Electrocardiography recorded in the day of delivery.

OS-68

**Successful pregnancy of a mother having myocardial infarction and delivery of a healthy newborn infant despite maternal radiation exposure and use of category x medications in the first trimester of pregnancy: A case report**

Mustafa Çelik<sup>1</sup>, Erdoğan Sökmen<sup>1</sup>, Sinan Cemgil Özbek<sup>1</sup>, Serkan Sivri<sup>1</sup>, Recep Karataş<sup>2</sup>, Pelin Kılıçkaya<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ahi Evran University Training and Research Hospital, Kirsehir  
<sup>2</sup>Department of Cardiology, S.B. Aksaray University Training and Research Hospital, Aksaray  
<sup>3</sup>Department of Family Medicine, S.B. İstanbul Training and Research Hospital, İstanbul

A 39-year-old female patient was admitted to the emergency service with severe chest pain for 90 minutes. There was only tobacco use as cardiovascular disease risk factor. The physical examination revealed: the blood pressure, 110/70 mmhg; pulse, 88 beats/min; body temperature, 36°C; respirations, 19/min. The electrocardiography on admission depicted sinus rhythm with ST-segment elevations in V1-V4 and L1-aVL, and reciprocal ST-segment depression in L2-3 and aVF. Upon ascertaining the diagnosis of acute anteroseptal ST elevation myocardial infarction, the initial medications including oral 300 mg ASA and 600 mg clopidogrel, and intravenous 0.3 cc enoxaparin followed by 0.8 cc subcutaneous enoxaparin were administered. The patient was immediately transferred to the cardiac catheterization lab. A 98% LAD stenosis after second diagonal branch was detected in the coronary angiography. Due to highly thrombotic nature of the lesion, an intracoronary bolus of tirofiban was administered followed by infusion in proper dosage. Moreover, the lesion was pre-dilated using a 2.5x20 mm balloon and then a 3x20 mm drug-eluting stent was implanted, which yielded a TIMI 3 coronary flow. Post-procedural echocardiography revealed a left ventricular ejection fraction (LV EF) 45% with akinesis of LV apex and hypokinesia of the anterior septal and lateral LV walls. The patient was administered to coronary care unit and put on a treatment including ASA 300 mg once daily, clopidogrel 75 mg once daily, subcutaneous enoxaparin 0.8 cc twice daily, atorvastatin 80 mg once daily, bisoprolol 10 mg once daily and ramipril 5 mg once daily during her 4-day hospital stay. 2 weeks after her discharge, she was admitted to obstetrics and gynecology clinic with the suspicion of pregnancy. In her examination, she was found out to be 5 weeks pregnant with beta hCG level to be 7613 mIU/ml. Accordingly, she was told to terminate her pregnancy due to her recent myocardial infarction and the likelihood that maternal radiation exposure during angiography and the antiagregant therapies along with her oral use of statin and angiotensin-converting enzyme treatment might have affected the fetal development.

## Cerrahi olarak koroner trombüs aspirasyonu yapılan nadir bir ST yükselmeli miyokart infarktüsü vakası

Hüseyin Göksülük<sup>1</sup>, Hüseyin Nazman<sup>1</sup>, Evren Özçınar<sup>2</sup>, Ömer Akyürek<sup>1</sup>,  
Veysel Kutay Vurgun<sup>1</sup>, Çetin Erol<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

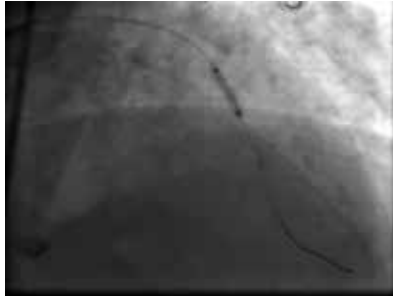
<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Miyokard infarktüsü ve kararsız angina pectoris gibi akut koroner sendromlarda intrakoronar trombüse (IKT) sıkça rastlanmaktadır. IKT yükü fazla olan hastalarda distal embolizasyon, "no-reflow" fenomeni gelişme riski artmıştır ve uzun dönemde restenoz gelişimi riskini de artırır. Ayrıca perkütan koroner girişim (PKG) (stent takılan yada takılmayan) sonrasında tekrar tıkanma ve ST yükselmeli MI geçirme riskini belirgin olarak artırır. Aynı zamanda akut koroner sendromlu hastalardaki intrakoronar trombüs varlığı perkütan koroner girişim sonrasında hastane içi ve 30 günlük kardiyovasküler olayların ve mortalitenin bağımsız öngördürücüsü olarak bildirilmiştir. **Olgu:** Bizim sunacağımız vaka 61 yaşında bilinen hipertansiyon tanısı olan ve tipik göğüs ağrısı ile acil servise başvuran erkek hastadır. Hastada çekilen EKG'de prekordiyal derivasyonlarda ST segment elevasyonu saptanması üzerine anterior MI ön tanısıyla anjiyografi laboratuvarına alındı. İşlem öncesi acil olarak yapılan transtorasik ekokardiyografide anterior (bazal, orta) ve apikal duvarda hipokinezi saptanmış olup EF: %45 tespit edilmiştir. Hastaya acil olarak KAG yapıldı ve LAD ortada trombotik tam tıkalı olarak izlendi (Şekil 1). Hastaya acil PTCA (2x20 mm balon, 12 atm) yapıldıktan sonra ortada dual LAD olduğu saptandı. Septalleri veren LAD de akım sağlandı (Şekil 2, 3) fakat diagonalleri veren LAD ye tekrarlayan PTCA yapılmasına ve intrakoronar tirofiban rağmen distal akım sağlanamadı. Hastanın göğüs ağrısı ve EKG de ST elevasyonu devam ettiği ve hastanın hemodinamisi bozulduğu için (TA:80/60 mmHG) acil CABG kararı verildi. Hastaya İABP takıldıktan sonra acil şartlar altında operasyona alındı. İşlem esnasında cerrahi olarak trombüs aspirasyonu yapıldı (Şekil 5). Postop dönemde hasta hipotansif seyrettiği için ECMO altında takip edildi. Takiplerinde hemodinamisi düzelen hasta ECMO'dan ayrıldı. Sadece cerrahi trombüs aspirasyonu yapılan takipte segmenter duvar hareket bozukluğu devam eden göğüs ağrısı olmayan hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

**Tartışma:** Balon anjiyoplasti ve stentleme akut MI tedavisinde, güvenli ve etkili tedaviler olarak kabul görmüş yöntem olmakla birlikte işlem sırası ve sonrasında lezyon bölgesinde trombotik tıkanma sık karşılaşılan durumlardandır. Intrakoronar trombüs varlığı, distal embolizasyon ya da no-reflow fenomeni nedeniyle, olumsuz sonuçlarının bir göstergesi olarak görülmektedir. Balon anjiyoplasti veya stentleme öncesi trombüs aspirasyonu ve distal embolizasyon için mekanik bir koruma cihazının kullanılması gibi çeşitli yöntemler tanımlanmıştır. Literatür incelendiğinde 1 tane vakamıza benzer ancak RCA kaynaklı trombüse cerrahi koroner trombüs aspirasyonu yapılmıştır. Bizim vakamızda perkütan trombüs aspirasyonu yapılmasına rağmen distal akım sağlanamaması üzerine cerrahi aspirasyon yapılmış ve hasta bu işlemle fayda görmüştür.



Şekil 1. Koroner anjiyografide tam tıkalı olan LAD.



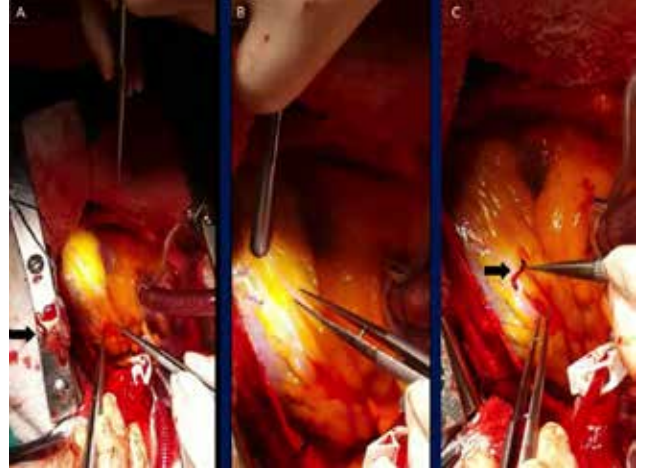
Şekil 2. LAD yePTCA işlemi yapılmadı.



Şekil 3. PTCA sonrası septalleri veren LAD de akım sağlandı.



Şekil 4. Tekrarlayan PTCA ve intrakoronar tirofiban rağmen diagonalleri veren LAD'de akım sağlanamaması.



Şekil 5. Operasyon sırasında trombüslerin çıkarılması.

## Girişimsel kardiyoloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

### TAVİ işlemi esnasında balon rüptürü gelişen hastanın yönetimi

Şakir Arslan, Nermin Bayar, İsa Öner Yüksel, Göksel Çağırıcı, Erkan Köklü

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Seksen sekiz yaşındaki erkek hasta efor dispnesi yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Tetkiklerinde ciddi aort darlığı (aort kapak alanı süreklilik denklemi ile 0.7 cm<sup>2</sup>) saptanan hastaya konsey kararı ile transkateter aort kapak replasmanı (TAVİ) yapılmasına karar verildi. Transözefageal ekokardiyografi ile ölçülen aortik anulus çapı 27mm olan hastaya ana femoral arterin 6mm ve tortüöz olması nedeniyle Edwards Saphien S3 kapak implantasyonuna karar verildi. Hastaya sedasyon altında girişim planlandı. İşlemden önce aort kök anjiyografisi yapıldı, bu esnada desendan aortun belirgin tortüöz ve yer yer kalsifik olduğu, asendan aortun horizontal olduğu gözlemlendi. İşlem esnasında Safari 2 guidewire üzerinden öncelikle balon predilatasyon yapıldı. Balon dilatasyonu ile eş zamanlı olarak yapılan opak enjeksiyonunda paravalvuler yetersizlik izlenmedi. 29 mm kapak delivery sisteme yüklenerek kasıktan ilerletilmeye başlandı. Kapak sheathten çıktıktan sonra koaksiyel olunamaması nedeniyle sisteme zorlukla yüklendi. Ancak nativ aort kapak düzeyine geldiğinde kapağın balon üzerinden 2-3 mm kadar sınırdığı gözlemlendi. Hastanın hemodinamisi de göz önüne alınarak kapağın yerleştirilmesine devam edildi. Kapak uygun pozisyona getirilip implantasyon için balon şişirildiğinde kapağın açılmadığı, balonun patlamış olduğu saptandı (Şekil 1, 2). Bunun üzerine kapak delivery sisteme geri alındı, sheath ile beraber delivery sistem geri çekildi. Hastanın dışına alınan kapak yeni bir delivery sisteme yüklendi. Aynı kasıktan yerleştirilen yeni sheath içinden kapak tekrar gönderildi. Aort tortüozitesi nedeniyle kapak daha yukarı seviyeye yüklendi. Başarılı olarak kapak implantasyonu sağlandı. Komplikasyonsuz olarak işlem sonlandırıldı. TAVİ işleminin daha yaygın kullanımıyla birlikte farklı komplikasyonlara karşılaşıma olasılığımız artacaktır. Kapak implantasyonu esnasında balonun rüptürü olması oldukça talihsiz bir durumdur. Bu durum yoğun kalsifikasyon veya tortüozite nedeniyle olabilir. Tortüozitenin fazla olduğu olgularda daha sert tel kullanımı ile sorunun üstesinden gelinebilir. Bu olgularda komplikasyonun zamanında tespiti ve doğru yönetimi ile aynı kapağın başarılı olarak implantasyonu mümkündür.



Şekil 1. Aortun belirgin tortüöz olduğu izlendi.



Şekil 2. Delivery sistemde, üzerine kapak yerleştirilmiş olan balonun patlamış olduğu görüldü.



OS-72

**Trans-subclavian transcatheter aortic valve implantation in a patient with thoracic and abdominal multilayer flow modulator stents**

Hasan Arı, Mehmet Melek, Ahmet Tütüncü, Sencer Çamcı, Selma Arı, Alper Karakuş, Mustafa Kınık, Burcu Çavlan, Veysi Can, Berat Uğuz, Gökhan Özmen, Kubra Doğanay, Tahsin Bozat

Department of Cardiology, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa

Multilayer flow modulator (MLFM) stent is used in patients with complex thoracic and abdominal aortic aneurysm. The MLFM is used especially in cases where large arteries such as the renal, celiac artery feed from the aneurysmal sac. There isn't a transcatheter aortic valve implantation (TAVI) case report in patients with MLFM stent in literature. We report a TAVI case in which patient the MLFM stent was implanted because of thoracoabdominal aneurysm.

**Case:** A 76-year-old male patient admitted to our clinic with complaints of fatigue and shortness of breath. In the past of the patient; It was learned that an MLFM stent was implanted 3 years ago due to thoraco-abdominal aortic aneurysm and 1 year ago another stent was added to this stent. It was learned that the patient was operated on by sternotomy due to bullae in the lung 20 years ago. The patient's echocardiography showed severe aortic stenosis (gradient:74/42 mmHg) and moderate aortic regurgitation. The ejection fraction was 55% and the pulmonary artery systolic pressure was 60mmHg. Multislice CT showed multiple MLFM stents in the thoracic and abdominal aorta without serious lesions in the coronary arteries (Figure 1, 2). The aortic annulus was calculated as 2.5 cm and left subclavian artery was calculated as >6 mm (Figure 3). The logistic euro score was 24% and the STS mortality or morbidity score was 27%. In the cardiology and cardiac surgeon's council, it was decided to perform the TAVI procedure to the patient. Because the MLFM stent was in the thoracic abdominal region, it was decided to use the left subclavian region for TAVI procedure. Procedure: The left subclavian artery was imaged and punctured using an 8F right guiding catheter placed in the left femoral artery. Two proglides were inserted into the subclavian artery. Also an 0.018 protection wire was inserted using the 8F right guiding catheter placed in the left femoral artery. An 8x40 mm peripheral balloon was delivered via a 0.018 catheter and parked in the descending aorta. A guide pigtail catheter was inserted into the aortic annulus via the right radial artery and the transient pacemaker was inserted into right ventricle via the right femoral vein. A 29 mm self-expandable valve (CoreValve) which delivered with a 14F catheter in the left subclavian region was placed successfully with rapid pacing (Figure 4). The subclavian artery occluded with proglides was checked and the procedure was terminated successfully without any complication (Figure 5).

**Conclusion:** The TAVI procedure has been successfully performed via left subclavian artery in a patient with a thoracoabdominal MLFM stent. Because the MLFM is a self-expandable and soft-structured stent, it is obvious that the manipulations to be performed from this stent site may damage the stent and may move the stent from its site. For this reason, alternative access routes such as subclavian artery and carotid artery should be used in such cases.

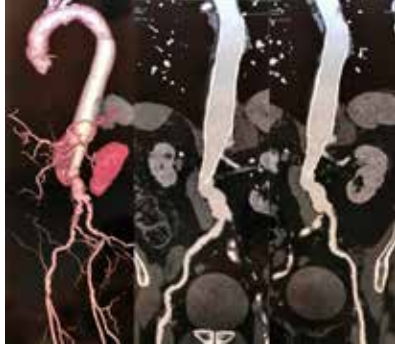


Figure 1. Multiple MLFM stents in the thoracic and abdominal aorta.



Figure 2. Multislice CT of coronary arteries.



Figure 3. Aortic annulus and left subclavian artery.

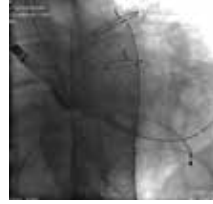


Figure 4. 29 mm self-expandable valve implantation.

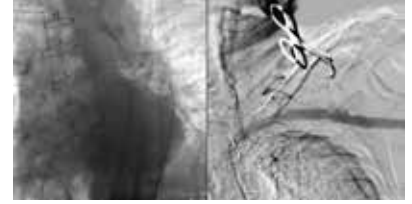


Figure 5. Aortic valve and left subclavian artery control.

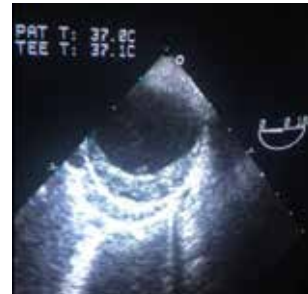
OS-73

**Tavi sonrası açıklanan ateşin nadir bir nedeni: Akut aortik intramural hematoma**

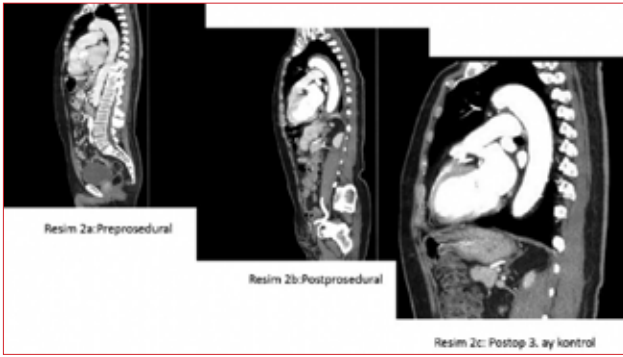
Bihter Şentürk, Ebru Özpelit, Reşit Yiğit Yılcıoğlu, Oktay Ergene

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Yetmiş sekiz yaşında erkek hasta dispne şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan ekokardiyografisinde ciddi aort darlığı saptandı (Transaortik gradient 89/54 mmHg, AVA: 0.6 cm<sup>2</sup>, EF %60, SPAB: 65 mmHg) İleri yaş ve ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastaya yüksek cerrahi risk nedeniyle konseyde transkateter aortik kapak implantasyonu (TAVI) kararı alındı. Hastaya transfemoral yol ile 29 mm Evolut-R biprotez aortik kapak implante edildi. İşlemden 24 saat sonra hastada ateş yakınması oldu. Kan parametrelerinde lökositoz, sedim, CRP yüksekliliği gözlemlendi. Fizik muayenesinde enfeksiyon odağına rastlanılmadı. Ardl kan kültürleri alındı. Kültürlerde üreme olmadı. Enfeksiyon hastalıklarınca hastaya ampirik iv dördüncü kuşak sefalosporin tedavisi başlandı. İnfektif endokardit yönünden yapılan transtorasik ekokardiyografide infektif endokarditle uyumlu görünüme rastlanılmadı. Hastanın ateşinin devam etmesi üzerine enfeksiyon hastalıkları tedavisi vankomisin ekledi ve hastaya işlem sonrası 10. günde transözefajal ekokardiyografi yapıldı. (TOE) İnfektif endokarditle uyumlu olabilecek görünüm saptanmadı ancak desendan aortada kresentik ekojenite, lümen protrüde olan hareketli yapı gözlemlendi (Şekil 1). Plak? intramural hematoma olarak değerlendirildi. Hastanın TAVI öncesi yapılan BT anjiosu tekrar değerlendirildi. Desendan aortada plak izlenmedi (Şekil 2a). Bunun üzerine TOE görüntüsü akut aortik intramural hematoma olarak değerlendirildi Tanıyı netleştirmek amaçlı BT anjiyografi çekildi ve intramural hematoma tanısı doğrulandı (Şekil 2b). Literatüre baktığımızda nedeni açıklanamayan ateşli olguların etiyolojisinde akut-kronik diseksiyonların ve intramural hematomun yer aldığı görüldü. Olası mekanizmanın diseksiyon aort duvarı ve intramural hematoma bölgesindeki doku harabiyeti nedeniyle lökositlerden salınan endojen pirojenlerin olabileceği ve ateşin genelde 2-3 hafta devam ettiği sonra kendiliğinden sonlandığı bildirilmiş. Bizim olgumuzda akut aortik intramural hematoma tanısı düşünülmesiyle antibiyotik tedavisi sonlandırıldı. ASA+ Klopidoğrel+enoksaparin alan hastada ASA ve se enoksaparin tedavisi kesildi. Bir hafta izlem sonrasında hastanın ateşi, lökositozu düzeldi ve hasta sorunsuz taburcu edildi. Hastanın işlem sonrası 3. ay kontrollerinde çekilen BT anjioda intramural hematomun kaybolduğu görüldü (Şekil 2c) Bu olgu akut aortik sendromların nedeni bilinmeyen ateş ile ortaya çıktığı ilgi çekici bir olgudur. Benzer vakalarda akıldta tutulması önerilmektedir.



Şekil 1. Desendan aorta intramural hematoma, TOE görüntüsü.



Şekil 2. İşlem öncesi, işlem sonrası, postop 3. ay, BT anjio görüntüleri.

## Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

### OS-74

#### Pregabalin ve ketiapin kombinasyonu, uzun QT sonrasında ventriküler fibrilasyon

Zafer Yalim

S.B. Yozgat Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Yozgat

Ventriküler repolarizasyonun olağan dışı uzamasını gösteren bu durum, miyosit içine K akışını artıran sonuca ya da gecikmiş Na akımı nedeniyle oluşur. QT aralığını uzun olup olmadığını belirlemek için Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT (QTc) hesaplanır. Erkekler 440 ms ve kadınlarda 460 ms değerleri aşılması halinde anormal uzamış QTc kabul edilir. QTc değeri 550 ms olan bir hasta, 450 ms olan bir hastaya göre %63 oranında daha yüksek kardiyak olay riski olduğu tahmin edilmektedir. Bizim vakamızda; öyküsünde koroner arter hastalığı ve diyabetes mellitus varlığı bilinen 55 yaşında bayan hasta acil servise tekrarlayan senkop şikayeti ile başvurdu. Hastanın acil serviste çekilen EKG 'de nodal ritim varlığı ve uzun QTc izlendi ve geçici pace maker ile hasta koroner yoğun bakıma izlem amacıyla yatırıldı. Hastanın senkop sırasında çekilen EKG'de ventriküler fibrilasyon geliştiği izlendi. Kardiyoversiyon sonrası çekilen EKG'de sinüs ritmi ve QTc süresinin 550 msn olduğu görüldü. Bradikardik seyreden hastanın beta blokör tedavisi ile birlikte depresyon ve diyabetik nöropati nedeniyle almış olduğu pregabalin ve ketiapin tedavisi kesildi. Hastanın takiplerinde QTc süresi normale gerilediği görüldü. Edinsel uzun QTc nedenleri arasında genellikle ilaçlar (kardiyak ya da antidepressanlar vs.) veya elektrolit dengesizliği bulunmaktadır. Diyabetik nöropati ve depresyon tedavisinde sık kullanılan bu ilaçların beraber alınması durumunda, ölümcül aritmilere yol açabileceği görülmüştür. QTc uzamasına neden olabileceği literatürde bildirilen pregabalin ve ketiapin tedavisi kombinasyonunun daha dikkatli kullanılması gerekmektedir. Bu ilaçların kullanımı sırasında mutlaka kardiyoloji konsültasyonu istenmeli ve hastalar kardiyoloji hekimi tarafından da takip edilmelidir.



Şekil 1. Senkop sırasında gelişen torsades de pointes EKG görüntüsü.



Şekil 2. Uzun QT (QTc 550 msn) aralığı izlenen EKG görüntüsü.

### OS-75

#### Electrical storm in ischemic cardiomyopathy treated with epicardial catheter ablation in the presence of left ventricular thrombus

Firdevs Aysenur Ekizler, Bahar Tekin Tak, Habibe Kafes, Funda Özlem Karabulut, Özcan Özeke, Fırat Özcan, Serkan Çay, Serkan Topaloğlu, Dursun Aras

Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

**Introduction:** There are only limited data available as to safety and efficacy of catheter mapping and ablation of ventricular tachycardia (VT) in the presence of left ventricular (LV) thrombus.

**Case presentation:** A 61-year-old male patient admitted to hospital for the management of severe electrical storm (ES). The patient experienced multiple appropriate shocks. He had experienced an anterior myocardial infarction (MI) and subsequently underwent a failed percutaneous coronary intervention 3 years ago. The systolic function of the left ventricle was severely impaired. The ICD was implanted 2 years ago for primary prevention. He underwent endocardial catheter ablation of drug refractory sustained VT 1 year ago. He was on chronic oral amiodarone and mexiletine therapy. When presenting with ES, 12-lead ECG showed monomorphic VT (Figure 1). Because of frequent VT episodes and failure of antiarrhythmic therapy, catheter ablation of VT was planned. LV thrombus was diagnosed by preprocedural transthoracic echocardiography (TTE). He had protruding, large, apical, partial-organized thrombus on TTE (Figure 2). His TTE 2 months before the admission showed no LV thrombus. As the ECG-guided morphological analysis of the arrhythmia was convenient with an epicardial origin (pseudodelta wave and wide QRS complexes) of the arrhythmia and unknown timing and nonwell-organized appearance of LV thrombus, epicardial ablation was decided to perform. VT could be successfully treated by catheter ablation via subphoidal pericardial approach. During more than 3 months of follow-up, patient had no symptoms and monthly ICD interrogations have not recorded any ventricular arrhythmic events.

**Discussion:** Endocardial versus epicardial approach of catheter ablation depends on the location of the arrhythmia substrate, which varies with the type of the underlying disease. Sustained VT in the presence of coronary artery disease is most often the result of prior MI. Arrhythmogenic substrate in patients after MI is predominantly located endocardially. Generally, an epicardial approach is performed in 17–19% of VT ablation procedures (16% for ischemic cardiomyopathy). Data on VT ablation in the setting of LV thrombus are limited. Endocardial ablation of VT in the presence of well-organized intracavitary LV thrombus is feasible and is associated with a similar success rate to historical studies in patients without thrombus. Epicardial approach could be an option for patients who have intra-ventricular thrombi, especially epicardial VT is suspected. But, the reported complication rates associated with epicardial ablation range from 0.6 to 4.1%.

**Conclusion:** In patients with life-threatening drug refractory VT or ES, the presence of a left ventricular thrombus represents a difficult clinical scenario. Thus an individual approach is advisable and considering both benefits and potential risks of catheter ablation methods is necessary.

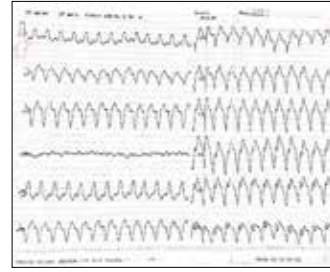


Figure 1. Twelve-lead ECG showing a monomorphic ventricular tachycardia (VT).

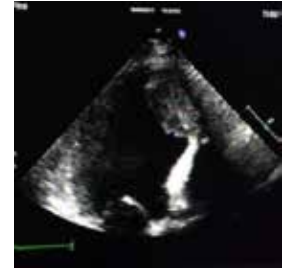


Figure 2. TTE, apical 4-chamber view of LV thrombus.

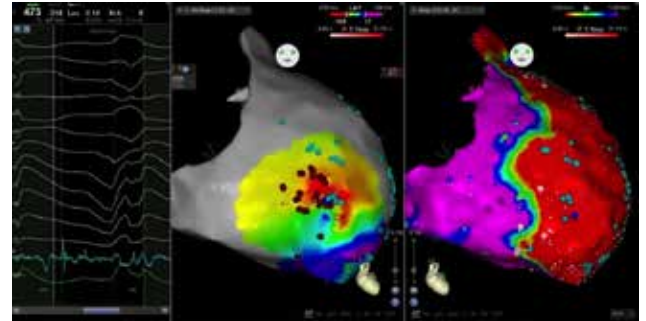


Figure 3. Electroanatomical mapping with CARTO.

### OS-76

#### Coronary sinus stenosis due to suturing during mitral valve surgery and successful left ventricular lead implantation

Ismail Polat Canbolat, Ozgur Kaplan, Sabri Demircan

Department of Cardiology, Istanbul Bilim University Faculty of Medicine, Istanbul

Cardiac resynchronization therapy (CRT) is a device therapy leading to improved cardiac functions and survival in heart failure patients. Stenosis and occlusion in coronary sinus (CS) can lead to unsuccessful left ventricular lead implantation despite technological improvements. Surgical epicardial lead implantation and coronary vein angioplasty and stenting are options for ideal LV lead implantation. Here, we report our case with CS stenosis due to suturing of CS during mitral valve replacement and successful coronary vein angioplasty. Our patient was 56 years old female admitting to our outpatient clinic with dyspnea. She had mechanical mitral valve replacement 3 months ago due to severe rheumatic mitral regurgitation. Her symptoms worsened after surgery. Her functional capacity was NYHA-3. She had left bundle branch block on electrocardiography. Transthoracic echocardiography showed depressed ejection fraction %22. We planned to implant CRT-D. Coronary sinus angiography was performed. Lateral vein was thin and had subtotal occlusion in the proximal segment. Posterolateral vein had 2 side branches and both had proximally occlusions. Lateral branch of posterolateral vein was targeted for left ventricular lead implantation. 0.0015-inch guidewire hardly passed through lateral branch but lead could not pass. We used inner catheter to give us better support and used Fielder wires, but LV lead could not be implanted. We planned CS angioplasty due to lack of other optional veins for LV lead implantation. Balloon angioplasty was performed with 2,5X15 mm balloon starting from mid segment to the ostium of lateral



branch. During inflating baloon, we saw proximal and mid segment of lateral branch was sewed. LV lead could not be inserted after highly inflated baloon attempts. A bigger non-compliant baloon was selected and inflated with higher pressures and longer dilatation times. Lateral branch occlusion resolved. LV lead was implanted after successful CS angioplasty.



Figure 1. Coronary sinus angiography.

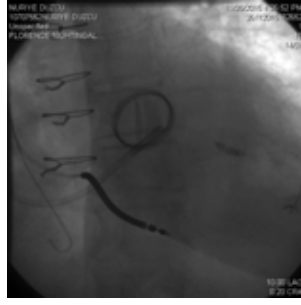


Figure 2. Lateral branch stenosis due to stitches.

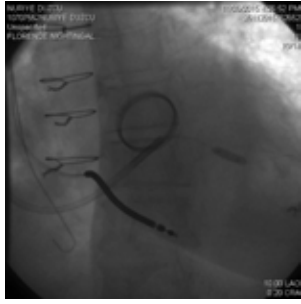


Figure 3. CS successful angioplasty with NC baloon.

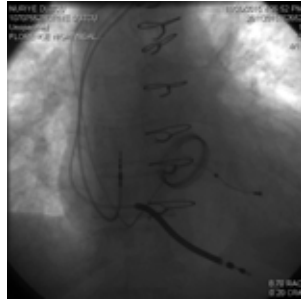


Figure 4. LV lead implantation.

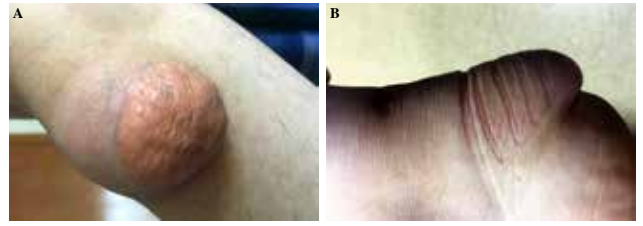


Figure 1. (A) Xanthomas along the achilles tendon and extensor side of elbow. (B) Xanthomas along the achilles tendon and extensor side of elbow.

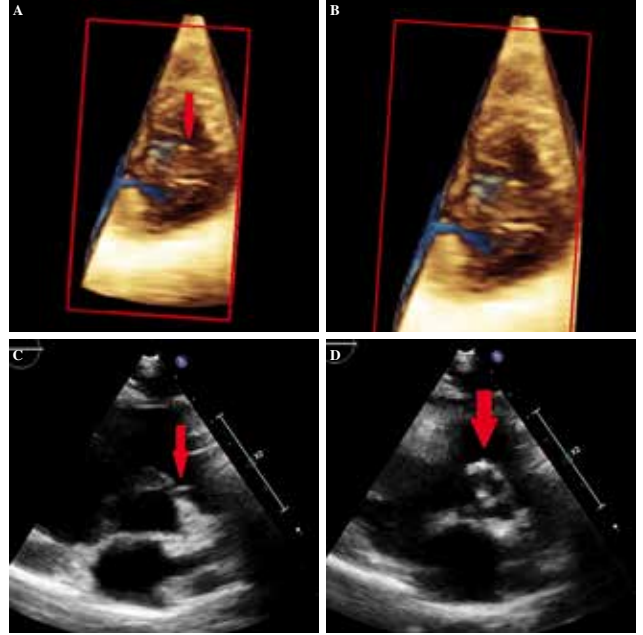


Figure 2. (A) 3D and 2D Echocardiographic view of ostial stenosis in right coronary artery and aortic valve sclerosis. (B) 3D and 2D Echocardiographic view of ostial stenosis in right coronary artery and aortic valve sclerosis. (C) 3D and 2D Echocardiographic view of ostial stenosis in right coronary artery and aortic valve sclerosis. (D) 3D and 2D Echocardiographic view of ostial stenosis in right coronary artery and aortic valve sclerosis.

## Lipit / Koruyucu kardiyoloji

### OS-77

#### Familial hypercholesterolemia patient: determined coronary plaque in real time 2D and 3D transthoracic echocardiography

Mustafa Yildiz<sup>1</sup>, Dogac Oksen<sup>1</sup>, Gkiözde Moumin<sup>1</sup>, Bengisu Keskin<sup>1</sup>, Okay Abaci<sup>1</sup>, Nazire Baskurt Aladag<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Istanbul University Institute of Cardiology, Istanbul

<sup>2</sup>Department of Internal Diseases, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Training and Research Hospital, Istanbul

**Introduction:** Familial hypercholesterolemia (FH) is an autosomal dominant hereditary disease, arised with mutations in the low density lipoprotein (LDL) receptor. Mostly heterozygous forms diagnosed in adults are seen which have one mutated allele inherited from diseased parent. Homozygous form with two mutated alleles is rare and diagnosed in childhood. The incidence of FH in most populations is approximately 1/500 persons. FH patients mostly diagnosed in adult ages characterized by life threatening complications such as atherosclerosis and plaque formation, which predominantly affects proximal portion of coronary arteries. Patients have high mortality rates due to early cardiac events.

**Case:** A 23 year - old woman was consulted to cardiology clinic with hypercholesterolemia and multiple tendinous xanthomas. The patient's mother had a history of sudden death with unknown reason at younger age and her sister is also diagnosed with hypercholesterolemia. Dermatological examination revealed extensive and multiple tuberous xanthomas along the achilles tendon, extensor tendons of elbows and knees (Figure 1). Her hematological parameters and urea, creatinine, liver function tests, thyroid function tests were normal. Laboratory investigations of lipid profile was presented in Table 1. Calcification around the right coronary artery ostium and stenosis in the proximal portion was noted at her 3-D and 2-D echocardiographic examination (Figure 2). Coronary angiography documented 70% stenosis in the ostium of right coronary artery and medical treatment was recommended (Figure 3). Ramipril 5 mg, aspirin 100 mg, metoprolol 25 mg, rosuvastatin 40 mg and ezetimib 10 mg per day subscribed. During the 3 months of follow up she has not any symptoms. On the account of 350 mg/dl LDL levels inspite of 3 months dual antihyperlipidemic therapy, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibitor (Alirocumab) was prescribed.

**Discussion:** Coronary angiography is the gold standard for detection of the coronary artery stenosis, however, in some patients with high quality of transthoracic echocardiographic view, 3D echocardiography permits evaluating proximal portions of left main coronary artery and right coronary artery with sufficient sensitivity and specificity values. Genetic tests to determine FH can be useful, however due to increased costs these are not routinely applicable. Xanthomas are pathognomic for FH, also it is suggested that size of xanthomas are directly related with the severity of atherosclerosis and correlated with duration of hypercholesterolemia. Monoclonal antibodies against PCSK9 reduce plasma PCSK9 concentration and enhance hepatic LDL receptor function, through this an extra 40-60% reduction in LDL can be obtained. Many of the patients reach targeted LDL levels but there is not enough data whether these drugs also prevent from cardiovascular diseases.

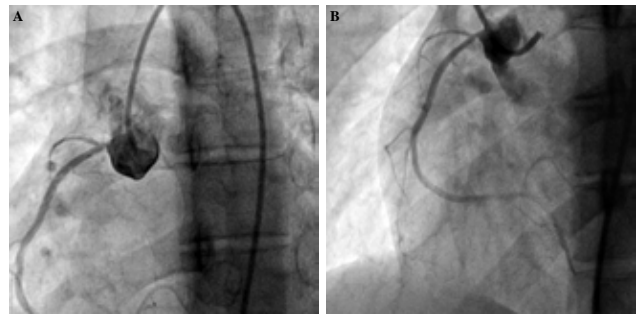


Figure 3. (A) Coronary Angiography; %70 stenosis at the ostium of right coronary artery. (B) Coronary Angiography; %70 stenosis at the ostium of right coronary artery.

Table 1. Lipid levels at admission and after 3 months rosuvastatin 40 mg, ezetimibe 10 mg medication are noted in the table

Lipid Parameters	Initial	After 3 months
Total Cholesterol (mg/dL)	702	432
LDL (mg/dL)	626	382
HDL (mg/dL)	46	46
Triglycerides (mg/dL)	147	97
LDL/HDL	13,6	8,3



## OS-78

**Valve conduit detachment plus persistent patent shunt with right heart failure long time after cabrol procedure: a case report and review of the literature**

Suat Görmel<sup>1</sup>, Uygur Çağdaş Yüksel<sup>1</sup>, Murat Çelik<sup>1</sup>, Erkan Yıldırım<sup>1</sup>, Cem Barçın<sup>1</sup>, Yalçın Gököğlan<sup>1</sup>, Hasan Kutsi Kabul<sup>1</sup>, Barış Buğan<sup>2</sup>, Kubilay Karabacak<sup>3</sup>, Salim Yaşar<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çorlu State Hospital, Tekirdağ

<sup>3</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

<sup>4</sup>Department of Cardiology, Etimesgut Military Hospital, Ankara

The etiology of ascending aortic aneurysms is mostly multifactorial including increasing age, hypertension, atherosclerosis, genetics, tobacco use, and connective tissue disorders. Risk factor reduction of aortic aneurysms is an important goal either treatment along with medical therapy or various surgical options. A 61-year-old man presented without any complaints for routine cardiology control. The patient was hospitalized for right heart failure 6 months before with severe lower-extremity edema and excessive weight gain. In 1997, he had undergone a modified Cabrol operation including a Cabrol fistula with use of a composite valve graft for recurrent severe aortic insufficiency associated with markedly dilated sinuses of Valsalva and aortic annulus. The Cabrol operation is preferred for reoperations and in cases of extensively calcified aneurysmal aortas, dissection extending into the coronary ostia, and low-lying coronary ostia in which mobilization of the coronary ostial buttons to the ascending aortic graft would result in tension. Low rates of long-term complications after Cabrol procedure are coronary insufficiency resulting from kinking of graft limbs, acute thrombosis of the arterial limbs of the Dacron conduit, detachment of the prosthetic valve, endocarditis and patent Cabrol Shunts. In conclusion, our case shows a surgical complication of an ascending aortic aneurysm. Although most Cabrol shunts will close within the first postoperative week, symptomatic patients should be monitored for signs suggesting continued patency of the shunt, and all patients should have frequent follow-up. Our patient demonstrated a small shunt which was able to be conservatively treated, although some cases may require further surgery.



Figure 1. Computed Tomographic Scan - Patent Cabrol Fistula.

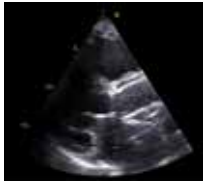


Figure 2. TTE Parasternal Long Axis - Aortic Detachment View.

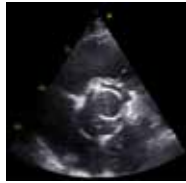


Figure 3. TTE Parasternal Short Axis - Aortic Detachment View.

## Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

## OS-79

**Characterization of microvascular injury after acute ST elevation myocardial infarction: a cardiac MRI case report**

Ahmet Demirkıran, Quirine Kolff, Maarten Van Leeuwen, Ramon Van Loon, Albert Van Rossum, Niels Van Royen, Robin Nijveldt

Department of Cardiology, VU University Medical Center, Amsterdam

**Introduction:** Microvascular injury (MVI) is a combination of microvascular obstruction and intramyocardial hemorrhage, usually seen after reperfusion of prolonged coronary occlusion due to damage and dysfunction of the microvasculature. Accurate detection of MVI is of great importance, since it has been identified as an independent predictor of poor prognostic outcome following myocardial infarction. We present a case that illustrates how cardiac MRI with different modalities plays an important role in visualization and identifying actual size of MVI and infarct area.

**Case:** A 45-years-old male with history of smoking presented to the coronary care unit, 7 hours after onset of chest pain. On admission, blood pressure was 110/70mmHg with a pulse rate of 96/min, electrocardiography showed ST segment elevation in the inferior leads. Primary percutaneous intervention (PCI) with stenting was performed in the proximal and mid circumflex artery, with normal post procedural TIMI flow. Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) was performed 3 days after admission to assess cardiac function and infarct characterization on a clinical 1.5T MR system. First, established techniques were used. Volumetric analysis of the cine images (panel A) revealed an LVEDV of 174mL and LVEF of 48%. T2 STIR imaging showed a well demarcated area of high signal intensity consistent with myocardial edema with an attenuated signal in the infarct core suggesting intramyocardial hemorrhage. (B) After administration of gadolinium-based contrast agent, the late enhancement images confirmed the previous findings, with delayed wash-out of contrast in the infarcted myocardium (white arrow), normal wash-out in remote (asterisk), and lack of contrast diffusion into the infarct core (blue arrow) due to the injured microvasculature. (C). Recent developments in CMR sequences provide the ability to further characterize the infarcted area. T2 mapping was used to quantify the extent of edema which demonstrated long T2 relaxation time in the infarcted myocardium ( $82 \pm 1.9$ ms); a shorter T2 relaxation time was found in the core which could not be discriminated from remote ( $54 \pm 2.9$ ms versus  $52 \pm 2.4$ ms). (D) Thus, T2\* imaging was used to confirm the presence of MVI in the infarct core, by measuring a very short T2\* relaxation time of 5ms (E), indicative of iron deposition due to degradation of hemoglobin. Additionally, pre-contrast T1 mapping showed normal T1 values in remote myocardium with long T1 relaxation times in the infarcted myocardium due to the increased extracellular space and myocardial injury, and shorter T1 values in the core due to hemorrhage. (F)

**Conclusion:** CMR is an established technique to evaluate patients after acute myocardial infarction. Using traditional sequences, function, edema and infarct size can be measured. However, the newer tissue mapping techniques provide incremental value, by quantification and discrimination of the different areas of myocardial injury.

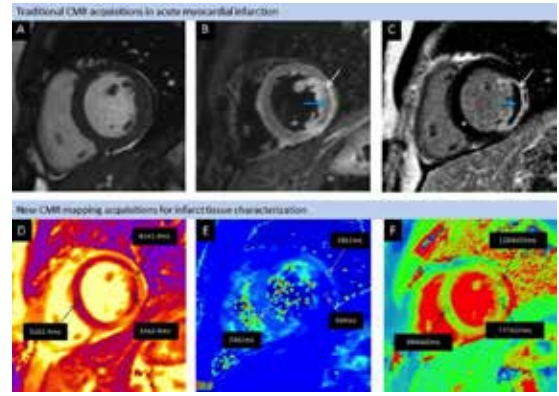


Figure 1. CMR acquisitions at the mid short axis level through infarct core.

## OS-80

**A case of immunoglobulin G4 related periarteritis together with multiple tumorous lesions of the coronary arteries**

Nazlı Turan<sup>1</sup>, Müge İrem Akbulut<sup>1</sup>, Seda Türkan Tan Kürklü<sup>1</sup>, Ayşegül Gürsoy Çoruh<sup>2</sup>, Çetin Kayhan Atasoy<sup>2</sup>, İrem Dinçer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

<sup>2</sup>Department of Radiodiagnostic, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

**Introduction:** Immunoglobulin (Ig) G4 related disease is a novel clinical entity characterized by diffuse lymphoplasmacytic infiltrates and presence of abundant IgG4-positive plasma cells with extensive fibrosis. It is frequently associated with tumoral lesions and elevated serum IgG4 concentrations. Immunoglobulin G4 related disease can affect various organs, but mostly the glandular or ductal tissues. It rarely affects the heart. In this case, we report a patient with multiple Ig G4 related tumorous lesions of the coronary arteries.

**Case:** A 82-year old man was referred to our hospital with anorexia, unintended weight loss and muscle aches. A transthoracic echocardiography (TTE) was performed and revealed preserved left ventricular systolic function and a mass behind the left atrium. A thoracic computed tomography (CT) was performed with a prediagnosis of malignancy. The CT revealed three separate tumorous lesions around the right coronary artery, left anterior descending artery and circumflex artery, extending along these arteries. The radiographic appearance of the lesions were not compatible with malignancy. No pathological involvement was found in favour of malignancy on PET imaging. Serum Ig G4 level was  $>1.47$  g/l (reference range 0.039-0.86 g/l). Then, we started oral corticosteroid therapy with prednisone at a dose of 0.5-0.6 mg/kg/day. The dose was gradually tapered over a period of six months. After 6 months of corticosteroid therapy, the CT study was repeated and showed a partial response with a reduction in the size of the perivascular soft mass around the coronary arteries. Serum Ig G4 level also showed a decline after the therapy. No adverse event has been observed during the medical follow-up.

**Discussion:** IgG4 related disease was first described in pancreas as type 1 auto-immune pancreatitis, and subsequently was reported in every organ system. IgG4-related systemic disease can be manifested as periarteritis, often as inflammatory abdominal aortic aneurysm. Histopathological examination is the gold standard for the diagnosis of IgG4-RD because clinical manifestations as well as serological findings are largely non-specific. In our case, we did not have a histopathological sample, due to the complexity of the location of the lesions. Also, our patient did not have an indication for surgery, unlike other reported cases of IgG4-RD periarteritis. We made the diagnosis by radiological and serological methods (eg; elevated serum IgG4 levels). According to the diagnostic criteria for IG4-R, our case was in the "possible diagnosis" arm. Generally the corticosteroid therapy should be applied for 6-12 months. In the reported cases of IG-G4 RD cardiovascular involvement is quite rare. Our case is one of them. By presenting this rare case we pointed the importance of treatment response; including a reduction in the lesion dimensions and IG-G4 levels, and the most important clinical healing without having exact histopathological diagnose.

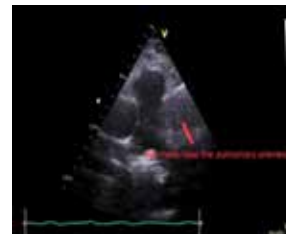


Figure 1. The mass near the pulmonary arteries.

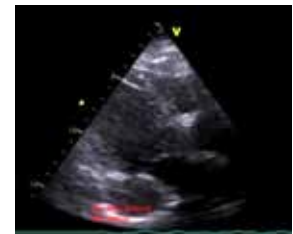


Figure 2. The mass behind the left atrium.

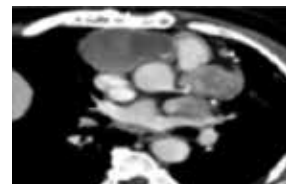


Figure 3. Oblique axial contrast-enhanced CT shows focal masses around the coronary arteries, suggesting periarterial fibrosclerosis before and after treatment.

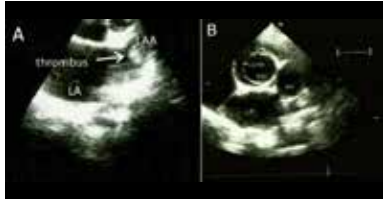
## OS-81

**Acute mesenteric infarction and aortic intramural haematoma in a patient with nonvalvular atrial fibrillation**Nuri Köse<sup>1</sup>, Tamer Kırat<sup>1</sup>, Gökhan Ergün<sup>2</sup>, İbrahim Altun<sup>2</sup>, Fatih Akın<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Private Yücelen Hospital, Muğla<sup>2</sup>Department of Cardiology, Muğla Sıtkı Koçman University Training and Research Hospital, Muğla

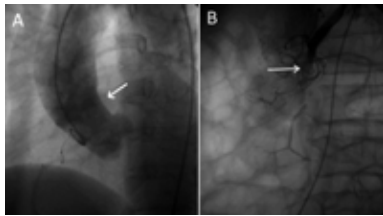
**Introduction:** Thromboembolism is a severe complication in atrial fibrillation. In this article, we present a nonvalvular chronic atrial fibrillation case with a thrombus in the left atrial appendix, who developed acute mesenteric infarction due to migration of that thrombus to superior mesenteric artery and concomitant ascending aorta hematoma under 2 months of effective oral anticoagulant therapy.

**Case:** A 66-year-old woman with chronic atrial fibrillation was seen in the cardiology outpatient unit. Transthoracic echocardiography revealed mild mitral and tricuspid regurgitation, moderately dilated both atria with a left ventricular ejection fraction of 50%. In addition, a fixed ball type thrombus with a size of 8x12 mm in the LAA was detected in the parasternal short axis view (Fig 1A). Ascending aorta was mildly dilated (43 mm). Oral warfarin treatment was started and the international normalized ratio (INR) were regularly controlled within a good therapeutic window. Two months later, the patient presented to the emergency department with an acute onset of severe colic abdominal pain, nausea, vomiting and diarrhea that had lasted for two days. The physical examination revealed diffuse abdominal tenderness without defence or rebound and hypoactive bowel sounds. Multiple air-fluid levels were detected in the erect plain abdominal radiograph. The thrombus in the LAA was seen to disappear in the transthoracic echocardiography. Moreover, 8 mm sized IMH which starts at the level of sinus valsalva, runs along 4 cm to the tubular aorta and wraps the aortic lumen as a semilunar without any intimal flap was seen in the transthoracic echocardiography (Fig 1B). The diameter of ascending aorta was 43 mm and no flap was seen in the conventional aortography. Due to the IMH, mild luminal narrowing could be seen in the proximal ascending aorta (Fig 2A). Superior mesenteric artery was suboccluded with a luminal defect consistent with thrombus in the mid portion in the mesenteric artery angiography (Fig 2B). The IMH was medically followed-up. In the general surgery consultation, surgical treatment was decided to be carried out for acute mesenteric infarction. Laparotomy revealed widespread necrosis and some nonnecrotic but severe ischemic areas in all of the small intestines. Total resection of small intestines that started 20 cm away from the Treitz ligament, left hemicolectomy and end to side anastomosis were performed. Nevertheless, the patient died from recurrent intestinal hemorrhage and progressive sepsis on the fourth operation day.

**Conclusion:** Anticoagulant therapy in patients with an atrial fibrillation may facilitate bleeding of the aorta wall and migration of left atrial appendix thrombus. To our best knowledge, this is the first case who had acute mesenteric embolism despite effective oral anticoagulant therapy with concomitant aortic IMH in the literature.



**Figure 1.** (A) LA thrombus is seen in LAA (white arrow) in the parasternal short axis view in the transthoracic echocardiography. (B) Crescentic IMH is seen in the proximal ascending aorta in the parasternal short axis view in the transthoracic echocardiography. LA: Left atrium, LAA: Left atrial appendage, ASC AORT: ascending aorta, PA: main pulmonary artery, IMH: Intramural hematoma.



**Figure 2.** (A) Mild straight luminal defect due to the IMH (arrow) in the proximal ascending aorta is seen in the aortography. (B) Thrombus that cause subtotal occlusion in the mid superior mesenteric artery (arrow) is seen in angiography.

## OS-82

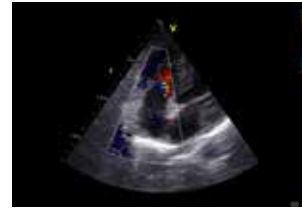
**A very rare case report: cardiac amyloid regression after autologous stem cell transplantation**Türkan Seda Tan Kurklu<sup>1</sup>, Çağdaş Özdöl<sup>1</sup>, Tamer Sayın<sup>1</sup>, İrem Dinçer<sup>1</sup>, Demet Menekşe Gerede Uludağ<sup>1</sup>, Sinem Civriviz Bozdağ<sup>2</sup>, Çetin Erol<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara<sup>2</sup>Department of Hematology, Ankara University Faculty of Medicine İbn-i Sina Hospital, Ankara

**Introduction:** Diagnosis of amyloidosis relies on clinical awareness of and suspicion for the disease, clinical features, blood and tissue analysis, and positive findings on biopsy. In patients with AL amyloidosis, serum and/or urine immunofixation generally reveals a monoclonal gammopathy. Measurement of serum free kappa and lambda light chains demonstrates an excess of either kappa or lambda in greater than 90% of cases of AL amyloidosis and is a very useful test for monitoring response to therapy.

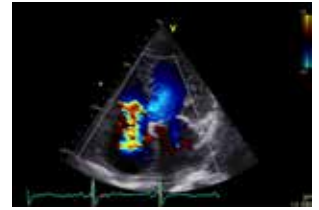
**Case report:** A 57-year-old woman had referred to the emergency service with right upper abdomen pain in 2013. Following examination acute cholecystitis had been diagnosed. After, laparoscopic cholecystectomy pathology of choledoch had been reported as primary amyloidosis. For searching the reason of amyloidosis bone marrow biopsy had been performed to the patient. It had resulted in multiply myeloma. After that she had been given chemotherapy drugs in the haematology clinic. Because of dyspnoea and pretibial oedema symptoms, she consulted our cardiology department. Transthoracic echocardiography (TTE) was performed in our clinic. TTE demonstrated cardiac amyloidosis with severe tricuspid regurgitation. Cardiac transplantation was approved by

Cardiology Board after performing the bone marrow transplantation. Low dose ACE inhibitor and low dose beta blocker treatment was given to her. And also, oral diuretic was given once a day. Then after bone marrow transplantation, control TTE was performed. TTE demonstrated regression of cardiac amyloidosis. Tricuspid regurgitation has regressed from severe to mild and cardiac contraction has improved. And also, her symptoms have improved and her exercise capacity has increased. As a result cardiology board decided to cancel the cardiac transplantation.

**Discussion:** High-dose chemotherapy with autologous stem cell transplantation is generally poorly tolerated in patients with cardiac amyloidosis, but bortezomib-based regimens have proved to have great promise in rapidly controlling the underlying plasma cell dyscrasia and stabilizing the patient. Long-term survival is increasingly common. In many patients, normalization of serum free light chains is associated with significant improvement in heart failure despite the apparently unchanged appearance on echocardiography, most likely because of removal of the cardio toxic effects of the amyloid precursor. But this case report indicated cardiac amyloid regression after autologous stem cell transplantation (bone marrow transplantation). It is the first time that cardiac amyloid regression has been observed. There are some data for discontinued progression of cardiac amyloid but neither recovery nor regression has been displayed. For this reason, our case report is a rare presentation of cardiac amyloidosis.



**Figure 1.** Amyloid regression and mild tricuspid regurgitation.



**Figure 2.** Amyloidosis with severe tricuspid regurgitation.

## OS-83

**An unusual complication of lead extraction**

Ahmet Korkmaz, Bekir Demirtaş, Özgül Uçar Elalmış, Deniz Şahin, Mehmet İleri, Ümit Güray

Department of Cardiology, Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara

**Introduction:** A 53-years-old man with Brugada syndrome presented with inappropriate shocks due to abnormal sensing and noise detection on the ventricular lead of his implantable cardioverter defibrillator (ICD). He received an ICD for primary prophylaxis 3 years prior to current presentation. The passive fixation ventricular lead was planned to be removed due to lead fracture.

**Material and methods:** The lead extraction was performed in supine position under local anesthesia and light sedation with fluoroscopy guidance, via the left subclavian vein. The pre-procedural transthoracic echocardiogram (TTE) was unremarkable. The pacemaker pocket was opened and the pulse generator disconnected from the lead. The lead were then dissected toward the subclavian vein and the insertion pins clipped using a lead clipper. Next, a locking stylet was advanced upto the tip of the electrode in the RV lead and deployed. The integrity of the lead-locking stylet assembly was ascertained by gentle traction. Mild traction force was applied to the locking stylet to straighten the alignment of the lead and the dilating sheath. The next generation in mechanical lead extraction TighRail™ Spectranetics system with firm steady traction the lead could be mobilized from the right ventricular apex and removed. Remnants of fibrous tissue previously surrounding the lead were on the removed material (Figure 1).

**Results:** As soon as the RV lead was removed sudden hypotension and tachycardia occurred in the patient. TTE revealed a mobile thin fibrillary echogenic structure in right chambers and also compression of the right cardiac chambers were observed, confirming the diagnosis of cardiac tamponade. Pericardiocentesis was urgently performed and the hemopericardium quickly evacuated. A 5-Fr pigtail catheter was left in the pericardial space for continuous drainage. Drainage gradually decreased after 24 h. The draining catheter was removed after 4 days when TTE and transesophageal echocardiography (TEE) confirmed persistence of floating long highly mobile thin fibrillary echogenic structure which extending from superior vena cava-right atrium (Figure 2-4) and prolating right ventricle and only minimal pericardial effusion. However, the net drop in complete blood count did not require blood transfusion (hemoglobin dropped from 13.1 g/l to 10.5 g/l; platelets dropped from 310x109/l to 201x109/l). Multi-detector computed tomography (MDCT) angiography showed similar TTE and TEE findings and no pulmonary embolism. The condition of the patient remained stable during the rest of the hospital stay and he was discharged on the ninth hospital day, after echocardiography confirmed minimal residual pericardial effusion. At the 1 year follow-up, the clinical course was uneventful and echocardiographic findings remained the same.

**Conclusions:** To our knowledge, this is the first reported case of ventricular or atrial endomyocardial tissue tear after transvenous lead extraction that was identified by echocardiography.



**Figure 1.** Remnants of the fibrous tissue previously surrounding the lead on the removed lead.



**Figure 2.** Transesophageal echocardiography bicaval plane revealing mobile tissue extending from the lumen of vena cava superior into right atrial cavity.

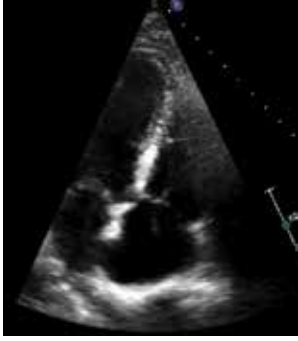


Figure 3. Transthoracic echocardiography revealing mobile tissue extending from the right atrium to right ventricle.

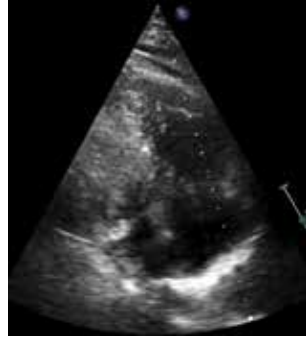


Figure 4. Transthoracic echocardiography revealing mobile tissue extending from the right atrium to right ventricle.

### Girişimsel kardiyoöji / Koroner

#### OS-84

#### Accessory LAD taking origin from left sinus of valsalva. A previously undefined coronary anomaly: Type X Dual LAD?

Abdi Bozkurt, Çağlar Emre Çağlıyan, Buğra Karaarslan

Department of Cardiology, Çukurova University Faculty of Medicine, Adana

We have performed coronary angiography to a 55-year old male patient with complaints of CCS 2-3 angina in our catheter laboratory. There were critical stenotic lesions in proximal left anterior descending (LAD) and proximal left circumflex (LCX) arteries (Figure 1 A&B). We have implanted drug eluting stents to the aforementioned lesions. At the time of LAD stent implantation, we have recognized another LAD silhouette running parallel to the LAD vessel we perform intervention to (Figure 3 A, white arrow). We selectively engaged our guiding catheter to the accessory LAD and performed angiography (Figure 1 D). Branching of LAD and LCX arteries via different origins with absence of left main coronary artery (LMCA) is a fairly frequent coronary anomaly observed during coronary angiography. However, this case is absolutely different from separately originating LAD and LCX anomaly. In our case, the patient has a normal LMCA giving rise to LAD and LCX arteries. The LAD part originating from LMCA is giving rise to first diagonal branch and some septal arteries. The rest of the LAD artery is originating directly from left sinus of valsalva and giving the rest of the septal branches. We think this case may be an interesting dual LAD anomaly, which has not been defined before.

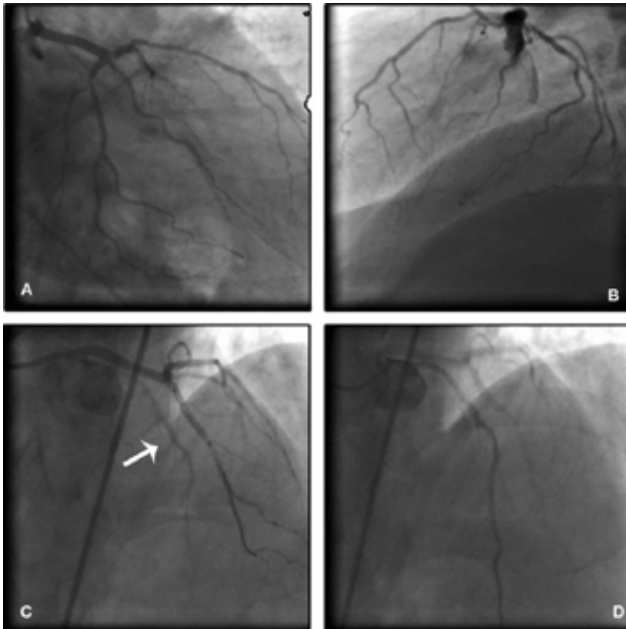


Figure 1.

#### OS-86

#### Three dimensional echocardiography in a patient with challenging case: quadricuspid aortic valve

Sinan Varol<sup>1</sup>, Rifat Yıldırım<sup>1</sup>, Serkan Ketenciler<sup>2</sup>, Gökmen Kum<sup>1</sup>, Kamil Gülşen<sup>1</sup>, Fahrettin Katkat<sup>1</sup>, Ertuğrul Okuyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Bağırcılar Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Bağırcılar Training and Research Hospital, İstanbul

**Introduction:** Quadricuspid aortic valve is rare. It causes aortic regurgitation and left ventricular enlargement. Accurate diagnosis of structural aortic disease may be challenging on patients with poor echocardiographic views.

**Case:** 57 year old female with dyspnea on exertion and fatigue, and NYHA III functional capacity was referred to our clinic. She had a history of moderate aortic regurgitation due to rheumatic disease. Her physical exam revealed 3/6 early diastolic murmur along left sternal border. Blood pressure was 125/60 mmHg and heart rate was 96 BPM. Bilateral pulmonary sounds were normal. Electrocardiography were suggestive of left ventricular hypertrophy and presence of left axis. Blood tests were normal. Transthoracic echocardiogram revealed severe aortic regurgitation. The aortic valve structure was not compatible with rheumatic disease, and mitral valve was not affected. Because poor acoustic windows, transesophageal echocardiogram was suboptimal for accurate diagnosis. Three dimensional (3D) echocardiogram revealed quadricuspid aortic valve with one of cusps were smaller than others. Coaptation defect of cusps and anatomy were optimally seen. The patient had undergone surgical aortic valve replacement. Specimen of aortic valve showed accurate same structure with 3D model. She was discharged on postop day 5.

**Discussion:** Quadricuspid aortic valve is a rare variant of abnormal development of semilunar valves. The reported incidence is 0.008% in autopsy series, 0.043% by two dimensional transthoracic echocardiography and 1% of those posted for aortic valve surgery. However, being a rare anomaly the actual incidence is underreported. With advances in cardiac imaging, more cases are being reported.

**Conclusion:** Quadricuspid aortic valve is rare congenital cardiac disorder. Diagnosis may be challenging. 3D Echocardiography may help accurate diagnosis and assessment of the patients.

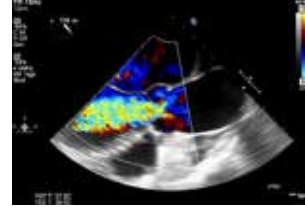


Figure 1. 01-Qc-AR. 1. Severe aortic regurgitation.

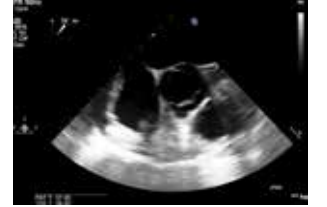


Figure 2. 02-Qc-2D-Subopt. 2. Poor 2D image of aortic valve.

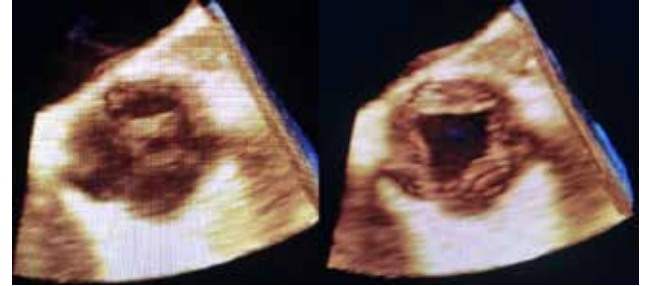


Figure 3. 03-Qc-3D. 3. Three dimensional echo showed quadricuspid aorta.

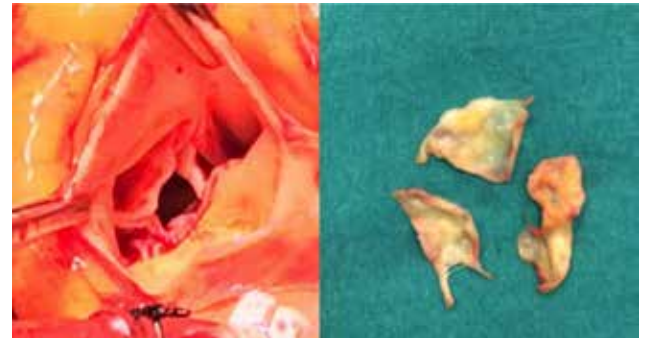


Figure 4. 04-Qc-Specimen. 4. Quadricuspid structure of aortic valve specimen.



OS-87

**Carney complex: myxoma with multisystem involvement**

İlkin Gülüycü, Mehmet Doğan, Hilal Erken Pamukcu, Mert Aker, Sadık Açık

Department of Cardiology, S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara

**Introduction:** Cardiac myxoma is the most frequent primary cardiac tumor. Most myxomas are seen sporadically but rarely they can be the part of familial syndromes (Carney complex or non syndromic familial myxomas) which constitute 7% of all myxomas. The Carney complex is an autosomal dominant syndrome which is associated with multiple neoplasias (cardiac, cutaneous, mammary), cutaneous pigmentation, endocrine overactivity, testicular tumors and schwannomas. Here, we report a case of a 25-year-old man with left atrial myxoma, skin pigmentation, surrenal and testicular mass and family history of myxoma operations.

**Case Report:** 25 year-old male patient was admitted to outpatient clinic with the complaint of exertional dyspnea and orthopnea lasting for 3 months. He was otherwise healthy except smoking. He had familial history of myxoma operations for his father and aunt. On his cardiac examination, apical 1-2/6 systolic murmur was auscultated. Pulmonary sounds were normal. Multiple nevi were observed on his face and chest (Figure 1a/1b). Moreover he had abdominal distention and mild lower extremity edema. His blood pressure was 130/80 mmHg and heart rate was 125 bpm. On transthoracic echocardiography, ejection fraction was normal, mild-moderate mitral regurgitation, moderate tricuspid regurgitation, pulmonary hypertension (estimated systolic pulmonary artery pressure was 95 mmHg) and 35X65 mm myxoma arising from left atrium were revealed (Figure 2a/2b, video 1-2). Subsequently transeophageal echocardiography was performed. 48X35x35 mm mass was prolapsed to the left ventricle during the diastole and it was seated between left atrial appendix and mitral annulus (Figure 3a/3b, video 3). Although mitral valve structure was normal, moderate-severe mitral regurgitation directed to interatrial septum was revealed. In order to investigate the congenital association, abdominal CT and pelvic MRI were planned. Right surrenal 22x20 mm peripheral calcific mass and right testicular 21x11x12 mm calcific mass were detected (Figure 4a/4b). The patient went to successful cardiac surgery for left atrial myxoma (Figure 5). Postoperative transthoracic echocardiography revealed that, mitral regurgitation was improved to mild degree, pulmonary pressure was measured as 45 mmHg. After 3 months control, his symptoms were significantly improved (NYHA class 1-2).

**Discussion:** In our case, familial cardiac myxoma operations history and associated skin nevi were directed us to search a familial syndrome. When we detected testicular and surrenal tumors, Carney complex diagnosis was established. Even most cardiologists discount skin nevi, this case demonstrates that if they combine with cardiac myxoma, multisystem congenital involvement should be investigated. Moreover due to familial myxomas have high rates of recurrence, life-long periodically echocardiographic examinations and other family members screening should be kept in mind.



Figure 1. (A) Blue nevus, efelid. (B) Lentigo.



Figure 2. (A) TTE: mixoma. (B) TTE mitral reg.

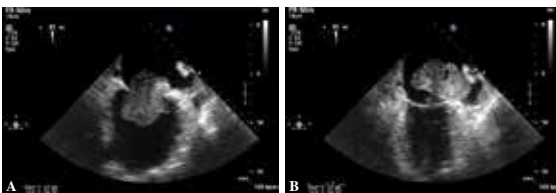


Figure 3. (A) TEE: myxoma. (B) TEE: Mitral reg.

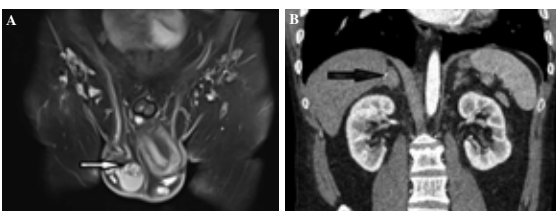


Figure 4. (A) Pelvic MR: testicular mass. (B) Abdominal CT: Surrenal mass.

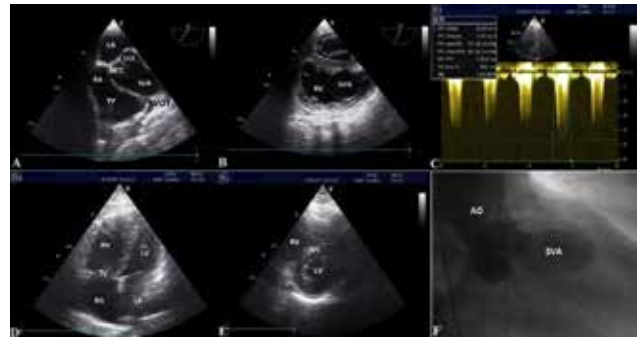


Figure 5. Cardiac surgery.

OS-88

**Syncope and right-sided heart failure due to right ventricular outflow tract obstruction by giant sinus of Valsalva aneurysm**Umut Kocabaş<sup>1</sup>, Güzin Zekican<sup>2</sup>, Gülşün Vaiz<sup>2</sup>, Naciye Özbek<sup>2</sup>, Cenk Conkbayır<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Edremit State Hospital, Balıkesir<sup>2</sup>Department of Cardiology, Lefkoşa State Hospital, Lefkoşa, Kıbrıs

A 73-year-old man presented to emergency department with symptoms of shortness of breath, peripheral oedema and syncope. His previous medical history revealed hypertension and physical examination was significant for an elevated jugular venous pressure and peripheral oedema. Cardiac auscultation revealed a systolic murmur at the 2nd left intercostal space. Transthoracic and transeophageal echocardiography showed a large right sinus of Valsalva aneurysm (SVA) protruding into the right ventricular outflow tract with systolic gradients of 78 mmHg (Panel A-C), dilated right ventricle and atrium with right ventricular systolic dysfunction (Panel D), flattening of the inter-ventricular septum (D-shaped left ventricle) due to significant right ventricular overload (Panel E), moderate aortic regurgitation and moderate tricuspid regurgitation. An aortography demonstrated the presence of giant, unruptured right SVA originating from right coronary cusp (Panel F). The patient underwent repair of the sinus of Valsalva and aortic valve replacement and discharged from the hospital without any complications. Sinus of Valsalva aneurysm usually remains asymptomatic, except ruptured or aneurysm is large enough to cause right ventricular outflow tract obstruction. In this case report, we described a 73-year-old man with syncope and right-sided heart failure due to right ventricular outflow tract obstruction by giant, unruptured sinus of Valsalva aneurysm.



**Figure 1.** Transeophageal echocardiography demonstrating a large right sinus of Valsalva aneurysm protruding into the right ventricular outflow tract (RVOT) in the short axis view (Panel A-B), transthoracic echocardiography showing RVOT obstruction in the parasternal short axis view on continuous wave Doppler (Panel C), transthoracic echocardiography showing dilated right ventricle and atrium in the apical-4-chamber view (Panel D) and D-shaped left ventricle in the parasternal short axis view (Panel E), aortography demonstrating a giant right sinus of Valsalva aneurysm (Panel F) (LA: left atrium, RA: right atrium, LV: left ventricle, RV: right ventricle, IAS: interatrial septum, IVS: interventricular septum, TV: tricuspid valve, NCC: non-coroner cusp, LCC: left-coroner cusp; SVA: sinus of Valsalva aneurysm, AO: aort).

OS-89

**Three dimensional transthoracic echocardiographic and magnetic resonance imaging of a cardiac hydatid cyst in an asymptomatic patient**Volkan Emren<sup>1</sup>, Selcen Yakar Tüllüce<sup>1</sup>, Aykan Çelik<sup>1</sup>, Ersin Çağrı Şimşek<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir<sup>2</sup>Department of Cardiology, İzmir Tepecik Training and Research Hospital, İzmir

46 year old male patient diagnosed with renal and liver hydatid cyst was referred to the cardiology outpatient clinic due to a suspicion of cardiac cyst hydatid in tomography. He was asymptomatic in terms of cardiovascular system. In his physical examination, cardiovascular sound was normal, pulse was rhythmic and palpable. On his electrocardiogram, rhythm was sinus and normal. Trans-

thoracic echocardiography examination revealed 60% ejection fraction, moderate aortic and mitral insufficiency. On apical two chamber view there was a hypo echoic, well-circumscribed cardiac mass with 34x37 mm in diameter, consistent with hydatid cyst and localized at atrioventricular sulcus in left ventricle (Figure 1). To confirm the diagnosis cardiac magnetic resonance was performed which showed an encapsulated, heterogenic, well-circumscribed, 45x36x45 mm cardiac mass which is consistent with hydatid cyst, closed to the left main and circumflex artery (figure 2). Patient was referred to cardiovascular surgery for the excision of cardiac cyst. Before the surgery coronary angiography and aortography was performed which revealed severe aortic insufficiency with critical stenosis in right coronary artery (RCA), left anterior descending (LAD), and circumflex artery (CX). Then the cardiac hydatid cyst was removed by surgery concomitantly by-pass surgery with saphenous graft -CX, RCA, diagonal artery and left internal mammarian artery- LAD coronary artery anastomosis, mitral repair and benthal operation (composite graft replacement of the aortic valve, aortic root and ascending aorta, with re-implantation of RCA and left main coronary arteries). Patients was successfully recovered after operation. He has been followed in outpatient clinic and treated with albendazole. Cardiac hydatid cyst is a rare complication of hydatid cyst infestation which is seen 0.5-2% of affected patients. Cardiac hydatid cyst can cause many complications including left ventricular outlet flow obstruction, acute coronary syndrome, cardiac arrhythmias, pericardial effusion and pericarditis. Echocardiography is the most sensitive and specific tool to diagnose hydatid cysts in terms of location, size, and the presence of scolices and calculate the pressure on the vital parts of the heart. Another available important tool of investigation is cardiac MR imaging, for a better demarcation and lineation of the cyst. Removal of cysts through open-heart surgery is crucial for patient survival. Albendazole or mebendazole twice a day treatment is recommended after surgery.

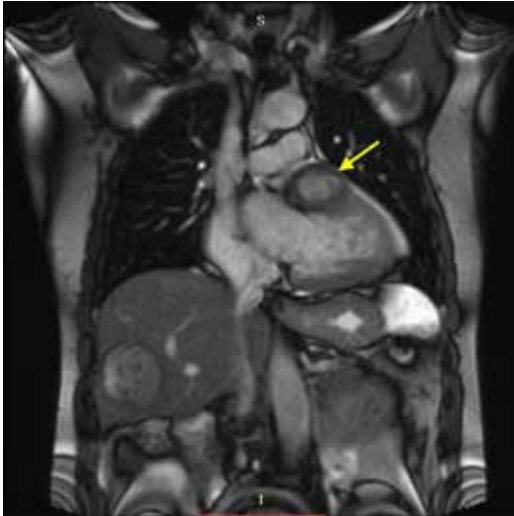


Figure 1. Magnetic resonance imaging of cardiac cyst hydatid. Yellow arrow demonstrated the localizatin of hydatid cyst.



Figure 2. Three dimensional echocardiographic view of cardiac hydatid cyst which is located at latriyoventricular sulcus in left ventricle (yellow arrow).

## OS-91

### Hipertrofi mi birikim mi?

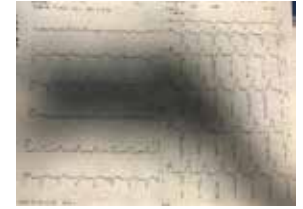
**Habibe Kafes,** Bahar Tekin Tak, Firdevs Aysenur Ekizler, Hasan Can Könte, Omaç Tüfekçioğlu  
Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Kırk yaşında bayan hasta 9 aydır başlayan nefes darlığı, çabuk yorulma, bacaklarda şişme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Başvuru anında tansiyon 95/60 mmHg, nabız 98/dk., periferik ödem ve bilateral orta zona kadar solumun sesleri azalmıştı. PA akciğer grafisinde bilateral belirgin pleural efüzyon (Şekil 1), elektrokardiyografisinde sinus ritmi, 1.AV blok, intraventriküler ileti gecikmesi mevcuttu (Şekil 2). Renal fonksiyonları orta derecede bozulmuş (kreatinin 1.92 mg/dl, üre 52 mg/dl), NT-proBNP 22759 pg/ml (<125), troponin T 0.109 ng/ml (<0.03), albümin 4.2 gr/dl idi, 24 saatlik idrarda proteinüri yoktu. Dış merkezde hipertrofik kardiyomiyopati (KMP) tanısı konan hastanın tekrarlanan transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) sol ve sağ ventrikül duvarları hipertrofik, sol ventrikül (LV) diyastol sonu çapı 3.6 cm, ejeksiyon fraksiyonu alt sınırdadır (%40), mitral ve triküspit kapaklar kaba ve kalın, interatrial septum kalın görüntüde (Şekil 3), mitral akm

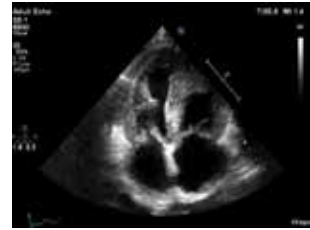
paterni restriktif dolum ile uyumlu (Şekil 4), doku Doppler E' septal ve lateral velositeleri 4cm/sn (Şekil 5), inferior vena kava geniş ve solumunsal değişkenliği azalmış olarak bulundu. Hipertrofinin ayrırcı tanısını yapmak için LV global straini ölçüldü. Restriktif KMP düşünülen hastanın yapılan LV global longitudinal strain (GLS) görüntülemesinde apikal bölgenin korunduğu, bazal segmentlerin daha fazla etkilendiği GLS'nin azaldığı izlendi ve kardiyak amiloidoz düşünüldü (Şekil 6). Sol göz kapağında (rakun gözü-Şekil 7) ve gövde ön yüz cildinde purpurik lezyonları, alt dudak mukozasında ekimotik morumsu lezyonları vardı (Şekil 8). Alınan cilt biyopsilerinde kongo kırmızısı ve kristal vüyolet ile pozitif boyanma izlendi. Serum immunofiksasyon elektroforezinde Ig G lambda monoklonal gamapatı bulundu. Bacak ağrıları nedeniyle yapılan EMG'de duysal liflerin ön planda etkilendiği polinöropati saptandı. Kardiyak AL amiloidoz düşünülen hastaya tanı için kemik iliği biyopsisi planlandı. Ancak kalp yetmezliğinde kötüleşme nedeniyle tanı aşamasında exitus oldu. Kardiyak tutulum es sık primer AL amiloidozda görülmektedir. Prognoz; kardiyak tutulumun yaygınlığına bağlıdır ve kalp yetmezliği gelişmesi kötü prognost göstergesidir. Genellikle LV hipertrofisi ile uyumsuz olarak EKG'de düşük voltaj saptanır, ancak vakamızda olduğu gibi His Purkinje liflerine tutulumla bağlı ileti defektleri ve blok da görülebilir. Nedeni açıklanamayan dirençli kalp yetmezliği ve restriktif KMP bulguları ile başıran kişilerde amiloidoz tanısı akla gelmelidir. Erken tanı tedaviye yanıt için önemlidir. Sol ventrikül hipertrofisine veya duvar kalınlığında artışa yol açan patolojik durumları (HT, kapak hastalıkları, hipertrofik KMP, Fabry hastalığı, amiloidoz) ayırt etmede LV global longitudinal strain ölçümleri kolayca ayırt edici, doğru ve tekrarlanabilir ölçümlere olanak sağlayan önemli bir görüntüleme yöntemidir ve klinik pratikte bu amaçla kullanılması akılda tutulmalıdır.



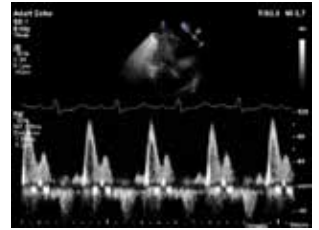
Şekil 1. PA akciğer grafisi.



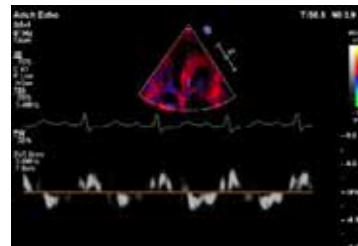
Şekil 2. Elektrokardiyografi.



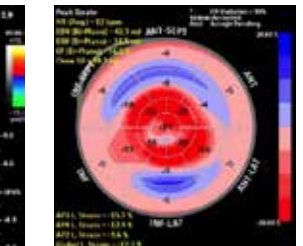
Şekil 3.2 boyutlu ekokardiyografi bulguları.



Şekil 4. Transmitral dolum paterni.



Şekil 5. Doku Doppler bulguları.



Şekil 6. Sol ventrikül longitudinal straini.



Şekil 7. Göz kapağında ekimoz.



Şekil 8. Ağız içi ekimotik lezyon



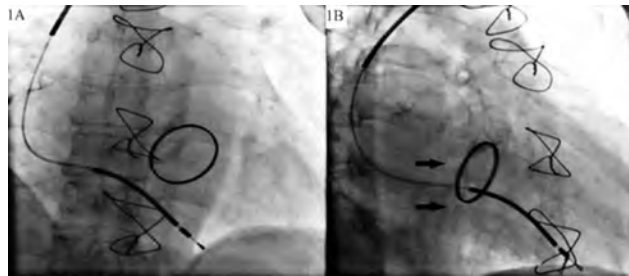
## OPS-001

**Transvalvular implantation of an implantable cardioverter-defibrillator in a patient with a bioprosthetic tricuspid valve**

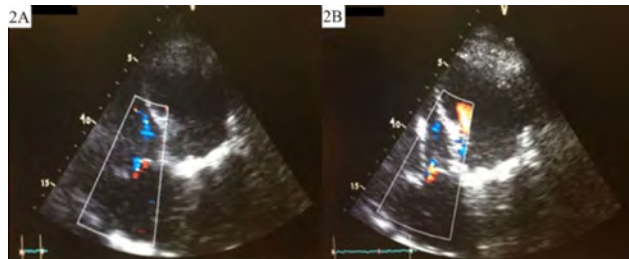
Orçun Çiftçi, Ersin Doğanöz, Afag Özyıldız, Keremcan Yılmaz, İlyas Atar, Mehmet Bülent Özün  
Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

**Introduction:** Implantable cardioverter-defibrillators (ICD) are life-saving devices in patients with reduced ejection fraction or a history of sudden cardiac death. In patients with prosthetic tricuspid valve, right ventricular apical placement of ICD lead may cause malfunction of prosthetic tricuspid valves. In this paper we report an old lady with tricuspid valve bioprosthesis and a history of cardiac arrest in whom an ICD lead was passed through the tricuspid valve bioprosthesis and successfully placed in the right ventricular apex without resultant tricuspid valve malfunction.

**Case Report:** A 61-year-old woman with a history of mechanical aortic valve replacement (1991), mechanical mitral valve replacement (2001), bioprosthetic tricuspid valve replacement (2014), and hypothyroidism presented 3 months after having a sudden resuscitated cardiac arrest. She later had one more episode of ventricular arrhythmia, and was then advised to have an ICD implanted. The ICD lead (ENDOTAK RELIANCETM, Boston Scientific) was entered from the left subclavian vein and implanted to the right ventricular apex after passing through the tricuspid valve bioprosthesis in the anteroposterior and right anterior oblique views (Figure 1); following that, tricuspid bioprosthetic valve function and degree of regurgitation was checked by echocardiography and no increase in tricuspid regurgitation or stenosis was observed (Figure 2). A repeat echocardiography after the procedure again revealed no severe tricuspid regurgitation and stenosis, and an ECG showed sinus rhythm. In conclusion, unlike mechanical prostheses, bioprostheses in tricuspid position do not form a major contraindication for passing ICD leads, especially in patients with multiple previous thoracotomies in whom a repeat thoracotomy is not feasible for epicardial lead implantation.



**Figure 1.** Anteroposterior (AP) (a) and right anterior oblique (RAO) 30° views of the ICD lead. The bioprosthesis is hardly visible in the AP view but can be clearly seen in the RAO view (arrow).



**Figure 2.** Echocardiographic views of the tricuspid bioprosthesis before and after the implantation of the ICD lead. Note that, compared to the preimplant examination (a), tricuspid regurgitation was not increased after the implantation of the ICD lead (b).

## OPS-002

**Sildenafil induced ventricular tachycardia in a healthy man**

Mevlüt Serdar Kuyumcu, Sefa Ünal, Mehmet Alagöz

Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

A 65 year-old previously healthy man with no cardiovascular risk factors such as smoking, hypertension, hyperlipidemia and diabetes, had admitted to our emergency department by paramedics via ambulance. There was no history of cardiopulmonary symptoms and no family history of heart disease or sudden death. Patient felt dizzy, had palpitation and chest pain. Electrocardiography showed ventricular tachycardia with a frequency of 234 bpm (Figure 1). Blood pressure was 105/60 mmHg. Patient stated that he has taken 200 mg Sildenafil before admission to the hospital and he was not taking any other drugs. He told that he used Sildenafil for the first time. After electrical cardioversion and converted to sinus rhythm, he immediately underwent coronary angiography and we saw only atherosclerotic plaques on left anterior descending coronary artery and right coronary artery. Blood tests were within normal range. His chest x-ray and echocardiography was unremarkable. We implanted prophylactic implantable cardioverter defibrillator (ICD) to the patient and suggested not to use Sildenafil citrate. Sildenafil is the one of the most commonly used drugs over the world for erectile dysfunction treatment. In the past few years, a growing number of studies have reported that this lethal arrhythmia led to sudden cardiac death in many middle-aged men treated with sildenafil citrate 1,2,3,4. Sildenafil citrate induces a dose-dependent block of the rapid component of the delayed rectifier potassium current is according to Geelen and colleagues. Same study reported that class III antiarrhythmic drugs and sildenafil citrate have similar actions 5. Swiss and colleagues showed that mixed usage of nitric oxide and sildenafil citrate causes raised ventricular tachycardia / fibrillation vulnerability in right ventricle of pig heart

6. Despite the evidences which shows the arrhythmogenic effects of sildenafil citrate, some studies showed contradictory results. Kaya and colleagues reported that Sildenafil does not effect QT dynamic properties 7. Vardi and colleagues found that Sildenafil does not increase rate of ventricular arrhythmias in man who has erectile dysfunction and cardiovascular disease 8. Also Nagy and colleagues showed that sildenafil reduces arrhythmia severity during ischemia in dogs 9. Our patient was admitted to our clinic with ventricular tachycardia even though he had no cardiac risk and he has taken Sildenafil for the first time in his life. In our opinion Sildenafil usage increased ventricular arrhythmia vulnerability and caused ventricular tachycardia.

## OPS-003

**Could palmoplantar keratoderma be associated with wolf parkinson white syndrome?**

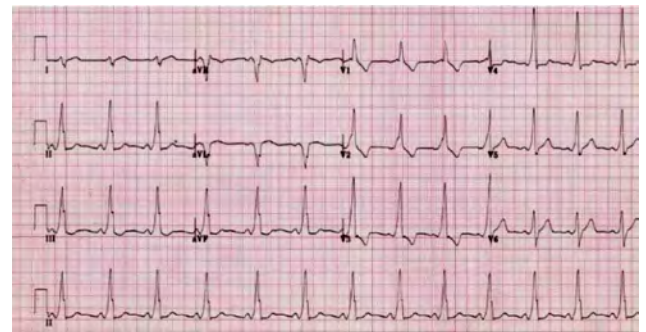
Fulya Avcı Demir

Department of Cardiology, Elmalı State Hospital, Antalya

**Introduction:** Diffuse hereditary palmoplantar keratoderma (PPK) is a skin disorder that affects most of the palms and soles and are caused by a genetic abnormality. Several family members may be affected. Some types of keratoderma are associated with arrhythmias and cardiomyopathy. Naxos disease, a syndrome of autosomal recessive arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD), skin disorder, and woolly hair is caused by a mutation in the gene for plakoglobin. Carvajal syndrome a syndrome of recessive mutation in the gene for desmoplakin is characterized by dilated cardiomyopathy of left ventricle, striate palmoplantar keratoderma and woolly hair. Both plakoglobin and desmoplakin are components of desmosome. Desmosomes are major cell adhesion junctions prominent in the epidermis and cardiac tissue that are important for rigidity and strength of cells.

**Case:** This is a case of a 28 year old man who admitted to the cardiology department with palpitation and presyncope. His history revealed palmoplantar keratoderma which had been present since the age of 3 year and had progressively worsened during the years. The clinical examination revealed a very thick, yellow hyperkeratosis over the pressure areas of the patient's palms and soles (Figure 1). His electrocardiogram showed short PR interval, delta wave and wide QRS complex. (Figure 2) Transthoracic echocardiography (TTE) revealed a normal right ventricle without regional wall motion abnormalities or aneurysmatic dilation, a normal left ventricle, and no significant valvular defects or pulmonary hypertension. Cause of his symptoms and presyncope episodes he was directed for electrophysiological study. When we asked about his family history about PPK, we learned his sister also has the same disease. She was asymptomatic. Her physical examination, ECG and TTE was totally normal. 24 hour ambulatory ECG was recorded on her and we detected intermittent short PR interval and delta wave, but no tachycardia episode.

**Conclusion:** For cases with woolly hair and palmoplantar keratoderma, the physician should provide a cardiac assessment, considering Naxos, Carvajal disease associated with cardiomyopathy. When an early diagnosis is made, the life expectancy may be increased by treatment of heart failure and arrhythmias; also, genetic counseling should be performed. In literature result of genetic analysis of some cases with PPK suggest the existence of other causative genes and/or other putative sites in desmoplakin/plakoglobin encoding genes than those recently published. This case is first in literature. We are just curious about if there is any relationship between PPK and Wolf Parkinson White Disease or this is a coincidence.



**Figure 1.** Short PR interval, delta wave and wide QRS complex seen on patients 12-lead electrocardiogram.



**Figure 2.** Hyperkeratosis over the pressure areas of the patient's palms and soles.



## OPS-005

**Reversible third - degree atrioventricular block induced by mirtazapine: a case report**

Dogac Oksen, Mert Sarilar, Gursu Demirci, Gkiozde Moumin, Inci Firati

Department of Cardiology, Istanbul University Institute of Cardiology, Istanbul

**Introduction:** Major depression is one of the most common psychiatric disorder in general population. Oral antidepressants are used for medical therapy that becomes more popular nowadays. The medical therapy brings some cardiovascular complications among patients. Mirtazapine is a drug which blocks central presynaptic autoreceptors and heteroreceptors and increases noradrenaline and serotonin at synaptic area. 5-HT<sub>2A</sub> receptor blockage enhances dopamine neurotransmission in central nervous system. Mirtazapine is commonly used in anxiolytic, hypnotic, anti-emetic and appetite stimulant therapy. This is the first case report declares a reversible second and third degree atrioventricular (AV) block caused by conventional dose of mirtazapine which was prescribed for major depression.

**Case:** A 60 year old woman who has hypertension and anxiety disorder developed dizziness and presyncope at admission. Mirtazapine was prescribed 8 months ago in psychiatry department. She was admitted to emergency room with these symptoms and her electrocardiogram was revealed second degree Mobitz type 2 atrioventricular block at 50 beats per minute (Figure 1). The CBC and other biochemistry profile were normal. She did not have any history of eating poisonous honey (andromedotoxine). A transthoracic echocardiogram revealed enlargement of left atrium (4.50 cm) and mitral ring calcification with normal LVEF. Coronary angiography was performed and non hemodynamically significant coronary artery disease was found out. Intermittent third degree atrioventricular block, the longest one had 8.4 seconds, was seen in her rhythm holter records (Figure 2). We thought that the Mirtazapine was causative etiology, so drug was discontinued. By the 7th day of medication discontinuation, all symptoms had resolved and electrocardiogram had returned to sinus rhythm (Figure 3). During the six months follow up, she did not experience any symptoms.

**Discussion:** Mirtazapine is widely used especially in the treatment of resistant depression and nutrition disorders. Mirtazapine is not related with significant electrocardiographic changes mostly, its mild anticholinergic activity may cause ventricular extrasystoles. According to the literature, atrioventricular conduction defect caused by mirtazapine has never been reported before. The antidepressant drugs should be chosen usually upon to mechanism of actions, also cardiovascular side effects should be considered. Further studies were needed to figure out whether Mirtazapine has an effect on atrioventricular node. Before attempting any permanent pacemaker implantation for AV block, Mirtazapine should be discontinued for a while that depends on elimination of the drug.



Figure 1. Second degree Mobitz type 2 atrioventricular block Arrows represent P wave.

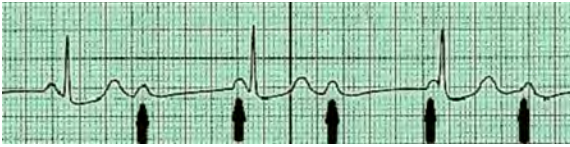


Figure 2. Third degree AV block in rhythm holter record. Arrows represent P wave.



Figure 3. Normal sinus rhythm.

## OPS-009

**The first case at literature: Ventricular tachycardia after Zuclopenthixol Decanoate (Clopixol® Depot) used at the treatment of psychotic illnesses**

Emre Özdemir, Mustafa Karaca, Mehmet Serdar Bayata, Enis Behçet Ağırducu

Department of Cardiology, İzmir Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

Drugs can induce arrhythmia by creating reentry, ventricular after potentials or exaggerating the slope of phase 4. These may or may not be symptomatic, sustained or non-sustained and have variable ECG appearances: monomorphic or polymorphic, bidirectional, torsades de pointes. Zuclopenthixol exerts its antipsychotic action by blocking post synaptic dopamine receptor in the limbic system. It is a potent antagonist of D<sub>1</sub> and D<sub>2</sub> receptors. Zuclopenthixol also has high affinity for alpha<sub>1</sub>-adrenergic and 5-HT<sub>2</sub> receptors. As other drugs belonging to the therapeutic class of antipsychotics, QT prolongation by zuclopenthixol do not defined. This is first drug induced VT case at literature which was developed a after zuclopenthixol decanoate (Clopixol® Depot ) IM injection. A 64 year old male patient was admitted to the emergency department with complaints of palpitation, chest pain, feeling dizziness and presyncope. ECG records showed ventricular tachycardia of 169 beats per minute. In the emergency department ventricular tachycardia (VT), which rapidly changed to sinus rhythm with using amiodarone infusion with the dosage of 5 mg/kg in the form of a short term infusion within 30 minutes. The QTc value of the patient was evaluated as 460 ms in ECG.LVEF:%50 with septal paradoxical movement, minimal pericardial effusion, systolic pulmoner

arterial pressure:40 mmHg, mild mitral insufficiency, mild tricuspid insufficiency had found when transthoracic echocardiography performed, coronary angiography performed and plaques on coronary arteries had been found. After 4-day coronary intensive care unit follow-up no arrhythmic recurrences determined and patient was discharged without any symptoms. Patient rejected EPS. As with other drugs belonging to the therapeutic class of antipsychotics, zuclopenthixol may cause QT prolongation but not defined. Persistently prolonged QT intervals may increase the risk of malignant arrhythmias. Therefore, zuclopenthixol should be used with caution in susceptible individuals (with hypokalaemia, hypomagnesaemia or genetic predisposition) and in patients with a history of cardiovascular disorders, e.g. QT prolongation, significant bradycardia (< 50 beats per minute), recent acute myocardial infarction, decompensated heart failure, or cardiac arrhythmia. Concomitant treatment with other antipsychotics should be avoided. On literature research about zuclopenthixol decanoate (Clopixol® Depot ) cardiac adverse events are <1 chest pain and very rarely palpitation. Naranjo Adverse Drug Reaction (ADR) probability scale performed for patient and 5 points found as result (events judged as probable if Naranjo ADR probability scale score of >4), that means probably VT had been because of zuclopenthixol decanoate. But there is no evidence on literature records VT due to zuclopenthixol decanoate usage. Otherwise there are strong evidences with other typical antipsychotic medicals can cause ventricular arrhythmia and sudden cardiac death.

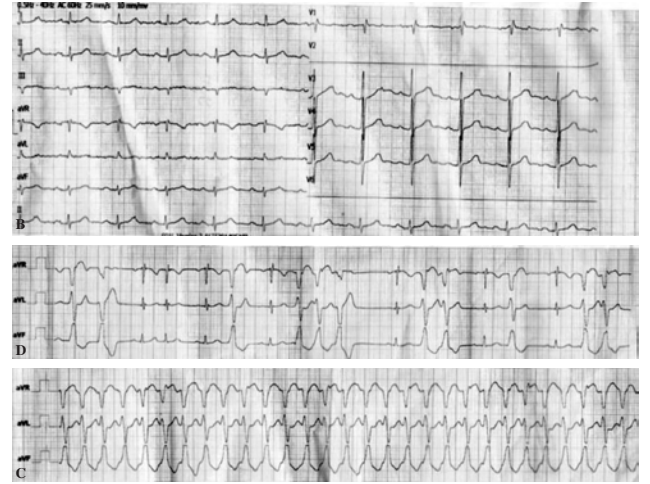


Figure 1. ECG A: ECG record in intensive care unit follow-up. ECG B: ECG record in emergency department after amiodarone infusion. ECG C: First ECG record on admission to emergency department.

## OPS-010

**Lead yer değiştirmeleri ile karakterize REEL, TWİDDLER ve RATCHET sendromları: 4 Olguluk vaka sunumu**Emre Özdemir<sup>1</sup>, Mustafa Karaca<sup>1</sup>, Ersin Çağrı Şimşek<sup>2</sup>, Doğan Çağlar Gürbüz<sup>1</sup>, Mehmet Serdar Bayata<sup>1</sup><sup>1</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir<sup>2</sup>İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Lead yer değiştirmesi nadir görülen ancak önemli klinik sonuçlar doğurabilen bir komplikasyondur. Twiddler sendromu ve Reel sendromu sırasıyla bataryanın uzun eksten ve yatay eksten boyunca dönmeye sonucu leadlerin yer değiştirmesi olarak tanımlanmıştır. Ratchet sendromu ise leadin sabitleyici sleeve boyunca ileri-geri hareket ile yer değiştirmesi sonrası oluşan mekanizmaya sahiptir. Burada lead yer değiştirmesi gelişen 4 farklı olguyu sunduk.

**Olgu-1:** Yetmiş sekiz yaşında kadın, iskemik kardiyomyopati zemininde dökümente VT sonrası sol subklavyen venin oklüde olması nedeni ile sağ subklavyen venden VVI ICD takılması. 6 ay sonraki pil kontrolünde, R wave de azalma, ventriküler pacing eşikte artış saptandı. Telekardiografisinde elektrodun pil cebine toplandığı, svc coilin subklavyen vene kadar geri geldiği ancak bataryanın normal pozisyonunda olduğu görüldü. Bunun üzerine cep tekrar açıldı sabitleyici sleeve'in leadi gevşek kavradığını görülmesi üzerine elektrot serbestleştirildi, fonksiyonları normal olduğundan emin olunduktan sonra repoze edildi.

**Olgu 2:** Yetmiş dört yaş kadın hastaya dış merkezde non-iskemik dilate kmp nedeniyle 4 ay önce CRT-D takılması. Hastanın kalp yetmezliği semptomlarında artış olması sonrası yapılan pil kontrolünde R wave de azalma saptanması sonrası çekilen telekardiogramda sağ ventrikül leadinin SVC ye doğru geri geldiği, atrial leadin gerilediği ancak koroner sinus leadinin yerinde ve fonksiyone olduğu izlendi. Eski telekardiogramı olmayan hastanın bataryasının pozisyon değiştirilip değiştirmediği radyolojik olarak anlaşılamadı. Pil cebi tekrar açıldı, bataryanın kapsül içinde askı dikisi ile sabit olduğu, ventriküler leadin sabitleyici sleeve 'inin gevşek olduğu görüldü. Sağ ventrikül ve atrial elektrodları serbestleştirildi, fonksiyonları normal olduğundan emin olunduktan sonra repoze edildi.

**Olgu 3:** Yetmiş bir yaşında 3 ay önce hasta sinus sendromu nedeniyle DDD-R KPM takılan hastanın rutin pacemaker kontrolünde atriyal sensinin olmadığı ve telekardiogramda atrial lead ucunun geriye doğru svc içine kadar geldiği ve leadin batarya etrafına toplandığı görüldü. Bunun üzerine cep tekrar açıldı bataryanın herhangi bir yönde dönmeyeği ancak koruyucu sleeve'in gevşek sıklığı olduğu görüldü. Atrial lead repoze edildi.

**Olgu 4:** Altmış sekiz yaşında 2 ay önce CRT-D takılması olan hastanın pacemaker kontrolünde pace kusuru olduğu görüldü. Telekardiogramda bataryanın beklenen yerinden daha aşağıya göç ettiği ve buna bağlı olarak atrial leadin subklavyen ven dışına çıktığı, ventriküler leadin ve koroner sinus leadinin de yerlerinden ayrılarak yukarı doğru gelmiş olduğu görüldü. Pil cebi tekrar açılarak elektrodlar serbestleştirildi, fonksiyonları normal olduğundan emin olunduktan sonra hem batarya hem de leadler repoze edildi. Hasta eğitimi, küçük cep açılması ve bataryanın çevre dokulara sabitlenmesi kadar bataryanın pectoral kas içine koyulması, ilk 5-7 gün hastanın kol hareketini sınırlandırılmak da bu sendromdan korunmak için dikkat edilmesi gerekliliği mevcuttur.



Şekil 1. Olgu 1'e ait telekardiografi.



Şekil 2. Olgu 2'ye ait telekardiografi.



Şekil 3. Olgu 3'e ait telekardiografi.



Şekil 4. Olgu 4'e ait telekardiografi.

## OPS-011

## Brugada ECG pattern induced by accidental drinking diesel fuel

Burhan Aslan<sup>1</sup>, Adem Aktan<sup>2</sup>, Muhammed Karadeniz<sup>3</sup>, Mehmet Özbek<sup>4</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, S.B. Kızıltepe State Hospital, Mardin<sup>2</sup>Department of Cardiology, Mardin State Hospital, Mardin<sup>3</sup>Department of Cardiology, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Kırıkkale<sup>4</sup>Department of Cardiology, S.B. İdil State Hospital, Şırnak

**Introduction:** Brugada syndrome is a genetic heart disease due to alteration of cardiac ion channels, which could lead to ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. The electrocardiogram (ECG) manifestation of Brugada syndrome are often dynamic, and can be unmasked by sodium channel blockers, fever, cocaine, psychotropic drugs, hyperkalemia, alcohol, lithium. We would like to report typical ECG changes of Brugada Syndrome unmasked by drinking diesel fuel.

**Case:** A 30 year old male presented to emergency department with epigastric pain and nausea. He first referred a state hospital and after the ECG, he was transferred to our hospital with pre-diagnosis of anterior ST segment elevation myocardial infarction. He was a truck driver and trying to transfusion diesel fuel from the storage to a container by sucking a hose when he accidentally swallowed a large amount of diesel fuel. There was no medical history of taking any medication. On admission, his vital signs, heart and pulmonary sounds were normal. Other system examinations was unremarkable. The serum level of glucose, potassium, sodium, calcium, magnesium was in normal range. Wbc count was normal, C-reactive protein was slightly high. The repeated troponin levels was normal. There was neither a family history of sudden cardiac death nor a history of previous syncope. The ECG was compatible with type 1 Brugada pattern on presentation (Figure 1). Echocardiography was normal. We planned holter ECG to reveal ventricular arrhythmias and there was no arrhythmia. Initial and 24<sup>th</sup> hour ECGs in our hospital was similar (Figure 2, 3). Two day after admission, Brugada type 1 pattern on his ECG disappeared and follow up ECGs showed type 2 Brugada ECG pattern (Figure 4). The patient remained asymptomatic and was discharged.

**Discussion:** The patients having only typical ECG changes are described as "idiopathic Brugada ECG pattern or Brugada phenocopy" not Brugada Syndrome. In this case, we report a male presented with type 1 Brugada ECG pattern unmasked by accidental drinking of diesel fuel which has not been reported before. Alcohol and petroleum products have nearly identical subunits like hydrocarbons. Alcohol intoxication and inhalation of gasoline is thought to have pro-arrhythmic effects by inhibiting sodium-channel gating. Diesel oil may induce the typical ECG findings in the same way.

**Conclusion:** Brugada ECG pattern is concealed, can be triggered by various conditions and may be misdiagnosed as ST-segment elevation myocardial infarction like in this case. Physicians should consider Brugada pattern in differential diagnosis.



Figure 1. ECG at admission in state hospital. Typical of type 1 Brugada ECG pattern showing coved ST segment elevation in leads V1 and V2.

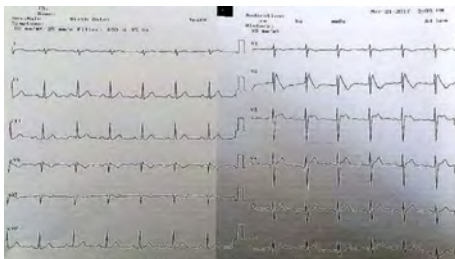


Figure 2. The control ECG after admission.



Figure 3. ECG after 24h still showing type 1 Brugada pattern.

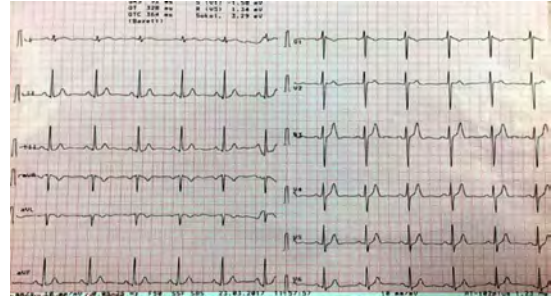


Figure 4. Two days after admission, disappearing of type 1 Brugada ECG pattern and converting into type 2 Brugada ECG pattern.

## OPS-013

## A rare arrhythmia accelerated junctional rhythm in pregnant without structural heart disease

Ercan Aksit<sup>1</sup>, Bahadır Kırılmaz<sup>1</sup>, Emine Gazi<sup>1</sup>, Fatih Aydın<sup>2</sup>, Özge Yıldırım Turgay<sup>2</sup>, Ayşe Hüseyinoğlu Aydın<sup>2</sup>, Evrin Dağtekin<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale<sup>2</sup>Department of Cardiology, T.C. Sağlık Bakanlığı, Eskişehir State Hospital, Eskişehir

**Background:** Rhythm disorders are one of the most common cardiac problems in pregnancy. During pregnancy dysrhythmias may be triggered at women with previous cardiac disorders or it may be the first attack. The frequency of dysrhythmia during pregnancy is not exactly known. It may be caused by hemodynamic, autonomic, hormonal or cardiovascular changes. Increase of plasma volume causes increment in straining of atrial and ventricular myocytes in early afterdepolarization and also shortens the refractory period. However, enlargement of the heart chamber can lead to re-entrant tachyarrhythmias. Increased automaticity of the atrioventricular node and suppression of sinoatrial node can lead to accelerated junctional rhythm (AJR). In this case, we report a pregnant woman with AJR, which is very rare during pregnancy.

**Case:** A 27-year old woman within the 26 weeks of her pregnancy with no known cardiac disease admitted to our clinic with palpitation symptoms. This was her first pregnancy and the palpitation was going on for a week. An accelerated junctional rhythm with ventricular rate 90/min was observed in her electrocardiogram (Figure 1). Her echocardiogram showed no major cardiac pathology (Figure 2). AJR persisted for three months after the initial examination. During the follow-up her heart rate was between 80-110/bpm and the patient was hemodynamically stable. The baby was delivered via normal spontaneous delivery at the end of 39th week. The rhythm spontaneously converted to sinus rhythm after the delivery (Figure 3).

**Discussion:** Hemodynamic, autonomic, hormonal, and cardiovascular changes occur during every healthy pregnancy. Blood volume and cardiac output increases, also sympathetic tone increases due to high catecholamine concentrations and adrenergic receptor sensitivity. In previous studies, it was shown that frequency of atrial and ventricular premature complex were 57% and %50 respectively in symptomatic or asymptomatic pregnant women. Incidence of supraventricular tachycardia (SVT) was reported at 0.024% during pregnancy. Most common aetiologies of paroxysmal SVT are atrioventricular nodal re-entrant and atrioventricular re-entrant tachycardias in pregnant women without structural heart diseases. Other dysrhythmias are very rare during pregnancy. A recent case report showed a similar. A pregnant woman with AJR was followed during pregnancy and after delivery, sinus rhythm was preserved spontaneously just like our case. We concluded that pregnancy might trigger some dysrhythmias. More detailed studies are needed to explain the physiology behind the dysrhythmias during gestation period. It can be recommended to avoid from treatments like hormone replacement therapy which may mimic pregnancy to protect from the risk of recurrence of arrhythmias.

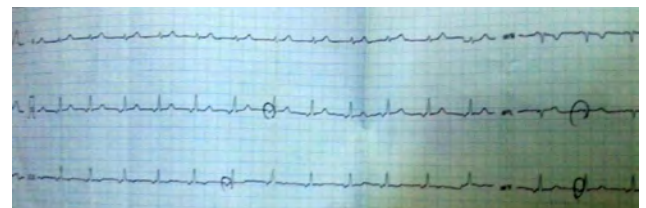


Figure 1. Negative p wave in inferior derivations.



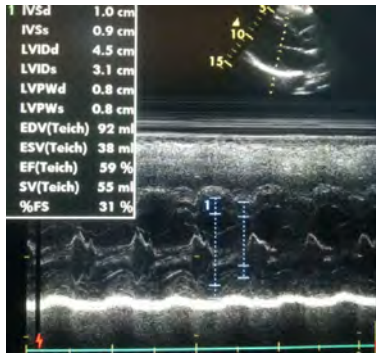


Figure 2. EF was found %59 on echocardiography.



Figure 3. The rhythm spontaneously converted to sinus rhythm after the delivery.

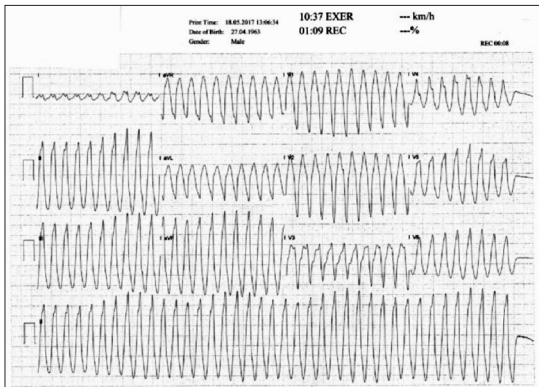
#### OPS-014

### Senkopa Neden Olan Sağ Ventrikül Çıkış Yolu Taşikardili Olgu ve Radyofrekans Ablasyon Tedavisi

Gameze Aslan, Ömer Yıldız, Ferit Onur Mutluer, Remzi Karaoğuz

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Elli dört yaşında erkek hasta kardiyoloji polikliniğine, son 10 gündür özellikle tempolu spor sonrası olan bayılma atakları ve çarpıntı şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenesinde normal bulgular saptanan hastanın elektrokardiogramında, sinüs bradikardisi (50 atım/dk) ve bir adet QRS paterni sol dal bloğu morfolojisine uyan ventriküler ekstrasistol görüldü. Transtoraksik ekokardiografisinde yapısal bir bozukluğa rastlanmadı. 24 saatlik ritim holter kayıtlarında, 4127 adet sol dal bloğu morfolojisinde ventriküler ekstrasistoller ve aynı paternde 19 adet couplet izlendi. Bruce protokolüne göre yapılan treadmill testinde, erken recovery fazında 15 sn kadar süren hastanın hemodinamisini bozmayan 265 atım/dk hızında QRS paterni inferior aks ile birlikte sol dal bloğu morfolojisinde non-sustained ventriküler taşikardi atağı tespit edildi. Tespit edilen aritmi ve ailesinde kalp damar hastalığı hikayesi de olması nedeniyle koroner arter hastalığının dışlanması için koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografi tetkikinde, koroner yavaş akım ve intermedie arterde %30-40 darlık saptandı. İskemik ve yapısal kökenli olmayan taşikardinin idiyopatik sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisi (RVOT-VT) olduğu düşünüldü. Tedavisi için öncelikle oral beta bloker ilaç verildi. İlaç tedavilerine yeterli yanıt alınamayan ve ilacı tolere edemeyen hastada semptomların da tekrarı nedeniyle elektrofizyolojik çalışma ve ablasyon yapılması kararı alındı. Elektrofizyolojik çalışmada, pace mapping ve ventriküler erken atımlarda aktivasyon haritalaması yapılarak, ventriküler ekstrasistollerin sağ ventrikül çıkış yolu septal taraftan kaynaklandığı saptandı. Sağ ventrikül çıkış yolunda en erken aktivasyonun saptandığı bölgeye radyofrekans ablasyon uygulanarak işlem sonlandırıldı. Takibinde senkop atakları ve ventriküler ekstrasistollerin tekrarlamadığı görüldü. Sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) taşikardileri genellikle non-sustained- monomorfik-tekrarlayan şekildedir. En sık 30-50 yaşları arasında ve kadınlarda görülür ve çoğunlukla iyi prognozlu. RVOT kaynaklı ventriküler ekstrasistoller en sık gece, dinlenme esnasında, yine egzersiz takip eden dinlenme periyodunda görülmekte ve egzersiz esnasında geçici olarak sinüs taşikardisi ile baskılanabilmektedir. Egzersiz testi tanısal amaçlı kullanılmakla birlikte çoğu kez sonuç vermemektedir. Bizim vakamızda ise, egzersiz testi tanısal olarak yol gösterici olmuştur. Sonuç olarak; klinikte sık karşılaşılan ve çoğunlukla benign olarak yorumladığımız sağ ventrikül çıkış yolu kaynaklı ventriküler ekstrasistollerin bu vakada olduğu gibi malign aritmilere dönüşebileceği ve hayatı tehdit edebileceği akıld tutulmalıdır.



Şekil 1. Egzersiz testi recovery fazında gelişen monomorfik ventriküler taşikardi atağı.

#### OPS-015

### Migration of a pacemaker lead to an unusual site

Serkan Cay, Ozcan Ozeke, Meryem Kara, Firat Ozcan, Dursun Aras, Serkan Topaloglu

Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

An 80-year-old female patient with mechanical mitral valve prosthesis, complete heart block and atrial fibrillation was referred to our arrhythmia center for implantation of a pacemaker. Through the left pectoral region and the axillary vein a single chamber pacemaker with an active fixation lead was implanted at the right ventricular base. Due to severe pulmonary hypertension, tricuspid valve regurgitation and the dilated right ventricle the procedural and fluoroscopic times were much higher compared to a standard anatomy. Only 1 week after the implantation, she was admitted to our emergency department with syncope. The ECG showed complete heart block and baseline atrial fibrillation as in the initial diagnosis. Device interrogation demonstrated no sensing and capture. Chest X-ray showed the dislodged lead in the abdominal area. We performed a selective hepatic venography via the femoral vein and inferior vena cava and realized that the lead was in the hepatic vein and the distal tip embedded into the hepatic tissue (Figure 1). With the back-up of a general surgeon, we gently performed a simple traction to remove the lead. No important damage to the liver and bleeding occurred. At the same procedure, we tried to implant another lead at the right ventricle however, all attempts failed. Therefore, using a coronary sinus implantation system and a coronary sinus lead the lead was implanted into the posterolateral branch of the great cardiac vein with good sensing and pacing parameters without diaphragm stimulation (Figure 2). At the 1, 3, and 6 months follow-up, no change in sensing and pacing parameters were observed.

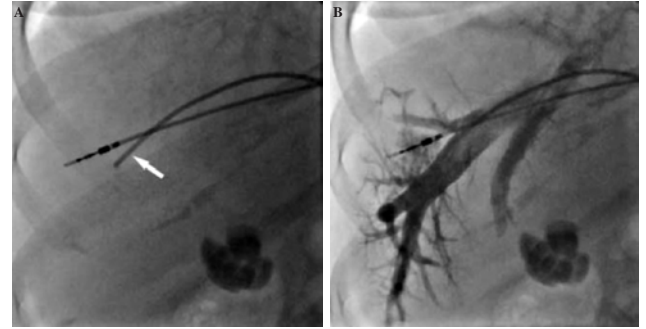


Figure 1. Active pacemaker lead demonstrated in the liver before (a) and after contrast injection (b). The lead tip embedded in the hepatic tissue with the body located in the hepatic vein. White arrow, the multi-purpose catheter.

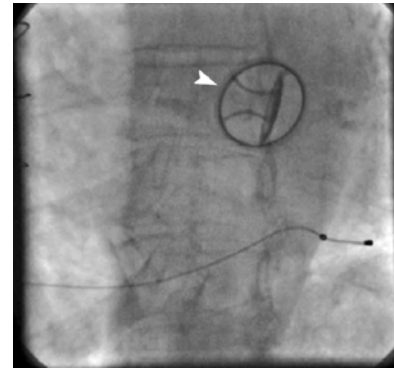


Figure 2. Bipolar coronary sinus pacemaker lead implanted in the posterolateral branch. Arrow-head, monoleaflet mitral valve prosthesis.

#### OPS-016

### Low anterior axillary implantation of an implantable cardioverter-defibrillator in a patient with recurrent bilateral pectoral infection

Serkan Cay, Ozcan Ozeke, Firat Ozcan, Aysenur Ekizler, Dursun Aras, Serkan Topaloglu

Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

A 38-year-old male patient with ischemic cardiomyopathy underwent a secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator (ICD) implantation on the left pectoral region. After a short period of implantation, all device parts were removed due to the pocket infection and fistula formation. With appropriate antibiotic therapy, obtaining negative blood cultures and the permission of infectious disease specialist, a new device was implanted on the right pectoral region. However, only in a couple of week of the procedure the pocket infection with purulent drainage was observed and removal of the system was performed. After extensive period of antibiotic therapy, negative blood cultures and consultation with an infectious disease specialist a new device was implanted on previous left pectoral area. As expected, recurrent infection with opening of the pocket occurred. Therefore, the patient was referred to our arrhythmia center for surgical epicardial implantation. After discussion with the patient and obtaining written informed consent, we decided to perform



the 4th transvenous implantation. In the supine position with the left arm abducting 90° angle, the area in the anterior axillary line near to the left nipple was locally anesthetized both anteriorly and laterally far away from the infected pectoral region. An incision measured approximately 5 cm in length and laterally placed submuscular pace pocket were formed (Figure A). From the cranial edge of the pocket, a 10 cm, 18 gauge needle was advanced towards to the axillary vein parallel to the anterior axillary line under continuous contrast injection from the brachial vein in anteroposterior fluoroscopic imaging. After tenting and puncture of the axillary vein (Figure B), inadvertent retrieval of the proximally banded needle caused contrast leakage and staining of soft tissues. Therefore, re-puncture was performed with a 15 cm, 18 gauge needle then a standard guide-wire and a peel-away sheath were introduced (Figure C). A single-coil

active-fixation defibrillator lead was advanced and implanted at the base of the right ventricle (Figure D and E) with good pacing and sensing parameters. The lead was connected to an active single-chamber ICD can, the pulse generator was secured to the fascia and the pocket was closed (Figure F and G). In the anteroposterior fluoroscopic view and posteroanterior chest radiography both the right and left ventricles were between the active can and the right ventricular shock coil (Figure H). At 6 months follow-up, no infection recurred and the device parameters were stable with slow ventricular tachycardia events ending with anti-tachycardia pacing.

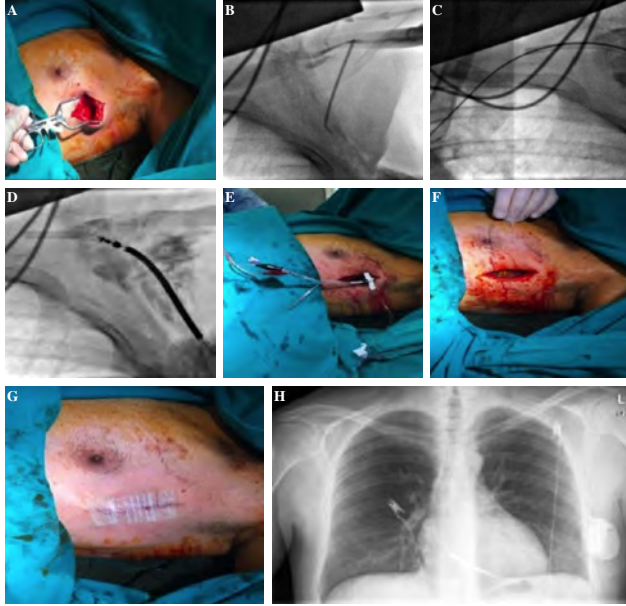
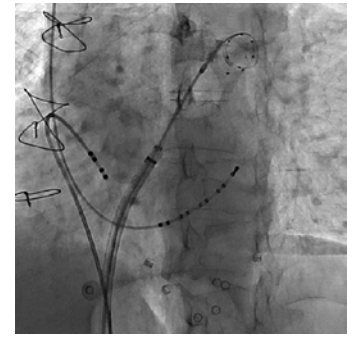


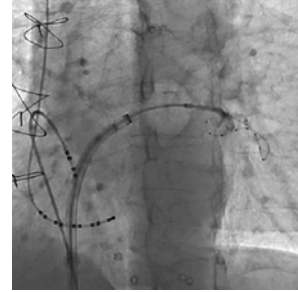
Figure 1.



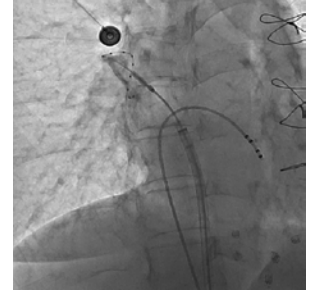
Şekil 1. IAS ponksiyon.



Şekil 2. Kriyoablasyon.



Şekil 3. Kriyoablasyon-2.



Şekil 4. Kriyoablasyon-3.



Şekil 3. TEE- IAS.

## OPS-017

## ASD onarımı yapılmış atriyal fibrilasyonlu bir hastada yapılan başarılı kriyobalon ablasyon yöntemi

Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Yakup Alsancak<sup>1</sup>, Ayşe Saatçy Yaşar<sup>1</sup>, Emine Bilen<sup>1</sup>, Elçin Özdemir<sup>1</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>2</sup>, Ahmet Kasapkar<sup>2</sup>, Tahir Durmaz<sup>2</sup>, Telat Keleş<sup>2</sup>, Murat Akçay<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara  
<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Atriyal fibrilasyon (AF) en sık görülen ve sıklığı yaşla birlikte artan bir aritmidir. Genel popülasyonda görülme sıklığı %1-2 ancak 80 yaşından sonra bu oran %10'un üzerine çıkmaktadır. AF kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır ayrıca imminen önemli bir nedendir. Atriyal fibrilasyonda kateter ablasyonu ile pulmoner venler ile sol atriyum arasında elektriksel izolasyon oluşturulmaktadır, medikal tedaviye göre semptomların azaltılmasında ve sinus ritminin idamesinde daha etkindir. Bu bildiride daha önce cerrahi ASD onarımı yapılmış medikal tedavi ile semptomları kontrol edilemeyen paroksizmal AF olan bir hastada yapılan başarılı kriyobalon ablasyon işlemini sunmaya çalışacağız.

**Ölgu:** 53 yaşında bayan hasta medikal tedaviye refrakter AF atakları var ve transtoraksik ekokardiyografide sol atriyumu 4.4 cm olarak ölçülmüş. Öyküde sekondum tip ASD nedeniyle cerrahi kapama öyküsü var, ek risk faktörü yok. Hasta kateter laboratuvarına alındı, hasta işleme alındığı sırada 2:1 bloklu atriyal taşikardi ritmindeydi. Brockenbrough iğnesi ve Mullins kılıfı ile sağ atriyumdan fossa ovalis bölgesinden ponksiyon yapılarak sol atriyuma geçildi (Şekil 1), elektrogram kayıtları alındı. Overdrive pacing ile atriyal taşikardi sonlandırıldı ve sırayla 4 pulmoner ağzı 240 sn ile 2 kez şişirilerek minimum -45 maksimum -52 dereceye kadar soğutuldu (Şekil 2-4) ve sinyal saptanmadığı için işleme son verildi, işlem sonrası tüm pulmoner venlerde elektriksel izolasyon sağlandı hastaya işlem sonrası transözofageal ekokardiyografi yapıldı ve IAS de fossa ovalis bölgesinde minimal soldan sağa geçiş saptandı (Şekil 5), ek komplikasyon izlenmedi.

**Tartışma:** Biz bu vakada cerrahi olarak primer ASD onarımı yapılmış bir hastada ciddi kalıcı komplikasyon gelişmeden kriyobalon yöntemi ile AF tedavisi yapılabileceğini sunmuş olduk. Kriyobalon tedavisi günümüzde sık olarak kullanılan ve randomize klinik çalışmalarda PAF hastalarında AF ataklarının engellenmesinde medikal tedaviye üstünlüğü gösterilmiş bir yöntemdir. Ancak akut işlem komplikasyonları %3-5 civarı olan bu yöntemin tecrübeli merkezlerde yapılması gereklidir. En sık görülen komplikasyon frenik sinir hasarıdır %13, ayrıca özofageal-atriyal fistül, iskemik inme, pulmoner ven stenozu nadir ancak önemli komplikasyonlardır.

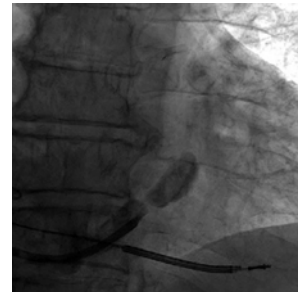
## OPS-019

## Koroner sinüs diseksiyuna rağmen başarılı CRT-D implantasyonu

Feyzullah Beşli, Fatih Güngören, Muslihittin Emre Erkuş

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

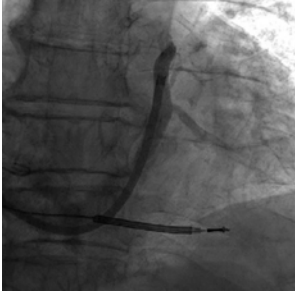
Yetmiş beş yaşında erkek hasta, bilinen iskemik kardiyomyopatisi bulunan ve ekokardiyografide sol ventrikül geniş ve ejeksiyon fraksiyonu %27 olarak değerlendirilen hastanın EKG'sinde sol dal bloğu (QRS süresi =140 ms) olması üzerine CRT-D implantasyonuna karar verildi. Üç adet subklavyen ven ponksiyonu sonrası sağ ventrikül leadi yerleştirildi. Ablasyon kateteri yardımı ile koroner sinüs (CS) kanüle edildi. CS görüntülemesinde CS'nin disseke olduğu görüldü (Şekil 1). Bunun üzerine işlem son verilmek istenmedi. 2 adet 0.014 "soft guide wire ile disseke olan bölge geçildi. Tellerin bir tanesi yan dala doğru ilerledi. Bunun üzerine önce 2.0x15 mm koroner balon sonrasında 5.0x100 periferik balon ile tüm koroner sinüs nominal basınçta dilate edildi (Şekil 2). Ardından 0.038 tel yardımı ile CS kateteri ilerletilerek görüntü alındı (Şekil 3). Sonrasında lateral dal olarak düşünülen dala sol ventrikül leadi yerleştirildi (Şekil 4).



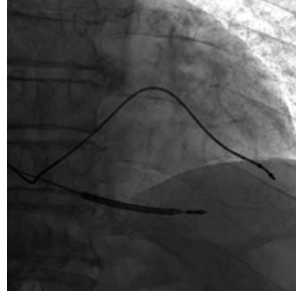
Şekil 1. Koroner sinüste iyatrojenik diseksiyon.



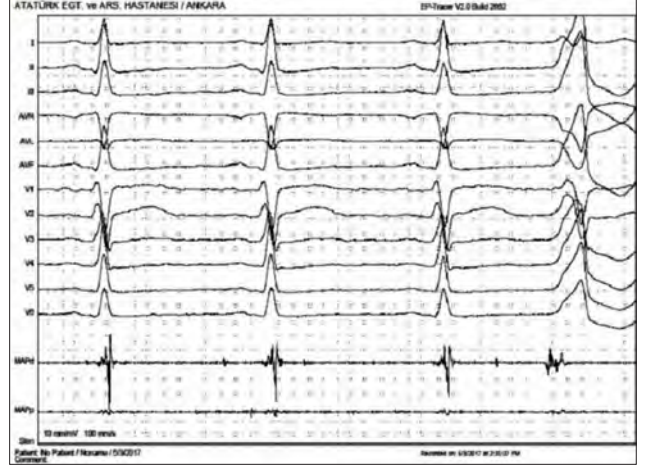
Şekil 2. Diseksiyona alana gerçek lümenine geçerek balon dilatasyon.



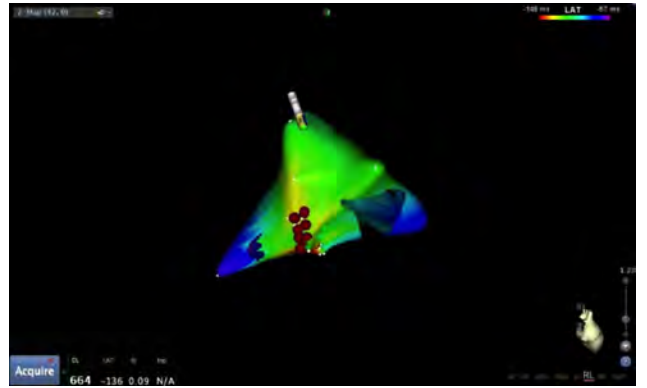
Şekil 3. Balon dilatasyon sonrası koroner sinüsü görüntülemesi.



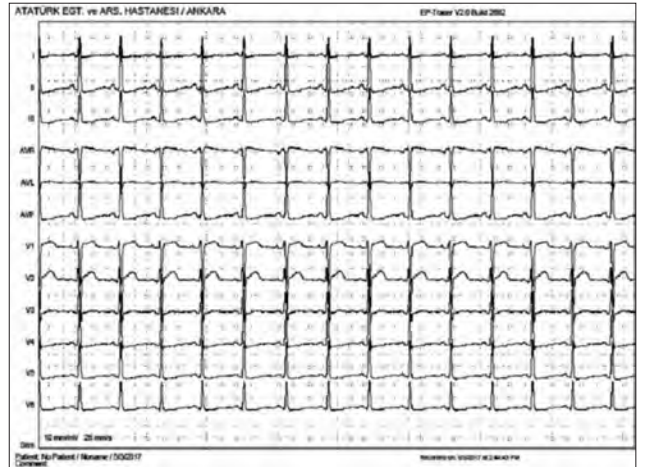
Şekil 4. Sonuç görüntüsü: Koroner sinüs leadi lateral dala yerleştirildi.



Şekil 2. Ablasyon öncesi EGM görüntüleri.



Şekil 3. CARTO görüntüsü.



Şekil 4. Ablasyon sonrası EKG.

## OPS-021

### Sol aortik kuspattan kaynaklı ventriküler ekstrasistoller olan hastada başarılı radyofrekans kateter ablasyon uygulaması

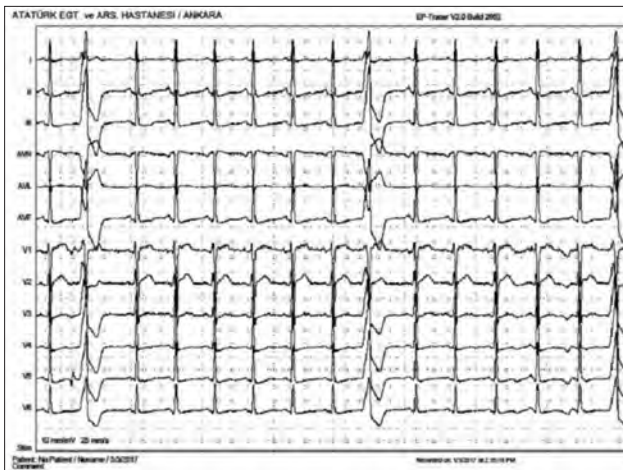
Nihal Akar Bayram<sup>1</sup>, Telat Keleş<sup>1</sup>, Ayşe Saateci Yaşar<sup>2</sup>, Serdal Baştuğ<sup>2</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>1</sup>, Murat Can Güney<sup>1</sup>, Mehmet Erdoğan<sup>2</sup>, Murat Akçay<sup>1</sup>, Tahir Durmaz<sup>1</sup>, Engin Bozkurt<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara  
<sup>2</sup>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Sağ veya sol ventrikül çıkış yolundan kaynaklanan ventriküler ekstrasistoller, yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda da sık olarak rastlanmaktadır. Daha önceleri sağ ventrikül çıkış yolu VES lerinin daha sık olduğu ile ilgili veriler varken, son yıllarda çıkış yolu ablasyon işleminin yaygınlaşması ile, sol ventrikül çıkış yolu VES'lerinin de benzer oranlarda olduğu görülmüştür.

**Olgu:** 37 yaşında bayan hasta çarpıntı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. 3 aydır şikayetleri devam eden hastanın çekilen elektrokardiografisinde ventriküler ekstrasistoller (VES) (LBBB, inferior aks) saptandı. Ekokardiyografide yapısal olarak kardiyak patolojisi bulunmayan hastanın sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal izlendi. 24 saatlik holter EKG monitorizasyonunda 26540 adet VES izlendi. Hasta 1 aylık betabloker tedavisi sonrasında tekrar değerlendirildi ve şikayetinin devam ettiği öğrenildi. Kontrol 24 saatlik holter EKG' sine VES sayısında azalma olmadığı izlendi. Medikal tedaviye yanıt vermeyen VES olması nedeni ile hastaya VES radyofrekans (RF) ablasyon yapılması planlanarak kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Elektrofizyoloji laboratuvarına alınan hasta işleme alındığında sinus ritmindeydi ve sık VES izlenmekteydi. (Şekil 1). Sağ ventrikül çıkış yolundan yapılan pace ve aktivasyon haritalama çalışmaları ile VES'in sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanmadığı saptandı. Daha sonra CARTO 3 sistemi ile sol ventrikülün elektriksel ve anatomik haritalaması yapıldı ve VES'in sol ventrikül çıkış yolundan kaynaklandığı saptandı (Şekil 2). Sol aortik kusp bölgesinde erken aktivasyon bölgeleri izlendi. Koroner anjiyografi yapılarak bu bölgenin koroner arterlere yakınlığı değerlendirildi. Koroner ostiumlardan >10 mm uzaklıkta olduğu görüldüncü bu bölgeye 15 RF ablasyon (20 W, 35 derece irigasyonlu) (Şekil 3) uygulaması ile VES'ler ortadan kaldırıldı. İşlem sonrası VES izlenmedi. (Şekil 4) Hasta 1. ay kontrolinde asemptomatikti ve EKG ve holter EKG sine VES izlenmedi.

**Tartışma:** RF ablasyon medikal tedaviye dirençli semptomatik VES tedavisinde etkin bir tedavi yöntemidir. Sol ventrikül çıkış yolu VES'lerinde aortik kusp orijinli olanların ablasyonu özellikle 3 boyutlu haritalama ve irigasyonlu kateterlerin kullanımı ile artmıştır. Aortik kusp ablasyonlarında, işleme koroner anjiyografi ile koroner arterlere yakınlık değerlendirilerek başlanmalıdır.



Şekil 1. Bazal EKG.

## OPS-022

### Pectoral muscular twitching: a rare manifestation of spontaneous Twiddler Syndrome

Serdar Bozyel<sup>1</sup>, Tümer Erdem Güler<sup>1</sup>, Tolga Aksu<sup>1</sup>, Kazım Serhan Özcan<sup>1</sup>, Onur Argan<sup>2</sup>

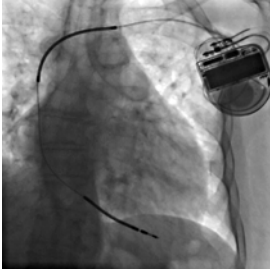
<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kocaeli Derince Training and Research Hospital, Kocaeli

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Kocaeli University Faculty of Medicine, Kocaeli

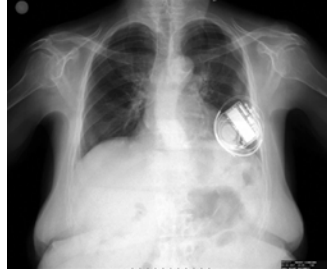
The twiddler syndrome is an uncommon cause of pacemaker malfunction, in which twisting or rotating of the device in its pocket results in lead retraction or coiling and subsequent malfunction of an implanted devices such as a pacemaker, an implantable cardioverter-defibrillator (ICD), cardiac resynchronization therapy (CRT). It has a reported frequency of around 0.07-7 %, more commonly reported among elderly females and obese patients. Although twiddler syndrome is



certainly uncommon, it remains a significant clinical problem in ICD patients, as it will lead to failure to detect or treat potentially lethal ventricular arrhythmias. Fixating the device and the leads at the pectoral fascia and proper patient education can prevent this complication. This report describes a rare case of twiddler syndrome after implantation of a ICD that manifested with pectoral muscular twitching.



**Figure 1.** Fluoroscopy view taken just after implantation showing normal position of the pulse-generator and normal appearing lead without any twirling.



**Figure 2.** Chest radiograph showing the coiling of the right ventricular lead around the pulse generator of an implantable cardioverter defibrillator.



**Şekil 2.** Bazal EGM kaydı.

## OPS-023

### Middle kardiyak ven orijinli posteroseptal aksesuar yolun başarılı radyofrekans kateter ablasyonu

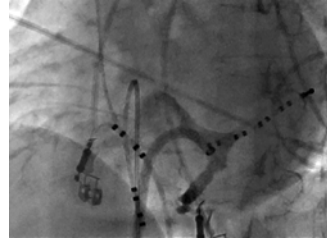
Telat Keleş<sup>1</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>1</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>1</sup>, Ayşe Saatçı Yaşar<sup>2</sup>, Mehmet Erdoğan<sup>2</sup>, Zeynep Şeyma Turinay Ertop<sup>1</sup>, Hacı Ahmet Kasapkar<sup>1</sup>, Serdal Baştuğ<sup>2</sup>, Tahir Durmaz<sup>1</sup>, Engin Bozkurt<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara  
<sup>2</sup>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

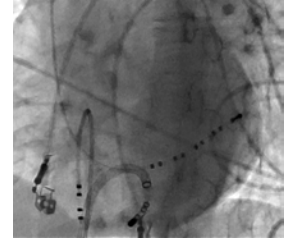
**Giriş:** Sağ posteroseptal aksesuar yollar sıklıkla triküspit anülüsten posteroseptal bölgesinden kaynaklanmaktadır. Nadiren aksesuar yollar epikardiyak orijinli olup, koroner sinüs ostiumu veya middle kardiyak venlerden ablasyon yapılabilir.

**Olgu:** Kırk yaşında kadın hasta sık çarpıntı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Elektrokardiografisinde (EKG) Wolf-Parkinson-White paterni izlendi (Şekil 1). Ekokardiografisinde yapısal anormallik saptanmadı. Hasta elektrofizyolojik çalışma yapılması amacı ile kliniğimize yatırıldı. Elektrofizyolojik çalışmaya alındığında preeksitasyonlu sinüs ritimindeydi. Sinüs ritiminde en erken ventriküler aktivasyon triküspit anülüsten posteroseptal bölgesindeydi (Şekil 2). Programlı elektiriksel uyarı ile ortodromik atrioventriküler reentrant (AVRT) taşikardi induklendi. Sağ ventrikül ile sağ atrium arasında triküspit anülüsten posteroseptal bölgesine uygulanan ablasyon girişimleri ile başarı sağlanamadı. Bunun üzerine epikardiyal orijinli olabileceği düşünülerek öncelikle koroner sinüs ostiumu ve middle kardiyak ven bölgelerine bakıldı (Şekil 3). Middle kardiyak vende iyi elektrogramlar elde edilen bölgeye radyofrekans ablasyon (50C/30'ar saniye süre ile maksimum 35 watt olacak şekilde) yapıldı (Şekil 4). Aksesuar yol iletimini başarılı şekilde ortadan kaldırdı (Şekil 5). Ablasyon öncesi ve sonrası koroner anjiyografi yapılarak ablasyon kateterinin koroner arterlere uzak olduğu görüldü. Ablasyon sonrası programlı atriyal stimülasyonla taşikardi induklenmedi. Hastanın çıkış EKG'sinde normal sinüs ritmi izlendi (Şekil 6).

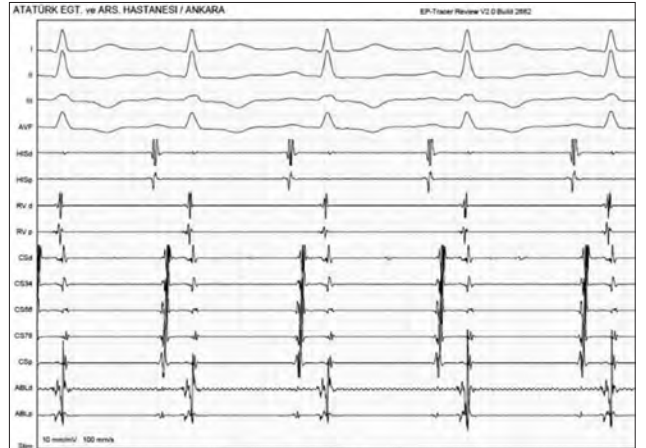
**Tartışma:** Sağ posteroseptal aksesuar yollarla triküspit anülüsten posteroseptal bölgesi ablasyonda ilk hedef bölgedir. Hastaların büyük bölümünde ablasyon ile başarılı şekilde aksesuar yol ortadan kaldırılmaktadır. Ablasyon uygulamasının başarısız olduğu olgularda koroner sinüs ostiumu veya middle kardiyak ven yerleşimli aksesuar yollardan şüphelenmek gerekir.



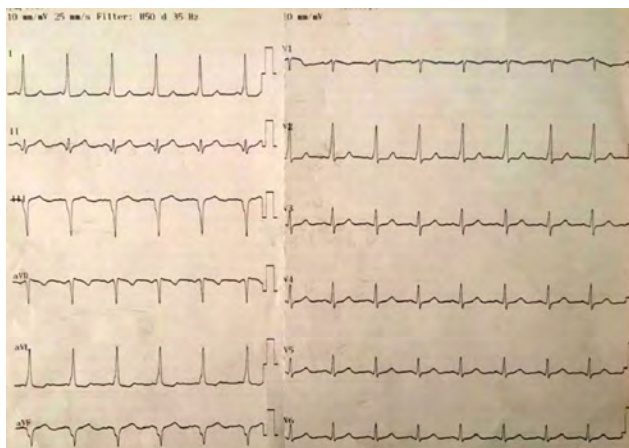
**Şekil 3.** Ablasyon öncesi middle kardiyak venin anjiyografik görüntülenmesi.



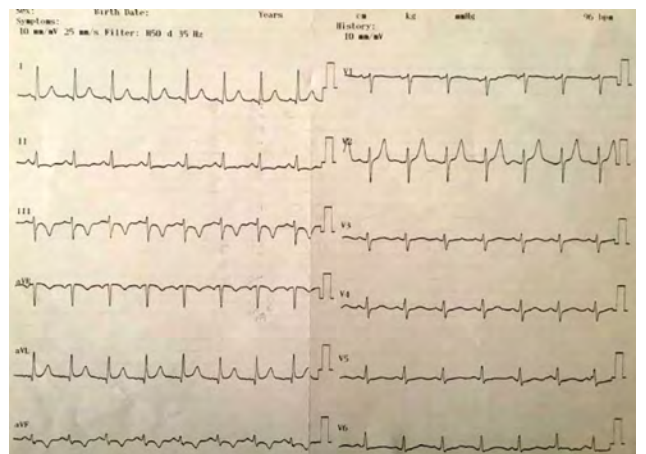
**Şekil 4.** Middle kardiyak vene radyofrekans kateter ablasyonu uygulaması.



**Şekil 5.** Ablasyon sonrası EGM kaydı.



**Şekil 1.** Ablasyon öncesi EKG.



**Şekil 6.** Ablasyon sonrası EKG.



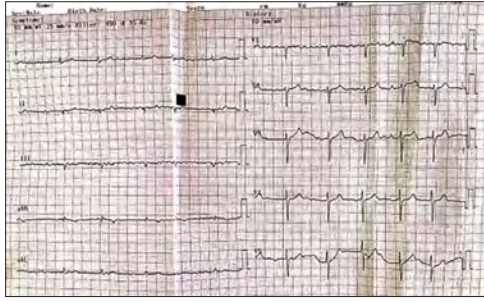
## OPS-024

**Koroner hava embolisi ile ilişkili elektrokardiyografik epsilon benzeri dalga**

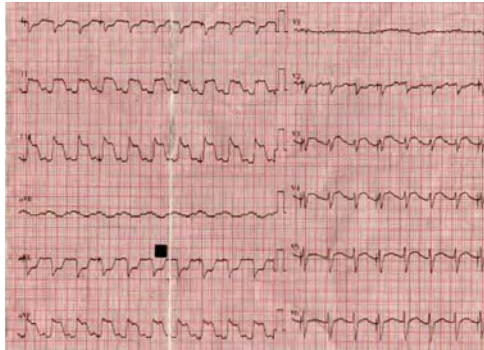
Habibe Kafes, Firdevs Ayşenur Ekizler, Bahar Tekin Tak, Meryem Kara, Özcan Özeke, Fırat Özcan, Serkan Çay, Serkan Topaloğlu, Dursun Aras

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

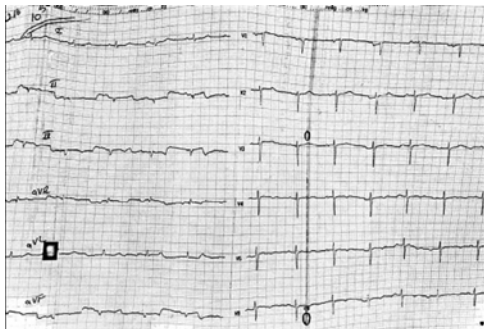
Elli altı yaşında erkek hasta semptomatik, medikal tedaviye rağmen tekrarlayan, valvüler olmayan, paroksizmal atrial fibrilasyon (AF) nedeniyle kliniğimize başvurdu. Fizik muayene bulguları ve laboratuvar testleri normal sınırlardaydı, elektrokardiyografisinde (EKG) 98/dk hızında AF ritmi mevcuttu. Pulmoner ven izolasyonu için işleme alınmadan önce yapılan transözefageal ekokardiyografisinde (TÖE) sol atrium ve apendiks içinde trombus ya da SEK izlenmedi. Transseptal ponksiyon sonrası göğüs ağrısı başlayan ve monitörde EKG' de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu ve önceki EKG' lerinde olmayan (Şekil 1), QRS sonu ve T dalgası başlangıcı arasında düşük amplitüdü pozitif defleksiyon (epsilon benzeri dalga) saptandı (Şekil 2). Torsades de pointes (TdP) gelişmesi üzerine defibrile edilerek koroner anjografi yapıldı ve koronerler açık bulundu. Ablasyon işlemine son verilerek yoğun bakıma alınan hastanın tekrarlayan TdP' leri oldu, iv magnezyum ve cordarone yapıldı. Şuuru bulamlaşan ve sol alt ve üst ekstremitede motor kuvvet kaybı gelişen hasta entübe edildi. Bakılan aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı 355 msn ölçüldü. Acil kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi çekildi, kanama ve akut patoloji gözlenmedi. Supin pozisyonda, iv mayii desteği ile izlenen hastanın 3 saat sonunda sol alt ve üst ekstremitede motor kuvveti 0'dan 3-4' e yükseldi, spontan solunumu geri döndü, ekstübe edildi. Eş zamanlı koroner ve serebral bulgulara yol açabilecek, aynı zamanda miyokardiyal iskemiyi destekleyen dirençli TdP gelişmesinde de rol alan ve nörolojik bulguların hızla gerilemesine yol açan patoloji olarak hava embolisi düşünüldü. Kontrol EKO' da sol ventrikül duvar hareketleri normal görüldü, EKG' de iskemik değişiklik saptanmadı, epsilon benzeri dalganın kaybolduğu görüldü (Şekil 3). Kardiyak işlemler ile ilişkili hava embolisi nadir bir komplikasyondur ve insidansı bazı vaka serilerinde < %0.1 olarak bildirilmiştir. Koroner hava embolilerinin çoğunlukla sağ koroner arterde görülme nedeni supin pozisyonda yatarken sağ koroner yaprağının daha yukarıda yerleşimi ile açıklanmaktadır. Serebral hava embolilerinin de serilerde çoğunlukla sol ekstremitede nörolojik bulgulara yol açmasının nedeni de sağ brakiosefalik arterin arkus aortadan direkt çıkması olabilir. Epsilon dalgası tipik olarak aritmogenik sağ ventrikül kardiyomyopatisinde (ARVC) görülmeyle birlikte sağ ventrikül enfarktüsü, hipertrofi ve infiltratif hastalıklarında da görülebildiği yönünde vakalar mevcuttur. Epsilon dalgasının ARVC' de sağ ventrikül serbest duvarının gecikmiş aktivasyonunu gösterdiğine ve daha fazla sağ ventrikül tutulumunu yansıttığına inanılmaktadır. Literatürde Brugada sendromu ve ARVC birliğinde epsilon benzeri dalga bildirimleri mevcuttur, ancak bilgilerimize göre koroner hava embolisi ile ilişkili EKG' de epsilon benzeri dalga görüntüsü literatürde ilk defa bizim vakamızda bildirilmiştir.



Şekil 1. Bazal elektrokardiyografi.



Şekil 2. Koroner hava embolisi ile ilişkili inferior derivasyonlarda ST elevasyonu ve epsilon benzeri dalga.



Şekil 3. Koroner hava embolisi sonrası takip EKG.

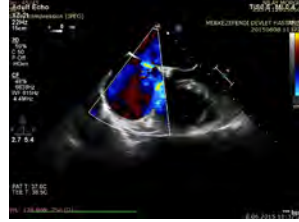
## OPS-026

**Başarısız perkütan ASD kapama**

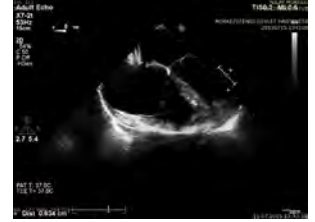
Ramazan Gündüz<sup>1</sup>, Emre Demir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>TC. SB. Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Manisa  
<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

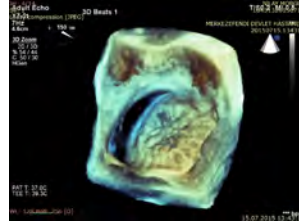
Kliniğimizde Sekundum ASD (atrial septal defekt) tanısı konan hasta (Şekil 1) perkütan kapama için sevk edildi. Hasta dışmerkezde perkütan kapama sonrası tekrar görüldü. Yapılan kontrol TEE (Şekil 2) ve 3D TEE (Şekil 3) de perkütan kapamanın başarısız olduğu görüldü. Hasta kapama cihazının çıkarılması ve ASD' nin kapatılması için cerrahi yönlendirildi (Şekil 4).



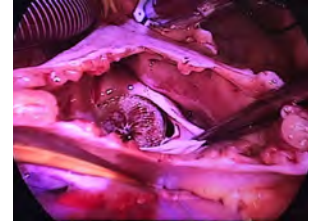
Şekil 1. Perkütan kapama öncesi bazal tee görüntüsü.



Şekil 2. Perkütan kapama sonrası TEE görüntüsü.



Şekil 3. Perkütan kapama sonrası 3D TEE görüntüsü.



Şekil 4. Cerrahi görüntüsü.

## OPS-027

**Iatrogenic ventricular septal defect after transcatheter aortic valvular intervention**

Sinan Varol, Rifat Yıldırım, Kamil Gülşen, Ertuğrul Okuyan

Department of Cardiology, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

**Introduction:** Transcatheter aortic valve intervention (TAVI) is an evolving procedure for aortic stenosis, who is not eligible or have high-risk aortic surgery. Ventricular septal defect (VSD) after TAVI is rare.

**Case:** 72 year old male referred our clinic for mild exertional dyspnea. He had a history of TAVI four months ago at another cardiology clinic. His physical exam revealed 3/6 pansystolic murmur at parasternal 5th intercostal space. Blood pressure, bilateral pulmonary sounds were normal. Electrocardiography were suggestive of left ventricular hypertrophy and presence of left axis. Blood tests were normal. Transthoracic echocardiogram revealed an iatrogenic ventricular septal defect placed at the lower edge of transcatheter aortic valve prosthesis. Right-sided heart dimensions were normal, pressure gradient through defect were 58/23 mmHg was compatible with restrictive VSD. Qp/Qs were 1.3 which was indicative of non-significant shunt. Medical therapy was planned with regular echocardiographic follow up.

**Discussion:** VSD is an unusual (%0.8) complication of TAVI. In current literature, patients with restrictive VSD with nonsignificant shunt undergo medical therapy and follow up. There are some patients who are asymptomatic and stable with medical therapy at two years. Percutaneous devices used on some patients with significant shunt. Even surgical repair of VSD can be chosen on high risk situations.

**Conclusion:** VSD is an unusual (%0.8) complication of TAVI. In current literature, patients with restrictive VSD with nonsignificant shunt undergo medical therapy and follow up. There are some patients who are asymptomatic and stable with medical therapy at two years. Percutaneous devices used on some patients with significant shunt. Even surgical repair of VSD can be chosen on high risk situations.



Figure 1. 2D Echocardiogram of prosthetic aortic valve.

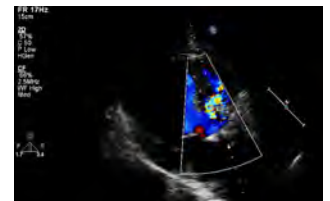


Figure 2. Colour doppler revealed ventricular septal defect.

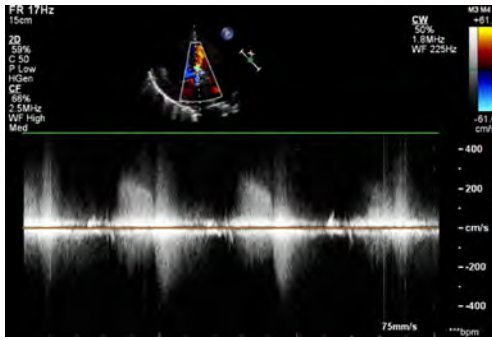


Figure 3. Doppler showed restrictive nature of VSD.

### OPS-028

#### Bulky calcification on the left coronary cusps causing to critical stenosis of LMCA ostium after a succesful TAVI procedure

Nijad Bakhshaliyev, Muharrem Nasifov, Asım Enhoş, Özge Ozden Tok, Erdem Karaçöp, Mahmut Uluganyan, Mustafa Ahmet Huyut, Ahmet Bacaksız, Ilke Çelikkale, Barış Akdemir, Ömer Göktemir

Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul

78 years old female patient. Presenting with NYHA IV dyspnea and chest pain in last 6 months. Known hypertension, diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease, chronic kidney disease (grade 3). Medication: Asetilsalisic acid 100 mg tb 1x1, metoprolol 25 mg tb 2x1, valsartan 160/hydrochlorotiacide 12.5 mg tb 1x1, pantoprozol 40 mg tb 1x1. Transthoracic echocardiography: EF: 50%, severe aortic stenosis (mean gradient: 44 mmHg, V max: 4.24 m/sn, AVA:0.8 cm<sup>2</sup>, AVA index: 0.4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>). TEE: Bulky and mobile calcification of non and left coronary cusps in short axis view. Heart team decision → TAVI. After deployment of aortic prosthesis bulky calcification shifted toward LMCA ostium LMCA wired and deployed DES.

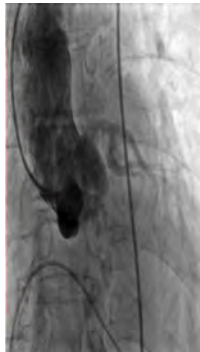


Figure 1. Aortography.

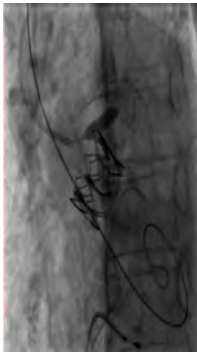


Figure 2. Baloon angioplasty of LMCA.

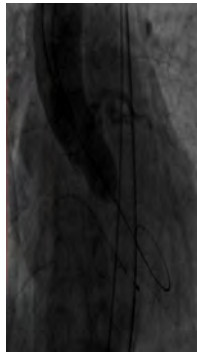


Figure 3. Predilatation of aortic valve.

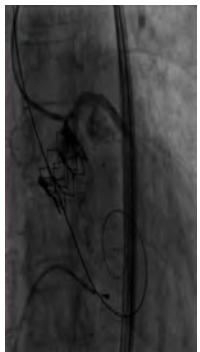


Figure 4. Shift of calcification to the ostium of LMCA as predicted before procedure.



Figure 5. Successful revascularisation of LMCA.

### OPS-029

#### Rarely seen disease; Cor triatriatum dextrum

Özgen Şafak<sup>1</sup>, Şenol Tayyar<sup>2</sup>, Ali Boyacı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Burdur State Hospital, Burdur

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Isparta Private MEDDEM Hospital, Isparta

**Introduction:** Cor triatriatum (CT) is a rare congenital heart disease (CHD)(0.1% of all congenital cardiac defects), but a higher incidence, up to 0.4% has been reported in autopsies of patients with CHD. There are two types: left and right. Cor triatriatum sinister is more common than dexter. Cor triatriatum dextrum (CTD) is extremely rare. So our case became important for the literature.

**Case:** 52 year-old female patient admitted to our clinic with dyspnea that worsens day by day. Her echocardiography revealed severe mitral regurgitation and Cor triatriatum dextrum with fenestration. She was succesfully operated, mitral valve replacement was performed. Due to its fenestrated structure, surgeon did not operate Cor triatriatum dextrum.

**Discussion:** Cortriatriatum is a congenital anomaly that was first reported by Church in 1868. Cortriatriatum is a heart with three atria (triatrial heart), in which the left atrium (cortriatriatum sinister) or right atrium (cortriatriatumdexter) is divided into two compartments by a fold of tissue, a membrane, or a fibromuscular band. According to Loeffler's classification of the lesion, group 3 lesions have large openings in the membrane, leading to little or no obstruction. Patients with group 3 lesions can survive into adulthood with minor or no symptoms at all, as in our patient. There is significant variability in size and shape of membrane and size and number of fenestrations. For symptomatic patients, surgical excision is the definite treatment, even though successful balloon catheter dilatation of the communication between the two chambers has been described.

**Conclusion:** Cor triatriatum is a rare congenital heart disease. CT is generally diagnosed in pediatric population. The majority of reported cases of CT occur in infants with symptoms of pulmonary venous obstruction; with adult cases being rare. Echocardiography can diagnose most cases of CT, measure a gradient between the proximal and distal. For symptomatic patients, surgical excision is the definite treatment.

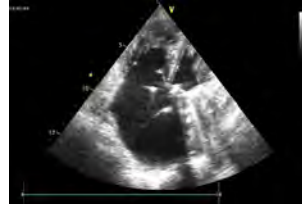


Figure 1. Cor triatriatum.



Figure 2. Cor triatriatum fenestration.

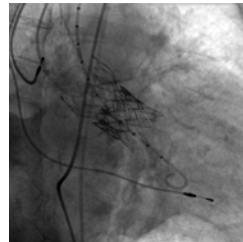
### OPS-030

#### Erken dejenere aort protez kapaga müdahale: Evolute R in Edwards Sapien

Nijad Bakhshaliyev, Mahmut Uluganyan, Ramazan Özdemir

Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

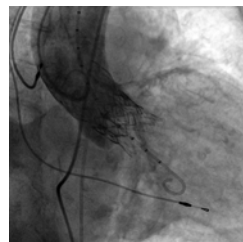
Yetmiş sekiz yaşında kadın 03/2013 tarihinde ciddi AS nedeniyle TAVI yapılmış (26 mm Edwards Sapien XT). Yavaş semtomatik AF nedeniyle kalıcı pacemaker implante edilmiş. Bilinen kronik AF, HT, T2DM ve nonobstruktif KAH tanrıları mevcut. Hasta son 1 yıl içinde 3 kez dekomanzen KY tanısıyla interne edilmiş. Bir yıl önceki TTEde LV EF % 55, aort velositesi 3.62, Aorta kapak üzerinde maks/orta gradiyent 52/26 mmHg, 2+ AY, SPAB = 55 mmHg. Bir yıl önceki BNP= 191. Hasta kardioloji NYHA 3 kliniğinde başvurdu. BNP 881. Kontrol TTEde LVEF %40, global LV hipokinezisi, LV çapları sınırdan artmış. Aort kapak üzerinde ortalama 42 mmHg gradiyent ölçüldü. 3- 4 + AY mevcut. TEE de IE lehine bulgu yok. Aort kapak dejenere görünümde. Hasta önce diüretik tedaviyle stabilize edildi. Cerrahi konseyde tartışıldı, protez kapak için TAVI planlandı. Sapien kapak için Evolute R 26 mm yerleştirildi. Hasta işlemden 48 saat sonra taburcu edildi.



Şekil 1. Edwards Sapien kapak için Evolute R.



Şekil 2. İşlem sonrası TEE: AY izlenmiyor.



Şekil 3. İşlem sonu aortografi.



Şekil 4. TEE de protez aort kapak ve anlamlı AY görünüyor.

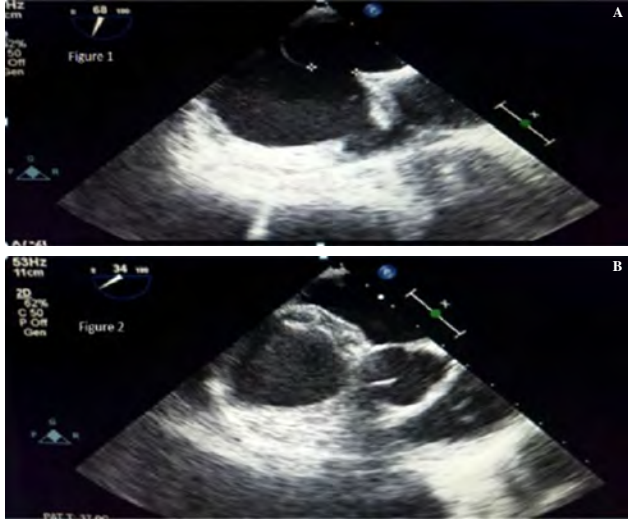


## OPS-031

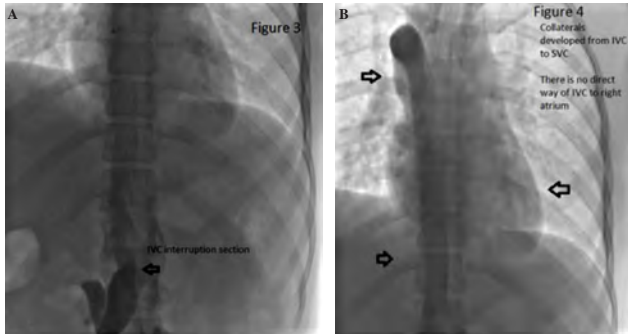
**Transjugular closure of secundum atrial septal defect in a patient with interrupted inferior vena cava**

**Emre Özdemir**, Sadık Volkan Emren, Nihan Kahya Eren, Cem Nazlı, Mehmet Tokaç  
Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

ASD accounts for 30-33% of all congenital heart diseases 7-10% in adults. Although ASD is usually asymptomatic, main treatment option is percutaneous transcatheter closure which is less invasive. Percutaneous transcatheter closure is routinely performed via inferior vena cava. However operator rarely comes across unexpected vascular access problems such as interrupted inferior vena cava during the closure of ASD. Congenital interruption of the inferior vena cava (IVC) with azygos/hemiazygos continuation is a rare developmental variation usually associated with other congenital anomalies, especially cardiac malformations. The incidence of this anomaly approximates 0.6% in patients with congenital heart defects. Usually, the presence of this vascular variation alone causes no clinically evident problems. A 32-years-old woman admitted to our hospital with a complaint of dyspnea and palpitation. On physical examination, S2 split and grade 2/6 systolic murmur was present at left second intercostals space. Electrocardiogram was in sinus rhythm with incomplete right bundle branch block. Transthoracic echocardiogram revealed mild right ventricle dilatation and secundum type atrial septal defect. Transesophageal echocardiography (TEE) was performed in order to calculate the exact size and determine the rhymes which revealed 12 mm secundum ASD suitable for percutaneous closure. Cardiac catheterization was performed under general anesthesia using TEE. Afterwards despite many attempts guidewire couldn't be passed through IVC. Venography revealed interrupted inferior vena cava and venous flow reached to right atrium via collaterals and azygos vein continuation to superior vena cava. Then percutaneous ASD closure was continued via transjugular approach. The defect was measured 12 mm with sizing balloon. Percutaneous ASD closure was performed by 14 mm Amplatzer ASD occluder device. Control TEE demonstrated that flow shunt had stopped. Inferior vena cava is made up of four segments during the embryonic progress, and failure of the formation of hepatic segment results as an interrupted IVC. This anomaly is always concomitant with other embryogenic malformations. But our patient had isolated secundum ASD and interrupted IVC without concomitant congenital abnormality. The ASD closure devices and delivery systems for transcatheter closure are designed to be used from the femoral veins. However there are some conditions impeding transfemoral venous approach such as IVC interruption. The transjugular approach is a potentially safer alternative as described previously in some case reports. It has been used for patients with heterotaxy and interrupted IVC, severe scoliosis. In our case we preferred the transjugular access since it is more convenient than the transhepatic access. The ASD occlude device was successfully deployed without difficulty. Transjugular ASD closure can be safe, feasible, and effective when femoral access is not possible.



**Figure 1.** (A) Secundum ASD was detected by TEE; (B) Occluder device was shown after successful transjugular ASD closure on TEE.



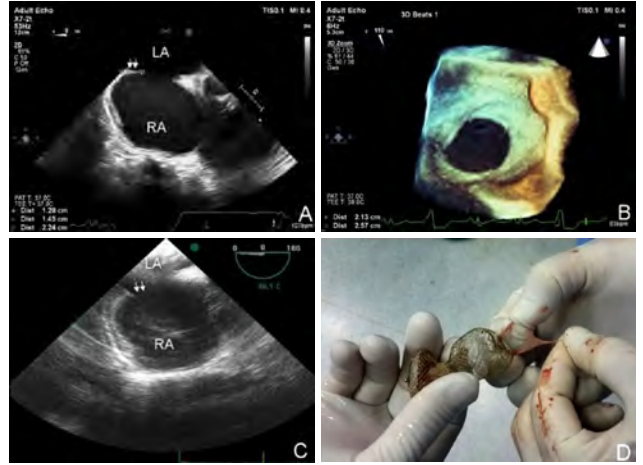
**Figure 2.** (A) Detection of interrupted IVC on venography; (B) Continuation of IVC flow by azygos vein and collaterals to SVC was seen on venography.

## OPS-033

**Cihaz destruksiyonuna bağlı komplike olan ASD vakası**

**Khagani İsgandarov**, Süleyman Barutcu, Mohammed Bahadır Omar, Elnur Alizade, Selçuk Pala  
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Yirmi yaşında erkek hasta nefes darlığı ve çarpıntı şikayeti ile kardioloji polikliniğe başvurdu. Fizik muayenede: pulmoner odakta S2 sabit çiftleşmesi ve 2/4 sistolik üfürüm, triküspid odakta 2/6 sistolik üfürüm mevcuttu. Elektrokardiogramda sağ dal bloğu gözlemlendi. İki boyutlu Ekokardiyografide Atrialseptal Defekt (ASD) tespit edilen hastaya perikutan ASD kapama açısından değerlendirilme amaçlı Transözofageal Ekokardiyografi (TEE) yapıldı. Transözofageal ekokardiyografi ile ASD çapı 26 mm ölçüldü ve perikutan kapamaya uygun olarak değerlendirildi. Genel anestezi altında ve sürekli TEE monitorizasyonu eşliğinde işlem yapıldı. Sağ femoral vene iki adet 8F kılıf girildi. İnteratriyal septum 0.035 inch kılavuz tel ve 6F çok amaçlı kateter ile geçildi. 28 mm ASD okluder cihazı AMPLATZER SEPTAL OCLUDER implante edilmeye çalışıldı ama her ne kadar farklı teknikler kullansak da cihaz sağ atriya düştü. Sonunda, guiding kateter olarak flexcath kateter ve destek için ikinci çok amaçlı kateter kullanıldı. Tekrar IAS den cihazı geçirdik sonra sağ atrium diskini açtı ve geri çektik ancak cihazı geri çekmekte zorlandık. Birkaç kez denedik, ancak her seferinde başarısız olduk. Bu nedenle tüm sistemi guiding kateterin içine aldık. Sonrasında ASD çapının arttığını, ASD'nin küçük bir kısmının koptuğunu ve cihazla birlikte geri alındığını fark ettik. Hastayı kalp dammar cerrahisine devr ettik.



**Şekil 1.** (A, B) İşlem öncesi (C) kopmuş posterior rim (D) cihaza tutunmuş posterior rim.

## OPS-035

**Migration of the transcatheter in to the ascending aorta**

**Özgür Selim Ser**, Yalçın Dalgıç, Okay Abacı, Cüneyt Koçbaş, Ahmet Yıldız

Department of Cardiology, İstanbul University Haseki Institute of Cardiology, İstanbul

Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) is a well-described treatment option for patients with symptomatic severe calcific aortic stenosis and multiple comorbidities who are not eligible for open-heart surgery due to unacceptable conventional surgical risks. Here, we report on a 80-year-old frail patient with severe aortic stenosis which an unusual bioprosthesis CoreValve migration into the ascending aorta was occurred during TAVI procedure. Patient aortic valve area was 0,8 cm<sup>2</sup> mean transaortic gradient 45 mm-Hg and STS score; 13,3. The patient was hospitalized twice because of aortic stenosis within the last three months. It was decided to TAVI. The procedure was undertaken with balloon predilatation under fluoroscopy. Following predilatation step, CoreValve bioprosthesis was implanted and then we removed the delivery catheter. After withdrawing the system we noticed that the whisper super stiff guidewire had come back to the ascending aorta. Guidewire was replaced to the left ventricle and transthoracic echocardiography was performed to control the severity of aortic regurgitation. We decided to apply postdilatation since moderate to severe aortic regurgitation was determined. Post dilatation balloon was easily positioned but after expanding, removal of it could not be achieved easily and required force. While we were pulling the balloon back, we realized that core valve came back to the ascending aorta. We tried to remove the migrated valve back with snare system but we failed. Therefore, we rewired native aortic valve into the migrated core valve. The new core valve was replaced to the correct position whereas the migrated one was positioned to the arcus aorta. The state of the patient was stable after the procedure. The patient was discharged after five days. TAVI for aortic stenosis is increasingly performed. Complications of treatment-related complications are more common. It is necessary to be very careful to reduce the complications that may occur during the procedure.



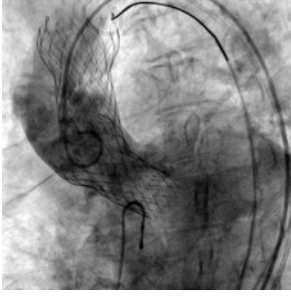


Figure 1. After implantation of second valve.

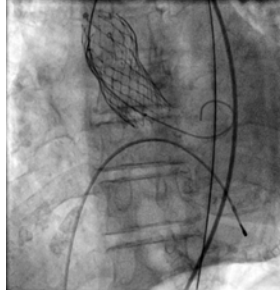


Figure 2. After post dilatation.

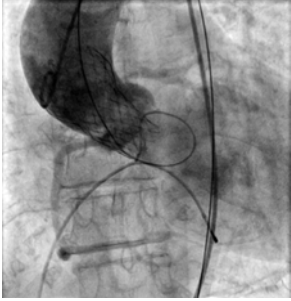


Figure 3. Implantation of first valve.

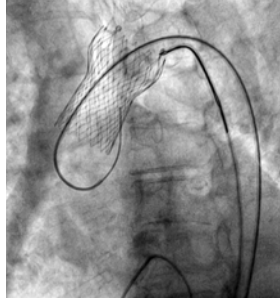


Figure 4. Migration.

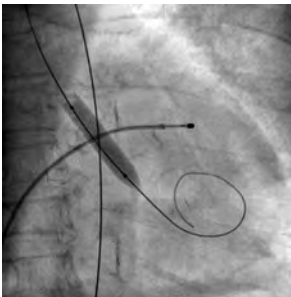
## OPS-036

## Yüksek riskli aort darlığında periferik balonla aortik balon valvuloplastisi

Cüneyt Koçaş, Servet Batit, Mert Palabıyık, Onur Kılıçarslan, Yalçın Dalgıç, Ahmet Yıldız, Barış Ökçün

*İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

TAVI öncesi dönemde kateter laboratuvarında pek uygulama alanı olmayan aort kapağına balon işlemi (BAV), TAVI'nin günlük rutinde yerini almasıyla birlikte bazı hasta grupları için hayat kurtarıcı olabilmektedir. Kılavuzlarda TAVI veya cerrahi kapak replasmanına köprü olacak şekilde, çok yüksek riskli vakalarda endikasyon verilmiştir. BAV retrograd yolla hızlı bir şekilde ve düşük komplikasyon oranlarıyla yapılabilir. Ancak akut aort yetersizliği, koroner oklüzyon, aort diseksiyonu, anulus rüptürü ve periferik komplikasyonlar gibi hayati risk oluşturan komplikasyonlar da gelişebilir. BAV prosedürlerinde genellikle TAVI işlemi öncesinde kullanılan 18-21 mm boyutundaki balonlar kullanılmaktadır. Bu balonlara bağlı akut aort yetersizliği gelişmesi durumunda acil olarak TAVI veya cerrahi kapak replasmanı gerekir ki; zaten çok yüksek riskli olan vakaların bu süreçleri tamamlaması düşük olasılıktır. Biz burada çok yüksek riskli bir aort darlığı vakasında 10 mm gibi küçük çaplı bir periferik balonla iyi sonuç aldığımız bir BAV prosedürünü bildirdik. Vakamız 82 yaşında öncesinde aort darlığı tanısı olan ancak müdahale edilmemiş bir kadın hastaydı. Hasta akciğer enfeksiyonu ve dekompanse kalp yetersizliği tablosunda yoğun bakıma yatırılarak akut kalp yetersizliği tedavisi verildi. Yapılan transtoraksik ekokardiyografide aort kapakta 45/68 mmHg gradient ve aort kapak alanı 0.4 cm<sup>2</sup>, ejeksiyon fraksiyonu %40 olarak belirlendi. Takip eden günlerde non-invazif mekanik ventilasyon tedavisine de iyi yanıt vermeyen hasta entübe edilerek solunum desteği verildi ve pozitif inotrop ihtiyacı arttı. Bu tabloda TAVI ve cerrahi kapak replasmanı açısından çok yüksek riskli olduğu için BAV yapılması planlandı. Elimizde BAV için uygun çapta balon olmaması ve hastanın giderek kötüleşmesi üzerine elimizdeki en büyük çaplı periferik balon olan 10 mm x 40 mm balonla BAV işleminin yapılması planlandı. İşlem öncesi koroner anjiyografide anlamlı darlık çıkmadı ve işlem tanımlandığı şekilde tamamlandı. İşlem öncesi 45 mmHg olan ortalama gradient işlem sonrasında 28 mmHg'ya kadar düştü ve aort yetersizliği gelişmedi. Kan basıncı hemen düzeldi ve inotrop ihtiyacı azaldı. İşlemin sonrasındaki gün ekstremitelerinde bir gün sonra yoğun bakımdan servise çıkarıldı. Bir hafta sonra hastaya 29 mm Portico TM Transkateter kapak implante edildi ve hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi. Bu vakada kullandığımız düşük çaplı balon hem 7 french gibi küçük çaplı bir kılıfı kullanılmaya kolaylığı sayesinde periferik kapatma cihazı veya cerrahi kapatma zorunluluğunu ortadan kaldırmakta hem de akut aort yetersizliği gelişme riskini azaltmaktadır. Diğer taraftan kritik durumdaki hastalar için dekompanse dönemi atlatma anlamında yeterli bir kapak alanı sağladığı da bizim vakamızdan çıkarılan dersler arasında yer almaktadır.



Şekil 1. Aortik balon valotomi.



Şekil 2. TAVI işlemi.

## OPS-037

## Kladikasyon şikayeti ile başvuran hastada aort koarktasyonunun başarılı endovasküler tedavisi

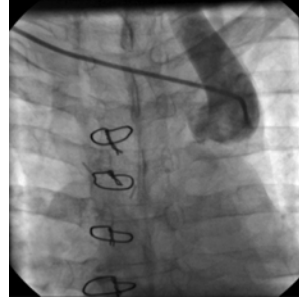
Elnur Alizade, Khagani Isgandarov, Süleyman Barutçu, Alev Kılıçgedik, Mohammed Bahadır Omar, Selçuk Pala

*Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul*

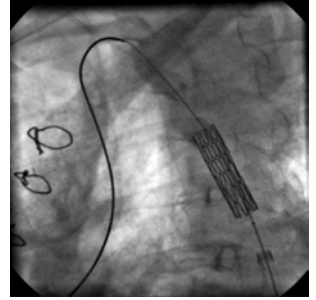
**Giriş:** Distal aort arkusunda daralma ile seyreden aort koarktasyonları (AKo), 1000 canlı doğumda 0.2-0.6 oranında görülür. Bu olgumuzda kardiyoloji polikliniğine kladikasyon yakınması ile başvuran 48 yaşındaki hastada insidental olarak yakaladığımız AKo'nun başarılı endovasküler tedavisini paylaştık.

**Olgu:** Kırk sekiz yaşında erkek hasta, polikliniğimize kladikasyon şikayeti üzerine başvurdu. Öz geçmişinde 2005 yılında TIP 1 aort diseksiyonu operasyon hikayesi mevcuttu. Bilinen ek bir hastalığı yoktu. 20 yıldan fazla sigara içicisi (1 paket/gün). Fizik muayenesinde proksimal hipertansiyon, femoral nabızlarda zayıflama ve interskapular sistolik üfürüm mevcuttu. Alt ekstremitelerinde Dopplerle sağ eksternal iliak arterde (EIA) %70 darlığı mevcuttu. Sağ taraflı ayak bileği-brakial indeks (ABI) 0.6 saptandı. Bu nedenlerden dolayı hastaya periferik anjiyografi (PAG) planlandı. Femoral nabızların zayıf palpe edilmesi nedeniyle hastaya sağ brakial arterden PAG planlandı. 0.35 inch hidrofilik guidewire inen aortaya ilerletilemedi. Hastaya aortografi yapıldı ve aort koarktasyonu tanısı kondu. Başka bir seansta sağ brakial arterden ponsiyon yapıldı, AKo 0.35 inch hidrofilik tel ile geçilemedi. Corsair mikrokater desteği alındı ve lezyon Floppy tel ile geçildi. Sonra Corsair mikrokater Mini kateter ile değiştirildi. Ardından floppy tel 0.35 inch hidrofilik tel ile değiştirildi. Sol femoral arter görüntüldü ve ponsiyon yapıldı. 0.35 inch hidrofilik tel snair ile yakalanarak sol femoral arterden eksterne edildi. Ardından retrograd olarak AKo 34 mm CP COVERED STENT ile başarılı şekilde açıldı. Hastanın perifer anjiyografisi yapıldı ve sağ EIA da %40 darlık saptandı. Medikal takip kararı verildi. Hasta işlemden 48 saat sonra taburcu edildi.

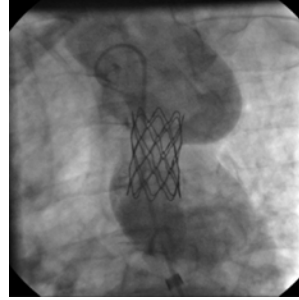
**Sonuç:** Tipik kladikasyon şikayeti olup, alt ekstremitelerinde görüldüğü sonuçlarında anlamlı darlık saptanmayan hastalarda kladikasyon nedeni olarak AKo akıldta tutulmalıdır.



Şekil 1. Aortografide aort koarktasyonunun tespiti.



Şekil 2. Aort koarktasyonuna stent implante edildi.



Şekil 3. Aort koarktasyonunun başarılı açılması.

## OPS-038

## Retrieval of embolized chemotherapy portacath in the heart by endovascular technique

Muhsin Kalyoncuoğlu, Semi Öztürk, Gündüz Durmuş, Mehmet Fatih Yılmaz, Erdal Belen, Mehmet Mustafa Can

*Department of Internal Diseases, Haseki Training and Research Hospital, İstanbul*

Totally subcutaneous intravascular portacath provide safe and reliable vascular access and is widely utilized for venous access for long-term parenteral administration of medications. Catheter fracture and or embolization of the catheter fragment in to the heart or pulmonary artery is a rare and potentially serious complication. When it occurs, promptly surgical or percutaneously extraction of the embolized foreign body is necessary. We present an asymptomatic case, 57 years old female, with metastatic colon adenocarcinoma diagnosed and surgically resected 1 year ago. Following resection, she was receiving monthly chemotherapy through a central venous port to his right subclavian vein. 18 July 2017, while it was surgically tried to extract, the port cath fragmented and embolized in the heart (Figure 1). Echocardiography was performed and showed linear shadow representing the retained fragment in the right atrium and ventricle After the patient was evaluated by cardiovascular surgeon and interventional cardiologist, an emergency percutaneous removal of the catheter was planned. So, he was referred to interventional cardiology due to consideration of availability of minimally invasive percutaneous removal. After informed consent was obtained, the patient was taken to the cardiac catheterization laboratory. The procedure was performed under

local anesthesia and fluoroscopic guidance. After insertion of a 10-French (Fr) sheath, 8-Fr right coronary guiding catheter was advanced to right ventricle using a 300-cm and 0.038-mm Exchange wire. The approximately 13-cm long and 6-Fr diameter fractured catheter segment that was lodged in the right atrium and ventricle, was tried to captured by using a macrosnare (Argon medical devices, Atrieve vascular snare kit, 2-4 mm, 175 cm, A11141006). Because of the catheter body is tightly and strongly held by the right atrium and ventricle and there is not enough space to catch the catheter tip, several attempts using right femoral vein unfortunately was unsuccessful. So, we think that, we might move the broken piece away from its place using an ablation catheter via right femoral vein. At the same time, right subclavian vein was cannulated with 9-Fr long sheath as a main extraction root. After the fragmented catheter tip was moved using ablation catheter via right femoral vein, we grasped the fragmented catheter by macrosnare and pulled into the right subclavian vein along with the sheath and externalized (Figure 2-3) (video 1). We administered intravenous unfractionated heparin as a 70 U/kg (up to a maximum 5000 U) during the procedure. After the activated partial thromboplastin time (aPTT) was < 50 seconds, we removed the subclavian and femoral vein sheath and hemostasis was achieved through manual pressure. Postprocedure course was uneventful and the nature of vascular access made early ambulation possible.



Figure 1. Port 1.



Figure 2. Port 2.



Figure 3. Port 3.

## OPS-039

## Coronary balloon assisted thrombectomy in deep femoral artery organized thrombus presenting as critic limb ischemia

Kenan Toprak, Uğur Arslantaş, Selçuk Pala

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital İstanbul

The lower limb ischemia is usually caused by aorto-iliac occlusive disease and treated by aortofemoral bypass, percutaneous balloon dilatation, or aortoiliac endarterectomy. This case report describes the treatment of thrombus in Deep Femoral Artery (DFA) using coronary balloon angioplasty in a patient with subacute limb ischemia. Thus, the protection of the DFA flow, which is a vital contributor to the lower limb and a source of important collaterals, is provided. A 60-year-old male patient presented with paleness and pain in his left limb. Complaints have been started for about 40 days. Physical examination showed weak left femoral artery and no pulses in dorsalis pedis artery. He had undergone coronary artery bypass graft 10 years ago and aortofemoral peripheral bypass 1.5 years ago. He was diabetic and heavy smoker. Lower extremity peripheral angiography was performed. Left common femoral artery (CFA), aortofemoral bypass graft and deep femoral artery (DFA) was thrombosed and occluded. The pig tail catheter was left in the deep femoral artery. Thrombolytic infusion therapy with a bolus of 10 mg and 2 mg / hour for 24 hours was administered from a pig tail catheter. Control peripheral angiography showed partial thrombosis of the thrombus in the CFA and thrombus slid the DFA ostium. SFA lesion was passed anterograde approach with the help of a Fielder XT guide wire and dilated with a 4.0x220 mm size peripheral balloon. Partial flow was observed in the distal SFA after balloon angioplasty. No flow was observed despite angioplasty with 2.0x200 mm balloon in DFA. Whereupon 4.0x15 mm coronary balloon was inflated in the distal DFA and pulled into the SFA ostium. The thrombus in the DFA was pulled to the SFA with the help of a coronary balloon and the DFA flow improved. Flexible stents of 6.0x150 mm and 5.0x180 mm were implanted in the SFA (Abbott Vascular Supera). Thus, the peripheral flow was successful in both SFA and DFA. Acute limb ischemia is a life threatened situation so it is important to make logical managements, there are any treatment strategies like aortofemoral bypass, percutaneous dilatation or aortoiliac endarterectomy. The therapeutic value of coronary balloon assisted embolectomy will be a bail out treatment in critical limb ischemia. This procedure can be used easily if significant stenosis occurs and provides a useful tool in selected cases.

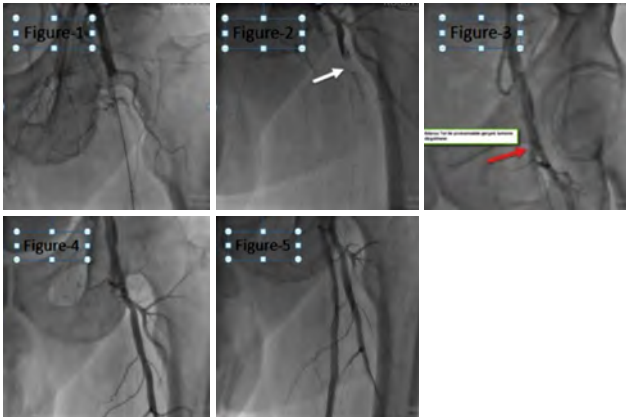


Figure 1-5.

## OPS-040

## A great mass in thorax, case report

Çiğdem İleri<sup>1</sup>, Zekeriya Dogan<sup>2</sup>, Bülent Mutlu<sup>3</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, TC. SB. Kültahya İli Tavşanlı Doç. Dr. Mustafa Kalemti State Hospital, Kültahya<sup>2</sup>Department of Cardiology, Kastamonu Dr. Münif İslamoğlu State Hospital, Kastamonu<sup>3</sup>Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

80-years-old man with uncontrolled hypertension was admitted emergency service with complaints of chest and back pain, dyspnea, weakness and decreased urine flow, which lasted for one week. On physical examination; he was hypotensive, tachycardic and tachypneic and no urine output since midnight. Chest X-ray was taken immediately which was standing out a great mass in left hemithorax just above heart (Figure 1). Because of deep hypotension, confusion and disorientation; transthoracic echocardiography was performed at bedside and the diameter of ascending aorta was measured as 74 mm with central moderate aortic regurgitation (Figure 2). Clinical findings of the patient were found as creatinin level: 2.5 mg/dL, blood urea nitrogen (BUN): 72 mg/dL, urea: 155 mg/dL and hemoglobin: 16.4 g/dL, consistent with prerenal acute kidney failure. Computed thorax tomography without intravenous contrast revealed a giant ascending aorta aneurysm. The diameter of ascending aorta was measured as 80 mm, diameter of arcus aorta and proximal descending aorta as 90 mm and was visualized with a perivascular effusion compatible with Type-B aortic dissection (Figure 3, 4). Intravenous fluid replacement and norepinephrine therapy started before these imaging processes in order to restore blood pressure, but patient was lost within two hours before the planned high-risk surgery.

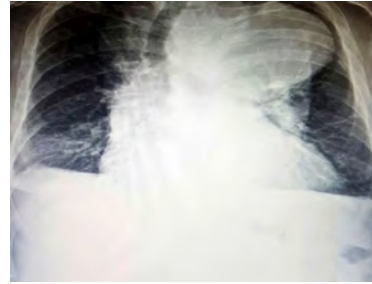


Figure 1. A giant aortic aneurysm can be seen easily at chest X-ray.



Figure 2. Measurement of ascending aorta at parasternal long axis view on transthoracic echocardiography.

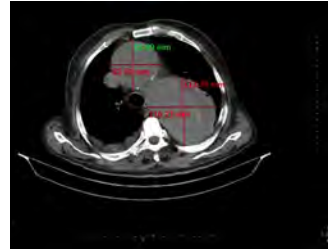


Figure 3. Measurement of aorta from different level at thorax CT scan without contrast.

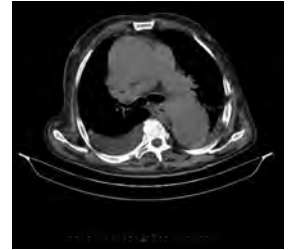


Figure 4. Descending aorta aneurysm and perivascular effusion.

## OPS-041

## Geçici Pacemaker yerleştirilmesi sırasında çok nadir bir komplikasyon; İliak ven rüptürü

Yakup Alsancak, Mükremin Coskun, Sefa Tatar, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

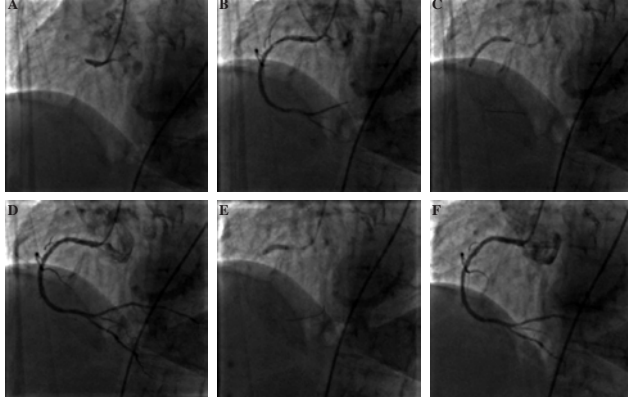
**Giriş:** Perkütan girişim ya da elektrofizyolojik inceleme oranlarının artması ile beraber iliak venlerin (IV) kullanım sıklığı artmaktadır. Geçici pacemaker (GP) uygulanması yine sıklıkla IV'lerin kullanıldığı ve çoğu zaman hayat kurtarıcı bir tedavidir, bu işlemlerde pnömotoraks, hemotoraks, sağ ventriküler rüptür ya da kardiyak tamponad bilindik komplikasyonlar olmasına rağmen, IV'de rüptür son derece nadir gözlenmektedir. IV'de çok nadir görülen rüptür (cerrahi, perkütan), tanının gecikmesi durumunda mortalitesi yüksek bir klinik durumdur.

**Vaka:** 86 yaşında genel durum bozukluğu ile acile başvuran kadın hastasının tansiyon değerlerinin 70/40 mmHg, kalp hızının 25 atım/dak, elektrokardiogramında inferior MI bulguları ve ejeksiyon fraksiyonun %20 olarak tespit edilmesi üzerine laboratuara alındı. Atropin yanıtı olmaması ve kardiyojenik şok tablosu nedeniyle GP planlandı, elektrod ilerletilmek istendi ancak elektrodunun sheathden hemen çıkışta ilerlemediği gözlemlendi. Venöz yapılar da tıkanıklık olabileceği düşünüldü, venografi sırasında IV'de sheathin hemen uç kısmından başlayan disseke görüldü ve opak ektravazasyonu (rüptür) izlendi. Hastanın klinik durumu göz önüne alınarak öncelikle koroner anatomisinin değerlendirilmesi planlandı, sağ koroner arterin tam tıkalı olduğu gözlemlendi. Bu esnada tekrarlayan VT/VF atakları izlendi, tekrarlayan defibrilasyonlar uygulandı. Ardından sağ koroner artere stent implante edilerek, postdilatasyon yapıldı. Bu esnada da tekrarlayan malign aritmiler izlenmesi üzerine amiodaron venöz yoldan uygulandı. Klinik olarak stabilizasyon sağlandı. Kalp hızının 90 atım/dak, tansiyon değerlerinin 100/70 mmHg olduğu gözlemlendi. Kontrol anjiyografi de stentin açık olduğu gözlemlendi (Şekil 1). Kanama şüphesi nedeniyle protamin yapılarak işlem sonlandırıldı. Takibinde sağ femoral venden önce 0.014 inch floppy, ardından sağ guiding kateter ilerletildi. Alınan kontrol venografide IV'den gözlenen ektravazasyonun kaybolduğu, disseksiyon



ve rüptürün kendini sınırlamış olduğu gözlemlendi (Şekil 2). Bu nedenle medikal takip planlanarak hasta yoğun bakıma alındı. Alman kontrol hemogram değerlerinde belirgin düşüklük izlenmedi (işlem öncesi 13 mg/dl, işlem sonrası 11.9 mg/dl). Ancak hastada tekrarlayan aritmiler devam etti. Hasta yoğun bakım takipleri sırasında kaybedildi.

**Sonuç:** GP tedavisinin acil olarak kullanıldığı durumların başında akut koroner sendromlara eşlik eden AV bloklar gelmektedir, hasta uyumunun yetersiz olması halinde işlem komplikasyonlara açık hale gelmektedir. Bu vaka, son derece nadir görülen bir GP komplikasyonu olması bakımından önemlidir. Venöz yapılarla bağlı kanamalar kendini sınırlayabilir. Ancak literatürde sıklıkla bahsedilen spontan IV rüptür vakalarının mortalite oranlarının yüksek olduğu düşünüldüğünde, ekstrasvazasyonun devam ettiği durumlarda balon anjiyoplasti, stent implantasyonu, çözüm sağlanamazsa açık cerrahi ile IV' de ligasyonu ya da primer onarım uygun tedavi şekli olabilir.



Şekil 1. (A-F) Sağ koroner arter proksimal tam tıkanıklığı, stent implantasyonu, post dilatasyon ve işlem sonrası görünüm.



Şekil 2. (A) Pace lead ilerlememesine bağlı selektif venografi ve sheath giriş bölgesinde opak ekstrasvazasyonu (B) Sağ ana iliak ven hattında opasifikasyon (C) Perkütan koroner girişimden hemen sonra kontrol venografi (D) Son venografiden 10 dakika sonraki görünüm, rüptüre, disekte venöz yapının görünümü (beyaz oklar) ve ekstrasvazasyonun izlenmemesi, normal açıklık.

## OPS-042

### Endovascular repair of longstanding post-traumatic tibio-peroneal trunk artery arteriovenous fistula

Yalçın Boduroğlu<sup>1</sup>, Erdinç Öz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Antalya Private Opera Yaşam Hospital, Antalya

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çanakkale State Hospital, Çanakkale

**Background:** The role of percutaneous angioplasty in the management of peripheral vascular disease especially in pseudoaneurysm formation and arteriovenous fistulas has been increasing recently. Popliteal arterial injury is the second most common arterial injury in the lower limb, accounting for approximately 30% of lower extremity (LE) arterial injuries. Pseudoaneurysm formation and arteriovenous (AV) fistulas are well-known complications of arterial injury that often present in a delayed fashion and have historically been treated by open repair. But minimally invasive techniques are alternatives to traditional open repair. We present a case with longstanding AV fistula with severe ulcerations.

**Case:** A 69-year old male patient was admitted to our intensive care unit for medical treatment for chronic obstructive lung disease and pneumonia. He has a progressive severe bilaterally peripheral leg ulcerations and gangrene for 4 months (Figure 1) After duplex ultrasonography he underwent peripheral angiography which showed AV fistula in tibio-peroneal trunk with severe chronic disease in many spots. (Figure 2, 3) He didn't have comprehensive history about any of calf or leg

trauma except a small trauma in his childhood term fort his AV fistula. (longstanding) We tried to implant a covered graft stent via antegrade way but we could not accomplish because of many dissections in superficial femoral arteria so we cannulated arteria tibialis posterior then deployed stents and we finally closed AV fistula via retrograde course and secured a good run off in all course of LE arterial system (Figure 4).

**Discussion:** Although longstanding AV fistula for 2 years has been reported before but in our case we did not appreciate exact history of AV fistula. In some series open surgery repair still has being advised firstline therapy but minimally invasive and endovascular therapies like using balloon tamponade at the site of the fistula or coil embolisation or deploying a covered stent has provided alternative treatments.

**Conclusions:** Percutaneous treatment is a useful therapeutic option for vascular lesions. It is less invasive than open vascular reconstruction and has a comparably high success rate.



Figure 1. Bilaterally severe ulcerations and gangrene.



Figure 2. AV fistula in tibio-peroneal trunk.

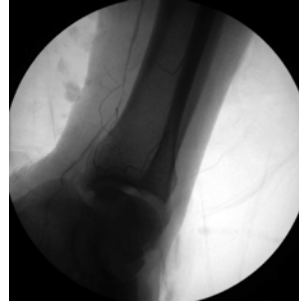


Figure 3. Severe chronic disease in all spots.



Figure 4. Successful occlusion of AV fistula.

## OPS-043

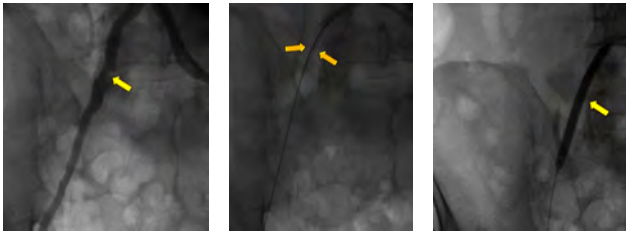
### Arteriyel girişimlerin sayısının artmasına paralel olarak artan bir komplikasyonu ve başarılı yönetimi: Stent sıyrılması

Özcan Örsçelik, Buğra Özkan, Muzaffer Karadeniz, Ahmet Çelik

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Altmış altı yaşında erkek hasta birkaç aydır var olan ve son haftalarda progresyon gösteren eforla oluşan göğüs üstü yaygın baskı tarzında ağrı ve özellikle sağ alt ekstremitede kramp tarzı bacak ağrıları nedeni ile hastanemize başvurdu. Hasta unstable angina pectoris ve klodikasyon intermitans tanuları ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Hastanın sağ alt ekstremitede ağrıların dinlenim sırasında da olması, bu ayaktaki renk değişimleri ve semptomların iki haftadan daha uzun süredir olması nedeni ile kronik kritik bacak iskemisi olarak kabul edildi. Özgeçmişinde sigara, hipertansiyon ve geçirilmiş serebrovasküler olay hikayesi olan hastanın fizik muayenesinde solunum ve kalp sesleri doğal, sağ femoral arter nabızı oldukça zayıf distal yataкта nabız alınmıyordu. Sol alt ekstremitede nabızları ise azalmış olmakla birlikte açıktı. Hastaya koroner+periferik anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografide sol circumflex arter nondominant ve plaklı, sol anterior desenden arterde birinci diagonal hizasında %60 darlık izlendi. Sağ koroner arter proksimalinin total tıkalı olduğu ve sol sistemden olduğu görüldü. Koroner arterler için yoğun medikal tedavi kararı verildi. Hastaya yapılan periferik anjiyografide ise sağ ana iliak arter proksimalinde %30, orta bölgesinde %80 darlık (Şekil 1), sağ ana femoral arterde %80 darlık saptandı. Sağ yüzeyel femoral arterin başlangıç bölgesinden total tıkalı olduğu ve distal yatağın kollateralden olduğu görüldü. Sol ana iliak arter proksimalinde %30, orta kısmında %50 darlık izlendi. Sol yüzeyel femoral arter ostealinin tam tıkalı olduğu ve distalin yeterli oranda kollaterallerden olduğu saptandı. Kardiyoloji – kalp damar cerrahisi konseyinde distal akımın artması için sağ ana iliak artere perkütan girişim sonrası sağ femoropopliteal bypass kararı verildi. Karşı taraftan uygun sheath ile girildikten sonra lezyonlar tel ile geçildi. 7.0x28 mm balon expandable stent ilerlerken sıyrıldı ve ana iliak arter proksimalinde kaldı (Şekil 2). 5.0x60 mm'lik balon sıyrılmış olan stentin içinden geçilerek kavranmış ve ana iliaktaki lezyon bölgesine ilerletilerek şişirildi (Şekil 3). Daha sonra sıyrılan stentin kendi balonu ile postdilatasyon uygulandı (Şekil 4). Tam açıklık sağlandı (Şekil 5). İşleme son verildi. Koroner veya periferik girişimler sırasında karşılaşılabilen stent sıyrılması nadir gelişen ancak potansiyel olarak tehlikeli bir durumdur. Tortiyoze damarlardan balon katatere yüklü stentlerin gönderimi sırasında özellikle de arterde düzensiz kalsifikasyonlar varsa veya rijit stentler uygulanmışsa, stent gönderici sistemden sıyrılabilir. Koroner ve periferik girişimlerin sayısının artmasına paralel olarak bu komplikasyonların sayısı da artmaktadır. Bu nedenle bu tür olumsuz durumlarda mücadele edebilmek için operatör-tekniğin ekip iyi ve deneyimli olmalı, uygun malzemeler hazırda bulundurulmalı ve cerrahi desteğin olduğu ünitelerde komple lezyonlara müdahale planlanmalıdır.

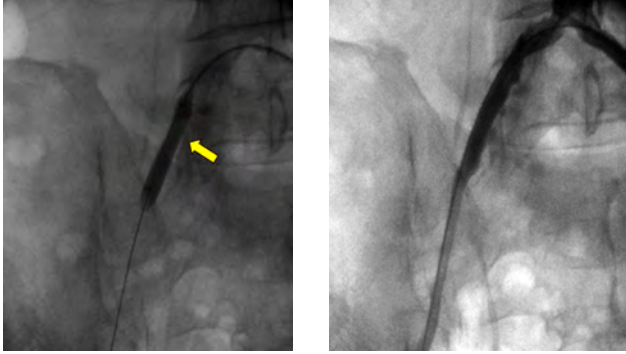




Şekil 1.

Şekil 2.

Şekil 3.



Şekil 4.

Şekil 5.

## OPS-045

## Successful percutaneous below the knee treatment of a patient with critical limb ischemia

Hüseyin Gökşülük, Yusuf Atmaca, Nil Özyüncü, Hüseyin Nazman, Sevinç Aktürk, Semih Öztürk, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

**Introduction:** Critical limb ischemia (CLI), known as chronic ischemic rest pain, injuries or gangrene due to arterial occlusive disease, is the most advanced form of peripheral arterial disease. Peripheral arterial disease with CLI carries a poor prognosis that 25% of these patients will die and 30% will undergo an amputation. With increasing the prevalence of comorbidities (DM, obesity, sedentary lifestyle) these ratios seem to increase further.

**Case presentation:** We report a case of a 76-year-old woman with a history of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus. She presented with an ulcerous lesion at left foot's finger and rest pain. On the physical examination pulseless popliteal artery, dorsalis pedis artery were detected. Lower limb CT angiography showed that, left anterior/posterior tibial artery and peroneal artery were totally occluded. Peripheral angiography was performed antegradely. There were 70%-80% stenosis at proximal and middle part of the left popliteal artery (Figure 1A). Left anterior/posterior tibialis and peroneal artery were detected totally occluded (Figure 1B). A guidewire (0.014", 300cm, Hi-Torque Winn 80T) was passed from popliteal artery to into the tibialis anterior artery. The lesion was dilated with 5x60mm balloon (Fox SV, AbbottVascular, USA) (Figure 1C). An implantation of self-expandable stent (Supera, Abbott vascular) and postdilatation was performed (Figure 1D, E) Long sheath was advanced to the distal popliteal artery through the stent to continue procedure. Guidewire was replaced with heavy-tipped wire (Winn 200T, 300 cm) to pass anterior tibial artery stenosis with the support of microcatheter (Spectranetics). With the backup, tibialis anterior artery was crossed, and the wire advanced to dorsalis pedis artery. The lesion was dilated with balloon (2.0x120 mm) (Fox SV, AbbottVascular, USA) from distal to proximal. Intervention was finished by dilating 2.5x120 mm and 3.0x120 mm drug coated balloon (Figure 2A, B, C, D). The process was terminated with the suture-mediated closure system (Proglide, Abbott Vascular) to the antegradely punctured femoral artery. At follow up patients' wound was healed 6 week later. This case show an important result in that below-the knee (BTK) interventions have a positive effect on wound healing even when single vessel is opened.

**Discussion:** The high morbidity and mortality in patients with CLI emphasize the importance of this disease. In CLI patients, amputation rates are as high as 35% to 67%. The death in these patient population is related to cardiovascular causes. Successful below-the knee PTA can prevent major surgery with a short hospital stay especially patient with multiple comorbidities. For this reason, revascularization methods have prognostic implications and limb saving outcomes. This case emphasize that BTK intervention can be safe, effective and minimally invasive treatment strategy for patients in critical limb ischemia even when the single vessels' patency is provided.

## OPS-044

## Coronary intervention from brachial artery in patient with diffuse peripheral artery disease and bilateral polio

Yahya Kemal İçen, Mevlüt Koç

Department of Cardiology, Health Sciences University Adana Health Practice and Research Center, Adana

56 years old female admitted with severe chest pain to emergency department. Priority; there was a history of poly-illness in childhood. For this reason he could not use his two legs. There was no evidence other than tachycardia on physical examination. No pulses from bilateral femoral artery and left upper extremity arteries. Right side had no radial and ulnar pulse but had brachial pulse. We decided to brachial intervention. 0.038 inch guide wire did not pass in brachial artery. Brachial angiography showed obstruction of 99% (Figure 1) and 8 x 48 mm self-expandable peripheral stent was placed (Figure 2). Guidewire passed and a diagnostic catheter was placed after stenting. After CAG; 90% occlusion was observed in mid LAD (Figure 3) and a 2.75x38 mm stent was placed (Figure 4), full patency was achieved. Coronary intensive care was taken after the procedure. On the right side, color change and loss of heat occurred, and then brachial angiography was performed and there was no flow in the radial and ulnar arteries (Figure 5). The patient who underwent medical treatment was taken to the coronary intensive care unit. His pathological findings in his right hand were resolved. The patient was discharged with medical suggestions one day later.

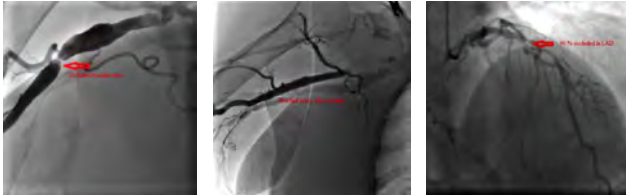


Figure 1.

Figure 2.

Figure 3.

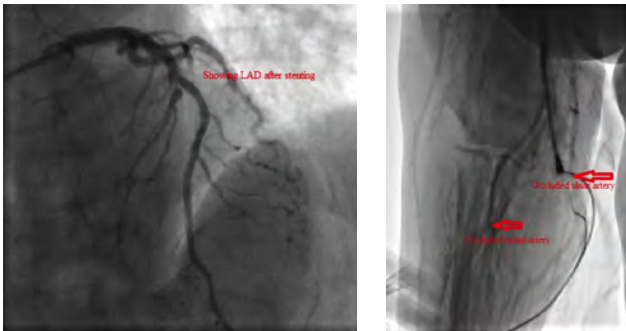


Figure 4.

Figure 5.

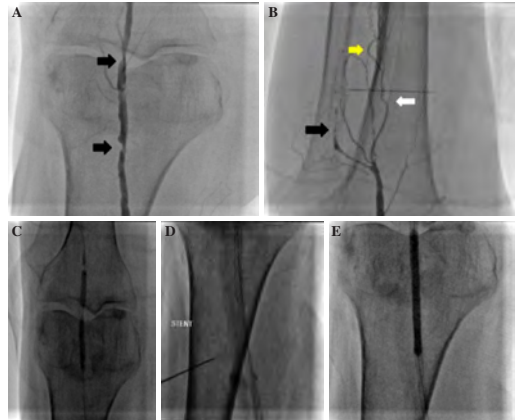


Figure 1. (A) Lesions on the popliteal artery at proximal and mid level (arrows) (B) Totally occluded tibialis anterior (black arrow), posterior (white arrow) and peroneal artery (yellow arrow) (C) Balloon dilatation of the popliteal lesions (D) Self-expandable stent implantation to the popliteal lesions (E) Postdilatation of the stent.

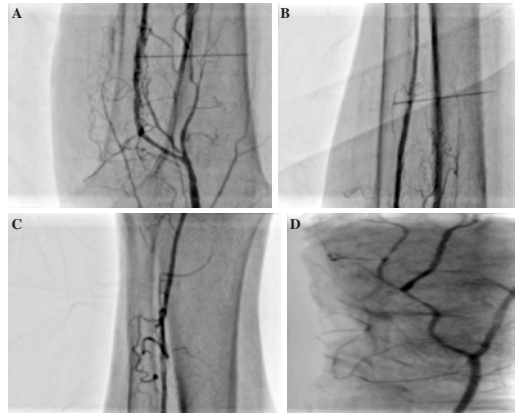


Figure 2. (A) Anterior (B) middle (C) distal part of anterior tibial artery and (D) dorsalis pedis artery after balloon dilatation with DCB.

## OPS-046

**Challenging case: Difficult crossing of severe aortic coarctation**

**Nijad Bakhshaliyev**, Muharrem Nasıfoğlu, Özge Özden Tok, Asım Enhoş, Erdem Karacop, Mustafa Ahmet Huyut, İlke Celikkale, Bars Akdemir, Ziya İsmayilolu, Omer Goktekin

Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul

22 years old male. Presenting with hypertension for 2 years. Medical treatment: Amlodipin 10 mg Aortic coarctation was diagnosed with CT angiography and dilatation was attempted. Unsuccessful crossover of stenotic part Referred to our center. Successful balloon dilatation and stent implantation of aortic coarctation.



**Figure 1.** Aortogram of descending artery with pigtail.



**Figure 2.** Balloon angioplasty and stent implantation (30x30 mm).



**Figure 3.** Crossing Pilot 200 wire.



**Figure 4.** JR 4 guiding catheter Aortogram of arcus aorta.



**Figure 5.** Simultaneous pressure measurement confirmed significant stenosis.



**Figure 6.** Successful balloon dilatation and stent implantation of aortic coarctation.

## OPS-047

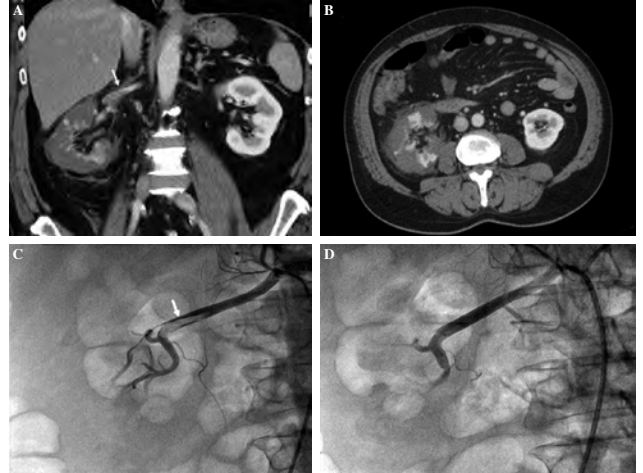
**Time is kidney: endovascular treatment of acute renal infarction**

Ahmet Bacaksız, İlke Celikkale, Mehmet Ergelen, Erdem Karaçöp, Asım Enhoş, Mustafa Ahmet Huyut, Mahmut Uluganyan, Ziya İsmailoğlu, Nijad Bakhshaliyev, Aydın Nadir, Hatice Aylin Yamaç Halaç, Nuray Kahraman Ay, Ramazan Özdemir

Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul

A 60-year-old male was admitted to the emergency room with bilateral flank pain ongoing for 2 days and vomiting. He had been diagnosed with atrial fibrillation (AF) 5 days prior to the admission, transoesophageal echocardiography had showed no visible thrombus, and after delivery of DCCV; sinus rhythm had restored. Patient had been discharged with medication of dabigatran 150 mg 2 times-a-day. He has had a medical history of hypertrophic cardiomyopathy, hypertension, diabetes mellitus and acute rheumatic fever. At admission, the patient's body temperature was 36.4°C, pulse rate was 127 bpm, oxygen saturation was 94 percent, blood pressure was 147/96 mmHg. Physical examination revealed right-lower back pain aggravated with palpation. Neither rebound tenderness nor abdominal guarding was detected. The remainder of the examination was normal. Electrocardiogram showed atrial fibrillation. Laboratory assessment revealed mildly elevated creatinine to 1.52 mg/dL (normal range 0.72-1.25 mg/dL). Mild proteinuria was seen in the urine testing. Complete blood count and remainder of the laboratory testing was insignificant. Mesenteric embolism was suspected, abdominal and urinary system ultrasonography was ordered due to high hepatic function panel results. Abdominal computed tomography with intravenous contrast revealed a right sided renal infarct with a nonfunctional renal cortex. Neither mesenteric arterial obstruction nor hydronephrosis was seen. The patient was then referred to cardiology department, hospitalized for treatment and further follow-up with the diagnosis of acute renal arterial infarction. An emergent right sided renal arterial angiography was performed via the right femoral approach, using a 7F JR4 SH guiding catheter to see 90% obstruction of right-sided renal artery due to acute thrombosis. Thrombectomy was performed, using thrombus aspiration catheter. The main renal thrombus was dislocated and renal arterial flow was obtained. Further investigation revealed that the patient had skipped 3 doses of dabigatran after discharge, then admitted to hospital with these complaints. Unfractionated heparin infusion was given to the patient, starting with 5000 units as loading dose, followed by a 20U/kg/h. During follow-up, SBP was around 85/50 mmHg and the patient developed oliguria, hence, norepinephrine and dopamine infusion was started. In spite of the improved SBP, patient was anuric due to acute renal failure and he was started on bedside hemo-filtration. Follow-up creatinine levels regressed, urine output was increased. Poliuric phase of acute renal failure was developed, blood sodium and potassium levels and fluid balance were

monitored closely and supplemented properly for sodium, potassium and fluid. In the following days, patient was not dependent of the inotropic agents and hemodynamically stable. Patient was discharged with apixaban 5 mg 2 times a day. Creatinine levels were 1.03 mg/dL and GFR was 78.8% at the time of discharge.



**Figure 1.** Abdominal CT revealed a right sided renal infarct with a nonfunctional renal cortex (A, B). Angiography revealed 90% obstruction of right-sided renal artery (C). Thrombectomy with the use of an aspiration catheter was performed and renal arterial flow was obtained (D).

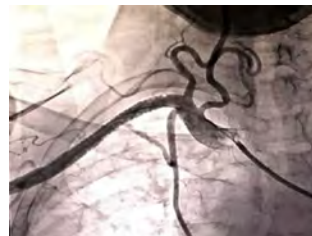
## OPS-048

**Isolated right subclavian artery stenosis, two case reports**

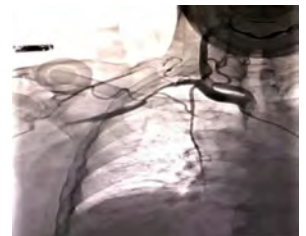
**Salih Şahinkus**, Harun Kılıç, Mustafa Tark Ağaç, Hüseyin Gündüz, Ramazan Akdemir

Department of Cardiology, S.B. Sakarya Training and Research Hospital, Sakarya

Isolated right subclavian artery stenosis is very rare clinical condition. Commonly etiology of the subclavian artery stenosis (SAS) is atherosclerosis but also, SAS can be found in patients who have vasculitis like Takayasu arteritis and generally in the left side. Here we report two cases who had isolated right SAS and they were treated successfully by percutaneous intervention. The first patient 74 year old female admitted to the neurology department with the symptom of right arm pain for two weeks. She had only hypertension in the past medical history. On physical examination blood pressure from right upper limb was 30 mmHg lower than the left side. And also pulselessness was found on the right brachial, radial and ulnar arteries. 80% stenosis in right subclavian artery (RSA) was realized in duplex ultrasonography (DU). Periferic angiography was planned based on the physical examination and the DU. 95% stenosis was determined in the mid segment of the RSA (Figure 1). Balloon expandable stent was implanted successfully (Figure 2). The second patient 66 year old male presented to our cardiology department with a complain of headache and high blood pressure on his own measurements for a month. His systolic blood pressure on the right upper limb was 50 mmHg lower than the left upper limb (right 110/65 mmHg, left 160/75 mmHg). We learnt that he had exertional right arm claudication for two months. He had no neurological deficits on the right upper limb. 90% stenosis was determined in the proximal segment of the RSA (Figure 3). Balloon expandable stent was implanted from the distal segment of the innominate artery (IA) to the RSA (Figure 4). SAS is a rare clinical disease, incidence is 1.9%. Usually SAS is asymptomatic, in symptomatic patients, they can complain of the upper limb extremities, brain and also the heart. Atherosclerosis is the most common cause of SAS and the other etiopathologies includes arteritis-like Takayasu, radiation, compression syndromes and fibromuscular dysplasia. Percutaneous treatment may be preferable because of the less mortality, less morbidity, cost effectivity and the long term efficacy. Neurological complications were reported during percutaneous treatment of the SAS, ranges from 0.4%-4%. During SA angioplasty, protection of the cerebral system has not been established. If directly stenting to SAS was chosen distal embolic protection system may not be necessary but if predilatation with the balloon before stenting was performed, distal embolic protection system was needed. Because in the following process of predilatation, vertebral artery flow changed to the antegrad direction. In both cases we performed directly stenting and we did not prefer to use distal embolic protection systems. There were no complication, no symptoms occur after stenting the SAS in our cases.



**Figure 1.** Angiographic seen after successfully stenting of the SAS.



**Figure 2.** Angiographic seen of the lesion in the RSA.



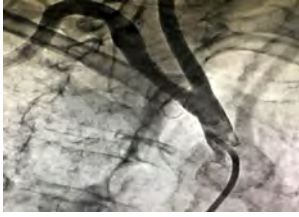


Figure 3. Second patient's angiographic view after stenting to the right SAS.



Figure 4. Second patient's angiographic view of the stenosis in the RSA.

### OPS-049

#### Successful treatment of an acute limb ischemia with hybrid revascularization procedures

Anıl Avcı<sup>1</sup>, Ahmet Güner<sup>1</sup>, Mustafa Karaaslan<sup>2</sup>, Mehmet Aksut<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A sixty-year-old male patient was admitted to our emergency department with left lower extremity pain. The patient had a history of bilateral femoropopliteal bypass operation 3 years ago, had smoking habit and no other disease except for Type-II diabetes mellitus. Patient was evaluated by bedside Doppler ultrasonography and no flow was observed in the left popliteal artery and its distal. The patient was transferred to the catheter laboratory and found to have 100% occlusion of the left femoropopliteal graft, femoral artery and its distal, and intense thrombus in the contralateral peripheral angiography through the right femoral artery. Revascularization could not be achieved with percutaneous approach and thrombolytic therapy. The patient was followed up daily by orthopedic team and prepared for left lower extremity amputation. In the 6th day of follow up, acute onset pain developed in the right lower limb, palpation showed loss of the popliteal artery and distal pulses. The thrombus developed secondary to arterial occlusion in the right femoral artery in atherosclerotic zone and consequently it was thought to be thromboembolism in right femoropopliteal graft and its distal tract. Doppler ultrasonography showed no flow in the anterior and posterior tibial arteries. The patient was operated by cardiovascular surgery team with embolectomy. The right femoropopliteal artery graft was incised proximally. However, inflow was not observed in the graft incision area. Successful embolectomy was not performed from the proximal anastomosis region of the graft with Fogarty catheter. The patient was taken to the catheter laboratory for right peripheral angiography. Angiography performed as retrograde through the graft incision site revealed that the right iliac artery had a total occlusion. Following, 0.014 guiding wire was pushed forward to the abdominal aorta by retrograde approach from the graft incision site. After determining that the guide wire was in the arterial lumen by contrast injection, successive dilatations were performed using 4.0x150 mm balloon (Figure 1A). It was seen that inflow of the graft improved after angioplasty. Thrombectomy was performed to the distal of the graft by sending a Fogarty catheter under fluoroscopy (Figs. 1B and 1C). After thrombectomy, the graft incision area was repaired by the surgical team. In follow up of the patient, the symptoms of the right lower limb were regressed, the legs returned to normal from the cyanotic color, and leg warmed (Figure 1D). Control Doppler ultrasonography also showed triphasic flow in arterial traces. Acute limb ischemia is a cardiovascular disorder that may begin with sudden arterial occlusion and may have catastrophic consequences and result in limb amputation in 10-15% of the patients. Hybrid revascularization with endovascular treatment and open surgery combination may be used in such cases.

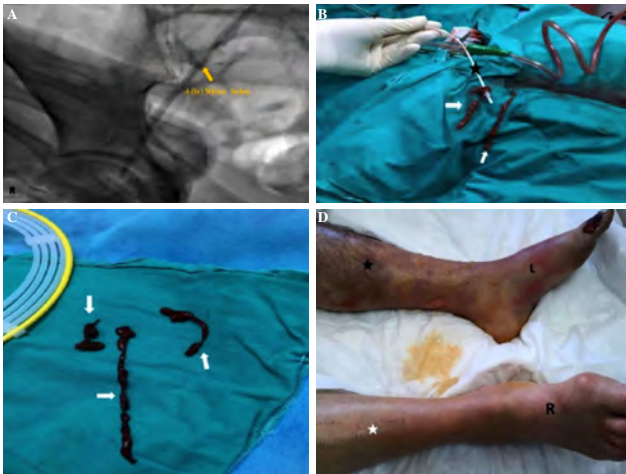


Figure 1.

### OPS-051

#### Unusual approach to endovascular treatment of intractable iliofemoral deep venous thrombosis

Mehmet Mustafa Can, Erdal Belen, Muhsin Kalyoncuoğlu, Gündüz Durmuş

Department of Cardiology, S. B. Haseki Training and Research Hospital, İstanbul

**Background:** Deep venous thrombosis (DVT) is a common cardiovascular disease that causes mortality and morbidity. Although prevention of DVT is the most important point, there are also important developments in the treatment of DVT. In addition to the anticoagulant treatment proposed firstly by guidelines, surgical embolectomy and ultimately endovascular treatment have begun to be widely used in selected patients.

**Case:** The patient who developed swelling, pain and redness in the left foot that started 3 weeks ago, was referred to our center with the diagnosis of DVT identified by doppler ultrasonography. After the consultation with cardiovascular surgeon, patient underwent pharmacomechanical catheter directed thrombolysis by taking endovascular treatment decision. Unfortunately, it was seen that the endovascular treatment was unsuccessful when obtained the postprocedural venography. Since DVT is 3 weeks old and it is thought to be organized, it was decided to make more powerful aspiration by using tracheal aspiration catheter. In this method the sterile tracheal aspiration catheter was cut and attached to the posterior end of the 8F right guiding catheter. After that, venous thrombus aspiration was made by using the tracheal aspiration device with 700 PSI. Postprocedural controlled venography showed satisfactory result by using this firstly attempted treatment method.

**Conclusion:** We have offered a treatment option that may be an alternative to existing treatment methods in the cases with subacute DVT when current treatment options are inadequate.



Figure 1. Full system, 8F guiding catheter, tracheostomy cannula and aspirator.



Figure 2. Device.



Figure 3. Aspirated thrombus.

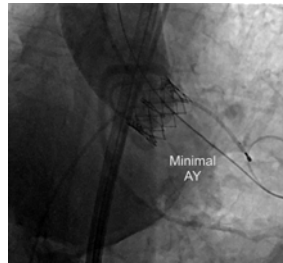
### OPS-052

#### TAVİ uygulanan aort darlığı hastasında beklenmedik bir komplikasyon olarak gelişen renal arter perforasyonu ve perirenal hematoma yaklaşım ve kaplı stentle endovasküler tedavisi

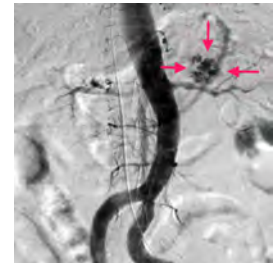
Ertan Yuruşkan, Gökhan Altunbaş, Fatma Yılmaz Coşkun, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Seksen altı yaşında semptomatik ciddi aort stenozu olan hastada kalp takımı konseyi neticesinde TAVİ kararı alındı. 26 mm Edwards kapak, balon predilatasyonu sonrası annulus düzeyinde şişirilerek yerleştirildi. Minimal AY saptandı. İşlem sedayonsuz, lokal anestezi altında ve Prostar XL vasküler kapama cihazı ile yapıldı. İşlemin sonunda e-sheath'in dilatörü yerleştirilirken hastanın sol üst kadranda batıcı vasıfta şiddetli karın ağrısı oldu. Alınan görüntüde sol renal arterde muhtemel perforasyon izlendi. Sistolik kan basıncı 60 mm Hg'ya kadar indi. Hastaya iv protamin yapıldı. Sıvı replasmanı ve norepinefrin uygulaması ile hemodinami düzeldi. Hasta masadayken sol brakial arterden çekilen kontrol renal arteriyografiye muhtemelen guidewire perforasyonu olan bölgenin seal olduğu izlendi. Hastaya 2 ünite eritrosit replasmanı yapıldı. Çekilen tomografide perirenal hematoma ve minimal extravazasyon izlendi. Gerota fasyası tarafından sınırlanan hematoma takip edilmesine karar verildi. Ancak sonraki iki gün içinde hemogloblin düzeyinde 1-2 g/dl düşme olması üzerine 2 ünite daha eritrosit replasmanı ve hidrasyon yapıldı. Serum Cr düzeyleri 2.4 mg/dl'ye kadar çıkan hastanın renal fonksiyonları bazal Cr düzeyine (Cr=1.6 mg/dl) ulaşması üzerine kontrol renal arteriyografi ve ardından 3.5x20 mm koroner greft stent sol renal artere yerleştirildi. Live clearstent software eşliğinde 4.0x12 mm balonla postdilate edildi. Perfore bölge kapatıldı. Hastanın karın ağrısı geçti ve şifa ile ikili antiagregan ile taburcu edildi.

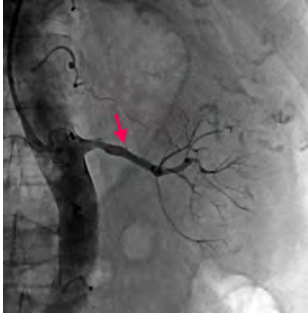


Şekil 1. TAVİ işlemi sonrası minimal AY saptandı.

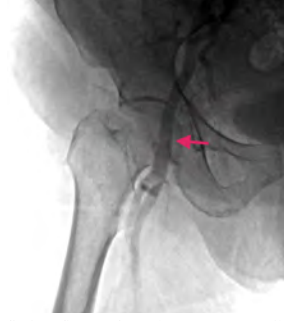


Şekil 2. Sol renal arter orta bölge superior'daki perforasyon ve extravazasyon.





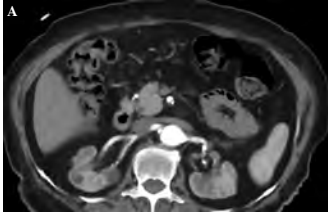
Şekil 3. TAVI işlemi bitiminde yapılan kontrol renal arteriografide kanamın hematoma basısı ve protamin ile durduğu izlendi.



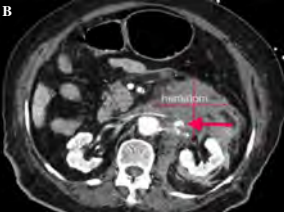
Şekil 4. Sağ ana femoral arter Prostar XL ile kapatıldı.



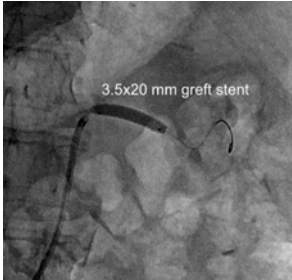
Şekil 1. Tomografide saptanan perirenal hematoma.



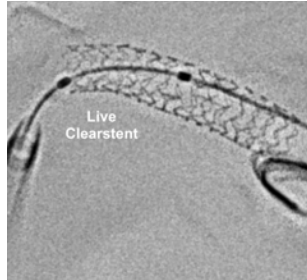
Şekil 6. TAVI işlemi öncesi ve sonrası tomografinin karşılaştırılması.



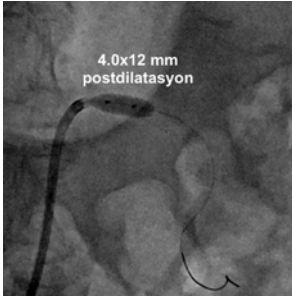
Şekil 4. Sağ ana femoral arter Prostar XL ile kapatıldı.



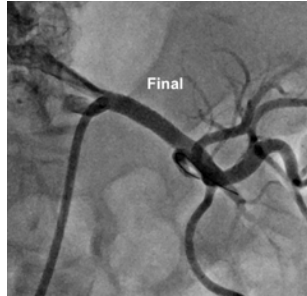
Şekil 7. Sebati perforasyon bölgesine 2 gün sonra 3.5x20 mm koroner greft stent yerleştirilmesi.



Şekil 8. Live Clear stent software ile stentin proksimalinin postdilatasyon için ayarlanması.



Şekil 9. 4.0x12 mm NC balonla postdilatasyon.



Şekil 10. Final görüntülerde perforasyon bölgesinin tamamen kapandığı izlendi.

## OPS-053

### Postoperatif dirençli hipotansiyon gibi görünen bilateral üst ekstremité periferik arter hastalığı

İbrahim Etem Dural<sup>1</sup>, Ersel Onrat<sup>1</sup>, Serkan Gökaslan<sup>1</sup>, Çiğdem Özer Gökaslan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyon

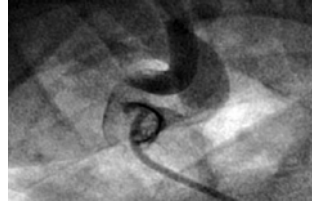
<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Afyon

**Giriş:** Hipotansiyon cerrahi ve genel anestezi induksiyonu sonrası yoğun bakımlarda sık karşılaşılan bir sorundur. Bir çalışmada insidansı %5.8 olarak belirtilmiştir. Postoperatif hipotansiyonun en sık sebebi hipovolemi ve kaybedilen sıvının yetersiz replasmanıdır. Diğer sebepler arasında postoperatif kanama, septik şok, kardiyojenik şok ve anestezi induksiyonunda kullanılan ilaçlar sayılabilir. Adrenal yetersizlik ve periferik arter hastalığı ise nadir sebepler arasındadır.

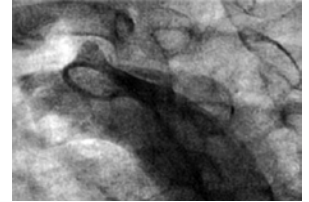
**Olgu:** Altmış dört yaşında lomber laminektomi cerrahisi geçirmiş kadın hastanın preoperatif tansiyonu brakial arterden 90/60 mmHg olarak ölçüldü. 2 saat süren operasyon sonrası hastanın brakial arterden ölçülen tansiyonunun 75/35 mmHg olması üzerine hastaya 100 cc/saat izotonik NaCl ve 8mcg/kg/dk olacak şekilde dopamin infüzyonu başlandı. Dopamin infüzyonu sonrası tansiyonları 100-110/60-70 mmHg arasında seyretti. 24 saat boyunca dopamin infüzyonu ile takip edilen hastada akut kardiyak patoloji saptanmadı. Enfeksiyon parametreleri değerlendirilen hastada enfeksiyon odağı bulunamadı. Hidrasyon ve dopamin infüzyonuna devam edildi. Postoperatif adrenal yetersizlik açısından kortizol hormonu bakılan hastada kortizol seviyesi 5.47 ug/dl olarak normal aralıktaydı. Dopamin dozu 4 mcg/kg/dk'ya düşüldü ve tansiyon değerleri 85/55 mmHg olarak ölçüldü. Semptomatik olmayan hastanın tansiyonu popliteal arterden 140/110 mmHg olarak ölçüldü. Dopamin tedavisi kesilen hastanın tansiyon ölçümleri popliteal arterden takip edilmeye devam edildi. Hidrasyonu artırılan hastanın tansiyonu popliteal arterden 110/70 mmHg olarak ölçüldü. Üst ekstremité periferik arter hastalığı düşünülen hastaya bilateral üst ekstremité arteriyel doppler USG yapıldı. Doppler USG'de solda subklavyen arter distalinde postoklüzyon akım değişiklikleri izlendi. Hastaya BT anjiyografi planlandı. Sol subklavyen arter orjininde yaklaşık 2 cm lik segment boyunca total oklüzyon saptandı. Sol subklavyen arterde darlık distalinde sol vertebral arterden dolmuş izlendi. Sağ subklavyen arterde sağ vertebral arter dalını verdikten hemen sonra yaklaşık 7 mm lik bir segmentte lümeninde %60-70 darlığa sebep olan darlık izlendi. Hastaya müdahale amaçlı periferik anjiyografi planlandı. Sol subklavyen arter proksimalinde total oklüzyon saptandı. Sağ subklavyen arter ise proksimalde %70-90 darlık ve darlık bölgesinde tortiyözeydi. Sağ subklavyen darlık sonrasında invazif tansiyon 80/55 mmHg ve darlık proksimalinde ise 125/80 mmHg olarak saptandı.

**Tartışma:** Üst ekstremité periferik arter hastalığı, hipotansiyon durumlarında akla getirilmesi gereken bir durumdur.

**Sonuç:** Dirençli hipotansiyon gibi görünen durumlarda, özellikle de klinikte uyumsuz hipotansiyonu olan hastalarda üst ekstremité periferik arter hastalığını düşünmek gerekir.



Şekil 1. Sağ subklavyen arter anjiyografisi.



Şekil 2. Sol subklavyen arter anjiyografisi.



Şekil 3. Üst ekstremité BT anjiyografisi.

## OPS-054

### Distal infrapopliteal erken stent restenozu

Kurtuluş Karazüm, İrem Karazüm, Ulaş Bildirici

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

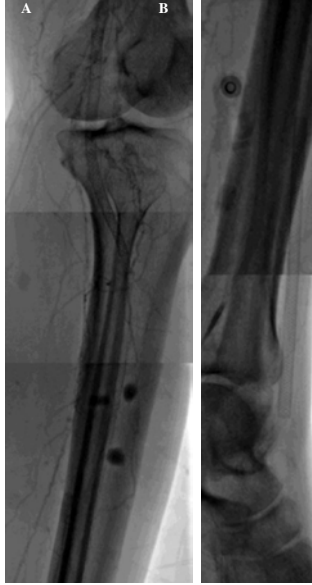
**Giriş:** Infrapopliteal arter hastalığı tedavisi ve yönetimi en güç olan periferik arter hastalığı grubudur. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ilaç salımlı stentler ile diğer endovasküler tedavi yöntemlerine (balon anjiyoplasti, çıplak stent) göre kısa ve uzun dönem damar açıklığı sağlanmasında daha iyi sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir.

**Olgu:** Otuz yedi yaşında erkek hasta on beş gündür devam eden sol ayakta yara ve istirahat ağrısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde diyabet, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ya da başka bir sistemik hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Aktif sigara içicisi olan hastanın 20 paket- yıl sigara öyküsü mevcuttu. Hastaya 1 ay önce Rutherford 3 şikayetler ile başvurduğu dış merkezde periferik anjiyoplasti yapıldığı öğrenildi. Hastanın dış merkez işlem öncesi periferik anjiyografisinde sol infrapopliteal arter hastalığı saptanmış (Şekil 1) ve bu merkezde popliteal arter, a. tibialis anterior, a. tibialis posterior ve peroneal arterde kendiliğinden genişleyen stentler implante edilerek hasta ikili antiagregan tedavi ile taburcu edilmiş. Taburculuk sonrası kısa süre içerisinde tekrarlayan Rutherford 5 yakınması olan hastaya merkezimizde periferik anjiyografi yapıldı. Periferik anjiyografisinde, popliteal arterden başlayarak a. dorsalis pedis başına kadar uzanan stentlerin tıkalı olduğu görüldü (Şekil 2a ve 2b). Hastaya, stent içlerine ilaçalı balon anjiyoplasti yapılarak kısmi açıklık sağlandı.

**Sonuç:** İnfrapopliteal arter hastalığında ilaç salımlı stentlerin kullanımı ile birlikte yüz güldürücü sonuçlar alınmaya başlanmıştır. Ancak, özellikle infrapopliteal bölge distal segmente takılan uzun stentlerde açıklığın sürdürülmesi sorun olmaya devam etmektedir. Bu bölge lezyonlarında ilaçlı balon anjiyoplasti seçeneği daha üst sınırlarda yer almayı sürdürmektedir.



Şekil 1.



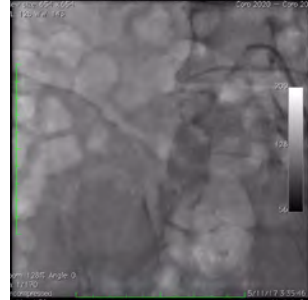
Şekil 2.



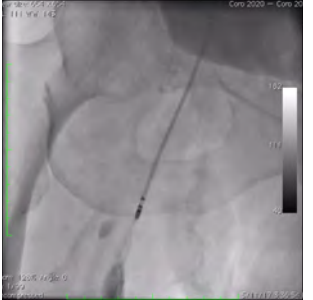
Şekil 3. Internal karotis arterine stentin yerleştirilmesi.



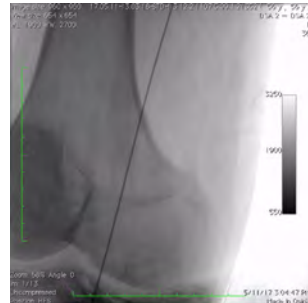
Şekil 4. Internal karotis arter işlem sonrası görüntü.



Şekil 5. Sağ süperfişyal femoral arterdeki lezyonun başlangıç görüntüsü.



Şekil 6. Sağ süperfişyal femoral arterdeki lezyonun avinger ile ilerlenmesi.



Şekil 7. Sağ süperfişyal femoral arterdeki lezyonun telle geçilmesi.



Şekil 8. Sağ süperfişyal femoral arterdeki lezyona balon uygulanması.



Şekil 9. Sağ süperfişyal femoral arterin işlem sonrası görüntüsü.

## OPS-055

### Karotis arter stentleme ve avinger wildcat ile bilateral süperfişyal femoral artere başarılı perkütan translüminal anjiyoplasti-1

Mehmet Cansel, Jülide Yağmur, Zeynep Ulutaş Kurnaz, Necip Ermiş, Hasan Pekdemir

Inönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

**Giriş:** Periferik arteriyel hastalıklarda endovasküler tedaviler giderek artan sıklıkla yapılmaktadır. Artan perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) ve stent girişimleri geleneksel bypass cerrahisinin yerini zorlamaktadır. Artan girişimlerle doğru orantılı olarak bu uygulamalara bağlı komplikasyonlar da görülmeye başlamıştır. Bu yazıda hem sol internal karotis arter (ICA) hem de sağ ve sol süperfişyal femoral artere (SFA) perkütan translüminal anjiyoplasti yapılan olgu sunuldu.

**Olgu:** Elli altı yaşında erkek hasta bacaklarda ağrı ve soğukluk, son dört ayda üç kez olan senkop şikayeti ile başvurdu. Yaklaşık iki aydır her iki bacağına 100 metre yürümekle ağrısı olması üzere yapılan doppler USG'de her iki femoral arterde monofazik akım formu görüldü. Karotis arter dopplerinde ise sol CCA bulbustan ICA proksimaline uzanan gösteren yaklaşık 1.5 cm lik segmentte %60-70 darlık izlendi. Her iki alt ekstremitede distal nabızlar palpe edilmiyordu ve ABI 0.6 idi. Bunun üzerine yapılan anjiyografide sol ICA da %90 lezyon sağ SFA %100 lezyon ve sol SFA da %100 lezyon izlendi. Perkütan girişim planlandı. Anjiyografi laboratuvarında femoral arter girişimiyle önce sağ SFA ya işlem yapıldı. Total oklüzyon teli ve mikro kateterin başarısız olması üzerine aterektomi cihazı ile (avinger/wildcat) lezyon başarı ile geçilerek 6 mm ilaçlı balon yapıldı. Tam açıklık sağlandı. 15 gün sonrasına sol karotis ve sol SFA ya işlem planlandı. İkinci seansta sol karotis 0.14 tel ile geçildi. Distal koruyucu filtre (Spider Fx 60 mm 0.014) konulduktan sonra 4.0 balon (Evca PW) ile predilatasyon yapıldı. Ardından 6 mm stent (Protege RX Tapered) başarıyla yerleştirildi. Sol SFA'ya sağ bacakta başarılı olan aterektomi cihazıyla işleme başlandı ancak femoral arterde diseksiyon ve rüptür gelişti. İşleme daha sonra mikro kateter (navicross) ve hidrofilik total oklüzyon teli (Nitrex 0.018, 300 cm) ile devam edilerek gerçek lümenine düşüldü. Sonrasında 3.5 ve 6.0 balonlar ile dilatasyon yapıldı. İşlem sonrası tam açıklığın sağlandığı ve kanamanın olmadığı görüldü.

**Tartışma:** PTA, tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde kullanılan kısa hastanede kalış süresi, düşük mortalite ve morbidite, hızlı iyileşme düşük tedavi maliyeti gibi avantajlarıyla etkin bir yöntemdir. Ancak diseksiyon ve rüptür gibi ciddi komplikasyonları vardır. Yine de artan PTA ve stent girişimlerinden alınan sonuçlar yüz güldürücüdür. Endovasküler girişimler günümüzde artan sayılarla ve ilk seçenek olarak uygulanmaktadır.



Şekil 1. Internal karotis arterdeki lezyonun başlangıç görüntüsü.



Şekil 2. Internal karotis arterdeki lezyonun başlangıç görüntüsü.

## OPS-056

### Successful stenting to superior mesenteric artery (SMA)

Elnur Alizade, Khagan Isgandarov, Süleyman Barutçu, Alev Kılıgedik, Mohammed Bahadır Omar, Selçuk Pala

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 39-year-old man referred from General Surgery to the division of cardiology because of superior mesenteric artery occlusion. He had not a history of any diseases. He was admitted to our hospital and underwent an abdominal angiography. A 6.0-Fr. Judkins right 4.0 (Unite, JR4.0, Asahi Intecc, Aichi, Japan) catheter was cannulated into the SMA selectively. The angiogram showed a 90% stenosis at the ostium of the SMA Fig 1. We planned to perform angioplasty of the SMA to relieve his abdominal angina. At first, a 0.014 in. Floppy guide wire (Radifocus, angled 300 cm, Boston Scientific) was inserted into the SMA through 8.0-Fr size Judkins right 4.0 guiding catheter. Then, Floppy guidewire was gently exchange with 0.035 in. guidewire (Radifocus, angled 300 cm, Terumo, Tokyo, Japan) by support of the Minnie V2 Support Catheter. Next, 8.0-Fr size Judkins right 4.0 guiding catheter was gently exchange with 9.0-Fr size Delivery catheter because of, it was not suitable to balloon expandable stent system. After, a 2.5 mm diameter balloon catheter (Fox Plus PTA balloon, Abbott Vascular, Dublin, Ireland) was inflated at the stenotic site of the SMA Fig 2.



Then a 9.0-25 mm balloon expandable stent (Palmaz stent, Cordis Endovascular Systems, Miami Lakes, FL, USA) was carefully attempted for implantation at the ostium of the SMA. There was difficulty in passing of the stent at the ostial lesion. Therefore, 0.035 in. guidewire was gently exchanged with Backup Meier (Boston Scientific) guidewire (Radifocus, angled 300 cm, Terumo, Tokyo, Japan) by support of the Minnie V2 Support Catheter. A 9.0-25 mm balloon expandable stent (Palmaz stent, Cordis Endovascular Systems, Miami Lakes, FL, USA) was carefully implanted at the ostium of the SMA Fig 3. There was no difficulty in passing of the stent at the ostial lesion. The balloon expandable stent was selected because it consented us to make precise placement of the stent at the ostium of the SMA. The lesion was successfully dilated and the pathological constriction was completely resolved Fig 4. The clinical journey after SMA stenting was satisfactory and his abdominal angina was completely relieved. Dual antiplatelet therapy of clopydogrel 75 mg daily and aspirin 100 mg daily was continued indefinitely after the procedure.



Figure 1. 90% stenosis at the ostium of the SMA.



Figure 2. Balloon inflated at the stenotic site of the SMA.

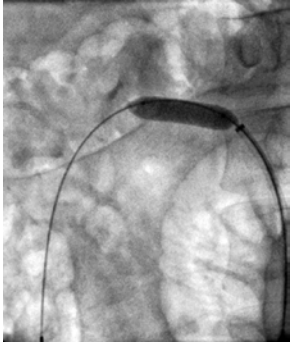


Figure 3. Balloon expandable stent implanted at the ostium of the SMA.



Figure 4. Pathological constriction was completely resolved.

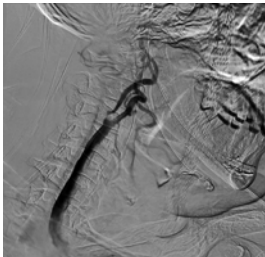
## OPS-057

### Karotis arterde lezyonunda subintima/intraplak gitmek

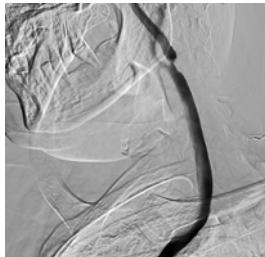
Feyzullah Beşli, Özcan Kocaturk, Ibrahim Halil Altıparmak

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

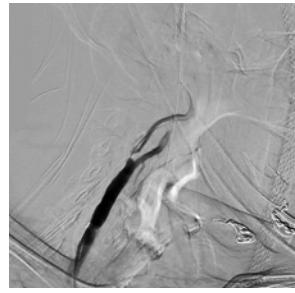
Kronik total oklüzon (CTO) telleri gövde kaplama ve farklı uç ağırlıkları ile üretilmiş özel guidewire'lerdir. Kardiyoloji rutininde CTO lezyonlarına müdahalede sıklıkla kullanılan bu teller kardiyolojinin diğer girişim alanlarında da kullanılmaları gerekebilmektedir. CTO lezyonlarında subintimal/intraplak ilerleme stratejini bir parçası iken karotis arter girişimlerinde bu konuda tecrübe oldukça kısıtlıdır. Altmış beş yaşında bilinen diabetes mellitus ve hipertansiyon tanısı olan ve 2 hafta önce sol ekstremiteyi etkileyen stroke ile hastanemiz nöroloji kliniğinde takip edilen hasta BT anjiyografi sonrası karotis anjiyografiye, kardiyoloji ve nöroloji ekibimiz işbirliğinde alındı. Yapılan karotis anjiyografide sağ (internal karotis arter) ICA %98 near oklüzyon ve sol ICA (%80) da olarak saptandı (Şekil 1 ve 2). Sağ iCA lezyonu Lezyon soft 0.014 " guide wire ve hidrofilik fielder tel ile geçilemedi. Balon desteği ile de geçilememesi üzerine önce Fielder XT ile denendi başarılı olunamaması üzerine 2.0x20 mm koroner balon desteği ile Gaia second ile lezyon geçildi. Bununla beraber Gaia telinin bulbus bölgesinde lümenemde ilerledikten sonra plak içerisinden geçip subintimal ilerledikten sonra tekrar lümeneye girdiği gözlemlendi (Şekil 3). Spider fx 5.0 tel üzerinden ilerlememesi üzerine 1.5x15 artimes kaygan balon ile predilate edildikten sonra spider fx 5.0 yerleştirildi. Sonrası 7.0x40 mm precise self expandable stent yerleştirildi ve postdilatasyon sonrası görüntüler alındı. (Şekil 4, 5). Intrakranial görüntülemeye komplikasyon izlenmedi. Hasta 2 gün sonra taburcu edilip sol ICA lezyonunda 2 ay sonra revaskularize edildi.



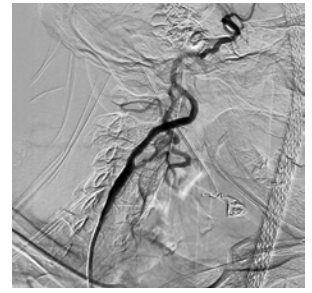
Şekil 1. Sağ ICA da near oklüzyon.



Şekil 2. Sol ICA da %80 darlık.



Şekil 3. Gaia Teli subintimada.



Şekil 4. Karotis stent sonrası görüntü.



Şekil 5. Intrakraniyal görüntüleme.

## OPS-058

### Koroner aspirasyon kateteriyle ekstremiteyi kurtarma

Uğur Arslantaş, Münevver Sarı, Elnur Alizade, Selçuk Pala

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Elli dört yaşında erkek hasta sol kolda uyuşma, ağrı, soğuma ile acil servisimize başvuruyor. Periferik nabızları alınmayan hastanın Doppler USG de Radial ve Ulnar akım izlenmemesi üzerine acil cerrahiye alınıyor. İşlem sonrası 24. saatte tekrar trombos gelişmesi üzerine hasta tekrar cerrahiye alınıyor. İkinci operasyon sonrasında elinde morarma, şiddetli ağrı ve soğuma gelişmesi üzerine hasta acil periferik anjiyografiye alınıyor. Anjiyografisinde brakial arter ve sonrasında akım izlenmedi. Soft kılavuz tel ile damarın distaline ilerlenildi ve OTW balon kullanılarak true lümenemde olduğundan emin olundu. Sonrasında koroner trombos aspirasyon kateteri ile ısrarlı trombos aspirasyonu işlemi yapıldı. İşlem sonrasında periferik akım ve hasta kliniği tamamen düzeldi.



Şekil 1. İsrarlı trombos aspirasyonu sonrası gelen brakial, ulnar ve radial arter akımları.



Şekil 2. İsrarlı trombos aspirasyonu sonrası gelen brakial, ulnar ve radial arter akımları.



Şekil 3. İki kez Cerrahi embolektomi sonrası yapılan Periferik anjiyografide Brakial arter ve dalları trombosle tam tıkalı izlendi.



## ST yükselmeli miyokard enfarktüsü saptanan bir hastada eşlik eden dev koroner arter anevrizması ve başarılı primer perkütan koroner girişim; Doğru tel uygun aç

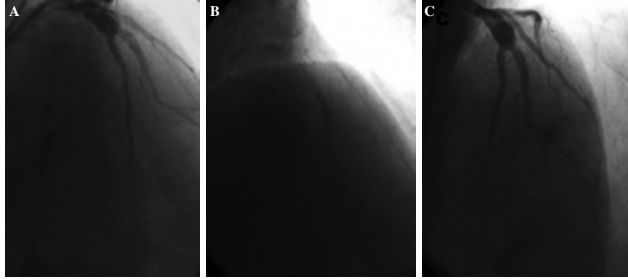
Bevza Saklı, Yakup Alsancak

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

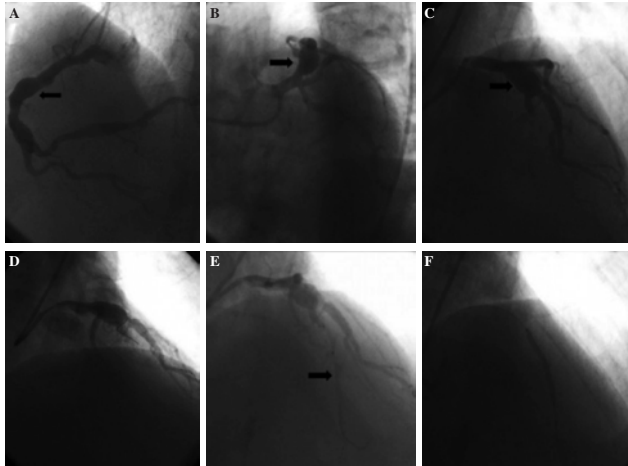
**Giriş:** Koroner arter anevrizması, koroner arterlerin fokal veya diffüz anormal dilatasyonudur. Konjenital ve edinsel nedenlere bağlı olarak meydana gelse de erişkinlerde en sık nedeni aterosklerozdur. Özellikle akut ST yükselmeli miyokard infarktüsü vakalarında lezyon bölgesine ait anevriza ve dilatasyonlar perkütan koroner girişim açısından zorluk teşkil edebilmektedir. Bu yazıda akut anterior miyokard enfarktüsü ile koroner anjiyografi yapılan ve koroner arter anevrizması saptanan hastaya başarılı stent implantasyonu vakasını sunuyoruz.

**Olgu:** Elli iki yaşında, aktif sigara içiciliği dışında risk faktörü bulunmayan hasta, acil servise başvurusu sonrasında anterior duvar miyokard infarktüsü saptanması üzerine primer perkütan koroner girişim amacıyla anjiyografi laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografi sonrasında sağ koroner arterin yaygın anevrizmatik dilatasyonlar gösterdiği, sirkumfleks arterin ektatik olduğu, sol ön inen koroner arterin (LAD), proksimal kesiminde dev bir anevrizmatik genişleme olduğu ve buradan ayrılan diyagonal arter sonrasında anevrizmanın hemen altında LAD'nin total tıkalı olduğu gözlemlendi. Hastanın aktif göğüs ağrısı olması nedeniyle perkütan koroner girişim kararı verilerek, sol ana koroner arter ostiumu 7 Fr sol guiding kateter ile kanüle edildi. 0.014 floppy guidewire ile lezyon bölgesine ilerlenmek istendi, ancak anevrizmatik bölge nedeniyle guidewire proksimalinden yeterli destek almadığı, distal uç açısı artırılarak lezyon bölgesine ilerlenmek istendi ancak lezyon bölgesinden geçilemedi. Anevrizmatik segmentte guidewirenin loop oluşturduğu ve distale yeterli penetrasyon için destek sağlamadığı gözlemlendi. Balon desteği ile lezyon bölgesine geçilmek istendi ancak açılma nedeniyle guidewire yönlendirilemedi. Takibinde pilot 200 hidrofilik guidewire uç kesimine 90 derecenin üstünde açılı verilecek lezyon geçildi ancak distal akım izlenmedi. Düşük çaplı balon ile düşük atmosferde yapılan predilatasyonlar sonrasında distal akım sağlandı ve difüz darlık izlendi. Lezyon bölgesine 2.75x33 mm ilaç kaplı stent implante edilerek, uç kısmında 3.5x15 mm non-kompliyan balon ile postdilatasyon sağlandı, tam açıklık sağlandı.

**Sonuç:** Koroner anevrizmaların çoğunluğu sağ koroner arterde izlenmektedir. Daha önce perkütan koroner girişim işlemi, Kawasaki hastalığı, Marfan ve Behçet sendromları bilinen etyolojik faktörlerdir. Eşlik eden anevrizmalar ve tıkaçıcı koroner arter hatalığından PKG işlemi zorluk göstermektedir. Proksimal distal çap farkı, anevrizmanın lokalizasyonu işlemi daha karmaşık hale getirebilir. Bu vaka, tesadüfen saptanan bir koroner anevrizma olgusunda kullanılacak kılavuz tele verilecek açının ve uygun kılavuz tel seçiminin hayati öneme sahip olduğunu göstermesi bakımından önemlidir.



Şekil 1. Anevrizmatik LAD'nin PCI sonrası görüntüsü.



Şekil 2. RCA ve LAD anevrizmatik görüntü.

## A salvage phenomenon of pre-excitation

Yalçın Boduroğlu<sup>1</sup>, Barbaros Dokumacı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Antalya Private Opera Yaşam Hospital, Antalya

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Eskişehir Anadolu Hospital, Eskişehir

**Introduction:** The relation between conduction properties of the AV node and the anterograde conduction ability over the concealed accessory pathway (AP) in the Wolff-Parkinson-White syndrome has been important topic for manifestation of ventricular preexcitation (PE). A relatively long AV conduction time was an electrophysiological prerequisite for the manifestation of PE in WPW syndrome comparing to concealed AP. In addition, the degree of manifestations of the ventricular PE on the ECG depends on the correlation between impulse conduction times along the anomalous and normal pathways. Coexistence of WPW syndrome and complete AV block is an intriguing condition which anterograde conduction ability of concealed AP is probably depended upon improvement in AP conduction following reflex increases in the sinus rate. Patients with the WPW syndrome and combined conduction disturbances rarely complain of symptoms of bradycardia. The appearance of a latent concealed AP might be a substitutive mechanism to counterbalance the serious impairment of physiologic AV conduction especially by induced with acute ischemia. Herein we present of a case in which has manifest PE with acute coronary syndrome.

**Case:** A 28-year old male patient was admitted to our hospital with recently developed crushing chest pain. His ECG revealed ventricular PE with ischemic hyperacute T waves (Figure 1). After exercise testing he underwent coronary angiography in which disclosed acute thrombotic lesion on mid left anterior descending artery. We implanted a stent there (Video1-2). One day later we ablated that AP (Figure 2). His further examination about genesis predisposition for thrombophilia revealed positive lupus anticoagulant and low level of protein S activity.

**Discussion:** Although our case was not a typically a case of latent appearance of concealed AP in complete AV node block we wanted to emphasize the importance of the autonomic balance over the AP's electrophysiological properties and late onset of anterograde AP conduction in a patient with complete AV block which might be a salvage mechanism to counterbalance the serious outcomes. Concealed AP might be manifest ventricular PE in the setting of acute coronary syndrome with complete AV node block. Although conduction by a AP is an abnormal occurrence and in many cases causes a pathological process, in some case it is, in fact, beneficial as it assures good AV conduction. On the otherhands there is another postulate which support of our theory by which is possible, therefore, that some individuals with asymptomatic WPW will have underlying complete heart block in some situations in which so this phenomenon should the physician reconsider of confirming function of AV node conduction properties firstly in asymptomatic WPW syndrome before ablation.

**Conclusions:** We concluded that acute coronary ischemia may manifest concealed WPW syndrome and without the assurance that this protective mechanism would always occur.

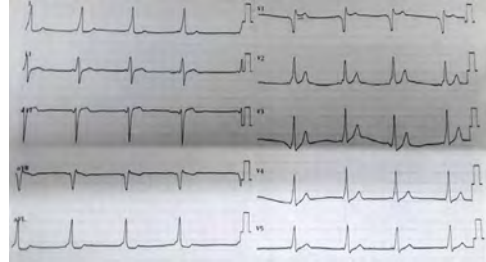


Figure 1. Baseline ECG revealing PE and hyperacute T waves.

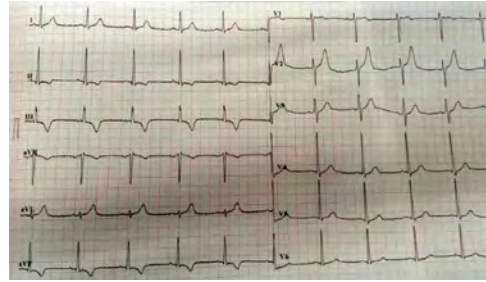


Figure 2. After ablation of AP.



Video 1. Coronary angiography and implanting stent.



Video 2. Coronary angiography and implanting stent.

## OPS-062

## Akut inferior miyokard infarktüsü vakası: Sorumlu lezyon nerede?

Hakan Uyar, Ahmet Çelik

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Kırk yaşında erkek hasta acil servise göğüsste son bir saatir olan baskı tarzında ağrı şikayeti ile başvurdu. Sigara ve aile öyküsü dışında risk faktörü olmayan hastanın son bir yıldır göğüsste 1-2 dakika süren eforla gelen dinlenmekle geçen göğüs ağrısı şikayeti mevcuttu. Acil servise geliş tanisiyonu 180/130 nabız 90 ritimkti. Hastaya çekilen EKG' de D2, D3, aVF de 2 mm V5-V6 da 1 mm ST segment elevasyonu D1, aVL de ST segment depresyonu saptandı. Hasta akut inferior miyokard infarktüsü tanisi ile primer koroner angiografiye alındı. Sol koroner angiografide sorumlu lezyon görülmeydi (Şekil 1) Yapılan sağ koroner angiografide RCA mid bölgede RV dalı hizasında %90 darlık görüldü. Hastanın ST elevasyonu devam ettiği için ve sağ sinüs valsavada sağ koroner arter çıkışının hemen altında opak tutuluşu gözleendiği için katater ile sağ sinüs valsavada ek koroner arter arandı (Şekil 2). Sirkumflex arterin sağ sinüs valsavadan köken aldığı ve mid bölgesinden %100 total tıkalı olduğu görüldü (Şekil 3). Sorumlu lezyona balon ile predilatasyon sonrası stent implante edildi (Şekil 4).

**Tartışma:** Genellikle sirkumflex arterin sağ sinüsten çıktığı olgularda seyirinden dolayı bening kabul edilir ve tek başına miyokardiyal iskemiye neden olmadığı ve aterosklerozu hızlandırdığı bildirilmiştir. Koroner arter hastalığı bulunan olgularda anormal çıkışlı sirkumflex arterin görülmemesi veya konjenital veya kabul edilmesi koroner girişimlerde atlanmasına sebep olabilmektedir. Genç yaş ani ölümlerde koroner arter çıkış anomalilerinin büyük paya sahip olduğu savunulmaktadır. Bu yüzden anginal yakınmaları olan genç yaş grubundaki hastalarda koroner çıkış anomalileri akılda bulundurulmalı, revaskülarizasyon planlanan olgularda dikkatli olunmalıdır.



Şekil 1. Sol koronerlerin sol kaudal açıdan görüntümü.



Şekil 2. Sol oblik açıdan sağ koroner arterin görüntümü.



Şekil 3. Sağ sinüs valsavadan kaynaklanan sirkumflex arter.



Şekil 4. Sirkumflex artere stent implantasyonu sonrası görüntümü.

in apical segments on the 3rd day TTE control, 9/4 mmHg gradients were obtained in mitral valve and the valve area was calculated as 2.7 cm<sup>2</sup> by PHT method.

**Conclusion:** The metallic heart valve is actually a valve disease which is converted into another valve disease that is better tolerated. Therapeutic dose of warfarin therapy is vital in these patients, with no alternative, in terms of preventing thrombosis of the valve. It is very important for the patients to be well informed about warfarin treatment before the operation and to prevent similar cases.

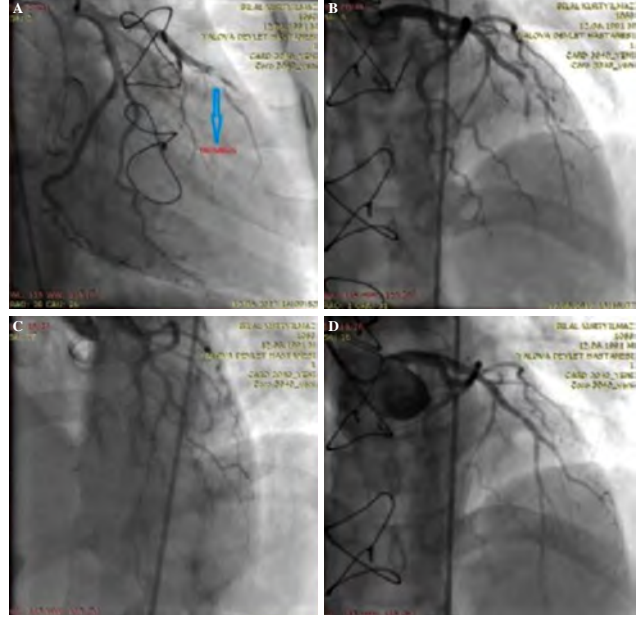


Figure 1. Angiographic view of the patient before and after the procedure.

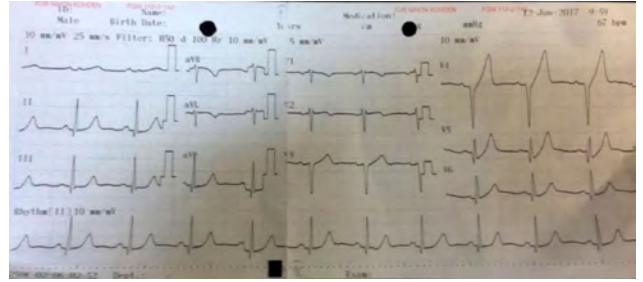


Figure 2. The patient's first contact electrocardiography.

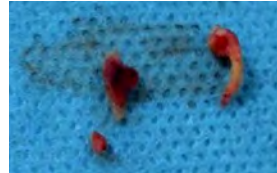


Figure 3. Three pieces of thrombus removed from the coronary system.

## OPS-063

## Anterolateral st-elevation myocardial infarction due to coronary embolism in young patient with metallic mitral valve prosthesis

İsmail Urgan, Alper Vural, Fatih Rifat Ulusoy, Fatih Beşiroğlu,

Mehmet Kocaağa, Sabir Jahid, Feyza Kurt

Department of Cardiology, Yalova State Hospital, Yalova

Acute coronary syndromes often develop in the type-1 pathophysiological zone as a result of plaque damage and are rarely seen in the type-2 zone of the coronary embolus. We aimed to present a successful diagnosis and treatment of acute coronary syndrome which is thought to be due to coronary embolism because of an ineffective INR.

**Case:** A 26-year-old male patient who was implanted metallic mitral valve prosthesis due to rheumatic disease 5 years ago applied to the emergency service with retrosternal chest pain that started suddenly 1 hour ago. Electrocardiography showed T-wave spikes in anterolateral leads (Figure-1). The patient was taken to the emergency catheterization laboratory because of transthoracic echocardiography (TTE) showed an anteroapical-anterior-anterolateral severe hypokinesia on bedside examination. Coronary angiography was performed via the right femoral artery and it showed a thrombus image in the midportion of the left anterior descending artery (LAD) and diagonal (D1) branch ostium (Figure 2). At that time, we learned that the patient's INR result was 1.8. A successful thrombus aspiration was performed in both LAD and D1 using the 6F JL-4 guiding and thrombus aspiration catheter (Medtronic export advance aspiration catheter) (Figure 3). At control poses, TIMI-3 flow was observed distal to LAD and D1. No additional treatment was performed due to absence of intimal damage on the thrombus floor. Patient with unfractionated heparin, acetylsalicylic acid, ticagrelor, and warfarin treatment had anterior and anterolateral hypokinesia only

## OPS-065

## A rare complication of coronary angiography: Renal subcapsular hematoma

Gündüz Durmuş<sup>1</sup>, Erdal Belen<sup>1</sup>, Baran Karataş<sup>2</sup>, Burcu Yüzbaş<sup>2</sup>, Sinan Şahin<sup>2</sup>, Mehmet Mustafa Can<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Haseki Training and Research Hospital, İstanbul<sup>2</sup>Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Chest, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

Coronary angiography complications are usually associated with the vascular access site. In the present case, renal subcapsular hematoma was detected after the procedure. Renal subcapsular hematoma after CAG is very rare. To the best of our knowledge, there are 2 cases of RSH after percutaneous angiographic interventions. Renal subcapsular hematoma was attributed to possible injury of left accessory renal arteries with guidewires in Yi JS et al.'s case. In our case, hematoma was in the left kidney but we did not observe any accessory renal artery. Possible injury of left renal artery induced by guidewire was responsible from hematoma in our case. To avoid this complication, guidewires should be passed with intense care especially in patients with tortuosity and calcified plaques in the aorta. Coronary angiography is a widely used and partly reliable diagnostic tool. However, it should be cautious in terms of the rare but potentially life-threatening complications.



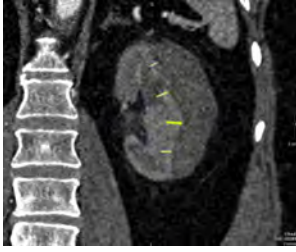


Figure 1. Coronal view of RSH after CAG (yellow arrows).

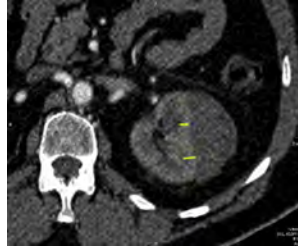


Figure 2. Axial view of RSH after CAG (yellow arrows).

## OPS-067

### Retained of non-jailed guide wire during percutaneous transluminal coronary angioplasty

Sevki Öztürk, Hüseyin Gökstülük, Nil Özyüncü, Hüseyin Nazman, Ahmet Alpman, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Guidewire rupture is a rare complication of percutaneous coronary interventions (PCI), but it can cause serious morbidity and even mortality. The incidence of this complication ranges from 0.1% to 0.8%. The ruptured guidewire is always be trapped between the coronary artery wall and the stent. In some cases, rupture may occur directly in the coronary artery like our patient. A 54-year-old male patient with known hypertension and hyperlipidemia, complained of chest pain about ten days ago. Coronary angiography (CAG) has been performed with an anterior myocardial infarction (MI). Two stents were implanted in the proximal and middle severe lesions of the left anterior descending coronary artery (LAD) and elective PCI has been planned for lesion in the intermediate artery (IMA) and its side branch. The patient who had no definite pathology on physical examination and laboratory tests was admitted to our clinic for elective PCI. CAG revealed that 90% stenosis at ostium of side branch and 70% stenosis at middle-segment of IMA (Figure 1). These lesions were passed through two 0.014" hydrophilic guide wires (Choice, Boston Scientific, USA) (Figure 2). Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) (Emerge, Boston Scientific, USA) was applied to the IMA side branch ostium. The lesion at middle-segment of IMA, was dilated with a 2.75x18 mm drug-eluting stent (Orsiro, Biotronik, USA) with 14 atmospheres, followed by post-dilatation with a non-compliant balloon (Figure 3). After implantation of the stent, the guide wire in the IMA side branch was withdrawn and rewiring was done with a new 0.014" hydrophilic guidewire. But the balloon could not be advanced over the guide wire. Because of the side branch flow was TIMI 2 and size was <2.25 mm in, we decided not to perform PTCA to side branch. During the pulling back of the wire, the radio-opaque part of hydrophilic guidewire was ruptured without difficulty and trapped in the side branch of IMA (Figure 4). In the final angiogram, TIMI 3 flow was observed in IMA. Coronary angiography was terminated. There was no evidence of ischemia in the follow-up. The guidewire that remains in the coronary circulation may cause thrombus or ischemia. For this reason, surgical or percutaneous removal for treatment (snare loop technique, graft stent implantation) may be considered to prevent ischemic complications associated with thrombus. Or, as in our case, the ruptured guidewire may remain asymptomatic for a long time in the coronary circulation due to trapped distally in the main branch or side branch. Such complications usually have no absolute treatment. The snare loop technique is not used because the side branch <2.5 mm in size in our case. And surgical removal was not considered due to the absence of ECG changes or symptoms. In our case, non-jailed guide wire was ruptured. We thought that it could be from the guidewire production defect.



Figure 1. Coronary angiography showing lesions of the IMA.

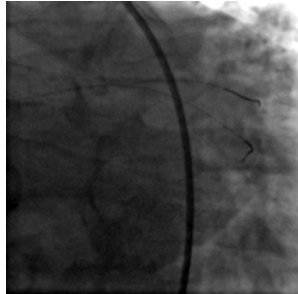


Figure 2. Wiring of the lesions with two hydrophilic guide wire.

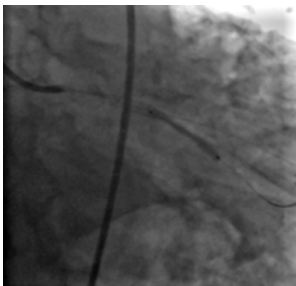


Figure 3. Stent implantation of the IMA at the middle segment.

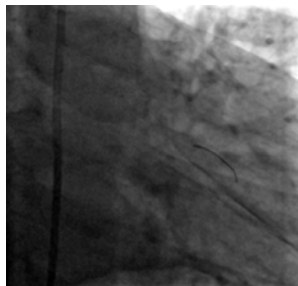


Figure 4. Ruptured radio-opaque part of hydrophilic guide wire.

## OPS-070

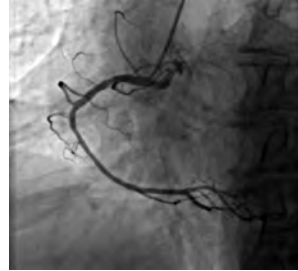
### Fibrinolitik tedavi mi primer perkutan koroner girişim mi?

Mustafa Candemir<sup>1</sup>, Salih Topal<sup>2</sup>, Erol Gürsoy<sup>1</sup>, Zafer Yalın<sup>1</sup>, Adnan Abacı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Yozgat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Yozgat

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

STEMI hastalarında yapılan randomize kontrollü çalışmalarda kapı-balon zamanının 90 dakikanın altında olması durumunda primer perkutan koroner girişimin (PKG) fibrinolitik tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir. Ayrıca çalışmalar PKG'de mortalite, reinfarktüs ve hemorajik inme oranlarının da trombolitik tedaviden daha düşük olduğunu ortaya koymuştur. Primer PKG ile ilişkili daha iyi sonuçlar, muhtemelen primer PKG ile sağlanan başarılı ve erken TIMI 3 akım ile ilişkilidir. 69 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Elektrokardiyografide (EKG) yaygın ST elevasyonu saptanan hastaya 300 mg aspirin, 600 mg klopidogrel ve 4000 U iv heparin verildi. Hasta akut anterior MI tanısı ile acil koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Hastanın anjiyografisinde sağ koroner arter plaklı olarak izlendi. Sol enjeksiyonda ana koroner arterden başlayıp LAD proksimaline doğru uzanan ve lümeni belirgin şekilde daraltan trombüslü lezyon izlendi. Distal trombus embolizasyonu ihtimali, işlem sırasında hastanın göğüs ağrısının azalmış olması ve LAD'de TIMI 3 akım izlenmesi nedeni ile perkutan koroner girişimin yüksek riskli olacağı düşünüldü. Hastaya en uygun tedavinin trombolitik tedavi olduğu düşünülerek koroner yoğun bakım ünitesinde alteplaz tedavisi verildi. Trombolitik tedavi sonrası ağrısı tamamen geçen hastanın EKG'sinde ST segment rezolüsyonu izlendi. Yoğun trombus yükü nedeniyle 24 saat tirofiban tedavisi altında izlenen hastaya kontrol anjiyografi yapıldı. Anjiyografide sol ana koroner arterdeki trombüsün belirgin şekilde eridiği görüldü. Takiplerinde herhangi bir şikayeti olmayan hasta yoğun bakımda 72 saat komplikasyonsuz izlem sonrası ikili antiagregan tedavi ile taburcu edildi. Hastanın taburculuk sonrası rutin kontrollerinde ek sıkıntı saptanmadı. Yapılan çalışmalar ile PKG'nin fibrinolitik tedaviye göre morbidite ve mortalite açısından üstün olduğu gösterilmiş olsa da trombus yükü fazla olan (genç, yoğun sigara kullanımı olan STEMI hastaları gibi) hastalarda trombolitik tedavi tercihi düşünülebilir. Bu nedenle koroner anatomisi riskli ve yoğun trombus yükü olan hastalarda trombolitik tedavi tercihi de akıldan tutulmalıdır.



Şekil 1. Hastanın başvuru sonrası yapılan koroner anjiyografisinde sol ana koronerde ve sol ön inen koroner arterde yoğun trombus görünümü.



Şekil 2. Hastanın başvuru sonrası yapılan koroner anjiyografisinde sol ana koronerde ve sol ön inen koroner arterde yoğun trombus görünümü.



Şekil 3. Hastanın başvuru sonrası yapılan koroner anjiyografisinde sol ana koronerde ve sol ön inen koroner arterde yoğun trombus görünümü.



Şekil 4. Hastanın başvuru sonrası yapılan koroner anjiyografisinde sol ana koronerde ve sol ön inen koroner arterde yoğun trombus görünümü.



Şekil 5. Hastanın kontrol anjiyografisi.



Şekil 6. Hastanın kontrol anjiyografisi.



## OPS-071

## RCA kaynaklı tek koroner arter anomalisinde LAD'ye CTO girişim

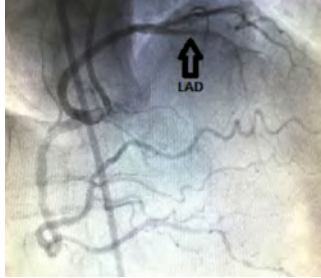
Cihan Öztürk<sup>1</sup>, Mustafa Adem Yılmaztepe<sup>1</sup>, Utku Zeybey<sup>1</sup>, Fatih Kardeş<sup>1</sup>, Çağlar Kaya<sup>1</sup>

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

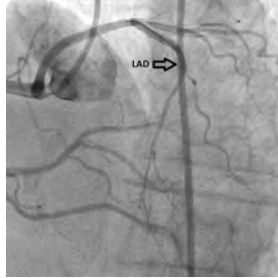
Tek koroner arter anomalisi, sağ ve sol koroner sistemin aynı aortik sinüsten çıkması ile karakterize nadir bir koroner arter anomalisidir. Bu durum genellikle anjiyografi sırasında tesadüfen saptanır ve toplumda insidansı %0.014-0.066 arasındadır. Vakamızda nadir görülen bu durumda CTO planı, Amplantzer AR1 kılavuz kateter ve micro kateter kullanımının önemini vurgulamak istedik.

**Vaka:** Altmış dokuz yaşında kadın hasta. 3 ay önce başlayan ve artan dispne ve ortopne ile başvurduğu hastanemizde yapılan ekokardiyografide apeks ve anterolateral hipokinetik, ejeksiyon fraksiyonu %45 saptanması üzerine yeni tanı kalp yetmezliği ile koroner anjiyografi kararı alındı. Koroner anjiyografide 3 koroner arterin de sağ sinüsten kaynaklandığı anormal koroner kökenli tek damar hastalığı saptandı (Şekil 1). LAD osteal %70 sonrası subtotal tıkalıydı. Hastanın anginasının olmaması sebebiyle LAD sahası için miyokard perfüzyon sintigrafisi ile viabilite araştırılması kararı alındı. MPS sonucunda anterior ve anterolateralde %20 iske mi saptanması üzerine LAD'ye girişim kararı verildi. Sağ koroner ostiumuna girişim amaçlı oturulmak için 7F Amplantzer AR1 guiding kateter kullanıldı. Lezyon distaline ilerlemek için WHISPER ES tel kullanıldı ancak lezyon geçilemedi ve desteği artırmak için Corsair mikrokaterler kullanılarak klavuz tel lezyon distaline ilerletildi. Sonrasında "TRAP" yöntemi ile mikrokater geri çekildi. Daha sonra lezyon sırası ile 1.0 mm x 10 mm, 1.5 mm x 15 mm ve 2.0 mm x 20 mm pıca balonları ile predilate edildi. LAD distal akım sağlandı. Stent öncesi desteği artırmak için LAD'ye bir adet "Buddy Wire" klavuz tel gönderildi. Takiben LAD lezyonuna denk gelecek şekilde 2.25 mm x 30 mm DES 12 atm basınçla implante edildi. Stent sonrası LAD akımı TIMI 3 olarak saptandı. Ancak LAD proksimal kısma optimizasyon ihtiyacı hissedildi. Ve LAD stent proksimal kısmına 2.5 mm x 15 mm non-kompliant yüksek basınçlı balon ile 16 atm basınçla postdilasyon yapıldı. LAD stent içinde yeterli açıklık sağlandı (Şekil 2). İşlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. Hastanın medikal tedavisi dual antiplatelet tedavi, statin, beta blokör ve ace inhibitörünün yanında spironolakton ve furasemid ile kombine edildi. Yaklaşık 2 günlük takibin ardından hasta şifa ile taburcu edildi.

**Tartışma:** Tek koroner arter anomalisi seyrek görülen ve genellikle asemptomatik olan ancak miyokard enfarktüsü, ani kardiyak ölüm gibi klinik prezentasyonlarla ortaya çıkan önemli bir tablodur. Çalışmalar koroner arter hastalığının görülme sıklığının tek koroner arter hastalarında, koronerleri normal olanlara oranla farklı olduğunu önermektedir. Ayrıca koroner arter anomalilerinin ateroskleroz risk artışına neden olduğunun bunun da arterin dolambaçlı seyrinin aterosklerozla yatkinlik yarattığını bildirildiği örnekler de mevcuttur. Bu koroner anormali ve aterosklerozla yatkinlik varlığında perkütan koroner girişimlerde kateter seçimi, guidewire seçimi ve işlem presedürü belirlenmesinin önemi büyüktür.



Şekil 1.



Şekil 2.

## OPS-072

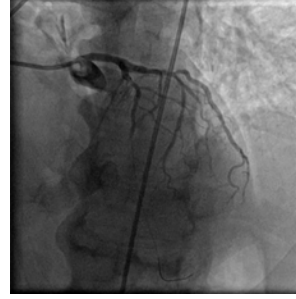
## Akut koroner sendromlar bir panvakülitir: Eşzamanlı akut ön duvar ve alt duvar transmural miyokard enfarktüsü

Erol Gürsoy<sup>1</sup>, Zafer Yalım<sup>1</sup>, Ufuk Tan Bayram<sup>1</sup>, Hasan Kutsi Kabul<sup>2</sup>, Yalçın Gököğlan<sup>2</sup>, Cem Barçın<sup>2</sup><sup>1</sup>Yozgat Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Yozgat<sup>2</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Akut koroner sendromlar tanım itibarıyla koroner arter kan akımının azalması sonucu miyokard iskemisinin neden olduğu klinik tabloların tamamını ifade etmektedir. Akut olgularda eşzamanlı koroner arter tıkalığı nadiren görülmektedir. Olgumuzda, nadir olarak görülebilecek iki koroner arterin eşzamanlı olarak yoğun trombotik süreçte ani tıkanması sonucu oluşan akut ön duvar ve alt duvar transmural MI görülmüştür.

**Olgu:** Altmış dört yaş erkek hasta göğüs ağrısı nedeniyle dış merkeze başvurmuş. EKG'sinde akut ön duvar transmural MI düşünülen hasta 1 saatlik transfer sonrası KYBÜ kabul edildi. KYBÜ'ne kabulünde bilinç konfuze olan hastanın tansiyonu 60/30 mmHg, EKG'sinde tüm derivasyonlarda ST segment yükselmesi izlendi. Kardiyojenik şok tablosunda olan hastaya dopamin infüzyonu başlandı. Hasta acil koroner anjiyografi alındı. Görüntüleme için sağ femoral artere 6 Fr kılıf yerleştirilerek, JR4 tamsal ve JL4 kılavuz kateterler ile işlem gerçekleştirildi. Hastanın sağ koroner arteri (RCA) ve sol ön inen koroner arteri (LAD) total tıkalı olarak izlendi. LAD tam tıkalı lezyon 0.014 (Asahi) kılavuz tel ile geçildi. Trombüze 2.0x16 mm balon ile ön dilatasyon yapıldı. 3.0x19mm çıplak metal stent (Commander) lezyona yerleştirildi. Daha sonra JR4 kılavuz kateter kullanılarak sağ koroner artere geçildi. EKG'de tüm derivasyonlarda ST segment yüksekliği olması nedeni ile RCA'ya girişim yapılması planlandı. Sağ koroner arterdeki tam tıkalı lezyon 0.014 (Asahi) kılavuz tel ile geçildi. 2.0x16 mm balon ile ön dilatasyon yapıldı. Sağ koroner arterdeki trombüsünde taze trombus olduğu ve hastanın eş zamanlı olarak akut ön duvar ve alt duvar transmural miyokard enfarktüsü geçirdiği izlendi. 3.0x20 mm çıplak metal stent (Commander) lezyona yerleştirildi. Timi 3 akım sağlanan LAD ve RCA girişim sonrası hasta KYBÜ'ne alındı. Takip eden 8 saat içerisinde tansiyon inotropik destek altında normale yükseldi. Hidrasyon ve inotropik destek ile BFT ve KCFT değerleri 48 saat içinde geriledi. 72 saat içinde inotropik destek kesildi. Hasta 12 günlük takip sonrası EF %25 olarak taburcu edildi. Revaskülarizasyon 45. günde kontrol edilen EF %30-35 olan hasta ICD implantasyonu için sevk edildi.

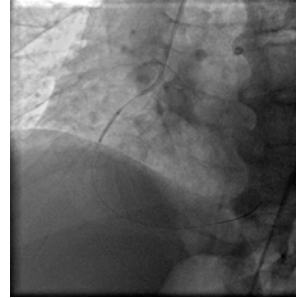
**Sonuç:** Akut koroner sendromlar panvakülit tablosu sergiler. Yoğun enflamatuvar süreç tromboza yatkinlik oluşturmaktadır. Tüm damarlarda tromboza yatkinliğin arttığı unutulmamalıdır. Bu durum işleme bağlı iyatrojenik olarak görülebileceği gibi olgumuzdaki olduğu gibi kararsız veya rüptüre plaklarda aynı anda tüm damarlarda akut tromboz olarak karşımıza çıkabilmektedir. Kardiyojenik şokun en yaygın nedeni, geniş alana yayılmış miyokard iskemisi veya miyokardiyal enfarktüs nedeni mekanik komplikasyonun geliştiği akut koroner sendromlardır. Kardiyojenik şok tablosunda başvuran tüm hastaların öncelikler sorumlu olmadığı düşünülen damardan görüntülemeye başlanması gözden kaçabilecek sorumlu lezyonların yakalanmasını sağlayabilir. Bu durumun işlem stratejisini tümüyle değiştirebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.



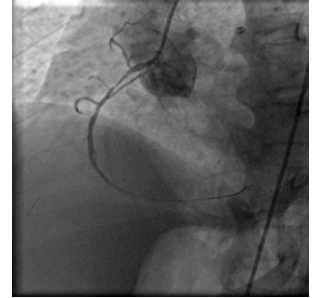
Şekil 1. Girişim 1.



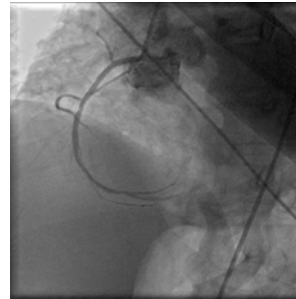
Şekil 2. Girişim 2.



Şekil 3. Girişim 3.



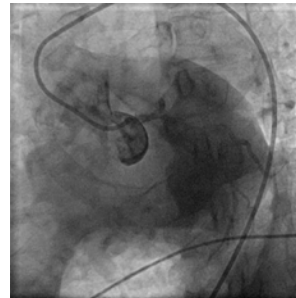
Şekil 4. Girişim 4.



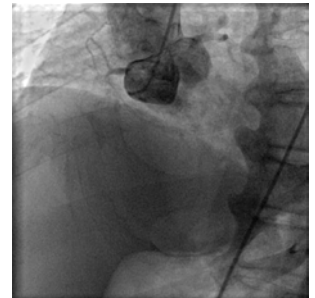
Şekil 5. Girişim 5.



Şekil 6. IMA lezyonu.



Şekil 7. LAD.



Şekil 8. RCA.

## OPS-073

## Fenilefrinli göz damlasıyla tetiklenen akut koroner sendrom olgusu

Murat Akçay<sup>1</sup>, Ömer Gedikli<sup>1</sup>, İdris Buğra Çerik<sup>1</sup>, Ömer Kertmen<sup>1</sup>, Ufuk Yıldırım<sup>1</sup>, Metin Çöksevim<sup>1</sup>, Mahmut Şahin<sup>1</sup>

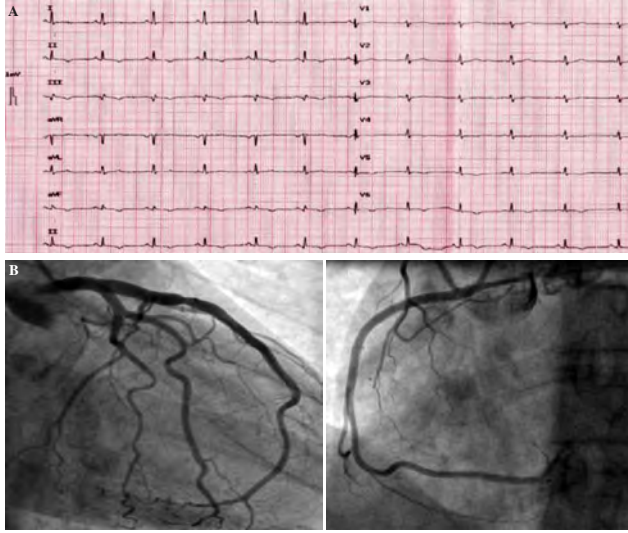
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

**Giriş:** Fenilefrin selektif alfa adrenerejik semptomimetrik, midriatik özelliği olup, pupil dilatasyonu amaçlı göz hastalıkları tarafından sık kullanılmaktadır. Sistemik absorpsiyonuyla ciddi yan

etkileri yol açabilmektedir. Literatürde geçici hipertansiyon atağı, taşikardi atağı, troponin yükselmesi bildirilen olgular mevcuttur.

**Olgu:** 47 yaşında bayan hasta 10 gün önce göz yaşı kanalı operasyonu olmuş. Göz hekimine kontrol amaçlı başvuruyor. Hastanın göztüne %2.5 Fenilefrin HCL (Mydrin) R içeren göz damlasıyla gözü yıkama esnasında göğüsste yanma, baskı hissi, bulantı ve kusma gelişiyor. Acile yönlendirilen hastanın ilk elektrokardiyografisinde inferior derivasyonlarda T dalga negatifliği izleniyor (Fig. 1a). Hasta hastanemize yönlendiriliyor. Göğüs ağrısı, verilen ilaçlarla birlikte 20 dk içinde düzeldiği öğrenildi. Sigara dışında koroner arter hastalığı risk faktörü yoktu. Fizik muayenesinde ek özellik yoktu. Elektrokardiyografisinde inferior derivasyonlardaki T negatifliğinin düzeldiği izlendi. Laboratuvar parametrelerinde cTroponin I 40 ng/ml (0-0.01), kütle CK-MB 36 U/lit (0-25) yükseklği dışında ek özellik saptanmadı. Ekokardiyografisinde inferior duvarda hafif hipokinezi saptandı. ST-segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü tanısıyla yapılan koroner anjiyografide sol ön inen damarda plak dışında patoloji saptanmadı (Fig. 1b/Video 1). Takibinde şikayeti olmayan hastanın tedavi düzenlenerek gerekli önerilerle taburcu edildi.

**Sonuç:** Fenilefrin, sistemik kullanımıyla tansiyon, kalp hızı artışı yapan vazokonstriktör ajandır. Sistemik olarak şok durumunda, lokal olarak ise pupil dilatasyonu amaçlı, nazal dekonjestan, grip ve soğuk algınlığı ilaçlarında yaygın kullanılmaktadır. Özellikle parasetamolle birlikte alındığında fenilefrin kan düzeyi yaklaşık dört kat artmakta ve kardiyovasküler olayları tetikleyebilmektedir. Literatürü taradığımızda soğuk algınlığı ilaçlarıyla kardiyovasküler hastalıkların tetiklendiği olgu bildirimleri sıklığı artmaktadır. Fenilefrin %2.5 ve %10' luk topikal uygulama formları göz hastalıklarında sık kullanılmakta olup, %2.5' lik formun kan basıncı, kalp hızı artışı yapmadan güvenle kullanılabilirliği gösterilmiştir. Ancak literatürde olgu bildirimleri şeklinde yan etkiler tanımlanmaktadır. Biz burada göz damlası amaçlı kullanımıyla tetiklenen, patofizyolojisinde vazospazmı düşündüğümüz miyokard enfarktüsü olgusunu tanımladık.



Şekil 1.

right coronary system. The most common cause of chronic LMCA occlusion is atherosclerotic process. The treatment choices of this disease depend on the quality of the collateral circulation and extend of ischemia. Surgical revascularization is mandatory in patient with moderate to large area of viable myocardial tissue. Percutaneous revascularization is not recommended because of a limited success of procedure and high restenosis rate and also it is associated with more vessel revascularization.

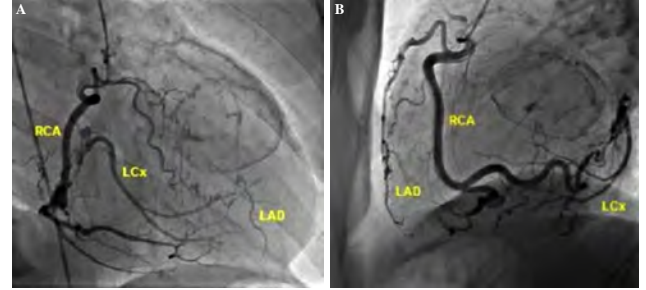


Figure 1. (A, B) Coronary angiogram from left anterior oblique and left lateral projection. Right coronary angiogram showed retrograde filling of the LAD and LCx by collaterals from the right coronary system.

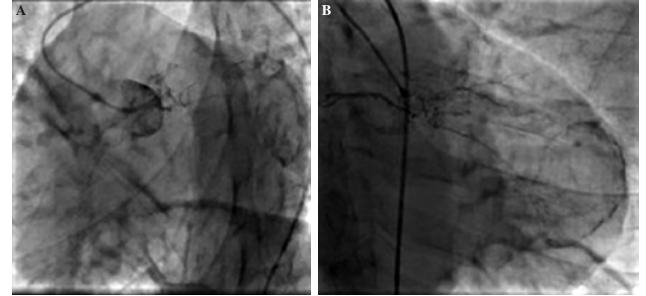


Figure 2. (A, B) Coronary angiographic view. Left coronary angiogram showed chronic total occlusion of the left main coronary artery.

## OPS-075

### Chronic total occlusion of the left main coronary artery in patient with ventricular tachycardia

Salih Şahinkuş, Mehmet Bülent Vatan, Muhammed Necati Murat Aksoy, Hüseyin Gündüz, Ramazan Akdemir

Department of Cardiology, S.B. Sakarya Training and Research Hospital, Sakarya

Chronic total occlusion (CTO) of the left main coronary artery (LMCA) is extremely rare angiographic process which is described by lack of opacification of the LMCA in the absence of the antegrade blood flow to the left anterior descending artery (LAD) and circumflex artery (LCx).

We report a case of a 61-year-old man with chronic totally occluded LMCA who was presented with ventricular tachycardia and heart failure. The patient immediately underwent electrical cardioversion, and the rhythm was successfully converted. Parenteral administration of amiodarone, nitroglycerine and furosemid was initiated. The transthoracic echocardiography demonstrated severely decreased left ventricular systolic function with an ejection fraction of 15% and regional left ventricular wall motion abnormalities including an akinesia of the anterior and anterolateral free wall, and apical aneurysm. Coronary angiography performed on the third day of hospitalization. Left coronary angiogram revealed a CTO of the LMCA without antegrade flow to LAD and LCx. Right coronary injection demonstrated a dominant right coronary artery without significant stenosis, and extensive collaterals communicating the sinus node artery and conus branch of the RCA to the LAD and LCx. Thallium-201 myocardial perfusion scan was performed to evaluate viable myocardium. The test demonstrated minimal viable and ischemic tissue on anterior wall. Optimal medical therapy accepted as treatment of choice instead of surgical revascularization. Also isolated implantable cardioverter defibrillator (ICD) was implanted to prevent sudden cardiac death, because he had an episode of sustained ventricular tachycardia and depressed left ventricle systolic function without wide QRS complex. On the third month visit he was remained well without symptom. Total occlusion of the LMCA is a rare manifestation that is characterized by complete absence of antegrade blood flow to left coronary system. Prognosis of the disease is poor, because large area of the myocardium is at risk. The reported prevalence of the disease range is 0.8%. Acute occlusion of the LMCA is a clinical catastrophe that usually presents with anterior myocardial infarction, cardiogenic shock or sudden cardiac death. CTO of the LMCA is often a silent process that usually occurs over a period of more than 3 months. Emergency revascularization is not usually required, because of adequate blood supply from the collateral circulation via

## OPS-076

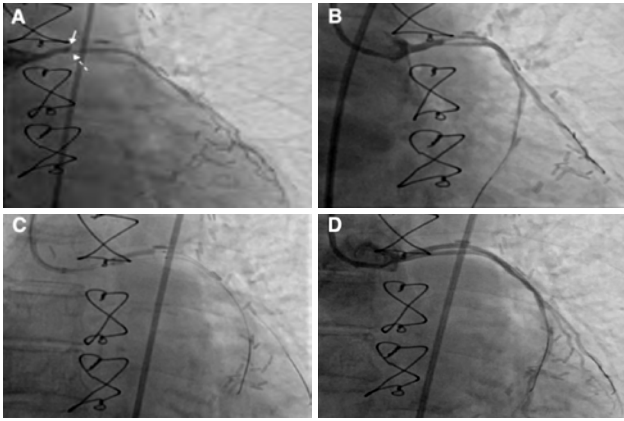
### Simultaneous kissing stent for bifurcation lesion in the Y saphenous graft

Emrah Bayam, Muzaffer Kahyaoğlu, Ahmet Güner, İsmail Balaban, Özkan Candan, Müslüm Şahin

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 75-year-old female patient presented to the emergency department with retrosternal chest pain. He had a medical history of hypertension, type-2 diabetes mellitus and Quadruple vessel coronary artery bypass surgery (left internal mammary artery (LIMA) to left anterior descending coronary artery (LAD), Y saphenous vein graft (SVG) to diagonal artery and first obtuse marginal artery (OM) and SVG to right coronary artery (RCA)). Her blood pressure was 110/70 mmHg and heart rate was 120 beats per minute. The 12 lead electrocardiogram showed atrial fibrillation and non specific ST-T wave changes. Echocardiography revealed mildly reduced left ventricular systolic function, LVEF was 40%, mildly aortic, mitral and tricuspid valve regurgitation. Troponin levels were high. The patient was interned with a diagnosis of non ST segment elevation myocardial infarction. Selective coronary angiography was performed via the right femoral artery, which revealed a significant involvement of the native vessels with patent LIMA to LAD bypass, SVG to RCA total occlusion and critical bifurcation stenosis in the Y graft to diagonal and OM (Figure A). The venous graft branch supplying diagonal was total occlude. Approximately 70% stenosis was seen in venous graft branch supplying OM. Considering the serious clinical condition of the patient, the difficulty in reconstructing CABG, and diffuse disease of native coronary arteries, revascularization of the SVG lesion by PCI was performed. Firstly, two wires are positioned distal to lesions (Figure B). Successful thrombectomy was performed in SVG to diagonal artery. 3.0x18 mm everlimus-eluting stents were implanted to SVG to diagonal artery and SVG to OM with simultaneous kissing stenting technique (Figure C). The result at the site of bifurcation was satisfactory, with TIMI class 3 flow into periphery of both branches (Figure D). Most authors suggest the use of embolic protection devices for interventions performed in saphenous vein grafts; however, this option was not available in our catheterization laboratory when the procedure was performed. The patient was discharged successfully. Coronary artery bifurcation disease of SVG is extremely rare condition. SVG disease remains a challenging lesion to treat because of increased morbidity and mortality with repeated coronary artery bypass graft surgery, high rates of periprocedural complications and in-stent restenosis or occlusion requiring repeat revascularization with percutaneous coronary intervention. Herein; we reported case of using the simultaneous kissing stent technique to treat an inverted Y SVG bifurcation disease in a patient with a prior CABG and new-onset acute coronary syndrome.





**Figure 1.** (A) SVG to diagonal was total occluded (arrow) and SVG to OM was seen 70% stenosis (dotted arrow). (B) Two wires are positioned distal to lesions. (C) Stents were implanted to SVG to diagonal artery and SVG to OM with simultaneous kissing stenting technique. (D) TIMI class 3 flow was seen into periphery of both branches.

### OPS-077

#### Every fistulous connection between internal mammalian graft and pulmonary artery may not be associated with ischemia in patient with coronary artery bypass graft surgery

Halil Fedai<sup>1</sup>, Hilal Karakaş<sup>1</sup>, Abdullah Urtekin<sup>2</sup>, Fatih Güngören<sup>1</sup>, Feyzullah Beşli<sup>1</sup>

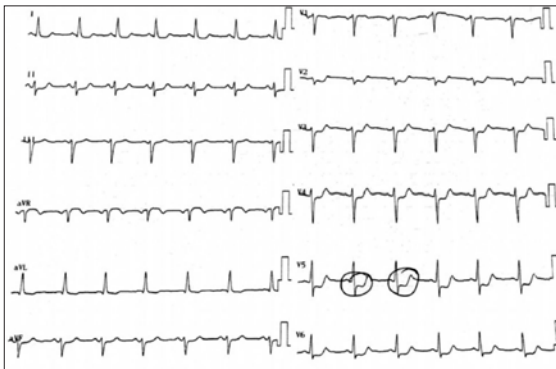
<sup>1</sup>Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

<sup>2</sup>Department of Chest Diseases, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

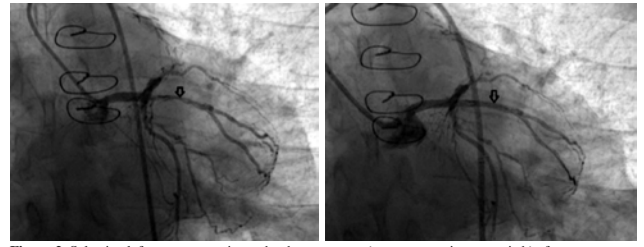
**Introduction:** The left internal mammary artery (LIMA) was commonly used for myocardial revascularization in coronary artery bypass grafting (CABG) and has got long-term patency. But, some side negative effect such as restenosis and fistula have been occurred LIMA graft after CABG. A fistula of the LIMA to pulmonary artery (PA) occurs in 0.2–1.2% in patients with CABG. It usually cause of myocardial ischemia. In this report, we conducted a case of a connection between the LIMA and PA with unidirectional flow as not a cause of myocardial ischemia.

**Case Report:** A 58-year-old man was admitted to our outpatient clinic for unstable angina pectoris. He had not a history of diabetes mellitus and hypertension. He had undergone tree-vessels coronary surgery 9 years earlier. Physical examination revealed blood pressure 140/80 mmHg and pulse 75/min; the other findings were observed to be normal. Electrocardiography (ECG) revealed sinus rhythm and 2-to 3-mm depressions of the ST segment in V2-V6 (Figure 1). Cardiac enzyme levels, such as creatine kinase-MB and cardiac troponin-I, and other laboratory findings were normal. Echocardiography and chest radiograph were also normal. The patient underwent coronary angiography. Angiography showed that RCA and LAD was total stenotic, left circumflex artery was 90 percent stenosis in first optuse margine (Figure 2a). The saphen grafts (Ao-RCA and Ao-LAD D1) were patent, and left internal mammary angiogram showed multiple fistulous connections between the internal mammary artery and the pulmonary vasculature of the left lobe (Figure 3). The patient's LIMA was not perfused LAD area. He underwent balloon angioplasty and stenting to the left circumflex coronary artery first optuse margine (Figure 2b). His chest pain relieved and ST depressions were lost in ECG (Figure 4) after percutaneous coronary intervention. His angina was attributed to substantial coronary stenosis of first optuse margin. The patient was discharged with conservative medical therapy.

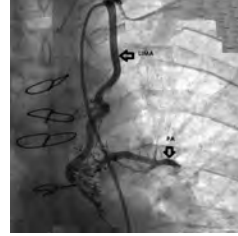
**Discussion:** A LIMA-to-PA fistula can be congenital or acquired. The acquired form can be secondary trauma, neoplasm or inflammatory disease. The casual mechanism is not fully understood. Predisposing factors for the fistula include injury to the pleura and lung parenchyma, incomplete ligation of the intercostal branches of LIMA, the use of electrocautery instead of ligation of the intercostal branches, infection and inflammation leading to neovascularization. Management options for LIMA-to-PA fistula include conservation medical therapy, coil embolization, percutaneous angioplasty with stenting and surgical ligation. No one treatment yields clear benefits. Some authors recommend starting with conservative management and progressing to more invasive treatment options. The benefits of intervention in asymptomatic patients are unclear. Since our patient had no symptoms associated with fistula, we decided to continue with medical treatment.



**Figure 1.** Rest ECG showed horizontal ST segment depression in leads V2-V6.



**Figure 2.** Selective left coronary angiography demonstrate; a) optuse margine stenosis b) after percutaneous coronary intervention in optuse margine coronary artery.



**Figure 3.** Selective internal mammary artery (IMA) angiography demonstrating a fistula from the IMA and its side branch to the left pulmonary artery.



**Figure 4.** Rest ECG showed normal ECG after percutaneous intervention in optuse margine.

### OPS-078

#### Dolanan kılavuz teller nedeniyle oluşan koroner stent deformasyonu

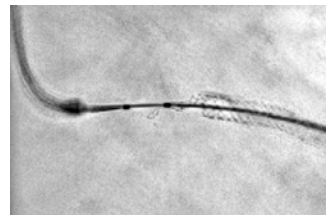
Ahmet Tütüncü, Alper Karakuş, Sencer Çamcı, Gökhan Özmen, Selma Arı, Hasan Arı, Mehmet Melek, Tahsin Bozat

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

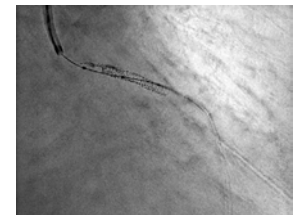
**İlk vaka:** Altmış altı yaşında erkek hasta acil servise 4 saatlik göğüs ağrısı ile başvurdu. Çekilen EKG'sinde atriyal fibrilasyon ve anterior derivasyonlarda ST elevasyonu izlenmesi üzerine hemodinami laboratuvarına alındı. Angiografide LAD: proksimal %99 trombüslü lezyon, Cx OM1: %90, RCA: %50 izlendi, LAD ye müdahale kararı alınan hastada LAD ve D1 dallarına klavuz teller gönderildi. LAD ye 3x28 mm ilaç kaplı stent proksimalden itibaren implante edildi. Ardından LAD ye 4x12 mm balonla stent içi postent dilatasyon planlandı, ancak balon klavuz tel üzerinden stentin içine ilerletilemedi. Balon ilerletilirken klavuz tellerin (LAD ve stent ile damar duvarı arasında hapsolan D1 teli) birbirine dolandığı ve stent proksimalinde deformasyona neden olduğu görüldü. Bunun üzerine D1'deki klavuz tel geri çekildi. Balon LAD deki klavuz tel üzerinden tekrar ilerletilmeye çalışıldığında balonun ilerlemediği ve stent proksimaline takıldığı gözlemlendi. Clear stent ile yapılan çekimde stent proksimal struttunun deforme olduğu ve LMCA'ya uzandığı izlendi (Şekil 1). Yeniden stent içi geçilerek sırasıyla 1.5x15 mm, 2x8 mm ve 2.5x15 mm, 4x15 mm balonlarla bozulan stent strut bölgesi dilate edildi. (Şekil 2). Bozulan proksimal stent strattarını kapsayacak şekilde LAD den LMCA ya doğru 4.5x24 mm 2. bir stent yerleştirildi. LMCA dan LAD ye doğru 4.5x15 mm ve stent içinden geçilerek Cx'e 2.5x15 mm balonlar ile kissing yapılarak işlem sonlandırıldı.

**İkinci vaka:** Yetmiş beş yaşında bayan hastaya, Cx, CxOM2 bifurkasyon lezyona müdahale (culotte tekniği) planlandı. CxOM2'den Cx ana gövdeye doğru 2.75x32 mm ilaç salımlı stent implante edildi. Cx distaline stent içinden geçildi ve stent strattarı 2x15 mm balon ile dilate edildi. Cx ana gövdeden distale doğru 2.75x32 mm ilaç salımlı ikinci stent implante edildi. 3x14 mm balon ile POT yapılması planlandı ancak CxOM2 ve Cx ana gövdedeki tellerin dolanması nedeniyle balonun ilerlemediği ve stent proksimalinde deformasyona neden olduğu görüldü. CxOM2 deki sıkışan klavuz tel geri alındı. Balon tekrar ilerletilmeye çalışıldı ancak deformasyon nedeniyle ilerletilemedi. Bunun üzerine stent strattarından geçilerek 2x20 mm ve 3x14 mm balonlar ile dilatasyon uygulandı (Şekil 3). Deforme olan Cx proksimal stent bölgesine 3x16 mm ilaç salımlı stent implante edildi. Cx ve OM'2 ye 2 adet 3x14 mm balonlarla kissing dilatasyon uygulanarak işlem sonlandırıldı.

**Sonuç:** Bu iki vakada da POT planlanırken hapsolan yan dal telinin ana gövdedeki klavuz tele dolanmasından dolayı ilerletilmeye çalışılan balonun dolanan telleri sarmal haline getirerek stent proksimalinde deformasyona neden olduğu görülmüştür (Şekil 4, 5). POT yapılırken stent ile sıkışmış yan dal klavuz telinin ana daldaki tel ile dolanarak stent deformasyonuna yola açabileceği akıld tutulmalıdır. Özellikle böyle bir ihtimal varsa balon fazla zorlanmamalı veya yan daldaki klavuz tel çekildikten sonra balon ilerletilmelidir.

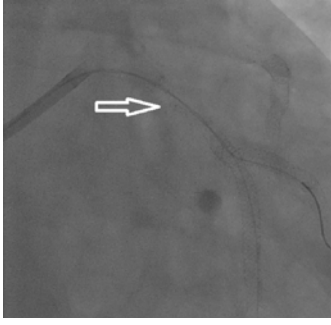


**Şekil 1.** Stentin proksimalde doğru deformasyonu.

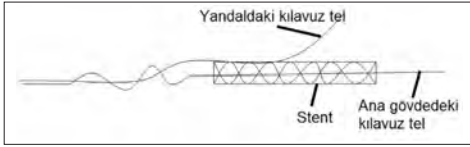


**Şekil 2.** Deforme olmuş stentin içinden geçilerek yapılan balonlar sonrası görüntüsü.

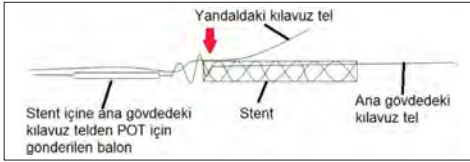




Şekil 3. Stent proksimalinin deformasyon görüntüsü.



Şekil 4. Ana dala yapılan stent işlemi sonrası kılavuz tellerin görüntüsü.



Şekil 5. Sarmal olan teller üzerinden ana dala gönderilen balonun şematize görüntüsü.

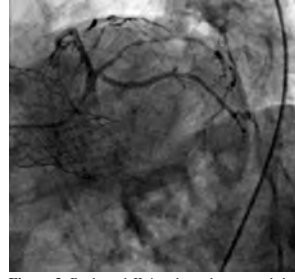


Figure 3. Reshaped JL4 catheter has passed thru struts of bioprosthetic aortic valve cannulated left main coronary artery.

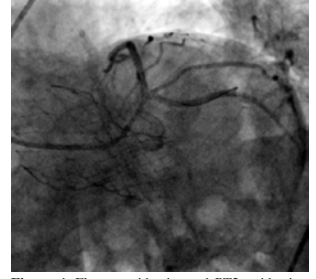


Figure 4. Floppy guidewire and PT2 guidewire advanced to obtuse marginal lesion. Unfortunately it couldn't pass the lesion.

## OPS-080

## Akut koroner sendromlu gebe hastada spontan sol ana koroner arter diseksiyonu tespit edilmesi

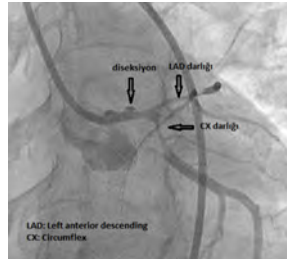
Erdal Gürsul

Çanakkale Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çanakkale

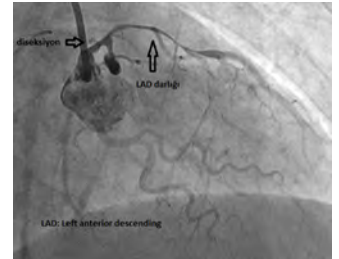
**Giriş:** Spontan koroner arter diseksiyonuna bağlı akut koroner sendrom, gebelikte oldukça nadir görülen bir durumdur. Vakamızda; spontan sol ana koroner diseksiyonun tespit edildiği 36 haftalık gebe hastanın verileri sunulmuştur.

**Olgu:** Kırk altı yaşında, 36 haftalık gebe 4 saatlik göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu ilçe devlet hastanesinde akut anterior miyokard infarktüsü tespit edilmesi üzerine kliniğimize sevk edildi. Hastanın başvuru anında bilinci kapalı, ağırlı uyarana yanıt mevcut, dispneik görünümündeydi. Tansiyon arteryal 80/40 tespit edilen hastanın nabız sayısı 130/dk olarak ölçüldü. Hastanın fizik bakışında akciğer bazalde kesiminde ral duyuldu. Elektrokardiyografik incelemede sinü ritmi, v1 v6 qs ve st elevasyonu izlendi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %25 izlendi, inferior segment hariç diğer duvarlar ağır hipokinetik izlendi. Acil koroner anjiyografi ünitesine alınan vakaya kadın doğum, anestezi ve kalp damar cerrahisi konsültasyonu istenerek vakaya davet edildi. Hasta entübe edilerek asiste ventilasyona başlandı. Koroner anjiyografi işlemi sağ femoral arter yoluna yapıldı. 6F Judking sol diyagnostik kateter ile sol sistem görüntülenmesi yapıldı. Sol ana koroner arterde diseksiyon alan ile %80 darlık izlenimi, sirkumfleks arter ostial ve sol anterior descending arter orta bölgeye kadar uzanım görülen %90 darlık izlenimi görüldü (Şekil 1, 2). 6F Judkings sağ kateter ile sağ korner görüntüleme yapıldı ve normal izlendi. Hasta kalp damar cerrahisi hekimisi ile kadın hastalıkları ve doğumu uzman hekimisi ile oluşturulan konsyede tartışıldı ve acil kalp akciğer pompasına bağlanarak koroner arter bypass greftleme ve bu sırada sezaryan işlemi ile bebeğin alınması kararlaştırıldı. Hasta acil olarak operasyon ünitesine alınarak eş zamanlı pompa destekli koroner arter bypass operasyonu ve primer sezaryan işlemi uygulandı. Bebek yapılan muayenesinde sağlıklı olarak değerlendirilerek, yenidoğan servisine alındı. Hastanın koroner greftleri bağlanarak sternum stabilizasyonu yapıldı. Olası kanama komplikasyonunda erken tanı ve tedavi amaçlı batın açık bırakılarak kalp damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine intraaortik balon pompası desteğiyle alındı.

**Sonuç:** Spontan koroner arter diseksiyonu nadir rastlanılan durumlardır. Özellikle gebelik döneminde rastlanması hem maternal hem de fetal ölüm riski oluşturmaktadır. Gebeliğe bağlı hormonal faktör değişimleri ve kardiyak outputun artması damar duvarlarında shear stressi artırarak diseksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadır. Özellikle gebe akut koroner sendrom ile başvuruda koroner arter diseksiyonu göz önünde bulundurulurken acil koroner anjiyografi uygulanmalıdır. Vakalar bireysel yaklaşım, maternal ve fetal klinik özellikler değerlendirilmeli; multidisipliner görüşlerle perkutan işlem veya bypass operasyonuna karar verilmelidir.



Şekil 1.



Şekil 2.

## OPS-079

## PCI in a patient who underwent a recent TAVI procedure: Access through the cage

Sinan Yarol, Gökmen Kum, Sevil Tuğrul, Engin Gürsoy, Ertuğrul Okuyan

Department of Cardiology Bağcılar Training and Research Hospital, Istanbul

**Introduction:** Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has been widely used for treatment of patients with aortic stenosis, who have high risk for cardiac surgery. Coronary angiography and intervention can be challenging after TAVI procedure because of cannulation of coronary ostium.

**Case:** 65 years old male had admitted our emergency room for chest pain. His chest pain had started two hours before admission. Physical examination and electrocardiogram was normal. Bed side echocardiography revealed bioprosthetic aortic valve with mild aortic insufficiency and mild residual valve gradient. (Max gradient: 18, mean gradient 10, AoVmax: 2.1 m/s). Blood tests revealed mildly elevated troponin (0.22 ng/ml) with normal renal function. He had a history of TAVI (Portico, St Jude Medical Inc.) in another clinic before a week. Chest pain were persisted during nitrates, antiagregan and morphine. The patient has referred to our catheterization laboratory for percutaneous coronary intervention (PCI). JL4 6F catheter was failed to engage left main coronary artery (LMCA) due to interference of prosthesis aortic valve struts. Guiding catheter has been reshaped to increase secondary curve and modified primary curve. After this procedure, the catheter were positioned with more close position, but not enough to provide support for floppy guidewire. 0.035 inch guidewire advanced into catheter thought struts of valve just opposite of coronary ostium. Guiding catheter could be advanced further and adequate catheter support was achieved. Coronary angiogram revealed total occlusion of obtuse marginal branch of circumflex artery. 0.014 mm floppy guidewire and 0.014 PT2 guidewire (Boston Scientific) were failed to cross the lesion. Unexpected characteristics pointed out that It is assumed a chronic total occlusion rather than acute disrupted plaque. Contrast injections of aorta eliminated a dissection. The procedure were terminated and patient was referred to the coronary care unit (CCU). Follow up troponin on 6th hour was 0.21 ng/ml. The patient was discharged with optimized medical therapy on fourth day of admission.

**Conclusion:** After TAVI procedure, engaging coronary ostium and provide adequate support can be tricky because of struts. Operator should improvise interventional techniques to provide optimal result.

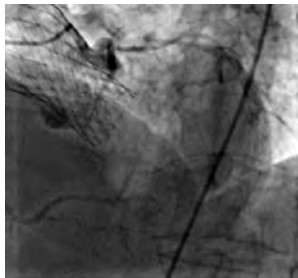


Figure 1. Suboptimal catheter position.

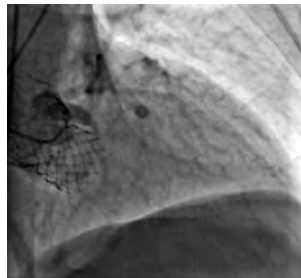


Figure 2. Further attempt for cannulating the LAD artery failed with a standart 6F JL4 catheter.

## OPS-081

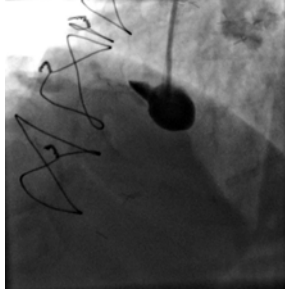
## Asemptomatik iatrojenik aort diseksiyonunda medikal takip

Mert Aker, Sinan İşcen, Sadık Açikel, Murat Tulmaç

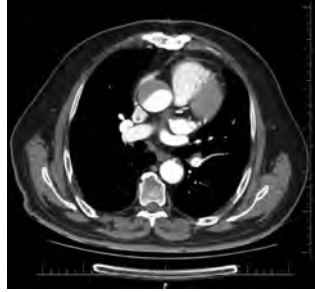
Ankara SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Bilinen hipertansiyon ve diyabet risk faktörleri olan ve 1.5 yıl önce koroner bypass yapılan ve birkaç aydır eforla olan, dinlenmekle geçen göğüs ağrısı ile kardiyoloji polikliniğine başvuran hasta gerekli hazırlıklar sonrası koroner anjiyografiye alındı. İşlem sol radial arter yoluyla gerçekleştirildi. yapılan koroner anjiyografide lma-lad açık, ao-om1-om2 açık, bifurkasyonda %80 ve %60, rca proksimalde %95 mid bölgede %90 darlık saptandı. İşlem esnasında kateter yardımıyla sağ koroner artere opak verildiğinde aort diseksiyonu gelişti (Şekil 1). Anjiyografideki bu korkutucu görüntüye rağmen hastanın hiç ağrısı olmadı. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine alındı. EKO ve vital takipleri yapıldı. Hastaya diseksiyon protokolü ile toraks bt anjiyo çekildi. BT'de aort kökünü-

den başlayıp ascenden aorta distal kesimine uzanan lümeni kresantrik tarzda saran mural trombus izlendi, diseksiyon izlenmedi (Şekil 2). Kliniği nedeniyle diseksiyonun kapandığı, ancak hematoma kaldığı şeklinde yorumlandı. BT kontrolü ve MR ile de progressif patoloji izlenmedi. BT anjiyo sonucuyla kalp damar cerrahisi tarafından da değerlendirilen hastaya medikal takip kararı verildi. İşlemin ertesi günü çekilen aort mr anjiyo ascenden aorta kök kesimi düzeyinde yaklaşık 8 mm kalınlığa ulaşan kresantrik tarzda mural trombus olarak raporlandı. Yapılan kontrol ekokardiyografide ascenden aorta duvar ekojenitesi artmış olup, hareketli flep izlenmedi. Hasta hemodinamik açıdan stabil olması üzerine kalp ve damar cerrahisi önerileri alınarak taburcu edildi. Asemptomatik hastanın poliklinik kontrollünde planlanan toraks BT anjiyoda torakal aortada en kalın yerinde çıkan aorta düzeyinde 7 mm olan duvar kalınlığı ve mural trombus ile uyumlu hipodens alan izlendi (Şekil 3). Vakamız işlem esnasında rca görüntülemesi öncesi test enjeksiyonu yapıldığı halde, kalsifik damarlara opak enjeksiyonunun diseksiyon yapabileceğini gösterdi. Ancak kendini smrlayan, küçük bir alana lokalize diseksiyonların medikal takip edilebileceğine de örnek oldu. Baypas hikayesi olan hastada asemptomatik olarak da diseksiyon olabildiği bu vakada görüldü.



Şekil 1. RCA diseksiyonu.



Şekil 2. BT anjiyografi.



Şekil 3. Kontrol BT anjiyografi.

## OPS-082

### Double side coronary perforation following percutaneous coronary intervention

Ahmet Güner<sup>1</sup>, İbrahim Akın İzgi<sup>1</sup>, Sabahattin Gündüz<sup>1</sup>, Çetin Geçmen<sup>1</sup>, Emrah Bayam<sup>1</sup>, Mehmet Özkan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kartal Köşüolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul  
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Ardahan University School of Health Sciences, Ardaha

A 42-year old patient exhibiting symptoms of non-ST elevation myocardial infarction was referred to our hospital. Previous medical history included diabetes mellitus and hypertension. Following the administration of unfractionated heparin (UFH) and loading doses of dual anti-platelet drugs (300 mg aspirin, 600 mg clopidogrel and 8000 units UFH), the patient was transferred to the catheterisation laboratory. By using diagnostic coronary angiography accessed through the right femoral artery, the right coronary and circumflex artery were normal; however, a lesion (95%) was detected in the left anterior descending coronary artery (LAD). A 7F left Judkins-4 guiding catheter (Cordis) was used for engagement with the left main coronary artery ostium. The LAD-distal advancement of a 0.014 inch floppy guidewire (Choice, Boston Scientific) advanced enabled for the successful implantation of an everolimus-eluting stent 3.0x32 mm (Promus, Boston Scientific) and a 3.0x15 non-compliant balloon (NC Emerge, Boston Scientific), which was inflated over the guidewire. Contrast medium was injected via the catheter and beyond the stent two extravasations of the contrast medium was detected to the left ventricle and the pericardium. The rupture was sealed by using a 3.5x19 mm polytetrafluoroethylene (PTFE) coated stent. Control coronary angiography was performed to determine the success of the stent placement and this time, no contrast agent was detected in the left ventricle and pericardium. An echocardiogram was performed, which revealed the right side of the heart being compressed by a sizeable pericardial effusion. Approximately 650 cc of blood was aspirated from the pericardial space. Following haemodynamic stabilisation, the patient's heart rate and blood pressure were quickly restored to normal. The patient was transferred to the coronary care unit and was observed for five days before being discharged; during his hospital stay and at 10-months follow-up, there was no further events. Although rarely occur, the complications arising from coronary artery perforation (CAP) are potentially devastating. Cardiac tamponade may result from pericardial perforation. Double-sided perforations can result in myocardial dissection leading to intraventricular and pericardial extravasation of the contrast agent.

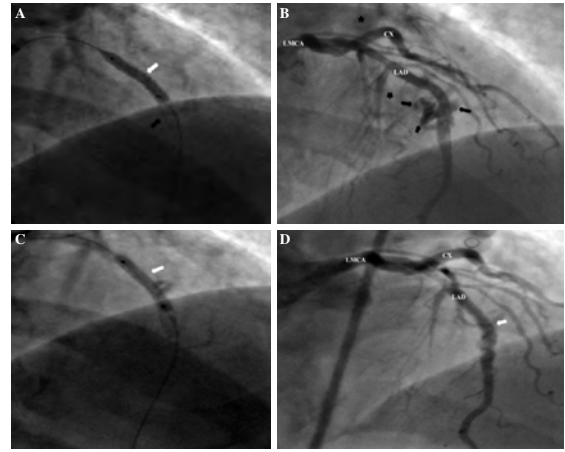


Figure 1.

## OPS-083

### Bilateral sunconjunctival hemorrhage secondary to abciximab use

Selim Kul<sup>1</sup>, Muhammet Raşit Sayın

Department of Cardiology, Ahi Evren Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Trabzon

**Context:** There is no report on a case of subconjunctival hemorrhage with Glycoprotein IIb/IIIa use. We herein present a patient with bilateral subconjunctival hemorrhage after receiving abciximab.

**Case:** A man who was 40 years old presented to the emergency department of our hospital with a history of chest pain for the last 2 hours. His vital signs included an arterial blood pressure of 120/80 mmHg and a pulse rate of 66 bpm. His electrocardiogram was consistent with ST elevation in leads V1 to V6. His echocardiogram was notable for anterior and apical hypokinesia, with an ejection fraction of 40%. All his biochemical and blood count parameters were in normal limits. Having been diagnosed with anterior myocardial infarction, the patient was transferred to the catheter laboratory for primary percutaneous coronary intervention (PCI). He was administered loading doses of 600 mg, 300 mg, and 8000 U of clopidogrel acetylsalicylic acid, and unfractionated heparin, respectively. Coronary angiogram showed a 99% stenosis at the proximal portion of the left anterior descending artery (LAD) (Figure 1a). The left circumflex artery was free of any stenosis and the right coronary artery had a 30% non-significant lesion at its mid segment. A 3.0x24 mm drug-eluting stent was placed at 12 atm pressure at the severely stenotic LAD segment without predilatation (Figure 1b). The patient was then transferred to the coronary care unit for further observation. Thirty minutes later, the patient was defibrillated with 270 J for ventricular fibrillation episode. As his chest pain intensified, he was taken back to the catheter laboratory to check stent patency. Coronary angiography showed thrombus in LAD stent (Figure 1c). A decision was made to administer abciximab to prevent further thrombosis inside the stent lumen or elsewhere in the coronary circulation. Abciximab was administered as a bolus at a dose of 0.25 mgr/kg followed by infusion at a dose of 0.125 mgr/kg iv. However, 20 minutes after the start of the infusion the patient developed subconjunctival haemorrhage in both eyes (Figure 2). Therefore, the infusion of the drug was stopped but acetylsalicylic acid and clopidogrel were continued. An ophthalmology consultation was obtained for the patient, and he was recommended to receive conservative treatment with artificial tear. Chest pain did not recur at coronary intensive care unit after stopping abciximab. He was first transferred to cardiology ward and a few days later coronary angiogram showed no thrombus and patient was discharged. He returned to cardiology outpatient clinic for a follow-up visit, when it was noted that his conjunctival hemorrhage was completely eliminated. He was asymptomatic on acetylsalicylic acid and clopidogrel 2 months later.

**Conclusion:** To the first time in the literature, we herein present a patient with bilateral subconjunctival hemorrhage which managed conservatively after receiving abciximab

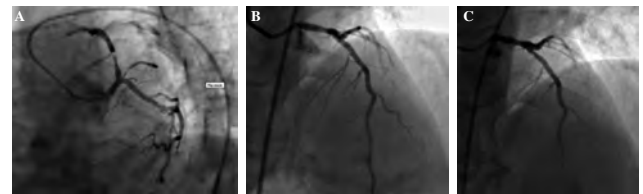


Figure 1. (A) Coronary angiogram showed a 99% stenosis at the proximal portion of the left anterior descending artery (LAD). (B) A 3.0x24 mm drug-eluting stent was placed at 12 atm pressure at the severely stenotic LAD segment without predilatation. (C) Coronary angiography showed thrombus in LAD stent.



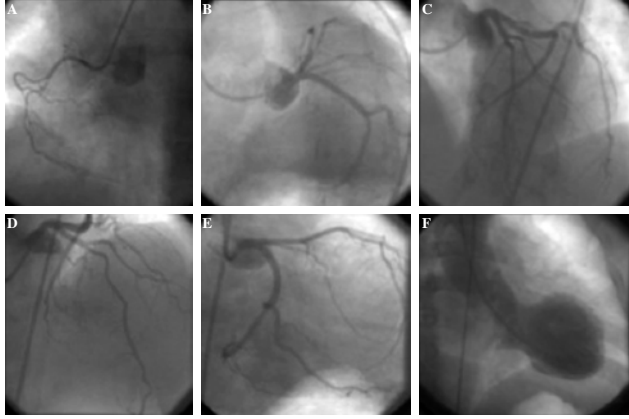
Figure 2. Bilateral sunconjunctival hemorrhage secondary to abciximab use.



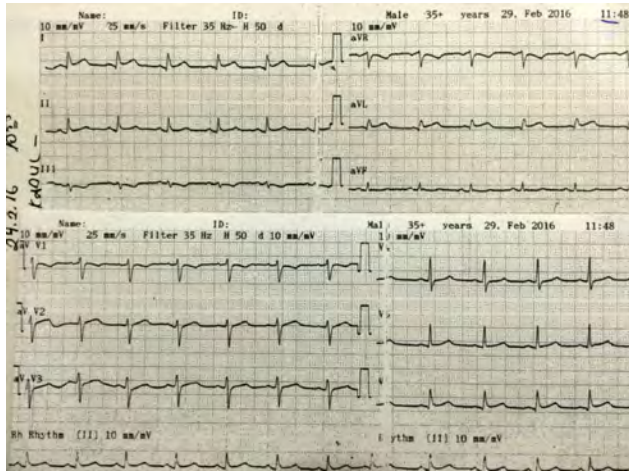
OPS-084

**İntraoperatif gelişen TAKOTSUBO kardiomyopatisi**Gökhan Ergün<sup>1</sup>, Nuri Köse<sup>2</sup>, Tamer Kırat<sup>2</sup>, Fatih Akın<sup>1</sup>, İbrahim Altun<sup>1</sup><sup>1</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Muğla  
<sup>2</sup>Özel Yücelen Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Muğla

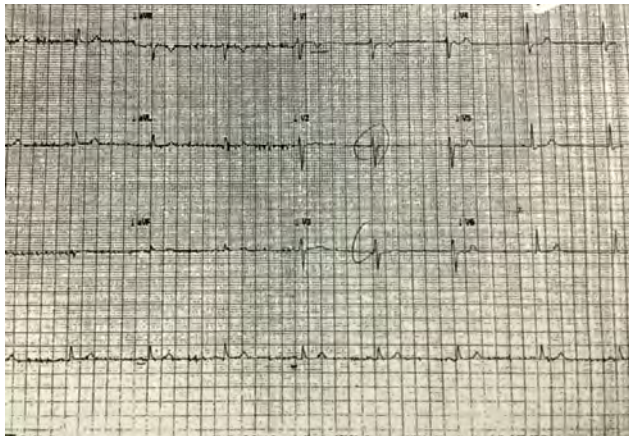
Takotsubo kardiomyopatisi nadir görülen ve akut miyokard infarktüsünü taklit eden, geri dönüşümlü sol ventrikül yetmezliğine neden olan bir hastalıktır. Burada 57 yaşında kadın hastada intraoperatif dönemde gelişen takotsubo kardiomyopatisi sunulacaktır. İntraoperatif gelişen bradikardi ve sonrasında kardiyak arrest nedeni ile değerlendirilen hastanın çekilen elektrokardiyogramında ST elevasyonu saptandı. Bu nedenle ile koroner anjiyografi yapılan hastada normal koroner arterler ve ventrikülografisinde apikal anevrizma saptandı. Medikal tedavisi düzenlenen hasta takibe alındı.



Şekil 1. KAG+ventrikülografi.



Şekil 2. Perioperatif EKG.



Şekil 3. Pre op ekg EKG.

OPS-085

**Akut kritik tonsillit sonrasında Kounis sendromu**Gökhan Ergün<sup>1</sup>, Nuri Köse<sup>2</sup>, Tamer Kırat<sup>2</sup>, Fatih Akın<sup>1</sup>, İbrahim Altun<sup>1</sup><sup>1</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Muğla  
<sup>2</sup>Özel Yücelen Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Muğla

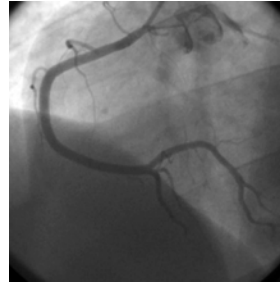
Hipersensitivite sonucunda oluşan akut koroner sendrom, Kounis sendromu olarak adlandırılmaktadır. Burada sunulan vakada 3 gündür akut kriptik tonsillit tanısı ile medikal tedavi alan 31 yaşında erkek hasta acil servise göğüs ağrısı ile başvurdu. Acilde değerlendirilen hastanın çekilen EKG de inferior ST elevasyonu saptandı. Hastaya yapılan koroner anjiyografide normal koroner arter saptandı. Ayrıca yapılan ekokardiyografisinde normal olarak saptandı. Kardiyak enzimlerinde belirgin artış saptandı. Alerjik miyokard infarktüsü (Kounis sendromu) tanısı konulan hasta medikal tedavisi düzenlenerek takip altına alındı.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OPS-086

**Successful revascularization of LAD instent CTO**

Feyzullah Beşli, Fatih Güngören, İbrahim Halil Altıparmak

Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

64 years old female presented with non ST elevation myocardial infarction. She has history of (left anterior descending coronary artery (LAD) stent 2 years ago because of anterior ST elevation myocardial infarction. Coronary angiogram revealed that 70% lesions of proximal (right coronary artery) RCA and in stent (chronic total occlusion) CTO of mid segment LAD. Firstly RCA was treated with 3.0x28 des stent. 10 days later, after cannulation of left main coronary (via right femoral artery) with EBU 3.5 catheter and RCA (via left radial artery) with JR 4.0, bilateral contrast injection was performed and CTO segment clearly was displayed (Figure-1). By antegrade approach, corsair micro catheter (Asahi Intecc, Japan) using 0.014" soft guide wire, was advanced CTO segment. A fielder XT and miracle 3 guide wire (Asahi Intecc, Japan) could not be passed because the lesion was extremely hard. Therefore, a miracle 6 guide wire (Asahi Intecc, Japan) successfully passed instent CTO segment but the guidewire was in subintimal space. So, the wire was slightly withdrawn and pushed with rotation. The lesion was passed successfully and retrograde injection showed that wire was in true lumen (Figure 2). After predilatation with 1.25x15 ryujin balloon (Figure 2), wire was exchanged with soft 0.014 wires using corsair micro catheter (Asahi Intecc, Japan). A 2.75x32 and 3.0x35 DES was implanted and postdilated with 3.5x8 non-compliant balloon. Final result was satisfactory (Figure 3). The procedure was completed without any complications.

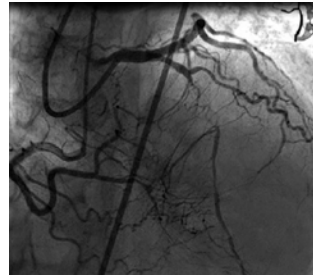


Figure 1. Bilateral contrast injection was performed and CTO segment clearly was displayed.

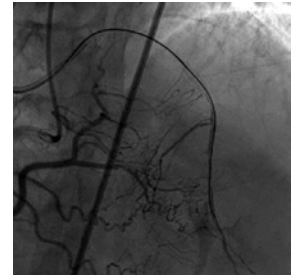


Figure 2. The lesion was passed successfully and retrograde injection showed that wire was in true lumen.



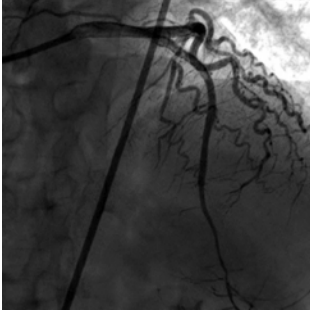


Figure 3. Final result.

## OPS-088

## Simultaneous subacute stent thrombosis of two drug eluting stents in separate vessels

Duygu Ersan Demirci, Deniz Demirci, Özkan Kayhan, Göksele Çağırıcı, Şakir Arslan

S.B. SBÜ Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

Stent thrombosis is a challenging problem that can lead to serious clinical consequence. In addition to patient characteristics or procedure factors, inadequate dual antiplatelet therapy is the main cause. And premature discontinuation of dual antiplatelet remains the most powerful predictor for stent thrombosis. We report a case with simultaneous two drug eluting stent thrombosis in two separate coronary vessels after cessation of dual antiplatelet therapy for 3 days. A 66 year-old man was admitted to our emergency department complaining of acute severe chest pain. He has had hypertension and diabetes mellitus for 20 years, was a smoker (40 pack years) and had a history of stent implantation on left anterior descending artery (LAD) 6 years ago. His electrocardiography revealed st elevation over leads II,III, aVF. Catheterization was done emergently and coronary angiography revealed totally occluded proximal right coronary artery (RCA) and left circumflex artery (LCX) with critical thrombotic lesion (Figure 1). Angioplasty was performed and two drug eluting stents (PROMUS element 2.5x16 and 2.5x20) were deployed on proximal RCA and a drug eluting stent (PROMUS element 3.0x24) on mid LCX (Figure 2). The hospital course was uneventful and he was discharged on aspirin and ticagrelor. He was transferred to emergency room again 10 days after hospital discharge, with acute severe chest pain. His ECG revealed inferoposterior st segment elevation (Figure 3). He has stopped taking dual antiplatelet therapy for 3 days because of hematuria. Treatment with ASA (300 mg), ticagrelor (180 mg), intravenous unfractionated heparin was immediately initiated. The patient was taken to catheterization laboratory for primary percutaneous coronary intervention (PCI) which revealed total occluded proximal RCA and mid LCX at the same time, the site over the prior stents (Figure 4). Successful primary PCI was performed for both of the vessels with transradial acces and final angiography revealed TIMI 3 flow distal to the coronary stents (Figure 5). Stent thrombosis most commonly occurs in the first month after stent implantation. Under continuous dual antiplatelet therapy, the average occurrence of subacute thrombosis in drug eluting stent is 0.5-2%. However, discontinuation of dual antiplatelet therapy was the most powerful predictor of stent thrombosis during the first 6 months following stent implantation. Simultaneous two stent thrombosis was very rare and can be due to several factors. In our patient, the most important factor predisposing to simultaneous stent thrombosis seems to have been non adherence to dual antiplatelet therapy. In conclusion, it should be emphasized to ensure patients to be properly educated about the importance of drug use and the dangers of antiplatelet drug discontinuation.

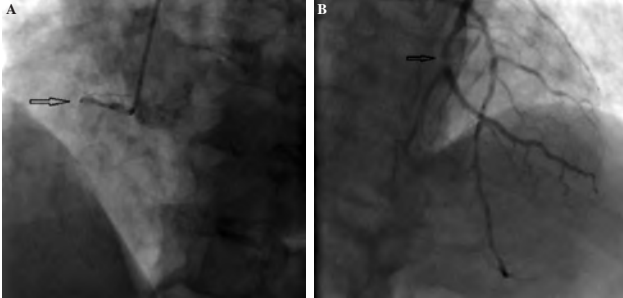


Figure 1. Coronary angiography revealing totally occluded proximal right coronary artery (A) (arrow) and critical stenosis at mid left circumflex artery (B) (arrow).

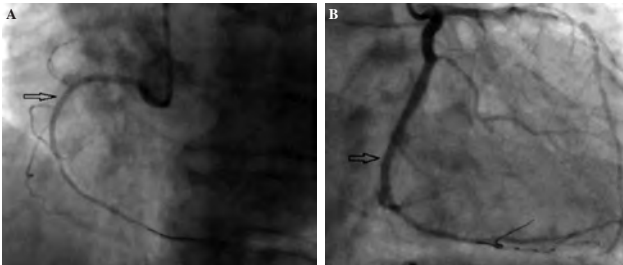


Figure 2. Two drug eluting stents (PROMUS element 2.5x16 mm and 2.5x20 mm) were deployed on right coronary artery (A) (arrow) and a drug eluting stent (PROMUS element 3.0x24 mm) on mid left circumflex artery (B) (arrow).

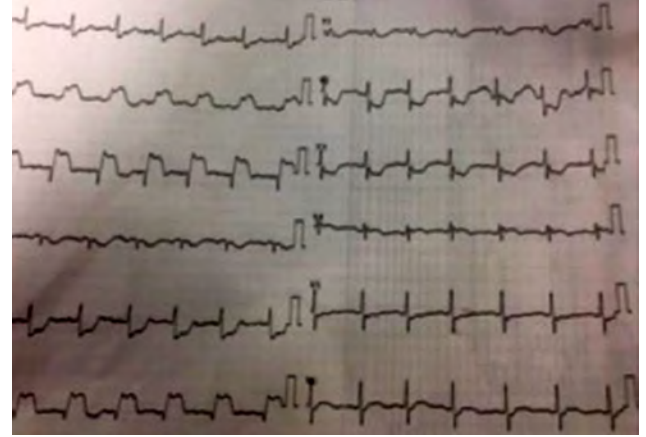


Figure 3. Electrocardiography revealed st segment elevation on inferior leads.

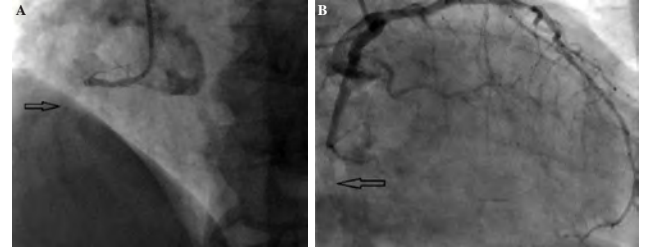


Figure 4. Simultaneous coronary stent thrombosis causing complete occlusion proximal to drug eluting stent in right coronary artery (A) (arrow) and mid left circumflex artery (B) (arrow).

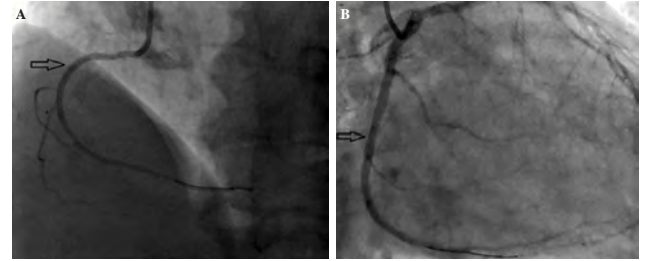


Figure 5. Primary percutaneous coronary intervention was performed for both right coronary artery (A) (arrow) and left circumflex artery (B) (arrow).

## OPS-089

## İki zor vaka iki kolay çözüm: Ana koroner lezyonu ve mini Crush Stent tekniği

Fatih Güngören, Feyzullah Beşli, İbrahim Halil Altıparmak, Recep Demirbağ

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanturfa

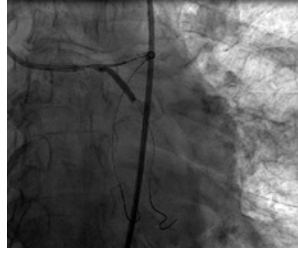
Bir gün ara ile yapılan 2 ana koroner vakası.

**Olgu 1:** Bir yıl önce sol ön inen artere (LAD) stent uygulanmış olan, 71 yaşında bayan hasta acil servise ciddi dispne ve genel durumda bozulma ile başvurdu. Yapılan fizik incelemesinde tansiyonu 75/40 nabız 125 v/dak idi. Kardiyojenik şok olarak değerlendirilen hasta, acil koroner angiografi amacıyla kateter laboratuvarına alındı. Sol ana koroner (LMCA) distalinde %95, LAD ostiumunda %60, sirkümfleks arter (CX) ostiumunda %80, CX proksimalde %90 lezyonlar görüldü (Şekil 1). LAD'deki stentin ise açık olduğu görüldü. CX proksimaldeki lezyona 2.0x15 mm balon ile predilatasyon sonrasında 2.5x16 mm ilaç kaplı stent implante edildi. Ardından mini crush tekniğine göre LMCA'dan CX'e 2.75x16 mm ilaç kaplı stent ve LMCA'dan LAD'ye 3.0x16 mm ilaç kaplı stent hizalandı. Ardışık olarak stentler implante edildi (Şekil 2). CX rewire edilerek 1.5x15 mm balon ile stent struti genişletildikten sonra, LAD ve CX'e 3.0x10 mm nonkompliyen balonlar ile kissing balon yapıldı. Ardından LMCA'ya 4.0x8 mm nonkompliyen balon ile proksimal optimizasyon yapıldı ve işleme son verildi (Şekil 3).

**Olgu 2:** Diyabetik ve hipertansif 79 yaşında erkek hasta, acil servise yeni başlayan şiddetli göğüs ağrısı ile başvurdu. Yapılan fizik incelemesinde tansiyonu 110/70 nabız 95 v/dak idi. Hasta koroner angiografi laboratuvarına alınarak koroner angiografisi yapıldı. LAD ostiumunda tromboze %95, CX ostiumunda %95 lezyonlar izlendi (Şekil 4). Kalp damar cerrahisi ile görüldü. Teknik aksaklıklardan dolayı hastanın acil cerrahiye alınamaması nedeniyle perkutan koroner girişim kararı alındı. LAD ve CX 0.014 floppy guidewire ile geçildikten sonra mini crush tekniğine göre LMCA'dan CX'e 3.0x16 mm ilaç kaplı stent ve LMCA'dan LAD'ye 3.0x25 mm ilaç kaplı stent hizalandı. Stentler ardışık olarak implante edildi (Şekil 5). CX rewire edilerek 1.5x15 mm balon ile stent struti genişletildikten sonra LAD ve CX'e 3.0x10 mm nonkompliyen balonlar ile kissing balon yapıldı. Ardından LMCA'ya 4.5x10 mm nonkompliyen balon ile proksimal optimizasyon yapıldı ve işleme son verildi (Şekil 6).



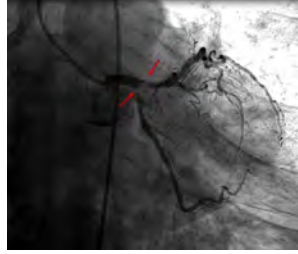
Şekil 1. Koroner angiografi görüntüsü.



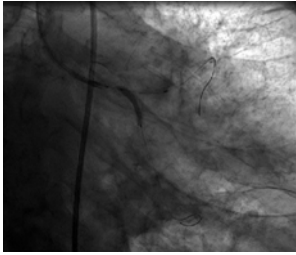
Şekil 2. Sirkümfleks arter stentinin implantasyonu.



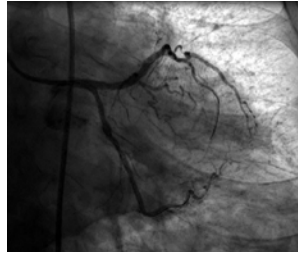
Şekil 3. Final sonuç.



Şekil 4. Koroner angiografi görüntüsü.



Şekil 5. Sirkümfleks arter stentinin implantasyonu.



Şekil 6. Final sonuç.



Figure 3. Predilatation.



Figure 4. Stent implantation.



Figure 5. Final Kissing Dilatation.

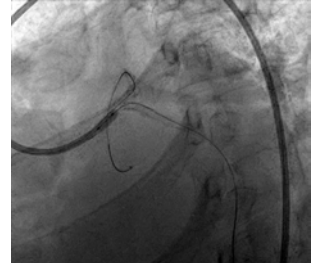


Figure 6. The proximal optimisation.

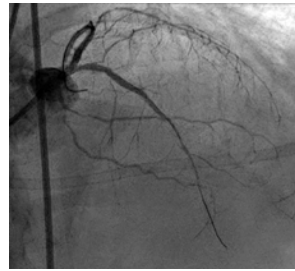


Figure 7. Final result.

## OPS-090

## Percutaneous left main coronary artery intervention in patient with cardiogenic shock

Fatih Güngören, Ibrahim Halil Altıparmak, Feyzullah Beşli

Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

53 Years old female was admitted to emergency department with cardiogenic shock and pulmonary edema. She had a history of coronary artery stenting in circumflex (CX) and right coronary artery (RCA) 3 month ago. The patient was taken to the catheter laboratory. Coronary angiogram displayed that significant lesions in left main coronary artery (LMCA) to CX ostial segment and left ascending artery (Figure 1). Furthermore it was noticed that LAD had diffuse disease (Figure 2). LMCA was cannulated with EBU 3.5 catheter. LAD and CX were crossed with 0.014" soft wire. LMCA distal to LAD and CX were performed the kissing dilatation with 2.0x15 balloon (Figure 3). According to mini crush technique, 3.0x16 mm DES for LMCA to CX and 2.75x20 mm DES for LMCA to LAD were positioned and sequentially inflated (Figure 4). LAD was rewired with soft wire. After that, final kissing was performed with 3.0x15 NC balloon for LMCA-CX and 2.75x15 NC balloon for LMCA-LAD (Figure 5). 3.5x8 mm NC balloon was used for POT procedure (Figure 6). Moreover 2.5x28 mm DES was implanted into mid segment of LAD. Final result was assessed as satisfactory (Figure 7).

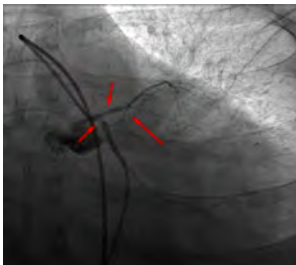


Figure 1. The significant lesions in left main coronary artery (LMCA) to CX ostial segment and left.

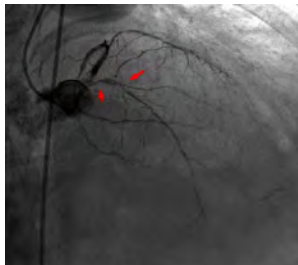


Figure 2. Diffuse disease of LAD.

## OPS-091

## A rare coronary anomaly: single coronary ostium arising from the right coronary sinus

Fatih Uzun<sup>1</sup>, Ali Kemal Kalkan<sup>1</sup>, Begüm Uygur<sup>1</sup>, Arda Güler<sup>1</sup>, Aysel Türkvan<sup>2</sup>, Mehmet Ertürk<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul<sup>2</sup>Department of Radiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

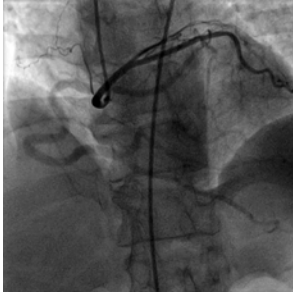
**Introduction:** Coronary anomalies are rare clinical entities which affect 0.3-5.6% of the general population. Isolated single coronary ostium in the absence of other major congenital anomalies is seen more rare. Herein we report 67 year old female patient who had a single coronary ostium which originated from the right coronary sinus of Valsalva.

**Case:** A 67 year old female patient was admitted to our hospital with exertional angina for 3 months. She had known history of hypertension and she was on ASA, metoprolol and ACE inhibitor medication. Her ECG was normal sinus rhythm with 78 bpm and echocardiography revealed normal left ventricular function with mild mitral, aortic and tricuspid regurgitation. Myocardial perfusion scintigraphy was performed and it showed severe anterior and anteroseptal ischemia. Because of the proved ischemia and symptoms of the patient, coronary angiography was performed. Coronary angiography showed left descending coronary artery (LAD), circumflex artery (CX) and right coronary artery (RCA) originated from a solitary ostium from the right coronary sinus of Valsalva and there was no significant stenosis. To understand the exact anatomy and find out the reason of severe ischemia, Coronary Computed Tomography Angiography (CCTA) was performed. CCTA showed a normal course of RCA. LAD had interarterial course between aorta and pulmonary artery and CX followed its course retroaortically. Due to trapped LAD between aorta and pulmonary artery and proved ischemia, our heart team decided surgery was the best therapy modality. But patient refused surgery and she was followed up with medical therapy.

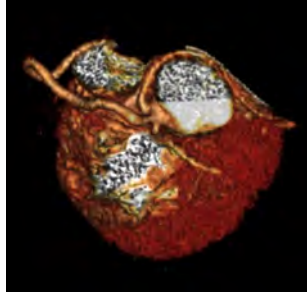
**Discussion:** Isolated single coronary ostium in the absence of other major congenital anomalies is seen rare (0.019-0.4%). Diagnosis of the interarterial course of the coronary arteries is important to estimate the risk of sudden cardiac death (SCD). However interarterial course has the highest risk for ischemia and SCD, an anomalous coronary artery which doesn't run between great vessels can also cause ischemia. Coronary anomalies are commonly detected by coronary angiography which provides two-dimensional image projection. CCTA has advantages over coronary angiography by getting the exact origin and the course of the coronary arteries and the relation between great vessels by three-dimensional (3D) reconstruction. In our case by CCTA we learned the interarterial course of LAD which enlightened the reason of severe ischemia. Definite treatment strategy has not been defined but for the interarterial coronary arteries, coronary artery bypass grafting is the treatment choice, in some appropriate cases percutaneous intervention can also be performed.

**Conclusion:** Isolated single coronary ostium in the absence of other major congenital anomalies is a rare anomaly which can cause ischemia and SCD. CCTA is a great diagnostic tool to get the exact origin and the course of the coronary arteries and the relation between great vessels by 3D reconstruction.





**Figure 1.** Conventional coronary angiography which shows the single coronary ostium arising from the right coronary sinus of Valsalva.



**Figure 2.** Coronary Computed Tomography Angiography which reveals the single coronary ostium arising from the right coronary sinus of Valsalva.

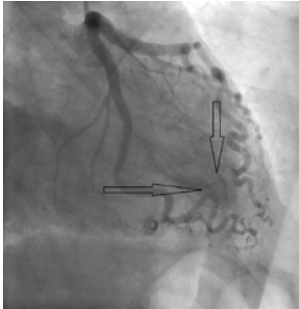
## OPS-092

### Multiple coronary fistulae involving all three coronary arteries

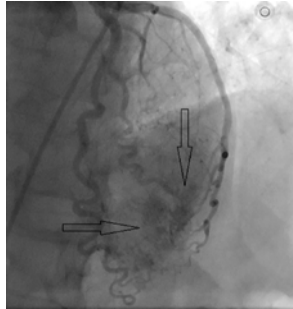
Duygu Ersan Demirci, Deniz Demirci, Şakir Arslan

Department of Cardiology, S.B. SBÜ Antalya Training and Research Hospital, Antalya

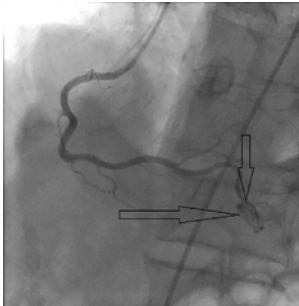
A coronary artery fistula is a connection between one or more of the coronary arteries and a cardiac chamber or a great vessel. Coronary artery fistulae are rare and found in approximately 0.1% of patients undergoing cardiac catheterization. They are usually asymptomatic but can cause myocardial ischemia due to coronary steal mechanism, congestive heart failure, infective endocarditis and rupture of the fistulae. Previous studies have reported the right coronary artery to be the most common site of origin and the low-pressure right heart chambers to be the most common site of drainage. However there are few cases reported in the literature, in which the fistulae originate from all of the three coronary arteries. We present a rare case of a patient with multiple coronary fistulae originating from left anterior descending, left circumflex and right coronary artery draining into the left ventricle. A 72 year-old man was admitted with atypical chest pain and fatigue. His medical history included no risk factors for coronary artery disease. He wasn't taking any medications. A standard 12-lead electrocardiography revealed no significant alterations. Clinical examination revealed grade 2 continuous murmur in the mesocardiac area. Transthoracic echocardiography revealed left ventricular ejection fraction of 65%, left ventricular diastolic dysfunction, mild mitral regurgitation and normal pulmonary arterial pressure. Subsequently coronary angiography showed multiple fistulae of all three coronary arteries which drained into the left ventricle. The patient was discharged with medical therapy because the fistulae were small and not suitable for percutaneous closure.



**Figure 1.** LCA right caudal view.



**Figure 2.** LCA right cranial view.



**Figure 3.** Left cranial view.

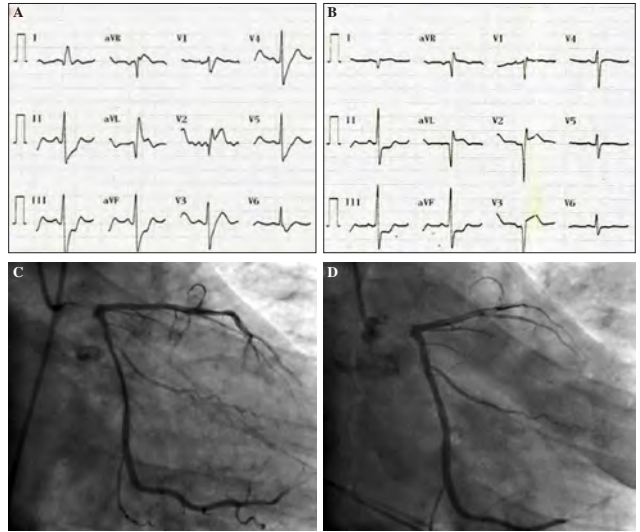
## OPS-093

### Unsuccessful thrombolytic therapy in a patient with acute left main coronary artery occlusion

Osman Yeşiladağ, Murat Sümbül, Halil Ataş, Alper Kepez, Okan Erdoğan

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, Istanbul

31 year-old male who has no known cardiac pathology and risk factor was brought to the emergency department with chest pain starting 30 minutes ago. It was learned from his history that he smokes cigarettes for 15 years and his father has died suddenly at the age of 45. In his ECG, ST elevations were detected in the leads of aVR, aVL and V1-V2. There was also ST depressions in leads D2, D3, aVF and V3-V6 (Figure 1). Echocardiography showed anterior and lateral Wall hypokinesia. Left ventricular ejection fraction was measured as 40 per cent. The patient was taken to the catheterization laboratory immediately with the diagnosis of acute anterior MI. During coronary angiography vital findings was found stable (Blood Pressure: 110/70 mm Hg, Pulse rate: 90/min.). Coronary angiography showed normal right coronary artery. But during left coronary angiography, a large thrombus occluding the body of the left main coronary artery (LMCA) nearly completely before the area of LMCA bifurcation was seen (Figure 1). During left coronary angiography ventricular fibrillation was developed and after defibrillation with 270 joule, cardiac rhythm returned to normal sinus rhythm. Because of the lack of surgical back-up, thrombolytic therapy (TT) was given immediately to the patient as t-PA. After 30 minutes after TT, it was seen that there was a significant decrease in ST elevations during the monitorization of ECG tracing. Therefore the patient was transferred to the coronary care unit and followed there carefully for 24 hours. In this period heparin and tirofiban (GPIIb/IIIa) infusion were given to the patient. The next day coronary angiography was repeated to see the result of TT. But, it could not be seen any regression in the amount of thrombus burden in the LMCA shaft. It was decided to give the patient to the CABG operation after consulting with cardiac surgeons. LAD-LIMA and Cx-OM1 saphenous grafts by passes were performed successfully in the operation. The patient was still alive and well 1 year after the operation. In conclusion, it can be thought by taking into attention with this case if there is a large thrombus in LMCA, TT can be a therapeutic choice and life-saving before percutaneous coronary intervention until the surgical back-up was provided.



**Figure 1.** Subtotal occlusion of left main coronary artery with a large thrombus and electrocardiographic appearance of the patient.

## OPS-094

### The successful recanalisation of chronic total and long lesion occlusion of left coronary artery in a patient having multivessel coronary artery disease

İlkin Guliyev, Tolga Çimen, Faruk Aydınılmaz, Hamza Sunman, Sadık Açikel

Department of Cardiology, S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara

**Case:** 60 years-old female presented with angina to E.R. Hypertension, diabetes mellitus, and smoking on her history. Physical Examination show no pathologic finding. ECG was sinus, 84bpm, there was no ST depression or ST elevation. Cardiac markers was high. Echocardiography demonstrated hypokinesia in mid-basal posterior and inferior wall, LVEF 45%. Patient was admitted to Coronary Care unit with the NSTEMI-ACS diagnosis and coronary angiography planned. Coronary angiography revealed multivessel disease with long segment calcific CTO lesion in LAD. (Figure 1 Video1) severe stenosis in mid Cx and RCA (Figure 2 Video:2). Syntax score was 25. Patient refused to undergo CABG. Staged complete revascularisation was planned to first RCA and CX same hospital stay and successful DES implantations were performed for CX and RCA (Figure 3 Video 3). At follow-up 1 month after, the patient reported angina, her 2-D ECHO LAD segment was normal, we planned LAD CTO PCI. LAD CTO PCI:7F JL3.5 guiding and 6F JR4 diagnostic catheter for dual injection. Crossing CTO with Fielder FC, Corsair microcatheter and demonstration for true lumen in tip injection (Figure 4 Video 4). Sion Blue insertion to distal LAD and Corsair exchanged with TRAP technique, predilatation with 2.0x20 mm low-profile balloon. (Figure 5 Video5) Predilatation with 2b0x20 mm MiniTrack, 2.5x12 mm balloon and 2.5x3.0x30 mm Conic balloon. (Figure 6) We performed Distal to mid LAD: 2.75x38 mm DES. Proximal LAD: 3.0x38 mm DES implantation. Successful recanalisation was performed (Figure 7 Video7).



**Conclusion:** In current guidelines surgery is preferred in the patient group with 3 vessels and LAD CTO lesion with a high syntax score. However, there are concerns about LAD graftability in patients with CTO and long segment disease. Antegrade flow impairment and vasospasm caused by the CTO makes it difficult to assess at the distal radius and lesion characteristics. CTO PCI is preferable over the distal grafting of LAD to salvage of jeopardized myocardium like our case.

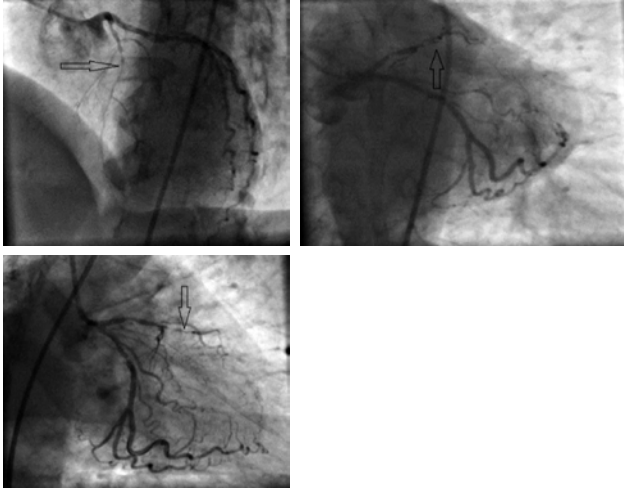


Figure 1. LAD CTO lesion.

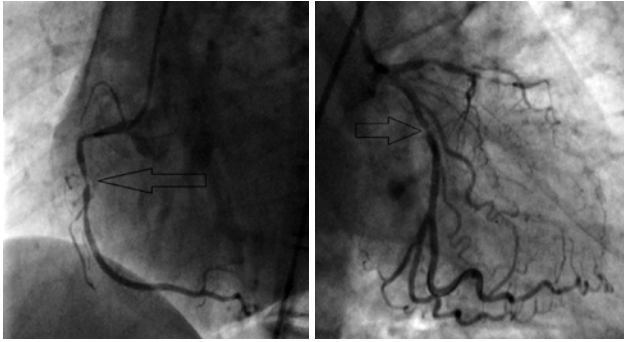


Figure 2. RCA and Cx Lesion.

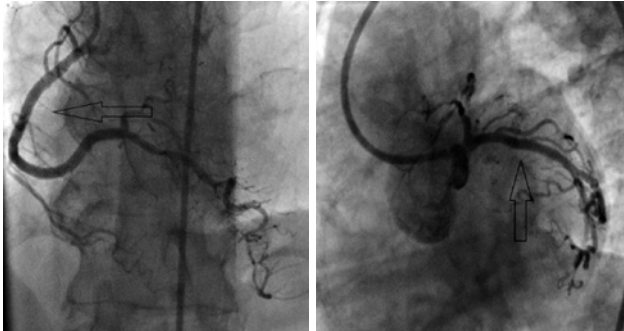


Figure 3. RCA and CX after PCI.

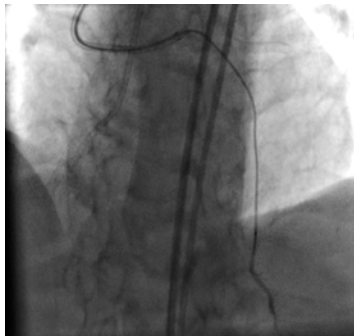


Figure 4. LAD Tip injection.

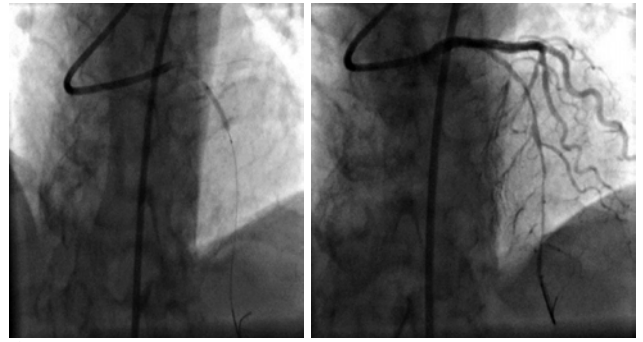


Figure 5.

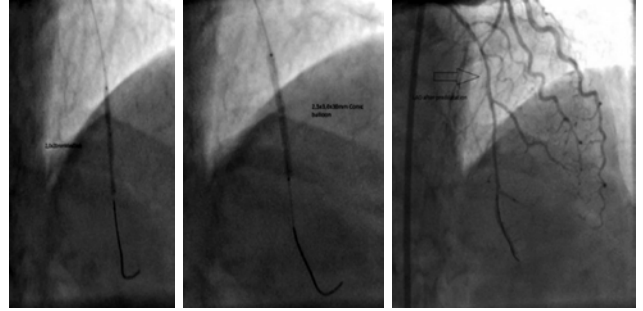


Figure 6. LAD multiple balloon predilatation.

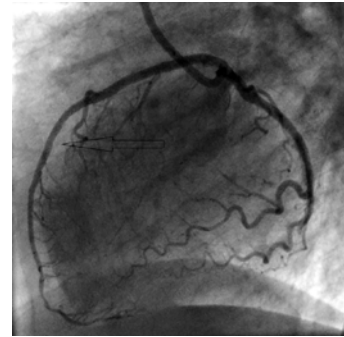


Figure 7. Final Result: LAD after CTO PCI.

## OPS-095

### Neointimal hiperplaziye bağı geç stent restenozu

Sara Çetin Şanlıalp<sup>1</sup>, Musa Şanlıalp<sup>2</sup>, Okan Er<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

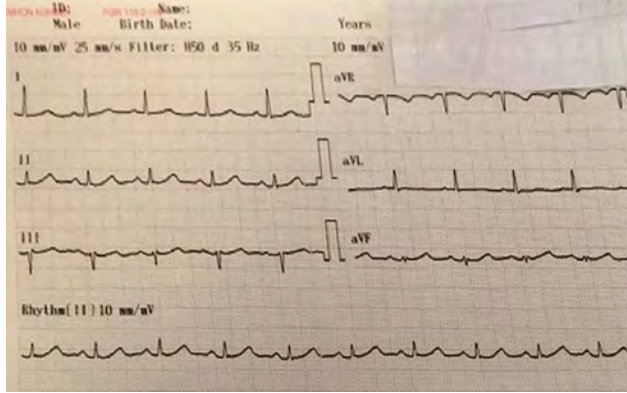
<sup>2</sup>Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Denizli

**Giriş:** Koroner arter hastalığı olan hastalarda ilaç salımlı stentler yaygın olarak kullanılmasına rağmen akut koroner sendrom ya da uzun süreli antitrombosit tedaviye kontrendikasyonu olanlarda halen bare metal stentler kullanılmaktadır. Bare metal stentlerin en önemli sorunu neointimal hiperplaziden kaynaklanan stent restenozudur. Genellikle restenoz, stent implantasyonundan sonra 6-12 ay arasında gözlemlenmesine rağmen, bazı vakalarda stent implantasyonundan 5 yıl sonra bile stent restenozu olduğu bildirilmiştir (geç restenoz). Bu vakada bare metal stent takılan bir hastada on dört yıl sonra görülen geç stent restenozunu tartışacağız.

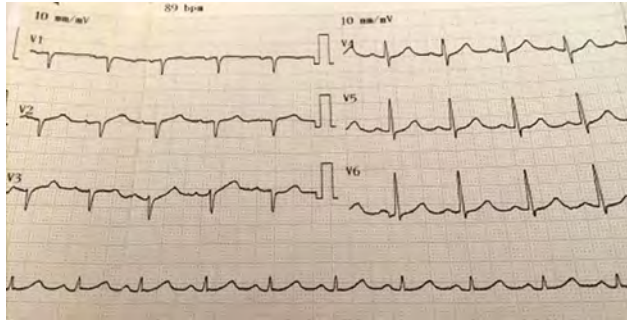
**Olgu:** Yetmiş iki yaş erkek hasta son dört aydır olan tipik anjinal yakınmalarla kardiyojoli polikliniğine başvurdu. Hastaya 2003 yılında miyokart enfarktüsü nedeniyle bare metal stent takıldığı öğrenildi. Hastada diyabetes mellitus dışında ek morbidite mevcut değildi. Hastanın sigara ve alkol kullanımı yoktu. Hasta yıllık kontrollerini yaptırdığını ve iki yıl önce yapılan efor testinin normal olduğunu belirtti. Hastanın tansiyon arteriyeli 110/70 mmhg, nabızı 85/dk idi. Hastanın fizik muayenesi olağandı. Hastanın elektrokardiogramı v1 ve v2 derivasyonlarındaki qS dışında normaldi. Hastanın ekokardiografisinde belirgin duvar hareket bozukluğu yoktu. Hastanın laboratuvar bulguları kardiyak enzimler ve lipidler dahil olağandı. Hastaya stres ekokardiografi planlandı ve stres sonrası yapılan görüntülemelerde hastanın apeksinde belirgin duvar hareket bozukluğu saptanması üzerine hastaya koroner anjiyografi planlandı. Hastaya yapılan anjiyografide sol ön inen koroner arterde bulunan stentin %90-95 oranında tıkandığı görüldü ve aynı bölgeye tekrar perkütan girişim yapıldı. Hasta işlem sonrası takibe alındı. Genel durumu stabil olan, anjinal semptomları sona eren ve kardiyak enzimlerinde belirgin artış izlenmeyen hasta ikili antiplatelet ve antiiskemik tedavi ile taburcu edildi.

**Tartışma:** Neoanjiojenез plak progresyonuyla yakından ilişkilidir ve plak kanamasında yakından rol oynayabilir. Neovaskülarizasyon genellikle arteriyel stentleme ve anjiyoplasti yapılan modellerin intimal hiperplazisinde gözlemlenmiştir. Patolojik incelemeler bare metal stent sonrası lümendeki neointimal deposilerin çeşitliliğinin hiperplaziye neden olduğunu göstermiştir. Stentli lezyonun erken restenoz evresinden sonra (6-12 ay) stabilize olduğuna inanılmaktadır. Choussat ve

arkadaşları stentlenen yerin klinik stabilizasyonun 8-10 yıl sürebileceğini belirtmişlerdir. Kimura ve arkadaşları da yaptıkları seri anjiyografi çalışmalarında lümen içi tekrar daralmanın stent implantasyonundan dört yıl sonra olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca stent sonrası lümenin uzun dönemde 3 fazlı yanıtı olduğunu belirtmişlerdir. Erken stenozu; 6 ay öncesi, orta regresyon dönemini 6 ay-3 yıl ve 4 yıl sonrasını da geç restenoz olarak tanımlamışlardır. bizim vakamızda ise on dört yıl sonra restenoz gerçekleşmiş olup, geç restenozla güzel bir örnektir.



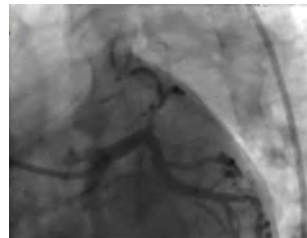
Şekil 1. Elektrokardiogram 1.



Şekil 2. Elektrokardiogram 2.



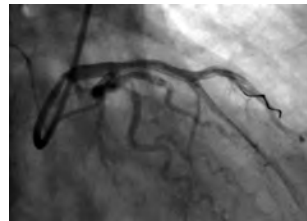
Şekil 3. Koroner anjiyografi imajı 1 işlem öncesi.



Şekil 4. Koroner anjiyografi imajı 2 işlem öncesi.



Şekil 5. Koroner anjiyografi imajı 3 işlem sonrası.



Şekil 6. Koroner anjiyografi imajı 4 işlem sonrası.

## OPS-096

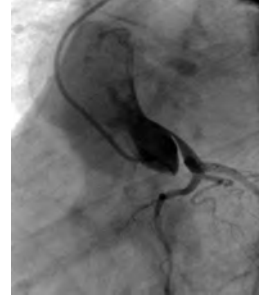
### Anevrizmatik ana pulmoner arterin LMCA basısı

Muhammet Salih Ateş, Canan Yılmaz, Abdullah Tunçez, Nazif Aygül

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Otuzyedi yaşında kadın hasta 10 yıldır idiyopatik pulmoner hipertansiyon ile takipli Bosentan 125 mg 2x1 tadanafil 40 mg 1x2 iloprost 9x1 kullanmaktadır. Hasta rutin kontrolleri sırasında yaklaşık iki aydır olan yemekten sonra ve eforla artış gösteren tipik ağrı olduğunu belirtti. Yapılan ekokardiyografide pulmoner arter çapı 60mm ölçüldü. Anevrizmatik ana pulmoner arterin sol ana koroner arterde(LMCA) basıya neden olabileceği düşünüldüğü için koroner BT anjiyografisi çekildi. BT anjiyografide LMCA'ya bası görülmesi üzerine hastaya yapılan koroner anjiyografide LMCA'da

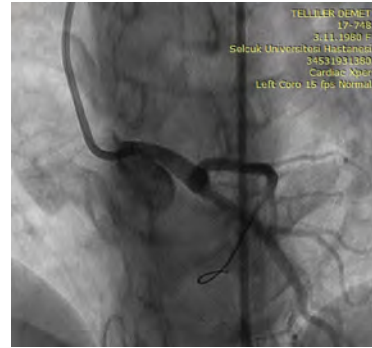
%95 darlık görüldü. Hastaya 4.5x15mm bare metal stent implante edildi. 5.0x12 mm NC balon ile post dilatasyon yapıldı. Hastanın mevcut tedavisine ek olarak klopidogrel 75 mg 1x1 ve Asetilsalisik asit 100 mg 1x1 eklendi. Pulmoner hipertansiyonlu, ana pulmoner arter çapı 40mm üzerinde olan hastalarda LMCA basısı olabilecek komplikasyonlardır. Bu durumlarda güncel yayınlar eşliğinde LMCA'ya stent implante edilmesi ortaya çıkan semptomların gerilemesini sağlamaktadır. Bizde hastamızda taktığımız stent sonrası anjinasında hızlı bir düzelmeye olmuştur. Bu şekilde anevrizmatik pulmoner arteri olan kişilerde lmca basısı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil 1. Anevrizmatik pulmoner arterin LMca basısı.



Şekil 2. Stent sonrası akım.



Şekil 3. Stent sonrası akım.

## OPS-097

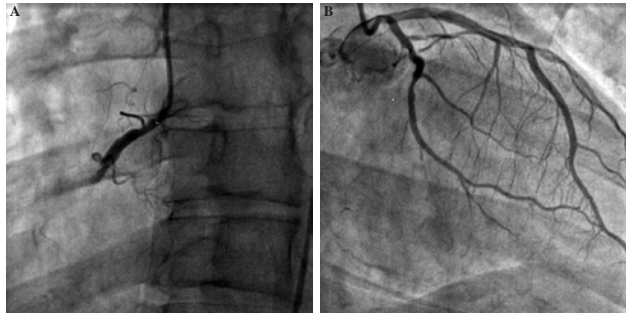
### Embolize olan koroner stentin perkütan çıkarılması

Sevil Gültaşlı, Mithat Selvi, Cemil Zencir, Hasan Güngör

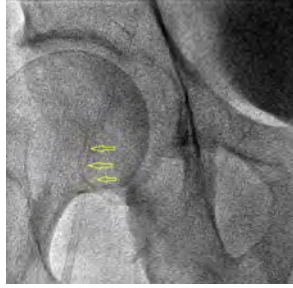
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

Stent embolizasyonu perkütan koroner girişimlerin(PKG) esnasında oldukça nadir görülen bir komplikasyon olsa da morbidite ile yakından ilişkilidir. Bu vakalarda stentin embolize olduğu yere ve laboratuvar koşullarına göre hızlı karar verilmesi gerekir. Embolize olan koroner stentler cerrahi ve perkütan yöntemler ile çıkarılabilir. Bu yazıda sağ koroner artere (RCA)PKG stentler sağ femoral artere embolize olmuş koroner stentin snare yöntemi ile çıkarılması sunulmuştur. Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran kırk dört yaşında erkek hastanın çekilen elektrokardiogramında ST elevasyonu gözlenmesi üzerine koroner anjiyografi işlemine alındı. Sağ femoral artere 7F sheat yerleştirilerek, JL4 VE JR4 tanasal kateter ile koroner arterler görüntüldü. RCA da disseke ve tromboze %100 lezyon (Şekil 1a), circumflex arter mid bölgede %50, diagonal arterde ise %40 darlık yaratan lezyon (Şekil 1b) izlendi. RCA ya JR4 kılavuz kateter yerleştirilerek yoğun trombuslu disseke lezyon 0.014 inch kılavuz tel yardımı ile geçildi. RCA osteal bölgeye 4.0x12 mm çıplak metal koroner stent yerleştirildi. Koroner stentin distalinde rezidü lezyon izlendi ve ciddi olarak değerlendirildi; bu lezyona da stent implantasyonu kararı alındı. Bu lezyona yerleştirilmesi planlanan 4.0x25 mm çıplak metal koroner stent ilerletilmeye çalışılan stentin RCA ostealinde balondan sıyrıldığı görüldü. Tekrarlayan görüntülemeye koroner stentin femoral artere embolize olduğu izlendi (Şekil 2). Koroner iskeminin devam ettiği düşünüldüğü için öncelikli olarak RCA stent sonrası distal lezyona 4.0x20 mm çıplak metal koroner stent yerleştirilerek tam revaskülarizasyon sağlandı (Şekil 3). Sağ femoral artere embolize olan koroner stentin ise snare yöntemi ile alınmasına karar verildi. Sol femoral artere 7F sheat yerleştirildi ve JR4 kılavuz kateter stentin proksimaline kadar ilerletildi. Snare yöntemi ile yakalanan koroner stent kılavuz katetere sıkıştırılarak başarılı bir şekilde çıkarıldı (Şekil 4). Kalp damar hastalıklarının tanı ve tedavisinde kullanılan invaziv yöntemlerdeki artış değişik ve ciddi komplikasyonları da beraberinde getirmektedir. Koroner stentin balondan sıyrıldığı durumlarda embolize olduğu bölgenin özelliğine göre oluşabilecek klinik tablo değerlendirilerek hızlı bir şekilde müdahale edilmelidir. Cerrahi girişimde bir tercih olabileceği gibi kendine özgü komplikasyonlarının yanında akut koroner sendromlu hastada anestezi riskini de yükleyeceği için perkütan girişim ilk tercih olmalıdır. Perkütan girişimlerden snare yöntemi, iki tel yöntemi veya ince bir balon ile çıkarılması denemelidir. Snare yöntemi nispeten güvenli ve kullanımı kolay bir yöntem olup komplikasyonları az ve etkili bir yöntemdir. Tüm yöntemler uygun olmakla birlikte balondan sıyrılan koroner stentin hızlı bir şekilde hastanın hayatı tehdit etmeyecek bir bölgeye çekilmesi ve çıkarılması önemlidir. Burada hangi yöntemin seçileceği kişinin tecrübesi, laboratuvarın teknik koşulları ve hastanın kliniği ile yakından ilişkilidir.





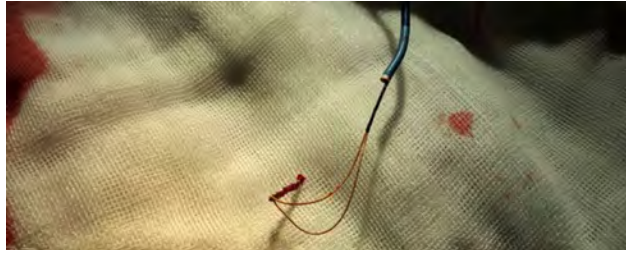
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

## OPS-098

## Sol ana koroner arter iyatrojenik diseksiyonuna sonucu gelişen aort diseksiyonunun sol ana koroner arter stentleme ile tedavisi

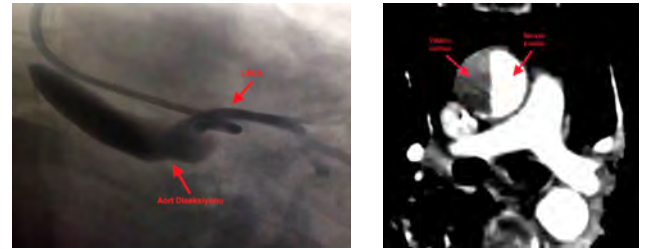
Uygur Çağdaş Yüksel<sup>1</sup>, Murat Çelik<sup>1</sup>, Veysel Özgür Barış<sup>1</sup>, Gökhan Erol<sup>2</sup>, Murat Kadan<sup>2</sup>, Barış Durgun<sup>2</sup>, Serkan Asil<sup>1</sup>, Suat Görmeç<sup>1</sup>, Erkan Yıldırım<sup>1</sup>, Emin Ince<sup>2</sup>, Ömer Faruk Keskin<sup>1</sup>, Uğur Bozlar<sup>1</sup>, Cem Barçın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

Altmış bir yaşında kadın hastaya, periferik arter cerrahisi öncesi değerlendirme kapsamında koroner anjiyografi uygulandı. Circumflex arterin dallarında ciddi darlık gözlenmesi üzerine hastaya aynı seansta perkütan koroner girişim planlandı. Sol ana koroner artere radial yolla Sol Amplatz 1 kılavuz kateter yerleştirildi ve OMI' e stent implante edildi. Kalan rezidüel darlık için ikinci bir stent implante edileceksen yapılan enjeksiyonda sol ana koroner arterin ve retrograd olarak çıkan aortun diske olduğu görüldü (Şekil 1). Kısa süre içinde sol ana koroner arterdeki (LMCA) diseksiyon LAD ve CX ostiumuna uzandı ve akım tamamen kesildi ve hasta arrest oldu. Hastaya kardiyopulmoner resüsitasyon altında sol ana koroner arter, LAD ve CX osteal stentleme yapıldı. TIMI 3 akım elde edildi. Aort diseksiyonunun sınırlarının daha iyi belirlenmesi için hemen ardından BT anjiyografi yapıldı. Hastada gelişen diseksiyonun arkus aortaya gelmeden sınırlandığı ama aort lümeninde %50 oranında darlık yapan intramural hematom gelişmiş olduğu görüldü (Şekil 2). KVC ile konsülte edilen hastada, acil aort cerrahisinin yüksek mortalitesi nedeniyle, yakın takip planlandı ve hasta yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Sol ana koroner stentleme sonrası hemodinamisi stabil seyreden hasta işlemin ertesi günü ekstübe edildi. Klinik seyrin olaysız seyretmesi üzerine konservatif takibe devam edilen hastada 2 hafta sonra yapılan BT anjiyografide intramural hematomun tamamen rezorbe olduğu gözlemlendi. Hasta işlem sonrası 1. ayında taburcu edildi. İyatrojenik koroner arter diseksiyonlarında, diseksiyonun retrograd olarak aortaya uzanması halinde, koroner ostiumun, diseksiyonu sınırlandırmak amacıyla stentlenmesi önerilen yaklaşımlardan biridir. RCA ostiumlarındaki diseksiyonlarda bu yaklaşım sıklıkla uygulanırken, LMCA diseksiyonlarında olguların hemodinamisinin süratle bozulması nedeniyle erken cerrahi daha çok gündeme gelmektedir. LMCA başarılı olarak stentlenmiş olsa bile rezidüel aort diseksiyonunun ve intramural hematomun seyri ile ilgili kaygılar nedeniyle bu hastalarda cerrahi ön planda düşünülmektedir. Ne var ki, cerrahi açısından yüksek riskli olgularda, klinik takibin olumlu sonuçlarını bildiren literatürler de mevcuttur. Bu durumdaki hastaları cerrahiye sevk etmeden önce risk bireysel hasta bazında değerlendirilmeli ve yakın takibin de alternatif yaklaşımlardan biri olabileceği hatırlanmalıdır.



Şekil 1. LMCA'dan başlayıp retrograd olarak çıkan aortaya uzanan iyatrojenik aort diseksiyonu.

Şekil 2. Aortik intramural hematomun BT anjiyografi görüntüsü.

## Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

## OPS-100

## Coexistence of Gitelman syndrome and hypertrophic cardiomyopathy in a pregnant woman

Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Hacı Ahmet Kasapkara<sup>2</sup>, Serkan Sivri<sup>1</sup>, Murat Can Güney<sup>2</sup>, Tahir Durmaz<sup>2</sup>, Telat Keleş<sup>2</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Murat Akçay<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

Gitelman syndrome (GS) is a distal renal tubular disorder caused by defective sodium chloride transporters. Biochemically, it presents with hypokalemic metabolic alkalosis, hypomagnesemia and hypocalciuria. Autosomal-recessive (AR) genetic mutations in the thiazide-sensitive sodium chloride cotransporter (NCCT) which is encoded by the SLC12A3 gene are responsible for the disease (1). Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is an autosomal dominantly inherited cardiac disease which is characterized by increased left ventricular (LV) wall thickness without any co-existing loading conditions. HCM is one of the most common causes of SCD especially in young adults. Here, a 34-year-old woman with GS who was presented with the complaint of palpitation, fatigue and presyncope during pregnancy and diagnosed as having HCM was reported. A 34-year-old woman with GS presented at 20 weeks gestation with the complaints of palpitation, fatigue and presyncope. This was her first pregnancy. Her initial diagnosis of GS had been confirmed 4 years ago based on clinical presentation and laboratory data. She was maintained on oral electrolyte replacement with oral potassium chloride and magnesium citrate were prescribed and the course of the pregnancy. At physical examination there was a grade 3/6 systolic ejection murmur maximally heard at apical focus of the heart. Blood pressure was 80/50 mmHg and laboratory test showed a serum potassium value of 2.5 mmol/L (normal 3.5-5.1), a serum calcium value of 10.2 mg/dL (normal 8.6-10.0) and a serum magnesium level of 1.4 mg/dL (1.6-2.6) were noted. Blood gas analysis showed metabolic alkalosis with a pH of 7.495 (normal 7.380-7.460), pCO<sub>2</sub> of 35.6 (normal 32-46) and HCO<sub>3</sub> of 34.1 mmol/L (normal 22-26). Serum creatinine, urea and remainder ionograms were normal. Electrocardiogram (ECG) showed normal sinus rhythm with a rate of 67 beats per minutes and remarkable ST-T changes at inferior and precordial derivations. There was also a prolonged QT interval (490 ms) (Figure 1). Echocardiography determined a hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) with a septal thickness of 2.1 cm and posterior wall thickness of 1.1 cm (Figure 2a) and a resting gradient of 30 mmHg (Figure 2b). There was also systolic anterior motion in mitral valve creating a mild degree of mitral regurgitation (Video). Risk of SCD at 5 years was calculated as 2.93%. Because the patient was pregnant, the cardiology, gynecology and pediatric departments organized a council whether the patient will maintain the pregnancy or not. The common consensus was close follow-up and if needed termination. At follow-ups, the pregnancy was continued without any complication with a born healthy daughter.

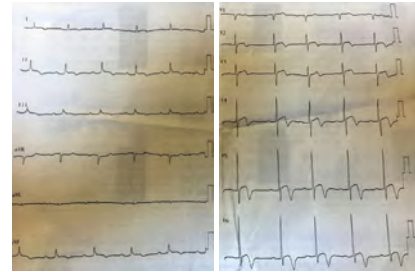


Figure 1. Electrocardiogram of the patient showing widespread secondary ST-T changes.

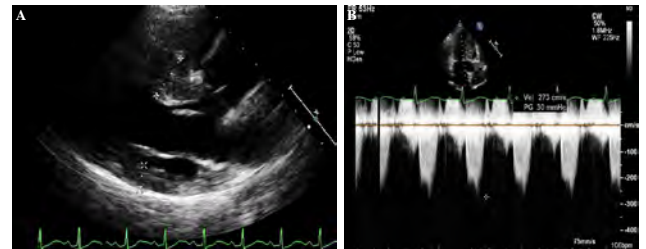


Figure 2. (A) Transthoracic echocardiography image showing septal and posterior wall thicknesses. (B) Transthoracic echocardiography image showing resting left ventricular outflow tract peak gradient.



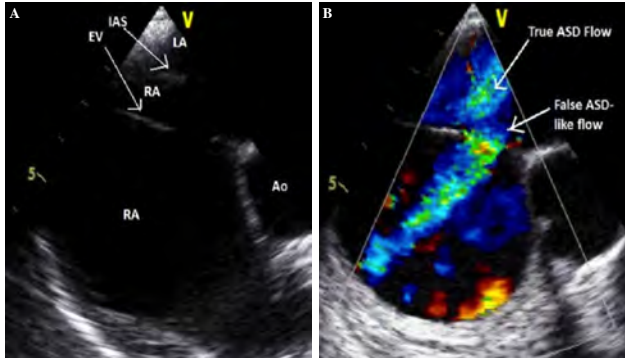
## OPS-101

### The importance of recognizing the prominent Eustachian valve in the evaluation of atrial septal defects before percutaneous or surgical closure

Burak Açar, Özcan Ozeke, Bahar Tekin Tak, Ahmet Akdi, Firdevs Aysenur Ekizler, Habibe Kafes, Kadir Ocak, Zehra Gölbaşı, Omaç Tüfekçioğlu, Erdoğan İlkyay

Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

Atrial septal defect closure is now routinely performed using a percutaneous approach under echocardiographic guidance. Since some echocardiographic features play an important role in the assessment of the defect and safety of the procedure, the salient features of the anatomical variations seen in adults undergoing transcatheter device closure should be well known to prevent inadvertent adverse effect or complications. In addition to the size of the defect, the distance of the defect from the surrounding structures called rims play an important role in deciding whether a defect can be closed or not. In addition to this, associated abnormalities of the superior and inferior vena cava, coronary sinus, pulmonary veins and atrioventricular valves that may hinder the device closure should be carefully evaluated. The color flow entering the right atrium from vena cava and coronary sinus should not be misdiagnosed. The valve of the inferior vena cava, Eustachian valve can be mistaken as the atrial septum (Figure) thus ending in a wrong diagnosis and causing inadvertent surgical or percutaneous closure of a Eustachian valve to interatrial septum. The finding of a redundant Eustachian valve can also add technical difficulties for the percutaneous treatment of atrial septal defect. Passing the guidewire may also be difficult. Therefore, it is fundamental the identification of this structure to avoid misdiagnosis and complications in atrial septal defect patients requiring percutaneous or surgical closure. Even though echocardiography is one of the most widely used echocardiographic modalities, it requires expert imaging personal to avoid any wrong diagnosis from misinterpretation of normal and abnormal anatomy of the heart, atrial septum and the defect, particularly during percutaneous closure procedure.



**Figure 1.** Transthoracic echocardiography in the mid-oesophageal short-axis view at the aortic valve level with (B) and without (A) color Doppler showing the prominent Eustachian valve with the atrial septal defect-like flow that can be easily misdiagnosed resulting in an unnecessary percutaneous or surgery intervention. RA, right atrium; LA, left atrium; Ao, aorta; EV, Eustachian valve.

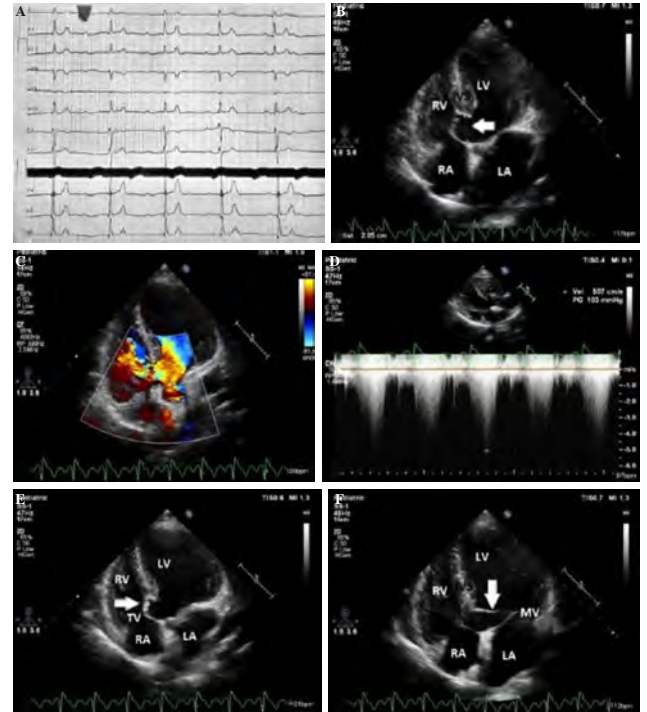
## OPS-103

### A ventricular septal defect restricted by the tricuspid septal leaflet and discrete subaortic membrane presenting with high-grade atrioventricular block and syncope

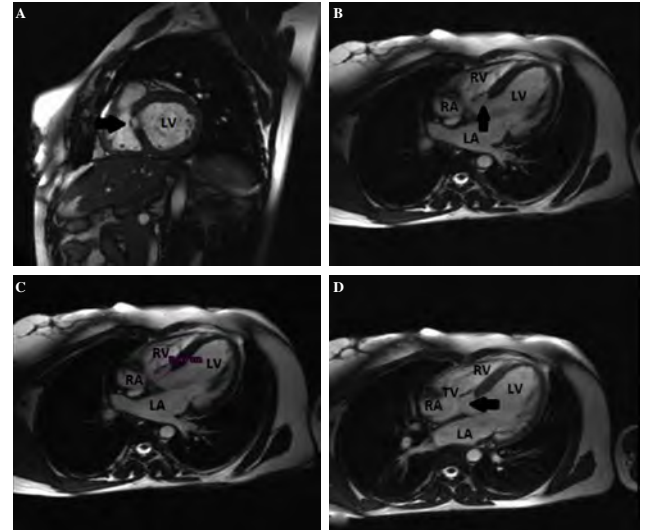
Umut Kocabaş

Department of Cardiology, Edremit State Hospital, Balıkesir

A 32-year-old woman presented to emergency department with syncope. Her medical history was unremarkable, and cardiac auscultation revealed a localised, high-frequency, 3/6 pansystolic murmur at the 3rd and 4th left intercostal spaces. The 12-lead electrocardiogram showed high-grade atrioventricular block with a rate of 46 bpm (Figure 1, Panel A). Transthoracic echocardiography revealed normal left ventricular systolic functions with an ejection fraction of 63%, mild-to-moderate mitral regurgitation, mild tricuspid regurgitation with a pulmonary systolic pressure of 30 mmHg and normal right ventricular chamber size and systolic functions. In the apical four-chamber view, a 20-mm sized membranous ventricular septal defect (VSD) was seen in the baseline portion of the interventricular septum and left-to-right shunt was observed in color and continuous wave Doppler echocardiography (Figure 1, Panel B-D). The VSD and left-to-right shunt were restricted by the tricuspid septal leaflet and the patient's Qp/Qs ratio was <1.5 (Figure 1, Panel E). Additionally, a discrete subaortic membrane between baseline portion of the interventricular septum and mitral anterior leaflet was observed in the apical four-chamber view without left ventricular outflow tract gradient (Figure 1, Panel F). Ventricular septal defect and discrete subaortic membrane diagnoses were confirmed by cardiac magnetic resonance imaging (Figure 2, Panel A-D). Following refusal of cardiac pace-maker implantation, the patient was discharged with a program of intensive follow-up. Ventricular septal defects may cause rhythm and conduction disturbances. In this case report, we described a 32-year-old woman with ventricular septal defect and discrete subaortic membrane without left ventricular outflow tract obstruction associated with high-grade atrioventricular block and syncope.



**Figure 1.**



**Figure 2.**

## OPS-104

### Giant left ventricular pseudoaneurysm presenting with ventricular tachycardia

Umut Kocabaş<sup>1</sup>, Ferhat Özyurtlu<sup>2</sup>, Bahadır Çöllü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Edremit State Hospital, Balıkesir

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Grandmedical Hospital, Manisa

A 76-year-old woman presented to emergency department with symptoms of shortness of breath, palpitation and recurrent episodes of syncope. Her medical history revealed hypertension and diabetes mellitus. On physical examination, her blood pressure was 91/59 mmHg and heart rate was 153 bpm. 12-lead electrocardiography showed a sustained monomorphic ventricular tachycardia with a rate of 155 bpm (Figure 1). After initial dose of amiodarone, the rhythm converted back to normal sinus rhythm. Transthoracic echocardiography demonstrated a giant aneurysm (measuring 44 x 87 mm) originating from posterolateral wall of left ventricle with a narrow neck and severe left ventricular systolic dysfunction with an ejection fraction of 33% (Figure 2, Panel A-B). Cardiac computed tomography and its three-dimensional reconstruction images revealed a large aneurysm (measuring 78 x 48 x 60 mm) originating from posterolateral wall of left ventricle consistent with left ventricular pseudoaneurysm (Figure 2, Panel C-E). Coronary angiography revealed multi-vessel coronary artery disease and cardiac ventriculography showed left ventricular aneu-

rysm (Figure 2, Panel F). After coronary angiography, cardiac surgery was planned for coronary artery bypass grafting and left ventricular aneurysm repair. However, the patient refused surgical treatment, was discharged and subsequently was lost to follow-up. The main complications of a left ventricular aneurysm are congestive heart failure, ventricular arrhythmias, ventricular rupture and systemic embolization. This case demonstrates the importance of left ventricular pseudoaneurysm due to multi-vessel coronary artery disease and its rare, life-threatening complications such as ventricular tachycardia.

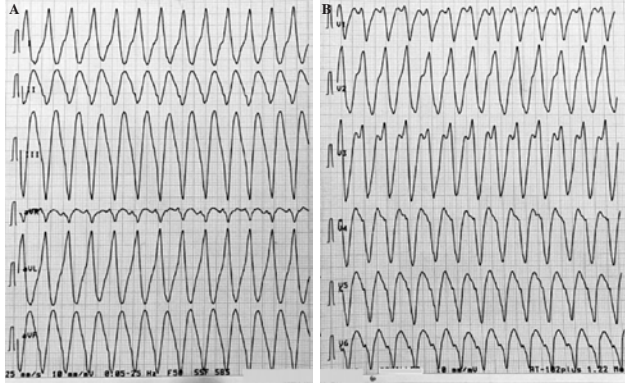


Figure 1.

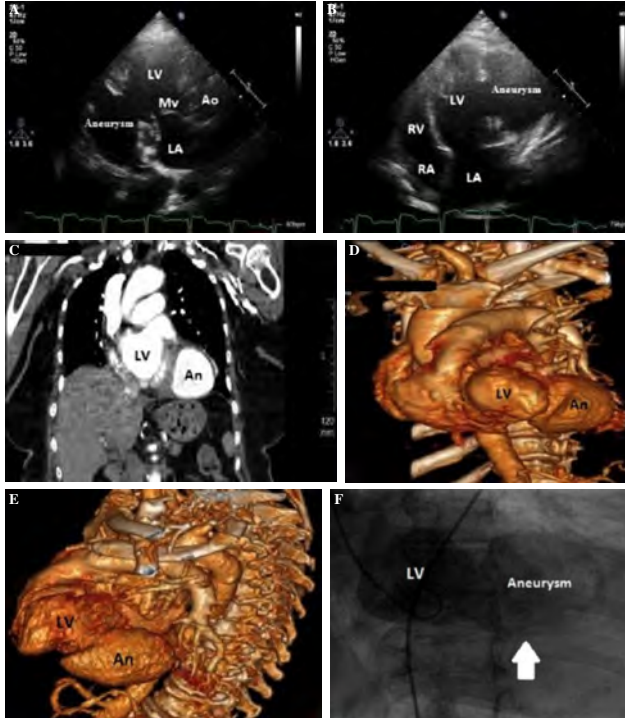


Figure 2.

## OPS-105

### A pushed descending aorta due to hiatal hernia

Çetin Geçmen, Muzaffer Kahyaoglu, Arzu Kalaycı, Ender Özgün Çakmak, Özkan Candan, Ahmet Güner, İbrahim Akın İzgi, Cevat Kırmı

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

The ninety-one-year-old female patient was admitted to the hospital for the evaluation of transcatheter aortic valve implantation. A chest radiography showed hiatal hernia and the stomach and duodenum was shown in the thoracic cavity (Figure A). The patient had severe aortic stenosis, and a contrast-enhanced thoraco-abdominal computed tomography was performed to evaluate vascular structure. A contrast-enhanced chest computed tomography scan in sagittal plane revealed normal diameter and non-tortiosity ascending aorta (Figure B). The descending aorta was pushed by stomach and duodenum (Figure C). A contrast-enhanced chest computed tomography scan in coronal plane showed the pushed descending aorta (Figure D). A contrast-enhanced chest computed tomography scan in axial plane showed the descending aorta on the left side of vertebra (Figure E). Abdominal aorta travels on the left side of vertebra (Figure F). A successful intervention was done and the patient was discharged from the hospital.

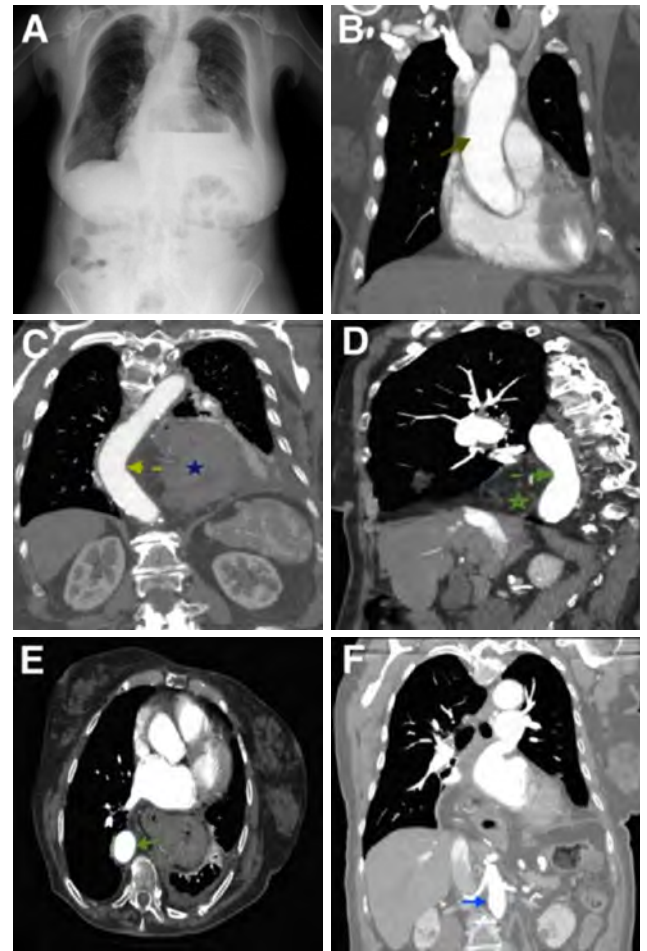


Figure 1. (A) A chest radiography showing hiatal hernia and stomach in thoracic cavity. (B) A contrast-enhanced chest computed tomography scan in sagittal plane showing non-tortiosity ascending aorta. (C) A contrast-enhanced chest computed tomography scan in sagittal plane showing the pushed descending aorta. (D) A contrast-enhanced chest computed tomography scan in coronal plane showing the pushed descending aorta. (E) A contrast-enhanced chest computed tomography scan in axial plane showing the descending aorta on the left side of vertebra. (F) Abdominal aorta travels on the left side of vertebra.

## OPS-106

### Rare case of both left atrial and ventricular compression by dissecting aortic aneurysm

Onur Argan<sup>1</sup>, Dilek Ural<sup>2</sup>, Serdar Bozyel<sup>3</sup>

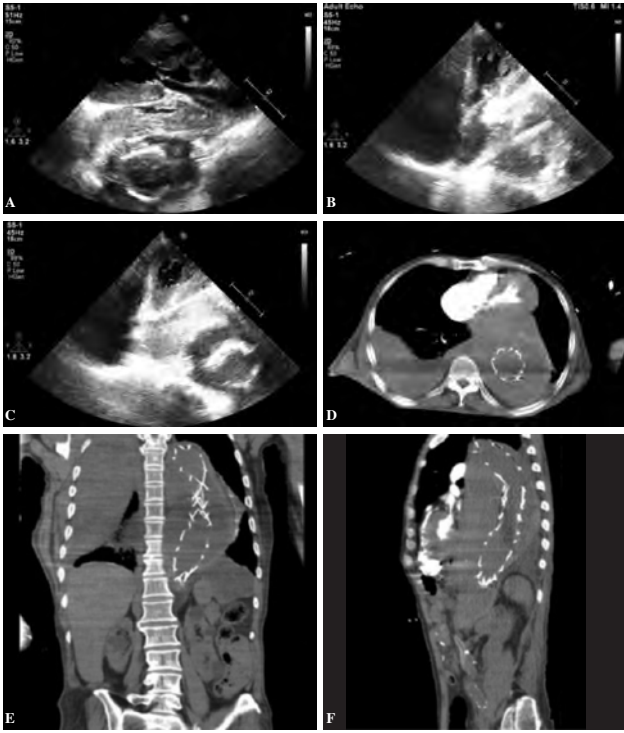
<sup>1</sup>Department of Cardiology, İzmit State Hospital, Kocaeli

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Koç University Faculty of Medicine, İstanbul

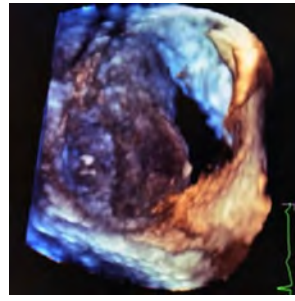
<sup>3</sup>Department of Cardiology, Kocaeli Derince Training and Research Hospital, Kocaeli

Because of the mass effect, dissecting aortic aneurysm may compress surrounding tissues. However, compression in the heart chambers is rarely reported in the literature. We present a case of hemodynamic collapse due to the left atrium and left ventricular compression by dissecting aortic aneurysm. To the best of our knowledge, this is the first case of compression of both left atrium and left ventricle by dissecting aortic aneurysm.





**Figure 1.** (A) Dissecting aortic aneurysm in long axis view of the echocardiography. (B) Dissecting aortic aneurysm in long axis view of the echocardiography. (C) View of the dissecting aortic aneurysm in four chamber view of the echocardiography. (D) View of the dissecting aortic aneurysm in CT. (E) View of the dissecting aortic aneurysm in CT. (F) View of the dissecting aortic aneurysm in CT.



**Figure 1.** LEOMYOSARKOM 3D.



**Figure 2.** LEOMYOSARKOM TTE.

## OPS-108

### Multipl arteriyel emboli tanılı hastada sol ventrikül çıkış yolunda kardiyak kitle

Fuat Polat<sup>1</sup>, Eser Durmaz, Barış İkitimur, Nur Kamer Kaya, Zehra Lale Koldaş

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Tromboemboliler birden fazla arteriyel bölgede görüldüğünde kardiyak kökenli olabileceği düşünülmelidir. Kriptojenik iskemik inme de olduğu gibi bu hastaların tanısı için ekokardiyografik inceleme önemli basamaklardır. Hodgkin lenfoma tanılı 67 yaşında kadın hasta karın ağrısı şikayetiyle İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil birimine başvurmuş, yapılan tetkikler sonucunda akut mezenterik emboli saptanmış ve aynı gün kolon rezeksiyonu operasyonu yapılmış. Postoperatif takibinde ani konuşma bozukluğu saptanan hastaya nöroloji konsültanının önerisi ile yapılan difüzyon MR'da sol taraflı Presantral Girusta fokal iskemik alanlar izlenmiş ve akut iskemik serebrovasküler inme tanısı konulmuş. Takiplerinde yüksek ateş ve akut faz reaksiyonlarında artış izlenen hastadan enfeksiyon hastalıklarına danışılarak ateşli dönemde oniki saat ara ile alınan 2 ayrı kan kültüründe gram negatif çomak üremesi saptanmış ve üçlü(daptomisin, ampicilin, imipenem) antibiyoterapi başlanmıştır. Hasta enfeksiyon kaynağı ve kardiyak tromboembolinin dışlanması açısından tarafımıza danışıldı. Bunun üzerine hastaya yapılan transtoraks ekokardiyografide sol ventrikül çıkış yolunda geniş saplı 16x16 mm boyutunda kitle imajı izlendi. Hastaya daha sonra yapılan transözefajal ekokardiyografide mevcut bulgular doğrulandı ve kitle imajının sistol sırasında sol ventrikül çıkış yoluna doğru yöneldiği gösterildi. Kitlenin cerrahi rezeksiyonu için hasta Kalp ve Damar Cerrahisi'ne konsülte edildi. Operasyon kararı alınan hasta hazırlıklar sırasında ani gelişen şok bulguları sonrasında entübe edildi ve aynı gün exitus oldu.

## OPS-107

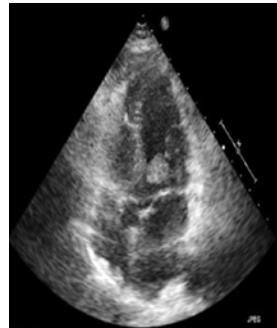
### A rare case of Leiomyosarcoma originating from mitrale valve

Zehra Erkal<sup>1</sup>, Nermin Bayar<sup>1</sup>, Şakir Arslan<sup>1</sup>, Göksel Çağırıcı<sup>1</sup>, Murat Esin<sup>1</sup>, Melek Didem Kemalolu<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya*

*<sup>2</sup>Department of Cardiology, Antalya Atatürk State Hospital, Antalya*

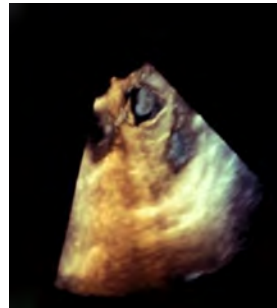
A fifty-seven year old female patient presented to the cardiology clinic with the complaint of shortness of breath during physical activity. Electrocardiography (ECG) showed sinus tachycardia. During her physical examination, an apical 3/6 systolic murmur was detected during cardiac auscultation. Therefore, transthoracic echocardiography (TTE) was performed for the patient. It demonstrated a 5x3.5 cm immobile mass with lobules on the atrial side of posterior mitral leaflet. The mass was tightly attached to the valve and led to a severe mitral stenosis and insufficiency. It was decided to remove the mass through surgery. The preoperative whole-body computed tomography did not demonstrate any metastasis. Mitral mechanical valve replacement and intracardiac mass extirpation were performed for the patient. During the operation, the pulmonary veins were also found to be attached and the tumor was removed from the left pulmonary vein. The histopathological examination of the mass revealed that it was leiomyosarcoma. Adjuvant radiotherapy and chemotherapy were offered to the patient postoperatively but she refused. Postoperative TTE demonstrated a functioning mitral mechanical valve. The patient was discharged for follow-up through polyclinic visits. Primary cardiac tumors are very rare. Meta-analysis show that their incidence is 0.02%. 75% of these tumors are benign. Myxomas are the most common ones, 25% of these primary tumors are malignant. Angiosarcomas are the most common malignant primary cardiac tumors. This is followed by rhabdomyosarcoma, mesothelioma and fibrosarcoma. Leiomyosarcoma, however, is the least common one. Sarcomas may be localized in different parts of the heart. Sarcomas originate from the atrium and pulmonary veins by 74%, ventricles by 14%, mitral valve by 3.7% and epi-pericardium by 7.4%. TTE is important for the diagnosis; however, cardiac MRI is the golden standard to describe the malignant tumors and decide on resectability. The mean survival duration is 6-8 months. Our patient is now under follow-up at postoperative month 6 without any problem. The optimum treatment of cardiac leiomyosarcoma is not known while there are many different treatment options including heart transplantation. Although radical surgical approach seems to be the most appropriate treatment option, complete surgical resection is usually difficult. The role of adjuvant radiotherapy and chemotherapy in this patient group is not fully known. In conclusion, cardiac leiomyosarcomas are rare tumors with poor prognosis. Although there is no consensus on the treatment of leiomyosarcomas, aggressive and complete surgical resection as well as adjuvant therapies seem to be the most appropriate options.



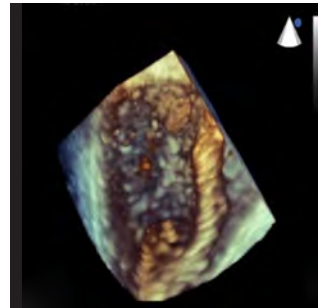
**Şekil 1.** Transtoraks ekokardiyografide apikal dört bölük görüntüde sol ventrikül çıkış yoluna uzanan kitle imajı.



**Şekil 2.** Transözefajal ekokardiyografi uzun aksda sistol sırasında sol ventrikül çıkış yoluna yönelen saplı kitle imajı.



**Şekil 3.** Üç boyutlu transözefajal ekokardiyografi aort kapak üstünden bakışta sol ventrikül çıkış yolunda izlenen kitle.



**Şekil 4.** Üç boyutlu transözefajal ekokardiyografi uzun aksda sol ventrikül çıkış yolunda kalın saplı kitle.



## OPS-109

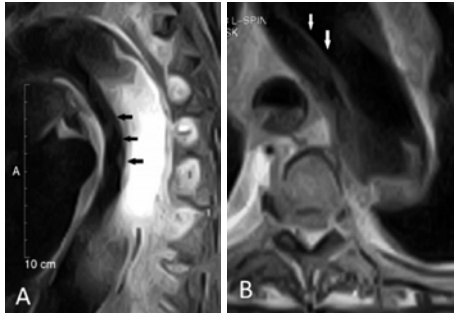
## Aortic dissection presenting as paraplegia complicated with pulmonary embolism

Nuri Köse<sup>1</sup>, Tamer Kırat<sup>1</sup>, Gökhan Ergün<sup>2</sup>, Fatih Akın<sup>2</sup>, İbrahim Altun<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Private Yücelen Hospital, Muğla<sup>2</sup>Department of Cardiology, Muğla Sıtkı Koçman University Faculty of Medicine Hospital, Muğla

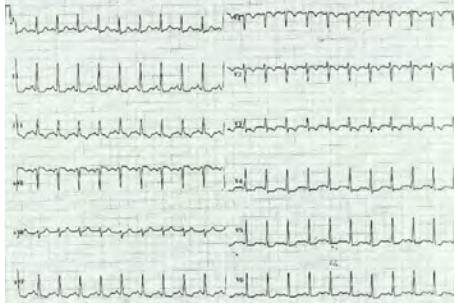
**Introduction:** We present a case of an 81-year-old male patient, developing paraplegia related to spinal cord ischemia due to acute type I aortic dissection, in the chronic phase, complicated with deep vein thrombosis and pulmonary embolism.

**Case:** An 81-year-old male patient admitted with complaints of shortness of breath, weakness and inactivity in the legs, inability to stand and walk. De Bakey type I aortic dissection that started from the ascending aorta to the descending aorta was detected in the thoracic spine magnetic resonance imaging (Figure 1A and B). The sinus tachycardia (127/min), S1Q3T3 pattern, V1-3 T wave negativity and V4-6 ST segment depression were observed in electrocardiography (Figure 2). In posterioanterior chest radiography, both hila and mediastinal was found to be wide, oligemic areas in the middle zone of the right lung, thoracic aortic aneurysm and cardiothoracic index were found to be increased (Figure 3A). In transthoracic echocardiography, right heart dilatation, flattening of the interventricular septum and hypokinesia in the free wall of the right ventricular was observed. Pulmonary artery pressure was measured as 50 mmHg in the patient with moderate tricuspid valve insufficiency (Figure 3B). The diameter of ascending aorta was observed as 5.8 cm, and dissection flap that started from the descending aorta lying abdominal aorta was seen (Figure 3C). Thrombus that was in distal part of the left superficial femoral vein and in popliteal vein in subacute period was observed in lower extremity venous Doppler ultrasound. Medical follow-up was decided for aortic dissection and pulmonary embolism. Physical therapy rehabilitation program was started after fifteen days of hospital admission; a total of 30 physical therapy sessions was applied to the patient. He began to walk with only a cane 2 months later, and normally walked six months later. The physical examination findings were normal after sixth month and there was no neurological sequela. The diameter of ascending aorta was observed as 6.0 cm, and chronic type I dissection with aneurysm that started from the ascending aorta lying abdominal aorta was seen in thoracic CT for control purpose two years later (Figure 3D). In the fourth year of follow-up, ascending aortic diameter was 6.2 cm in trans thoracic echocardiography and event-free survival continued.

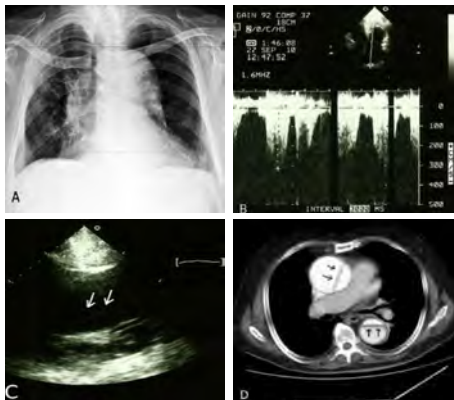
**Conclusion:** Aortic dissection should be also considered in patients with paraplegia in the etiology. On the other hand, it should be taken into consideration that the risk of venous thromboembolism significantly increases in patients with paraplegia.



**Figure 1.** Dissecting flap was observed in the aortic arch and descending aorta in axial (1A) and sagittal (1B) FSE T2 sequences (arrows).



**Figure 2.** 12-lead electrocardiogram during admission.



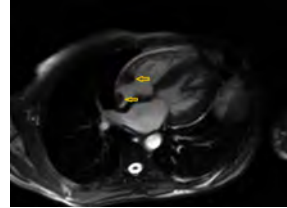
**Figure 3.** A. Cardiomegaly and broad view in mediast were monitored on posteroanterior chest radiograph. B. Transthoracic echocardiography revealed right heart dilatation and moderate pulmonary artery hypertension (50 mmHg). C. 5.8 mm diameter of the ascending aorta with aneurysm view in the parasternal long-axis and dissection flap were observed in transthoracic echocardiography (arrows). D. Flap of chronic type I dissection in both ascending and descending aorta and true and false lumen images were observed in the thoracic computed tomography (arrows).

## OPS-110

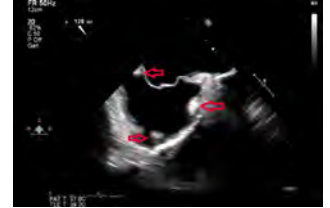
## Kitle imajı gösteren fokal amiloid depozitleri

Damla Koca<sup>1</sup>, Eser Durmaz<sup>1</sup>, Emre Özmen<sup>1</sup>, Alper Yaşar<sup>2</sup>, Selim Bakan<sup>3</sup>, Barış İkitimur<sup>3</sup><sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul<sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul<sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

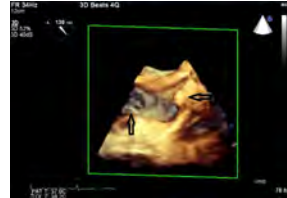
Kardiyak amiloidoz hem primer amiloidoz hem de sekonder amiloidozda görülmektedir. Amiloidozun çoğunlukla miyokarda diffüz tutulumu restriktif kardiyomyopatiye neden olmaktadır. Biz burada intrakardiyak trombüs olarak değerlendirilmiş fokal amiloid depozitleri olan bir hastayı sunmaktayız. Kırk sekiz yaşında kadın hasta nefes darlığıyla başvurduğu dış merkezde yapılan ekokardiyografide restriktif kardiyomyopati saptanması üzerine kardiyak MR incelemesi yapılmış. Hastanın kardiyak MR sonucunda sol ventrikülde amiloidoz tutulumu ile uyumlu bulgular ve her iki atriyumda trombüs olabileceği düşünülen lezyonlar saptanmış. Bunun üzerine yapılan transözofageal ekokardiyografide her iki atriyumda çok sayıda hiperkojen lezyonlar izlenmiştir. Hastaya yapılan yağ doku biyopsisinde transtiretin amiloidoz infiltrasyonu saptanmıştır. Kardiyak amiloidozis hatalı katlanmış beta zincirleri olan amiloid isimli proteinlerin miyositlerde birikmesiyle oluşan bir hastalıktır. Miyokard tutulumu primer ve sekonder amiloidozda görülmemesine rağmen primer amiloidozda daha sık gözlenmektedir. Amiloidozun ailesel formu ise transtiretin isimli bir proteinin anormal üretimiyle oluşan ve otozomal dominant kalıtılan bir hastalıktır. Anormal ritimler; özellikle atriyal fibrilasyon, amiloidoziste çok sık gözlenmektedir. Çoğunlukla diffüz tutulum yapmakla birlikte nadiren fokal tutulum yaparak kitle imajı gösterebilir.



**Şekil 1.** Dört boşluk kardiyak MR görüntülerinde çok sayıda kitle imajı izlenmiştir.



**Şekil 2.** Bikaval ekokardiyografi görüntülerinde çok sayıda kitle imajı izlendi.



**Şekil 3.** Bikaval üç boyutlu ekokardiyografi görüntülerinde çok sayıda kitle imajı izlendi.

## OPS-111

## Pemfigus vulgarisli bir hastada subakut bakteriyel endokardit

Cansu Ebrun, Eser Durmaz, Hasan Tokdil, Bilgehan Karadağ

Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Subakut bakteriyel endokardit klinik olarak yavaş ve sessiz seyirli bir hastalık olması nedeniyle özellikle kronik bir hastalık olan kişilerde geç tanı alabilir. Biz bu vakamızda pemfigus vulgaris tanısıyla takip edilen 63 yaşında erkek hastada ileri derecede mitral yetersizliğe neden olan ve ayrıca mitral kord rüptürü saptanan mitral kapak subakut bakteriyel endokarditini sunduk.



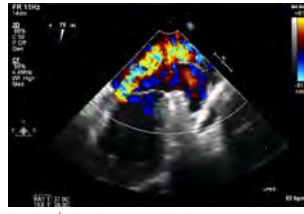
**Şekil 1.** Janeway lezyonu.



**Şekil 2.** Transözofageal ekokardiyografi



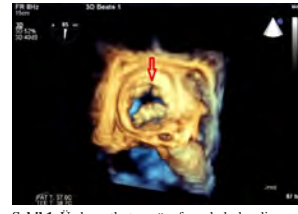
Şekil 3. Üç boyutlu ekokardiyografide vejetasyon görüntüsü.



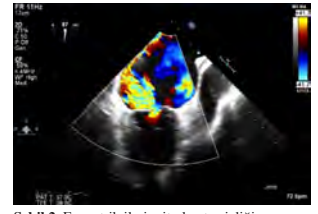
Şekil 4. İleri mitral yetersizliği.



Şekil 5. Ekokardiyografide iki boşluk görüntüde mitral kapak posterior leaflette vejetasyon görüntüsü izlendi.



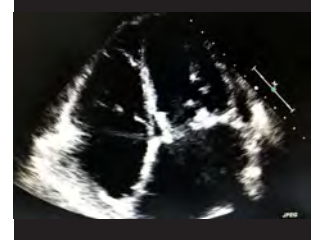
Şekil 1. Üç boyutlu transözofageal ekokardiyografide mitral kleft görüntüsü.



Şekil 2. Egzantrik ileri mitral yetersizliği.



Şekil 3. Transvalvüler hafif mitral yetersizliği.



Şekil 4. Protez mitral kapak ve Spontan ekokontast görüntüsü.



Şekil 5. Mitral kapak posterior leaflet korda rüptürü.

## OPS-112

### Lökastaz: Pulmoner embolinin nadir bir sebebi

Eser Durmaz<sup>1</sup>, Cansu Ebrin<sup>1</sup>, Emre Özmen<sup>1</sup>, Şebnem Durmaz<sup>2</sup>, Zeki Öngen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

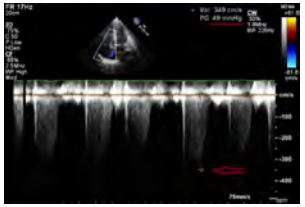
Pulmoner emboli günümüzde acil başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Akut başlangıçlı nefes darlığı ile başvuran hastalarda mutlaka düşünülmesi gereken tanılar arasındadır. Pulmoner embolide neden çoğunlukla venöz trombüsün pulmoner artere emboli olmasının yanında nadiren yağ embolisi, hava embolisi, tümör embolis, septik emboli vb de neden olabilmektedir. Biz burada ani gelişen nefes darlığı ve hipotansiyon ile kliniğimize başvuran AML tanımlı bir hastada lökastozda sekonder gelişen pulmoner emboli vakasını sunduk.



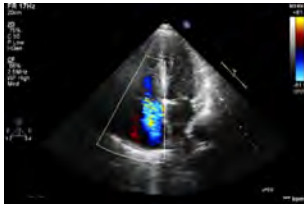
Şekil 1. Sağ akciğer üst loba giden pulmoner arter dallarında emboli lehine dolum defekti saptandı.



Şekil 2. Sağ akciğer üst loba giden pulmoner arter dallarında emboli lehine dolum defekti saptandı.



Şekil 3. Pulmoner arter sistolik basıncı.



Şekil 4. İleri triküspit yetersizliği.

## OPS-114

### Hızlı seyirli, septal anevrizma ile giden kardiyak sarkoidoz olgusu

Tuğçe Cöllüoğlu<sup>1</sup>, Tuba Ekin<sup>1</sup>, Çetin Alak<sup>1</sup>, Hatice Özdamar<sup>1</sup>, Hüseyin Dursun<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>2</sup>, Dayimi Kaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir

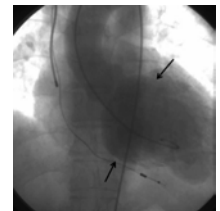
**Giriş:** Sarkoidoz, tüm doku ve organları tutabilen, nedeni bilinmeyen sistemik granümatöz bir hastalıktır. Sistemik sarkoidoz tanısı olan hastaların %5'inde klinik olarak kardiyak tutulum gösterilmesine rağmen otopsi serilerinde %25 tutulum gösterilmiştir. Bu olgu sunumunda, sarkoidozun tipik interventriküler septum tutulumunun olduğu kalp yetmezliği semptomlarıyla başvuran 50 yaşında kadın hasta sunuldu.

**Olgu:** Efor dispnesi (NHYA evre 3) ve halsizlik şikayetleri ile kliniğimize başvuran 50 yaşında kadın hastanın 2009'da total AV blok nedeniyle DDDR pacemaker implantasyonu ve 2012'de kütanöz sarkoidoz tanısı mevcuttu. Tanı aldığı dönemde kardiyak sarkoidoz açısından değerlendirilmiş ancak tutulum tespit edilmemiş. Hastanın başvurusunda yapılan fizik muayenesinde apikal odakta 2-3/6 sistolik üfürüm saptandı. EKG'sinde 75/dk pacemaker ritmi izlendi. Transtoraksik ekokardiyografisi (TTE)'nde: LVEF: %25, sol ventrikül septum mid-bazal ince, anevrizmatik ve ciddi fonksiyonel mitral yetmezliği (MY) (Şekil 1) olan hastanın koroner anjiyografisinde normal koroner arterler, ventrikulografisinde ise septum bazalinde anevrizma izlendi (Şekil 2) Hastaya bu bulgular ile kardiyak sarkoidoz tanısı konuldu. Hastalığın aktivitesine yönelik yapılan PET-BT'de kardiyak difüzyon artmış FDG-18 tutulumu izlenmesi nedeniyle sarkoidozun aktif dönemde olduğu düşünülerek prednizolon 40 mg ile eş zamanlı azatioprin 50 mg başlandı ancak karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme olduğundan azatioprin kesildi. TNF-alfa inhibitörü başlanması planlandı. Hastanın fonksiyonel kapasitesinin bozulmasında kalıcı kalp pilinin katkısı olabileceği düşünülerek CRT up-grade edildi. Kontrolünde NHYA evre 2'e geriledi, TTE'da mitral yetmezliği hafif dereceye gerilediği görüldü.

**Sonuç:** Kardiyak tutulum sarkoidozda nadir görülen ancak hızlı seyirli olan klinik bir durumdur. Olgumuzda olduğu gibi en sık tutulum yeri sol ventrikül serbest duvarı, ikinci sıklıkta ise interventriküler septumdur. Sarkoidoz tanısı alan olgular kardiyak tutulum açısından mutlaka incelenmeli, olgumuzda görüldüğü üzere kardiyak tutulum tespit edilmede düzenli takip edilmelidirler. Tedavi başlangıcı ve takibinde PET-CT kullanılmaktadır. Tedavide prednizolon yanında; prednizolonun az dozda verilmesini ve yan etkisini azaltacak çeşitli immunolojik tedaviler mevcuttur.



Şekil 1. Transtoraksik ekokardiyografide septal anevrizma ve incelleme gösterilmiştir.



Şekil 2. Sol ventrikulografide, bazal septumdaki anevrizmatik alanlar gösterilmiştir.

## OPS-113

### İleri mitral yetersizlikli bir hastada mitral kleftin üç boyutlu transözofageal ekokardiyografi ile gösterilmesi

Kardelen Ohtaroglu<sup>1</sup>, Burçak Kılıçkiran Avcı, Hasan Tokdil, Mehmet Hakan Karpuz

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Mitral kleft mitral yetersizliğin konjenital nedenleri arasındadır. Nadir olarak da edinsel olarak infektif endokardit ve mitral kapağa yönelik cerrahi girişim sırasında travmaya bağlı gelişebilir. Biz bu olgumuzda akciğer tümörü nedeniyle operasyon planlanan ve nefes darlığı şikayetiyle yapılan preoperatif değerlendirme esnasında yapılan transtoraksik ekokardiyografisinde ileri mitral yetersizliği saptandı. Ardından yapılan transözofageal ekokardiyografisinde mitral kapak posterior leaflette P1-P2 skalopları arasında mitral kleft, P2 skalopunda sol atriüme prolapsus ve mitral kord posterior leaflette korda rüptürü izlenmesi üzerine hastaya mitral kapağa yönelik cerrahi girişim önerildi. Mitral kapağa biyoprotez replasmanı yapıldı. Operasyon sonrasında yapılan kontrol transtoraksik ekokardiyografide transvalvüler mitral yetmezliği saptandı.

## OPS-115

**İskemik inmede nadir bir sebep: Mitral kapakta lambl's excrescence**

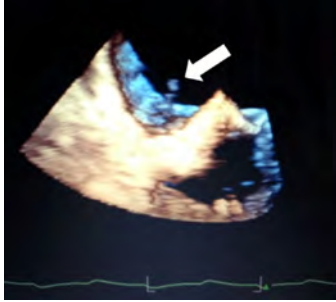
Serkan Dilmenci<sup>1</sup>, Nurgül Keser<sup>1</sup>, Mehmet Uzun<sup>1</sup>, Ahmet Turan Yılmaz<sup>2</sup>, Dilaver Demirel<sup>2</sup>, Burhan Bıçakçı<sup>1</sup>, Zafer Işlak<sup>1</sup>, Ömer Kozan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

Yirmi yıldır HT ve daha önce iki kez iskemik inme öyküsü olan 57 yaşında erkek hasta bulantı, kusma, baş dönmesi, dengeşizlik şikayetleriyle başvurduğu acil serviste subakut occipital ve se-rebellar infarkt saptanması üzerine nöroloji kliniğine yatırılmıştır. Yapılan rutin laboratuvar test sonuçları, akciğer filmi, elektrokardiyografi ve karotis doppler ultrasonu normal bulunmuştur. Transtorasik ekokardiyografide EF normal, orta derecede MY, hafif derecede AY ve TY saptanmıştır. Transözofageal ekokardiyografi (TEE) değerlendirmede ek olarak mitral kapak üzerinde şüpheli fibriler imaj saptanmıştır. Klinik ve laboratuvar olarak infektif endokardit dışlanan hastada ayırıcı tanıda sekonder korda rüptürü ve Lambl's Excrescence düşünülmüştür. Koroner anjiyografide tek damar hastalığı saptanan hastada yapılan cerrahi işlemde mitral kapaktaki lezyondan yapılan biyopsi sonucu, Lambl's Excrescence ile uyumlu fibrosiz+hyalinizasyon olarak gelmiştir.

**Sonuç:** İskemik inme öyküsü olan hastalarda, her ne kadar aort kapakta daha sık görülsede, mitral kapakta da Lambl's Excrescence olabileceği unutulmamalı ve iskemik inmeli hastaların TEE değerlendirilmesinde ayırıcı tanıda bu patolojinin de olabileceği hatırlanmalıdır.



Şekil 1. Mitral kapak anterior leaflerinin üzerinde yer alan Lambl's Excrescence'in 3 boyutlu TEE görüntüsü.

## OPS-116

**Cardiac thrombus in autoimmune polyglandular syndrome, IgG subclasses and factor 10 deficiencies**

Burcu Uğurlu Ilgin<sup>1</sup>, Hülya Kamoy Çiçekçioğlu<sup>1</sup>, Emrullah Kızıltunc<sup>1</sup>, Havva Tuğba Gürsoy<sup>2</sup>, Mehmet Koray Gürsel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of 1<sup>st</sup> Cardiology, Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of 2<sup>nd</sup> Cardiology, Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara

**Introduction:** The differential diagnosis of intracardiac masses can sometimes be difficult and complicated. The precise diagnosis is important since it will change the treatment modality. Here we present a case of a patient with intracardiac mass who had immunocompression and prothrombotic state.

**Case Report:** A 46-year-old woman with a history of autoimmune polyglandular syndrome type 2, IgG subclasses deficiency and mild factor 10 deficiency was presented with fever and dizziness. Almost 5 years, every week intravenous gamma-globulin treatment was applied through a port catheter. Her temperature was >38.5 degrees celsius and she had neutropenia at admission. Blood and port catheter cultures were taken from the patient, empiric antibiotic treatment was started and she was referred to echocardiographic examination for the etiologic evaluation. Transthoracic echocardiography revealed an intracardiac mass in the right atrium. Transesophageal echocardiography was performed after removal of the port catheter. A 1.5x1.2 cm mass was found in the transesophageal echocardiography, adherent to the wall of the right atrium between superior vena cava and inferior vena cava (Figure 1 A and B). The mass was suitable with thrombus but as the patient had fever and immunocompression a PET CT imaging was performed to differentiate a possible endocarditis. After PET imaging, the mass was reported as thrombus. The patient was anticoagulated with warfarine. After three months, transesophageal echocardiography revealed no mass or thrombus in the heart cavities (Figure 1 C)

**Discussion:** The differential diagnosis of intracardiac masses is important because the approach may vary according to underlying cause. Thrombus, vegetation or neoplastic involvement are the possible causes of intracardiac masses all have different treatment options. Cardiac imaging has a crucial role for the differential diagnosis. In our case PET CT imaging ruled out the infection or neoplastic involvement. Our report is a good example for the usefulness of PET CT imaging in the differential diagnosis of intracardiac masses.

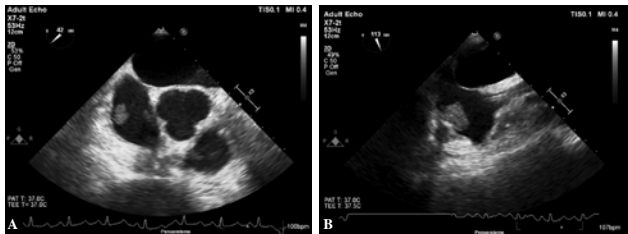


Figure 1.

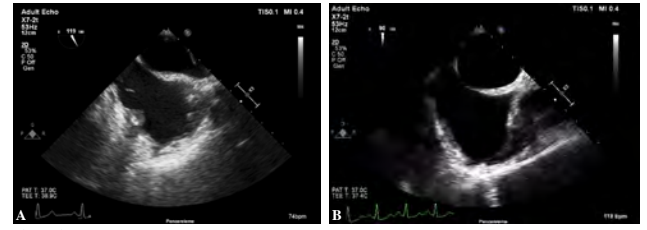


Figure 2.

## OPS-117

**The hydatid cyst mimicking pericardial cyst**

Muzaffer Kahyaolu<sup>1</sup>, Çetin Geçmen, Ender Özgün Çakmak, Arzu Kalaycı, Özkan Candan, Canan Elif Yıldız, İbrahim Akın İzgi

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 27 year old female patient presented to our clinic because of atypical chest pain. Her past medical history was unremarkable for any chronic illness. Vital signs were heart rate, 85 bpm; blood pressure, 125/70 mmHg and oxygen saturation 98%, respectively. Physical examination was unremarkable. Electrocardiography showed normal sinus rhythm without any ST segment and T wave abnormalities. Her blood work including electrolytes, complete blood count, hepatic panel and troponin level were within normal limits. Transthoracic echocardiography revealed third chamber besides of left and right ventricle in the parasternal short-axis view (Figure 1A). Modified substernal view showed two cysts in the liver (Figure 1B). A contrast-enhanced chest computed tomography scan in axial plane showed two cysts in the liver and there was no pericardial involvement (Figure 1C, 1D). The patient was referred to the general surgery and operated the diagnosis of hydatid cyst.

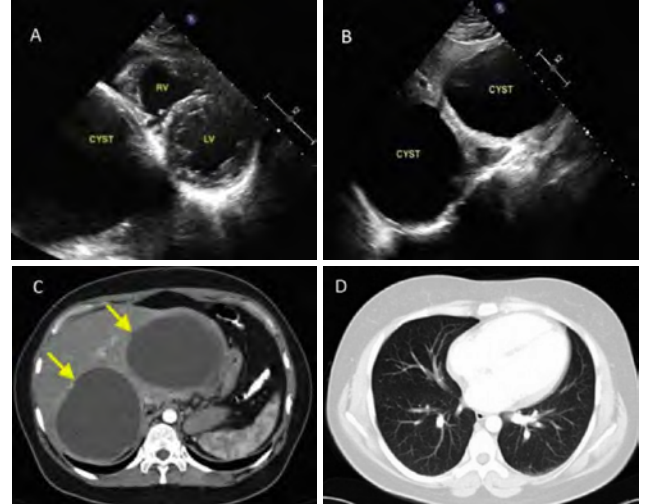


Figure 1. (A) Transthoracic echocardiography showed third chamber besides of left and right ventricle. (B) Modified substernal view showed two cysts in the liver. (C) A contrast-enhanced chest computed tomography scan showed two cysts in the liver. (D) A contrast-enhanced chest computed tomography scan showed there was no pericardial involvement.

## OPS-119

**Coexisting cardiac diseases at older age**

Özgen Şafak

Department of Cardiology, Burdur State Hospital, Burdur

**Introduction:** Mitral regurgitation (MR), Atrial septal defect (ASD), Ascending aortic aneurysm, Pulmonary hypertension (PH), all of them can be mortal for a patient and must be evaluated and treated successfully. But our patient had all in a heart.

**Case:** 82 year old patient admitted to our emergency with dyspnea. After first aid treatment echocardiography was performed. Echocardiography revealed severe mitral regurgitation, 67 mm ascending aortic aneurysm, 13 mm ASD, PH with 75 mmHg estimated SPAP. Due to older age-patient and her relatives do not except any surgical procedure.

**Discussion:** Older ages are risk factors for all surgical procedures. So conservative treatments are preferred usually. For cardiovascular area, new percutaneous treatment strategies were developed especially for valvular diseases for these high risk patients. These diseases become symptomatic mostly before our patients decade. It is interesting that our patient have mild symptoms although having severe cardiologic disorders. So it is important to evaluate patients carefully although they had mild symptoms.





Figure 1. Ascending aortic aneurysm.

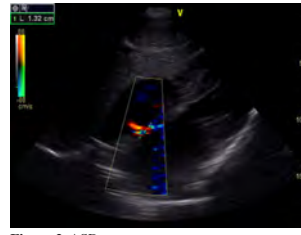


Figure 2. ASD.

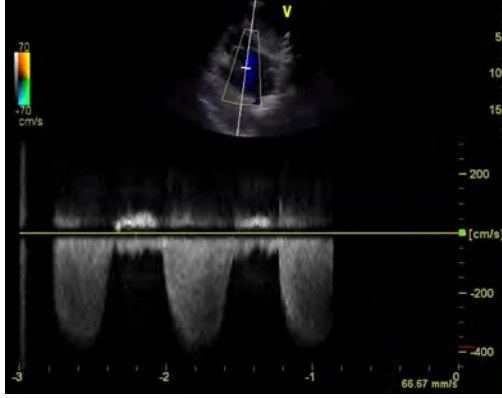


Figure 3. PHT.

## OPS-123

## A giant pericardial cyst as a rare cause of shortness of breath

Umüt Kocabaş

Department of Cardiology, Edremit State Hospital, Balıkesir, Türkiye

A 51-year-old man presented to our outpatient clinic with symptoms of atypical chest pain and shortness of breath. His medical history, physical examination and electrocardiography were unremarkable. Transthoracic echocardiography revealed normal valvular functions, normal-sized cardiac chambers, left ventricular ejection fraction was calculated to be 67% with modified Simpson's method. Two-dimensional transthoracic echocardiography subcostal view showed an echo-free space next to the right atrium at the right cardiophrenic angle (Figure 1). Magnetic resonance imaging revealed an oval mass in the right cardiophrenic angle measuring  $8.2 \times 5.1 \times 6.4$  cm with low intensity on T1-weighted images and homogeneous high intensity on T2-weighted images without contrast enhancement consistent with pericardial cyst (Figures 2a-d). The patient referred to cardiothoracic surgery. After a right-sided thoracotomy, the pericardial cyst was seen on the right side of the pericardium measuring  $10 \times 6 \times 8$  cm (Figure 3). Needle aspiration revealed serous fluid and the pericardial cyst was totally excised without any complications. Histopathologic evaluation of surgical specimen confirmed the diagnosis of a pericardial cyst. The patient was discharged from hospital 8 days after surgery. At his one month follow-up visit, he was totally asymptomatic and echocardiographic examination was normal. Pericardial cysts are uncommon benign congenital anomalies with a prevalence of 1:100,000. Intensive follow-up program is recommended for asymptomatic patients. In patients with large size, symptomatic and/or complicated cysts or suspected malignancy can be resected.

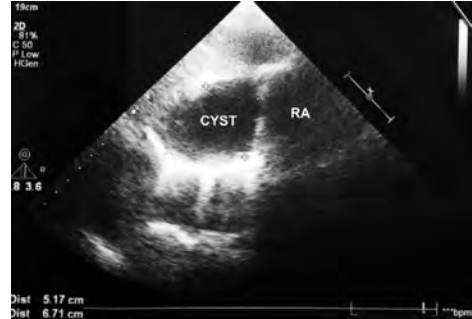


Figure 1. Two-dimensional transthoracic echocardiography subcostal view showing an echo-free space next to the right atrium at the right cardiophrenic angle (RA: right atrium).

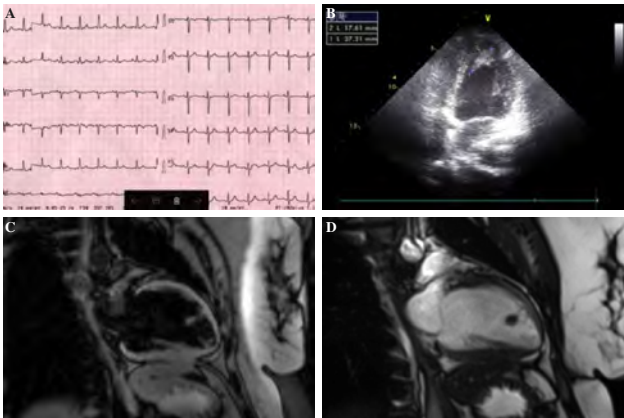
## OPS-121

## Sol ventrikül miksomasına bağlı iskemik inme olgusu

Müslüm Fırat İkikardeş, Rabia Eker Akıllı, Emre Çağlıyan

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

Miksomalar en sık görülen primer kardiyak tümörlerdir. Loklasyon olarak sol ventrikül kökenli olanlar ise daha nadir görülmektedir ve çoğunlukla embolizasyon ya da sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı klinik bulgu vermektedir. 26 yaşında kadın hasta sol tarafta kuvvet kaybı ve konuşma bozukluğu ile nöroloji kliniğine başvurmuş. Geçici iskemik atak tanısı alan hasta kardiyak etiyojisi açısından kliniğimize konsulte edildi. Hastanın fizik incelemesinde kan basıncı 122/73 mmHg, kalp hızı 99 atım/dakika olarak ölçüldü. Kardiyak muayenesi doğaldı. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi dışında patoloji görülmedi (Şekil A). Transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül apekse tutunan hareketli  $17 \times 27$  mm boyutlarında kitle ile uyumlu görüntüm saptandı (Şekil B). Kitle morfolojisinin netleşmesi açısından çekilen manyetik rezonans görüntüleme sol ventrikül içerisinde  $11 \times 13$  mm boyutlarında T1, T2 ağırlıklı görüntülerde ve intravenöz kontrast madde uygulandıktan sonra miyokart ile izointens olarak izlenen kitle öncelikle kardiyak miksoma lehine yorumlandı (Şekil C,D). Diğer iskemik inme nedenleri dışlanan ve kardiyak kitle eksizyonu önerilen hasta işlemleri kabul etmedi. Takibinde genel durumu stabil olan hasta için tıbbi izlem kararı alındı.



Şekil 1. (A) Elektrokardiyografi. (B) Transtorasik ekokardiyografi. (C, D) Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme.

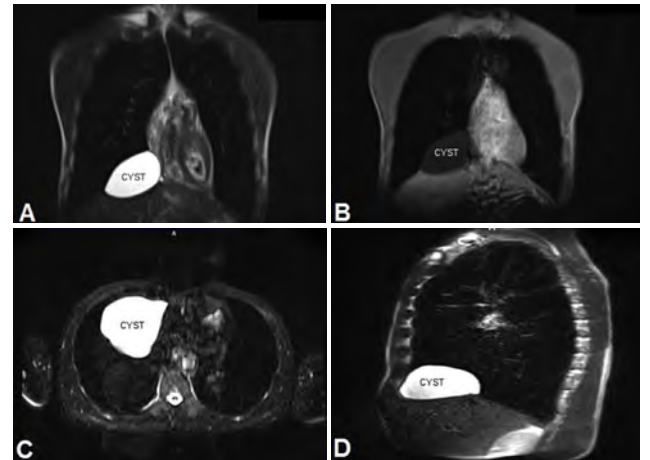
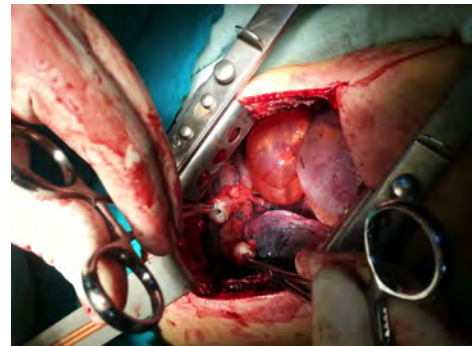
Figure 2. (A-D) Magnetic resonance imaging showing an oval mass in the right cardiophrenic angle measuring  $8.2 \times 5.1 \times 6.4$  cm with low intensity on T1-weighted images and homogeneous high intensity on T2-weighted images without contrast enhancement consistent with pericardial cyst.

Figure 2. Intraoperative image showing the pericardial cyst was seen on the right side of the pericardium.

## OPS-125

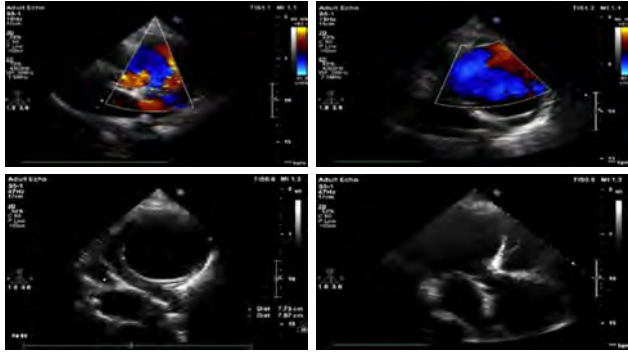
**İnsidental olarak saptanan psödoanevrizma görünümü dev asendan aorta anevrizması EKO ve BT bulguları**

İlkin Guliyev, Haluk Furkan Şahan, Hüdaverdi Hocamguliyev, Sadık Açkel, Murat Tulmaç  
S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

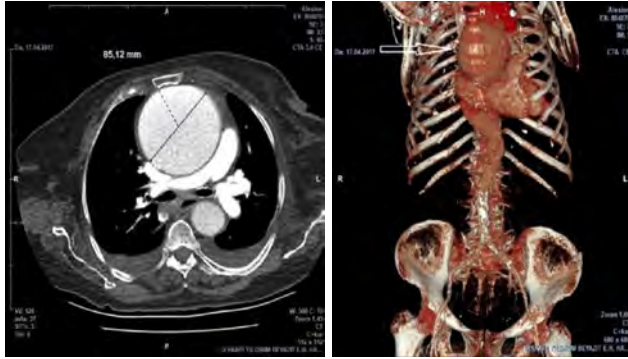
**Giriş:** Herhangi bir arteriyel sistemde damar çapında %50 'den fazla genişleme anevrizma olarak tanımlanmaktadır. Aort anevrizmaları en sık abdominal aortta izlenmektedir, ancak klinik seyirinden dolayı torakal aorta anevrizmaları ayrı önem taşımaktadır. Bu yüzden erken tanı ve zamanında tedavi çok önemlidir. Dev boyutlarda asendan aorta anevrizması günlütüz non-invaziv tekniklerin gelişmesinden dolayı nadir görülmektedir. Bu vaka bildirimizde insidental saptanan dev asendan aortası olan hastanın 2D EKO ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntülerinden bahsedilecektir.

**Olgu:** Bilinen daha önce operasyon öyküsü olmayan 81 yaş kadın hasta 1 aydır olan dispne şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde anlamlı patoloji saptanmayan hastanın yapılan 2D EKO'da: proksimal asendan aortada 79x72 mm boyutlarında, içinde renkli doplerle yin-yang (mavi-kırmızı) paterni benzeri akım (Fig.1a-b) izlenmesi üzerine psödoanevrizma düşünlülerek acil BT Anjiyografi planlandı. Çekilen BT Anjiyografide asendan aorta 85 mm ölçüldü ve diseksiyon veya pseudoanevrizma lehine bulgu saptanmadı (Fig2a-b). Hasta cerrahiye konsulte edildi

**Sonuç:** Asendan aorta psödoanevrizması nadir görülen, prognozu kötü bir komplikasyondur. Bizim vakamızda 2D EKO'da dev asendan aorta anevrizmasının psödoanevrizma benzeri renkli doluş ile prezente olabileceği izlendi. Asendan aorta anevrizması tanısında 2D EKO görüntülemenin önemi büyük olsa da tanıyı doğrulamak için yüksek çözünürlüklü BT Anjiyografi en önemli görüntüleme aracıdır. Diğer tercih edilebilecek görüntüleme araçları arasında Transözofajiyal eko-kardiyografi, Aortografi, MRI, Pozitron emisyon tomografi sayılabilir.



Şekil 1. 2D EKO.



Şekil 2. BT Anjiyografi asendan aorta.

## OPS-126

**An unusual complication of mechanical valve thrombosis treated with thrombolytic treatment**

Volkan Koziluca<sup>1</sup>, Gökhan Sönmez<sup>2</sup>, Çiğdem Koca Tari<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, T.C. S.B. Denizli Servergazi State Hospital, Denizli

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli

<sup>3</sup>Department of Cardiology, T.C. S.B. Ankara Ulus State Hospital, Ankara

40 y old female admitted to emergency department with acute chest and back pain in addition to dyspnea. In medical history the patient reported an aortic valve replacement in 2012 secondary to rheumatic aortic stenosis however she described an inappropriate warfarin use and discontinuation for several days (INR:1.12). On physical examination, vital signs indicated hypotension and tachycardia. ECG showed ST segment elevation in V1 and V2 and inferolateral ST segment depression. An emergency CT angiography was performed and no pathology was detected in terms of acute aortic syndromes including dissection. During follow up, her respiratory distress increased and she was intubated due to progressive desaturation and after a brief period of CPR transthoracic echocardiography was performed. TTE showed that obstructive mechanical valve thrombosis and increased aortic valve gradient (maximum 74 and mean 43 mm-Hg). Thrombolytic treatment was planned for the patient. After a successful thrombolysis with 100 mg tPA patients symptoms were quickly resolved and she was extubated about 3 hours after the intubation. Diagnostic coronary

angiography performed after thrombolysis showed intact coronary vessels. Additionally, aortic valve gradient was maximum 35 and mean 23 mm Hg in control evaluation. After all, the patient was discharged after warfarin dose regulation with optimal antiplatelet treatment. One day after discharge, patient readmitted to the emergency department with positional chest and back pain, nausea and dysphagia. ECG showed no new abnormality. Transthoracic echocardiography was performed again. While aortic valve gradient was similar with previous discharge values, there was new oval-shaped echo-dense lesion with sharp borders adjacent to the left atrium. Lesion size in 2D echocardiography was 38 x 40 millimeters, compressing to the left atrium from outside. Thorax CT described lesion as a increased soft tissue density compressing left atrium, trachea and both main bronchus, located in posterior mediastinum and connected with esophagus. MRI confirmed the compressing lesion without contrast enhancement and connection with esophagus. Besides, endoscopy revealed that midesophageal compression but no connection with mediastinal hematoma. Surgical treatment was not considered primarily because the patient was hemodynamically stable and there was no decrease detected in hemoglobin values during follow-up. Therefore, the patient was treated conservatively. After serial echocardiographic examinations we observed that coagulated hematoma reduced in size and clinical improvement was confirmed. In conclusion, we aim to present a rare complication after thrombolytic treatment. Mediastinal hematomas are usually caused by cardiac and great vessel rupture, thoracic trauma or iatrogenic (invasive procedures, surgery etc.). In our case we think that hematoma formation was caused by CPR or forceful intubation complicated with thrombolytic treatment.

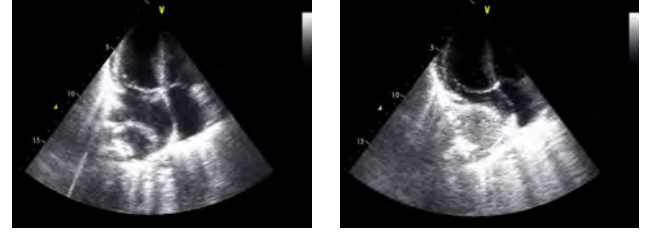


Figure 1. Hematoma in early stage.

Figure 2. Coagulated hematoma.

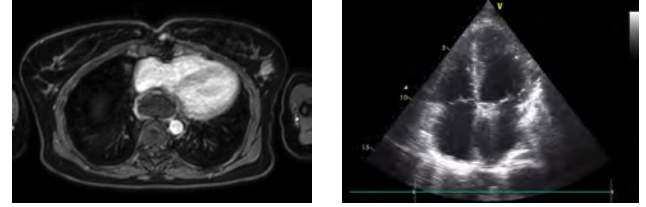


Figure 3. Mediastinal hematoma in MRI.

Figure 4. Control evaluation (Six Months Later).

## OPS-127

**Polycystic kidney disease diagnosed by an aortic dissection**

Muzaffer Kahyaoglu, Çetin Geçmen, Ender Özgün Çakmak, Mehmet Altuğ Tuncer

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 32 year-old previously healthy male patient was admitted our emergency department with sudden onset of a sharp-like precordial chest pain. His vital signs were as follows: blood pressure, 180/100 mmHg; pulse rate, 104 bpm; respiratory rate, 18 breaths/minute; and body temperature, 36.6°C. Physical examination revealed a weak femoral pulsation on the left side. An electrocardiography showed nonspecific T-wave changes. The laboratory test was unremarkable except that creatinine level. The creatinine level was slightly increased but his past medical history was unremarkable for any chronic renal disease. A transthoracic echocardiography was performed revealing a dissection flap in the aortic root; regional wall motion and ejection fraction of the left ventricle were normal. Then, the patient underwent a chest and abdominal contrast enhanced computed tomography(CT), which showed a Stanford type A aortic dissection originating from aortic root and extending distally up to the lower extremities[Figure 1A]. And also incidentally, multiple variable-sized cysts in the liver and both kidneys were found[Figure 1B and 1C]. We referred the patient to the cardiovascular surgery department, and he successfully treated by replacing the ascending aorta and hemiarcurus with a prosthetic graft. He was directed to the upper center for further investigations on polycystic kidney disease. Polycystic kidney disease (PKD) includes inherited diseases that cause an irreversible decline in kidney function. PKD have renal and extra-renal manifestations, including cardiovascular disorders. In some cases, aortic dissection may be the first presentation of the disease. Herein, we report a case of polycystic kidney disease diagnosed by an aortic dissection.

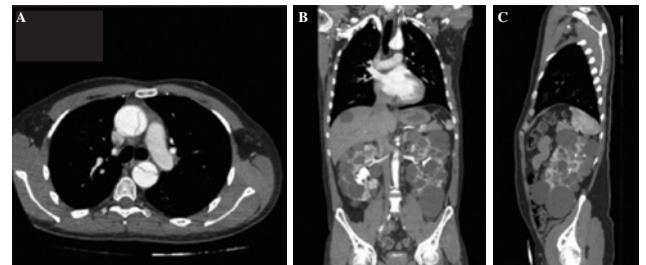


Figure 1. (A) A CT scan shows a Stanford type A aortic dissection in axial plane. Figure 1B and 1C: A CT scan shows multiple variable-sized cysts in the liver and both kidneys in coronal (B) and sagittal (C) plane. CT: Computed tomography.



## OPS-128

## Libman-sacks endocarditis presenting with the mass on the mitral valve and the chordae

Görkem Kus<sup>1</sup>, Nermin Bayar<sup>2</sup>, Zehra Erkal<sup>2</sup>, Selçuk Küçükseymen<sup>2</sup>, İsa Öner Yüksel<sup>2</sup>, Erkan Köklü<sup>2</sup>, Göksel Çağrıncı<sup>2</sup>, Murat Esin<sup>2</sup>, Özkan Kayhan<sup>2</sup>, Emre Asiltürk<sup>2</sup>, Rauf Avcı<sup>2</sup>, Gamze Yeter Korkmaz<sup>2</sup>, Şakir Arslan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ağrı State Hospital, Ağrı

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

A 30-year-old woman was admitted to our outpatient clinic due to increased fatigue, fever and abdominal pain for two weeks. In the rheumatology clinic, the patient was under steroid treatment for 6 years with the diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Familial Mediterranean fever (FMF). At the time of admission, hemoglobin was 6.9 g / dl, white blood cell count was 12.7x10<sup>9</sup> / L, platelet count was 203x10<sup>9</sup> / L, CRP was 74 mg / L, erythrocyte sedimentation rate was 61 mm / h. Coombs test was positive, Antiphospholipid AB tests were negative. Electrocardiography was the normal sinus rhythm. A transthoracic echocardiographic examination of the patient with apical systolic murmur revealed a mass image attached to the mitral valve. Subsequently, two-dimensional and three-dimensional transesophageal echocardiography revealed severe mitral regurgitation (MR) and two masses, one with a size of 0.6x0.7 cm which attached to the posterior mitral leaflet and the other with a size of 1.1x1.3 cm attached to the anterior leaflet (Figure 1, Figure 2). Intravenous antibiotic was started after blood culture was taken due to the possibility of infective endocarditis. The desire for steroid treatment for SLE was not increased. There was no change in the size of the mass in the control echocardiography after 10 days. Operation for the mitral valve was recommended because of the risk of embolic complication. Intraoperative evaluation revealed that the mitral valve was thicker at a certain level, and the masses were very hard (Figure 3). Mechanical valve replacement was performed because the valve was unsuitable for repair. Pathological examination revealed nonspecific valvulitis with fibrosis and calcification in the masses. The patient who was diagnosed as Libman-Sacks endocarditis (LSE) was followed up smoothly by INR follow-up. LSE vegetations are most commonly detected on the mitral valve. On the other side, rarely can be found in other covers or subvalvular apparatus. Vegetations are usually the small to medium size and located on the atrial side of the mitral valve, or on the vascular side of the aortic valve. It is important that the infective endocarditis (IE) vegetations are homogeneous and mobile and located on the closing lines of the valves, in the distinction of these vegetations from IE vegetations. In contrast, LSE lesions are usually located at the base, middle or tip of the leaflets and are variable in shape and size and heterogeneous in echogenicity. In addition, while there is a significant increase in white blood cell count, sedimentation and CRP in IE case however there is also a significant increase in sedimentation in cases of LSE, but no significant increase in white cell count and CRP are expected. This case was written to emphasize that LSE may interfere with the infective endocarditis and that lesions may also be present in atypical localizations such as the chordae.



Figure 1.

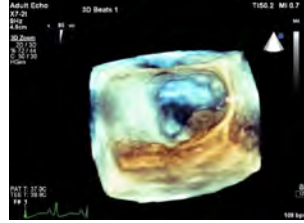


Figure 2.



Figure 3.

## OPS-129

## Nadir birvcardiyak kitle: primer kardiyak lenfoma

Evrım Şimşek<sup>1</sup>, Benay Özbay<sup>1</sup>, Yavuz Selim Kılıç<sup>1</sup>, Tanzer Çalkavur<sup>2</sup>, Meral Kayıkcıoğlu<sup>1</sup>, Levent Can<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

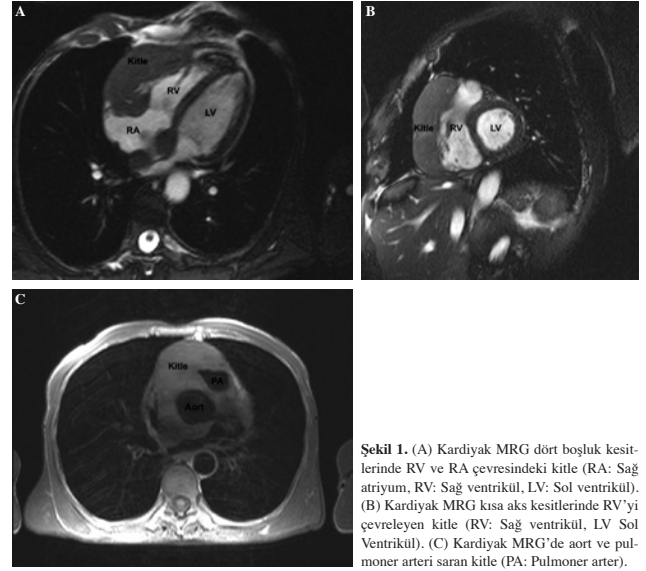
<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir

**Giriş:** Kalbin primer tümörleri oldukça nadirdir, tüm kardiyak tümörlerin %5'inden daha azını oluştururlar. Cerrahi tedavi olguların çoğunda küratif olup, antemortem patolojik tanı imkanı sağlanmaz. Primer kardiyak lenfoma ise erken tanı ve kemoterapi ile tedavinin sağlanması nedeniyle bu tümörlerden ayrılmaktadır.

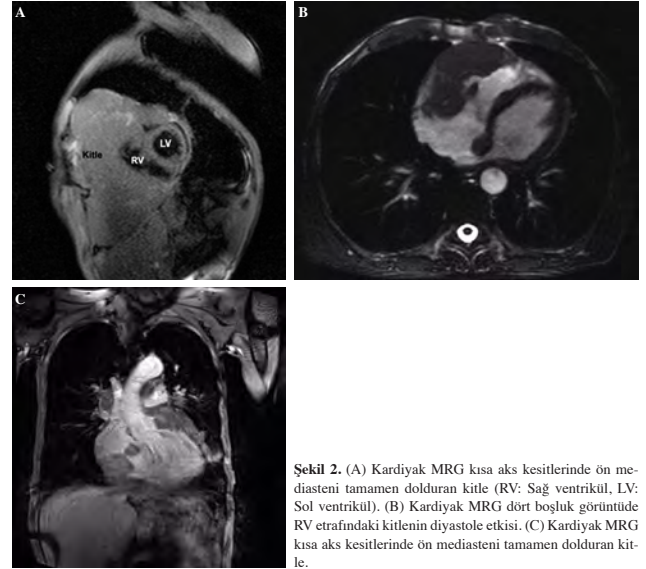
**Olgu:** Elli altı yaşında, erkek olgu, karında şişlik yakınması ile dış merkeze başvurmuş. Çekilen PA/AC grafisinde kardiomegali izlemesi üzerine kliniğimize yönlendirilmiş. Başvuru anında hastanın genel durumu iyi idi ve fizik bakışında patoloji saptanmadı. Ekokardiyografide sağ ventrikülü (RV) çevreleyen saran, diastolünü hafif kısıtlayan, miyokardiyal dokudan net ayrırt edilemeyen aort ve ana pulmoner arterin etrafına kadar yayılan kitle görüntüsü izlendi. Sol ventrikül (LV) fonksiyonları normal sınırlarda olup minimal perikardiyal efüzyon mevcuttu. Hasta'nın çekilen kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG): Sağ perikardiyal boşluğu dolduran, RV ve sağ atriyum (RA) serbest duvarı boyunca uzanan, kraniale doğru RV çıkış yolunu, vena kava superior ile RA bileşkesini ve aort kökünü sarmakla olan infiltratif kitle izlendi. (Şekil 1, Video1) Postkontrast geç dönem viyabilite görüntülerinde ise tümör içerisinde minimal kontrastlanma görüldü. Eldeki bulgular ışığında hastada malign kardiyak kitle (metastaz, sarkom, lenfoma) ön tanısı ile PET/BT ve kitleden

biyopsi planlandı. PET/BT'de sadece MRG'de tanımlanan alanlarda hipermetabolik tutulum izlendi. Öncelikle juguler endomiyokardiyal biyopsi planlandı ve sonucunda miyokardiyal hipertrofi, subendokardiyal fibrozis saptandı. Hastaya subksifoid açık biyopsi yapılması planlandı ancak hasta reddetti ve kendi isteği ile taburcu oldu. Beş ay sonra hasta genel durum bozukluğu ile tekrar kliniğimize başvurdu. Başvuru anında juguler dolgunluk, hepatomegali, mevcuttu. Ekokardiyografide ve kardiyak MRG'de kitlenin boyutlarının arttığı ve anterior mediasteni tamamen doldurduğu, RV ve pulmoner trunkusa baskı yaptığı izlendi. (Şekil 2, Video 2) Hastaya biyopsi sonucunda diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı konuldu. Kemoterapi amacıyla hematoloji kliniğine devredilen hasta, kemoterapinin 10. gününde toksik hepatit ve enfeksiyon sonucu öldü.

**Tartışma:** Kalbin primer tümörlerinin sadece %2'si primer kardiyak lenfomadır. Özellikle hastamız gibi immünkompetan hastalarda daha da nadir izlenmektedir. Hastalar ya asemptomatik ya da kitlenin baskısına bağlı venöz konjesyon bulguları, kardiyak tamponad, vena kava superior sendromu ile başvurabilirler. Kemoterapi ile cerrahi rezeksiyon ihtiyacı olmadan tedavinin sağlanabildiği tek primer kardiyak tümör olması açısından önemlidir. Hastalarda kardiyak kitle saptandığında primer kardiyak lenfoma akılda tutulmalı, cerrahi planlanmadan önce kardiyak MRG, PET/BT gibi görüntüleme yöntemleri ve ardından mümkünse biyopsi ile doku tanısının konulması şeklinde basamaklı tanısal algoritma uygulanmalıdır.



Şekil 1. (A) Kardiyak MRG dört boşluk kesitlerinde RV ve RA çevresindeki kitle (RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül). (B) Kardiyak MRG kısa aks kesitlerinde RV'yi çevreleyen kitle (RV: Sağ ventrikül, LV Sol Ventrikül). (C) Kardiyak MRG'de aort ve pulmoner arteri saran kitle (PA: Pulmoner arter).



Şekil 2. (A) Kardiyak MRG kısa aks kesitlerinde ön mediasteni tamamen dolduran kitle (RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül). (B) Kardiyak MRG dört boşluk görüntüde RV etrafındaki kitlenin diastole etkisi. (C) Kardiyak MRG kısa aks kesitlerinde ön mediasteni tamamen dolduran kitle.

## OPS-130

## Çift atrial septum + çift ASD = dörtlü sorun!

Serkan Dilmen<sup>1</sup>, Nurgül Keser<sup>1</sup>, Mehmet Uzun<sup>1</sup>, Murat Uğur<sup>2</sup>, İbrahim Dağışan<sup>1</sup>, Zafer Işılak<sup>1</sup>, Ahmet Turan Yılmaz<sup>2</sup>, Ömer Kozan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

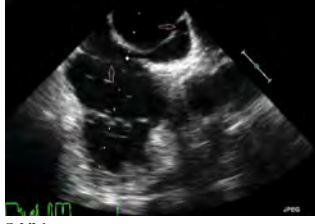
<sup>2</sup>Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

On beş yıldır hipertansif 70 yaşındaki bayan hasta, sol hemipleji ve afazi şikayetleri ile acil servise müracaat etmiş, çekilen beyin difüzyon MRI'da, her iki talamus ve sağ putamen üzerinde iskemi



bulguları saptanarak nöroloji kliniğine yatırılmıştır. Yapılan rutin laboratuvar test sonuçları, akciğer filmi, EKG, alt ekstremiteler venöz dopler USG, EEG, ritim holteri normal bulunmuştur. TTE'de EF %65, hafif MY, hafif TY (sPAB: 35 mmHg), biatriyal dilatasyon, IAS üzerinde renkli doppler ile soldan sağa geçiş ve evre 1 diastolik disfonksiyon saptanmıştır. TEE'de, birincisi bikaval pozisyonunda anevrizmatik septum ve distalinde küçük ASD (Şekil 1), ikincisi vena cava superior ve vena cava inferior hizasında olan septum ve üzerinde ASD (Şekil 1, 2), iki septum arasında pıhtı oluşumuna zemin hazırlayan geniş alan (Şekil 1, 2) ve her iki septumdaki ASD'den renkli doppler ile geçiş izlenmiştir. (Şekil 3,4,5). 3DTEE ve MRI ile bulgumuz doğrulanmıştır (Şekil 6,7). Koroner anjiyografisi normal, Qp/Qs 2.6 ve sağ karotiste %70 darlık saptanan hasta, septum anomalisine yönelik girişimi kabul etmeyerek warfarin sodiyum ve klopidogrel tedavisiyle izleme alınmıştır. Yapılan 3 aylık izlem sırasında hastanın şikayetlerinde tekrarlamamıştır.

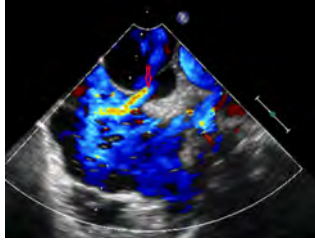
**Sonuç:** Rekürren TIA geçiren hastalarda, 3DTEE ve kardiyak MRI nadir anomalileri saptamada oldukça değerlidir. Bu tip hastalarda çift atrial septum ve çift ASD'nin de olabileceği hatırlanmalıdır.



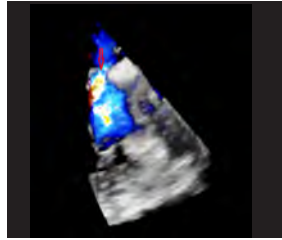
Şekil 1.



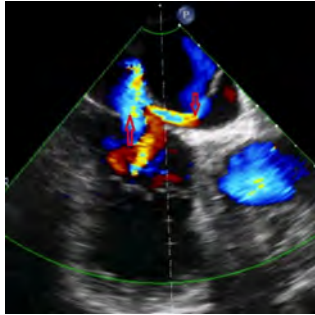
Şekil 2.



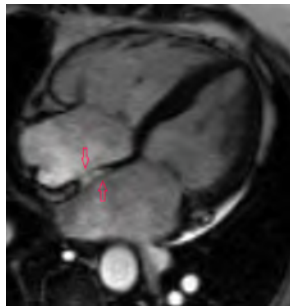
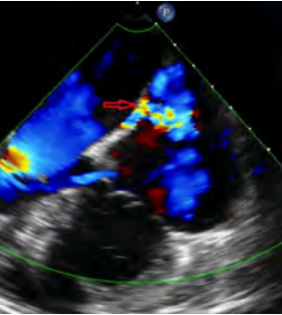
Şekil 3.



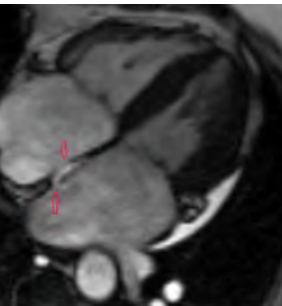
Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.



Şekil 7.

([carbomedics, No: 25]) in 2015, presented with cough, shortness of breath and sweating. Cardiac examination revealed a regular rhythm, distinct murmur, no gallops, no jugular venous distention, and no peripheral edema. Physical examination was unremarkable except for mildly muffled prosthetic valve sounds. On admission to our hospital transthoracic echocardiography (TTE) and two-dimensional transesophageal echocardiography (2D-TEE) showed an increased mechanical mitral valve (MMV) gradients (mean transprosthetic gradient 21 mmHg) and decreased mitral valve area (0.7 cm<sup>2</sup>) [Figure1.2] with normal leaflet motion. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography (RT 3D-TEE) demonstrated a mass, suspected as pannus overgrowth, covering the sewing ring on the atrial surface of mitral valve and narrowing the outflow of MMV like funnel-shaped. The images showed that pannus formation composed another orifice area above the mitral valve (Figure 3,4). The patient taken into the operation room, the prosthetic mitral valve was exposed and extensive pannus tissue were revealed and then the patient underwent redo-mitral valve replacement. A St jude mitral valve (no: 27) was inserted. Valve obstruction is one of the most serious complication associated with prosthetic heart valves (PHV). Although thrombosis of the prosthetic valves remains as the most common mechanism, previous studies have suggested that pannus formation plays an important role in the mechanism of obstruction. Surgery is the only treatment option in patients with PHV obstruction associated with pannus formations.



Figure 1. Pannus formation above the mitral valve leaflets.

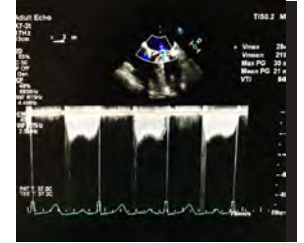


Figure 2. Two-dimensional transesophageal echocardiography (2D-TEE) showed an increased mechanical mitral valve gradients.

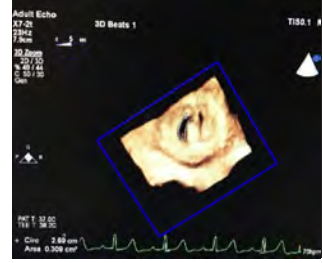


Figure 3. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography (RT 3D-TEE) images showed a second stenotic orifice area above the mitral valve due to pannus formation.

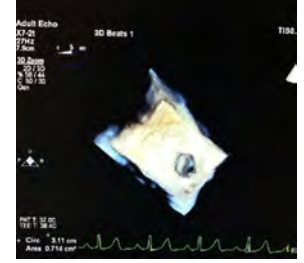


Figure 4. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography (RT 3D-TEE) images showed a second stenotic orifice area above the mitral valve due to pannus formation.

## OPS-132

### Mitral kapakta davul tokmağı benzeri kitle

Serkan Dilmen<sup>1</sup>, Mehmet Uzun<sup>1</sup>, Nurgül Keser<sup>1</sup>, Zafer Işlak<sup>1</sup>, İbrahim Alp<sup>2</sup>, Emrah Burak Ölüçü<sup>1</sup>, Ahmet Turan Yılmaz<sup>2</sup>, Ömer Kozan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Üç yıldır hipotiroidi, 4 aydır HT ve DM (insülin kullanıyor.) öyküsü olan 66 yaşındaki erkek hasta, sağ hemiparezi ve afazi şikayetleri ile 4 ay önce başvurduğu dış merkezde iskemik inme nedeniyle yatarak tedavi görmüş, 4 aydır şikayetleri devam eden, son 10 gündür ateş yüksekliği olan hasta, başvurduğu acil serviste çekilen MRI sonucunda her iki serebellumda, her iki sentrum semiovale ve korona radiatada, beyin sapında iskemik alanları, sol pariyetal lobta kitle (abs/meteastaz?) saptanması üzerine beyin cerrahi kliniğine yatırılmıştır. Yapılan rutin laboratuvar test sonuçlarında subklinik hipotiroidi, HbA1c, beyaz küre ve hafif üre, kreatin yüksekliği dışında anlamlı bulgu yoktur. Akciğer filmi, EKG normal bulunmuştur. TTE'de EF %60, orta-ileri egzantrik MY, hafif TY (sPAB: 40 mmHg), mitral kapak anterior leaflet ucunda, sol atriyum içine uzanım gösteren hareketli, davul tokmağı benzeri kalsifik kitle (Şekil 1, 2) ve evre 1 diastolik disfonksiyon saptanmıştır. TEE'de orta-ileri egzantrik MY, mitral anterior ve posterior leaflet üzerinde öncelikle vejetasyonu düşündürülen kitleler saptanmıştır (Şekil 3-5). Koroner anjiyografisinde damarlarda ciddi darlık yaratmayan plaklar mevcuttur. Bu bulgularla hasta, infektif endokardit + septik emboli ön tanısıyla MVR yapılması için kalp damar cerrahi kliniğine nakledilmiştir.

**Sonuç:** Kalbin dikkatlice araştırılması, iskemik inme geçiren hastalarda, büyük önem arz etmektedir. Bu tür hastalarda, nadir görülen kalp içi kitleler ekokardiyografik olarak doğru bir şekilde ortaya konulabilir. Bu bildiride; böyle bir olgunun cerrahi ve patoloji sonuçlarıyla birlikte paylaşılması amaçlanmıştır.

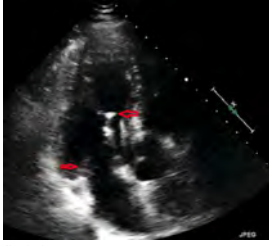
## OPS-131

### Obstruction of left atrium outflow track due to pannus formation: Funnel shaped outflow

Ezgi Polat Ocaklı, Tuğba Kayhan Altuner, Oben Baysan

Department of Cardiology, Ankara Güven Hospital, Ankara

Prosthetic valve obstruction is a condition associated with significant morbidity and mortality. Pannus is a more chronic process associated with ingrowth of tissue, causing obstruction. A 46-year-old woman with a history of mitral valve replacement with bileaflet mechanical prosthesis



Şekil 1. TTE görüntüsü.



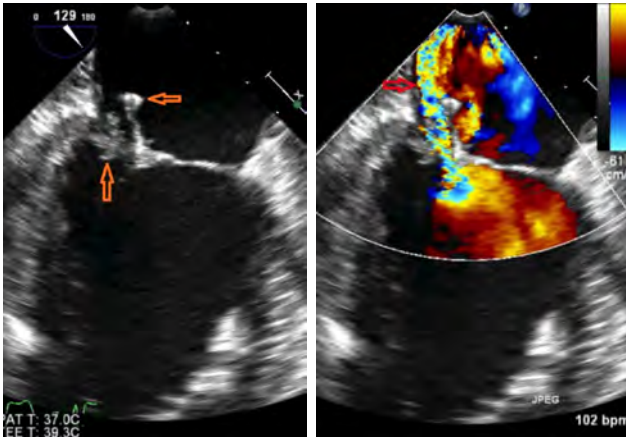
Şekil 2. TTE görüntüsü.



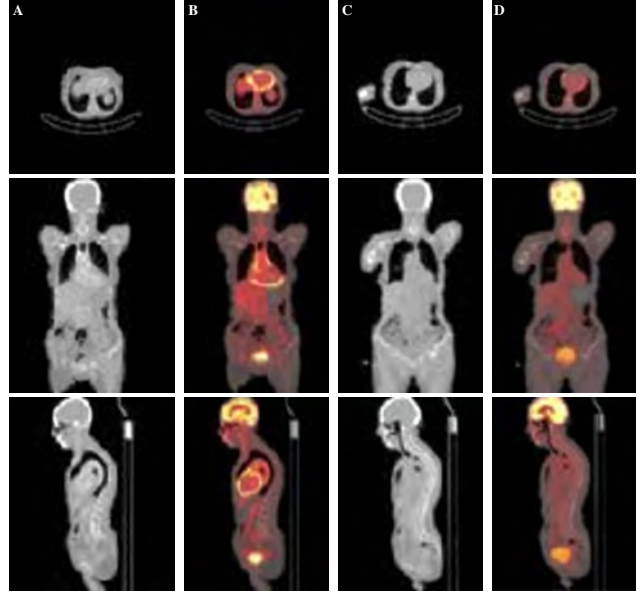
Şekil 3. TTE görüntüsü.



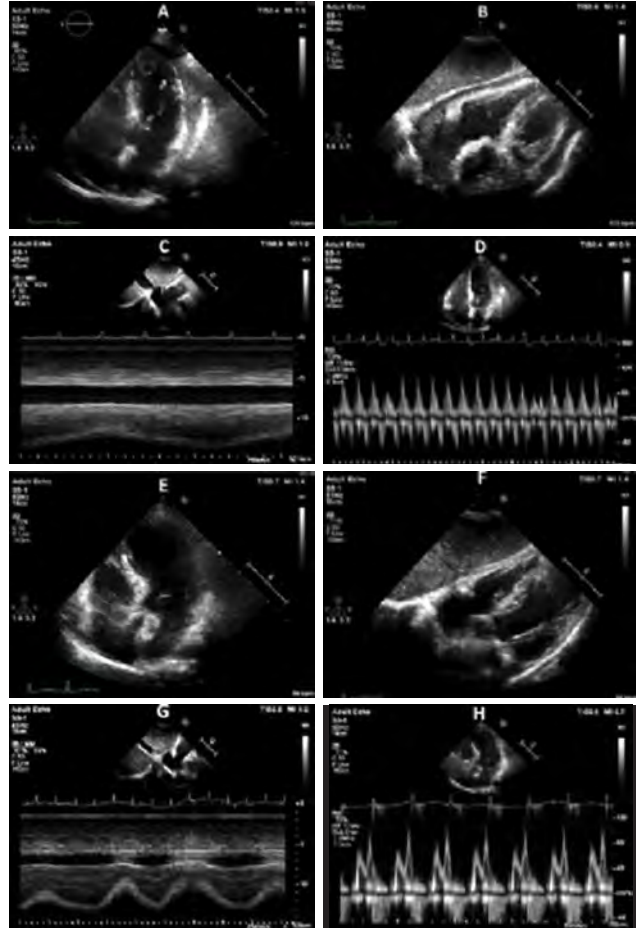
Şekil 4. TTE görüntüsü.



Şekil 5. TTE görüntüsü.



Şekil 1.



Şekil 2.

## OPS-133

## PET/CT ile tanı konulmuş ve medikal olarak tedavi edilmiş efüzyonlu konstriktif perikardit olgusu

Semi Öztürk, Gündüz Durmuş, Muhsin Kalyoncuoğlu, Fatih Yılmaz, Mehmet Can  
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Seksen yaşında kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurmuş. Masif plevral efüzyon tanısı ile dahiliye servisine interne edilmiş. Teropatik torasentez ile yaklaşık 2 lt mayi drene edilmiş. Transudatif vasıfta mayiden ADA gönderilmiş ve normal sınırlarda sonuçlanmış. Hastaya KKY ön tanısı ile yatak başı ekokardiyografi yapılmış ve sistolik fonksiyonları normal olarak sonuçlanmış. ESR 95 mm/sa saptanan hastaya PET/CT çekilmiş ve kalbi çepçevre saran artmış metabolik aktivite saptanması üzerine hasta yeniden kardiyolojiye konsulte edilmiş (Figure 1 A,B). Daha önce bilinen kardiyak hastalığı olmayan hastanın iki oğlu yaklaşık 20 sene önce akciğer tüberkülozu tanısı ile tedavi almış. Fizik muayenede hasta belirgin ortopneik idi. Bilateral ciddi pretibial ödem mevcuttu ve juguler venöz dolgunluk göze çarpmakta idi. Ekokardiyografide kalbi çepçevre saran –en kalın yerinde 15 mm ölçülen– hiperekojen perikard içi materyal izlendi (Figure 2 A,B)(Video 1,2). Inferior vena kavada pletore izlendi ve inspiryumda kollaps izlenmedi (Figure 2 C). Mitral in flow akımlarda ciddi respiratuar varyasyon izlendi (Figure 2D). Hastaya tüberküloza ye bağlı efüzyolu konstriktif perikardit tanısı konuldu. Hasta kalp damar cerrahisine konsulte edildi fakat cerrahi yüksek riskli olduğundan hasta kabul etmedi. Göğüs hastalıkları ile ortak takibe alınan hastaya anti tüberküloz tedavi başlandı. 9 aylık tedavinin 6. ayında antiinflamatuar tedavi olarak kolşisin eklendi. Son 1 ay ibuprofen de verildi. Takiplerinde hastanın şikayetleri geriledi. Ekokardiyografide efüzyonun kaybolduğu, vena kavanın kollabe olduğu ve mitral akımların düzeldiği görüldü (Figure 2 E, F, G, H) (Video 3). Kontrol PET/CT de perikard tutulumunun olmadığı görüldü (Figure 1 C,D). Hasta 1 yıldır stabil olarak takip edilmektedir.



## OPS-134

## Hipertrofik kardiyomiopati tanısıyla izlenen üç kardiyak varyant Fabry olgusu

Rabia Eker Akıllı<sup>1</sup>, Müslüm Fırat İkikardeş<sup>1</sup>, Abdi Bozkurt<sup>1</sup>, Halise Neslihan Önenli Mungan<sup>2</sup>, Ayşe Filiz Koç<sup>3</sup>, Saime Paydaş<sup>4</sup>

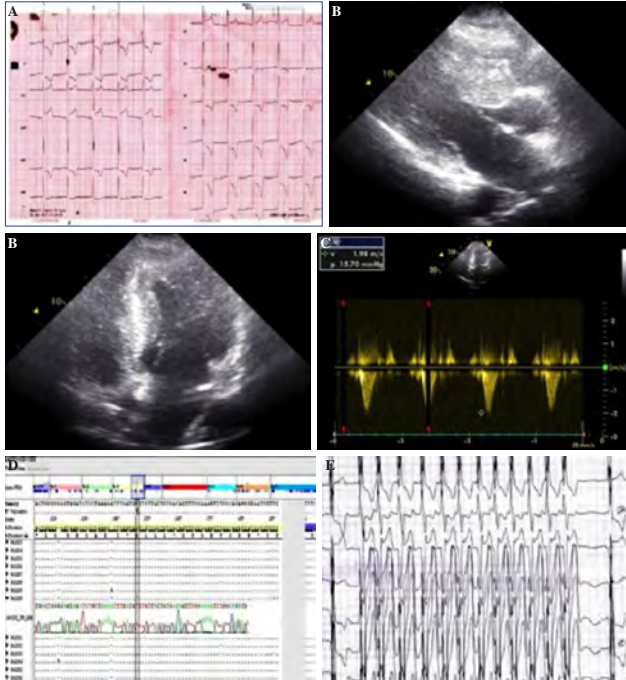
<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Beslenme ve Metabolizma Hast. Anabilim Dalı, Adana

<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana

<sup>4</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Adana

Anderson Fabry Hastalığı'nda kardiyak tutulum sık görülmektedir ve morbidite ile mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir. Kardiyak varyant Fabry hastalığında ise bulgular sadece kalp ile sınırlıdır. Lizozomal birikime bağlı olarak progresif kardiyak hipertrofi, iletim defektleri ve aritmiler gözlenebilir. Enzim replasman tedavisi tüm alt tiplerde olduğu gibi kardiyak varyant için de en önemli tedavi şeklidir. 57 yaşında erkek hasta halsizlik, göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden 15 yıldır hipertrofik kardiyomiopati tanısıyla takip edildiği, iki erkek kardeşinde de benzer şikayetlerin olduğu ve bir erkek kardeşinin böbrek yetersizliği nedeniyle kaybedildiği öğrenildi. Hastanın fizik incelemesinde aort odağında belirgin, boyna yayılım göstermeyen, 3/6 sistolik ejeksiyon üfürümü saptandı. Elektrokardiyografide (EKG) sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcuttu (Şekil A). Transtorasik ekokardiyografide non obstrüktif hipertrofik kardiyomiopati ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil B,C,D). Fabry hastalığı şüphesiyle bakılan alfa galaktozidaz-A enzim düzeyi düşük, lizozomal globotriaçileramide (Gb3) düzeyi ise yüksek tespit edilen hastanın genetik analizinde GLA geni (NM\_000169.2) üzerinde daha önce tanımlanmamış ve hastalık için spesifik olarak değerlendirilen bir mutasyon (p.G171V (c.512G>T), hemizigot) saptandı (Şekil E). Diğer uygun aile bireyleri için de mutasyon taraması yapıldı. Hastanın genetik analizinde aynı mutasyonun saptandığı 2 kardeşinde daha kardiyak değerlendirmede non obstrüktif hipertrofik kardiyomiopati bulguları izlendi. Koroner anjiyografileri normal olarak değerlendirilen üç hastanın diğer sistemlere yönelik incelemelerinde fabry ile ilişkili anlamlı patoloji saptanmadı. Kardiyak varyant Fabry hastalığı tanısıyla hastalara enzim replasman tedavisi başlandı. İzlemede presenkop tarifleyen ve 24 saatlik Holter EKG kaydında geniş QRS'li taşikardi atakları (Şekil F) saptanan bir hastaya implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör yerleştirildi. Enzim replasman tedavisi sonrası semptomlarında belirgin azalma tarif eden hastalar düzenli aralıklarla poliklinik şartlarında takip edilmektedir. Sonuç olarak hipertrofik kardiyomiopati saptanan hastalarda etiyoloji araştırılırken Fabry hastalığının da gözönünde bulundurulması gerekmektedir.



Şekil 1. (A) Elektrokardiyografi görüntüsü. (B-D) Transtorasik ekokardiyografi görüntüleri. (E) Genetik mutasyon analizi. (F) Holter elektrokardiyografi görüntüsü.

## OPS-135

## A rare case of aorta to left atrial fistula soon after aortic bioprosthesis: an uncommon presentation with acute haemodynamic worsening

Erkan Yıldırım<sup>1</sup>, Uygur Çağdas Yüksel<sup>1</sup>, Murat Celik<sup>1</sup>, Baris Bugan<sup>2</sup>, Yalcin Gokoglan<sup>1</sup>, Suat Gormel<sup>1</sup>, Hasan Kutsi Kabul<sup>1</sup>, Salim Yasar<sup>1</sup>, Mustafa Koklu<sup>1</sup>, Cem Barcin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çorlu State Hospital, Tekirdağ

**Introduction:** Sinus of valsalva perforation is a very rare and serious aortic complication and has varied clinical presentations such as acute pulmonary edema, chronic heart failure and incidental detection of the fistula. The etiology is multifarious including dissection of ascending aorta, aortic root or aortic valve surgery, aortic valve replacement, and infective endocarditis. In this case report,

we present a very unusual case of a patient complicated by sinus of valsalva rupture with aorto-left atrial fistula associated with acute haemodynamic worsening and pulmonary edema

**Case:** A 66 year old male with history of hypertension, peripheral artery disease, type 2 diabetes mellitus and aortic valve replacement (AVR) presented with acute haemodynamic worsening and pulmonary edema after abdominal surgery due to ileus. AVR (bioprosthesis) operation was performed just two months before this presentation due to infective endocarditis leading severe aortic regurgitation and acute pulmonary edema. The patient was haemodynamically stable during the abdominal surgery and in the early hours of postoperative care. On physical examination; the patient was afebrile arterial blood pressure was 105/24 mmHg with inotropic support. A 3/6 intensity systolic and early diastolic murmur was heard all over the precordium. His skin was cold and damp. The patient was on mechanical ventilation and oxygen saturation 91% (with 60% FiO<sub>2</sub>). The echocardiogram showed preserved left ventricular and prosthetic valve function and an unusual flow in the left atrium with color flow mapping. The patient was transferred to coronary intensive care unit in an unstable condition and a transesophageal echocardiography (TEE) was performed. TEE showed preserved aortic prosthesis function, no signs of infective endocarditis and rupture of sinus valsalva from the left coronary sinus leading a shunt between aorta and left atrium (Figure 1–4). Due to progressive heart failure symptoms, pulmonary edema and unstable condition, it was decided that any aortic intervention would occur at a later time in a stable condition. Because surgical correction would be a very high risk surgery for the patient, percutaneous device closure was scheduled after an acceptable stable condition with medical therapy. Initially the patient began to improve, however the night before the procedure, the patient's haemodynamic status was rapidly worsened and he was unresponsive to inotropic agents. The patient developed cardiopulmonary arrest and he died.

**Conclusion:** Aorto-left atrial fistulas are very rare but important complications of many disease processes of the aorta and aortic valve. It should be suspected in patients with continuous murmur, heart failure symptoms and prior aortic surgery. Paravalvular complications of infective endocarditis should be carefully evaluated and treated in a timely manner to avoid further destruction of paravalvular tissue.



Figure 1. The red arrow shows an aorto-LA fistula from the perforation between the aorta and the LA (2D TEE) LA: left atrium, LV: left ventricle; AO: aorta.

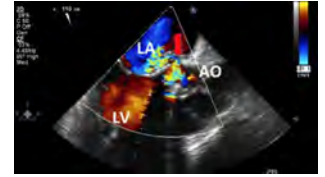


Figure 2. Color Doppler (TEE) of the fistula communicating the aortic root and the left atrium. The red arrow shows an aorto-LA fistula. LA: left atrium, LV: left ventricle; AO: aorta.

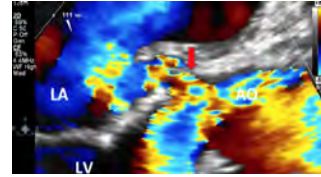


Figure 3. Color Doppler (TEE) of the fistula communicating the aortic root and the left atrium. The red arrow shows an aorto-LA fistula. LA: left atrium, LV: left ventricle; AO: aorta.

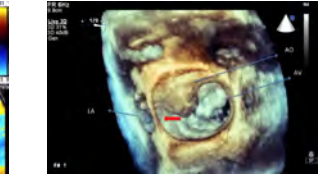


Figure 4. LA: left atrium, AV: Aortic Valve; AO: aorta. The red arrow shows an aorto-LA fistula from the perforation between the aorta and the LA (3D TEE).

## OPS-136

## A rare cause of chest pain: pericardial cyst

Mehmet Erdoğan<sup>1</sup>, Hüseyin Ayhan<sup>2</sup>, Hacı Ahmet Kasapkar<sup>2</sup>, Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Melike Polat<sup>2</sup>, Ayşe Saatci Yaşar<sup>1</sup>, Emine Bilen<sup>1</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Telat Keleş<sup>2</sup>, Tahir Durmaz<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

A 54-year-old female patient presented with typical chest pain and dyspnea that increased with effort for 2 months. There was type 2 diabetes and hyperlipidemia as risk factors for medical history. Physical examination of cardiovascular system was normal. Electrocardiography revealed sinus rhythm and low voltage criterion. Cardiothoracic ratio was increased in chest X-ray. Transthoracic two dimensional echocardiography demonstrated a smoothly contoured hypoechoic cystic appearance around the right ventricle and pericardial adjacent to the apex. On the cardiac computed tomography (CT) scan performed, a cystic mass image was observed in 7.5 cm (supero-inferior) x 5 cm (transverse) dimensions originating from the right ventricular pericardium. This large pericardial cyst was considered and planned surgery for the patient for definitive diagnosis, especially to exclude malignancy and treatment. Coronary angiography performed before the operation revealed normal coronary arteries. These cardiac symptoms were associated with pericardial cyst. The patient was operated on sternotomy by cardiovascular surgeon and cyst excision was performed. Pericardial cysts; may be congenital and acquired and are usually asymptomatic and are detected incidentally on imaging modalities. Frequently localized to the right anterior cardiophrenic region. Mostly along with being a good prognosis, complications such as cyst growth, compression, hemorrhage, tamponade, torsion and rupture may develop. Treatment is surgical exploration or drainage according to the location and size of the cyst.



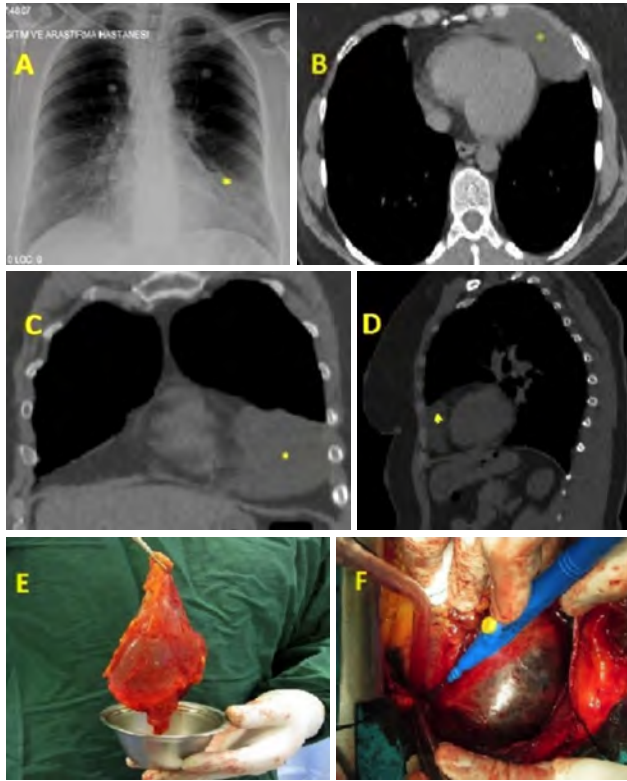


Figure 1.

## OPS-137

## Eroin kullanımına bağlı gelişen izole triküsipit kapak endokarditi

Emre Ertan Şahin<sup>1</sup>, Ahmet Çelik, Dilek Çiçek Yılmaz

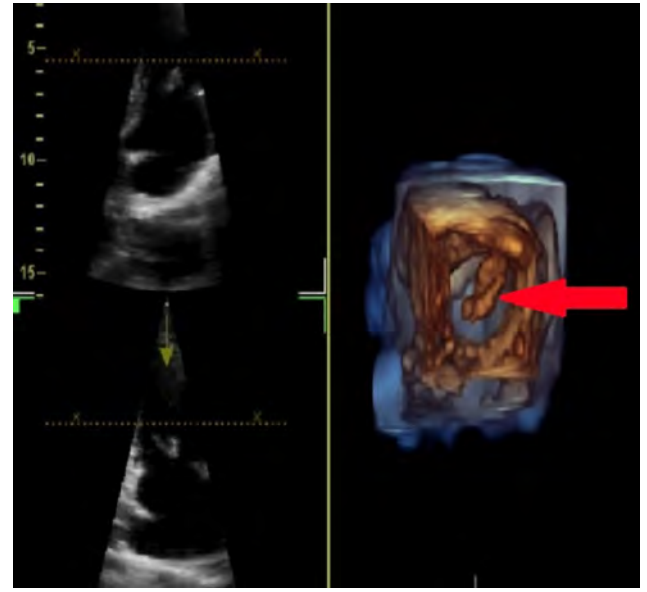
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

İnfektif endokardit başta bakteriler olmak üzere mantar, virüs, gibi çeşitli mikroorganizmaların neden olduğu kalp kapaklarının, duvar endokardının infeksiyonudur. Kan akımının türbülans yaparak hemodinamik travma oluşturduğu doğumsal kalp hastalıkları ve romatizmal kapak hastalıkları infektif endokardit için zemin hazırlar. En sık klinik semptomlar ve bulgular ateş, halsizlik, yorgunluk, artralji, miyalji, kilo kaybı ve terleme gibi nonspesifik olsa da, kalp yetersizliği, artirit, splenomegali ve immünolojik fenomenlere bağlı nörolojik bulgular, peteşi, osler nodülleri, janeway lezyonları ve roth lekesi de görülebilir. Bu olguda intravenöz eroin kullanımına bağlı triküsipit kapakta Metisilin Dirençli Staphylococcus Aureus'un neden olduğu bir endokardit olgusu sunulmuştur.

**Olgu:** Yirmi beş yaşında erkek hasta halsizlik ve ateş şikayeti nedeni ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede nabız 85/dakika, kan basıncı 115/50 mmHg, ateş 38,6°C, dinlemekle triküsipid odakta 2/6 dereceli sistolik üfürüm vardı. Yapılan ilk tetkiklerde beyaz küre 10.930 K/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 10,3 g/dL, hematokrit %31, trombosit 191.000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon 47 mm/saat, C-reaktif protein 272 mg/dL idi. Hastanın özgeçmişinde 11 yıldır intravenöz eroin kullandığı öğrenildi. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde triküsipit kapakta 1.7x1.2 cm boyutlarında vejetasyon izlendi (Şekil 1). Daha ayrıntılı değerlendirmek için hastaya 3D ekokardiyografi yapıldı (Şekil 2). 3D ekokardiyografide 1.8x1.2 cm boyutlarında vejetasyon izlendi. Hastanın kan kültürleri alındı, enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyolojiye danışılarak linezolid tedavisi başlandı. Takiplerinde CRP yanıtı alınmadı, tedavisine ertapenem eklendi. Kültür sonucunda MRSA (metisilin dirençli staphylococcus aureus) üredi. Antibiyogram sonucu Vankomisin duyarlı olması nedeni ile Vankomisin tedavisine geçildi. Hastanın takiplerinde ateş yüksekliği olmadı, C-reaktif protein 35 mg/dl ye geriledi. Mevcut antibiyoterapinin 8. Gününü olup, klinik yanıt alınan hastanın tedavisine devam edilmekte.



Şekil 1. Triküsipit kapakta vejetasyona ait ekokardiyografik görüntü.



Şekil 2. 3D ekokardiyografide triküsipit kapakta vejetasyona ait görüntü.

## OPS-138

## Sol atriyum içinde öldüren öldüren dans

Gokhan Keskin<sup>1</sup>, Gürkan Karaca<sup>2</sup>, Abdulkadir Çakmak<sup>1</sup>, Yılmaz Özbay<sup>1</sup><sup>1</sup>Amasya Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Amasya<sup>2</sup>Alanya Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Alanya

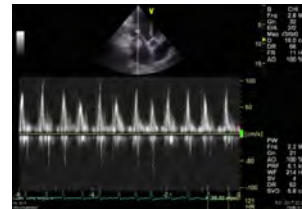
Elli beş yaşında erkek hasta. Acil servise bilinç bulanıklığı şikayeti ile getirilmiş. Glasgow koma skalası 5-6 düzeyinde. Hastanın çekilen kraniyal tomografisinde beyin bir çok bölgesinde multiple enfarkt alanları saptanması üzerine nöroloji tarafından yoğun bakım servisine yatırılmış. Kardiyoloji konsültasyon istenen hastanın çekilen ekokardiyografisinde atriyal fibrilasyon tespit edildi. Yapılan ekokardiyografide sol atriyum içinde oldukça hareketli kitle tespit edildi. İlk planda trombüs lehine yorumlandı. Trombüsün diyastol akımını hafif düzeyde kısıtladığı CW dopplerlerde görülüyor. Hastanın genel durumu ve enfarktın boyutundan dolayı trombolitik tedavi düşünülmedi. Heparin ile antikoagülasyon başlandı. Takiplerinde idrar yolu enfeksiyonu sonrası sepsis gelişen hasta kaybedildi.



Şekil 1. Sol atriyum içinde hareketli masif kitle.



Şekil 2. Sol atriyum içinde hareketli masif kitle.



Şekil 3. Sol atriyum içinde hareketli masif kitle.



Şekil 4. Sol atriyum içinde hareketli masif kitle parasternal uzun eksen.

## OPS-139

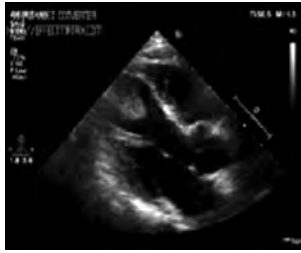
## Sol ventrikül trombüsü ve yaşam çizgisi

Serdar Gökhan Nurkoç, Adem Çelik, Gülten Taçoy

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Elli altı yaşında erkek hasta. İki hafta önce sağ bacakta şişlik ve ağrı şikayeti ile hastanemize başvuruyor. Hipertansiyon, Diyabetes Mellitus, Hiperlipidemi, Koroner Arter Hastalığı nedeniyle takipli hastaya 2009 yılında anterior miyokard enfarktüsü sonrası sol anterior koroner arter(LAD), diagonal artere (D1) stent implantasyonu yapılmış ve yatışı esnasında iki kez stent

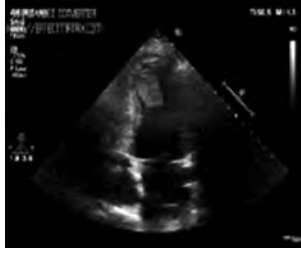
trombozu nedeniyle koroner anjiyografi yapıldı. İlk stent trombozunda tekrar perkutan koroner girişim yapıldı. Fakat ikinci kez yapılan işlemde de stentlerin her ikisinin de total tromboze olduğu görüldüğünden acil olarak By pass kararı verildi. Hastaya 2010 yılında iki damar koroner arter by pass grefti(CABG) operasyonu yapıldı. Aynı zamanda sık stent trombozu olması nedeniyle hematolojiye danışılan hastaya protein C eksikliği tanısı konularak izleminde antikoagulan başlanmasına karar verildi. Tedavi altında iken 2012 yılında hastanın daha önceki şikayetlerine benzer tarzda göğüs ağrısının olması üzerine anastabil anjina (USAP) pectoris öntamisi ile koroner anjiyografi yapıldı. Neticesinde diagonal-safen grefti açık, distali ince,sol internal mamarian arter-sol inen koroner arter grefti (LIMA-LAD) açık olarak raporlanıyor ve medikal karar veriliyor. Hasta altı yıl boyunca asetil salisilik asite(ASA) ek olarak warfarin kullanıyor. Fakat bir yıl önce diş merkezde warfarin tedavisi kesiliyor ve ASA 100 mg'lık tedavi dozu ile takip ediliyor. Bir yıl boyunca aktif yakınması olmuyor. İki hafta önce sağ bacadaki şişlik ve ağrı şikayeti ile hastanemize başvuruyor. Fizik Muayene: TA:100/60 mmHg Nabız:75 kalp sesleri doğal, üfürüm yok. Sağ dorsalis pedis ve tibialis posterior nabızları alınmıyor.Diğer periferik nabızlar açık. Laboratuvar: Hb:11g/dl, WBC:13.03, Plt:149, BUN:9.38mg/dl CR:0.73mg/dl, AST:25 U/L, ALT:19 U/L Na/K:138/4.05 INR:1.15 Ekokardiyografi:SR, anterolateral derivasyonlarda QS, T negatifliği, anterior derivasyonlarda R progresyon kaybı Kullandığı ilaçlar: Atorvastatin, metoprolol, spirinolaktan, asetil salisilik asit,trimetazim,lizinopril+hidroklorotiazid. Bilateral alt ekstremitte anjiyografi. Solda tibioperoneal kök patent olup posterior tibial arter tıkalıdır. Sağda popliteal arter tıkalı olup kollateral akım ile hemen trifurkasyon distalinde kural arterler dolmakta ve patent olarak izlenmektedirler. Hastaya kalp damar cerrahisi tarafından heparin infüzyonu, antibiyotik tedavisi ve ilioprost infüzyonu başlandı. Takiplerinde şikayetleri geriliyor ve periferik nabızlar elle palpe edilebiliyor. Tarafımızca hastaya eko yapıldı.EKO'da sol ventrikül apeksine yapışık ucu hareketli dev trombus saptanması üzerine acil koroner görüntülenmesi yapılarak operasyon kararı veriliyor. Ekokardiyografi: EF: %38 saptandı. Septumun apikali ve apeks birleşim noktasına yapışık ucu hareketli 21x32 çaplarında trombus ile uyumlu görüntüm izlendi. Koroner anjiyografi: LAD osteal %99,LAD,D1 sonrası %100,S1-Safen açık distali tıkalı,LAD-LIMA açık izlendi. Her hastadan mutlaka iyi bir anamnez alınmalıdır.



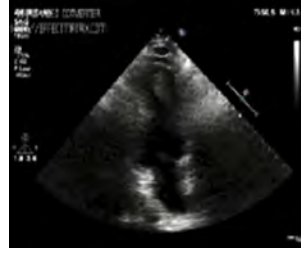
Şekil 1. Sol ventrikül trombüsü.



Şekil 2. Sol ventrikül trombüsü.



Şekil 3. Sol ventrikül trombüsü.



Şekil 4. Sol ventrikül trombüsü.

## OPS-140

### Enfektif endokarditın bir komplikasyonu: Mitral kapakta apse, fistülizasyon

Yunus Emre Yavuz, Sümeyye Fatma Özer, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Yakup Alsancak, Hakan Akıllı, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

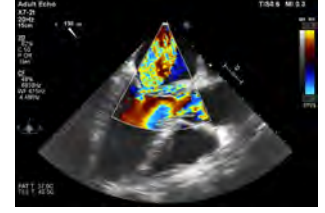
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Enfektif endokardit, geniş intratorasik damarların endarteritini (patent ductus arteriosus, arteriovenöz şantlar, aort koarktasyonu) veya kan akımına doğrudan maruz kalan kalp içi yabancı cisimleri (örn. Protez kapaklar, kalp pili veya ICD leadleri, cerrahi olarak yerleştirilmiş maddeler) de içeren kardiyovasküler yapıların endovasküler, mikrobik enfeksiyonudur. Enfeksiyöz ajanın fibrin vejetasyonlarına çoğalması ile birlikte gelişen bakteriyemi, ateş, üfürümler, embolizasyon ve çeşitli immünpatolojik reaksiyonlar enfektif endokarditin karakteristik özellikleri arasındadır. Klinik belirtiler çok çeşitli olup, tüm sistemleri tutabilir. En önemli ve sık karşılaşılan komplikasyonu, konjestif kalp yetmezliğidir. İkinci en sık komplikasyonu embolilerdir. Emboliler, mortalite ve morbiditede önemli rol oynamaktadır. Miyokardiyal apse ve infarktüs, nadir rastlanılan; ancak önemli komplikasyonlardır. Buna ek olarak septal rüptürler, perikardit, chorda tendinea rüptürü diğer kardiyak komplikasyonlar arasında yer alır. Vakamızda, enfektif endokarditin nadir görülen bir komplikasyonu olarak görülen apse formasyonunu raporladık. Bilinen CABGO, HT ve KBY öyküsü olan rutin hemodiyaliz sırasında ateş ve genel durum bozukluğu gelişen hasta acil servise getirilmiş. Crp ve prokalsitonin yüksekliği olan hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografide, mitral kapakta anterior leaflet sol atrial yüzde 1.2x1.0 cm ebatlarında hiperekojenik imaj izlendi. Bunun üzerine yapılan transözofageal ekokardiyografide, mitral kapak anterior leaflet üzerinde atrial yüzeyde fistül? apse rüptürü? (renkli dopplerde apse formasyonundan subaortik bölgeye doğru akım izlendi) ve 3x0.8 cm ebatlarında vejetasyon imajı izlendi. Şiddetli MY, 2. Derece AY izlendi. Laboratuvar bulgularında kreatinin, crp ve prokalsitonin değerleri yüksekti. Vankomisin, gentamisin ve seftriakson tedavileri altında cerrahi müdahale önerildi. Enfektif endokarditte kesin acil cerrahi endikasyonları; kalp yetmezliği, valvüler obstrüksiyon, TEE'de kesin perivalvüler apse görüntümünün saptanması, candida dışı fungal endokardit, uygun antimikrobiyal tedaviye rağmen bakteriyeminin devam etmesi, etkin antimikrobiyal ajan bulunmaması nedeniyle enfeksiyonun

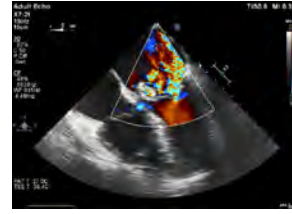
kontrol altına alınmaması, stabilitesini kaybetmiş prostetik kapak, pseudomonas ile gelişen erken perikardiyal efüzyondu. Rölatif cerrahi endikasyonları ise TEE'de perivalvüler apse şüphesi, candida endokarditi, uygun tıbbi tedaviden sonra relaps olması, iki veya daha fazla sistemik emboli, enfeksiyonun intrakardiyak yayılım belirtisi, periprostetik kaçak gelişmesidir. Biz de bu yüzden hastamıza cerrahi tedavi önerdik.



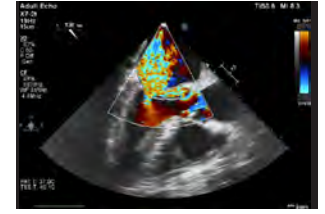
Şekil 1. Enfektif endokarditin sebep olduğu apse.



Şekil 2. MY, AY ve fistülizasyon.



Şekil 3. Renkli doppler abse, MY.



Şekil 4. Renkli doppler ile MY, AY.

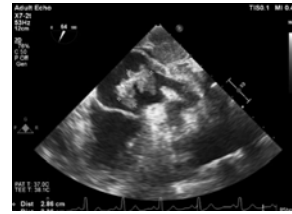
## OPS-141

### Akciğer non-small cell CA tanılı hastada pulmoner ven invazyonlu kardiyak metastaz

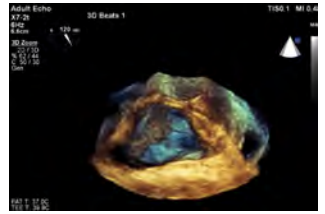
Yunus Emre Yavuz, Sümeyye Fatma Özer, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Yakup Alsancak, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

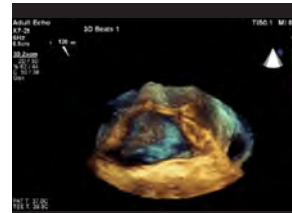
Akciğerin skuamöz hücre karsinomu (scc), non-small cell karsinomları sınıfında yer alır. Akciğer kanserlerinin içindeki oranı yaklaşık %25-30'dur. SCC'nin çoğu ana lob, segmental veya subsegmental bronşlar içerisinde ortaya çıkar; ancak bazıları daha periferde görülür. Genellikle sigara ile ilişkilidir. Akciğer kanserli hastaların yaklaşık 1/3 ü uzak metastaza bağlı semptomlar gösterir. Beyin, ke, sürrenal bezler, kemikler, kemik iliği, karşı akciğer (hematojen veya lenfatik yolla) ve böbrekler en sık metastaz görülen organlar olmakla birlikte, vücudun her yerine metastaz olabilir. Akciğer kanserinin hematojen yolla, pulmoner ven aracılığıyla sol atriyum içine invazyonu nadir görülen bir durumdur. Bu yüzden nadir görülen bu vakayı raporladık. Bilinen ek hastalığı olmayan sigara kullanma öyküsü olan hasta, nöbet geçirme, sağ alt ve üst ekstremitelerde güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın 1 senedir olan öksürük, balgam çıkarma öyküsü mevcut. Acil serviste çekilen kranial MR'da beyin metastazı ile uyumlu lezyon görülmüş. Metastaza neden olan odak araştırılmak üzere sol akciğer alt lob biyopsisi yapılmış ve scc tanısı konulmuş. Yapılan transtorasik ekokardiyografide, mitral kapaktan sol atriyuma uzanan kitle? vejetasyon? trombüs? izlendi. Bunun üzerine yapılan transözofageal ekokardiyografide, sol üst pulmoner ven ağzından kaynaklanan, sol atrium içinde 2.8 cm-2.4 cm boyutlarında mobil kitle izlendi. Kitlenin düzensiz görünümü olması, dansitesinin trombüsle uyumlu olmaması ve hastanın malignite öyküsünün olması, kitlenin metastaz olduğunu düşündürdü. Hasta kardiyovasküler konseyinde değerlendirildi. Onkolojiye danışılan hastaya yapılacak cerrahinin yaşam süresini etkilemeyeceği düşünülerek medikal takip kararı alındı. Trombüs ve emboli riskinden dolayı tinzaparin 175 IU/kg 1x1 se olarak başlandı. Akciğer kanserinin kardiyak metastazı, otopsiyle %25 oranında tespit edilmektedir. Ancak klinik pratikte bu oranda tespit edilememektedir. Kardiyak metastazlar yüzünden, serebral ve periferik emboliler görülmektedir. Bu yüzden akciğer kanseri olan hastalarda transtorasik ekokardiyografi sırasında metastaz yönünden dikkatli bir inceleme yapılması gerekmektedir.



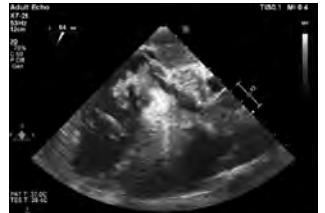
Şekil 1. 2D kitle görünümü.



Şekil 2. 3D kitle görünümü.



Şekil 3. TEE, 3D video.



Şekil 4. TEE'de kitle görünümü video.



Şekil 5. TEE'de kitle görüntümü, ventrikül ile ilişkisi.

## Konjenital kalp hastalıkları

## OPS-142

## Erişkin yaşta senkopla başvuran hastada nadir bir patoloji: Fallot tetralojisi

Yakup Alsancak, Sefa Tatar, Hakan Akıllı, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

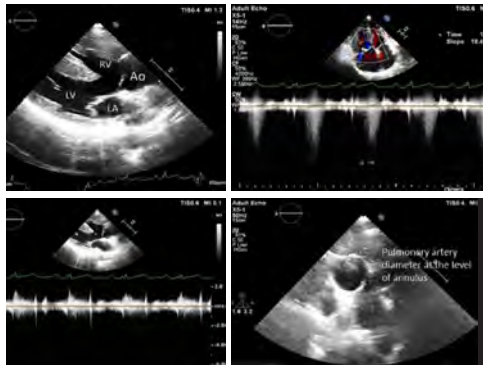
**Giriş:** Fallot tetralojisi (TOF) çocukluk çağlarında en sık görülen siyanotik konjenital kalp hastalığıdır. Bu hastalarda cerrahi düzeltme için en uygun zaman dilimi hayatın ilk 3-6 aylık dönemidir. TOF vakalarının %66'sı bir yıl içerisinde hayatını kaybederken, cerrahi olarak düzeltilmemiş hastaların sadece %3'ü 60 yaş üzerine kadar yaşayabilmektedir.

**Olgu:** 24 yaşında erkek hastanın tam senkop sonrası hastanemiz acil servisine başvurusu esnasında troponin değerlerinde progresif artış olması nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Hastanın fizik muayenesinde sağ kolda doğumsal defekt olduğu, tüm el parmaklarında çomaklaşma olduğu ve oral mukozalarda siyanotik görünüm olduğu tespit edildi (Şekil 1). Kardiyovasküler sistem değerlendirilmesinde tüm odaklara yayılan devamlı tarzda üfürüm ile beraber, pulmoner odakta şiddetli ve uzun süreli sistolik üfürüm tespit edildi. Hastanın elektrokardiyografisinde sağ dal bloğu tespit edildi. Yapılan ekokardiyografisinde geniş bir ventriküler septal defektte beraber, belirgin şekilde hipertrofiye olmuş sağ ventrikül, tipik bir over-riding aorta ile beraber pulmoner kapakta ciddi gradient izlendi (Şekil 2). Bunun üzerine hastanın hikayesi derinleştirildiğinde 2 yaşındayken kalpte delik olduğunun söylendiği, ancak geçen 22 yıllık zaman süresince herhangi bir kardiyoloji polikliniğine başvurusunun olmadığı öğrenildi. Buna ek olarak 10 yıl öncesinde tek böbreğe sahip olduğunun tespit edildiği öğrenildi. Mevcut haliyle hastanın koroner arterlerinin seyri değerlendirilmek ve troponin yüksekliğinin iskemik etiyolojisini araştırmak için koroner anjiyografi önerildi ancak hasta işlemi kabul etmedi. Kalp hastalığına yönelik olarak hastanın açık kalp cerrahisi ihtiyacının olduğu belirtildi ve kardiyak tomografik inceleme planlandı. Mevcut işlemleri kabul etmeyen hasta ikili antiagregan ve betablocker tedavisi ile taburcu edildi.

**Sonuç:** İleri yaşlarda başvuran siyanotik konjenital kalp hastalarının yönetimi erişkin kardiyologların genellikle çekindiği bir konudur. Bizim hastamız gibi ilerleyen yaşlarda başvuran TOF vakalarının değerlendirirken dikkat edilmesi gereken bazı durumlar vardır. Özellikle cerrahi planlıyorsa hastaların öncesinde koroner anatomisinin değerlendirilmesi gerekmektedir, aynı zamanda sağ aortik arkus varlığı ortaya konulmalıdır. Böyle hastaların %25'inde sağ taraflı aortik arkus izlenmektedir ve hastaların %10'unda koroner anomali izlenir. Bu durum cerrahi sırasında koroner hasara neden olabilir. Ek olarak intrakranial patolojiler (abse, anevrizm) ve eşlik eden diğer kardiyak patolojiler açısından hasta değerlendirilmelidir. Geleneksel olarak pulmoner darlık değerlendirilmesi için sağ kalp kateterizasyonu planlanabilir ancak gelişen kardiyak MR ve tomografik değerlendirilmeleri yeterli olabilir. Pulmoner darlığın değerlendirilmesi için sağ ventrikül grafisinin yapılması darlığın değerlendirilmesi için yardımcı olabilir.



Şekil 1. Sabot (Tahtaya ayak kababı) görünümü.



Şekil 2. Fallot tetralojisi EKO görüntüleri.

## OPS-143

## A rare congenital coronary artery anomaly; right coronary artery origin from septal branch of left anterior descending artery

Namık Özmen, Fatih Tekiner, Yalçın Avcı

Department of Cardiology, Medicalpark Bahçelievler Hospital, İstanbul

**Aim:** Congenital coronary artery anomalies are a rare condition. Coronary arteries origin from opposite sinus valsalva are common relatively. But according to our knowledge it is not reported right coronary artery (RCA) origin from septal branch of left anterior descending coronary artery (LAD) before. We present a young male having with RCA origin from septal branch of LAD.

**Case:** 20-year-old male was admitted to another center with exercise chest pain. He was an amateur basketball player. In this center, it was determined inferior wall ischemia on myocardial perfusion scintigraphy and directed to our center for coronary angiography. His physical examination, echocardiography, and biochemistry parameters were in normal range. But he had some ventricular premature beats on his rhythm holter. On his coronary angiography, RCA was not in original site (Figure 1), but RCA was origin from septal branch of LAD. (Figure 2, 3). On his computed tomography coronary artery angiography revealed that RCA origin from septal branch was travelling in front of the right ventricular outflow tract (Figure 4). It can be said that absence of coronary branch in proximal right atrioventricular sulcus may cause exercise chest pain in our case.

**Conclusion:** In patients with exercise chest pain, congenital coronary artery anomalies shouldn't be taken into consideration.

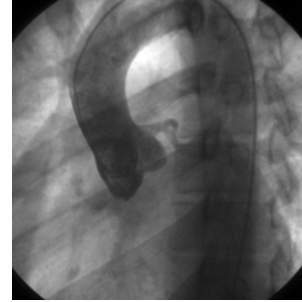


Figure 1. RCA is not seen on its site on aortography.

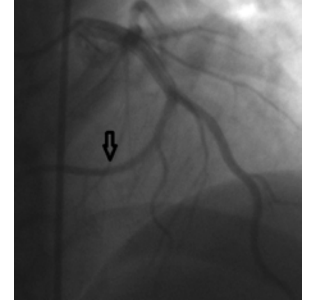


Figure 2. Arrow shows RCA origin from septal branch of LAD.



Figure 3. Arrow shows abnormal origin RCA.

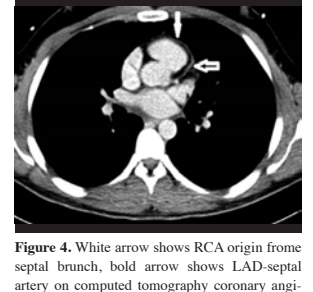


Figure 4. White arrow shows RCA origin from septal branch, bold arrow shows LAD-septal artery on computed tomography coronary angiography.

## OPS-145

## Doğum sonrası gelişen paradoksal embolide trombolitik verelim mi?

Ziya Gökalp Bilgel, Anıl Tanbuoğlu, Tansel Erol, Hakan İbrahim Güllü

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Araştırma ve Uygulama Merkezi, Adana

**Giriş:** Tüm arteriyel embolilerin bir kısmı (<%2) paradoksal embolilerden kaynaklanmaktadır. Paradoksal embolilerin çoğundan bir patent foramen ovale veya atriyal septal defekt (ASD) sorumludur. Akut pulmoner tromboemboli (PTE) ve imnenin aynı anda görüldüğü nadir vakalar olmakla birlikte bu hastalardaki optimal tedavi seçeneği net değildir. Bu vakada daha önce Ebstein anomali ve ASD nedeniyle opere olan ve yeni doğum yapan genç hastada eş zamanlı akut PTE ve imne saptanmış olup antikoagulan tedavi verilmiştir.

**Olgu:** Yirmi yaşında kadın hasta nefes darlığı, sağ kol ve bacakta güçsüzlük, şuur bozukluğu nedeniyle başvurmıştı. Hastanın özgeçmişinde 4 yıl önce Ebstein anomali ve ASD nedeniyle operasyon öyküsü mevcut olup, hastaya ASD kapama ve triküspit kapak onarımı yapılmış. Hasta bir gün önce servikojenital yolla doğum yapmıştı. Nörolojik muayenede 2/5 sağ hemiparezi, total afazi saptanan hastaya çekilen beyin BT'de sol orta serebral arter sulama alanında akut infarktı düşündürdiren lezyonlar saptandı. Takibinde hastada takipne, dispne, taşikardi ve hipoksi görülmesi üzerine çekilen toraks BT anjiyografide PTE saptandı (Şekil 1). Bunun üzerine yapılan transtoraksik ekokardiyografi sağ kalp boşluklarında dilatasyon, ciddi triküspit yetmezliği (TY), sağ ventrikül sistolik işlevlerinde azalma izlendi. Sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg saptandı ancak TY akım Doppler bulguları incelendiğinde geniş tabanlı bir jet akımın olması ve sürekli dalga Doppler'de akımın erken üçgen şeklinde olup sistolik pik yapması TY'nin ciddi olduğunu düşündürmekteydi. Transözofageal ekokardiyografide ise en büyüğü 11 mm çapında 3 adet ASD ve sağdan sola geçiş tespit edildi (Şekil 2a-2b). Hastanın beyin MRG'sinde sol orta serebral arterde düzeyinde akım yokluğu ve frontal, temporal, parietal lob ve bazal ganglionları tutan çoklu akut iskemik alanlar tespit edildi (Şekil 3). Bu vakada rezidü ASD mevcut olup paradoksal emboli PTE nedeniyle sağ



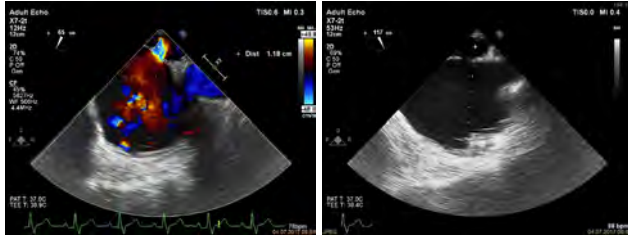
kalp basınçlarının yükselmesi sonucu şantın sağdan sola dönmesine bağlı gelişmiş olabilir. Belki de operasyon öncesi sağ basınçlar yüksek olduğundan septumda 10 mm'lik delik bırakılmış olabilir. Saptanan ciddi TY, sağ kalp boşluklarındaki dilatasyon ve sağ ventrikül duvar hareketlerindeki azalma Ebstein öyküsü olduğundan eski bulgular mı yoksa PTE 'ye bağlı akut gelişen yeni bulgular mı ayırt etmek pek mümkün değildi. Literatürde çeşitli nedenlerle doğum sonrası tPA uygulanan vakalar incelendiğinde vajinal veya sezeryan doğum farketmeden hepsinde ciddi kanama görülmüş. Ayrıca inme semptomlarının üzerinden 5 saat geçmiş olması ve ara ara vajinal kanamalarının da devam etmesi gibi nedenlerle hastaya sistemik intravenöz tPA tedavisi düşünülmedi. Düşük molekül ağırlıklı heparin, asetilsalisik asit ve klopidogrel tedavisi başlanan hasta daha sonrasında varfarin tedavisine geçilerek taburcu edildi. 6 ay sonra şant değerlendirilerek ASD'nin kapatılması ve triküspit cerrahisi yada perkütan ASD kapama açısından değerlendirilmesi planlandı.



Şekil 1. Toraks BT Anjiyografi de PTE.



Şekil 3. Beyin MRG.



Şekil 2. (A) TÖE'da ASD ve sağ sol şant. (B) TÖE'de ASD.

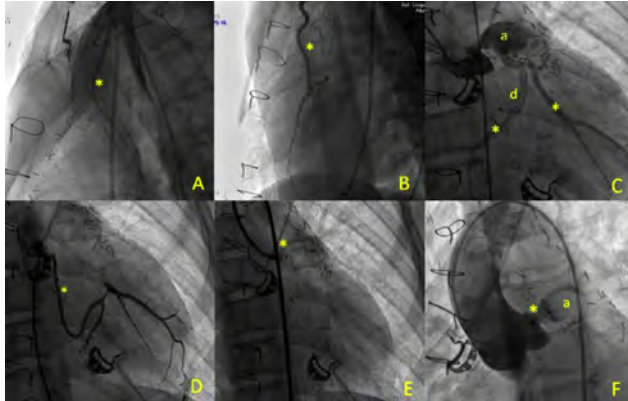
## OPS-147

### Hybrid revascularization and percutaneous left main coronary artery occlusion with a ventricular septal occluder in a patient with coronary aneurysm and dissection due to Kawasaki disease

Ferit Onur Mutluer, Ömer Yıldız, Işıl Yıldırım, Aşlı Kara, Şanser Ateş, Alpay Çeliker

Department of Cardiology, Koç University Faculty of Medicine, Istanbul

Long term morbidity and mortality of Kawasaki disease are related to coronary artery sequela. We report a patient with Kawasaki disease who underwent a hybrid procedure consisting of revascularization of dissected left circumflex coronary and posterolateral coronary artery branches and transcatheter occlusion of the left main coronary artery (LMCA). The case was managed by a multidisciplinary adult congenital heart disease team, consisting of pediatric cardiologists and adult cardiologists experienced the care of adult congenital heart disease patient, pediatric and adult electrophysiologist, interventional cardiologist and cardiac surgeons experienced in the field.



**Figure 1.** (A) LIMA-LCX graft (asterix) is seen with poor perfusion in the segment after the anastomosis (left anterior oblique [LAO] 85°) (B) RIMA-LAD graft (asterix) is patent (LAO 80°) (C) Coronary aneurysm (a) in the left main coronary artery segment, coronary dissection in the PL branch (d), and anastomosis segments of the radial graft seen in the next panel (asterix) (LAO 15° cranial 15°) (D) AO-Radial Artery-PL-CX sequential graft (asterix) is demonstrated (straight AP) (E) The device on the tip of the delivery sheath with the first disk (asterix) deployed (LAO 15°) (F) Aortography shows the device (asterix) in place with no leak (LAO 25°).

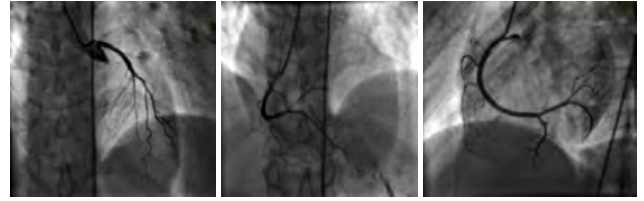
## OPS-148

### Genç hastada yaygın koroner arter spazmın eşlik ettiği tekrarlayan akut koroner sendrom

Burak Açar, Sefa Ünal, Çağrı Yayla, Dursun Aras, Halil Kısacık

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

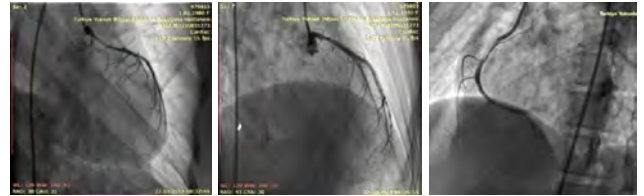
Kırk yaşında kadın hasta retrosternal göğüs ağrısı nedeni ile acil servise başvurdu. Hastanın hikâyesinden 1 yıl önce circumflex artere (CX) 2 adet stent uygulandı ve koroner arter hastalığı açısından ek bir risk faktörü olmadığı öğrenildi. Hastanın başvuru sırasındaki EKG'sinde inferior derivasyonlarda ST elevasyonu mevcuttu ve hastaya akut inferior miyokart enfarktüsü tanısı ile koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Yapılan anjiyoda sağ koroner arter (RCA) distalinde %99 tromboze lezyon, Cx stentin tam tıkalı olduğu, sol inen arter (LAD) normal olarak saptandı. İntrakoroner perlinganit sonrası lezyon %70'e geriledi ancak stabil olmayan lezyon düşünülerek 2,25x18 mm ilaç kaplı stent (İKS) implante edildi (Şekil 1). KAG'da hastanın damarlarında yoğun spazm dikkati çekti. CX stenti birçok tel denenmesine rağmen geçilemedi ve hasta sorunsuz hastane izlemi sonrası taburcu edildi. Hasta 3 ay sonra tekrar göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu, anstabil anjina pectoris kabul edilerek hastaya kontrol KAG yapıldı. En son implante edilen stente restenoz olduğu görüldü, FFR yapıldı. FFR değeri en düşük 0,85 olarak geldi hasta medikal olarak takip edildi (Şekil 2). Hasta 3 ay sonra tekrar başvurdu ve miyokart perfüzyon sintigrafisine ciddi efor iskemisi saptandı. RCA stent bölgesinde ve crux bifurkasyon bölgesinde ciddi lezyon saptandı (Şekil 2). Bunun üzerine stent içine 3,0x20 mm non-komplan balon ile PTCA, daha sonra 3,0x22 mm İKS uygulandı. Bifurkasyon bölgesine ise kissing balon uygulandı. Hasta tekrar ek sıkıntı olmadan taburcu edildi. Ardından 4 ay sonra hastanemize tekrar göğüs ağrısı ile başvuran hastaya tekrar KAG yapıldı. Stentin ciddi derecede stenotik olduğu ve yan dal ostiumunda ciddi lezyon saptanması üzerinde hastaya coulette tekniği ile tekrar daha geniş çapta ilaç kaplı stentler uygulandı (ana dala 3,5x12 mm ve yan dala da 2,75x16 mm) (Şekil 2) ve sorunsuz bir şekilde hasta taburcu edildi. Hasta 6 ay boyunca ara ara göğüs ağrısı oldu fakat medikal takip edildi. 6. Ayda acil servimize nitrat ile geçmeyen göğüs ağrısı ile başvurdu, acil serviste ventriküler fibrilasyona giren hasta defibrile edilerek tekrar KAG'a alındı. Yapılan KAG da LMCA distali LAD proximal kesiminde spazmında eşlik ettiği %70 lezyon ve RCA stentinin %100 tıkalı olduğu saptandı (Şekil 3). Ardından hasta KVC ile beraber operasyon uygunluğu açısından değerlendirildi fakat daha sonra hastaya perkütan girişim karar verildi. LMCA-LAD lezyona 3,5x31 mm İKS stent yerleştirildi, daha sonra RCA stent içine PTCA sonrası stent proximaline 3,5x12 mm stent uygulandı, işlem komplikasyonsuz bir şekilde sonlandırıldı. Başarı açılım sağlandı ve hasta koroner yoğun bakım izlemi sonrası taburcu edildi.



**Şekil 1.** Koroner anjiyografide Cx stentinin tama yakın tıkalı olduğu, RCA distalinde spazm ile beraber akut tromboze lezyon ve stent uygulaması sonrası RCA görülmüyor.



**Şekil 2.** RCA'da stent restenozu, FFR uygulaması ve üç ay sonra coulette stentleme.



**Şekil 3.** Sol ana koroner arterde akut tromboze lezyon ve RCA stentinin total restenozu.

## OPS-149

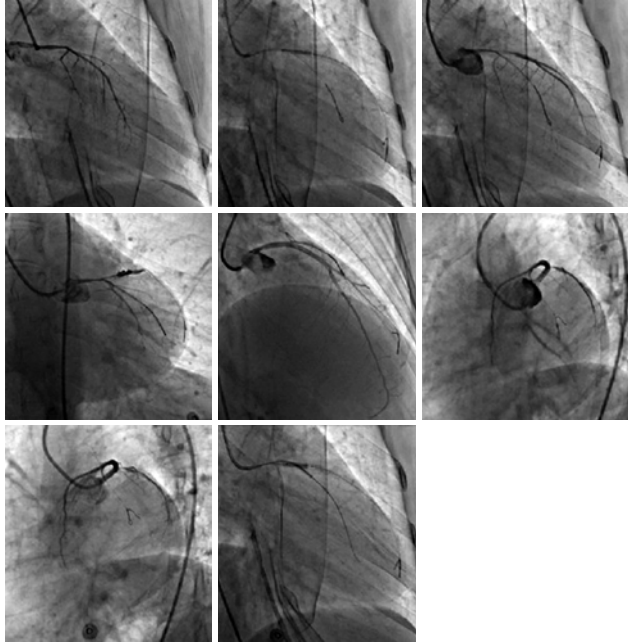
## Yeni jenerasyon oral kontraseptif kullanımı sonrası gelişen şoktaki kalp krizi hastasının ana koroner arter bifurkasyonunun TAP tekniği ile stentlenmesi

Ahmet Seyfeddin Gürbüz<sup>1</sup>, Eylem Kıvanç<sup>2</sup>, Yakup Alsancak<sup>1</sup>, Ahmet Soylu<sup>1</sup>, Mehmet Akif Düzenli<sup>1</sup>

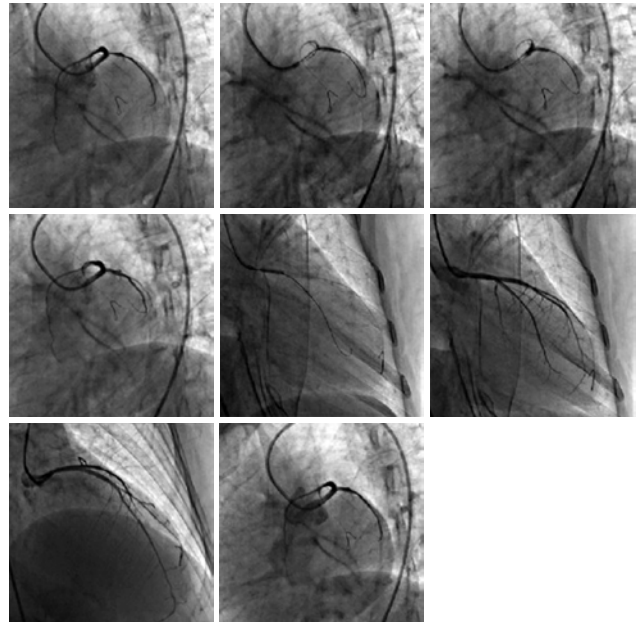
<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Eskişehir Asker Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Eskişehir

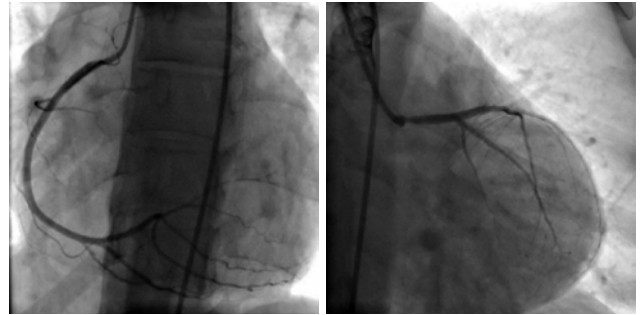
Daha önce bir çok çalışmada yüksek doz östrojen içeren oral kontraseptifler (OKS) ile artmış kalp krizi riski arasındaki ilişki gösterilmiştir. Düşük doz östrojen ve yeni progesteron içeren yeni jenerasyon OKS lerde eski jenerasyon OKS lere göre kalp krizi riski azaldığı gösterilmiştir. Yeni jenerasyon OKS olan Yasmin (30 µg etinil östradiol and 3 mg drospirenon) kullanan vakamızda hayatı tehdit eden kalp krizi sunulmuştur. Otuziki yaşında genç bayan hasta acil servise yaklaşık 30 dakika önce başlamış şiddetli retrosternal göğüs ağrısı, bulantı ve genel durum bozukluğu ile başvurdu. Arteriyel tansiyonu 70/40 mmHg ölçüldü. Elektrokardiyografisinde (EKG) I, aVL ve göğüs derivasyonlarında 2 mm ST elevasyonu saptandı. Anamnezinde dokuz yıldır sigara kullanımı olan, hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi tanıları olmayan hastanın son 3 aydır OKS (Yasmin) kullandığı öğrenildi. Ekokardiyografisinde EF %30, anterior anteroseptum, apeks hipokinetik, mitral yetersizliği hafif izlendi. Hasta yaygın anterior miyokard enfarktüsü tanısı ile acilen anjiyografi laboratuvarına alındı. Sol sistem koroner anjiyografisinde sol ön inen (LAD) arter ostiumdan tıkalı, sol ana koroner arter (LMCA) distalinde kritik lezyon saptandı. LAD ve Circumflex artere (Cx) soft tel ile geçildi. LAD osteal 2.0x15 mm balon ile predilate edildi. LAD de Timi-2 akım sağlandı. LMCA dan LAD ye uzanacak şekilde 3.0x30 mm ilaç salımlı stent (DES) implante edildi. LAD de Timi-3 akım sağlandı. Hastanın hemodinamisi stabilize edildi. Cx osteal %99 lezyon saptandı. Cx tekrar tellenerek 2.0x15 mm balon ve 2.75x15 mm non-kompliyen (NC) balon ile kissing balon uygulandı (Şekil 1). Cx osteal %99 lezyon sebat etmesi üzerine Cx e TAP tekniği kullanılarak LMCA-LAD de balon parkı esnasında Cx e 2.5x15 mm DES implante edildi. Stent balonu ve park edilen 2.5x15 mm NC balon ile kissing balon uygulandı. Ardından 3.x12 mm NC balon ile POT uygulandı. Tam açıklık sağlandı (Şekil 2). RCA açık saptandı. Hastaya intrakoroner bolus tirofiban uygulaması sonrası tirofiban infüzyon verildi. Hasta 4 gün sonra taburcu edildi. 3 ay sonra göğüs ağrısı olan hastaya kontrol KAG uygulandı. Stentler açık saptandı (Resim 3). Yasmin her ne kadar yeni jenerasyon bir OKS olsa da daha önce yapılan bir çalışmada Yasmin kullanımı altında kalp krizi geçiren hastaların st segmet rezolüsyonların daha düşük oranda, işlem sonrası daha kötü EF ye sahip oldukları ve trombüs yüklerinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Sigara ile birlikte kullanımı kalp krizi riskini arttırmaktadır. Her türlü OKS kullanımı hasta seçimi iyi yapılarak ve kardiyovasküler risk faktörleri iyi irdelenerek verilmelidir. Ayrıca acil bir hastada bifurkasyon yöntemi olarak TAP tekniğinin seçilmesi, önce anadal akımın sağlanması, 6 F katetlerden uygulanabilmesi, kissing balon uygulamasının hızla yapılabilmesi nedeniyle tercih nedeni olmuştur.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

## OPS-150

## Bir kortikosteroid olan triamsinolon kullanımına bağlı gelişen kounis sendromu

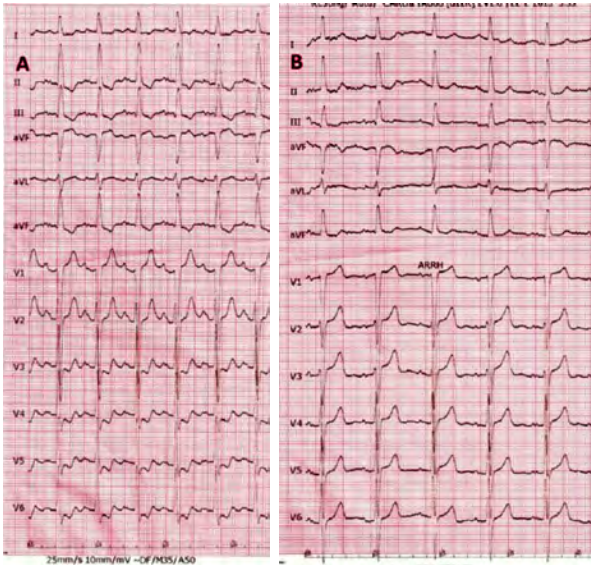
Hasan Korkmaz<sup>1</sup>, Mücahid Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

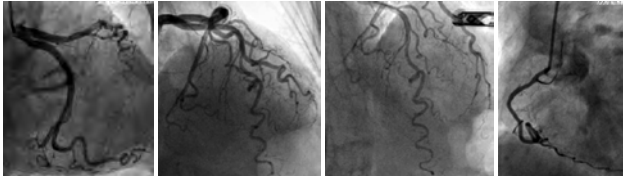
<sup>2</sup>Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Elazığ

Akut koroner sendromlar ile alerjik veya hipersensitivite reaksiyonlarının birlikte görülmesi klinik pratikte gittikçe artmaktadır. 1991'de Kounis ve arkadaşları "alerjik anjina sendromunu" tarif etmiştir. Braunwald 1998'de alerjik reaksiyonlarda histamin ve lökotrienlerin koroner damar düz kaslarında spazm oluşturabileceğine işaret etmiştir. Herhangi bir alerjik maruziyet sonrası mast hücre aktivasyonu sonucu ortaya çıkan histamin, triptaz, lökotrienler, tromboskan gibi açığa çıkan bir takım mediyatörler aracılığı ile koroner vazospazm görülebilmektedir. Günümüzde alerjik anjina veya alerjik miyokart enfarktüsü "Kounis Sendromu" olarak adlandırılmakta ve koroner arter spazmının sebebi olarak kabul edilmektedir. Antibiyotik, analjezikler dâhil birçok ilaç, kontrast maddeler, arı ve böcek sokması, insektisit maddeler ve bazı gıdalar alerjik nedenli koroner vazospazm yaparak Kounis sendromuna neden olabilmektedir. Prednol ve antihistaminiklerle vazospazm düzelmekte ve klinik cevap alınabilmektedir. Bu olgumuzda bir kortikosteroid olan triamsinolon kullanımı sonrası gelişen kounis sendromu hastamızdan bahsedilecektir. Olgumuz 52 yaşında bayan hasta. Hastamız kliniğimize dış merkezden non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanısıyla sevk edildi. Hasta göğüs ağrısı öncesinde dış merkezde kafa derisinde döküntü ve kaşıntı nedeni ile dermatoloji kliniğine başvurmuş. Dermatoloji uzmanınca yapılan değerlendirme sonucunda hastaya dermatit tanısıyla, Triamsinolon asetonid 40mg/ml (Kenacort-A Retard IM Ampul) tedavisi reçete edilmiş. Tedavinin ilk dozundan yaklaşık 15 dakika sonra hastanın tipik bir anjina başlamış. Hasta anjina nedeni ile dış merkez acil kliniğine başvurmuş. Çekilen EKG'sinde DII, DIII, aVF, V3-V6 derivasyonlarında belirgin ST çökmesi olması üzerine kliniğimize sevk edilmiş. Hasta kliniğimize geldiğinde ağrısı oldukça azalmış ve EKG değişiklikleri devam etmekteydi. Biyokimyasal testlerinde troponin pozitifliği dışında özellik yoktu. Hastanın ağrısı triamsinolon intramusküler tedavisi sonrası başladığı için alerjik bir vazospazm düşünülerek 1 ampul antihistaminik (Feniramin maleat 45.5 mg/2ml, Avil amp) yapıldı. Aynı zamanda standart tüm antiskemik tedavi verildi. Hasta koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografisinde koroner arterler normal olarak değerlendirildi. Bu nedenle hasta kounis sendromu olarak kabul edildi. Önerilerde bulunarak taburcu edildi. Kounis sendromu tedavisinde antihistaminikler ve prednol gibi steroidler kullanılmaktadır. Bir kortikosteroid olan triamsinolon ile gelişen kounis sendromu bu vakamız bu yönüyle oldukça farklı bir vakadır.





Şekil 1. (A) Hastanın geliş EKG'si. (B) Tedavi sonrası EKG'si.



Şekil 2. Hastanın koroner anjiyografi görüntüleri.

## OPS-151

## Transient complete atrioventricular block associated with ticagrelor therapy after acute coronary syndrome

Asim Enhos, İlke Çelikkale, Mustafa Ahmet Huyut, Erdem Karaçöp, Nijat Bakshaliyev, Mahmut Uluganyan, Hatice Aylin Yamaç Halaç, Nuray Kahraman Ay, Ziya İsmayilovlu, Ramazan Özdemir

Department of Cardiology, Bezm-i Alem Vakfı Gureba Training and Research Hospital, Istanbul

A 76 year old hypertensive male patient was admitted to our cardiology department because of typical anginal chest pain for 4h. The patient was hemodynamically stable on admission but electrocardiogram showed normal sinus rhythm, 4 mm ST segment elevation in inferior leads, and 1 mm ST segment depression in D1 – aVL lead. With initial diagnosis of acute inferior wall myocardial infarction we gave the patient 300 mg ASA, a loading dose of ticagrelor and unfractionated heparin. Then he underwent catheter laboratory and right coronary angiogram revealed total occlusion posterior descending artery and mid segment of RCA. Right coronary balloon angioplasty to distal and mid RCA. TIMI III flow was successfully obtained. After the procedure the patient was asymptomatic and hemodynamically stable. Electrocardiogram showed normal sinus rhythm (heart rate: 61 beats per minute), pathologic Q waves in inferior leads, and first degree atrioventricular block (PR length: 29 msn). (Figure 1) We didn't start beta blocker therapy and decided to continue ticagrelor. Hence, the patient received a loading dose of 180 mg ticagrelor. Ten hours later after ticagrelor therapy, complete atrioventricular block (heart rate: 50 beats/min.) (Figure 2) appeared on continuous ECG monitoring but the patient was asymptomatic and hemodynamically stable so we didn't plan to perform temporary pacemaker. The patient was in atrioventricular block although 2 days after ticagrelor therapy despite good right coronary patency revealed by control angiography (Figure 3) The treatment with ticagrelor was stopped and klopidogrel was started. On the third day after stopping ticagrelor, the patient was mainly in normal sinus rhythm with first degree atrioventricular block and remained in normal sinus rhythm (heart rate: 71 beats per minute)(Figure 4) for 4 days with no recurrences of advanced heart block. The patient was discharged in good clinical status and during one month of follow-up there were no recurrences of heart block or any other bradyarrhythmias.

**Conclusion:** According to the PLATO trial, ticagrelor may lead to increased incidence of asymptomatic ventricular pauses. In addition, there are some reports about the side effects of ticagrelor like bradycardia and dyspnea. It is considered that the inhibition of the re-uptake of adenosin from the red cells and increasing plasma concentration of adenosine may be responsible for the bradycardic effect of the ticagrelor.



Figure 1.

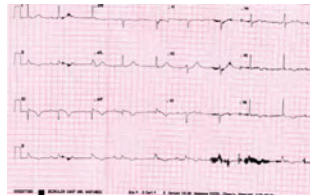


Figure 2.

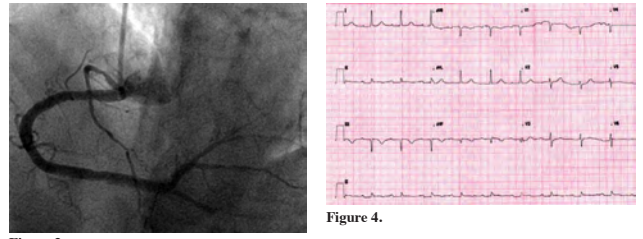


Figure 3.

Figure 4.

## OPS-152

## Akut LAD stent trombozu ile ilişkili inferior derivasyonlarda ST elevasyonu

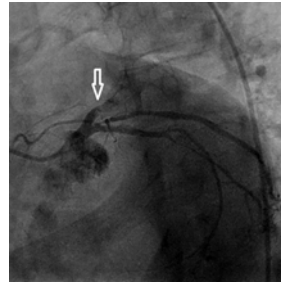
Ersin İbisoğlu, Hacı Murat Güneş, Filiz Kızırlırmak Yılmaz, Güntekin Günhan Demir, Mehmet Onur Omaygeç, İbrahim Oğuz Karaca, Beytullah Çakal, Fatih Erkam Olgun, Ümeyir Savur, Filiz Çelebi, Deniz Dilan Naki, Tayyar Gökdeniz

Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

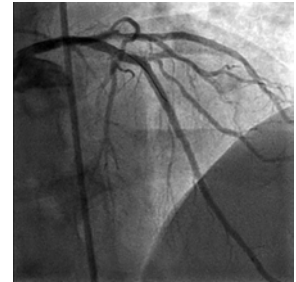
Miyokard enfarktüsünde görülen ST-segment elevasyonu koroner lezyonlar açısından oldukça yol gösterici özelliğe sahiptir. 45 yaşında ağır sigara bağımlısı bir erkek hasta acile 30 dakikadır başlayan göğüs ağrısı şikayetiyle başvurdu. Çekilen 12 derivasyonlu EKG'de D1, AVL, V1-V6 derivasyonlarında ST-segment elevasyonu görüldü ve yapılan koroner anjiyografisinde sol inen koroner arter (LAD) lezyonu olduğu gösterildi. Primer girişim planlanıp lezyona stent takılarak tedavi edildikten sonra hasta koroner yoğun bakıma takip amaçlı alındı. Çekilen EKG normal sinüs ritimindeydi. 20 dakika kadar sonra hastanın göğüs ağrısı tekrarlayınca çekilen EKG'de D2, D3, AVF derivasyonlarında ST-segment elevasyonu olduğu tespit edildi. Hasta tekrar kateter laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide proksimal LAD'ye takılan stentin başlangıcından itibaren tromboze olduğu izlendi. Lezyon yeniden tedavi edildikten sonra hasta üç gün koroner yoğun bakımda takibinin ardından şifa ile taburcu edildi.



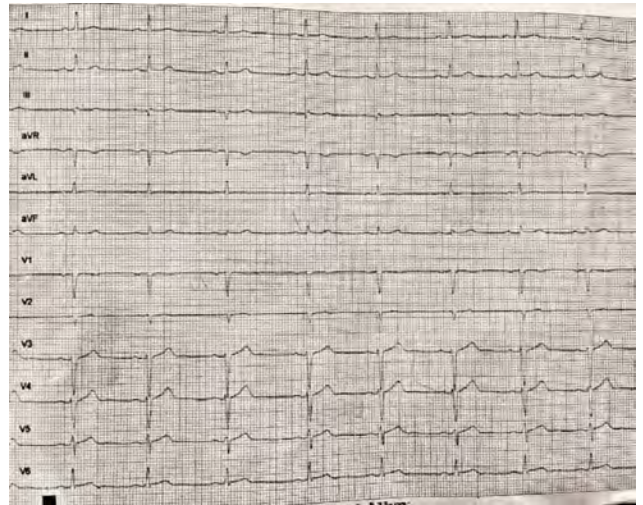
Şekil 1. Anterior miyokard infarktüsü.



Şekil 2. LAD proksimal oklüzyon.

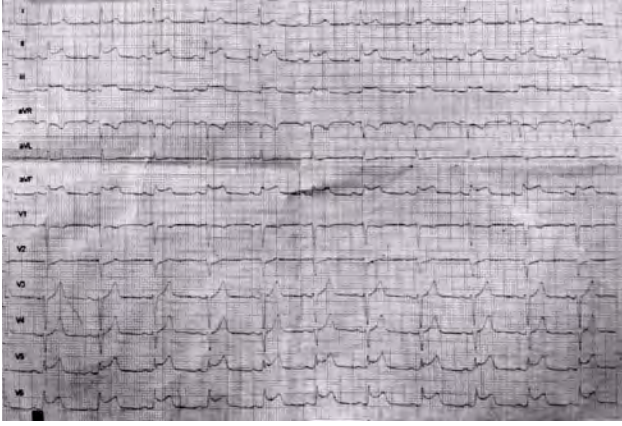


Şekil 3. Başarılı revaskülarizasyon.

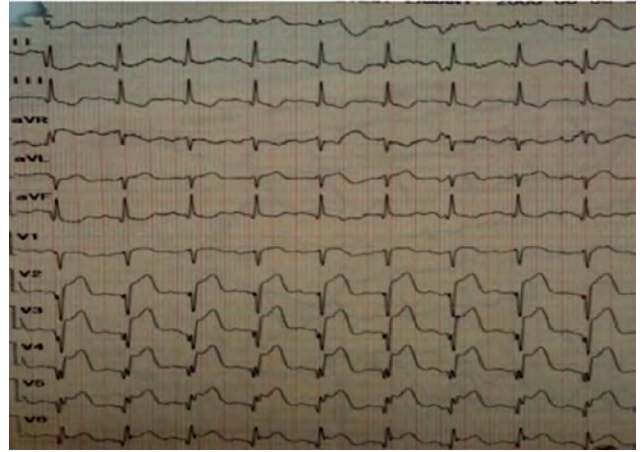


Şekil 4. Normal sinüs ritmi.

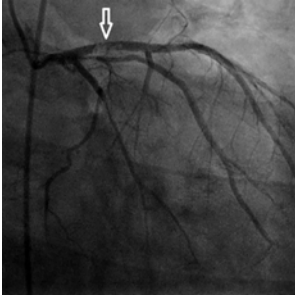




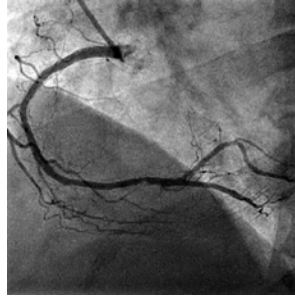
Şekil 5. İnferior miyokard infarktüsü.



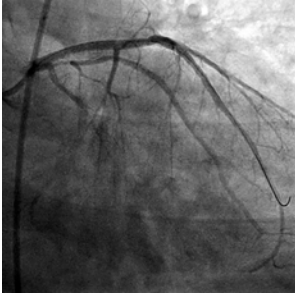
Şekil 1. V2-6 ST segment elevasyonu.



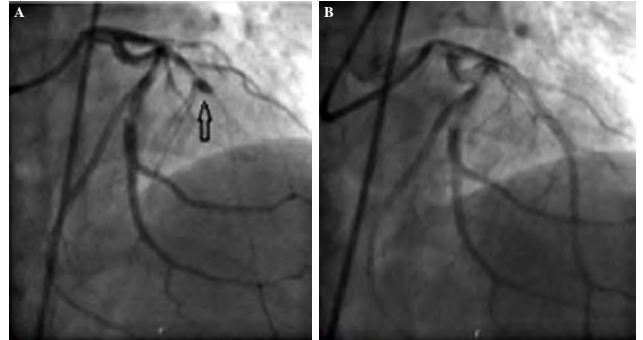
Şekil 6. Akut LAD stent trombozu.



Şekil 7. RCA.



Şekil 8. Başarılı revaskülarizasyon.



Şekil 2. (A) Sol sistem görüntülemesi LAD lezyonu. (B) LAD stent implantasyonu sonrası ve Cx lezyonu.



Şekil 3. Pankreas korpus baş ve unsinat proses bölümünde peripancreatik yağlı planlarda inflamasyonla uyumlu heterojen ödematöz görüntüm.

## OPS-153

### Ciddi Hipertrigliseridiminin ölümcül komplikasyonu: Akut pankreatit ve akut ST elevasyonu miyokard enfarktüsü birlikteliği

Ütku Zeybey, Ali Manav, Cihan Öztürk, Servet Altay

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

Hipertrigliseridemi, akut pankreatit etyolojisinde iyi bilinen bir etken olarak yer almaktadır. Hipertrigliseridemi çeşitli mekanizmalarla akciğer, karaciğer, kalp gibi çeşitli organlarda patolojilere yol açmaktadır. Daha önce tanısı olmayan bir hastada, akut miyokard enfarktüsü (AMI) ve akut pankreatit kliniğine neden olan hipertrigliseridemi olgusu ve tedavi yönetimini sunmaktayız. 52 yaşında erkek hasta acil servise bir gün önce başlayan ve iki saatir şiddetlenen epigastrik bölgeden başlayan, göğüs ve kola yayılan ağrı şikayeti ile başvurdu. Çekilen elektrokardiogramında V2-V6 derivasyonlarında 2 mm ST segment elevasyonu saptandı. Koroner anjiyografide LAD diyagonal dal sonrası total oklude olması üzerine 1.5x15 mm çapında balon dilatasyonu sonrası 3.0x20mm boyutunda evolimus kaplı stent implante edildi, trombus yükü ve sirkumfleks arterde tromboze lezyon olması üzerine absiksmab infüzyonu başlanarak yoğun bakıma alındı. Yoğun bakım takiplerinde epigastrik bölgede ağrısı devam eden hastanın tetkiklerinde lipid profilinde trigliserid 1862 mg/dl olarak izlendi. Kontrastlı batin bilgisayarlı tomografisinde akut ödematöz pankreatitle uyumlu görüntü saptandı. Hastaya akut pankreatit tanısı konuldu. Özellikle genç, aile öyküsü olan, hipertrigliseridemi olduğu bilinen hasta akut koroner sendromla başvuruyorsa A. pankreatit olabileceği düşünülmeli ve batin muayenesi de özenle yapılmalıdır. Bu hastada başlangıçta A. pankreatit tanısı konulmuş olsa da STEMI nedeniyle primer PKG yapılması gereklidir. Bu şekilde başvuran hastalarda işlemin (PKG) detaylarına (Gp2b3a başlanması, ilaç kaplı/çıplak metal stent seçimi) ilişkin cerrahi branşlar ile ortak değerlendirme yapılmalı ve tüm bunların sonucuna göre destek tedavisinin daha erken yapılıp cerrahi planlanacaksa optimal koşulların sağlanabileceği düşünülmelidir.

## OPS-155

### A rare coronary anomaly was detected during the angiography in patient with acute coronary syndrome; Left main coronary artery agenesis and right aortic origin of the left coronary system

İsmail Ünğan, Alper Vural, Fatih Rifat Ulusoy, Fatih Beşiroğlu, Mehmet Kocağa, FeYZa Kurt, Sabir Jahid

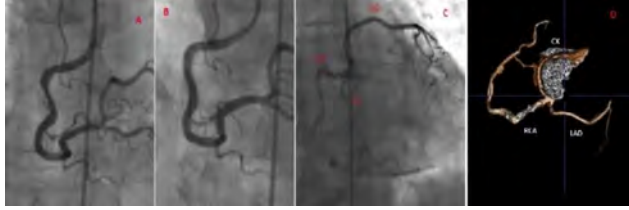
Department of Cardiology, Yalova State Hospital, Yalova

**Introduction:** The coronary artery anomalies are classified into abnormalities of origin, distribution and termination. The incidence of anomalous origination of the left coronary artery from right sinus is 0.15%. We aimed to present an anomalous origin of left coronary arteries arising from the opposite sinus with separate ostium.

**Case:** A 64-year-old Turkish man with a two-day history of exertional angina applied to our clinic. There were neither previous episodes of myocardial infarction nor a history of sudden cardiac death. Cardiovascular physical examination and the resting electrocardiogram were normal. Similarly, echocardiography showed a normal findings and no alterations of segmentary motion. Yet, troponin level was found high (Troponin T: 2.14 ng/dl, cut-off 0.1 ng/dl). Coronary angiography was performed through right femoral artery route. The attempt with left Judkins catheter was failed because left coronary ostium could not be found. During the visualization of the right artery, however, it was seen that the left coronary system is originated from the right aortic sinus and a separate ostium (Figure C). Culprit lesion was found in the right coronary artery (RCA) and a successful

percutaneous coronary intervention (PCI) was performed (Figure A, B). The 128-slice computed tomography (CT) coronary angiography of the patient showed that the left anterior descending artery is anterior to the right ventricular out flow tract while the left circumflex artery is posterior and it is in its normal position. The RCA had normal anatomical appearance (Figure D).

**Conclusion:** Anomalous origin of coronary arteries from opposite sinus of valsalva is rare finding. Coronary exit anomaly coexistence in our case is quite rare (0.08%) and it is aimed to contribute to literature.



**Figure 1.** (A) Serious stenosis in RCA proximal section. (B) RCA image after PCI. (C) Observation of coronary ostium separately from right aortic sinus during non-selective aortography. (D) Outflow and course of coronary arteries in CT angiography.

## OPS-156

### A cutaneous anthrax case complicated with electrocardiographic ST-segment elevation and troponin positivity

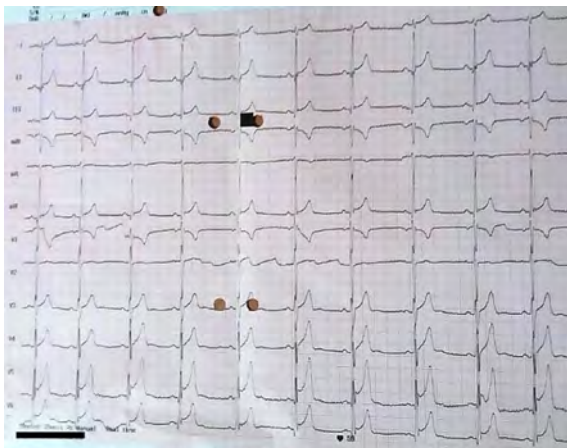
Mustafa Çelik<sup>1</sup>, Erdoğan Sökmen<sup>1</sup>, Sinan Cemgil Özbek<sup>1</sup>, Ahmet Yılmaz<sup>2</sup>, Recep Karataş<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ahi Evran University Training and Research Hospital, Kırşehir

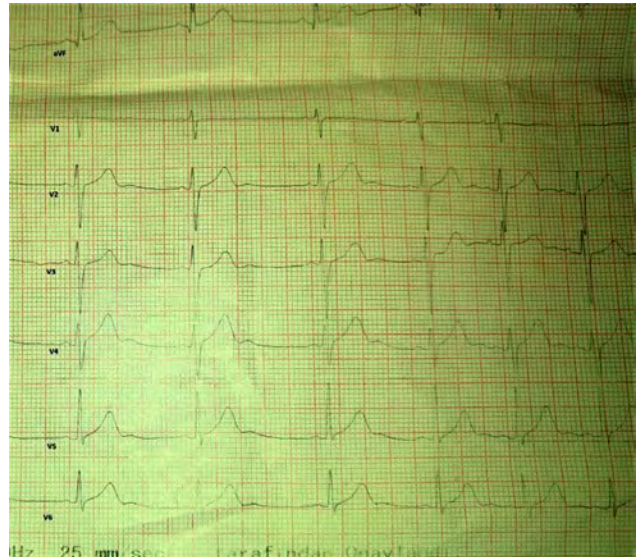
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Karaman State Hospital, Karaman

<sup>3</sup>Department of Cardiology, S.B. Aksaray University Training and Research Hospital, Aksaray

A 14-year old male child patient was admitted by his parents to the emergency department of Iğdir State Hospital with the complaints of chest pain for 2 days. It was learned from his history that he had been working as a shepherd boy. The physical examination revealed the following FINDINGS: pulse, 65 beats/min; respirations, 17/min; body temperature, 36.8 °C; blood pressure, 110/65 mmHg. A painless necrotic eschar of 1x1 cm diameter which was surrounded by a vesiculobullous area with undefined borders was notified in the anterior surface of the right forearm. A 12-lead resting electrocardiogram (ECG) taken on admission showed a diffuse segment elevation with a greater elevation in leads V5 and V6 (Figure 1). The reading on the pulse oxymeter was 98%. Laboratory values on admission were: the leukocyte count, 8870/mm<sup>3</sup> with a neutrophil count of 7631/mm<sup>3</sup>; CRP, 9.8mg/dl (normal:0-0.5 mg/dl); AST, 64 U/L (normal:<45 U/L); ALT, 43U/L (normal 8-40 U/L); Troponin I, 2.77 µg/l (normal 0-0.3 µg/L); BUN, 30 mg/dl; creatinin 0.7 mg/dl; hemoglobin, 13.1 g/dl. An echocardiographic evaluation revealed normal left ventricular function and wall motion with no valvular pathology, pericardial thickness or hyperchogenity, and pericardial effusion. Due to the fact that the presence of acute myocardial infarction could not be ruled out considering the universal definition of myocardial infarction, the patient was administered to coronary intensive care unit and was put on an empirical constellation of treatment including enoxaparin 0.4 cc administered subcutaneously, and clopidogrel 75 mg and ASA 300 mg, along with a troponin and ECG controls every 6 hours. He was also consulted to an infectious disease specialist for the eschar formation in forearm. A Gram stain was performed on a smear obtained from the scar area, and Gram-positive bacilli were observed. Considering altogether the presence of a typical black eschar formation surrounded by a vesiculobullous lesion with undefined borders, absence of pain and high fever and a history of close contact with livestock and livestock products and demonstration of Gram-positive bacilli from smear obtained from the eschar lesion, the patient was diagnosed with anthrax. Accordingly, antibiotic treatment regimen including crystallized Penicillin G administered intravenously as 4 million units every 4 hours for 7 days and oral Ciprofloxacin 500mg twice daily as a maintenance therapy for the next 7 days. Daily echocardiographic examination did not show any dynamic wall motion abnormality, nor any pericardial thickness or effusion. Global left ventricular systolic function was observed to be normal. Moreover, repeat ECG strips demonstrated ST segment resolution (Figure 2). During follow up, cardiac troponin I level became 0.69 µg/L on the second day of hospital admission. The patient was discharged from the hospital in a good health status with the advice of a subsequent follow-up visit to the out-patient clinic 7 days later.



**Figure 1.** The admission ECG of the case.



**Figure 2.** Resolution of ST elevation following therapy.

## OPS-157

### Acute inferior myocardial infarction in a young patient with psoriasis

Özgül Uçar Elalmış, Havva Tuğba Gürsoy, Burcu Özyazgan, Ümit Güray,

Ahmet Korkmaz, Can Özkan, Mehmet İleri

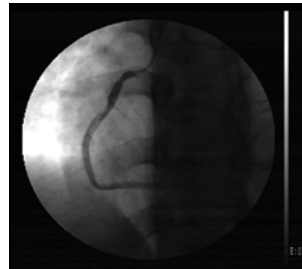
Department of 1<sup>st</sup> Cardiology, Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara

**Introduction:** Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease affecting 1-3% of the general population. Current data suggest increased cardiovascular risk in patients with psoriasis, which cannot be explained by traditional risk factors.

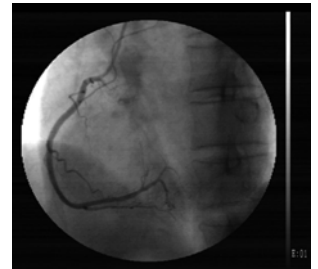
**Material and Methods:** A 22-year-old male patient with psoriasis presented to emergency department with chest pain which started four hours ago. Twelve-lead electrocardiogram revealed 1 mm ST-segment elevation and T negativity in leads D2, D3, aVF, V5, V6. His vitals and body temperature were normal. He had no coronary artery risk factors other than cigarette smoking. He has been smoking half package a day for four years. His blood biochemistry and lipid profile were normal. He had elevated white blood cells in hemogram (WBC: 23800/mm<sup>3</sup>, 89% neutrophils). The patient was taken to catheter laboratory immediately. Coronary angiogram revealed massive thrombus in the proximal right coronary artery (RCA) with distal TIMI 3 flow. Left main coronary artery, left anterior descending artery and left circumflex artery were normal (Figure 1). We started tirofiban infusion and continued for 48 hours. The patient also received traditional medical therapy with aspirin 100 mg/day, ticagrelor 2x90 mg, subcutaneous enoxaparine, metoprolol 50 mg/day, perindopril 5 mg/day and atorvastatin 20 mg/day. At the time of hospitalization the patient was taking topical steroids and retinoids for treatment of cutaneous psoriasis. He had no psoriatic arthritis.

**Results:** A control angiogram after tirofiban infusion was normal. Transthoracic echocardiography revealed mild hypokinesis of left ventricular inferior wall with an ejection fraction of 55%. The patient also had a history of pulmonary thromboembolism after a traffic accident. Therefore we consulted him to hematology department for thrombophilia testing. The coagulation factors, anticardiolipin antibodies were normal. PAI gene 4G/5G mutation was not detected. Finally, they concluded that the patient had no genetic thrombophilic mutation.

**Conclusion:** We decided that the acute coronary syndrome was associated with psoriasis in this 22-year-old patient. In a recent Danish cohort, a significantly increased risk of myocardial infarction (MI) was found in patients with psoriasis. Psoriasis and atherosclerosis share many common pathological pathways. These include T-helper cell activation, an excess of Th-1 cytokines and imbalances in the interleukin 1 pathway favoring inflammation. Psoriasis is also associated with vascular thrombosis, especially in the venous bed. Acute coronary syndrome should be ruled out even in very young patients with psoriasis and chest pain. Finally, in several studies, psoriatic patients treated with tumor necrosis factor inhibitors had a reduction in MI risk.



**Figure 1.** Coronary angiogram reveals thrombus in proximal RCA.



**Figure 2.** Control coronary angiogram after tirofiban infusion. Thrombus is dissolved and RCA is normal.



## OPS-159

## Huge coronary aneurysm causing acute myocardial infarction in a young patient

Ahmet Yanik, Faruk Boyacı, Uğur Arslan

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

A 29-year old man with no cardiac risk factors was admitted to our coronary ICU with acute anterior MI. Emergent primary PCI was planned and coronary angiography was performed. LAD artery was totally occluded in the mid-segment. This lesion was passed with a floppy-guidewire and PTCA was performed with 2.0/15 mm and 2.5/15 mm balloons. After PTCA of total occlusion, distal TIMI-2 flow was obtained and a severe aneurysmatic dilatation was observed in LAD (Figure 1). 3.0/23 mm and 3.0/27 mm sized graft stents (Fluency, Bart,USA) were implanted to this lesion and distal TIMI-3 flow was obtained in LAD (Figure 2). After stent implantation, the aneurysm disappeared with no-flow into its sac. The patient was discharged with medical therapy including ASA, clopidogrel and atorvastatin. He was asymptomatic at his polyclinic visits in the first and third month.

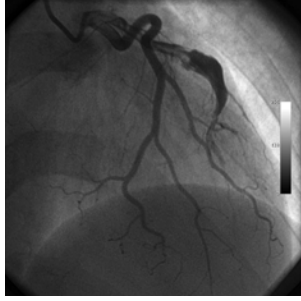


Figure 1. Huge coronary aneurysm causing acute myocardial infarction.



Figure 2. Treatment of the coronary aneurysm with graft stents.

## OPS-160

## Sağ koroner sinüs çıkışlı lateral Mİ

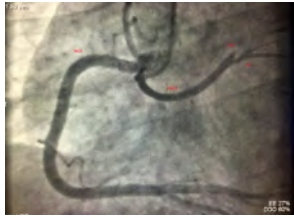
Hasan Ali Barman, Koray Demir, Koray Celal Demirel, Adem Atıcı, Fatih Öztürk

Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Muş

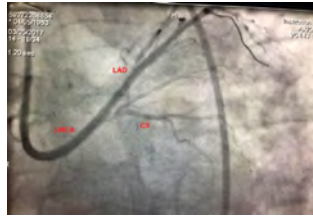
**Amaç:** Koroner anjiyografi yapılan hastaların yaklaşık %0.5'inde koroner arter anomalisi saptanmaktadır. En sık görülen anomali sol ön inen koroner arter (LAD) ve sirkümlüksin (Cx) sol ana koroner arter yerine ayrı ayrı çıkmasıdır. Bunu sağ koroner arterin (RCA) sol koroner sinüsten çıkması ve Cx' in sağ koroner sinüsten çıkması takip etmektedir. Bu yazıda oldukça nadir görülen bir konjenital anomali olan sol ana koroner arterin sağ sinüs valsalvadan çıktığı bir olgu sunulmuştur.

**Olgu:** Altmış üç yaşındaki kadın hasta 3 saatten beri devam eden ve sol omuza yayılan göğüs ağrısı ile hastaneye başvurdu. Daha önceden hiçbir şikayeti olmadığı gibi koroner arter hastalığı için yaş dışında herhangi bir risk faktörü de yoktu. Fizik muayenede kan basıncı 110/70 mmHg, kalp hızı 80/dakika idi. Sistem muayeneleri normaldi. Elektrokardiyografide DI-aVL' de ST elevasyonu vardı. Hasta akut lateral miyokard infarktüsü tanısı ile acil KAG laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide sol ana koronerin sağ sinüs valsalvadan çıktığı tespit edildi. (Şekil 1) LAD proksimalde tam tıkalı izlendi. RCA ve Cx normal idi. LAD' ye 2.75x26 mm ilaç salımlı stent implante edildi. Nonkompliyen 3.5x15 mm balon ile postdilatasyon yapıldı. Tam açıklık sağlandı. Komplikasyon olmadı. (Şekil 2, 3) Hasta asetilsalisilik asit, klopidogrel, metoprolol tedavisi altında taburcu edildi.

**Sonuç:** Sol ana koroner arterin sağ sinüs Valsalvadan çıkması oldukça nadir görülen bir anomali-dir. Hastanın prognozu sol ana koroner arterin seyrine bağlıdır.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

## OPS-161

## İdiyoventriküler ritim ile akut koroner sendrom ilişkisi

Ecem Gürses, Serdar Payzin, Benay Özbay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Elli dört yaş kadın hasta bilinen sigara dışında kardiyovasküler risk faktörü bulunmamaktadır. Hasta yaklaşık 4-5 saatir devam eden sıkıstırıcı vasıfta göğüs ağrısı ile Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis başvurmuştur. Hastanın çekilen EKG Sinüs ritmi D3 Q dalgası, D3 T - izlenmiştir. Acil Servis takibinde monitor değişikliği üzerine çekilen EKG idiyoventriküler ritim izlenmesi ve kardiyak enzim artışı olması üzerine Non ST elev Myokard Enfarktüsü tanısı ile Ege Üniversitesi Kardiyoloji Kliniği Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırıldı. Hastanın anjina şikayeti devam etmesi üzerine koroner anjiyografi (KAG) işlemine alındı. 5/7/2017 KAG raporu LMCA normal LAD prox plak mevcut, CX normal RCA proximal %100 Total okluze. Medikal Takip kararı alındı. Hastanın anjina şikayeti devam etmesi üzerine aralık Morfin uygulandı. Perlinganit infüzyon başlandı, dinamik EKG değişikliği izlenmedi. 11/7/2017 Ekokardiyografi LVEF %50 RVEF %30 TY 1-2 MY 1 SPAP 27 Inferior septum, inferior hipokinetik. RV anterior akinetik, lateral ileri hipokinetik saptandı. Hastanın antiiskemik tedavi düzenlenerek taburcu edildi.

## OPS-165

## Modafinil kullanımı sonrasında gelişen akut koroner sendrom vakası

Bahar Tekin Tak<sup>1</sup>, Habibe Kafes<sup>1</sup>, Firdevs Ayşenur Ekizler<sup>1</sup>, Pınar Eraslan<sup>2</sup>, Özcan Özeke<sup>1</sup>, Dursun Aras<sup>1</sup><sup>1</sup>Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hast. Kardiyoloji Bölümü, Ankara<sup>2</sup>TC. SB. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara

Kırk beş yaşında bayan hasta dikkatini sürdürmemeye ve gündüz uyku hali şikayetleri ile psikiyatri polikliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünde yaygın kas ağrıları nedeni ile iki ay süresince duloksetin 60 mg kullandığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde santral obeziteharcinde patolojik bulgu saptanmadı. Biyokimya parametrelerinden HDL-kolesterolü düşük, LDL-kolesterolü yüksek diğer parametreleri normal sınırlarda saptanmış. Hastanın sigara, alkol alımı, koroner arter hastalığı aile öyküsü ve bilinen sistemik hastalığı yoktu. Modafinil 100 mg/gün, sabah tok karına alması önerilen hasta ilaç almından yaklaşık 4-6 saat sonra başlayan ve 30 dk devam eden göğüsünde baskı sıkıstırıcı vasıfta ağrı ile acil servise başvurdu. Hastanın yapılan fizik muayenesi normal, kan basıncı 110/65 mmHg, kalp hızı 92/dk idi. EKG' de sinüs ritmi 77/dk ve non-spesifik ST-T değişiklikleri izlendi. Hastanın yapılan kan tetkiklerinde troponin T 0.11 mg/dl (<0.05) CK-MB:19 mg/dl, hemogram ve biyokimya değerleri normal saptandı. Yapılan transtorasik ekokardiyografide yapsal kalp hastalığı izlenmedi. Hastanın kontrol troponin değeri 0.17 mg/dl artma eğiliminde olması ve göğüs ağrısı devam etmesi üzerine akut koroner sendrom ön tanısı ile koroner anjiyografiye alındı. Yapılan koroner anjiyografide sol ön inen ana koroner arterde (LAD) belirgin yavaş akım izlendi, sağ koroner arter (RCA) ve sirkümlüks arter (CX) normal izlendi. Medikal tedavi başlanan hastanın takiplerde göğüs ağrısı ve kardiyak troponin değerleri gerileme gösterdi. Modafinil narkolepsi olarak adlandırılan gündüz uykululuğu ile giden çeşitli klinik durumların tedavisinde kullanılmaktadır. Kesin mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte dolaylı olarak gama-aminobütirik asit (GABA) inhibisyonu, dopamin reseptör agonizması ve alfa-1 adrenerjik agonizma yaptığı düşünülmektedir. Kafein, Dekstroamfetamin gibi psikostimülanlarla karşılaştırıldığında uyanıklık ve dikkati koruma gibi alanlarda benzersiz ve bilimsel etkiler göstermektedir. Bilinen kardiyovasküler yan etkileri arasında hipertansiyon, çarpıntı, göğüs ağrısı, taşikardi yer almakla birlikte daha nadir olarak da bradikardi ve ventriküler ektoptik atım bildirilmiştir. Literatürde öyküsünde miyokard infarktüsü, akut koroner sendrom ve kalp yetmezliği olan hastalarda modafinil kullanımı ile ilgili yeterli çalışma yoktur. Birçok sitokrom P 450 izoenzim üzerinde inhibisyon ve indüksiyon etkisi bildirilmiş olup bu nedenle ilaç etkileşiminin fazla olduğu bilinmektedir. Duloksetin ile ilaç etkileşimine dair yeterli bilgi bulunmamaktadır. Literatürde henüz bizim vakamızda olduğu gibi modafinil kullanımı sonrasında gelişen muhtemelen modafinil kullanımı ile ilişkili olduğu düşünülen akut koroner sendrom vakası bildirilmemiştir. Modafinil kullanımının kardiyovasküler sistem hastalık öyküsü olmayan, bununla birlikte bu açıdan risk faktörü olan kişilerde kardiyovasküler hastalıkları olası tetikleyici yan etkisi ile ilgili daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.



Şekil 1. Koroner anjiyografi görüntüleri.



Şekil 2. Koroner anjiyografi görüntüleri.



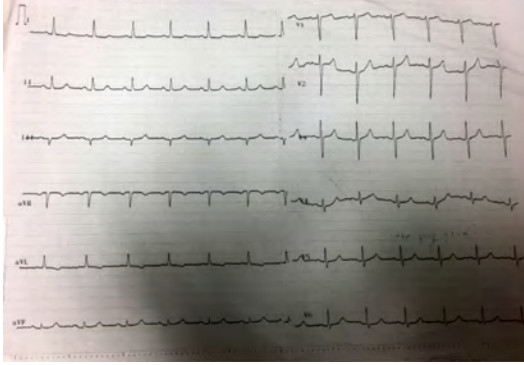
Şekil 3. Koroner anjiyografi görüntüleri.



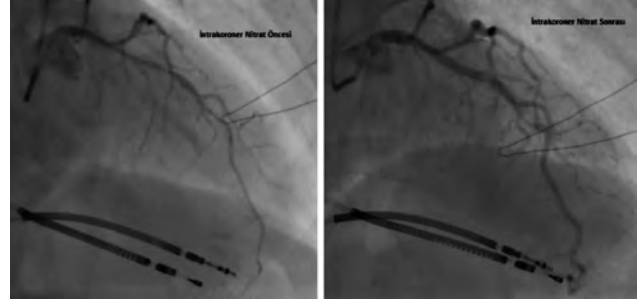
Şekil 4. Koroner anjiyografi görüntüleri.



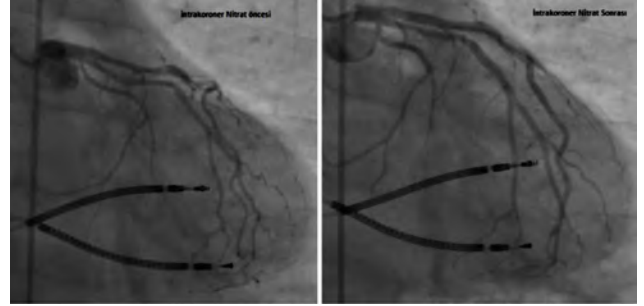
Şekil 5. Koroner anjiyografi görüntüleri.



Şekil 6. Elektrokardiyografi.



Şekil 2. Sol koroner damarlar / sağ kranial poz.



Şekil 3. Sol koroner arterler kranial poz.

## OPS-167

### Pil replasmanı sonrası emosyonel stress ile tetiklenen akut miyokard enfarktüsü. Kanama komplikasyonu kaçınılmazdı çözüm basit oldu: İtrakoroner nitrat (vazospazm)

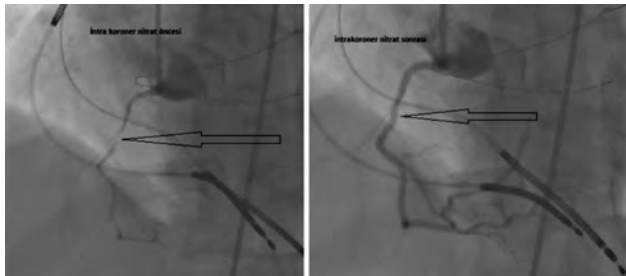
Deniz Demirci, Duygu Ersan Demirci, Rauf Avcı

S.B. SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

**Giriş:** Koroner arter spazmı terimi, epikardiyal koroner arterin tam veya tama yakın tıkanıklığa neden olan ani, yoğun bir vazokonstriksiyonunu ifade eder. Varyant angina ilk olarak 1959'da Prinzmetal ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır.

**Olgu:** Altmış yaşında erkek hasta pil replasmanı tedavisinden bir gün sonra emosyonel stres ile tetiklenen bir göğüs ağrısı yakınması başladı. EKG'de inferiyor derivasyonlarda >1 mm ST segment yükselmeleri saptandı. Kateter laboratuvarına alındı. Bir gün önce yapılan pil replasmanı nedeniyle kanama komplikasyon riski çok yüksek olduğu için koroner damarlar görülmenden antiagregan antikoagulan tedavi başlanmaması kararlaştırıldı. Koroner anjiyografide önce sol koroner arterler görüldü. Sol inen koroner damarda ciddi lezyon vardı. Ancak klinikle uyumlu olmadığı için sorumlu lezyon olarak düşünülmedi. Sağ koroner damarda daha kritik ve klinikle uyumlu bir lezyon saptandı. Ancak hastanın kliniği ve koroner damarlardaki görüntüm nedeniyle öncelikle vazospazmı ekarte etmek için intrakoroner nitrat uygulaması yapıldı. İtrakoroner nitrat sonrası sağ koroner damardaki kritik lezyonun tamamen gerilediği görüldü. Ardından tekrar sol koroner damarlar incelendiğinde sol sistemde de belirgin bir şekilde vazospazmın gerilemiş olduğu görüldü. Sol inen damarda %70 darlığın sebat ettiği görüldü. Hematom riski nedeniyle ileri tarihte elektif olarak peruktan koroner işlemin planlandı. Bu olgumuzda olası stentleme işlemi sonrasında uygulanacak antiagregan ve antikoagulan sonrası kanama komplikasyon riski çok yüksekti. İtrakoroner nitrat uygulanmamış olması durumunda stentleme yapılması irrasyonel bir tercih gibi görülmeyebilirdi. Ancak yapılan nitrat tedavisi ile olası bir takım komplikasyon zinciri baştan çözülmüştü. Bu olguda klasik bir miyokard enfarktüsüne göre ağrı çok daha şiddetli yaygın ve huzursuz edici idi muhtemelen tüm koroner damarlarda olan daralma ve ona ikincil gelişen iskemi bu kliniği doğurmuştu.

**Sonuç:** Klinik durum uygun olduğunda PCI kararı verilmeden önce rutin intrakoroner nitrat uygulayarak vazospazmı ayırıcı tanısı yapmak rasyonel bir yaklaşım olacaktır. Özellikle çok şiddetli bir klinik varlığında vazospazma bağlı yaygın iskeminin olabileceği akılda tutulmalıdır.



Şekil 1. Sağ koroner arter. Solda intrakoroner nitrat öncesi enfarktüstten sorumlu subtotal RCA lezyonu.

## Aile hekimliği

## OPS-168

### A severe drug-drug interaction case between apixaban and naproxen

Abdullah Nabi Aslan<sup>1</sup>, Murat Can Güney<sup>2</sup>, Serdal Baştuğ<sup>1</sup>, Hacı Ahmet Kasapkara<sup>2</sup>, Murat Akçay<sup>2</sup>, Nihal Akar Bayram<sup>2</sup>, Tahir Durmaz<sup>2</sup>, Engin Bozkurt<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

Atrial fibrillation (AF) increases the risk of ischaemic stroke by five-fold and is associated with 15 % of strokes for all age groups and 30% in persons over the age of 80 years (1). Effective stroke prevention usually requires oral anticoagulation (OAC) and until recently, vitamin K antagonists (VKAs, e. g. warfarin) were the only OAC available. However, the use of warfarin has many limitations, including the need to ensure proper anticoagulation control by regular monitoring, many interactions with drugs and diet (2). To overcome these limitations, the non-VKA oral anticoagulants (NOACs) have been introduced and offered relative efficacy, safety, and convenience compared to VKAs (3). Apixaban is a NOAC and an effective alternative to warfarin due to their proven efficacy in reducing stroke and thromboembolic events and safer profile (4). Although drug interaction is not commonly seen with apixaban compared to VKAs, it is not completely safe. Here, we presented a 82-year-old female patient using apixaban for AF and suffering from bilateral outrageous erythematous lesions at upper and lower extremities 12 hours after taking naproxen that is one of the non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). A 82-year-old female patient was admitted to our hospital due to acute onset of erythema at her bilateral upper and lower extremities (Figure 1). Her past history revealed AF and hypertension (HT). Examination at admission revealed subtle erythema on her forearms, hands and feet. The involved areas were warm to touch but not painful. She was on apixaban and diltiazem treatment for AF and valsartan treatment for HT. We learned from the patient's past history that, warfarin had been stopped one year ago because of labile internationalized normalized ratio (INR) and apixaban 5 mg twice a day had been started. However, patient talked to use apixaban 5 mg once a day without problems since prescription. Laboratory parameters included international normalized ratio (INR) was 1.23. All possible causes of this dermatologic problem were examined in detail and we have found that the dermatological complaints has been started nearly 12 hours after receiving one dose of naproxen 500 mg, a NSAID, due to severe back pain. We suspected from a drug-drug interaction between apixaban and naproxen and therefore withdrew the apixaban. To exclude a possible drug reaction, a skin biopsy early in the course of the disease was performed. Histopathologic evidence included extravasation of erythrocytes, many neutrophils in the lumina of the dilated venules, edema of the papillary dermis, angiectases of capillaries in the superficial dermis. This result was in consistent with a drug reaction. Patient was followed-up under subcutaneous enoxaparin for a while. Within a week, lesions began to resolve and completely disappeared after 2 weeks. Then, apixaban (5 mg twice a day) was started again without any complications at follow-ups.





**Figure 1.** (A) Clinical examination of patient showing nearly confluent symmetric erythematous lesions on upper extremity palm and forearm. (B) Upper extremity erythema at the dorsum of the hand. (C) Lower extremity plantar and dorsal erythema.

## Diğer

## OPS-169

### Atherothrombosis or another reason? Lessons from a case of retinal vein occlusion

Yalçın Boduroğlu<sup>1</sup>, H. Yasemin Yıldız<sup>2</sup>, Hakan Aslan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Antalya Private Opera Yaşam Hospital, Kardiyoloji Bölümü, Antalya

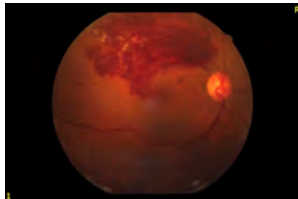
<sup>2</sup>Antalya Private Opera Yaşam Hospital, Antalya

<sup>3</sup>Antalya Private Yaşam Hospital, Antalya

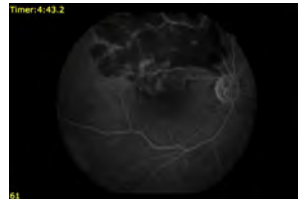
**Background:** Retinal vein occlusion (RVO), the second most common retinal vascular disease after diabetic retinopathy. Most elderly patients have a history of atherosclerotic disease, hypertension, diabetes mellitus but young patients may have thrombophilia, connective tissue diseases, antiphospholipid antibody syndrome, hyperhomocysteinemia. Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disorder that may affect the eye. Antiphospholipid antibodies (APA) have been recognized as a risk factor for thrombotic complications in SLE like RVO which contain either lupus anticoagulant (LA), anticardiolipin antibody (ACA), anti-β<sub>2</sub> glycoprotein-1 antibody or in some rare cases other antiphospholipids antibodies without ACA which are anti-phosphatidylcholine (anti-PC), anti-phosphatidylethanolamine (anti-PE), anti-phosphatidylinositol (anti-PI) and anti-phosphatidylserine (anti-PS). We report a patient with SLE who had RVO without ACA in early stage.

**Case:** An 57-year-old woman was admitted because of sudden decrease of visual acuity in left eye. Fundus examination with angiography revealed RVO (Figure 1-3). She had suffered general aching and malar rashes on her face for 4 months. She has not diabetes mellitus but has hypertension. Her laboratory test results confirmed the SLE. WBC: 6,4 (normal:4-10), Platelet: 239.000/mm<sup>3</sup>, the erythrocyte sedimentation rate: 21 mm/h (normal <20). Antinuclear antibody (ANA): positive with granular pattern; anti-ds DNA antibody: 327.4 IU/ml (normal <200 IU/mL), VDRL, and anti-Ro/La, ACA IgM (4.11; normal <12.5 U/mL) and IgG (5.22; normal <15 U/mL) and APTT was normal, LDL cholesterol: 175 mg/dl, Triglycerid: 292 mg/dL, Homocystein: 13.4 mmol/L (normal <12). Treatment was started with intravenous followed by oral prednisone and hydroxychloroquine. Interestingly, in our patient with SLE, ACA were not detected.

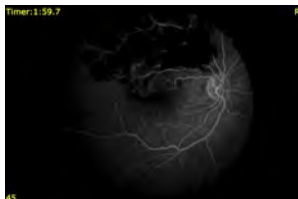
**Conclusion:** RVO in SLE patients is rare and has been described to be caused by cardio-vascular disorders and other thrombotic conditions.



**Figure 1.** Fundus photograph of the left eye with branch retinal vein occlusion with hemorrhages.



**Figure 2.** Fundus photograph of the left eye with branch retinal vein occlusion with hemorrhages on angiographic view.



**Figure 3.** Fundus photograph of the left eye with branch retinal vein occlusion with hemorrhages on angiographic view.

## OPS-170

### A case report about the management of a patient with heparin induced thrombocytopenia after mitralclip transcatheter mitral valve repair

Özge Cetinarslan, Ümit Yaşar Sinan, Cengiz Çeliker, Emir Barış Ökçün, Mehmet Serdar Küçüköğlü, Nuh Nazmi Gültekin

Department of Cardiology, Istanbul University Haseki Institute of Cardiology, Istanbul

Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) and heparin-induced thrombocytopenia with thrombosis (HITT) are fatal adverse reactions of heparin therapy that caused by the formation of polyclonal antibodies against the PF4-heparin complex. This immun reaction leads to a hypercoagulable state resulting potentially limb and life threatening arterial and venous thrombosis. We describe a patient with HIT syndrome because of LMWH usage after a mitralclip transcatheter mitral valve repair for severe mitral regurgitation. A 61 years old man hospitalized several times in our institute because of decompensated chronic heart failure (DCHF). He had cardiac bypass surgery (CABG) five years ago, diabetes mellitus (DM), chronic renal disease (CRD), CHF and restrictive pulmonary syndrome in his medical history. His electrocardiogram (ECG) was sinus rhythm with right bundle branch block (RBBB). On the transthoracic echocardiogram (TTE) and transesophageal echocardiogram (TEE) his left atrium diameter was 4.2 cm, ejection fraction (EF) was 45%, pulmonary artery systolic pressure was 45 mmHg were measured. In addition, he had severe mitral regurgitation and moderate tricuspid regurgitation but the valves' structures were normal. On his last hospitalization, with a comprehensive evaluation, mitral regurgitation had thought as the etiology of the patient's frequent decompensation. Therefore, our heart valve team decided to perform mitralclip transcatheter mitral valve repair because of his high surgery risk. After a successful mitralclip transcatheter mitral valve repair procedure, he was given LMWH. The patient platelet count declined from 229000 mm<sup>3</sup> to 57000 mm<sup>3</sup> on the fourth day. Thrombocytopenia was confirmed with a peripheral blood smear. Our patient had intermediate probability 4Ts score, therefore we stopped the LMWH before the test results and fondaparinux was started. When the platelet counts reached to 150000 mm<sup>3</sup> Warfarin was started and continued for 4 weeks. On his tenth day of heparin cessation, the platelet count was normalized and his ELISA result was presented  $\geq 1.00$  OD units. Herein, we proved our diagnosis. By this case report, we present management of a patient with HIT after mitralclip transcatheter mitral valve repair. We advise the clinicians to give special attention to the frail patient who receive heparin therapy; even the therapy is limited to flush dosage. In addition, giving the decision about to continue or to cease heparin therapy is an important cornerstone for hospitalized subjects with HIT. Therefore, for the certain diagnosis the clinical scores and laboratory tests should be used complementary.

**Table 1.**

Thrombocytopenia	a. Platelet count fall >50% and nadir $\geq 20\% \times 10^9/L$ b. Platelet count fall between 30-50% OR nadir 10-19 $\times 10^9/L$ c. Platelet count fall <30% OR platelet nadir <10 $\times 10^9/L$	a.2 puan b.1 puan c.0 puan
Timing of platelet count fall	a. Clear onset between day 5-10 following commencement of heparin OR $\leq 1$ day (if previous heparin exposure within 30 days) b. Consistent with onset at 5-10 days after commencement of heparin OR onset after day 10 OR fall less than 1 day (if heparin exposure within 30-100 days) c. Platelet count fall <4 days without recent exposure to heparin.	a.2 puan b.1 puan c.0 puan
Thrombosis or other sequelae	a. New thrombosis (confirmed) OR skin necrosis OR acute systemic reaction post iv UFH bolus b. Progressive OR recurrent thrombosis OR non-necrotizing (erythematous skin lesions) OR suspected thrombosis. c. None present	a.2 puan b.1 puan c.0 puan
Other causes for thrombocytopenia present	a. None apparent b. Possible c. Definite	a.2 puan b.1 puan c.0 puan
Total score		0-8 puan
Pre-test probability	Low: Intermediate: High:	0-3 puan 4-5 puan 6-8 puan

4T Score.

## OPS-171

### Malign perikardiyal efüzyonda intraperikardiyal bleomisin uygulaması

Canan Yılmaz, Hüseyin Tezcan, Muhammet Salih Ateş, Abdullah Tunçer

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Üç yıldır akciğer CA nedeniyle takip edilen düzenli kemoterapi alan hasta göğüs hastalıklarında takip edilirken nefes darlığı şikayetiyle tarafımıza konsulte edildi. Yapılan fizik muayenesinde juguler venöz dolgunluğu olan, kalp sesleri derinden gelen, kan basıncı: 90/60 mmHg olan, EKG'sinde sinus taşikardisi ve amplitud kaybı olan hastaya EKO yapıldı. Yapılan ekosonda LVEF: %55 diyas-

tolde sağ ventriküle bası yapan perikardiyal efüzyon izlendi. Hasta perikardiyal tamponad tanısıyla perikardiyosentez amacıyla servismize yatırıldı. Hastadan 1200cc perikardiyal mai boşaltıldı. 24 saat serbest drenajda perikardiyal mai gelmeyen kontrol ekusunda perikardiyal efüzyonu olmayan hasta taburcu edildi. Taburculuktan 15 gün sonra nefes darlığı şikayetiyle acil servise başvuran hastanın yapılan EKO'sunda diyastralde sağ ventriküle bası yapan perikardiyal maisinin tekrarladığı görüldü. Hasta servismize yatırılarak perikardiyosentez yapıldı. kontrol ekusunda perikardiyal maiisi olmayan fakat 15 gün arayla perikardiyal tamponad gelişen hastaya intraperikardiyal bleomisin verilme kararı verildi. 15 mg bleomisin 35 cc sf ile sulandırılarak intraperikardiyal verildi. Takiplerinde perikardiyal efüzyonu olmayan hasta taburcu edildi. Bir ay sonra kontrole çağrıldı. Yapılan kontrol ekusunda perikardiyal maiisi olmayan hasta rutin kontrollerine gelmekte ve aktif şikayeti yok. Malign perikardiyal efüzyonlar sıklıkla asemptomatiktir. tesadüfen EKO ie veya BT de tespit edilir. Semptomatik olgular kardiyak tamponad kardiyovasküler kollaps ve ölüme neden olabilir. Akciğer kanseri malign perikardiyal efüzyonun en sık nedenidir. özafagus kanseri lösemi lenfoma meme kanserinde de görülebilir. malign perikardiyal efüzyon için perikardiyal skleroz yapan çeşitli ajanlar mevcuttur. Bunlar tetrasiklin, totepa, cisplatin, karboplatin, vınblastin, bleomisin. Bu ajanlar klasik sklerozan değildirler. Perikardiyal boşlukta inflamatuvar adezyon yaparlar malign perikardiyal efüzyonun kontrolü ve önlenmesinde bu ajanlarla olumlu sonuçlar elde edilmesine rağmen yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır. H.kunioh ve arkadaşları tarafından yapılan malign perikardiyal efüzyonu olan akciğer kanserli hastalarda intraperikardiyal bleomisin uygulanması randomize çalışmasında intraperikardiyal bleomisin uygulanması ile sadece perikardiyal efüzyon drenajı karşılaştırılmış ve her iki yöntem arasında mortalite ve morbidite arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bugüne kadar yapılan randomize çalışmalarda bleomisinın diğer kemoterapötik ajanlarla kıyaslandığında düşük morbiditeyle ilişkisi olması ve drenaj sonrası perikardiyal skleroz için etkili ve güvenli bir ajan olduğu ortaya çıkması nedeniyle akciğer kanserine bağlı malign perikardiyal efüzyonlarda geçerli terapötik seçenek olmuştur. Biz de bu vakamızda tekrarlayan malign perikardiyal efüzyondan intraperikardiyal bleomisin vererek perikardiyal fibrozis sağlayıp efüzyonun tekrarlamaını önledik böylece hastanın hospitalizasyonu azaltmış olduk.

## OPS-172

### Two life-threatening sinus arrest due to ticagrelor

Ayşe İrem Demirtola, Hüseyin Nazman, Hüseyin Gökşülük, Nil Özyüncü, Anar Mammadli, Yusuf Atmaca

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Ticagrelor is a potent P2Y12 receptor inhibitor, also increases plasma level of adenosine, with adverse effects like dyspnea, bradycardia and other arrhythmias. We presented two cases of sinus arrest, one of them required resuscitation, which were thought to be associated with ticagrelor. A 66 year-old male patient was admitted to our department with a typical chest pain, high troponin levels. He underwent coronary bypass surgery (LAD-LIMA). His electrocardiogram (ECG) showed normal sinus rhythm (NSR) with no conduction delay. The patient received a loading dose of ticagrelor and underwent coronary angiography (CAG). Cardiac catheterization revealed 70% stenosis in the LAD ostium, 90% stenosis after D2, 80% diffuse stenosis in the D2 ostium. Coronary angioplasty with implantation of bare metal stent to LAD ostium and drug eluting stent (DES) LADD2 was successfully performed with a good angiographic result (Figure1). During the follow-up, there was loss of consciousness and unable to get a pulse, resuscitation was started. At the first minute of resuscitation patient's pulse responded. At follow up, he lost consciousness for a few seconds. On examination of telemetry, 8-seconds sinus arrests were observed (Figure2). The clinical situation was thought to be sinus arrest due to ticagrelor, stopped and switched to klopidoğrel. Betablocker was terminated. He is still under follow up at his 6th month. A 51 year-old male patient was admitted to our department for acute typical chest pain with high troponin levels. His ECG revealed ST segment depression at lateral derivations and no conduction delay. As the diagnosis was NSTEMI, he received a loading dose of ticagrelor and underwent CAG. The catheterization revealed severe thrombotic stenosis at the proximal LAD and DES was successfully implanted to the lesion (Figure3). Three hours after, loss of consciousness occurred, 8 seconds sinus arrest was seen at the telemetry (Figure 4). Without any intervention, the rhythm spontaneously returned to NSR. The sinus arrest was thought to be due to ticagrelor, as experienced in our first case, and switched to prasugrel. During the telemetric monitorization, no other sinus arrest was documented. He is still under follow up at his 4th month. Ticagrelor is one of the recommended first line drug in patients with acute coronary syndrome (ACS), although its side effects. The most commonly reported arrhythmia is sinus bradycardia, sinus arrest and junctional rhythm. In PLATO study asymptomatic ventricular pauses from sinoatrial node were seen, as in our cases, more frequently at the acute phase of ACS. Its the direct effect of ticagrelor on transmission of the conduction system and related with adenosine, it causes a temporary block in the atrioventricular (AV) nod. We want emphasize that caution should be taken with the use of ticagrelor in patients, especially the ones who use of drugs effective on AV node and with conduction defects. First day of ticagrelor loading should be monitorized under telemetry for potential bradycardic side effects.

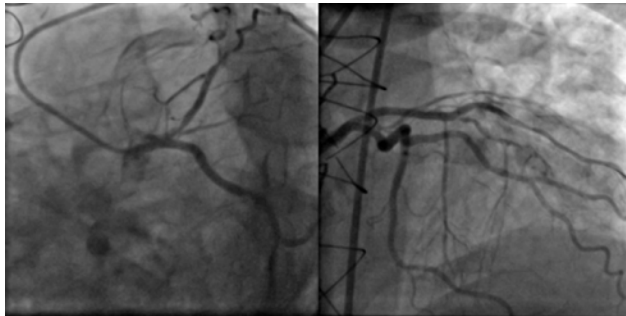


Figure 1. Case 1 coronary angioplasty.

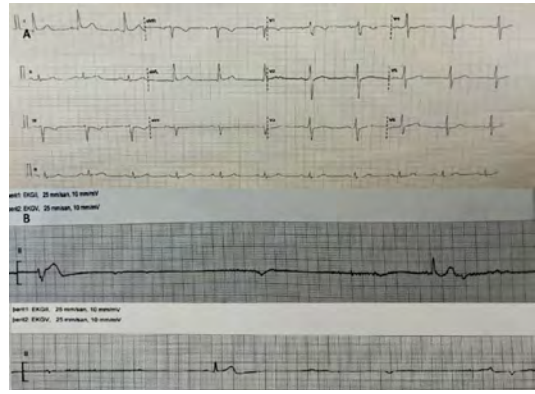


Figure 2. Case 1 admission ECG and sinus arrest.

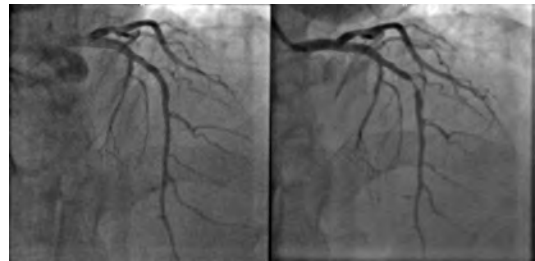


Figure 3. Case 2 coronary angioplasty.



Figure 4. Case 2 admission ECG and sinus arrest.

## OPS-173

### Kardiyak tamponadın nadir bir sebebi; hipofizer yetmezlik

Muhammed Demir, Ahmet Balun

S.B. Cizre Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şırnak

Perikardda sıvı birikimine ikincil ventriküllerin diyastralik dolusunun bozulması ve kardiyak debinin düşmesiyle ortaya çıkan acil duruma kardiyak tamponad denir. Perikardiyal efüzyonun nedenleri arasında viral perikardit, maligniteler, idiyopatik faktörler, üremi, akut miyokard infarktüsü, kollajen doku hastalıkları, tüberküloz perikarditi, travmalar, radyasyon ve hipotiroidizm düşünülmelidir. Tüm hipotiroidizm olgularının yaklaşık %3-6'sında perikardiyal efüzyon görülebilir. Hipotiroidiye bağlı perikardiyal efüzyon olguları literatürde bildirilse de kardiyak tamponad ile ilgili olarak bildirilmiştir. 37 yaşındaki erkek hasta nefes darlığı ve halsizlik yakınması ile acil servise başvuruyor. Biyokimya, hemogram, tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. Sodyum düzeyi: 128 mmol/L, TSH: 3.98 uIU/ml, serbest T4: 1.28 ng/dl olarak geldi. PA AC grafisinde plevral efüzyonu olan hastaya göğüs cerrahisi tarafından göğüs tüpü takıldı. Takibi sırasında kan basıncı 80/40 mmHg'a düşen ve taşikardik olan hasta yoğun bakıma alındı. Kardiyoloji tarafından yatak başı yapılan transtorasik ekokardiyografi de sağ ventrikülün diastolik dolununu bozan perikardiyal efüzyon saptandı. Transtorasik ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez yapıldı. Perikardiyal mayii örneklemeleri, ayırmıcı tanıma viral perikardit, miyokard infarktüsü ve maligniteler araştırıldı. Daha öncesinde hipofiz adenomu nedeniyle opere olan hastanın hormon replasman tedavilerini almaması ve gelişen hipofizer yetmezliğe sekonder hipotiroidiyle uyumlu olarak serbest T4 düzeyleri düşük iken TSH düzeyi normal bulundu. Perikardiyosentez sonrasında hormon replasmanı ve steroid tedavisi başlandı. Olgumuzda olduğu gibi pituitör yetmezliğe sekonder hipotiroidiye bağlı olarak gelişen perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponadın nadir nedenlerinden biri olmasına rağmen ayırmıcı tanıma mutlaka düşünülmeli ve hormon replasman tedavisi ve steroid tedavisinin ivedilikle başlanması gereklidir.



## OPS-174

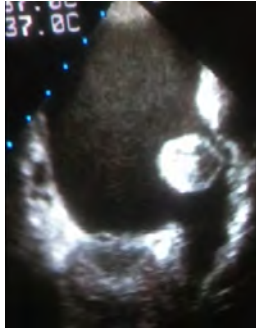
## Dabigatran tedavisi altında hızla gelişen sol atriyal trombüs

Cetin Alak, İnci Tuğçe Çöllüoğlu, Özhan Gödeli, Hüseyin Dursun

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Dabigatran:non-valvüler atriyal fibrilasyon (NVAF) olan hastalarda inmenin önlenmesinde ve tromboembolizmin tedavisinde kullanılmaktadır. Sol atriyal trombüsü olan vakalarda da trombüs rezolusyonu sağladığı gözlenmiştir. Burada NVAF olan ve dabigatran 110 mg 2x1 ile tedavi edilen hastada yaklaşık 1 hafta içinde gelişen sol atriyal trombüs olgusunu sunmayı amaçladık. Sağ popliteal arter akut oklüzyonu ile başvurduğu kliniğe embelotomi yapılan 43 yaşında erkek hasta AF ritmi gözlemediği için kliniğimize konsülte edildi. Transtorasik (TTE) ve transözofajyal eko (TEE) da LVEF %60, orta mitral yetersizliği, sol atriyal apendikte trombüs gözlenmeyen hasta dabigatran 110 mg 2x1 tedavisi ile taburcu edildi. Sekiz gün sonra kliniğimizde yeniden değerlendirilen ve kardiyoversiyon planlanan hastanın tekrarlanan TEE'sinde sol atriyal apendiks ağzında 20x22 mm hareketli trombüs ile saptandı. Hastaya IV heparin infüzyonu başlandı ve acil cerrahi planlandı. Ancak tedavinin 1. gününde sağ alt ekstremitede yeniden akut arter oklüzyonu gelişti ve acil olarak embelotomi operasyonu uygulandı. Hastanın kontrol TEE sinde daha önce görülen trombüs izlenmedi. Kliniği stabil durumda olan hastaya INR 2.5-3.0 arasında olacak şekilde warfarin tedavisi başlandı. Hasta 1. ay kontrolünde asemptomatik olarak izlenmektedir.

**Sonuç:** Dabigatran tedavisi altında sol atriyum ve sol atriyal apendikte trombüs gelişmesi çok ender görülen bir durumdur. Bu vakanın literatürde görülen diğer vakalardan farkı;hastanın ilacını düzenli olarak kullanması ve dabigatran ile etkileşen ilaç kullanım öyküsü olmaması nedeniyle paylaşmak istedik.



Şekil 1. Dabigatran tedavisi altında gelişen trombüs. Sol atriyal apendiks ağzında 20x22 mm hareketli trombüs imajı.



Şekil 2. Trombüs rezolusyonu sonrasında kontrol TEE.



Figure 1. CT angiography of the patient with normal coronary arteries (a, b) and 3D imagination of the LAD, RCA (c) without anomalies.

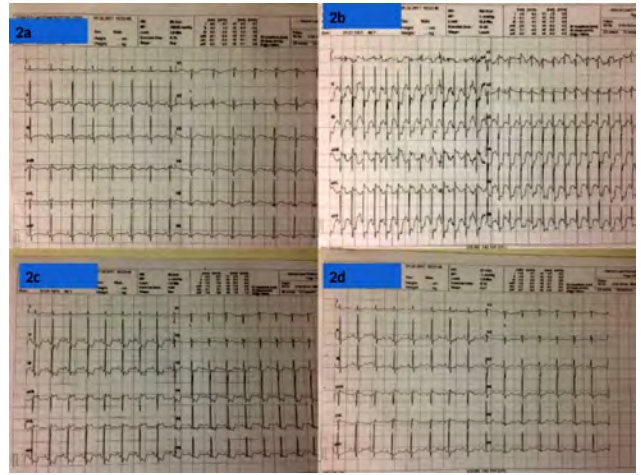


Figure 2. Exercise test of the patient a) baseline b) peak exercise c) recovery d) resting.

## OPS-176

## Stable microvascular angina pectoris in patient without flow-limiting coronary artery disease (cardiac syndrome X): Expectations and facts

Hüseyin Göksütlük, Eralp Tutar, Nil Özyüncü, Sevinç Aktürk, Semih Öztürk, Seda Tan Kürtlü, VeySEL Kutay Vurgun, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

**Introduction:** Cardiac syndrome X is a condition of the heart which causes recurrent, unpredictable, and debilitating chest pain. Even though chest pain and ST segment changes on electrocardiogram, coronary angiography shows normal main arteries. Approximately 70% of patients with CSX are postmenopausal women.

**Case:** A 46-year-old male patient was admitted to our clinic typical exertional chest pain, which had started 2 months previously and had gradually become more severe. ECG exercise stress test was planned one week later. The patient had a chest pain while waiting for the appointment date. He went an outer center and coronary computed tomographic angiography was performed. Normal coronary angiography with zero calcium scoring was reported without any coronary artery anomalies on the CT angiography (Figure 1a-c). Patient has been discharged from the hospital without any medical treatment. But he still had long-lasting severe chest pain during exercise after discharge. Then patient performed exercise test without giving any information about coronary CT angiography and the result. Exercise test was reported as a positive with 4-5 mm horizontal ST segment depression on the V3-6, DII, III, aVF and ST elevation on the aVR derivations (Figure 2a-d). Risk factors included only family history of coronary artery disease without any other traditional risk factors. For the assessing coronary arteries, diagnostic coronary angiography was performed and all arteries were reported as normal (Figure 3a-d). Coronary artery spasm was ruled out as the cause of his symptoms during coronary angiography by hyperventilation. With his clinical symptom and the result of scary exercise test, serious coronary artery disease (left main disease or equivalent) was expected. However, normal coronary arteries were detected in diagnostic angiography, and with this result, microvascular coronary dysfunction was thought as a diagnosis. For accurate diagnosis, coronary flow reserve (CFR) should be measured during CAG or ischemia should be proved with myocardial perfusion scintigraphy (MPS). In our case we couldn't perform CFR because of reimbursement issue. And patient didn't want another examination (e.g. MPS). Treatment was initiated with diltiazem 90 (slow releasing) mg daily. Patient was followed up without any symptom.

**Discussion:** Microvascular angina (impaired coronary microvascular dilatory responses with increasing coronary resistance) can be found in CSX patients and suggested as a cause for regional or diffuse (like in our case) myocardial blood flow abnormalities. CSX is frequent worldwide with a 5-25% prevalence and millions of people (especially women) with angina pectoris without flow-limiting coronary pathology are identified. Endothelial dysfunction is a mechanism that may explain the abnormal coronary vasculature in CSX. Increased pain perception is common in patients with CSX. Prognosis is good, however quality of life is poor in this patient population.

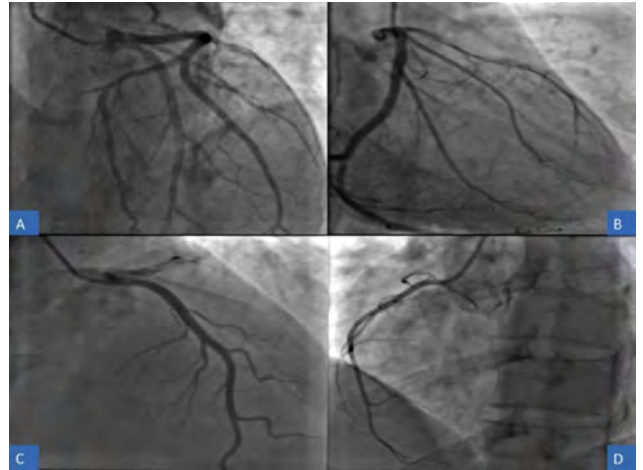


Figure 3. Normal coronary angiography of the LAD and LCX a) left anterior oblique-cranial position b) left anterior oblique-caudal position c) anteroposterior-cranial position and RCA (d).

## OPS-177

## A case of rivaroxaban associated spontaneous hemothorax

İbrahim Yıldız<sup>1</sup>, Ebubekir Aksu<sup>2</sup>, Pınar Özmen Yıldız<sup>1</sup>, İsmail Gürbak<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, Osmaniye State Hospital, Osmaniye<sup>2</sup>Department of Chest Surgery, Osmaniye State Hospital, Osmaniye

Due to warfarin having multiple drug and food interactions and frequent monitoring requirement, new oral anticoagulants were developed to eliminate the need for monitoring the international normalized ratio (INR). Rivaroxaban has been approved by the United States Food and Drug Administration as a new orally administered anticoagulant prescribed for systemic embolism prophylaxis in patients with non-valvular atrial fibrillation. We report a case of spontaneous hemothorax (SH) related to rivaroxaban treatment. A 63-year-old woman with a past medical history of atrial fibrillation, diabetes mellitus, hypertension treated with rivaroxaban presented to emergency department with chest pain and dyspnea. The patient had no history of smoking, pre-existing lung disease, tumor or trauma. Her blood pressure was 120/80 mmHg, pulse rate was 120 beats per minutes and irregular, oxygen saturation was 97% with oxygen. Pulmonary auscultation revealed reduced breath sounds in the right hemithorax. Chest x-ray suggested right side pleural effusion. The echocardiography revealed an ejection fraction of 55%. A diagnostic thoracentesis revealed bloody fluid in the thoracic cavity. Computed tomography of the chest showed a right side pleural effusion along with mediastinal hematoma (Figure 1). Laboratory result revealed white blood cell 8.84 bil/L, hemoglobin 9.8 g/dL, hematocrit 30.7%, platelet 158 bil/L, sodium 139 mmol/L, potassium 4.2 mmol/L, AST 10.2 U/L, ALT 7.7 U/L, BUN 26 mg/dL, creatinine 0.9 mg/dL, prothrombin time (PT) 15.1 seconds, INR 1.21, activated partial thromboplastin time (APTT) 26.1 seconds. Pleural fluid hematocrit was 17.3% so was greater than 50% of the patient's blood hematocrit. Right hemithorax tube thoracostomy was applied to the patient (Figure 2). There was 600 cc hemorrhagic fluid drainage. The patient's hemoglobin decreased from 9.8 to 6.8 g/dL and the patient received a 3-unit blood transfusion. The chest tube was removed six days later and there was approximately 1550 cc hemorrhagic fluid drainage from the chest tube. The patient was discharged on the seventh day without complication. One month later there was no symptom and sign of pleural effusion (Figure 3). Bleeding events are the most frequent adverse reactions related to oral anticoagulants. Administration of anticoagulant therapy can cause hemothorax as a result of minimal trauma in the chest or spontaneous rupture of small vessels. SH following anticoagulation with an old oral anticoagulant (warfarin) has been reported. Rivaroxaban is a new oral anticoagulant that has safety margin more favorable than warfarin. SH secondary to a new oral anticoagulant (rivaroxaban) treatment has not been reported in the literature yet. This case underscores that rivaroxaban may cause SH. If pleural fluid develops in patients receiving rivaroxaban therapy, SH should be considered in the differential diagnosis.



Figure 1. Computed tomography of the chest reveals a right side pleural effusion and mediastinal hematoma.



Figure 2. Chest x-ray after tube thoracostomy.

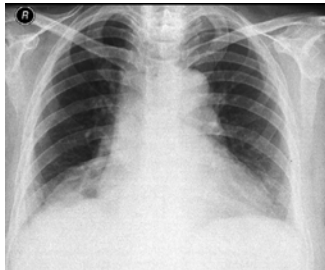


Figure 3. Chest x-ray one month later.

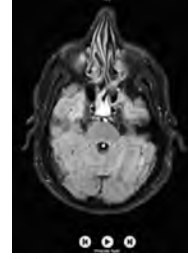
## OPS-178

## Elektrik çarpmasına bağlı serebral sinus venozus trombozu

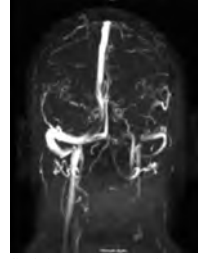
Ünal Öztürk<sup>1</sup>, Önder Öztürk<sup>2</sup><sup>1</sup>Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır<sup>2</sup>Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Diyarbakır

Elektrik çarpması sonrası akut serebrovasküler hastalıklar çok nadir görülen komplikasyonlardır. Elektrik çarpması sonrası serebral ven trombozu gelişimi, literatürde tek bir vakada bildirilmiştir. Daha önce hiçbir şikayeti olmayan 40 yaşında erkek hasta yüksek voltajlı elektrik çarpması sonucu bayılıyor. Acil servise getirilen hastanın kan basıncı 140/90, nabız 95/dk olup, sol oksipital bölgede saç ve saçlı deride elektrik yanığı saptanıyor. Hastada şuur bulanıklığı olması nedeniyle bilgisayarlı beyin tomografisi çekiliyor. BBT'si normal olan hasta genel yoğun bakım ünitesine yatırılıyor. Daha sonra çekilen Kraniyal MR filminde, retroserebellar BOS mesafesi normalden geniş (mega sistema magna) saptanıyor. Solda sigmoid sinus distali ve sol juguler ven trasesinde sinyal void görüntümü kaybolmuş. Olası tromboz açısından Kraniyal MR venografi öneriliyor (Şekil 1). Kraniyal MR venografide sol transvers sinüste akım olmadığı saptanıyor (Şekil 2,3). Nöroloji tarafından görülen hasta, sinus venozus trombozu tanısıyla, nöroloji yoğun bakım ünitesine transfer ediliyor. Trans-toraksik ekokardiyografi, EKG, bilateral karotis arter doppler USG, vertebral arter doppler USG

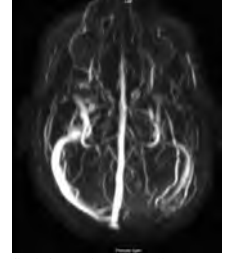
normal saptanıyor. Vaskülit paneli, pıhtılaşma faktörleri, biyokimyasal parametreleri normal saptanıyor. Özgeçmişinde herhangi bir hastalık bulunmayan hastanın, sigara,madde kullanımı öyküsü yoktu.Hipertansiyon,diabetes mellitus, hiperlipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörleri hastada yoktu. Hastaya antikoagulan tedavi başlandı. Klinik takiplerde düzelmeye olan hasta önerilerle extern e edildi. Sonuç olarak, elektrik çarpmasına bağlı serebrovasküler olaylar ve serebral ven trombozu nadir görülmele birlikte, bu tür durumlarda ayrıca tanımla mutlaka düşünölmelidir.



Şekil 1. Kraniyal MR.



Şekil 2. Kraniyal MR anjiyo.



Şekil 3. Kraniyal MR anjiyo.

## OPS-179

## A heart covered with stone - Calcific constrictive pericarditis

Gönül Açıkşarı, Seref Kul, Serkan Bulur, Yusuf Yılmaz, Muhammed Esad Cekin, Kenan Demirci, Mustafa Caliskan

Department of Cardiology, İstanbul Medeniyet University Göztepe Training and Research Hospital, İstanbul

**Introduction:** Constrictive pericarditis develops in three stages, an initial stage involving acute pericarditis with pericardial effusion and fibrin deposition, a subacute stage with organization and reabsorption of the effusion and chronic stage with fibrosis and thickening of the pericardium and calcium deposition. This disease is associated with scarring and loss of elasticity of the pericardium, causing impaired cardiac filling. The treatment for constrictive pericarditis is the removal of the pericardium. However this surgical procedure carries a very high mortality, currently 6% and not infrequently time is needed for normal cardiac function to return.

**Case report:** A 25-year-old male presented with shortness of breath, NYHA class-III of 6-month duration. Physical examination revealed distension of the jugular vein, hepatomegaly. Chest radiography and fluoroscopy revealed heavy calcification of the pericardium (Figure 1). Two-dimensional echocardiogram showed thick, calcified pericardium; about 25%-variation in mitral diastolic flow velocities with respiration and a dilated inferior vena cava of 24-mm dimension. Cardiac Computed Tomography evidenced severe and extensive pericardial calcification (Figure 2) Angiography revealed normal epicardial coronaries without any external compression. Hemodynamic data revealed elevated mean right atrial (RA) pressure of 20 mmHg. Right ventricle (RV) and left ventricle (LV) end-diastolic pressure was 23 and 28 mmHg, respectively. Pulmonary artery systolic and mean pulmonary capillary wedge pressures were 42 and 23 mmHg, respectively. There was near equalization of elevated RA, RV and LV end-diastolic pressures. Right atrial pressure tracing showed prominent X and Y descent and ventricular pressure tracing showed typical "dip-and-plateau configuration" suggestive of CP. He had surgical pericardiectomy for densely calcified CP. He remained asymptomatic during 6 months follow-up.

**Discussion and conclusion:** Constrictive pericarditis should be suspected in patients with clinical features of right-sided heart failure. Tuberculosis is the frequent cause of constrictive pericarditis in developing countries whereas cardiac surgery is the most common cause in developed countries. This patient did not have any risk factors such as thoracic radiation, chemotherapy, thoracic surgery or tuberculosis. Cases defined as idiopathic constrictive pericarditis are still seen as was the case in our patient.

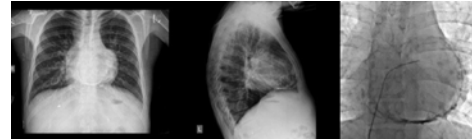


Figure 1. Chest radiography and fluoroscopy image show circumferential pericardial calcification around the heart.

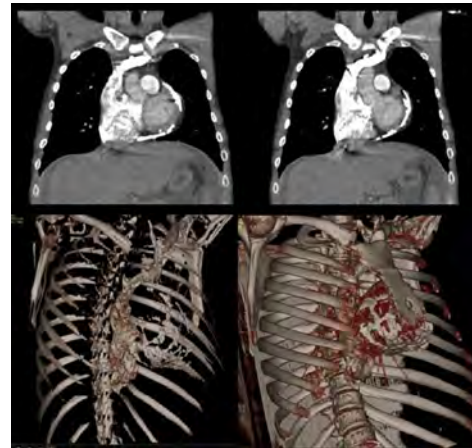


Figure 2. Severe dense calcification of the pericardium in multislice computed tomography.



## OPS-180

### Hypertrophic cardiomyopathy in a female patient with Behçet's disease

Metin Oksul<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Şener<sup>1</sup>, Ahmet Kıvrak<sup>1</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Alper Sarı<sup>2</sup>, Uğur Canpolat<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara

<sup>2</sup>Department of Internal Medicine and Rheumatology Hacettepe University Faculty of Medicine Ankara

**Introduction:** Behçet's disease (BD) is a multisystemic, vasculitic inflammatory disorder and prevalence of the disease is 14-20/100 000 among the countries around the "Silk Route". BD is associated with HLA-B5 and HLA-B51. Cardiovascular involvement occurs in 7-46% of the patients. Cardiac involvement can present with intracardiac thrombus, myocarditis, conduction disturbances, endomyocardial fibrosis, valve diseases, dilated cardiomyopathy and diastolic dysfunction while the most common cardiac manifestation is pericardial disease. Herein, we present a patient with Behçet's disease and hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

**Case presentation:** A 35 year old female patient with BD and (HCM), admitted with the complaint of purulent discharge from her ICD pocket region. Her medical history revealed that; she had been diagnosed Behçet's disease ten years ago due to having some neurological symptoms and signs such as convulsion and facial nerve palsy in combination with oral and genital aphthous ulcers. Her HLA-B51 was positive. She had been treated with azathioprine and interferon alfa. 7 years later, she had syncope episodes and her transthoracic echocardiography revealed increased interventricular septum thickness (1.6 cm) without any gradient at the left ventricular outflow tract. Her valvular and systolic functions were normal and she was diagnosed non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Holter rhythm monitoring was performed and non-sustained ventricular tachycardia episodes was detected. Due to being in high risk group for sudden cardiac death, ICD was implanted. Her physical examination was normal except tenderness at the pocket region. Purulent discharge was draining from the orifics of fistula which was most probably originating from the ICD pocket. Her complete blood count, erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels were all in normal range. Superficial ultrasound was performed and fluid collection localized at the posterior region of the ICD pocket was detected. Blood cultures were drawn and ampicillin sulbactam was started empirically. ICD generator and all leads were fully extracted. Lead tip and excised ICD pocket tissue were also sent to Microbiological evaluation. No microorganisms grown in blood, tissue and lead tip cultures. ICD reimplantation was performed two weeks after the lead extraction with negative culture results. The patient was discharged and is still in our follow up.

**Discussion:** BD is a multisystemic disorder and can affect all types of vessels and heart. Heart involvement in BD is reported as 1-5% in general while it has higher rates in Japan. Cardiomyopathy can also be a complication of BD and it is reported in the literature with only a few case reports and all of the reported cases are dilated cardiomyopathy. It is shown that HLA-B51 is more positive in patients with HCM than normal population. By the lights of these findings HLA B51 may play a common pathogenetic role in two diseases.

## OPS-181

### Nadir bir birliktelik: Konjenital karotiko-juguler fistül ve karotis arter hastalığı

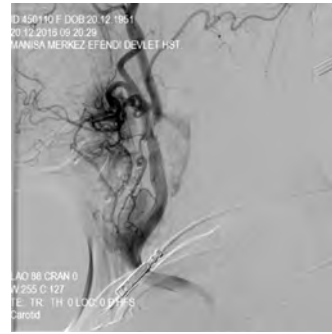
Mehmet Burak Özen

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Karotis arter ve juguler ven arasındaki arteriovenöz fistüllerin çoğu penetran- künt travma yada iatrojenik nedenlerle oluşmaktadır. Konjenital fistüller nadirdir ve literatürde şimdiye kadar birkaç vaka bildirilmiştir. Ciddi karotis arter hastalığı ve konjenital karotiko-juguler fistül birlikteliğini gösteren herhangi bir vaka bildirisine yapılan literatür araştırmalarında rastlanmamıştır. Biz de klinikte gördüğümüz bu nadir vakayı paylaşmak istedik.

**Olgu:** Altmış dört yaşında bayan hasta kliniğimize baş ağrıları nedeniyle başvurduğu nöroloji kliniğinde yapılan karotis doppler ultrasonografide sağ internal karotis arterde anlamlı darlık görülmesi üzerine yönlendirilmiş. Nöroloji kliniği tarafından yapılan beyin manyetik rezonans görüntülemesinde patoloji gözlenmemiştir. Hastanın yapılan sistem sorgusunda eforla başlayan dinlenince geçen baskı tarzından göğüs ağrısı olması nedeniyle hastaya koroner ve karotis anjiyografi yapılması amaçlı hospitalize edildi. Hastanın vitalleri stabildi. Elektrokardiyografi ve ekokardiyografide her hangi bir patolojiye rastlanmadı. Kardiyak risk faktörü olmayan hastanın bu hayatında ilk hastaneye yatıştı. Hastanın fizik muayenesinde sol karotis arter üzerinde belirgin üfürüm duyuldu. Hastaya yapılan koroner anjiyografide herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastaya yapılan karotis anjiyografide hem sağ hem de sol internal karotis arterde %90 darlığa neden olan egzantrik plak gözlemlendi. Ayrıca hastanın sol external karotis arterinden sol juguler vene yüksek debili bir arteriovenöz fistülü olduğu gözlemlendi. Hastaya kardiyoloji-kalp damar cerrahi konseyinde hem fistül için hem de her iki karotis arterdeki anlamlı darlıklar için cerrahi müdahale kararı alınarak hasta cerrahi yapılan bir merkeze sevk edildi.

**Tartışma:** Karotiko-juguler fistüller (KJF) ateşli silah, şarapnel, kesici alet yaralanması sonucu veya iatrojenik olabilir. KJF nadiren konjenital olarak görülebilir. KJF ler çoğu zaman sessiz seyreden nadir olarak da ağır, şişkinlik ve pulsatil kitle gibi şikayetlerle ortaya çıkabilirler. Bu hastalarda Braham bulgusu pozitif olabilir ve fistülün yüksek debili olduğunu gösterir. İlerleyen dönemlerde atriyal fibrilasyon, kalp yetersizliği, endokardit veya serebral embolizasyon gibi komplikasyonlar gözlenebilir. KJF de hem serebral kan akımının yüksek olması hem de venöz hipertansiyonun yol açabileceği serebral komplikasyonlar nedeni ile erken tanı ve tedavi önemlidir. Bu fistüller eğer yüksek debili ise cerrahi veya endovasküler tekniklerle kapatılmalıdır(3). Konjenital KJF sessiz seyretmesi nedeniyle tanı ilerleyen yaşlarda konulabilir. Karotis arter hastalığına da ilerleyen yaşlarda gözlenmesi nedeniyle bu iki patoloji bir arada seyredebilir. Yaptığımız literatür araştırmaları sonucunda sunduğumuz bu nadir KJF ve ciddi karotis arter hastalığı olgusu literatürde görülen ilk vakadır.



Şekil 1. Karotikojuguler fistül.

## Hipertansiyon

## OPS-182

### Bilateral renal arter stenozu görünümü aort koarktasyonu

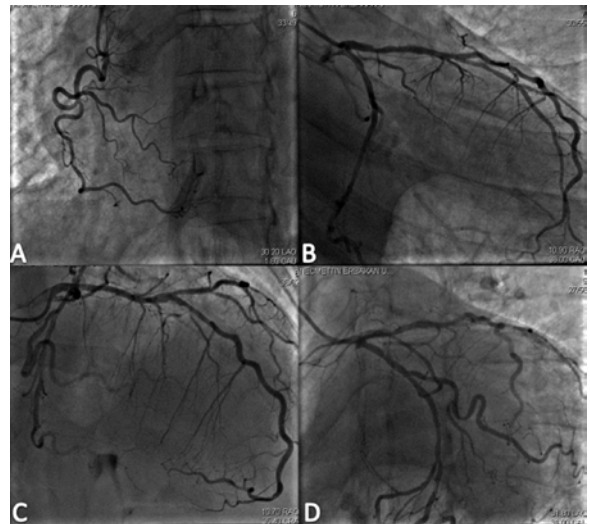
Abdullah Özçelik, Yakup Alsancak, Hakan Akıllı, Mehmet Akif Düzenli, Abdullah İçli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

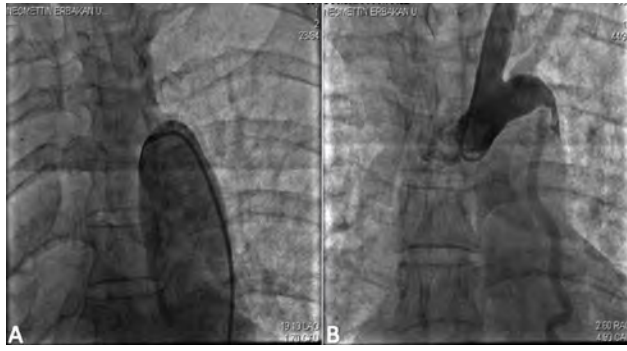
**Giriş:** Aort koarktasyonu tüm doğuştan kalp hastalıkları içinde %8-10 oranında gözlenen konjenital bir kalp hastalığıdır. Aortada segmenter daralmayı tanımlamaktadır. Bu daralma aortun her düzeyinde olabilmekle birlikte %98 sol subklavyan arterin arkus aortadan çıkış yerinin hemen distalinde ve duktus arteriosusun aorta girdiği yerin tam karşısındadır. Erkek cinsiyette görülme oranı daha fazladır (E/A = 2). Tedavi edilmediğinde doğal seyir ile ortalama yaşam süresi 34 yıldır ve 50'li yaşlarda ölüm oranı %80'lere ulaşır. Tedavi edilmemiş aort koarktasyonu hastalar komplikasyon oranları yüksek olup kalp yetersizliği, intrakraniyal kanama (bery anevrizma rüptürü), aort rüptürü ve miyokard infarktüsü nedeni yüksek mortalite ve morbidite altındadırlar. Aort koarktasyonu olgularının %46'sında biküspit aort kapaklığı bulunmakla birlikte diğer kardiyak konjenital anomaliler de eşlik edebilir.

**Vaka:** On yıldır dış merkezde esansiyel hipertansiyon ile takipli olan 46 yaşında erkek hasta göğüs hastalıklarında interstisyel akciğer hastalığı ön tanısıyla takip edilirken tarafımızla danışıldı. Bakılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyon %48 olarak değerlendirilen ve arada efor dispnesi tarifleyen hastada interstisyel akciğer hastalığı dışlandıktan sonra tarafımıza devir alındı. Devir alınırken akut böbrek yetmezliği olan ve hipertansif seyreden hastada bilateral renal arter stenozu olabileceği düşünülerek ACE inhibitörü kesildi. Takibinde akut böbrek yetmezliği düzelen hastaya UAP nedeni koroner anjiyografi ve stenoz açısından renal arter görüntüleme yapıldı. Her iki renal arterin açık olduğu izlendi. Femoral yoldan yapılan anjiyografide sol subklavyan arteraltından itibaren aortun tıkalı olduğu izlendi. Radyal yoldan anjiyografiye geçildi, koroner arterlerin normal olduğu, postduktal aort koarktasyonu olduğu saptandı. Koarktasyonun proksimal ve distal arasında akımın olmadığı ve sol İMA daha belirgin olmak üzere yaygın kollateral geliştiği izlendi. Takibinde stabil seyreden hasta cerrahi için kalp damar cerrahisine devredildi.

**Sonuç:** Aort koarktasyonu hem fizyopatolojisinde hem de tedavi yönteminde oldukça tartışmalı bir konjenital kalp hastalığıdır. Tedavisinde cerrahi ve endovasküler girişimler başarıyla uygulanmaktadır. Başarılı aort koarktasyon onarımı yapılan hastaların dahi işlem sonrası tamamen tedavi edilmiş olduğu kanısına varmamalı ve geç dönemde gelişebilecek komplikasyonlar yönünden dikkat edilmelidir. Uzun dönem takipli çalışmalarda; hipertansiyon ve kardiyovasküler komplikasyonlar nedeni ile başarılı tedaviye rağmen yaşamın beklenildiği gibi uzamadığı saptanmıştır. Erişkin hastalarda koarktasyon düzeltilmesi sonrasında yapılan takiplerde uzun dönem mortaliteye etki eden önemli faktör hipertansiyondur ve kontrol altına alınmalıdır. Vakamızı sekonder hipertansiyon nedeniyle dikkat çekmek ve aort koarktasyonunun bilateral renal arter stenozunu taklit edebileceğine vurgu yapmak için raporladık.



Şekil 1. (A-D) Koroner anjiyografi.



Şekil 2. (A, B) Aort koarktasyonu.



Şekil 3. BT anjiyografide aort koarktasyonu.

## Kalp damar cerrahisi

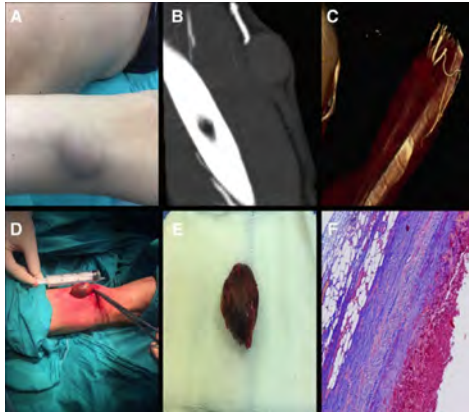
## OPS-183

## Cephalic vein thrombosis

Çetin Geçmen<sup>1</sup>, Gonca Geçmen<sup>2</sup>, Muzaffer Kahyaoglu<sup>1</sup>, Mehmet Aksüt<sup>1</sup>, Nuri Havan<sup>1</sup>, Ahmet Güner<sup>1</sup>, Ender Özgün Çakmak<sup>1</sup>, Şükran Sarıkaya<sup>2</sup>, Semih Kalkan<sup>1</sup>, Murat Rabuş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Tra. and Research Hospital, İstanbul  
<sup>2</sup>Department of Pathology, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Training and Research Hospital, İstanbul

83 year-old male patient presented to the outpatient clinic with complaint of swelling at right antecubital area (Figure A). According to his medical history, he did not have any chronic disease apart from hypertension, and his medications included ramipril 5 mg 1x1, amlodipine 5 mg 1x1 and acetylsalicylic acid 100 mg 1x1. Ultrasonographic examination of the right upper extremity revealed a mass lesion within the right cephalic vein, which was consistent with thrombus. There was no evidence of trauma or infection of the area. A Computed tomography (CT)-venography of right upper extremity showed contrast enhancement in cephalic vein at distal arm, and an aneurysmatic thrombus area displaying regular borders with a size of 28x30 mm; there was no contrast enhancement at more proximal levels at the cephalic vein (Figure B). 3-Dimensional CT examination showed mass lesion consistent with thrombus (Figure C). Enoxaparin 0.8 ml 2x1 was initiated, and since the thrombus had a large size, surgical treatment was planned. During surgical exploration, the thrombosed vein was separated from the surrounding tissues and was excised (Figure D and E). Pathological examination of the excised tissue showed thrombus lesion composed of fibrin mass (Figure F).



**Figure 1.** (A) Swelling at antecubital area of the right arm. (B) CT venography of the right upper extremity shows aneurysmatic thrombus with a size of approximately 28\*30 mm. (C) A mass lesion consistent with thrombus is observed in 3-dimensional CT examination. (D, E) Mass lesion consistent with thrombus is observed in the intraoperative images. (F) Image obtained during pathological examination of the lesion shows thrombus composed of fibrin mass. CT: Computed tomography.

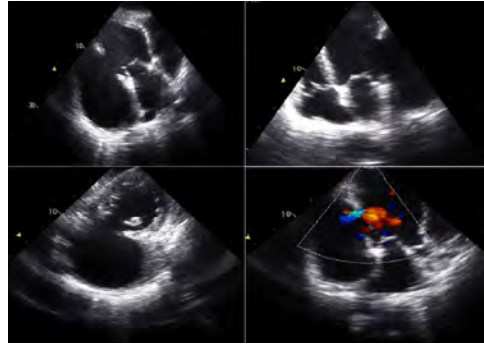
## OPS-184

## Dev posterolateral sol ventriküler anevrizması

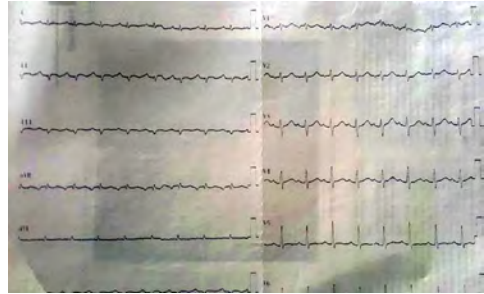
Sevil Gülaştı, Çağdaş Akgüllü, Ufuk Eryılmaz, Cemil Zencir, Hasan Güngör

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

Sol ventriküler anevrizmaları akut geniş miyokard enfarktüsünün önemli bir komplikasyonudur. Genellikle sol ventrikül apeksinde görülmektedir. Kalp yetmezliği, tromboembolizm ve taşiaritmi gibi ciddi komplikasyonlara neden olabileceği için erken teşhisi önemlidir. Biz 59 yaşında erkek hastada inferior miyokard enfarktüsü sonrası sol ventrikülde dev bir anevrizması olan olguyu sunmaktayız. Inferior miyokard enfarktüsü öyküsü olan 59 yaşında erkek hasta prostat operasyonu öncesi preoperatif kardiyak değerlendirme amacıyla yapılan transtoraksik ekokardiyografisinde (TTE) sol ventrikül posterolateral duvarda dev ventriküler anevrizma izlendi (Şekil 1). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35 olarak hesaplandı ve mitral kapak değerlendirilmesinde 1-2 derece yetmezlik görüldü. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde 1. Derece blok ve D2, D3, aVF'de 1mV ST elevasyonu vardı (Şekil 2). Yapılan thoraks bilgisayarlı tomografisinde sol ventrikül lateral duvarında 35mm'lik defekten orjin alan 13x8x9 cm'lik dev anevrizma doğrulandı (Şekil 3). 5 ay önce yapılmış koroner anjiyografisinde sağ koroner arterde ve sol ön inen arterde ciddi darlık olmayıp sirkümler arteri total oklude olup distali ince olması nedeniyle revaskülerize edilmemişti (Şekil 4). Hastaya anevrizma onarımı için cerrahi tedavi planlandı. Hastanın operasyonunda gerçek anevrizma izlendi ve anevrizma poşunun içinde bol miktarda taze trombus görüldü ve anevrizmektomi yapıldı. Hasta postoperatif 10. gününde sorunsuz olarak taburcu edildi; 2 yıllık takibinde herhangi bir aritmi, tromboemboli gelişmedi ve kalp yetmezliği nedeniyle hospitalizasyon ihtiyacı olmadı. Sol ventrikül anevrizmaları, akut transmural miyokard enfarktüsünü takiben gelişen ciddi bir komplikasyondur. Çoğunlukla sol ventrikül apekte yerleşirler. Sol ventrikül lateral duvar üzerinde; anterior ve posterior papiller kaslar arasında görülen dev anevrizmalar daha az görülür ve mitral aparatın sağlam olarak kalması ise çok nadirdir. LV anevrizmaları klinik olarak genelde asemptomatiktir. Fakat kalp yetersizliği, tromboembolizm ve taşiaritmi gibi önemli komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle ventriküler anevrizmaların tanınması, potansiyel olarak ortaya çıkabilecek komplikasyondan dolayı büyük önem taşımaktadır.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.





Şekil 4.

## OPS-185

## Management of left atrial myxoma presenting with acute atherosclerotic coronary artery disease

Elton Soydan, Cahide Soydaş Çınar

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, Izmir

Seventy one year old female patient presented to our center with chest pain. This squeezing pain had been for hours as she was walking down her house. She had diabetes and hypertension (HT) and had a smoking habit for 4 years. The electrocardiography showed a sinus rhythm with 81/min heart rate and precordial T wave inversion with slight ST segment elevation in V1-V3 (Figure 1). Cardiac troponin was 0.624 ng/ml (normal <0.03 ng/ml). Lungs and abdomen examination was normal. Cardiac auscultation revealed a 2/3 diastolic murmur in the mitral area. Echocardiography (ECHO) identified a left ventricle ejection fraction of 60% with and a left atrial mass of 2x1.5 cm originating from the interatrial septum (IAS). Transesophageal ECHO revealed a mobile mass linked to the left IAS (Figure 2). A guideline guided antiischemic therapy for Non ST Elevation Myocardial Infarction was immediately administered. As the patient was stabilised coronary angiography was performed. The right coronary artery showed a severe stenosis of 90%, as well as critical stenosis of 99% and 90% was found in the left circumflex artery and the left anterior ascending artery respectively (Figure 3). To describe the cardiac mass a cardiac magnetic resonance imaging (MRI) was undertaken. MRI characterized the mass with an irregular surface of 2.5x1.8 cm diameter and no contrast enhancement (Figure 4). Considering the complications of left side atrial myxoma as embolic events and sudden death coronary artery bypass grafting (CABG) with myxoma resection at the same time was decided by the heart team. Three grafts were successfully bypassed and the excised mass was histologically diagnosed as myxoma (Figure 5). After two week hospitalization patient was healthily discharged.

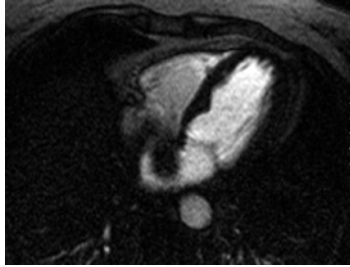


Figure 1. Magnetic resonance imaging showing left atrial mass and no contrast enhancement.



Figure 2. Coronary angiography. The right coronary artery shows a severe stenosis of 90%.



Figure 3. Coronary angiography. Critical stenosis of 99% and 90% found in the left circumflex artery and 24% the left anterior ascending artery respectively.



Figure 4. Electrocardiography. Sinus rhythm with 81/min heart rate and precordial T wave inversion with slight ST segment elevation in V1-V3.

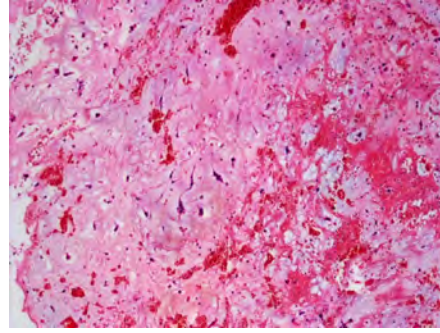


Figure 5. Left atrial myxoma pathology. Histopathologic characterisation of the myxomatous mass.



Figure 6. Transesophageal echocardiography. Irregular mass adherent to the interatrial septum with 17.1x24 mm diemnsion.

## Valvüler kalp hastalıkları

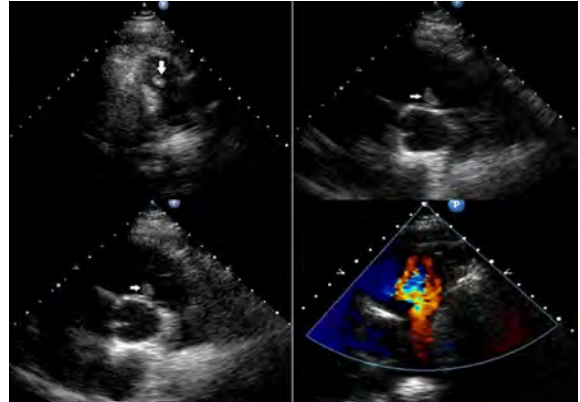
## OPS-186

## Enfektif endokarditte nadir bir tutulum; izole pulmoner kapak endokarditi

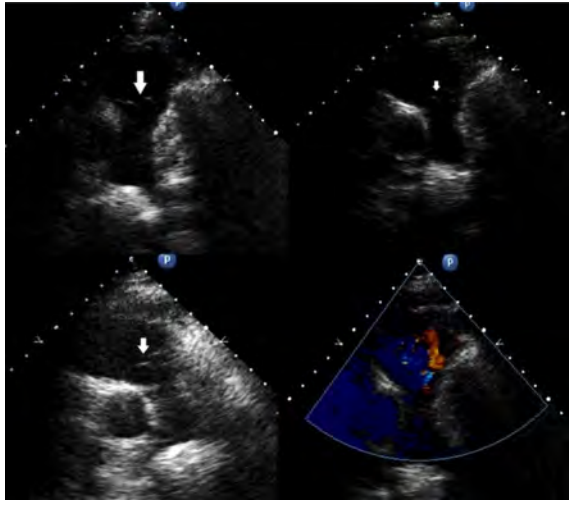
Sefa Tatar, Yakup Alsancak, Abdullah İçli, Hakan Akıllı, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Enfektif endokardit kalp kapaklarını tutan bir enfeksiyon tablosu olup, tedavi edilmediği zaman ciddi mortalite ve morbidite ile sonuçlanan bir durumdur. İzole pulmoner kapak vejetasyonu en nadir görülen kalp kapak endokarditidir. Tanısında altın standart görüntüleme yöntemi ekokardiyografidir. Renal cell ca nedeniyle opere edilip kemoterapi alan ve kır sağlanan, diabetes mellitus ve sigara öyküsü olan 62 yaşında erkek hastaya, ateş yüksekliği nedeniyle başvurduğu acil serviste pnömoni nedeniyle antibiyotik (moksifloksasin) tedavisi başlanmış ve 2 gün boyunca ateşi düşmeyen hastanın antibiyoterapisine meropenem 2x1 gr eklenmiş. ateşleri devam eden hastadan alınan kan kültüründe metisiline duyarlı stafilokokus aureus üremesi üzerine, hastanın antibiyoterapisindeki moksifloksasin kesilip yerine teikoplanin 1x400 mg eklenmiş. takipleri sırasında ateşleri devam eden hasta enfektif endokardit ön tanısıyla tarafımıza danışıldı. Hastanın yapılan transtoraksik ekokardiyografisinde aort, triküspit ve mitral kapaklarda vejetasyon lehine bulgu izlenmezken, parasternal kısa aks görüntüde pulmoner kapakta 11x11 mm ebatlarında, mobil vejetasyonla uyumlu görüntüm izlendi. Eş zamanlı olarak çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde de fokal-nodüler lezyon, buzlu cam manzarası izlenmesi üzerine, hastada mantar enfeksiyonu düşünülerek vorikonazol tedaviye eklenmiş. yine hastanın tedavisine trimetoprim-sulfometaksazol eklenmiş. Otuz beş gün meropenem, 32 gün teikoplanin, 27 gün vorikonazol, 16 gün trimetoprim-sulfometaksazol tedavisi alan hastanın takiplerinde ateş şikayeti kayboldu. Bir ay sonra yapılan kontrol ekokardiyografide, hastanın pulmoner kapagında olan vejetasyonun kaybolduğu izlendi. hasta klinik olarak da stabilizasyon sağlandıktan sonra taburcu edildi. Pulmoner kapak endokarditi en nadir görülen kapak endokarditidir. Hem nadir görülmesinden kaynaklı hem de pulmoner kapagın ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi sırasındaki görüntü kalitesindeki yetersizlik nedeniyle çoğu zaman gözden kaçır. Bizim vakamızda olduğu gibi, özellikle immün yetmezliği olan kemoterapi rejimleri alan ya da madde bağımlılığı olan hastalarda, pulmoner kapak vejetasyonları açısından dikkatli olmak gerekir.



Şekil 1. Pulmoner kapakta vejetasyon.



Şekil 2. Tedavi sonrası vejetasyonun kaybolduğu izlendi.

## OPS-187

## Acquired warfarin resistance in a patient with mitral valve replacement

Aynur Acıbuca, Demet Menekşe Gerede, Yusuf Atmaca

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Warfarin is an oral anticoagulant, that is widely used for the prevention of thromboembolic complications. But, there is large inter-individual differences in the dose required for its anticoagulation effect. Additionally some patients are warfarin resistant, as a result of genetic variability, drug interactions, dietary habits, malabsorption or also idiopathic etiology. We describe a case of acquired warfarin resistance. A 37-year-old woman with mitral valve replacement (MVR) was accepted to our hospital to adjust the dose of warfarin. Since 2005 she had had a prosthetic mitral valve and had taken warfarin. Until 2 years ago, her INR value had been effective, while she was taking 5 mg warfarin on one day and 2.5 mg warfarin on the other day. However, her INR values suddenly decreased to ineffective levels two years ago. Therefore daily warfarin dose had been increased up to 20 mg per day. In spite of this, INR values had not become effective. For this reason, tinzaparin had been added to the therapy. Despite receiving 20 mg warfarin per day her INR value was 1.14 at the admission. Complete blood count, renal function tests, TSH level and lipid profile were normal. She said that she had avoided food rich in vitamin K, had taken warfarin tablets every morning at the same time, had not used any drug, including herbal or dietary supplements and alcohol, other than ASA and Tinzaparin. Also, she had not had any illness previously diagnosed. It was suspected that this patient may fit into the group of genetic resistance to warfarin. Genetic test was performed in the blood. But, variant alleles detected in our patient were not sufficient to explain high-dose warfarin requirement. Her INR values were assessed every day with the increase in the daily dose of warfarin. (Table 1) As it was seen in the table, warfarin resistance was broken after a certain point and we were able to reach the targeted INR level with usual doses. After the discharge we learned by phone that INR measurements of our patient's were in therapeutic range while taking 5 mg warfarin on one day and 2.5 mg on the other day. This case summarize an acquired form of warfarin resistance, which appeared independent of medication, diet and comorbid disease. This case also emphasize the possibility of breaking warfarin resistance with increasing dose. After this breaking point, the need of warfarin can decrease to usual dose and the patient can be protected against adverse effects of high amount of warfarin.

Table 1a, b. The table shows daily warfarin dose and the corresponding INR value

Date	Dose (mg/day)	INR	Date	Dose ( mg/day)	INR
06.07.2011	40	1.3	25.07.2011	40	2.34
07.07.2011	50	1.48	26.07.2011	-	3.78
08.07.2011	60	1.54	27.07.2011	-	4.47
09.07.2011	80	1.56	28.07.2011	20	2.86
10.07.2011	90	1.99	29.07.2011	20	2.05
11.07.2011	75	3.12	30.07.2011	20	2.89
12.07.2011	-	6.35	31.07.2011	10	3.75
13.07.2011	-	6.08	01.08.2011	-	6.27
14.07.2011	-	3.72	02.08.2011	-	4.54
15.07.2011	75	1.84	03.08.2011	-	4.07
16.07.2011	75	1.62	04.08.2011	5	2.61
17.07.2011	75	2.78	05.08.2011	5	1.86
18.07.2011	-	4.8	06.08.2011	2.5	2.91
19.07.2011	-	4.73	07.08.2011	5	2.89
20.07.2011	50	2.92	08.08.2011	2.5	3.12
21.07.2011	50	2.66	09.08.2011	5	3.2
22.07.2011	-	3.99	10.08.2011	2.5	2.86
23.07.2011	-	5.23	11.08.2011	5	2.9
24.07.2011	30	3.08			

## OPS-188

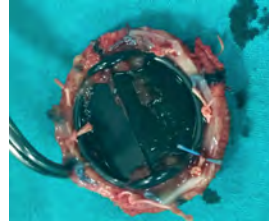
## Hipereozinofilik sendromlu hastada gelişen protez mitral kapak trombozu

Zeynep Ulutaş<sup>1</sup>, Jülide Yağmur<sup>1</sup>, Nevzat Erdil<sup>2</sup>, Hasan Pekdemir<sup>1</sup><sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Malatya

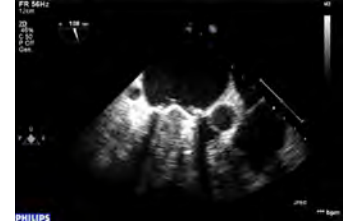
**Giriş:** Protez kapak trombozu kalp kapak replasmanının en ciddi komplikasyonlarından biridir. Hipereozinofilik sendrom (HES) eozinofil aşırı üretimi ile çevresel kanda ve dokularda eozinofili, bir çok iç organda hasar oluşturabilen heterojen bir bozukluktur. HES erkeklerde kadınlara (9:1) göre daha sık görülmektedir. En sık 20-50 yaş arasında görülür. Kardiyak tutulum HES 'de oldukça sık görülmektedir. (%50-60) mortalite ve morbiditenin esas nedenidir. Kardiyak tutulumla; hipertrofi, kapak yetersizlikleri, aritmi, kalp içi trombus, restriktif KMP ve nadir olarak nekrotizan miyokardit görülebilir. Nadir olguda hipereozinofilik sendromun protez mitral kapak trombozu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu yazıda hipereozinofili tanısı olan ve buna sekonder protez mitral kapakta trombus nedeniyle revizyon yapılan olgu sunuldu.

**Olgu:** Kırk sekiz yaşında erkek hasta bir gün önce başlayan nefes darlığı şikayeti artması üzerine başvurduğu acil serviste değerlendirildi. Fizik muayenesinde ortopedik ve dispneikti. Dinlemekle her iki akciğerde orta zonlara kadar krepitan ral duyuldu. TA:105/70 mmHg nabız 120 atım/dk aritmik taşikardik ateş 37 dereceydi. Laboratuvar değerlerinde WBC: 24.0x10<sup>9</sup>/L, HGB:11.5 g/dl, eozinofil: 3.47x10<sup>9</sup>/L, INR: 2.5 idi. Öyküsünde yaklaşık 2 ay önce romatizmal mitral darlık nedeniyle mitral valv replasmanı operasyonu geçirdiği öğrenildi. Kardiyak muayenesinde protez kapak sesi duyulmadı. HES nedeniyle hematoloji takibinde olan hastanın kapak cerrahisi sonrası metilprednizolon ve hidroksitüre tedavisini almadığı öğrenildi. Yapılan transtoraksik ekokardiyografide prostetik mitral kapağın iki leafletinin de kapalı pozisyonda neredeyse sabit olduğu görüldü, doppler değerlendirmede gradient artışı dikkat çekti. İleri triküspit yetersizliği mevcut olup sistolik pulmoner arter basıncı 120 mmHg idi. Transözofageal ekokardiyografi yapıldığında mitral posterior kapak protezinin hareketsiz olduğu anterior protez kapağın ise hareketinin kısıtlı olduğu görüldü. Kardiyoloji kalp damar cerrahisi konsyinde görüşülüp cerrahi karar alındı. Operasyonda mitral mekanik kapağın organize trombusla stug olduğu görüldü ve kapak değiştirildi.

**Tartışma:** HES tanısının erken konabilmesi, kalp hastalığı yönünden klinik ve ekokardiyografik olarak sıkı takip, kalp komplikasyonlarında uygulanan tedaviler ile hastaların yaşam şansları artmıştır. Hipereozinofilik sendromlu hastalarda tromboz riski akılda tutulmalı, kalp kapak replasmanı cerrahisi geçiren hastalarda mutlak eozinofil miktarının yükselmesi fark edilmeli, alta yatan neden araştırılarak buna göre tedavi edilmelidir. Protez kapak trombozu riskini azaltmak için mutlak eozinofil miktarı normal seviyede tutulmalıdır. Hipereozinofilik sendroma biyoprotez veya mekanik kapak seçimi konusunun açıklığa kavuşturulması için daha fazla kanıt gereklidir.



Şekil 1. Olgunun intraoperatif görüntüsü; kapak üzerinde trombus izlenmekte.



Şekil 2. Protez mitral kapağın transözofageal ekokardiyografisi.

## OPS-189

## Staphylococcus Capitis' in etken olduğu, embolik komplikasyonlar ile prezente olan nativ aort ve mitral kapak endokarditi

Emre Yılmaz, Ali Rıza Demir, Muammer Karakayalı, Mesut Pak, İlyas Çetin

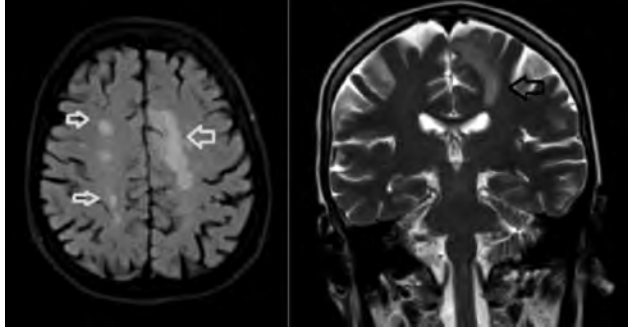
İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

**Olgu:** Yaklaşık 3 aydır olan minimal efor ile gelen bilateral bacak ağrısı ve yorgunluk hissi tarifleyen 64 yaş kadın hasta söz konusu şikayetleri ile tetkik edilmiştir. Sol bacakta akut derin ven trombozu saptanan hasta düşük molekül ağırlıklı heparin ve warfarin kombine edilerek tedaviye başlanmıştır. Şikayetlerinin devam etmesi üzerine kontrol muayenesinde periferik nabızları zayıf, arteriyel doplerde bilateral alt ekstremitelerde monofazik poststenotik akımlar gözlenmiş bunun üzerine periferik arter hastalığı ön tanısı ile ileri tetkik ve gerekirse tedavi amacıyla anjiyo işlemi planlanmıştır. Aynı seansta perifer ve koroner anjiyografi yapılan hastada; koronerler nonkrantik plaklı, periferik anjiyoda ise bilateral diz eklemi öncesi süperficial femoral arterleri (SFA) total oklüde olarak saptanmıştır. Aktif sigara kullanımı dışında risk faktörü veya bilinen kronik hastalığı olmayan hasta Burger hastalığı ön tanısı ile ileri tedavileri planlanmıştır. Koroneranjiyografi işlemi sonrası 7. gününde sağ hemipleji ve konuşma bozukluğu ile acil servise başvurmuştur. İlk değerlendirilmede elektrokardiyografi normal sinus ritiminde, karotis bt anjiyografide patoloji saptanmayan hastanın kliniği ve kranial MR görüntüleri ayrıntılı değerlendirildiğinde beyinde multiple enfarkt odaklarının varlığı saptanmıştır (Şekil 1). İntra kardiyak tromboembolik bir hadise açısından tetkiki amaçlı kardiyoloji bölümüne konsulte edilmiştir. Kalp yetmezliği semptom ve bulguları da olan hastanın ekoda EF %55, +4 Egsantrik MY ve anterior leaflette 7x6 mm vejetasyon şüpheli kitle saptandı. TEE de mitral kapakta hareketli tromboze 12x8 mm, aort kapakta 6.9x4.8 mm vejetasyonları saptandı (Şekil 2). Ayrı iki ekstemiteden alınan kan kültürlerinde staphylococcus capitis izole edildi. Etkenin Metisilin dirençli olduğu saptanması üzerine hastanın tedavisi gentamisin 3x80 mg ve vankomisin 2x1000 mg olarak düzenlendi. Hastanın DVT si ve periferik ater hastalığı için antikoagülasyon ile izlemine karar verildi. Literatürde yayınlanan staphylococcus capitis vakalarının büyük bir kısmı antibiyoterapi ve konservatif yaklaşımla izlenmiştir. Ancak her ne kadar kalp yetmezliği semptom ve bulguları alsada da ekoda mitral kapak akımı artması nedeniyle hastaya aort ve mitral kapak cerrahisi uygulandı.

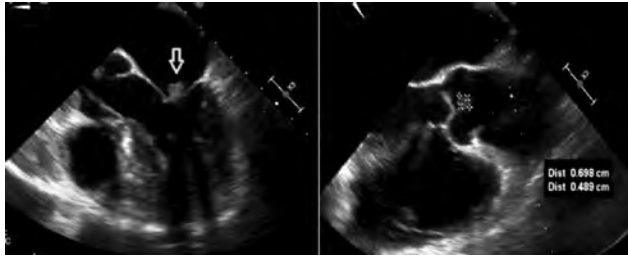
**Sonuç:** Stafilococcus Capitis etken olan nativ kapak endokarditi nadir görülen bir klinik tablodur. Literatürde bildirilen Staf. Capitis vakalarında tek nativ kapak tutulumu tespit edilmişken olgumuzda hem aort hem de mitral kapak tutulumu söz konusudur. S. Capitis gibi dirençli ve fatal



seyirli bir etkenin neden olduğu endokardit vakasında stroke ve yaygın sistemik emboli tabloları ile karşılaşmak hastalığın fatal seyri adına uyarıcı ve korkutucudur. Ancak hızlı tanı, erken ve etkin antibiyoterapi ve komplikasyonların iyi yönetimi hastalığın kontrol altına alınmasını sağlamıştır. Medikal tedavisi ve cerrahi girişiminin doğru zamanlaması hayat kurtarıcı olmuştur.



Şekil 1. Kranial MR ile tespit edilmiş beyinde çok odaklı tromboembolik iskemik lezyonlar.



Şekil 2. Transözofageal ekokardiyografi ile tespit edilmiş olan nativ mitral ve aort kapağı tutmuş endokardit vejetasyonları.

## OPS-190

### Mitral protez kapak candida endokarditi olgusunun periferik embolisi nadir görülen bir olgu sunumu

Hakan Duman<sup>1</sup>, Oğuzhan Bodur<sup>1</sup>, Eftal Murat Bakırç<sup>2</sup>, Ömer Şatıroğlu<sup>1</sup>, Ece Hastaş<sup>1</sup>, Turan Erdoğan<sup>1</sup>, Yüksel Çiçek<sup>1</sup>, Murtaza Emre Durakoğulmuş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Rize  
<sup>2</sup>Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzincan

**Giriş:** Yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan mantar endokarditi çok nadir görülür. Candida'nın etken olduğu endokarditlerde mortalite oranının %90'lara varabildiği bildirilmiştir. Biz bu olguda biyoprotez mitral kapak mantar endokarditi nedeni ile tedavi gören hastada akut periferik emboli riskini gözetenek yeniden cerrahi için zaman kaybetmemenin akılda tutulması gerektiğini sunmak istedik.

**Olgu:** Yetmiş iki yaşında halsizlik şikayeti ile acil servise başvuran hastanın daha önceden de vücudunun sağ tarafında uyuşma halsizlik ateş şikayetleri mevcuttu. Son bir haftadır şikayetlerinde artma meydana gelmiş. Hastanın özgeçmişinde 2011 yılında bioprotez mitral kapak replasmanı, 5 yıl önce fasial paralizisi, 1 yıl önce ağaçtan düşme sonrası kosata kırığı mevcut. EKG: Atrial fibrilasyon hız 100/dk. Laboratuvar: Beyaz küre 14x10<sup>9</sup>/L hemoglobin 11,1 g/dL. Hastanın fizik muayenesinde TA: 110/70 mmHg, ateş: 38,1 °C, nabız 80/dk düzenli, S1+S2+ apekte 3/6 pansistolik üfürüm mevcut idi. Çekilen acil diffüzyon MR da kronik serebral enfarktüs ile uyumlu görünüm saptandı. Hastanın çekilen transtorasik ekokardiyografisinde bioprotez mitral kapakta vejetasyon ile uyumlu görüntüm mitral kapak üzerinde 20/12 gradient (max./min.) olması üzerine hasta kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Yapılan transözofageal ekokardiyografisinde (Şekil 1) 1,8x2 cm kitle tespit edildi hastadan kan kültürleri alındı. Hastanın kan kültürlerinde mükerrer olarak candida albicans üremesi üzerine caspafungin başlandı. Hasta takiplerinde ani başlayan sol bacak ağrısı ve morarma oldu acil yapılan dopplerde sol alt extremite nabızları alınmadı akut emboli düşünüldü. Yapılan transtorasik ekokardiyografisinde kapak üzerindeki kitlenin kaybolduğu görüldü (Şekil 2). Hastaya acil embolektomi yapıldı. Operasyon sonrası antifungal ve antikoagülen tedavi tamamlanıp hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Infektif endokardit, bakteriyel, viral veya fungal ajanlara bağlı olarak gelişen, endokardit inflamasyonu ile ortaya çıkan enfeksiyonlardır. Mortalite oranları %50-90 arasında değişmektedir. Sadece antibiyotik tedavisi ile mortalite oranları çok yüksek olmaktadır. Mantar endokarditinde antifungal ve cerrahi girişimler birlikte uygulandığında ise mortalite oranları azalır. Endokarditide cerrahi tedavinin zamanlaması da tartışmalıdır. Arteriyel embolizasyon, akut enfeksiyöz endokarditi potansiyel olarak öldürücü bir komplikasyonu olan kardiyak yetmezlikten sonra ikinci derecedir. Bizim vakamızda da medikal tedavisi verilen hastanın yatışından kısa bir süre sonra takiplerinde periferik emboli atmış ve akut extremite iskemisine neden olmuştur. Hastaya hemen embolektomi yapılarak extremite kurtarılmış ve kapak fonksiyonları takiplerinde düzelmiştir.

**Sonuç:** Sonuç olarak, kapak protezi olan akut infektif endokardit tanısı konmuş ve cerrahi müdahale gerektiren hastalarda tıbbi tedavi ile birlikte, vejetasyonun büyüklüğüne bakılmaksızın cerrahi tedavi uygulanması akılda tutulmalıdır.



Şekil 1. Bioprotez mitral kapak üzerindeki vejetasyonun transözofageal ekokardiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Bioprotez mitral kapaktaki vejetasyonun kaybolduğu transtorasik ekokardiyografi görüntüsü.

## OPS-191

### Successful treatment of a mechanical aortic valve thrombosis with low dose slow fibrinolysis in one month subdural hematoma history patient

İbrahim Yıldız<sup>1</sup>, Pınar Özmen Yıldız

Department of Cardiology, Osmaniye State Hospital, Osmaniye

The safety profil of low-dose, prolonged t-PA infusion in absolute contraindicated states of conventional thrombolytic therapy remains unclear.

A-80-year-old female who had undergone aortic valve replacement with a mechanical prosthesis presented to us with hypoxia and cardiogenic pulmonary edema. She had history of warfarin cessation due to subdural hematoma one month earlier (Figure 1). Electrocardiography showed sinus rhythm. Transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated a mean transvalvular gradient of 60 mmHg with normal ejection fraction. The coagulation test gave an INR of 1.1. These findings suggested obstructive aortic prosthetic valve thrombosis. Leaflet motion was visualized with fluoroscopy. There appeared to be severely limited motion of the lower leaflet (Figure 2). Owing to the degree of respiratory compromise, transesophageal echocardiography wasn't performed. Surgery was advised but patient refused to undergo an operation. Due to the history of a thrombolytic contraindication, discussion centered around i.v. thrombolysis and was carried out. Low-dose (50 mg) slow infusion (10 hours) of tissue plasminogen activator (t-PA) was then started. After therapy TTE demonstrated a mean transvalvular gradient of 20 mmHg and leaflet motion was normal on fluoroscopy (Figure 3). According to this findings successful lysis of thrombosis was achieved. The patient was discharged after uneventful recovery and remained well at 6-month follow-up. Low-dose and slow infusion t-PA may change the status of absolute contraindication to relative in selected patients, which needs to be confirmed by further studies.

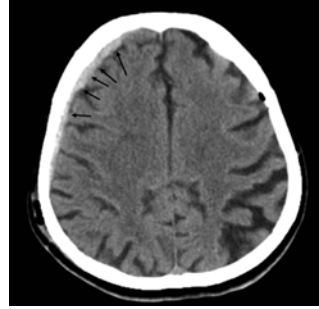


Figure 1. Arrows indicate area of subdural hematoma.

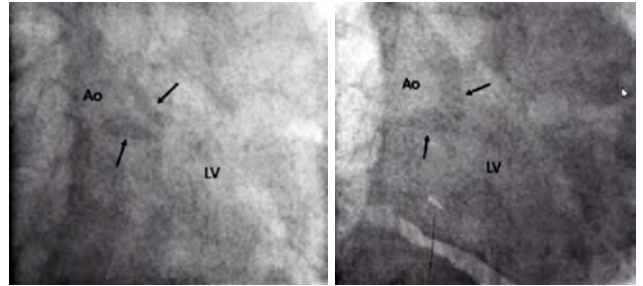


Figure 2. Arrows indicate limited motion of the lower leaflet during systole and diastole. Ao: Aorta; LV: Left ventricle.

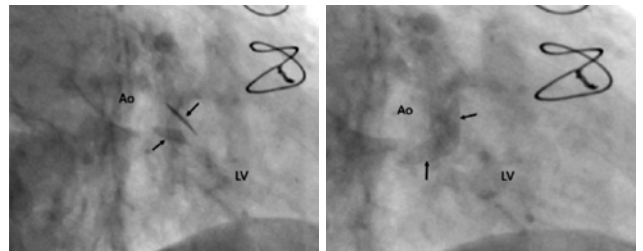


Figure 3. Arrows indicate normal motion of the leaflets during systole and diastole. Ao: Aorta; LV: Left ventricle.

## OPS-192

## Relationship between Wilkins echocardiographic score and neutrophil to lymphocyte ratio in patients with mitral stenosis

Görkem Kus<sup>1</sup>, Nermin Bayar<sup>2</sup>, Zehra Erkal<sup>2</sup>, Selçuk Küçükseymen<sup>2</sup>, Göksel Çağırıcı<sup>2</sup>, İsa Öner Yüksel<sup>2</sup>, Murat Esin<sup>2</sup>, Şakir Arslan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ağrı State Hospital, Ağrı

<sup>2</sup>Department of Hematology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

**Background:** Wilkins echocardiography score (WS) is commonly used among patients with rheumatic mitral stenosis (RMS) to evaluate suitability for percutaneous mitral balloon valvuloplasty (PMBV) treatment. Patients with WS higher than 11 are not allowed for PMBV. Prior studies demonstrated that inflammation might have a role in RMS progression. In this study, we aimed to investigate the role of neutrophil/lymphocyte ratio (N/L ratio) which is indicative of inflammation in predicting high WS.

**Methods:** In this retrospective study, we enrolled moderate to severe RMS patients. Transthoracic and transesophageal echocardiography reports were analyzed. Patients were divided into two groups according to WS. In group 1, WS was  $\leq 11$  and in group 2, WS was higher than 11. Groups were compared for echocardiographic and hematological parameters.

**Results:** A total of 115 patients of whom 93 were women (80%) were enrolled in this study. Group 1 consisted of 72 patients (mean age  $43.7 \pm 12.0$ ) and group 2 consisted of 43 patients (mean age  $52.7 \pm 11.3$ ). In group 1, mean WS was  $7.4 \pm 2.0$  while it was  $12.4 \pm 0.7$  in group 2. N/L ratio in group 2 was  $3.8 \pm 0.5$  and significantly greater than group 1 in which N/L ratio was  $2.6 \pm 0.9$  ( $p < 0.001$ ). A cut-off point of 3.09 for the N/L ratio had 100% sensitivity and 78% specificity in predicting RMS patients with high WS.

**Conclusion:** N/L ratio was independently associated with WS  $> 11$  in patients with RMS.

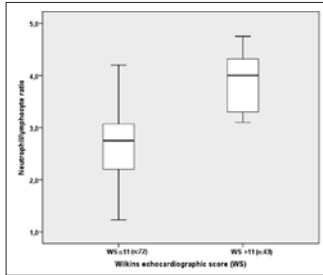


Figure 1. Neutrophil / lymphocyte ratio levels according to Wilkins score.

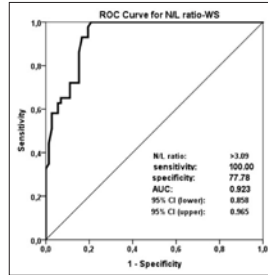


Figure 2. Receiver operating characteristics curve of neutrophil / lymphocyte ratio for predicting high WS.

## Kalp yetersizliği

## OPS-193

## Nörojenik stres kardiyomyopatisi

Önder Öztürk<sup>1</sup>, Ünal Öztürk<sup>2</sup>

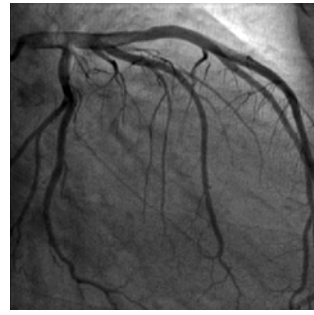
<sup>1</sup>Dişarbakur Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Dişarbakur

<sup>2</sup>Dişarbakur Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Dişarbakur

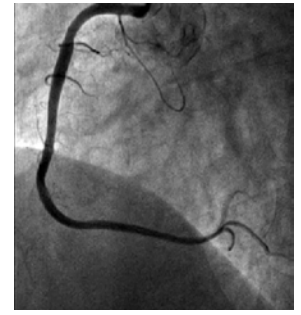
Nörolojik hastalıklara sekonder gelişen kardiyak disfonksiyon, nörojenik stres kardiyomyopatisi olarak tanımlanmaktadır. Farklı nörolojik olaylar sonucu gelişen bu kardiyomyopati tam olarak anlaşılmanmıştır. nörojenik stres kardiyomyopatisi patofizyolojisi, iskemik kalp hastalığına bağlı kalp yetersizliğinden farklıdır. Nörolojik olay sonrası kalp yetersizliği gelişimi, sıklıkla subaraknoid hemoraji sonrası tanımlanmıştır.

**Olgu Sunumu:** Otuz yedi yaşında erkek hasta acil servise ani başlayan nefes darlığı ile başvurmuş. Geliş kan basıncı 110/70 mm-Hg, nabız 125/dk. Kardiyovasküler sistem muayenesinde PMMO'da 2/6 sistolik üfürüm mevcuttur. Çekilen EKG si sinus ritminde olup, anterior derivasyonlarda bifazik T dalgaları, V1-V3'te Q dalgaları saptanması üzerine hasta akut koroner sendrom tanısı konmuş. Glukoz 87 mg/dl, Kreatinin 0.77 mg/dl, LDL:97 mg/dl, troponin I 0.297 ng/ml. Hastanın yapılan KAG'sinde LAD ve RCA proksimal plaklı saptanmış (Şekil 1-2). Kardiyoloji servisine hasta yatırılmış. Hasta yakınları, hastalarının çok konuşkan olduğunu, ancak bugün sabahın beri hastalarının konuşmadığını ve nefes darlığını olduğunu belirtmişler. Hastada afazi nedeniyle nörolojiden görüş istenmiş. Çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde sol parietotemporalde solda insuler kortikal alanı ve sol kaudal nükleus kaputunu içine alan, hipodens akut infarkt alanı ile uyumlu alan saptanmış (Şekil 3-4). Difüzyon MR'da sol temporal lobun büyük bir kısmını ve frontotemporal bileşkeyi ve parietotemporal bileşkeyi ve pariyetal lobun posteriyör kısmında minimal bir alanı ilgilendiren, DA seride belirgin sinyal lokalizasyonda, akut infarkt ile uyumlu görüntüm saptanmış, artışı, ADC haritada sinyal kaybı ile karakterize, olası sol orta serebral arter beslenme alanları terminal dalları bölgesine uyan Yapılan ekokardiyografisinde LVEF %20, sol kalp boşluklarında genişleme, orta mitral yetersizliği saptanmış. Hastaya ASA, ACE inhibitörü, beta bloker, diüretik ve statin başlandı. Akut serebrovasküler olaya yönelik tedavi başlanmıştır. Klinik takiplerde kısmi düzelmeye olan hasta önerilerle externe edilmiş. Nörojenik stres kardiyomyopatisi patofizyolojisinde katekolamine bağlı doğrudan miyokardiyal hasar sorumlu tutulmuş. Bu olgumuz, nörojenik stres kardiyomyopatisini tanımlayan güzel bir örnektir. Nörojenik stres kardiyomyopatisi kardiyak nekroz, adrenerejik reseptörlerin olduğu miyokardiyumda daha fazladır. Sinir uçları endokardiyumda fazla olması nedeniyle miyokard nekrozu da burda daha sık olmaktadır.

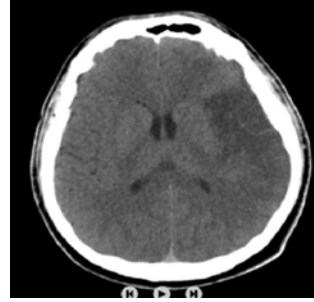
## Kalp yetersizliği



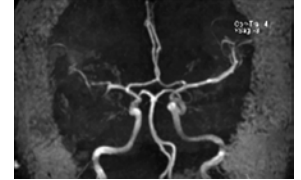
Şekil 1. Koroner anjiyografi.



Şekil 2. Koroner anjiyografi 2.



Şekil 3. Bilgisayarlı beyin tomografisi.



Şekil 4. Kranial bilgisayarlı tomografi anjiyografi.

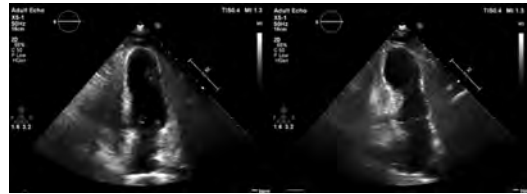
## OPS-194

## Status epileptikus ilişkili takotsubo kardiyomyopatisi

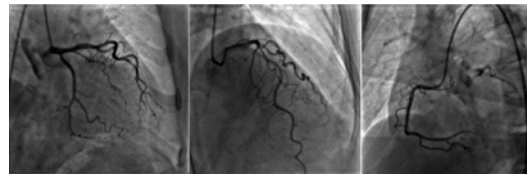
Hakem Seyfeddin Gürbüz, Şerif Ahmet Kandemir, Sümeyye Fatma Özer, Mükremin Çoşkun, Hakan Akılı, Yakup Alsancak, Abdullah İçli, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Elli iki yaşında 6 aylıktan itibaren epileptik nöbetleri, mental retardasyonu olan son iki gündür gün içerisinde 4-5 kere jeneralize tonik-klonik nöbeti olması ve yeni başlayan genel durum bozukluğu ile acil servise getirilmiş. Acil serviste nöbeti kontrol altına alınan hasta kardiyak enzimlerinin yüksek olması (Troponin I: 38 ng/ml) nedeniyle akut koroner sendrom ön tanısıyla tarafımıza danışıldı. Hastanın dış merkezde çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) T negatiflikleri mevcut. Merkezimizde çekilen EKG sinde normal sinus ritmi, T negatifliği gözlenmedi. Epilepsi için valproik asit 2x500 mg, fenitoin 2x100 mg, levitirasetam 2x1000 mg. düzenli olarak kullandığı öğrenildi. Ekokardiyografisinde Ef: %35, apeks akitenik sol ventrikül bazalleri hiperkinetik izlendi, belirgin kapak patolojisi izlenmedi. (Şekil 1) Hasta akut koroner sendrom-takotsubo kardiyomyopatisi ayrımı için anjiyografi laboratuvarına alındı. Hastanın koroner anjiyografisinde rca ve lad plaklı, high lateral arterde %30 darlık izlendi. (Şekil 2) Ventrikülografide Ef: %30-35 izlendi. Takotsubo kardiyomyopatisi düşündürülen apikal balonlaşma ve bazal hiperkinezi izlendi. (Şekil 3) Hastaya beta-bloker, ACE inhibitörü, ASA 100mg başlandı. Nöbetleri tekrarlayan hasta Nöroloji Kliniğine devredildi. Hastada kardiyomyopatisi tetikleyebilecek durumlar literatürde tarandığında ilaçlarıyla ilişkili takotsubo kardiyomyopatisi olgusu saptanmadı. Hastada status epileptikus ilişkili takotsubo kardiyomyopatisi düşünülürdü. Takotsubo kardiyomyopatisinin tam mekanizması kesin olarak bilinmemesi de yaygın görüş, stres faktörlerinden kaynaklanan aşırı katekolamin salgısının vazospazm veya koroner arterlerdeki dolaşımın geçici olarak engellenmesi sonucunda miyokardiyal iskemiyeye neden olduğu yönündedir. Epileptik nöbetlerin takotsubo kardiyomyopatisini tetikleyebildiği olgu sunumları bulunmaktadır. Santral sinir sistemini ilgilendiren birçok hastalığı da hasar durumunda sempatik sinir sisteminin baskın hale gelerek katekolaminerjik uyarıların artması ve hasarlı hücrelerden sitokinlerin salınması sonucu miyokardiyal hasar oluşabilmektedir. Bunlardan en yaygın görülenleri subaraknoid kanamalar, iskemik serebrovasküler hastalıklar, epilepsi, sss enfeksiyonları, travmatik beyin hasarı ve beyin ölümi'dür. Ayrıca epilepsi sonrası görülebilen ani ölümlerden ölümcül ritim bozukluklarına yol açabilen takotsubo kardiyomyopatisi sorumlu tutulmuştur. Epilepsi tanısı olan hastalarda ani genel durum bozukluğu, nefes darlığı ve aritmisi geliştiğinde Takotsubo Kardiyomyopatisi unutulmamalıdır.

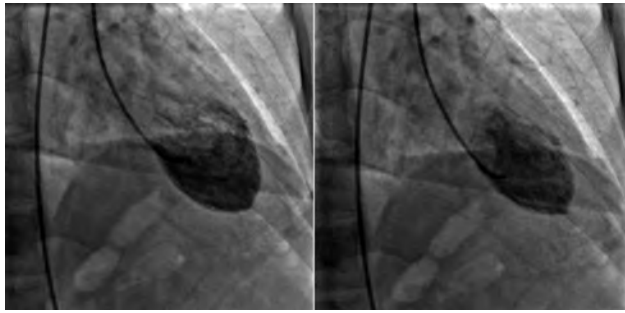


Şekil 1. LV diastol ve sistol görüntüleri.



Şekil 2. Hastanın sol ve sağ sistem koroner anjiyografisi.





Şekil 3. Ventrikulografide diyastol ve sistol görüntüleri.

## OPS-195

## Young peripartum cardiomyopathy patient recovering early with bromocriptine treatment

Gülşüm Meral Yılmaz, Ahmet Genç, Nermin Bayar, Rauf Avcı, Göksel Çağırıcı, Şakir Arslan

Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

**Introduction:** Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is an idiopathic cardiomyopathy characterized by heart failure (HF) secondary to left ventricular (LV) systolic dysfunction towards the end of pregnancy or in the months following delivery. In this report, we presented a PPCM patient with early recovery with bromocriptine treatment, a new treatment strategy.

**Case:** A 36-year-old woman admitted to the emergency room with complaints of shortness of breath, orthopnea, fatigue, cough and lower extremity edema. On physical examination, blood pressure was 175/111 mmHg, pulse was 130/min, and pulse oximetry showed saturation of 94%. There was rales up to the upper lung zones, apical 4/6 systolic murmur and mild pretibial edema. We learned that the patient gave premature birth with caesarean section 4 days ago. This birth is the 5th pregnancy and 4th birth. N-terminal pro-BNP level (NT-proBNP) was found to be 12,229 pg/ml in patients. LV ejection fraction (LVEF) was 20% and global longitudinal strain was -7% on echocardiography. Also severe mitral regurgitation, mild tricuspid regurgitation and pulmonary artery pressure of 50 mmHg were observed. The patient was admitted to the coronary intensive care unit with the diagnosis of PPCM-acute pulmonary edema. Diuretic infusion and continuous positive airway pressure therapy started to patient. In addition to the current recommended heart failure treatment, bromocriptine treatment, which was reported as a new treatment, began with 2.5 mg 2x1 for the first two weeks and 1x1 for the next 4 weeks. The echocardiographic findings at the beginning of the treatment, at the 5th day, and at the 6th week are shown in figure-1 and table-1. At the 5th day of treatment, LVEF was significantly improved and mitral regurgitation was mild. Also LVEF returned to normal at 6 weeks of treatment.

**Discussion:** The cause of PPCM remains unclear, but several mechanisms have been proposed. Unbalanced oxidative stress is thought to trigger the protease cathepsin D activation, which breaks up the prolactin hormone into 16 kDa form. This fragment have cardiovascular effects such as inhibition of endothelial cell proliferation and migration, induction of endothelial cell apoptosis, and disruption of capillary structures. The ergot alkaloid bromocriptine mesylate is a dopamine D2 receptor agonist that suppresses prolactin secretion. In a randomized pilot study, patients treated with bromocriptine compared with patients receiving standard therapy, significant improvement in the LVEF was observed at baseline (bromocriptine group from 27 to 58%, standard therapy group from 27 to 36% at 6 months).

**Conclusions:** In previous studies, significant improvement was observed in LVEF at 6th month of bromocriptine treatment, but in our case, significant improvement was observed in the early period at 5th day, and LVEF returned to normal after 6 weeks. In addition to the currently recommended treatments, bromocriptine therapy should be kept in mind in the treatment of PPCM.

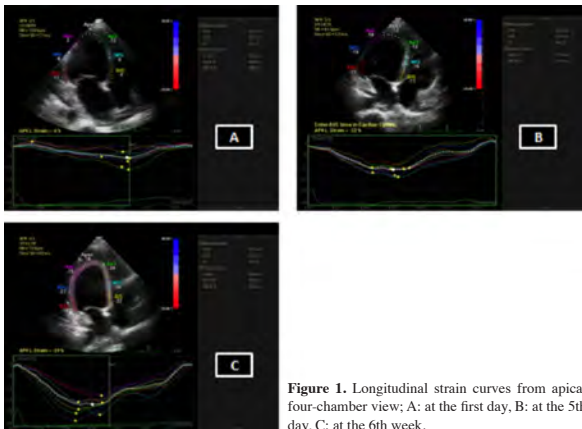


Figure 1. Longitudinal strain curves from apical four-chamber view; A: at the first day, B: at the 5th day, C: at the 6th week.

Table 1. Strain echocardiographic findings of the patient

	EDV(ml)	ESV(ml)	LVEF(%)	Longitudinal strain(-%)
1.day	91,8	61,4	33,1	-6
5.day	69,3	37,4	46,1	-12
6.week	61,8	23,8	61,4	-19

EDV: End diastolic volume, ESV: End systolic volume, LVEF: Left ventricular ejection fraction.

## OPS-196

## Right atrial mass: myxoma causing right heart failure

Veysel Oktay, Ebru Serin, Dogac Oksen, Emir Baris Okcu

Department of Cardiology, Istanbul University Institute of Cardiology, Istanbul

Cardiac masses are mostly discovered incidentally during an imaging examination. These incidental masses usually represent thrombi or vegetations and may impair myocardial contractility and causing valve pathology. A triad of symptoms is recognised: valvular obstruction, embolic event and arrhythmias. We report a case of myxoma in the right atrium, in a 64-years-old male patient presented with dyspnea, fatigue, bilateral lower limb edema and reduced effort tolerance. A 64-year-old man, smoker, with a history of hypertension and diabet mellitus, presented with a 3-month progressive dyspnea NYHA class II, fatigue, bilateral lower limb edema and reduced effort tolerance. Before admission he reported his symptoms were worsening in the last two weeks. On physical examination, blood pressure and pulse rate were normal and a systolic murmur of grade III-IV was audible in the tricuspid area. The murmur did not have any postural relation. ECG demonstrated normal sinus rhythm. Laboratory tests were normal. Chest X-ray showed an increased cardiothoracic ratio. Transthoracic echocardiographic examination revealed a large, mobile homogenous right atrial mass, measuring 3.0x1.9 cm, in the right atrium with close contact to the origin of the IVC. Right ventricle function was reduced, TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion) 1.2 cm. Her transesophageal echocardiography at deep transgastric view revealed a large, calcific, spherical mass (34x33 mm) in the posterolateral area of the right atrium. He referred for cardiac magnetic resonance (CMR) to further evaluate the right cardiac mass. First T2 coronal cardiac magnetic resonance imaging confirmed the hypersignal right atrial mass in the right posterior atrium. The mass was causing mechanical obstruction to blood flow through tricuspid valve. The mass was completely removed by surgery and diagnosis was confirmed by pathology. In our case, the right atrial myxoma was thought to cause the right heart failure by decreased the right ventricular function. Intracardiac masses could be affect the function of the adjacent cardiac structures leading to severely compromised blood flow due to inflow or outflow tract obstruction. The patient underwent successful operation of the myxoma. He was kept on echocardiography follow-up every 6 months.

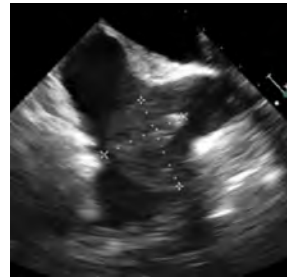


Figure 1. Transthoracic echocardiography shows a large echogenic mass filling the right atrium.

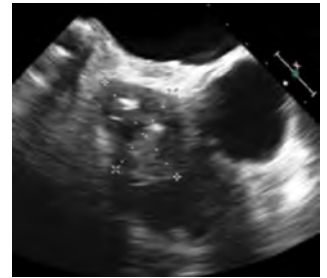


Figure 2. TTE image. Right atrial mass.

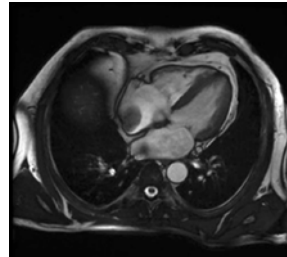


Figure 3. Cardiac MR cine imaging in four-chamber view demonstrates mass with oval shape and regular borders (arrow).

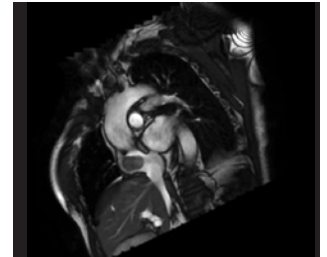


Figure 4. Cardiac MR.

## OPS-197

## Effectivity of rivaroxaban in the left ventricular apical thrombus

Fatih Aydın<sup>1</sup>, Ercan Akşit<sup>2</sup>, Ayşe Hüseyinoğlu Aydın<sup>1</sup>, Özge Turgay Yıldırım<sup>1</sup>, Evrin Dağtekin<sup>1</sup><sup>1</sup>Department of Cardiology, T.C. S.B., Eskişehir State Hospital, Eskişehir<sup>2</sup>Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale

**Background:** Atrial fibrillation (AF) is the most commonly predisposes to an increased risk of embolic stroke and the incidence of stroke in patients with atrial fibrillation is greatly reduced by oral anticoagulation. Recently, direct oral anticoagulants (DOAC) have been successfully applied in non-valvular AF instead of warfarin, which has been used for many years for anticoagulation. However, in the literature, the use of DOAC in patients with left ventricular apical thrombosis is rather low. Here, we present the case of a man with AF and left ventricular apical thrombus while on warfarin therapy and was subsequently treated with rivaroxaban.

**Case presentation:** A 67-year-old male patient in dilated phase of hypertrophic cardiomyopathy and atrial fibrillation. He also had coronary artery disease and hypertension. The 'CHA2DS2VASc' score was 4. His creatinine clearance was 80 ml/min. Medication included perindopril + indamid, metoprolol, spironolactone, furosemide, warfarin. Warfarin had to be discontinued due to marked fluctuations in International Normalized Ratio (INR). Transthoracic Echocardiography (TTE) displayed a fixed mass measuring 1.8x 1.12 cm<sup>2</sup> in the left ventricle (Figure 1). He was treated with rivaroxaban once a day for the past six months without any embolic episode or bleeding. After six month the thrombus regressed to 1.54x1.06 (Figure 2). The treatment of rivaroxaban was continued because there was no increase in the size of the thrombus mass, although there was no significant decrease, and no thromboembolic event occurred.

**Discussion:** The effectiveness of rivaroxaban was completely evaluated in the prevention of embolism in non-valvular AF. However, the effect of this drug on the resolution of the LA and LAA thrombus is not fully assessed. A few clinical case reports assessed of rivaroxaban in resolving LA/LAA thrombi and in reducing smoke-like echo. And one of these case reports showed that the LA thrombus-related stroke developed in a patient when pre-operative rivaroxaban was discontinued. There was a small decrease in apical thrombosis in our case, as well as the measurement deviations due to echocardiography may have caused this. On the other hand, effective anticoagulation may have caused decrease of the thrombus. And longer use of the rivaroxaban may lead to further reduction in thrombus size.

**Conclusion:** This case supports that the ineffectiveness of warfarin therapy for complex cases enclose left apical thrombus conditions and of the possibility of using rivaroxaban as a safe alternative. This observation needs to be confirmed by long-term and larger data.

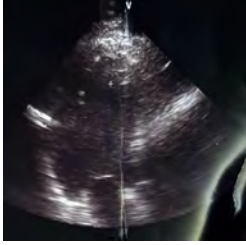


Figure 1. Before Rivaroxaban treatment.



Figure 2. Sixth month.

## Lipit / Koruyucu kardiyojoloji

### OPS-198

#### Critical left main coronary artery stenosis in a patient with homozygous familial hypercholesterolemia and aortic valve replacement: a case report

Nuri Köse<sup>1</sup>, Tamer Kırat<sup>1</sup>, Gökhan Ergün<sup>2</sup>, İbrahim Altun<sup>2</sup>, Fatih Akın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Private Yücelen Hospital, Muğla

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Muğla Sıtkı Koçman University Training and Research Hospital, Muğla

**Introduction:** Familial hypercholesterolemia is an autosomal dominant genetic disorder of lipid metabolism characterized by elevated low-density lipoprotein cholesterol levels in the blood and premature cardiovascular disease. In this article, we present a 45-year-old man with familial homozygous hypercholesterolemia and aortic valve replacement who had a critical left main coronary artery stenosis and underwent successful coronary artery bypass graft surgery.

**Case:** A 45-year-old male patient was admitted to our cardiac clinic with a history of exertional angina (Canadian Cardiovascular Society Class III) for three months. The patient had been diagnosed with HoFH ten years before. In addition, his mother, father and two brothers had also HoFH history. The patient had mechanical aortic valve replacement operation because of severe symptomatic aortic stenosis ten years ago. The coronary arteries had been reported to be with some plaque in the coronary angiography before that operation. It was learned that the patient had had xanthomas in the dorsum of both of the hands and Achilles tendon which had started in the childhood years and had been resected with local anesthesia two years ago. He had been taking atorvastatin 80 mg/day, ezetimibe 10 mg/day and warfarin for ten years. But, he stated that he had stopped lipid lowering medications a month ago. In physical examination, bilateral arcus cornealis and palpebral xanthomas (Figure 1A) and though partially resected, xanthomas in the Achilles tendon were evident in the inspection. (Figure 1B). His total cholesterol was 662 mg/dL, LDL cholesterol was 604 mg/dL, high-density lipoprotein cholesterol was 30 mg/dL and triglyceride level was 140 mg/dL. In transthoracic echocardiography, normal functioning prosthetic metallic aortic valve (maximum gradient 24 mmHg), mild mitral regurgitation, mild left ventricular hypertrophy with a normal left ventricular ejection fraction were detected. Focal aortic root aneurysmatic dilatation of 43 mm diameter and calcification in the ascending aorta was determined in both the thoracic computerized tomography and conventional aortography (Figure 2 A and B). Coronary angiography revealed a 80% ostial stenosis in the left main coronary artery with some plaques in the other coronary arteries (Figure 2C). The patient was referred to surgery. The left internal mammary artery to the left anterior descending artery and a saphenous vein to the obtuse marginal artery bypass grafts were applied. The patient didn't accepted the plasma apheresis therapy and has been event-free for 3 years.

**Conclusion:** Because of the very high prevalence of the development of cardiovascular disease in the HoFH patients, aggressive treatment approaches and close follow-up are needed for the relative reduction in mortality and morbidity incidences.

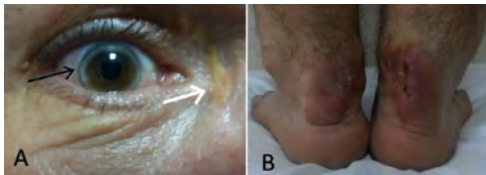


Figure 1.

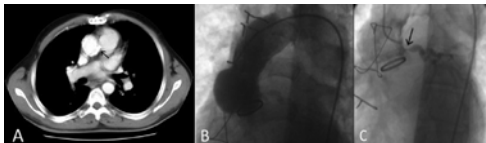


Figure 2.

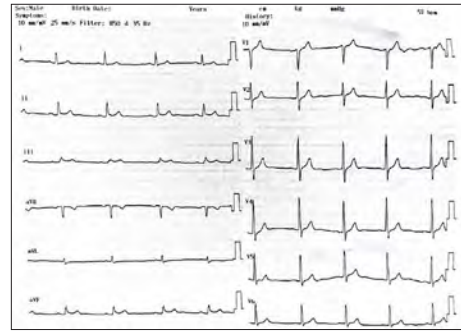
### OPS-200

#### Dabigatran tedavisi alan hastada gelişen akut pulmoner emboli

Mustafa Bilal Ozbay, Emek Ediboğlu, Fazıl Arısoy, Yasin Özen, Burak Açar

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Otuz bir yaşındaki erkek hasta Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine dispne, göğüs ve bacak ağrısı ile başvurdu. Derin ven trombozu nedeniyle iki hafta önce başka bir sağlık merkezinde hospitalize edilmiş, parenteral antikoagülasyonla beraber 150 mg dabigatran günde iki kez kullanmak üzere başlanmıştı. Kardiyovasküler risk faktörü olarak aktif sigara içicisiydi ve yakın zamanda immobilizasyon, kanser, operasyon mevcut değildi. Başvuru sırasında hastanın kan basıncı 135/76 mmHg ve solunum hızı 25 nefes / dakika idi. Oda havasındaki oksijen saturasyonu %85 idi ve arterial kan gaz analizinde hipoksemi ve hipokapni mevcuttu. Kardiyak ve akciğer muayenesinde ek bulguya rastlanmadı. Periferik muayenesinde sol bacakta homan's bulgusu pozitifliği ve sol bacak çapı sağ bacağına göre 4 cm daha büyük ölçüldü. Serum elektrolit, glukoz, kan üre ve kreatinin düzeyleri, tam kan sayımı ve troponin seviyeleri normaldi. Akciğer filmi normaldi ve elektrokardiyografide (EKG) inferior derivasyonlarda patolojik olmayan erken repolarizasyonla birlikte sinüs bradikardisi mevcuttu. EKG'de S1Q3T3 paterni yoktu (Şekil 1). Transtoraksik ekokardiyografide sinüs bradikardisi ve segmental pulmoner arter basıncında hafif saptandı (sistolik pulmoner arter basıncı 38 mmHg) ve segmental duvar hareket bozukluğu saptanmadı. Sol bacak için yapılan doppler ultrasonografide popliteal venede akut fazda DVT saptandı. Hastaya bu bulgulara dayanarak yapılan pulmoner bilgisayarlı tomografide (PBT) sağ ana pulmoner arterin lümeninde doluş defekti ve trombüle uyumlu görüntüm saptandı (Şekil 2). Pulmoner emboli (PE) şiddeti indeksi skoru 30 idi. Hasta düşük riskli PE olarak sınıflandırıldı ve 30 günlük mortalite riski çok düşük (%0-1,6) olması nedeniyle trombolitik tedavi verilmedi. Hastaya dabigatran etkisiz yerine düşük molekül ağırlıklı heparin ve varfarin ile birlikte standart antikoagülasyon tedavisi uygulandı. Hastanın hemodinamisi stabil seyretti ve komplikasyonsuz bir şekilde taburcu edildi.



Şekil 1. Elektrokardiyografide sinüs bradikardisi ve erken repolarizasyon görüntüdür.



Şekil 2. Pulmoner bilgisayarlı tomografide sağ pulmoner arter lümeninde trombüs görülmüştür.

### OPS-201

#### Tyrosine kinase inhibitor induced pulmonary artery hypertension: reversible with ponatinib?

Serkan Gökaslan<sup>1</sup>, Ersel Onrat<sup>1</sup>, Çiğdem Özer Gökaslan<sup>2</sup>, İbrahim Etem Dural<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Afyon Kocatepe University Faculty of Medicine, Afyon

<sup>2</sup>Department of Radiology, Afyon Kocatepe University Faculty of Medicine, Afyon

Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a disease associated with progressive and comprehensive vascular remodeling of small pulmonary arteries. The prognosis of Chronic myelogenous leukemia (CML) has been improved by tyrosine kinase inhibitors (TKIs), which inhibit BCR/ABL kinase pathway. Most of the TKIs induced PAH is limited almost exclusively to dasatinib until now. There was only one report about, PAH was caused by the novel TKI ponatinib. We present a 73 years old-female patient with chronic myeloid leukemia, who had PAH after approximately 72 months with prior exposure to dasatinib. Dasatinib was replaced by nilotinib in this patient. Nilotinib was used 11 months for CML treatment, but no recovery was seen with also this TKI. Finally, ponatinib therapy was started for CML. Signs and symptoms of PAH improved with institution of ponatinib therapy. Therefore we report that the patient with dasatinib induced PAH did not recover after institution of nilotinib as a TKI instead of dasatinib but improved with ponatinib treatment using for CML.



## Dijital ülser ile prezente olan sistemik skleroz'a bağlı sekonder pulmoner hipertansiyon

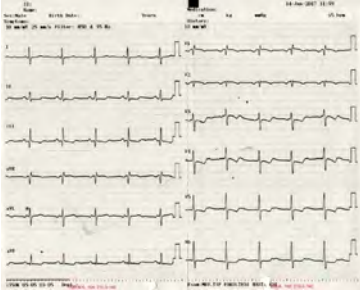
Ertan Emre Şahin, Muzaffer Karadeniz, Ahmet Çelik

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

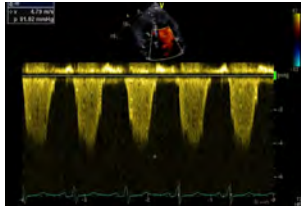
**Olgu:** Altmış altı yaşında bayan hasta önce sağ el 3. parmak ucunda daha sonra da sol el 2.parmak distalinde yara nedeniyle plastik cerrahi polikliniğine başvurmuş ve bunun üzerine kardiyak emboli odağı araştırılmak üzere tarafımıza yönlendirilmiştir (Şekil 1). Hastanın çekilen elektrokardiyografisi normal sinüs ritiminde, V3-V6 da 1 mm ST depresyonu izlendi (Şekil 2). Hastaya yapılan transtöraksik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60, minimal mitral yetmezlik, minimal aort yetmezliği, 2. Derece triküspit yetmezliği ve pulmoner arter basıncı 100 mmHg olarak ölçüldü (Şekil 3), sağ boşlukları geniş olarak izlendi (Şekil 4), interatrial septum ve interventriküler septum sola deviyeye olarak izlendi. Pulmoner hipertansiyonu olan hasta etyolojisi araştırılması için kardiyoloji servisine yatırıldı. Pulmoner emboli ekartasyonu için ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi çekildi. Pulmoner tromboemboli için orta olasılıklı saptanması üzerine spiral toraks BT çekildi. Spiral toraks BT de pulmoner emboli saptanmadı. Parmaklarında dijital ülserleri olması nedeni ile sistemik skleroz ön tanısı ile Romatoloji B.D.'na danışıldı. Anti-SSB, Anti-SSA, IFAT ( PANCA ), Sm, nRNP/Sm, Scl-70, Jo-1, Nükleosom otopantiklorları gönderildi. Sonuçları negatif olarak geldi. ANA ve Anti-sentromer antikor testleri dış merkeze gönderildi. ANA ve Anti-sentromer antikor testleri pozitif geldi (Şekil 5). Hastaya sınırlı deri tutulumlu sistemik skleroz tanısı ile hidroklorokin, dijital ülserleri olması nedeni ile ilioprost infüzyon tedavisi başlandı. Sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Sağ kalp kateterizasyonunda ilioprost ile vazoreaktivite yapıldı. İşlem öncesi mean pulmoner arter basıncı 53 mmHg, işlem sonrası 50 mmHg olarak saptandı. Vazoreaktivite negatif olarak değerlendirildi. Hastaya pulmoner hipertansiyona yönelik macitentan tedavisi başlanarak taburcu edildi. Sistemik skleroz patogenezinde vaskülopati, immün aktivasyon ve fibrozisin rol aldığı; nedeni bilinmeyen bir bağ dokusu hastalığıdır. Sistemik skleroz ilişkili vaskülopatinin hastalık gelişiminde ilk basamak olduğu kabul edilmektedir. Dijital ülser (DU) sistemik sklerozda hastalarda Raynaud fenomeninden sonra vaskülopatinin neden olduğu en sık klinik tablodur. Hastalık süresince %35-60 hastada görülmektedir; büyük oranda tekrarlayıcı karakterdedir. Sistemik skleroz; sınırlı sistemik skleroz, sınırlı deri tutulumlu sistemik skleroz, yaygın deri tutulumlu sistemik skleroz ve eozinofili ile birlikte yaygın fasiit ile seyreden sistemik skleroz olarak alt tipleri mevcuttur. Bizim vakamızda dijital ülser nedeni ile tarafımıza başvuran ve sınırlı deri tutulumlu sistemik sklerozla bağlı sekonder pulmoner hipertansiyonu saptanan hasta sunulmuştur. Dijital ülseri olan ve pulmoner arter basıncı yüksek olan hastalarda sistemik skleroz ayrıntı tanı olarak akıld tutulması gerekir.



Şekil 1. Sağ el 3. parmak ve sol el 2. parmakta yara.



Şekil 2. Yatış elektrokardiyografisi.



Şekil 3. Pulmoner arter basıncı.



Şekil 4. Ekokardiyografide sağ ventrikül bazal çapı.

TEST ADI	SONUÇ	BİRİM	REFERANS ARALIĞI
ANTI CENTROMER ANTIKOR	+++		NEGATİF-0; POZİTİF-10
ANA (ANTI NÜKLEER ANTIKOR) İFA	+++ POZİTİF		
ANA İFA NEDENİ (Görünüm)			
ANA İFA NEDENİ (Görünüm)			
Referans: 14. Hemençin (2012) (Sistemik Skleroz Hastalıkları)			

Şekil 5. Dış merkez ANA ve anti-sentromer antikor testleri.

## Successful lysis in massive pulmonary embolism with thrombus entrapped in PFO

Selcuk Kucukseymen, Nermin Bayar, Goksel Cagirci, Erkan Koklu, Isa Oner Yuksel, Zehra Erkal, Sakir Arslan

Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

A 75-year-old woman was admitted to the emergency room with an acute onset of exertional dyspnea associated with syncope. Her medical history was positive for hypertension and knee replacement surgery a month ago. She reported no chest discomfort and any neurologic deficits. Blood gas analysis revealed hypoxia and hypocarbia. Laboratory results included a D-dimer level of 5900 ng/ml and an elevated high sensitive troponin T level of 780 ng/ml. An electrocardiogram showed sinus rhythm with T-wave inversions in the anterior leads and tachycardia. Before we come, contrast-enhanced computerized tomography angiography (CTA) for pulmonary arteries was performed, and bilaterally massive thrombus was seen on main pulmonary arteries (Figure 1), and she was hemodynamically unstable. Thus, an urgent transthoracic echocardiography (TTE) was performed and showed an mobile thrombus in the right atrium, also revealed a patent foramen ovale (PFO) and systolic pulmonary artery pressure was 80 mm Hg. Then, we have decided to perform a transoesophageal echocardiography(TEE) because of suspected PFO located thrombus. TTE and TEE showed an embolus extending from right atrium to the left atrium through the PFO (Figure 2A,B,C). Cardiothoracic surgeons were consulted regarding open pulmonary and cardiac embolectomy, because of left sided thrombus. The risks and benefits of embolectomy were extensively discussed with patient, her family and surgeons. Because the patient's age made her a high-risk surgical candidate, cardiothoracic surgeons decided that she is inoperable for his surgical intervention, thus the decision was made to proceed with thrombolytic therapy, and 25 mg of intravenous tissue plasminogen activator (TPA) was administered within 12 hours as a slow infusion up to a total of 50 mg TPA. TTE was repeated after every thrombolytic therapy, also there was no sign of stroke, transient ischemic attack, or hemodynamic compromise during and after infusion. After termination of the last dose of TPA, TEE was repeated. The intracardiac thrombus in the bilateral atrium were completely resolved (Figure 3B), also CTA was repeated too, thrombus in main pulmonary arteries was disappeared in the left pulmonary artery totally, however not totally disappeared in the right side, even so it was smaller (Figure 3A). On the other side, the right side of the heart had become normal in size, and pulmonary systolic pressure had decreased to 35 mm Hg. She was hemodynamically stable, thus this case discussed with physicians from pulmonary diseases department. The patient was discharged from the hospital 7 days after initial presentation with instructions to take oral anticoagulants.



Figure 1. Bilaterally massive thrombus was seen on main pulmonary arteries by contrast-enhanced computerized tomography angiography.

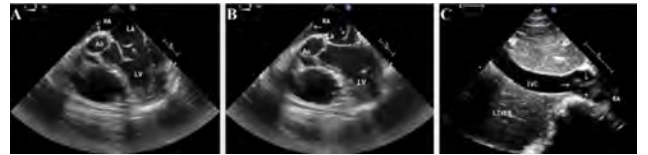


Figure 2. A and B: Thrombus that extending from right atrium to the left atrium through the PFO by transoesophageal echocardiography. C: Thrombus that located in the right atrium by transthoracic echocardiography.

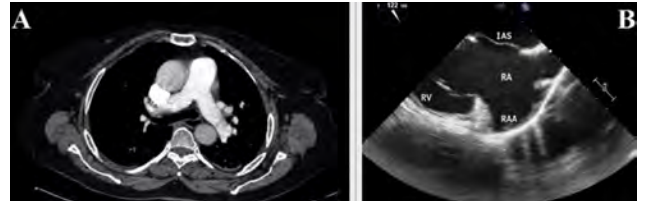


Figure 3. A: Thrombus in main pulmonary arteries was completely resolve in the left pulmonary artery totally, however not totally disappeared in the right side, even so it was smaller B: The intracardiac thrombus in the bilateral atrium were completely resolved, even in the patent foramen ovale.

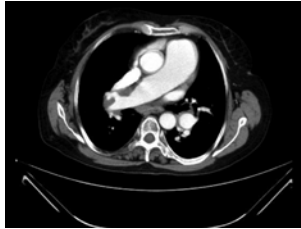
## OPS-204

## Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon ve sinüs venosus ASD birlikteliği

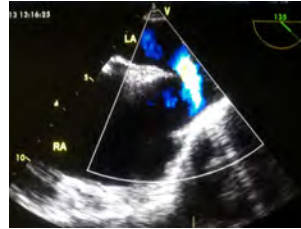
Nermin Bayar, Zehra Erkal, İsa Öner Yüksel, Erkan Köklü, Göksel Çağırıcı, Şakir Arslan

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Altmış sekiz yaşında kadın hasta giderek artan nefes darlığı yakınmasıyla başvurdu. Öyküsünden altı yıl, üç yıl ve bir yıl önce olmak üzere üç kez pulmoner emboli atağı geçirdiği ve oral antikoagulan tedavi aldığı öğrenildi. Elektrokardiografisi normaldi. Transtorasik ekokardiyografisinde sağ kalp boşluklarında genişleme ve pulmoner hipertansiyon (sPAB: 60mmHg) saptandı. Toraks bilgi-sayarlı tomografisinde kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil 1). Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde sağ akciğerde subsegmental perfüzyon defektleri saptandı. Pulmoner hipertansiyon araştırmasının bir parçası olarak yapılan transözofageal ekokardiyografik incelemede ise VCS tip sinüs venosus ASD saptandı (Şekil 2). Ardından hastaya kalp kate-rizasyonu yapıldı; ortalama pulmoner arter basıncı 114/48/76mmHg, pulmoner vasküler rezistans 21.8WU/m<sup>2</sup> saptandı. Grup 1 ve 4 pulmoner hipertansiyon ile örtüşen bulguları olan hastaya konsey değerlendirilmesinde riociguat ile medikal takip kararı alındı. Hastanın bazal 6 dakika yürütme testi mesafesi 164 metre idi. Üçüncü ay sonunda klinik olarak daha rahat olduğunu ifade eden hastanın 6 dakika yürütme testi mesafesi 240 metre saptandı. Pulmoner hipertansiyon ile ilgili güncel kılavuzda öncelikle hastanın hangi gruba ait olduğunu belirlemesi önerilmektedir. Bu hastalarda transtorasik ekokardiyografi ile tespiti zor olan defektlerin tespiti için transözofageal ekokardiyografinin daha yaygın kullanımı faydalı olacaktır. Bizim hastamızda olduğu gibi grup 1ve grup 4 pulmoner hiper-tansiyon ile örtüşen kombine vakaların da olabileceği göz önüne alınmalıdır.



Şekil 1. Sağ akciğerde kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonu destekleyen bulgular saptandı.



Şekil 2. TEE'de VCS tip ASD saptandı.

## OPS-205

## The role of fragmented QRS in predicting the success of procedures in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension who underwent pulmonary endarterectomy

Üğür Arslantaş, Akın Arslan, Münevver Sarı, Lütfü Ocal, Selçuk Pala, Hasan Sunar, Bedrettin Yıldızeli

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

**Background:** There is no study in the literature that evaluated the relationship between success of procedure and fragmented QRS (fQRS) in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) who underwent pulmonary endarterectomy (PEA). Aim of our study is to investigate whether presence of fQRS predicted the success of endarterectomy.

**Methods:** The study population consisted of 59 patients (23 males, 36 females) who underwent PEA due to CTEPH. Right heart catheterization was obtained on initial assessment under mild sedation and within the 5 days after PEA in the intensive care unit prior to removal of the intra-operative catheters when patient was off vasopressors. Pulmonary vascular resistance and mean pulmonary artery pressure were calculated. The patients divided in two groups according to the presence of fQRS (group-1: 21 patients with fQRS and group-2: 38 patients without fQRS).

**Results:** Baseline clinical characteristics were comparable between the groups. When the groups were compared in terms of cardiac catheterization findings following the procedure, there was no difference among the groups in regard to cardiac index and mean pulmonary artery pressure (mPAP) while postoperative pulmonary vascular resistance (PVR) value was higher in fQRS group 556.4±327 dynes.sec.-5 vs 395.6±122 dynes.sec.-5, (p<0.009); recovery in PVR and mPAP were statistically higher in non fragmented QRS group 467.7±343 dynes.sec.-5 vs 230±199 dynes.sec.-5, (p=0.005); 18.5±6.4 mmHg vs 6.4±5.5 mmHg, p=0.002).

**Conclusion:** When compared to the patients without fQRS, patients with fQRS had higher mean pulmonary artery pressure and had lesser decrease in pulmonary vascular resistance and recovery after pulmonary endarterectomy.

Table 1. Characteristic of patient undergoing pulmonary endarterectomy

	All (n=59)	No-fQRS (n=38)	fQRS (n=21)	p value*
Age	49 (±12)	50 (±13.5)	48 (±12.4)	0.45
Gender, Male	23 (39%)	15 (39.5%)	8 (38.1%)	0.57
Hypertension	24 (40.7%)	15 (39.5%)	9 (42.9%)	0.52
Diabetes mellitus	9 (15.3%)	4 (10.5%)	5 (23.8%)	0.16
Hemoglobin	13.1 (±1.7)	13.3 (±1.7)	12.7 (±1.9)	0.21
Creatine	0.9 (±0.6)	0.8 (±0.3)	1.1 (±0.9)	0.12
Albumin	4.1 (±0.3)	4.1 (±0.3)	4.2 (±0.3)	0.82
BNP				
<b>NYHA Functional Class</b>				
II	17 (28.8%)	12 (31.4%)	5 (23.8%)	
III	33 (55.9%)	21 (55.3%)	12 (57.1%)	0.74
IV	9 (15.3%)	5 (13.2%)	4 (19%)	
<b>Right heart catheterization</b>				
Mean PAP, mmHg	48.2 (±16.4)	50.3 (±18.4)	44.4 (±11.5)	0.19
Cardiac index, liters/min/m <sup>2</sup>	2.2 (±0.7)	2.1 (±0.7)	2.2 (±0.7)	0.63
PVR, dynes.sec.cm <sup>-5</sup>	836.2 (±358)	863 (±357)	787 (±362)	0.44
PCWP, mmHg	12 (±3)	12 (±3)	13 (±3.2)	0.39

NYHA, New York Heart Association; PAP, pulmonary artery pressure; PVR, pulmonary vascular resistance; PCWP, Pulmonary capillary wedge pressure a Comparing subjects with or without fQRS.

Table 2. Echocardiography characteristic of the study population

Outcome	All (n=59)	No fQRS (n=38)	fQRS (n=21)	F Value*
<b>Echocardiography data, Preop.</b>				
EF (%)	62.8 (±5)	62.5 (±4.1)	61.3 (±6.6)	0.39
TAPSE (mm)	13 (±5.5)	12.1 (±5.2)	14 (±8.6)	0.25
sPAB (mmHg)	75 (±26.5)	76.4 (±25.6)	72 (±18.4)	0.54
<b>Echocardiography data, Postop.</b>				
EF (%)	61 (±5.6)	62 (±4.7)	59.1 (±6.7)	0.77
TAPSE (mm)	16.6 (±5.5)	17.2 (±5.5)	15.1 (±5.4)	0.63
sPAB (mmHg)	40 (±16)	37.3 (±13.3)	44.5 (±19.2)	0.97

EF, ejection fraction; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion; sPAB, systolic pulmonary arterial pressure a Comparing subjects with or without fQRS

Table 3. Postoperative outcome

Outcome	All (n=59)	No fQRS (n=38)	fQRS (n=21)	F Value*
<b>Intensive care unit stay, days</b>	5 (±4)	5 (±4)	5 (±5)	0.98
<b>Hospital stay, days</b>	13 (±7)	13 (±7)	13 (±8)	0.99
<b>Cardiac index, liters/min/m<sup>2</sup></b>	2.82 (±1.0)	2.8 (±0.93)	2.9 (±1.2)	0.62
<b>PVR, dynes.sec.cm<sup>-5</sup></b>	453 (±229)	395.6 (±122)	556.4 (±327)	0.009
<b>PVR improvement<sup>c</sup>, dynes.sec.cm<sup>-5</sup></b>	308 (±54)	467.7 (±343)	230 (±199)	0.005
<b>Mean PAP, mmHg</b>	34 (±12)	31.7 (±12)	38 (±11)	0.19
<b>Mean PAP improvement<sup>c</sup>, mmHg</b>	14.2 (±15)	18.5 (±6.4)	6.4 (±5.5)	0.002
<b>Operative Mortality</b>	6 (10.2%)	3 (7.9%)	3 (14.3%)	0.44

PAP, pulmonary artery pressure; PVR, pulmonary vascular resistance a Comparing subjects with or without fQRS b Compared with pre-operative TPR c Compared with pre-operative Mean PAP

## Girişimsel kardiyoloji / Koroner

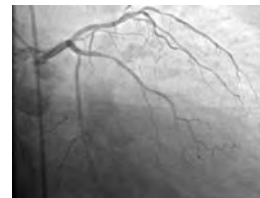
## OPS-064

## İatrojenik sol ana koroner trombozu

Ali Orçun Sürmeli, Muzaffer Karadeniz, Özcan Örsçelik, Buğra Özkan, Turkey Özcan, Ahmet Çelik

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Altmış yaşında kadın hasta stabil angina pectoris tanısıyla diagnostik koroner anjiyografi için yatırıldı. Özgeçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon olan hastanın son 6 aydır olan tipik göğüs ağrısı mevcuttu. Hasta koroner anjiyografi işlemi için laboratuara alındı. Hastaya sol juddins 4 kateter ile diagnostik anjiyografi yapıldı (Şekil 1). Sağ koroner anjiyografisi yapıldıktan sonra hastada şiddetli göğüs ağrısı gelişmesi üzerine tekrar sol ana koroner arter kateterle oturulduğunda ana koronerin total tromboze olduğu görüldü (Şekil 2). Hasta da ventriküler taşikardi gelişti. Elektriksel kardiyoversiyon uygulandı ve hızla intraaortik balon pompası takıldı. Sol ana koroner arter tel ile geçildi. Balon ile predilatasyon yapıldıktan sonra ana koronerden LAD'ye uzanacak şekilde 3.5x18 mm stent implante edildi (Şekil 3). Stent içinin tekrar tromboze olması üzerine NC balon ile postdilata edildi ve ayrı bir tel ile stent proksimalindeki sitratlardan geçilerek CX artere geçildi. 1.5x15 mm ve ardından 2.5x15 mm rujin balon ile dilata edildikten sonra 3.5x18 mm stent ana koronerden CX artere doğru implante edildi (Şekil 4). Final kissing balon yapılarak işlem sona erdirildi (Şekil 5). Hasta 6. ay kontrollerinde asemptomatik, aspirin ve tikagrelor tedavisi altında takip edilmektedir. Koroner anjiyografide bağlı major komplikasyonlar %2 den daha az sıklıkla görülmektedir. Koroner tromboze koroner anjiyografide görülebilen komplikasyonlardır. Nedenleri arasında kateter de gelişen trombüstin opak madde ile beraber koroner artere enjekte edilmesi ile kateterin koroner artere oturduğunda sebep olduğu diseksiyon sonucunda da trombüs gelişebilmekte ve ölümcül sonuçlara neden olabilmektedir.



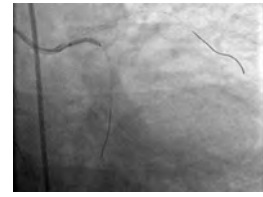
Şekil 1. Anteroposterior caudal açıdan sol koronerlerin görüntümü.



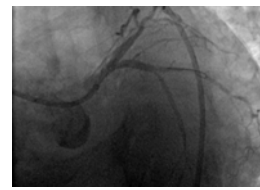
Şekil 2. Koroner anjiyografi bitiminde hasta da gelişen akut sol ana koroner trombozu.



Şekil 3. Sol ön inen artere takılan stentin görüntümü.



Şekil 4. Ana koronerden sirkümlüks artere uzatılan stentin görüntümü.



Şekil 5. Final Kissing balon sonrası sol koronerlerin görüntümü.



# 33. ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ OLGU SUNUMLARI YAZAR DİZİNİ

33<sup>rd</sup> TURKISH CARDIOLOGY CONGRESS WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION  
CASE REPORTS AUTHOR INDEX

A	
Abacı A	OS-58, OPS-070
Abacı O	OS-05, OS-77, OPS-035
Açar B	OS-64, OPS-101, OPS-148, OPS-200
Acıbuca A	OPS-187
Açıkkel S	OS-21, OS-43, OS-87, OPS-081, OPS-094, OPS-125
Açıksarı G	OPS-179
Adıgözelzade S	OS-36
Ağaç MT	OPS-048
Ağrıdıcı EB	OPS-009
Akar Bayram N	OS-04, OS-35, OS-53, OS-65, OPS-017, OPS-021, OPS-023, OPS-100, OPS-136, OPS-168
Akbulut Mİ	OS-80
Akçay M	OS-19, OS-35, OS-49, OPS-017, OPS-021, OPS-073, OPS-100, OPS-168
Akdemir B	OS-55, OPS-028, OPS-046
Akdemir R	OPS-048, OPS-075
Akdeniz B	OS-28
Akdi A	OPS-101
Aker M	OS-87, OPS-081
Akgüllü Ç	OPS-184
Akhan O	OS-44
Akıllı A	OS-44
Akıllı H	OPS-140, OPS-142, OPS-182, OPS-186, OPS-194
Akın F	OS-81, OPS-084, OPS-085, OPS-109, OPS-198
Akın M	OS-41
Akın Y	OS-11, OS-12
Akkuş MN	OS-45
Akpınar ÇK	OS-52
Akşit E	OPS-013, OPS-197
Aksoy MNM	OPS-075
Aksu E	OPS-177
Aksu T	OPS-022
Aksüt M	OPS-049, OPS-183
Aktan A	OPS-011
Aktürk S	OS-38, OS-63, OS-67, OPS-045, OPS-176
Akyürek Ö	OS-70
Alagöz M	OPS-002
Alak Ç	OS-08, OS-30, OPS-114, OPS-174
Algül E	OS-43
Alizade E	OPS-033, OPS-037, OPS-056, OPS-058
Alp İ	OPS-132
Alpman A	OPS-067
Alsancak Y	OS-35, OS-53, OS-57, OS-65, OS-66, OPS-017, OPS-041, OPS-059, OPS-140, OPS-141, OPS-142, OPS-149, OPS-182, OPS-186, OPS-194
Altay C	OS-08
Altay S	OPS-153
Altın C	OS-24
Altıparmak İH	OPS-057, OPS-086, OPS-089, OPS-090
Altun İ	OS-81, OPS-084, OPS-085, OPS-109, OPS-198
Altunbaş G	OPS-052
Apaydın AÖ	OS-28
Aras D	OS-75, OPS-015, OPS-016, OPS-024, OPS-148, OPS-165
Argan O	OPS-022, OPS-106
Arı H	OS-13, OS-32, OS-72, OPS-078
Arı S	OS-13, OS-32, OS-72, OPS-078
Arısoy F	OPS-200
Armağan B	OPS-180
Arslan A	OS-62
Arslan A	OPS-205
Arslan Ş	OS-23, OS-33, OS-51, OS-71
Arslan Ş	OPS-088, OPS-092, OPS-107, OPS-128, OPS-192, OPS-195, OPS-203, OPS-204
Arslan U	OS-52, OPS-159
Arsantaş U	OPS-039, OPS-058, OPS-205
Asil S	OS-36, OPS-098
Asiltürk E	OPS-128
Aslan AN	OS-04, OS-35, OS-53, OS-65, OPS-017, OPS-100, OPS-168
Aslan B	OPS-011
Aslan G	OPS-014
Aslan H	OPS-169
Aslan T	OS-42
Atar İ	OS-07, OS-29, OPS-001
Ataş H	OS-59, OPS-093
Atasoy ÇK	OS-80
Atasoy Günaydın İ	OS-52
Ateş AH	OS-52
Ateş MS	OPS-096, OPS-171
Ateş Ş	OPS-147
Atıcı A	OPS-160
Atmaca Y	OS-14, OS-38, OS-40, OS-67, OPS-045, OPS-172, OPS-187
Avcı A	OPS-049
Avcı Demir F	OPS-003

Avcı R	OS-33, OPS-128, OPS-167, OPS-195
Avcı Y	OPS-143
Aydın F	OPS-197, OPS-013
Aydınyılmaz F	OS-21, OPS-094
Aygül N	OPS-096
Ayhan G	OS-22
Ayhan H	OS-35, OS-53, OS-65, OPS-017, OPS-021, OPS-023, OPS-136

## B

Bacaksız A	OPS-028, OPS-047
Bahadır Omar MB	OPS-037
Bakan S	OPS-110
Bakhshaliyev N	OS-55, OPS-028, OPS-030, OPS-046, OPS-047, OPS-151
Bakırcı EM	OPS-190
Balaban İ	OPS-076
Balun A	OPS-173
Bambul Sığırcı B	OS-20
Barçın C	OS-06, OS-16, OS-36, OS-78, OPS-072, OPS-098, OPS-135
Barış VÖ	OPS-098
Barman HA	OPS-160
Barutcu S	OPS-033, OPS-037, OPS-056
Başarıcı İ	OS-61
Baskurt Aladağ N	OS-77
Baştuğ S	OS-35, OS-53, OS-65, OPS-017, OPS-021, OPS-023, OPS-100, OPS-136, OPS-168
Batit S	OPS-036
Bayam E	OS-17, OPS-076, OPS-082,
Bayar N	OS-23, OS-71, OPS-107, OPS-128, OPS-192, OPS-195, OPS-203, OPS-204
Bayata MS	OPS-009, OPS-010
Bayraktaroğlu S	OS-27
Bayram UT	OPS-072
Baysan O	OPS-131
Belen E	OPS-038, OPS-051, OPS-065
Beşiroğlu F	OPS-063
Beşiroğlu G	OPS-155
Beşli F	OS-54, OPS-019, OPS-057, OPS-077, OPS-086, OPS-089, OPS-090
Bildirici U	OPS-054
Bilen E	OS-04, OS-35, OS-53, OPS-017, OPS-136
Bilgel ZG	OS-24, OPS-145
Birincioğlu CL	OS-12
Birkan Y	OS-60
Bıçakçı B	OPS-115
Bodur O	OPS-190
Boduroğlu Y	OS-37, OPS-042, OPS-060, OPS-169
Börklü EB	OS-22, OS-25
Bournaun H	OS-56
Boyacı A	OPS-029
Boyacı F	OPS-159

Bozat T	OS-13, OS-32, OS-72, OPS-078
Bozkurt A	OS-84, OPS-134
Bozkurt E	OS-04, OS-35, OS-53, OS-65, OPS-017, OPS-021, OPS-023, OPS-100, OPS-136, OPS-168
Bozlar U	OPS-098
Bozyel S	OPS-022, OPS-106
Buğan B	OS-06, OS-16, OS-78, OPS-135
Bulur S	OPS-179

## C

Can G	OPS-114
Can L	OPS-129
Can M	OPS-133
Can MM	OPS-038, OPS-051, OPS-065
Can V	OS-13, OS-32, OS-72
Canbolat İP	OS-76
Candan Ö	OPS-076, OPS-105, OPS-117
Candemir M	OS-46, OPS-070
Canpolat U	OPS-180
Cansel M	OPS-055
Celikkale İ	OPS-028, OPS-046, OPS-047, OPS-151
Cengiz HB	OS-43
Conkbayır C	OS-88
Coskun M	OPS-041, OPS-194

## Ç

Çağırıcı G	OS-33, OS-71, OS-23, OPS-088, OPS-107, OPS-195, OPS-203, OPS-204, OPS-128, OPS-192
Çağlıyan ÇE	OS-84
Çağlıyan E	OPS-121
Çakal B	OPS-152
Çakmak A	OPS-138
Çakmak EÖ	OS-50, OPS-105, OPS-117, OPS-127, OPS-183
Çalışkan M	OPS-179
Çalkavur T	OPS-129
Çamcı S	OS-32, OS-72, OPS-078
Çavlan B	OS-13, OS-72
Çay S	OS-75, OPS-015, OPS-016, OPS-024
Cekin ME	OPS-179
Çelebi F	OPS-152
Çelik A	OS-45, OS-58, OS-89, OPS-043, OPS-062, OPS-064, OPS-137, OPS-139, OPS-202
Çelik A	OPS-139
Çelik M	OS-06, OS-16, OS-36, OS-46, OS-78, OPS-098, OPS-135
Çelik M	OS-68, OPS-156
Çelik Ö	OS-39
Çeliker A	OPS-147
Çeliker C	OPS-170
Çerik İB	OPS-073



Çetin İ	OPS-189	Durmaz E	OPS-108, OPS-110, OPS-111, OPS-112
Çetin N	OS-48	Durmaz Ş	OPS-112
Çeti narslan Ö	OPS-170	Durmaz T	OS-04, OS-35, OPS-017, OPS-021, OPS-023, OPS-100, OPS-136, OPS-168
Çiçek Y	OPS-190	Durmuş G	OPS-038
Çiftci O	OS-07, OS-29, OPS-001	Durmuş G	OPS-051, OPS-065, OPS-133
Çimen T	OS-21, OPS-094	Dursun H	OS-08, OS-30, OPS-114, OPS-174
Çinier G	OS-34	Düzenli MA	OS-57, OS-66, OPS-041, OPS-140, OPS-141, OPS-142, OPS-149, OPS-182, OPS-186, OPS-194
Civriz Bozdağ S	OS-82	<b>E</b>	
Çınar C	OS-44, OS-47	Ebren C	OPS-111, OPS-112
Çoksevım M	OS-19, OPS-073	Ediboğlu E	OPS-200
Çolakoğlu Gevher Z	OS-56	Efe TH	OS-43
Çöllü B	OPS-104	Eker Akıllı R	OS-10, OPS-121, OPS-134
Çöllüoğlu İT	OPS-114, OPS-174	Ekici B	OS-42
Çöllüoğlu T	OS-08, OS-30	Ekin T	OPS-114
Çorut Güzel H	OS-35, OS-53	Ekizler A	OPS-016
<b>D</b>		Ekizler FA	OS-75, OS-91, OPS-024, OPS-101, OPS-165
Dağaşan G	OS-19	Elalınış ÖU	OPS-157
Dağaşan İ	OPS-130	Emren SV	OS-15, OS-31, OPS-031
Dağtekin E	OPS-013, OPS-197	Emren V	OS-89
Dalgıç Y	OPS-035, OPS-036	Enhoş A	OS-55, OPS-028, OPS-046, OPS-047, OPS-151
Demir AR	OPS-189	Er O	OPS-095
Demir E	OPS-026	Eraslan P	OPS-165
Demir GG	OPS-152	Erdil N	OPS-188
Demir K	OPS-160	Erdoğan M	OS-53, OPS-021, OPS-023, OPS-136
Demir M	OPS-173	Erdoğan O	OPS-093
Demirbağ R	OPS-089	Erdoğan T	OPS-190
Demircan S	OS-76	Eren NK	OS-15
Demirci D	OPS-088, OPS-092, OPS-167	Ergelen M	OPS-047
Demirci DE	OPS-088, OPS-092	Ergene AO	OS-62, OS-73
Demirci G	OPS-005	Ergün G	OS-81, OPS-084, OPS-085, OPS-109, OPS-198
Demirci K	OPS-179	Erkal Z	OS-23, OPS-107, OPS-128, OPS-192, OPS-203, OPS-204
Demirel D	OPS-115	Erkuş ME	OPS-019
Demirel KC	OPS-160	Ermiş N	OPS-055
Demirkan B	OS-64	Erol Ç	OS-14, OS-26, OS-38, OS-40, OS-63, OS-67, OS-70, OS-82, OPS-045, OPS-067, OPS-176
Demirkıran A	OS-79	Erol G	OPS-098
Demirtaş B	OS-83	Erol T	OPS-145
Demirtola Al	OPS-172	Ersan Demirci D	OPS-167
Dereağzı ŞF	OS-11, OS-12	Erseçgin A	OS-48
Deveci O	OS-10	Ertürk M	OS-39, OPS-091
Dilmen S	OPS-115, OPS-130, OPS-132	Eryılmaz U	OPS-184
Dinçer İ	OS-26, OS-80, OS-82	Esın M	OS-33, OPS-107, OPS-128, OPS-192
Doğan A	OS-03	<b>F</b>	
Doğan M	OS-87	Fahri Erkan A	OS-42
Doğan Z	OPS-040	Fedai H	OPS-077
Doğanay K	OS-13, OS-72	Fıratlı İ	OPS-005
Doğanözü E	OS-07, OS-29, OPS-001		
Doğduş M	OS-44		
Dokumacı B	OPS-060		
Duman H	OPS-190		
Durakoğlugil ME	OPS-190		
Dural İE	OPS-053, OPS-201		
Durgun B	OPS-098		

<b>G</b>			
Gazi E	OPS-013	Gürsul E	OPS-080
Geçmen Ç	OS-50, OPS-082, OPS-105, OPS-117, OPS-127, OPS-183, OPS-183	Güvenç TS	OS-22, OS-34
Gedikli Ö	OS-49, OPS-073	Güzelburç Ö	OS-34
Genç A	OPS-195	<b>H</b>	
Gencer Sarıönder E	OS-51	Hastaş E	OPS-190
Gerede Uludağ DM	OS-26, OS-82, OPS-187	Havan N	OPS-183
Gökaslan Ç	OPS-053	Hocamgülyev H	OPS-125
Karazüüm K	OPS-054	Hüseyinoğlu Aydın A	OPS-013, OPS-197
Gökaslan S	OPS-053, OPS-201	Huyut MA	OS-55, OPS-028, OPS-046, OPS-047, OPS-151
Gökdeniz T	OPS-152	<b>I</b>	
Gökoğlan Y	OS-06, OS-16, OS-78, OPS-072, OPS-135	İşılak Z	OPS-115, OPS-130, OPS-132
Göksülük H	OS-14, OS-26, OS-38, OS-40, OS-67, OS-70, OPS-045, OPS-067, OPS-172, OPS-176	<b>İ</b>	
Göktekin Ö	OS-55, OPS-028, OPS-046	İbişoğlu E	OPS-152
Gölbaşı Z	OPS-101	İçen YK	OPS-044
Göldeli Ö	OPS-174	İçli A	OPS-182, OPS-186, OPS-194
Görmel S	OS-06, OS-16, OS-36, OS-78, OPS-098, OPS-135	İkikardeş MF	OS-10, OPS-121, OPS-134
Gülaştı S	OPS-097, OPS-184	İkitimur B	OPS-108, OPS-110
Gülcü A	OS-28	İleri Ç	OPS-040
Güleç S	OS-63	İleri M	OS-83, OPS-157
Güler A	OPS-091	İlkay E	OPS-101
Güler TE	OPS-022	İnan D	OS-25
Guliyev İ	OS-21, OS-87, OPS-094, OPS-125	İnce E	OS-36, OPS-098
Güllü H	OS-24	İşcen S	OPS-081
Güllü Hİ	OPS-145	İsgandarov K	OS-17, OPS-033, OPS-037, OPS-056
Gülşen K	OS-86, OPS-027	İsmailler S	OS-13
Gültekin NN	OPS-170	İsmayiloğlu Z	OS-55, OPS-046, OPS-047, OPS-151
Gümüşdağ A	OS-25	İzgi İA	OS-50, OPS-082, OPS-105, OPS-117
Gündüz H	OPS-048, OPS-075	<b>J</b>	
Gündüz R	OPS-026	Jahid S	OPS-063, OPS-155
Gündüz S	OPS-082	<b>K</b>	
Güner A	OPS-049, OPS-076, OPS-082, OPS-105, OPS-183	Kabul HK	OS-06, OS-16, OS-78, OPS-072, OPS-135
Güneş HM	OPS-152	Kadan M	OPS-098
Güney MC	OS-65, OPS-021, OPS-100, OPS-168	Kafes H	OS-75, OS-91, OPS-024, OPS-101, OPS-165
Güngör H	OPS-097, OPS-184	Kahraman Ay N	OPS-047, OPS-151
Güngören F	OS-54, OPS-019, OPS-077, OPS-086, OPS-089, OPS-090	Kahya Eren N	OS-31, OPS-031
Güray Ü	OS-83, OPS-157	Kahyaoğlu M	OS-50, OPS-076, OPS-105, OPS-117, OPS-127, OPS-183
Gürbak İ	OPS-177	Kalaycı A	OS-50, OPS-105, OPS-117
Gürbüz AS	OS-57, OPS-140, OPS-141, OPS-149, OPS-194	Kalenderoğlu K	OS-34
Gürbüz DÇ	OPS-010	Kalkan AK	OPS-091
Gürgün C	OS-09, OS-47	Kalkan S	OPS-183
Gürsel MK	OPS-116	Kalyoncuoğlu M	OPS-038, OPS-051, OPS-133
Gürses E	OPS-161	Kamer Kaya N	OPS-108
Gürsoy Çoruh A	OS-80	Kamoy Çiçekçioğlu H	OPS-116
Gürsoy E	OS-46, OPS-070, OPS-072, OPS-079	Kanal Y	OS-11, OS-12
Gürsoy HT	OPS-116, OPS-157	Kanar BG	OS-59

33. ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ OLGU SUNUMLARI YAZAR DİZİNİ

Kandemir ŞA	OS-57, OPS-194	Kılıçgedik A	OPS-037, OPS-056
Kansu E	OS-58	Kılıçkap M	OS-26
Kaplan Ö	OS-76	Kılıçkaya P	OS-68
Kara A	OPS-147	Kılıçkesmez K	OS-20
Kara M	OPS-015, OPS-024	Kılıçkıran Avcı B	OPS-113
Karaarslan B	OS-84	Kılınç AY	OS-61
Karaaslan M	OPS-049	Kınık M	OS-13, OS-72
Karabacak K	OS-36, OS-78	Kırat T	OS-81, OPS-084, OPS-085, OPS-109, OPS-198
Karabay CY	OS-17	Kırılmaz B	OPS-013
Karabulut FÖ	OS-75	Kırma C	OPS-105
Karaca G	OPS-138	Kısacık H	OS-64, OPS-148
Karaca İO	OPS-152	Kıvanç E	OPS-149
Karaca M	OPS-009, OPS-010	Kıvrak A	OPS-180
Karaçay E	OS-51	Kızılırmak Yılmaz F	OPS-152
Karaçöp E	OS-55, OPS-028, OPS-046, OPS-047, OPS-151	Kızıltunç E	OPS-116
Karadağ B	OPS-111	Koç AF	OPS-134
Karadeniz M	OPS-011, OPS-043, OPS-064, OPS-202	Koç Ç	OS-13
Karahan S	OS-61	Koç M	OPS-044
Karakaş H	OPS-077	Koca D	OPS-110
Karakayalı M	OPS-189	Koca Tarı Ç	OPS-126
Karakuş A	OS-32, OS-72, OPS-078	Kocaağa M	OPS-063, OPS-155
Karaoğuz R	OPS-014	Kocabaş U	OS-01, OS-27, OS-88, OPS-103, OPS-104, OPS-123
Karataş B	OPS-065	Koçaş C	OPS-035, OPS-036
Karataş R	OS-68, OPS-156	Kocatürk Ö	OS-54, OPS-057
Karaüzüm İ	OPS-054	Köklü E	OS-23, OS-51, OS-71, OPS-128, OPS-203, OPS-204
Kardaş F	OPS-071	Köklü M	OS-16, OS-46, OPS-135
Karpuz MH	OPS-113	Koldaş ZL	OPS-108
Kasapkara A	OPS-017	Kolff Q	OS-79
Kasapkara HA	OS-04, OS-35, OS-53, OS-65, OPS-023, OPS-100, OPS-136, OPS-168	Könte HC	OS-91
Kaşıkçıoğlu H	OS-22	Korkmaz A	OS-83, OPS-157
Katkat F	OS-86	Korkmaz GY	OS-23
Kaya Ç	OPS-071	Korkmaz H	OPS-150
Kaya D	OS-08, OS-30, OPS-114	Köse N	OS-81, OPS-084, OPS-085, OPS-109, OPS-198
Kayhan Altuner T	OPS-131	Kozan Ö	OPS-115, OPS-130, OPS-132
Kayhan Ö	OPS-088, OPS-128	Kozluca V	OPS-126
Kayıkcıoğlu LM	OPS-129	Küçükkoğlu MS	OPS-170
Keleş T	OS-04, OS-35, OPS-017, OPS-021, OPS-023, OPS-100, OPS-136	Küçükseymen S	OS-23, OPS-128, OPS-192, OPS-203
Kemaloğlu MD	OPS-107	Kul S	OPS-083, OPS-179
Kepez A	OPS-093	Kum G	OS-86, OPS-079
Kertmen Ö	OPS-073	Kup A	OS-50
Kervancıoğlu C	OS-42	Kurklu TS	OS-26
Keser N	OPS-115, OPS-130, OPS-132	Kurmuş Ö	OS-42
Keskin B	OS-77	Kurt F	OPS-063
Keskin G	OPS-138	Kurt G	OPS-155
Keskin K	OS-20	Kurtoğlu N	OS-03
Keskin M	OS-22, OS-25	Kurtoğlu V	OS-01
Keskin ÖF	OS-36, OPS-098	Kuş G	OS-23, OPS-128, OPS-192
Ketenciler S	OS-86	Kuş Ö	OS-48
Kılıç H	OPS-048	Kuyumeu MS	OPS-002
Kılıçarslan O	OS-05, OPS-036		



<b>L</b>			
Leeuwen MV	OS-79	Özbek SC	OS-68, OPS-156
Loon RV	OS-79	Özben Sadıç B	OS-60
<b>M</b>		Özcan F	OS-75, OPS-015, OPS-016, OPS-024
Mammadli A	OPS-172	Özcan İT	OS-45
Manav A	OPS-153	Özcan KS	OPS-022
Melek M	OS-13, OS-32, OS-72, OPS-078	Özcan MK	OS-45
Memmedov M	OS-14	Özcan T	OPS-064
Mirzayev K	OS-05	Özçelik A	OS-66, OPS-182
Moumin G	OS-77, OPS-005	Özçınar E	OS-70
Muhtarzade H	OS-44	Özdamar H	OS-28, OPS-114
Mutlu B	OPS-040	Özdemir E	OS-03, OS-15, OS-31, OPS-009, OPS-010, OPS-017, OPS-031
Mutlu İ	OS-46	Özdemir R	OPS-030, OPS-047, OPS-151
Mutluer FO	OPS-014, OPS-147	Özdöl Ç	OS-82
<b>N</b>		Özeke Ö	OS-75, OPS-015, OPS-016, OPS-024, OPS-101, OPS-165
Nadir A	OS-55, OPS-047	Özen MB	OPS-181
Naki DD	OPS-152	Özen Y	OPS-200
Nasifov M	OPS-028, OPS-046	Özer Gökaslan Ç	OPS-201
Nazlı C	OS-15, OS-31, OPS-031	Özer SF	OPS-140, OPS-141, OPS-194
Nazman H	OS-40, OS-67, OS-70, OPS-045, OPS-067, OPS-172	Özin MB	OS-07, OS-29, OPS-001
Nijveldt R	OS-79	Özkan B	OS-45, OPS-043, OPS-064
Nurkoç SG	OS-58, OPS-139	Özkan C	OPS-157
<b>O</b>		Özkan M	OPS-082
Ocak K	OPS-101	Özmen E	OPS-110, OPS-112
Ohtaroğlu K	OPS-113	Özmen G	OS-13, OS-32, OS-72, OPS-078
Oksen D	OS-77, OPS-005, OPS-196	Özmen N	OPS-143
Okşul M	OPS-180	Özmen Yıldız P	OPS-177
Oktay V	OPS-196	Özpelit E	OS-28, OS-73
Okuyan E	OS-86, OPS-027, OPS-079	Öztürk C	OPS-071, OPS-153
Olgun FE	OPS-152	Öztürk F	OPS-160
Omar MB	OPS-033, OPS-056	Öztürk Ö	OPS-178, OPS-193
Omaygenç MO	OPS-152	Öztürk S	OS-14, OPS-045, OPS-067, OPS-176
Onrat E	OPS-053, OPS-201	Öztürk S	OPS-038, OPS-133
<b>Ö</b>		Öztürk Ü	OPS-178, OPS-193
Öcal L	OPS-205	Özyazgan B	OPS-157
Ökçün B	OS-05	Özyıldız A	OPS-001
Ökçün EB	OPS-036, OPS-170, OPS-196	Özyüncü N	OS-14, OS-26, OS-38, OS-40, OS-63, OS-67, OPS-045, OPS-067, OPS-172, OPS-176
Ölçü EB	OPS-132	Özyurtlu F	OPS-104
Önenli Mungan HN	OPS-134	<b>P</b>	
Öngen Z	OPS-112	Pak M	OPS-189
Örsçelik Ö	OS-45, OPS-043, OPS-064	Pala S	OPS-033, OPS-037, OPS-039, OPS-056, OPS-058, OPS-205
Öz E	OS-37, OPS-042	Palabıyık M	OPS-036
Özbay B	OPS-129, OPS-161	Pamukcu HE	OS-87
Özbay MB	OS-64, OPS-200	Paydaş S	OPS-134
Özbay Y	OPS-138	Payzin S	OPS-161
Özbek M	OPS-011	Pekdemir H	OPS-055, OPS-188
Özbek N	OS-88	Polat F	OPS-108
		Polat M	OS-04, OPS-136
		Polat Ocaklı E	OPS-131

<b>R</b>			
Rabuş M	OPS-183	Şatiroğlu Ö	OPS-190
Rossum AV	OS-79	Şener YZ	OPS-180
Royen NV	OS-79	Şenöz O	OS-48
<b>S</b>		Şentürk B	OS-28, OS-73
Saatçi Yaşar A	OS-04, OPS-017, OPS-023, OPS-136	Şimşek E	OPS-129
Saklı B	OPS-059	Şimşek EÇ	OS-89, OPS-010
Saltan Y	OS-03	<b>T</b>	
Sarı A	OPS-180	Taçoy G	OPS-139
Sarı M	OPS-058, OPS-205	Tan Kürklü TS	OS-38, OS-80, OS-82, OPS-176
Sarıkaya Ş	OPS-183	Tanburoğlu A	OPS-145
Sarılar M	OPS-005	Tatar S	OPS-041, OPS-142, OPS-186
Savur Ü	OPS-152	Tayyar Ş	OPS-029
Sayın MR	OPS-083	Tekin Tak B	OS-75, OS-91, OPS-024, OPS-101, OPS-165
Sayın T	OS-82	Tekiner F	OPS-143
Selim Kılıç YS	OPS-129	Tezcan H	OPS-171
Selvi M	OPS-097	Tigen MK	OS-59, OS-60
Ser ÖS	OPS-035	Tok D	OS-64
Serin E	OPS-196	Tok ÖÖ	OPS-028, OPS-046
Seyis S	OS-56	Tokaç M	OS-15, OS-31, OPS-031
Sinan ÜY	OPS-170	Tokdil H	OPS-111, OPS-113
Sivri S	OS-68, OPS-100	Topal S	OPS-070
Sığircı S	OS-20	Topaloğlu S	OS-75, OPS-015, OPS-016, OPS-024
Sökmen E	OS-68, OPS-156	Toprak K	OS-17, OPS-039
Sönmez G	OPS-126	Tüfekçioğlu O	OS-11, OS-12, OS-91, OPS-101
Soydan E	OS-09, OS-41, OS-47, OPS-185	Tuğrul S	OPS-079
Soydaş Çınar C	OPS-185	Tulmaç M	OS-21, OS-43, OPS-081, OPS-125
Soylu A	OS-57, OPS-041, OPS-140, OPS-141, OPS-149, OPS-186, OPS-194	Tülüce K	OS-48
Soylu K	OS-49	Tulunay Kaya C	OS-63
Sucu M	OPS-052	Tuncer MA	OPS-127
Sunar H	OPS-205	Tunçez A	OPS-096, OPS-171
Sunman H	OS-21, OPS-094	Turan Bozkaya YT	OS-48
Sünbül M	OPS-093	Turan N	OS-26, OS-40, OS-80
Sürmeli AO	OS-45, OPS-064	Turan Yılmaz AT	OPS-130
Süygün H	OS-04	Turgay Yıldırım Ö	OPS-197
<b>Ş</b>		Turinay Ertop ZŞ	OPS-023
Şafak A	OS-25	Türkvatan A	OPS-091
Şafak Ö	OPS-029, OPS-119	Tutar E	OPS-176
Şahan HF	OPS-125	Tütüncü A	OS-13, OS-32, OS-72, OPS-078
Şahin AA	OS-60	<b>U</b>	
Şahin D	OS-83	Uçar Elalmış Ö	OS-83
Şahin E	OS-38	Uğur M	OPS-130
Şahin EE	OPS-137, OPS-202	Uğurlu İlgin B	OPS-116
Şahin M	OPS-073, OPS-076	Uğuz B	OS-13, OS-72
Şahin S	OPS-065	Uluganyan M	OPS-028, OPS-030, OPS-047, OPS-151
Şahin YB	OS-58	Ulusoy FR	OPS-063, OPS-155
Şahinkuş S	OPS-048, OPS-075	Ulutaş Kurnaz Z	OPS-055
Şanlıalp M	OPS-095	Ulutaş Z	OPS-188
Şanlıalp SÇ	OPS-095	Ural D	OPS-106
Şaşmaz H	OS-11, OS-12	Urtekin A	OPS-077
		Uyar H	OPS-062
		Uygur B	OS-39, OPS-091

Uzun F	OPS-091
Uzun M	OPS-115, OPS-130, OPS-132
<b>Ü</b>	
Ünal S	OS-64, OPS-002, OPS-148
Ünğan İ	OPS-063, OPS-155
<b>V</b>	
Vaiz G	OS-27, OS-88
Varol S	OS-86, OPS-027, OPS-079
Vatan MB	OPS-075
Velibey Y	OS-34
Velioğlu M	OS-50
Vural A	OPS-063, OPS-155
Vuran Ö	OS-48
Vurgun VK	OS-70, OPS-176
Vuruşkan E	OPS-052
<b>Y</b>	
Yağmur J	OPS-055, OPS-188
Yakar Tülüce S	OS-89
Yakut İ	OS-11, OS-12
Yalım Z	OS-74, OPS-070, OPS-072
Yamaç AH	OS-55
Yamaç Halaç HA	OPS-047, OPS-151
Yanık A	OS-19, OPS-159
Yanık E	OS-50
Yapan Emren Z	OS-48
Yaşar A	OPS-110
Yaşar AS	OPS-021
Yaşar S	OS-06, OS-16, OS-78, OPS-135
Yavuz YE	OPS-140, OPS-141
Yavuzgil O	OS-09, OS-47
Yayla Ç	OPS-148
Yaylak B	OS-34
Yazısız V	OS-61
Yenerçağ M	OS-19
Yeşildağ O	OPS-093
Yeter Korkmaz G	OPS-128
Yılançioğlu RY	OS-73
Yıldırım AO	OS-36
Yıldırım E	OS-06, OS-16, OS-36, OS-78, OPS-098, OPS-135

Yıldırım I	OPS-147
Yıldırım R	OS-86, OPS-027
Yıldırım Turgay Ö	OPS-013
Yıldırım U	OPS-073
Yıldırımtürk Ö	OS-25, OS-34
Yıldız A	OS-05, OPS-035, OPS-036
Yıldız CE	OPS-117
Yıldız HY	OPS-169
Yıldız İ	OPS-177, OPS-191
Yıldız M	OS-77
Yıldız Ö	OPS-014, OPS-147
Yıldız PÖ	OPS-191
Yıldız SS	OS-20
Yıldızeli B	OPS-205
Yılmaz A	OPS-156
Yılmaz AT	OPS-115, OPS-132
Yılmaz C	OPS-096, OPS-171
Yılmaz Coşkun F	OPS-052
Yılmaz DÇ	OPS-137
Yılmaz E	OPS-189
Yılmaz F	OPS-133
Yılmaz GM	OS-33, OPS-195
Yılmaz K	OS-07, OS-29, OPS-001
Yılmaz M	OS-07, OS-29, OPS-150
Yılmaz MF	OPS-038
Yılmaz N	OS-56
Yılmaz Ö	OS-01, OS-19
Yılmaz Y	OPS-179
Yılmaztepe MA	OPS-071
Yüce Eİ	OS-44
Yücel H	OS-52
Yüksel İÖ	OS-23, OS-71, OPS-128, OPS-192, OPS-203, OPS-204
Yüksel S	OS-19
Yüksel UÇ	OS-06, OS-16, OS-36, OS-46, OS-78, OPS-098, OPS-135
Yurdam FS	OS-48
Yüzbaş B	OPS-065
<b>Z</b>	
Zehir R	OS-17
Zekican G	OS-27, OS-88
Zencir C	OPS-097, OPS-184
Zeybey U	OPS-071, OPS-153