



TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ

35.

ULUSLARARASI KATILIMLI

TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

3-6 EKİM
2019

TITANIC HOTEL
KONGRE MERKEZİ
ANTALYA

OLGU SUNUMLARI

Sözlü Olgu Sunumları
Poster Olgu Sunumları

CASE PRESENTATIONS

*Oral Case Presentations
Poster Case Presentations*

35.

ULUSLARARASI KATILIMLI

TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan	Mustafa Kemal EROL
Gelecek Başkan	Vedat AYTEKİN
Başkan Yardımcısı	Muzaffer DEĞERTEKİN
Genel Sekreter	Cevat KIRMA
G. Sekreter Yardımcısı	Sami ÖZGÜL
Sayman	Ertuğrul OKUYAN
Üyeler	Bülent GÖRENEK Bülent MUTLU Asiye Ayça BOYACI

KONGRE BİLİM KURULU

Vedat AYTEKİN, *Başkan*

Armağan ALTUN	Muzaffer DEĞERTEKİN	Hakan KÜLTÜRSAY	Leyla Elif SADE
Dursun ARAS	İrem DİNÇER	Bülent MUTLU	Vedat SAN SOY
Özgür ASLAN	Fırat DURU	Sanem NALBANTGİL	Özlem SORAN
Saide AYTEKİN	Okan ERDOĞAN	Ertuğrul OKUYAN	Halil İbrahim TANBOĞA
Vedat AYTEKİN	Bülent GÖRENEK	Alper ONBAŞILI	İstemihan TENGİZ
Mehmet BALLI	Sadi GÜLEÇ	Zeki ÖNGEN	Selim TOPÇU
İbrahim BAŞARICI	Sema GÜNERİ	Ender ÖRNEK	Eralp TUTAR
Ayça BOYACI	Cemil İZGİ	Nihal ÖZDEMİR	Murat TUZCU
Nese ÇAM	Aziz KARABULUT	Filiz ÖZERKAN	Oğuz YAVUZGİL
Yüksel ÇAVUŞOĞLU	Cevat KIRMA	Sami ÖZGÜL	

YABANCI BİLİM KURULU

Farid ALIYEV	<i>Azerbaycan Kardiyoloji Derneği Eski Başkanı</i>
Gani BAJRAKTARI	<i>Kosova Kardiyoloji Derneği Başkanı</i>
Begench H. ANNAYEV	<i>Türkmenistan Kardiyoloji Derneği Başkanı</i>
Walid BSATA	<i>Halep Üniversitesi</i>
Mirza DILIC	<i>Bosna Hersek Kardiyoloji Derneği Yönetim Kurulu Üyesi</i>
Sekib SOKOLOVIC	<i>Bosna Hersek Kardiyoloji Derneği Yönetim Kurulu Üyesi</i>

ÇALIŞMA VE PROJE GRUBU BAŞKANLARI

İlyas ATAR	<i>Aritmi Çalışma Grubu Başkanı</i>
Enver ATALAR	<i>Girişimsel Kardiyoloji Birliği Başkanı</i>
Hakan ALTAY	<i>Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu Başkanı</i>
Atila BİTİGEN	<i>Hipertansiyon Çalışma Grubu Başkanı</i>
Mustafa ÇALIŞKAN	<i>Koroner Kalp Hastalığı Çalışma Grubu Başkanı</i>
Levent KORKMAZ	<i>Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı</i>
Bülent MUTLU	<i>Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı</i>
Öner ÖZDOĞAN	<i>Önleyici Kardiyoloji - Lipit Çalışma Grubu Başkanı</i>
Ebru ÖZPELİT	<i>Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu Başkanı</i>
Ahmet KARA	<i>Hemşirelik ve Teknikerlik Proje Grubu Başkanı</i>
İbrahim Halil TANBOĞA	<i>Klinik Çalışmalar Uygulama ve Eğitim Projesi Grup Başkanı</i>
Ahmet İlker TEKKEŞİN	<i>Dijital Sağlık Projesi Grup Başkanı</i>
Cafer Sadık ZORKUN	<i>KardiyoOnkoloji Projesi Grup Başkanı</i>
Bilgin TİMURALP	<i>Havacılık ve Uzun Kardiyoloji Projesi Grup Başkanı</i>

Gruplar soyadına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

Dear Colleagues,

The Turkish Society of Cardiology plans to organize various educational programs and activities throughout the year, as well as to hold the National Cardiology Congress in October, at a level worthy of our 56th year.

We plan to present the rich content of our activity, which is one of the leading scientific congresses at national and international level, with a wide range of satisfying scientific programs and various social activities to address all of our participants.

Our goal, is to make our congress one the leading cardiology meetings of the region. This year's congress will be attended by colleagues from other continents as well as colleagues from the European Society of Cardiology member countries. We expect the attendance to our congress, which was more than 3000 people last year, to further increase this year. We have strived to prepare the best program for you in our congress. We will update and discuss our latest information on cardiovascular diseases through "Symposiums", "Pro/Con Discussions" and "How to Do" sessions. We have expanded our "Cardiology in Daily Practice" sessions to cover all cardiology practice under the title "Young Cardiologists Sessions". We will improve our skills as well as our knowledge with certified Interactive Courses, the number of which we have increased due to tremendous level of intense interest shown last year.

Distinguished speakers and discussants who has contributes to the development of cardiology practice from all our Turkey and the world will take place in each session.

We believe that our joint sessions with ESC, ACC, Turkic World Association of Cardiology, EACVI, EHRA and EAPCI will be carefully followed.

Our congress, which has strengthened by the more international participations this year, will also have continous medical education credit by Turkish Doctors Association.

We will be pleased to see you in our congress.

Looking forward to welcoming you between 3 – 6 October 2019 at the 35th International Participation in Turkish Cardiology Congress, to share our knowledge.

Yours Sincerely,

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

Prof. Vedat Aytekin, M.D.
*President Elect of TSC
Chair, Scientific Committee*

Değerli Meslektaşım,

Türk Kardiyoloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Ekim ayında Ulusal Kardiyoloji Kongresini 56. 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 tüm katılımcılarımıza hitap edecek geniş bir yelpazede doyurucu bir bilimsel program ve değişik sosyal etkinlikler ile sunmayı planlamaktadır.

Kongremizi Kardiyoloji alanında bölgenin lider toplantısı yapma hedefimiz devam etmektedir. 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 "Genç Kardiyologlar Oturumları" başlığı altında tüm kardiyoloji pratiğini kapsayacak şekilde genişlettik. Geçen yıllardaki yoğun ilgi nedeniyle sayısını artırdığımız, sertifika verilen "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, EACVI, EHRA ve EAPCI ile ortak oturumlarımızın dikkatle izleneceğine inanıyoruz.

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

Kongremizde sizleri de aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

3 – 6 Ekim 2019'da 35. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongremizde buluşmak, bilgilerimizi paylaşmak, dileği ve saygılarımızla,

Prof. Dr. Mustafa Kemal Erol
Başkan

Prof. Dr. Vedat Aytekin
*Gelecek Başkan
Bilimsel Kurul Başkanı*

35. ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

İÇİNDEKİLER / *CONTENTS*

OLGU SUNUMLARI *CASE REPORTS*

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

Poster Olgu Sunumları 41
Poster Case Presentations

Yazar Dizini..... 84
Author Index

OS-001

Valve-in-valve-in-valve TAVI işlemi: TAVI dislokasyonu komplikasyonu ile mücadele

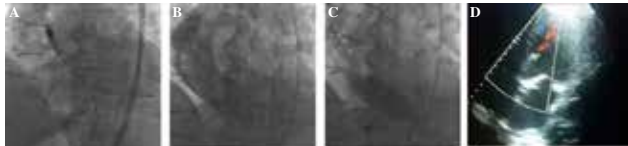
Emre Özdemir, Sadık Volkan Emren, Uğur Kocabaş, Cem Nazlı

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

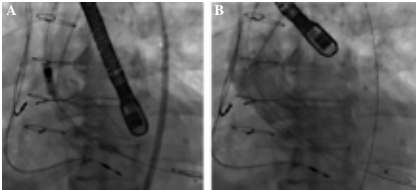
Giriş: TAVI işlemi cerrahiye alternatif olarak 2004'te ilk tanımlanma sonrası gelişmeye devam etmektedir. Gelişen yeni teknolojilere rağmen TAVI halen bir çok komplikasyon barındırmaktadır. TAVI'nin %1'in altında görülen komplikasyonları içinde kapak dislokasyonu, aortik annüler rüptür, cihaz embolizasyonu, and aortik diseksiyonu sayılabilir. Bunlardan biri olarak kapak dislokasyonu sonrası, toplam 3 kapak implantasyonu ile, komplikasyonun başarılı yönetimi sonucaktır.

Olgu: Yetmiş yaşında erkek hasta, 2009 da opere CABG. TTE'de aorta kapakta 69/39 mmHg gradinet kapak alanı 0.8 cm². KAG'de RCA %100, RCA- SVG: güdük, Cx instent %40 lezyon distal damarlar ince ve diffüz hasta, LAD %100, LIMA-LAD açık saptanması üzerine KDC-Kardiyoloji konseyde görüldü. Koroner için tıbbi ve ciddi AD için TAVI kararı verildi. Hastaya 20 mm balon sonrası 29 Portico kapak implante edildi. Aortografide 2 derece paravalvüler AY olması nedeniyle 25 mm balon ile post dilate edildi. Post dilatasyon sonrası TEE'de Hafif paravalvüler AY, 4 mmHg gradinet olması nedeniyle işlem sonlandırıldı (Şekil 1). Hastaya AVTB nedenli DDD-KPM implante edildi. Hastanın YB takibinde 2. günde akciğer ödemi ve diastolik TA düştüğü sonrası TTE'de ciddi(4) paravalvüler AY izlendi. Kapağın dislokasyonu nedeniyle valve-in-valve TAVI kararı alındı. Aortografide TAVI kapağının LVOT' disloke olduğu görüldü. Kateter ile kapak geçildi. 29 no Porotico ikinci bir kapak bir önceki kapak içinde açılarak kontrollü olarak bırakıldı. Ancak bırakma sonrası bu kapağında birinci kapağın distline artıyo disloke (pop-up) olduğu ve paravalvüler AY nin 2-3 derece olarak devam ettiği izlendi (Şekil 2). Hastanın diastolik TA düşüklüğünün sebebi nedeniyle 3. bir 29 no Portico kapak valve-in-valve-in-valve olarak diğer iki kapağın içine yerleştirildi. Üçüncü kapak sonrası paravalvüler minimal AY izlendi (Şekil 3). Diastolik TA 68 mmHg'ya yükselmesi nedeniyle işlem başarılı olarak sonlandırıldı. Hasta 1. haftada 15/4 gradient ve TTE'de paravalvüler AY (Şekil 4) olmaksızın şifa ile taburcu edildi.

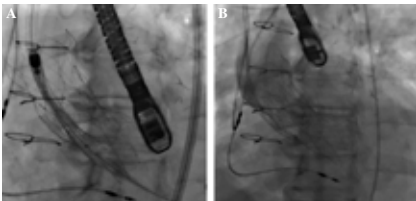
Sonuç: TAVI dislokasyonlarında ikinci kapak implantasyonu söz konusu olabilir, gene dejene-re bioprotez kapaklarda valve-in-valve olarak tanımlanan, re-do op için yüksek riskli hastalarda TAVI işlemi kullanın bilgileri de literatürde mevcuttur. Kliniğimizde yapılan TAVI işlemi sonrası kapağın işlem sonrası yer değişmesi ile ciddi paravalvüler AY ve hastanın kliniğinde bozulma izlenmesi üzerine, kapak içine ikinci bir kapak kararı alınmış, ancak ikinci kapağında pop-up olması nedeniyle 3. bir kapak ile ancak işlem sonlandırılmıştır. Hastada kapağın LVOT'a migrasyonu nedeniyle AVTB olması ile kalıcı KPM implantasyon endikasyonu doğmuştur. TAVI günümüzde giderek artan sıklık ve genişleyen endikasyonlar ile kullanılmaktadır. TAVI ile alakalı komplikasyon çözümleri deneyimlerle sınırlı çözüm süreçleri gerektirmekte olup, vakamız 3 tane kapak implantasyonu ile çözülen bilginiz dahilinde ilk sunulan vaka niteliğindedir.



Şekil 1. (A) Kapak kontrollü olarak açılmakta, (B) kapağın bırakılması sonrası aortografide ciddi paravalvüler AY izlenmekte, (C) kapağa post dilatasyon yapılmakta, (D) post dilatasyon sonrası paravalvüler AY hafif olarak TEE'de izlenmektedir.



Şekil 2. (A) İkinci kapak kontrollü olarak bırakılıyor, (B) bırakılma sonrası kapak pop-up olması nedeniyle 3 derece AY izleniyor.



Şekil 3. (A) Üçüncü bir kapak alınarak diğer iki kapağın arasına kontrollü olarak bırakılıyor, (B) Üçüncü kapak implantasyonu sonrası hafif paravalvüler AY olarak işlem sonlanıyor.



Şekil 4. Hastanın taburculuk öncesi TTE'sunda paravalvüler AY izlenmiyor.

OS-002

Midventriküler obstrüksiyon- apikal anevrizma, miyokardiyal “bridging” ve diffüz koroner spazm - seyrek görülen anomali birlikteliği

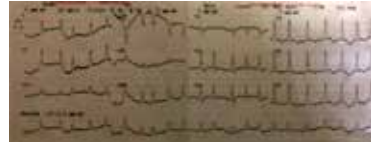
Kamal Isgandarov

Eskişehir Anadolu Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Eskişehir

Giriş: Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) istenilen görüntüleme yöntemi ile miyokardın yüklenmesine neden olacak durumların yokluğunda miyokardın herhangi bir segmentinin ≥ 15 mm kalınlıkta olması ile karakterize kalıtsal kalp hastalığıdır. Sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) obstrüksiyonu HKMP'de iyi bilinen ve çokça çalışılmasına karşın midventriküler obstrüksiyon (MVO) sınırlı sayıda vaka serilerinde gösterilmiş ve az sayıda çalışmaya konu olmuştur. Olgumuz MVO'lu apikal anevrizması bulunan LAD 'de MB mevcut olan ve RCA'da yaygın spazmı olan geçitici bir olgudur.

Olgu: Altmış sekiz yaşında kadın hasta acil servise 5-6 saatlik çarpıntı ve yanıcı göğüs ağrısı ile başvurdu. Hasta son 3-4 aydır efor dispnesi, retrosternal yanma şikayetlerinin olduğunu, nadi-ren bunlara çarpıntının da eşlik ettiğini bildirdi. Fizik muayenede nabız 135/dk, tansiyon 128/76 mmHg olarak görüldü. Çekilen EKG'de ritmin AF olduğu izlendi (Şekil 1). Troponin ve CK-MB normal olarak saptandı. Acil servise spontan sinüs ritmi sonrası (Şekil 2) yapılan ekokardiyografide apikal akinezi, MVO (max grad 99 mmHg) izlendi (Şekil 3). Yapılan koroner anjiyografide LAD mid bölgede %99 darlık yapan miyokardiyal “bridge” izlendi (Şekil 4). KAG sırasında hastanın geliş şikayetleri tekrarlayınca sağ sisteme oturmadan tekraren sol sisteme oturuldu. Ancak önceki görüntü ile aynı olduğu izlendi. Bunun üzerine ağrı anında sağ sisteme oturuldu, RCA'da diffüz spazm olduğu izlendi (Şekil 5). Yaklaşık 600 mcg nitrat sonrası hasta ağrısının tam geçtiğini bildirdi ve kontrol filmde spazmın çözüldüğü izlendi (Şekil 6). Metoprolol 50 mg 2x1, warfarin 5 mg 1x1, ramipril 2,5 mg 1x1/2 reçete edilip 1 hafta sonra kontrole çağırıldı. Ancak hasta 2 gün sonra polikliniğe istirahat retrosternal yanma ile başvurdu. Bunun üzerine metoprolol kesilip ditiazerim sr 120 mg 2x1 başlandı. 1 hafta sonra kontrole efora bile göğüsde yanmanın olmadığı, EKO'da MVO gradiyentinin 93 mmHg, tansiyonun 130/80 mmHg olduğu görüldü. 1. ay kontrol EKO'da MVO max. gradiyent 53mmHg (Şekil 7), tansiyon 125/80 mmHg ve eski şikayetlerinin kalmadığı izlendi.

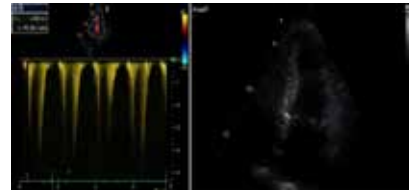
Tartışma: Farklı intrakaviter noktalarda segmental hipertrofi ve/veya obstrüksiyon ile birlikte miyosit düzeyinde fibröz ve düzensizlik HKMP'nin esas morfolojik temelini oluşturur. HKMP'lilerde %8-12.9 oranında MVO mevcut olup, MVO'luların %25'inde apikal anevrizma görülmektedir. MVO'lularda apikal anevrizmanın mekanizması tam bilinmesede, midventriküler gradiyent nedeniyle apeksin iş yükünün artması, oksijen sunumunun azalması apikalde inceltme-fibröz doku oluşumuna yol açtığı düşünülmektedir. HKMP'de miyokardiyal “bridge” (MB) prevelansı %30 civarındadır. MVO'lu apikal anevrizmalı olgularda MB prevelansı bilinmemekle birlikte, literatürde MVO'lu apikal hipertrofi bulunan MB'li iki vaka bildirilmiştir. Olgumuz, bilimize göre literatürde MVO'lu apikal anevrizması mevcut ve beraberinde MB ve de başka bir koronerde diffüz spazmla başvuran ilk vaka niteliği taşımaktadır.



Şekil 1. Acil servis AF'li EKG.



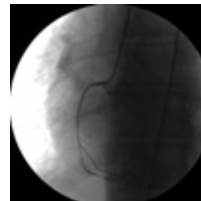
Şekil 2. Spontan sinüs ritmi sonrası EKG



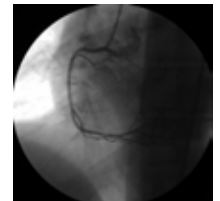
Şekil 3. İlk EKO ve cw doppler görüntüsü.



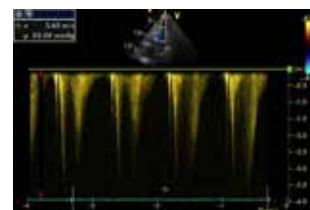
Şekil 4. LAD BRIDGE.



Şekil 5. RCA diffüz spazm.



Şekil 6. RCA perlingant sonrası.



Şekil 7. Birinci ay kontrol cw doppler.

OS-003

Situs inversus totalis olan dekstrokaldirili hastada atriyal septal defekt kapatılması

Emine Gazi, Ahmet Barutcu, Ercan Akşit, Emir Volina, Cengiz Demir

Çanakkale Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çanakkale

Olgu: Kırk yedi yaşında kadın hasta safra kesesi operasyonu hazırlığı sırasında situs inversus totalis ve dekstrokaldirili tanısı nedeniyle kardiyolojik değerlendirme için yönlendirildi. Anamnezinde NYHA sınıf 2 efor dispnesi ve çarpıntı tarif eden hastanın fizik muayenesinde sağ sternal kenarda 2/6 şiddetinde sistolik üfürüm ve S2 de sabit çiftleşme mevcuttu. Elektrokardiyoğrafisine normal sinus ritmi görüldü, patolojik bulguya rastlanmadı. Transtorasik ekokardiyografide, kalbin sağ tarafta yerleşimli olduğu görüldü, sağ kalp boşluklarında dilatasyon ve interatriyal septumda sekondum tip defekt tespit edildi. Transözefageal ekokardiyografide (TEE) interatriyal septumda 15 mm genişliğinde sekondum tip Atriyal Septal Defekt (ASD) saptandı (Şekil 1). Posteroinferior rim 12 mm, posterosuperior rim 6 mm, anteroinferior rim 5 mm ve aortik rim 6 mm olarak ölçüldü. Qp/Qs 1.6 olarak hesaplandı. ASD'nin perkütan yolla kapatılması planlandı. İşleme sedasyon altında başlandı. Sağ femoral vene 7F sheat yerleştirildi. Multipurpose (MP) 5F kateter, 0.035 hidrofilik tel ile sağ atriuma ilerletildi. İşlem projeksiyonları ve manevraları standart bir işlemin ayna görüntüsü şeklinde yapıldı. TEE görüntülemesi eşliğinde, LAO 20° ve cranial 30° pozisyonunda ASD'den sol atriuma geçildi. Hidrofilik tel çıkarılarak 0.035 stiff tel MP kateterden ilerletildi, pulmoner vene park edildi. Kateter ve sheat çıkartılarak 12F taşıyıcı sistem tel üzerinden sol atriuma ilerletildi. 20 mm ASD kapama cihazı (Occlutech) sisteme yüklenerek taşıyıcı kateter üzerinden sol atriuma gönderildi. TEE eşliğinde 130° kısa eksen görüntülemeye sol atrial disk açılarak defekte yerleştirildi. Ardından anjiyografide anteroposterior pozisyonunda sağ atrial disk açıldı (Şekil 2). TEE de defekten geçiş olmadığı görüldü. Minnoseta manevrası anjiyografik olarak sol anterior oblik 25° caudal 20° de ve TEE 30° uzun eksen, 90° bikaval, 130° kısa eksen açılanmalarda görüntüleme eşliğinde yapıldı. Cihazın iyi yerleşmiş olduğu, defektin tam kapandığı görüldükten sonra cihaz serbestleştirildi. Taşıyıcı sheat ve sistem çıkartılarak femoral vene 10F sheat yerleştirilerek işlem başarıyla sonlandırıldı.

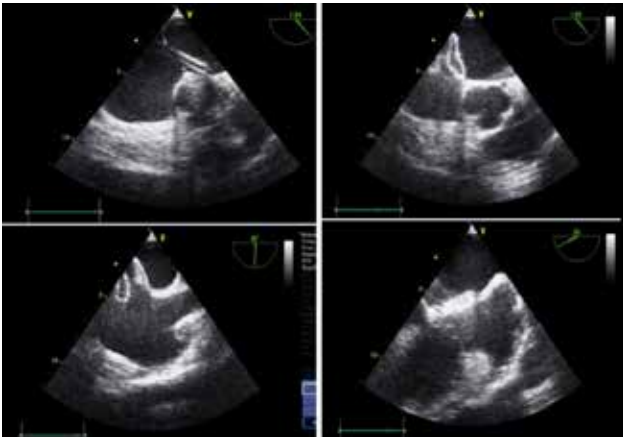
Sonuç: Dekstrokaldirili hastalarında konjenital anomaliler görülebilmektedir. Bu vakada, dekstrokaldirili hastalarında yapılacak girişimler planlanırken standart prosedürlerin ayna görüntüsünün kullanılması gerektiğini ve bu şekilde işlemlerin başarılı şekilde yapılabileceği gösterilmiştir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OS-004

A successful transcatheter closure of tricuspid paravalvular leak in a patient with bioprosthetic tricuspid valve under the 3D TOE guidance

Emir Karaçallı, Ayşe Çolak, Arzu Neslihan Akgün, Alp Aydınalp, Leyla Elif Sade

Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

The closure of periprosthetic paravalvular leak through percutaneous approach has been considered a useful alternative to re-operation. In this report, we describe a successful transcatheter closure of tricuspid paravalvular leak in a patient with bioprosthetic tricuspid valve under the 3D TOE guidance. Our patient was a 63-year-old woman with a history of aortic valve replacement (AVR, 19 mm Bjork Shiley) and mitral valve replacement (MVR, 25 mm Bjork Shiley) at 1989. Over the years she has developed symptoms of significant right heart failure; dyspnea, pretibial oedema and ascites. In 2014 she underwent bioprosthetic tricuspid valve replacement (31 mm, Medtronic Hancock). Postoperatively, she continued to have signs and symptoms of right heart failure with ascites and lower extremity edema but symptoms were resolved with diuretic therapy. Within the last 6 months her symptoms recurred despite diuretic therapy. Transthoracic (TTE) and transesophageal (TOE) echocardiography revealed significant tricuspid paravalvular leak (PVL) with severe dilatation of the right atrium. Peak gradient across the tricuspid valve as 10.3 mmHg and mean gradient 4.5 mmHg. On 3-dimensional (3D) TOE the PVL was mapped at a superior medial location adjacent to interatrial septum (Figure 1, Video clip 1). Right ventricular function was mildly depressed. The prosthetic mitral and aortic valve were functioning normally with no significant obstruction or regurgitation. The laboratory evidence of hemolysis was absent. Since the patient had already undergone 2 previous cardiac surgeries, the heart team decided to perform transcatheter repair instead of a redo surgical repair given high risk (EUROSCORE II- 4.94%). The procedure was undertaken under general anesthesia with real time 3D TOE and fluoroscopy guidance. Right femoral venous access was used. Heparin was applied with a target ACT of 250-300 seconds and appropriate antibioprothylaxis was administered. The defect was crossed with a hydrophilic 0.035" guidewire over a 6 Fr Courmand catheter then exchanged to a 7Fr right Judkins guiding catheter. Two exchange length wires were placed to the apex of right ventricle through the guiding catheter and guiding catheter was removed. Two Amplatzer Duct Occluder II (St. Jude Medical) devices were implanted with standard vendor delivery systems as shown in Figure 2. Proper positioning of the device was confirmed by 3D TOE (Figure 3). After demonstrating that the device did not interfere with tricuspid valve function, and that the amount of paravalvular leak was significantly decreased, the devices were deployed and no residual paravalvular flow was observed. No complication occurred and patient was discharged from hospital on the next day. In 8-week follow-up the patient's functional capacity improved to NYHA class II. On TTE there was no residual tricuspid paravalvular regurgitation.



Figure 1.

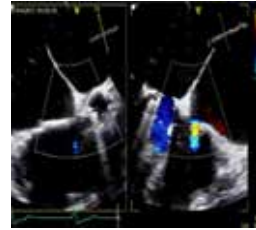


Figure 2.

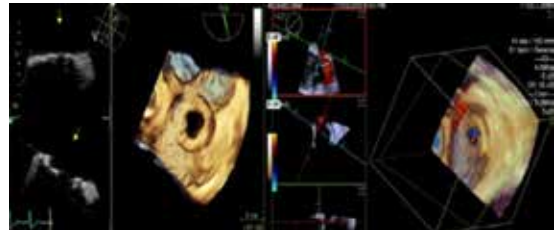


Figure 3.

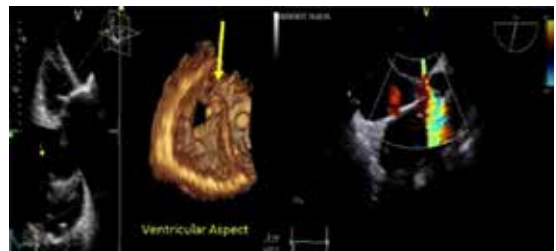


Figure 4.

OS-005

Transfemoral implantation of a balloon expandable valve in a direct flow valve

Bilge Duran Karaduman, Hüseyin Ayhan, Yunus Emre Özbebek, Muhammed Yunus Çalapkulu, Hatice Vargelöglü, Murat Akçay, Nihal Akar Bayram, Tahir Durmaz, Telat Keleş, Engin Bozkurt

Department of Cardiology, Ankara Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara City Hospital, Ankara

Background: Aortic Stenosis (AS) is the most common form of valvular heart disease worldwide. In SAVR patients' valve usually have replaced with either a bioprosthetic or mechanical valve. However, the trend toward greater prevalence of bioprosthetic valve use has been dramatic over recent years. There is a major disadvantage of all bioprosthetic valves of SAVR and TAVI are the risk of early degeneration, which leads to valve dysfunction and need to re-operation which significantly increase the risks of mortality or major morbidity following redo SAVR. Valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation (ViV TAVI) has been approved for high risk patients with surgical or transcatheter bioprosthetic valve degeneration, as a safe and effective alternative to reoperation. We report a case of transcatheter ViV implantation wherein a previously implanted transfemoral 25-mm nonmetallic Direct Flow valve treated with ViV TAVI intervention using Edwards Sapien XT.

Method: Patient was an 81-year-old hypertensive female referred with severe AS and progressive dyspnea New York Heart Association (NYHA) Class III. Three years ago she underwent TAVI with a 25 mm Direct Flow bioprosthesis because of the high surgical risk. Transthoracic echocardiography demonstrated recurrent aortic valve stenosis (effective orifice area (EOA); 0.62 cm²) with a mean gradient of 46 mmHg with mild aortic regurgitation, increased systolic pulmonary artery pressure and a preserved LV-EF (55%). Multislice cardiac computed tomography scan and Transesophageal echocardiography showed that degeneration of bioprosthetic valves with extensive calcification without thrombus and vegetation. Although there was no any explanation for this severe calcification such as renal dysfunction or history of radiation therapy in this short time after the TAVI. She was re-evaluated by the heart-team and ViV TAVI via a transfemoral approach was recommended.

Results: After evaluation we performed a transfemoral ViV-TAVI under local anesthesia using a 23 mm Edwards Sapien XT bioprosthesis without predilatation under rapid ventricular pacing (Figure 1). But the valve was not expanded enough. Therefore, we decided to do postdilatation with 25 mm aortic balloon (Figure 2). At the final aortography there was no severe paravalvular leak and after the procedure, mean aortic valve gradient decreased from 46 to 14 mm Hg (Figure 3). There were no complications and patient was discharged 2 days post procedure. At 1-month follow-up patient now has NYHA class I symptoms with no regurgitation seen on transthoracic echocardiography.

Conclusion: To the best of our knowledge, this is the second report of ViV TAVI successful implantation of a balloon expandable Edwards Sapien XT valve in a Direct Flow valve.

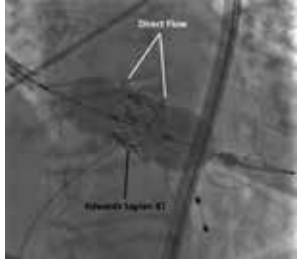


Figure 1. ViV-TAVI using a 23 mm Edwards Sapien XT bioprosthesis without predilatation under rapid ventricular pacing.

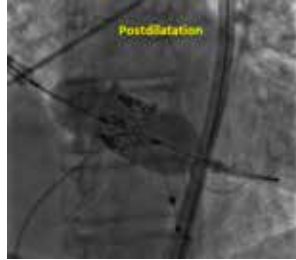


Figure 2. Postdilatation with 25 mm aortic balloon.

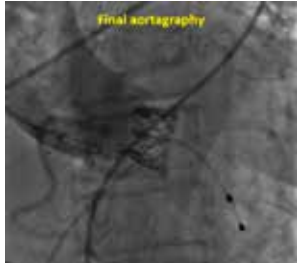


Figure 3. No severe paravalvular leak and after the procedure.

OS-006

Transcatheter aortic valve in left ventricle, problems not always solved by catheter intervention

Beytullah Çakal, Sinem Çakal, İbrahim Oğuz Karaca, Mehmet Onur Omaygenc, Özgür Ulas Özcan, Aydın Yıldırım, İrfan Bartuğu, Bilal Boztosun, Filiz Kızıllırmak, Zafer Güven, Hacı Murat Gunes

Department of Cardiology, İstanbul Medipol University Faculty of Medicine, İstanbul

Surgical intervention is performed for most cases when transcatheter valve has fallen in left ventricle, but some cases were treated by valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation. We describe 81 year old patient in whom a 26-mm Edwards SAPIEN XT valve migrated into the left ventricular followed by 16 F Sheath breakage during attempts for retrieval of ruptured valve balloon. Surgical extraction of whole delivery system and valve in left ventricle was performed and sutureless valve implanted successfully during operation.

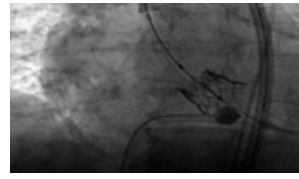


Figure 1. Aortic valve fallen into the left ventricle.

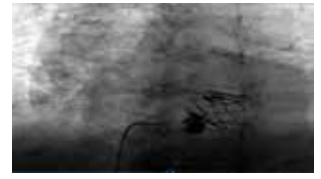


Figure 2. Aortic valve floating in the left ventricle.

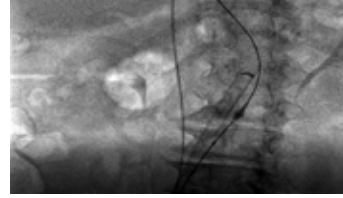


Figure 3. Ruptured balloon valve displaced from the carrier system.



Figure 4. Removal of the valve from inside the left ventricle in the operating theater.



Figure 5. Edwards valve in surgeon's hand.



Figure 6. The piece of ruptured balloon valve removed during the surgery from the fragmented carrier system.

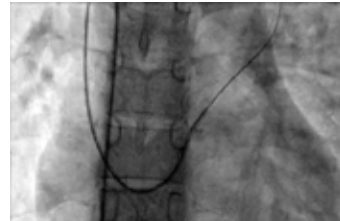
OS-007

Interrupted-kesintili- inferior vena cavali hastada femoral yaklaşımla başarılı perkutan atrial septal defekt kapama

İsmail Balaban, Ahmet Karaduman, Elnur Alizade

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

İzole sekondum atriyal septal defektin (ASD II) perkütan kapatılması, yeterli rimleri olan hastalarda öncelikli tedavi haline gelmiştir. Sekundum atriyal septal defektte perkutan girişimler çoğunlukla femoral ven yoluyla yapılır. Ancak, bazı durumlarda interrupted vena cava (IVC), ilik veya femoral ven trombozu gibi vakalarda femoral ven yaklaşımı güvenilir değildir. Bu durumlarda transhepatik veya transjuguler yaklaşım tercih edilebilir. Literatürde femoral ven girişi kullanılarak kapatılan yalnızca bir tane erişkin birkaç tane de pediatrik ASD II vakası mevcuttur. Otuz yedi yaşında kadın hasta ilerleyici dispne şikayeti ile başvurduğu kardiyojloji polikliniğinde Transtorasik ekokardiyografide Atrial septal defekt tespit edilmesi üzerine Transözofageal ekokardiyografi yapıldı. Hastada defekt rimlerinin perkutan kapama için uygun olduğu pulmoner venlerin sağ atriuma döküldüğü (4'ü de) görülmesine rağmen inferior vena cavanın hepatic segmenti görüntülenemedi. Hastaya alt ekstremiteden venöz damar yolu açılarak bt anjiyografi çekildi ve interrupted-kesintili inferior vena cava tanısı konuldu. Hastanın geçirilmiş boyun radyoterapisi olması nedeniyle kapama için transjuguler yol tercih edilmedi. Transhepatik yol da abdominal kanama gibi riskleri olduğu için tercih edilmedi. Hastanın sağ femoral venine 8 f sheath yerleştirildi. AL-2 kateter ve hidrofilik yumuşak tel vasıtasıyla defektten geçildi. Burada literatürdeki vakalarda jackson left 4 ve Lima kateter kullanılmamasına rağmen AL-2 kateteri tercih ettik. Çünkü yukarıdan gelişle AL-2 nin multiporpusse kateteri taklit edeceğini düşündük, ve telimizi kolaylıkla sol üst pulmoner vene yönlendirdik. Mikrokateter vasıtasıyla telimizi sert bir hidrofilik telle 0.35 Amplatz Super Stiff- değiştirmek istedik. Fakat hem vena azygosun vena cava superiora dökülme açısı hem vena cava superioradan inter atrial septuma (İAS) gelen açısı ve pulmoner vene olan açısı nedeniyle mümkün değildi. Sert telimizi sol atrium içinde loop yaparak delivery kateterimizi üzerinden yolladık. Sonrasında occluder cihaz ile defekti kapattık. Burada dikkat edilmesi gereken bir diğer nokta ise; Atrial septal defektleri perkutan kapatırken cihaz boyutu seçiminde kullandığımız balon sizing yöntemini kullanamamızdır. Çünkü telimiz olağan pozisyonunda değil ve İAS ye dik bir açıyla durmaktadır. Bu yüzden cihaz boyutu seçiminde iyi ve dikkatli yapılmış ekokardiyografi çok önemlidir. Biz bu olgumuzda literatürde erişkin hastada daha önce sadece bir örneği bulunan kesintili inferior vena cava varisi olan hastada femoral ven yoluyla perkutan Atrial septal defektin başarılı bir şekilde kapatılmasını sunmak istedik.



Şekil 1. AL-2 kateter yardımıyla teli üst pulmoner ven yönlendirilmesi.



Şekil 2. BT anjiyografi coronal kesitte azygariya vena azygos vasıtasıyla uzanan inferior vena cava.



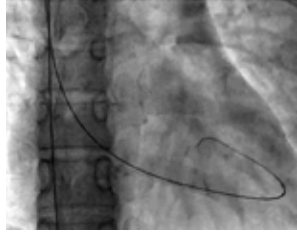
Şekil 3. BT anjiyografi sagittal kesitte vena azygos vasitisiyla superior vena cavaya dökülen IVC.



Şekil 4. Delivery sheatin sol atriuma yönlendirilmesi.



Şekil 5. Occluder cihazın yerleştirilmesi.



Şekil 6. Superstiff telin loop yapılması.



Şekil 7. Telin sol üst pulmoner vendeki görüntüsü.

Cardiac imaging / Echocardiography

OS-008

A fatal complication of heparin-induced thrombocytopenia in a patient with venous thromboembolism: Concomitant mitral valve and right ventricle free-wall thrombosis

Ezgi Gültekin Güner,¹ Ahmet Güner²

¹Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul
²Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 36-year-old male patient was admitted to our emergency department, had dyspnea and swelling of the right lower extremity. Our diagnosis was deep vein thrombosis and segmental pulmonary embolism (fig-1a). Transthoracic echocardiogram showed a mild dilated right ventricle and tricuspid regurgitation. The patient was treated with intravenous unfractionated heparin. On the third day of the treatment, the patient became hemodynamically unstable, developed severe dyspnea and laboratory results showed a significant decrease of his platelet count (from $213 \times 10^9/L$ to $30 \times 10^9/L$). Control echocardiogram showed a thrombus on the mitral valve and in the right ventricle (fig.1b-d and video 1-3). Intravenous heparin was stopped. Fondaparinux was started and with this therapy there was a significant increase in the platelet count (from $30 \times 10^9/L$ to $150 \times 10^9/L$). At this point HITs seemed very likely and the diagnosis was proved by the clinical scoring system. To exclude other differential diagnosis, a complete body computed-tomographyscan was performed and did not show any significant pathology. The other tests for the rheumatologic disease, infective endocarditis and malignancy markers were normal (except the heterozygote factor-V Leiden mutation was positive). We could not perform test for HIT antibodies, however, total pre-test probability score (4 T's score) was 7 defined as high score (high score: 6-8). During the follow-up, the patient developed a cerebrovascular event. Cranial CT revealed multiple ischemic infarcts. Herein, we present an extremely rare thrombotic complication of HIT, involving both the mitral valve and the right ventricle free wall, it is the first case of its kind to be reported.

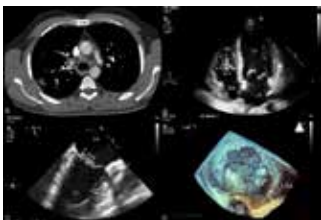


Figure 1.

OS-009

Simultaneous aortic and tricuspid valve endocarditis due to complication of sinus of Valsalva rupture

Mehmet Özgeyik, Mehmet Ali Astarcioglu

Kütahya University of Health Sciences, Kütahya

A 82-year-old man was referred to cardiology for low grade fever of one week duration, dyspnea, fatigue and thrombocytopenia. His vital signs were normal with the exception of a wide pulse pressure. A continuous murmur was heard along his left sternal border. Transesophageal echocardiogram revealed a ruptured right coronary sinus of Valsalva into the right atrium, and this resulted in simultaneous aortic and tricuspid valve endocarditis. Colour Doppler showed a turbulent left to right shunt through the perforation. The blood culture grew *Staphylococcus haemolyticus*. The patient had an uneventful postoperative recovery, and the both valves were clean without any residual shunting. A rare cause of aorto-right atrial fistula is infective endocarditis. Clinical manifestations complicated by both a ruptured sinus of Valsalva and tricuspid endocarditis have been reported. However, endocarditis of both valves occurring in a single patient has rarely been reported. We reported here on a case of a ruptured sinus of Valsalva that resulted in simultaneous aortic and tricuspid valve endocarditis through a shunt. We believe that the ruptured sinus of Valsalva with fistulous formation may have predisposed the patient to endocarditis of the aortic valve; subsequently, tricuspid valve endocarditis developed.



Figure 1. Real-time two-dimensional transthoracic echocardiography (subcostal view) showing both valve vegetations (arrow heads).

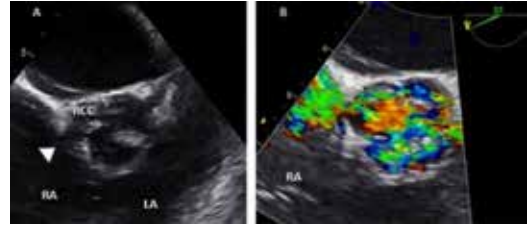


Figure 2. Short-axis view of the aortic valve showing a ruptured right coronary sinus of Valsalva (arrow head) (A). Color Doppler showing the turbulent flow from the aorta into the right atrium through the perforation (B). RA=Right atrium; LA=Left atrium; RCC=Right coronary cusp.

OS-010

From stroke and heart failure to the diagnosis of systemic lupus erythematosus: A case report

Halil Fedai,¹ Asuman Biçer,¹ Zülkif Tanrıverdi,¹ Özcan Kocattürk,²

Mustafa Çetin,¹ Mustafa Beğenç Taşcanov¹

¹Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

²Department of Neurology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystemic autoimmune disease caused by tissue damage mediated by the immune system. Endocarditis is one of the common forms of cardiac involvement in patients with lupus and this is a life-threatening complication. The specific name of endocarditis in SLE is Libman-Sacks. It is characterized by sterile vegetation in the heart valves and is detected by transthoracic or transesophageal echocardiography. When it is symptomatic; the patient may present with heart failure, cerebrovascular embolism, systemic embolism, and/or secondary infective endocarditis. In this case report, we presented a 28-year-old young male patient admitted to our hospital with an ischemic cerebrovascular event and heart failure with no previous diagnosis, then received the diagnosis of Libman-Sacks endocarditis.

Case Report: A 28-year-old male patient admitted to the neurology outpatient clinic with difficulty in walking, weakness and weight loss. His vital signs were stable, and his physical examination was normal except of walking disorder. Computerized tomography (CT) showed multiple ischemic areas on the cerebrum. Patient was referred to cardiology for the suspicion of cardio-embolism. His electrocardiogram was normal sinus rhythm. Transthoracic echocardiography showed increased left ventricular size, decreased systolic function (ejection fraction 33%), mild mitral stenosis and severe mitral insufficiency (video 1-2). In addition, an echogenic structure of 6x7 mm in size was obtained on the patient's mitral valve. With suspicion of vegetation, TEE was planned. TEE also showed similar results with multiple vegetation-matched echogenicity on the mitral valve (Figure 1) (video 3-4). In laboratory analysis, anemia (hemoglobin 9.5 g/dl) and elevated sedimentation (51) were observed. Blood cultures were negative both basal and during follow up. However, antinuclear Ig-G, Ig-M, anti dsDNA, lupus anticoagulant were positive. As a result of these tests, the patient was referred to the rheumatology and diagnosed as SLE. When all of the findings were evaluated together, the patient was thought to have Libman-Sacks endocarditis and was referred to cardiovascular surgery because of symptomatic severe mitral valve failure resistant to medical treatment. The patient had undergone mitral valve replacement in an external center, and a large number of vegetations on the valve during surgery and the pathology of the vegetations also confirmed the diagnosis of SLE.

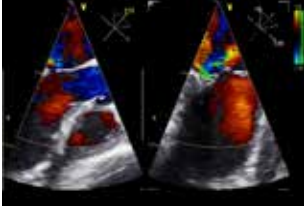
Conclusion: In this case report, we aimed to emphasize the importance of echocardiography in the diagnosis of SLE and Libman-Sacks endocarditis and also one of the reasons why SLE should be considered in etiology of heart failure in young patients with cerebrovascular event.



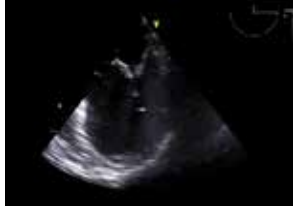
Figure 1. Image of the Libman-Sacks endocarditis in the transesophageal echocardiography.



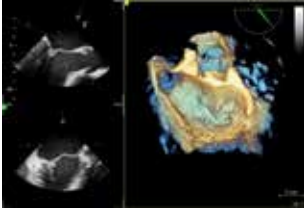
Video 1.



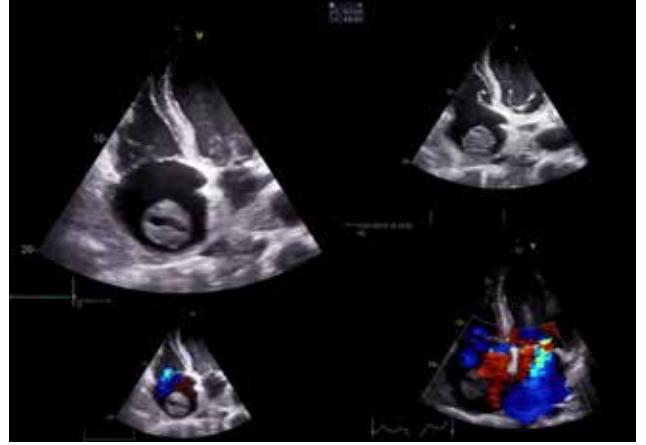
Video 2.



Video 3.



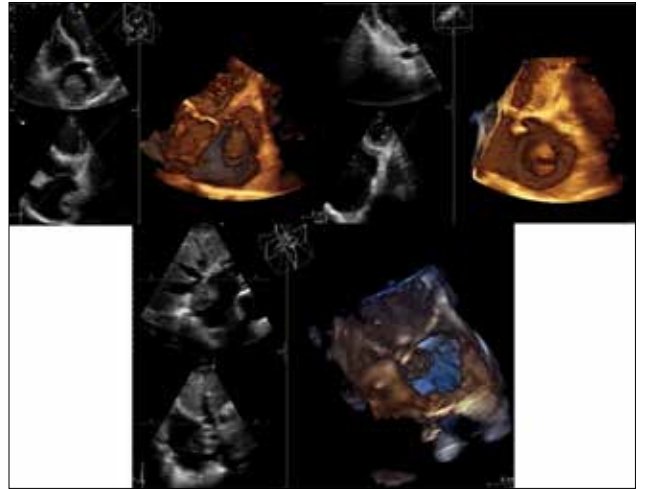
Video 4.



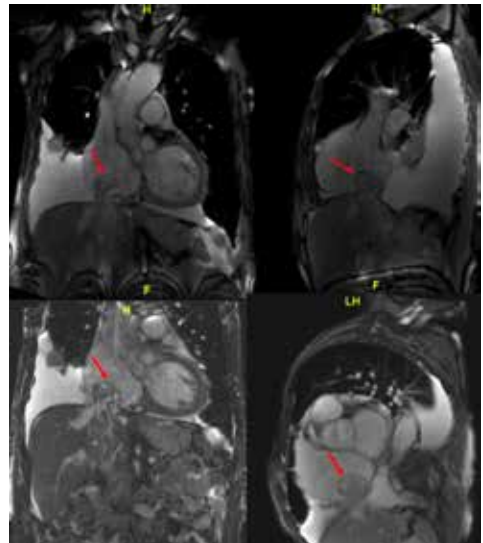
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

OS-011

Renal hücreli karsinom metastazı; Sağ atriyal ‘Hamburger benzeri’ kitle ve multi-modaliter görüntüleme

Ayşe İrem Demirtola,¹ Sibel Turhan,¹ Cansın Tulunay Kaya,¹ Elif Peker,² Anar Mammadli,³ Rezzan Eren Sadioğlu,³ Eralp Tutar¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Kalbin sekonder maligniteleri primerlere göre 20-40 kat daha fazla görülmektedir. Bunlar arasında Renal hücreli karsinom(RCC)metastazları da yer almaktadır. Vena cava inferior (VCI) yoluyla transvenöz yayılım göstermekte,çoğunlukla sağ kalpte lokalize olmaktadır. Biz de bu vakamızda nefes darlığı yakınması ile başvuran RCC hastasında tanı koyduğumuz sağ atriyal metastazı ve multi-modaliter görüntüleme teknikleri ile elde ettiğimiz demonstratif görüntülerimizi paylaşacağız.

Olgu: Seksen iki yaşında erkek hasta, şeffaf hücreli RCC,yaygın karaciğer ve kemik metastazları nedeniyle in-op kabul edilmiş, 2 yıldır tedavisiz izlenmekte.Bilinen düşük EF kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon ve hipertansiyon tanılar da mevcut. Hasta son 1 aydır artan nefes darlığı ve kreatinin değerleri nedeniyle nefroloji kliniğine hospitalize edilmiş. Nefes darlığı araştırılması için tarafımıza konsülte edildi. Yapılan transtorasik ekokardiyografide, sol ventrikül EF %25-30, sPAB: 45 mmHg, ciddi-mitral ve orta-triküspit yetmezliği izlendi. Ek olarak sağ atriyum içerisinde VCI açılım bölgesinde, heterojen görüntüde, yoğun ekojenik, düzgün kontürlü 4x3.7 cm çapında kitle imajı görüldü. Kitlenin orta hattında vasküler yapı olduğu düşünülen muhtemel nekrotik bölge nedeniyle kitle ‘Hamburger benzeri’ görüntüye sahipti (Şekil 1). Subkostal görüntülerden kitlenin VCI ile devamlılık göstermesiyle ön planda metastaz lehine değerlendirildi (Şekil 2). Takiben 3 boyutlu transtorasik ekokardiyografi yapıldı,kitlenin ve VCI ile olan bağlantının yüksek görüntü kalitesinde detaylı görüntüleri alındı (Şekil 3). RCC intrakardiyak metastaz ön tanısı ile hastaya kardiyak MR görüntüleme yapıldı ve tanıyı destekler şekilde sağ renal ven, VCI ve sağ atriyum yerleşimli tümör trombusu olarak sonuçlandı (Şekil 4). Hasta ileri yaş, çoklu ko-morbidite ile yüksek tümör embolisi riskleriyle KVC-Kardiyoloji konseyince tartışılarak medikal izlem kararı verildi, kalp yetmezliği medikal tedavi optimizasyonu ve diüretik upitasyonu yapıldı. Hasta 3. ay kontrolünde kliniği stabil şekilde izleniyor.

Tartışma: İntrakardiyak kiteller primer malignitelerden çok sekonder malignitelere ikincil olarak gelişmektedir. Bunlar arasında akciğer ve meme kanserleri, lenfoma ve malign melanom üst sıralarda yer almaktadır. Yayılım lenfatik, hematojen, transvenöz yolla veya doğrudan yayılım yolu ile olur. RCC’da akciğer, kemik ve karaciğerden sonra, özellikle şeffaf hücreli RCC, %1.3-4.2 sıklıkla intrakardiyak metastaz yapmaktadır ve yayılım VCI yolu ile sağ kalbe olmaktadır. Çoğu hasta asemptomatik seyretse de, kimi vakada nefes darlığı, öksürük, periferik ödem ile aritmiler ve EKG değişiklikleri ile kendini göstermektedir. Tedavi seçeneği olarak da izole kardiyak metastaz olan hastalarda palyatif cerrahi rezeksiyon önerilmektedir. Sonuç olarak vakamızda olduğu gibi bilinen malignitesi olan hastalarda yeni gelişimli nefes darlığı veya kalp yetmezliği bulguları varlığında kardiyak metastaz akılda tutulmalı, eğer mümkünse cerrahi seçeneği gündeme getirilmelidir.

OS-012

A case report about cardiac fibroelastoma presenting with stroke in a young patient

Özge Cetinarslan, Cem Bostan

Department of Cardiovascular Surgery, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

Introduction: Primary cardiac tumors are rare and most of them are benign masses originating from valvular endocardium. The most common cardiac tumors are mixomas. Cardiac fibroelastomas which constitute 10% of all cardiac tumors are the second most common neoplasms. Papillary fibroelastomas (PFE) are usually seen in the left side of the heart and in valvular structures. The most often affected valvular structure is noncoronary leaflet of the aortic valve. They can cause different clinical conditions such as acute strokes without an obvious risk factor, arrhythmias and heart failure. We present a case report about a patient with a fibroelastoma in chordae tendinea of anterior leaflet of mitral valve. He was applied to emergency department with acute stroke.

Case Report: A 47 year old male patient applied to emergency department with aphasia. His medical history is totally normal. Left middle cerebral artery infarkt was found and acute ischaemic stroke treatment was given to the patient with ASA 300 mg and LMWH 0.6 cc twice a day. His immunological panel for lupus and Behcet's disease and trombophilia screen was negative. His cardiovascular examination was insignificant with normal sinus rhythm and transthoracic echocardiogram (TTE). After relief of his symptoms, the patient was referred to our cardiology department for further examination about cardioembolic causes. We planned advanced imaging with 2D and 3D transoesophageal echocardiography (TEE). A 0.8x0.6 cm mass was discovered in chordae tendinea of anterior leaflet of mitral valve by TEE. We referred the patient to urgent surgery and histopathological examination was compatible with PFEQ. Postoperative TTE revealed no residual mass and normal mitral valve function.

Discussion: Cardiac papillary fibroelastomas are benign tumors. However, they have frond-like papillary tissues around them which can cause thromboembolism. Because of its dangerous neurological results, urgent surgical resection is indicated even if the patient was asymptomatic. PFE is defined as organized thrombi by some scientists. Presence of fibrin, hyaluronic acid, and laminated elastic fibers within the fronds supports this hypothesis. PFEs are usually discovered incidentally on cardiac MRI, echocardiogram, surgery and autopsy. 99% of PFE tends to be smaller than 20 mm and only 9% of them are multiple. If a PFE is symptomatic, this symptom is most commonly associated with cardiovascular system. While in a study of Klarich et al, embolic events can occur in up to 35% of cases; according to Walid K. Abu Saleh and colleagues' single institution experience with cardiac PFE patients from 1992 through 2014, only one case presented with embolic stroke. Complete excision is the unique chose to prevent the recurrence of thromboembolism. In contrast, management of asymptomatic patients is still matter of debate.



Figure 1. Cardiac PFE TTE image.

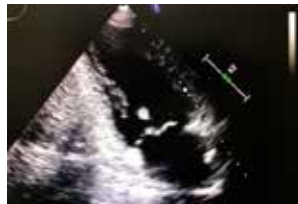


Figure 2. Cardiac PFE 2D TEE image.



Figure 3. Cardiac PFO 3D TEE image.

Heart failure

OS-013

When Popeye had shortness of breath

Umut Kocabaş,¹ Uğur Önsel Türk²¹Department of Cardiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul²Cardio Rhythm Heart Health Center, İzmir

A 61-year-old man presented to our clinic with progressive shortness-of-breath in the last 3 months. He had a history of hospitalization and endotracheal intubation due to acute pulmonary edema and type –I respiratory failure a week ago and discharged after diagnostic coronary angiography which demonstrating normal coronary arteries. Physical examination revealed bunching of the left biceps when he flexed his left arm which is consistent with rupture of distal biceps tendon (Panel A, Popeye Sign). A 12-lead electrocardiography (ECG) showed low QRS voltage in the limb leads and ST segment depression and asymmetrical T wave inversion in the anterolateral leads (Panel B). Transthoracic echocardiography (TTE) showed concentric left ventricular hypertrophy with left ventricular ejection fraction of 60% (Panel C). Pulsed wave-Doppler obtained from the mitral valve demonstrated restrictive filling pattern with high early diastolic velocity (E-wave) and low late diastolic filling (A-wave) peaks with E/A ratio >2.0 and reduced lateral mitral annular diastolic

velocities with E/e' ratio >15 which are compatible with impaired left ventricular diastolic function with elevated left ventricular filling pressures (Panel D-E). Biceps tendon rupture, low QRS voltage and left ventricular hypertrophy with restrictive filling pattern were considered suggestive of cardiac amyloidosis and patient was referred to hematology clinic for diagnostic work-up. Protein electrophoresis demonstrated monoclonal gammopathy in the serum and immunoelectrophoresis showed free lambda light chains. The patient diagnosed as AL amyloidosis with cardiac and musculoskeletal involvement. Biceps tendon rupture is a rare finding of amyloidosis due to musculoskeletal involvement. In the setting of acute pulmonary edema and/or heart failure with preserved ejection fraction with massive left ventricular hypertrophy, restrictive filling pattern, low QRS voltage and spontaneous tendon rupture should raise clinical suspicion of amyloidosis with cardiac and musculoskeletal involvement.

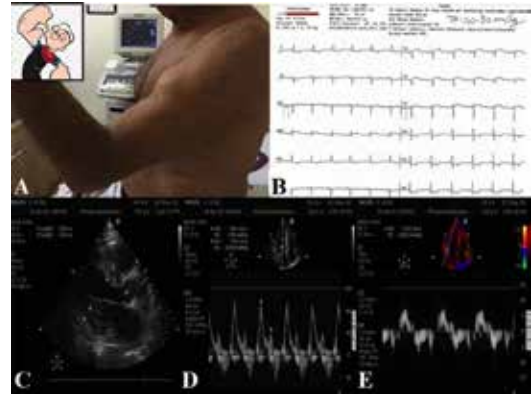


Figure 1.

OS-014

Sacubitril/valsartan associated angioedema: First recorded non-black case from real life

Uğur Önsel Türk,¹ Bengü Gerçeker Türk,² Umut Kocabaş³¹Cardio Rhythm Heart Health Center, İzmir²Department of Dermatology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir³Department of Cardiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

Introduction: In patients with symptomatic heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF), sacubitril/valsartan reduced cardiovascular mortality, heart failure hospitalization, and all-cause mortality compared with enalapril. Subsequently, Sacubitril/Valsartan is recommended by current guidelines as foundational therapy. However, due to co-inhibition of neprilysin and aminopeptidase which may lead to bradykinin elevation and increased risk of angioedema with Sacubitril/Valsartan. Pivotal PARADIGM-HF Trial reported very low incidence of angioedema with Sacubitril/Valsartan treatment. There is no any post-marketing data except one case report about the angioedema risk from real life. To the best of our knowledge, this is the first recorded non-black angioedema case associated with sacubitril/valsartan treatment from real life.

Case Report: A 61-year-old man with HFrEF admitted with exertional dyspnoea and fatigue. He had history of myocardial infarction, hypertension, hyperlipidaemia, percutaneous coronary intervention, and an ICD implantation. He was receiving Lisinopril 20 mg, rosuvastatin 20 mg, carvedilol 12.5 mg twice daily, spironolactone 25 mg, aspirin 100 mg. Blood pressure was 130/80 mmHg, respirations 12 per minute, and a heart rate of 82 bpm. ECG showed sinus rhythm and poor R wave progression along with precordial leads. Transthoracic echocardiography demonstrated akinetic left ventricular (LV) septum, anterior wall and apex with moderate mitral regurgitation. LV ejection fraction calculated as 28%. Serum renal and liver functions were within normal limits, and B-type natriuretic peptide level was 148 pg/mL (normal <35 pg/mL). After comprehensive evaluation, lisinopril therapy was replaced with Sacubitril/Valsartan 97/103 mg twice daily after 3 days of washout period. The patient admitted for unscheduled visit 28 days later with swelling on lower lip (Figure 1a). He denied difficulty breathing. He had normal effort of breathing without stridor or wheezing. He reported improving his symptoms of heart failure. Examination of lower lip revealed no any sign of trauma or hematoma. The patient was consulted by dermatologist and the diagnosis of lower lip angioedema was confirmed. Sacubitril/valsartan was withheld. Due to lack of respiratory tract angioedema and normal SaO₂ values, the patient was not hospitalized. However a scheduled outpatient visit was planned at three days after. Lower lip examination showed no any sign of angioedema on lower lip (Figure 1b). He reported that lower lip swelling started to regress after 5 hours, and resolved completely after 36 hours. Lisinopril treatment was started again and cardiac rehabilitation program with close follow-up visits was planned.

Discussion: Mild and reversible nature of the angioedema event in our case have been supported the PARADIGM-HF results. Definitely, clinicians should be aware of angioedema risk during the sacubitril/valsartan treatment and explain signs and symptoms to their patients.



Figure 1. (A) Lower lip angioedema which starting 28th day of sacubitril/valsartan treatment. (B) Complete resolution of the angioedema 4 day after cessation of sacubitril/valsartan treatment.

OS-015

Clozapine-induced myocarditis: A rare cause of acute heart failure

Deniz Mutlu, Burçak Kılıçkiran Avcı, Fuat Polat, Yasin Kavla, Nafia İnan Kardelen Öntaroğlu Tokdil, Hasan Tokdil, Eser Durmaz, Bilgehan Karadağ, Zeki Öngen

Department of Cardiology, İstanbul University-Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: Clozapine is a highly effective atypical antipsychotic which is approved for the treatment-refractory schizophrenia. We aimed to present a case who developed signs and symptoms of heart failure (HF) due to the clozapine-induced myocarditis (CIM).

Case Report: A 65-year-old male was admitted to psychiatry unit for treatment-refractory schizophrenia. Clozapine treatment was initiated and gradually titrated. Three weeks after admission the patient developed acute dyspnea and chest pain. On evaluation, the patient had intense dyspnea and agitated. Physical examination showed his BP 106/78 mmHg, temperature was 36.2°C and heart rate was 118 bpm. On auscultation of lung fields, revealed diffuse bilateral inspiratory crackles and diminished breath sounds on the left lower zone. No history of hypertension or diabetes or family history of heart disease was reported. His ECG showed sinus tachycardia. Echocardiography demonstrated increased left ventricular (LV) wall thickness, grade-2 diastolic dysfunction, diffusely hypokinetic LV wall motion (LVEF was 45%), and a 9-mm pericardial effusion. Serum Troponin-T levels (maximum 0.112 ng/ml (Ref:<0.014 ng/ml)), and ProBNP level (7241 pg/mL) were elevated. A diagnosis of acute HF due to possible myocarditis was established. IV furosemide was given immediately and low dose-bisoprolol and ramipril was started. Coronary angiography showed no significant stenosis on major epicardial coronary arteries. Chest computed tomography demonstrated bilateral pleural effusion. No signs of pulmonary embolism were detected. There was no recent history for infection and infectious work-up was negative. Systemic diseases were excluded. Cardiac MRI was planned however due to patient psychiatric condition it could not be performed. CIM was strongly considered and clozapine was discontinued after a discussion with psychiatry. Following treatment and after discontinuation of clozapine, symptoms improved quickly. Diuretic treatment was stopped after one week. Three weeks later, ProBNP level was 491 pg/mL and troponin T level was within the normal range. A repeat echocardiogram after five week revealed a normalization of LVEF to 55%.

Discussion: We present a case who experienced acute HF as a complication of myocarditis probably related to clozapine use. The incidence of CIM is 3% and generally occurs within 8 weeks of initiation. Our case had no prior history of cardiac disease or preexisting conditions such as an autoimmune or infectious disease, toxin or chemotherapeutics exposure which may be related and predispose to cause myocarditis. Furthermore, the temporal association of cardiac symptoms with clozapine administration suggests a high likelihood of clozapine etiology. Although CIM could be a rare complication, the clinician should act carefully and keep antipsychotic-induced myocarditis possibility in their mind.

OS-016

Cough-induced bubbles in a patient with advanced right heart failure: Is it a predictor of very bad prognosis?

Yedat Çiçek, Mehmet Uzun, Nurgül Keser, Mehmet Şeker, Ahmet Lütfullah Orhan

Department of Cardiology, Sultan Abdulhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

Spontaneous air bubbles in heart is a rare finding during routine echocardiographic exams. In this case, a case of cough induced bubbles and advanced right heart failure is presented. The patient, who was 74 years old, admitted to our clinics with the complaint of dyspnea. After the physical examination, which revealed pretibial edema (+++), difficulty in breathing and frequent attacks of cough, transthoracic echocardiography was performed. During the initial phases of the exam, the left ventricle was normally contracting, right ventricle was severely depressed with severe tricuspid regurgitation (Figure 1–3). Later, an attack of cough begun and at the same time air bubbles were seen at the right atrium, followed by bubbles in the right ventricle. After a couple of beats, the same bubbles were seen in the left ventricle, suggesting accompanying patent foramen ovale (Figure 4). The right ventricle was fully filled with air bubbles. The air bubbles disappeared after the cessation of the cough attack. The same findings were seen during other cough attacks, too. The patient was hospitalized in the intensive care unit. At the end of the same day, cardiac arrest developed and he was resuscitated. The patient has died 22 days after the examination. There are very limited number of case presentation in the literature, which specifically mentions about cough induced air bubble in a heart disease patient. Although it is not well delineated, the possible mechanism are: (1) Decompression of the gasses, especially nitrogen, in the blood after cough; (2) sucking air from the central venous catheter, which was also evident in this patient; (3) A one-way passage of air from alveol to vein. We think that this case is an interesting one, which we want to discuss with our colleagues in a meeting.



Figure 1. D shape of right ventricle suggesting volume overload.



Figure 3. Echo view of the ventricles and atria; there is no air bubble in the chambers.

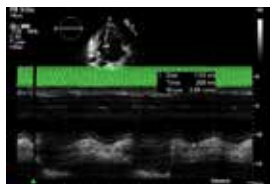


Figure 2. Decreased TAPSE, suggesting right ventricular failure.



Figure 4. Echo view of the ventricles and atria; there are air bubbles in the chambers. The appearance of the bubbles began after the beginning of the cough.

OS-017

Congenital multiple saccular aneurysm in a young patient: Real time three dimensional transeosophageal echocardiographic view

Onur Kiliçarslan, Ekin Kutlay, Mustafa Yildiz, Erdem Bal, Hülya Yılmaz Ak

Department of Cardiovascular Surgery, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

Twenty-seven years old man admitted to our outpatient clinic with atypical chest pain. In his past medical history he had the diagnosis of total situs inversus, type I diabetes mellitus and congenital deafness. Physical examination was normal except situs inversus findings. ECG was also normal. Laboratory data including inflammatory parameters (sedimentation, CRP, leucocyte,) was completely normal. Transthoracic and real time three dimensional transeosophageal echocardiography revealed dextrocardia as expected and multiple saccular aneurysms in sinus valsalva (Figure 1a-c). Thorax CT scan with contrast was also performed to evaluate aneurysms and confirmed echocardiographic findings about aneurysms (Figure 1d). The cardiac team including cardiologist and cardiovascular surgeon was decided medical follow-up with current findings.

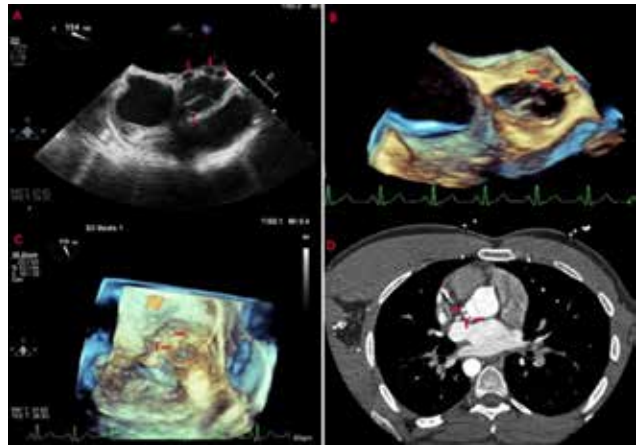


Figure 1. Multiple saccular aneurysms in sinus valsalva.

OS-020

Giant primary pericardial synovial sarcoma presented with cardiac tamponade

Onur Baydar, Gamze Aslan, Alparslan Kılıç, Betül Elçiöğlu, Mehmet Şanser Ateş, Melisa Celayir, Saide Aytekin, Vedat Aytekin

Department of Cardiology, Koç University Faculty of Medicine, İstanbul

Background: Pericardial tumors are frequently categorized as primary and secondary tumors in clinical practice. Primary pericardial synovial sarcoma (SS) is an extremely rare and high-grade malignancy that presents a diagnostic challenge in clinical practice. We report the case of a primary pericardial SS with cardiac tamponade on contrast-enhanced chest CT, MR and echocardiography.

Case Report: A 61-year-old man was admitted to our hospital because of progressive worsening dizziness and a 2-month history of chest tightness and shortness of breath after exercise. The physical examination at admission was notable for neck vein distention and diminished heart sounds on cardiac auscultation. The chest x-ray showed cardiomegaly and left pleural effusions. A transthoracic echocardiogram in an external hospital revealed a large mass in the pericardial cavity (Figure 1). The chest CT and MR showed bilateral pleural effusions and a lobulated mass in the pericardium, as well as massive pericardial effusion causing the so-called “flattened heart sign” these findings suggested cardiac tamponade (Figures 2,3). Thus, the patient underwent urgent surgery and pericardial fluid was evacuated. The final histopathological diagnosis was primary pericardial SS that a malignant pericardial tumor was suspected. To further evaluate the patient referred to oncology department.

Conclusion: Primary pericardial SS is an aggressive, high-grade malignancy characterized by local invasiveness and a tendency to metastasize; thus, it presents a significant challenge in clinical practice.

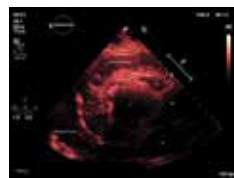


Figure 1.



Figure 2.

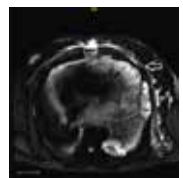


Figure 3.

OS-021

Aortik grefte ve sol ana koroner artere bası yapan aortik sepere greft psödoanevrizması

Ahmet Karaduman, İsmail Balaban, Çağrı Kafkas, Mustafa Ferhat Ketan, Gökhan Kahveci

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Aortik sepere greft psödoanevrizmaları iyi tanımlanmış patolojilerdir. Psödoanevrizmanın rüptürü veya çevre dokulara basısı iyi tanımlanmalıdır. Altmış altı yaş erkek hasta ilerleyici efor dispnesi şikayetiyle kardiyojloji polikliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünde 5 yıl önce bioprotez aort kapak ve sepere aort greft replasmanı öyküsü var. Operasyondan 3 ay sonra enfektif endokardit nedeniyle 6 hafta antibiyoterapi tedavisi almış. Sonrasında şikayeti olmayan hastanın takibi yapılmamış. Hastanın bu başvurusunda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %25, apeks, anterior segmentlerde ileri derece hipokinezi mevcut idi. Transtorasik Ekokardiyografi ile perigreff alana akım izlendi. Yapılan transözofageal ekokardiyografide aortik psödoanevrizma izlendi. Aortik sepere greften psödoanevrizmaya geçiş izlendi. Psödoanevrizmanın grefte ve sol ana koroner artere bası yaptığı gözlemlendi. Kardiyak bilgisayarlı tomografide geniş psödoanevrizmanın grefte ve sol ana koroner arterle ilişkisi izlendi. Ayrıca psödoanevrizmadan sol ventriküle fistülizasyon izlendi. Hastaya operasyon önerildi.

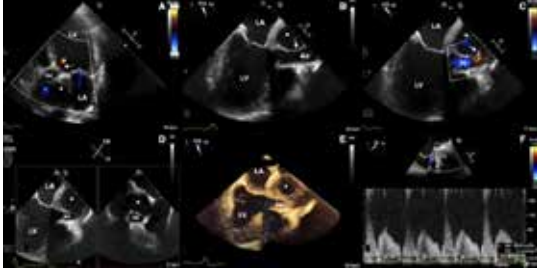


Figure 1.

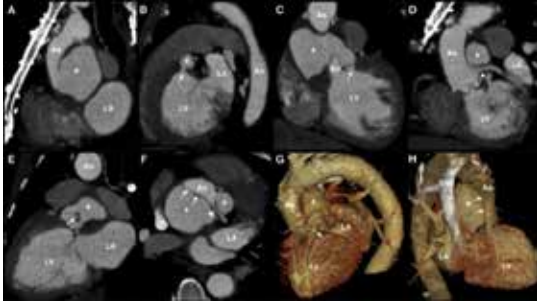


Figure 2.

OS-022

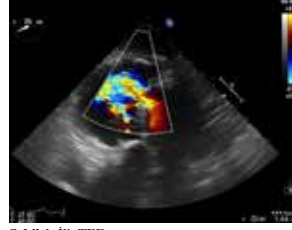
Miyokard infarktüsü sonrası gelişen ventriküler septal defektin perkütan kateter temelli kapatılma deneyimi ve işlem sırasında yaşanan güçlükler

Muhammed Erzurum, Çağatay Tunca, Alperen Taş, Mehmet Taha Özkan, Mert Aker, Hilal Erken Pamukcu, Tolga Çimen, İbrahim Hakan Güllü, Sadık Açıklı

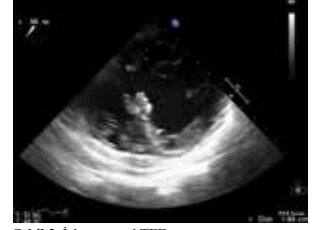
Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Günümüzde erken dönem perkütan koroner girişimlerin sıklığının artması sebebiyle musküler VSR MI'nin nadir gözlenen ancak gözlemlendiğinde hayatı tehdit eden önemli bir komplikasyondur. Sağlanan artmış damar açıklığı nedeniyle VSR sıklığı azalmakla birlikte MI sonrası ilk 24 saatte nadir olup, genellikle ilk bir hafta içerisinde görülür. Günümüzde önerilen yaklaşım cerrahi koroner revaskülarizasyon ve cerrahi ventriküler septal rüptür-defekt onarımdır. Ancak cerrahinin mortalitesinin yüksek olması ve bu olgularda nekrotik bölgenin onarımının cerrahi zorlukları sebebiyle kateter temelli ventriküler septal defekt kapatma yöntemi diğer bir seçenektir. Bu olgumuzda başlangıçta cerrahi olarak onarılması planlanan ancak takipte defekt boyutunda ilerleme ve hemodinamik bozulma gelişen 67 yaşındaki kadın hastaya kateter temelli VSD kapama uygulaması ve uygulama sırasındaki güçlükler paylaşılmaktadır. Altmış yedi yaşındaki kadın hastanın öyküsünde, geç prezantasyonlu subakut inferior MI tanısıyla dış merkezde primer koroner girişime alınma öyküsü mevcuttu. Koroner anjiyografisinde LAD-CX plaklı saptanan hastanın sağ koroner arterinde saptanan %100 tromboze lezyona primer perkütan girişim uygulandığı öğrenildi. Hastanın takiplerinde yapılan TTE'de VSD saptanması üzerine cerrahi onarım için Kalp Damar Cerrahi kliniğine sevk edildi. Hastanın ilk değerlendirmesinde hemodinamisi stabil, kardiyak muayenesinde mekordikardiyak odakta pansistolik üfürüm mevcuttu. TTE'de sağlar geniş, sPAB: 55 mmHg, orta TY, 14 mm çapında VSD ile uyumlu görüntüm ve renkli doppler ile sol ventrikülden sağ ventriküle geçiş izlendi. Yapılan konseyde öncelikli cerrahi onarım kararı verilen hasta onarım beklediği 3.gününde ani gelişen hipotansiyon, taşikardi ve şuur değişikliği sonrası yapılan TTE'de defektin büyüdüğü yaklaşık 18 mm olduğu bu nedenle enfarktün ekspansiyonu olduğu düşünüldü. Acil konseyde değerlendirilen hastanın cerrahi onarımına bağlı operasyon riskinin çok yüksek olduğu belirtilerek perkütan yolla VSD kapatma açısından değerlendirilmesi uygun görüldü. İABP altında kateter laboratuvarına alınan hastanın anestezi altında yapılan TEE'de 18 mm ölçülen VSD'ye mevcut en geniş Amplatzer VSD cihazı yerleştirilmesi planlandı. Bu amaçla öncelikle sağ femoral ven ve sol femoral arter aracılığıyla yerleştirilen damar kılıfları üzerinden A-V loop oluşturuldu. Loop üzerinden delivery sheath sağ ventrikülden defekt geçilmeye çalışırken direnç hissedildi. Delivery sheathin VSD'den backup sorunu nedeniyle geçmediği düşünülerek zorlanması sonucu

iyatrojenik triküspid papiller kas rüptürü gelişti. Defektin cihazla kapatılması denemeleri sırasında gerektiren defektin çapının artması gerekse de cihazın ikinci diskinin açılmayarak sağ ventriküle düşmesinden ötürü başarısızlıkla sonuçlandı. Son deneme sırasında AV tam blok gelişen hastada hemodinamik bozulma ve kardiyopulmoner arrest gelişti. Etkin CPR a ve sağ ventrikül geçici pacemaker uygulamasına yanıt vermeyen hasta exitus kabul edildi.



Şekil 1. İlk TEE görüntüsü.



Şekil 2. İşlem öncesi TEE görüntüsü.



Şekil 3. İşlem esnası triküspid papiller kas rüptürü.



Şekil 4. Cihaz yerleştirme esnası.



Şekil 5. Cihaz yerleştirme sonrası defektin büyümesi.

Interventional cardiology / Carotid and peripheral vascular

OS-023

Ana femoral arterde tuzaklanmış indirelemeyen balonun pratik bir yöntemle geri alınması

Khagani İsgandarov, Abdulrahman Naser, Müslüm Şahin, Ahmet Ekmekci, Sabahattin Gündüz

VM Medical Park Pendik Hastanesi, İstanbul

Yetmiş iki yaşında erkek hasta, 30 metre yürümeyle oluşan sağ bacakta klotikasyon şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Bir ay önce başka bir merkezde yapılan periferik anjiyografide bilateral yüzeyel femoral arterlerin (YFA) kronik tam tıkalı olduğu saptandığı (Şekil 1) ve sol YFA'ya anjiyoplasti yapıldığı öğrenildi. Sağ YFA'ya anjiyoplasti amacıyla kateter laboratuvarına alındı. Giriş yolu olarak sol ana femoral artere 6F kılıf yerleştirildi. 5F LIMA diyagnostik kateter ve 0.035 inch sert gövdeli hidrofilik tel ile karşı bacağı dönüldü. Hidrofilik tel üzerinden destek kateteri ilerletilerek sağ ana femoral artere park edildi. Mikrokateter desteğinde sert gövdeli hidrofilik tel ile sağ YFA oklüzyonu geçildi (Şekil 2). 5.0x200 mm anjiyoplasti balonu ile sağ YFA lezyon 10 atmosfer basınçla predilate edildi (Şekil 3). Ardından 0.035 inch hidrofilik tel, 0.014 inch PT-2 tel ile değiştirildi. Bu tel üzerinden sağ YFA distal 5.0x100 mm ilaç salımlı balon (Şekil 4), proksimal 6.0x100 mm ilaç salımlı balonlarla 4 dakika süre ile 10 atmosfer basınçla dilate edildi (Şekil 5). Ancak bu kez şişik balon (6x100 mm ilaç salımlı balon) indelatörün negatif basıncı ile inmedi. Bunun üzerine balonun içindeki kontrast madde serum fizyolojik ile seyreltildi ama yine balon boşaltılamadı. Ardından balonun şişirme portundan indelatör ayrılıp direkt olarak 50 ml'lik enjektöre bağlanarak balon manuel uygulanan negatif basınçla boşaltılmaya çalışıldı ama yine başarısız olundu. Yüksek damar pererasyon riski nedeni ile balon patlatma yöntemi denenmedi. Bunun yerine daha pratik olacağını düşündüğümüz bir yöntem olarak, Seldinger iğnesi ile floroskop yardımıyla balona denk gelecek şekilde sağ ana femoral artere ponsiyon yapılarak balon delinerek başarılı şekilde boşaltıldı (Şekil 6 ve 7). Kontrol pozda sağ YFA'nın başarılı şekilde açıldığı izlendi (Şekil 8).



Şekil 1. Tam tıkalı sağ YFA.



Şekil 2. Sağ YFA lezyon telle geçildi.



Şekil 3. 5.0x200 mm anjiyoplasti balonu ile sağ YFA lezyon 10 atmosfer basınçla predilate edildi.



Şekil 4. Sağ YFA distal 5.0x100 mm ilac saltı-nımlı balon PTA.



Şekil 5. Sağ YFA 6.0x100 mm ilac salınımlı balonla PTA.



Şekil 6. Balonun Seldinger iğnesi ile ponksiyonu.



Şekil 7. Sağ ana femoral artere ponksiyon yapılarak balon delinerek başarılı şekilde boşaltıldı.



Şekil 8. Sağ YFA'nın başarılı şekilde açıldı.



Figure 1. Baseline coronary artery angiography with thrombosis in RCA.



Figure 2. Baseline coronary lesions.



Figure 3. Total occlusion of radial artery.



Figure 4. Balloon angioplasty of radial artery with retrograde technique.

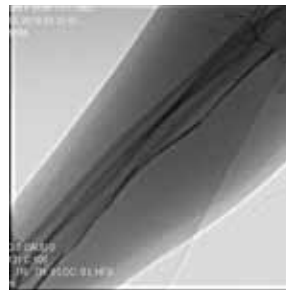


Figure 5. After opening of total radial artery occlusion with thrombosis inside.

OS-024

Retrograde balloon angioplasty treatment of radial artery occlusion in patient with idiopathic thrombocytopenic purpura

Yalçın Boduroğlu

Department of Cardiology, Ahi Evran University Training and Research Hospital, Kırşehir

Introduction: Radial artery spasm and radial artery occlusion (RAO) are rare complications of transradial access (TRA). Balloon angioplasty is rarely used in RAO. Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP) is a hematologic disorder, characterized by isolated thrombocytopenia. Acute with severe bleeding and also thrombosis complications can occur. Herein we present a case with ITP and RAO who was treated with balloon angioplasty.

Case Report: A 37-year old male patient with history of chronic ITP, type 1 diabetes mellitus and coronary artery disease (CAD) was presented with chest pain. His baseline electrocardiography and echocardiography and physical examination were not remarkable. His baseline thrombocyte count was 92,000/mm³. His angiography via TRA showed new lesions with thrombosis at proximal portion of RCA (Figure 1, 2). Intravenous (IV) tirofiban infusion for 24 hours was started without any heparin or enoxaparin treatment due to risk of bleeding complication. Only clopidogrel treatment was given also. 6F radial sheath was not pulled out from right radial artery (RCA). IV nitrate and tirofiban and hot water dressing on forearm was ordered to be given. 1 day later doppler examination showed total RAO and after many attempts, we could not achieve to pull out radial sheath. So we decided to try to perform deep general anesthesia but we were not able to achieve. After 30 hours we tried to perform balloon angioplasty with anterograde technique first whereas we were not able to success. Then with retrograde technique with ultra low profile balloon (Mini Trek, Abbott Vascular, USA), we opened the radial artery with thrombosis inside (Figure 3-5). He was discharged without any symptoms and palpable radial artery pulse.

Discussion: One of the common complication of TRA is RAO, which occurs in about 1-10% of cases. Endothelial injury and defective thrombocytes can cause thrombus formation. There some relevant factors to RAO like sex, age, diabetes, statin use, body weight, serum creatinine, and smoking etc. While RAO is a usually subclinical condition and can be managed conservatively. There are also some other treatment modalities like 1-hour ipsilateral ulnar artery compression, stenting with balloon angioplasty and intrathrombus administration of abciximab. CAD in ITP seems to be rare. Patients with ITP have increased risks for thrombosis. In our case very rarely complication of TRA was seen as RAO. Finally, radial artery opened with retrograde recanalization technique through radial sheath with balloon angioplasty which seems to be first time conducted in the literature.

Conclusion: Although RAO is rarely seen complication of TRI and mostly can be managed conservatively however balloon angioplasty is an alternative method in resistance case of spasm. Optimal management of thrombocytopenic patients with CAD remains uncertain and treatment should be individualized after taking into consideration initial diagnosis and patient variables, such as platelet count and bleeding.

OS-025

Edge rupture of dorsalis pedis artery due to balloon angioplasty in a patient with critical limb ischemia

Abdulrahman Naser,¹ Khagani İsgandarov,¹ Süleyman Aktürk,² Ahmet Ekmekci,¹ Sabahattin Gündüz,¹ Müslüm Şahin¹

¹Department of Cardiology, VM Medical Park Pendik Hospital, İstanbul

²Istanbul Kent University, İstanbul

A 60-year-old, 87 kg, 178 cm male patient with history of coronary artery disease (CAD), diabetes mellitus (DM), hypertension (HT) and end stage renal disease on routine dialysis, complained of severe rest pain in his right leg and critical limb ischemia with major tissue loss- Rutherford grade III/ category-6-(Figure 1a) was referred to our institute. The angiogram of lower limb was scheduled and the patient was transferred to the catheterization unit. The angiography performed as crossover from left common femoral artery (CFA). His right lower limb angiogram revealed %100 occlusion in the middle portion of anterior tibial artery (ATA) and distal segment of posterior tibial artery (PTA) as well as calcified trace of both arteries (Figure 1b, c) and subsequent revascularization of ATA was planned. For this aim, 0.018V-18 guidewire with the support of 0.018 rubicon microcatheter was crossed the occlusion and balloon angioplasty (2.0x150 mm) was performed to the ATA as well as to the proximal segment of dorsalis pedis artery (DPA) (Figure 1d). As the flow was achieved distally to the lesion and angioplasty was performed to the frajil segment of DPA across gangrenous tissue, extravasation was viewed in the level of DPA within wound region (Figure 1e). As a quick rescue, two 0.014-300 cmV-14 guidewires were forwarded to the distal segment of ATA. 2.8x19 mm stent-graft and 2.5x16 mm balloon were advanced to the distal ATA. Balloon was parked backward to the stent, as it's distal margin was coincide to the middle portion of the stent-graft. Firstly the stent-graft was dilated (Figure 1f), and the balloon and wire of the graft-stent was withdrawn. Afterward, previously parked balloon was dilated (Figure 1g), so the proximal portion of stent was crashed and obstructed by the balloon, that caused to repair the edge rupture of the DPA and consequently the extravasation was successfully stopped (Figure 1h). Although revascularization for patients with foot ulcer and gangrene may help optimize wound healing in this patient group, in consideration of our experience, clinicians should have a low threshold to pursue percutaneous revascularization in patients with major tissue loss and gangrene without sure of structural integrity and safety of artery wall. Finally, in case of edge rupture as we experienced, in addition to transcatheter coil embolization using vascular plug, a simple and practical technique that we performed well be a successful alternative to surgery.

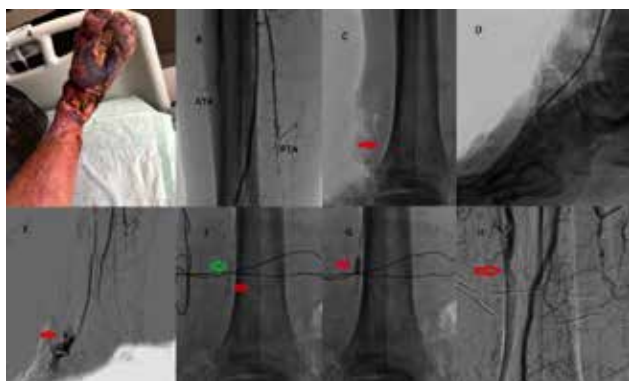


Figure 1. (A) critical limb ischemia with major tissue loss- Rutherford grade III/ category-6; (C) calcified trace of ATA and DPA; (D) balloon angioplasty of ATA and DPA; (E) extravasation in the level of DPA; (F) parking balloon (blue arrow) stent-graft placement (red arrow); (G) crashing of stent-graft with balloon; (H) successfully obstruction of ATA. ATA: anterior tibial artery; PTA: posterior tibial artery; DPA: dorsalis pedis artery.

OS-026

Complex management of successive superficial femoral and brachial artery embolism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation

Khagani Isgandarov,¹ Abdulrahman Naser,¹ Sabahattin Gündüz,¹ Müslüm Şahin,¹ Elnur Alizade,¹ Selçuk Pala²

¹VM Medical Park Pendik Hospital, İstanbul

²Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 73-year-old woman, was admitted to the emergency department because of left lower extremity pain. She was a non-smoker with a history of hypertension, diabetes and chronic obstructive pulmonary disease. On examination, her blood pressure was 158/89 mmHg, and the left foot was cold and pale with absence of pedal pulses. Because of acute limb ischemia the patient was directly taken to the catheter laboratory and selective left peripheral angiography was performed via the right femoral artery access by cross-over technique. Thrombotic occlusion of left superficial femoral artery was confirmed (Figure 1). Surgical embolectomy was recommended but the patient denied operation. Hence, intra-arterial thrombolytic therapy was planned. The guidewire was advanced from contralateral femoral artery as far into the clot as possible, and a 5-F Judkins right diagnostic catheter was advanced over the guidewire several centimeters into the clot. A bolus dose of 10 mg alteplase was given transcatheterally which was followed by slow infusion of 25 mg tPA in 24 hours. Intravenous unfractionated heparin with a target aPTT level of 50-70 s was also administered. Approximately one hour after the start of thrombolytic therapy, the patient's right hand suddenly became cool, painful, and pale along with pulselessness in brachial and radial arteries. Because of acute right arm ischemia the patient was taken back to the catheter laboratory and underwent upper extremity angiography. Embolic occlusion of right brachial artery was detected (Figure 2). The thrombus was passed by guidewire and no distal flow could be achieved despite repeated ballooning (Figure 3). Since urgent surgical embolectomy was decided, thrombolytic therapy was stopped but heparin infusion was maintained. Her upper extremity blood flow recovered after embolectomy. Interestingly, it was recognized that the left leg ischemia was also resolved suggesting a rapid lytic effect of bolus alteplase. During the surgical procedure, short paroxysms of atrial fibrillation were also noted. Hence transesophageal echocardiography was performed but no thrombus or spontaneous echo contrast were observed in the left atrium or ventricle (Figure 4). Repeat angiography revealed no thrombosis in left superficial femoral artery (Figure 5). She was discharged uneventfully on warfarin treatment with a target INR level between 2 and 3. She remained well at first and sixth months outpatient clinic controls without ischemic findings as well as normal upper and lower extremity duplex doppler ultrasound findings.

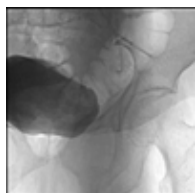


Figure 1. Thrombotic occlusion of left superficial femoral artery.



Figure 2. Embolic occlusion of right brachial artery.



Figure 3. Brachial artery ballooning.



Figure 4. Left atrial appendage.

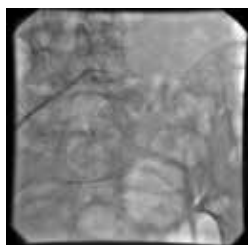


Figure 5. Repeat angiography.

OS-027

Percutaneous stenting of a near occluded osteal SMA lesion from brachial artery

Mustafa Topuz,¹ Ömer Genç, Abdullah Yıldırım, İbrahim Halil Kurt

¹Department of Cardiology, Health Sciences University Adana Health Application and Research Center, Adana

A 72 years old patient diagnosed with coronary artery disease and diabetes mellitus presented to the emergency department with severe abdominal pain. The patient had coronary bypass surgery four years ago. Laboratory findings were within normal limit. The superior mesenteric artery was detected calcific and near occluded at osteal segment at computed tomography. After consulted with cardiology, we decided to perform mesenteric angiography to confirm the diagnosis, planned stent placement or balloon angioplasty if needed. Mesenteric arteries were visualized with 7f sheath and 6f right diagnostic judkins catheter through the right femoral artery. We detected subtotally occluded and calcific osteal superior mesenteric artery (SMA) (Fig. 1). SMA was re-selected with 7 f right judkins guiding catheter. The lesion could not be passed by the microcatheter (Finecross, Terumo) and 0.14 inch hydrophilic wire (Hi-Torque whisper extrasupport, Abbott) because of insufficient support then approached to the lesion with a 7f sheath via the left brachial artery for better support. After the lesion was crossed, predilatation by a 1.25 cto balloon (Simpass CTO) and then a 2.0 invader (Alvimedica) balloon was performed (Fig. 2). Finally 4.5x20 coronary bare metal stent (Ephesos II, Alvimedica) was implanted by inflating 20 atm (Fig. 3). The distal flow has been successfully passed at the end of procedure (Fig. 4). The patient was discharged with dual antiplatelet therapy after two days. Acute mesenteric ischemia is a condition with a high mortality rate. It is commonly caused by acute thrombosis of a partially occluded atherosclerotic lesion. The current standard care for acute mesenteric ischemia involves urgent revascularization and resection of the necrotic bowel. The perioperative mortality rate of thrombosis in the superior mesenteric artery (SMA) is relatively high due to the difficulty of diagnosis, the extent of bowel ischemia infarction and the complexity of surgical revascularization. Both mortality and morbidity of the patients can be reduced in acute mesenteric ischemia with rapid diagnosis and successful endovascular treatment such as in our case.

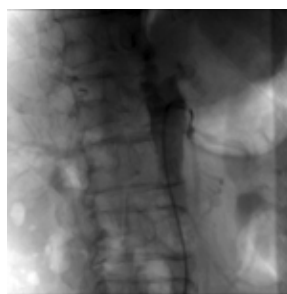


Figure 1. Subtotally occluded and calcific osteal superior mesenteric artery (SMA).

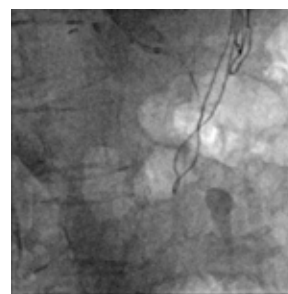


Figure 2. Predilatation by a 1.25 Simpess cto balloon and then a 2.0 invader balloon.

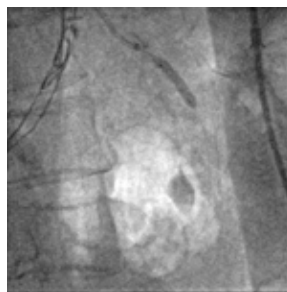


Figure 3. Implantation of a 4.5x20 coronary bare metal stent (Ephesos II, Alvimedica) at the lesion side by inflating 20 atm.

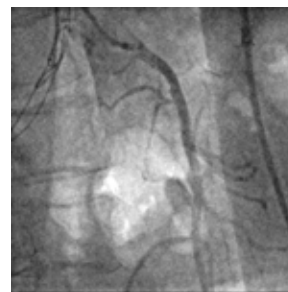


Figure 4. The control image at the end of procedure.

Interventional cardiology / Cover and structural heart diseases

OS-028

TAVI procedure in aortic valve conduit graft in a patient with complex congenital heart disease: Case Report

Emir Karacağlar,¹ Arzu Neslihan Akgün, Bahar Pirat, Alp Aydınalp, İbrahim Haldun Müderrisoğlu

¹Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

TAVI is a well-established method as an useful alternative to surgical valve replacement in elderly patients with severe aortic valve stenosis. And also TAVI for failing aortic root and valve homografts has been described in previous cases. In here, we report a case of TAVI in a young adult who had previously undergone 3 sternotomy with mitral valve replacement and who presented with severe homograft stenosis and regurgitation. She was treated with self-expandable Portico transcatheter aortic valve system. To the best of our knowledge, this may be the first reported congenital case with this indication of TAVI. A 23-year-old woman was admitted to our clinic

with increasing shortness of breath with NYHA class III and with increased fatigue, right-upper-quadrant abdominal pain, hepatomegaly, edema. A transthoracic echocardiography showed a degenerating aortic homograft, moderate stenosis (peak gradient 61 mmHg and mean gradient 37 mmHg) and an ejection fraction of 45%. There was severe transvalvular aortic valve regurgitation. In addition, the patient had a moderate pulmonary regurgitation and moderate to severe tricuspid regurgitation. Her estimated systolic pulmonary artery pressure (SPAP) was 85 to 90 mmHg. She was deemed inoperable by the heart valve team. Because of the high surgical risk of a 4th sternotomy due to multiple previous congenital and cardiac procedures. Eventually it was decided to perform TAVI. The logistic EuroSCORE 2 and the Society of Thoracic Surgeons (STS) risk score were calculated to be %37, 8% and 6.81%. We preferred to use slightly oversized self-expandable TAVI system and selected the Portico valve (St. Jude Medical Inc., USA) size 23 keeping in mind its favourable compliance. The TAVI procedure was performed under deep anesthesia. A 23 mm Portico valve was deployed at the aortic annulus under rapid pacing using a temporary pacemaker. At the aortic valve level, the pigtail was retracted. Accurate valve placement was confirmed angiographically. An immediate post-procedural aortogram showed a well-seated valve and minimal paravalvular regurgitation. Prior to discharge, detailed echocardiographic evaluation confirmed optimal Portico valve function with minimally paravalvular leak, respectively. Her symptoms later on improved from NYHA class III to class I, and she was discharged on day 6. The factors that made our case challenging: 1) The diameter of the sinotubular junction was 14mm. Even the smallest valve diameter was staying even larger. The risk of valve dysfunction was high. 2) the height of the coronary distance was low. 3) the mitral valve distance was very close to the aortic root. Mitral valve dysfunction could develop if a possible valve slipped down. 4) the left femoral artery was occluded. The diameter of the right femoral artery was 4-4.5 mm. Depending on the results of long-term follow-up studies, the number of young patients who can benefit from TAVR with multiple valve replacement will increase in future.

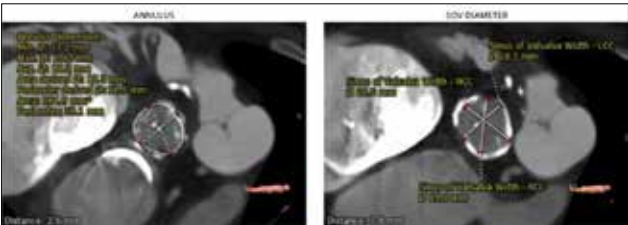


Figure 1. Aortic annulus size MSCT.

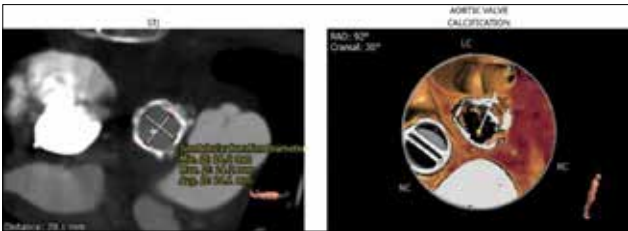


Figure 2. Aortic annulus size MSCT2.

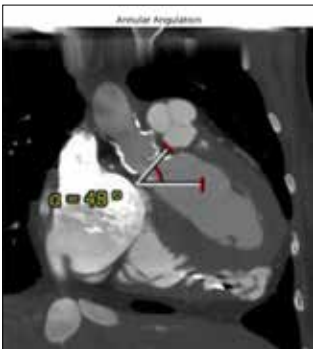


Figure 3. Aortic annulus size MSCT3.

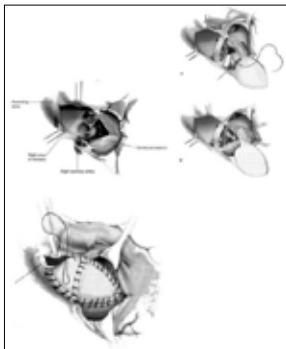


Figure 4. Konno procedure.

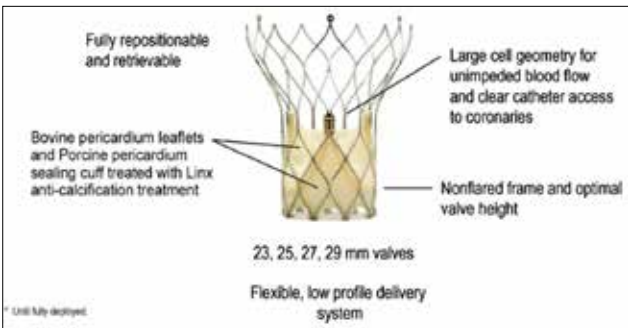


Figure 5. Portico valve.

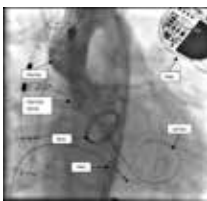


Figure 6. Portico valve implantation.



Figure 7. Postimplantation aortography.



Figure 8. Preprocedure aortography.

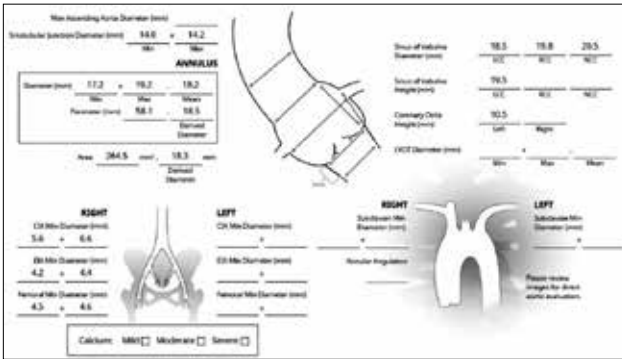


Figure 9. Preprocedure MSCT.

Congenital heart disease

OS-030

An early repolarization and L-IIb type of isolated single coronary artery anomaly in a patient with sudden cardiac arrest: A fatal coexistence

Ezgi Güllükin Güner,¹ Ahmet Güner²

¹Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

²Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 34-year-old unconscious male patient was admitted to the emergency department. On paramedic arrival, his blood pressure was not measurable. The patient was intubated and his condition deteriorated rapidly. He suffered cardiac arrest. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) was initiated, and after 5 cycles of CPR, return of spontaneous circulation was achieved, with blood pressure of 140/75 mmHg. In the ED, his initial electrocardiography (ECG) showed distinct J waves in the inferior leads (Fig. 1). Bedside transthoracic echocardiography showed slight inferoposterior hypokinesia. Then, the patient was referred for a diagnostic coronary angiography (CA). During CA, Cannulation of the left main coronary artery using Judkins Right-4 diagnostic catheter (Cordis Corporation, Miami Lakes, Florida, USA) revealed a single coronary artery (SCA) originating from the left sinus of the Valsalva, with branches to both right and left coronary systems, which was classified as type L-IIb (Lipton's). A 30 % lesion was noted in the right coronary artery (RCA) (Fig 2b). Contrast-enhanced cardiac computed tomography (CCT) revealed that the RCA was between the aorta and pulmonary artery (Figure 2b) and confirmed the SCA originating from the left sinus of the Valsalva (Fig 2c and d). After successful surgery, the RCA was revascularized with right internal mammary artery. He was discharged uneventfully and did well during the 8 months of follow-up.



Figure 1.

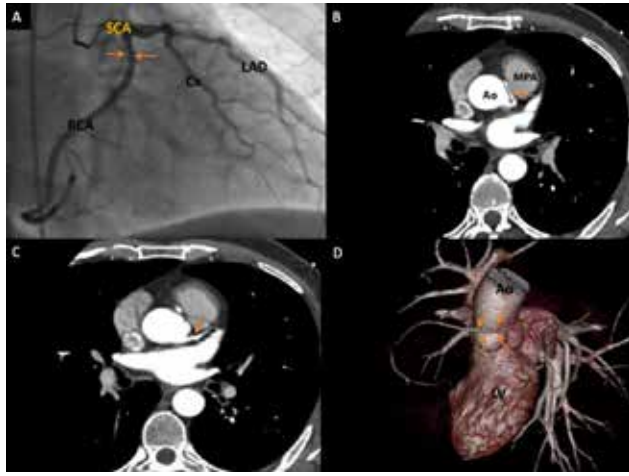
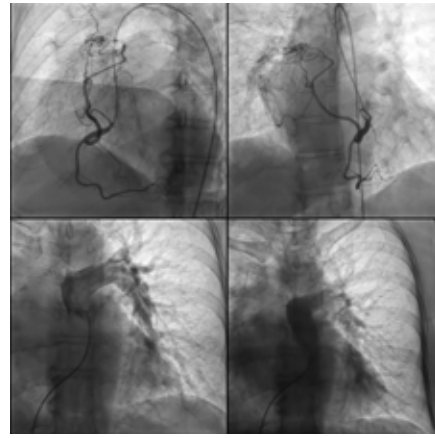


Figure 2.



Şekil 2. Koroner anjiyografide koroner ve pulmoner ilişkisi, pulmoner anjiyografide sağ pulmoner arter yokluğu.

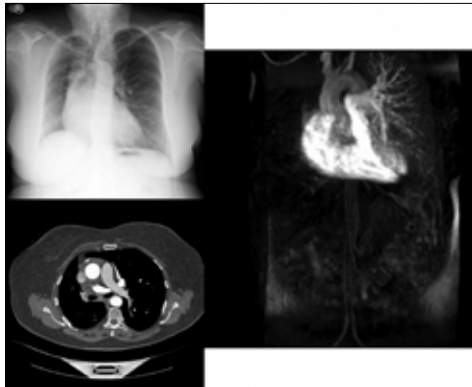
OS-031

Pulmoner hipertansiyon için çok nadir bir sebep: Erişkin bir hastada konjenital olarak sağ pulmoner arter yokluğuYakup Alsancak,¹ Ahmet Seyfettin Gürbüz,¹ Sefa Tatar,¹ Celalettin Korkmaz,² Mehmet Akif Düzenli¹¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

Giriş: pulmoner arter agenezisi 1/100.000 oranında görülmektedir. Genellikle adolans yaş grubunda tanı almaktadır. Pulmoner hipertansiyon hastalarının %44 'ünde görülmektedir. Genellikle diğer konjenital kalp anomalileri eşlik etmektedir. Sıklıkla sağ pulmoner arteri etkilemektedir. Akciğer dokusu subklavyan arter, interkostal arterler, diafragmatik arterler ve hatta koroner arterlerden beslenmektedir. Asemptomatik (%30), egzersiz dispnesi (%40), tekrarlayan enfeksiyon (%37), hemoptizi (%20) ile kendini gösterebilmektedir. Akciğer grafisinde asimetri ve gölgelenmelerdeki değişiklikler dikkat çekicidir. %4 hastada koroner arterler ile bronşial arterler arasında bağlantılar izlenmektedir.

Olgu: Yirmi yıldır nefes darlığı şikayeti olan ancak son 1 yıldır şikayetlerinde artış olan hastanın göğüs hastalıklarında takiplerinde pulmoner arter basınç yüksekliği olması üzerine tetkik edildi. 2 yıl önce AF tespit edildiği, HT ile takipte olduğu öğrenildi. Yapılan ekokardiyografide EF %60 izlenirken sistolik pulmoner arter basıncı 60 mmHg olarak kaydedildi. Perfüzyon sintigrafisinde sağ akciğerde total kayıp izlendi, BT anjiyografide ise sağ ana pulmoner arterin olmadığı gözlemlendi. Hastaya nefes darlığı nedeniyle koroner görüntüleme, PAB yüksekliği için sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Koronerlerde ciddi darlık izlenmedi, ancak sağ koroner arterden ayrılan konus dalından sağ akciğer parankimine doğru yaygın kollateral dolaşım izlendi. Pulmoner anjiyografide sağ pulmoner arter izlenmedi, ana pulmoner arter ve sol pulmoner arterin dilate olduğu görüldü. Ortalama pulmoner arter basıncı 45 mmHg olarak kaydedildi. LVEDP 11 mmHg, PCWP 14 mmHg izlendi. Vazoreaktivite testi negatif olarak değerlendirildi. Hastaya PHT yönelik olarak sildenafil 3x20 mg başlandı. Klinik ya da ekokardiyografik olarak sonuç alınmazsa PAH spesifik tedavi başlanması planlandı. Takip eden aylarda ekokardiyografik olarak PAB 40 mmHg seviyelerine geriledi.

Sonuç: Bu hastalığa bağlı mortalite oranı pulmoner hipertansiyon ya da kollateral ağlardan meydana gelen kanamalara bağlı olarak %7 oranındadır. Bu hastadaki gelişmiş olan pulmoner hipertansiyonun hangi sınıfa dahil olabileceği tartışılmaktadır. Sınıf 1 idiopatik pulmoner hipertansiyon ya da sınıf IV pulmoner hipertansiyon veya sınıf V'e de dahil edilebilir. Konjenital doğumsal olarak kaynaklanmaması, pulmoner arterial yapının agenezi olan tarafta etkilenmemiş olması, patent olan ve akımın devam ettiği akciğer parankiminin yüksek basınç maruziyeti sonrasında vasküler değişikliklerin sağlam akciğerde değişikliklere neden olması sınıf I'e de dahil edilmesi sebebi olabilir. Diğer taraftan kronik pulmoner arteriyal akımın olmaması nedeni ile kronik tromboembolik pulmoner HT sınıfına yani sınıf IV'e dahil edilebilir. Sebebi bilinmeyen diğer sebeplere arasına alınarak sınıf V'e de dahil edilebilir.

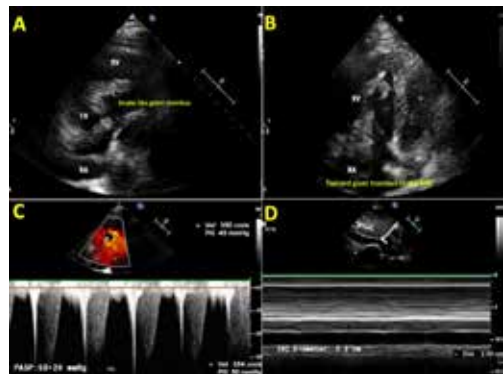


Şekil 1. Akciğer grafisinde kalp ve akciğerlerin görünümü, BT de pulmoner arter agenezisinin görünümü.

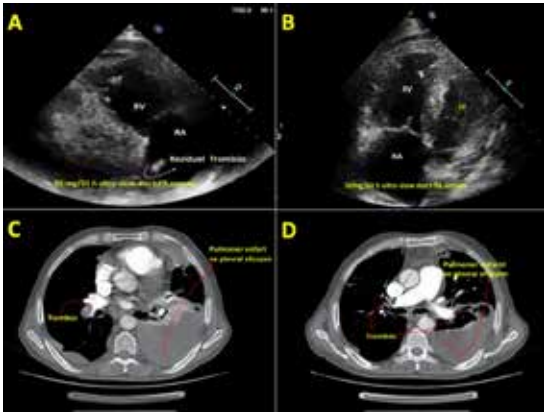
OS-032

Dev sağ atriyal trombüsü ve masif pulmoner embolisi olan ciddi trombositopenili hastanın, ultra-slow doz doku plazminojen aktivatörü infüzyonu ile başarılı tedavisiEmrah Erdogan,¹ Murat Cap²¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van²Dişarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Dişarbakır

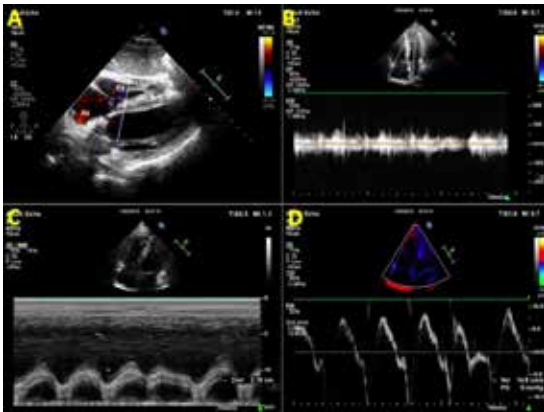
Bilinen kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 59 yaşında erkek hasta, nefes darlığı, çarpıntı şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Bilateral 4+ pretibial ödemi olup, batında yaygın asit mevcuttu. Kan basıncı 85/50 mmHg, elektrokardiyografi sinus taşikardisi, kalp hızı 130 atm/dk idi. Platelet (PLT): 18.000/mm3, total bilirubin: 10 mg/dl, karaciğer fonksiyon testlerinde (KCFT) 3 kat artış, INR: 1.5 saptandı. Arter kan gazında pH: 7.4, pO₂: 43, pCO₂: 59, sO₂: 80 saptandı. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ atriyumda (RA), yılan gibi kıvrılan ve sağ ventriküle girip çıkan dev trombüs saptandı. Orta trikuspid yetersizliği (TY), pulmoner arter sistolik basıncı (PABs) 70 mmHg, sağ ventrikül sistolik fonksiyonları azalmış, TAPSE: 1 cm, sistolik pik velosite (Sm): 7 cm/sn, sağ kalp boşluklarında ileri dilatasyon izlendi. (Şekil 1, Vid. 1). Hastanemizde kalp cerrahisi olmayıp, en yakın merkez 2.5 saat mesafede idi. Genel durumu bozuk olan hastanın sevkki uygun görülmedi ve hasta yatırıldı. Hipotansiyon olduğundan trombolitik tedavi (TT) endikasyonu olmamakla beraber, hastanın ciddi trombositopenisi olması, spontan INR 1.5 olması, KCFT'nin yüksek olması açısından TT için kanama riski çok yüksekti. Hastaya Mehmet Özkan ve arkadaşlarının mekanik kapak trombüslerinde verdiği ultra-slow doz doku plazminojen aktivatörü (t-PA) verilmesine karar verildi. Hastaya 25mg/25 saat t-PA infüzyonu başlandı. 25 mg t-PA sonrası yeterli klinik düzelme olmaması ve kontrol TTE'de RA'da 1.5x1 cm boyutlarında trombüs sebat etmesi üzerine (Şekil 2a, Vid. 2), 25mg/25 saatte gidecek şekilde 2. doz t-PA başlandı. Toplam 50 mg tPA sonrası yapılan TTE'de RA'da trombüs saptanmadı (Şekil 2b, Vid. 3). Hastanın kliniğinde düzelme olması, SO₂ de yükselme olması, taşikardinin kırılması üzerine, TT stoplandı, heparin infüzyonuna geçildi. Hastada diüretik tedavi ile normovolemi sağlandıktan sonra, KCFT normal, PLT 40.000/mm3 saptandı. Hastanın bu süreç içerisinde herhangi bir kanaması olmadı. Hastanın hemodinamisi düzeldikten sonra çekilen tomografide, pulmoner emboli saptandı (Res. 2C-D). Hastaya warfarin başlanıp, efektif INR ile externe edildi. Hasta 6. ay kontrolünde asemptomatik, TTE'de sağ ventrikül sistolik fonksiyonları düzelmiş, TAPSE: 2.1 cm, Sm: 14 cm/sn, eser TY, PABs: 20 mmHg saptandı (Şekil 3, Vid. 4). Büyük, hareketli RA trombüsleri yüksek bir mortaliteye sahip olup, tedavi genellikle cerrahidir. TT'de alternatif bir tedavi yöntemidir ancak PLT < 100.000/mm³ olması TT için kontraendikasyon kabul edilir. Vakamızda ciddi trombositopeni olup, merkezimizde cerrahi seçeneği olmaması, hastanın hemodinamik instabilizasyon sebebi ile sevk edilememesi nedeni ile ultra-slow doz t-PA verildi. Vakamız sağ atriyal trombüste, hem ultraslow doz t-PA verilmesi, hem de ciddi trombositopenide TT verilerek tedavi edilen ilk vakadır. Sonuç olarak, kanama açısından çok yüksek riskli olan bu vaka, komplikasyon olmadan başarılı bir şekilde tedavi edildi.



Şekil 1. Başvuru anındaki transtorasik ekokardiyografi A: Sağ atriyumdan ventriküle girip çıkan yılan benzeri mobil dev trombüs. B: Sağ kalp boşlukları ileri derece dilate ve birbirine dolanmış trombüs ile dolu. C: Orta derece trikuspid yetersizliği, PASP: 50+20:70 mmHg. D: IVC dilate, IVC çapı: 2.3 cm, pleatore izlendi. Tahmini sağ atriyum basıncı: 20 mmHg. (RA: Right Atrium, RV: Right Ventricle, TV: Trikuspid Valve, PASP: Pulmonary Artery Sistolik Pressure, IVC: Inferior Vena Cava).



Şekil 2. Tedavi sonrası transtorasik ekokardiyografi ve pulmoner BT anjiyografi A: 25 mg/25 h ultra-slow doz t-PA infüzyonu sonrası RA septumuna yapışık rezidü trombus. B: 50 mg/50 h ultra-slow doz t-PA infüzyonu sonrası sağ kalp boşluklarındaki trombus tamamen erimiş. C-D: Klinik düzleme sonrası çekilen pulmoner BT anjiyografide pulmoner emboli. Sol akciğerde pulmoner emboliye bağlı pulmoner enfart ve plevral efüzyon. (RA: Right Atrium, RV: Right Ventricle, LV: Left Ventricle, t-PA: tissue Plasminojen Aktivator, BT: Bilgisayarlı Tomografi).



Şekil 3. Altıncı ay kontrol transtorasik ekokardiyografi A: Subkostal görüntüde, sağ kalp boşlukları normal genişlikte ve eser TY izlenmektedir. B: Apikal 4 boşluk görüntüde TY üzerinden ölçülen PABs: 15±5: 20 mmHg, normal sınırlarda C: Sağ ventrikül sistolik fonksiyonları normal, TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion): 2.1 cm D: Sağ ventrikül sistolik fonksiyonları normal, Sm (systolic motion): 14 cm/sn (RA: Right Atrium, RV: Right Ventricle).

Congenital heart disease

OS-033

Successful treatment of anomalous arterial supply with coil embolization in a Scimitar syndrome patient

Abdullah Nahi Aslan,¹ Serdar Baştuğ,¹ Hacı Ahmet Kasapkar,² Yunus Emre Özbebek,² Muhammet Cihat Çelik,¹ Murat Akçay,² Adnan Burak Akçay,¹ Nihal Akar Bayram,² Tahir Durmaz,² Engin Bozkurt²

¹Ankara City Hospital Cardiovascular Hospital, Ankara

²Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

Scimitar syndrome is a rare congenital anomaly. This syndrome is characterized by partial or complete anomalous pulmonary venous drainage of the right lung to the inferior vena cava. On the chest radiograph, the vein produces a vascular shadow to the right of the heart that descends toward the diaphragm, resembling a scimitar, which is a short curved Turkish sword. Scimitar syndrome is often associated with hypoplasia of the right lung, anomalous systemic vascular supply of the right lung from the aorta, dextrocardia and bronchial anomalies. A 36-year-old male patient with a known history of dextrocardia (Fig. 1) who had been inhaled for asthma by the chest diseases clinic for many years with dyspnea was evaluated by our clinic due to progressing dyspnea. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed near-normal left ventricular (LV) systolic function (55% ejection fraction), mild to moderate tricuspid regurgitation, dilated right heart chambers and systolic pulmonary artery pressure (sPAP) of 50 mmHg. Transesophageal echocardiography showed blood transition from left to right atrium with a Qp/Qs of 2.4. Cardiac computed tomography (CT) showed a partial pulmonary venous return anomaly, sinus venosus type atrial septal defect and 10 mm wide systemic artery from the abdominal aorta to the right basal lung. No pulmonary sequestration was observed. For the purpose of diagnosis, we performed selective angiography of anomalous systemic artery with a 6F Judkin right (JR) diagnostic catheter (Fig. 2). The vessel was then cannulated with an 8F JR guiding catheter and advanced to the right lung basal with hydrophilic wire. Meanwhile, she was started on gross hemoptysis and shortness of breath. Bleeding was controlled in a patient with hemoptysis up to 600 cc. The patient was given 1 unit of erythrocyte suspension. The reason for the bleeding was thought to be that the hydrophilic wire ruptured arteries with fragile anomaly. Therefore, simultaneous coil embolization was performed

Congenital heart disease

(fig.2). After waiting 5 minutes, re-control angiography showed a significant decrease in flow and the procedure was terminated. The patient was admitted to coronary intensive care unit. The patient was stable at follow-ups. For partial pulmonary venous return anomaly and sinus venosus type ASD heart surgery was planned and patient was discharged from the hospital.

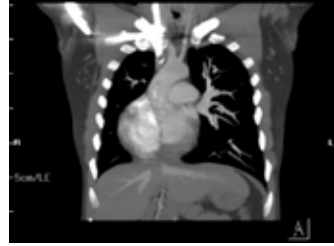


Figure 1. Dextrocardia.

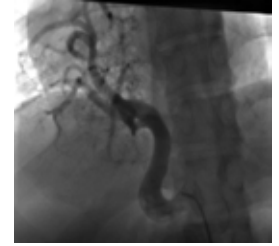


Figure 2. Fluoroscopic image of anomalous systemic artery.

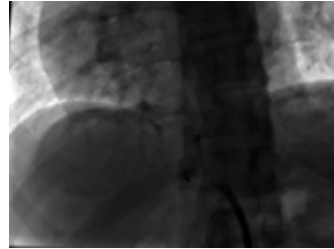


Figure 3. Coil embolization of anomalous systemic artery.

Interventional cardiology / Carotid and peripheral vascular

OS-035

Tromboze süperior mezenter arter anevrizmasına endovasküler tedavi yaklaşımı

Mustafa Fehmi Bireciklioğlu, Deniz Elçik, Murat Çetin, Nihat Kalay

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Giriş: Visseral arter anevrizmaları nadir olarak görülen ve ölümcül sonuçlar doğurabilen durumlardır. Süperior mezenter arter (SMA) anevrizmaları tüm visseral arter anevrizmaları içerisinde %5.5 ile %6.9 arası prevalansa sahiptir. SMA anevrizmalarının nedenleri mikotik, ateroskleroz, fibromusküler displazi, kistik medyal nekroz ve travma olabilir. Bu vakada karın ağrısı nedeniyle araştırılırken tespit edilen komplike olmuş bir SMA anevrizmasına yaklaşımı sunmak istiyoruz.

Olgu: Elli üç yaşında erkek hasta bilinen aterosklerotik perifer arter hastalığı ve diyabetes mellitus öyküsü mevcut. 1.5 aydır mevcut karın ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Karın ağrısı periumbilikal bölgede, yemeklerden sonra artış gösteren vasıftaydı. Karın ağrısının daha sık sebepleri açısından araştırılan hastada anlamlı bir sonuca varılamadı. Mezenter iskemisi düşünülerek yapılan kontrastlı bilgisayarlı tomografi incelemesinde süperior mezenter arterde trombus içeren anevrizmatik dilatasyon saptandı (Şekil 1–3). İskemik barsak dokusu izlenmedi ve distal damar yatağı açık izlendi. Mikotik anevrizma düşünülerek hastada enfeksiyon markırları çalışıldı. C-Reaktif Protein ve beyaz küre seviyelerinin normal olduğu görüldü. SMA'daki anevrizmatik dilatasyon ateroskleroza bağlı geliştiği düşünüldü. Hastaya antikoagülan tedavi başlanarak 1 ay sonra kontrol anjiyografi yapıldı (Şekil 4, 5). Süperior mezenter artere (SMA) yönelik yapılan anjiyografi sonrası hastaya aynı seansta endovasküler tedavi kararı verildi. Sağ femoral arter yolu ile SMA ağzına kateter yerleştirildi. Yumuşak tel ile anevrizmatik bölge geçildi (Şekil 6). 7.0x37 mm balon expandable greft stent, anevrizmatik bölgeye implante edildi (Şekil 7–9). Kontrol anjiyografide kaçak akım izlenmedi (Şekil 10). İşlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. Hasta işlem sonrası ertesi gün taburcu edildi. Bir hafta sonraki kontrolde karın ağrısı şikâyetinin kalmadığı öğrenildi.

Tartışma: Visseral arter anevrizmaları olan hastaların %25'i rüptür ile gelebilir ve mortalite oranları %25-70 arası görülebilir. SMA anevrizmaları trombus, mezenter iskemisi ve rüptür ile ortaya çıkabilir ve hayatı tehdit edici sonuçlar oluşabilir. SMA anevrizmaları büyük oranda asemptomatik olabileceği gibi en sık şikâyetler aralıklı şekilde gelen karın ağrısı, gastrointestinal kanama, bulantı, kusmadır. Semptomatik vakalarda tedavi önerilmektedir. 20 cm'yi geçen anevrizmalarda, multipl anevrizma, hızlı büyüme, diseksiyonun eşlik etmesi gibi durumlarda ve barsak iskemisi riski nedeniyle trombus içeren anevrizmalarda da müdahale önerilmektedir. Cerrahi, transkateter embolizasyon ve endovasküler stentleme tedavi seçenekleridir. Hangi yöntemin üstün olduğuna dair çalışma ve veri yoktur. Elektif vakalarda endovasküler stentleme güvenli ve etkili bir çözüm olabilir. Biz bu vakada semptomatik bir SMA anevrizmasının medikal takip sonrası başarılı endovasküler tedavisini sunduk. Endovasküler stentlemenin bu hasta grubunda uygun durumlarda güvenli uygulanabileceğini düşünmekteyiz.



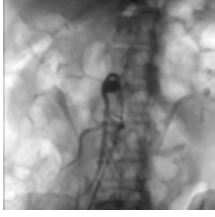
Şekil 1. Süperior mezenter arter anevrizmasının 3 boyutlu tomografi görüntüsü.



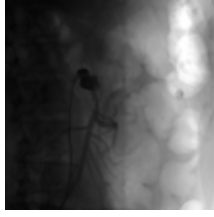
Şekil 2. Süperior mezenter arter anevrizmasının 3 boyutlu tomografi görüntüsü.



Şekil 3. Tromboze süperior mezenter arter anevrizmasının tomografi görüntüsü.



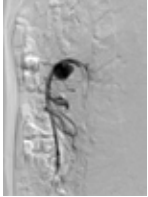
Şekil 4. Süperior mezenter arter anevrizmasının invaziv anjiyografi görüntüsü.



Şekil 5. Süperior mezenter arter anevrizmasının invaziv anjiyografi görüntüsü.



Şekil 6. Anevrizmatik bölgenin tel ile geçilmesi.



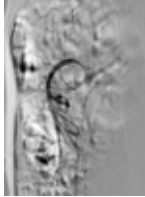
Şekil 7. Anevrizmatik bölgeye greft stent implantasyonu.



Şekil 8. Anevrizmatik bölgeye greft stent implantasyonu.



Şekil 9. Anevrizmatik bölgeye greft stent implantasyonu.



Şekil 10. Stent implantasyonu sonrası kontrol anjiyografi.

OS-036

Percutaneous intervention for concurrent acute limb ischemia in a patient with acute myocardial infarction

İbrahim Etem Celik, Selçuk Öztürk, Mikail Yarhoğlu, Mustafa Duran, Sani Namık Murat

Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara

Background: Acute limb ischemia (ALI) is a medical emergency that threatens the viability of the extremity and requires prompt diagnosis and early approach. Therapeutic choices are a variety of endovascular or surgical interventions. A 56-year-old man was admitted to our hospital with retrosternal chest pain and sudden onset pain, numbness and coldness of the bilateral lower extremity. He had a history of smoking and he was operated due to abdominal aortic aneurysm by applying trouser graft 6 years ago. His physical examination revealed the following characteristic features: blood pressure, 80/50 mmHg and 2/6 pansystolic murmur at apex. The pulses were absent in the right lower extremity arteries and diminished in the left. Neurological examination revealed both sensory and motor loss in the bilateral lower extremity with a dropped foot in the right.

Methods: The 12-lead electrocardiogram showed sinus rhythm, ST segment elevation in the inferior leads with reciprocal changes in the lateral leads. A bedside echocardiogram showed hypokinesis of the inferior wall without showing intraventricular thrombus formation. He was transferred to the catheterization laboratory immediately for primary PCI and peripheral angiography for the evaluation of ALI through left radial route.

Results: Coronary angiography revealed 98% thrombotic occlusion in left circumflex (LCx) artery (Figure 1a). Aorto-iliac angiography, which was performed just after the coronary angiogram, showed total occlusion in the proximal right common iliac artery (CIA) and 95% thrombotic occlusion in the proximal left CIA (Figure 2a). Intervention of the both LCx artery and trouser graft thrombosis at the same session was planned. Initially, 3.0 x 18 mm Xience Prime stent (Everolimus drug-eluting stent, Abbott, USA) was implanted into LCx artery resulting with TIMI 3 flow (Figure 1b). After the stent placement, percutaneous transluminal angioplasty (PTA) was successfully performed in both of the common iliac arteries. A guidewire was advanced across the lesions in an antegrade manner and balloon angioplasty of the occluded right CIA was performed using a 6 x 200 mm balloon (EverCross™ 0.035" OTW PTA dilatation catheter, Medtronic, USA) with long inflation (Figure 2b). Afterwards, 8.0 x 40 mm balloon (EverCross™ 0.035" OTW PTA dilatation catheter, Medtronic, USA) was inflated into left (Figure 2c). Control arteriography showed total revascularization of CIA arteries (Figure 2d). The glycoproteinIIb/IIIa inhibitor abciximab was administered intravenously just after the procedure. After PTA, our patient's pain resolved and distal pulses became palpable.

Conclusions: A simultaneous occurrence of acute myocardial infarction (AMI) and ALI is a rarely seen condition that carries high morbidity and mortality, when diagnosis and treatment is delayed. Concurrent percutaneous intervention of AMI and ALI showed a feasible and effective therapeutic treatment strategy like our case.

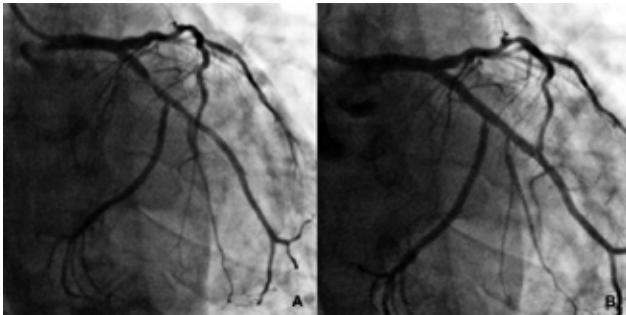


Figure 1. (A) Coronary angiography demonstrating a thrombotic subtotal occlusion of the LCx. (B) Stent implantation was successfully performed in LCx lesion (Figure 1b).

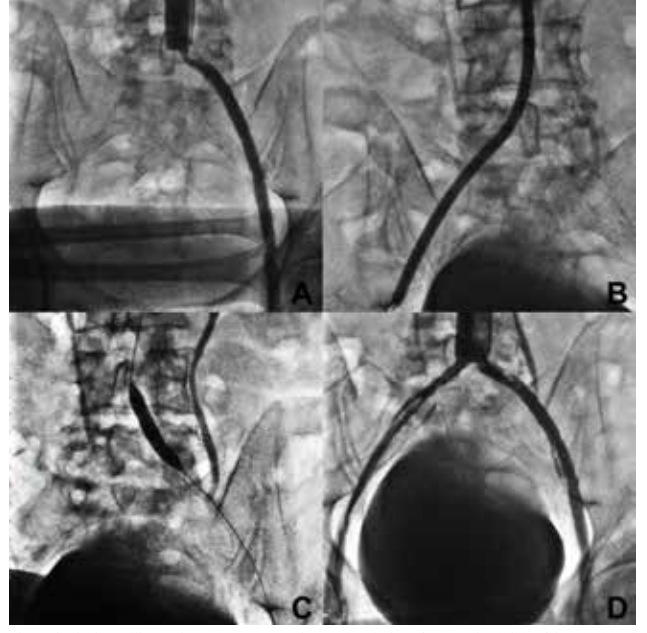


Figure 2. (A) Aorto-iliac angiography demonstrating total occlusion of the proximal right CIA and subtotal thrombotic occlusion of the left proximal CIA. (B) Balloon angioplasty of the occluded right CIA. (C) Balloon angioplasty of the occluded left CIA. (D) Final control arteriography demonstrating total revascularization of right and left CIA.

OS-037

Successful intervention of an octogenarian patient with Leriche Syndrome

Elton Soydan, Mustafa Akın

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

An 86 years old female patient was admitted to our clinic with severe pain over the buttock area extending downward the legs. She had been experiencing these complains for 1 month with an increase in severity since the last week. Her medical history consisted of coronary artery bypass, hypertension hyperlipidemia and diabetes. She had an optimal medication including antihypertensive, statin, aspirin, oral antidiabetics and her blood pressure and diabetes condition were under control. Physical examination showed nonpalpable bilateral femoral pulses with thinned legs and a profound paleness. Electrocardiography showed a sinus tachycardia with a heart rate of 100/bpm. There were no remarkable signs in the cardiorespiratory system examination. Echocardiography showed a preserved left ventricle ejection fraction with no valvular dysfunction. Doppler arterial ultrasonography of the lower extremities showed bilateral monophasic low amplitude flow patterns of both the femoral arteries the aortoiliac bifurcation reflecting a severe aortoiliac occlusion and a Leriche syndrome ultrasonography phenotype. This was verified by infrarenal aortic angiography through a 6 French Pigtail catheter advanced from the left distal radial artery (Figure 1). Severe atherosclerotic lesions in the proximal part of the aorto-iliac arteries with thrombotic burden in the right common iliac artery was noticed. Due to the advanced age and comorbidities a percutaneous intervention was decided. Bilateral femoral arteries were engaged with 7 French femoral sheath through which two hydrophilic Terumo guidewires of 0.35 inches were advanced and crossed the lesions falling into the abdominal aorta lumen. Peripheral Balloons of 6x40 mm sizes were simultaneously dilated at the stenotic regions. Residual stenosis was successfully resolved by simultaneously implantation of peripheral self-expanding stents (right 10x80 mm; left 10x60 mm) (Figure 2). Percutaneous intervention was accurately contemplated by final balloon kissing procedure and an optimal blood flow with no vascular complications was restored (Figure 3). Femoral puncture areas hemostasis were achieved by effectively engaging femoral bands over the relevant areas so permitting comfortability to the patient (Figure 4). On follow up (1 month after discharge) she expressed an increase in living desire by underscoring her dramatic comfortable walking pattern that objectively was verified by the 6 minutes walking test with a 350 meters of walking distance.



Figure 1. Peripheral angiography performed by the left distal radial artery approach showing severe distal Aortic-iliac disease.



Figure 2. Bilateral balloon predilatation of both of the common iliac arteries; simultaneous implantation of two self-expandable peripheral stents with final kissing balloon postdilatation.

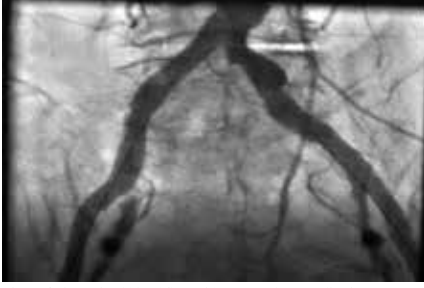


Figure 3. An optimal blood flow with no vascular complications restored.



Figure 4. Femoral band engaged over the right femoral artery puncture site.

OS-038

Catheter directed thrombolysis in a patient with total left subclavian vein occlusion due to previous dialysis catheter implantation attempt

Elton Soydan, Mustafa Akın

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

An 80 years old male patient was referred to our clinic with left arm swelling and pain. He had been experiencing these complaints for 1 week and had had some antibiotic therapy with no result. His medical history consisted of morbid obesity (Body mass index 40) chronic kidney disease due to hypertension and diabetes with regular hemodialysis for 3 years and some unsuccessful attempts of implantation of hemodialysis catheter on the left Subclavian vein. He had had hemodialysis from his left brachial arterio- venous fistula (AVF) for 1 year on, but unfortunately he had experienced problems with the fistula not working properly with suboptimal hemodialysis procedure during the last week. On admission he looked pale; felt itching like pain on his left swollen arm. Peripheral pulses were normally palpated. Electrocardiography showed a normal sinus rhythm with a heart rate of 90 bpm. Left arm Doppler ultrasonography showed normal Doppler parameters in the arterial system, in contrast there was a profound turbulence of blood flow in the left brachial AVF location and emerging thrombus formation in the upstream Axillary vein with ignorant outflow velocity parameters implying a near occlusion in the Subclavian vein circulation (Figure 1). Broad spectrum antibiotic therapy with arm elevation and proper dressing with Eau de Goulard solution was administered. After slight relieving of pain and swelling, a venous angiography was performed through a right femoral vein approach and a total occlusion of the left Subclavian vein was revealed (Figure 2). Total occlusion was crossed through a supporting microcatheter (Trailblazer) and multiple coronary balloon (4x20 mm) predilatations were performed. Venous angiography showed thrombus formation in the valve location of the axillary vein and straight line dissection in the left Subclavian vein. Catheter directed thrombolysis was decided and a pigtail catheter was inserted into the left Axillary vein through which a low dose of 10 mg t-PA infusion for 15 hours (1 mg for 5 hours, 0.5 mg for 10 hours) was administered. After 15 hours of t-PA infusion, astonishingly the swelling of the patient arm was diminished and pain complain recovered at all (Figure 3). Selective vein angiography was performed by a right Judkins 4 catheter revealing no thrombus sequelae and residual stenosis in the left Subclavian vein. A peripheral self- expandable stent (7x60 mm) was successfully implanted and a good blood outflow was restored (Figure 4). Patient clinical scenario showed a dramatical immediate recovery after the intervention procedure with pain and swelling resolution following hemodialysis normally through the brachial AVF.

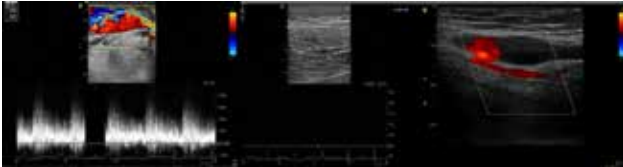


Figure 1. From left to right: Profound turbulence of blood flow in the left brachial AVF; No blood outflow implying occlusion in the left Subclavian Vein; Thrombus formation in the left Axillary vein.



Figure 2. From left to right: Selective venous angiography depicting thrombus formation in the Axillary vein and dissection in the Subclavian vein; Catheter directed thrombolysis through pigtail catheter insertion into the left Axillary vein.

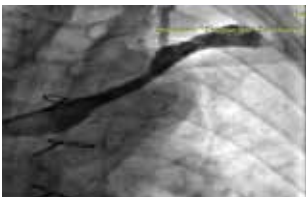


Figure 3. Selective vein angiography: No thrombus sequelae and residual stenosis with straight line dissection in the left Subclavian vein.



Figure 4. A peripheral self- expandable stent (7x60 mm) successfully implanted with a good blood outflow restored.

OS-040

EVAR sonrası sol iliak arter total tıkanıklığının başarılı perkütan tedavisi

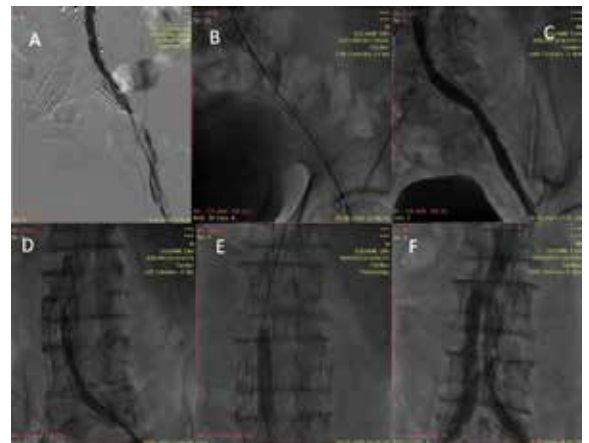
Atıla İyisoy

Güllane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Yaklaşık 5 yıl önce EVAR (Endologix, USA) yapılan 66 yaşındaki erkek hasta son birkaç aydır eforla göğüs ağrısı ve sol bacak intermitan kladikasyon şikayeti sebebi ile kliniğimize başvurmuştur. Yapılan fizik muayene de sağ femoral arter palpabl, sol femoral arter ise palpe edilememiştir. Bunun üzerine hastaya koroner anjiyografi (KAG) ve aortografi yapılmasına karar verildi. Yapılan KAG'da LAD'deki stentin açık olduğu ve RCA'daki stentin tam tıkalı olduğu tespit edilmiştir. Sol bacak ağrısı için yapılan aortografi de EVAR greftin sol bacak stentinin total tıkalı olduğu görülmüştür (Şekil 1a). Aortografi de sol alt ekstermite kollektal akımının görülebilmesi sebebiyle BT anjiyografi yapıldı. BT anjiyografi'de EVAR greftin sol bacak stentinin total tıkalı olduğu ve sol external iliak arter ile femoral arterlerin kollektaller aracılığıyla dolduğu izlendi (Şekil 1b, c). Bu bulgular doğrultusunda hastanın tedavisinde perkütanöz işleme karar verildi. Hemodinami laboratuvarına alınan hastanın sol brakial arterine 6F sheath yerleştirildi. Brakial arterden pigtail kateter ve hidrofilik tel ile aortadan EVAR içine girildi ve görüntü alındı. Sol femoral arter bulunarak 7F sheath yerleştirildi (Şekil 1d). Sheath içinden sol iliak arter destek kılavuz kateter (TrailBlazer, 0.035 inch x135 cm) ve kılavuz tel (Nitrex guidewire, 0.035x180 cm) ile EVAR içinden geçilerek aortaya geçildi (Şekil 1e). Kılavuz tel üzerinden tıkalı bölgeye balonlarla (Fortrex OTW Balon Kateter 8x80 mm ve 10x40 mm) anjioplasti yapıldı ve distal akım sağlandı (Şekil 1f-2a). Femoral arterden iliak artere kadar 2 adet stent (Protege GPS 9x80 ve 9x60 mm) implante edildi (Şekil 2b). İliak arterden femoral artere kadar tam açılma sağlandı (Şekil 2c). Sol femoral arterdeki sheath'den yapılan invaziv basınç takibinde ilerleyen saatlerde basıncın ciddi olarak düşmesi üzerine hasta tekrar işleme alındı. Alınan görüntülerde EVAR stentin sol iliak başlangıcında ciddi darlıgın görüldüğü üzerine sert kılavuz tel aorta ileletildi (Şekil 2d). Sert tel üzerinden 10x40 mm periferik balon ile anjioplasti yapıldı (Şekil 2e). Sol femoral arterdeki sheath basıncının artması üzerine işlem sonlandırıldı. Hasta takip için yoğun bakım ünitesine alındı. Ertesi sabah basıncın tekrar düşmesi üzerine hasta tekrar laboratuara alındı. Alınan görüntülerde EVAR stentin sol iliak başlangıcında tekrar ciddi darlıgın görüldüğü üzerine yeni bir stent takılmalı mı sorusuna bir defa daha büyük bir balonla anjioplasti yapılmasına karar verildi (Şekil 2f). Sert tel üzerinden 14x60 mm boyutlarında periferik balonla darlık bölgesi dilate edildi (Şekil 3a). Yapılan anjiyografik kontrollerde akımın ve distal basıncın iyi olması sebebi ile işlem komplikasyonsuz olarak sonlandırıldı (Şekil 3b, c). Hastanın 1. ay kontrolünde şikayetlerinin ortadan kalktığı görülmüştür. EVAR yapılmış hastalarda özellikle kronik dönemde olan tam tıkanıklarda perkütanöz işlemler cerrahiye tercih edilebilir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

Cardiac imaging / Echocardiography

OS-041

Chylous pericarditis and vena cava syndrome in patient with Behcet's disease

Damla Yalcinkaya, Mikail Yarlioglu, Mustafa Duran, İbrahim Etem Celik, Fatih Oksuz, Sani Namik Murat

Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara

Behcet's Disease is a chronic inflammatory disorder which was first described by Turkish physician Hulusi Behcet in 1937. It is a kind of vasculitis that includes the mucous membranes, skin, eyes, joints, gastrointestinal tract, vessels and neurologic system. Here we report a 21 year old female patient who admitted to the emergency service with symptoms of severe dyspnea that persisted for a month. Transthoracic echocardiography demonstrated a massive pericardial effusion reaching 2.1 centimeters at its widest. Right outflow tract diastolic collapse was revealed and pericardial tamponade was diagnosed. Urgent fluoroscopy guided pericardiocentesis via subxiphoid approach was performed. A total of 1000 cc of milky fluid was removed (Figure 1). The laboratory results of the fluid revealed the following: triglycerides 592 mg/dl, LDH 392 U/L, total proteins 5.2 mg/dl, glucose 83 mg/dl. The diagnosis of chylopericardium was established. Control echocardiography showed minimal circumferential pericardial effusion (Image 2). She had history of recurrent oral aphthae and nodular, erythematous painful eruption usually occurs on the lower legs. Physical examination revealed a swollen puffy face, jugular venous distention, venous collaterals along the chest and abdomen (Figure 3). At computed tomography, significant pleural effusion and thrombus formation in left internal jugular vein (LIJV) (Figure 4a), the left subclavian vein, right brachiocephalic vein (RBCV) and superior vena cava (SVC) (Figure 4b) were detected. Widespread venous collateral (Figure 4c) were observed in the paraaortic-paratracheal areas of the superior mediastinum, in the left hemithorax wall, in the subcutaneous tissues, in the left hemidiaphragm and in the left pleural surfaces, with significant contrast filling, which also showed an association with the inferior vena cava. Following multi-disciplinary evaluation, she was diagnosed with Behcet's disease. Immunosuppressive therapy (Azathioprine) and anticoagulant therapy (oral warfarin) were started. In our patient, we hypothesized that underlying cause of the chylopericardium is obstruction of the thoracic duct ostium. It is known that pericardial lymphatic drain via mediastinal and tracheobronchial lymph nodes into the thoracic duct. The thoracic duct then drains into the left subclavian or internal jugular vein or at the junction of the two. Thus, as in our patient, obstruction of the thoracic duct ostium due to left subclavian thrombosis could lead to reflux of chyle back into the pericardium resulted chylopericardium.

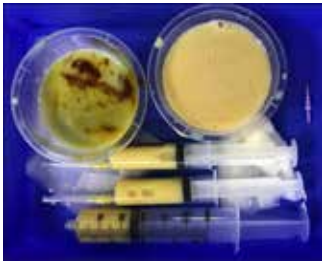


Figure 1. Chylous drainage material.



Figure 2. Echocardiographic view after pericardiocentesis.



Figure 3. Physical examination findings.



Figure 4. (A-C) Computed tomography image.

OS-042

Behcet's syndrome in differential diagnosis of right ventricular masses

Nil Özyüncü,¹ Halil Gülyiğit,¹ Kaan Akin,¹ Elif Peker,² Sibel Turhan,¹ Çetin Erol¹

¹Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

²Department of Radiodiagnostic, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

While endocarditis and malignancy are more common causes of right ventricular lesions, Behcet's disease should be included differential diagnosis. Especially in infective endocarditis cases where there is lack of improvement with iv antibiotics. 24 year old woman was admitted to our clinic due to right ventricular mass. She had been admitted because of recurrent fever and neither clinical answer nor decrease in inflammatory parameters had been achieved with treatment. Her complaints were intermittent fever and loss of 7 kilograms in last three months. Her previous pulmonary CT angiography showed thrombi formations in pulmonary arteries. Her echocardiography showed two hypoechogenic structures (diameters; 1.9x1.4 cm and 1.2x1.5 cm) in right ventricle. Cardiac MRI also revealed the lesions (diameters; 3.0x1.3 cm and 1.6x1.2 cm) in right ventricle and the lesions were found to be compatible with thrombus formations, but infective processes could not be eliminated due to absence of contrast enhancement in lesions (Figure 1). Full body FDG-PET CT showed no signs of increased activity. Her serum procalcitonin levels were negative and her CRP values were mildly high (20-24 mg/L) and showed no progression. Her blood cultures and tests for Brucellosis, Aspergilosis and Hydatid cysts turned out negative. She reported recurrent episodes of oral ulcerations and were also seen in her examination, had a history of genital ulcerations. No erythema nodosum or papulopustular lesions were found in dermatologic examination. Her patergy test was negative, eye examination showed no ocular manifestation of Behcet's syndrome. She was consulted to Rheumatology; immunosuppressive and anticoagulant treatments were begun with possible Behcet diagnosis. Fever responded well to therapy, inflammation decreased, she was discharged and echocardiographic follow up was planned for 4 weeks later. Cardiac involvement in Behcet's Disease is uncommon (1-5%) and can present in a broad spectrum, ranging from acute coronary syndrome to pancreatitis and cardiomyopathies. Intracardiac thrombi formation is even less common and more likely to be in right ventricle of the heart compared to left ventricle. Thrombi formations in vena cava inferior and deep veins of lower extremity are more common in these cases. Echocardiography is the key diagnostic tool in intracardiac masses while cardiac MRI is helpful in the case of suboptimal imaging, conformation of the diagnosis. Or when extra information about myocard or characteristics of the lesion is needed. Pharmacological approach is the first line of treatment for intracardiac thrombi, surgical intervention is reserved for unresponsive cases, recurrent or thrombus or diagnostic uncertainty. Our patient had no contraindications for immunosuppressive therapy and our diagnosis was confirmed when patient responded dramatically to immunosuppressant therapy. Diagnosis from treatment can be a useful approach in the case of diagnostic uncertainty.

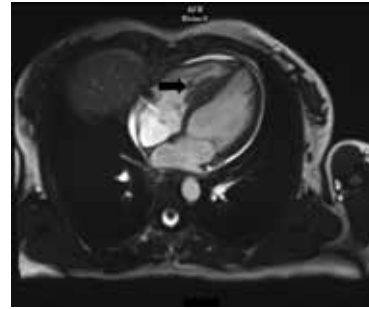


Figure 1. Figure shows the right ventricular mass attached to interventricular septum in the MRI study.

OS-043

İntrakardiyak ve pulmoner arter trombüsü izlenen PFO'lu Ebstein anomalisi: Multimodaliter görüntüleme

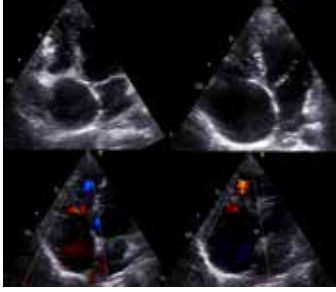
Ayşe İrem Demirtola,¹ Türkan Seda Tan,¹ Elif Peker,² Nazlı Turan,¹ Anar Mammadli,¹ Tamer Sayın¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

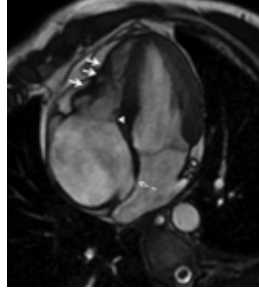
²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara

Ebstein anomalisi (EA) triküspit kapakın septal ve posterior leafletinin sağ ventrikül apikaline doğru yerleşmesiyle, sağ ventrikülün atrialize olmasına yol açan nadir bir konjenital hastalıktır. Vakaların %60' dan fazlasında interatriyal seviyede sağdan sola şantlar ve hipoksemi kliniği izlenir ve bu vakaların perkütan kapama tedavisinden fayda görmesi muhtemeldir. Biz de bu vakamızda hipoksemi ile başvuran, intrakardiyak ve pulmoner arterde trombüs saptanan, patent foramen ovale (PFO) bağlı sağdan sola şanlı, perkütan kapama planladığımız EA hastasını sunacağız. Yirmi dokuz yaşında erkek hasta, özellikle egzersizle artan nefes darlığı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Başvuru sırasında bakılan AKG belirgin hipoksemikti. Yapılan transtoraksik ekokardiyografi- de triküspit kapak posterior leaflet antülsten 1.8 cm (9.4 mm/m²) aşağı yerleşimli ve sağ ventrikül atrialize olup serbest duvarı hipokinetik görüldü (Şekil 1). Yapılan TEE' de PFO' ya ait tünelde renkli akım Doppler ve ajite salin ile sağ-sol geçiş izlendi. Hastaya yapılan kardiyak MR' da triküspit kapak septal yaprakçığının belirgin şekilde apekse doğru yer değişimi (13.7 mm/metrekaire) (Şekil 2) ve atriyal septum düzeyinde PFO' ya ait görüntüm görüldü (Şekil 3). Ek olarak aksiyel planda geç kontrastlı görüntüde triküspit kapak düzeyinde trombüsü ait hipointens alanlar izlendi (Şekil 4). Çekilen kontrastlı BT görüntüde de triküspit kapak düzeyinde kontrastlanmayan trombüs ve sağ alt lobe pulmoner arter düzeyinde trombüs izlendi (Şekil 5). Antikoagulan tedavi başlanan hastada devam eden hipoksemi sağdan sola şanta bağlı düşünülerek, tarafımızca perkütan PFO kapatılması planlandı. Ebstein anomalisi 1866 yılında Dr. Wilhelm Ebstein tarafından tanımlanmış, tüm konjenital kalp hastalıklarının %1' inden azını oluşturan konjenital bir anomali. Septal ve posterior leafletlerin sağ ventrikül apikaline yerleşmesi ve displastik anterior leaflet varlığı ile sağ ventrikül atrialize olur, fonksiyonel sağ ventrikül boşluk alanı azalır. ASD, PFO, iletisi sistemi anomalileri, aksesuar yol varlığı, pulmoner stenoz, Fallot tetralojisi ve VSD ile beraberliği bildi-

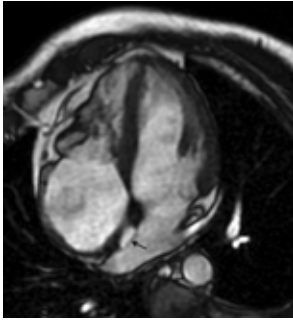
rilmıştır. İnteratriyal bağlantı %80-94 oranında izlenir ve neden olduğu sağdan sola şant kronik hipoksemi, polistemi, paradoksal embolizm ve ani ölüme yol açar. Hafif veya orta dereceli triküspit yetmezliği ile egzersiz intoleransı olan seçilmiş hastalarda; hipoksemi, hiperviskozite ve paradoksal embolizm engellemesi açısından perkütan kapamanın fayda göreceği bildirilmektedir. Öte yandan ciddi triküspit yetmezliği ve ciddi sağ ventrikül volüm yüklenmesi olan hastalarda kapama işlemi dekompanasyona sebep olacağından önerilmemektedir. Biz de bu vakamızda kronik hipoksemi ile başvuran, EA ve PFO birlikteliğini gördüğümüz, perkütan kapama planladığımız hastamızı sizlerle paylaşmak istedik.



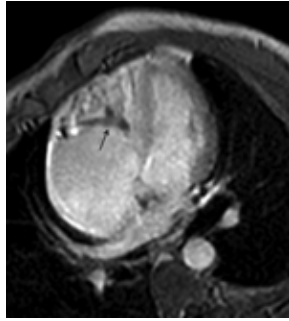
Şekil 1.



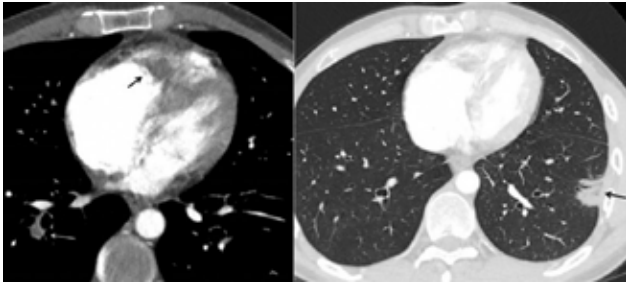
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

OS-044

Nadir bir aort diseksiyonu tipi: İntimo-intimal intussüpsiyon

Yücel Karaca, Jülide Akayan, Yakup Yiğit, Fatih Güven, Şiho Hidayet

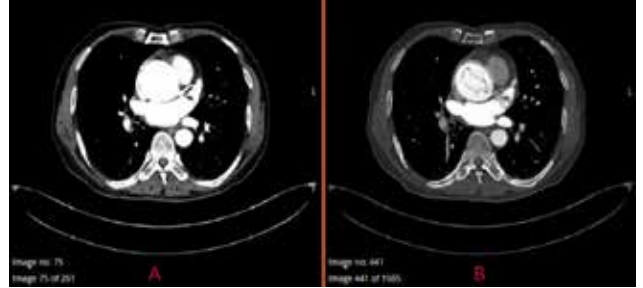
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

Giriş: Akut aort diseksiyonunun nadir bir komplikasyonu olan intimo-intimal intussüpsiyon intimanın dairesel olarak yırtılması sonucu kendi üstüne kıvrılması ile karakterizedir. Transözofajiyal ekokardiyografi ve ince kesit bilgisayarlı tomografi hariç her tanı aracının yanlış negatif tanıya yol açtığı gösterilmiştir. Bizim sunacağımız vaka da bilgisayarlı tomografi de yanlış negatif saptanan ve transözofajiyal ekokardiyografi ile sirküler tarzda flep görünümü tespit edilen ve bu flebin diastolde sol ventriküle prolobe olmasıyla oluşan bir aort yetmezliği sunulmuştur.

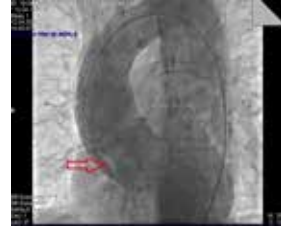
Olgu: Altmış dokuz yaş erkek hasta, 2 saatir başlayan şiddetli göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde mezokardiyak odakta diastolik üfürüm tespit edildi. Elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi mevcut olup, kalp hızı 110 atım/dk idi. 145/88 mmHg arter basıncı olan hastanın yatakbaki transtorasik ekokardiyografisinde ciddi aort yetmezliği ve sınırdaki sol ventrikül hipertrofisi dışında özellikli saptanmadı. Aort diseksiyonu ön tanısıyla hastanın çekilen dinamik toraks bilgisayarlı tomografisinde net flep görünümü izlenmemesi (Şekil 1a) ve sınırdaki troponin yüksekliği olması üzerine acil koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografisinde koroner arterlere selektif oturulamadı ve bu yüzden aortografi yapıldı. Aortografi de diastolde sol ventrikül çıkış yoluna uzanan ince doluş defekti tespit edildi (Şekil 2). Transözofajiyal ekokardiyografi yapılan hasta da diastolde sol ventriküle prolobe olup aort kapaklarının kapanmasına engel olan, sirküler tarzda aort diseksiyonu izlendi (Şekil 3). Tekrar yapılan İnce kesit bilgisayarlı tomografi ile flep görünümü tespit edildi (Şekil 1b). Hasta asendan aort replasmanı için acil ameliyata alındı.

Tartışma: Akut aort diseksiyonu yüksek mortalitesi olan kardiyovasküler bir hastalıktır. Aort diseksiyonlarında primer intimal yırtık genellikle transversdir. Aort yetersizliği akut asendan aorta diseksiyonlarının sık görülen bir komplikasyonudur. Asendan aorta diseksiyonlarında aort yer-

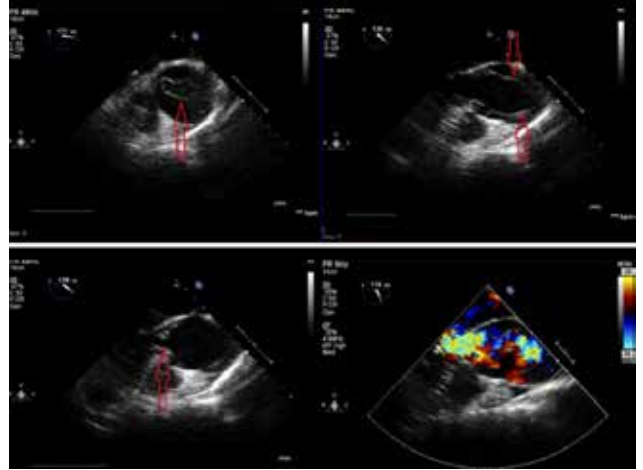
sizliğinin nedeni aort kökünün deformasyonu ve kommisural açılma (dehiscence) olarak tanımlanmıştır. İntimo-intimal intussüpsiyon da aort yetmezliğinin altında yatan sebebi prolobe olan flebin aortik kapaklarda koaptasyon kusuruna neden olmasıdır. Bizim amacımız radyolojik olarak aort diseksiyonu dışlanırsa bile intimo-intimal intussüpsiyonun daima akılda tutulması, transtorasik ekokardiyografide etiyolojisi belirlenemeyen izole aort yetmezliği tespit edilen ve koroner görüntüleme yapılamayan hastalarda transözofajiyal ekokardiyografi ile tespit edilebileceğinin hatırlatılmasıdır. Ek olarak intimo-intimal intussüpsiyonun tanısında konvansiyonel toraks bilgisayarlı tomografisinden ziyade ince kesit dinamik toraks bilgisayarlı tomografinin tanıda daha net bilgi verebileceği akılda tutulmalı ve bu tür klinik ile gelen hastada daha ön planda tutulması düşünülmelidir.



Şekil 1. (A) Dinamik toraks bilgisayarlı tomografisi. (B) İnce kesit dinamik toraks bilgisayarlı tomografisi.



Şekil 2. Aortografi.



Şekil 3. Transözofajiyal ekokardiyografi.

OS-045

Giant left ventricular thrombus associated with long term use cocaine

Ebru Serin, Onur Kılıçarslan, Cüneyt Kocaş, Emir Barış Ökçün

Department of Cardiology, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

Cocaine is a powerful, sympathomimetic drug with potentially lethal effects to central and peripheral nervous system. Cocaine-induced cardiotoxicity can result in significant effects on the heart and vessels through multifactorial pathophysiological mechanisms and is associated with a number of cardiovascular diseases, including MI, heart failure, cardiomyopathies, arrhythmias, cardiac masses, aortic dissection, myocarditis and endocarditis. Here we report a case of left ventricular thrombus caused by long term use of cocaine. A 30-year-old man patient, with no past significant medical history, smoker and with long term use of cocaine admitted to the emergency department due to with progressive dyspnoea, and reduced effort tolerance. Echocardiography revealed a hypoechogenic mobile mass in the cavity of the left ventricle (LV) (measuring 4.0x1.2 cm originating from the apical region). Coronary angiogram was normal. Cardiac MRI (CMR) was performed which demonstrated evidence of full thickness scar involving the apical regions, with confirmation of a LV apical thrombus measuring 37x15 mm in dimension. Conservative treatment was decided under oral anticoagulation treatment and standard heart failure therapy, including beta-blocker, ACE-inhibitor and aldosterone antagonist, was also administered. Two weeks later, control echocardiography showed complete disappearance of thrombus. Use of long-term cocaine induces en-

dothelial injury and increases vascular fibrosis. Cocaine also promotes thrombosis by activating platelets, and may directly induces platelet aggregation/blood clots through α -adrenergic mediated mechanisms and potentiate platelet thromboxane production. Transthoracic Echocardiography (TTE) is a very useful modality of investigation to evaluate the LV mass and most widely used to screen for thrombus formation. However, it is not as effective as CMR. Cardiac MR is clinically useful tool for the detection of left ventricular thrombus. Additionally, myocardial scar as identified by CMR was an independent risk factor for thrombus.

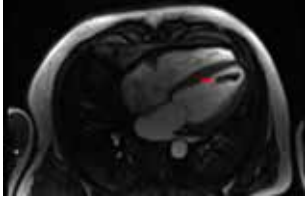


Figure 1. Cardiac MRI of thrombus at the apical segments of the LV.

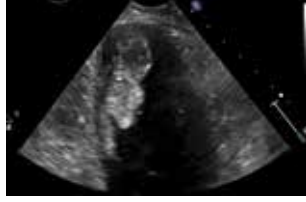


Figure 2. Thrombus formation measuring 4.0x1.2 cm originating from the apical region.

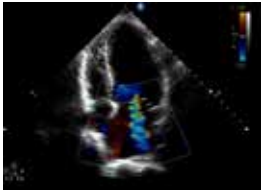
OS-046

Sistemik sklerozisli hastada nadir bir komplikasyon: Sol ventrikül psödoanevrizması

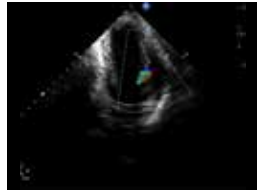
Sefa Tatar, Ahmet Seyfeddin Gürbüz

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

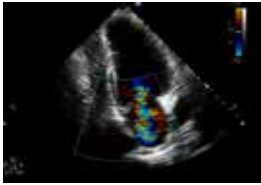
Sistemik sklerozis (SS), birçok organda tutulum yapan yaygın mikrovasküler dolaşım bozukluğu ve fibrozisle seyreden kronik otoimmün bir romatolojik hastalıktır. Kardiyak tutulum erken dönemde tespit edilebilse de, klinik bulgular geç dönemde ortaya çıkar ve kötü prognoza ilişkilidir. Sistemik sklerozisli hastaların %10-35 inde kardiyak semptom görülmektedir. Biz de bu yazımızda, SS tanısı ile takipli bir hastada gelişen sol ventrikül posterolateral duvar psödoanevrizmasını anlatmayı amaçladık. Sistemik sklerozis tanısıyla romatoloji tarafından takip edilmekte olan, bilinen esansiyel hipertansiyon öyküsü olan 57 yaşında kadın hasta tarafımıza nefes darlığı nedeniyle danışıldı. Yapılan fizik muayenesinde mitral odakta 3/6 sistolik üfürümü mevcuttu. Tansiyon arteriyel 130/80 mmHg idi. Elektrokardiyografisi sinüs ritminde, 80/dk kalp hızında ve belirgin patolojik bulgu yoktu. Ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %45 olduğu, modifiye parasternal ve apikal dört boşluktan bakılınca posterior ve lateral duvarda psödoanevrizma olduğu, bu alanın perikarda açıldığı ve perikard ile sınırlandığı, sol ventrikülün diğer alanlarında duvar hareket kusurunun olmadığı, izole psödoanevrizma olduğu görüldü. Hastada perikardiyal efüzyon olmadığı görüldü. Orta-ciddi derecede mitral yetersizlik olduğu, pulmoner arter sistolik basıncının 35 mmHg olduğu ve hafif derecede aort darlığı olduğu tespit edildi. Hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Hem sol sistemde hem de sağ sistemde tıkaçıcı koroner arter hastalığı tespit edilmedi ve plaklı koroner izlendi. Kardiyovasküler cerrahi konseyinde görüşülen hastaya hem mitral kapak cerrahisi hem de psödoanevrizma için düzeltilici cerrahi karar verildi. Cerrahi sonrası alınan patolojik materyalde lenfositik infiltrasyon olduğu ve bunun da SS'in kardiyak tutulumuna bağlı olduğu düşünüldü. Sistemik sklerozis kardiyak tutulum yaptığı hastalarda; ileti bozuklukları, atriyal ve ventriküler aritmiler, kalp yetmezliği, miyokardiyal iskemi, perikardiyal efüzyon ve konstriktif perikardite sebep olabilir. Mikrovasküler dolaşım bozukluğuna bağlı olarak özellikle de fokal olarak iskemi yaptığı alanlarda fibrozis gelişimine ya da psödoanevrizma gelişimine neden olabilir. Bizim vakamızda da olduğu gibi ön planda anginal yakınması olmadan, koroner arterlerde tıkaçıcı hastalık bulunmayan ve buna rağmen sol ventrikül duvar hareket kusuru olmadan psödoanevrizması bulunan hastalarda romatolojik hastalıkların da akla tutulması ve gerekirse psödoanevrizmayı netleştirmek için kardiyak magnetik rezonans görüntüleme yapılması gelecekte klinisyenlere yol göstermesi açısından önemlidir.



Şekil 1.



Şekil 2.



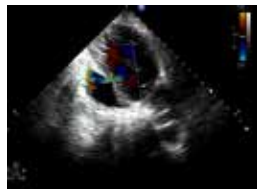
Şekil 3.



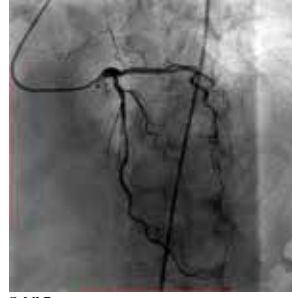
Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.



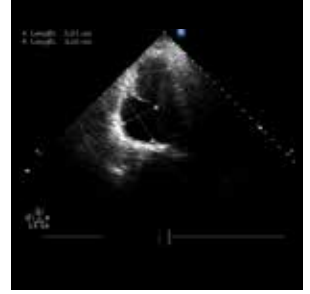
Şekil 7.



Şekil 8.



Şekil 9.



Şekil 10.

Interventional cardiology / Carotid and peripheral vascular

OS-047

An unusual complication of carotid artery stenting due to using proximal emboli protection device (The Mo.Ma): iatrogenic common carotid artery dissection

Fatih Güngören,¹ Feyzullah Beşli,¹ Zülkif Tanrıverdi,¹ Özcan Kocaturk,² Mustafa Begenç Taşcanov¹

¹Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

²Department of Neurology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

Percutaneous carotid artery stenting with proximal emboli protection devices (EPDs) decrease the risk of embolic cerebrovascular events. However, EPDs may be associated with some complications such as carotid artery vasospasm and dissection. Here, we present a case of common carotid artery dissection caused by using proximal EPDs during right internal carotid artery intervention in a patient who has symptomatic carotid artery occlusion.

Case Report: A 60-year-old man with a history of coronary artery disease, hypertension, smoking, and has transient ischemic attack 2 weeks earlier was referred to our institution for CAS. Neurological examination was insignificant except a murmur on the right carotid artery. Computed tomography demonstrated a 95% stenosis in the right internal carotid artery (RICA) (Figure 1a). Diagnostic angiography showed severe stenosis in RICA which was defined as 95% stenosis according to North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) classification (Figure 1b). After the 5000 units of heparin was given intravenously, the right common carotid artery was cannulated with a 5F Simmons catheter via the transfemoral approach. External carotid artery (ECA) was wired with a 0.035" hydrophilic wire and 5F Simmons catheter was advanced in there. Hydrophilic wire was exchanged with super stiff wire. And then Mo.Ma device positioned in the right ECA and CCA, aiming to close all side branches in ECA. Balloons in CCA and ECA blocked flow in antegrade CCA and retrograde ECA. However, the patient couldn't tolerate owing to hemodynamic instability. CCA balloon was deflated immediately. Then, use of distal protection device was decided for patient. A 0.014" guide wire was advanced through the lesion and positioned in the distal ICA and 5.0 spider FX was deployed as over the wire. A 8 x 40 mm Cordis Precise was implanted to the lesion after a 5x30 mm balloon pre-dilatation. After the procedure, patient's clinical status and neurologic examination was normal. He was discharged at second day. Aspirin 100 mg/day plus clopidogrel 75 mg/day had been started for 1 week before stenting and planned to continue 1 month after procedure. Patient admitted with a local and slight neck pain 2 weeks after CAS. Carotid doppler ultrasonography indicated the dissection extend from mid CCA to beginning zone of CCA-RICA stent (Figure 2). Computed tomography was consistent with carotid doppler ultrasonography (Figure 3). After evaluation of cardiology and neurology, anticoagulant therapy (warfarin) was given to the patients in addition to dual antiplatelet therapy for one month. The patient has been followed as asymptomatic and without any new complication at 3 months.

Discussion: Although balloons of Mo.Ma device have atraumatic design, the balloon inflation can result in carotid artery dissection depending on high pressure and long time inflation. Thus, use of Mo.Ma device balloons are required being more kindly and gentle.

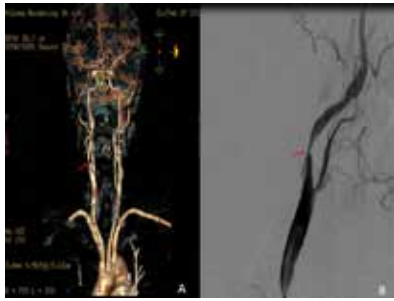


Figure 1. (A, B) 95% stenosis in the right internal carotid artery in computed tomography and diagnostic angiography.

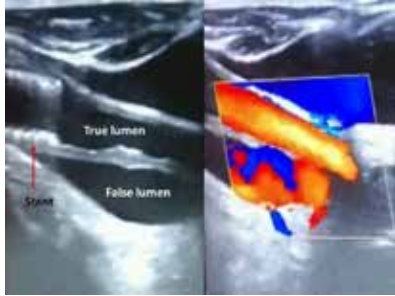


Figure 2. The carotid artery dissection in doppler ultrasonography.



Figure 3. The carotid artery dissection in computed tomography.

OS-048

The power of mechanical thrombectomy (Angiojet catheter system): Successful percutaneous intervention of acute deep vein thrombosis

Elton Soydan, Mustafa Akin

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

An 87 years old female patient was referred to our clinic with sudden onset of left leg pain and continuous swelling in the last week. She described pain all over her leg with no possible movement at all. Her medical history consisted of hypertension that was under control. On admission her left leg was prominently swollen, with red colorization and severe pain on gentle palpations. Peripheral arterial pulses were normally palpated. The other leg was in normal diameter with no abnormal characteristics. Blood pressure was in normal range (130/80 mmHg) with a sub febrile fever (37.5°C). Doppler ultrasonography of the lower extremities showed normal arterial Doppler flow parameters, in contrast profound thrombus formation originating from the proximal part of the left popliteal vein was recognized. Thrombus was extended upstream to the left common iliac vein causing total occlusion there. Echocardiography revealed a normal right ventricle chamber with no dilatation and with preserved systolic function. Systolic pulmonary artery pressure was measured as 25 mmHg. Immediate anticoagulation with Enoxaparin and appropriate antibiotic regimen was begun. The patient left leg was elevated and adequately dressed with Eau De Goulard solution. After 5 days of strict bed rest and intense treatment with anticoagulation and antibiotics, infectious markers and the swelling were decreased. Control Doppler ultrasonography described the continuous presence of the thrombus in the left common iliac vein. The patient was then transferred to the angiography laboratory for diagnosis and intervention purposes. After the patient was turned upside down an 8 French sheath was inserted with the assistance of a portable echo device into the left popliteal vein. Venous angiography showed total occlusion in the distal part of the femoral vein. After advancing 0,35 inch Terumo guidewire we performed mechanical thrombectomy with the AngioJet (Zolante DVT) catheter system (Figure 1). Angiography showed an astonishing restoring of blood flow in the vein but with total occlusion in the left common iliac vein. Mechanical thrombectomy was applied into the iliac vein with multiple balloon inflation (7x40 mm) but with not an optimal result. In order to provide patency of the vessel we successfully implanted 2 self-expandable stents (8x100; 8x80 mm) and with post dilatation inside the stented segment resulted in an optimal patency of the left common iliac vein (Figure 2). Final angiography resulted in an opened upstream vein circulation. Patient experienced a dramatic recovery and the left leg turned to normal shape and size with no pain at all. Patient was discharged on anticoagulation and varice socks.

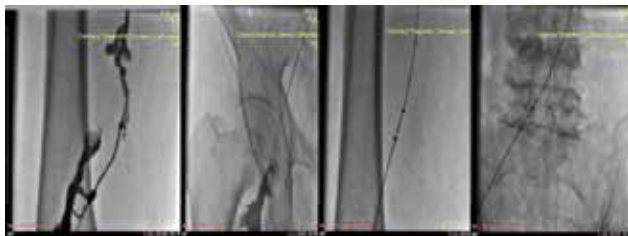


Figure 1. From left to right: selective femoral vein angiography showing total occlusion; thrombus formation extending into the right common iliac vein; Angiojet mechanical thrombectomy procedure.

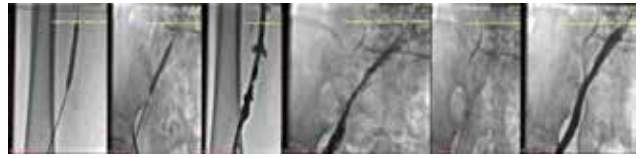


Figure 1. From left to right: Multiple balloon inflations; Femoral vein blood outflow restored; Suboptimal residual stenosis in the right common iliac vein; successful self expandable stent implantation in the right iliac vein with optimal patency of the vein.

OS-049

Dissected symptomatic carotid artery disease: a misdiagnosed case treated successfully with percutaneous intervention

Elton Soydan, Mustafa Akin

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

An 80 years old male patient was referred to our clinic with intermittent syncope episodes. One week before admission he had a suddenly visual neglection that caused falling down the road and got injured (multiple bruises and abrasions over the hands and face). He was taken by an ambulance and examined in another hospital in which no pathologic causes were found. His medical history consisted of hypertension, coronary artery bypass surgery. On physical examination blood pressure was in normal range (130/80 mmHg), there were no neurological deficit and no lateralization signs. Interestingly we heard a low pitched murmur over the right carotid artery area. Cardiorespiratory system was unremarkable. Electrocardiography showed a normal sinus rhythm. There was a preserved left ventricle ejection fraction (60%) with no valvular dysfunction. A 24 hours rhythm holter recording resulted in no pathologic brady or tachyarrhythmia. Orthostatic hypotension was assessed by the Tilting test with no abnormal blood pressure and heart rate response. Biochemical blood tests showed normal cardiac biomarkers with an efficient Hemoglobin level of 14 g/dl with no electrolyte imbalance and normal Glomerular Filtration rate. Carotid artery Doppler ultrasonography showed diffuse atherosclerotic plaques in the left extra cranial Carotid artery system. Astonishingly there was flap-like dissected segment of the right internal carotid artery surrounded by intensive calcified (hyper echogenic) atherosclerotic plaque but with no high peak systolic flow (120cm/sec) originating from the Bulbus segment (Figure 1). Cranial computed tomography revealed some ischemic changes in the the right cerebral hemisphere, the sign of which was verified by the Neurologic department as an outcome of right dissected internal carotid artery and the patient was assessed as symptomatic. The patient clinical scenario was evaluated in our hospital council made by Cardiology, Neurology, Radiology and Cardiovascular Surgery departments and a percutaneous treatment with stent implantation was decided as the best accurate management. After approved consent, the patient was delivered to angiography laboratory. An 8 French femoral sheath was inserted into the right femoral artery by which an 8 French right Judkins (4 cm) guiding catheter was advanced and selective carotid angiography revealed the severe dissection of the right internal carotid artery (Figure 2; Video 1). After successful advancement of the distal embolic protection device (Spider FX 5mm) a direct stent strategy was decided and an (8x6x30 mm) open cell self-expanding conic shaped stent (Protege EV 3) was successfully implanted and totally covered the dissected segment of the right internal carotid artery. Final selective carotid angiography showed an optimal blood flow through the internal carotid artery with no residual plaque or dissection (Video 2). Patient was discharged with dual antiplatelet therapy in a healthy condition.

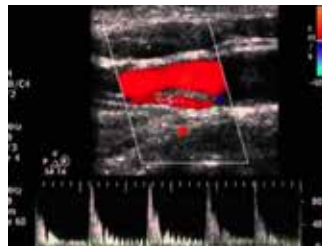


Figure 1. A flap-like dissected segment of the right internal carotid artery.



Figure 2. Selective carotid angiography revealed the severe dissection of the right internal carotid artery.



Figure 3. Final selective carotid angiography showing an optimal blood flow through the internal carotid artery with no residual plaque or dissection.

OS-050

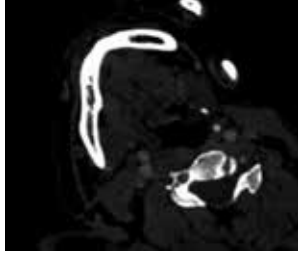
İskemik inmenin nadir bir nedeni olan karotid arter web: Akut endovasküler tedavi olgu sunumu

Elif Sanönder Gencer,¹ Şakir Arslan,² Erkan Köklü²

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

²Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

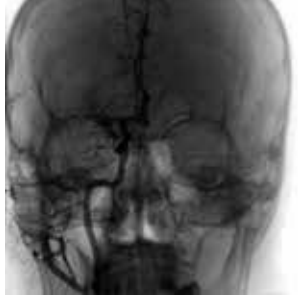
İskemik inme genç erişkinlerde yaşlı hastalardan farklı etyolojilere bağlı ortaya çıkabilir. Atipik fibromusküler displazi varyantı olarak gösterilen karotid arter web tekrarlayan iskemik inmelerin nedeni olabilir. Karotid arter web arteriyel duvarın intraluminal projeksiyonu ile ortaya çıkar. Genellikle internal karotis arter bulbus segmentinde yer alır. Diafram şeklindeki bu yapılar türbülans akım ortaya çıkarak staz ve trombüs formasyonuna neden olur ve bunun sonucunda distal emboli ortaya çıkabilir. Bildirimizde hastanemiz acil servisine 2.5 saat önce başlayan sol taraf güçsüzlüğü şikayeti ile başvuran 47 yaşında erkek hastanın bulguları ve endovasküler tedavi yönetimini paylaşmak istedik.



Şekil 1. Karotid arter web BTA görüntüsü.



Şekil 2. Karotid arter web DSA görüntüsü.



Şekil 3. Sağ orta serebral arter oklüzyonu.

OS-051

Açılı aortik arkusu olan hastada endogreftin transfemoral snare aracılığıyla yerleştirilmesi

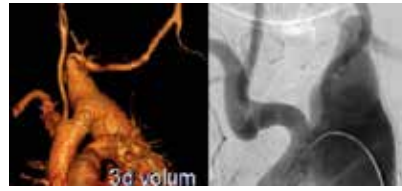
Hasan Arı, Selma Arı, Sencer Çamcı

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Arkus aorta ve desendan aortada anevrizmatik genişleme olan hastalarda arkus ve desendan aort arasında ciddi bir açılma oluşmaktadır. Bu açılma arkus aortaya endogreft implantasyonu yapılacak hastalarda taşıma sisteminin uygun bölgeye ilerletilmesini engellemektedir. Yine desendan aortaya daha önce yerleştirilen endogreftlerde arkus ve desendan aorta arasında keskin bir açılma meydana ve greft içinden başka bir endogreft taşıma sisteminin ilerletilmesini zorlaştırmaktadır. Bizde bu olguda açılı arkusu olan, sol subklavyen ve desendan aort anevrizmalı bir hastada endogreftin uygun pozisyona ilerletilmesi için kullandığımız snare tekniğini sunduk.

Olgu: Altmış yaşında erkek hasta kliniğimize atipik şikayetler ile başvurdu. Hipertansiyon hikayesi olan hastaya yapılan tetkikler sonrası koroner anjiyografi önerilmiş. Koroner anjiyografi sırasında arkus aortada ciddi bir açılma, sol subklavyen arterde ve desendan aortada anevrizmatik genişleme saptandı (Şekil 1). Çok kesitli BT ile yapılan değerlendirmede sol subklavyen arterde 3.6 cm ve desendan aortada 5.5 cm anevrizmatik genişleme saptandı (Şekil 1). Hastaya TEVAR yapılmasına ve sol subklavyen arterin kapatılmasına karar verildi. TEVAR için sağ femoral arterden Lunderquist® Extra-Stiff 0.035 exchange guide wire asendan aortaya yerleştirildi. Sol femoral arterden pigtail kateter arkus aortaya yerleştirildi. Sağ femoralden 40x40x200 mm Metronic endovascular greft Lunderquist® Extra-Stiff guide wire üzerinden arkus aortaya ilerletilmeye çalışıldı ancak desendan aortadan arkus aortaya greft ilerletilemedi (Şekil 2). Sonrasında sol femoralden pigtail kateter çıkarıldı ve onun yerine 30 mm snare asendan aortaya gönderildi. Asendan aortada snare Lunderquist guide wire'in distal ucundan geçirildi ve geriye doğru çekilerek snare ile TEVAR greftinin distal ucu yakalandı (Şekil 3). Sonrasında TEVAR grefti ileriye doğru ilerletilirken snare ile greftin uç kısmı aşağıya doğru çekildi ve TEVAR grefti asendan aortaya kadar ilerletildi (Şekil 3). Hızlı pacing altında TEVAR grefti açılarak arkus aortada uygun pozisyona yerleştirilerek işlem sonlandırıldı (Şekil 4).

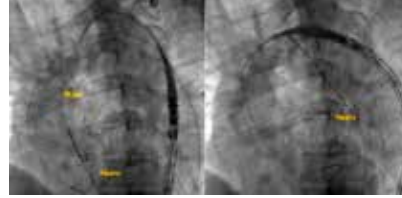
Tartışma: Desendan aort ve arkus aorta arasında keskin bir açı olduğunda endogreftin uygulanan itme açısı ile greftin ilerlemesi gereken aort açısı koaksiyal olmadığı için greft istenen bölgeye ilerletilemez. TEVAR greftinin arkus aortaya ilerletilemediği durumlarda, bu sorunun üstesinden gelmek amacı ile farklı teknikler kullanılmıştır. En basit uygulanan teknik bodywire tekniğidir ancak bu teknik keskin açılı arkuslarda pek başarılı olmamaktadır. Diğer bir teknik ise atriyal septostomi ile sağ atriyumdan sol atriyum ve ventrikül aracılığı ile asendan aortaya ilerletilen bir snare aracılığı ile TEVAR greftinin tutularak çekilmesidir. Ancak bu teknikle kardiyak travma riski vardır. Bizim uyguladığımız snare (Lasso) yöntemi ise daha basit uygulanabilir bir tekniktir. Bizim vakamızda da snare tekniği başarı ile uygulanmıştır.



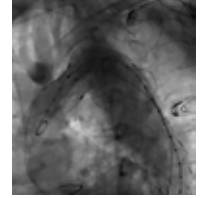
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

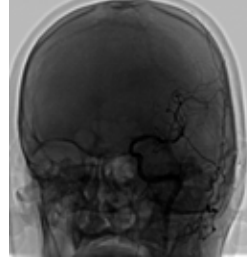
OS-052

İşlem sırasında gelişen akut karotis stent trombozu ve intrakranial kanamanın yönetimi

Ahmet Karaduman, Serdar Fidan, Mehmet Aytürk, Birol Özkan, Gökhan Alıcı

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Seksen yaşında erkek hasta sağ tarafı geçici iskemik atak geçirmesi ve karotis doppler usg de sol internal karotis arterde %90 darlık saptanması üzerine karotis anjiyografi amaçlı interne edildi. Hastaya nöroloji onayıyla birlikte klopidoğrel 75 mg 1x1 asetilsalisilik asit 100 mg ve atorvastatin 40 mg başlandı. Hastanın yapılan karotis anjiyografisinde sol internal karotis arterde %95 darlık saptandı. Sol internal karotis arterde distale filtre yerleştirilerek 6x8x40 mm açık hücreli stent implante edildi. Sonrasında stent içinde %100 akut trombus izlendi. Hasta işlem sırasında bilinç kaybı gelişti ve sağ tarafı hemiparezi oldu. 6x30 balon ile dilate edildikten sonra stent distalinde trombus imajının olması üzerine distale de overlap olacak şekilde 6x8x20 açık hücreli stent implante edildi. Alınan intrakranial pozlarda intrakranial trombus imajı izlenmedi. İşlem sonrası stent içinde yoğun trombus izlendi. Hasta nöroloji ile konsulte edilerek acil kranial bilgisayarlı tomografi çekildi ve hiperperfüzyona sekonder intrakranial kanama gözlemlendi. Burda kontrasta bağlı hiperperfüzyondan ayırım net olarak yapıldı ve beyin cerrahisi ve nöroloji ortak görüşü ile hasta 48 saat antiagregan ve antikoagülan almadan yakın hemodinamik takip yapılarak gözlemlendi. 48 saatin sonunda intrakranial kanama odağının kendini sınırlaması ve gerileme olması nedeniyle nöroloji görüşü alınarak klopidoğrel 75 mg 1x1 ve asetilsalisilik asit 100 mg 1x1 başlandı. Bu süreç içinde hastanın bilinci açıldı ve hemiparesisi geriledi. Kontrol karotis doppler usg de Sol internal karotis arterde trombus ya da daralma izlenmedi. Hasta 1 hafta sonrasında medikal tedavi ile taburcu edildi.



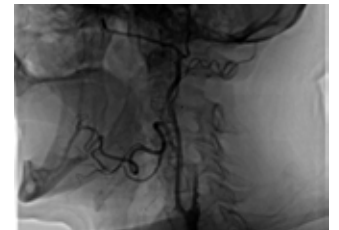
Şekil 1. İşlem sonrası intrakranial görüntüleme.



Şekil 2. Sol internal karotis arter darlığı.



Şekil 3. Sol internal karotis stent distaline stent yerleştirme sonrası görüntü.



Şekil 4. Sol internal karotis stent trombozu.



Şekil 5. Sol internal karotis stent trombozu postdilatasyon sonrası görüntü.

Pulsating masses in the groins: Bilateral anastomotic pseudoaneurysms with successful surgical reconstruction therapy

Elton Soydan,¹ Mustafa Akin,¹ Tahir Yağdı²

¹Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

²Department of Cardiovascular Surgery, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

A 67 years old male patient was referred to our clinic with bilateral groin swelling and pain complaints. He had experienced pain and bilateral groin swelling for 2 months. He described no trauma angina or peripheral claudication. He had had an femoro-popliteal bypass surgery using an autologous saphenous vein as a graft conduit in 2012. Two years after that, an aorto-bifemoral artery bypass surgery with a HEMAGARD KNITTED BIFURCATED prosthetic vascular graft was performed due to severe aorto-iliac occlusive disease (Leriche Syndrome) causing critical limb ischemia. On admission there were 2 pulsating masses in the both groins noticed (Figure 1). He had a normal blood pressure on both arms (120/80 mmHg). There were no remarkable signs in the cardiorespiratory examination and no pulsating masses on the abdomen. Peripheral pulses were found weak on both posterior tibial artery regions. There were no pathologic signs relevant to a critical limb ischemia and the ankle blood pressure on both sides was as 100 mmHg with an right and left ankle -brachial index as 0,9 and 0,8 respectively. Doppler ultrasonography revealed a cystic formation on both sides of the groin that were linked to the vascular system implying a pseudoaneurysm formation. This was verified by an arterial phase contrasted tomography showing the aorto bifemoral prosthetic graft patent and a right and left pseudo aneurysm structures with a diameter measured as 6 cm and 5 cm respectively. The right pseudo aneurysm was formed in the paraanastomotic region between the previously implanted autologous saphenous vein graft and prosthetic graft. The left one instead originated from the paraanastomotic region between the graft prostheses and the common femoral artery (Figure 2). Both the superficial femoral arteries were occluded and a wealthy collateral network was supplied from the deep femoral arteries. Infra-popliteal circulation showed profound atherosclerosis with no occlusive disease. There was no infection signs of the graft. Immunologic analyses were negative indicating no vasculitis. He had an atrial fibrillation with a stable heart rate of 80 bpm. Left ventricle functions were preserved with no severe valvular dysfunction. In terms of contemporary coronary artery disease we performed a coronary angiography via the left distal radial artery approach revealing right coronary artery distal occlusion with collaterals from the left anterior descending artery. Interestingly simultaneously performed peripheral angiography showed that the perfusion of the right deep femoral artery was supplied retrogradely via the anastomosed prosthetic and vein graft so that this anatomic feature embedded us to implant a graft stent due to possible occlusion of the retrograde flow perfusing the deep femoral artery (Figure 3). Because of that, patient was transferred to the cardiac surgery and a successful bilateral paraanastomotic pseudoaneurysm excision and graft implantation was contemplated (Figure 4).



Figure 1. Bilateral pulsating groin masses.



Figure 2. Bilateral paraanastomotic pseudoaneurysms in the groin region.

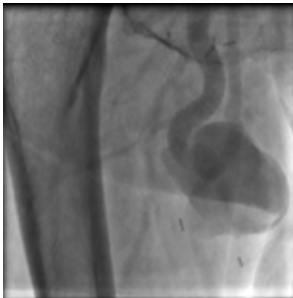


Figure 3. The right pseudoaneurysm. Deep femoral artery retrogradely perfused by the graft to graft anastomosis.



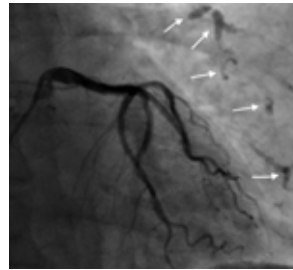
Figure 4. Surgical therapy of bilateral paraanastomotic pseudoaneurysms: (A, B): pseudoaneurysm surrounded with fibrous tissue; (C, D) prosthetic graft implantation after pseudoaneurysm excision.

Koroner anjiyografi ile görüntülenen pulmoner çimento embolisinin geç belirtisi

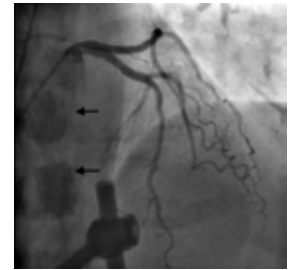
Ali Dogan, Nuri Kurtoğlu

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

Yetmiş beş yaşında kadın hasta, günlük aktivite sırasında oluşan efor dispnesi ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Bilinen diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü olan hastada, transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal olup, hafif triküspit yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon saptandı (sistolik pulmoner arter basıncı: 42 mmHg). Hastada koroner arter hastalığını dışlamak için koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arterlerde anlamlı lezyon bulunmadı. Bununla birlikte, koroner arterlerin görüntülenmesi sırasında akciğerlerde bazı lezyonlar olduğu gözlemlendi. Hastanın özgeçmişine dikkat edildiğinde, 6 yıl önce vertebral kompresyon fraktürü nedeniyle perkütan vertebroplasti (PV) operasyonu geçirdiği saptandı. Bu ortopedik operasyon sonrasında, işlemde kullanılan polimetilmetakrilat (PMMA) çimentosunun paravertebral venöz pleksusa sızması, nihai olarak sağ kalbe ulaşır, pulmoner çimento embolisini geliştirdiği anlaşıldı. Akciğer bölgesinde görülen lezyonlar, yukarıda belirtilen komplikasyonun geç belirtisi olarak yorumlandı (Şekil 1, beyaz oklar). Vertebralara PV uygulandığı başka bir koroner anjiyografik pencerede görüntüldü (Şekil 2, siyah oklar). Bu aşamadan sonra hasta, ileri tetkik ve tedavi için göğüs hastalıkları kliniğine yönlendirildi.



Şekil 1. Koroner anjiyografi sırasında akciğerlerdeki lezyonların görüntülenmesi.



Şekil 2. Perkütan vertebroplasti uygulanmış vertebralaların görüntüsü.

Arteriovenous Radial Fistula: A Rare and Delayed Complication of Coronary Angiography

Osman Yeşiladağ, İpek Yıldız, Batur Gönenç Kanar

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Access site complications following transfemoral coronary angiography are described by many authors. Transradial approach is the preferred way to decrease the incidence of such complications. Here, we present a case with a rare transradial access site complication; an arteriovenous radial fistula.

Case Report: A 65-year-old male patient has undergone coronary angiography and revascularized by the implantation of a drug-eluting-stent in the proximal left anterior descending artery following an anterior ST elevated myocardial infarction. 2 years later, he was referred to our center for the development of angina. After the examination; SPECT perfusion imaging revealed myocardial ischemia in the anterior wall of the left ventricle, and a coronary angiography was scheduled. Upon examination of the vascular access before the procedure, a large, pulsatile mass with a thrill was noticed on the lateral region of the right forearm. Coronary angiography was performed through left radial artery access, and showed non-critical coronary artery disease. In the same session, selective angiography of the right humeral artery displayed a well-developed fistula between the radial artery and the surrounding veins and also a pseudoaneurysm in the distal segment of radial artery. The diagnosis was also confirmed by color Doppler ultrasound. Afterwards, the patient is directed to the vascular surgery department, and a successful surgery was performed. He was discharged one week later. One month later, he was asymptomatic and his radial artery was normal without a thrill. Control selective humeral arteriography showed no arteriovenous fistula. We illustrate a highly developed arteriovenous fistula, which is a very rare and delayed documented complication of coronary angiography through radial access. Major vascular access site complications following coronary intervention; large hematoma, pseudoaneurysm, arteriovenous fistula and ischaemic limb needing surgery found to be less with transradial compared to femoral approach. Etiology of an AVF might be congenital, traumatic or iatrogenic. In our case; it is an iatrogenic AVF formed after a coronary angiography via radial artery route. The RIVAL study showed that AVF formation following transfemoral approach was 0,14% whereas no cases of AVF formation after radial intervention were reported. The risk factors for iatrogenic AVF formation are described as age over 60, female gender, arterial hypertension, prolonged warfarin therapy, left femoral artery puncture and high heparin dosage during procedure. Arteriovenous fistulas usually recover without need for an intervention. 81% of femoral AVFs which develop after femoral catheterization resolved within 200 days. However for certain cases; treatment strategies include; endovascular treatment, surgical repair and ultrasound-guided compression. In our case, surgery is the treatment of choice, AVF formation occurred 2 years ago and conservative treatment is not option.



Figure 1. Selective humeral arteriography.

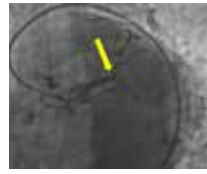
OS-057

Koroner by-pass cerrahisi sonrası LİMA greft aracılığıyla sol subklavian artere doğru gelişen semptomatik koroner çalma sendromunun FFR kılavuzluğunda tedavisi

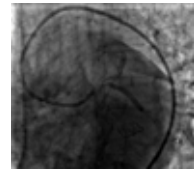
Mehmet Eren

Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

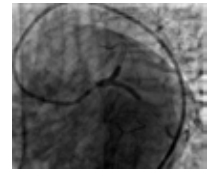
Son bir yıldır sol kol hareketleri ile tipik anginası olan 75 yaşında hipertansif ve 17 yıl önce 3 damar koroner by-pass greftleme (sol anterior inen artere (LAD) LİMA, sağ koronere ve obtuse marjinal artere safen greft) ameliyatı olan erkek bir hastayı sunuyoruz. Hasta modifiye Bruce protokolünün ikinci safhasında pozitifleşen eforlu EKG testine sahiptir. Koroner anjiyografisinde; proksimal LAD'de %40 darlık, sirkümlüks arter ince çaplı ve orta bölümünden itibaren total tıkalı, sağ koronerde kritik olmayan plaklar, LİMA grefti açık ve LAD'ye verilen kontrast ajanı hızlıca sol subklavian artere ulaştırıyor, diğer safen greftler görüntülenemedi ve sol subklavian arter ostiyalinden 1 cm sonra total tıkalı olarak görüldü. Öncelikle sol subklavian arter perkütan olarak açılmaya çalışıldı, ancak başarılı olunamadı. Distal LAD'deki FFR ölçümleri; bazal 0.74 ve sol el açma-kapama hareketi ile 0.62 idi. Böylece LİMA grefti distal anastomozuna yakın kırsından 8 mm'lik AVP-1 cihazı ile kapatılmaya karar verildi. Cihazı serbestleştirmeden önce distal LAD'deki FFR değerleri bazal ve sol el açma-kapama hareketi ile 0.90 idi. Ayrıca LAD'ye intra-koroner 400 mikrogram verilen adenosin sonrası FFR 0.87 ölçüldü. AVP-1 cihazı serbestleştirildikten sonra LAD'den LİMA'ya kontrast geçişi yoktu. İşlemden 1 ay sonra görülen hastada angina olmadığı gibi egzersiz EKG testi de negatif idi. Koroner by-pass cerrahisi sonrası LİMA greft aracılığıyla sol subklavian artere doğru gelişen semptomatik koroner çalma sendromunun tedavisinde, FFR kılavuzluğunda perkütan cihazla LİMA greft kapama güvenli ve etkili bir yöntemdir.



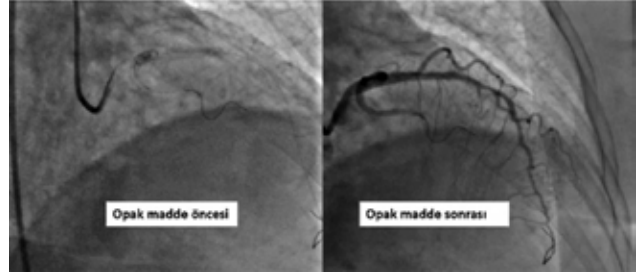
Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.

OS-058

Beklenmeyen kâbus: Sol ana koroner akım kaybolması

Mehmet Akif Erdöl, Sefa Ünal, Cem Çeteli, Çağrı Yayla, Mustafa Karanfil, Ahmet Akdi, Özge Çakmak Karaaslan, Murat Özilhan, Koray Demirtaş, Emre Aruğaslan, Ahmet Göktuğ Ertem

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

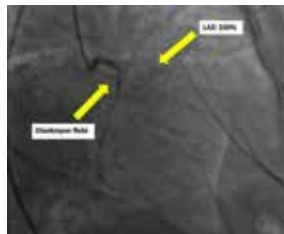
Giriş: Günümüzde perkütan koroner girişim (PKG)'lerin sayısı ile birlikte koroner komplikasyonlar da artmaktadır. İyatrojenik sol ana koroner (SAK) diseksiyon insidansı 0.07% olmakla beraber hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Diseksiyon flebinin büyüklüğüne göre asemptomatik anjiyografik görüntüden tam tıkanıklık ve kardiyak arreste kadar geniş bir yelpazeyi içermektedir.

Olgu: Yetmiş yaşındaki erkek hasta 20 dakikadır devam eden baskı tarzında göğüs ağrısı ile acil servisimize başvurdu. Hasta ST yükselmez miyokart enfarktüsü (STYzME) tanısıyla kateter laboratuvarına alındı. Sağ femoral arter yoluyla selektif sol-sağ koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Sirkümlüks (Cx) arterdeki %100 darlığa PKG kararı alındı (Şekil 1). 6F JL4 guiding kateter ile SAK kanüle edildi. Floppy tel ile lezyondan geçilememesi üzerine Hı-Torque Pilot 150 tel ile lezyon geçildi. Ardından 2.75x15mm kompliant balon (KB) ile predilatasyon (PD) yapıldı. PD sonrasında Cx arterin diseke olduğu ve diseksiyon flebinin SAK'a uzanarak sol anterior desendan (LAD) akımını engellediği görüldü (Şekil 2). Ardından hastada kardiyak arrest gelişti ve 5 dakika boyunca efektif kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonrasında ventriküler fibrilasyona girmesi üzerine 360 J ile 1 kez defibrilasyon yapıldı. Başarılı KPR sonrasında spontan kalp atımı sağlanan hastada LAD'ye de floppy tel gönderildi. 2.75x15 mm KB ile PD yapıldı. PD sonrasında LAD akımının geri geldiği fakat SAK distalinde trombüs izlendi (Şekil 3). 3.0x34 mm ilaç kaplı stent (İKS), LAD'den SAK'a uzatılarak implante edildi. Cx'deki tel revire edilecek kompliant ve non kompliant (NK) balonlar ile stent strutları genişletildi. Sistemden 1 KB ve 1 İKS geçmemesi üzerine kateter değiştirilerek 7F JL4 guiding katetere geçildi. SAK'de ki stent içine hafif taşarak LAD'ye 4.0x20 mm KB park edilerek 3.0x20 mm İKS TAP (T and Protrusion) tekniği ile implante edildi (Şekil 4). Ardından stent balonu ve 4.0x20 mm KB ile kissing balon yapıldı (Şekil 5). SAK'daki kısma 4.5x9 mm NK balon ile POT (Proximal Optimization Technique) yapıldı. Kontrol KAG'da TIMI-3 akım sağlanan ve ek komplikasyon gelişmeyen hasta koroner yoğun bakım ünitesinde takibe alındı (Şekil 6). Takiplerinde ek şikayeti olmayan hasta medikal tedavi ile taburcu edildi.

Sonuç: İyatrojenik SAK diseksiyonları operatörler açısından korkutucu hastalar açısından ise ölümcül seyredebilmektedir. Unstabil hastalarda tek tedavi yolu PKG'dir. SAK diseksiyonlarında uygun olmayan kateter seçimi, kateterin derin entübasyonu, oversize balon veya stent kullanımı, güçlü kontrast enjeksiyonu, sert kılavuz tel kullanımı ve tecrübesiz operatör gibi faktörler rol oynamaktadır. Vakamızda Cx'deki darlık geçiştirilen yapılan manipülasyonlar ve hidrofilik tel kullanımına bağlı olarak SAK diseksiyonu geliştiği düşünüldü. Hastada işlem esnasında veya işlem sonrası göğüs ağrısının başlaması, hemodinaminin bozulması SAK diseksiyonu düşünülmeli ve bu durumda hasta acilen revaskülarize edilmelidir.



Şekil 1.



Şekil 2.

OS-059

Miyokart enfarktüsünün en ilginç tipi: Yabancı cisim kaynaklı miyokart enfarktüsü

Erol Gürsoy, Onur Baydar, Alparslan Kılıç, Mehmet Şanser Ateş, Yılmaz Zorman, Vedat Aytekin

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

2018 yılında yayınlanan 4. Evrensel Miyokart Enfarktüsü Uzlaş Raporuna göre; akut miyokart enfarktüsü (AME) akut iskemi kanıtlarının varlığında, kardiyak biyobelirteçlerde yükselmeye ortaya konan akut miyokart hasarıdır. Miyokart kan akımındaki ani bozulma sonucu gelişebilen AME'nin en önemli nedeni koroner ateroskleroz ve koroner trombozudur. Miyokart enfarktüsü bu son tanımlamaya göre 5 tip olarak sınıflandırılmıştır. Olgumuz ise bu sınıflamaların dışında kalan çok ilginç bir vaka olması nedeni ile önem taşımaktadır.

Olgu: Kırk yaşında erkek hasta 21/05/2019 tarihinde yabancı ülkede gerçekleşen bombalı saldırı sonrası acil müdahalesi ve ilk operasyonu kendi ülkesinde yapıldıktan sonra ambulans uçak ile hastanemize sevk edildi. Hastanın gelişinde hemodinamik durumu stabil, sağ bacakta parçalı kırık ve operasyon sonrası eksternal fiksasyonlar mevcut, sol meme altında ve lateralinde 2 adet şarapnel giriş yeri vardı. Giriş yerleri pansumanı yapılmış ve kapatılmıştı. Hastadaki hafif göğüs ağrısı yaralanmaya bağlanmıştı. Ülkesindeki toraks tomografisinde efüzyon yoktu. Hasta kardiyoloji bölümü tarafından yatağında değerlendirildi. Hastanın 37 ve 50 yaşlarındaki 2 kardeşinde stent hikayesi vardı. Elektrokardiyografi (EKG) de anterior derivasyonlarda 2 mm ST elevasyonu izlendi, resiprokal değişiklik yoktu. Subakut anterior ME düşünüldü. Ekokardiyografide efüzyon, kardiyak perforasyon izlenmedi. Apikal hipokinezi ve perikarda dayanmış bir şekilde sivri kısmı akciğere yönelim gösteren şarapnel parçası görüldü. Hastanın aile hikayesi ve oyun stresi nedeni ile tip 1 ME ilk sırada gibi görünse de, yabancı cismin sol ön inen (LAD) artere bası yapmış olabileceği şüphesi ile hastaya bilgisayarlı tomografi (BT) ile koroner anjiyografi yapıldı. BT anjiyografide yabancı cismin LAD lümenine baskı yaptığı ve tıkanmaya neden olduğu, tıkalı segment distalinde akım olduğu görüldü. Hastaya koroner anjiyografi uygulandı. LAD'nin D2 dalı sonrası yabancı cisim nedeni ile tam tıkalı olduğu saptandı. Yabancı cisim arkasından distal akım TIMI 1-2 düzeyinde geç olarak görüldü. cil olarak operasyona alındı. LAD orta ve distal segmenti arasında radial arter ile "jumping greft" operasyonu yapıldı. Şarapnel parçası çıkarıldı. LAD'nin perfore olduğu fakat cisim nedeni ile kanama olmadığı gözlemlendi. LAD primer suture ile onarıldı.

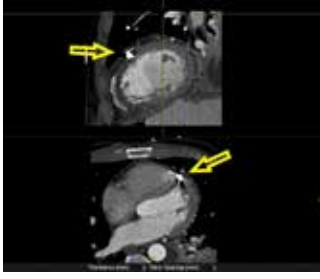
Sonuç: Genellikle sivri cisim ile yaralanmalarda koroner ve/veya ventrikül perforasyonlarına bağlı kanama görülebilir. Bu tür şarapnel ile yaralanmalarda aktif kanama olmasa bile arter yaralanmalarının gözönünde bulundurulmalı, EKG ve ekokardiyografi ile ayrıntılı değerlendirilmeli, gecikmeden gerekli tedaviler uygulanmalıdır. Olgumuz daha önceden bildirilmemiş olması ve miyokart enfarktüsü tipleri içerisinde sınıflandırılmaması nedeni ile farklıdır. Olgumuza benzer olguların bildirilmesi ile miyokart enfarktüsünün 5 tipinden ayrı olarak, yabancı cisme bağlı miyokart enfarktüsünün yeni tanımlamalarda ayrı bir tip olarak sınıflandırılacağı düşünülmektedir.



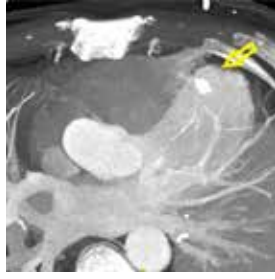
Şekil 1. Anjiyografide şarapnel görüntüsü.



Şekil 2. Anjiyografide şarapnel görüntüsü 2.



Şekil 3. BT anjiyografide şarapnel görüntüsü.



Şekil 4. BT anjiyografide şarapnel görüntüsü 2.



Şekil 4. 'Jumping greft' operasyon görüntüsü.



Şekil 5. Operasyon öncesi ve sonrası ekokardiyografi görüntüleri.



Şekil 4. Operasyon sonrası ekokardiyografi görüntüsü.

OS-060

İlginç bir sakküler aort anevrizması olgusu

Erol Gürsoy, Betül Cengiz Elçioğlu, Füsün Helvacı, Nihal Tefik, Saide Aytekin, Vedat Aytekin
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Koroner anjiyografide büyük damar yaralanmaları ve perforasyonu çok nadir olarak görülse de, koroner anjiyografinin önemli komplikasyonları arasında bulunmaktadır. Bu tür bir komplikasyona yol açma olasılığı yüksek olan, arcus aorta bölgesinde yerleşmiş ve içerisinde trombus yer alan dev bir sakküler anevrizma olgusunu tartışmak istedik.

Olgu: Elli dokuz yaşında erkek hasta, hastanemize böbrek nakil operasyonu için başvurdu. Daha önceden bilinen kalp hastalığı öyküsü yoktu. Hipertansiyon nedeni ile izlenen, hiperlipidemi ve diyabet gibi risk faktörleri bulunmayan, 30 yıl/paket sigara öyküsü olan hasta kardiyoloji polikliniğinde değerlendirildi. Elektrokardiyografi (EKG)'de sinüs ritmi izlendi. Lateral ve inferior derivasyonlarda T negatifliği, inferior derivasyonlarda Q dalgası izlendi. Son 1 yıldır kronik böbrek hastalığı nedeni ile izlendiği ve hastanın bugüne kadar 3 kez diyalize girdiği öğrenildi. Ekokardiyografi (EKO)'de, sol atriyumda genişleme, inferior bazal mid hipokinezi, ejeksiyon fraksiyonu %52, sol ventrikül hipertrofisi izlendi. Hastaya mevcut EKG ve EKO bulguları nedeni ile koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografi esnasında 0.035 guiding wire'in arcus aortadan geçişinde zorluk olduğu görüldü. Koroner anjiyografide; ana koroner arter açık, ciddi 3 damar hastalığı tespit edildi. Ardından arcus aortada dönüşü zorlaştıran patolojinin ne olduğunu anlamak amacı ile pigtail katater arcus aortaya yerleştirildi. Pigtail katater içerisinde trombus tespit edildi. Bu nedenle katater değiştirildi ve 5000 ünite heparin yapıldı. Aortagrafi yapıldığında 58x38 mm boyutlarında dev bir sakküler anevrizmanın arcus aortada yerleşim gösterdiği gözlemlendi. Herhangi bir komplikasyon gözlenmeden işlem sonlandırıldı. Anevrizmanın yapısının incelenmesi amacı ile BT anjiyografi yapıldı. Arcus aortadan sol öne doğru uzanan içinde trombus bulunan sakküler anevrizma saptandı. Hastaya acil koroner bypass ve aort cerrahisi önerildi.

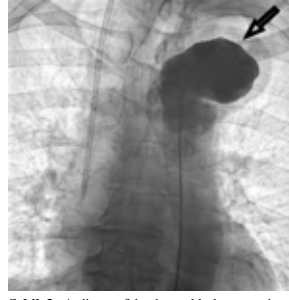
Sonuç: Bizim olgumuzda görüntü olarak arkus aortayı taklit eden trombotik dev sakküler anevrizma bir komplikasyon oluşmadan tespit edilmiştir. Koroner anjiyografi tecrübeli ekipler tarafından yapıldığında düşük riskli bir işlem olarak kabul edilse de, her olguda komplikasyona yol açabilecek sürpriz bulgularla karşılaşılabilirdi.



Şekil 1. Anevrizmanın BT görüntüsü.



Şekil 2. Anevrizmanın BT görüntüsü 2.



Şekil 3. Anjiyografide dev sakküler anevrizma görüntüsü.



Şekil 4. Dev sakküler aort anevrizması.

OS-061

Kardiyojenik şokta olan hastaya yapılan kompleks koroner revaskülarizasyonu

Fatih Öztürk

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

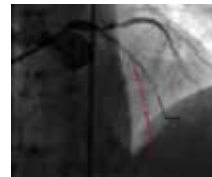
Kardiyovasküler hastalıklar dünyada ölüm sebeplerinin başlarında yer almaktadır. Sol ana koroner arter, insan vücudundaki en önemli yapılardan biri olup miyokardın %75 veya daha fazlasına kan akımı sağlar. Bifürkasyon lezyonları ise; Avrupa bifürkasyon kulübü tarafından kaybetmek istemediğiniz bir yan dala hemen kom şu olan ve/veya o yan dalın ostiumunu da içeren lezyonlar olarak tanımlanmıştır. Kronik total oklüzyon (CTO) ise nativ koroner arterlerde 3 aydan daha uzun süredir olan tam tıkanıklıktır. Bizim vakamız bu üç durumu içeren kompleks bir tedavi stratejisi içermektedir.

Olgu: Seksen beş yaşında bayan hasta acil servise genel durum bozulması göğüsünde ağrı şikayeti ile başvurmuş. EKG'de yaygın ST elevasyonu saptanması üzerine hasta tarafımızca koroner arter anjiyografi (KAG) için devralındı. Hastanın tansiyonu 70 mmHg/40 mmHg nabızı 45 atım/dk izlendi. Yapılan KAG da sol ön inen (LAD) koroner arter ostealde tıkalı sirkümlüks (CX) arter osteali %70 sol ana koroner (LMCA) distali plaklı izlendi(Şekil1).Hastanın genel durumu kötü ve acil bypass gidecek kadar vakit olmadığı için peruktan girişim kararı alındı. LAD 0.014 choice tel ile geçilmeye çalışıldı ancak tel diagonale (D1) yönlendi. Biz akım sağlanamk için CX i koruma altına alarak LAD osteale 2x12 balon ile predilatasyon yapıldı LAD ostealde akım geldi ama D1 sonrası CTO segmenti izlendi (Şekil 2). Finecross mikrokater (MK) desteği ve mirache6 tel ile cto segmentinde lezyon geçildi (Şekil 3). Sonrasında tel değişikliği yapılarak CTO segmenti predilate edildi ve 2.5x30 mm ve 2.75x20 mm ilaç salınlımlı (IS) stent implantasyonu yapıldı (Şekil 4). LMCA, LAD ve CX lezyonları için mini rush yöntemi uygulamaya karar verdik. CX teline 3x15 balon park edilerek LAD osteale 3x15mm ilaç salınlımlı stent implantasyonu yapıldı ve CX balonu şişerek LAD stenti ezildi. CX den LMCA ya uzanan 3.5x26 IS stent yerleştirildi. LAD tekrar tellendi ve sitrat açıldı. 3x15 mm ve 3.5x15 mm noncompilan (NC) balonlarda kissing balon işlemi yapıldı (Şekil 5) arkasından 4x12 nc ile proksimal optimizasyon yapıldı ve tam açıklık sağlandı (Şekil 6).

Tartışma: Ciddi LMCA tıkanıklığı bütün uzmanlarca bu damarın lümeninde %50 veya daha fazla daralmanın olması şeklinde tanımlanmıştır. Bu tanıma eşdeğer bir tanım olan LMCA hastalığı eşdeğeri ise LMCA'da tıkanıklık olmaksızın LAD ve CX arterin her ikisinin de proksimalinde %70 veya daha fazla tıkanıklık olmasıyla tanımlanır. Bizim olgumuz da LMCA eşdeğeri olan tanıma uygun olmaktadır. Hastanın hemodinamisinin bozuk olması, yaşının ileri olması, obez olması ek olarak kronik obstruktif akciğer hastalığı olması sebebi ile acil peruktan müdahale kararı alındı. Yapılan balon sonrası LAD de orta bölümünde retrograd dolan ve işlem teli ile geçemediğimiz bir lezyon ile karşılaştık ve bu lezyonu CTO olarak kabul edip MK ve daha sert tel ile müdahale edip ilk buradaki lezyona stent implantasyonu takibinde LMCA'a mini crush yöntemi ile müdahale edildi. Takiplerinde hastanın klinik durumu toparladı ve şifa ile taburcu edildi.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.

OS-062

Clinical impact of minor anomalous of left atrial branch originating from right coronary artery in a patient with paroxysmal atrial fibrillation

Ahmet Güner

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

A 45-year-old man presented with a history of stable angina pectoris lasting for five months. Target medical history included well controlled hypertension, diabetes mellitus and paroxysmal atrial fibrillation (PAF) ablation which was attempt 2 times at another cardiac center but failed. Cardiac examination and electrocardiography was normal. Echocardiogram revealed normal left ventricular ejection fraction with no regional wall motion abnormality. Myocardial perfusion imaging with Tc 99m-MIBI indicated a reversible perfusion defect in the inferior wall. The patient was electively referred for a diagnostic coronary angiography (CA) which showed nonsignificant stenosis in the left circumflex and left anterior descending arteries. Right coronary artery (RCA) was dominant with insignificant stenosis in proximal-to-distal RCA and one branch from distal RCA was coursing above the origin of RCA. This was a very lengthy branch with termination above the origin of RCA and appearing as wire around the heart (Fig 1a, b and video 1, 2). Initially we were confused about the name of this branch. In addition, contrast enhanced computed tomography (CCT) was performed for cardiac and coronary anomalies. After carefully reanalysing the CA and CCT (Fig 1c), we concluded that it is the large left atrial branch originating from distal RCA with no other cardiac anomaly. Atrial branches of coronary arteries between the left atrial appendage and left superior pulmonary vein and the branches between left inferior pulmonary vein and mitral annulus can be problematic while PAF ablation. Recurrence of atrial fibrillation can occur due to protected myocardium near atrial branches.



Figure 1. Left caudal and anteroposterior views of coronary angiography show that one branch from distal RCA is coursing above the origin of RCA (A and B) (yellow arrowheads). Cardiac CT confirms minor anomalous of left atrial branch originating from distal RCA (C) (yellow arrowhead). Video 1, 2: Left caudal and anteroposterior views of coronary angiography show that one branch from distal RCA is coursing above the origin of RCA.

OS-063

Excessive bleeding after percutaneous intervention due to unusual occurrence of autoimmune coagulation factor inhibitors

Onur Baydar, Alparslan Kılıç, Gamze Aslan, Betül Elçiğlı, Erol Gürsoy, Gökhan Gönenli, Saide Aytekin, Vedat Aytekin

Department of Cardiology, Koç University Faculty of Medicine, İstanbul

Background: Autoantibodies may develop against coagulation factors in association with autoimmune diseases, malignancies, pregnancy or advanced age. These autoantibodies may impair the function of coagulation factors or promote their rapid clearance. We present a patient with severe bleeding after percutaneous intervention due to unusual occurrence of autoimmune coagulation factor inhibitors.

Case: A 77 year-old woman who had previous CABG, hypertension and diabetes mellitus, was admitted to our hospital with dyspnea and chest pain. The patient was hospitalized with the diagnosis of NSTEMI and pneumonia. Antiplatelet, ceftriaxone and clarithromycin treatment was started for pneumonia and NSTEMI. There was no pathology in biochemical tests during hospitalization except troponin elevation. Her INR ratio was also detected normal before the procedure. After these medications, the patient underwent to coronary angiography and percutaneous intervention for CXA (Figure 1). One day after procedure, the patient began to bleed at the site of intervention, gums and nose. We checked all biochemical tests and detected INR ratio was 5. After hematology consultation, fresh frozen plasma, cryoprecipitate and vitamin K were given to the patient. Despite this treatment, the patient's INR value was detected 5 again. The possible development of coagulation factor autoantibodies which might be triggered by the infection was considered. Coagulation factor mixture and bleeding diathesis test were performed. Our tests confirmed that autoimmune coagulation factor inhibitors caused this situation. Endoxane, Co-fact infusion and corticosteroid treatment were started. After treatment, the patient's INR values decreased and the bleeding symptoms regressed. The patient was discharged without any other problems.

Conclusion: The possible development of coagulation factor autoantibodies is an unusual condition, but should be considered when a patient presents with bleeding symptoms without any prior bleeding diathesis or anticoagulant medications.

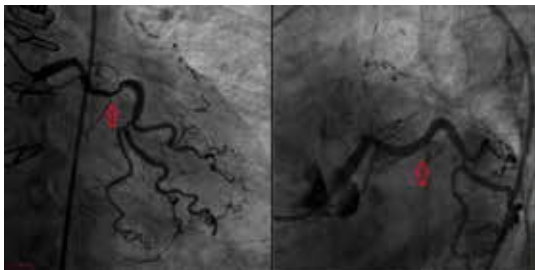


Figure 1.

OS-064

Sol ana koroner lezyonuna acil yaklaşım

Özge Çakmak Karaaslan, Sefa Ünal, Mustafa Mütahit Balcı, Murat Öğüz Özilhan, İlke Erbay, Hasan Can Könte

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

Giriş: Kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıkları dünyada önde gelen mortalite ve morbidite nedeni olmakla beraber KVS hastalıklarına bağlı ölümlerin büyük kısmını koroner arter hastalığı (KAH) oluşturmaktadır. Sol ana koroner arter (LMCA) lezyonlarında öncelikli tedavi by-pass cerrahisi (CABG) olarak değerlendirilirken, son yıllarda yapılan çalışmalar perkütan koroner girişimin (PKG) de alternatif olabileceğini vurgulamaktadır.

Olgu: Elli dört yaşında erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile merkezimize başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, malign melanom mevcuttu. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, aVR -V1 derivasyonlarında ST segment elevasyonu mevcuttu. Akut koroner sendrom ötanısı ile koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. KAG de; LMCA ostiumdan %100 darlık oluşturan trombüslü lezyon izlendi. 6F JL4 kateter ile LMCA ya oturuldu floppy tel sol inen koroner arter (LAD) ve sirkümlüks artere (CX) ilerletilerek önce 15 mm daha sonra 20 mm balonlar ile LMCA da predilatasyon yapıldı. Predilatasyon sonrası LAD ve CX de TIMI 1 akım görüldü. LMCA ostiumdan LAD e uzanan 3.5/38 mm ilaç kaplı stent implante edilip 4.0 balon ile POT yapıldı, CX rewiring yapılarak 1.5 mm ve 3.0 mm balonlarla predilatasyon sonrası 2.5/30 mm ilaç kaplı stent TAP tekniği ile implante edildi. LAD ve CX'e kissing balon işlemi yapılarak postdilatasyon sağlandı. Malign melanom tanısı olan hastaya metastaz cerrahi planı açısından onkolojik F18-FDG PET/BT çekildi ve sol inguinal alanda metastaz ile uyumlu lenfadenopati değerlendirildi. Tedavi sürecinin planlanması açısından onkoloji ve genel cerrahi konsültasyonu istendi. Üç ay ikili antiagregan tedavi aldıktan sonra cerrahi planlandı.

Tartışma: LMCA lezyonlarına bağlı akut miyokard enfarktüsü (AME) vakalarının mortalitesi yüksek olmakla beraber, yapılan çalışmalar uzun dönem takiplerde CABG cerrahisinin sonuçlarının daha iyi olduğu bilinmektedir. Bununla beraber, son zamanlar da yapılan çalışmalarda PKG iyi bir alternatif tedavi olabileceği vurgulandı. Son çalışmalara göre SYNTAX skoru düşük orta riskli anatomik yapıya sahip LMCA lezyonlarında PKG, CABG ye 3 yıllık AME, stroke ve tüm nedenlere bağlı ölüm de non-inferior kriterlerini karşılamıştır. Geniş popülasyonda yapılan çalışmalarda 5 yıllık mortalitede fark saptanmamıştır. Bu sonuçlara dayanarak dünya genelinde LMCA lezyonları için PKG yaklaşımı giderek artmaktadır. Mevcut vakada olduğu gibi akut koroner sendrom hastalarında olabildiğince hızlı müdahale etmek ve iskemi süresini kısaltmak amacıyla acil PKG öncelikli tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. İlaveten bizim vakamızda yeni tanı malignitenin olması yakın dönemde cerrahi planı nedeniyle PKG öncelikli düşüldü. Literatür verileri bu gibi vakalarda tercih ettiğimiz yöntemin uygulanabilir ve uygun maliyetli olduğunu bunun yanı sıra kısa ve orta vadede sonuçlarının da kabul edilebilir düzeyde olduğunu göstermektedir.

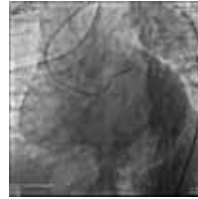


Figure 1.



Figure 2.



Figure 3.

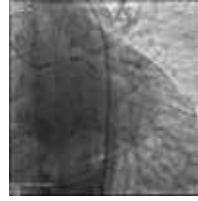


Figure 4.

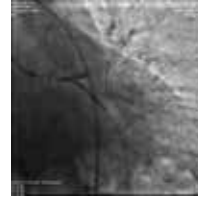


Figure 5.



Figure 6.

OS-065

Safen ven greft anevrizması

Selma Arı, Hasan Arı, Sencer Çamcı, Veysi Can, Mehmet Melek, Tahsin Bozat

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

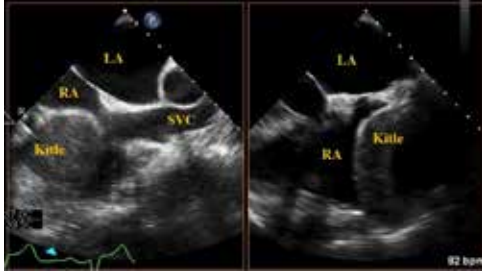
Safen ven greft anevrizması, normal safen segmentine göre damar çapının ≥ 1.5 kat dilatasyonu olarak ilk kez 1975 yılında tanımlanmıştır. Hafif anevrizmal dilatasyon 5-7 yıl önce opere olmuş hastalarda %14 gibi bir oranda görülebilen, 2 cm nin üzerinde büyük anevrizmalar %0.07 oranında saptanmıştır. Bu anevrizmalar gerçek veya psödoanevrizma şeklinde olabilir. Hastaların çoğu asemptomatik, semptomatik hastalarda ise mortalite oranı oldukça yüksektir.

Olgu: Altmış yaşında erkek hasta, son zamanlarda artan nefes darlığı şikayeti ile başvurduğu merkezde yapılan tetkikler sonrası sağ kalpte kitle ön tanısı ile kliniğimize sevk edildi. 12 yıl önce koroner by-pass ve 1 yıl önce koroner anjiyografi öyküsü mevcut. Kliniğimizde yapılan tetkiklerde hastanın kreatinin değeri: 1.7 gr/dl olarak saptandı. Diğer hematolojik ve biyokimyasal parametreleri normal sınırlar içerisindeydi. Transözofageal ekokardiyografide sağ atriyum lateral duvarına dışardan bası yapan kitle imajı saptandı (Şekil 1). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35-40 olarak bulundu. Koroner anjiyografide Aort - RCA safen greftinde (Şekil 2) ve Aort - CX safen greftinde (Şekil 2) anevrizmatik dilatasyon saptandı. Multislice CT incelemesinde Aort - RCA safeninde 6x8 cm boyutunda (Şekil 3), Aort - CX safeninde 3.6x3.8 cm boyutlarında tromboze anevrizmatik dilatasyon saptandı (Şekil 4). Kardiyoloji, kalp damar cerrahisi konseyinde anevrizma eksiyonu ve redo by-pass kararı alındı.

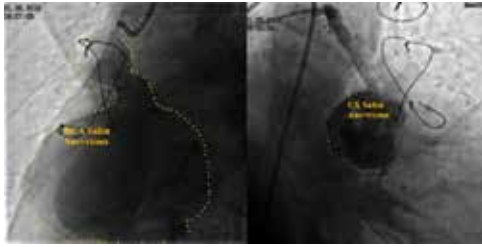
Tartışma: Genellikle damar greftinin gövdesinde gelişen ve tipik olarak füzyon olan gerçek anevrizmalar, genellikle hiperlipidemi ve aterosklerozun ilerlemesinden kaynaklanan vasküler de-

jenersasyon nedeniyle oluşan kronik bir sürecin sonucudur. En sık LAD'ye en az ise Cx'e bağlanan safen ven greftlerde görülmektedir. Literatürde bildirilen safen greft anevrizma çapları 1-14 cm arasındadır. Bizim hastamızda anevrizma çapları 4 ila 8 cm civarındadır. Safen greft anevrizma çapı 1 cm'nin altında olan hastalar yıllık CT ile takip edilebilirler. Ancak büyük çaplı, semptomatik anevrizmalar ve psödoanevrizmalar acil olarak tedavi edilmelidir. Sakküler tipte olan veya lokal füziform anevrizmalarda greft stent ve coil ile perkütan tedavi uygulanabilirken büyük anevrizma ve psödoanevrizmalarda tedavi cerrahidir.

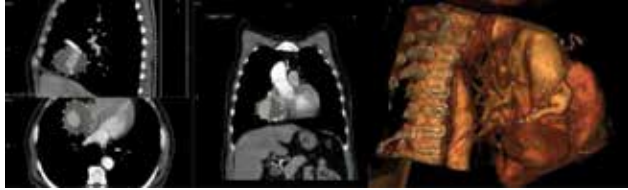
Sonuç: Günümüzde hastaların daha yakından takibi ve yeni görüntüleme modalitelerinin kullanımı ile safen ven greft anevrizma tanısı daha sık olarak konulabilmektedir. Anevrizma tanısı konulan hastaların takibi ve tedavi stratejisi hakkında daha çok veri gerekmektedir.



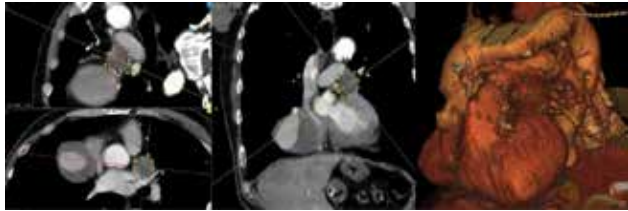
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

OS-066

An unexpected iatrogenic left main coronary artery dissection during elective percutaneous coronary intervention

Gökhan Çetinkal, Betül Balaban Koçaş

Department of Cardiology, Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Acute left main coronary artery (LMCA) dissection during elective percutaneous coronary intervention (PCI) may be potentially fatal and rare condition. Immediate diagnosis and intervention can be life-saving. But management of this uncommon complication can be very challenging. Here we report an unexpected catheter induced iatrogenic LMCA dissection during elective PCI

Case: 44 year old male was admitted to our out-patient department complaining of class 3 effort angina. He had a history of smoking and previous myocardial infarction two months ago. Due to exercise limiting angina, we planned to perform coronary angiography (CAG). CAG revealed critical stenosis with a small dissection at the mid segment of left circumflex artery (LCX). (Figure 1A) We engaged to LMCA ostia with an 7 french 3.5 cm Extra Back-up guiding catheter. A Gaia second wire with microcatheter support was used to pass the lesion firstly. Then we changed Gaia second wire with a floppy wire. Meanwhile, the patient complained of severe chest pain. Control images showed no reflow at LAD and LCX. (Figure 1B) As we noticed a dissection line at distal LMCA, LAD was wired with another floppy wire immediately to find the true lumen. At the same time patient was suffered from ventricular fibrillation and cardiogenic shock. Defibrillation was performed three times. Normal sinus rhythm was restored but he was intubated due to respiratory

arrest. Because of hemodynamic collapse, IV inotropes were given. Finally, a 3.0x18 mm Xience Pro everolimus eluting stent (EES) was implanted from LMCA to LAD at 20 atm. After that TIMI 3 flow was settled at LAD but there was still no reflow at LCX. Following the successful rewiring of LCX and dilatation of mid portion with a 2.5x12 mm noncompliant balloon, a 2.5x23 mm Xience Pro EES was implanted at 16 atm. At the end TIMI 3 flow was restored at both LAD and LCX successfully (Figure 2a, b). Patient was extubated one day after procedure. He was discharged from hospital seven days after the procedure uneventfully.

Discussion: Iatrogenic LMCA dissection occurs more commonly during PCI rather than elective CAG. It could be a chance when dissection occurs during elective or primary PCI rather than CAG because a stent can immediately be implanted through a guiding catheter. Because of wide myocardial area at risk and risk of hemodynamic/respiratory collapse, acting very fast and immediate stenting of coronary dissection was the hint point to save the patient's life.

Conclusion: Operators/technicians should keep calm and be ready for such an emergent and devastating complications. Prompt diagnosis and urgent intervention must be provided.

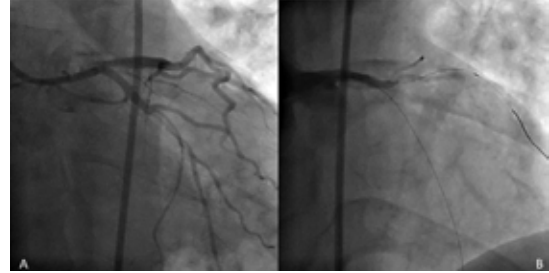


Figure 1. (A) First angiographic view of LMCA and LCX (B) No-reflow at LAD and LCX.

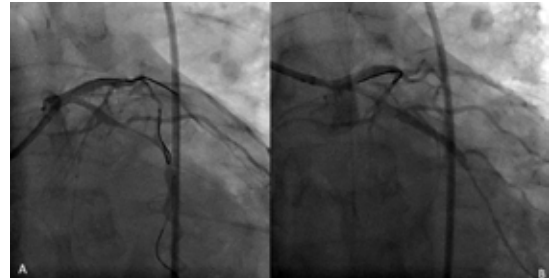


Figure 2. (A) Caudal view of LMCA after stent deployment (B) Caudal view of LCX and LMCA at the end of procedure.

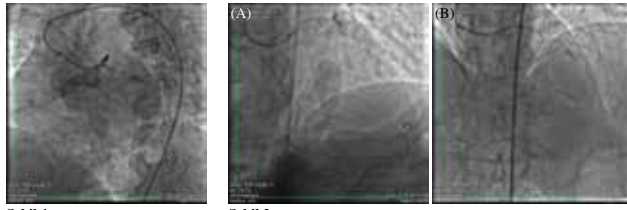
OS-067

Kateter laboratuvarında koroner vazospazma bağlı gelişen kardiyak arrest ve başarılı reperfüzyon-resusitasyon olgusu

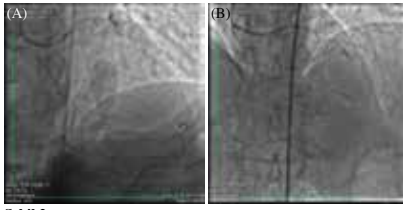
Mehmet Ballı, Mahmut Yılmaz, Fatma Köksal, Harun Özmen, Bahar Aydın

Mersin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

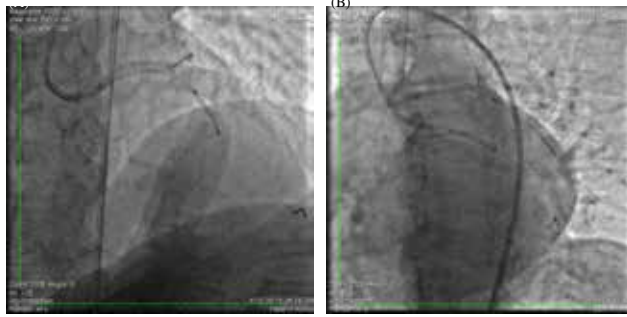
Koroner vazospazm koroner kan akımında bozulma ile seyreden, patogenezinde postreseptoriyal anomaliler, Rho- kinaz aktivitesindeki artış, iyon kanallarının işleyişindeki bozulmaların neden olduğu vasküler düz kas hiperaktivitesi ve klinik olarak anjından yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilere kadar uzanan geniş bir yelpazede ortaya çıkan önemli bir durumdur. Özgeçmişinde Tip 2 diabetes ve esansiyel hipertansiyon olan 56 yaşında bayan hasta kliniğimize egzersizle olan göğüs ağrısı ve efor testi pozitifliği nedeniyle koroner anjiyografi işlemi için gönderildi. Hastanın anjiyografi öncesi yapılan sistemik fiziki muayene ve tetkiklerinde efor testi pozitifliği dışında anormal bulguya rastlanılmadı. Sağ femoral arter ponksiyonu yapılarak JL4 diagnostik kateter ile sola koroner arter ostiumuna ulaşıldı. Hemodinamik kayıtlar normal olarak izlendi ve ilk kayıt alındığı sırada hastanın LAD proksimal – LCX proksimal segmentlerden itibaren koroner akımın olmadığı izlenerek kateter sol koroner ostiumdan geri alındı (Şekil 1). İlk görüntü alınmasından hemen sonra VF gelişen hasta defibrile edildi yanıt alınamaması üzerine 300 mg IV amiodoron uygulanarak yeniden defibrilasyon uygulandı yanıt alınamayan hasta entübe edilerek CPR protokolü başlandı. Intrakoroner nitroglicerinin (200 mcg) ve uygulanan CPR protokolüne rağmen dirençli VF devam eden hastaya IV MgSO4 (150 mg) uygulandı yanıt alınamaması üzerine CPR eşliğinde 7 F JL4 guiding kateter ile kanıtlanarak LAD, LAD-D1 VE LCX e 0.014 mm soft tip floppy yerleştirildi (Şekil 2a, b). Sonrasında 2.0x 20 mm NC balon ile LCX ve LAD de dilatasyonlar yapıldı (Şekil 3a, b). İşlem sonrası alınan kontrol anjiyografik görüntülerde sol koroner arteriyel sistemde kan akımının düzeldiği izlendi. Koroner diseksiyon izlenmedi (Şekil 4a, b). Sonrasında RCA görüntülerinde normal olarak izlenen hasta (Şekil 5) medikal tedavisi düzenlenerek klinik takibe alındı. Takiplerinde problem yaşanmayan hasta 4 günlük yatış sonrası Diltiazem 2x120 mg, Isosorbid Mononitrat 1x50 mg ve Klopidoğrel 1x75 mg tedavisi ile taburcu edildi. Koroner vazospazm fiziksel, emosyonel, allerjik durumlar ve ilaç uygulamalarının sonra gelişebilen ve ölümcül seyredebilen klinik bir durumdur. Kateter laboratuvarında akut durumların tedavisinde standardize edilmiş protokoller bulunmaması birlikte hafif olgularda IV veya intrakoroner Nitroglicerinin ve/veya Kalsiyum Kanal Blokerleri yeterli olabilirken kardiyak arrest ve dirençli VF tedavisinde hava yolu güvenliği de dahil temel ve ileri yaşam desteği tedavileri gerçekleştirilmeden uygulanmalı yanıtsız vakalarda perkütan koroner girişimlerin hayat kurtarıcı bir seçenek olduğu hatırlanmalıdır. Kateter laboratuvarında görevli personellerin benzeri katastrofik durumlar için önceden eğitimlerinin planlanması, görev dağılımlarının düzenlenmesi hastaların tedavi ve girişimlerinin başarı ile tamamlanarak sonuçlanmaları üzerinde en önemli faktör olduğu unutulmamalı gerekli organizasyon şemaları oluşturulmalıdır.



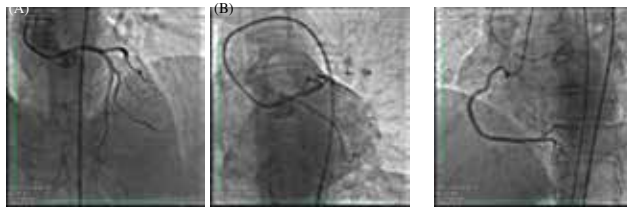
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

Pulmonary hypertension / Pulmonary vascular diseases

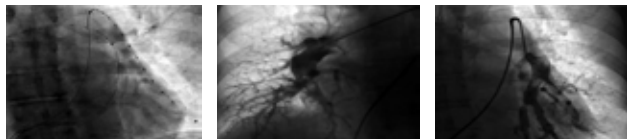
OS-068

EKOS yapılan pulmoner emboli olgusu ve pulmoner arter distal segmentte izlenen darlık

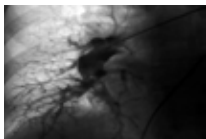
Mehmet Sahin Adıyaman,¹ Hakkı Şimşek²

¹Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Diyarbakır
²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

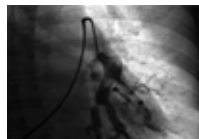
Göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayeti ile Acil serviste değerlendirilen hastada, TA: 130/70 mmHG, Nb: 90/dk, SS: 26/dk, SatO2: % 75 (OH), Triküspit odakta 2-3/6 pansistolik üfürüm, PO'ta S2 sert, her iki akciğer bazalde solunum sesleri hafif azalmış, ral-ronküs yok. EKG NSR, kalp hızı:90/dk, sağ aks ve T dalga değişikliği görüldü. D-Dimer: 5,6, hs-Trop.: 0,59 ve NTproBNP: 1260 izlendi. MTHFR (C677T): Homozigot Mutant ve Protein C eksikliği tespit edildi. EF: %60 Hafif MY, Orta-İleri TY, Hafif PY PABs: 90 mmHG, TAPSE: 26, Pulmoner Arter çapı: 29, VCI: 19 ve solunumsal değişim %50'nin üzerinde kollaps görüldü. Bilateral alt ekstremité venöz doppler USG'de trombüs izlenmedi. Akut koroner sendrom ve pulmoner emboli ön tanıları ile yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yapılan koroner ve pulmoner anjiyografi'de normal koroner anatomi ve bilateral pulmoner arter lob-segment dallarında akut trombüs izlendi. tPA 100 mg/2 saat dozunda başlandı. Ancak 50 dk sonra sağ femoral girişim bölgesinde kanama başlaması nedeniyle stoplandı. Uzun süreli kompresyon ile kanama durduruldu. Kanama açısından stabilize olduktan sonra hastaya EKOS (EkoSonik endovasküler sistem) (ultrason ile hızlandırılmış trombolitik tedavi) yapıldı. Bilateral femoral venler aracılığıyla pulmoner arterlere EKOS kateterleri gönderildi. Direkt trombüs aspirasyonu ve 12 mg-12 mg/24 saat dozunda t-PA uygulandı. İşlemden 1 hafta sonra bakılan Torax BT Anjiyografide akut trombüslerin tamamen rezorbe olduğu görüldü. Hastanın sol alt lob pulmoner arter segment dalında izlenen darlık için ileri merkezde pulmoner anjiyoplasti yapıldı. Varfarin tedavisi başlanan hasta poliklinik takiplerinde stabil olarak görüldü.



Şekil 1. Bilateral pulmoner arterlere uygulanan EKOS kateterleri.



Şekil 2. Sağ pulmoner arterde akut trombüs.



Şekil 3. Sol pulmoner arterde akut trombüs ve segmenter darlık.

OS-069

Pulmoner arteriyel hipertansiyona yol açan her konjenital defektin onarımı çözüm mü?

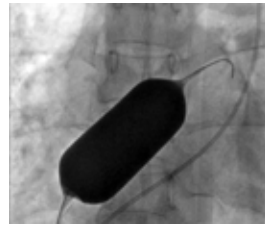
Ali Uğur Soysal, Cansu Ebrin, Burçak Kılıçkiran Avcı, Zeki Öngen

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

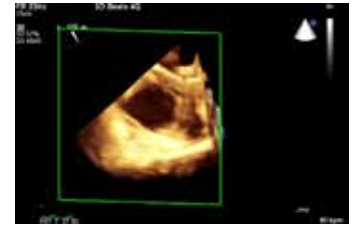
Giriş: Ülkemizde pulmoner arteriyel hipertansiyonunun (PAH) sık nedenlerinden biri de konjenital kalp hastalıklarıdır (KKH). Sunulacak olgu ile defektin kapatılmasının hemodinamik sonuçlarının ayrıntılı irdelenmesi gerekliliğini vurgulamayı amaçlıyoruz.

Olgu: Nefes darlığı şikayetiyle (FK-II) kardiyoloji polikliniğine başvuran 47 yaşındaki kadın hastaya yapılan transtorasik ve transözofageal ekokardiyografide interatriyal septumda ostium sekundum tip ASD tespit edildi. ASD çapı 35 mm olarak ölçüldü. Hafif triküspid yetersizliğinden hesaplanan sistolik PAB 33 mmHg olarak hesaplandı. (TYV: 2.9 m/sn) Pulmoner arter çapı geniş olup 32 mm olarak ölçüldü. Sol ventrikül duvar kalınlıkları ve sistolik işlevi normaldi. (EF: %60) Sol atriyum ve sağ kalp boşluklarının geniş olduğu izlendi. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi. Sağ kalp kateterizasyonunda (SKK) pulmoner arteriyel hipertansiyon saptandı. (RAB: 7 mmHg, ort PAB: 40 mmHg, Sol atriyum basıncı: 8 mmHg, PVR: 3.2 WU, PVRI: 6.1 L/dk/m², kardiyak indeks: 3.65 L/dk/m², pulmoner debi: 10L/dk, Qp/Qs: 1.4) Koroner arterler normaldi. 6 dakika yitirme mesafesi 558 metre olup, desaturasyon izlenmedi. Akciğer ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi akut/kronik tromboembolik süreçler açısından düşük olasılıklıydı. Toraks BT'de akciğer patolojisi izlenmedi. PRO-BNP değeri 90.8 pg/ml idi. ASD kapatılma açısından hastanın gri bölgede bulunması ve sol atriyumun geniş olması nedeniyle PAH öngül ilaç sonrası hastanın SKK ve IAS balon oklüzyonu ile tekrar ayrıntılı hemodinamik değerlendirilmesi planlandı. Macitentan ve sildenafil başlandı. 6 ay sonra hastaya SKK yapıldı. Tedavi altında hemodinamik parametrelerde gerileme saptanmasına karşın (RAB: 5 mmHg, ort PAB: 30 mmHg, sol atriyum basıncı: 8 mmHg, PVR: 0.84 WU, PVRI: 1.55 L/dk/m², kardiyak indeks: 2.46 L/dk/m², pulmoner debi: 8.06 L/dk) atriyal septal defektin balon ile tıkanması sonrası 15. dakikada yapılan ölçümlerde test öncesi 1.5 WU ölçülen PVRI'nın 3.44 WU'ya ve sol atriyum basıncının 8'den 12 mmHg'ya yükseldiği görüldü. Hastanın tıpsal tedavi altında izlemine karar verildi.

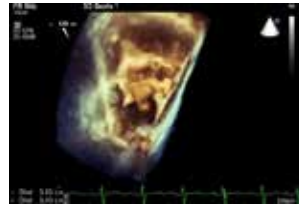
Tartışma: KKH'ye bağlı gelişen PAH'ta defektin onarılmasına karar verilmeden önce ayrıntılı hemodinamik inceleme yapılması gerekmektedir. Olgumuzda tedavi öncesinde PVRI değeri gri bölgedeydi. İkili PAH öngül ilaç altında pulmoner basıncın ve direncin düşmesine karşılık balon oklüzyon testinde PVRI ve sol atriyum basıncının yükselme eğiliminde olduğu gözlemlendi. Kapatılmamış ve PAH'a yol açmış defektlerin, PAH'a öngül tedavi sonrası hemodinamik iyileşme saptanması durumunda, uzman merkezlerde, hastaya göre bireyselleştirilerek defektin onarılması önerisi uzman görüşüdür. Sunulan olguda ASD'nin balonla tıkanması sonrası yükselen PVRI'nın uzun dönemde ne yönde seyredeceği kestirilememiştir. Bu nedenle karar tıpsal tedavi yönteminde bireyselleştirilmiştir.



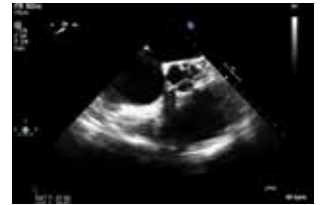
Şekil 1. Balon oklüzyon testi.



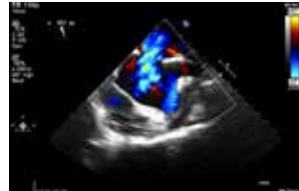
Şekil 2. TEE - 3D görüntü.



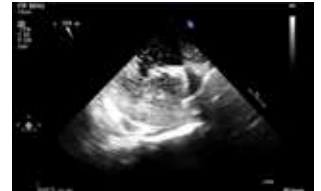
Şekil 3. TEE - 3D görüntü / 2.



Şekil 4. TEE'de ASD görüntüsü.



Şekil 5. TEE'de ASD görüntüsü 2. IAS'de renkli Doppler ile soldan sağa geçiş gözlemlendi.



Şekil 6. TEE'de ASD görüntüsü 3. IAS'de ajite salin uygulamasıyla microbubble geçişi gösterildi.

OS-070

Çoklu mekanizmalı pulmoner hipertansiyon hastalarında tedavide karşılaşılan zorluklar

Cansu Ebrin, Ali Uğur Soysal, Burçak Kılıçkiran Avcı, Zeki Öngen

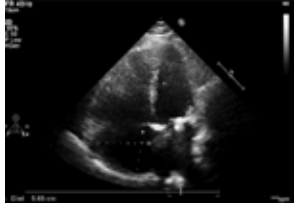
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Pulmoner hipertansiyon (PH) birçok etiyolojik nedenle oluşabilen kronik ilerleyici bir hastalıktır. Bağ doku hastalıklarında (BDH) sıklıkla pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Ancak bu hasta gruplarında diğer PH nedenleri de sıklıkla eşlik edebilmek-

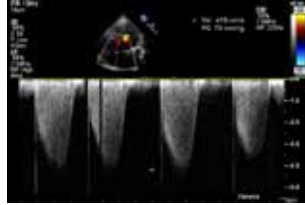
te, bu da tanı ve tedavi stratejisinin belirlenmesinde zorluğa neden olmaktadır. Biz bu olgumuzla farklı etiyolojilere sahip BDH' da PH yaklaşımındaki güçlükleri, ayrıntılı değerlendirmenin ve yakın takibin önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu: 2007 yılında mitral ring annuloplasti operasyonu yapılan, mikst BDH, kronik böbrek yetersizliği, hipertansiyon, AF tanılı olan 58 yaşında kadın hasta nefes darlığı (FK-III) ve çarpıntı şikayetiyle tarafımıza başvurdu. Yapılan transtorakik ekokardiyografide mitral kapak alanı 0.7 cm², orta-ileri mitral yetmezliği saptandı ve sistolik PAB 80 mmHg olarak ölçüldü. Sağ kalp kateterizasyonunda (SKK) RAB: 16 mmHg, ort PAB: 54 mmHg, pulmoner arter tıkalı basıncı: 32 mmHg, PVR: 6.2 WU, kardiyak indeks: 1.68 L/dk/m² olarak hesaplandı. Kombine pre-postkapiller PH olarak değerlendirildi. Yapılan konseyde mitral kapaga yönelik cerrahi girişim kararı alındı. MVR operasyonu sonrası devam eden nefes darlığı nedeni ile yapılan SKK' da hemodinamik bulgularında değişiklik olmadı; gözlendi (RAB: 17 mmHg, ort PAB: 52 mmHg, pulmoner arter tıkalı basıncı: 22 mmHg, PVR: 6 WU, kardiyak indeks: 2.36 L/dk/m²). Protez kapak disfonksiyonu açısından yapılan transözofageal değerlendirmede protez kapak ilişkili patoloji saptanmadı. 6 dakika yürütme mesafesi 310 metre olup desaturasyon gözlenmedi. Pro-BNP 2408 pg/ml idi. Tekrarlanan konsey sonucu hastanın tedavisine ambrisentan ve sildenafil eklendi. Ancak ikili tedavi altında yeterli klinik düzelmeye elde edilemedi. Hastanın tedavi altındaki 6 dakika yürütme mesafesi (351 m) ve pro-BNP (2566 pg/ml) değerlerinde iyileşme sağlanamadı. Fonksiyonel kapasitesinde kötüleşme olması, konjesyon bulguları ve plevral efüzyon gelişmesi, diüretik ihtiyacının artması üzerine hastanın PAH özgül ilaçları tedrici olarak kesildi.

Tartışma: BDH' ya bağlı gelişen PH interstisyel akciğer hastalığıyla ilişkili olabileceği gibi prekapiller arteriyoller (PAH) ve postkapiller ventilleri (PVOH) etkileyebilecek izole pulmoner vasküler hastalığın bir sonucu olarak gerçekleşebilir. Bu hastalarda sol kalp hastalıklarına bağlı ikinci grup pulmoner venöz hipertansiyon da bulunabilir. Ayrıca bizim vakamızda olduğu gibi birden fazla etiyolojiye bağlı PH gelişebileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Pre-postkapiller PH' da tedavi yaklaşımı net olmamakla birlikte yakın zamanda yayınlanan çalışmalarda (MELODY ve SIOVAC) da vurgulandığı gibi bu hasta grubunda PAH spesifik ilaç kullanımı klinik kötüleşmeye neden olabilir. Çalışma verilerinden önce verdiğimiz tedaviyle biz de hastamızda volüm yüklenmesi geliştiğini gözlemledik. Bu tip vakalarda PAH özgül ilaçlar başlanacak olsa bile yakın hemodinamik ve klinik takip yapılması gerekmektedir.



Şekil 1. Ekokardiyografi görüntüsü 1.



Şekil 2. Ekokardiyografi görüntüsü 2.

SKK hemodinami verileri	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
RAB (mmHg)	16	17
Ortalama PAB (mmHg)	54	52
Pulmoner arter tıkalı basıncı (mmHg)	32	22
PVR (WU)	6.2	6
Kardiyak indeks (L/dk/m ²)	1.68	2.36

OS-071

Kronik tromboembolik pulmoner hastalık mı, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon mu?

Kardelen Ohtaroglu Tokdil,¹ Hasan Tokdil,¹ Burçak Kılıçkiran Avcı,¹ Ersan Atahan,² Gül Öngen,² Zeki Öngen¹

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Günümüzde pulmoner hipertansiyon (PHT) alt grupları arasında sadece grup 1 ve grup 4'e yönelik spesifik tedavi bulunmamaktadır. Grup 4'ün ihtimali bulunan tek alt gruptur. Bu nedenle bu hastaların pulmoner vasküler direncin (PVR) artmasını beklemeden tedaviye erken dönemde yönlendirmenin sağkalım üzerine olumlu etki edeceği düşünülmektedir. Kronik tromboembolik hastalık (KTEH); semptom ve perfüzyon defekti varlığına karşın istirahat halinde pulmoner hipertansiyonun bulunmaması olarak tanımlanmıştır. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyona (KTEPH) yönelik tedaviler henüz KTEH için kullanılmamaktadır. Altıncı dünya pulmoner hipertansiyon sempozyumunda PHT tanımı için ortalama pulmoner arter basıncı (oPAB) 21-24 mmHg arası dahil edilmesi tartışılmış olup, bu yeni tanımlamanın hasta sayısını yaklaşık %10 arttıracağı düşünülmüştür. KTEPH hemodinamik verilerine PVR artışının da eşlik ettiği görülmektedir. Şimdiye kadar yapılmış çalışmaların çoğunun tasarımında PVR için eşik değer >3 WU kabul edilmiş olup, bazı çalışmalarda >2 WU değerinin dahi direnç artışı olarak edilebileceği belirtilmektedir. Bu olgu serimiz ile değişmesi önerilen pulmoner hipertansiyon tanı kriterlerinin hasta sayısını ne kadar değiştirebileceğini vurgulamak istedik. 2016-2019 yılları içinde merkezimizde fonksiyonel kapasitede azalma ve pulmoner görüntüleme kronik tromboembolik lehin bulgu saptanan vakalarda yapılan sağ kalp kateterizasyonu sonucunda kronik tromboembolik hastalık tanısı konan olguların demografik ve hemodinamik verilerini inceledik. Bu kriterlere uygun 12 vakanın yaş ortalaması 52 olup, 8 tanesi kadındı. Tüm hastalarda geçirilmiş akut pulmoner emboli öyküsü mevcut iken 1 hastada antifosfolipid antikor sendromu tanısı ile yapılan tetkiklerde kronik pulmoner tromboemboli lehin bulgu saptanmıştır. Tamamında ekokardiyografide sol kalp hastalığına bağlı bulgu saptanmamıştır. Yapılan sağ kalp kateterizasyonunda 8 vakada oPAB 21-24 mmHg arasındadır. Dördünde ise <20 mmHg olarak hesaplanmıştır. Beş hastada PVR değeri >2 WU saptanmıştır. KTEH tanısı konan iki olgumuzda ise kontrol amaçlı yapılan sağ kalp kateterizasyonlarında oPAB ve PVR değerinin gittikçe arttığını görmekteyiz. Bunlardan birinde yapılan seri sağ kalp kateterizasyonlarında oPAB sırasıyla 19-23-24 ve PVR sırasıyla 1.2-1.9-2.4 olarak hesaplanmıştır. Diğer hastada yapılan ilk sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner arterde tromboembolik değişiklikler mevcut iken normal hemodinamik bulgular (oPAB:16 mmHg PVR:0.9 WU) vardı. 2 yıl sonrasında yapılan kontrol kateterizasyonda ise pulmoner arter basıncı 21 mmHg olup PVR 2 WU saptanmıştır. Sonuç olarak PHT ilerleyici bir hastalık olup tanısında oPAB eşik değerinin azaltılması ile hasta sayısının artacağını fakat tedaviye daha erken başlanmasının prognoz üzerine olumlu etki göstereceğini düşünmekteyiz.

OS-072

Successful bronchial artery embolization for recurrent hemoptysis in pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease

Alperen Emre Akgün, Mehmet Kılınc, Yalın Tolga Yaylılar

Department of Cardiology, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli

Hemoptysis is a rarely reported complication of pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease (APAH-CHD). Recurrent hemoptysis in patients with APAH-CHD emerges as a potential indication for urgent placement on the transplant list. Data on the longterm effects of catheter embolization on preventing hemoptysis in this group of patients are scarce and its long-term effect in preventing recurrent episodes remains to be established. However, bronchial artery embolization (BAE) may help in bridging patients to lung transplant.

Case Report: This is an unfortunate 39-year old man who was diagnosed with Eisenmenger Syndrome (secondary to VSD) in June 2013. He had remained asymptomatic until January 2018 when he presented with hemoptysis. Then, he underwent right heart catheterization (RHC) which demonstrated mPAP of 75 mmHg, mean RAP of 7 mmHg, PVR of 15 mmHg, PAWP of 5 mmHg, mVO2 saturation of 66, and CI of 2.4 l/min/m². He was placed on upfront combination therapy of bosentan and tadalafil. His symptoms have remained stable with occasional hemoptysis and 6MWD of 660 m. Then, he came in with worsening hemoptysis in September 2018 when his repeat RHC demonstrated that mPAP of 64 mmHg, mean RAP of 11 mmHg, PVR of 10 mmHg, PAWP of 5 mmHg, mVO2 saturation of 74, and CI of 2.9 l/min/m². We have continued dual combination therapy and listed him for heart and lung transplantation. Our several applications for parenteral prostacyclines have been denied by the government. He has several hospitalizations for worsening/recurrent hemoptysis since September 2018. In the last hospitalization, he was admitted to the intensive care unit for massive hemoptysis. Computerized tomography(CT) angiography were obtained (Figure 1). Thorax CT angiography revealed a consolidated area consistent with alveolar hemorrhage caused by the rupture of bronchial arteries in the lower lobes of the lungs. The precise mechanism of bleeding in patients with APAH-CHD secondary to rupture of small vessels, or arising from bronchial collaterals remains unclear. The decision was made to embolize the bleeding sites by bronchial artery catheterization. The bronchial collaterals were successfully occluded using Embolzone 700 µm 2 mL (Boston scientific, Cork, Ireland) for each vessel (Figure 2-5). The patient was discharged home the next day.

Comments: BAE is feasible and effective for the immediate treatment of recurrent hemoptysis in APAH-CHD. It may be associated with major complications, such as spinal cord infarct and arterial dissection. It should not be considered as a definitive treatment in patients with APAH-CHD with recurrent bleeding. APAH-CHD patients with recurrent hemoptysis should urgently be placed on the waiting list independent from the classic prognostic factors, including WHO FC and 6MWD.



Figure 1. CT-scan image with lung consolidation and a groundglass opacity indicating the site of the hemoptysis.

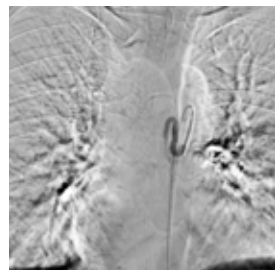
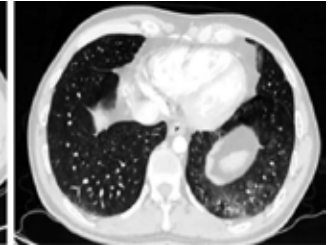


Figure 2. Left bronchial artery angiogram after embolization.

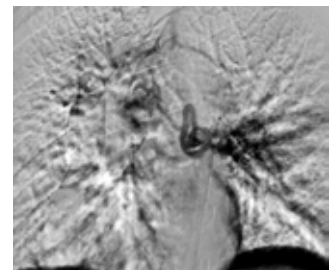


Figure 3. Left bronchial artery angiogram before embolization.

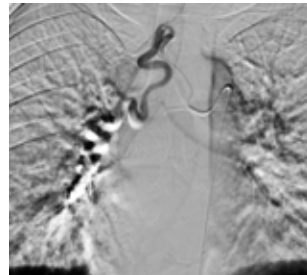


Figure 4. Right bronchial artery angiogram after embolization.



Figure 5. Right bronchial artery angiogram before embolization.

OS-073

A thrombophilic patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension, atrial septal defect, and paroxysmal atrial fibrillationMehmet Kulınc,¹ Alperen Emre Akgün,¹ Yalın Tolga Yaylalı,¹ Bedrettin Yıldızeli²¹Department of Cardiology, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli²Department of Thoracic Surgery, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Thrombophilias describe inherited and acquired hypercoagulable states that increase the risk of venous thromboembolism (VTE). PAI mutation is a very rare occurrence. Arterial thrombosis associated with thrombophilias is even more seldom. Many patients with thrombophilia receive anticoagulant therapy for primary or secondary prevention of VTE. Dabigatran etexilate has been approved for the treatment of acute DVT and PE as well as for the secondary prevention of recurrent VTE. Little is known about potential effects of thrombophilic factors on clinical outcomes in acute VTE patients treated with dabigatran etexilate. To the best of our knowledge, there are no published cases of patients with thrombophilia who have undergone endarterectomy for CTEPH and ASD repair and treated with NOACs.

Case Report: A 46-year-old, non-smoking, previously healthy man presented to the emergency department with dyspnea and pre-syncope. He had no significant medical history of heart disease and venous thromboembolism (VTE). His physical examination findings at admission were as follows: BP:90/60 mmHg, P:110/min, RR:28/min, T:37.0°C, and a normal SpO2 on room air, the rest of his physical examination findings were normal. His CT angiogram demonstrated acute pulmonary embolism. He was admitted to the CCU. After stabilization with anticoagulant therapy, he was discharged on warfarin. Then, he continued to have exertional dyspnea. At that time, his echocardiographic findings were high probability for pulmonary hypertension and his TEE demonstrated an atrial septal defect (ASD) of 15 x 16 mm. His pulmonary function tests and DLCO were normal. The abdominal USG was normal. The Duplex US of the lower extremities were negative. The serological tests for rheumatological diseases and HIV were negative. Then, he underwent right and left heart catheterization, which demonstrated a precapillary pulmonary hypertension and normal coronary arteries (Table 1). After discussion with multidisciplinary team, the decision was made to perform endarterectomy and close his ASD. He underwent endarterectomy, a patch repair for ASD, and MAZE procedure for AF. He then was discharged on anticoagulant and antiarrhythmic therapies after an uneventful postoperative course. He was switched from warfarin to dabigatran for labile INRs during follow-up. The diagnosis of thrombophilia was eventually established based on genetic testing in the patient which revealed a homozygous mutation for the PAI-1(5G>4G) gene. A repeat RHC demonstrated complete normalization of pulmonary pressures and PVR 10 months after the surgery (Table 1). He continues to do well on antiarrhythmics and dabigatran.

Comments: We report a man with thrombophilia who presented with CTEPH, paroxysmal AF, and ASD and underwent a successful endarterectomy and a patch repair for his ASD and uneventful 19 month-follow-up on dabigatran. Dabigatran could be a safe and an effective alternative to warfarin in CTEPH associated with PAI-1 homozygous mutation.

Right Heart Catheterization (RHC)		
	Preop RHC	Postop RHC
Heart rate, bpm	95	80
RA mean pressure, mmHg	22	3
PAP, mmHg	50/28 (mean:37)	31/5 (mean:15)
PCWP, mmHg	9	8
Arterial pressure, mmHg	120/63	120/75
Fick CO/L	3.7	2.6
PVR, WU	4.4	1.2
mVO2, %		74.2

Coronary artery disease / Acute coronary syndrome

OS-074

The oldest patient with takotsubo cardiomyopathy recovering from cardiogenic shock

Mustafa Yenercağ, Uğur Arslan, Osman Can Yontar, Güney Erdoğan, Onur Şeker

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

Introduction: Takotsubo syndrome (TTS) is a rare clinical entity commonly seen in post-menopausal women after an emotional or sometimes physical stress. TTS is characterized by acute and reversible left ventricular dysfunction with the typical ECG and clinical findings of an acute coronary syndrome but no significant coronary stenosis. Acute heart failure, left ventricular outflow tract obstruction, mitral regurgitation and cardiogenic shock may complicate this syndrome. Herein, we present a case who is the oldest one in the literature with TTS and cardiogenic shock.

Case Report: A 99-year-old female patient known to have Alzheimer's disease admitted to our emergency department with the complaints of acute severe chest pain and dyspnea. She had the signs of acute heart failure with a blood pressure of 70/50 mmHg. In her ECG, ST segment elevation in derivations V2-V6 and D2-D3-aVF, and ST segment depression in V1 and AVR were present (Figure 1). Troponin I level measured at admission was 13 ug/L. Coronary angiography was performed immediately revealing no significant coronary artery disease (Figure 2). In the ventriculogram, apical and mid-ventricular ballooning with basal hyperkinesia, typically observed in TTS, was demonstrated (Figure 3). In the echocardiography, depressed left ventricular ejection fraction (30%) and akinesia and dilatation of the mid and apical portions of left ventricle were seen without an obstruction in the outflow tract (Figure 4). Concerning with the diagnosis of TTS and cardiogenic shock, 0.1 µg/kg/min. levosimendan infusion for 72 hours, acetylsalicylic acid (81mg), clopidogrel (75 mg), enoxaparin (0.4 cc bid s.c.) and diuretic treatments were started. She was stabilized hemodynamically 12 hours after, and at the 10th day, echocardiography was repeated and recovery of the ejection fraction to 50% with mild apical hypokinesia was found. (Figure 5). She was discharged with (50 mg), acetylsalicylic acid (81 mg), clopidogrel (75 mg), and furosemid (40 mg) thereafter.

Discussion: Cardiogenic shock develops in 6-20% of TTS patients and positive inotropic agents may be needed in those patients with shock. However, 20% mortality was reported in patients taking catecholaminergic drugs, because increased catecholamine levels play a major role in the

Coronary artery disease / Acute coronary syndrome

pathogenesis of this syndrome. Recently, a calcium channel sensitizer, levosimendan has been reported to be an alternative to catecholaminergic drugs. In this case, we used levosimendan as an inotropic agent and recovery from cardiogenic shock was observed in such an old patient. In conclusion, TTS is a rare disease which may be observed in patients with the clinics of acute coronary syndrome especially in older female patients. Our case is unique with her age which was the highest in literature and recovered well from cardiogenic shock with levosimendan infusion.

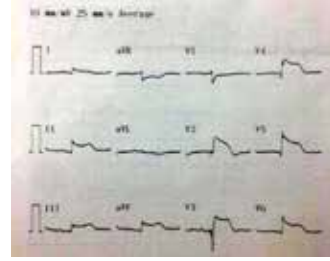


Figure 1. EKG.

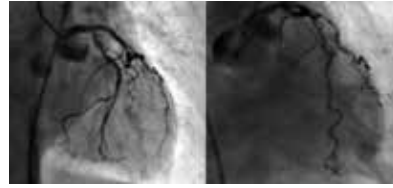


Figure 2. Coronary angiography.

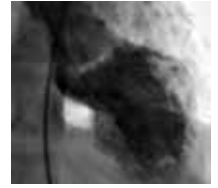


Figure 3. Ventriculography.

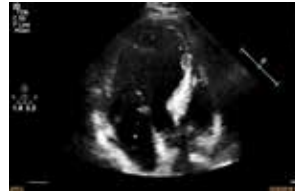


Figure 4. Pre-treatment echo.

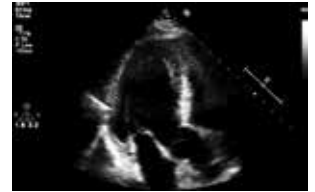


Figure 5. After treatment echo.

OS-075

Nadir bir olgu: Bitkisel kaynaklı ilaç kullanımı sonrası hiperakut anterior mi

Ferit Büyükc

Yedikule Göğüs Hastalıkları Hastanesi, İstanbul

Giriş: Akut miyokard infarktüsüne (AMI) sebep olan risk faktörleri yaşlı popülasyonda çoğunlukla bilinmesine rağmen özellikle 40 yaş altı grupta tam olarak ortaya konulamamıştır. Kırk yaş altı AMI hastalarında yapılan araştırmalarda koroner arter hastalığına sebep olan klasik risk faktörlerinin yanı sıra özellikle kokain ve diğer ilaç kullanımının sorgulanması gerekmektedir. Biz bu olguda infertilite nedeniyle doktor kontrolü dışında bitkisel ilaç kullanımı sonucu MI geçiren 35 yaşında hastayı tartışmayı amaçladık.

Olgu: Acil servise 35 yaşında erkek hasta yaklaşık yarım saat önce başlayan göğüs ön yüzde, sol kola ve alt çeneye yayılan baskı şeklinde ağrı şikayeti ile başvurdu. Hastanın alınan anamnezinde bilinen herhangi bir hastalığı olmadığı, KAH risk faktörü taşımadığı ve sigara içmediği öğrenildi. Hastanın ilaç kullanımı sorulduğunda infertilite nedeniyle yaklaşık 1 aydır Lepidyum, Ginseng, Epimedium+L-arginin içeren 3 farklı bitkisel ürün kullandığını öğrenildi (Şekil 1). Hasta bu ilaçları doktor kontrolü olmadan kendi inisiyatifi ile kullandığını belirtti. Hastanın EKG'sinde hiperakut anterior MI ile uyumlu olduğu görüldü (Şekil 2). Hastanın bazal kan değerleri alınıp primer perkütan koroner girişim için koroner angiografi laboratuvarına alındı. Hastanın biyokimyası sonucunda Troponin I 0.631 ng/ml saptandı, bunun dışındaki laboratuvar sonuçları normal referans değerlerindedi. Yapılan koroner angiografide LAD: D1 öncesi total tıkalı, CX ve RCA normal izlendi (Şekil 3). LAD lezyonu 0.014 inch floppy tel ile geçildi. Lezyon geçilince yoğun trombüslü olduğu izlendi. Hastaya ticagrelor 180 mg, asetilsalik asit 300 mg ve heparin 7500 ünite IV yapıldı. Balon (3.5x20 mm) ile predilatasyon sonrası yoğun trombüslü devam etmesi üzerine intrakoronar abiciximab yapıldı ve sonrasında stent (4.0x24 mm) 12 atm de implante edildi (Şekil 3). Takiplerinde ek problem izlenmeyen hastanın transtorasik ekokardiyografisi normal sınırlarda saptandı ve hasta taburcu edildi.

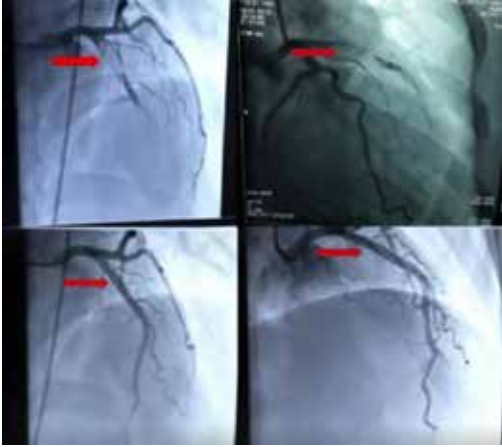
Sonuç: AMI risk faktörü olmayan 40 yaş altı hastalarda nadir bir durumdur. Bizim vakamızda olduğu gibi bu tür hastalarda mutlaka ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. Olgumuzun kullandığı Lepidyum, Ginseng, Epimedium+L-arginin infertilite yararı gösteren çalışmalar mevcuttur. Öte yandan yapılan bazı çalışmalarda Lepidyum ve Epimedium kardiyoprotektif olduğu, Ginseng'in ise düşük dozda kardiyoprotektif yüksek dozda ise kardiyovasküler toksisite riski taşıdığı belirtilmiştir. Bununla birlikte bu ilaçların birlikte kullanımı ile ilgili yeterli çalışma yoktur. Olgumuzda AMI sebep olacak risk faktörü olmadığı için kullanımı bu ilaçların sebep olduğu düşünülmüştür. Bu olgu hekim önerisi olmadan ve akılcı ilaç kullanımına uygun olmayan tedavinin olası ölümcül sonuçlarını göstermesi bakımından önemlidir.



Şekil 1. Kullanılan ilaçlar.



Şekil 2. EKG (Hiperakut Anterior MI).



Şekil 3. Koroner anjiyografi.

OS-076

Is Varenicline use leads to vasospastic acute myocardial infarction?

Nazile Bilgin Dogan, Erdem Özel

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

Introduction: Varenicline is one of the most widely used drugs for smoking cessation. The most common side effects seen with varenicline use are headache, sleep disturbances, abnormal dreams and nausea. There have been published reports of serious adverse cardiovascular events associated with Varenicline. Harrison-Woolrych M et al. reported 48 cases of myocardial ischemia including 12 cases of acute MI among the patients under Varenicline treatment. We present a patient with anterolateral myocardial infarction on the 14th day of Varenicline treatment.

Case: A 46 years old male patient admitted to emergency department with dizziness, confusion, loss of consciousness and chest pain after a procedure of fine needle aspiration biopsy for a suspicious mass in the lung. He had been taking Varenicline for 14 days and dose adjustment to a higher dose was performed on the day of admission. He was evaluated for an acute cerebrovascular event in emergency department. Neurological physical examination and cerebral CT was normal. His electrocardiogram (ECG) showed ST segment elevation of anterolateral leads with apicolateral hypokinesia on echocardiography. The patient was hospitalized to the coronary intensive care unit for primary percutaneous coronary intervention with the diagnosis of acute anterolateral myocardial infarction. Patient had normal coronary angiography. During follow up; there was meaningful elevation on troponin levels, spontaneous regression of ST segment elevation on ECG and resolution of wall motion abnormality on echocardiography. Patient was developed tonic, clonic seizures during follow up. These seizures were associated to Varenicline use by neurology department. His diffusion MRI and electroencephalography was normal. He was discharged on the 6th day of admission with the diagnosis of vasospastic myocardial infarction. No medical advice was made by Neurology department. The Naranjo probability scale indicates that varenicline was the probable (score 5) cause of the myocardial infarction (MI).

Discussion: Possible mechanisms by which Varenicline induces acute myocardial infarction are; activation of α_1 receptor which modulates the autonomic imbalance between brain stem and heart, a nicotinic like prothrombotic effect and induction of coronary vasospasm by catecholamine surge. There are few systematic review and meta-analysis on adverse cardiovascular events associated with varenicline. The available evidence raises the possibility but do not prove that Varenicline is associated with increased risk of cardiovascular events. Autonomic imbalance after a stressfull biopsy procedure which may be facilitated by ongoing Varenicline use may lead to vasospastic myocardial infarction in our case.

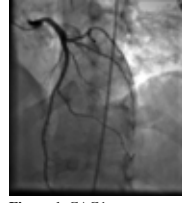


Figure 1. CAG1.



Figure 2. CAG2.



Figure 3. CAG3.



Figure 4. ECG1.



Figure 5. ECG2.

OS-077

Bir kardiyak arrest olgusu ve mekanik kompresyon cihazı komplikasyonu

Çağatay Tunca, Mehmet Taha Özkan, Haluk Furkan Şahan

Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Yüksek kalitede yapılan bir Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) arrest hastanın yaşam şansını artırır. Uygun kompresyon derinliği ve frekansını sağlama, hedef kompresyon fraksiyonuna ulaşma, abartılı ventilasyondan kaçınma bu hedefin temel unsurlarıdır. Manual kompresyonlar ile normale göre %30 oranında kardiyak output sağlanır Uygulayıcılar, genellikle yorulduklarının ve KPR kalitesinin azaldığının farkında değildir. İlk kez 1908 yılında Kessler tarafından geliştirilen Mekanik KPR Cihazları'nın son yıllarda kullanımı giderek artmıştır. Bu konuda yapılan ilk yayınlar erken ve uzun dönem sağ kalım, spontan dolaşıma geçiş, nörolojik hasar anlamında anlamlı bir fayda sağladığını gösterse de son yapılan meta analizler ve güncel kılavuzlar; kısıtlı kurtarıcı,uzamış KPR, hipotermik kardiyak arrest, ambulans ile nakil, anjiyografi, ekstrakorporeal KPR gibi özel durumların dışında bu cihazların manuel göğüs kompresyonları yerine rutin kullanımı önerilmiyor. Komplikasyon oranları açısından karşılaştırıldığında ise manuel ve mekanik KPR arasında anlamlı bir fark yok. Kosta ve sternal kırıklar, kardiyak/pulmoner kontüzyon, pnömotoraks, hemotoraks, retrosternal kanama sık görülen komplikasyonlardır. Bilinen DM öyküsü olan 42 yaş kadın hasta Anterior MI ön tanısıyla hastane dışı kardiyak arrest olarak 112 ekiplerince acil servisimize getirildi. Hastanın son bir kaç gündür göğüs ağrısı olduğu evde fenalaşması üzerine ekiplere haber verildiği nakli sırasında arrest olduğu ve yaklaşık olarak 15 dk KPR yapıldığı öğrenildi. Hastanın acil servise girdiği sırada tekrar arrest olması üzerine KPR'ye tekrar başlandı. Yaklaşık 10 dk manuel olarak devam eden işleme sonrasında Lucas-2 (Lund University Cardiopulmonary Assist System) ile 40 dk daha devam edildi. Spontan dolaşımın sağlanması üzerine hasta Lucas-2 eşliğinde Anjiyografi Laboratuvarına alındı. Yapılan sol sistem görüntüleme LAD proksimal %99'luk lezyona PTCA+DES implantasyonu yapıldı. Görüntüleme sonrası tekrar arrest olan hastaya Lucas-2 ile yaklaşık 5 dk daha KPR uygulandı. Tam revaskülarizasyon sağlanan ve hemodinamik olarak stabil hale gelen hastaya işlem sırasında fark edilen entübasyon tüpünden gelen serohemorajik akıntı nedeniyle Toraks BT çekildi. Her iki akciğer alt orta loblara ödemin de eşlik ettiği pulmoner kontüzyonu düşündürecek bulgular edinildi, hemotoraks/pnömotoraks izlenmedi. İşlem sonrası yapılan ekokardiyografide anterior duvarda ve apekte hipokinezi saptandı, ejeksiyon fraksiyonu %35 olarak ölçüldü. Hipotermi tedavisi başlandı. Takiplerinin ikinci gününde WBC ve Prokalsitonin değerlerinin artması üzerine profilaktik tazoper-levofloksasin tedavisine, dördüncü gününde ise yükselen ateşi, sekresyon artışı, CRP progresyonu üzerine linezolid-meropenem geçildi. Hasta işlem sonrası beşinci gününde ise septik tablo ex oldu. Bu olguda başarıyla revaskülarize edilen hastane dışı bir kardiyak arrest olgusunun prognozu güçlü olumsuz etki yaptığını düşündüğümüz bir mekanik KPR komplikasyonundan bahsetmek istiyoruz.



Şekil 1. PA AC grafisi-kontüzyon.



Şekil 2. Sağ koroner görüntüleme.



Şekil 3. Sol koroner görüntüleme. Tam açıklık sağlanmıştır.



Şekil 4. Sol koroner görüntüleme. 2.0x20 mm ile balon-2.



Şekil 5. Sol koroner görüntüleme. 2.0x20 mm ile balon.



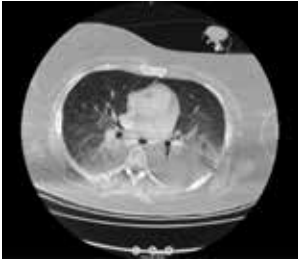
Şekil 6. Sol koroner görüntüleme. EBU 4.0 ile telleme.



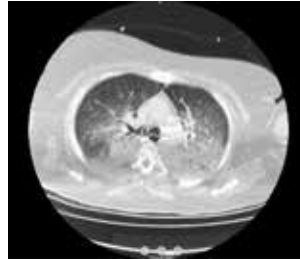
Şekil 7. Sol koroner görüntüleme. LAD diagonal sonrası %99 lezyon.



Şekil 8. Sol koroner görüntüleme. LAD diagonal sonrası %99 lezyon.



Şekil 9. Toraks BT-kontüzyon.



Şekil 10. Toraks BT-kontüzyon-2.

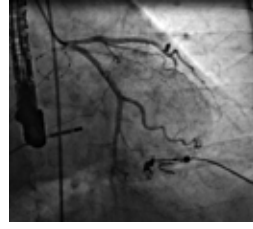


Figure 3. Coronary angiography showing normal coronary arteries.

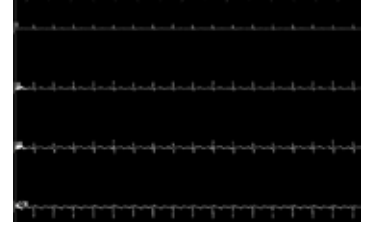


Figure 4. ST segment elevation in the inferior leads was resolved.

OS-080

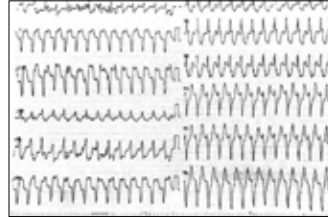
Ciddi semptomatik aort darlığı ve iskemik ventriküler taşikardi tespit edilen hastada TAVI sonrası güvenli ventriküler taşikardi ablasyonu

Deniz Elcik, Halil Murat Bucak, Nihat Kalay, Namık Kemal Eryol, Mehmet Tugrul İnanç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Bilindiği gibi aort darlığı (AD) ve ventriküler taşikardi (VT) hayatı tehdit eden ve kalp hastalıklarında mortalitenin en yüksek olduğu hastalıklardır. İki durumun birlikte olması çok nadir görülmekte olup öncelikle hangi yönde olacağı tam net değildir. Biz bu vakamızda ciddi AD ve iskemik VT nin birlikteliği ile başvuran hastanın başarılı tedavisini sunduk.

Olgu: Daha önce koroner bypass hikayesi olan hasta göğüs ağrısı, çarpıntı ve senkop şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Başvuru anında çekilen EKG de (Şekil 1) ventriküler taşikardi tespit edilen hastanın hemodinamisi bozuk olduğu için (TA: 70/30 mmHg) hastaya kardiyoversiyon yapıp yoğun bakım takibine alındı. Hastanın takiplerinde yapılan Eko da EF %50 ve ciddi aort darlığı (85/52) tespit edilmesi üzerine hastaya kardiyovasküler konseyde transcatheter aortic valve implantation (TAVI) kararı verildi. Hastanın VT sırasında hemodinamisinin bozulmasında aort darlığının katkısı olduğunda düşünülerek hastaya öncelikli olarak TAVI sonrasında VT ablasyon planlandı. TAVI işlemi yapıldı (Video 1) işlem sırasında VT atakları oldu kardiyoversiyon ile sonlandırıldı. Kapak implantasyon sonrası hastaya başka seansta 3 boyutlu haritalama (St jude precision) VT ablasyon yapıldı (Şekil 2). VT ablasyon sırasında VT programlı olarak tetiklendi ve hastanın hemodinamisinin bozulmaması üzerine VT altında işleme devam edildi (Video 2). Ablasyon sonrası agresif protokol ile VT tekrar uyarılmaya çalışıldı fakat uyarılamadı işlem sonrası komplikasyon olmayan takip holterinde VT tespit edilmeyen hasta taburcu edildi. VT ablasyonu komplike ve hemodinamik parametreleri ani bozması sebebi ile mortal bir işlemdir. Bu tür hemodinami bozukluğunu arttıracak ek patolojiler ortadan kaldırıldıktan sonra işleme devam edilmesi en uygundur.



Şekil 1. Hastanın başvuru EKG'si.



Şekil 2. TAVI işlemi



Şekil 3. Vt ablasyon 3 boyutlu haritalama.



Şekil 4. Vt ablasyon anjio görüntüsü.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD

OS-079

Transient ST segment elevation following cryoballoon ablation of atrial fibrillation

Hicaz Zencirkıran Ağuş, Serkan Kahraman, Özgür Sürgit, Gamze Babur Güler, Çağdaş Arslan, Başol Bay, Mustafa Yıldız

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

In this present case report, we describe a 67 year old woman with transient ST segment elevation (STE) during cryoballoon ablation of paroxysmal atrial fibrillation, secondary to coronary artery vasospasm. After the first freezing attempt of left upper pulmonary vein, an ST-segment elevation was observed in D2, D3 and aVF leads. Cryoballoon was immediately stopped; after five minutes the ST elevation spontaneously reverted. Coronary artery angiography was performed and revealed normal coronary arteries without any significant flow-limiting lesion, thromboembolus or air embolus. After ST segment normalization, 4 pulmonary veins were then ablated uneventfully using a cryoballoon. Transient ST-segment elevation may occur during pulmonary vein isolation and is usually transient and completely reversible phenomenon. The patient was discharged from the hospital the next day without symptoms or electrocardiography disorder.

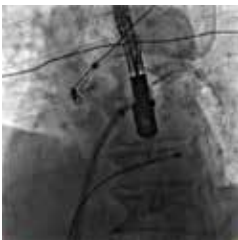


Figure 1. Cryoballoon ablation of left upper pulmonary vein.

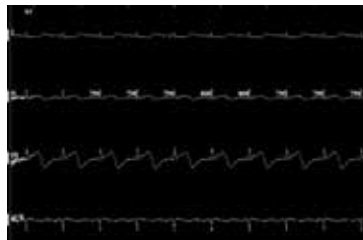


Figure 2. Electrocardiography displaying ST segment elevation. During cryoballoon ablation, a 3-lead ECG demonstrated significant ST-segment elevation in the inferior leads.

OS-081

Persistan sol superior vena kavaya eşlik eden sağ superior vena kava agenezisi olan hastada başarılı pacemaker implantasyonu

Ahmet Anil Baskurt, Önercan Çakmak, Muhammed Humayun Kakar, Barış Akdemir, Emin Evren Özcan

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Konjenital süperior vena kava (SVK) anomalileri oldukça nadir görülen anomalilerdendir. Persistan sol SVK toplulma %0.2-0.5; konjenital kalp hastalığı olanlarda ise %3-10 oranında görülebilmektedir. Sağ SVK agenezisi ile birlikte persistan sol SVK (PSSVK) görülmesi ise oldukça nadir bir durumdur ve literatürde vaka sunumları şeklinde yer almaktadır. Genellikle bu anomali klinik olarak asemptomatik seyreder. Bu hastalarda kardiyak girişimler sırasında zorluklar yaşanabilir. Burada sağ SVK olmaksızın PSSVK'lı bir hastada kalıcı pacemaker(PM) implantasyonu vakası sunulmaktadır.

Olgu: Baş dönmesi ve senkop şikayetleri ile polikliniğimize başvuran 69 yaşında erkek hastanın çekilen elektrokardiografi'sinde (EKG) atrial fibrilasyon saptandı. Bilinen koroner arter hastalığı olmayan fizik muayenesinde patoloji saptanmayan hastanın ritim holter ekg'sinde atrial fibrilasyon atakları ve sinüs bradikardileri saptanması üzerine hasta sinüs sendromu (HSS) tanısı konuldu. Yapılan transtorasik ekokardiografi'sinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 olan ve organik kalp hastalığı saptanmayan hastanın antiaritmik tedavi alınmamasına rağmen tekrarlayan bradikardi ve travmatik senkoplarının olması nedeniyle dual PM implantasyonu planlandı. Sol pectoral bölgeden PM implantasyonu amacıyla katater laboratuvarına alınan hastanın sol subklavian ven ponksiyonu sonrası guiding telin normal anatomik hatta ilerlemediği görüldü. Sol brakial venden verilen kontrast ile PSSVK saptandı. İşlemin sağ pectoral bölgeden devamına karar verildi; sağ subklavian ven ponksiyonu sonrası guiding telin ilerlememesi sonrası sağ brakial venden kontrast verildiğinde sağ SVK'nın olmadığı görüldü. Hastanın işlemi toraks bilgisayarlı tomografi'si (BT) ile değerlendirilerek üzere ertelendi. Hastanın BT'sinde PSSVK anomalisi izlendi. Sol SVK koroner sinüse paralel sağ atriya açıldığı görüldü. Sağ SVK izlenmedi. İnferior pulmoner ven superior pulmoner vene açılarak sol atriya döküldüğü tespit edildi (Şekil 1a, b). Hastaya sol pectoral bölgeden sol subklavian ven ponksiyonu ile PSSVK kullanılarak dual PM implantasyonu yapıldı (Şekil 1c, d) İşlem komplikasyonsuz sonlandırıldı.

Tartışma: PSSVK en sık görülen torasik venöz anomalidir ve sol anterior kardinal venin atrofiye uğramadığı olgularla görülmektedir. PSSVK en sık koroner sinüs, daha az sıklıkta da sol atriya boşalır. Sağ atriya açılan olguların çoğu asemptomatiktir. PSSVK'nın kardiyak ileti sistemi ile arasındaki ilişki net olarak aydınlatılamamıştır ancak sıklıkla ritm bozuklukları ile birlikte görüldüğü de bildirilmektedir. PSSVK ya sahip hastalarda çok genişlemiş koroner sinüs ostiumunun AV düğüm ve His demetinde gerilmeye ve fragmantasyona neden olabileceği ileri sürülen temel hipotezler arasındadır. Bizim olgumuz persistan sol SVK ile birlikte sağ SVK atrezisinin birlikte görüldüğü ve sol SVK'nın nadir biçimde sağ atriya direk açıldığı bir olguda başarılı bir şekilde dual PM implantasyonu yapılmıştır.



Şekil 1. (A) KCBT'de sagittal kesitlerde SVK'nın koroner sinüs komşuluğunda sağ atriya açılmaktadır. (B) KCBT'de aksiyel kesitlerde SVK'nın solda olduğu görülmektedir. (C) Dual pacemaker implantasyonu sonrası çekilen PAAG. (D) Pacemaker implantasyonu sırasında skopi görüntüsü.

OS-082

Unexpected cyanosis after pacemaker implantation: Methemoglobinemia due to local anesthesia

Kardelen Ohtaroglu Tokdil, Deniz Mutlu, Hasan Tokdil, Eser Durmaz, Barış İkitimur, Bilgehan Karadağ, Zeki Öngen

Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Case: An 82-year-old female was admitted with symptomatic third degree AV block and previous history of CCS II angina pectoris. Coronary angiography which was performed after implantation of a transvenous temporary pacemaker revealed 60-70% stenoses in the left anterior descending and the circumflex coronary arteries and permanent DDD pacemaker implantation was planned. 20 ml of prilocaine was administered subcutaneously to induce local anesthesia at the left pectoral region. The implant was carried out uneventfully. About 30 minutes after the procedure, perioral cyanosis and slight hypoxia on pulse oximetry (SpO₂: 88-90%) was detected during routine examination of the asymptomatic patient in the cardiology ward. Further physical examination revealed clear lung fields with no evidence of pneumothorax, however tachypnea was noted. Bedside echocardiography was performed to rule out tamponade revealing no fluid in pericardial cavity and a left ventricular ejection fraction of 55%, with no findings suggestive of dilatation of right heart chambers. Blood drawn for arterial blood gas analysis (ABG) was noted to be of very dark brown color raising suspicion of methemoglobinemia. ABG showed pH:7.44, pO₂:104, pCO₂:26.3, Lactate:0.9, HCO₃: 20.3, Methemoglobin:19%. Local anesthesia induced methemoglobinemia was thought as the primary diagnosis. Methylene Blue was not applied since methemoglobin level was <20% and there were no additional pathological signs and hemodynamic compromise. 500 mg Ascorbic Acid was given intravenously every 6 hours for 3 days. Twice daily control ABG analyses showed methemoglobin levels to decrease gradually (19% > 14% > 9.5% > 6.2% > 2.1%). Her perioral cyanosis was completely resolved five hours after the first IV ascorbate dose.

Discussion: In healthy individuals, methemoglobin levels are <2% due to the cytochrome b5 reductase enzyme system. The o-toluidine metabolite of prilocaine has been previously reported to cause methemoglobinemia 20-60 minutes after application in susceptible individuals, a risk known to be dose dependent. When methemoglobin levels are < 20%, offending medication should be

withdrawn if applicable, which may actually be enough for resolution of symptoms. In methemoglobin levels exceeding 20%, methylene blue, as well as vitamin C (ascorbic acid), which is usually more readily accessible albeit acting more slowly, may be utilized. Methemoglobinemia may complicate any cardiovascular procedure in which local anesthesia is required by agents like prilocaine, including oropharyngeal administration in trans-esophageal echocardiography procedures. Previous knowledge of the condition as well as appropriate therapeutic interventions is essential to tackle this rare complication of invasive procedures.

OS-083

Ablation of focal right atrial appendage tachycardia using 3D electroanatomic mapping system: case report and review of the literature

Gökhan Aksan,¹ Osman Can Yontar,¹ Ahmet Yanık,¹ Uğur Arslan,¹ Mehmet Tezcan²

¹Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

²Department of Cardiology, S.B. Eskişehir State Hospital, Eskişehir

Atrial tachycardias originating from right atrial appendage (RAA) are quite rare among focal atrial tachycardias (AT). A 38-year-old female patient presented to the emergency room complaining of palpitations and dizziness. Electrocardiography (ECG) showed regular narrow QRS complex tachycardia with a ventricular rate of 150 bpm. Considering the ensuing tachycardiomyopathy under medical treatment, electrophysiological study (EPS) and ablation procedure was planned after having informed consent. Programmed atrial stimulation and burst atrial paces failed to induce sustained tachycardia in the basal state. During isoproterenol infusion (1-4 mcg/min), a sustained tachycardia with narrow QRS complex was induced. Diagnostic electrophysiological findings were consistent with AT. During tachycardia, by using a three-dimensional (3D) electroanatomic mapping system, simultaneous anatomical and activation mapping was performed with a quadripolar 3.5mm cooled-tip Thermocool Smarttouch bi-directional navigation catheter. Activation mapping demonstrated that the earliest endocardial activation site was basal portion of the RAA where the local electrogram was 104 ms prior to the Cs reference signal during tachycardia which is spreading in a centrifugal fashion. Impedance-controlled radiofrequency ablation (RF) ablation (35 W, 42° C, 5-10 g of contact force) was performed at the earliest site and tachycardia terminated in 10 seconds. Due to the difficulties of RF ablations on the RAAT, related to the anatomic structure of the RAA, ablations using an 3D electroanatomic mapping system is an efficient therapeutic option. The origin of RAAT, proximally or distally, might be one of the parameters predicting the success of ablation.



Figure 1. Panel A: 12-lead surface ECG showing narrow QRS tachycardia at 150 beats/min. Panel B: Post-ablation 12-lead surface ECG showing sinus rhythm.



Figure 2. Panel A: Intracardiac electrogram showing a VA variable tachycardia (atrial cycle length: 340 ms). Panel B: Tachycardia termination on RF ablation (black arrow). Panel C: Simultaneous fast anatomical and activation mapping by using a three-dimensional (3D) electroanatomic mapping system (CARTO) during tachycardia, the earliest endocardial activation site was basal portion of the RAA where the local electrogram was 104 ms prior to the Cs reference signal. Panel D: Successful ablation site in the right atrial appendage basal portion.

OS-084

Catheter ablation of a left atrial posterior wall tachycardia guided by electroanatomic mapping in a young patient

Gökhan Aksan, Osman Can Yontar, Ahmet Yanık, Uğur Arslan, Mustafa Yenerçay

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

Focal atrial tachycardias (ATs) arising from the left atrium (LA) most commonly originate from the ostium of the pulmonary vein (PV), superior mitral annulus, the body of CS, LA septum and the left atrial appendage (LAA). Focal ATs originating from the posterior wall of the LA are extremely rare. A 34-year old male patient presented to the cardiology outpatient clinics complaining of palpitation and dizziness. Electrocardiography (ECG) showed tachycardia with a ventricular rate of 150 bpm and a narrow QRS complex. The patient underwent an electrophysiological study (EPS) in tachycardia with narrow QRS complexes. Diagnostic electrophysiological findings were consistent with AT. The atrial tachycardia cycle length was found to be 405 msec with variability in the VA interval. Simultaneous left atrial anatomical and activation mapping was performed during tachycardia using a three-dimensional electroanatomic mapping system (CARTO) and a quadripolar unidirectional irrigated tip catheter. Activation mapping revealed that the earliest endocardial activation site was the posterior wall of the left atrium, where the local electrogram was 72 msec and 35 msec prior to the Cs reference and P wave onset, respectively. Activation mapping also showed centrifugal spreading and mid diastolic, fractionated signals on the posterior wall. Radiofrequency ablation (RF) was performed with 30 watt power at the site of the earliest atrial activation with a fractionated electrogram terminated the tachycardia. Left atrial posterior ATs are a rare form of AT. The electroanatomic mapping method enabled the accurate localization of the LA focal tachycardia, and a high success rate was achieved with ablation therapy.



Figure 1. 12-lead surface ECG showing narrow QRS tachycardia at 150 beats/min.

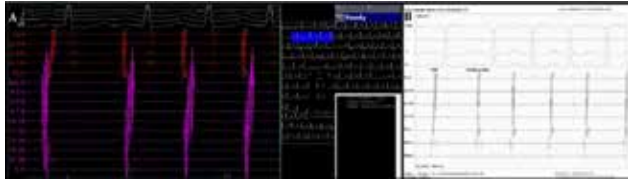


Figure 2. (A) Intracardiac electrograms showing right and left atrial activation sequence. (B) Surface ECG leads I, II, III and aVR together with intracardiac electrograms from the coronary sinus catheter (CS) during LA posterior wall tachycardia.

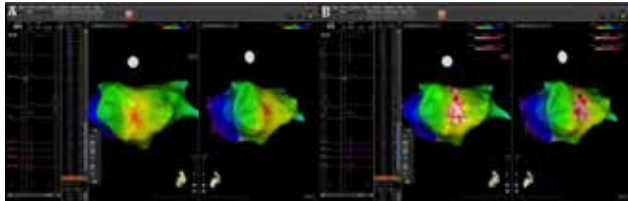


Figure 3. (A) Simultaneous left atrial anatomical and activation mapping by using a three-dimensional (3D) electroanatomic mapping system (CARTO) during tachycardia, the earliest endocardial activation site was left atrial posterior wall where the local electrogram was 72 msec and 35 msec prior to the Cs reference and P wave onset, respectively. Activation mapping also showed centrifugal spreading and mid diastolic, fractionated signals on the posterior wall. (B) Successful ablation site in the left atrial posterior wall.

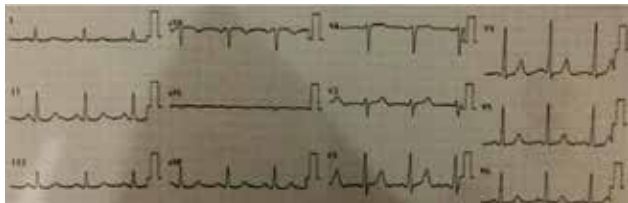


Figure 4. Post-ablation 12-lead surface ECG showing sinus rhythm.

OS-085

Wolff-Parkinson-White syndrome after fontan-bjork operation and its successful ablation from coronary sinus

Mustafa Yölekü

Department of Cardiology, Yeni Yüzyıl University Faculty of Medicine Gaziosmanpaşa Hospital, İstanbul

Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome causes paroxysmal supraventricular tachycardia in which short PR intervals and delta waves are seen in electrocardiography (ECG), which may cause sudden cardiac death. Fontan operation is total cavo-pulmonary anastomosis and usually increases tendency to supraventricular arrhythmia. A 19-year female presented with increasing episodes of wide and narrow QRS complex tachycardia for the past 5 years. She had tricuspid atresia and Fontan Bjork operation in her past history. She was then diagnosed with narrow QRS complex

tachycardia; and WPW syndrome was discovered when she returned to sinus rhythm. Ablation was performed from the coronary sinus ostium region via the left subclavian vein. Fontan Bjork procedure leading to accessory connections stemming from the surgery in the atrio-infundibular anastomosis may be one reason for WPW syndrome. In this case, Fontan operation was performed previously, and the family stated that there were no rhythm disorders in the perioperative period. The patient had frequent tachycardia and developed both wide and narrow QRS complex tachycardia that was resistant to medical treatment, and ablation was decided for her. However, it was determined that the only route for endocardial ablation catheter to reach the right-side accessory pathways (APs) was via the left superior vena cava which opened into the left brachiocephalic and the coronary sinus in a dual way and ablation was performed by entering through this route. In this case, since the ablation area was close to the Fontan anastomosis line, it could not be determined clearly whether pre-excitation was secondary to Fontan anastomosis or it was congenital non-apparent WPW syndrome, that became apparent following surgical procedure. In order to eliminate the congenital APs, all patients must be evaluated preoperatively to exclude congenital APs before a Fontan operation. When APs are detected, they must be mapped and ablated.

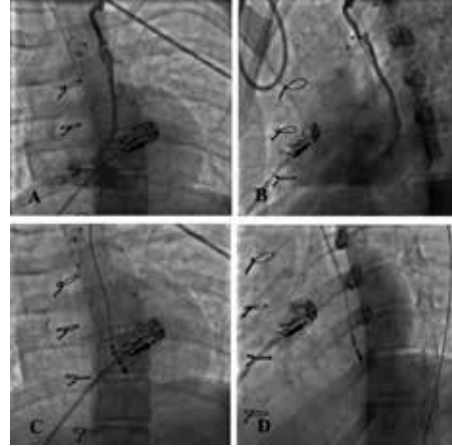


Figure 1. (A, B) Angiographic views of coronary sinus via subclavian vein. (C, D) Radiofrequency ablation views.

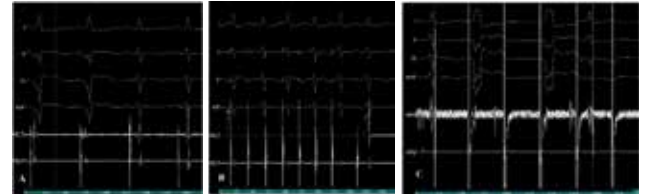


Figure 2. (A) Sinus rhythm and pre-excitation during ablation. (B,C) No pre-excitation by electrophysiology stimulation with atrial and ventricular.

OS-086

Perkütan atriyal septal defekt kapatılması öncesi kriyobalon ile pulmoner ven izolasyonu

Behiç Çağlar, Nur Shanableh, Osman Beton

Leşkoşa Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Leşkoşa, Kıbrıs

Kırk dört yaşında kadın hasta giderek artan nefes darlığı ve 1 yıldır olan çarpıntı şikâyetleri ile polikliniğimize başvurdu. Transtorasik ve transözofajiyal ekokardiografi (TEE) ile orta boyutta ostium sekundum tip atriyal septal defekt (ASD) (14x13 mm) saptandı. Elektrokardiografide yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyon (AF) saptandı. TEE'de trombus saptanmaması üzerine hastaya kardiyoversiyon yapıldı ve sinüs ritmi sağlandı. Sinüs ritminde iken nefes darlığı şikâyetlerinin devam etmesi ve yapılan kateterizasyonda Qp/Qs 2.2 saptanması üzerine perkütan ASD kapatılmasına karar verildi. ASD'nin kapatılması tek başına aritmi riskini ortadan kaldırmayacağı için ASD kapatılması işlemi sırasında kriyobalon ile AF ablasyonu uygulandı. Kriyobalasyon için kullanılan kateter ile ASD kapatılması işlemi de gerçekleştirildi. Birinci yıl kontrolünde sağ ventrikül boyut ve fonksiyonlarında iyileşme sağlandığı ve AF ataklarının önlenildiği görüldü.



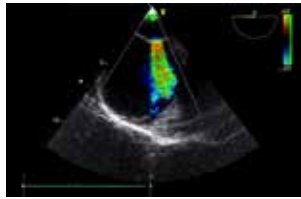
Şekil 1. Kardiyoversiyon öncesi amiodaron tedavisi altındaki elektrokardiografi.



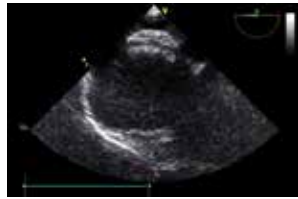
Şekil 2. Elektriki kardiyoversiyon sonrası elektrokardiyografi.



Şekil 3. Bir yıl sonraki takip elektrokardiyografisi.



Şekil 4. Transözefageal ekokardiyografide ostium sekundum tip ASD.



Şekil 5. Perkütan ASD kapatılması sonrası transözefageal ekokardiyografi görüntüsü.



Şekil 6. ASD kapatılması öncesi kriyoablasyon ile pulmoner venlerin izolasyonu.



Şekil 7. Kriyoablasyon sonrası kriyobalon gönderilen kateter içerisinden ASD kapatma cihazının gönderilmesi



Şekil 8. Perkütan ASD kapatılması sonrası alınan görüntü.



Figure 1. ECG of daughter.



Figure 2. ECG of father.



Figure 3. ECG of son.

Valvular heart diseases

OS-089

Is a nine-day feast holiday a chance? Is it misfortune?

Hakan Akıllı, Sefa Tatar, Alpay Arıbaş, Abdullah İçli, Yakup Alsancak, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Hüseyin Özer, Yunus Emre Yavuz

Department of Cardiology, Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine, Konya

Infective endocarditis (IE) is defined as the infection of the heart valves, the mural endocardium and the intracardiac devices. The most important surgical indications in IE are heart failure, uncontrolled infection and prevention of emboli. Here, we would like to talk about the chance of a patient who we think of surgery for IE. 65 years old male patient, He was referred to our hospital due to suspicion of IE in echocardiography performed due to the inability to control the fever and infection parameters. The patient's external blood culture revealed methicillin-resistant staphylococcus aureus augmentation. His physical examination revealed a 3/6 systolic murmur in mitral focus. Transesophageal echocardiography (TEE) showed a lobulated vegetation image of 2.2x1.5 cm diameter on mitral valve anterior leaflet and severe mitral insufficiency (Figure 1-3). Although long-term antibiotics were used, the patient was consulted with cardiovascular surgery because of the inability to control the infection, large vegetation dimensions and severe mitral regurgitation. However, cardiovascular surgery was planned to be performed after nine days of feast holiday. We decided to follow the patient in our clinic during the holidays and blood cultures of the patient were taken and vancomycin 2x1 g and gentamicin 3x80 mgr were started. Vancomycin and gentamicin were discontinued and daptomycin 500 mg 1x1 was started upon the absence of antibiotic response and the growth of enterococcus faecalis in the blood culture. There was no progression in the parameters of the infection after 1 week of follow-up, and physical examination disappeared a mitral regurgitation murmur. Vegetation size decreased to 0.9x0.6 cm in control echocardiography (Figure 4, 5). The surgical decision was abandoned and daptomycin treatment was continued. There was no complication during follow-up and vegetation was observed to become smaller in echocardiography controls and no vegetation at TEE at 5 weeks (Figure 6). Daptomycin therapy was completed in 6 weeks and the patient was discharged. In one week, 1 month and 3 months follow-up, there was no increase in infection parameters and relapse. Approximately 50% of patients with IE develop severe complications requiring surgical treatment. Surgery is performed for three main reasons. These include valve dysfunction leading to heart failure, inability to control infection and the risk of embolism. If the patient has a large vegetation (left side >10 mm, right side >20 mm) and has recurrent embolism, early surgery is recommended in the presence of uncontrolled infection or eradication difficult agent. As is the case in our case, the patient has surgical indications because of the prolonged use of antibiotics, the large vegetation and the development of valve insufficiency but the shrinkage of vegetation with medical treatment and the holiday of nine days seems to be beneficial for the patient.

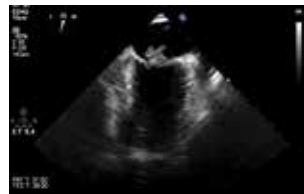


Figure 1.



Figure 2.

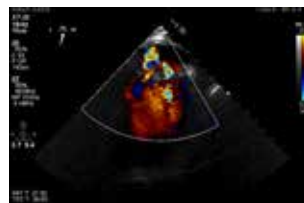


Figure 3.

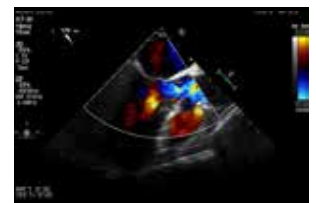


Figure 4.

OS-087

Same family, same mutation, different ECG

Kürsat Akbuga,¹ Mustafa Karanfil²

¹Department of Cardiology, Ufuk University Faculty of Medicine, Ankara

²Department of Cardiology, Ankara City Hospital, Ankara

Introduction: Different types of long QT syndromes (LQTS) have distinct ECG manifestations according to the type and magnitude of ion channel dysfunction. While LQT1 carriers usually have broad-based T waves and LQT3 carriers have extended ST segment with relatively narrow peaked T wave; LQT2 carriers have low-amplitude T waves with high incidence of notches.

Case: A family diagnosed with LQTS (type 2) when the daughter had syncope, admitted to cardiology outpatient clinic for routine controls. On the surface ECG, while father (46 years old) has deep symmetrical negative T waves; his daughter (18 years old) has low amplitude T waves and his son (15 years old) has notched and low amplitude T waves. Echocardiography was performed to exclude hyper trophic cardiomyopathy for the father. His echocardiography showed normal left ventricular wall thickness. According to the genetic analysis, all 3 members of the family have KCNH2 gene (c.619_619delA, heterozygous) mutation.

Conclusion: ECG differences may also occur between family members who have the same gene mutation due to long QT syndrome. The benefit of surface ECG is inadequate when typing long QT syndromes. Genetic analysis is important for guiding the treatment.



Figure 5.



Figure 6.

OS-090

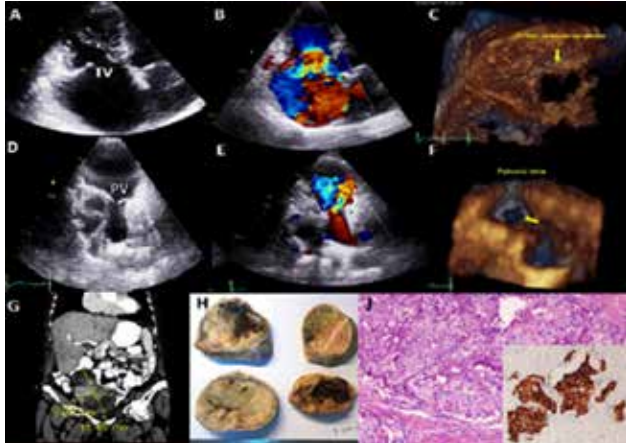
Non-metastatik over nöroendokrin tümörlü olguda karsinoid sendroma bağlı multivalvüler kardiyak tutulum

Gül Deniz Uzar,¹ Kerem Can Yılmaz,¹ Nihan Haberal,² Leyla Elif Sade¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

Altmış iki yaşında kadın hasta, özellikle yemeklerden sonra olan alt kadrın karın ağrısı, ishal ve memede ele gelen kitle ile jinekoloji bölümüne başvurdu. Yapılan fizik muayene ve istenen tetkikler sonucunda abdominal bilgisayarlı tomografide sol overden köken alan bir neoplazm tespit edildi (Şekil 1g). Mamografide BRADS 0, smear örneği normal olarak raporlandı. Geçen ay boyunca nefes darlığı ve halsizlik daha da kötüye gitti. Hasta, hipertansiyon, sigara gibi risk faktörleri ve semptomları nedeniyle preop değerlendirme için kardiyoloji bölümüne yönlendirildi. Ksifoid sınırında pansistolik üfürüm (3/6) ve sol sternal sınırda 2/6 sistolik üfürüm ile birlikte orta derecede diyastolik üfürüm kardiyak oskültasyonda duyuldu. Bilateral göde brakan ödemi (+++) mevcuttu. Ekokardiyografide sağ boşlukların yarı açık pozisyonunda donmuş, geri çekilmiş, kalınlaşmış, hiperkoik triküspid ve pulmonik kapak genişlemesi gösterilmiştir (Şekil 1a, c, d, f). Şiddetli triküspid yetmezliği ve şiddetli pulmoner yetmezliği (Şekil 1b, a) mevcut idi. Triküspit kapak ortalama gradienti 8.1 mmHg ve pulmoner kapak ortalama gradienti 20 mmHg olarak hesaplandı. Sağ ventrikül ve sağ atriyum dilate, triküspit yetmezliği jet hızı 3.3 m/s, 50-55 mmHg sistolik pulmoner arter basıncı mevcut idi. Sol kalp boşlukları normal boyut ve işlevdeydi, mitral ve aort kapakları normaldi. Sağ kalp boşluklarında tümör tespit edilmedi. Hastaya tümör rezeksiyonu uygulandı (Şekil 1h). Patolojik incelemede overden kaynaklanan insular tip metastatik olmayan nöroendokrin tümör (NET) saptandı (Şekil 1j). NET'ler genellikle intestinal sistemden köken alır bunun yanında over NET'leri nadirdir (tüm NET'lerin %0.3-1.0). Sol kalp kapakları, genellikle neoplazmadan salgılanan vazoaaktif hormonların akciğerlerde etkisizleştirilmesinden dolayı korunur. Tek başına triküspid yetersizliği karsinoid sendromda çok sıklıkla (%92-100). Bunu triküspid darlığı (%38-44), pulmoner yetersizliği (%31-38) ve pulmoner darlığı (%25-31) izlemektedir. Bununla birlikte, multivalvüler karma stenoz ve regürjasyon daha az yaygındır. Vaka olarak çok nadir görülen non-metastatik over NET'e sekonder ciddi pulmoner ve triküspit kapak karsinoid tutulumu sunuldu. Hastaya henüz kapak cerrahisi uygulanmadı ancak teşhis tekniklerindeki ilerlemeler karsinoid hastalığının kardiyak tutulumunun tespit edilmesini geliştirdi ve uzun süreli sağkalımı uygun tıbbi ve cerrahi tedavi ile mümkün hale getirdi.



Şekil 1. (A) Sağ ventrikül odaklı sistolik triküspit kapak; (B) Color Doppler ile triküspid yetmezliği; (C) ventriküler yönden (ok) 3D sistol sırasında geniş açık olan triküspit kapakın görüntüsü (ok); (D) parasternal kısa eksen görünümünden diyastolde pulmoner kapak; (E) pulmoner arterden geri dönüş ile ciddi pulmoner yetmezlik; (F) diyastol sırasında 3D ile yukarıdan açık olan pulmoner kapakın görüntüsü (ok); (G) heterojen solid ve kistik bileşenleri içeren (oklar) adeneksiyal malign tümörü gösteren koronal kesitte torakoaabdominal bilgisayarlı tomografi; (H) 16.5x9.5x6 cm ölçülen eksize edilmiş tümörün görüntüsü; (I) "salt an pepper" kromatine sahip insular patern gösteren karsinoid tümör hücreleri, H/E X10 orijinal büyütme; ek: sinaptotizim ile pozitif ekspresyon gösteren tümör hücreleri (immünohistokimya orijinal büyütme, x10).

OS-091

Trans-axillary aortic valve implantation in a patient with ilio-femoral and coronary artery bypass surgery, permanent pacemaker implantation and ipsilateral subclavian artery stent

Abdullah Nabi Aslan,¹ Esmâ Arslan,² Serdal Baştuğ,² Hacı Ahmet Kasapkar,² Muhammet Cihat Çelik,¹ Adnan Burak Akçay,¹ Murat Akçay,² Yunus Emre Özbebek,² Nihal Akar Bayram,² Emrah Uğuz,¹ Engin Bozkurt²

¹Ankara City Hospital Cardiovascular Hospital, Ankara

²Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

A 77 years-old male admitted to our hospital with the complaint of worsening dyspnea for 2 months (New York Heart Association Class III-IV). His past medical history revealed coronary artery bypass grafting (with a left internal mammary artery to left anterior descending (LIMA-LAD) and a saphenous vein to right coronary artery) as well as hypertension, hyperlipidemia, peripheral artery disease (with bilateral ilio-femoral bypass) and permanent pacemaker implantation at the left pectoral area due to complete heart block. At physical examination, there was a grade 4/6 systolic ejection murmur best heard at aortic area. Echocardiography showed left ventricular systolic dysfunction with an ejection fraction of 45%, severe degenerative aortic stenosis with a mean gradient of 43 mmHg and aortic valve area of 0.7 cm² as well as moderate aortic regurgitation, moderate to severe mitral regurgitation, and moderate tricuspid insufficiency with a systolic pulmonary artery pressure (sPAP) of 50 mmHg. His Society of Thoracic Surgery (STS) score was calculated as 14.8% for open AVR. Heart Valve Team was consulted for evaluation for AVR and they decided to proceed with TAVI. Because the patient had ilio-femoral bypass surgery and had left subclavian artery stent, the Heart Team decided to perform TAVI through left axillary artery. The left axillary artery was exposed through a small infraclavicular incision and secured with nylon tapes (Fig. 1a). After systemic heparinization, the axillary artery was retracted with vessel loops, punctured and dilated. After direct insertion of a 6F sheath (Fig. 1b), a stiff wire was positioned in the ascending aorta and an 14F sheath was then inserted through the left axillary artery (Fig. 1c). The native valve was crossed retrogradely and dilated using balloon valvuloplasty. The loaded prosthesis was then introduced through the 14F sheath and positioned across the aortic valve using angiographic and fluoroscopic guidance (Fig. 2a). When correct placement had been confirmed, a 26 mm Edwards Sapien 3 valve was deployed (Fig. 2b). At this point, the patency of the coronary arteries and degree of aortic insufficiency were assessed using aortic angiography. The valve was also examined for the presence of any paravalvular leak. The wire and sheath were removed and the incision closed in layers. An angiogram of the left axillary artery was performed at the end of each procedure and show the normal position and patency of subclavian stent. Then, patient was taken to the coronary intensive care unit. Just 1 hour after the post-procedural course, the patient developed ataxia and dysarthria. Brain CT showed cerebellar ischemia due to an atheroembolism. Therefore the patient was transferred to the neurology intensive care unit for the aim of cerebrovascular event treatment. After 3 days of therapy, the patient was discharged from the hospital.



Figure 1. (A) Exposure of left axillary artery through a small infraclavicular incision. (B) Insertion of 6F sheath through the axillary artery. (C) Insertion of E-sheath through the axillary artery.

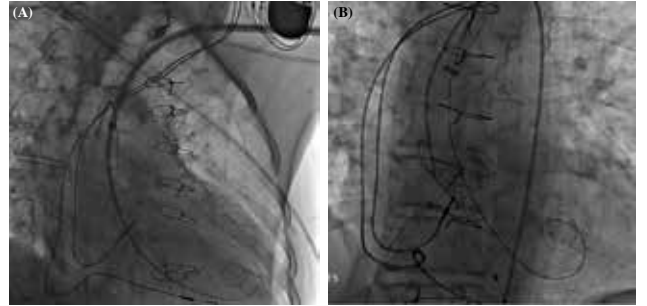


Figure 2. (A) The positioned aortic valve through the E sheath from left axillary artery. (B) Successful implantation of the aortic valve.

OS-092

A rare case: Idiopathic hypereosinophilic syndrome with severe mitral regurgitation and pulmonary hypertension

Sevinç Aktürk,¹ Türkan Seda Tan,¹ İrem Dinçer

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Idiopathic hypereosinophilic syndrome (IHS) is a rare multisystemic disease characterized by unexplained eosinophilia. Cardiac involvement of IHS includes restrictive cardiomyopathy, endomyocardial fibrosis and valvular dysfunction. Mitral regurgitation secondary to IHS is rare. Also there is a high risk of thrombosis after valve replacement. So surgical experience is limited. We present a rare case of IHS with severe mitral regurgitation and pulmonary hypertension (PH).

Case Report: A 29-year-old male patient with a past history of Leriche syndrome was admitted to the hospital due to hyper-eosinophilia. Laboratory investigations revealed an elevated eosinophil count (26%), in both peripheral blood count and bone marrow biopsy. No other causes of hyper-eosinophilia were found; so it was considered to be idiopathic. The patient was consulted to cardiology clinic with the suspicion of cardiac involvement. Transthoracic echocardiography (TTE) showed normal left ventricular systolic function, thickened mitral valve leaflets and also eccentric grade 3 mitral valve regurgitation. Pulmonary artery pressure was 50 mmHg. Then transesophageal echocardiography showed tethering of the posterior mitral leaflet which caused mitral malcoaptation and severe mitral regurgitation. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) revealed thrombi in both ventricular cavities and showed apical ventricular wall thickening. Ejection fraction (EF) was 56%. Coexistence of Löffler endocarditis and pulmonary hypertension (PH) is a very rare condition. In this patient PH was thought to be primarily related to mitral regurgitation. In the hematology department prednisone and hydroxyurea were initiated, because of the poor response these drugs were discontinued and a tyrosine kinase inhibitor was initiated. A month later the eosinophil count was normal. But the mitral regurgitation was still the same in the control TTE. Physical examination revealed peripheral edema. A follow-up CMR revealed endomyocardial fibrosis and severe mitral regurgitation. EF was 46%. These patients have a high risk of thrombosis, after mitral valve replacement, whether bioprosthetic or mechanical valve. The patient was evaluated with cardiovascular surgery. Mitral valve repair was decided due to the high thrombosis risk.

Conclusion: IHS is a rare multisystemic disease. Cardiac involvement is associated with poor prognosis. So early diagnosis is very important. In these patients at the beginning, medical treatment may be sufficient; however, surgery may be necessary after the development of endomyocardial fibrosis. Loeffler's endomyocarditis is a model disease for restrictive cardiomyopathy due to eosinophilic infiltration. In our case, we decided to undergo surgery due to severe mitral regurgitation. This is a difficult decision because of the high risk of thrombosis after mitral valve replacement. We wanted to present this rare case to share our experience.

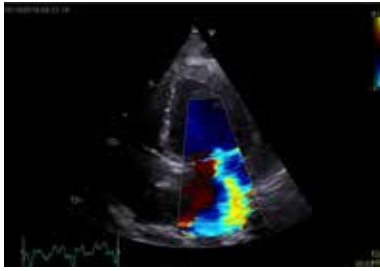


Figure 1. Severe mitral regurgitation.

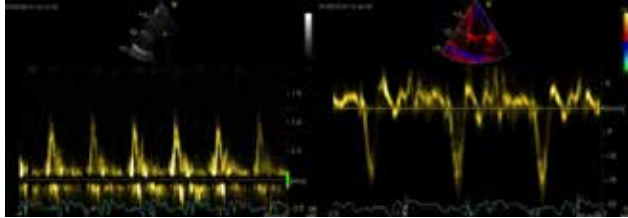


Figure 2.

OS-093

Aortik biyoprotez kapağı olan genç bayan hastada Brusella endokarditi

Yücel Karaca, Fatih Güven, Emre Sönmez, Yakup Yiğit, Necip Ermiş

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

Giriş: İnfektif endokardit kalbin endokardiyal yüzeyinin enfeksiyonu olup, sıklıkla kalp kapaklarını etkilemekle birlikte, septal defektleri veya mural endokardit da tutabilir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada brusella endokarditi tüm infektif endokardit olgularının %5'inde etken olarak izole edilmiş olup bizim sunacağımız vakada olduğu gibi enfeksiyon biyobelirteçlerinin negatif olduğu biyoprotez aort kapağın tutulduğu brusella endokarditi bildirilmemiştir.

Olgu: Dört yıl önce biyoprotez aort kapak replasmanı yapılan 24 yaşındaki bayan hasta, sağ kol ve bacakta güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın kardiyak muayenesinde aortik odakta 3/6 sistolik üfürüm duyuldu. Ateş 36,6°C, sedimentasyon 14, WBC 6,9, CRP 0,423 mg/dl olarak ölçüldü. Hastanın çekilen difüzyon MR ında, difüzyon kısıtlanması gösteren akut iskemik odaklar izlenmesi üzerine iskemik inme tanısıyla yapılan diyagnostik serebral anjiosunda sağ orta serebral arter M1 segment proksimalde oklude izlendi. Perkutan trombektomi sonrası tıkalı damarda tam rekanalizasyon sağlandı ve hasta sekelsiz bu akut olayı atlattı. Daha önce geçirilmiş kardiyak cerrahi nedeniyle kardiyoembolik inme düşünülen hasta tarafımıza yönlendirildi. Transtorasik ekokardiyografisinde, aortik biyoprotez kapakta anlamlı gradient artışı yoktu ve fonksiyonları normaldi. Hastaya transözofageal ekokardiyografi planlandı. Yapılan transözofageal ekokardiyografi de biyoprotez aort kapakta 7X5 mm boyutunda mobil kitle olduğu saptandı (Şekil 1). Olası protez kapak endokarditi nedeniyle kan kültürü ve serolojik testler istenen hastadan ardışık alınan 4 ayrı kan kültüründe herhangi bir mikroorganizma üremesi saptanmadı. Ancak 2 hafta önce non-spesifik antibiyotik kullanımı hikayesi olması nedeniyle hastaya lökosit işaretli sintigrafi çekildi. Sintigrafide, aort kapağı bölgesinde hilal tarzında dens materyal çevresinde belirgin lökosit akümülyasyonu izlenilerek, endokardit açısından orta - yüksek olasılıklı yorumlandı (Şekil 2) ve brusella tüp aglütinasyon testi 1/1280 titrede pozitif saptandı. Bunun üzerine brusella protez kapak endokarditi tanısı konuldu ve medikal tedavisine seftriakson, doksisisiklin ve trimetoprim/sulfametoksazol eklendi. Hastanın 2. ay kontrol brusella tüp aglütinasyon testi 1/320 titrede pozitif saptanması ve transözofageal ekokardiyografisinde vejetasyon boyutlarında küçülme saptanması üzerine (Şekil 3), kardiyoloji-kalp damar cerrahi-enfeksiyon hastalıkları konseyinde 2 ay medikal tedavi devamı sonrası kapak cerrahisi planlandı.

Sonuç: Bizim vakamız daha önce bildirilmemiş bir vaka olan iskemik inme ile başvuran biyoprotez kapak replasmanı öyküsü olan ve enfeksiyöz biyobelirteçlerinin negatif olduğu bir brusella endokarditi vakasıdır. Biz bu vaka da nonspesifik biyobelirteçlerin, kültür negatifliğinin infektif endokardit şüphesini ortadan kaldırmaması gerektiğini, endemik bir bölge olan ülkemizde brusellanın akılda tutulması gerektiğini göstermek istedik.



Şekil 1. Transözofageal ekokardiyografi - Mobil kitle.



Şekil 3. Kontrol transözofageal ekokardiyografi - Mobil kitle.



Şekil 2. Lökosit işaretli Sintigrafi- Hilal tarzında dens materyal çevresinde belirgin lökosit akümülyasyonu.

Coronary artery disease / Acute coronary syndrome

OS-094

Unusual cause of angina: Coronary compression by a giant sinus of left valsalva aneurysm

Sadık Volkan Emren, Mert Pehlivan Altın, Aykan Çelik, Emre Özdemir, Sedat Altay, Cem Nazlı

İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

50 years old man was admitted to our cardiology clinic with a complaint of chronic chest pain. Besides smoking, his history was unremarkable. Physical and laboratory examination showed no abnormalities. Electrocardiogram was in sinus rhythm without ST and T segment abnormalities. Exercises stress treadmill testing revealed abnormal ST depression during maximal heart rate and recovery period. Selective coronary angiography showed compression of left main coronary (LMCA), and proximal circumflex (CX) artery by an external mass filled with contrast. Right coronary artery was normal. Aortography revealed a large sinus valsalva aneurysm extending from left coronary sinus. Computed chest tomography demonstrated a giant sinus valsalva aneurysm arising from left sinus valsalva with a diameter of 44x37 mm and it compressed the left main coronary and circumflex artery. Given the coronary compression and the risk of rupture the patient was referred to surgery. Patient underwent operation under cardiopulmonary bypass. During operation it was observed that LMCA was arising from sinus of left valsalva aneurysm which compressed the ostial and mid part of LMCA. Therefore distal part of aneurysm was closed with prolene 5/0 suture. Proximal part of the aneurysm which was opened to left sinus valsalva was closed with Polytetrafluorethylene patch. LMCA was ligated and by-passed via left internal mammarian artery to left anterior descending, Saphenous to diagonal and saphenous to obtuse marginal grafts. After operation sinus valsalva was in normal appearance. Patient was stable after operation and asymptomatic 1 month after surgery. Sinus valsalva aneurysm is very rare cardiac disease. Meanwhile left sinus valsalva aneurysm is an unusual manifestation which is up to seen in 1% of all sinus valsalva aneurysms. Unruptured aneurysms are often asymptomatic. Rarely aneurysms can disturb coronary flow by causing compression. Echocardiography, computed tomography, magnetic resonance imaging, aortography and coronary angiography can be used to demonstrate characteristics of aneurysm and coronary compression. Aneurysms can cause many complications such as rupture, aneurysm enlargement, obstruction and arrhythmia. Surgical treatment is recommended in symptomatic patients.

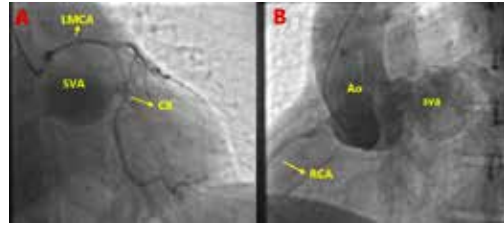


Figure 1. Sinus of valsalva aneurysm compressed LMCA and proximal part of CX artery (A). Aortography demonstrate sinus valsalva aneurysm arising from left coronary sinus, right coronary was not affected (B).

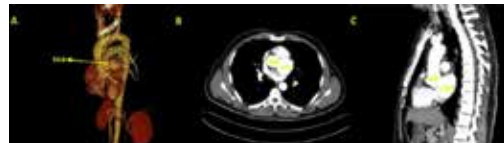


Figure 2. Three dimensional reconstruction image of computed tomography showed sinus of left valsalva aneurysm (A). Sinus of valsalva aneurysm can also be seen from axial (B) and sagittal (B) views of chest computed tomography.

OS-095

Canlı vericili karaciğer nakli sonrası gelişen akut posterior miyokart infarktüsünün yönetimi

İsmail Polat Canbolat,¹ Murat Başkurt,¹ Murat Gülbaran²¹İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul²Florence Nightingale Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

Giriş: Karaciğer nakli sonrası gelişen mortalitenin en sık ikinci sebebi kardiyovasküler komplikasyonlardır. Kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesinde preoperatif değerlendirme yeterli olmayabilmektedir. Son dönem karaciğer yetersizliği olan hastalarda düşük trombosit sayısı, yüksek INR değerleri, özefagus varisleri aterosklerotik kalp hastalıklarının yönetimini zorlaştırmaktadır.

Olgu: Merkezimize canlı vericili karaciğer nakli olmak üzere başvuran 61 yaşında erkek hastanın yapılan preoperatif kardiyak değerlendirmesinde kardiyovasküler risk faktörü (hipertansiyon, diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, kronik böbrek yetersizliği, kalp yetersizliği) bulunmamaktaydı. Elektrokardiyografisi (EKG) normal sinus ritmindeydi, kronik iskemik değişiklik saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografisinde enjeksiyon fraksiyonu %60, sol ventrikül duvar hareketleri normal, kapak fonksiyonları olağan, tahmini pulmoner arter basıncı 30 mmHg idi. Hastamıza 1 yıl önce yapılan miyokard Perfüzyon sintigrafisi normal sınırlarda idi. Kardiyak açıdan düşük riskli olan hastamızda ek non-invaziv stres testi yapılmadı. Postoperatif 24. saatte nefes darlığı, retrosternal sıkıntı hissi olan hastanın EKG'sinde V1-V3 derivasyonlarında ST depresyonu izlendi. İv nitrat infüzyonu yakınmaları ve ST depresyonu geriledi. Hemogloblin değeri 8 gr/dL olan hastanın Hb değeri 10'a yükseltildi. Postoperatif 48. saatte göğüs ağrısı ile beraber V1-V3 derivasyonlarında ST depresyonu tekrarladı. Maksimal medikal tedavi altında göğüs ağrısı geçmeyen, troponin değeri 10648 ng/L'ye yükselen hasta kateter laboratuvarına alındı. Hasta kateter laboratuvarına alındığında INR değeri 2.23, Hb değeri 10, trombosit sayısı 40000/uL idi. Hastanın sağ radial arter yolu ile yapılan koroner anjiyografisinde 3 damar hastalığı izlendi (Video 1, 2). Kalp-damar cerrahisi, karaciğer nakil cerrahi, gastroenterolog ile konsey yapıldı. Acil koroner bypass cerrahisi sonrası akut karaciğer yetersizliği gelişeceği düşünüldü. Tüm kanama risklerinde rağmen CXA'ya girişim yapılmasına karar verildi (Video 3). Hastaya 300 mg asetilsalisilik asit ve 300 mg klopidoğrel yüklemesi yapıldı. CXA ve CXA'ya çıplak stent implante edildi. İşlem sırasında komplikasyon olmadı. İşlem sonrası 100 mg asetilsalisilik asit ve 75 mg klopidoğrel ile devam edildi. İşlem sonrası 4. gün Hb düşüşü ve drenajdan hemorajik mayı gelmesi üzerine bakılan klopidoğrel duyarlılığı 3 U (<9 U minor girişimde yüksek kanama riski) saptandı. Klopidoğrel kesildi. 100 mg ASA ile devam edildi. Kontrollerde Hb düşüşü izlenmedi. EKG takiplerinde dinamik iskemik değişiklik izlenmedi. Sorunsuz taburcu edilen hastaya 1 ay sonra tamamlayıcı girişim yapıldı (Video 4, 5).

Sonuç: Son dönem karaciğer yetersizliği olan hastalarda aterosklerotik kalp hastalığı sık olmasına rağmen kanama diyatezi bozuklukları nedeni ile yönetimi güçlükler içermektedir. Perkütan koroner girişim yapılan bu grup hastalarda bireyselleştirilmiş yaklaşım önemlidir.



Şekil 1. İlçe acil serviste çekilen EKG, akut inferior MI.



Şekil 2. Okla gösterilen sol el dorsasında akrepin soktuğu cilt bölgesi.



Şekil 3. KAG sonrası RCA mid plaklı.

OS-097

Multiple coronary embolism 11 years old

Ahmet Ferhat Kaya,¹ Mehmet Hasan Özdiç,¹ Bayram Aslan,² Tuncay Güzel,² Raif Kılıç³¹Department of Cardiology, Muş State Hospital, Muş²Department of Cardiology, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır³Siirt State Hospital, Siirt

Multiple coronary embolism in sle patient at 11 years old patient case report. Ami is a potentially fatal complication of sle. reported mechanisms include atherosclerosis, arteritis and coronary arterial spasm. Children have sle currently increased risk for atherosclerosis and coronary artery disease. The patients with sle the long term effect of prognosis especially presentation of disease reveals as myocard infarction. Control of the significance of inflammation symptoms is improving the life time in sle disease. Total plaque burden, period of disease, low vitamin D level is related to prognosis of disease. The use of high or middle dose corticosteroid is acceded a important risk factor for care in children with sle. Factors that are important for coronary artery disease in patients with sle: dyslipidemia, hypertension, effect of direct inflammation in coronary arteries, lymphopenia (related carotis-intima media thickness). In sle disease patients with severe chest pain should be evaluated in terms of myocard infarction. the most of children with coronary artery disease are asymptomatic. The reason of chest pain can be pleuritis or pericarditis but pulmonary embolism or coronary artery disease may be thought because of serial result before the essential diagnosis in this case we are present the patient is 11 years old who has sle disease. The patient has been admitted to the emergency service with loss of conscious. the patient has cardiac arrest in the emergency service and performed cpr up to 5 minutes. According to patients eeg was compatible anteroposterolateral mi (Figure 1), was taken to the coronary angiography immediately. Following premedication and local anaesthesia, selective coronary angiography was performed in rao and lao positions. RCA was normal and lad distal and CX distal was observed as a total occluded (Figure 2). Intra coronary aggrastate was performed to the lesions. lad and cx distal lesions cross with floppy guide wire. After lad distal lesion crossed with floppy guide wire (Figure 3), sprinter 1.5x15 balloon was inflated to 8 atm pressure, after the distal blood stream was normalized, processing was finished (Figure 4).



Figure 1.



Figure 2.

OS-096

Akrep sokmasına bağlı gelişen allerjik inferior miyokard enfarktüsü: Kounis Sendromu

Haşim Tüner, Naci Babat, Fatih Öztürk, Emrah Erdoğan, Emrah Özbek, Çiğdem Bahar Çakmak, Ceyda Ak, Mustafa Tuncer

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Giriş: Kounis sendromu hipersensitivite veya allerjik reaksiyonlarla birlikte görülen akut koroner olayları tanımlamaktadır. Böcek sokması sonrasında ürtiker gibi cilt reaksiyonlarından anafilaktik şoka kadar değişebilen allerjik tablolar izlenebilir. Akrep sokması sonucu miyokard enfarktüsü (MI) gelişmesi nadir vakalarda bildirilmiştir. Genellikle kendisini non ST elevasyonlu MI, kardiyogenik şok ya da miyokardit şeklinde gösterir. Muhtemel mekanizmalar arasında, akrep zehiri tarafından aktive edilen sempatik deşarj, allerjik mediyatörlerin salınımına bağlı koroner vazospazm ve trombosit aktivitesinde artma ya da toksinin miyokart üzerine direkt etkisi yer alır. Bu yazımızda akrep sokması sonrasında gelişen akut inferior MI olgusu sunduk.

Olgu: Yetmiş dört yaşındaki erkek hasta, ot toplarken sol el dorsal yüzünden akrep tarafından sokulmuş. Akrebin soktuğu bölgeye olay anında soğuk uygulama yapılmış ve ağrı kesici kremler sürülmüş. Sonrasında nefes darlığı, epigastrik ağrı, soğuk terleme şikayetleri ile ilçe devlet hastanesine başvurmış. Hastaya kortikosteroid, antihistaminik amp, Akrep antiserumu IV yapılmış. Çekilen EKG'de akut inferior (Şekil 1) tanısı konuldu. Hasta Primer KAG amaçlı hastanemize sevk edildi. Hasta acil serviste değerlendirildi. Şikayetleri azalmıştı. EKG: Normal sinus ritmindeydi. Hemodinamisi stabildi. Hastanın karınında ve sırtında ürtikeryal raş mevcuttu. Sol el dorsal yüzünde akrebin soktuğu (Şekil 2) bölgede hafif şişlik ve hassasiyet mevcuttu. Altmış paket yıl sigara içme öyküsü vardı. Koroner arter hastalığı hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü yoktu. Transtorasik ekokardiyografide inferior duvarda hipokinezi saptandı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50 hesaplandı. Tam kan sayımında WBC:16500 /uL (4-11) ve %86 (50-80) oranı ile nötrofil hakimiyeti vardı, lenfosit, monosit ve eozinofil oranları normaldi. Troponin I:13NG/DL(0-0.02), CK-MB:87 (0-25) Hastaya KAG yapıldı. Sol ön inen arter mid D1 düzeyinde %30 darlık sirkumfleks arter: Normal, sağ koroner arter: proksimal plaklı saptandı (Şekil 3). Hasta mevcut bulgularla aterosklerotik risk faktörleri ve koroner arter hastalığı olmaksızın histamin, tromboksan ve lökotrienler gibi allerjik mediyatörlerin neden olduğu kounis sendromu Tip1 olarak değerlendirildi.

Tartışma: Kounis sendromundaki temel patofizyoloji allerjik uyarıya ikincil olarak mast hücrelerinin aktive olması ve bu hücrelerden histamin gibi biyogenik aminlerin; kinaz, triptaz, katepsin-D gibi nötral proteazların; lökotrienler, tromboksan gibi arasidonik asit derivelerinin ve trombosit etkinleştirici faktörün lokal ve sistemik olarak salınımıdır. Kardiyak mast hücreleri koroner arterlerin intima tabakasında ve aterosklerotik plaklarda yer alırlar. Sonuç olarak olgumuzda olduğu gibi akrep gibi böceklerin sokmasına bağlı değişik derecede allerjik reaksiyonların yanında kounis sendromu olarak bilinen allerjiye bağlı MI gelişebileceği akıld tutulmalıdır. Tedavi yaklaşımı alık olduğumuz MI tedavisi gibi olmalıdır.



Figure 3.

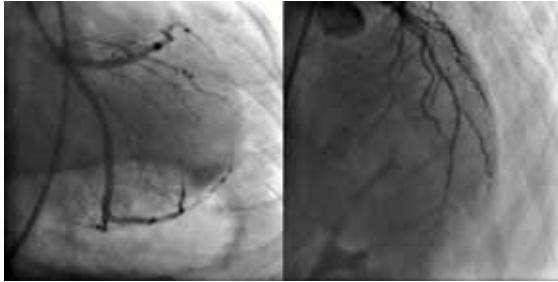


Figure 4.

Other

OS-098

Frog neck developing after coronary angiography: Contrast induced sialadenitis

Songül Uşalp, Belma Yaman, Hatice Günsel, Levent Cerit, Hamza Duygu

Near East University Hospital, KKTC

Contrast-induced sialadenitis is less frequently known and an uncommon adverse reaction to iodine therapy. In this case, symptoms will be milder than bacterial sialadenitis, and here there is no need for a specific treatment. The risk for sialadenitis seems to be directly related to serum iodine levels; thus, renal insufficiency and large iodine load are predisposing factor. We present a case of patients who developed contrast related sialadenitis after coronary angiography had complete resolution with medical treatment. To the best of our knowledge our case is the eldest patient ever presented with contrast induced sialadenitis after coronary angiography.

Case: An 82-year-old man presented with an upper abdominal pain having unstable angina pectoris. He had hypertension, hyperlipidemia, chronic obstructive pulmonary disease and radical prostatectomy due to prostate cancer. Coronary angiography was performed using Iohexol (Omnipaque 350, GE Healthcare). A non-ionic monomeric low osmolality contrast medium containing approximately 350 mg I/ml iodide. A total of 60 ml of iodinated contrast media was used. Coronary angiogram revealed normal coronary arteries except 20% narrowing in the proximal left anterior descending artery. About 24 hours after the procedure, the patient complained of indolent bilateral swelling on his upper and front neck. In physical examination, blood pressure was 120/80 mmHg; heart rate was 88 bpm, body temperature was 36.8 °C. The patient had an extensive, bilateral, symmetric, submandibular swelling that was non-sensitive (Figure 1). Contrast-induced sialadenitis ('iodide mumps') was suspected on the background of clinical presentation. Blood tests revealed white blood cell count 7.02×10^9 , haemoglobin of 12.5 g/L, serum creatine level 1.35 mg/dl, GFR is according to MDRD: 53 mL/min/1.73 m² (mild-moderate chronic kidney disease), thyroid stimulating hormone of 1.84 mIU/L, amylase at 149 U/L, a normal full blood count and CRP is 16.07 mg/l. Neck ultrasonography is showing the submandibular gland to have a significantly greater longitudinal diameter and thickness, increase of echogenicity and oedema is found in the subcutaneous soft tissue plan. Structure and size of thyroid and parathyroid gland were normal. Spiramycin 3 Mio twice a day and prednisolone 80 mg/day were recommended by otolaryngologist. After six days, submandibular swelling exactly resolved, serum CRP level is decreased to 0.7 mg/dl, and follow-up has been eventless (Figure 2).

Conclusion: One of the late reactions to iodine contrast agents is sialadenitis, that is a very rare complication and any iodinated contrast medium both non-ionic, and hypo-hyperosmolar agents may cause it. We wanted to present this rare complication here and to draw attention to sialadenitis in patients with throat and neck swelling that occur after angiography. At the same time to share the diagnosis, treatment options, and prognosis in such patients.

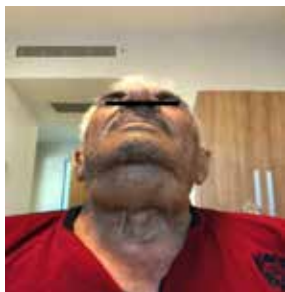


Figure 1. Bilateral swollen of submandibular glands at onset.



Figure 2. Six day after, the submandibular glands improved completely.

Other

OS-099

Is there any link between blood brain barrier and coronary arteries?

Songül Uşalp, Belma Yaman, Hatice Günsel, Ümit Yüksek, Levent Cerit, Hamza Duygu

Near East University Hospital, KKTC

Contrast-induced encephalopathy (CIE) after coronary angiography is an uncommon complication of angiography due to the administration of contrast medium. Clinical presentation may include transient cortical blindness, dysarthria, seizures, encephalopathy, and focal neurological deficits, such as ophthalmoplegia. The incidence of CIE ranges between 0.1-0.3%, although it can reach up to 4% especially when hyperosmolar iodinated contrast agents are used.

Case: A 38-year-old man was admitted to our hospital for a check-up. He had intermittent chest pain, and his treadmill test was positive. Electrocardiogram, chest X-ray and laboratory results were also normal. Coronary angiography was performed with a trans-radial approach and using a non-ionic monomeric low osmolality contrast medium (Iohexol, Omnipaque 350, GE Healthcare) containing approximately 350 mg I/ml iodine. A total of 60 ml contrast agent was used. Coronary angiogram revealed slow flow in the left anterior descending artery, left circumflex and right coronary arteries was normal. About 4 hours after the procedure, the patient complained of headache, confusion, vomiting and disturbance of speech. He was conscious but not oriented. However, an emergency cerebral computed tomography (CT) without contrast, showed no intracranial haemorrhage or cerebrovascular obstruction (Fig 1). The patient was evaluated by the neurologist, and no neurological or visual deficit was observed except for the dysarthria. Because of the exacerbation of his complaint, diffusion magnetic resonance imaging was obtained. Diffusion-weighted imaging, the actual apparent diffusion coefficient values were normal (Figure 2). Laboratory studies were normal. Intravenous hydration with normal saline, analgesic and antiemetic medication was administered. Fortunately, all neurological deficits improved gradually within 10 hours. The patient was discharged from the hospital with his own voluntary.

Discussion: Coronary angiography requires intra-arterial injections and higher loads of contrast administration to opacify target vessels when compared with intravenous injection used for CT. As a result, intra-arterial contrast agent administration may directly affect brain vessels and cause neurological symptoms. The predisposing factors leading to CIE are transient ischemic attack, impaired renal function, hypertension, large contrast volume, patients with LIMA bypass, selective vertebral-basilar arteriography and male gender. When compared with the cases in the literature our patient was one of the youngest and did not have any chronic disease, and his coronary angiography was performed with a low volume of contrast medium (nearly 60 ml). The management of CIE includes intravenous hydration with saline, anti-convulsants, analgesics and anti-emetic treatment. Patients with CIE have an affirmative prognosis and usually a spontaneous recovery.

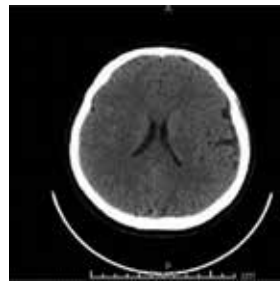


Figure 1. Computed tomography shows no intracranial hemorrhage or cerebral vascular obstruction.

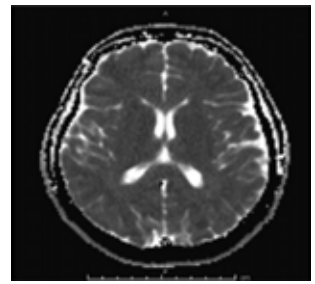


Figure 2. Magnetic resonance imaging showed, diffusion weighted imaging no abnormal signal was detected in apparent diffusion coefficient maps.

OS-100

Cisplatin-etoposide and right lung inferior lobe superior segment radiotherapy induced myocardial infarction in a patient with squamous cell carcinoma

Serkan Asil, Muhammet Genç, Farid Baghiro, Ender Murat, Veysel Özgür Barış, Murat Çelik, Hasan Kutsi Kabul, Cem Barçın

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case Report: A 64-year-old male patient admitted to our hospital oncology department for stage-4 right lung inferior lobe squamous cell carcinoma (Figure 1). Oncologists planned to treat patient with cisplatin-etoposide and total 60 Gray / 30 Fx radiotherapy. One day after receiving the first cure 8th day chemotherapy and 10 gray radiotherapy on the 5th day, the patient developed sudden onset chest pain in radiation oncology service and the developed ventricular tachycardia and cardiac arrest after the 4-hour beginning of the chest pain. The patient has been consulted to us and emergency PPCI was planned with inferior ST-elevation myocardial infarction, cardiogenic shock and AV block. The lactate 18 mg/dl ph: 6.7 was detected in blood gas taken from the patient before the operation. Before the procedure, 300 mg Aspirin 600 mg clopidogrel and iv heparin premedication were applied. During the procedure, repetitive balloon dilatations and heparin + tirofiban bolus and infusion treatment were administered for 2 hours to struggling with intense thrombus. Finally 4.0x25 mm BMS stent was implanted to RCA proximal and post-dilatation was performed with a 4.5x20 mm balloon, TIMI 2-3 flow achieved and operation terminated (Figure 2-4). However, at the 12th hour of the procedure, the patient died due to anuria, deep metabolic acidosis (lactic acidosis) and hemoptysis.

Discussion: Many chemotherapeutic agents and ionizing radiation have been reported to have effects on the cardiovascular system. The late cardiovascular morbidity of cisplatin such as hypertension and myocardial infarction is well known but there is accumulating evidence of acute vascular toxicity occurring at the time of chemotherapy administration. Cisplatin may induce arterial thrombosis with subsequent myocardial and cerebrovascular ischemia in 2% of patients. The pathophysiology is multifactorial, including procoagulant and direct endothelial toxic effects. Also radiation damages the vascular endothelium. Although the radiation induced coronary artery disease (CAD) develops after a mean duration of 15-20 years, a number of acute effects, including endothelial damage, lipid and inflammatory cell infiltration, and lysosomal activation, have been described. As

a result of, we think that the mechanism of action of cisplatin-etoposide and radiotherapy-induced MI, in this case, acute endothelial damage, procoagulant, proinflammatory effects.

Conclusion: Etoposide-cisplatin and combination with especially thoracic radiotherapy can cause life-threatening events like myocardial infarction. The oncologist should be careful at the time of therapy selection. A collaborative approach between cardiologist and oncologist can improve the therapeutic outcomes. Also, special attention should be paid to symptoms suggestive of ischemic heart disease or other vascular complications in patients who have been given cisplatin based chemotherapy and radiotherapy.

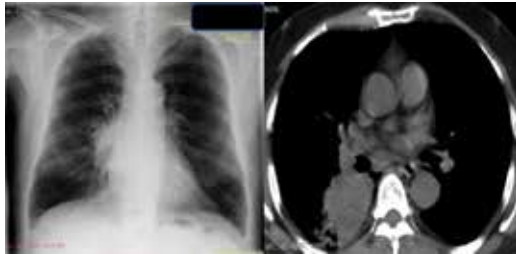


Figure 1. X-ray graph and computed tomography image of right lung squamous cell carcinoma.



Figure 2. Coronary angiographic image of the left coronary system and performing a balloon pre-dilatation of acute thrombotic right coronary artery.

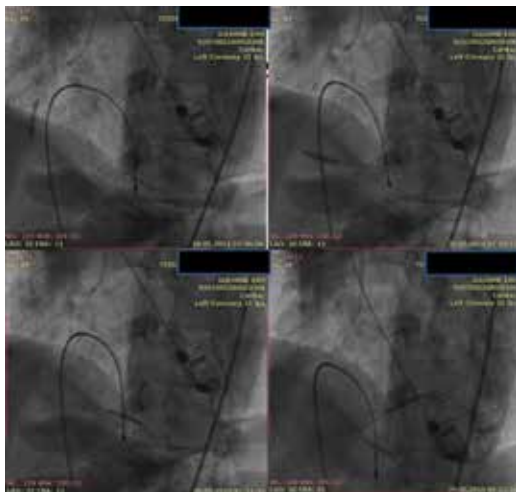


Figure 3. Multiple right coronary distal and proximal balloon dilatation images.



Figure 4. Image of right coronary artery with thrombosis of the whole vessel and final image after stent implantation

OS-101

A case of diffuse alveolar hemorrhage syndrome due to antiplatelet therapy in a patient with acute coronary syndrome

Abdulrahman Naser,¹ Sedef Tavukçu Özkan,² Müslüm Şahin¹

¹Department of Cardiology, VM Medical Park Pendik Hospital, İstanbul

²Department of Anesthesiology and Reanimation, İstinye University Faculty of Medicine; Department of Intensive Care Unit, VM Medical Park Pendik, İstanbul

A 60-year-old male patient with past medical history of hyperlipidemia and smoking (35 pack-year) was admitted to our hospital with anterior ST segment elevation myocardial infarction. The patient was treated with 300 mg acetyl-salicylic acid, 180 mg ticagrelor, and 7500 IU unfractionated heparin IV bolus. Following the patient underwent coronary angiography demonstrating complete occlusion of the left anterior coronary artery. Primary percutaneous coronary intervention was performed, and a drug-eluting stent was implanted. The patient was transferred to coronary intensive care unit and after a few minutes he suffered from chest pain along with persistence of ST segment elevation was detected in his electrocardiogram. Acute stent thrombosis was suspected and the patient was again taken to the catheterization laboratory, where coronary angiography showed thrombotic total occlusion of the implanted stent. After intracoronary weight adjusted bolus administration of a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor (tirofiban) balloon angioplasty was performed with non-compliant balloon, but slow flow phenomenon occurred after balloon angioplasty. Accordingly, tirofiban infusion maintained at 0.15- μ g/kg/min. Transthoracic echocardiogram revealed apical and anterior septal wall hypokinesis with markedly decreased systolic function (ejection fraction of 30%), moderate tricuspid regurgitation and mild mitral regurgitation. After that, the patient developed progressive dyspnea, tachypnea, and cough with haemoptysis of bright red blood. On physical examination, he had diffuse rales over both lung fields. Pulse oximetry revealed a severe oxygen desaturation of 83 % despite 10 lit/min O₂ support. Chest X-ray film showed bilateral diffuse consolidations (Fig.1). Chest computed tomography scan demonstrated widespread alveolar filling (Fig. 2) with no other gross pathologic findings. Laboratory tests showed that the haemoglobin level decreased from 14.9 g/dL to 11.1 g/dL, and the platelet count, prothrombin time, and partial thromboplastin time were normal. Bronchoscopy was used primarily to document alveolar hemorrhage and exclude infection. The rheumatological evaluation did not prove any vasculitis and other rheumatological disease. According to clinical and radiological findings antiplatelet treatment was diagnosed as a cause of diffuse alveolar haemorrhage syndrome. Diffuse alveolar haemorrhage is a life-threatening condition characterised by leaking of red blood cells into the alveolar spaces. It presents with progressive severe dyspnea, haemoptysis, anemia and diffuse lung opacities. When the antiplatelet agents are occasionally causes alveolar haemorrhage syndrome, physicians should keep in mind that antiplatelet therapy is able to induce diffuse alveolar haemorrhage and should be used with caution in patients presenting with acute coronary syndrome, who have had acute respiratory failure and haemoptysis.



Figure 1. Chest X-ray revealing bilateral diffuse lung opacities.

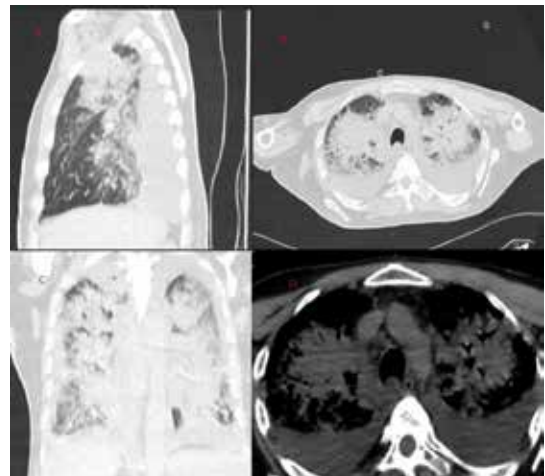


Figure 1. (A) Chest computed tomography scan in sagittal plane demonstrating widespread alveolar filling; (B) Chest computed tomography scan lung window in axial plane demonstrating widespread alveolar filling; (C) Chest computed tomography scan in axial plane demonstrating widespread alveolar filling; (D) Chest computed tomography scan mediastinal window in axial plane demonstrating widespread alveolar filling.

Perikard tamponadı ile gelen nadir sağ atriyal anjiyosarkom olgusu

Serkan Karahan,¹ Fahrettin Katkat, İrfan Şahin, Ertuğrul Okuyan

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Anjiyosarkom en sık görülen primer kardiyak malign tümördür ve son derece ender görülür. Bu sunuda perikard tamponad tanısı konmuş sağ atriyal anjiyosarkom olgusu sunuldu.

Olgu: Yirmi dokuz yaşında bilinen ek hastalığı olmayan erkek hasta nefes darlığı ve çarpıntı şikayeti ile acile servise başvurdu. Yapılan değerlendirmede arteriyel tansiyon 80/50 mmHg, kalp sesleri derinden geliyor ve taşikardik hızı 140/dk saptandı. Çekilen PA akciğer grafisinde kalbin global büyüdüğü ve sinüslerin kapalı olduğu saptandı (Şekil 1). Yapılan ekokardiyografisinde, EF %60, kalbi çevreleyen saran en geniş yerinde 47 mm perikardiyal efüzyon saptanan hastada tamponad tanısı konarak koroner yoğun bakım ünitemizde acil perikardiyosentez yapıldı. Yapılan işlemde hemorajik gelen sıvının bir bölümü boşaltıldı ve ayrıca tanisal açıdan sıvıdan örnekler alındı. İşlem sonrası bakılan ekokardiyografisinde en geniş yerinde 20 mm efüzyon ve sağ atriyum komşuluğunda 61x48 mm çapında kitle imajı veren lezyon izlendi (Şekil 2-4). Bunun üzerine çekilen tomografiye sağ atriyum düzeyinde yaklaşık 57x52 mm çapında içerisinde vasküleriten izlenen ve hafif heterojen kontrast tutulumunun izlendiği, sağ atriyuma bastı yapan hipodens heterojen kitlesel lezyon izlendi (malign kitle) (Resim 5, 6). Gönderilen sıvının patolojisinde malign hücreler ile uyumlu bulundu. Anjiyosarkom ön tanısı ile kitlenin çıkarılması açısından Cerrahi kliniği ile konsey edildi. Cerrahi karar alınan hastaya tüm riskler anlatıldı. Ancak hasta tedaviyi kabul etmeyerek taburcu edildi. On gün sonra aynı hasta acil servise kardiyak arrest tablosu ile getirildi ve exitus oldu. Otopsi sonucunda anjiyosarkom tanısı kondu.

Tartışma: Primer kalp tümörleri çok nadir görülen tümörlerdir. Malign kalp tümörlerinin çoğu sarcoma oluşturmaz ve otopsi çalışmalarındaki insidansı %0.0001 dir. Hastalığın görülme yaşı ortalaması 40 civarında ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Yaklaşık %90 sağ atriumda görülür ve genellikle perikardla ilişkilidir. Bu yerleşiminden dolayı hastalarda sağ kalp yetersizliği, vena kava superior obstrüksiyonu ve perikardiyal efüzyon oluşumunu kolaylaştırır. En sık semptomu dispne, fakat öksürük, senkop, hemoptizi ve tamponad ile beraber plevral efüzyonda görülebilmektedir. Sarkomlar semptom verdiğinde genelde metastatikler ve prognozu kötüdür. Tümörün tedavisinde ilk olarak gerek radikal gerekse palyatif cerrahi yaşam kalitesini düzeltmek için ön plandadır. Ne yazık ki radikal rezeksiyon birçok olguda yaygın hastalık olduğundan mümkün değildir. Sarkomlarda sağ kalım süresi ortalama 1 yıldır. Bizim vakamızda büyük kitleye bağlı olarak tamponad kliniği ile geldi. Kısa sürede cerrahi konseyinden geçen hasta cerrahi işlemi kabul etmesi sebebiyle taburcu edildi. Taburcu olduktan 10 gün sonra hasta exitus oldu.

Sonuç: Erken dönemde saptanan anjiyosarkom vakalarında cerrahi ve sonrasında kemoterapi-radyoterapi tedavisi ile yaşam stresi bu hastalarda uzatılmaktadır. Erken tanı ve erken tedavi bu açıdan bu vakalarda önemli bir yer almaktadır.



Şekil 1. PA akciğer grafisi.



Şekil 2. Ekokardiyografi.



Şekil 3. Ekokardiyografi.



Şekil 4. PA akciğer grafisi.



Şekil 5. Radyoloji görüntüleme BT.



Şekil 6. Radyoloji görüntüleme BT.

Cardiac AL amyloidosis: Challenging, but treatable

Hasan Tokdil,¹ Burçak Kılıçkiran Avcı,¹ Ayşe Salihoglu,² Kardelen Ohtaroglu Tokdil,¹ Eser Durmaz,¹ Bilgehan Karadağ,¹ Zeki Öngen¹

¹Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

²Department of Internal Medicine, Division of Hematology, İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: AL amyloidosis is a clonal plasma cell disorder characterized by uncontrolled deposition of amyloid fibrils in multiple tissues. Cardiac involvement, occurs in up to 50% of patients with AL amyloidosis, is the main prognostic determinant.

Case: 39 years old female, new diagnosis of cardiac AL-amyloidosis, referred to our clinic for progressive dyspnea, orthopnea and peripheral edema that had persisted for the last two months. She had been taking carvedilol twice a day. In admission, BP was 90/75 mmHg, heart rate was 120 bpm. Physical examination showed jugular venous distention, diminished breath sounds on the bilateral lower lung zones and mild pitting edema bilaterally. ECG depicted sinus tachycardia, low QRS voltage and signs of biatrial dilatation. Echocardiogram revealed concentric left ventricular hypertrophy with a normal cavity size, reduced LVEF of 42% and biatrial dilatation. Grade III diastolic dysfunction, moderate mitral and severe tricuspid regurgitation and pericardial effusion were also noted. Cardiac MRI showed diffuse subendocardial late gadolinium enhancement. Given the high levels of troponin T (0.08 ng/ml), proBNP (9568 pg/ml) and cardiac involvement as significant predictive factors for survival, the patient's prognosis was unfavorable. After the diagnosis confirmed, carvedilol was discontinued, furosemide and spironolactone were initiated. Furosemide dose increased gradually according to patient's symptom, blood pressure, physical examination findings and renal functions to maximum dose 200 mg/day. It was challenging because even moderate diuresis was causing hypotension and syncope. Ivabradine was added to the treatment because of symptomatic sinus tachycardia, although there was no proven indication at this condition. Systemic chemotherapy was begun (bortezomib, cyclophosphamide, dexamethasone, melphalan). During follow up a year, she has been hospitalized several times due to progressive dyspnea and syncope. Following treatment, the patient's ventricular function (LVEF 55%) and symptoms (NYHA-I) improved gradually. Pro-BNP levels markedly decreased to 563 pg/ml in a year.

Discussion: We present a case of cardiac AL-amyloidosis, which is characterized by restrictive cardiomyopathy. Median survival is 9 months without treatment. The aim of the treatment is two fold: treatment of heart failure (diuretic&aldosterone antagonists) and underlying amyloidogenic protein (chemotherapy). Managing the symptoms of heart failure is challenging. The prognosis is influenced by the success of hematological treatment. However, such treatment rarely results in complete remission of disease or reversal of cardiac dysfunction. Our case was successfully treated with systemic chemotherapy and optimal approach to heart failure. Multidisciplinary team approach is necessary for successful management of cardiac AL amyloidosis.

Feokromasitomanin nadir bir klinik prezentasyonu: Akut kalp yetersizliği

Muhammet Geneş, Serkan Asil, Özkan Eravcı, Serhat Değirmen,

Yasin Gürdal, Siddık Erdoğan, Ali Fuat Çiçek, Murat Çelik

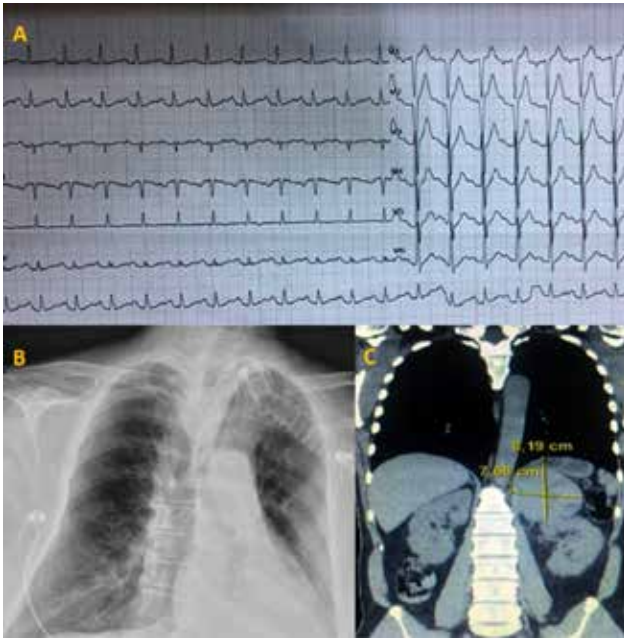
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Feokromasitoma adrenal medulla kromafin hücrelerinin bir neoplazisi olup, aşırı katekolamin sentezine sebep olmaktadır. Çoğunlukla hipertansif ataklar ile tanı alan feokromasitoma değişken prezentasyonda gösterebilir. Vaka sunumumuzda kliniğimize feokromasitomaya bağlı ileri sistolik kalp yetersizliği, diyabetik ketoasidoz ve hipertansif acil ile başvuran hastadan bahsedilecektir.

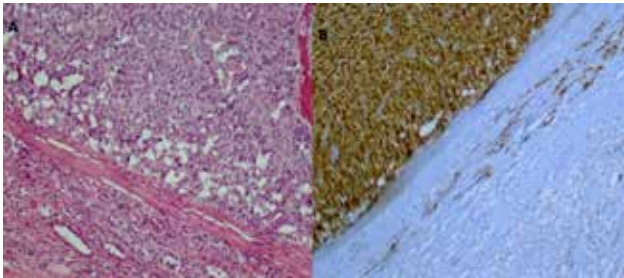
Olgu: Kırk altı yaşında erkek hasta, 2 gündür başlayan tipik göğüs ağrısı, nefes darlığı ve genel durum bozukluğu ile acil servisimize başvurdu. Özgeçmişinde tip1 DM, HT, SVO olup hastanın geliş saturasyonu: %78, tansiyon değerleri 190/110 mmHg, kalp hızı: 102 atım/dk saptandı. Fizik muayenesinde akciğerde orta zonlara kadar ince raller mevcuttu. EKG'sinde nonspesifik inter-ventriküler ileti gecikmesi ve sinüs taşikardisi vardı (Şekil 1a). Transtoraksik ekokardiyografisinde EF %25 inferior-posterior duvar hariç global hipokinezi saptandı. Laboratuvar incelemesinde WBC:14.800, kreatin: 1.36 mg/dl glukoz: 483, Ph: 7.23, lactat: 10.3, CKMB: 82.1, Troponin I 24974.4 ve akciğer grafisinde pulmoner vasküler yapılar belirginleşmiş, her iki kostadiafragmatik sinüsler kapalı saptandı (Şekil 1b). Hastaya bu bulgular ile AKS ön tanısı ile koroner anjiyografi yapıldı, tıkaçıcı lezyon saptanmadı. Hasta bu aşamadan sonra miyokardiyal olarak düşünülmüş ve klinik stabilizasyon sağlanınca taburcu edilmiştir. Hasta taburculuğundan 6 gün sonra acil servise benzer bir tablo ile başvurdu ileri tetkik ve tedavi amacıyla tekrar yatırıldı. Hastanın kliniği detaylı değerlendirildiğinde feokromasitomadan şüphelendi ve BT ile biyokimyasal testler planlandı. BT'sinde sol sünrenal glandda 81x76 mm kitle izlendi (Şekil 1c). Labarotuvarda nortetanefrin (24 saatlik spot idrarda): 3933.20 ug/gün (referans değer: <600), metanefrin (24 saatlik idrar): 3271.08 (referans değeri: <350.00) saptandı ve feokromasitoma ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya sol sünrealektomi yapıldı, patolojisi feokromasitoma olarak sonuçlandı.

Tartışma: Feokromasitomanın klinik prezentasyonu EKG'de ST-T segmenti değişiklikleri ve troponin yükseliğine bağlı AKS'yi taklit edebilir. Feokromasitoma hastalığında troponin değer yükseliği için çeşitli teoriler öne sürülmekte olup en çok desteklenen görüş yüksek katekolamin seviyelerine bağlı kardiyotoksiste ve mikrovasküler disfonksiyona bağlı kardiyak hasardır ve bu hasarın boyutuna bağlı olarak kalp yetersizliği gelişebilmektedir. Feokromasitoma tanısı konulup, cerrahi rezeksiyon sonrasında çoğu zaman kalp yetersizliğinin düzeldiği görülmektedir. Feokromasitomaya bağlı kalp yetmezliğinin tedavisi olarak standart kalp yetmezliği tedavisi önerilmektedir.

Sonuç: Feokromasitomanın akut koroner sendrom, miyokard hasarı, kalp yetersizliği, hipertansiyon, aritmi, gibi değişken klinik prezentasyonları olabilmektedir. Tüm bu klinik tanılarda ayrıncı tanıda feokromasitoma da akıldan tutulması hayati önem arz etmektedir.



Şekil 1. (A) Nonspesifik interventriküler ileti geçikmesi ve sinüs taşikardisi. (B) Pulmoner vasküler yapı-larda belirginleşme ve pulmoner ödem ile uyumlu diğer akciğer grafisi bulguları. (C) Sol adrenal bezde 81x76 mm kitle.



Şekil 2. (A) Solid adalar ve yer yer mikrokistik alanlar oluşturan geniş eozinofilik sitoplazmalı ve yer yer belirgin nükleollü atipik hücrelerden oluştuğu kitle patoloji görüntüsü. (B) İmmünohistokimyasal incele-me-de nöroendokrin belirteçlerin pozitifliği. Sol üst köşe tümöral alan (pozitif), sağ alt köşe ise komşu adrenal kortikal dokuyu (negatif) temsil etmektedir.

OS-106

Multidisciplinary approach to right ventricular myxoma

Berhan Keskin, Ahmet Karaduman, Ali Karagöz, İsmail Balaban,
Seda Tanyeri, Cihangir Kaymaz

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

Cardiac myxomas are benign tumors of endocardial origin. Symptoms might mimic heart disease as well as infectious disease, immunodeficiency, and malignant processes. 3.7% of myxomas arise from right ventricle (RV) however, myxoma with RV free wall origin is not well defined pathologic process in the literature. Because of the complex shape of the RV, the components of the RV are difficult for simultaneously imaging by using two-dimensional transthoracic echocardiography (2D-TTE). Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) has an important role in the evaluation of cardiac masses, especially when echocardiographic findings are suboptimal, or when localization is atypical. Through evaluation of regional wall motion abnormalities and tissue characterization are uniquely possible with CMR. Multimodality imaging is an important concept for diagnosis and treatment process. In this case report, we presented a patient with RV myxoma evaluated by multimodality imaging and managed successfully. RV free wall myxoma that obstructing the RV outflow tract are rare. Multimodality imaging is crucial because of the curved and triangle shape of the RV anatomy. Incomplete resection by the right atrial approach in cardiac myxomas may be prevented by preoperative imaging with echocardiography, CT, CMR to provide detailed visualization. Right ventriculotomy may be an alternative approach to isolated atrial approach to get complete resection of RV myxoma in suitable patients. Preferred surgical treatment is not well defined for ventricular myxomas and careful preoperative planning is essential. Surgical resection should be performed as soon as possible to avoid outflow tract obstruction, which might otherwise result in sudden death. Cardiologist and heart surgeon collaboration and effective use of imaging tools are essential for treatment success.

OPS-001

Egzersizindüklediği ventriküler taşikardinin sebebi olarak miyokardiyal köprüleşme

Ümit Yüksek, Levent Cerit, Belma Yaman, Songül Usalp, Hamza Duygu

Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, KKTC

Giriş: Miyokardiyal köprüleşme (MK), koroner arterlerin bir bölümünün miyokard içinde seyrettiği doğumsal bir bozuluktur. Genel olarak iyi seyirli bir anomalidir. Ancak bazen, anjina, miyokard iskemisi, miyokard enfarktüsüne, aritmilere ve hatta ani kardiyak ölüme sebep olabilir. Bu hastalarda egzersiz, ventriküler aritmileri tetikleyebilir. MK ve ventriküler aritmi birlikteliği nadir bir durumdur. Biz, egzersiz stres testinde sürekli ventriküler taşikardi atağı gelişen ve koroner anjiyografide MK saptanan bir olgu sunuyoruz.

Olgu: Elli dokuz yaşında erkek bir hasta Kardiyoloji Polikliniğine göğüs ağrısı ve çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Kardiyak hastalık öyküsü yoktu, fakat ilaç tedavisi gerektiren 10 yıllık hipertansiyon ve hiperlipidemi öyküsü vardı. EKG'sinde iskemik değişiklik yoktu, ayrıca QT mesafesi de normaldi (347 msn, düzeltilmiş QT mesafesi=419 msn). QT dispersiyonu 40 msn idi (düzeltilmiş QT dispersiyonu=52 msn). Ekokardiyografide, normal EF, evre 1 sol ventrikül diastolik disfonksiyonu ve 4.3 cm'lik aort köktü genişlemesi saptandı. Kardiyak iskemisi açısından değerlendirmek için egzersiz stres testi yapıldı. Egzersiz stres testinde, istirahat fazında 7-8 sn süren sürekli monomorfik ventriküler taşikardi saptandı, beraberinde lateral derivasyonlarda hafif iskemik bulgusu vardı (Şekil 1). Ventriküler taşikardi kendiliğinden geriledi. Egzersiz stres testinin istirahat fazının 1. dakikasında, QT mesafesi 278 msn ölçüldü, ancak düzeltilmiş QT mesafesi 467 msn idi. QT dispersiyonu 40 msn idi (düzeltilmiş QT dispersiyonu 67 msn saptandı). Kan biyokimyasında serum elektrolitlerinde anormal bir bulgu gözlenmedi. Acilen yaptığımız koroner anjiyografide ciddi bir koroner arter oklüzyonu saptanmadı, ancak sistol sırasında damarda %70 daralma yapan LAD mid bölgesinde MK gözlemlendi (Video 1). Hastaya beta-blokör tedavisi başlandı (50 mg/gün metoprolol), 3 hafta sonra yaptığımız kontrol egzersiz stres testinde aritmi ya da iskemik bulgusu kalmadı (Şekil 2). Hastamızın semptomları da gerilemişti.

Tartışma: Egzersizin indüklediği ventriküler taşikardilerin altında pek çok sebep yatabilir. MK nadir sebeplerden biridir. MK teşhisinde koroner anjiyografi altın standarttır. Biz de hastamızda efor testindeki aritmi ve iskemik bulguları üzerine yaptığımız koroner anjiyografi işleminde MK saptadık. MK ile ilişkili aritmilerin altında pek çok mekanizma yatabilir. Bizim hastamızda gözlemediğimiz egzersiz sırasında artmış düzeltilmiş QT mesafesi ve QT dispersiyonu, bunlardan biridir. MK'nin medikal tedavisinde beta-blokör ve kalsiyum antagonistleri kullanılır. Biz de hastamızda beta-blokör tedavisine iyi klinik yanıt aldık.

Sonuç: MK genelde benign bir durumdur. Fakat bazen ventriküler aritmilerle ilişkili olabilir. Egzersiz stres testi bu hastalarda aritmileri tetikleyebilir. Bunun alta yatan sebebi, egzersiz sırasında gelişen ventriküler repolarizasyon bozuklukları olabilir. Egzersiz stres testinde aritmi gelişen hastalarda, potansiyel teşhis olarak MK akla gelmelidir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

(EnSite Precision™ Cardiac Mapping System, St. Jude Medical). There was a scar area on the anterior face of the right atrium (Figure 2a). No defect was observed in the ablation line in the cavotricuspid isthmus. In the activation mapping, it was observed that the activation wave moves around the scar area (Figure 2b). Linear radiofrequency ablation was performed with an ablation catheter (FlexAbility™ Irrigated Ablation Catheter, Sensor Enabled™, St. Jude Medical) in this region (Figure 2c). Shortly after the onset of ablation, tachycardia stopped (Figure 3). Ramipril 2.5 mg once a day, metoprolol 50 mg once a day, and apixaban 5 mg twice a day were started, and the patient was discharged in sinus rhythm. Three months after the second procedure, ECG was in sinus rhythm and LV EF was measured as 59%. The patient was asked to come to control three months later, the medications were continued.

Conclusion: Patients with AIC are the lucky subgroup of CMP. Effective treatment of arrhythmia can lead to complete improvement in LV functions. However, there may be rapid deterioration of LV functions in the event of arrhythmia recurrence (Figure 4). Therefore, it is necessary to continue the treatment of HF, to keep the patients in close follow-up, and to early aggressive treatment in case of arrhythmia recurrence in such patients.



Figure 1. Second admission ECG of the patient. ECG: Electrocardiography.

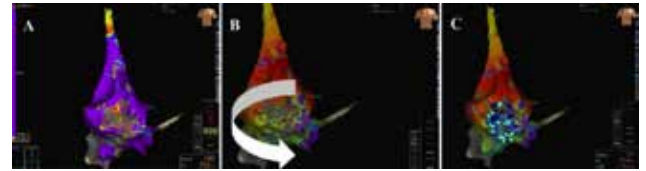


Figure 2. (A) Bipolar voltage maps constructed during sinus rhythm. There is seen a scar area on the anterior face of the right atrium. (B) Bipolar activation map of scar related atrial flutter. The activation wave moves around the scar area. The termination was annotated by a brown dot. (C) Ablation lesions on the activation map. Images were obtained from the anteroposterior projection.

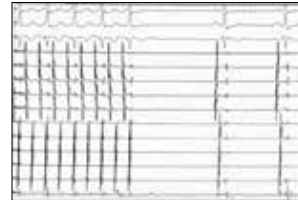


Figure 3. Intracardiac electrocardiogram view. Atrial flutter appears to be stopped during ablation.

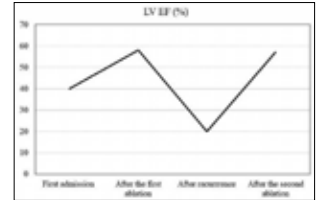


Figure 4. Variations of LV EF value over time. LV EF: Left ventricle ejection fraction.

OPS-003

Challenging cardioverter defibrillator implantation in huge right atrium

Mustafa Yurtdağ,¹ Nesim Aladağ,² Mahmut Özdemir²

¹Department of Cardiology, Balıkesir Private Sevgi Hospital, Balıkesir

²Department of Cardiology, Van Region Training and Research Hospital, Van

A 60-year-old woman with complaints of dizziness and syncope was referred for implantable cardioverter defibrillator (ICD) implantation. She had rheumatic mitral disease treated by mitral valve replacement in 2004 and had a heart failure with reduced ejection fraction of 33%. She had no a history of the use of AV blocking agents, such as beta-blocker and digoxin for at least 6 months. Electrocardiogram showed atrial fibrillation with equalization of R-R interval with a heart rate of 42 bpm, suggesting complete atrioventricular block (Figure 1). Transthoracic echocardiography showed marked bi-atrial, especially right atrial dilation (left atrium, 76x49 mm; right atrium, 89x58 mm; left ventricle, 51 mm; right ventricle, 27x36 mm) (Figure 2). We inserted successfully the lead to mid-right ventricular (RV) septum. But, when we removed the stylet back, the lead was displaced. After several attempts, the lead continued to dislodge due to inadequate support in huge right atrium although the tip of lead was actively fixated into mid-RV septum. Therefore, we decided to keep the stylet in the lead lumen. After the lead was properly positioned into the mid-RV septum, the stylet in the lead lumen was left in place. Thus, the procedure was uneventfully completed (Figure 3). Rheumatic valvular disease may give rise to anatomical changes in the heart over time, such as huge right atrium. Pacemaker or ICD implantation in such case may be very challenging. The option to keep the stylet in the lead lumen may facilitate the procedure.

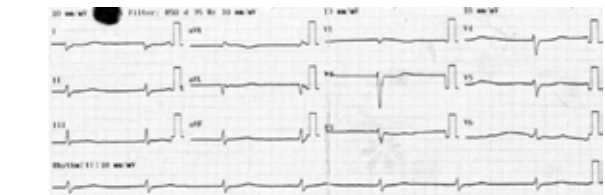


Figure 1. Atrial fibrillation with equalization of R-R interval with a heart rate of 42 bpm.

OPS-002

A case of arrhythmia-induced cardiomyopathy: Fluctuations in the left ventricle systolic functions due to the treatment and recurrence of arrhythmia

Taner Ulus, Halit Emre Yalvaç, Ezgi Çamlı, Muhammet Dural

Department of Cardiology, Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Eskişehir

Introduction: Arrhythmia-induced cardiomyopathy (AIC) is a potentially reversible form of cardiomyopathy (CMP) in which left ventricular (LV) dysfunction results from atrial or ventricular arrhythmias. Effective treatment of arrhythmia can lead to complete improvement and arrhythmia recurrence may cause rapid decline in LV systolic functions. We present an interesting case of AIC with fluctuations in LV systolic functions due to treatment and recurrence of arrhythmia over time.

Case: A 35-year-old man applied to our outpatient clinic with palpitation, fatigue and exercise intolerance for 2 months. He had undergone cavotricuspid isthmus ablation because of typical counter-clockwise atrial flutter (AFL) one year ago. The LV ejection fraction (EF) was 40% before the ablation. Coronary angiography at that time showed normal coronary arteries and there was no cause for LV systolic dysfunction other than arrhythmia. The patient was given ramipril 2.5 mg once a day and metoprolol 50 mg once a day at discharge. One month after the ablation, he had no complaint, electrocardiogram (ECG) was in sinus rhythm and EF was measured as 58%. He did not come for follow-up and did not use the drugs regularly. At the last admission, ECG was compatible with AFL (Figure 1) and LV EF was measured as 20%. Cardiac magnetic resonance imaging did not reveal late gadolinium enhancement. The patient was taken to the electrophysiology laboratory for ablation. The procedure was performed with the help of an electromagnetic mapping system



Figure 2. Huge right atrium (RA).

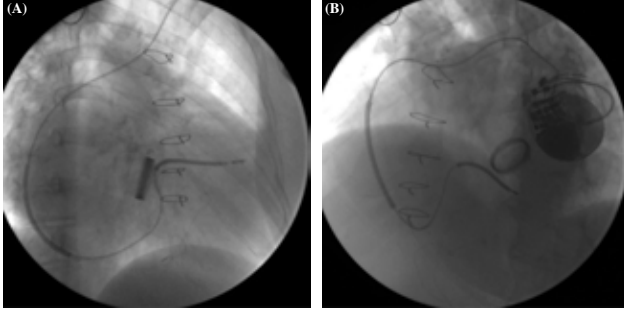


Figure 3. (A) Right anterior oblique image shows the stylet left in the lead lumen implanted properly. (B) Left anterior oblique and cranial angulation image shows the stylet left in the lead lumen implanted properly.

OPS-004

Successful radiofrequency ablation of ventricular tachycardia and accessory pathway in a young boy with the arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy and electrical storm

Damirbek Osmonov, Kalikulov Talantbek, Toktogulova Aida

Bicard Clinic, Bishkek, Kirgizistan

Background: Radiofrequency ablation (RFCA) became a treatment of choice in patients with recurrent ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, and appropriate interventions of implanted cardioverter-defibrillator (ICD), however, electrical storm (ES) due to both ventricular tachycardia and an accessory pathway is challenging. Key words: Accessory pathway, arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy, electrical storm, radiofrequency ablation.

Case Report: We describe a case of a successful rescue ablation of recurrent ES in a 14-year-old Asian boy. The arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C) was diagnosed 9 months earlier after the hospitalization with hemodynamically unstable ventricular tachycardia treated with DCCV. Diagnosis was confirmed by MRI and an ICD implanted for secondary prevention of sudden cardiac death (SCD). First two months after the implantation of an ICD he had several VT episodes that were mainly treated by antitachycardia pacing only and once suffered shock therapy. After the initiation of the amiodarone he was free of tachycardia events for one month, but after VT episodes restart. He was prescribed bisoprolol 2.5 mg with good effect. Three weeks after the initiation of beta-blocker the patient experienced ES: 97 tachycardia episodes, mainly converted to sinus rhythm with anti-tachycardia pacing. Causes of ES were 50% SVT with rate of 195 bpm and 50% ventricular tachycardia with the rate 210-230 bpm, of which nearly half episodes treated with electrical cardioversion. RFCA was performed on the day of the second electric storm. Electrophysiological study determined VT with the earliest activation mapping in the right ventricular outflow tract and atrioventricular reentry tachycardia with an accessory pathway within the proximal part of the coronary sinus. After RFCA applications in the right ventricular outflow tract and within the coronary sinus, both arrhythmia disappeared. Three months after ablation there was no recurrences of supra/ventricular tachycardia or ICD interventions.

Conclusions: ES is not rare in ARVD/C patients with an ICD for prevention of SCD. This case documents acute success of amiodarone and/or amiodarone plus beta-blocker therapy with decreasing effect during a short time period and successful RFCA of both VT and accessory pathway in young boy.

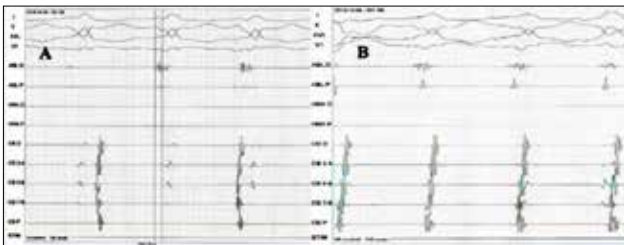


Figure 1. Ventricular tachycardia with the earliest activation mapping (A) in the right ventricular outflow tract and atrioventricular reentry tachycardia with an accessory pathway (B) within the coronary sinus.

OPS-005

Nadir bir kalp pili işlem komplikasyonu: Ventrikülo-peritoneyal şant kesilmesi

Emre Özdemir, Mustafa Karaca

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Giriş: Kalp pili (KPM) implantasyonu, bradiaritmili her yaştan hastalar için gerek duyulabilir. Özellikle yaşlı popülasyondaki hastalar için işlem ve komplikasyon sıklığı daha fazladır. Ventrikülo-peritoneyal şant (VPS) ise ilk defa 1905 yılında Kaush tarafından ventrikülden periton içerisine lastik bir tüp yerleştirilerek hidrosefali tedavisi olarak tanımlanmış olup, günümüzde tüm şant uygulamalarında en sık tercih edilen yöntem olarak bilinmektedir.

Olgu: Kliniğimizde bradikardi, 1. derece AV blok olarak takipli 87 yaş erkek hastamızın 2017 yılında hidrosefali ile operasyon ve VPS implantasyonu öyküsü mevcuttur. Hastamızın takiplerde presenok yakınmalarının olması, holter EKG'de intermitant nodal ritm görülmesi üzerine KPM implantasyonu amaçlı yatırıldı. Hastanın sol elini dominant olarak kullanması nedeniyle, sağ pectoral bölgeden VVI-KPM implantasyon kararı verildi. Kateter laboratuvarı koşullarında skopi altında VPS görüldükçe (Şekil 1) palpe edildi ancak hissedilmemesi nedeniyle derin olduğu düşünüldü. Burası skopi altında gözetilerek kontrollü olarak cep açılmaya başlandı. Ancak ilk cilt kesisinde VPS'nin kolayca kesildiği (Şekil 2) ve ucunda BOS drenajı olduğunu görüldü (Şekil 3) nedeniyle hasta acil olarak Beyin Cerrahisi (BC) ile konsulte edildi. Yapılan konültasyonda kalp pili işleminin tamamlanması ve ardından şant kateterinin yenilenmesine karar verildi. Sağ pectoral bölgeden cep açılma işlemi tamamlanarak VVI KPM takıldı. Ardından hasta BC masasına alınarak bu bölgedeki şant kateteri yenildi.

Tartışma: KPM'ler semptomatik bradiaritmili sahip hastalarda uzun dönem sağ kalım bekleniyor ise geçerli bir tedavi yöntemidir. Günümüzde teknolojik gelişmeler ile kullanılan malzeme kalitesinde gelişmeler ile başarı oranları artsa da hala bu işlem komplikasyon barındırmaktadır. Pili komplikasyonları olarak sık KPM hematoma, cep yada lead enfeksiyonları, pnömotoraks, lead dislokasyonu, lead perforasyonu sayılabilir. Bizim vakamızdaki komplikasyon operatörün şant yerleşim derinliğini bilmemesi nedeniyle gerçekleşen, bilinen tanımlı komplikasyonlar dışındadır (Şekil 2). İnvaziv kardiologların alışkın olduğu gibi kateter yada lead yerleşimleri cilt derinine damar yapılarına yakın iken VPS'lerde bağlantı sağlayan kateter BC hekimleri tarafından kafa tası ve peritonda iki adet insizyon açıldıktan sonra bir klavuz yardımı ile bu iki insizyon arasında yüzeyel olarak hemen cilt altından kateter geçirilerek implante edilmektedir (Şekil 4). Bu durumda vakamızda olduğu gibi hemen ciltin altından VPS kateterinin geçmesini sağlamakta ve invaziv kardiolog tarafından, VPS kateterinin yumuşak silikon yapıda olması nedeniyle palpe edilememesinin de verildiği görüldü ile VPS kateterinin daha derinde olduğu düşünülmesiyle kontrollü pil cebi açılırken, aslında VPS kateterinin yüzeyel olması ile ilk bisturi darbesi ile kesilmiştir.

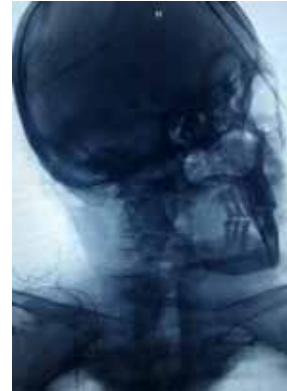
Sonuç: Deneyimlerden ziyade komplike hastalarda mutlaka, acele etmeden ilgili branş fikri alınması, bu gibi olayları engelleyecektir.



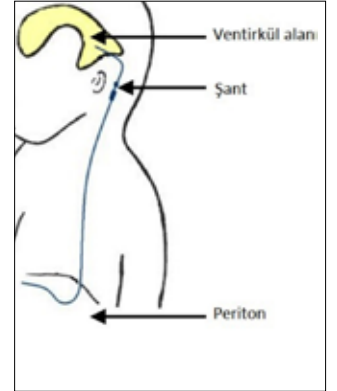
Şekil 1. Ventriküloperitoneyal şant kateterinin skopi altında, vücut sağ yarısından, peritona devam ettiği izlenmektedir.



Şekil 2. Ventriküloperitoneyal şant kateterinin kesilmesi sonrası BOS akımı olduğundan bağlantıdır. Kesik uçlar net olarak izlenmektedir.



Şekil 3. Ventriküloperitoneyal şant kateterinin skopi altında bütünlüğünün kaybı izlenmektedir.



Şekil 4. Ventriküloperitoneyal şant kateterinin şematik olarak seyri izlenmektedir.

OPS-006

VVI-Pace Maker'lı hastada tekrarlayan senkop atakları

Mehdi Onaç, İbrahim Başarıcı

Akdeniz Sağlık Vakfı Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

İnfant dönemde miyokardiyal rabdomyom nedeniyle operasyon ve mekanik TVR öyküsü olan, hastaya takipte AV tam blok nedeniyle epikardiyal pace takılmış. On dört yaşındayken TVR trombozu nedeniyle bioprotez TV operasyonu geçiren hastanın progresif artış gösteren kronik eşik

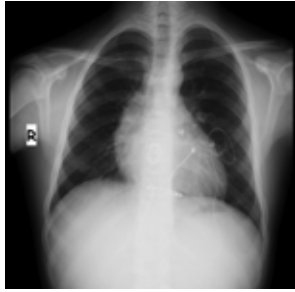
yüksekliği nedeniyle 2014 ve 2017'de sık replasman ihtiyacı olmaya başlamış. Açıklanamayan senkop atakları ile başlayan ve pil kontrolde yüksek epikardiyal lead eşiği değeri (4,0@1,5) saptanan hastanın holter event kayıtlarında şüpheli capture kusuru, sinüs aktivitesi ve AV disosiasyon gözlenen hastaya endokardiyal DDD upgrade kararı verildi. Bioprotez triküspid kapak nedeniyle ventriküler elektrodun CS aracılığıyla LV leadı olarak implantasyonuna karar verilen hasta işlem amacıyla Koroner anjiyografi laboratuvarı'na alındı. Gerekli ön hazırlık ve lokal anestezi sonrası sol pektoral bölgede aksiller ven ponksiyonları yapıp pektoral fasya altında cep açıldı. Bioprotez kapak gözetilerek koroner sinüs yerleştirme sistemi ile koroner sinüs elektrodu posterolateral ven dalına yerleştirildi. Ölçümlerde uygun değerler alındıktan sonra RA apendikse, RA elektrod (aktif) yerleştirildi ve ölçümlerde uygun değerler alınması üzerine DDD-R pacemaker jeneratörünün elektrod bağlantıları yapıp hazırlanan cebe yerleştirildi. Hastanın takiplerinde senkop ataklarının olmadığı izlendi.



Şekil 1. ADBG-1, DDD öncesi.



Şekil 2. ADBG-DDD sonrası.



Şekil 3. PA-AG, DDD öncesi.



Şekil 4. PA-AG, DDD sonrası.



Şekil 1. BAT tekniği ile 360 derecelik brakiyal arter loopu geçiliyor.



Şekil 2. BAT tekniği ile brakiyal arterdeki 360 derecelik loop başarılı bir şekilde geçilerek subklavian artere doğru ilerletiliyor.



Şekil 3. BAT tekniği ile diagnostik kateter tortuöz subklavian arteri geçilerek arkus aortaya ilerletiliyor.



Şekil 4. Başarılı LMCA, LAD ve CX görüntülenmesi.



Şekil 5. Başarılı RCA görüntülenmesi.

Interventional cardiology / Cover and structural heart diseases

OPS-007

Transradyal girişimlerde zor anatomiye geçmek için bilinmesi gereken bir teknik

Muhammad Hamayun Kakar, Hüseyin Dursun, Çetin Alak, Reşit Yiğit Yılcınoğlu, Rashadat İsmailzada, Önercan Çakmak

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Radyal arter (RA), femoral arter (FA) ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha küçük bir çapa sahiptir. Vasküler yapıdaki anatomik sorunlar tortüozite, spazm, brakiyal ve subklavian arterde 180/360 derece loop gibi zorluklar nedeniyle radyal yolla yapılan girişimlerde çeşitli zorluklarla karşılaşılabilir. Biz bu vakada transradyal BAT (Ballon assisted tracking/Balon destekli ilerletme) tekniği ile tortüöz radyal arter anatomisi, brakiyal arterde 360 derecelik loop ve tortüöz subklavian arter anatomisine rağmen başarılı bir şekilde koroner anjiyografi işleminin yapıldığını sunmayı amaçladık.

Ölgu: Seksen iki yaşında erkek hasta dispne ve angina şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül (LV) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40-45, LV lokal duvar hareket kusuru ve ciddi aort darlığı (AD) saptandı. Sol RA yolu ile girişim planlandı. 5F diagnostik kateter ilerletilemedi. Kontrast verilerek yapılan görüntülemelerde radyal ve brakiyal arterde 360 derecelik loop izlendi (Video 1). FA yolunu tercih etmeden BAT tekniği ile diagnostik kateter için Floppy Guidewire (FGW) ilerletildi, FGW üzerinden 2.0x20 mm PTCA balonu kısmen kataterin ucundan çıkartılarak 5 atmosferde (ATM) şişirildi. Başarılı bir şekilde brakiyal arterdeki 360 derecelik loop ve tortüöz subklavian arter geçilerek koroner ostiumlara ulaşıldı (Video 2-7). Koroner anjiyografi işlemi başarılı bir şekilde uygulandı (video-8,9). LAD: ostial %70 distal %50 darlıklar, CX: plaklı ve RCA: sağ ventrikül (RV) dalı öncesi %80 darlık RV dalı sonrası kronik total oklüzyon saptandı. İşlem komplikasyonsuz ve başarılı bir şekilde sonlandırıldı. Kalp takımı kararı ile koroner bypass ve aort kapak replasman (AVR) kararı alındı.

Tartışma: Transradyal yaklaşım (TRA) koroner anjiyografi, perkütan koroner ve periferik vasküler girişimlerde bir çok ülkede baskın girişim bölgesi haline gelmiştir. Kompleks koroner bifurkasyon lezyonları, sol ana koroner arter (LMCA) lezyonları, kronik total oklüzyonlar(KTO), ve akut miyokard infarktüsünün (MI) perkütan olarak tedavisinde kılavuzun da önerdiği gibi RA yol tercih edilmektedir. RA femoral arter (FA) ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha küçük bir çapa sahiptir ve zaman zaman vasküler yapıdaki anatomik sorunlar tortüozite, spazm, brakiyal ve subklavian arterde 180/360 derece loop gibi zorluklar nedeniyle girişim daha zor olabilir. Girişim sırasında bu sorunları aşmak için bir takım geliştirilmiş teknikler mevcut olup bunlardan biri BAT tekniğidir. BAT ilk defa 2013 yılında tanımlanmıştır. BAT tekniği ile kateter(diagnostik/guiding) içinden 0.014 FGW gönderilmektedir. FGW üzerinden 1.5 x15 ve 20 mm veya 2.0x15 ve 20 mm balonlar 3 ile 6 ATM basınç ile şişirilir.Şişirilmiş balon kısmen kataterin ucundan çıkarılmış şekilde ilerletilerek koroner ostiumlara ulaşmaktadır. Bu teknik ile başka girişim bölgesine geçmeden başarılı bir şekilde diagnostik koroner anjiyografi, PTCA ve PCI işlemine devam edilebilir.



Figure 1, 2.

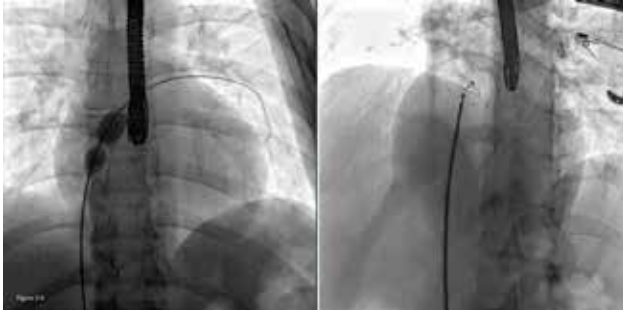


Figure 3, 4.

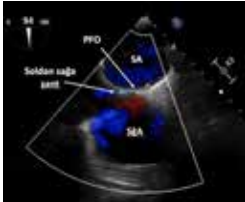
OPS-009

Sertleşmiş sol atriyum sendromunun atriyal septostomi ile tedavisi

Mehmet Eren

Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Eforla nefes darlığı olan 75 yaşında bayan hastayı burada sunuyoruz. Hastamız 15 yıl önce mitral yetersizliğinden dolayı metalik mitral kapak replasmanı ameliyatı ve mevcut atriyal fibrilasyonu için de MAZE işlemi yapılmış. Son 3 yıldır eforla gelen nefes darlığı olup, pulse oksimetre ile istirahatatta %90 ölçülen oksijen saturasyonu eforla %78'e düşmektedir. Fizik muayenede predi-kordiyumda metalik kapak sesi duyuluyor, kalp atışları düzensiz ve 75 atım/dk sayıldı ve periferik ödemi yoktu. EKG'sinde ritm atriyal fibrilasyondur. Transtotaks ekokardiyografisinde sol atriyum geniş ve diğer kalp boşlukları normal, sol ventrikül EF'si %55, mitral konumunda metalik yapay kapak mevcuttu. Mitral kapaktan diyastolde ortalama 8 mmHg gradiyent ölçüldü, orta derecedeki triküspit yetersizliğinden tahmin edilen pulmoner arter sistolik basıncı 70 mmHg idi. Transösöfagal ekokardiyografide sol atriyum geniş, renkli akımla soldan sağa akım geçişi gözlenen patent foramen ovale gözlemlendi, mitral kapak liflet hareket ve açılımları normal olup paravalvüler kaçak gözlemlenmedi. Kalp kateterizasyonunda ortalama sağ atriyum basıncı 5 mmHg, ortalama pulmoner arter basıncı 36 mmHg, pulmoner kapiller uç basıncı 26 mmHg, sol ventrikül basıncı 185/10 mmHg ve aort basıncı 180/60 mmHg ölçüldü. Bilgisayarlı tomografi ile pulmoner venlerde herhangi bir darlık saptanmadı. Sertleşmiş sol atriyum tanısı konulan hastaya sol femoral venden girilerek atriyal septostomi yapıldı ve sol atriyum basıncı direkt ölçüldüğünde trasede bariz 'V' dalgası görülmekte idi. Atriyal septumdaki defekt sırasıyla periferik 6x40 mm, 8x20 mm periferik cutting ve 10x30 mm periferik balonlarla genişletildi. İşlem sonrası ortalama pulmoner arter basıncı 25 mmHg ve ortalama sol atriyum basıncı da 15 mmHg ölçüldü. Hasta 1 ay sonra görüldüğünde eforla olan nefes darlığı düzelmiş olup, oksijen saturasyonu da %90'ın altına inmemiş. Ayrıca transtoraksik ekoda tahmini sistolik pulmoner arter basıncı 45 mmHg idi. Yaşlı nefes darlığı, sol atriya müdahale ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda sertleşmiş sol atriyum sendromu tanısı ve maksimal medikal tedaviye rağmen nefes darlığı devam eden hastalarda atriyal septostomi ile şikayetlerde azalma sağlanabileceği akla gelmelidir.



Şekil 1. Transösöfagal eko görüntüsünde PFO aracılığı ile sol atriyumdan (SA) sağ atriyuma (SgA) şant görülmektedir.



Şekil 2. Pulmoner kapiller uç basınç trase-sinde dev V dalgası.

Tablo 1. Balon atriyal septostomi işlemi öncesi ve sonrası hemodinamik parametreler

	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası
Kalp hızı (atım/dk)	85	70
SgA basıncı (mmHg)	5	11
SgV basıncı (PS/D5) (mmHg)	67/5	50/10
PAB (S/D/O) (mmHg)	70/16/36	50/15/25
PKUB (mmHg)	26	16
SA basıncı (mmHg)	24	15
SV basıncı (PS/D5) (mmHg)	185/10	170/10
Aort Basıncı (S/D/O) (mmHg)	180/60/105	165/65/90

SA; sol atriyum, SgA; sağ atriyum, SgV; sağ ventrikül, SV; sol ventrikül, PAB; pulmoner arter basıncı, PKUB; pulmoner kapiller uç basıncı, PS/D5; pik sistolik/diyastol sonu basıncı, S/D/O; sistolik/diyastolik/ortalama basıncı.

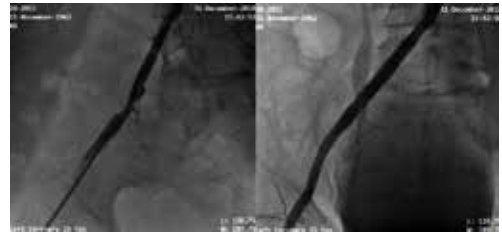
OPS-010

Periferik ve koroner girişim işlemi sırasında hidrofilik kılavuz tele bağlı gelişen renal arter perforasyonunun koil embolizasyon ile başarılı tedavisi

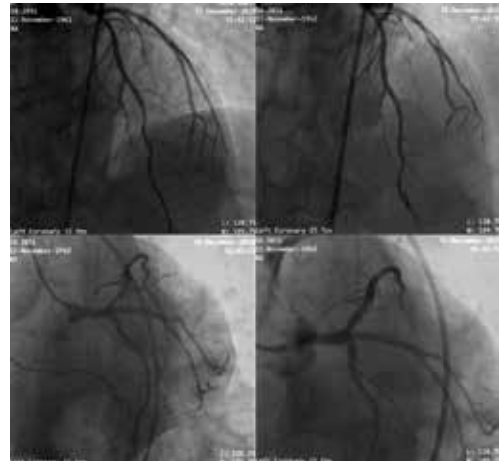
Nur Şanablı, Behiç Çağlar, Eser Varış, Gülgün Vaiz, Süha Akpınar, Osman Beton

Lefkoşa Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Lefkoşa, Kıbrıs

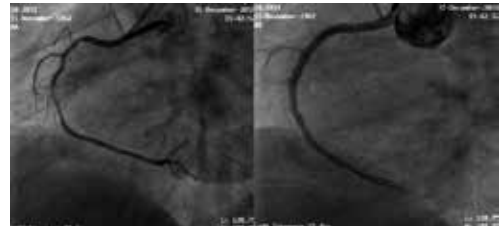
Elli altı yaşında erkek hasta acil servise göğüs ağrısı ile başvurdu. Hikayesinde 6 saat önce istirahat hatta başlayan göğüs ağrısı ve sağ bacağına ait klidkasyon intermitans şikayeti bulunmaktaydı. Fizik muayenede kan basıncı 140/90 ve kalp hızı 92 idi. Risk faktörleri olarak hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve sigara kullanımı bulunmaktaydı. Elektrokardiyografide V2-V6 ve II-III-aVF'de yaygın derin ST depresyonu ve T negatifliği mevcuttu. Ekokardiyografide anterior, anterior-lateral ve inferior duvarlar hipokinetik saptandı. Troponin I değeri 20550 pg/ml ölçüldü. Yüksek riskli ST elevasyonu miyokard enfarktüsü tanısı ile hastaya aspirin 300 mg, klopidoğrel 600 mg, metoprolol 50 mg ve heparin 100 ünite/kg verilerek KAG işlemine alındı. KAG sırasında 0.038 inç politetrafloretlen (PTFE) tel iliyak arterde takıldığının ve ilerletilemediğinden, sağ femoral arterde yerleştirilen kılıftan opak madde verilerek anjiyografi yapıldı, iliyak arterde ciddi darlık saptandı (Şekil 1, sol görüntü). PTFE tel yerine 260 cm 0.035 inç hidrofilik tel kullanılarak iliyak arterdeki darlık geçildi ve KAG yapıldı. KAG'da sol ön inen koroner arterde (LAD) ve sağ koroner arterde (RCA) ciddi darlıklar saptandı. LAD ostiyum ve distaldeki darlıklara birer adet stent implante edildi (Şekil 2). Ardından RCA proksimalden ortaya kadar uzanan ciddi diffüz darlığa 2 adet stent implante edildi (Şekil 3). Fazla sayıda stent kullanılması ve yetersiz antiagregasyon düzeyi (aspirin ve klopidoğrel 1 saat içinde başlanması nedeni ile) düşünülerek tirofiban başlandı. Hali hazırda iliyak arterde hidrofilik tel bulunması nedeni ile iliyak arterdeki darlığa PTA yapılmasına karar verildi ve başarılı stent implante edildi (Şekil 1, sağ görüntü). Ardından işleme son verilerek hasta koroner yoğun bakıma alındı. İşlemden 30 dakika sonra hastada ciddi hipotansiyon, sol lomber bölgede şiddetli ağrı ve şişlik gelişti. Hemogloblin değerinde 4 birim düşme saptandı. Retroperitoneal hematomdan şüphelenilerek abdominal tomografi çekilmesi üzerine sol böbrekte perinefrik hematoma saptandı (Şekil 4). Hastaya acilen sol renal anjiyografi yapıldı ve üst anterior segmental arterde perforasyon görüntüsü (perinefrik boşluğa devamlı ve pulsatil kontrast madde sızması) saptandı (Şekil 5, sol görüntü). Sol RAP için koil embolizasyon yapılmasına karar verildi. Sol üst anterior segmental renal artere mikrokater yerleştirilerek 5 adet koil implante edildi (Şekil 5, orta görüntü). Başarılı embolizasyon sonrası alınan anjiyografide perinefrik boşluğa sızmanın durduğu saptandı (Şekil 5 sağ görüntü). Takiplerinde kreatinin değerlerinde hafif yükselme ve sonrasında bazal seviyeye dönme izlendi. Taburculuktan 15 gün sonra yapılan abdominal tomografi perinefrik hematoma büyük oranda resorbe olduğu saptandı.



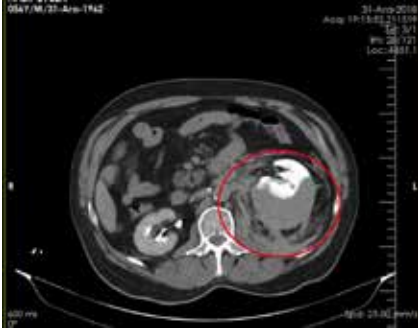
Şekil 1. İliyak arterde saptanan ciddi ilüser darlık (sol görüntü) ve bu darlığa yapılan başarılı stent implantasyonu (sağ görüntü).



Şekil 2. LAD distaldeki ciddi darlığa stent implantasyonu (üst sol ve sağ görüntüler), LAD ostiyumdaki ciddi darlığa stent implantasyonu (alt sol ve sağ görüntüler).



Şekil 3. RCA darlıklara stent implantasyonu (sağ ve sol görüntüler).



Şekil 4. Abdominal tomografide saptanan perinefrik hematoma.



Şekil 5. Selektif sol renal anjiyografide perinefrik boşluğa kontrast madde sızması (sol görüntü). Sol üst anterior renal artere koil embolizasyon işlemi (orta görüntü). Başarılı koil embolizasyonu sonrası alınan anjiyografi (sağ görüntü).

OPS-011

A case report: Remarkable complication and its management for retrograde iliac intervention

Semih Kalkan, Mustafa Ferhat Ketan, Cemalettin Yılmaz, Dogancan Çeneli, Lutfi Öcal

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

Peripheral arterial diseases (PAD) one of the important ongoing disturbance associated arteries except for brain and heart suppliers. In symptomatic patients, endovascular interventions are effective as a revascularization option for aorta-iliac diseases. Our patient had a right common iliac total lesion. We used retrograde ipsilateral approach technique to revascularization. After the successful intervention a filling defect, likely thrombus image, appeared distal of abdominal aorta depended on probable dissection. In such a case we had to use a kissing balloon and a stent technique for aortic bifurcation. It seems to be the detriment of this access site. Internal iliac chronic total occlusion (CTO) interventions can be made antegrade from brachial, antegrade crossover and also retrograde ipsilateral side. Methods have separately disadvantages and also advantages. Approach from the lesion side would be risky about proximal common iliac or aortic dissection and also successful cannulation. This method has also some advantages. We demonstrated the case of retrograde iliac intervention and its notable complication and management.



Figure 1.

OPS-012

A simple and inexpensive option in nonsurgical splenic artery aneurysm treatment by coronary bare metal stents

Fatih Yılmaz, Berhan Keskin, Aykırı Hakkı, Ali Karagöz

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

Visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms can be life-threatening conditions with a high incidence of rupture. Absolute risk factors for splenic artery aneurysms (SAA) are not known, and possible risk factors for true and pseudoaneurysms vary. True SAAs are more frequent than pseudo-SAAs; the main risk factors for true SAAs are hypertension, atherosclerosis, cirrhosis, portal hypertension, liver transplantation, female sex, pregnancy, and multiparity. The endovascular technique was successful in 98% of 48 procedures. Coil embolization was used in 96% of the cases for aneurysm treatment. There was not any death in those underwent elective intervention. A 22-year-old female patient with progressive stomach pain for 3 months referred to our clinic from a general surgery clinic because of the splenic aneurysm which was detected by abdomen ultrasonography. On physical examination, her blood pressure was 119/82 mmHg, and her pulse was 72 beats/min. The patient was not under any medical treatment and had no history of trauma or surgery. There was no history of any systemic infection, pregnancy, family history of aneurysm, and connective tissue disorder. Abdominal ultrasonography revealed that splenic artery diameter reaches 20 mm. She wants to be pregnant so we decided to proceed with intervention for SAA. We planned to implant splenic artery coil embolization because she refused surgery, she was scheduled for coil embolization. The patient was scheduled for endovascular coil embolization intervention. Stent-graft implantation was not possible due to the tortuosity of the splenic artery. Coil embolization was possible for wide aneurysm, however, due to the lack of economic infrastructure we were not able to do this procedure. We eventually decided to close the feeding artery with by bare metal stent (BMS) and we also planned to put bare metal stents into an aneurysm sac with low pressure to create a tendency to thrombosis process.

Conclusion: Endovascular treatment, among which transcatheter embolization is preferred, remains a treatment of choice for most of the elective and acute cases, in these ways, patients exposure to surgical morbidity and mortality can reduce. Splenic artery might be occluded safely and inexpensively in particular cases. The use of Bare Metal Stent (BMS) in splenic aneurysm treatment might be considered as a safe and inexpensive method between endovascular treatment choices. In this case report, we showed occlusion of splenic artery aneurysm by BMS.

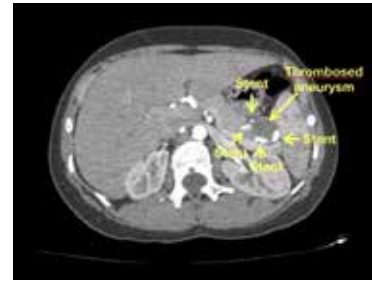


Figure 1.

OPS-013

Snare ile embolize kılavuz telin çıkartılması

Naci Babat

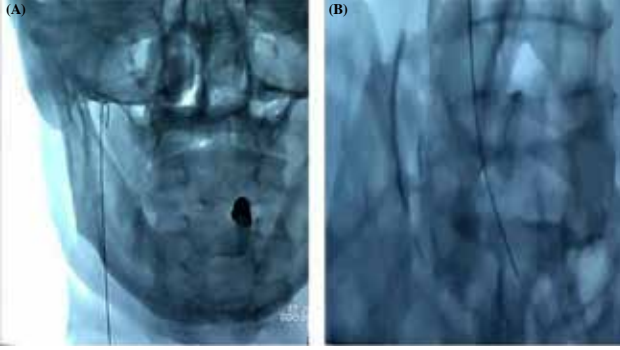
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Giriş: Kateter fragmanlarının embolizasyonu nadir ve ciddi bir komplikasyondur. İnsidans %0.1-1 olarak rapor edilmiştir. Yabancı cisimler genellikle superior vena cava, pulmoner arter veya kalbin sağ tarafında bulunur ve hayatı tehdit eden komplikasyonlarla ilişkilidir. Perkütanöz ekstraksiyon intravasküler yabancı cisimlerin alınması için altın standart olarak kabul edilmektedir. Bu olguda kronik böbrek yetmezliği nedeni ile takip edilen bir hastada embolize olmuş diyaliz kateter guidewire'in perkütan yolla çıkarılma işlemini sunduk.

Olgu: Elli dokuz yaşında erkek hasta, son dönem (evre-5) böbrek yetmezliği tanısı ile nefroloji servisinde takip ediliyordu. Hastaya hemodiyaliz planlanmış ve hemodiyaliz kateteri takılırken kılavuz tel embolize olmuş. Skopi görüntüsünde embolize olmuş guidewire'in proksimal kısmının vena cava inferiorun başlangıç kısmında, J olan distal kısmının da external juguler ven bölgesinde olduğu görüldü (Şekil 1). Yapılan değerlendirmede kateterin perkütan yolla çıkarılmasına karar verildi. Lokal anestezi sonrası sağ femoral vene 8 F kılıf (sheath) yerleştirildi. 7500 ü iv heparin yapıldı. 6F pigtail kateter yardımı ile embolize materyel rotasyonlarla sarıldı. Bu manevra ile embolize materyel vena cava superior bölgesine kadar taşındı. Aynı zamanda düz ve sert olan distal kısmının da loop snare tutulması için J şeklini aldığı görüldü. Bu aşamadan sonra 8 F Judkins kateter aracılığı ile 4 ilmekli st. jude marka periferik snare ile guidewire'in distal kısmı tekrarlayan manevralarla tuzaklandı (Şekil 2) ve 8 judkins kateterin içine alındı. Sonra sistem komple geri çekildi (Şekil 3). İşlem yaklaşık 70dk sürdü ve komplikasyon yaşanmadı.

Tartışma: Embolize materyel erken tespit edilip çıkarılmalı aksi takdirde venöz sistemde yabancı cisim ve antikoagülasyon yapılmayan hastalarda pulmoner emboli ve perifer ven tromboz riski fazla olmaktadır. Embolizan materyel çıkarılırken vasküler zedelenme riski yüksek olup buradaki en önemli faktörler embolize cismin şekli ve uygun yerinden tuzaklanmasıdır. Bizim vakamızda materyel kılavuz tel olup, kılavuz tel proksimalden tuzaklanmıştır. Bu yöntem alternatif olarak embolize tel vena cava'ya alındıktan sonra juguler venden giriş yapıp distal uçtan tuzaklanabilir. Bu yöntem ile telin 8f judkins katetere girişi daha kolay ve güvenilir olabilir, bunun sebebi de yumuşak kısım katetere girişi daha kolay ve hızlı olmasıdır. Bizim vakamızda bu yöntemi tercih etmemiz sebebiz vakayı uzatmadan kısa bir süre proksimal kısmından tuzaklamaya çalışmaktır. İşlem başarılı ve komplikasyonsuz gerçekleşmesi ile ek bir vasküler girişe gerek kalmadan vakamızı tamamlamış bulunmaktayız.

Sonuç: Vasküler girişimlerde kullanılan materyeller embolize olabilmektedir. Burada hızlı bir invaziv girişim ve antikoagülasyon ile bu komplikasyon başarılı bir şekilde kontrol altına alınabilir.



Şekil 1. Embolize olan kılavuz tel. (A) Kılavuz telin distal ucu. (B) Kılavuz telin proksimal ucu.



Şekil 2. Kılavuz telin snare ile yakalanması.



Şekil 3. Çıkarılan materyal.

OPS-014

Geç pinch-off sendromlu bir hastada embolize olmuş santral venöz kemoport kateterinin perkütan yol ile çıkartılması

Fahrettin Katkat, Serkan Karahan, Sinan Varol, Kamil Gülşen, İrfan Şahin, Ertuğrul Okuyan

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Kemoterapi portları, onkoloji hastalarında kemoterapi ilaçlarının santral venöz yol ile uygulanabilmesi için total olarak vücut içine yerleştirilebilen cihazlardır. Pinch-off sendromu kemoterapi port kateterinin klavikula ve 1. kot arasında çevreleyen doku tarafından sıkışmasına bağlı kopması sonucunda embolizasyonu olarak tanımlanmaktadır. Pinch-off sendromu kemoterapi port kateterinin yerleştirilmesinden ortalama 5 ay sonra oluşmakla birlikte 60. aya kadarda görülebilmektedir. Kateterin embolizasyonu çok ender olmakla birlikte kalp perforasyonu, ciddi aritmi, endokardit, pulmoner emboli gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara sebep olabilmektedir.

Ölgu: Altmış üç yaşında erkek hasta 7 yıldır kolon kanseri tanısı ile takip ve tedavi olmaktadır. 65 ay önce sağ subclavian ven yolu ile kemoport kateteri yerleştirilmiştir. Hastanın bıçak saplanır tarzda göğüs ağrısı ve çarpıntı şikayeti olması üzerine Genel cerrahi kliniğimize başvurmuş. Çekilen PA akciğer grafisinde kemoport kateterinin proksimal bölgesinden kopmuş (Hinke derece 3) ve vena cava süperior ve sağ atriuma embolize olduğu görülmüş üzerine kardiyoloji kliniği ile konsulte edildi. Yapılan transtorasik ekokardiyografi de sağ atriumda hareketli kemoport kateteri görüldü. Perikardiyal efüzyon izlenmedi. Hastanın başvuru esnasında Kan basıncı 110/80 mmhg, nb:120 /dak, ekg: sinüs taşikardisi ve sık ventriküler erken atım mevcuttu. Embolize olan kateter parçasının perkütan olarak çıkarılması planlandı. Sağ femoral vene 7f sheat yerleştirildikten sonra loop snare kateter ile sağ atriumda yakalandı. Vena cava inferior ve sağ femoral vene çekildi. Daha sonra femoral ven bölgesinden sheat ostiumundan çıkartıldı. Hastanın takiplerinde herhangi bir komplikasyon olmadı.

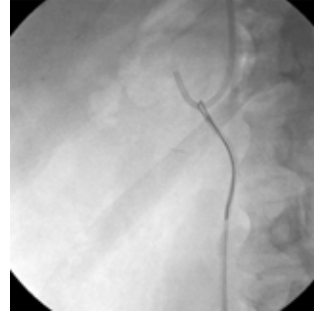
Sonuç: Pinch-off sendromunda kateter embolizasyonu sıklık sırasına göre pulmoner arter, sağ atrium ve sağ ventriküle embolize olmaktadır. Literatürde 60. aya kadar geç dönem embolizasyon vakaları bildirilmiştir. Bizim vakamızda 65.ay geç embolizasyon saptanmıştır. Hinke tarafından kateter disfonksiyonunu gösteren bir radyolojik skala tanımlanmıştır. Buna göre; derece derece 0: normal kateter fonksiyonu, derece 1: lümeninde daralma olmaksızın kateter yönünün değişmesi, derece 2: kateter lümeninde daralma, derece 3: kateterin kırılması ve distal parçasının embolize olması ile karakterizedir. Kateter bulunan asemptomatik hastalar 6 ayda 1 ve semptomatik hastalarda hemen akciğer grafisi ile kontrol edilmelidir. Loop snare kullanılarak uygulanan perkütan transkateter geri alım tekniği günümüzde en etkili, güvenli ve başarılı geri alma yöntemi olarak görülmektedir. Çok nadir olarak başarısız olan durumlarda cerrahi olarak çıkarılması düşünülmektedir.



Şekil 1. Akciğer filminde göç etmiş kateter gözlemlendi.



Şekil 2. Floroskopide kopmuş kateterin kalp atımı ile birlikte ritmik hareketi gözlenmekteydi.



Şekil 3. Kateter loop snare ile yakalandı. Sağ femoral venden çıkartıldı.

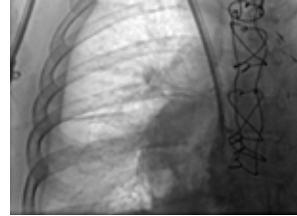
OPS-015

Sağ subklavian vene yönelmiş kalıcı diyaliz kataterinin snare ile sağ atriuma çekilmesi

Ahmet Karaduman, İsmail Balaban, Semih Kalkan, Çağrı Kafkas, Taylan Akgün

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

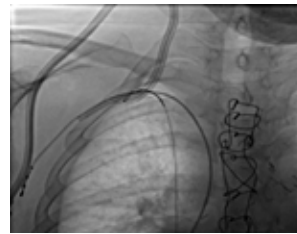
Altmış sekiz yaşında kadın hasta, 10 yıldır kronik böbrek yetersizliği nedeniyle takipli. Hastada Gfr <15 olması üzerine nefroloji tarafından kalıcı hemodiyaliz planlanmış ve kalp damar cerrahisine kalıcı diyaliz katateri takılması amaçlı yönlendirilmiş. Hastaya diyaliz katateri takılması sonrası hasta hemodiyalize alınmış fakat katater debisi düşüklüğü nedeniyle efektif diyaliz yapılamamış. Çekilen akciğer grafisinde kalıcı kataterin ucunda sağ subklavian venden aksillar vene doğru olduğu görülmüş. Hasta katater laboratuvarına alındı 6F-snare katater ile kalıcı katater distalden yakalanarak ucu sağ atriuma çekildi. Hastaya işlem sonrasında yapılan hemodiyalizde diyaliz katater debisinin normal olduğu görüldü ve efektif hemodiyaliz uygulandı.



Şekil 1. Kataterin ucunun sağ atriumda oluşunun doğrulanması.



Şekil 2. Kataterin ucunun snare ile çekilmesi.



Şekil 3. Kataterin ucunun snare ile yakalanması.



Şekil 4. PA akciğer grafisi. Subklavian kataterin yanlış yönelimini gösteren grafi



Şekil 5. Skopi altında yanlış yönelimi gösteren görüntü.

OPS-016

Simultaneous carotid and lower limb percutaneous intervention

Elton Soydan, Mustafa Akın

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

Case 1: A 66 years old female patient presented to our clinic with left buttock pain and extending to the thigh. she had experienced this disturbing feeling for 3 months but during the last week because of numbness she decided to have a medical examination. her medical history consisted of hypertension and coronary artery disease with stent implantation. She had no angina, palpitation or syncope neither neurologic deficit. On admission she had a normal blood pressure on both arms, cardio-respiratory and abdomen examination was unremarkable. Peripheral pulses were weak on the left femoral artery and distally. She had no pathologic signs of critical limb ischemia. Interestingly a low pitched murmur was heard on the right carotid region. Duppler ultrasonography revealed a heterogeneous calcified atherosclerotic plaque on the right carotid bulb extending into the right internal carotid artery. The hemodynamics reflected a 80-90% stenosis in the internal carotid artery with a pik systolic velocity of 290 cm/sc. The left femoral artery doppler showed a monophasic low amplitude velocity implying a high grade stenosis on the proximal part of the femoral or iliac artery. With these pathologic signs patient had a selective carotid and left iliac artery angiography a via the right femoral approach. A high grade stenosis was found on both the right carotid and the left proximal iliac artery (Figure 1). Laboratory showed a very low TSH and high free T4 hyperthyroidism supported by the hyperplastic thyroid gland on ultraosnography. After 2 months of thyroid therapy euthyroidism was achieved and the patient went on simultaneous carotid and iliac artery intervention contemplating with successful stent implantation (Figure 2).

Case 2: A 75 years old male patient was referred to our clinic for peripheral artery disease investigation as he had claudication in his right thigh during daily activity for one month. His medical history consisted of coronary artery disease stable with anti ischemic therapy and hypertension. On admission his blood pressure was normal and systemic physical examination unremarkable. A murmur was heard over his left carotid region. The right popliteal artery was hardly felt and the ankle brachial index was 0.6. Carotid doppler ultrasonography showed a high grade internal carotid artery stenosis with a pik systolic velocity of 300 cm/sn. By a left femoral approach selective left carotid angiography, showed a grade of 90% stenosis on the internal carotid artery. Simultaneously there were tandem lesions on the right superficial femoral artery (Figure 3). The left internal carotid artery lesion was successfully treated with Protege Ev 3 8x6x30 mm tapered self expandable stent implantation by using 8F right guiding catheter. The right superficial femoral artery lesions were treated with drug eluting balloon (5.0x120 mm) procedure by using the RDS 6 F catheter (Figure 4). On follow up patient's claudication recovered with no complain at all.

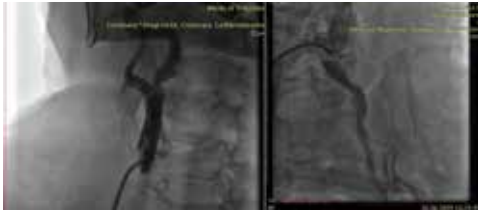


Figure 1. Right internal carotid artery lesion and left proximal main iliac artery high grade stenosis.



Figure 2. Successful simultaneous intervention of right internal carotid artery and left main iliac artery.



Figure 3. High grade stenosis in the left internal carotid artery and right superficial femoral artery.

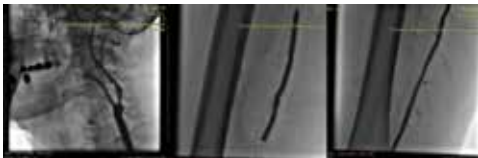


Figure 4. Simultaneous successful intervention of the left internal carotid artery and right superficial femoral artery.

OPS-017

Bir popliteal aterektomi olgusu

Çağatay Tunca, Mert Aker, Nail Burak Özbeyaz, Sadık Açikel

S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

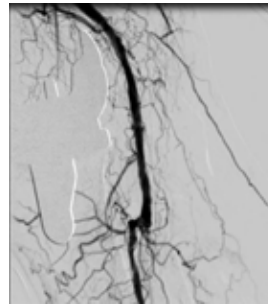
Bilinen DM ve sigara öyküsü olan 81 yaş erkek hasta son bir yıldır giderek artan sağ bacakta belirgin kladikasyo (Rutherford 2) tariflemekteydi. Yapılan sağ alt ekstremité dopplerde ADP ve ATP'de WMAX değeri 10 cm/sn'yi geçmeyen bífazik akım izlenmiştir (post op oklüzif akım). ADP ve ATP distalde yüzeyel femoral arterden gelen kollateraller ile dolum göstermektedir. YFA'da intimal kalınlaşma ve %30 darlık izlenmiştir. Popliteal arterde akım alınamamıştır (oklüzyon). Sol alt ekstremité doppleri plaklı izlendi. Yapılan periferik anjiyografide anterograd 7F sheath yerleştirilmesini takiben Corsair mikrokateratör üzerinden Fielder XT ve sonrasında Miracle 6 tel ile popliteal arter total oklüzyon geçildi. 2.5x20 mm balon ile predilate edildi ve filtre yerleştirildi. Hawk One Direksiyonel Aterotomi cihazıyla aterotomi yapıldı. Aterotomi sonrası 5.0x150 mm ilaç salımlı balon 3 dakika şişirildi. Tam açılım sağlandı. Takiplerinde stabil olan, aktif şikayeti olmayan hasta dual antiplatelet ve statin tedavisi ile taburcu edildi. Hasta semptomatik olarak düzeldi yürütme mesafesi arttı. Bu olgu sunumunda bir yıllık takibi olan bir perifer arter hastasında farklı endovasküler tekniklerle tedavi yaklaşımı anlatılmaktadır.



Şekil 1. Aterektomi cihazı ve aterektomi materyalleri.



Şekil 2. Aterektomi materyalleri.



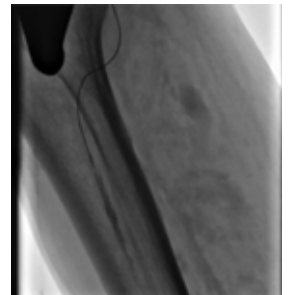
Şekil 3. Balon sonrası başarılı revaskülarizasyon.



Şekil 4. Farklı akslarda aterektomi.



Şekil 5. Lezyon geçilmesi.



Şekil 6. Lezyon geçilmesi, mikrokateratör yollanması lümen kontrolü.



Şekil 7. Lezyona tekrarlayan balon.



Şekil 8. Popliteal arter trasesi.

OPS-018

Kontrast ilişkili ensefelopati

Dayimi Kaya, Hüseyin Dursun, Çetin Alak, Mesut Özkahya, Reshadat İsmayilzade

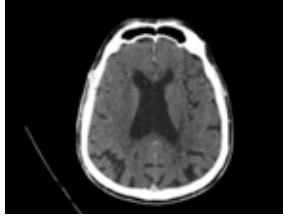
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Kontrast ilişkili ensefelopati(CIE) perkütan girişim sonrası nadir gelişen bir komplikasyondur. Yetmiş yedi yaş subakut anterior miyokard enfarktüsü gelişen bir hastada ajitasyon ve deliryum ile seyreden ve ayırıcı tanıda organik nörolojik patolojiler ekarte edilerek tanısı konulan vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen koroner arter hastalığı bulunmayan 77 yaş erkek hasta, 1 haftadır var olan göğüs ağrısı ile başvurdu. Hastanın EKG si subakut anterior miyokard enfarktüsü ile uyumlu idi ve acil koroner anjiyografi için salona alındı. Sağ femoral arter yoluyla koroner görüntüleme yapıldı: Sol ön inen arterde ilk septal dalı sonrası total okklüde, sirkümfleks arter proksimalinde %80 darlık ve sağ koroner arter mid bölgesinde %20 darlık saptandı. Sorumlu lezyon olan sol ön inen artere müdahale yapıldı, diagonal arter tellenerek,proximalde okklüde bölgeye 3.5x15 mm stentleme yapıldı. Toplamda 250 cc noniyonik hiperosmolar iodoxanol kullanıldı. İşlem öncesi nörolojik muayenesinde patoloji saptanmayan hastada, işlem sonrası 10. dk da ajitasyon saptandı. Bilinci açık olan hastanın izleminde kooperasyonu kayboldu ve lateralizan bulgu saptanmadan deliryum ile uyumlu semptomlar gelişti. İzleminde düzensiz solunumu ve hipopne-hiperapne periyotları Cheyne-Stokes solunum paterni ile uyumlu görüldü ve intramusküler 5 mg Haloperidol yapıldı. Hastada akut serebrovasküler olayı ortaya koyabilecek amacıyla, Beyin tomografisi ve beyin MR'ı çekildi ve iki tetkikte de herhangi bir nörolojik patoloji saptanmadı. Hastanın takibinde bilinci açıldı ve deliryum tablosu kayboldu, hasta işlem sonrası 48. saatte nörolojik muayenesi olağan olarak taburcu edildi.

Tartışma: İlk kez carotis arter görüntülemesi işlemi sonrası 1970 yılında geçici körlük gelişen bir hastada raporlanan CIE'nin insidansı %0.3-1.0 olarak bildirilmektedir. Ancak iyonik-hiperosmolar solüsyonlarda bu oran %4'e ulaşmaktadır ve nörolojik semptomlar genellikle işlem sonrası ilk saatlerde; kortikal körlük, hemiparezi, afazi, akut kooperasyon ve oryantasyon sorunları, konfüzyon, nöbet gibi farklı kliniklerle ortaya çıkmaktadır. CIE tanısı koyabilmek için koroner girişime sekonder hemorajik ve tromboembolik komplikasyonları ekarte etmek amacıyla nörolojik görüntüleme yapılması elzemdir.Girişim ilişkili diğer nörolojik komplikasyonların aksine CIE, vakamızda olduğu gibi geçici nörolojik semptomlara yol açan salim bir durumdur.

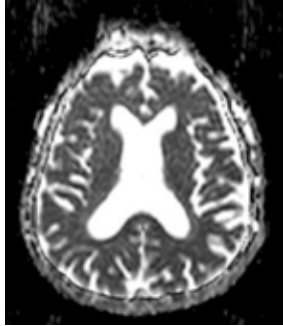
Sonuç: Koroner girişim nedenli nörolojik komplikasyonlar mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır ve erken tanınması önemlidir, nadir de olsa vakamızdaki gibi kontrast ilişkili ensefelopati geçici semptomlara yol açması nedeniyle prognozu oldukça iyidir ve erken tanınabilmesi hatalı invaziv girişim ve tedavileri önleyebilir.



Şekil 1. Hastanın semptom başlangıcından 4 saat sonraki serebrovasküler olay saptanmayan beyin bt görüntüsü.



Şekil 2. Hastanın aktif deliryum ve bilinç bozukluğu anında kaydedilen ve svo düşündüren cheyne stokes solunumu ile uyumlu solunum paterni.



Şekil 3. On iki saat sonraki normal diffüzyon MR bulguları.

OPS-019

Zirai ilaç kullanımı sonucu stent trombozu gelişen vaka

Ali Duygu, Mehmet Arslan, Bahadır Kırılmaz

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

İnsan ve memeli popülasyonlarının çevresel ve endüstriyel kirlenmeye maruz kalması, bu kirlenmelerin insan sağlığı üzerindeki etkisine bağlı olarak artan bir endişe oluşturmaktadır. Bunlardan biri olan ve zirai ilaçlarda da kullanılan glifosfat bazlı herbisit (GBH) kullanımı da çeşitli hastalıklara neden olmaktadır. Klinikimize göğüs ağrısı ve hipotansiyon ile başvuran 2 yıl önce elektif şartlarda LAD damarına PTCA+stent (DES) uygulanan 75 yaşında erkek hasta acil servise başvurdu. Çekilen EKG'sinde anterior derivasyonlarda ST elevasyonu gözlenen olguda akut koroner sendrom tanısı ile acil olarak kateter laboratuvarına alındı. Hastadan yoğun bir şekilde kimyasal madde kokusu yayılması üzerine yakınlarından alınan anemnezde 2 günden beri hastanın maskesiz olarak tarlarda yabani ot ilaçlaması yaptığı, GBH kullandığı ve bu esnada göğüs ağrısının başladığı ve acil servis başvurduğu anlaşıldı (Şekil 1). Yapılan anjiyografide sol ön inen arter (LAD) de stent içinin tromboze olduğu izlendi. Daha sonrasında stent içindeki lezyona PTCA işlemi yapıldı

tekrar koroner akım sağlandı (Şekil 2, 3). Hastanın bu olay öncesinde halen klopidoğrel, aspirin, beta bloker ve statin kullanmakta olduğu görüldü. Özellikle, GBH alımına bağlı akut zehirlenmeden sonra, kardiyak aritmiler sık görülür ve yaygın semptomlar iletim bloğu ile kardiyovasküler şokun belirtileridir. Bununla birlikte, GBH'nin kardiyovasküler etkilerini bildiren olgu raporları ve retrospektif hastane incelemeleri oldukça nadirdir. GBH zehirlenmesinden sonra birinci derece atriyoventriküler blok ile birlikte QTc uzaması gözlenebilir. Bu nedenle, hayatı tehdit eden aritmiler GBH zehirlenmesinde ölüm nedeni olabilir. Ayrıca EKG'nin değerlendirilmediği durumlarda, GBH maruziyetinden sonraki ölümler, yine kardiyovasküler tutulumla işaret eden hipotansiyona bağlı nedenlerden kaynaklanabilir. Bizim hastamızda yoğun bir şekilde önlem almadan GBH kullanımı sonrası bu kadar dönemde geç stent trombozu olması (24 ay) olası olarak GBH kullanımının bu duruma neden olabileceği düşünüldü.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OPS-020

Seftriakson sonrası akut inferior miyokard enfarktüsü: Çok nadir bir vaka

Sefa Tatar, Yakup Alsancak, Ahmet Soylu, Şerif Ahmet Kandemir, Hakan Akılı

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

Seftriakson, yaygın olarak kullanılan geniş spektrumlu antimikrobiyal bir ajandır. Sefalosporin duyarlılığı olan hastalarda allerjik reaksiyonların görüldüğüne dair nadir vaka raporları mevcuttur. Kounis Sendromu, birkaç mediatör tarafından tetiklenen allerjik veya aşırı duyarlılık reaksiyonu sonucu olarak ortaya çıkan akut koroner sendrom durumudur. Etiyopatogenezinde, mast hücrelerinin aktive olması sonucu salınan bazı mediatörlerin neden olduğu vazospazm ve buna bağlı olarak gelişen tip 2 miyokard enfarktüsü sorumlu tutulmaktadır. Biz de bu yazımızda seftriakson sonucu gelişen akut inferior miyokard enfarktüsü olgumuzu sunmayı amaçladık. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH) öyküsü bulunan ve koroner arter hastalığı öyküsü bulunmayan 59 yaşında erkek hasta, KOAH atak tablosu ve pnömoni ön tanısıyla göğüs hastalıkları servisinde takip edilirken seftriakson ilk doz enjeksiyonundan sonra ani başlayan nefes darlığı, göğüs ağrısı olması üzerine tarafımıza danışıldı. Elektrokardiyografisinde (EKG) de D2-D3-aVF de st segment elevasyonu, resiprokal olarak da D1-aVL de st segment depresyonu izlendi (Şekil 1). Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonunun yeterli olduğu, duvar hareket kusurunun olmadığı, sağ kalp boşluklarının normal genişlikte olduğu ve önemli kapak patolojilerinin olmadığı görüldü. Hastaya önce metilprednizolon yapıldı ancak anafilaksi tablosunun gerilememesi üzerine subkutan adrenalin enjeksiyonu yapıldı.15 dakika sonra çekilen kontrol ekg de st elevasyonu rezole olduğu görüldü (Şekil 2). Hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Hem sağ sistemde hem de sol sistemde tıkalı koroner arter hastalığı olmadığı görüldü (Şekil 3-5). Hastanın laboratuvar parametrelerine bakıldığında İmmünglobulin E değerinin normalin çok üzerinde olduğu görüldü (hasta değeri 674, referans üst sınır 100). Antibiyotik enjeksiyonuna bağlı allerjik duyarlılık reaksiyonu sonucu gelişen Kounis Sendromu olduğu düşünüldü. Histamin ve lökotrien gibi endotel kaynaklı mediatörler koroner damarlarda vazokonstriksiyon yaparak koroner olayları tetiklerler. Bu olayların şiddeti antijen giriş yolu ve allerjen maddenin konsantrasyonuyla yakından ilişkilidir. Akut miyokard enfarktüsü ile başvuran hastalarda ve özellikle de atopik bireylerde anamnez alırken mutlaka sorulması gereken sorulardan birisi de allerjen duyarlılık öyküsü olmalıdır. Bu hastalarda fibrinolitik tedavi, antiagregan veya antikoagülan tedavilerden önce koroner anjiyografi yapılmalı eğer koroner damarlarda lezyon tespit edilirse bu ilaçların kullanımı düşünülmemelidir. Bizim vakamız literatür incelemesi yapıldığında seftriakson ile ilişkili ikinci vakadır ve klinisyenlere seftriakson sonrası Kounis Sendromu gelişebileceği konusunda yol gösterecektir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

OPS-021

An atypical case: A young man with ST elevation myocardial infarction due to the coronary thrombus probably induced by blunt trauma during boxing training

Çağrı Olgun Çelik, Güldeniz Uzar, Alp Aydınalp

Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

Case: A 37 years old male patient was admitted to emergency department with ST elevation myocardial infarction (STEMI). Past medical history; he had no risk factors for coronary artery diseases except smoking. In his detailed history he had a blunt trauma to his precordial area several times during boxing training before he was referred to our hospital. Electrocardiogram showed ST elevation on V3-V6 and D1-aVL leads (Figure 1) but there was no wall motion abnormality with an ejection fraction of 58% on the transthoracic echocardiography. Physical examination of the chest did not reveal any abnormalities. His blood pressure was 110/75 mmHg and pulse rate was 80 bpm. Laboratory findings; CK-MB (7,3µg/ml) and troponin-I (497 ng/dL) levels were high while the other parameters were normal. Coronary angiography revealed a thrombus formation at the proximal part of branching intermediate artery (at bifurcation of its major branches) (Figure 2a). Other coronary arteries were free of significant disease. Patient was given intracoronary tirofiban during the angiography, following a 48 hours infusion of intravenous tirofiban and unfractionated heparin. The control coronary angiography was performed and showed mild improvement (Figure 2b). After that thrombus aspiration was performed with an export aspiration catheter (6F Meril catheter) three times consecutively and tiny particles of thrombi were seen. Under the tirofiban infusion, use of an aspiration catheter caused mild coronary artery spasm. Nitroglycerin were injected into the coronary artery and the coronary blood flow (TIMI 2) was restored (Figure 3a, 3b). After the thromboaspiration procedure, the laboratory parameters of the coagulation factors were investigated and activated Protein-C resistance which was generally associated with venous thrombosis due to the factor V Leiden (FVL) mutation was determined. According to the recommendations of the department of haematology, the patient was discharged with dual antiplatelet therapy (acetylsalicylic acid+ticagrelor) without any complaint. This interesting report raises questions about the use of thrombectomy devices and the appropriate therapy in the setting of coronary thrombus after blunt injury.

Discussion: Trauma related myocardial infarction (MI) is a rare case that warrants the investigations for thrombophilia especially in young MI patients. Although studies that investigated the relationship between acute MI and FVL mutation have led to contradictory results, evidence suggests that, in young patients presenting with acute MI and no evidence of significant stenosis in coronary angiograms, the prevalence of FVL disorder is significantly high. Although an association between FVL mutation and venous thrombosis is clearly demonstrated, the relationship with arterial thrombosis is still controversial. In this case, coronary thrombus was probably induced by blunt trauma in a young man with an history of FVL mutation.



Figure 1. Acute myocardial infarction with ST elevation on V3-V6 and D1-aVL leads at the time of admission to the hospital.

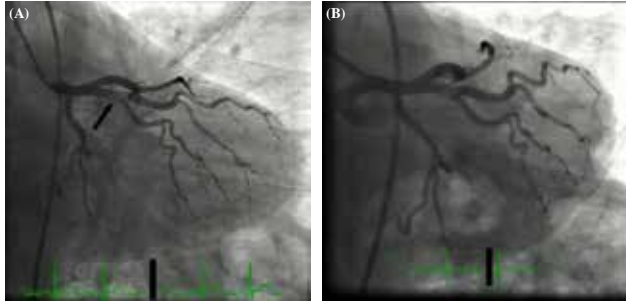


Figure 2. (A) A thrombus formation at the proximal part of branching intermediate artery at bifurcation of its major branches. (B) After iv unfractionated heparin and tirofiban infusion of 48 hours hazy thrombi form was partially disappeared.

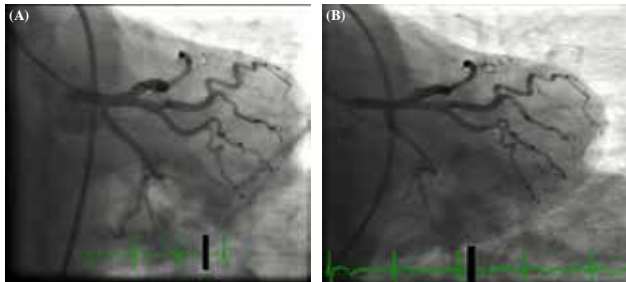


Figure 3. (A, B) After that thrombus aspiration and adjusting nitroglycerin into the coronary artery the coronary blood flow (TIMI 2) was restored.

OPS-022

Vazospastik angina'ya bağlı yaygın ön yüz STEMI'de intrakoronar Ergonovin provokasyon testi

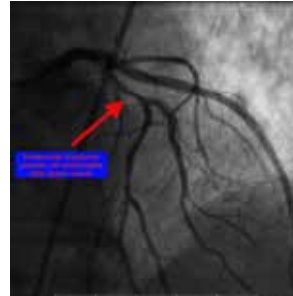
Muhammed Hamayun Kakar, Özhan Göldeli, Çetin Alak, Mesut Özkahya, Nihal Vural

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

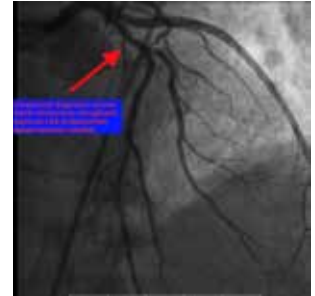
Bu vakada istirahat halinde vazospastik anjina'ya(VA) bağlı ani gelişen göğüs ağrısı ve çekilen Elektrokardiyografide (EKG) yaygın ön yüz ST elevasyonu miyokard infarktüsü (STEMI) saptandı(Figür-3.4), primer perkütan girişim'de anlamlı darlık saptanmayıp, Ergonovin(ER) provokasyon testi ile proksimal sol ön inen arterde (LAD) ciddi spazm geliştiğini ve intrakoronar gliserol trinitrat sonrası spazmın tamamen çözüldüğünü sunmaya çalıştık.

Olgu: Altmış dokuz yaşında erkek hasta hipertansiyon ve sigara risk faktörleri mevcut. Hasta ara sıra istirahat halinde 10-15 dakika süren tipik vasıflı anjina şikayeti olması üzerine kliniğimize başvurdu.Yapılan ekokardiyografide; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 ve hafif sol ventrikül konsentrik hipertrofisi dışında anlamlı patoloji saptanmadı. Hastanın kararsız anjina tanısı ile servise yatırılı ve hastaya koroner anjiyografi kararı alındı. Servis izlemi sırasında hastanın ani başlayan göğüs ağrısı üzerine çekilen EKG'de yaygın ön yüz ST elevasyonu görüldü. Bunun üzerine Primer girişim için hasta salona alınarak hastanın ağrısı azalmaya başladı. Anjiyografik görüntüleme (KAG) proksimal LAD'da spazm görüldü (Video 1). Intrakoronar 200 mcg Gliserol Trinitrat yapıldıktan sonra hastanın göğüs ağrısı geriledi ve çekilen EKG'de ST segment izoelektrik hattaydı. KAG'de LAD: yaygın plaklı, Circumflex: proximal plaklı ve RCA: proximal plaklı izlendi. Vazospastik angina düşünüldü intrakoronar Ergonovin; provokasyon amacı ile uygulandı, ER sonrası LAD proksimalda anlamlı darlık yaratan vazospazm görüldü (Video 4) ve bu sırada hastanın göğüs ağrısı tekrar başladı ve EKG'da ST elevasyonu görüldü. Tekrar intrakoronar Gliserol trinitrat uygulandıktan sonra vazospazm tamamen çözüldü ve hastanın ağrısı geriledi, hastaya vazospastik anjina tanısını koyup işlem komplikasyonsuz bir şekilde sonlandırıldı.

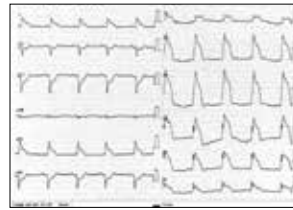
Sonuç: Koroner arter spazmı (KAS); koroner arter hastalığı (KAH) yokluğunda anjinaya sebep olmaktadır, onu iskemik neden olduğu anjından ayıran bir takım özelliklere sahip nadir bir durumdur. Koroner arter spazmına bağlı anjina genellikle 10-15 dakika süren, istirahatte meydana gelen ve sıklıkla hastayı gece veya sabaha karşı uykudan uyandıran bir ağrıdır. EKG'de spazm sırasında sıklıkla ST yükselmesi gibi bazı değişiklikler tanı koymaya yardımcı olabilir. Angina ve ST yükselmesi; genellikle kendiliğinden 10 ila 15 dakika içinde veya 1 ila 2 dakika içinde intravenöz nitroglicerol/dilaltı nitroglicerol uygulanması ile geriler. Ayrıca bu durum bazı hastalar için hayatı tehdit edici senkop ve ventriküler fibrilasyona neden olabilir. Tanda kılavuzun önerdiği gibi koroner arter spazmını tespit etmek için provokasyon amaçlı bir takım testler uygulanmaktadır; bunlardan birisi Ergonovin provokasyon testidir. Bu teste intrakoronar enjeksiyonu ile tetiklenen spazm, fokal ve proksimal şeklinde görülmektedir. Bunun dışında intravenöz /intrakoronar asetilkolin testi de alternatif olarak da provokasyon amaçlı yapılabilir.



Şekil 1. Intrakoronar Ergonovin uygulanması sonrası LAD proksimalda ciddi darlık yaratan spazm görüntülendi.



Şekil 2. Intrakoronar Ergonovin sonrası tekrar intrakoronar nitroglicerolün yaygın LAD proksimalda ki spazm tamamen çözüldü.



Şekil 3. İstirahat halinde başlayan göğüs ağrısı sırasında çekilen EKG'de yaygın ön yüz ST elevasyonu.



Şekil 4. Intrakoronar nitroglicerolün sonrası EKG'de ST izoelektrik hattaydı.

OPS-023

Baypas operasyonu sonrası geç dönemde akut koroner sendroma neden olan nadir bir patoloji: Sol internal mammari arter proksimalinin trombozu

Ahmet Karaduman, İsmail Balaban, Samet Uysal, Cem Doğan, Rezzan Deniz Acar, Nihal Özdemir

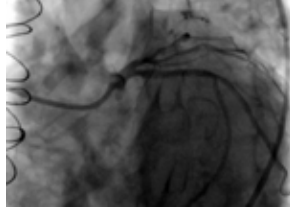
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Seksen yaşında erkek hasta acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın Ekg si sinus ritiminde ve anterior derivasyonlarda iskemik değişiklikler mevcuttu ve kardiyak enzimlerinde anlamlı artış olması üzerine Non Ste MI tanısı ile interne edildi. Hasta 7 yıl önce CABG 2li (Lima-Ad ve Ao-Rca) öyküsü mevcut. Sonrasında bilinen koroner anjiyografi öyküsü yok. Yapılan transtorasik ekokardiyografide EF %50 inferior duvarda hipokinezi saptandı. Hastaya yapılan koroner anjiyografide Ao-rca açık Lima-AD proksimalinde Trombus saptandı. Ayrıca CX-OMI de %90 darlık

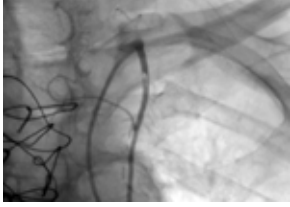
saptandı. Hastanın hemodinamisinin stabil olması ve distal akımın mevcut olması nedeniyle tirofiban bolus sonrası 0.15 µg/kg/dk dozunda infüzyon başlandı. Ayrıca tedavide Tikagrelor 90 mg 2x1 asetilsalisilik asit 100 mg metoprolol 50 mg ramipril 5 mg ve atorvastatin 40 mg verildi. Hastaya 24 saat sonra yapılan koroner anjiyografide Lima-Ad trombusunun tamamen eridiği gözlemlendi. Mevcut olan CX-OM lezyona da 2.5x16 mm DES stent implante edildi, tam açıklık sağlandı. Hasta 72 saat sonrasında medikal tedavi ile taburcu edildi.



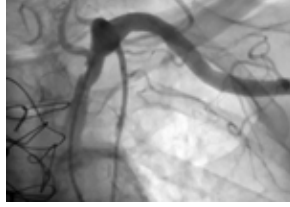
Şekil 1. Cx-om %90 lezyon.



Şekil 2. Cx-om %90 lezyona stent yerleştirilmesi.



Şekil 3. Sol internal mammarian arter trombusu.



Şekil 4. Tirofiban infüzyonu sonrası trombusun gerilemesi.

OPS-024

Lord of the rings “Cx ostium”: A complication storm

Oğuz Akkuş, Özkan Bekler

Department of Cardiology, Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Hatay

A sixty-three year old female with NSTEMI and persistent angina underwent to the catheter laboratory. She had PCI history in RCA and LAD. RCA was in-stent chronic occluded. There was a 70% lesion in LAD mid region after previous stents. Circumflex ostium and bifurcation lesions in obtuse marginalis (OM) were critical. She was diabetic and refused coronary artery by-pass surgery. Thus, coronary angioplasty was preferred. Initially, mini-crush technique was performed to optus marginalis. Dissection occurred before the stents. Trunk of OM was stented at nominal pressure, dissection at the ostial circumflex and plaque shifting after OM occurred. TAP and kissing technique was performed at Cx-OM after stent deployment at the Cx ostium. Suddenly angina and hypotension occurred. LAD ostial plaque shifting and probably dissection was seen and abscisimab loading dose (0.25 mg/kg) was applied. LAD ostium was stented from previous LAD stents up to the LMCA ostium due to the persistent hazy appearance at LAD ostium. LMCA was dilated by non-compliant balloon. Then, while rewiring the Cx, 0.014” wire broken out and occluded the ostium of Cx. Cx was rewired by Fielder XT. Low-profile balloons was inflated just after the broken wire for pulling-back the wire, but it failed. Latter, a short length DES was deployed at the Cx ostium and final kissing was performed. TIMI 3 flow achieved through the whole left sided coronary system. Patient relieved, and treated by dual antiplatelet therapy (ticagrelor, ASA). Renal failure or stent thrombosis were not occurred during 3 months.

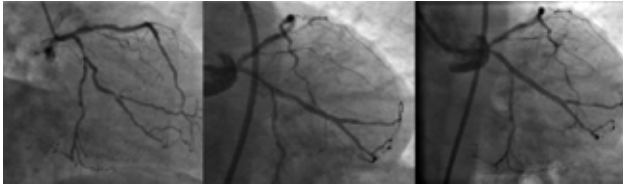


Figure 1. Mini-crush technique was performed to optus marginalis. Dissection occurred before the stents. Trunk of OM was stented at nominal pressure, dissection at the ostial LCX and plaque shifting after OM occurred.

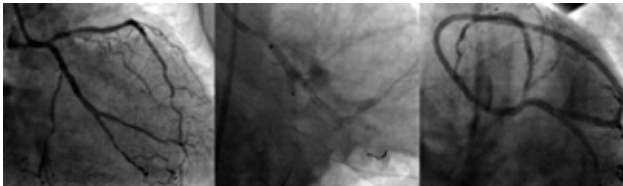


Figure 2. TAP and kissing technique was performed at Cx-OM after stent deployment at the Cx ostium. Suddenly angina and hypotension occurred. LAD ostial plaque shifting and probably dissection was seen and abscisimab loading dose (0.25 mg/kg) was applied.

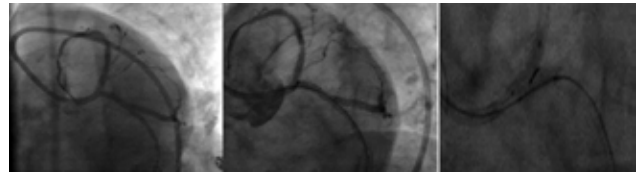


Figure 3. LAD ostium was stented from previous LAD stents up to the LMCA ostium due to the persistent hazy appearance at LAD ostium. LMCA was dilated by non-compliant balloon and while rewiring the Cx, 0.014” wire broken out and occluded the ostium of Cx. Cx was rewired by Fielder XT. Low-profile balloons was inflated after the broken wire for pulling-back the wire, but it failed. Then a short DES was deployed at the Cx ostium and final kissing was performed.



Figure 4. TIMI 3 flow achieved through the whole left side coronary system. LCX OM distal bifurcation->2.5x16 mm DES - 2.25x16 mm DES / 1.25x10 mm low-profile balloon - 2.5x15 mm NC - 2.5x15 mm NC balloon OM trunk-LCX bifurcation->3.0x24 mm DES - 2.75x16 mm DES / 2.0x12 mm NC - 2.5x15 mm NC - 3.0x15 mm NC - 3.0x8 mm DES LAD-LMCA-LCX->3.0x28 mm DES / 3.5x8 mm NC - 2.0x12 mm PTC - 3.0x8 mm DES - 3.0x12 mm NC - 3.0x12 mm NC.

OPS-025

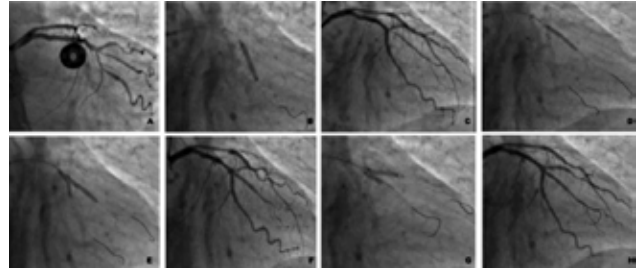
CXA-OM lezyonuna ardışık başarılı TAP tekniği ile PCI uygulaması

Enrah Ermiş, Erkan Yıldırım

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bifurkasyon lezyonlarında uygulanan yeni girişimsel yöntemlerin çoğu provizyonel teknik olan TAP (T ve minimal protrüzyon) tekniği ile karşılaştırılmaktadır. TAP tekniği uygulanım kolaylığı ve uzun dönem stent açıklıklığı açısından halen tercih edilen bir yöntemdir. Bu yöntemde yan dal ostiumu tam olarak kavranmış ve gap kalmamış olur fakat yan dal stenti ana damar içerisine taşığı için yeni bir karına oluşturulmuş olur. Çift stent stratejileri içinde pratiklik açısından avantajlı bir yöntemdir. Burada CX-OM lezyonu bulunan bir hastada ardışık TAP uyguladığımız başarılı PCI vakasını sunmak istedik.

Olgu: Hasta 68 yaşında kliniğimizde akut inferior MI ile 3 hafta kadar önce RCA'a Primer PCI işlemi uygulanmış bir bayan hastaydı. Aynı zamanda yapılan KAG de gelişkin OM dallarının bulunduğu ciddi CXA-OM lezyonu izlenmiş olup elektif PCI işlemine bırakılmıştı (Şekil 1a). Öncelikle 7F glidesheat slinder ile radyal arter kanüle edildi. Ardından sol 7F EBU 3.5 guiding kateter ile LMCA kanüle edildi. Öncelikle OM3'e 2.75x24 mm'lik Biomatrix flex stent implante edildi (Şekil 1b, c). Daha sonra OM2 wire edildi, 1.5 mm daha sonra da 2.0 mm lik balonlar ile predilatasyonlar sağlandı, böylece sitrat genişletilmiş oldu. TAP planlandı. Bunun için OM3'e 3.0x15 mm lik semi-kompliant balon seçildi OM2 için ise 2.75x24 mm'lik Biomatrix flex stent seçildi. TAP yöntemiyle OM2'e stent implante edildi (Şekil 1d, e). Öncesinde müdahale planlamadığımız OM1 ostiumu, stent sonrası kritik hale gelince yine aynı yöntem ile müdahale etme kararı verildi (Şekil 1f). OM1 wire edildi. 1.5 mm'lik balon predilatasyonu sonrası CXA gövde için 3.0x15 mm'lik balon, OM1 için 2.5x18 mm'lik Biomatrix flex stent seçildi. Stent implante edildi (Şekil 1g). Böylece tam açıklık sağlanmış oldu (Şekil 1h). İşlem başarılı bir şekilde sonlandırılmış oldu. Klinik açıdan stabil hasta ertesi gün taburcu edildi.



Şekil 1. (A) CXA-OM lezyonu, (B, C) OM3 lezyonuna uygulanan PCI işlemi, (D, E) TAP yöntemi ile OM2 lezyonuna PCI uygulaması, (F) işlem sonrası kritik OM1 ostial lezyonu, (G, H) TAP yöntemi ile OM1 lezyonuna PCI uygulaması ve başarılı sonuç.

OPS-026

Akut koroner sendromlu gebe hastada spontan sol ana koroner arter diseksiyonu tespit edilmesi

Erdal Gursul

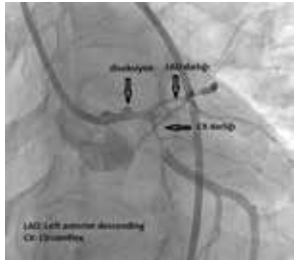
Çanakkale Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çanakkale

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 uyaranı yanıt mevcut, dispneik görünümündeydi. Tansiyon arteriyel 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 konsultasyonu istenerek vakaya davet edildi. Hasta entübe edilerek asiste ventilasyona başlandı. Koroner anjiyografi işlemi sağ femoral arter yoluna yapıldı. 6F Judking sol diyagnostik katater ile sol sistem görüntülenmesi yapıldı. Sol ana koroner arterde diske 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 katater ile sağ korner görüntüleme yapıldı ve normal izlendi. Hasta kalp damar cerrahisi hekimi ile kadın hastalıkları ve doğumu uzman hekimi 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 batin 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 stresi artırarak diseksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadır. Özellikle gebe akut koroner sendrom ile başvuruda koroner arter diseksiyonu göz önünde bulundurulurken acil koroner anjiyografi uygulanmalıdır. Vakalar bireysel yaklaşımla, maternal ve fetal klinik özellikler değerlendirilmeli; multidisipliner görüşlerle perkutan işlem veya bypass operasyonuna karar verilmelidir.



Şekil 1. LMCA kanulasyonu sırasındaki görüntü.



Şekil 2. LMCA kanulasyonu sırasındaki görüntü.

OPS-027

Katater trombüsü vakası ve yönetimi

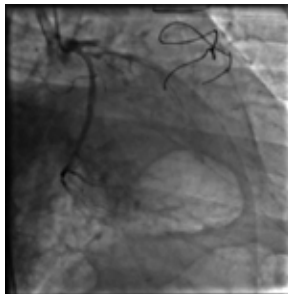
Yücel Kanak, Kevser Gülcihan Balci, Mustafa Mucacit Balci, Ceren Yağmur Doğru, Halenur Sarıbaş, İlke Erbay, Mehmet Timur Selçuk, Orhan Maden

Ankara Şehir Hastanesi, Kalp Damar Hastanesi, Ankara

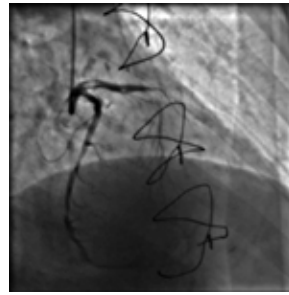
66 y CABG li dm ve kbh ile takipli erkek hasta NSTEMİ ile hastanemize başvurmıştı. LIMA-LAD si açık LAD akımı ile yarışmalı idi. CX-OM safen i açık olan hastanın cx lezyonu için PCI kararı alınmıştı. İşlem öncesi hastaya 9 bin ünite heparin yapıldı. Asa ve tikagrelor yüklenmişti. LMCA 6F JL4 guiding kateter ile kanül edildi. CX lezyon floppy telle geçildi. 2.0x20 mm balon ile predilatasyon yapıldı. Ardından 3.0x18 mm DES implante edildi. Daha sonra görüntülerde LAD içi trombüsün distal akımı tıkağı görüldü. LAD stent içinden floppy tel geçildi. NC 3.0x12 mm balonla instent predilatasyon yapıldı. Trombüsün sebat etmesi üzerine hastaya intrakoronar tirofiban yapıldı ardından aspirasyon yapıldı. Aspirasyon sonrası akım düzeldi. Hasta nın KYBÜ takibinde kontrast nefropatisi gelişti. Hemodinamisi stabil olan göğüs ağrısı olmayan hastanın kontrol anjiosu böbrek fonksiyon bozukluğu sebebiyle ertelendi. PKG'lerde akut oklüzyonun en önemli sebebi diseksiyon ve buna eşlik eden trombüs oluşumudur. Bu durumun asıl nedeni olmamakla birlikte vazospazm da akut oklüzyon durumuna eşlik edebilir. Günümüzde etkin antitrombotik tedavilerin gelişimi ve stent lerin kullanılmasıyla akut oklüzyon oranları %0.3 seviyelerine gerilemiştir. Nadir rastlanmasına karşılık MI, ölüm ve acil CABG gibi sonuçları vardır. Akut oklüzyonun en önemli sebebi diseksiyon olmakla birlikte bizim hastamızda belirgin bir diseksiyon görüntümü yoktu ve bu büyük trombüsün katater kaynaklı olduğunu düşündük. Bu durumda ilk yapılması gereken hastanın hemodinamik olarak stabilizasyonu ve bir an önce akımın tekrar sağlanmasıdır. Bunun için oklüzyon saptanır saptanmaz intrakoronar nitroglicerinin (100-200 mg) yapılarak varsa vazospazm kırılmalıdır. ACT kontrol edilmeli gerekirse ek doz heparin yapılmalıdır. PTCA uygun görüntü alınmalıdır. Damar çapı >2 mm üstünde ise STENT yerleştirilmelidir. Görüntüdeki akım ve trombüs durumuna göre glikoprotein 2b/3a inh. tedaviye eklenmesi ve manuel olarak trombüs aspirasyonu faydalı olabilmektedir. Bütün bu yapılanlara rağmen akım gelmeyen olgular da acil CABG ya da medikal takip kararı hastanın hemodinamik durumuna göre karar verilmelidir.



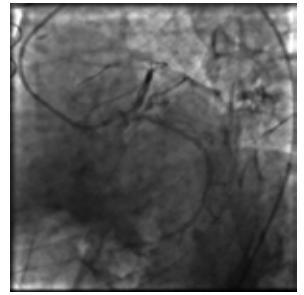
Şekil 1. LAD akımı gitmeden önceki görüntü.



Şekil 2. CX başarılı PCI yapıldıktan sonraki LAD stent öncesinden akımın gitmesi.



Şekil 3. LAD'de balon sonrası trombüs görüntüsü.



Şekil 4. Trombüs aspirasyonu sonrasında alınan son görüntü.

OPS-028

Asendan aort anevrizma onarımı ile beraber aort valv replasmanı ve koroner baypas yapılmış hastanın akut perfore plastrone apandisit operasyonu sırasında AVR elevasyonlu miyokard enfarktüsü geçirmesi

Fatih Öztürk, Haşim Tüner, Mustafa Tuncer

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

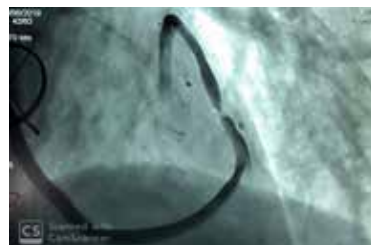
Giriş: Protetik kapak trombozu hayatı tehdit eden önemli bir komplikasyondur. Buradaki trombüs kapak disfonksiyonuna neden olabilir, daha nadir bir olasılıkla bu trombüs koroner arterlere embolize olup, hastayı akut koroner sendrom tablosu ile karşımıza çıkarabilir.

Olgu: Altmış sekiz yaşında erkek hastaya genel cerrahi tarafından akut perfore plastrone apandisit nedeni acil operasyon planlanmış. Yedi ay önce asendan aort anevrizması sebebiyle greft tamiri, aort kapak replasmanı ile beraber koroner baypas yapılmış. Operasyon öncesi INR:8.6, WBC:24600, CRP:126 idi. Genel cerrahi operasyon öncesi INR'yi düşürmek amaçlı hastaya 2 ünite TDP vermiş. İntraop indüksiyon sırasında hastanın göğüs ağrısı, nefes darlığı, soğuk terleme şikayetleri olmuş. Çekilen EKG'de (Şekil 1) AVR'de ST elevasyonu, diğer derivasyonlarda yaygın ST depresyonu olduğu görülmüş. Bundan dolayı hastanın ameliyatı iptal edilmiş. Hasta post-op odada değerlendirildi, hastanın tipik göğüs ağrısı şikayeti mevcuttu. Preop EKG'sine göre dinamik EKG değişikliği vardı. Yatakbashi TTE yapıldı. EF %50, posterolateral bölgelerde hipokinetik olduğu görüldü, mekanik aort kapakta gradiyent 35/45 mmHg ölçüldü. Hastaya preop KAG önerildi. Yapılan KAG'da LIMA-LAD grefti, SAFEN-RCA gerti açık izlendi ancak SAFEN CX (dominant) greftinde kritik darlık olan bölgede aktif trombüs izlendi (Şekil 2). Trombüs 4.5x30 mm ilaç salınımlı stent ile damar duvarına hapsedildi. Sonrasında stent içine 5.0x15 noncompliant balon ile postdilate edildi (Şekil 3). Hastanın göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri dramatik bir şekilde geriledi. Hasta heparin infüzyonu ile koroner yoğun bakıma alındı. 48 saatın sonunda kapak gradiyenti 20/35 düştü ve hasta genel cerrahiye devredildi, hasta genel cerrahide operasyona 7 gün sonra alındı operasyon, ASA, klopidoğrel kesilmeden ve INR:1.5 seviyesinde iken yapıldı, takiplerinde patoloji saptanmayan hasta şifa ile taburcu edildi.

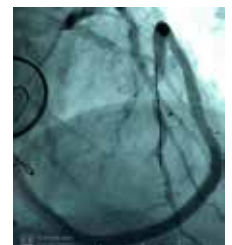
Tartışma: Kapak hastalarında antikoagülasyon tedavi elzem olup INR yükselmesi veya kalp dışı müdahaleler için INR düşürülme konusu halihazırda tartışılmaya devam edilmektedir. Literatürde kapak hastalarında INR'ye müdahale iki faktöre göre değişmektedir. Bunlar kanamanın olup olmamasıdır. Kanaması olan hastalarda da major ve minor kanama olarak ayrı değerlendirilmektedir. Minor kanamada K vit önerilmekte olup, major kanamada TDP önerilmektedir. Bizim olgumuzda hastanın kanaması olmaması ancak operasyon planlanması sebebi ile TDP verilmiş sonrasında oluşan trombüs asendan aort greftinden safen CX greftine atmıştır. Burada var olan lezyona takılan trombüs akut koroner sendroma yol açmıştır. Literatüre bakıldığında hem AVR hem aort grefti hemde safen grefti olup intraop trombüs oluşan kompleks bir olguya rastlanmadık. Tedavide safen greftine perkutan girişim yapıldı kapaktaki trombüs için heparin infüzyonu verdik. Hasta 48 saat heparin infüzyonu altında takip edildi sonra hasta genel cerrahiye devredilmiştir. Post op 24. Saatinde varfarin tekrar başlanmıştır.



Şekil 1. İntraop çekilen EKG, AVR elevasyonu, yaygın ST depresyonu olan EKG.



Şekil 2. SAFEN-CX anastomoz sonrası tromboze kritik darlık.



Şekil 3. SAFEN-CX işlem sonrası görüntü.

OPS-029

Radyal anjiyografi sırasında gelişen radyal arter rüptürünün yönetimi

Mehmet Taha Özkan, Khudaverdi Khojagulyev, Tolga Han Efe, Muhammed Erzurum, Alperen Taş, Çağatay Tunca, Sadık Açikel, Tolga Çimen, Nail Burak Özbeyaz

Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

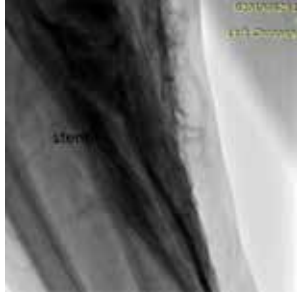
Koroner arterlere yapılan perkütan girişimler sırasında giriş yolu olarak radyal arterin kullanımı son yıllarda hızla yaygınlaşmıştır. Femoral arterle kıyasla giriş yerinin radyal arter olarak seçilmesi ölümcül kanamalarda belirgin azalmaya neden olmaktadır. Son kılavuzlarda da radyal erişimin öncelikli kullanılmasına yönelik öneriler bulunmaktadır. Radyal yol; femoral yolla karşılaştırıldığında, erişim bölgesiyle ilişkili major komplikasyonların daha düşük oranda olduğunu göstermiştir. Nadir görülen bir komplikasyon olmasına rağmen, iyatrojenikradial arter perforasyonu, kompartman sendromu ve akut arteriyel iskemik riskini ortaya çıkarabilir. Vakamızda iyatrojenikradial arter perforasyonuna yaklaşımları ve bu vakaların yönetimini ele aldık. Bilinen koroner arter hastalığı risk faktörleri olmayan 64 yaşında kadın hasta acil servise 3 gündür aralıklarla olan sıkıstırıcı tarzda göğüs ağrısının şiddetlenmesiyle başvurdu. Çekilen EKG'sinde inferior derivasyonlarda subakut inferior MI ile uyumlu STElevasyonu saptandı. Hasta primerperkütan koroner girişime alındı. Kılavuz önerisiyle girişimde radyal yol kullanıldı. Yapılan koroner anjiyografide RCA ve CX de kritik lezyonlar saptandı ve perkütan koroner girişim kararı verildi. RCA ya 3 stentimplantasyonu yapıldı. Sol ana koronere oturabilmek için AL1 kılavuz kater ilerletilerek hasta sağ ön kolunda ağrı hissetti. Yapılan kontrol görüntülemelerde radyal arter rüptürü ile uyumlu opak madde ekstrasvazasyonu saptandı. Bunun üzerine radyal arterfloppy tel ile geçildi kateter ucunda 2.5x12 mm balon düşük atmosferde şişirekrüptür bölgesinden kateter ilerletilerek geçildi. Ana koronere AL1 kateter ile otularak CX e 1 adet stentimplante edildi. İşlem sonrası alınan görüntüde rüptür ve ekstrasvazasyonun devam ettiği görüldü. Bunun üzerine rüptür bölgesine 2.5x30 mm balon 16 atm de 5'er dakika aralıklarla toplam 20 dakika şişildi. Rüptür devam etmesi üzerine 3.0x27 mm greftstent 14 atm de implante edildi. Ekstrasvazasyonun azaldığı ve ulnar arter akımının iyi olduğu görüldü. Sonrasında hastanın rüptür bölgesine baskılı bandaj uygulanarak takip edildi. Takiplerinde ağrı, uyuşukluk his kaybı gibi kompartmansendromu bulguları görülmedi. Yapılan kontrol dopplerusg de bölge tromboze saptandı. Ulnar arterde doluşunun iyi olduğu izlendi. Hasta takibe alınarak 48 saat gözlemlendikten sonra taburcu edildi.



Şekil 1. Balon.



Şekil 2. Ekstrasvazasyon.



Şekil 3. Stent.



Şekil 4. Stent sonrası ve ulnar akım.

OPS-030

Genç kadın hastada spontan koroner arter diseksiyonu: Başarılı tanı ve tedavi

Alperen Taş, Haluk Furkan Şahan, Nail Burak Özbeyaz, Muhammed Taha Özkan

Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Spontan ya da iyatrojenik koroner arter diseksiyonu iskemik kalp hastalıkları içinde ender rastlanan bir durum olup koroner arter diseksiyonu olguları ani ölüm şeklinde veya kardiyojenik şokun eşlik ettiği miyokard enfarktüsü ile birlikte görülebilmektedir. Olguların %75-80'i kadındır ve bunların üçte biri son trimester gebeler ve doğum sonrası ilk 3 ay içindeki olgular oluşturmaktadır. Spontan koroner arter diseksiyonu olgularında hastalar genellikle belirgin risk faktörü taşımamaktadır. Bu hastalarda sıklıkla LAD tutulumu izlenmekte olup nadiren LMCA, CX, RCA tutulumunda görülebilmektedir. Bizim vakamızda akut koroner sendrom ya da myoperikardit ön tanıları ile takip edilen 22 yaşında bir hastanın olgusu sunulmuştur.

Olgu: Yirmi iki yaşında kadın hasta acil servise ani başlayan epigastrik göğüs ağrısı ile başvurdu. Kardiyak markerları normalin üst sınırından 1000 kat yüksek saptanması üzerine hasta tarafımızca değerlendirilip akut koroner sendrom ve myoperikardit ön tanıları ile hospitalize edildi. Laboratuvar değerlerlerinde kardiyak marker yüksekliği olan hastanın elektrokardiyografisinde belirgin iskemik değişiklik saptanmadı (Şekil 1). Ekokardiyografide LVEF: 65 olan hastanın sağ boşluk ve boyutları normal saptandı, major kapak patolojisi saptanmadı. Myoperikardit tedavisi uygulan

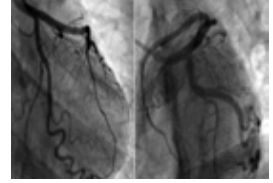
hastanın yatışından 8 saat sonra koroner anjiyografisi planlandı. Hastanın sol sistem koroner anjiyografisi normal olarak saptandı (Şekil 2). RCA trasesinde proksimal segmentten başlayan ve mid bölüme kadar uzanan diseksiyon hattı izlendi (Şekil 3). Göğüs ağrısı devam eden hastaya RCA girişim kararı alındı. RCA lezyonu dikkatli şekilde tel ile geçildikten sonra 2.75x23 mm DES 20 atm basınçta implante edildi. Hastanın işlem sonrası göğüs ağrısının gerilediği izlendi. Takiplerinde kardiyak marker geriledi. İki gün koroner yoğun bakım ünitesi izlemi sonrasında hasta taburcu edildi. Hastaya asetilsalisilik asit, klopidoğrel şeklinde dual antiplatelet tedavi 12 ay boyunca verilmesi planlandı. Hastanın birinci ay takibinde göğüs ağrısının olmadığı izlendi.

Tartışma: Koroner arterlerin diseksiyonu koroner ateroskleroz, Marfan hastalığı gibi bağ dokusu hastalıkları, göğüs travması, aort diseksiyonunun retrograd olarak ilerlemesi, balon anjiyoplasti veya kalp cerrahisi sonrası görülen bir tablodur. Spontan koroner arter diseksiyonları ortalama 3. ve 4. dekatlarda görülmektedir. Peripartum dönemde olmak, bağ dokusu hastalığına sahip olmak, sigara kullanımı risk faktörü olarak kabul edilebilir. Hastalığın tedavisi vakadan vakaya değişmekle birlikte trombolitik tedavi, perkütan koroner girişim, seçilmiş olgularda koroner arter bypass grefti düşünülebilmektedir.

Sonuç: Spontan koroner arter diseksiyonu, akut iskemik semptomlarla başvuran genç erişkinde, özellikle kadınlarda akla getirilmesi gereken bir durumdur. Anjiyografi sonrası tedavi seçenekleri hastaya göre değerlendirilmelidir.



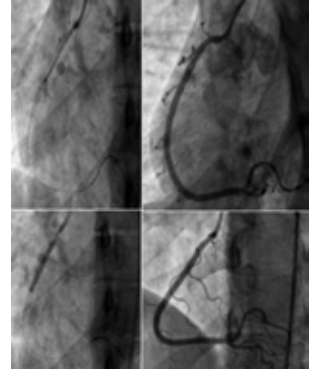
Şekil 1. Hastanın EKG'si.



Şekil 2. Hastanın sol sistem koroner anjiyografisi.



Şekil 3. Hastanın sağ sistem koroner anjiyografisi.



Şekil 4. Hastanın RCA perkütan koroner girişimi.

OPS-031

Sirkumfleks arter (CX) trifukasyon lezyonuna perkütan koroner girişim

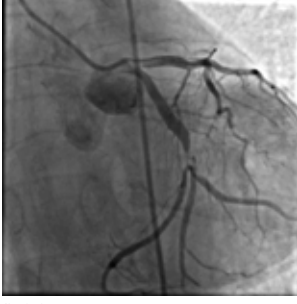
Ersin İbisoğlu,¹ Ercan Çeçilli,¹ Bedrettin Boyraz,¹ Aslan Erdoğan,² Engin Algül,² Sevim Türkdây Derebey¹

¹Bitlis Tatvan Devlet Hastanesi, Bitlis

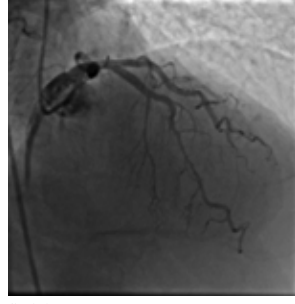
²Bitlis Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bitlis

Olgu: Bifurkasyon vakalarına girişim birçok merkezde yapılabilirken, trifukasyon lezyonlarına yaklaşımla ilgili standart bir prosedür bulunmamaktadır. 74 yaşında sigara bağımlısı bir erkek hasta acile 30 dakikadır göğüs ağrısı şikayetiyle başvurdu. Çekilen 12 derivasyonlu EKG'de D2, D3, AVF, V5, V6 derivasyonlarında ST elevasyonu görüldü. Inferior miyokard enfarktüsü (MI) tanısıyla yapılan koroner anjiyografisinde sol ön inen arterde yaklaşık %80-90 darlığı neden olan musculus bridge, sağ koroner arter normal, sirkumfleks arterin (CX) gelişimi iki optus marginalis (OM) dallarının hizasında trifukasyon bölgeden %99 (tromboze) lezyon olduğu gösterildi (Şekil 1-3). Primer perkütan koroner girişim (PCI) planlanıp mini crush yöntemiyle bifurkasyon stent takılması planlanarak bu girişime en uygun iki dal seçildi. Lezyonlar guidewirelerle geçildi (Şekil 4). 2.75/26 DES CX ana gövde; 4.0/24 BMS OM2'de olacak şekilde mini crush yöntemiyle stentler lezyonlara implante edildi (Şekil 5-7) CX ana gövdeye rewire uygulanarak 2.75 NC balon CX ana gövde; 4.0/15 NC balon OM2'de olacak şekilde kissing balon yöntemi uygulandı (Şekil 8). Her iki dalda tam açıklık sağlandı. OMI ostealindeki %100 tromboze lezyona tirofiban infüzyonu sonrası kontrol anjiyografiyle değerlendirilmesi kararı verildi (Şekil 9). Hasta koroner yoğun bakım alarak tirofiban infüzyonu başladı. 48 saatlik tirofiban infüzyonu sonrası tekrar koroner anjiyografi laboratuvarına alınan hastanın yapılan anjiyografisinde stentlerin açık olduğu, OM2'deki trombüs imajının kaybolduğu ve TIMI-3 akımın sağlandığı görüldü (Şekil 10). Hasta üç gün koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildikten sonra tikagrelor ve ASA ile bir yıl takip edilmesi planlanarak şifa ile taburcu edildi.

Tartışma: Hasta stabil angina nedeniyle başvurması halinde cerrahi konsey ile girişim seçeneklerinin tartışılması kaçınılmaz şekilde gerekmektedir ancak hastanın akut koroner sendromla başvurması ve hemodinamini beklemeye misait olmaması perkütan koroner girişim yapılmasını zorunlu kılmaktadır. Bu tür tromboze lezyonlarda koroner anatomiyi gördü lezyonun trombüs yüküne göre PCI yapılması veya herhangi bir girişim yapılmadan tirofiban infüzyonuyla takip etmek de başka bir seçenek olarak karşımızda durmaktadır. Bu tür vakaların değerlendirilmesinde operatörün tecrübesi ve hastanın hemodinamisine göre hasta bazı seçim yapmak gerekmektedir.



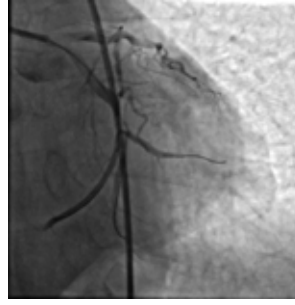
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



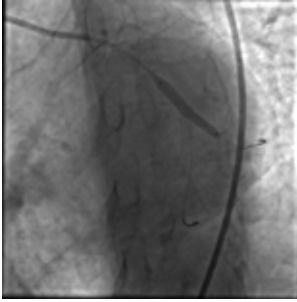
Şekil 4.



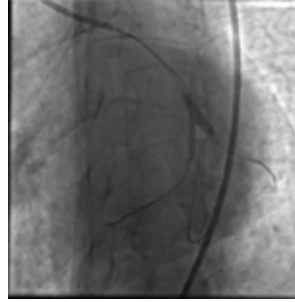
Şekil 5.



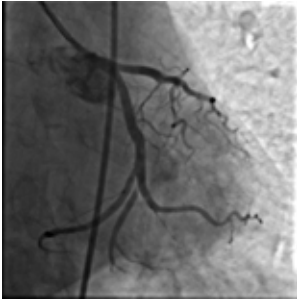
Şekil 6.



Şekil 7.



Şekil 8.



Şekil 9.



Şekil 10.

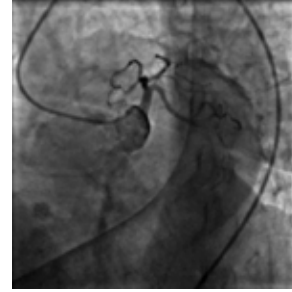
OPS-032

Perkutan koroner girişim sırasında gerçekleşen çoklu koroner diseksiyon ve yönetimi

Yücel Kanak, Mustafa Mücahit Balcı, Kevser Gülcihan Balcı, Mehmet Uğur Çalışkan, Elmas Kaplan, İdris Yakut, Orhan Maden

Ankara Şehir Hastanesi, Kalp Damar Hastanesi, Ankara

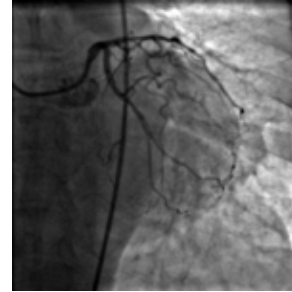
Diseksiyon geniş bir doku flebi ile ayrılmış iki ayrı lümen olarak tanımlanmaktadır. Koroner diseksiyon, damar duvarı katmanlarının, balon şişirilmesi veya cihaz manipülasyonu sırasında iatrojenik plak kırılması ve ayrılması ile oluşur. Diseksiyon, antegrad veya retrograd şekilde ilerlemekle birlikte eğer atrioventriküler olukta ilerleyen CX de olursa distal bölgeye çok ilerlemez. Ancak diseksiyon ince bir damar bölgesinde olursa ilerleyici ve lümeni kapatıcı etkisi daha belirgin olur. Bu nedenle hemodinaminin aniden bozulmasına ve ölüme neden olabilir. Yetmiş sekiz yaşında hipertansiyon ve astım dışında başka kronik rahatsızlığı olmayan, ace inhibitörü ve kısa etkili bronkodilatör kullanan kadın hasta USAP ile kliniğimize başvurmıştı. EKG'si NSR ST-T değişikliği yoktu EF si 55 duvar hareketleri normal idi. Acil RCA PCI yapılan hastanın LAD ve CX lezyonları için elektif PCI kararı verilmişti. Hasta elektif PCI için sağ femoral yolla 6F JL4 guiding kataterle LMCA kanule edildi. Floppy telle CX lezyonu geçildi. 2.0x20 mm balonla lezyon predilate edildi. Ardından 2.25x18 mm DES implante edildi. Stent sonrası diseksiyon görülmesi üzerine diseksiyon bölgesinde 1.5x20 mm balonla 8-10 ATM de 5 dk şişildi. Kontrol kag da diseksiyon sebat ediyordu fakat akım bozulmadığı ve damar çapının küçük olması (çapı <2 mm) sebebiyle bu bölgeye medikal takip planlandı ardından alınan kontrol görüntülerinde LMCA opak kaldığı, diske olduğu görüldü göğüs ağrısı da başlayan hastada floppy telle diseksiyon geçilmeye çalışıldı fakat telin false lümeninde olduğu görüldüce tel orada bırakılıp, wisper tel alındı ve diske alan geçildi. LMCA dan LAD ye uzanan 3.0x22 mm DES takıldı. LMCA YA 5.0x10 mm balon ile POT yapıldı. Daha sonra bu stentle overlap olacak şekilde LAD ye 3.0x22 DES implante edildi. CX akımı bozulmayan ve LAD akımı düzelen hastanın ağrısı geçti hemodinamisi stabil olan hasta KYBÜ alındı. Hastanın işlem sonrası bakılan EKO sunda EF 50-55 IVS bazalı hafif hipokinetikti. KYBÜ takibinde CIN gelişen hasta nın takiplerinde BFT değerleri düzeldi ve şifa ile taburcu edildi. Diseksiyon da prognozu etkileyen 2 faktör risk altındaki damar uzunluğu ve antegrad akımın bütünlüğüdür. Koroner akımı bozmayan küçük diseksiyonlar da tedaviye ihtiyaç yoktur. Eğer damar çapı <2.5 mm ise en iyi strateji düşük basınçla tekrarlayan balon inflasyonu yapmaktır. Uzun ve kan akımını bozan diseksiyonlar ciddi olarak değerlendirilmelidir ve özellikle damar çapı >2.5 mm ise acilen stent takılmalıdır. Lokal diseksiyonlarda lokal stent uygulaması yapılırken LMCA ve RCA osteal diseksiyonlarda önce osteal segment stentlenir ardından distal bölgeye stent uygulanır. LMCA diseksiyonlarının tedavisi çoğu zaman cerrahidir fakat çok yavaş ölümi engellemek için dakikalar içinde LMCA'nın açılması gerekebilir. Bu durumda LMCA stentlenir ve işlem sonrası hasta stabilizeince cerrahi kararı tekrar gözden geçirilebilir.



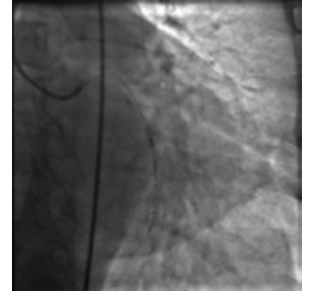
Şekil 1. CX lezyonu ve diseksiyon gelişmeden önce ki görüntü.



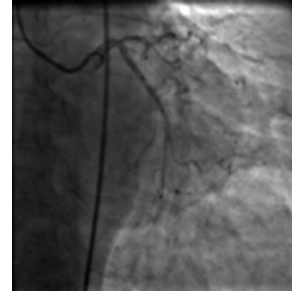
Şekil 2. CX lezyonundan floppy telin geçilmesi, lmca ve lad proximalinin diseksiyon öncesi görüntüsü.



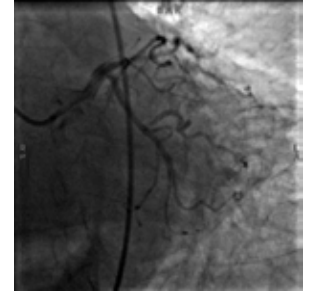
Şekil 3. CX e stent sonrası stent distalindeki diseksiyon



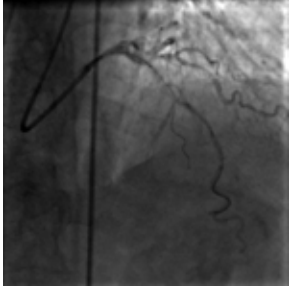
Şekil 4. CX diseksiyon bölgesinde balon inflasyonu.



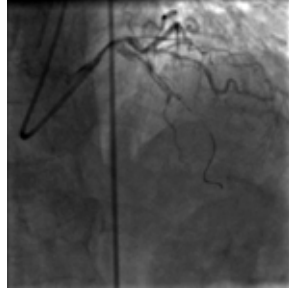
Şekil 5. LMCA da radyolüsen görüntü.



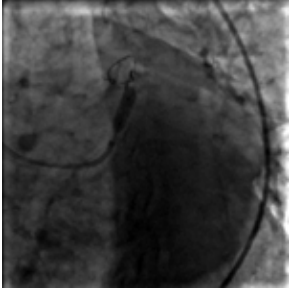
Şekil 6. LMCA da LAD ye uzanan diseksiyon, biri false lümeni true lümen olan 2 tel.



Şekil 7. LMCA'daki dksksiyon hattına LAD ye uzanan stent uygulanması.



Şekil 8. LAD ye stent.



Şekil 9. Imca ya POT.



Şekil 10. Son görüntü.

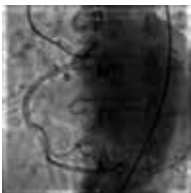
OPS-033

Tek koroner arter anomalisi

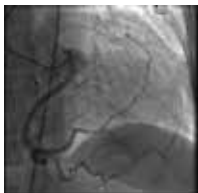
Mehmet Kılınç, İbrahim Oğuz, Cihan İlyas Sevgican, İsmail Doğu Kılıç

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

Koroner arter anomalileri nadir görülen konjenital anomalilerdir. Çoğu belirti vermezken, bazıları ise çeşitli kardiyak yakınmalardan ani ölüme kadar neden olabilirler. Anomali damarın pulmoner arterden kaynaklandığı ve koroner arterlerin interarteriyel seyir izlediği (aort ve pulmoner arter) durumlar dışında koroner arter anomalileri çoğunlukla iyi huylu ve asemptomatiklerdir. Çoğunlukla rutin koroner anjiyografi sırasında tesadüfen tanı konulan koroner arter anomalileri %0.6-1.3 sıklıkta görülür. Tek koroner arter (TKA), aort kökünden tek koroner ostium ile çıkarak tüm kalbi besleyen nadir görülen konjenital anomalidir. TKA %0.03-0.4 gibi çok daha düşük olasılıkla karşılaşılan bir koroner arter anomalisidir. Altmış iki yaşında bilinen kardiyak öyküsü olmayan kadın hasta, nefes darlığı şikayetiyle merkezimize başvurdu. Özgeçmişinde kardiyovasküler risk faktörü olarak hipertansiyon ve diyabetes mellitus bulunmaktaydı. Elektrokardiyografisinde sinüs ritmi ve inferior-V3-V6 derivasyonlarında 0.5 mm ST depresyonu mevcut idi. Ekokardiyografide; Ef %65, hafif mitral ve triküspit yetersizliği, sağ atrium içinde eustachian valve saptandı. Hastanın nefes darlığı şikayeti nedeni ile efor testi yapılmasına karar verildi. Yapılan efor testinin şüpheli pozitif gelmesi, hastanın mevcut risk faktörleri ve şikayetleri göz önünde bulundurularak koroner anjiyografi planlandı. Koroner anjiyografide tek koroner arterin sol sinüs valsalvadan kaynaklandığı görüldü. Yapılan aortografide başka koroner çıkışı izlenmedi. Anlamli darlığa neden olabilecek aterosklerotik plak oluşumu gözlenmedi. Hastaya çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Sağ ana koroner arter aort kökü sol anterolateralinden çıkmakta olup normal kontur ve kalibrasyonda izlendi. Tek koroner arter anomalisi tanısı konularak hasta aynı gün medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Hastanın medikal tedavi sonrası şikayetleri azaldı. Medikal tedavi ile birlikte yaşam tarzı değişikliği ve ağır egzersizden kaçınması önerilen hasta düzenli izleme alındı. Üç yıllık takipte hastanın şikayetlerinde artma izlenmedi, düzenli aralıklarla yapılan ekokardiyografide anlamli değişiklik izlenmedi. Günümüzde TKA olgularının izlem ve tedavisi ile ilgili yayımlanmış herhangi bir kılavuz ve yerleşmiş bir görüş bulunmamaktadır. Ancak medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda ve koroner arterlerin aort ve ana pulmoner arter arasında seyrettiği olgular ile sağ ventrikül çıkışı yolu ile aort arasında seyreden olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir. Bizim olgumuz medikal tedaviye iyi yanıt verdiği için bu şekilde izlemi uygun bulduk. Ayrıca, hastamıza ağır egzersizden kaçınması önerildi. Sonuç olarak, TKA anomalisi nadir görülen bir durum olmasına rağmen anjinal şikayetlerden ani ölüme kadar uzanan geniş bir klinik durumdur. Tedavisi hastaya göre değişiklik gösterebilir. Hastaların yaşam tarzı değişikliği ile birlikte ağır egzersizden kaçınması önerilerek yakın izlemlerinin yapılması gerekmektedir.



Şekil 1. Koroner anjiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Koroner anjiyografi görüntüsü.



Şekil 3. Koroner anjiyografi görüntüsü.

OPS-034

Szabo tekniği ile LAD ostial darlığa başarılı stent uygulanması

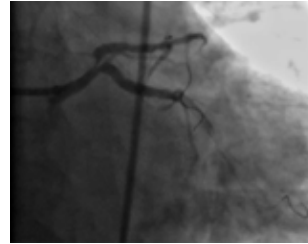
İlkin Guliyev

Özel Tokat Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Tokat

Ostial lezyonlar genelde fibrotikdir, rekoile yatkın, kalsifik ve görece serttir, “geographic miss” sıkırt. Medina 0,0,1 lezyonların tedavisi güçtür. Sol ana koroner artere (LMCA) uzatılan stent gelecekteki girişimleri engelleyip LMCA'da akut problemlere de neden olabilir.

Olgu: Bilinen hipertansiyon tanısı olan 74 yaşlı kadın hasta instabil anjina tanısı ile koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Hastanın sol ön inen arter (LAD) ostialinde ciddi darlık izlendi (Şekil 1). Lezyon Medina 0.0.1. olarak sınıflandırıldı ve perkütan koroner girişim kararı alındı. Sağ femoral arterden 7F EBU kılavuz kateter ile sol koroner sisteme oturuldu. LAD ve Cx 0.014 inç kılavuz tel (PT Light Support Boston Scientific) ile tellendi. LAD'deki darlığa önce 2.5x10 mm semi-complian balon ile predilatasyon yapıldı. Szabo tekniği ile LAD'deki darlığa PKG yapılması planlandı, 3.5x12 mm ilaç kaplı stent (Supralflex, SMT) bu teknik için hazırlandı. Stentin proksimal strut'ı balon 4 atm de şişirilerek açıldı, yan daldaki (CX) telinin proksimali stentin en proksimal strutundan geçirildi (Şekil 2) ve elle stente yeniden şekil verildi ve stent lezyona gönderildi, ana dalda yan dal teli ilerlemeyi durdurana kadar ilerletildi (Şekil 3) ve 16 atm'de şişirildi, tam açıklık sağlandığı izlendi (Şekil 4). Cx teli geri alındı, 4.0x8 mm NC (NC Sprinter RX, MEDTRONIC) balon ile stent içine postdilatasyon yapılarak işleme son verildi.

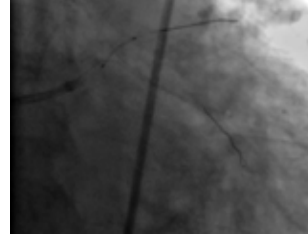
Tartışma: İzole ostial lezyonlarda en önemli hedef stentin lezyonu tam kaplaması ve “geographic miss” gelişmesini sağlamaktır. Ostial lezyonlarda diğer lezyonlara kıyasla restenoz daha sıkırt. Szabo tekniği Szabo ve arkadaşları tarafından 2005 yılında tanımlandı. Bu teknik kolay uygulanabilir olsa da stentin tam yerleştirilememesi, stentin düşmesi veya lezyondan geçmediği vakalar literatürde bildirilmiştir.



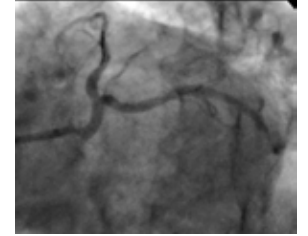
Şekil 1. LAD ostial darlık.



Şekil 2. Stentin hazırlanması.



Şekil 3. LAD stent hizalama.



Şekil 4. LAD stent sonrası.

OPS-035

Trauma-induced acute myocardial infarction treated with low dose slow infusion tPA: A case report

Murat Akçay, Ufuk Yıldırım, Ömer Gedikli, Metin Çokeşim, Serkan Yüksel

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

Coronary artery injuries after blunt chest trauma is very rare, but can be life-threatening due to resulting in severe acute myocardial infarction. Shear force causing to intimal rupture is the potential trigger of the thrombus formation. A 41-year-old male patient was admitted to our emergency department with retrosternal typical chest pain. Patient had a history of blunt chest trauma by receiving a blow of fist in a fight one hour prior to his admission (Figure 1a). On physical examination, palpation revealed tenderness on left side of the chest wall. No murmurs were heard and lungs were clear. The brain and chest tomography, extremity radiographs of the patient showed no pathology or bleeding other than nasal fracture. There was no risk factor other than cigarette. Electrocardiography showed ST-segment elevation in leads D2, D3, aVF (Figure 1b). Cardiac troponin I was 4.8 ng/ml, other laboratory parameters were normal. Transthoracic echocardiography demonstrated apical wall minimal hypokinesia with a 45% left ventricular ejection fraction. Since there was ST-segment elevation and segmental wall motion abnormality, urgent coronary angiography was planned. 300 mg acetylsalicylic acid, 600 mg clopidogrel, enoxaparin 6000 IU half dose of intravenous treatments were started. Coronary angiography demonstrated an intraluminal thrombosis leading to 80-90% stenosis in proximal region of left anterior descending coronary artery (LAD) that allowed distal TIMI-3 flow (Figure 1c). The tirofiban infusion was started a 0.15 mcg/kg/min dose for 48 hours after intracoronary bolus dose. After tirofiban infusion, control coronary angiography was performed. The thrombus has been continued with 50-60% stenosis in LAD (Figure 1d). After the literature search and considering the formation of acute thrombus by coronary dissection in the possible aetiology, low dose slow infusion tPA was considered. The patient was informed, and 25 mg tPA was given in 24 hours. Control coronary angiography performed 2 days later showed irregularity of the vessel wall but thrombus disappeared completely (Figure 1e). Intravascular ultrasonography could not be performed due to the inability to provide catheter. The patient was discharged uneventfully with acetylsalicylic acid, clopidogrel, atorvastatin and metoprolol therapy 3 days later. One month later, there was no symptom at follow-up visit. The probability of coronary artery injury should be examined in all patients after a blunt chest trauma. Symptoms,

clinical findings are often misleading and high suspicion is required for diagnosis. Evaluation of early electrocardiographic and cardiac markers and selecting a rapid reperfusion therapy strategy are fundamental to the initial evaluation of the patient. Treatment of traumatic coronary injuries include interventional techniques, coronary stenting, coronary artery bypass surgery and also low dose slow infusion tPA protocol as in our case, with generally excellent outcomes.

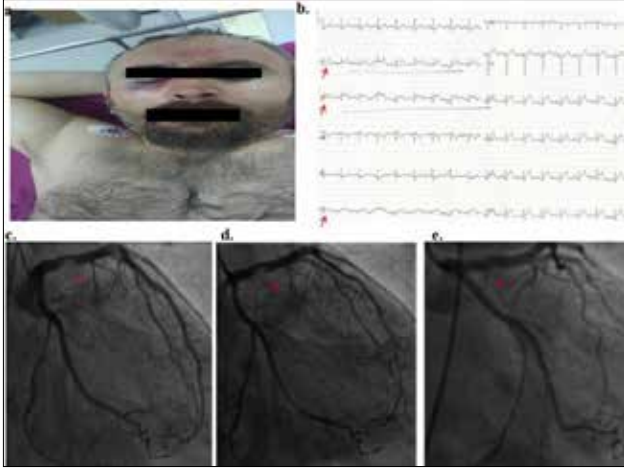


Figure 1.

OPS-036

Dirençli göğüs ağrısı ve senkop'a neden olan tam kalp bloğunun geri dönüşümlü bir nedeni: Vazospastik anjina

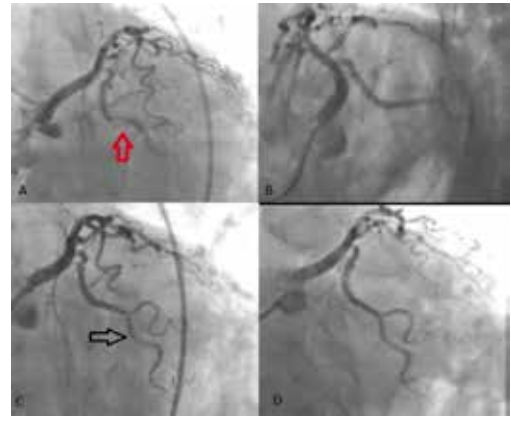
Ersin Çağrı Şimşek

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Varyant veya Prinzmetal anjina olarak da bilinen vazospastik anjina (VSA), özellikle koroner arterlerdeki vazospazm nedeniyle geçici ST segment yükselmesi ile retrosternal göğüs ağrısının oldukça nadir bir nedenidir. Perkutan koroner revaskülarizasyonu tam yapılmış olmasına rağmen tekrarlayıcı göğüs ağrısı ve senkopa neden olan tam kalp bloğu gelişen karmaşık ve nadir bir VSA vakası sunuyoruz. Elli dokuz yaşında bilinen HT ve DM tanıları olan erkek hasta tekrarlayıcı tipik vasitli göğüs ağrısı ve ağrı sırasında kısa süreli senkop yakınması ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Ekg'de sinüs ritmi, iskemik değişiklik saptanmayan hastanın rutin hemogram ve biyokimyası normal sınırlarda saptandı. Troponin I 0.63 ug/L (referans aralık 0.02-0.06) saptanması üzerine yapılan koroner anjiyografide RCA proksimal spazm, CX %80 darlık, LAD plaklı ve gövdede spazm (Şekil 2-4) saptanan hastada CX lezyonunda nitrat sonrası gerilemeye olmayınca 2.5x15 mm DES implante edildi. İşlemden 6 saat sonra şiddetli göğüs ağrısı olan ve EKG'de anteriorda ST depresyonu ve T negatifliği gelişen hasta tekrar koroner anjiyografiye alındı. CX stent içi başlıyıp distale uzanan trombüs saptanması üzerine 2.25x23 mm DES implante edildi. Koroner yoğun bakımda izlem sırasında kısa süreli göğüs ağrısı atakları sonrası metoprolol dozu artırıldı ve 48 saat saatlik nitrat infüzyonu başlandı. Nitrat infüzyonun kesilmesi sonrası 24 saat içinde 6 defa anjinal atak tarifleyen hastanın en son anjinası sırasında senkop gelişti. EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu ve AV tam blok (Şekil 1) tespit edilen hasta tekrar koroner anjiyografiye alındı. CX stentlerin açık olduğu ve intrakoroner nitrat sonrası yapılan görüntülemelerde diğer koronerlerde ciddi bir lezyon olmadığı görüldü (Şekil 2-4). Bunun üzerine aterosklerotik koroner arter hastalığının eşlik ettiği vazospastik anjina düşünüldüğü ve yerine önce amlodipin sonra da ilave verapamil eklendi. İki gün takip edilen hastanın göğüs ağrısı tekrarlamadı ve ritm holterde av blok izlenmedi. Antiagregan, statin oral nitrat, verapamil ve amlodipin tedavisi ile semptomsuz taburcu edildi. VSA'nın temel tedavisi nitrat ve kalsiyum kanal blokerleri olup özellikle selektif olmayan B-Bloker ilaçlar atakları tetikleyebilir veya vazospazmı uzatabilir. Perkutan koroner girişimlerle tam revaskülarizasyona rağmen tekrarlayan göğüs ağrıların olması, özellikle tedavisine B-bloker eklendikten sonra anjinal atak sıklığının artması ve göğüs ağrısı sırasında geçici inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu ve tam kalp bloğu saptanması VSA'yı destekleyici bulgularıdır. Bu vakada, ileti sistemini baskılayıcı verapamili verilmesine rağmen, vazospazmın etkin şekilde medikal tedavisi sonucunda kalp bloğu tekrarlamadı. Sonuç olarak epizodik göğüs ağrısı ve ağrı sırasında tam kalp bloğu gibi aritmilerin varlığında etiyojolojiye yönelik değerlendirme yapılırken aterosklerozla bağlı ciddi koroner arter darlığı olsun ya da olmasın VSA unutulmamalıdır.



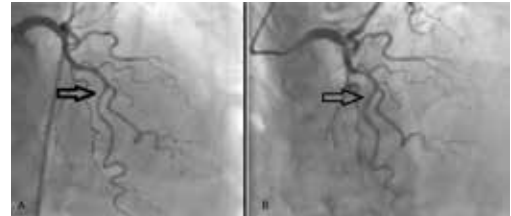
Şekil 1. Elektrokardiyogram (EKG): (A) Vazospazmın indüklediği total AV blok ve inferior ST elevasyonunu, (B) nitrat verilmesinin hemen ardından bu bulguların gerilediğini göstermektedir.



Şekil 2. Koroner anjiyogramda (KAG):CX imajlarında (A) stent trombozu (kırmızı ok) (B) stent trombozunun başarılı bir şekilde açılması (C) başka bir seanstaki stentin açık olduğu ancak distalinde spazm (siyah ok), (D) İntrakoroner nitrat yapılmasının ardından stent distalindeki spazmın gerilediği görülmektedir.



Şekil 3. Koroner anjiyogramda (KAG): (A) RCA da proksimal ve crux öncesi vazospazm (siyah oklar) (B) İntrakoroner nitrat yapılmasının ardından spazmın gerilediği (siyah ok) görülmektedir.



Şekil 4. Koroner anjiyogramda (KAG): LAD'nin AP-Kranial görüntülemesinde (A) diagonal ayrımı sonrası vazospazm (siyah ok) (B) İntrakoroner nitrat yapılmasının ardından spazmın gerilediği (siyah ok) izlenmektedir.

OPS-37

Ciddi kalsifik LAD lezyonu - kılavuz kateter uzatıcı kateter (guideextension) olmadan müdahalenin bedeli

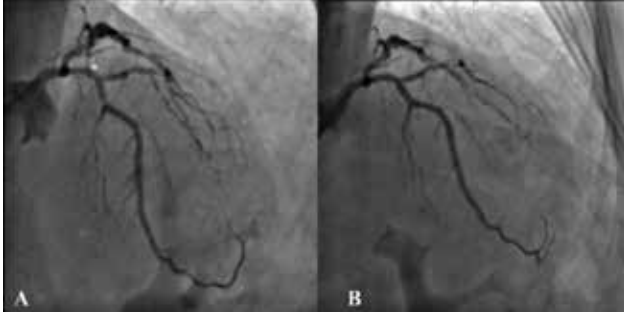
Kerim Esenboğa, Emir Baskovski, Nil Özyüncü, Mohamed Asfour, Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Yetmiş üç yaşında kadın hasta kardiyoloji polikliniğine bir haftadır olan class II tipik angina ile başvurdu. Hastanın bilinen hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığı öyküsü mevcuttu. 2008 yılında RCA proximal ve Cx proximale stent implantasyonu öyküsü olan hastanın, anjiyografide LAD'de non-obstruktif lezyonlar saptanmıştı. Başvuruda hastanın fizik muayenesi, EKG bulguları normal sınırlarda olup yapılan ekokardiyografide segmenter duvar hareket kusuru saptanmadı. Hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Sağ koroner arter ve circumflex artere implante edilen stentlerin açık olduğu izlendi. LAD yaygın kalsifik izlendi, birinci diyagonal dal sonrasında %70 darlık yapan kalsifik plak, ikinci septal sonrasında %70 darlık yapan kalsifik plak, dördüncü septal sonrasında %60-70 darlık yapan kalsifik plak izlendi (Şekil 1a). Ayrıca, birinci diyagonal gövdesinde ve diyagonalden çıkan yandalda %50 darlık yapan plaklar izlendi. Hastaya perkütan koroner girişim planlandı. Komplike LAD lezyonlarına kateter desteği için ekstra destekli kılavuz kateter (Q 4.0) seçildi. Lezyonlara öncelikle 2.0mm balonla anjiyoplasti yapıldı, ardından stent implantasyonu denendi ancak stent ilerletilemedi. Ardından, kalsifik tortiyöz lezyonlara non-kompliyan balon ile yeniden predilatasyon yapıldı (Şekil 1b). Ultra-ince strut'lı stent ilerletilmeye çalışıldığında kateterin destek gücü yetmediği için, kılavuz kateter uzatıcı kateterler (Guidezilla, Guideliner) bulunamadığından, kılavuz kateterin ucu LAD- birinci diyagonal hizasına gelecek kadar derin entübe edildi (Şekil 1c). Distal, orta ve proksimaldeki lezyonlara stentler implante edildikten sonra kateter geri çekildiğinde alınan kontrol anjiyografik görüntüde D1 öncesi alanda diseksiyonun geliştiği izlendi (Şekil 2a). Derin entübasyonun bu komplikasyonu diske alana stent implante edilmek üzere yönetildi (Şekil 2b). Ekstra-destekli kateterler, sol Judkins katetere göre daha iyi destek sağlamakla birlikte, kalsifik ve tortiyöz lezyonlarda bu destek yetmeyebilir. Böyle durumlarda kılavuz uzatıcı kateter (Guidezilla, Guideliner vs.) kullanılabilir, veya nispeten daha riskli ancak maliyeti daha düşük manevra olan derin entübasyon yapılabilir. Derin entübasyon yapılan vakalarda kateter geri çekildikten sonra mutlaka ilgili alanın anjiyografi görüntüsü alınmalı ve komplikasyon saptanması durumunda müdahale edilmelidir.



Şekil 1. (A) Sol koroner anjiyografi. LAD'de kalsifik, tortioz lezyonlar. (B) Non-kompliyan balon ile predilatasyon. (C) Birinci diyagonal arter hizasına kadar derin entübe edilmiş klavuz kateter.



Şekil 2. (A) Klavuz kateter geri çekildikten sonra kontrol anjiyografik görüntü. Proksimal LAD'de oluşan hazy-diseke alan yıldız ile gösterilmiştir. (B) Proksimal stentleme sonrası son anjiyografik görüntü.

OPS-038

Sağ sinüs valsvalva çıkışlı sol koroner sisteme sahip hastada stres kardiyomiopatisi

Batuhan Özbaş, Nurullah Çetin, Eren Ozan Bakır, Mehmet Sait Selçuk, Ali Rıza Bilge, Özgür Bayturan

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

Koroner arter anomalileri, kardiyovasküler hastalıklar içerisinde yaygın olmayan bir kategoridir. Genellikle rastlantısal olarak saptanırlar ve asemptomatikler ancak sol ana koroner arterin sağ sinüs valsvalvadan köken aldığı anomaliler önem arz eder. Bu anormal kökenli koroner arterler kendi sulama alanlarına giderken interarteriyel, prepulmonik, transeptal veya retroaortik seyir gösterebilirler. Interarteriyel haricindeki seyir varyasyonlarında intrinsik hemodinamik değişiklikler olmazken, interarteriyel seyrinde koroner arterin aorta ve pulmoner arter arasında seyri, miyokardiyal iske mi veya ani kardiyak ölüme yol açabilir. Stres kardiyomiopatisi, sol ventrikülün geçici bölgesel sistolik disfonksiyonu ile karakterize, miyokard enfarktüsünü taklit eden tıkaçıcı koroner arter hastalığının anjiyografik kanıtının olmadığı bir sendromdur. Apikal tip olarak adlandırılan tipik formunda sol ventrikülün mid ve apikal bölümlerinde hareket kusuru olup bazal duvarlar hiperkinetik görünümündedir. Bunun haricinde atipik formları da midventriküler, basal ve fokal olarak sınıflandırılmış, hastalığın bir de nadir görülen biventriküler, izole sağ ventriküler ve vakamızda karşılaştığımız global formu da tanımlanmıştır. Bilinen kardiyak risk faktörü olmayan 76 yaş kadın hasta batin içi kitle nedeni ile opere edildikten sonra, yoğun bakım ünitesinde entübe olarak takip edilmekteyken elektrokardiyografide (EKG) dinamik değişiklik izlenmesi üzerine postop ikinci gününde kliniğimize konuldu edildi. Hemodinamisi stabil olan hastanın fizik muayenesinde anlamlı bir bulgu saptanmadı. Hastanın EKG'sinde sinüs taşikardisi ile DII-DIII-AVF ve V3-V6 derivasyonlarında ST segment elevasyonları izlendi (Şekil 1). Yapılan transtorasik ekokardiyografide LVEF %26 olarak ölçülüp, sol ventrikül global olarak hipokinetik izlendi (Şekil 2). Bununla birlikte kardiyak biyobelirteçler de belirgin yüksek olarak saptandı (CK-MB: 12.3 ng/mL (0.6 – 6.3 ng/mL), Yüksek duyarlılık Troponin I: 1.087 ng/mL (0.008 – 0.018 ng/mL)). Bunun üzerine hasta inferolateral ST yükselmeli miyokard enfarktüsü ön tanısı ile katater laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografi sonucunda koroner arterlerde belirgin bir darlık saptanmamakla birlikte sol ana koroner arterin sağ sinüs valsvalvadan sağ koroner arter ostiumunun anteriorundan köken aldığı görüldü (Şekil 3). Yapılan ventrikülografide sol ventrikülün global hipokinetik olduğu izlendi (Şekil 4). Hasta stres kardiyomiopatisi olarak değerlendirilip yoğun bakım ünitesine alındı. Takipte extübe edilen ve herhangi bir komplikasyon izlenmeyen hastada EKG bulgularının normale döndüğü (Şekil 5), taburculuğundan bir buçuk ay sonra yapılan kontrol ekokardiyografide LVEF'nin %68, sol ventrikül duvar hareketlerinin ise normal olduğu saptandı (Şekil 6). LMCA'nın sağ sinüs valsvalvadan çıkması oldukça nadir görülen bir anomali olup (%0.15) bazı koroner anomalilerin stres kardiyomiopatisine yatkınlık yaratan faktörler arasında bulunabileceğini düşündürmektedir.



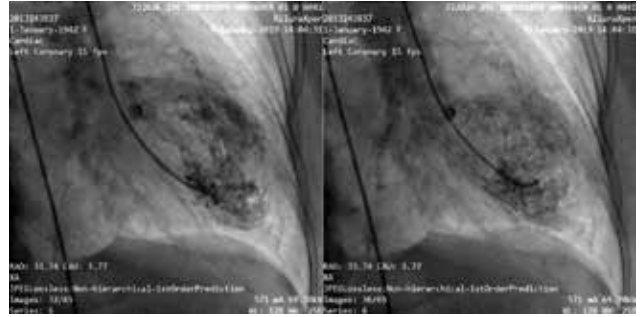
Şekil 1.



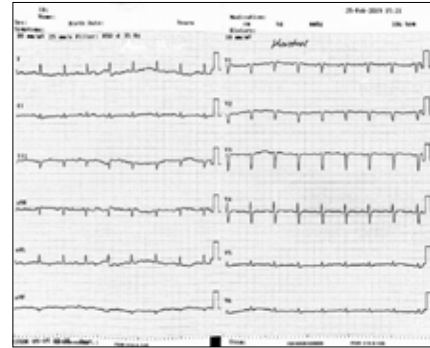
Şekil 2.



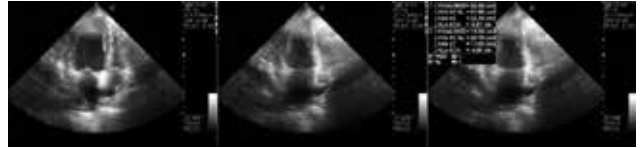
Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.

OPS-039

Leriche sendromlu hastada transradial koroner girişim sırasında saptanan aberran sağ subklavyen arter

Eren Ozan Bakır, Nurullah Çetin, Batuhan Özbaş, Hakan Tikiz, Uğur Kemal Tezcan, Özgür Bayturan, Ali Rıza Bilge

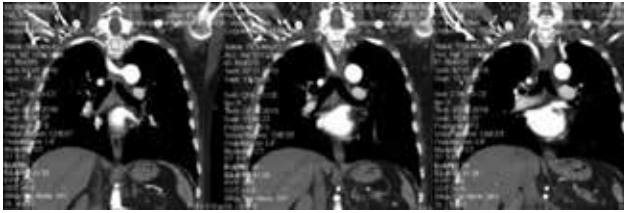
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

Arteria lusoria veya aberran sağ subclavian arter prevelansı yaklaşık olarak %0.6-1.4 olarak belirtilmektedir. 4 damar da: sağ karotis komünis, sol karotis komünis, sol subklavian arter ve aberran sağ subklavian arter aortik arkta her biri bağımsız olarak ayrılmaktadır. Bu vakalarda, ARSA'nın tortüöz seyri nedeniyle sağ transradial girişimlerde asendan aortaya klavuz tel ile geçmekte zorluklar yaşanmaktadır. Ancak uygun klavuz tel seçimi ve kateter desteği sağlanması ile transradial girişim sırasında ARSA saptanması koroner anjiyografi ve girişimin sonlandırılması anlamına gelmemektedir. Elli beş yaş, periferik arter hastalığı (Leriche sendromu) tanılı ve kronik böbrek yetmezliği nedeniyle rutin hemodiyaliz programında olan hasta, göğüs ağrısı yakınması olması ve miyokard perfüzyon sintigrafisinde iske mi bulguları izlenmesi üzerine koroner anjiyografi amacıyla kliniğimize yatırıldı. Bilinen leriche sendromu tanılı hastaya femoral girişim yollarının kapalı olması nedeniyle sağ radyal girişim planlandı. 5 French radial sheath ile başarılı sağ radial ponksiyon yapıldı, 5F

Tiger diagnostik katater ile koroner anjiyografi işlemine geçildi. Girişim sırasında kılavuz telin sağ radial arterden direkt olarak descendan aortaya geçişi izlendi. Yapılan manipülasyonlar sonucunda asc. aortaya tel ilerletilemedi. Daha sonra kateter ilerletilerek sağ subklavian arterde çekim alındı. Aberran sağ subklavian arter ile uyumlu görüntü izlendi (Şekil 1). İşlem sonlandırıldı. Hastaya tanıyı kesinleştirmek adına anjiyo bt tetkiki uygulandı. BT sonucunda ARSA tanısı kesinleştirildi (Şekil 2). Lerich sendromu olan ve femoral girişim şansı olmayan ve sol kolda diyaliz fistülü olması nedeniyle sol kolu korumalı olan hastaya koroner girişim amacıyla Kalp Damar Cerrahisi tarafından sol brakial cut-down tekniği ile brakial arter girişim için açılarak arteriyel 7F sheath takıldı. Sol brakial arterden hastanın koroner anjiyografisi uygulanarak sağ koroner artere başarılı anjiyoplasti ve stent implantasyonu uygulandı. Takipte hastada herhangi bir girişim yeri komplikasyonu izlenmedi. Hasta mevcut fistülden hemodiyalize girmeye devam etmektedir. Bu hastamızda olduğu gibi, femoral girişim şansı olmayan ve sağ aberran subklavian arter gibi anatomik koroner girişimi zorlaştıran anomalilerde kalp damar cerrahisi ile yapılacak ortak girişimler ile hastanın koroner anjiyografi ve perkutan girişimi mevcut engellere rağmen yapılabilmektedir.



Şekil 1. Aberran sağ subklavyen arterin anjiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Aberran sağ subklavyen arterin BT anjiyografi görüntüsü.

OPS-040

Comparison of gender difference in acute coronary syndrome patients treated with CABG

Firdovsi Ibrahimov

Department of Internal Medicine, Azerbaijan Medical University, Azerbaijan

We investigated patients admitted to our hospital with acute coronary syndrome and then performed CABG. CABG did with or without the use of extracorporeal circulation. All data collected retrospectively. The demographic characteristic was age, creatinin level, COPD, hypertension, LVEF, ECA, diabetes. In our study, women (60±7.3 years) were older than men (56.3±8.2 years) (p=0.00012). When we look at the 5 years MACE results the percentage is high in women (19%) than men (16.9%), but it isn't statistically meaningful (p=0.585). In our study all cause mortality rate is high in women (9.5%) than in men (5.5%) (p=0.042). The number of diabetic patients is much more between women (48.4%) than in men (27.3%) (p=0.048). The 5 years mortality rate is high in diabetic women (14%) than in diabetic men (7.7%) (p=0.048). This shows that diabetes is a risk factor of mortality for women patient undergoing CABG.

Table 1. Demographic characteristics

	Women (n=121)	Men (n=596)	P value
Age(y), mean	59.9(+ 7.3)	56.3(+ 8.2)	p=0.00012
COPD	2 (1.7%)	47 (7.9%)	P=0.013
LVEF	52.2 (44.37%)	47.7	
Hypertension	100(82.6%)	401 (67.3%)	P=0.001
ECA	25(20.7%)	59 (9.9%)	P=0.001
Creatinin level, mean	1.3	1.6	P=0.023
Diabetes	59(48.8%)	163 (31%)	P=0.00034
Results			
	Women	Men	P value
CABG performed patients	121	596	
MACE	19%	16%	0.585
All cause mortality in non-diabetic patients	9.5%	5.5%	0.042
All cause mortality in diabetic patients	14%	7.7%	0.048
End-points	18%	12%	0.017
USAP	80.9%	73.1%	0.017
MI	19.1%	26.9%	0.017

OPS-041

Catheter induced dissection case management in circumflex artery with right output

Muhammet Salih Ates, Kenan Demir, Nazif Aygül, Bülent Behlül Altunkeser

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Altmış altı yaşında kadın hasta son bir aydır devam eden eforla artan sıkıştırmacı ve yanıcı tarzda sol kola yayılım gösteren göğüs ağrısı ile polikliniğe başvurması üzerine koroner anjiyografi planlandı. Hastanın yapılan anjiyografisinde LAD plaklı izlendi ve hastada koroner anomali saptandı. Hastanın sirkümler arteri (Cx) sağ sinüs valsavadan RCA ile birlikte aynı kökten çıkış göstermekteydi. Ardından RCA ve Cx arter görüntülenmek istenirken Cx arter ostiumundan itibaren kataterin pozisyonuna bağlı olarak diseksiyon olduğu görüldü. Sağ koroner ostiuma katateri pozisyonlandırmak zor olduğundan katater desteği sağlamak amacıyla RCA'ya 0.14 tel gönderildi. Cx'e gönderilen 0.14 tel diseksiyona yönlendiği gözlemlendi. Uzun uğraşlara rağmen lümen düştürülmesi üzerine paralel wire tekniğine geçildi ve lümen düştürüldü. Ardından 2.5x20 mm balon ile uzun süre yüksek atmosferde şişirildi. Sonrasında 2.75x40 mm DES implante edildi. Diseksiyon görüntüsü izlenmedi. Koroner arter anomalilerinin toplamda görülme sıklığı %0.2-%1.2 oranında bildirilmiştir. Bu anomaliler nadir görülmesine rağmen, miyokard disfonksiyonu, ritim bozukluğu, senkop, anjina, miyokard infarktüsü ve ani ölüme yol açmaları nedeniyle önemlidir. Ayrıca koroner anomalilerin koroner anjiyografik olarak değerlendirilmesinde kullanılan rutin kataterler ile komplikasyon riskini artırmaktadır. Olgumuzda olduğu gibi hastamızda ortaya çıkan koroner diseksiyon komplikasyonun yönetimini sizlerle paylaşmak istiyoruz.



Şekil 1. Başarılı PTCA sonrası son görüntü.



Şekil 2. Cx arter sağ sinüs valsavadan çıkıyor.



Şekil 3. Diseksiyon görüntüsü.



Şekil 4. Diseksiyonda opak takıntısı.



Şekil 5. Diseksiyonda opak takıntısı 2.

OPS-042

A rare complication of radial artery access following cardiac catheterization: Radial artery pseudoaneurysm

Osman Yesildag, Batur Gönenç Kanar, Dursun Akaslan

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

77 year-old male patient presented to our hospital with the complaint of chest pain for 1 week duration suggestive of unstable angina 8 months ago. Coronary angiography was done through the right radial artery. Radial artery puncture was done with a single puncture and 5F sheath was secured in place. Patient's coronary angiogram showed double vessel disease. (significant left anterior descending and Cx midportion lesion) which was planned for LAD stent implantation. The patient was loaded with dual antiplatelet therapy (aspirin 300 mg and clopidogrel 600 mg) with heparin of

5000U. Hemostasis was achieved completely after the procedure by using TR band with 10 cc of air for compression. The TR Band was deflated as per protocol over the next 2 h and discontinued. He had noticed that a swelling occurred in the region of wright hand wrist. The size of the swelling was 3 cm diameter (Figure 1). In clinical examination of the wright hand we could not detect any thrill and murmur with palpation and auscultation. There was no increase in temperature and color changes in this region. We decided to perform right brachial arteriography and detected pseudoaneurysm formation in radial artery. There was no connection with venous system and the other arteries and no extravasation. Only organized hematoma formation was seen around the pseudoaneurysm (Figure 2). We decided to send the patient to operation for surgical repair of radial artery and swelling. The patient had a successful surgical intervention and the swelling disappeared with surgical repair. There was no complication after the procedure. Radial artery pulse amplitude was felt forcefully. The patient had not used any anticoagulant drugs before cardiac catheterization except anti-aggegant drugs named clopidogrel and aspirin. We thought that radial band could not be placed correctly over radial artery to prevent oozing to the surrounding tissues. Pseudoaneurysm (PSA) is described as a tear through the all layers of artery which results hemorrhage and hematoma formation contained by surrounding tissue creating a false sac. PSA with radial access rare with $\leq 0.1\%$ incidence reported in large case series. There are several factors that predispose the development of PSA with radial access including multiple puncture attempts, ongoing systemic anticoagulation, inadequate hemostasis or postprocedure compression, vascular site infection and the use of larger sheath. A small PSA can be treated with compression to occlude the flow into the PSA, while a large PSA require surgical intervention like our case. Other treatment strategies include the use of an external compression device or thrombin injection when the PSA has a narrow neck. In conclusion, it is necessary to apply adequate compression over radial artery in the correct region of the wrist after the procedure and avoid using larger sheath. to prevent PSA formation after radial access.



Figure 1. The swelling in the right wrist suggesting pseudoaneurysm.



Figure 2. Right brachial angiography proving radial artery pseudoaneurysm and hematoma formation.

OPS-43

Sol ana koroner artere primer perkütan girişim sırasında perforasyon ve balon şaft kopması gelişen olgu

Çağatay Tunca, Mert Aker, Nail Burak Özbeyaz, Murat Tulmaç

S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Koroner perforasyon, perkütan koroner girişimler sırasında izlenebilen ciddi bir komplikasyondur. Hızlı bir şekilde kardiyak tamponat, hemodinamik kollaps, miyokart infarktüsü ve/veya ölüme sonuçlanabilir. Yetmiş dört yaş erkek hasta acil servise anjina ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. KAH öyküsü olmayan hasta sigara içicisi ve evre - 3 metastatik SCC.EKG: SR, ST elevasyonu yok. Eko'da EF %35 Septum apikalı, apeks akinetik, anterior duvar hipokinetik, 1-2 MY, 2.TY,1.AY izlendi. Troponin pozitif gelmesi üzerine hasta NSTEMI tanısıyla interne edildi. Hastanın anjinasının aktif olarak devam etmesi üzerine anjiyografi kararı verildi. Görüntüleme: LAD: %99 distali sol sistemden ve kendi içinden kolleteraller ve mikro kanal ile doluyor, CX-OM'de ardışık %95, %90, RCA:%70 non-dominant olarak saptandı. Hastaya CABG önerildi fakat mevcut komorbiditeleri ve hastanın cerrahiye redetmesi üzerine kademeli perkutan girişim kararı verildi ve LAD ile revaskülarizasyona başlama kararı alındı. Hastanın sol koroner sistemine EBU 3.5 cm (Launcher) kateter ile oturuldu. LAD lezyonu Fielder Fc (Asahi) tel ile geçildi. 2.0x15 mm boyutlarında düşük profilili balon (Mini Trek-Abbott) yollandı. Fakat lezyon geçilemedi. Daha sonrasında 1.5x15 mm boyutlarına sahip düşük profilili balon alındı lezyonun proksimali geçildi fakat balon lezyon distaline ilerletilemedi. Balon bu bölgede 14 atm'ye kadar şişirildi ve patlaması üzerine sistemden geri çekildi. Daha sonra yine düşük profilili 2.0x15 mm balon alınarak lezyondan ilerletilmeye çalışıldı aynı yerde takılan balon ile bu sefer aynı bölge 18 atm'ye kadar şişirildi, balonun patlaması üzerine balon geri alınarak sistemden çıkarıldı. Lezyonu geçmek için mikro-katater (Corsair-Asahi) desteği alındı, mikrokataterde lezyonu geçemedi bunun üzerine 2.0x18 mm boyutlarında Non-komplian (Artimes/Apollo) balon alındı. Balon daha önce ki balonların takıldığı yere kadar zorlanarak ilerletildi ve 16 atm'ye kadar şişirildi ve indirildi. Balon şişirildiği yerden geri çekilmeye çalışıldı ancak gelmediği görüldü, daha sonrasında geri çekmek için zorlanınca balon şaftı koptu ve şaft sistem dışına geldi, daha sonra alınan kontrol görüntüde koroner arterden perikardiyal aralığa ekstrasvasyon saptandı ve perforasyon olduğu anlaşıldı. Eş zamanlı ekokardiyografi takibi yapıldı, perikardiyal mayı saptanmaması üzerine işleme devam edildi. Katater içerisinde 2.5x15 mm non-komplian balon gönderilerek kataterin koroner ağzında balon şaftında içine alacak şekilde 16 atm'de şişirildi ve hemodinamik yakın takip yapılarak balon 2 dakika kadar şişmiş bir biçimde kaldı (perforasyonun kendinin sınırlaması için) ve sistem tel, balon katater ile birlikte çekilerek LAD'de kalan balon koroner arter içerisinden başarıyla çıkarıldı. Daha sonrasında ise tekrar LAD'den kontrol görüntüleri alındı, perforasyonun kendini sınırlaması üzerine işleme son verildi. Sonrasında genel durumu stabil olan, aktif şikayeti olmayan hastanın medikal tedavi ile taburculuğuna karar verildi.



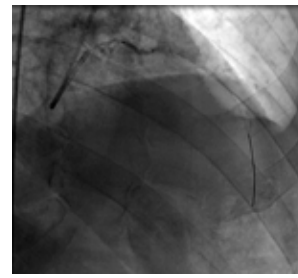
Şekil 1.



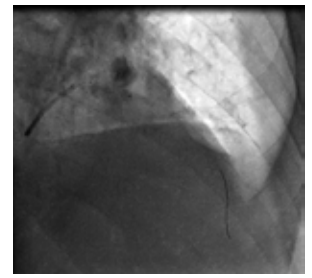
Şekil 2.



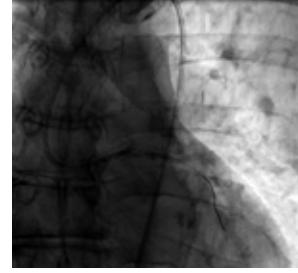
Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.



Şekil 7.

OPS-044

Koroner anjiyografi sırasında diagnostik kateter kopması

İlkin Guliyev, Ekrem Yeter

Özel Tokat Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Tokat

Koroner anjiyografi (KAG) işlemleri sırasında kateter kopması nadir görülen bir komplikasyondur. Bu vakamızda KAG sırasında kopan diagnostik kataterin başarılı çıkarılmasını sunacağız.

Ölgu: Bilinen diyabet öyküsü olan 67 yaşlı erkek hastaya stabil koroner arter hastalığı tanısı ile KAG planlandı. Sağ radial artere 6F kılıf yerleştirdikten sonra 5F JL3.5 diagnostik kateter ile sol koroner sistem görüntülemesi yapıldı. Ardından 5F JR 4.0 diagnostik kateter 0.35 inç tel üzerinden asendan aortaya gönderildi ve sağ koroner sintize düştü. Sağ koroner arter (RCA) ostiumuna oturmak için counterclockwise rotasyon yapıldı, RCA ostiumuna oturuldu, 5 cc opak madde enjekte edildi ancak hastanın kolunda ağrı olunca opak madde enjeksiyonu durduruldu. Floreskopi ile kateter distalden proksimaline doğru takip edildi, brakial arter içinde kateterin tamamen koptuğu tespit edildi (Şekil 1, Video 1). Kateterin kopmuş proksimal kısmı çekilerek radial kılıftan çıkartıldı. Radial arterdeki kılıftan 0.014 floppy tel gönderilerek balon-tel tekniğini uygulayabilmek için kateterin proksimal ucundan içine girilmeye çalışıldı ancak başarılı olunamadı. Radial kılıftan gönderilen snare ile kateter proksimal ucu yakalanmaya çalışıldı ancak başarılı olunamadı. Ardından sağ femoral arter 7F kılıf yerleştirildi, 7F JR 4.0 kateter asendan aortaya gönderildi, snare ile kopan kateter distal ucundan yakalanarak 7F kılavuz kateter içine çekilmesi planlandı, kopan kateter distal ucundan snare ile yakalandı ancak çekme sırasında kolda şiddetli ağrı oldu ve zorlamayla kateter muhtemel radial arter spazmından dolayı gelmeyince işleme son verildi. Hasta cerrahiye konsulte edildi, brakial arter cutdown ile kesi açılarak kateter çıkartıldı (Şekil 2, Video 2). Hastanın 1. ay kontrolünde radial arteri açık izlendi.

Tartışma: Günümüzde gelişen teknoloji sayesinde anjiyografi kateterlerinin kopması eskiye kıyasla çok azalsa da gelişebilir. Kopan parçalar kısa süre içinde emboli, trombus, vasküler rüptür veya sepsis gibi komplikasyonlara sebebiyet verebilir. Daha önce yapılan bir çalışmada kateter kopmasının kateterlerin sterilize edilerek tekrardan kullanılması ile ilişkili olduğu bildirilmiştir ancak bizim laboratuvarımızda anjiyografi kateterleri sadece bir kez kullanılmaktadır. Intravasküler yabancı cisimlerin çıkarılması hem cerrahi hem de cerrahi olmayan metotlarla mümkündür. Cerrahi olmayan bir çok teknik bildirilmiş olsa da en sık başka bir arterden snare ile yakalama tekniği kullanılmaktadır. Bu teknik bizim vakamızda denendi ancak başarısız olundu.



Şekil 1.



Şekil 2. Cerrahi müdahale.

OPS-045

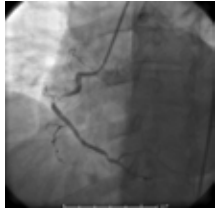
Koroner spazma başarılı stent implantasyonu

İlkin Guliyev, Ekrem Yeter

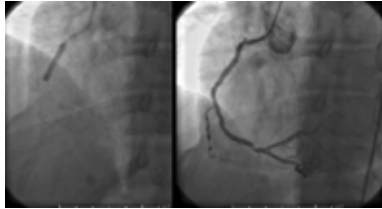
Özel Tokat Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Tokat

Ölgu: Bilinen 32 paket/yıl sigara öyküsü dışında medikal öyküsü ve ilaç kullanımı öyküsü olmayan 45 yaşlı erkek hasta 1 saat önce başlayan şiddetli göğüs ağrısı ve senkop şikayeti ile acile başvurdu. Kan basıncı 80/40 mmHg ölçülen hastanın EKG'sinde II,III ve aVF'de ST elevasyonu saptanması üzerine primer koroner anjiyografi laboratuvarına (KAG) alındı. Sağ radial artere 6F kılıf yerleştirildi, 5F JL3.5 diagnostik kateter ile sol koroner sistem görüntülenmesi yapıldı ve anlamlı darlık saptanmadı. Ardından 6F JR4 klavuz kateter ile sağ koroner artere (RCA) oturuldu ve mid bölgede %95 darlık tespit edildi (R1). Bunun üzerine 0.014 inç klavuz tel ile lezyon geçildi ve 3.0x18mm DES (Coroflex ISAR NEO-B.Braun) lezyona implante edildi ve tam açıklık sağlandı (R2). Hastanın semptomlarının gerilemesi ve hemodinamisinin stabilleşmesi üzere işleme son verildi ve koroner yoğun bakımda takibe alındı. İşlemden 6 saat sonra hastanın tekrardan şiddetli göğüs ağrısı başlaması ve EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu gelişmesi üzerine tekrardan koroner anjiyografi laboratuvarı alındı. Sağ radial arterden 6F JR4 kateter ile yapılan görüntülemelerde RCA'daki stentin distali tam tıkalı izlendi (R3). Lezyon öncelikle koroner spazmı lehine değerlendirildi ve intrakoroner (ic) nitrat püselendikten sonra RCA'daki spazm kısa süreliğine çözüldü de tekrar gelişti. Sırasıyla bolus halinde ve birkaç kez ic diltiazem, adenosin, adrenalin püselendi. Koroner spazm kısa süreliğine çözüldü de mid bölgede tekrardan gelişti (R4) ve spazm sırasında hastanın göğüs ağrısının şiddetlendiği ve kan basıncı 60/40 mmHg'a kadar düştüğü izlendi. Hastanın hemodinamisi bozulduğu için spazm gelişen mid bölgeye 3.0x28 mm DES (Coroflex ISAR NEO - B. Braun) implante edildi (R5). Yeni implante edilen stentin distalinde yeni spazm gelişmesi üzerine bu bölgeye de 30x28 mm DES (Coroflex ISAR NEO - B. Braun) implante edildi (R6) ve tam açıklık sağlandı (R7). Hastanın hemodinamisi düzeldi ve göğüs ağrısı geriledi. EKG takiplerinde ST elevasyonları rezole olduğu izlendi. Hasta işlemden 48 saat sonra klopidogrel, aspirin, diltiazem 90mg tedavi ile taburcu edildi, 1. ay poliklinik kontrolünde göğüs ağrısının işlemden sonra olmadığı öğrenildi.

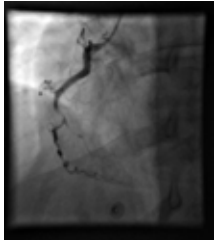
Tartışma: Koroner arter düz kaslarının spazmı sonucu koroner arter lümeninin daralmasının geniş bir miyokardial iskemik tabloya, malin aritmiyelere, kardiyojenik şoka sebep olabileceği bilinmektedir. Endotelial disfonksiyon, düz kas kalsiyum hipersensitivitesi, artmış adrenerjik aktivite, artmış oksidatif stres ve genetik yatkınlık vazospazm oluşmasında öne sürülen mekanizmalardan bazılarıdır. Akut miyokard enfarktüsü sırasında salınan tromboxan A2'nin yaygın koroner ve periferik spazmlara sebep olabileceği de bilinmektedir. Koroner arter spazmı geçici ve ısrarcı olabilir, nadir de olsa PKG veya CABG girişim gerekebilmektedir. Bizim vakamızda da koroner spazmın maksimal medikal tedavilere yanıt vermemesi ve hastanın hemodinamisinin bozulmasından dolayı PKG kararı alındı.



Şekil 1.



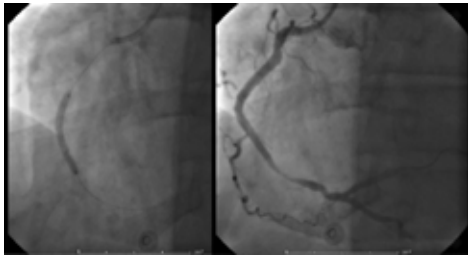
Şekil 2.



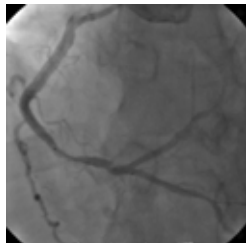
Şekil 3.



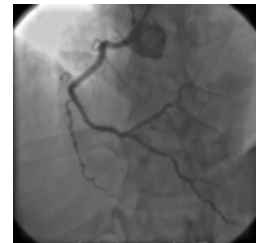
Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.



Şekil 7.

OPS-046

Perkütan koroner girişim esnasında gelişen kateter ve koroner arter trombozu

Şeref Kul,¹ Yusuf Yılmaz,² Mustafa Adem Tatlısu,¹ Fatma Betül Çelik,¹ Mustafa Çalışkan¹¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul²Merzifon Kara Mustafa Paşa Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Amasya

Bilinen hipertansiyon dışında kronik hastalık öyküsü olmayan 62 yaşında kadın hasta göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu acil servisimizde çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) lateral derivasyonlarda nonspesifik T dalga negatifliği izlenmekte olup troponin değeri 0.6 mg/gl (0.0-0.015mg/gl) olarak saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikül duvar hareketleri normal, romatizmal orta mitral yetersizliği ve sol atriyum dilatasyonu (43 mm) izlenen hasta kateter laboratuvarına alındı. İşlem öncesi hastaya 300 mg asetilsalisilik asit ve 180 mg ticagrelor oral olarak verildi. 6 French(F) Judkins tanımlı kateterler ile sağ femoral arter yolu ile yapılan koroner anjiyografide normal sol ana koroner arter (LMCA), % 90-95 orta sol ön inen arter darlığı (LAD), %70 proksimal ikinci diyagonal (D2) arter darlığı ve sirkumfleks arter (CX) orta bölgede %60 distalde subtotal darlık izlendi, CX arterin distalinde retrograd akım ile dolusu mevcuttu (Şekil 1,2). Sağ koroner arter (RCA) plaklı olarak izlendi (Şekil 3). 7F Judkins sol guiding kateter ile LMCA ostiumuna oturulduktan sonra kateter yolu ile 6.000 IU heparin yapıldı(100 IU/kg). Ardından LAD ve D2 arterler floppy teller (CHOICE Floppy 0.014 inç) ile geçildikten sonra LAD lezyona 2.5x15 mm balon ile predilatasyon (Invader™) sonrasında 2.75x16 mm ilaç kaplı stent (DES) (Cre8™) yerleştirildi. Kontrol görüntülemelerde D2 arter ostealinde kritik lezyon izlenmesi üzerine (Şekil 4) rewiring yapılarak D2 artere 2.0x15 mm ve LAD arter stent içine 2.5x15 mm balonlar yerleştirilerek (Invader™) kissing balonlama işlemi yapıldı. Sonrasında yapılan görüntülemelerde LAD stent öncesi ve D1 osteal bölgesinde diffüz kritik darlıklar olduğu görüldü. Bu esnada hastada hemodinamik bozukluk ve monitörde ventriküler fibrilasyon izlendi acil defibrilasyon yapılarak kardiyopulmoner restitasyona (KPR) bağlandı. KPR altında alınan görüntüde LAD tromboze ve total tıkalı izlendi (Şekil 5). Katetere bağlı trombus oluşumu düşünülerek KPR altında tüm sistem değiştirildikten sonra LAD artere 3.0x38 mm DES (Cre8™) implante edildi yapılan görüntülemelerde LAD tıması 3 akım ve distal stent içi minimal trombus izlendi (Şekil 6). Çıkarılan kateterde kateter içi trombus görüldü. Intrakoroner trofiban (aggrastat- CHIESI İLAÇ) 25 mcg/kg bolus verildi ve 0.15 mcg/kg/dakika intravenöz olarak idame açılarak inotrop desteği altında yoğun bakımda izleme alındı. Akciğer ödemi ve aspirasyon pnömonisi tablosu gelişen hastaya diüretik tedavi kalp yetmezliği tedavisi ve antibiyoterapi eklendi, yapılan kontrol ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35, inferior-inferolateral ve laterele duvarda hipokinezi ve ciddi mitral yetersizliği izlendi. 72 saat içinde kontrollü olarak inotropi azaltılarak kesilen hasta 96 saat sonunda extübe edildi. Kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı için tedavisi düzenlenen hasta 4 hafta sonra ekokardiyografik değerlendirme amaçlı kontrole gelmek üzere externe edildi.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.

Efor testine aşırı hipertansif yanıt veren hastalarda atrial elektromekanik gecikmenin incelenmesi

Ahmet Ferhat Kaya,¹ Hasan Kaya,² Raif Kılıç,³ Tuncay Güzel,² Bayram Aslan,³ Mehmet Hasan Özdiç¹

¹Muş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Muş

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

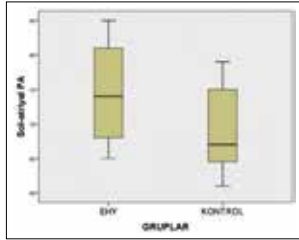
³Siirt Devlet Hastanesi, Siirt

Amaç: Bu çalışmada amacımız efor testine aşırı hipertansif yanıt (EHY) veren normotansif hastalarda atriyal iletinin özelliklerini değerlendirmektir.

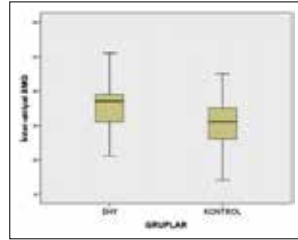
Gereç ve Yöntem: Çalışma tek merkezli, gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya Dicle Üniversitesi Hastaneleri Kardiyoloji Kliniğinde koroner arter hastalığı şüphesi ile efor testi yapılan ve efor testi normal saptanan hastalar alındı. Efor testine aşırı hipertansif yanıt; Framingham kriterlerine göre pik egzersizde sistolik kan basıncının erkekler için ≥ 210 mmHg, kadınlar için ≥ 190 mmHg şeklinde tanımlandı. Efor testine aşırı hipertansif yanıtı olan 25 katılımcı ve kontrol grubu olarak efor testinde normal kan basıncı yanıtı olan benzer yaş ve cinsiyette 28 katılımcı çalışmaya alındı. Hastaların kan basınçları 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü ile değerlendirilerek beyaz önlük hipertansiyonu ekarte edildi. İki grup arasında ambulatuvar kan basıncı ölçüm değerleri, konvansiyonel ekokardiyografik bulguları, efor testi parametreleri ve doku Doppler yöntemi ile değerlendirilen interatriyal iletinin özellikleri karşılaştırıldı. Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül sistolik fonksiyonları, diastolik fonksiyonları, doku Doppler incelemeleri Amerikan Ekokardiyografik Derneği önerileri doğrultusunda yapıldı.

Bulgular: Çalışma grupları arasında 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı değerleri, konvansiyonel ekokardiyografik ve efor testi bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. Doku Doppler yöntemiyle interatriyal iletinin incelenmesinde; lateral PA (EKG'de P dalgası basından doku Dopplerde A dalgası basına kadar olan süre) egzersize hipertansif yanıt veren grupta 74.0 ± 6.3 msn, kontrol grubunda 68.8 ± 5.7 msn olarak izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi ($p=0.003$). Sol atriyal elektromekanik gecikme egzersize hipertansif yanıt veren grupta 24.9 ± 7.2 msn, kontrol grubunda 19.3 ± 7.0 msn olarak izlendi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi ($p=0.007$). İnter-atriyal elektromekanik gecikme egzersize hipertansif yanıt veren grupta 37.1 ± 8.5 msn, kontrol grubunda 30.7 ± 6.7 msn olarak izlendi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi ($p=0.004$).

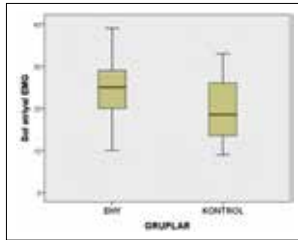
Sonuç: Efor testine aşırı hipertansif yanıt veren grupta kontrol grubuna göre sol atriyal iletinin, interatriyal elektromekanik gecikme ve sol atriyal elektromekanik gecikme anlamlı olarak uzun bulundu. Efor testine hipertansif yanıtı olanlarda kardiyovasküler olaylar ve atriyal fibrilasyonun riskinin non invaziv olarak erken tespit edilmesi ile kardiyovasküler istenmeyen olayların önüne geçilebilir. Yine de bu bulguların doğrulanması için daha geniş ve daha çok randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.



Şekil 1. Boksör torbası grafiğinde EBPR (egzersiz testine aşırı hipertansif yanıt) grubu ile kontrol grubu arasında sol atriyal PA'nın gösterilmesi. (PA: P dalgasının başlangıcından doku Doppler tarafından ölçülen A dalgasının başlangıcına kadar geçen süre).



Şekil 2. EBPR (egzersiz testine aşırı hipertansif yanıt) grubu ile kontrol grubu arasındaki interatriyal EMD'nin (elektromekanik gecikme) boksör torbası grafiğinde gösterimi.



Şekil 3. EBPR (egzersiz testine aşırı hipertansif yanıt) grubu ile kontrol grubu arasında sol atriyal EMD'nin (elektromekanik gecikme) boksör torbası grafiğinde gösterimi.

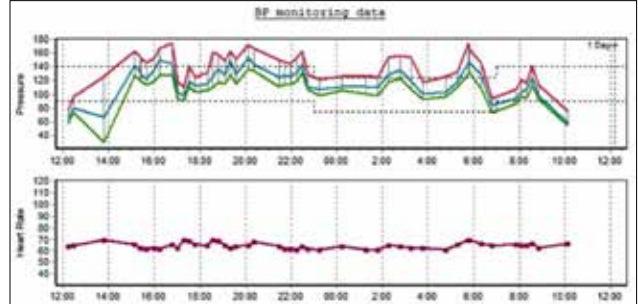
Boyun radyoterapisi sonrası gelişen baroreseptör disfonksiyonu

Fatih Tammik, Evrim Şimşek, Filiz Özerkan Çakan

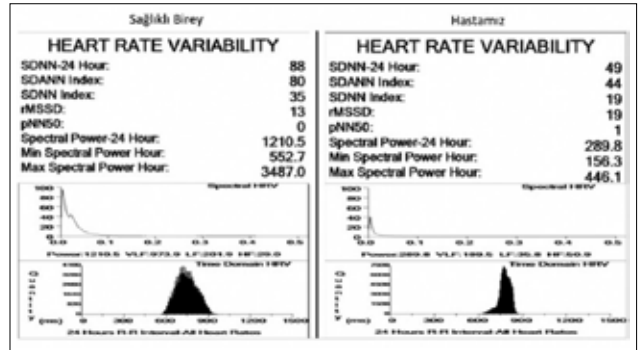
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Baş-boyun bölgesine alınan radyoterapi tedavisi sonrası, toksik etki ile karotis arterlerde aterosklerotik ve trombotik komplikasyonlar gelişebilir. Eşlik eden kronik inflamasyon sonrasında ise damar duvarındaki kalınlaşmalara ve sertliğe bağlı olarak baroreseptörler etkilenir. Baroreseptörler aortik ark ve karotis üzerinde yer alan mekanoreseptörlerdir. Kan basıncı yüksekliği ile mekanoreseptörlerden çıkan uyarılar sempatik otonom sistem üzerindeki inhibitör etkiyi artırarak kalp hızını düşürürken, karotis gerilimi azalınca inhibitör etki azalır ve sempatik sistem hakimiyeti artarak kalp hızında artışa neden olurlar. Baroreseptörler bu fonksiyonları ile kan basıncındaki ani değişiklikleri önlemektedir. Baroreseptör disfonksiyonu gelişmesi durumunda, ortostatik hi-

potansiyon supin hipertansiyon gibi labil kan basıncı değişiklikleri ve bu dalgalanmaları izleyen senkop atakları ortaya çıkabilir. Olgumuzda baş boyun tümörü nedeniyle boyun bölgesine radyoterapi almış bir hastada gelişen baroreseptör disfonksiyonundan bahsedilecektir. 49 yaşında erkek hasta kliniğimize kontrol altına alınmayan hipertansiyon değerleri ve senkop ataklarının olması nedeniyle yatırıldı. Özgeçmiş sorgulandığında 2006 ve 2013 yılında boyun bölgesine radyoterapi aldığı, sonrasında hipertansif seyrettiği öğrenildi. Bu ataklara ara ara tam bilinç kaybının geliştiği senkop ataklarının da eşlik ettiği öğrenildi. Yapılan tansiyon holterleri sonucunda hastanın labil tansiyon düzeylerinin olduğu saptandı (Şekil 1). Çekilen EKG holterlerinde baroreseptör disfonksiyonunu düşündürerek şekilde zaman ve frekans temelli kalp hızı değişikliği parametrelerinde (SDNN, SDANN, rMSSD, LF, HF, VLF) özellikle de baroreseptör aktivitesinin en güçlü göstergesi olan LF/HF oranında anlamlı düşüklük saptandı (Şekil 2). Yapılan tetkiklerinde sekonder hipertansiyona yönelik anlamlı bulgu saptanmadı. Hastanın senkop ataklarının olması nedeniyle eğik masa testi yapıldı. Yapılan provokatif testin 2. dakikasında hastada vazodepresör tipte tam senkop gelişti. Senkop geliştiği sırada test başında 68 olan kalp hızının 73'e çıktığı izlendi. Boyun USG ve karotis Doppler incelemesinde, bilateral karotislarda intimal kalınlaşmalar, yapılan boyun MRG görüntülenmesinde ise radyoterapiye sekonder gelişebilecek sekel değişiklikler saptandı. Sekonder hipertansiyon etyolojileri dışlanan, ek hastalık saptanmayan hastanın boyun radyoterapisini alması ve uyumlu bulguların olması nedeniyle baroreseptör reseptör disfonksiyonu düşünüldü. Antihipertansif tedavisi düzenlendi. Belirgin bir tedavi yöntemi olmaması nedeniyle hastaya sıvı almasına dikkat edilmesi, hızlı ani postür değişikliğinden kaçınması, izometrik bacak egzersizleri önerilerinde bulunuldu. İzlemede hastada senkop atakları olmadı ve kan basıncı regüle seyretti.



Şekil 1. Tansiyon holteri.



Şekil 2. Kalp hızı değişikliği parametreleri.

Cardiovascular surgery

Sol atriyum için dolduran dev miksoma

Haşim Tüner,¹ Şahin Şahinalp,² Yüksel Kaya,¹ Naci Babat,¹ Fatih Öztürk,¹ Mustafa Tuncer¹

¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Van

Benign kardiyak tümörlerin büyük çoğunluğu miksomalardır. Genellikle belirgin özelliği olmayan belirti ve bulgularla ortaya çıkar. Hastaların şikayetleri konstitüsyonel belirtilere, embolik olaylara veya direkt kardiyak invazyon/ kitle etkisine bağlı olabilir. Biz bu olguda sol atriyumu dolduran hareketli dev bir miksoma vakasını sunmayı amaçladık. Altmış üç yaşında kadın hasta polikliniğimize platipne ve efor dispnesi şikayetleri ile başvurdu. Şikayetleri yaklaşık 6 aydır vardı. Fizik muayenesinde Kalp oskültasyonunda patolojik ses duyulmadı. Kan basıncı: 130/75 mmHg, nabız 83 d idi. Elektrokardiyografi normaldi. Telekardiyogramda hafif kardiyomegali mevcuttu. Transtoraksal ekokardiyografide interatriyal septumdan kaynaklanan 60x30 mm çaplarında, diastolde sol ventriküle girip çıkan obstrüksiyon yapmayan hareketli bir kitle izlendi (Şekil 1). Hastaya cerrahi öncesi koroner anjiyografi planlandı. Normal koroner arterler saptanan hastaya miksoma ön tanı cerrahi tedavi kararı verildi. Hastanın operasyon sonrası çıkarılan kitlesinin (Şekil 2) histopatolojik tanısı kardiyak miksoma ile uyumlu bulundu. Hastanın bir ay sonra yapılan kontrol ekokardiyografisi normal olarak değerlendirildi. Miksoma kalbin erişkin primer benign tümörlerinin %50'sini oluşturmaktadır ve intrakaviter büyüme gösteren bu tümörler %75 sıklıkla sol atriyuma yerleşirken çoğunlukla interatriyal septumun fossa ovalis bölgesinden köken alırlar. Miksomanın endokardiyal yüzüne tutunması çoğunlukla ince bir pedikül ile; %10 oranında da pedikülsüz olarak geniş bir tabanla tutunur Her yaşta görülebildiği gibi 30-60 yaş arasındaki erişkinlerde daha çok görülür ve olguların %70-80'i kadındır. Belirtiler atrioventriküler kan akımının engellenmesiyle ilgili olarak mitral darlığına taklit eder tarzda konjestif kalp yetmezliği yakınmaları benzeridir. Ancak bu yakın-

malar geçici ve epizotiktir. Serebral emboliye bağlı senkop olabilir. Periferik emboli sonrası embolektomi materyali incelenmesiyle tanı konulabilir. Asemptomatik görülebileceği gibi kilo kaybı, ateş, eklem ve kas ağrıları gibi nonspesifik yakınmalar ile karşımıza çıkabilir. Olgumuzda sol atri- yumda interatriyal septumun fossa ovalis kısmında, ince bir sapla tutunan ileri derecede hareketli fragmente dev kitle morfolojik ve yerleşim yeri olarak miksuma için tipik özellik göstermekteydi. 6x3 cm'li dev miksumaya rağmen hastanın platin ve efor dispnesi şikayetleri ile polikliniğimize başvurmaları olgumuz açısından dikkat çekiciydi. Tanıda iki boyutlu ekokardiyografinin duyarlılığı %100'dür. Tanının konulduğu andan itibaren tedavisi cerrahidir.



Şekil 1. TTE'de 60x30 mm'lik dev miksuma.



Şekil 2. Miksumanın intr-op eksizyon sonrası görüntüsü.

Valvular heart diseases

OPS-050

Endokardite bağlı olmayan, tekrarlayan protez mitral kapak ayrılmasının nadir bir görüntüsü

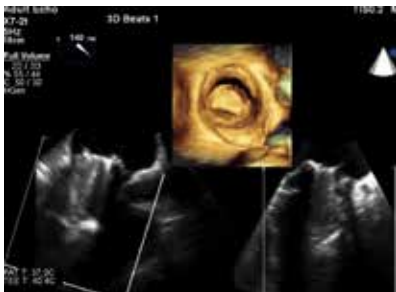
Yakup Alsancak, Ahmet Seyfettin Gürbüz, Sefa Tatar, Hakan Akıllı, Mehmet Akif Düzenli

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

Giriş: Protez kapak ayrışmasına bağlı paravalvüler kaçak cerrahi sonrası ciddi bir komplikasyondur. %7-17 arasında değişen oranlarda izlenirken, bunların %1-3'ü ilerleyen semptomlar nedeni ile tekrar cerrahi ihtiyacı vardır. Ciddi dehisens vakalarının çoğunda endokardit asıl sebep olarak karşımıza çıkarken, %3 hastada endokardit izlenmemektedir. Daha küçük paravalvüler ayrışmalar perkütan yöntemlerle tedavi edilebilirken, geniş ayrışmalarda kesin tedavi tekrar cerrahi düzeltmedir. Bu hastalarda mortalite ve morbidite oranı çok yüksektir.

Olgu: Sekiz yıl önce mitral kapak replasmanı yapılan, 3 ay önce mitral kapak ayrılması (Şekil 1) nedeni ile tekrar MVR uygulanan 55 yaşında erkek hasta KY tanısı ile kabul edildi. Son zamanlarda kadar NYHA sınıf 1 olan hastanın NYHA sınıf 3'ü gerelediği gözlendi. Diüretik tedavi ile hastanın nefes darlığı kontrol altına alındı. Oskültasyonda protez kapak sesi ve tüm odaklarda yaygın sistolik üfürüm mevcuttu. Yapılan ekokardiyografide EF normal izlenirken, ciddi MY tespit edildi. Pulmoner arter basıncı 60 mmHg olarak kaydedildi. Hastaya yapılan TEE'de lateral komşuluktaki kapağın ayrıldığı, 1.7x1.5 cm çapında defekt olduğu, protez kapak hareketlerinin ise normal olduğu gözlendi (Şekil 2). Endokardit ile uyumlu görünüm tespit edilmedi. Hastaya acil cerrahi planlandı ancak takip eden 4.günde hasta kaybedildi.

Sonuç: Kapak ayrışmalarının çoğunluğu endokardite bağlı gelişmektedir. Bunun dışında kapak ayrılma sebepleri cerrahi teknik, mitral anüler kalsifikasyon, pompa stresinin uzunluğu olarak sayılabilir. Çok sıkı ya da çok gevşek aralıklı dikişler erken dönemde dehisense neden olabilmektedir. Mitral kapak cerrahisi sonrası posterior leaflet bölgesinden ayrılma ihtimali daha yüksektir. Bunun sebepleri arasında mitral anüler kalsifikasyonun bu bölgede daha fazla olması, sirkümler arterin ligasyonundan çekilmesi nedeniyle gevşek dikişlerin atılması ve cerrahi olarak kapağın bu bölgede görünürlüğünün yetersiz olması sayılabilir. Aynı zamanda mükerrer kez cerrahi yapılan bireylerde fibroz dokunun suture tutmaması nedeni erken ayrılma da bir risk faktörüdür. Geniş defektlerde akut kalp yetersizliği ve buna bağlı mortalite oranı çok yüksektir, çok hızlı müdahale edilmesi gerekmektedir. Buna karar vermede etkili tetkik aracı TEE'dir. 3D görüntü ile birlikte değerlendirildiğinde hastaların büyük kısmında yol gösterici olmaktadır.



Şekil 1. Üç ay önce izlenen mitral protez kapak ayrılmasının 3D görüntüsü.



Şekil 2. Mitral protez kapak ayrılmasının transözafajal görüntülerde geniş bir defekt olarak ayrışmasının görüntülenmesi.

OPS-051

A challenging diagnosis: Intracardiac thrombus or vegetation?

Fuat Polat, Deniz Mutlu, Mehmet Semih Belpınar, Orhan Furkan Karaca, Burçak Kılıçkiran Avcı, Barış İkitimur, Bilgehan Karadağ, Zeki Öngen

Department of Cardiology, Istanbul University-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: The most common cause of the pulmonary embolism is deep venous thromboembolism (DVT). It could be a challenging diagnosis when the etiology other than DVT. Some conditions like malignancy, vasculitis, and congestive heart failure can cause the intracardiac thrombi. Especially if there is a valvular lesion, the clinician should be careful about the thrombi or vegetation for the differential diagnosis. The clinical status of the patient can help this clinical dilemma.

Case: A 60-year-old man was admitted to the psychiatry inpatient clinic with major depression. During the treatment, he developed a new onset of mild dyspnea and angina pectoris. In his ECG, non-specific ST segment depression was detected. Cardiac markers were sent and revealed a marked progression. (Max Troponin T: 0.112 ng/ml, normal range: <0.014 ng/ml) Subsequently, coronary angiography was performed and there is no critical stenosis was observed on the epicardial coronary arteries. The patient suffered from right low extremity swelling and progressive dyspnea during his follow up. It was thought that the venous thromboembolism (VTE) was the most probable cause with a history of the long term immobilization due to the major depression. The low extremity venous doppler ultrasound was performed and revealed a thrombus on the proximal part of the right popliteal vein. The thorax CT angiography was planned. The thrombus imaging was detected in the right main pulmonary and left segmental branches of the pulmonary arteries. Due to the progressive dyspnea and new onset hypotension, transthoracic echocardiography was applied. An irregular shaped, hyperechogenic, mobile imaging was detected on the ventricular side of the tricuspid valve and the right heart chambers were enlarged. It was evaluated as the thrombus with the patient's clinical status. However, on the grounds of the most other probable cause was the vegetation, so the blood cultures were also taken for the infective endocarditis. In addition, the malignancy and thrombophilia were screened. Enoxaparin 8000 IU twice a day was added to his medical regimen. The mobile imaging vanished and the right heart chambers were normalized in the control echocardiogram two days later. The blood cultures were negative and there is no feature about the malignancy and thrombophilia was found.

Conclusion: During the VTE, the floating thrombus is a valuable finding that is frequently encountered but rarely visualized. In this scenario, the most common differential diagnosis is valvular vegetation. Because of the different therapeutic approaches and the urgency of treatment, rapid differential diagnosis is important. In the presence of the fresh thrombus, response to anticoagulant therapy should rapidly respond but in the vegetation, the response is generally leisurely. In our case, the image of the tricuspid valve was interpreted as VTE. With the positive response to the anticoagulant therapy, the diagnosis was confirmed.

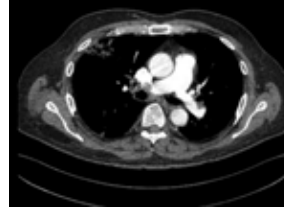


Figure 1. Thorax CT angiogram.



Figure 2. TTE tricuspid valve after treatment.

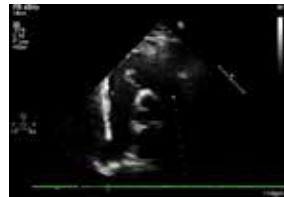


Figure 3. TTE tricuspid valve thrombus.

OPS-052

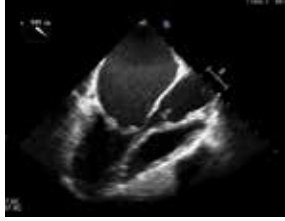
Mevcut kılavuzlar mı? Gerçek yaşam verileri mi?

Sefa Tatar, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

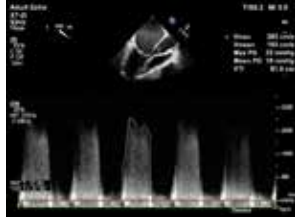
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Mitral darlığı tromboemboli başta olmak üzere birçok istenmeyen komplikasyonla birlikte seyredebilir. Atriyal fibrilasyonu da olan hastalarda tromboembolik hadise görülme oranı anlamlı derecede artmaktadır. Tromboembolik komplikasyonlar geçici bir serebrovasküler olayla sınırlı kalabileceği gibi ani ölüme de sonlanabilir. Biz de bu yazımızda atriyal fibrilasyonun eşlik ettiği ciddi mitral darlığı olan ancak etkin dozda vitamin K antagonist (VKA) almasına rağmen serebrovasküler olay (SVO) göküstü olan bir hastamızı anlatmayı amaçladık. Bilinen skolyozu, SVO ve sol hemiplejisi olan 69 yaşında kadın hasta çarpıntı ve nefes darlığı semptomlarının olması nedeniyle tarafımıza başvurdu. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde atriyal fibrilasyon mevcuttu. Yapılan ekokardiyografisinde ciddi mitral darlığı saptandı. SVO nedeniyle daha önce warfarin tedavisi almakta iken hastada tekrarlayan geçici iskemik ataklar olmuş. Tarafımızca değerlendirilen hastaya immobil olması, hemiplejisinden dolayı INR kontrolü için sık sık hastaneye gelip gidemeyecek durumda olması, son INR kontrolünün ne zaman yapıldığının bilinmemesi ve bunun için düzenli kontrole de gelip gitmemesinden dolayı ve bunun yanında tekrar eden geçici iskemik ataklarının INR efektifken mi yoksa inefektifken mi olduğu bilinmediğinden dolayı hastanın warfarini kesildi, dabigatran 110 mg 2x1 ve asetilsalisilik asit 100 mg 1x1 tedavisi başlandı. 6 ay takip edilen, iskemik atakları olmayan hastanın asetilsalisilik asiti kesildi ve pradaxa 150 mg 2x1 e çıktı. Yaklaşık 3 ay kadar dabigatran 150 2x1 ile takip edilen hastaya mitral balon valvüloplastisi (MBVP) işlemi öncesi transözafajal ekokardiyografi (TEE) yapıldı ve sol atriyal appendixte trombus imajı izlenmedi (Şekil 1-3). Hastaya

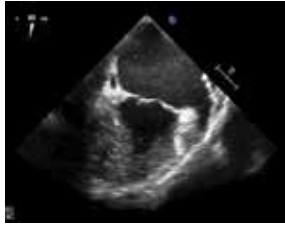
mitral balon valvüloplastisi işlemi denendi ancak ilio-femoral sistemin yoğun tortiozitesi nedeniyle işlem başarılı olmadı. Kalp damar cerrahisi ekibi hastanın skolyozu nedeniyle yüksek riskli olmasından dolayı cerrahi işlemi gerçekleştirilemedi. Yaklaşık 6 ay sonra tekrar tarafımıza başvuran, bu süre zarfında antikoagülan olarak sadece dabigatran 150 mg 2x1 kullanan hastaya başarılı MBVP işlemi yapıldı. Hastanın işlem sırasında ve sonrasında SVO öyküsü olmadı. Mevcut kılavuzlar atriyal fibrilasyonun eşlik ettiği ciddi mitral darlığı olan hastalarda vitamin K antagonistleri ile antikoagülasyonu önermekte, yeni oral antikoagülan (YOA) ilaçlar önerilmemektedir. Ancak yapılan bazı retrospektif çalışmalarda warfarine karşılık yeni oral antikoagülan ilaçların da kanama ve emboli açısından benzer etkinlikte olduğunu ortaya koymuştur. Bizim de vakamızda olduğu gibi eğer warfarin altında tekrarlayan iskemik atakları olan hastalar varsa ya da düzenli INR kontrolü yapılamayacak komorbiditeleri bulunan hastalara son çare olarak dabigatran ile antikoagülasyon seçeneği akıldan tutulmalıdır.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OPS-053

Jellyfish-like appearance in a young patient with mitral valve infective endocarditis

Tuba Güçtekin,¹ Murat Sunbul,¹ Yasar Birkan,² Altug Cincin,¹ Emre Gurel,¹ Batur Kanar,¹ Nurten Sayar,¹ Beste Ozben,¹ Kursat Tigen,¹ Selim Isipir²

¹Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

²Department of Cardiovascular Surgery, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Case Report: A 27-year-old male patient was admitted to the emergency department with vomiting, diarrhea, and fever. He had a history of hepatitis c and heroin use, and he developed deep venous thrombosis in the right leg after heroin administration from the femoral vein 15 days ago. Urine and stool incontinence has been present for 1 week. He had a fever of 1 week accompanied by chills. Red rashes on hands and feet for 2 weeks. Physical examination revealed fever 37.6 C, blood pressure 110/70 mmHg, tachycardia, and 2/6 systolic murmur that spread from the apical focus to the armpit. Laboratory values revealed as white blood count 12600 103/L, c-reactive protein 154 mg/L, hemoglobin 10 g/dL. Mass image consistent with mitral valve atrial facial vegetation was observed on transthoracic echocardiography, which was suspected of infective endocarditis (Figure 1). Transesophageal echocardiography (TEE) was performed to better demonstrate and exclude the possible complications of the infective endocarditis (IE). TEE revealed a jellyfish like appearance in the mitral valve anterior leaflet (2.5x1.5 cm) consistent with IE (Figure 2). Blood culture was obtained from the patient. In order to investigate septic embolism, brain, thorax and abdomen magnetic resonance imaging were performed, septic embolic foci were detected in the brain, lung, spleen and liver (Figure 3). Streptococcus agalactiae and staphylococcus aureus were grown in blood culture. Bilateral Roth's spot was observed in the eye examination. IE was diagnosed with 2 major and 3 minor Duke criteria. Intravenous ampicillin sulbactam and gentamicin treatment were started. The patient was evaluated with infectious diseases, cardiology and cardiovascular surgeon team and the operation decision was made. Mitral valve repair and vegetation excision were performed successfully.

Discussion: Infective endocarditis is defined as infection of native or prosthetic heart valves, mural endocardium and intra-cardiac devices. Although rare (3–10 / 100000 cases), it is a fatal disease. Commonly isolated agents are streptococci, staphylococci and enterococci. Despite improvements in diagnosis and treatment of IE, in-hospital mortality rate is approximately 20%. Depending on the clinical situation and the causative agent, more than one third of the patients are lost within one year. Transthoracic and / or transesophageal echocardiography is performed in all patients suspected of endocarditis. Echocardiography investigates vegetation, abscess, pseudo-aneurysm, valve failure, perforation and detachment of the prosthetic valve. For optimal diagnosis and treatment of IE, an endocarditis team including cardiologist, cardiac surgeon, infectious diseases specialist, microbiologist and experienced imaging specialist has been proposed.

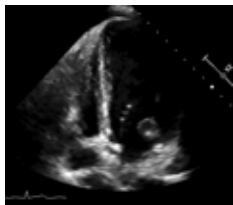


Figure 1.

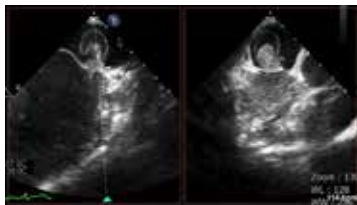


Figure 2.

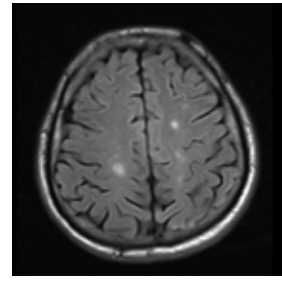


Figure 3.

OPS-054

The complementary role of different imaging modalities in the diagnosis of concurrent obstructive aortic and mitral prosthetic valve thrombosis

Ahmet Güner, Mehmet Özkan

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

A 49-year-old female patient with aortic and mitral valves replacement surgery (with Sorin bileaflet mechanical prosthetic valve) history of 9 years due to rheumatic mitral valve disease presented to our clinic with progressive shortness of breath in the last 2 weeks (New York Heart Association functional class III-IV). Her medical history includes type 2 diabetes mellitus, hypertension and ischemic cerebrovascular event. Upon admission, the patient's blood pressure was recorded to be low and he was in a state of hypotensive pulmonary edema. Physical examination revealed rales in both lungs and heart rate of 114 bpm. The 12-lead ECG demonstrated sinus tachycardia and electrolyte levels, liver function test, and cardiac biomarkers were within the normal range, but arterial blood gas indicated mildly metabolic acidosis (pH 7.33, bicarbonate 17.5 mmol/L, potassium: 4.1 mmol/L) low prothrombin time (TTR) and international normalized ratio (INR) was subtherapeutic at 1.48. The patient's anticoagulation therapy included warfarin treatment (6.25 mg / day) and her TTR value for the last 6 months was 30%. After the first medical intervention and hemodynamic stabilization, emergency multimodality imaging tests were performed. Bed-side transthoracic echocardiography (TTE) revealed normal left and right ventricular dimensions, and function. The pressure gradient across the aortic prosthesis was 103 mm Hg (peak)/58 mmHg (mean) and restricted prosthetic mitral valve motion with a mean diastolic gradient of 22 mmHg (Fig 1a and b). In addition, moderate to severe intravalvular aortic regurgitation was displayed by color Doppler echocardiography (Fig 1c). Transesophageal echocardiography (TEE) demonstrated a large immobile thrombus like mass attached to the atrial and ventricular side of the mechanical prosthetic mitral valve (Fig 1d). Real time three-dimensional TEE (RT-3D-TEE) revealed probable thrombus with an area of 0.71 cm² and stuck mechanical leaflet mitral valve motion (Fig 2a). Due to the inability to evaluate the aortic prosthetic valve in terms of valve dysfunction, fluoroscopy was performed and it showed only one leaflet's motion while the other leaflet was stuck with no motion in aortic prosthetic valve (Fig 2b). The patient was evaluated by cardiovascular surgery and cardiology and the operation decision was made. Urgent surgical intervention along with thrombectomy and redo mitral valve replacement were considered for aortic and mitral valve respectively. Intra-operative images of the thrombectomy material and the removed mitral prosthetic valve supported the thrombus (Fig 2c and d). Moreover, the thrombus was confirmed histopathologically (Fig 2e). She was discharged uneventfully and did well during the 4 weeks of follow-up.

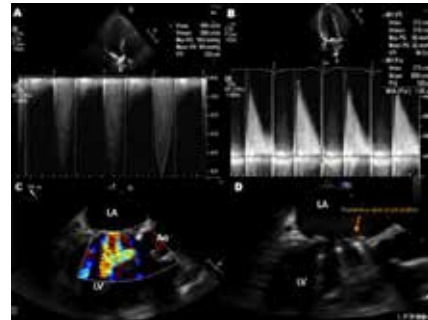


Figure 1.

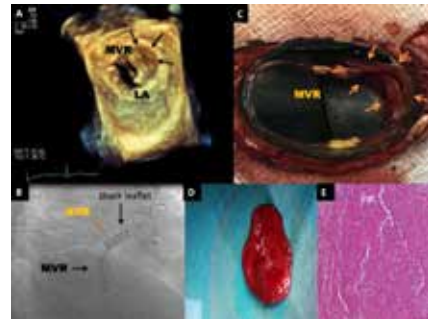


Figure 2.

OPS-055

Warfarin-associated intracranial hemorrhage in pregnant woman with double mechanical valve replacement: A case report

Mustafa Oğuz, Ahmet Ayaz, Mehmet Emin Adin

Department of Cardiology, Van Region Training and Research Hospital, Van

Background: Management of warfarin-associated major hemorrhage in prosthetic valve diseases is difficult, as there is a fine line between hemorrhage and thrombosis. Individual propensity towards thrombosis, such as pregnancy, makes the situation even more complicated.

Case Report: A 26 weeks pregnant gravida two, para one, 35-year-old patient with prosthetic aortic and mitral valves presented to an external emergency clinic with clouding of consciousness. Her INR was 8.9 at presentation. A brain MRI revealed a left subdural hematoma with no significant mass effect. Warfarin treatment was discontinued. On the third day of follow-up, she was referred to our center for further evaluation of her clinical deterioration, with presumptive diagnosis of mechanical valve thrombosis (MVT) and accompanying intracranial hemorrhage (ICH). She was hemodynamically stable on admission. There was no evidence of valvular thrombosis at initial echocardiographic evaluation. She was admitted to intensive care unit and was followed up with a stable condition until the fourth day, when she developed right eye drop and subsequent loss of consciousness. Her hematoma was surgically evacuated, her condition improved, and eventually she and the healthy newborn was discharged.

Discussion: Management of warfarin-associated major hemorrhage has not been fully elucidated. In pregnant patients, the antidote type, dose and timing in stopping the hemorrhage, correcting anticoagulant effect, and ideal timing for restarting warfarin are still controversial.

Conclusion: We have not found a study of warfarin-associated major bleeding in pregnant patients with mechanical prosthetic double valve in English literature. Practitioners should be aware of warfarin-associated intracranial hemorrhage during the pregnancy. This is crucial for both the mother and the fetus, who might not have fully developed. Although the mother should be the primary concern in the treatment approach, the fetal situation might also be born in mind with a multidisciplinary approach.

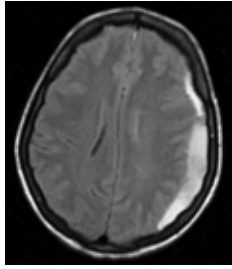


Figure 1. Axial T2-weighted-Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) image shows left subdural hematoma causing slight right midline shift.

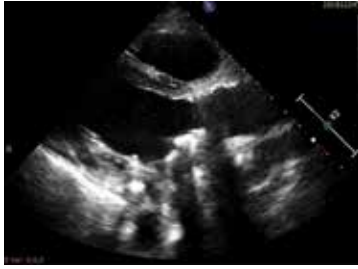


Figure 2. Parasternal long axis echocardiographic view shows mechanical aortic and mitral valve with no identifiable thrombus formation.



Figure 3. Apical 4 Chamber Echocardiographic view shows functional Mechanical Mitral Valve with no identifiable thrombus formation (Mitral valve Vmax: 1.4 m/s, meanPG:4.8 mmHg, Aortic Valve Vmax:2.2 m/s, MeanPG: 14 mmHg –Calculated at Apikal 5 Chamber view).



Figure 4. Craniotomy of the Patient Image shows organized subdural hematoma.

OPS-056

Aorto-right ventricular fistula after aortic valve replacement

İbrahim Halil İnanc

Department of Cardiology, Adıyaman Besni State Hospital, Adıyaman

Introduction: Prosthetic valve endocarditis may invade and destruct the periannular tissue resulting in abscess formation. This may lead to aortic perivalvular pseudoaneurysm and more rarely erode into adjacent cardiac chambers, leading to an aorta-cavitary fistula. In these situations, patients generally undergo reoperation or rarely stay asymptomatic.

Case: 69-year-old male patient with a history of aortic valve replacement (AVR) because of aortic stenosis referred to our clinic suffering from shortness of breath during exertion. From his history, AVR was performed 2 months ago and he had once pulmonary edema attack just after surgery. On his physical exam, there was a precordial grade 3/6 murmur and prosthetic clicks were heard and vital signs of patient was normal. Clinical laboratory test results did not revealed any increase of inflammation related markers. Transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated non dilated chambers with prosthetic aortic valve-in-situ with peak and mean gradient of 25 and 10 mmHg (Figure 1). There was continuous unidirectional color-flow jet at the aortic annulus level into the right ventricle (RV) and that abnormal communication between aortic root and RV was confirmed from different TTE views (Figure 2, 3). RV size was normal and systolic pulmonary artery pressure

(sPAP) was 25 mmHg. Patient refused transeosophagal echocardiography (TEE). Cardiac CT angiography or re-operation. During clinical and echocardiographic follow up under medical therapy for 8 months, he had no sign of hypervolemia.

Conclusion: Aorta-cavitary fistula usually result in acute cardiac failure and hemodynamic instability requiring an urgent surgical intervention. However after acute episode, the patient might tolerate and stay asymptomatic with medical therapy if volume of the shunt is not high. TTE with color-flow Doppler, TEE or both may be required for diagnosis. Careful follow-up of these patients is essential because heart failure may develop in some patients, necessitating surgical correction of the fistula.



Figure 1.

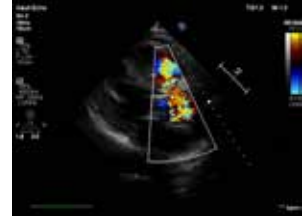


Figure 2.

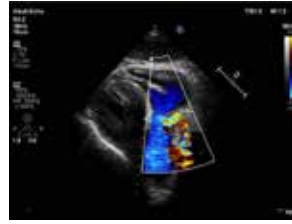


Figure 3.

Heart failure

OPS-057

Uygunsuz sinüs taşikardisine bağlı gelişen taşikardiomiopatinin ivabradin ile başarılı tedavisi

Nur Shanableh, Behiç Çağlar, Osman Beton

Leftkoşa Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Leftkoşa, Kıbrıs

Olgu: Yirmi yedi yaşında erkek hasta psikiyatri servisinde kardiyolojiye nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri nedeni ile konsulte edildi. Hikayesinde 5 yıldır devam eden çarpıntı ve son 3 aydır olan nefes darlığı bulunmaktaydı. 5 yıl önce başlayan çarpıntısı nedeni ile çekilen EKG’de sinuzal taşikardi (ST) saptanmış, beta-bloker (BB) tedavisi başlanmış ve taşikardisinin devamı üzerine hastaya elektrofizyolojik çalışma (EPS) yapılmış. EPS’de herhangi bir aritmi indüklenmemiş, ST olarak değerlendirilmiş. BB’ye devam edilmesine ve STnin anksiyeteye bağlı olabileceği öne sürülerek psikiyatrye yönlendirilmiş. Hasta 5 yıl süreyle birçok psikiyatri kliniğine başvurmuş. Kliniğimize yapılan başvuruda hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 90/60, kalp hızı (KH) 158 atım/dk idi, kardiyovasküler muayenesinde S1, S2 ritmik ve taşikardik, S3, bilateral akciğer bazallerde ise ince kreptan ralleri bulunmaktaydı. Başvuruda çekilen EKG’de ST (Şekil 1) ve akciğer grafisinde ileri derecede artmış kardiyotorasik oran bulunmaktaydı (Şekil 2 sol görüntü). Ekokardiyografide (EKO) sol ventrikül boşluk boyutu ileri derecede büyük, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %15-20 idi, ve NT-proBNP düzeyi 2150 pg/ml idi. Metoprolol süksinat 2x50 mg, digoxin 1x0.25 mg, ramipril 1x2.5mg ve furosemid 1x40 mg başlandı. KH’nin düşmemesi üzerine metoprolol 2x100 mg’a yükseltildi. Fakat istirahat KH 140 atım/dk’nın altına düşmedi. Bu tedavi altında yapılan 24 saatlik Holter kaydında maksimal KH 176 atım/dk, minimal KH 98 atım/dk ve ortalama KH 126 atım/dk saptandı (Tablo 1). Bunun üzerine tedaviye ivabradin 2x5mg eklendi. İvabradin eklendikten sonra KH ileri derecede düşmesi üzerine digoxin kesildi ve metoprolol dozu azaltıldı. İvabradin başladıktan bir hafta sonra (ivabradin 2x5mg+metoprolol 1x25mg tedavisi altında) yapılan Holter kaydında maksimal KH 107 atım/dk, minimal KH 51 atım/dk ve ortalama KH 74 atım/dk olarak saptandı (Tablo 1, Şekil 3). Semptomları gerileyen hasta bu tedavi ile taburcu edildi. Bir ay sonra yapılan EKO’da LVEF %40-45, NT-proBNP ise 550 pg/ml ve akciğer grafisinde kardiyotorasik oranın küçüldüğü saptandı (Şekil 2, sağ görüntü). Altı ay sonraki kontrolünde EKO’da LVEF %60-65, NT-proBNP 70 pg/ml ölçüldü. Tedavisinde sadece ivabradine geçildi. Hastanın üç yıllık takipleri asemptomatik seyretti.



Şekil 1. Başvuruda çekilen EKG.



Şekil 2. Başvuruda çekilen akciğer grafisi (sol görüntü), ivabradin tedavisinden bir ay sonra çekilen akciğer grafisi (sağ görüntü).



Şekil 3. Ivabradin (2x5 mg) ve metoprolol (1x25 mg) tedavisi sırasında yapılan Holter kaydı; minimum kalp hızı kaydı (üst görüntü), maksimal kalp hızı kaydı (alt görüntü).

Table 1.

	Metoprolol (2x100mg)+ digoxin (1x0.25mg)	Metoprolol (1x25mg)+ Ivabradin (2x5mg)
Maksimal kalp hızı (atım/dk)	176	107
Minimum kalp hızı (atım/dk)	98	51
Ortalama kalp hızı (atım/dk)	126	74

Metoprolol+digoxin tedavisi sırasında ve metoprolol+ivabradin tedavisi sırasında 24 saatlik EKG Holter bulguları.

OPS-058

Grey Zone: Does heart failure interfere with renal transplantation? Case report

Ayça Türeci Cabbar, Mustafa Aytekin Şimşek

Department of Cardiology, Yeditepe University Faculty of Medicine, İstanbul

Background: The pathophysiological interaction between the heart and the renal, is known as cardio-renal syndrome. It might lead to heart failure (HF) and was shown to relate with renal function, which might in turn worsen the prognosis of the renal transplantation (RT) therapy. RT in a patient with severe HF poses a great clinical challenge. This article aimed to present a patient, who had heart and renal failure with a high mortality risk for the renal transplantation, could recover from both heart and renal failure by undergoing RT, in a short-term of only 10 weeks after RT.

Case Report: A 46 years old diabetic male patient was under dialysis therapy for 3 years. He was listed for RT in July 2017. A severe HF was developed while listed for RT. Echocardiographic evaluation before RT showed that left ventricular ejection fraction (LVEF) was 15% and the global longitudinal peak strain (GLPS) was 0%. Due to extremely low LVEF, the RT was discussed in a deeply manner. The RT was performed at December 2018. The pre- and post-transplantation period was successful. A continuous improvement of the heart function was observed starting from the postoperative 4th day, and LVEF was reached to a 60% and GLPS was reached to -12.7% only in 10 weeks.

Conclusions: Patients with extremely low LVEF are not often considered for KT because of the high risk of peri and post-operative complications and high mortality. Therefore, some author suggest that when patients with reduced LVEF present for RT it should be discussed in a deeply manner whether such patients should be accepted and wait-listed for transplantation. However, in the real-life data presented in this case with an ESRD, showed a significant improvement in the LVEF in a very short-term of 10 weeks, which was showing that it might be possible for some patients with severe heart and renal failure to present significant recovery in both heart and renal functions, even if LVEF was as low as 15%.



Figure 1. The echocardiographic findings before renal transplantation.

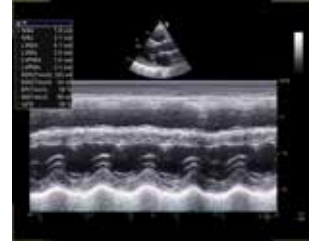


Figure 2. The echocardiographic findings after renal transplantation.

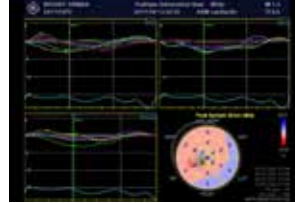


Figure 3. The global longitudinal peak strain before renal transplantation.

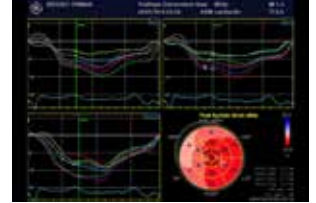


Figure 4. The global longitudinal peak strain after renal transplantation.

OPS-059

Significant clinical improvement with sacubitril/valsartan in a patient with late anthracycline toxicity

Yusuf Ziya Şener,¹ Fatih Akkaya,² Metin Okşul,¹ Mehmet Levent Şahiner¹

¹Department of Cardiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara

²Isparta State Hospital, Isparta

Introduction: Anthracycline cardiotoxicity is a well defined manifestation in cancer patients and it is irreversible in general. Anthracycline cardiotoxicity is dose dependent and it can occur several years after the treatment. Treatment is classical approach to heart failure treatment. Herein we present a patient with late anthracycline cardiotoxicity whose symptoms improved significantly after sacubitril/ valsartan treatment.

Case: A 62 year old female patient with the history of breast and over cancer treated with surgery and anthracycline containing chemotherapy regimen 10 years before her admission applied to our outpatient clinics due to exertional dyspnea. Her physical examination revealed crackles at the basal parts of lung fields and mild pretibial edema. She was diagnosed as heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) 1 month before and her medications were ramipril 10 mg/day, nebivolol 5 mg/day, spironolactone 25 mg/day and furosemid 40 mg/day. Her functional class was NYHA III and echocardiography revealed reduced ejection fraction (EF:30% and LV EDD: 54 mm) and dilated cardiomyopathy with severe mitral regurgitation due to mitral annular dilatation. Complete blood count, liver and kidney function tests were normal and BNP level was 460 pg/mL. She was hospitalized and iv furosemid was given. Coronary angiography showed normal coronary arteries and cardiac MRI excluded myocarditis and other metabolic cardiomyopathies. She was diagnosed as late anthracycline cardiotoxicity and sacubitril/ valsartan (2x100 mg) was started just two days after ramipril withheld. 1 month later she came again for control examination and her functional class was NYHA II, BNP level was 146 pg/mL and her echocardiographic parameters were improved (LV EDD: 50 mm, EF: 40%).

Discussion: Sacubitril is a neprilysin inhibitor and it is shown by PARADIGM HF and PIONEER HF trials that it is an effective treatment option in both outpatient and hospitalised patients with decompensated heart failure. Our case indicates that sacubitril/valsartan should also have beneficial effects in patients with anthracycline cardiotoxicity.

OPS-060

Sol ventriküle trombus: Öldürücü mü? Kurtarıcı mı?

Şümeyye Fatma Özer,¹ Hasan Sarı,² Hakan Akılı²

¹Konya Ereğli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Konya

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Koroner arter hastalığına bağlı iskemik köti sonuçlarından bir tanesi kalp yetmezliğidir. Kalp yetmezliğine bağlı olarak ventrikül içi kan akımı yavaşlamakta ve buna bağlı olarak trombüsler meydana gelebilmektedir, bizim vakamızda da koroner arter hastalığına bağlı gelişen kalp yetmezliği ve perikarda da invaze olan trombüsü olan bir hastanın takibini belirttik. Vakamız 61 yaş, erkek. Bilinen DM ve sigara öyküsü olan hasta acil servise nefes darlığı nedeniyle getirildi. TA: 200/100 mmHg idi. Fizik muayenede taşikardi ve bilateral orta zonlara kadar RAL tespit edildi. Hastaya furosemid ve morfin püşe yapıldı ve perikardiyal inf. açıldı. Şuuru uykuya meyilli olan ve kan gazında PH: 6.9, PO₂: 46.8, SO₂: 57 ve PCO₂: 84.9 olan hastaya bıyap uygulandı. Bıyap sonrası hipoksisi ve asidozu düzeldi, hiperkarbisi geriledi, şuuru açıldı. Hemogram, BFT, enfeksiyon parametreleri ve troponin normaldi. EKG'de sinüs taşikardisi, v1-6 qs paterni, v1-6 anevrizmatik ST elevasyonu, DI-AVL'de QS paterni mevcuttu. Yapılan ekokardiyografide EF %20, I. derece MY ve sol ventrikül apikal anevrizmatik, apikale oturmuş, organize, 3.5x8.6 cm ebatlarında, sıvı, perikardiyal geçgen, kendini sınırlayan trombüs izlendi. Hasta yeni tanı kalp yetmezliği nedeniyle sevk edildi. Yapılan koroner anjiyografide RCA ve CX plaklı, LAD D1 sonrası %98 tromboze lezyon izlendi. LAD'ye PCI yapılan hasta dış merkezden taburcu edildi. Yatışı sırasında hastada sekel bırakmayan SVO tespit edildi. Sonrasında takip amaçlı polikliniğimize başvuran hastaya warfarin, ASA ve klopidogrel başlandı. Kalp yetmezliği tedavisi düzenlendi. Altı ay sonrasındaki takibinde klopidogrel bittiği için

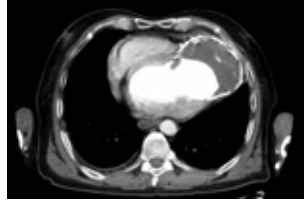
25 gün almadığı öğrenildi. INR efektif olan hastaya yapılan kontrol ekokardiyografide sıvalı trombüse tutunan mobil ve mitral kapak ventrikül yüzeyine tutunan semi-mobil trombüsler izlendi. Hasta aynı günün akşamında tekrar acil servise nefes darlığı ve şuur bozukluğu ile getirildi. Akciğer ödemi tanısı konulan ve kan gazında respiratuar asidozu hasta, bırap tedavisine yanıt vermemesi üzerine entübe edilerek sevk edildi. takip edildiği merkezde 2 gün entübe takip edildikten sonra hastaya ekstübasyon yapıldı. Hastaya KVC-kardioloji konseyinde anevrimektomi kararı alındı; ancak hasta kau-bul etmedi. INR değeri ayarlanan, nefes darlığı düzelen hasta taburcu edildi. Hastanın halen poliklinik takipleri devam etmektedir. Vakamızda olduğu gibi kalp yetmezliğine bağlı trombüs meydana gelen hastalarda antikoagülanın yeri önemlidir. Ancak perikardı geçen ve kendini sınırlayan trombüslerde verilen antikoagülan sonrası tamponad oluşma riski mevcuttur. Bu hastalarda cerrahi önemli bir seçenektir. Ancak mortalitesinin yüksekliği nedeniyle gerek hastalar gerekse doktorlar operasyona tereddütle yaklaşmaktadır. Bu yüzden bazı vakalarda medikal tedavi tercih edilmektedir. Ancak antikoagülan ve antiagregan tedavinin ne kadar kullanılacağı yönünde kesin bir bilgi yoktur. Bu yüzden sık kontrollerle hastayı antikoagülan tedavi ile takip etmekteyiz.



Şekil 1. Hastanın PAAC grafisi.



Şekil 2. Hastanın toraks BT görüntüsü 1.



Şekil 3. Hastanın toraks BT görüntüsü 2.



Şekil 4. Sıvalı trombüse tutunmuş semi-mobil trombüsler.



Şekil 5. Toraks BT'de trombüsün perikarda invazyonu.

Cardiac imaging / Echocardiography

OPS-061

Sol atriya bası yapan dev diske desendan aort anevrizması

Yücel Karaca,¹ Şiho Hidayet,¹ Yakup Yiğit,¹ Fatih Güven,¹ Zeynep Ulutaş²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardioloji Anabilim Dalı, Malatya
²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kardioloji Kliniği, Elazığ

Giriş: Aort diseksiyonu, aortun intimal katmanındaki yırtılma veya aort duvarı içindeki kanamanın neden olduğu aort duvarı intima-media katmanlarının ayrılmasıyla sonuçlanan hayatı tehdit edici acil bir durumdur. Stanford Tip A ve tip B diseksiyonu diye tutulum yerine göre sınıflandırma yapmak mümkündür. Tip-B aort diseksiyonu, tüm aort diseksiyonlarının %25 ila %40'ını oluşturur. Bu yazı da, 2 boyutlu transtorasik ekokardiyografi ile diske aort anevrizmasının konjestif kalp yetmezliği belirtilerine yol açacak derecede sol atriya bası yaptığı vakayı sunacağız.

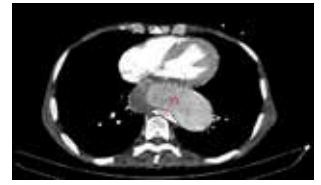
Olgu: Yetmiş üç yaşında bilinen kontrolsüz hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü olan hasta, kliniğimize son 3 aydır olan nefes darlığı ile başvurdu. Elektrokardiyografisi sinüs ritminde olup kalp hızı 95 atım/dk dı. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide sol atriya bası, dairesel çift lümen görüntüsüne sahip anevrizmatik desendan aorta tarafından kollabe edildiği görüldü (Şekil 1). Hastada aort diseksiyonu düşünüldü kontrastlı tomografi çekildi. Tomografisinde arkus aorta distalinden başlayıp sağ iliaik bifurkasyon proksimaline kadar uzanım gösteren en geniş yerde 7 cm çapa ulaşan ve içerisinde en geniş yerde 6 cm'ye ulaşan diseksiyon flebi bulunduran, yalancı lümeni içerisinde yer yer mural trombüs materyalleri içeren ve sol atriya bası yapan anevrizmatik dilatasyon saptandı (Şekil 2). Mevcut klinik ve görüntüleme yöntemleri ile hastaya sol atriya bası yapan dev kronik Tip-B aort diseksiyonu tanısı konuldu. Hasta kardioloji ve kalp damar cerrahisi konseyinde değerlendirildi. Hibrid tedaviye uygun görülen hasta başka bir merkeze sevk edildi.

Tartışma: Sol atriya bası yapan kronik Tip-B aort diseksiyonu vakası literatürde kısıtlı olup birkaç vaka takdimi şeklindedir. Torasik aort anevrizmalarının çoğu asemptomatik olarak gelişir fakat bazı durumlarda komşu yapılara dıştan basıya sekonder gelişen semptomlar görülebilir. Bizim vakamızda kronik Tip-B aort diseksiyonu tanısında da ekokardiyografinin önemli ve güvenilir bir tanı aracı olduğunu belirtmek istedik.

Cardiac imaging / Echocardiography



Şekil 1. Diske desendan aort- ekokardiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Diske desendan aort- tomografi görüntüsü.

OPS-062

Sol ventrikül apeksine yerleşmiş dev trombüs olgusu

İsmet Zengin,¹ Selma Tiryakioğlu,¹ Mehmet Melek

¹Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardioloji Kliniği, Bursa

Giriş: Sol ventrikül içerisinde trombüs görülmesi miyokart enfarktüsünün sık görülen bir komplikasyonudur. Bazı serilerde, özellikle ön duvar miyokart enfarktüsünde % 15'in üzerinde görülme sıklığı bildirilmiştir. Klinik komplikasyonlarında sistemik embolizm sıklıkla görülür. İmmobil ve küçük trombüslerin tedavisi en az 3 ay süreyle oral antikoagülan ilaç kullanımıdır. Özellikle sol ventrikül çıkış yoluna (LVOT) uzanım gösteren ve mobil olan trombüslerin sistemik emboli riski daha fazladır. Bu nedenle mobil trombüslerin tedavisi daha karmaşıktır ve genellikle cerrahi gerektirir. Bu vakada sol ventrikül apeksine yerleşmiş ve çıkış yoluna protrude olan dev trombüs olgusu sunulmuştur.

Olgu: Otuz sekiz yaşında erkek, diyabetik, hipertansif hasta sağ alt ekstremité arteriyel emboli sebebiyle hastanemize refere edildi. Trombektomi sonrası yapılan rutin ekokardiyografik incelemede sol ventrikül içerisinde yaklaşık 8 cm uzunluğunda yüzeysel düzensiz kitle imajı izlendi. Öyküsünde geçirilmiş ön duvar miyokart enfarktüsü bulunan hastada bu kitlenin öncelikle trombüs olduğu düşünüldü (Şekil 1). Bunun üzerine cerrahi eksizyon kararı alındı. Operasyon öncesi yapılan koroner anjiyografide tıkalı lezyon saptanmadı. Ameliyat esnasında çıkarılan cerrahi materyalin trombüs olduğu görüldü (Şekil 2). Hasta uzun dönem oral antikoagülan tedavi kararıyla taburcu edildi.

Sonuç: Sol ventrikül trombüsleri sıklıkla miyokart enfarktüsünün bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmasına rağmen dev trombüs nadir görülür. Komplikasyon riski ve mortalitesinin yüksek olması sebebiyle öncelikle cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Uzun dönem oral antikoagülan tedavi bu hastalarda düşünülebilir.



Şekil 1. Trombüsün ekokardiyografik görüntüsü.



Şekil 2. Trombüsün cerrahi görüntüsü.

OPS-063

Left atrial huge myxoma in a patient with complaint of dizziness

Enes Çelik,¹ Murat Kerkütlüoğlu,¹ Bayram Öztürk,¹ Mehmet Kirişçi²

¹Department of Cardiology, Kahramanmaraş Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Kahramanmaraş

²Department of Cardiovascular Surgery, Kahramanmaraş Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Kahramanmaraş

A 33-year-old female patient, who applied to the neurology outpatient clinic with complaints of dizziness lasting for 2 months, was guided to our clinic as a result of the examinations which indicated no neurological reasons. There were no significant features in the physical examination, biochemical values were normal, and transthoracic echocardiography revealed a regular limited bulk with cystic lesions in the left atrium at a size of 65x68 mm. In transesophageal echocardiography, it was observed that the mobile bulk originated from the fossa ovalis region of the interatrial septum and entered into and out of the left ventricle. The bulk which was removed under a surgeon was detected as myxoma under the histopathological diagnosis.

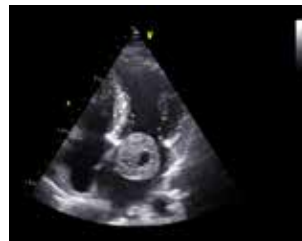


Figure 1. 2D TTE.

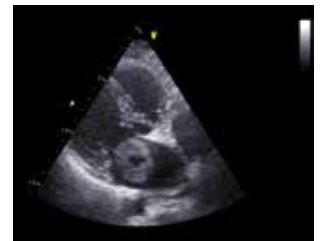


Figure 2. TTE.

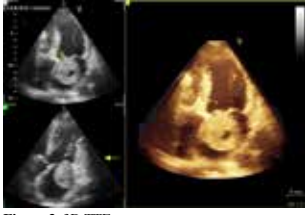


Figure 3. 3D TTE.



Figure 4. TTE.



Figure 5. TTE.



Figure 6. Myxoma.



Figure 7. Myxoma.



Figure 8. Myxoma.

OPS-064

ICD lead'i üzerine yerleşmiş nadir görülen patojen: Candida lusitanae

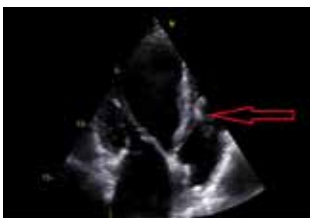
Yücel Karaca, Emre Sönmez, Yakup Yiğit, Fatih Güven, Necip Ermiş

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

Giriş: İmplant edilebilir kardiyak defibrilatörler (ICD) ve pacemakerlar (IPM) kardiyak aritmilerin önlenmesinde hayat kurtarıcı bir role sahiptir. Son yıllarda klinik endikasyonlar dahilinde bu cihazların kullanımının artmasıyla cihaz ile ilişkili enfeksiyon sıklığında artmıştır. Candida lusitanae, non-albican candida türlerinden nadir olarak görülen fırsatçı bir patojendir. Özellikle immün yetersizlikli kişilerde ortaya çıkmaktadır. Candida lusitanae endokarditi sınırlı sayıda vakada bildirilmiş olup, bizim vakamızda olduğu gibi ICD lead'i üzerinde yerleşmiş enfeksiyon biyobelirteçlerinin normal olduğu C.lusitanae enfeksiyonu daha önce bildirilmemiştir.

Olgu: Altmış beş yaşında bilinen diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, kalp yetmezliği öyküsü olan 4 yıl önce primer koruma amacıyla ICD takılan hasta acil servise 5 gündür artan nefes darlığı, bacaklarda şişlik şikayeti ile başvurdu. Genel durumu orta-kötü olan hastanın kardiyak muayenesinde arteriyel kan basıncı 112/70 mmHg idi ve radyal nabız 86/dk oranında düzenli idi. Belirgin juguler ven dolgunluğu ve pretibiyal ödemi olan hastanın elektrokardiyografisi normal sinüs ritmi idi. Hastanın CRP, prokalsitonin ve sedimentasyon değerleri normal aralıktaydı. Yapılan ekokardiyografisinde diyalde ventriküle, sistolde atriya pırlaba olan kapak koaptasyonunu bozan ileri triküspit yetmezliğine sebep olan lead üzerinde 30x8 mm boyutunda mobil kitle izlendi. İnfektif endokardit düşünülen hastadan alınan seri kan kültürlerinde flukonazole duyarlı candida lusitanae üremesi saptandı. Medikal tedavisi flukonazol eklenen hastanın üç hafta sonra yapılan kontrol ekokardiyografisinde ICD lead i üzerinde daha önce izlenen kitlenin sebat etmediği, triküspit yetmezliğinin gerilediği ve kan kültüründe üreme olmadığının saptanması. Hastanın kliniğinin düzelmesi, yüksek komorbiditeye sahip olması, kültür ve ekokardiyografinin negatif saptanması nedeniyle erken dönemde ICD leadinin perkütan veya cerrahi olarak çıkarılması düşünülmüdü. Hastanın takibinde patojenin tekrar gösterilmesi halinde ICD leadinin çıkarılması planlandı. Hastanın 6. Aydaki kontrolünde patojen gösterilemedi.

Tartışma: Kronik hastalıklar, ileri yaş, malign tümörler, immünstüpresif tedavi, diabetes mellitus ve steroid kullanımı ICD ve pacemaker lead enfeksiyonları için önemli risk faktörlerindendir. Her ne kadar lead ile ilişkili endokardit cihaz takılan hastaların %1'inden azında ortaya çıksa da, cihaz ile ilişkili endokardit major komplikasyon olarak mortaliteyi %13 ile 30 arasında artırmaktadır. Bu endokarditlerde en yaygın patojen stafilokoklardır. Biz bu vaka da nadir bir tür olan Candida lusitanae lead endokarditini bildirmek ve cerrahi riski yüksek olan erken dönemde ICD leadinin perkütan veya cerrahi olarak çıkarılması yapılamayan vakamızda ki gibi hastalarda medikal tedavi ile komplikasyonsuz takip sağlanabileceğini göstermek istedik.



Şekil 1. Ekokardiyografi - mobil kitle.

OPS-065

Image of a giant thrombus in the right atrium: Calcified crista terminalis

Hakan Akıllı, Sefa Tatar, Nergiz Aydın, Alpay Arıbaş, Abdullah İçli, Şerif Ahmet Kandemir, Hasan Sarı, Zeynel Inan

Department of Cardiology, Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine, Konya

In transthoracic echocardiography (TTE), primary and secondary tumors of the heart, cystic structures (hydatid cyst, tuberculosis), thrombus and vegetations give a mass appearance. Some congenital structures, such as the Chiari network, eustachian valve, atrial septal aneurysm, false tendon, annular calcification or variants of normal, may be confused with intracardiac masses. Crista terminalis is a fibromuscular anatomical structure located at the level of sinus venosus junction with primitive right atrium. It is observed as a vertical peak in the right atrium cavity. The echocardiographically determined crista terminalis is most commonly confused with cardiac mass. In this case, we aimed to present our patient who had calcified crista terminalis mimicking intracardiac mass. A 53-year-old male patient who had no history of additional systemic and coronary disease other than known peripheral arterial disease and who had active smoking, applied to our polyclinic for routine control. Electrocardiogram was in the sinus rhythm and there were no ischemic changes in the ST segment. The ejection fraction in TTE was adequate, significant wall motion defect and clinically significant valve pathology was not observed but a mass image of 1.5x1 cm was observed in the right atrium (Figure 1, 2). Transesophageal echocardiography (TEE) was planned because of thrombus suspicion. TEE showed that the right atrium was thickened, calcified, and continuous with atrial tissue and echogenicity was similar to the atrium echogenicity (Figure 3). This structure was considered as crista terminalis. The crista terminalis is an example of a pseudomass that can be mistaken for a right atrial lesion. TTE and TEE are very useful in order to evaluate the anatomic and physiological structures in the right atrium and to eliminate the need for unnecessary additional examinations. These lesions may be confused with the thrombus image, and patients may inadvertently start anticoagulant therapy. As in our case, in patients with suspected mass lesion on transthoracic echocardiography, determining the origin, wall integrity and echogenicity of the mass is important in terms of prognosis of the disease. For patients with clinical suspicion, TEE should be kept in mind.



Figure 1.



Figure 2.

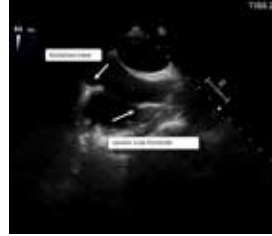


Figure 3.

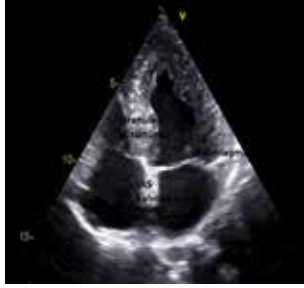
OPS-066

Ailevi Akdeniz Ateşi'nin nadir görülen ciddi komplikasyonu: AA tip kardiyak amiloidoz

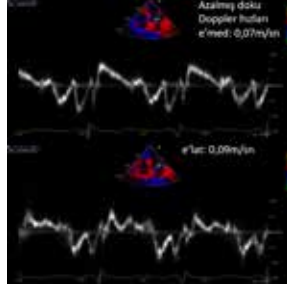
Ayşe İrem Demirtola,¹ Cansın Tulunay Kaya,¹ Rezzan Eren Sadioğlu,² Kenan Keven,² Eralp Tutar¹¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

Ailevi akdeniz ateşi (AAA) aralıklı ateş, peritonit, plevrit ve artrit atakları ile seyreden, ülkemiz coğrafyasında sık görülen otoinflamatuvar bir hastalıktır. Sebep olduğu AA tip amiloidoz prognostik açıdan belirleyicidir. Amiloidoza bağlı kardiyak tutulum nadirdir ve genelde diyalitik disfonksiyonla kendini göstermektedir. Biz de bu vakamızda renal amiloidoza bağlı renal transplante AAA hastasında tanı koyduğumuz AA tip kardiyak amiloidozu ve tipik ekokardiyografik bulguları paylaşacağız. Kırk beş yaşında erkek, bilinen 30 yıldır AAA ve sekonder amiloidoza bağlı kronik böbrek hastalığı ile takipli hastanın 25 yıl önce renal transplantasyon öyküsü mevcut. Kolşisin tedavisi altında stabil izlenen hastanın takiplerinde GFR kaybı ve nefes darlığı gelişmesi üzerine hasta nöks amiloidoz ön tanısı ile nefroloji kliniğine hospitalize edilmiş ve yapılan renal biopsi sonucu AA tip amiloid ile uyumlu saptanmış. Hasta kardiyak tutulum açısından değerlendirildi. Hastaya yapılan ekokardiyografide biatriyal büyüme, interatriyal septumda ve sol ventriküle duvar kalınlaşma ile tipik granüler görünüm izlendi (Şekil 1). Sol ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi. Mitral kapak diyalitik doluş parametreleri restriktif patern göstermekteydi, doku Doppler velositeleri azalmış görüldü (Şekil 2). Sistol sırasında belirginleşen minimal perikardiyal sıvı izlendi. Longitudinal strain ölçümleri bazaldan apekse doğru değişim göstermekteydi, amiloid için tipik apikal korunmanın olduğu GLS'de azalma (%16.8) izlendi (Şekil 3). Mevcut bulgular kardiyak amiloidozis düşündürür nitelikteydi. Kardiyak MR gadolinyum nefrotoksik etkisi nedeniyle yapılamadı. Hastaya kardiyak tutulumun da eşlik ettiği dirençli nöks amiloidoz tanısı ile ikinci basamak ajan olan kanakinumab tedavisi başlandı. AAA OR geçiş gösteren, periyodik ateş ve seröz tablosunun hakim olduğu otoinflamatuvar bir hastalıktır. Prognostik önemli komplikasyonu sekonder sistemik AA amiloid ve buna bağlı kardiyak amiloidizistir. Kalp kapaklarında ve

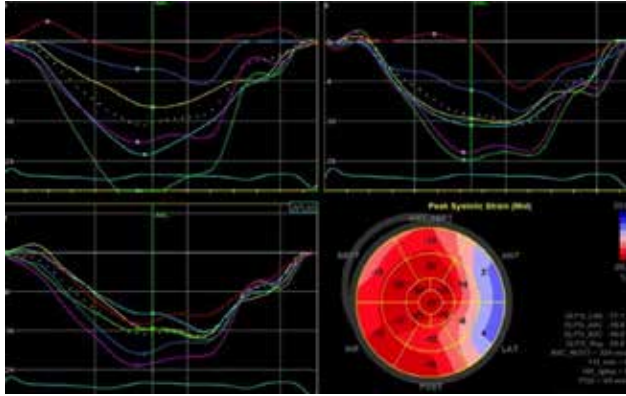
miyokarda ekstrasellüler amiloid birikimi sistolik ve diyastolik disfonksiyona, küçük damar ve perikard hastalıklarına, ileti bozukluklarına, senkop ve ani ölüme sebep olabilmektedir. Ekokardiografide granüller görüntüm, interatriyal septum ve AV kapaklarda kalınlaşma, restriktif doluş, strain incelemesinde tipik apikal koruma paterni tanıda önemlidir. Ekokardiyoğrafik artmış sol ventriküler kütle ile uyumsuz düşük EKG voltajı AL tip amiloidde sık görülse de diğer kardiyak amiloid tipleri için %25 sıklıkta bildirilmiştir. Tedavide KY gelişmiş hastalarda ACEI ve betablocker kullanımıyla ilgili yeterli veri olmasa da loop diüretikleri ön planda önerilmektedir. Ani kardiyak ölümün elektromekanik disosiyasyon ile olması nedeniyle implante edilebilir kardiyak cihazların bu grup hastalarda yeri net değildir. Biz de bu vakamızda kolşisine dirençli AAA bağlı AA tip amiloidin transplante böbrekte renal biopsi ile doğrulandığı, nefes darlığı ile klinik bulgu veren bir AA tip kardiyak amiloidoz vakasını sizlerle paylaştık.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Figure 1. Apical four chamber view shows inter-ventricular membranous septum aneurysm.



Figure 2. Short axis view just below the aorta. Arrow indicates aneurysm sac.



Figure 3. Transesophageal view shows the extent of interventricular membranous septal aneurysm.

OPS-068

İnterventriküler septumda kara delik

Muhammed Erzurum, Çağatay Tunca, Nail Burak Özbeyaz, Mehmet Taha Özkan, Alperen Taş, Hamza Sunman, Sadık Açıknel

Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Kist hidatik insanların ara konakçısı olduğu echinococcus granulosus paraziti tarafından oluşturulan bir hastalıktır. Bu parazitin insan vücudunda en sık yerleştiği organlar karaciğer (%65) ve akciğerlerdir (%25). Miyokard kontraksiyonları nedeniyle kist hidatik larvalarının kardiyak tutulumu nadirdir ve sıklığı vakaların %0.5-2'si arasındadır. Semptomlar kistin lokalizasyonuna ve boyutuna bağlı olarak değişmektedir. Kardiyak kist hidatikte en sık rastlanan lokalizasyon vakaların yarısından fazlasının tutulduğu sol ventrikül serbest duvardır. Ancak literatürde kalbin farklı bölgelerinin tutulduğu vakalar bulunmaktadır.

Olgu: Yirmi yedi yaşında kadın hasta karın ağrısı nedeniyle araştırılırken batın ultrasonografisinde karaciğer ve böbrekte kistler görülmesi üzerine kist hidatik düşünülerek kardiyak değerlendirme için kliniğimize yönlendirildi. Kan basıncı ve nabızı normal sınırlarda olan hastanın kalp muayenesinde özellik tespit edilmedi. EKG'si hafif sağ aks kayması dışında normaldi. Transtorasik ekokardiografisinde (TTE) interventriküler septumda 3 cm çapında ince duvarlı kistik lezyon izlendi. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde interventriküler septumda 3.2x3.3 cm boyutlarında kistik yapı izlendi. Hastanın kist hidatik hemaglutinasyon testi pozitif olarak geldi (1/640 IU). Operasyon kararı verilen hasta ameliyatı kabul etmediği için albendazol tedavisi ile takibe alındı.

Sonuç: Kist hidatığın yönetiminde cerrahi, perkütan ve ilaç tedavilerinin yanı sıra inaktif veya rüptür riski taşımayan bazı küçük kistlerde tedaviziz takip yapılabilmektedir. Kardiyak tutulum varlığında ise kalp boşluklarına veya perikarda rüptür riski olduğu için cerrahi tedavi önerilmektedir. Cerrahi tedavi ile perikistik tabakamın eksişyonu hedeflenmektedir. Bu şekilde kütatif tedavi sağlanır. Oral albendazol tedavisi ancak cerrahi kabul etmeyen yada kalp cerrahisi için kontrendikasyon olan hastalarda düşünülmelidir.



Şekil 1. (A, B) Interventriküler septumda kist / EKO görüntüsü (C) Interventriküler septum ve karaciğerde kist, böbrekte dev kist/MR görüntüsü (D) Interventriküler septumda kist/MR görüntüsü.

OPS-067

An incidentally diagnosed interventricular membranous septum aneurysm

Sinan Varol, Orhan İnce, Gökmen Kum, Ertuğrul Okuyan

Department of Cardiology, Başçalı Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Interventricular membranous septal aneurysm (IVMSA) is a very rare disease. It is associated with 0.3% of congenital heart disease and 19% of ventricular septal defects. 24-year-old man was consulted to our clinic for general evaluation and cardiovascular risk. He had a history of premature coronary artery disease in first and second-degree relatives. He was asymptomatic with good functional capacity. Cardiac auscultation was revealed normal cardiac sounds. Other physical examination findings were normal. Electrocardiography were also normal. Transthoracic echocardiogram showed IVMSA with systolic motion towards to right ventricle. Transesophageal echocardiogram clearly identified 1.4x1.8 cm of IVMSA. There was no evidence of right ventricular outflow tract obstruction. Meticulous examination of the aneurysm with color doppler of IVMSA raised the absence of any ventricular septal defect (VSD). No additional cardiac defect was present.

Discussion: The most relevant symptoms are fatigue and exertional dyspnea due to right ventricular dysfunction, cyanosis if concomitant VSD was present. A cardiac murmur can be present due to aneurysmal sac bulging into the right ventricular outflow tract. It can cause tricuspid regurgitation, aortic regurgitation, subpulmonic stenosis, ventricular tachycardia, bundle branch block, AV block, thromboembolism, and bacterial endocarditis. It should be also distinguished from sinus valsalva aneurysm. Surgery intervention should be reserved for thromboembolism despite anticoagulant therapy even in the absence of echocardiographic evidence of thrombus and surgical ablation of life-threatening ventricular arrhythmias. If the precise localization of the cardiac is not properly identified at the operation, complete heart block can develop.

Conclusion: IVMSA is a rare condition. Despite it is hemodynamically non-significant in most of the cases, thromboembolism risk and arrhythmias should be kept in mind. Meticulous follow up of cases should be performed.

OPS-069

A rare type of hypertrophic cardiomyopathy: Danon disease

Yusuf Öflü,¹ Görkem Ayhan,¹ Ozan Tezen,¹ Serçin Özkök,² Ahmet İlker Tekkeşin,¹ Nürsen Keleş¹¹Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul²Department of Radiology, İstanbul Medeniyet University Göztepe Training and Research Hospital, İstanbul

Danon disease is skeletal and cardiac muscle disturbance with multisystem clinical manifestations inherited by an X-linked dominant pattern. It was first defined in males presenting with cardiomyopathy, skeletal myopathy, and varying degrees of intellectual defects. Major clinical features include skeletal and cardiac myopathy, cardiac conduction abnormalities, mild intellectual difficulties, and retinal disease. Females are typically affected later and less severely than males.

Case Report: We present a case of a 22-year-old female who complained about palpitation and fatigue. Her intellectual activities were normal. ECG showed short PR interval with delta wave (Figure 1). She was performed an echocardiogram which showed severe biventricular hypertrophy (Figure 2a, c) and she had 60 mmHg gradient at left ventricular outflow tract (Figure 3a) and it was seen systolic anterior motion during echocardiographic examination (Figure 3b). She was also administered to Cardiac magnetic resonance imaging which showed biventricular hypertrophy (Figure 2b, d) and late gadolinium enhancement on lateral wall of left ventricle with subendocardial and midwall distribution (Figure 4). Her 24 hours Rhythm Holter records demonstrated supraventricular arrhythmias. We planned to perform electrophysiological study for defining preexcitation and ablating accessory pathways. After electrophysiological study we will begin beta blocker for decreasing LVOT dynamic obstruction.



Figure 1. ECG record with short PR interval and Delta wave.

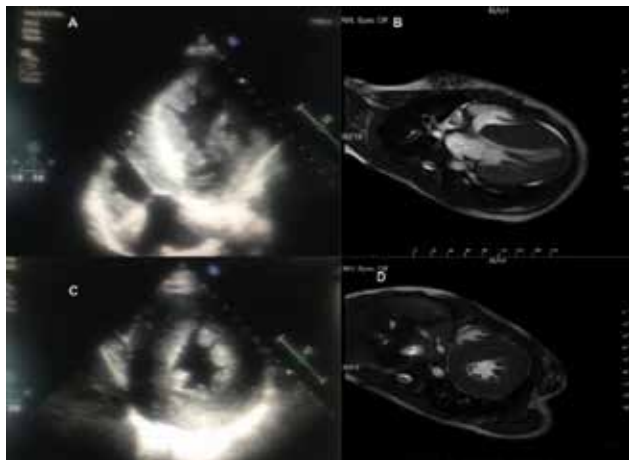


Figure 2. Transthoracic and cardiac MR images of the patient.

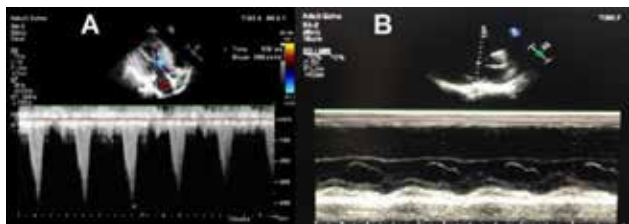


Figure 3. LVOT gradient and SAM on transthoracic examination.

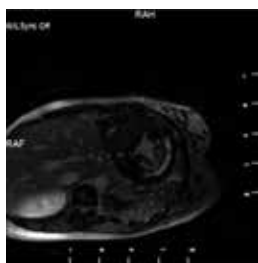


Figure 4. Late gadolinium enhancement on lateral wall of the left ventricle on cardiac MRI.

OPS-070

Myocarditis induced ventricular tachycardia: a case report

Mehmet Arslan, Ahmet Barutçu, Emine Gazi

Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale

The diagnosis of acute myocarditis is challenging. The non-specific and the overlapping clinic picture with acute myocardial infarction is a diagnostic dilemma. It's misdiagnose as acute coronary syndrome causes unnecessary coronary angiography, especially in busy emergency service. This can be avoided by non-invasive multi-module imaging. Currently, cardiac MRI can be evaluated by Lake Louise criteria in terms of hyperemia, edema and necrosis, and 2 or more positives from 3 criteria are considered significant for acute myocarditis. Lake Louise consensus criteria: 1) T2 myocardium to skeletal muscle ratio >1.9 . 2) Delayed enhancement in sub-epicardial and or mid-myocardium in nonischemic distribution. 3) Increased global myocardial early gadolinium enhancement ratio between myocardium and skeletal muscle in gadolinium-enhanced T1WI. Our case is twenty years old man who has admitted to emergency room with ventricular tachycardia and 360 joule cardioversion was performed. After that patient was transferred to the coronary intensive care unit. Ischemic etiology was ruled out by computer tomography angiography. In terms of myocarditis cardiac magnetic resonance imaging (CMRI) was performed. LVEF was calculated as 43% (LVEDV:217 ml, LVESV:123 ml) and LV volumes were increased (LV EDV/BSA 120 ml/m²). In CMRI, T2 myocardium to skeletal muscle ratio was calculated as 2.5. On the late gadolinium enhancement (LGE) imaging mid-wall delayed enhancement was detected. According to the Lake Louise criteria patient was diagnosed as acute myocarditis. The patient discharged with medical therapy, bed rest suggestion and control cmri planned.

Conclusion: Myocarditis might be seen in a broad range of clinic. It could lead to arrhythmia and sudden cardiac death. Specially in young patients with arrhythmias myocarditis should be considered as a reason.



Figure 1. The first electrocardiography at emergency room.

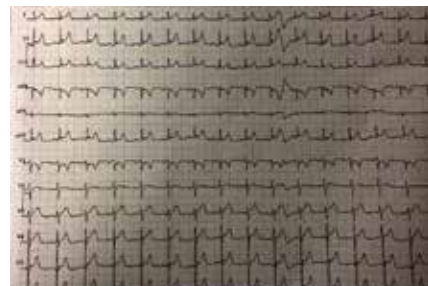


Figure 2. Control electrocardiography after successful electrical cardioversion.

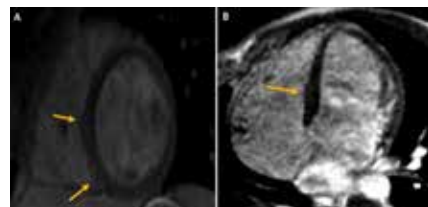


Figure 3. Late enhancement patterns in myocarditis: Four chamber post-contrast short axis (A) and long axis (B) view showing mid-wall late gadolinium enhancement of the septum.

Lake Louise Consensus Criteria (1)

- 1) T2 myocardium to skeletal muscle ratio >1.9
- 2) Delayed enhancement in subepicardial and or mid-myocardium in nonischemic distribution
- 3) Increased global myocardial early gadolinium enhancement ratio between myocardium and skeletal muscle in gadolinium-enhanced T1WI

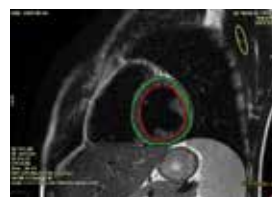


Figure 4. Signal intensity analysis contours for tissue characterization: T2-weighted image in a short axis orientation with example contours for skeletal muscle (yellow), subepicardial border (green) and subendocardial border (red).

OPS-071

Subakut anterior miyokard infarktüsüne bağlı gelişen sol ventrikül trombüsün embolizasyon ile akut iskemik sebrovasküler olay gelişmesi

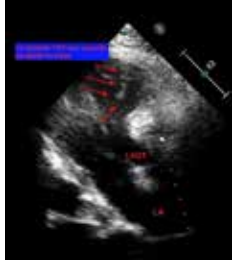
Muhammad Hamayun Kakar, Özhan Göldeli, İrem Öztürk, Rashadat İsmailzada, Nihal Vural

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

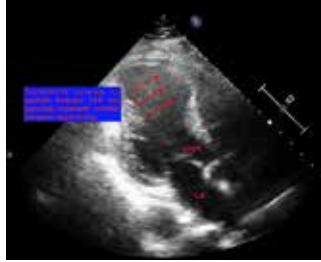
Giriş: Sol ventrikül (LV) trombüsü; akut miyokardiyal enfarktüsün (MI) bir komplikasyonudur ve sistemik tromboembolizm ile güçlü ilişkisi mevcuttur. Akut MI sonrası sağkalım; Primer perkütan girişimlerin (PCI) yaygınlaşması, geliştirilmiş işlem öncesi bakım ve tedavi yöntemleri ile belirgin derecede artmıştır. Buna rağmen MI sonrası komplikasyonlar önemli mortalite ve morbidite'ye neden olabilir. MI sonrası LV trombüsü yaygın PCI çağında bile %15 görülüyor (bu oran anterior MI'de daha yüksektir). Biz bu yazıda subakut anterior MI sonrası LV'de gelişen trombüsün embolizasyonun; akut iskemik sebrovasküler olaya (SVO) sebep olduğunu sunmaya çalıştık (Video 1, 2 ve Şekil 1).

Olgu: Yetmiş iki yaşında kadın hasta; bilinen bir komorbiditesi olmayan 4 gün önce göğüs ağrısı olup geçmiş, daha sonra halsizlik, dispne ve 38 derece ateş şikayetleri olması üzerine acil servisimize başvurdu. Çekilen EKG'de 81 vuru/dk sinüs ritmi (SR) V1-V5 q'lu zeminde ST-elevasyonu saptandı. Yatakbashi transtoraksik ekokardiyografide (TTE); sol ventrikül (LV) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %35-40 ve apeks-anterior saha ileri hipokinetik-akinetik izlendi. Hasta subakut anterior MI tanısı ile koroner yoğun bakıma (KYB) yatırıldı ve optimal medikal tedavi başlandı. İzlemde hasta atriyal fibrilasyona girdi amiodarone infüzyonu ile SR sağlandı. Ateşi ve C reaktif protein (CRP: 290) yüksekliği olduğu için enfeksiyon hastalıkları tarafından pnömoni tanısı konulup antibiyoterapi başlandı. Subakut MI ve ciddi enfeksiyonu olduğu için acil girişim planlanmadı. KYB 3.gün izlemi sırasında hastanın ani başlayan afazı ve sağ taraf belirgin güç kaybı meydana gelmesi üzerine akut SVO düşünüldü. Nörolojiye danışıldı; bu sırada yapılan kontrol TTE'da LV apeks-apekoseptumda 14x6 mm hareketli trombüs görüldü (Video 1, 2 ve Şekil 1). Nörolojik muayene ve beyin görüntüleme-de sol orta serebral arterde (MCA) oklüzyon ve MCA sulama alanında geniş akut infarkt saptanıp İntravenöz doku plazminojen aktivatörü uygulandı (Şekil 3). Takipte nörolojik bulgular gerilemeye başladı. Kontrol TTE'de LV apeks-apekoseptumdaki trombüs tamamen kayboldu (Video 3, 4 ve Şekil 2). Hastaya Asetilsalisilik asit 100 mg 1x1 yanında Varfarin sodyum başlanıp İNR 2.5-3.0 arasında ayarlandı. Daha sonra hastanın durumu iyileşince koroner girişim ile LAD'ya PCI uygulandı.

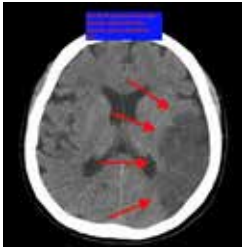
Tartışma: PCI ve tıbbi tedavilerdeki gelişmelere rağmen LV trombüs oluşumu hala akut MI'nin zorlu bir komplikasyonudur. Bildiğimiz gibi akut MI sırasında LV trombüsü oluşumu; Hiperkoagülabilité, endotel hücre hasarı ve hipokinetik-akinetik alanlara kan stazı'na bağlıdır. Erken tanı ve tedavi ile büyük ölçüde sistemik tromboembolik olayların önleyebiliriz. Özellikle LVEF $\leq$ 40 ve LV duvarında ileri hipokinezi/diskinezi/akinezi varlığında LV trombüsünden şüphelenmelidir; mutlaka TTE ile LV boşluğunu detaylı incelemeli ve mümkünse eğer LV trombüsünü daha net gösteren ve spesivitesi TTE'den daha yüksek olan kontrastlı kardiyak Manyetik Rezonans görüntüleme yapılmalıdır.



Şekil 1. TTE'de Subakut önyüz MI sonrası LV apeks-apekoseptumda gelişen 14x6 mm çapında hareketli trombüs.



Şekil 2. TTE'de Subakut anterior MI sonrası LV'de gelişen trombüsün akut iskemik SVO'ya neden olduğu için trombolitik tedavisi sonrası trombüsün tamamen kayıp olduğu görülüyor.



Şekil 3. Subakut anterior MI sonrası LV'de gelişen trombüsün embolizasyonu ile sol MCA tıkanmasına bağlı; beyin tomografide sol MCA sulama alanında belirgin geniş akut infarkt ile uyumlu hipodens alan.

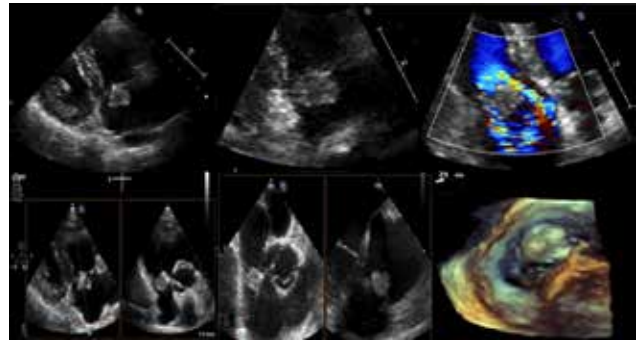
OPS-072

Triküspit kapakta masif yetersizliğe sebep olan büyük vejetatif kitlenin eksizeyonu ve triküspit kapakın onarımı

Ahmet Karaduman, İsmail Balaban, Mustafa Ferhat Ketan, Çetin Geçmen, Gökhan Kahveci

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

Yetmiş yedi yaşında kadın hasta 2 ay önce omurga cerrahisi nedeniyle opere olmuş ve operasyon öncesi yapılan transtoraksik ekokardiyografide özellik saptanmamış. Hasta yeni gelişen dispne ve bacaklarda ödem şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Yapılan Transtoraksik ekokardiyografide ileri derece triküspit yetersizliği ve kapak üzerine kitle saptandı. Hastaya yapılan transözefageal ekokardiyografide kitle demonstratif şekilde gösterildi. Hastaya çekilen pulmoner bt anjiyografide pulmoner emboli saptanmadı. Hastadan alınan kan kültürlerinde staphylococcus hominis üredi. Hastada penisilin alerjisi mevcut olması nedeniyle vankomisin ve seftriksion tedavisi başlandı. Hasta cerrahiye alınarak kitle eksize edildi. Triküspit kapak da tamir edildi. Hastanın postop ekokardiyografisinde kitle gözlenmedi ve triküspit yetersizliği hafif derece saptandı. Eksize edilen kitle patolojiye gönderildi ve kitle içinde Gram + staphylokok görüldü. Hastada endokardit tedavisi 6 haftaya tamamlanarak taburcu edildi.



Şekil 1. Transtoraksik ve transözefageal 2d-3d görüntülemeler.



Şekil 2. Triküspit kapakta vejetatif kitlenin cerrahi görüntüsü.

OPS-073

Takotsubo cardiomyopathy in a patient with newly diagnosed hypertrophic cardiomyopathy

Damla Yalcinkaya, Mikail Yarlioglu, Mustafa Duran, İbrahim Etem Celik, Fatih Oksuz, Sani Namik Murat

Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara

Takotsubo cardiomyopathy (TCM) is a condition characterized by transient left ventricular dysfunction and apical ballooning, best seen on an echocardiogram or magnetic resonance imaging (MRI). It mimics acute myocardial infarction but without evidence of coronary artery disease on a coronary angiogram (1). Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common genetically inherited heart disease (2). It is characterized by left ventricular hypertrophy in the absence of other etiologies. Patients may present with a broad spectrum of clinical symptoms from asymptomatic to sudden cardiac death (3). Here, we report 50 years old female patient admitted to the emergency department with chest pain and severe dyspnea. Her ECG revealed anterior wall ischemia (Figure 1). On echocardiographic examination, she had a normal ejection fraction with severe hypokinesis of the apical wall. She had markedly thickened septum and obstruction at rest in the outflow tract, with a peak velocity of 323 cm/s and an estimated peak gradient of 42 mmHg indicating HCM (Figure 2). There was also systolic anterior motion (SAM) of mitral anterior leaflet leading to severe mitral regurgitation (Figure 3). At angiography, slow coronary flow was observed at left anterior descending artery. At anamnesis, we learned that she had lost one of her close relative in a car accident two weeks ago and she had an anxious mood. We decided to perform MRI with suspicion of TCM. On performed MRI, it was shown that there was left ventricular apical hypokinesis with apical localized edema without necrosis which was typical for TCM (Figure 4). The patient was started on metoprolol succinate daily, and her condition markedly improved. After one week, it was revealed that obstruction at rest in the outflow tract was decreased to 15 mmHg with mild SAM leading to mild mitral regurgitation at control echocardiography.



Figure 1. Electrocardiography revealing anterior wall ischemia.

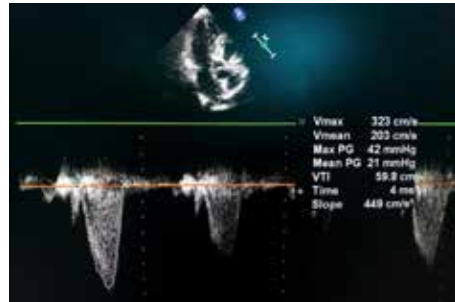


Figure 2. Echocardiography revealing gradient of outflow tract.



Figure 3. Echocardiography revealing systolic anterior motion.

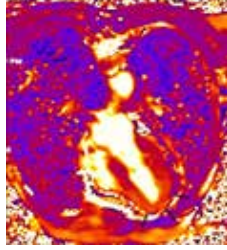


Figure 4. Magnetic resonance imaging revealing apical edema.

OPS-074

Post-myocardial infarction (MI) ventricular septal defect (VSD): A rare case in time of primary percutaneous coronary intervention

Veysel Oktay, Ebru Serin, Cem Bostan, Mustafa Yıldız

İstanbul University Haseki Cardiology Institute, İstanbul

Post-infarction ventricular septal defect is an uncommon but serious mechanical complication of a myocardial infarction (MI) and typically occurs between days 2 and 7 after a large MI. A 60-year-old man, admitted to the emergency department because of with progressive dyspnoea and chest pain for two days. On physical examination; pulse rate 40/min; blood pressure 80/40 mm of Hg; and a systolic mesocardial murmur in the left parasternum were revealed. His electrocardiogram (ECG) showed persistent ST segment elevation and pathologic Q waves in inferior derivations and sinus bradycardia, consistent with a subacute inferior MI. The patient with a hemodynamically unstable condition urgently taken to the catheter laboratory. Primary PCI was performed and 3.0x15 mm DES stent was implanted in occluded mid right coronary artery (RCA) with restoration of thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) III flow. There was no additional coronary lesion. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) was performed because the hemodynamics of the patient did not improve. Echocardiogram revealed inferolateral and inferior mid-basal akinesia and left ventricular ejection fraction was 44%. Pulmonary artery systolic pressure was 45 mmHg at rest. In addition, there was left-to-right shunting across on interventricular septum and a mid-muscular ventricular septal defect (VSD) was detected. Medical treatment was started under inotropic support, vasopressor drugs. Immediately cardiac MRI was performed for detailed evaluation of VSD and confirmed a 20 mm VSD in the apical third of the inferior septum. The patient transferred to the coronary intensive care unit (CICU). Cardiovascular surgery was consulted and the patient was underwent emergency surgery. VSD was successfully repaired under the antiaggregants

Discussion: Post-MI VSD is a potentially catastrophic, mechanical complication of MI and still remains associated with a high mortality and morbidity. Although the advent of septal occluder devices has offered an alternative to surgical repair, the main treatment of management has been surgical repair. However, the mortality rate remains high. We present this case to emphasize the importance of bedside echocardiography in every patient presenting with ST segment elevation MI.

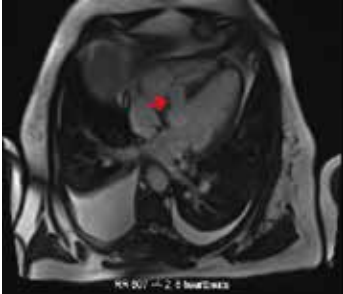


Figure 1. Detailed evaluation of VSD surgery with CMR. CMR was revealed VSD in the inferior septum.

OPS-075

A case with suprapulmonary membrane diagnosed by real time three dimensional echocardiography

Sinan Yarol, Orhan Ince, Ertuğrul Okuyan

Department of Cardiology, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Suprapulmonary membrane is a rare congenital defect. Beside it is difficult to diagnose, it is also misdiagnosed as pulmonary valve stenosis. In here, we present a case diagnosed with three-dimensional echocardiography.

Case: 36 years old female was referred to our clinic for exertional dyspnea. She has no history of cardiac or pulmonary disease. Physical examination revealed 3/6 systolic murmur at the pulmonary artery site. Electrocardiogram was indicated right ventricular hypertrophy findings. Transthoracic echocardiogram revealed a massive pressure gradient of 181/110 mmHg on right ventricular outflow tract at rest. Right ventricular hypertrophy was also evident on echocardiogram. In two dimensional images, the pulmonary valve was not stenotic. Real time-three dimensional images showed suprapulmonary membrane. CT angiography was confirmed this finding. The patient was referred to surgery. The pulmonary membrane was successfully extracted. Postoperative follow up was uneventful. The patient was discharged. Functional capacity was improved even at the postoperative 30th day.

Conclusions: Real-time three-dimensional echocardiography is a very useful diagnostic tool for congenital defects. It could lead the diagnosis and structure of these malformations at the bedside. Meticulous examination of patients was essential.

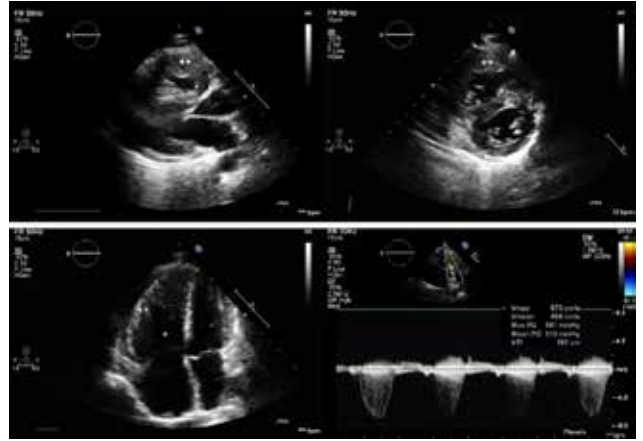


Figure 1. Two-dimensional echocardiography images of the case. ** indicates right ventricular hypertrophy and * indicates enlarged right ventricle. CW doppler also shows massive pressure gradient at the right ventricle outflow tract.



Figure 2. Real-time 3D echocardiography revealed non-stenotic pulmonary valve (1) and suprapulmonary membrane (2).



Figure 3. CTA confirms pulmonary valve (*) and suprapulmonary stenosis (**).

OPS-076

Tamamen düzelen ileri pulmoner hipertansiyon nedeni: Sol atriyal miksomaya

Duygu İnan, Duygu Genç, Emrah Bozboğulu, Betül Korkmaz, Ufuk Aydoğdu, Özlem Yıldırım

Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Atriyal miksomalar kalbin en sık primer iyi huylu tümörleridir. Bu tümörler iyi huylu olmalarına rağmen ciddi kardiyak ve sistemik sorunlara yol açabilmektedirler. Yıllık insidansı yaklaşık olarak 0,5/1.000.000 dir. Kalp boşluklarının herhangi bir bölgesinde yerleşebilmekle beraber, vakaların %75 inde esas olarak sol atriyum etkilenmektedir. Miksomanın yerleşimine, hareketliliğine ve boyutuna bağlı değişik semptomlar görülebilmektedir. Boyutları genellikle 2-6 cm arasında değişmektedir. Miksomalar boyutlarına bağlı olarak, mitral kapak obstrüksiyonunu taklit ederek, pulmoner hipertansiyona neden olabilmektedirler. Elli dokuz yaşında erkek hasta bilinen 40 paket yıl sigara öyküsü mevcut. Hasta dış merkez acil servise solum yetmezliği tablosunda 112 acil ekibi tarafından getirildi. Başvuru sırasında hipertansif akciğer ödemi tablosunda olan hasta intarvenöz diüretik, nitrat ve noninvasif ventilasyon ile klinik rahatlama sağlandıktan sonra, CRP ve lökositlerin yüksek saptanması ve PA akciğer filminde efüzyon + infiltrasyon saptanması üzerine interne edildi. Hastanın yapılan pulmoner bilgisayarlı anjiyografide sol atriyal kitle saptanması nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. Hastaya yapılan transözafajiyal ekokardiyografide sol atriyumda 5.6x3.1 boyutlarında, interatriyal septumdan kaynaklanan, diastolde midventriküle kadar ulaşan, mitral kapakçı obstrükte eden (ortalama 27, maksimum 37 gradiyent), ciddi pulmoner hipertansiyona neden olan (ortalama pulmoner arter basıncı: 130) ve orta dereceli triküspit yetersizliğinin eşlik ettiği kitle tespit edildi. Hastaya cerrahi rezeksiyon uygulandı. Histopatolojik olarak kitlenin miksoma ile uyumlu olduğu tespit edildi. Operasyon sonrası 4. gün yapılan ekokardiyografi de, ejeksiyon fraksiyonu %60, hafif- orta mitral yetersizliği, eser triküspit yetersizliği, ortalama pulmoner arter basıncı 21 olarak tespit edildi. Hastanın 15 gün sonraki kontrolünde fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıfı I olarak tespit edildi. Sol atriyal miksomalar genellikle insidental olarak tespit edilmektedir. Hastaların bir kısmında nefes darlığı, senkop, imge gibi sistemik emboli bulguları görülebilmektedir. Literatürde sol atriyal miksomaya bağlı ciddi pulmoner hipertansiyon gelişen vakalar mevcuttur. Bu vaka da sol atriyal miksomaya bağlı ciddi pulmoner ödem tablosu gelişmiştir (mitral kapak obstrüksiyonuna neden olarak, ileri pulmoner hipertansiyona ve fonksiyonel triküspit yetersizliğine neden olmuştur). Literatürde pulmoner ödem tablosunda baş vuran, ortalama pulmoner basıncı ve mitral gradiyenti bu derece yüksek olan vaka daha önce bildirilmemiştir. Cerrahi rezeksiyon sonrasında hastanın pulmoner basınçları, sağ kalp fonksiyonları ve fonksiyonel durumu tamamen normale gelmiştir. Pulmoner hipertansiyonun ve dispnenin etiyolojisinde nadir bir sebep olan sol atriyal miksomanın, tamamen düzeltilebilen bir neden olması nedeniyle ayrıca tanımda mutlaka dikkat edilmesi önem arz etmektedir.



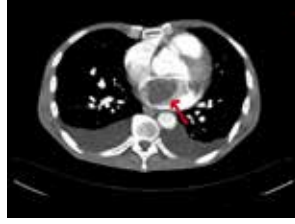
Şekil 1. Hastanın başvurusunda stabilizasyon sonrası PA akciğer filmi: Bilateral efüzyon + interstiyel ödem + alt zonlarda infiltrasyon.



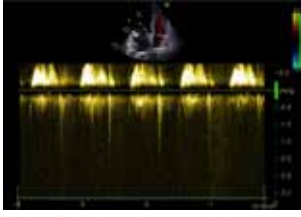
Şekil 2. 5.7x3.1 boyutlarında diyastolde midventriküle kadar uzanan, mitral obstrüksiyona neden olan sol atrial miksoma.



Şekil 3. Sol atriyal miksoma transözofajiyal ekokardiyografi 3D live görüntüsü.



Şekil 4. Pulmoner BTA; sol atriyal miksoma + bilateral efüzyon.



Şekil 5. Sol atriyal miksoma rezeksiyonu sonrası transtorasik ekokardiyografide triküspit yetersizliği jetyile hesaplanan ortalama pulmoner arter basıncı 21 mm/Hg + eser triküspit yetersizliği.

Congenital heart disease

OPS-077

Acute inferior myocardial infarction in a patient with corrected tetralogy of fallot with normal coronary arteries

Fatih Kahraman, Ökkeş Uku

Department of Cardiology, Dumlupınar University Kütahya Evliya Çelebi Training and Research Hospital, Kütahya

Introduction: Tetralogy of Fallot (TOF) is a rarely seen cyanotic congenital heart disease. By the agency of advanced surgical procedures, lifetime increased in this group of patients and they become at risk for coronary artery disease as they get older. There are only a few TOF patients with acute myocardial infarction (MI) in literature, so in here we wanted to share a patient with acute inferior MI with normal coronary arteries who had surgically corrected TOF.

Case: A 59 year-old male who had surgically corrected TOF at the age of 22 and secondary polycythemia with no cardiovascular risk factors was admitted to hospital with squeezing chest pain lasting for 2 hours. His electrocardiogram (ECG) showed persistent ST segment elevation in inferior leads and reciprocal ST depression in D1 and aVL and also in anterior leads (Figure 1). His echocardiography did not show any abnormality other than typical postsurgical TOF appearance and akinesia of inferior and posterior walls. He was quickly transferred to catheterization laboratory with the diagnosis of acute inferoposterior MI and coronary angiography was done. His right and left coronary arteries were completely patent and there was not any thrombus formation either (Figures 2a and 2b). His control troponin level was extremely high (>27 000) and there was not any other factor such as pulmonary thromboembolism and acute ischemic cerebrovascular event which may cause acute ischemic changes in ECG and troponin level elevation. He was discharged from hospital and followed uneventfully for 1 month with dual antiplatelet therapy (DAPT) and optimal medical treatment.

Discussion: Tetralogy of Fallot is clinically important cyanotic congenital heart disease. Fortunately, since the first open-heart surgery performed by Lillehei and coworkers in 1954, many patients can reach older age. Prevalance of atherosclerosis increases with age in normal population as well as in patients with TOF. Giannakoulas et al. reported that coronary artery disease, not surprisingly, was present in adult congenital heart disease population with cardiovascular risk factors. Bradley et al. found that cardiovascular disease prevalence in TOF patients was not different from general population. Akcevin et al. reported successful combined coronary artery bypass surgery with total correction of TOF in a 56 year-old male patient with pink Fallot and multivessel CAD. Although atherosclerosis is still the leading cause of coronary obstruction in normal population; thromboembolism, erythrocytosis, anomalous coronary anatomy and hyperviscosity syndrome may play role in acute MI in TOF patients. On the contrary of all above causes, our patient's coronary vessels were patent and we did not find any other etiology which may cause acute MI in our patient. To the best of our knowledge, this is the first case in our country which acute inferior MI occurred in a TOF patient with normal coronary arteries.

Congenital heart disease

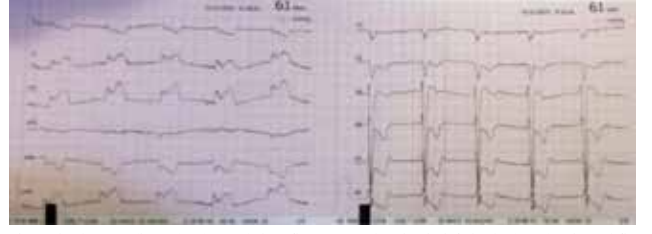


Figure 1. Electrocardiography shows obvious ST segment elevation in inferior leads and reciprocal ST depression in D1 and aVL.

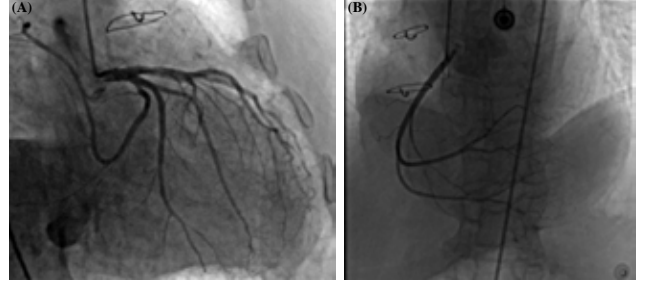


Figure 2. (A) Normal left anterior descending and circumflex arteries. (B) Normal right coronary artery.

OPS-78

A patient with double outlet right ventricle and without a right coronary artery

Hüseyin Akçali, Asuman Biçer Yesilay, Necip Fazıl Dedeoğlu, Zülküf Tanrıverdi, Mustafa Beğenç Taşcanov

Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

Double outlet right ventricle (DORV) is a rare cyanotic complex congenital heart anomaly characterized by both large arteries coming out of the morphological right ventricle. Ventricular septal defect is often associated with this anomaly. In order to ensure survival in patients, many surgical procedures called multi-stage palliation to balance the pulmonary and systemic blood flow should be done. Rarely, they can reach adulthood without surgical intervention. Coronary artery anomalies; has been evaluated as rare anomalies with no clinical significance, for many years. The right coronary artery can pass in front of the right ventricular outflow tract in the DORV in which the aorta is in levoposition. Knowing the anomalies of coronary artery in congenital and acquired heart diseases is of vital importance in patients who will undergo surgical treatment. With this case presentation; because of its rarity, we aimed to contribute to the literature by examining and taking into consideration the patient who has reached to adulthood with DORV and additionally coronary artery anomaly.



Figure 1. CAG image.



Figure 2. CAG image.

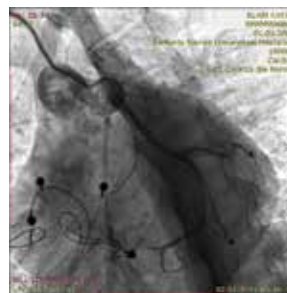


Figure 3. CAG image.



Figure 4. CAG image.



Figure 5. ECHO image.



Figure 6. ECHO image.

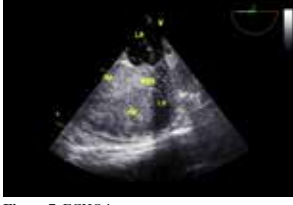


Figure 7. ECHO image.

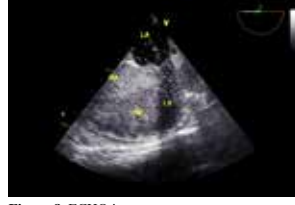


Figure 8. ECHO image.

OPS-079

Extremely rare coronary anomaly in an elderly woman with AV block

Ziya İsmayiloğlu, Ahmet Bacaksız, Hatice Aylin Yamaç Halaç, Erdem Karaçöp, Asım Enhoş, Mahmut Uluganyan, Nijad Bakhsaliyev, İlke Çelikkale

Department of Cardiology, Bezm-i Alem Vakıf Gureba Training and Research Hospital, İstanbul

Normally, the left anterior descending artery (LAD) is the most dominant coronary vessel and supplies about 2/3rd of the heart. It is very rare that the LAD remains rudimentary. The concept of coronary dominance is identified by the coronary artery that supplies the posterior descending artery (PDA). A vessel is considered supradominant when it is extremely large and supplies the region that is normally supplied by another vessel. In this case report, we present a case of a rare anomaly of a rudimentary LAD occurring with a supradominant right coronary artery (RCA). A 77-year-old woman presented in the emergency department of a tertiary care hospital with complaints of palpitations and generalized weakness for the past 3-4 days. She had no known disease before with no history of previous hospitalizations. She did not take any medication. The vitals were well-defined in the accepted range, with blood pressure measuring 130/70 and a pulse of 34 beats per minute. The patient's ECG showed complete heart block with atrioventricular dissociation (Figure 1). There was no abnormality in the routine biochemical tests. Transthoracic echocardiography revealed all heart cavities were within normal width (LVEF 60%), age-related valvular degeneration with mild mitral and tricuspid insufficiency. Patient was planned for temporary pacemaker insertion with coronary angiography through right femoral approach. Coronary angiography revealed the presence of a rudimentary LAD, which abruptly tapered at the mid-level before reaching the left ventricular apex (Figure 2). The RCA was dominant and supplied the PDA. It was also coursed toward the apex, thus behaving like the distal portion of LAD (Figure 3-4). There was no hemodynamically significant stenosis and atherosclerosis in the coronary arteries. Later a permanent DDD pacemaker was implanted through left subclavian approach. The patient was discharged in a medically stable condition with a routine follow-up planned after one month. Acquired complete AV block results from various pathologic states causing infiltration, fibrosis, or loss of connection in portions of the healthy conduction system. Its incidence increases with advancing age, highest in people older than 70 years. Although subsequent studies have demonstrated the relationship between atrioventricular conduction abnormalities and coronary artery disease, especially with the presence of first perforator and RCA lesions, there was not any report about coexistence of congenital coronary anomaly and acquired AV block in an adult patient.

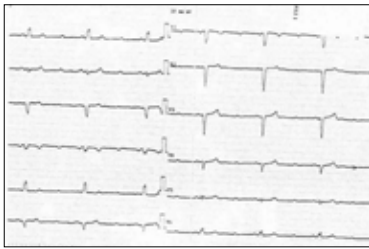


Figure 1. Electrocardiogram showing patient in complete atrioventricular block.

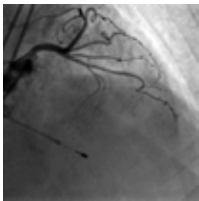


Figure 2. Coronary angiogram showing shorter termination of left anterior descending coronary artery in the AP-cranial view.



Figure 3. LAD distal originating from RCA in LAO 30° view.

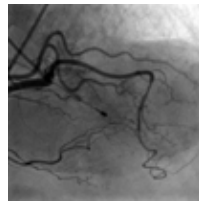


Figure 4. The right coronary artery forming distal portion of left anterior descending artery in AP-cranial view.

OPS-080

Pulmoner arterie embolize olan atriyal septal defekt kapatma cihazının çıkartılması

Naci Babat

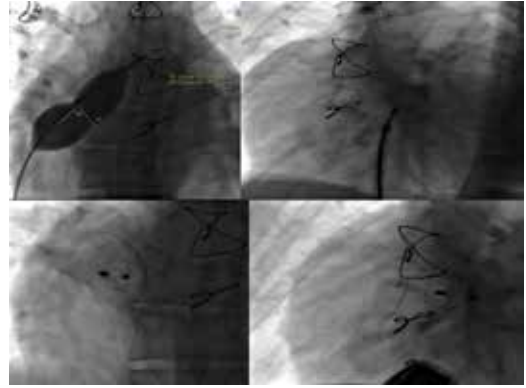
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Giriş: Doğumsal kalp hastalıklarının % 7'sini oluşturan atriyal septal defekt (ASD), erişkinlerde en sık karşılaşılan konjenital kalp anomalileri arasında yer almaktadır. ASD'nin cerrahi olarak kapatılması güvenli ve etkili olmasına rağmen, açık kalp ameliyatı ve hastaneye yatış gerektirir. Sekundum tipi ASD tedavisinde transkateter kapanması cerrahiye başarılı bir alternatif olarak kabul edilmiştir.

Olgu: Daha önce ASD nedeniyle opere olan 38 yaşında erkek hasta nefes darlığı şikâyeti ile başvurduğu poliklinikte yapılan transtorasik ekokardiyografi (TTE) incelemesinde ASD tespit edildi. Transözofageal ekokardiyografide defektin inferior, superior ve aortik rimlerinin yeterli olduğu görüldü. Hasta, perkütan yaklaşımla defektin kapatılması amacıyla kateterizasyon laboratuvarına alındı. 20 mm ASD kapatma cihazı kullanılarak defekt kapatıldı (Şekil 1). Bir gün sonra yapılan TTE'de cihazın yerinde olduğu görüldü. 1 ay sonra asemptomatik olan hastaya kontrolde yapılan transtorasik ekokardiyografide ASD kapama cihazının yerinde olmadığı tespit edildi. Pulmoner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi yapıldı ve cihazın sağ pulmoner arterde olduğu teyit edildi (Şekil 2). Cihazın cerrahi yöntemle çıkartılmasına karar verildi. Klinik olarak stabil olan hasta elektif şartlarda ameliyathaneye alındı. Ana pulmoner artere embolize olmuş cihaz palpe edildi ve damar dışından parmakla sıkıştırılarak hareket etmesi engellendi ve cihaz klemp ile yakalanarak çıkartıldı (Şekil 3). Aynı seansta ASD primer olarak kapatıldı.

Tartışma: ASD kapama cihazı yerleştirildikten sonra, operatör deneyimli olsa bile cihaz embolizasyonu, vakaların %0.5'inde gerçekleştiği bilinmektedir. Cihaz embolizasyonu genellikle perkütan ASD kapatılmasından sonraki ilk günler içinde ortaya çıkmakla beraber girişinden yıllar sonra da oluşabilmektedir. Küçük ASD kapama cihazların kullanımı embolizasyonun en yaygın nedeni olarak bildirilmiştir, bunu yetersiz ve zayıf rimler izlemektedir. Cerrahi yaklaşım ASD'nin perkütan kapatma girişimi için uygun olmadığı olgularda hem cihazın çıkartılmasına hem de defektin kapatılmasına imkân vermektedir. Olgumuzdaki cihaz embolizasyonuna neden olarak, daha önce ASD nedeniyle primer kapama yapılan septumun muhtemelen rimlerinin zayıf olması yatmaktadır. Olgumuzda embolize cihazın sağ pulmoner arter distalinde olması nedeniyle perkütan yaklaşımla çıkartılmasının zor ve komplike olacağı, ileri klinik deneyim ve tıbbi malzeme gerektireceği ve halihazırda devam eden septal defektinin olması, ayrıca literatürde benzer olguların çoğunluğunda cerrahi yöntemin kullanılmış olması gözönüne alınarak perkütan çıkartma girişiminde bulunulmadı.

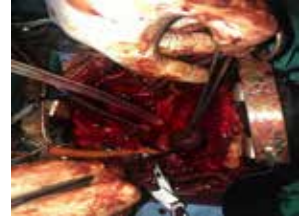
Sonuç: Perkütan ASD kapama güvenli ve etkili bir yöntem olsa da, bizim olgumuzda olduğu gibi cerrahi gerektiren komplikasyonlar vardır. Cerrahi yöntem, hem cihazın çıkarılması hem de defektin eş zamanlı olarak kapatılması için güvenli bir yöntemdir.



Şekil 1. ASD kapama işlemi.



Şekil 2. BT-anjiyografi de ASD cihazı ok ile gösterilmiştir.



Şekil 3. ASD cihazının cerrahi yöntemle çıkarılması.

OPS-081

Aort rekoarktasyonlu gebede antihipertansif tedavi yaklaşımının anne ve bebek sağlığı üzerine etkisi-2 vaka

Aysun Erdem Yaman, Aycan Esen Zencirci, Kıvılcım Özden

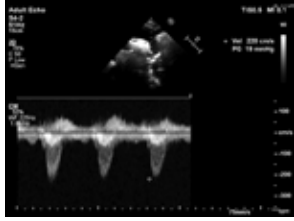
Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Aort rekoarktasyonu olan gebelerin takibi ve doğumu kılavuzunda modifiye WHO 4 ve WHO 3 risk skalasında sınıflandırılmıştır. Bu gebelerdeki hipertansif tedavinin hedefleri ve kullanılacak antihipertansif ilaç seçimi- uteroplasental perfüzyon üzerine olabilecek negatif etkiler nedeniyle net değildir. Burada hastanemizde takip edilen 2 rekoarktasyonlu gebenin aldığı antihipertansif tedavinin anne ve bebek sağlığı üzerine olan etkileri değerlendirilip sunulmuştur.

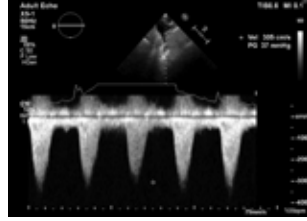
Olgu 1: Otuz üç yaşında aort koarktasyonu olan kadın hasta, 16 haftalık gebe olarak kalp hastalıkları polikliniğine başvurdu. 14 yıl önce opere olan, 4 yıl önce rekoarktasyon nedeniyle 3.4 cm CP stent takılan, 5 yıl önce abortus öyküsü hastanın fizik muayenesinde, TA: 150/90 mmHg, kol- bacak TA farkı kol lehine 10 mmHg fazla olarak tesbit edildi. Yapılan transtorasik eko-kardiyoğrafide stent bölgesinde desenden aortada 37/18 mmHg gradyant tesbit edildi. Aort kapak bikuspid yapıda, TAPSE 30 ölçüldü. Kan biyokimyası normal, 24 saatlik idrar takiplerinde minimal proteinüri izlendi. Hastaya alfametildopa 250 mg 2x1+ metoprolol 25 mg 1x1 başlandı. Gebelik süresince tansiyon arteriyel takipleri 120-130/70-80 mmHg arasında seyretti. Takipleri boyunca uteroplasental kan akımı normal seyreden gebenin 39. haftada 10/10 APGAR skoru olan 2950 gr ağırlığında sağlıklı kız bebeği sectio ile doğurtuldu. Doğum sonrası anne ve bebekte herhangi bir komplikasyon izlenmedi.

Olgu 2: Otuz yaşında opere PDA ve opere aort koarktasyonu olan 12 haftalık gebe hasta kalp hastalıkları polikliniğimize başvurdu. 16 yıl önce aort koarktasyonu nedeniyle tüp graft takılmış ve 2 yıl önce 17 haftalık gebeliğinde inutero ölüm gelişmiş. Fizik muayenesinde TA: 145/95 mmHg, periferik nabızlar zayıf, diğer sistem muayenesi normal olarak izlendi. Yapılan transtorasik eko-kardiyoğrafide tüp greft içerisinde 40/20 mmHg gradyant tesbit edildi. Aort kapak normal yapıda, TAPSE 26 ölçüldü. Kan biyokimyası normal, 24 saatlik idrarda hafif proteinüri izlendi. Hastaya alfametildopa 250 mg 2x1 verildi. TA takipleri 120-130/70-80 mmHg arasında seyretti. Takipleri boyunca uteroplasental kan akımı ve fetal ekokardiyoğrafisi normaldi. 37. haftada 3300 gr olarak sağlıklı bir kız bebek sectio ile doğurtuldu. Bebeğin APGAR'ı normal doğum sonrası anne ve bebekte herhangi bir komplikasyon izlenmedi.

Sonuç: Rekoarktasyon gelişen hipertansif gebelerde tansiyon hedeflerinin 120-130/70-80 mmHg arasında seyretmesi anne ve bebek sağlığı yönünden olumlu seyretmiştir.



Şekil 1. Koarktasyon velosite.



Şekil 2. Koarktasyon velosite 2.

OPS-082

Congenital left ventricular diverticulum

Fatih Güven, Yücel Karaca, Emre Sönmez, Yakup Yiğit, Necip Ermiş

Department of Cardiology, İnönü University Faculty of Medicine, Turgut Özal Medical Center, Malatya

Congenital left ventricular diverticulum is a rare malformation, refers to the ventricular wall out of a weak region, which cannot resist increased internal pressure. Usually associated with midline thoracoabdominal defects and approximately one of quarter is isolated. Isolated left ventricular diverticle is usually asymptomatic and diagnosed incidentally. In this case, we present a case of isolated congenital left ventricular diverticulum at a young age.

Introduction: Congenital ventricular diverticulum is defined as the outward protrusion of the ventricular wall. Congenital ventricular diverticula are classified into two types as fibrous and muscular. The fibrous type is not contractile. The muscular type is contractile, usually associated with other cardiac and midline thoracoabdominal abnormalities. Rarely isolated cases have been reported in adulthood. Congenital left ventricular diverticulum may cause serious complications such as systemic thromboembolism, endocarditis, cardiac rupture, congestive heart failure, arrhythmia and sudden cardiac death in some cases. The necessity of surgical treatment in patients with isolated left ventricular diverticulum is controversial. Surgical treatment is recommended in symptomatic patients with left ventricular diverticulum and in cases where ventricular diverticulum is associated with additional cardiac anomalies. We present a case with isolated congenital left ventricular diverticulum, preferring conservative follow-up and no complication during clinical follow-up.

Case Report: A 25-year-old female patient admitted to our clinic with atypical chest pain for 2 years. Her personal and family history was normal. Physical examination of the cardiovascular system and other systems and laboratory findings were normal. Ecg showed normal sinus rhythm, heart rate was 70 beats per minute and there were changes suggesting ischemia in precordial leads (Fig. 1) Echocardiography report of the patients in a different clinic was usual. Ischemic symptoms and ecg changes led us to investigate coronary artery disease. Coronary angiography and anatomy of the coronary arteries were normal (Fig. 2) Afterwards echocardiography performed in our clinic showed a diverticulum that showed contractility with the left ventricle during systole and opened into the left ventricle (Fig. 3) Cardiac MRI showed a congenital ventricular diverticulum with papillary muscles extending into the ventricle in the left ventricular apex (Fig. 4) The patient was discharged without any complication for conservative follow-up. It was determined that no cardiac events occurred in the patient during the follow-up period. Repeated echocardiography showed no change in left ventricular functions and diverticulum diameters. It was decided to continue conservative follow-up.

Discussion: We think that conservative follow-up is adequate and surgery is an alternative in adults with isolated congenital left ventricular diverticulum without complications.



Figure 1. Electrocardiography.

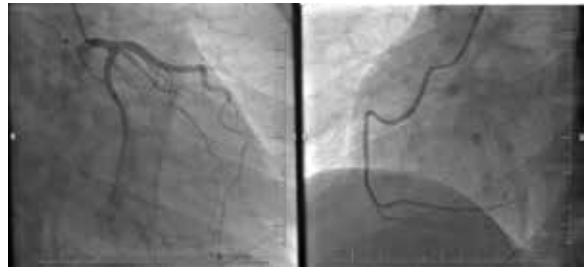


Figure 2. Coronary angiography.

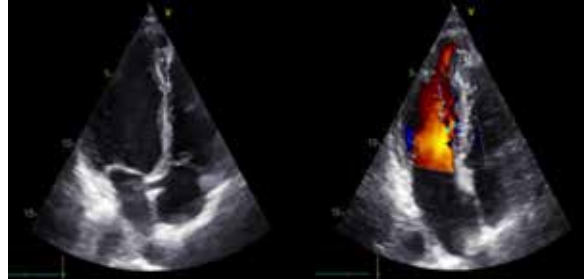


Figure 3. Echocardiography.

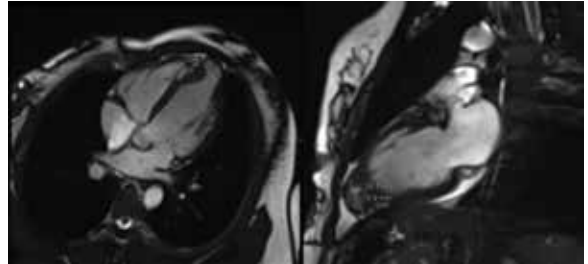


Figure 4. Cardiac-magnetic resonance imaging.

OPS-083

Asymptomatic partial atrioventricular septal defect: Report of an adult case

Bilge Duran Karaduman, Hüseyin Ayhan, Telat Keleş, Tahir Durmaz, Murat Akçaş, Nihal Akar Bayram, Muhammed Yunus Çalapkulu, Yunus Emre Özbebek, Engin Bozkurt

Department of Cardiology, Ankara Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara City Hospital, Ankara

Background: The term "atrioventricular septal defect" (AVSD) covers a spectrum of congenital heart malformations characterised by a common atrioventricular junction coexisting with deficient atrioventricular septation. This spectrum ranges from a primum atrial septal defect and cleft mitral valve, known as a partial atrioventricular septal defect (partial AVSD), to defects of both the primum atrial septum and inlet ventricular septum and the presence of a common atrioventricular valve, referred to as complete atrioventricular septal defect (complete AVSD, CAVSD). Partial AVSD is infrequently encountered in adults. Here, we report an asymptomatic adult case of partial AVSD.

Case: A 29-year-old female with shortness of breath on exertion was referred to our hospital. Clinical examination revealed HR approximately 80/min., BP 130/70 mmHg, pansystolic murmur at the apex and at the left sternal border. ECG showed features of right bundle branch block with normal sinus rhythm. Chest x-ray revealed cardiomegaly due to right heart and left atrial dilation, and evidence of increased pulmonary vascularity. Transthoracic echocardiography revealed a defect in the most inferior portion of the atrial septum (ostium primum defect) with a significant left to right shunt (Qp/Qs = 3.3:1). Atrioventricular (AV) valves were localized at the same level. Transesophageal 2D echocardiography (2D TEE) excluded LVOT obstruction and showed atrial septal defect with a perimembranous large ventricular septal aneurysm (Figure 1, 2). Color Doppler demonstrated severe eccentric mitral and moderate tricuspid regurgitation with mild pulmonary hypertension (Figure 3). After TEE, the patient was referred for surgical repair of the cleft mitral valve, closure of the interatrial communication and repair of the interventricular septal aneurysm but she refused surgery.

Discussion: The ostium primum defect is within the spectrum of AV septal defects. Patients with an isolated primum ASD have a course similar to that of those with large secundum ASDs, although symptoms may appear sooner when significant left AV valve regurgitation is present. Partial AVSD includes an ostium primum atrial septal defect but with two separate atrioventricular valve rings and a cleft in the anterior mitral valve leaflet. Patients may be asymptomatic until the third or fourth decade, but progressive symptoms related to congestive heart failure, atrial arrhythmias, complete heart block and variable degrees of pulmonary hypertension develop in virtually all of them by the fifth decade. Awareness and understanding of the condition is critical and might determine the early management and prevent complications, furthermore, the most important thing is post operative care after the repair.

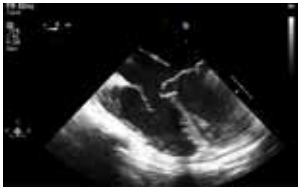


Figure 1. Atrial septal defect with a perimembranous large ventricular septal aneurysm.

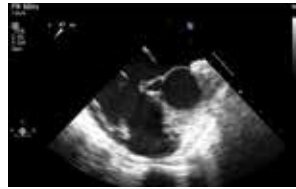


Figure 2. Atrial septal defect with a perimembranous large ventricular septal aneurysm.

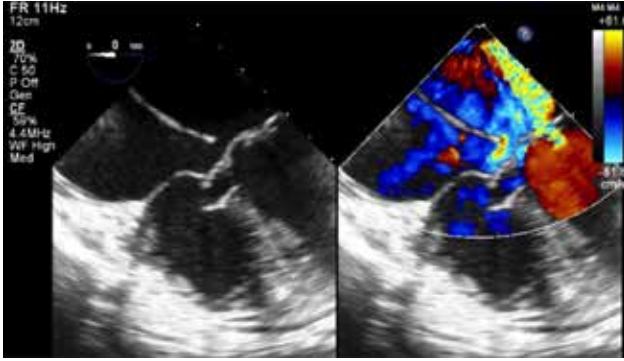


Figure 3. Color doppler demonstrated severe eccentric mitral regurgitation.

OPS-084

Hipertrofik kardiyomiopatinin nadir bir formu: Apikal hipertrofi

Yakup Yiğit, Yücel Karaca, Emre Sönmez, Fatih Güven, Necip Ermiş

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

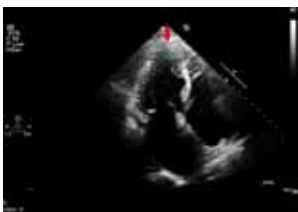
Giriş: Apikal hipertrofik kardiyomiopati, Doğu Asya dışında düşük prevalansı olan nadir görülen obstrüktif olmayan bir hipertrofik kardiyomiopati çeşididir. Tezahürler değişkendir ve asemptomatik bir seyirden, ani kardiyak ölüme kadar uzanmaktadır. Diğer hipertrofik kardiyomiopati formlarıyla karşılaştırıldığında iyi prognozlu gibi görünmektedir. Ancak, daha yakın tarihli çalışmalarda miyokard enfarktüsü ve aritmi gibi kardiyovasküler komplikasyonların nadir olmadığını ve en yaygın kardiyovasküler morbiditenin atriyal fibrilasyon olduğunu göstermektedir.

Olgu: Altmış sekiz yaşında erkek hasta, acil servise kararsız angina düşündürücü göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Fiziki muayenesinde, dakikada 70 kalp atışında düzensiz bir kalp hızı ve 130/70 mmHg'lik kan basıncı olduğu tespit edildi. Acil serviste çekilen EKG'si, (Şekil 1) prekordiyal derivasyonlarda bafizik T dalgaları ve Atrial fibrilasyonu olduğunu, sol ventrikül hipertrofisinin olmadığını (RaVL <11 mm, SV1 + RV5 <35 mm, RaVL + SV3 <20 mm) gösterdi. Daha sonra yapılan Transtoraksik Ekokardiyografide (Şekil 2) sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının normal olduğu, sol ventrikül apikalinde hipertrofik görünüm olduğu izlendi. Ancak hasta kliniği ve EKG'si dolayısıyla Akut koroner sendrom şüphesi giderilemediğinden hastaya koroner anjiyografi yaptık. Koroner anjiyografide obstrüktif olmayan koroner arter hastalığı bulguları saptandı. Takibinde hastaya kardiyak MRG yapıldı. Kardiyak MRG apikal hipertrofik kardiyomiopati tanısını doğruladı (Şekil 3).

Sonuç: Ekokardiyografide apikal hipertrofik kardiyomiopati'nin karakteristik özellikleri, prekordiyal leadlerde T dalgası negatifleşmesi, bafizikleşmesi ve/veya sol ventrikül hipertrofisini içerir. T dalgası değişiklikleri tipik olarak en çok anterolateral derivasyonlarda belirgindir. Bu bulgu morfolojik olarak koroner iskemi yerine anatomik fenotipine ikincildir. Bu iki farklı hastalık durumunu ayırt etmek zor olabilir, çünkü karakter özelliklerinin her ikisi de benzerdir. Koroner arter hastalığı ile benzer ekokardiyografik değişiklikleri ve semptomları olan hastalarda Apikal Hipertrofik Kardiyomiopati de ayrıca tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OPS-085

Sağ ventikülden pulmoner artere implante edilmiş konduitin erken postoperatif dönemde LAD kompresyonu

Şahane Elesgerli, Firdovsi İbrahimov, Oktay Musayev, Gülane Agayeva

Merkezi Klinika Kardiyoloji Bölümü, Bakü, Azərbaycan

Yirmi yaşında erkek hasta 2 ay süren nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde 5 yıl önce geçirdiği Rastelli operasyonu (DORV + pulmoner stenoz) vardır. Ekokardiyografik incelemede konduit darlığını tespit ettik. Kanalın stenotik kısmı üzerinde 120 mmHg basınç gradyanı ölçüldü. Rastelli işlemini tekrar yapmaya karar verdik. 20 mm Hancock konduiti kullanıldı. Operasyondan 24 saat sonra EKG'nin anterior lead'lerinde ST segment elevasyonu görüldü. Ekokardiyografi uyguladık. Ekokardiyografide anteroseptal ve apikal duvarların hipokinezisini tespit ettik. Hastada hemodinamik instabilite izlendi ve hemen anjiyografi laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografi transfemoral yaklaşım kullanılarak yapıldı. RCA sol koroner sinüsten köken alırdı ve LAD konduit ile kompresyona uğramıştı. LAD'nin distalinde herhangi bir akım izlenmedi. 3.5x38 mm DES implante edildi ve LAD'den distal TIMI-3 akım elde edildi.



Şekil 1. LAD kompresyonu ve DES ile onun giredilmesi. Anjiyografide RCA normal (A), LAD lezyonunun (B) kompresyon sebebi olduğunu düşünerek LAD'ye anjiyoplasti yaptık (C).

Coronary artery disease / Acute coronary syndrome

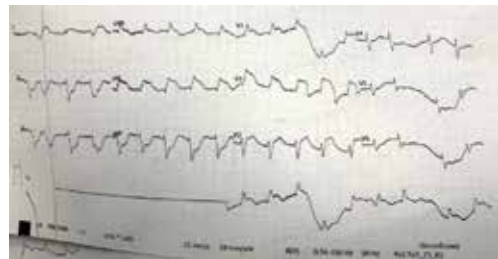
OPS-086

Whey proteini kullanan genç hastada ağır egzersiz sırasında gelişen anterior miyokard enfarktüsü

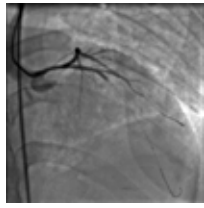
Yasin Özen, Mustafa Bilal Özbay, Kevser Gülcihan Balcı, Mustafa Mücahit Balcı, Alican Özkan, Uğur Çalışkan, Yücel Kanal, Mustafa Karakurt, Emre Aruğaslan

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

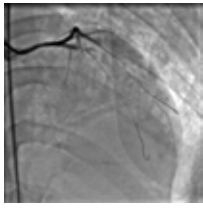
Koroner arter hastalığı, tüm küresel ölümlerin yaklaşık üçte birini oluşturur ve akut miyokard enfarktüsü (AMI), koroner arter hastalığının en ağır şeklidir. AMI, koroner kan akımındaki ani azalmaya bağlı olarak miyokard doku nekrozu olarak tanımlanır ve en yaygın neden ateroskleroz tromboembolizmidir. Gençlerde STEMI yaşlı popülasyona göre nadir görülmekle birlikte daha mortal seyretmektedir ve farklı etiyolojilere (madde kullanımı öyküsü, vazospazm, ailesel hiperlipidemi vs.) sahiptir. Vücut geliştirme ile AMI arasında bir ilişki literatürde bildirilmiştir. Ancak, kesin bir mekanizma tanımlanmamıştır. Bazıları tek başına yorucu izotonik egzersizin (yani vücut geliştirme) plak rüptürü üretilir AMI'ye yol açabileceğini, diğerleri ise reçetesiz satılan ilaçlara karşı yüksek riskli tutumların bir arada bulunmasını suçlayabilir. Vücut geliştiriciler genellikle steroidler, diyet takviyelerini (peynir altı suyu proteini tozu, amino asit kapsülleri) ve diğer performans arttırıcıları kötüye kullanır. Protein sentezini arttırmak ve kas büyümesini uyarmak için, yorucu izotonik egzersiz, performans arttırıcıları ve protein takviyelerinin kullanılması veya her ikisinin bir kombinasyonu, miyokard enfarktüsüne (MI) neden olabilir. Bu vakada, peynir altı suyu proteini tozu ve amino asit kapsülleri de kullanan, akut ST segment yükselmesi MI olan hastalarımızdan birini sunuyoruz. Otuz bir yaşında bilinen koroner arter hastalığı öyküsü olmayan yoğun protein tozu kullanımı öyküsü olan ve risk faktörü olmayan erkek hasta akşam saatlerinde spor salonunda ağır egzersiz sırasında göğüs ağrısı olduğunu ifade etmiş ve ardından kardiak arrest gelişen hasta 112 eşliğinde 20 dk kardiyopulmoner resüsitasyon ile hastanemiz aciline başvurdu. Hasta tarafımızdan konsülte edilmesi üzerine cpr sırasında değerlendirildi. EKG de v1-4 elevasyonu, inferior derivasyonlarda st depresyonu mevcuttu. EKO da anterior ivs, apex ve anterior duvar ileri hipokinetik ve ef görsel olarak 25 idi. hasta acil koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. koroner anjiyografide LAD %100 tromboze ve tıkalıydı. Hemen lezyon floppy tel ile geçildi. 2.0x20 mm balonla ardışık predilatasyon yapıldı. akım gelmemesi üzerine agraşat bolus yapılan hastaya ardından 3.0x22 des implante edildi. Tekrar akım gelmediği görüldü. CPR'a devam edildi. Tüm medikal girişimlere rağmen hemodinamik yanıt alınmadı ve hasta exitus oldu. Sonuç olarak literatür taraması MI'nin vücut geliştiriciler arasında görülebileceğini ortaya koymaktadır. Vücut geliştirici arasında MI sıklığı hakkında tamamlayıcı veri yoktur, ancak bildirilen vakaların genel oluşturmaları uzak olduğu açıktır. Bunun bir nedeni, klinisyenlerin rapor vermemesi, bir diğeri de sosyal olarak damgalanması konusunda hasta tercihi olabilir. Kliniğimiz olarak bu tür hastaların vaka bildirimini yapılması ve bu popülasyonda ani kardiyak ölüm sebeplerinin aydınlatılmasına katkı sağlayacağını düşündük.



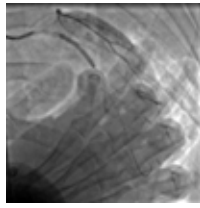
Şekil 1. EKG'de ST elevasyonları.



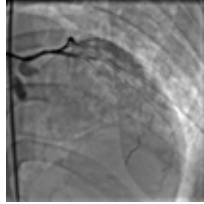
Şekil 2. KAG görüntüleri.



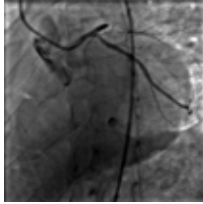
Şekil 3. KAG görüntüleri.



Şekil 4. KAG görüntüleri.



Şekil 5. KAG görüntüleri.



Şekil 6. LAD işlem sırası.

OPS-087

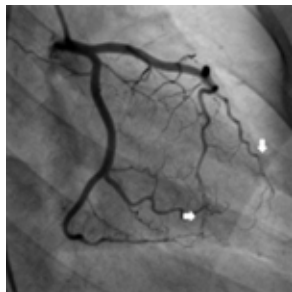
Spontan koroner arter diseksiyonuna sekonder gelişmiş akut koroner sendrom

Gündüzalp Saydam,¹ Müge Tezer,² Uğur Ozan Demirhan,² Orhan Çiçekçibaş²¹Cihanbeyli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Konya²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

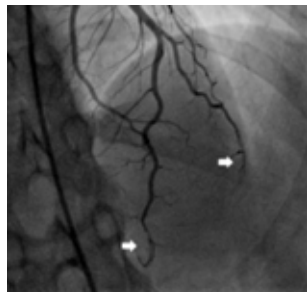
Giriş: Miyokard enfarktüsü ve semptomatik koroner arter hastalığının genç erişkinlerdeki insidansı oldukça düşüktür. Spontan koroner arter diseksiyonu; nispeten genç yaşta ve koroner arter hastalığı için risk faktörü bulunmayan bireylerde daha fazla görülmektedir. İlk klinik başvuru unstable angina pectoristen ani kardiyak ölüme kadar değişebilmektedir. Vakamızda, NSTEMI ile başlayan spontan koroner arter diseksiyonu saptanan hastamızın takip ve tedavi sürecinden bahsettik.

Olgu: Yirmi beş yaşında kadın hasta, yarım saatir süren ani gelişmiş tipik vasıflı göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. Göğüs ağrısına eşlik eden ek semptomu bulunmamaktaydı. Kardiyovasküler ve solunum sistem muayeneleri doğaldı. Arteriyel tansiyonu 120/75 mmHg; kalp hızı 74/dk idi. Özgeçmişinde bilinen kardiyak hastalık öyküsü yoktu. 1 yıl öncesinde abortus ile sonuçlanmış 7 haftalık gebelik öyküsü mevcuttu. 1.5 paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Annesinde 48 yaşında ME gelişmiş ve stent implante edilmişti. EKG'si sinüs ritminde; lateral derivasyonlarda T negatifliği mevcuttu. Ekokardiyografisinde; apeks ve apikal segmentlerde hafif hipokinezi mevcuttu. Sağ boşluklar normal, ciddi bir kapak patolojisi bulunmamaktaydı. Laboratuvar sonuçlarında; troponin 30 ng/ml, diğer parametreler normaldi. Hasta klinik ve laboratuvar bulguları ile NSTEMI ön tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Takiben yapılan koroner anjiyografi ise LAD ve DG arterlerin distal kesimlerinde diseksiyon ile uyumlu görüntüm izlendi (Şekil 1 ve 2). CX ve RCA ise normal izlendi. Damar çaplarının ince olması hemodinamik instabilitenin bulunmaması nedeniyle medikal tedavi kararı alındı. Hasta troponin düzeyi normalizasyonunu takiben ikili antiagregan tedavi ile taburcu edildi. Bir ay sonra yapılan kontrolde hastanın göğüs ağrısının hiç tekrarlamadığı, kardiyak şikayetinin bulunmadığı görüldü. Yapılan kontrol ekokardiyografisi normaldi. Hastada medikal tedaviye devam edildi.

Tartışma: Spontan koroner arter diseksiyonu; koroner arterin intimal ve medial tabakaları arasında ayrılma sonucu intramural hematom gelişimi ile sonuçlanan damar duvar bütünlüğünün bozulmasıdır. Intramural hematomun intimal tabakayı lümeneye doğru itmesi koroner arterde kısmi darlığa neden olarak koroner iskemiyi yaratır. Klinik prezentasyon; lümenede oluşan darlığın derecesine bağlı olarak unstable angina pectoris, NSTEMI/STEMI, iskemik ilişkili aritmiler ve ani kardiyak ölüm şeklinde olabilir. Spontan koroner arter diseksiyonu kadınlarda ve koroner arter hastalığı risk faktörü nispeten daha az genç yaş bireylerde daha çok görülmektedir. Daha çok koroner arterlerin distal kesimleri ya da yan dallar etkilenmektedir. En sık tutulan koroner arter ise LAD'dir. Tedavide tek damar hastalığı olan persistan iskemisi ve hemodinamik instabilitesi olmayan vakalar tıbbi tedavi ile revaskülarizasyon yapılmadan izlenebilir. Aksi takdirde CABG/PCI ile revaskülarizasyon endikedir.



Şekil 1. Sağ caudal pozda LAD ve DG arterdeki diseksiyonun anjiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Sol kranial pozda LAD ve DG arterdeki diseksiyonun anjiyografi görüntüsü.

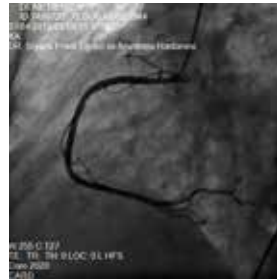
OPS-088

Vazospasma bağlı gelişen anterior miyokard enfarktüsü zemininde ventriküler septal defekt

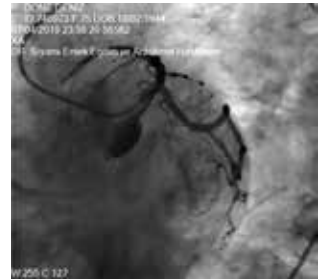
Kemal Emrehan Parsova, Elif Gökçen Vatanoglu, Zeynep Kolak, Duygu İnan, Tolga Onuk

Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Post miyokard enfarktüsü VSD nadir gözükten fakat hasta için oldukça katstrofik etkileri olan bir mekanik komplikasyondur. Modern çağda erken revaskülarizasyon tedavileri ile %1-2 olan sıklığı %0.3 seviyelerine gerilemiştir. Medikal tedavi ve cerrahi tekniklerdeki ilerlemeye rağmen oldukça yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Post MI VSD'de teşhis sonrası ilk iki hafta içinde mortalite %80'in üzerindedir. Septal rüptür ile birlikte soldan sağa şantın gelişmesi pulmoner kan akımının artışı ve sol ventrikül volüm overloadunun artışına yol açarak akut kalp yetemezliğine yol açmaktadır. Güncel tedavi klavuzları hemodinamik stabiliteden bağımsız olarak cerrahi olarak onarımı tavsiye etmektedir. Sunacağımız olguda post miyokard enfarktüsü VSD aterskleroz zemininde gelişen akut koroner arter trombüsüne bağlı gelişmemiş olup, literatürde daha önce bildirilmeyen vazospasmi nedeni ile LAD akımı ciddi olarak yavaşlayan ve lezyonu tamamen nitratla gerileyen bir hastaya aittir. Yetmiş beş yaşında kadın hasta, bilinen koroner arter hastalığı öyküsü yok, hipertansiyon ve diyabetes mellitusu mevcut. İki gündür olan anginal göğüs ağrısı ile dış merkeze giden hasta akut anterior MI ile tarafımıza sevk edildi. EKG'si Sinüs ritmi, V1-V2 st elevasyonu, D1-Av1 T negatifliği. Primer işlem öncesi hipotansiyon nedeni ile yapılan EKO'sunda septumda geniş VSD görüldü. Hasta primer işleme alındı. LAD-D1 sonrası ciddi yavaş akım ve vazospasmi görüldü. Spasmi nitrat ile geriledi. Hastaya İABP takıldı. Hasta işlem sonrası koroner yoğun bakıma alındı. Kalp ve damar cerrahisi ile konsülte edilen hasta kalp ve damar cerrahisi tarafından operasyona alındı. Operasyonda septumdaki geniş vsd dacron yama ile kapatıldı. Operasyon sonrası takibinde extübe olan hasta servise alındı. Servis takiplerinde solunum sıkıntısı ve sepsis gelişen hasta KVC yoğun bakımda uzun bir süre entübe olarak septik şok tablosunda takip edildi. Hasta daha sonra tedavisinin devamı için genel yoğun bakıma sevk edildi.



Şekil 1. Koroner anjiyografide normal sağ koroner arter.



Şekil 2. Koroner anjiyografide LAD'nin örtümcek pozda total görüntüsü.



Şekil 3. Koroner anjiyografide LAD'nin sıfır kranial pozda total görüntüsü.



Şekil 4. Koroner anjiyografide LAD'nin sıfır kranial pozda nitrat sonrası görüntüsü.



Şekil 5. Ekokardiyografide ventriküler septal defektin görüntüsü.



Şekil 6. Ekokardiyografide ventriküler septal defektin görüntüsü.



Şekil 7. Hastanın başvuru EKG'si.

OPS-089

Koroner anjiyografi sonrası nadir görülen bir komplikasyon sialadenite bir olgu eşliğinde yaklaşım

Mehmet Taha Özkan, Çağatay Tunca, İbrahim Hakan Güllü, Muhammed Erzurum, Alperen Taş, Sadık Açikel, Tolga Çimen, Tolga Han Efe, Nail Burak Özbeyaz

Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Sialadenit, koroner anjiyografi sonrası iyotlu kontrast madde uygulamasına bağlı olarak ortaya çıkan nadir bir komplikasyondur. Kontrast madde kullanımına bağlı sialadenit bildirilen olgularda sıklıkla intravenöz pyelografi sonrası görülmüştür. Koroner anjiyografi sonrası sialadenit bildirilen literatürde kısıtlı olgu bulunmaktadır. Sialadenit gelişmesinde kesin sorumlu mekanizma bilinmemektedir, ancak iyota karşı idiyosenkrazik bir reaksiyon veya toksik seviyede iyot birikiminin sorumlu olduğu düşünülmektedir. İyot içeren kontrast madde alımı sonrası tükürtük bezlerinde iyot biriktiği ve serum iyot seviyesinde belirgin yükselme olduğu bilinmektedir. İyotlu kontrast madde alımına bağlı görülen sialadenit tedavi yaklaşımı olarak süptiratif sialadenitten farklılık göstermektedir. Süptiratif sialadenitin tedavisinde antibiyotik kullanımı zorunluken aseptik sialadenitte konservatif yaklaşım tercih edilmektedir. Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan acil servise tipik vasıfta göğüs ağrısı ile başvuran 62 yaşında erkek hasta akut koroner sendrom olarak değerlendirilip koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Koroner anjiyografi yapılan hastanın sol ön inen arter ve sağ koroner arter lezyonlarına perkütan koroner girişim yapıldı. İşlem sırasında 300 mg/mL iyotürlü 200 cc kontrast madde kullanıldı. İşlem sonrası koroner yoğun bakım takiplerinin 24. saatinde hastanın bilateral mandibular bölgesinde ağrısız şişlik gelişti. Fizik muayenede orofarinks ve tonsiller normal olarak izlendi. Hastanın semptomlarının yemek ile artması sonrası sialadenit olabileceği düşünüldü. Yapılan yüzeyel ultrasonografide her iki submandibuler bez boyutları ve ekojenitesi artmış, doppler ultrasonografik incelemede perfüzyon artmış olarak bulundu. Bu bulgular eşliğinde sialadenit düşünüldü. Aseptik sialadenit olarak değerlendirilen hastaya bol hidrasyon ve non steroid antiinflatuar tedavi başlandı. Hastanın 5 gün sonrası kontrolünde bulguları geriledi. Şişlikleri kayboldu. Hasta düzenli takibe alındı. Bu vakada sialadenitin koroner anjiyografi yapılan akut koroner sendromlu vakadan sonra geliştiği ve diğer bildirilen çoğu vakanın aksine böbrek yetmezliği olmayan bir hastada tespit edildiği gösterilmiştir. Tedavi yaklaşımındaki farklılık konservatif tedavi ile sialadenitin gerilemesi aseptik sialadenitin tedavisinde süptiratif sialadenitten ayrılmada öne çıkmıştır. Sonuç olarak iyotlu kontrast madde alımı sonrası görülen aseptik sialadenit nadir görülen bir komplikasyondur. Bu vakada, gelişen bu komplikasyonun yönetimi olgu sunumu olarak incelenmiştir.



Şekil 1. Tedavi öncesi sialadenit.



Şekil 2. Tedavi öncesi sialadenit.



Şekil 3. Tedavi sonrası kontrol.



Şekil 4. Tedavi sonrası kontrol.

OPS-090

Distal embolization of a possible left main coronary artery thrombus

Selçuk Öztürk, Mustafa Duran, Sani Namık Murat

Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara

A 38-year-old man presented to the emergency room with the complaint of chest pain which started 1 hour ago. Electrocardiography (ECG) showed ST segment elevation in leads aVR-V2-3 and ST segment depression in leads D1-D2-D3-aVL and aVF (Figure 1a). The patient was diagnosed as acute myocardial infarction (AMI) and transferred to the cardiac catheterization laboratory, immediately. Acetylsalicylic acid 300 mg, 600 mg clopidogrel orally and 5000 U unfractionated heparin intravenously was administered to the patient. The ECG of the patient suggested us the left main coronary artery (LMCA) disease as infarct related artery. Diffuse ectasia was observed in three main epicardial coronary arteries with no significant stenosis or thrombus image in LMCA (Figure 2a, b). However, the diagonal and septal branches of left anterior descending (LAD) artery were obstructed (Figure 2c). Percutaneous coronary intervention was planned to the D2 artery but the guidewire could not be directed to the distal of the artery. The patient was transferred to coronary intensive care unit and the ECG showed ST segment elevation in D1- aVL and depression

in reciprocal leads (Figure 1b). Due to the suspicion of a possible LMCA thrombus embolization into the branches of LAD, intravenous abciximab therapy was administered to the patient and the patient's chest pain and ST segment changes improved after the therapy (Figure 3). Echocardiography revealed normal findings. The patient's condition continued as asymptomatic and stable, and he was discharged home in 4 days' time. Distal embolization due to acute LMCA thrombosis is a serious manifestation of AMI and glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists can be used in specific situations in these patients.



Figure 1. (A) ECG of the patient on admission showing ST segment elevation in leads aVR-V2-3 and ST segment depression in reciprocal leads suggesting a LMCA thrombosis. (B) ECG of the patient showing ST segment elevation in D1-aVL and depression in reciprocal leads in the coronary intensive care unit after the coronary angiography procedure.

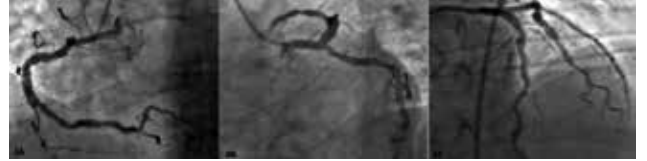


Figure 2. (A) Right coronary artery angiogram of the patient demonstrating ectasia. (B) Left coronary angiogram showing ectasia in the circumflex artery and clear LMCA. (C) LAD visualization showing occluded septal and diagonal branches with total obstruction of D2 artery.



Figure 3. ECG of the patient after the abciximab therapy demonstrating improvement in ST segment changes.

OPS-091

Anstabil anjına ile başvurmuş hastada LAD ve Cx-de tekrarlayan intraprocedural stent trombozu

Şahane Elesgerli, Firdovsi İbrahimov, Oktay Musayev

Merkezi Klinika Kardiyoloji Bölümü, Bakı, Azerbaycan

Altmış beş yaşında kadın hasta hastanemizin acil bölümüne akut koroner sendrom tanısı ile başvurdu. Bilinen hipertansiyon ve diabetes mellitus olan hastanın aile hikayesinde 2 yıl önce kız kardeşinde stent implantasyonuna takiben 3. gününde ani kardiyak ölüm görülmüştür. Hastanın geliş müayenesinde fizik müayene normal, tansiyon 120/80 mmHg, nabız 85 atım/dakika idi. Ekokardiografide patolojik bir duruma rastlanmadı. Hasta anjiyografi için kateterizasyon laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografi yapıldı. LAD ve Cx-de kritik lezyon bulunması üzerine hastaya DES ile anjiyoplasti planlandı. Hastaya 300 mg klopidogrel verildi ve heparin ile antikoagüle edildi. İlk olarak LAD damara floppy ile geçilerek DES implante edildi, stent içi NC ile balonlandıktan sonra Cx-deki lezyona geçildi. Cx-deki lezyona stent implante edilip son görüntülemeler yapılırken LAD-de stent içi tromb olduğu görüldü. NC balon yardımı ile LAD içi tromb parçalandı. Görüntüleme devam ederken bu seferde Cx-de stent içi tromb olduğu görüldü. Bu işlem ve trombus yeniden yaranması bir kaç defa tekrarlandı. Bunun üzerine ACT'ye bakıldı ve ACT'nin 310 olduğu saptandı. Hastanın kız kardeşinde de aynı problem yaşandığından hastada genetik koagülopati düşünüldü. Hastaya sonrasında 180 mg tikagrelor verildi. LAD ve Cx-deki lezyonlara bir kaç defa balonlama yapıldığı halde yeniden trombus olduğu görülmüştür. Prosedur 4 saat devam etti. Hasta yoğun bakıma alındı. Bir gün sonra kontrol anjiyografi çekildi. Koroner arterlerde herhangi bir trombus izlenmedi. Hasta DAPT (aspirin+tikagrelor) tedavisi ile taburcu edildi.

OPS-092

Güncel bilgiler ışığında spontan korner diseksiyona yaklaşım

Çağatay Tunca, Mehmet Taha Özkan, Haluk Furkan Şahan

Ankara S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Spontan koroner arter diseksiyonu (SKAD), Akut koroner sendrom'un nadir görülen non-aterosklerotik bir sebebidir. SKAD olgularının Koroner Arter Hastalığı için belirlen bir risk faktörü olmaması en önemli özelliğidir. Olguların %75-80'i kadınlardır ve bunların üçte birini peripartum dönemdekiler oluşturmaktadır. Günümüzde Akut Koroner Sendromların %1.7-4'ünün 60 yaş altındaki kadınlarda %22-35'inin spontan koroner arter diseksiyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. İlk Spontan Koroner Arter diseksiyonu olgusu 1931 yılında Pretty tarafından bildirilmiştir. Spontan Koroner Arter Diseksiyonu en sık ani ölüm ile karşımıza çıkmakta ve bunların %75'i de post mortem incelemelerde saptanmaktadır. En sık sol ön inen arter ve sol ana koronerde görülmektedir. Kadın cinsiyet, gebelik, fibromusküler displazi, konnektif doku hastalıkları, hormonal terapi predispozan faktörler olarak öne çıkmaktadır. Emosyonel stres, ağır fiziksel aktivite, semptomimetik ajanlar(kokain, amfetamin), doğum eylemi, valsalva tetikleyici

olabilmektedir. Tedavisinde medikal tedavi, perkütan koroner girişim veya cerrahi seçeneklerdir. Bilinen kronik hastalık öyküsü ve koroner arter hastalığı risk faktörleri olmayan 43 yaşında kadın hasta acil servise 1 gündür olan sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı şikayetiyle başvurdu. Çekilen EKG sinde inferior derivasyonlarda ST elevasyonu saptandı. Hasta akut koroner sendrom tanısıyla Anjiyografi Laboratuvarına alındı. Yapılan sol sistem görüntülenmesinde sol ön inen arter ve sirkümfleks arter normal olarak görüntüldü. Sağ görüntülemede ise sağ koroner arter proksimalinde tip 1 disseksiyon(multipl radyölüsent lümen) ile uyumlu görüntüm izlendi. Görüntüleme sırasında opak madde verilmesiyle dissekte segmentte distale doğru ilerleme saptandı. PL dalında ise akım kayboldu. Disseksiyon hattının ilerlemesi vebastanın ağrısının sürmesi nedeniyle tedavi stratejisi olarak perkütan koroner girişim kararı verildi. Proksimal diske lezyona ilaç kaplı stent implante edildi. İşlem sonrası yapılan Ekokardiyografide inferior duvarda hipokinezi saptandı. Ejeksiyon Fraksiyonu %50 olarak ölçüldü. Medikal tedavisinde asa,ticagrelor, ramipril, metaprolol verildi. Taburculuk sonrası etyoloji araştırılması amacıyla Fibromüsküler Displazi açısından arteriyel görüntüleme yapıldı. Konnektif Doku Hastalıkları açısından serolojik tetkikler istendi. Bu tetkiklerinde patoloji saptanmayan hasta için anamnez detaylandırıldı. Yakın zamanlı gebelik, düşük öyküsü yoktu. Predispozan faktörler saptanmayan hastanın SKAD tablosu, ifade ettiği şekilde son zamanlarda yaşadığı yoğun emosyonel stres ile ilişkilendirildi.Hastanın yaklaşık 1 hafta önce Major Depresyon ön tanısıyla Psikiyatri takibine alındığı öğrenildi. Spontan koroner arter diseksiyonu hasta özellikleri ve yönetimi açısından klasik akut koroner sendrom'dan farklı olduğu için önemlidir ve tanınması gerekir. Bu olgu eşliğinde spontan koroner arter diseksiyonu'nu etkin yönetim yaklaşımı ele alınmıştır.



Şekil 1. Sağ koroner artere girişim.



Şekil 2. Sağ koroner artere girişim sonrası görüntü.



Şekil 3. Sağ koroner görüntüleme. Yalancı lümeninde opak birikimi.



Şekil 4. Sağ koroner görüntüleme. Disseksiyon hattının görüntümü.



Şekil 5. Sağ koroner görüntüleme. Multipl radyölüsent lümen görüntümü.



Şekil 6. Sağ koroner görüntüleme.



Şekil 7. Sol koroner görüntüleme.



Şekil 8. Sol koroner görüntüleme.

OPS-093

Acute coronary syndrome and ascending aorta intensive thrombus due to carbon monoxide poisoning

Cemil Zencir, Burak Oğulcan Yıldırım

Department of Cardiology, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın

Objective: Our aim with this case is to share with the literature that carbon monoxide poisoning may cause myocardial infarction.

Method: 77 years old man was admitted to our emergency department of Adnan Menderes University Hospital with altered consciousness and dyspnoea as a consequence of CO poisoning. The blood analysis revealed Hb:7.2 g/dL, hematocrit: 22.8%, creatinine: 1.3 mg/dL and troponin I 1967 pg/ml. The patient's carboxy hemoglobin level was 27%. Electrocardiography showed widespread horizontal ST depression and ST elevation in aVR.

Result: Coronary angiography revealed 95% stenosis in the ostial left main coronary artery (LMCA), 99% stenosis in the intermediate artery (IM), 100% stenosis in the right coronary artery (RCA). The LMCA angiographic finding resembled a thrombus (Figure 1). Aortography also showed thrombus in ascending aorta (Figure 2). After the percutaneous coronary intervention, control electrocardiography showed resolution of the ST-wave depression (Figure 3). The patient was stable and described no symptoms afterward.

Conclusion: When a myocardial infarction (MI) occurs in patients with CO poisoning it is mostly due to type 2 MI and coronary angiography reveals no significant stenosis. However, our case demonstrates myocardial infarction may also be caused by plaque rupture and thrombus formation. Therefore all patients with CO poisoning should be evaluated for coronary angiography and should be performed if necessary.

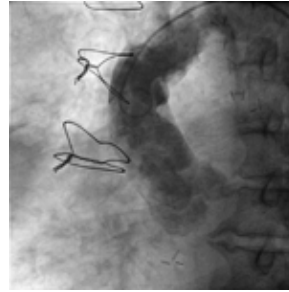


Figure 1. Ascending aorta is a common thrombus view.

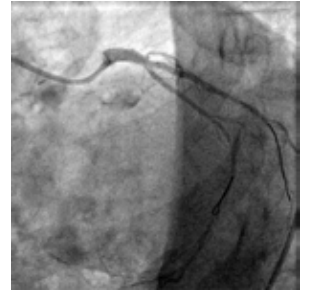


Figure 2. Coronary artery anatomy after percutaneous coronary intervention.

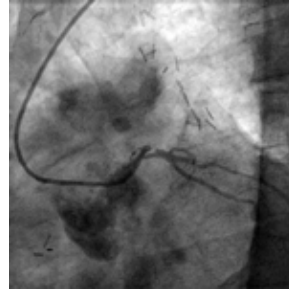


Figure 3. Critical lesion in the main coronary artery and circumflex by coronary angiography.

OPS-094

Pseudoefedrin alımı sonrasında gelişmiş akut inferolateral miyokard enfarktüsü

Müge Tezer,¹ Gündüzalp Saydam,² Ünal Güntekin,¹ Günay Asgarlı¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

²Cihanbeyli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Konya

Giriş: Pseudoefedrin alfa ve beta reseptörlerin non-selektif aktivatörüdür.Hem direk hem de indirekt etkiyle norepinefrin salınımını artırarak kardiyotoksik etki oluşturabilmektedir.Bu olguda pseudoefedrin alımı sonrasında akut inferolateral miyokard enfarktüsü gelişmiş hastamızı sunduk.

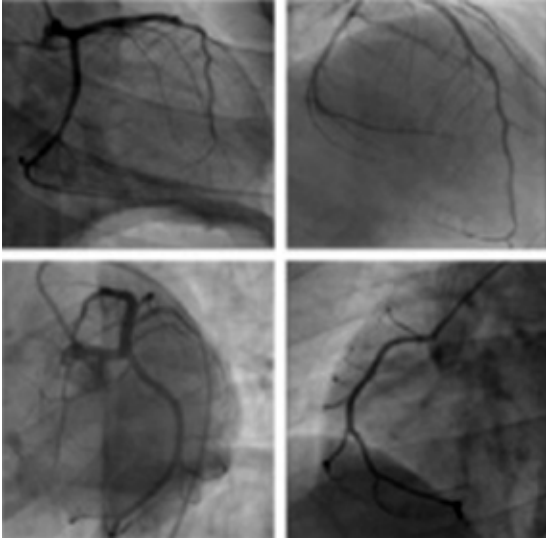
Olgu: Yirmi yaşında erkek hasta; yarım saat önce başlamış göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Son 3 gündür olan ateş, produktif öksürük, rinore ve bulantı şikayetleri mevcuttu. Fizik muayenesinde farenksi hiperemik, kardiyovasküler, solunum ve periferik sistem muayeneleri doğal idi. Özgeçmişinde bilinen kardiyak hastalık öyküsü yoktu, düzenli ilaç kullanımı gerektiren kronik bir hastalığı mevcut değildi. İki gündür üst solunum yolu enfeksiyonuna yönelik reçete edilmiş amoksisilin klavulonik asit, pseudoefedrin ve ibuprofen kombinasyonunu içeren non-steroid antiinflamatuar ilaç kullanmakta idi. Çekilen EKG'sinde inferolateral derivasyonlarda ST segment elevasyonu mevcuttu (Şekil 1). Ekokardiyografisinde; EF'si normal, segmenter hareket kusuru yoktu. Sağ boşluklar normal, ciddi bir kapak patolojisi yoktu. Göğüs ağrısı devam eden hasta Akut Inferolateral ME ön tanısıyla acil KAG laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide; koroner arterleri normal saptandı (Şekil 2). Bir gün sonra hastanın troponin düzeyi 32 ng/dl'ye kadar yükselmişti ve çekilen EKG'de inferolateral derivasyonlarda T negatifliği mevcuttu. Takip eden süreçte hasta hemodinamik açıdan stabil seyretti, troponin yavaş bir şekilde normale geriledi. Genç yaşta hastamızdaki aktif EKG değişikliği, troponin yüksekliğinin normal sınırlardaki eko-

kardiografi ile birlikteliği, mevcut klinik durumdan sorumlu olan faktörün pseudoefedrine bağlı adrenerejik aktivite artışı ve vazospazm sonucu tetiklenmiş koroner iskemi olabileceğini düşündürdü. Hasta kardiyak açıdan stabilizasyonunun sağlanmasını takiben, pseudoefedrin ve efedrin türevi ilaçları kullanmaması gerektiği ifade edilerek taburcu edildi.

Tartışma: Efedrin ve pseudoefedrin türevi ajanlar özellikle üst solunum yolu enfeksiyonu tedavisinde birçok NSAİİ ile kombine preparat halinde sıkça tercih edilmektedir. Efedrin ve pseudoefedrinler; NE üzerinden direkt ve indirekt etki ile zayıf alfa adrenerejik aktivite; beraberinde nonselektif beta adrenerejik aktivasyon ile hem alfa hem beta reseptörler üzerinden kuvvetli semptomimetik etki gösterirler. Etki mekanizmaları sayesinde terapötik dozlarında dahi hem gastrointestinal hem de NE'nin kan beyin bariyerini rahatça geçebilmesi sonucu nörolojik yan etkiler görülebilmektedir. Ancak esas yan etkilerini kardiyovasküler sistem üzerinde göstermektedirler. Kalp hızını, periferik vasküler direnci ve dolayısıyla kardiyak outputu artırırlar. Supraventriküler aritmi, koroner arterlerde vazospazm ve miyokard enfarktüsüne yol açabilmektedirler. Bu nedenle özellikle kardiyak hastalık öyküsü bulunan bireylerde kullanımları kısıtlanmalıdır.



Şekil 1. Hastanın başvuru anında çekilen EKG'si.



Şekil 2. Normal koroner anjiyografi görüntüleri.

Pulmonary hypertension / Pulmonary vascular diseases

OPS-095

Pulmonary hypertension after lumbar disc hernia surgery: a case report

Mehmet Arslan, Ali Duygu, Bahadır Kırılmaz

Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale

A 58-year-old female patient presented with palpitation weakness and shortness of breath. Physical examination revealed jugular venous distension, and bilateral rales in the lung. Transthoracic echocardiography showed dilated inferior vena cava and sPAB was 65mmHg. The invasive catheter of the patient was evaluated as consistent with precapillary pulmonary hypertension and severe shunt. Computed tomography angiography (CTA) showed aortoventricular fistula (AVF) between the left iliac artery and left iliac vein. It is linked with patient's history of L4-L5 discectomy operation which was performed 10 years ago. The AVF was successfully closed with a 20x20 mm graft stent and antiplatelet treatment was initiated. At the 1st and 3rd month follow-up, symptoms were improved, on echocardiography: right ventricular diameter and sPAB (30 mmHg) regressed. The patient neglected his medical treatment and outpatient controls after clinical improvement, and admitted to our clinic with left leg pain 1 year later. Control CTA showed the stent was thrombosed, iliac artery and main femoral artery were totally occluded distal to the stent. Femoro-femoral bypass was performed by cardiovascular surgery team and at 2-year follow-up, the patient remained stable.

Conclusion: Pulmonary hypertension due to iatrogenic high flow rate right heart failure may occur after lumbar disc herniation. When high-flow right heart failure was detected, iatrogenic AVF should be kept in mind in the differential diagnosis and should be questioned in the patient's history.

Pulmonary hypertension / Pulmonary vascular diseases



Figure 1. Chest X-ray demonstrating the improvement of cardiomegaly and pulmonary congestion before (A) and after (B) intervention.

OPS-096

Farklı etiyolojik faktörler tek sonuç: Pulmoner hipertansiyon

Özge Çakmak Karaaslan,¹ Gülten Aydoğdu Taçoğlu²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Pulmoner hipertansiyon (PH), kardiyovasküler hastalıklar ve solunum hastalıkları olmak üzere birden fazla sistemle ilişkisi bulunan fizyopatolojik bozukluktur.

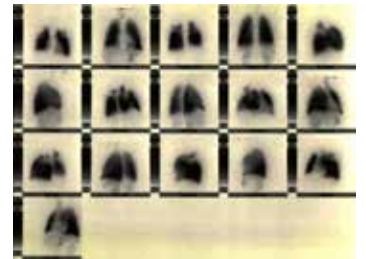
Olgu: Kırk sekiz yaşında kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile polikliniğine başvurdu. Astım tanısı nedeniyle 2 yıldır inhale kortikosteroid kullanımı öyküsü var. Fizik muayenesinde sol akciğer bazallerde solunum sesleri azalmış, oksijen saturasyonu (saO₂): %96, kalp sesleri normal. Laboratuvar değerlerinde D-dimer: 0.30 mcg/dl, hb:13.9 g/dl. Solunum fonksiyon testinde FEV₁=%80-85. EKG de sinüs ritmi, inkomplet sağ dal bloğu. Ekokardiografisinde sPAB:55 mmHg, interatriyal septumda defektif görünüm, TEE de: Interatriyal septumda 24 mm lik sekondum tip atriyal septal defekt (ASD) ile uyumlu defekt saptandı. Altı dakika yürütme testinde, başlangıç saO₂: %90, bitiş saO₂: %61 ve yürütme mesafesi 387 metre olarak saptandı. Sağ kalp kateterizasyonu; sPAB: 55 mmHg, dPAB: 25 mmHg, oPAB: 35 mmHg; pulmoner kapiller kama basıncı (PKKB): 8 mmHg, pulmoner vasküler direnç (PVD) 4.6 wood ünitesi(WU), Qp/Qs =1.36, PA saO₂: %72, aort basıncı 170/80 mmHg, aort saO₂: %85, ASD aracılığı ile pulmoner venden alınan kanda saO₂=%94 saptandı. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde perfüzyon defektleri izlendi. Bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde (BTA) mozaik patern ve bant yapıları mevcut. Hastaya varfarin tedavisi başlandı. Kontrol sağ kalp kateterizasyonu yapıldı ve bir önceki katater ile fark yoktu.

Tartışma: ASD tanısı ile takipli oPAB >25mmHg, PVD >3 WU olan 23 hastalık bir çalışmada ise PAH'a özgü ilaçların hemodinamiyi önemli ölçüde değiştirebildiğini, transkateter şant kapanmasının terapötik bir seçenek olarak düşünülebileceği vurgulanmaktadır. Yine son zamanlarda, ASD hastalarında PAH spesifik tedavi sonrası transkateter ASD kapatmanın etkilerini ve güvenliğinin tartışıldığı çalışmalar mevcuttur. Bizim vakamızda Qp/Qs=1.36 olmasına rağmen PVD=4.6 WU olması PH sebebinin ASD dışında bir nedene bağlı olabileceğini düşündürdü. Astım tanısı olan hastada akciğer hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı PH dışlamak amacı ile yapılan solunum fonksiyon testinde FEV₁=%80-85 saptandı. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde perfüzyon defektleri KTEPH düşündürdü. KTEPH de tercih edilen tedavi pulmoner endarterektomidir (PEA). ASD tanılı vakada PA de masif trombüs saptandı, pulmoner tromboendarterektomi sonrası PAB ve PVD de düşme olduğunu bildiren bir olgu mevcuttur. Müdahale olmadan, sadece antikoagulan tedavi ile izlenen 53 hastayı içeren bir çalışmada hastalarının prognozu kötüdür. Bununla birlikte operasyona uygun olmayan KTEPH ya da PAE sonrası yineleyen PH olan 261 hasta içeren CHEST-1 çalışmasında riosugut in 6 dakika yürütme mesafesini artırdığı, PVD i azalttığı gösterilmiştir. Bizim vakamızda operasyona uygunluk açısından tecrübeli merkeze yönlendirildi.

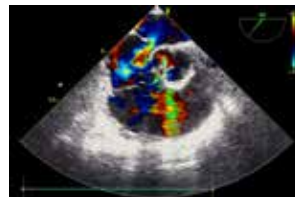
Sonuç: PH, etiyolojisi araştırılırken birbiri ile ilişkili birden fazla sistemin sebep olabileceği daima göz önünde bulunmalı ve uzmanlaşmış merkezlerde tedavi edilmelidir.



Şekil 1. Nefes darlığı ve hemoptizi ile başvuran hastanın akciğer grafisi.



Şekil 2. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi: sağ akciğer üst lob segmentlerinde ve alt lobun bazal segmentlerinde, sol akciğer üst lob apikoposterior ve anteriorda alt lob antero-bazalde perfüzyon defektleri.



Şekil 3. Transözefageal ekokardiografi görüntüsü.



Şekil 4. Transözefageal ekokardiografi görüntüsü.

Rivaroksaban tedavisiyle meydana gelen spontan spinal epidural hematom ve ciddi bradikardi

Erdem Türkylmaz,¹ Hakan Göçer,² İbrahim Altan Acar,³ Elif Tuncay⁴

¹İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Medical Park Uşak Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Uşak

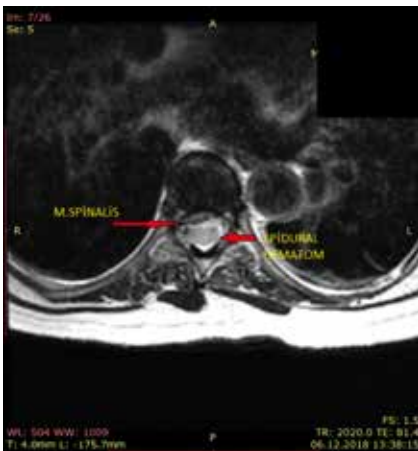
³Medical Park Uşak Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Uşak

⁴Medical Park Uşak Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Uşak

Yetmiş üç yaşında kadın hasta Acil Servis'e ani başlayan baş dönmesi, göz karaması, baygınlık hissi yakınması ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde yaklaşık 10 yıldır Atrial Fibrilasyon (AF) ve 2 yıldır da Rivaroksaban 20 mg kullanımı mevcuttu. Ek hastalık, travma ve Kalp Hızını (KH) etkileyecek negatif kronotropik ilaç kullanımı öyküsü yoktu. Fizik muayenede Kalp Sesleri aritmik ve bradikardikti. Kan Basıncı (KB) bilateral kollarda 90/50 mmHg idi ve hastanın nörolojik taraf bulgusu yoktu. Kan biyokimyasal tetkiklerinde ve Tiroid Hormon düzeylerinde patoloji yoktu. EKG de ortalama 40/dk hızda AF mevcuttu. Ritim monitor takibinde KH 30/dk ya kadar düştüğü izlendiği için İntravenöz (IV) 2 mg Atropin uygulandı. Yanıt alınamaması nedeni ile hastaya sağ Femoral Ven yaklaşımı ile geçici transvenöz Pacemaker (PM) implantasyonu yapıldı, kap hızı 80/dk'ya ayarlandı. Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'ne alınarak IV İzotonik NaCl infüzyonu tedavisi başlandı. Takibinin 12. saatinde hastanın ani olarak her iki bacağına hareket ettirememesi yakınması başladı. Fizik muayenede alt ekstremitelerde bilateral tam güç kaybı ve hipoestezi saptanması nedeni ile Nöroloji Uzmanı ile konsulte edildi, PM lead'i geçici olarak çıkarılarak, Torakal ve Lomber seviyede Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yapıldı. MRG T4-T8 segmentler arasında, Medulla Spinalise ciddi bası oluşturan, 15 mm çapa ulaşan Epidural Hematom saptandı (Şekil 1, 2). Bu bulgular ışığında Beyin ve Sinir Cerrahisi ekibi tarafından hasta opere edilerek hematom boşaltıldı. Postoperatif erken dönemde hastanın kalp hızı 100-120/dk ve KB sistolik 130 mmHg düzeyinde seyretti ve 12. saatten itibaren alt ekstremiteler kas gücünde düzelmeye başladı. 48 saat takip ardından geçici pacemaker çıkarıldı AF ritminde takip edildi, antikoagülan tedavi verilmedi. SEH tromboembolik olay profilaksisi amacıyla antikoagülan tedavi almakta olan hastalara uygulanan nöroaksiyal anestezi uygulamalarının bilinen bir komplikasyonu olmasına rağmen spontan SEH oldukça nadir görülmektedir ve spinal epidural yerleşimli lezyonların %1'inden daha azını oluşturmaktadır. Bu grup hastalarda klinik başvuru sıklıkla motor ve duysal nörolojik şikayetlerle olmakla birlikte Medulla Spinalis tutulum seviyesi ile ilişkili olarak mesane, bağırsak disfonksiyonu gibi otonomik bozukluklar da görülebilmektedir. Kardiyak otonomik uyarılar T1-T6 spinal segmentlerden çıktığı için bu seviyeyi ilgilendiren hematomlarda bradikardi ve hipotansiyon görülebilmektedir. Rivaroksaban tedavisi altında SEH gelişimi sıklığı bilinmemektedir. Spontan SEH oluşumuna zemin hazırlayan risk faktörleri anlaşılmasın olmakla birlikte antikoagülan ilaç kullanımı, koagülopatiler ve arteriovenöz malformasyonlar risk faktörü olarak öne sürülmüştür. Olgumuzda olduğu gibi torakal seviyede oluşan SEH'un başlangıçta motor defisit meydana gelmeden otonomik bulgulara neden olması da vakamızın klinik ayırdedici en önemli özelliği olarak kabul edildi.



Şekil 1. M. spinalise bası yapan SEH, sagittal.



Şekil 2. M. spinalise bası yapan SEH, aksiyal.

Miyeloproliferatif hastalığı (esansiyel trombositoz) ve atriyal fibrilasyonu olan hastada çoklu trombüs varlığı ve sol atriyum içinde dev trombüs olgusu

Serkan Karahan,¹ Fahrettin Katkat,² İrfan Şahin,³ Ertuğrul Okuyan⁴

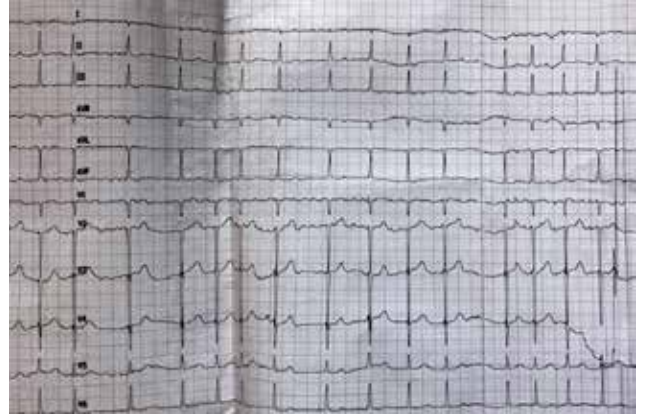
¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Esansiyel trombositozu (ET) olan hastalarda tromboze eğilim çok fazladır. Atriyal fibrilasyon (AF) ve ET birlikteliği çok nadirdir. Bu iki hastalığın birlikte olduğu hasta gruplarında trombüs riski belirgin olarak artmaktadır. Bu sunuda alt ekstremitelerinde, pulmoner arterlerde, vena kava süperiyorda çoklu trombüs ve sol atriyum içindeki dev trombüsü olan ET ve AF olgusu sunuldu.

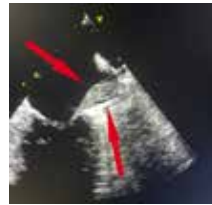
Olgu: Elli üç yaşında HT, AF, SVO ve diyabet tanılı olan kadın hasta dispne, çarpıntı ve bacaklarda şişme şikayeti ile kliniğimize müracaat etti. Yapılan muayenesinde kan basıncı 130/85 mmHg, nabız sayısı 155 vuru/dakika, apikal odakta 3/6 şiddetinde sistolik üfürüm, 2+pretibial ödem ve akciğer bazellerinde kreptan raller saptandı. Elektrokardiyografisinde hızlı ventrikül cevabı AF mevcuttu (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografisinde, sol kalp dilate, EF %30, orta derece MY, orta derece TY, sol atriyal genişleme (LA çapı: 5.0 cm) pulmoner arter basıncı 55 mmHg ve sol atriyum içinde trombüs ile uyumlu lezyon saptandı. Transözefagial ekokardiyografisinde ise sol atriyumdaki büyük trombüsün sol atriyal apendiks içinde de olduğu (28x21 mm) tespit edildi (Şekil 2-4). Hastaya yapılan tomografisinde sol atriyum ve apendiks içinde 30x22 mm trombüs, sağ ana pulmoner arter süperiyör duvarında ve vena kava süperiyör içinde küçük trombüs saptandı (Şekil 5-8). Yapılan alt ekstremiteler venoz ve arter doppler incelemesinde bilateral CFV, SFV ve DFV venlerinde geçirilmiş DVT ile uyumlu değişiklikler ve bilateral SFA total oklude saptandı. Hastaya hemen KY ve DM tedavisine ek olarak warfarini tolere edemediği için apiksaban 5 mg 2x1 başlandı. Hastada çoklu trombüs tanısı olduğu için hematolojik hastalık açısından hematoloji bölümüne konsulte edildi. Hematoloji sonucuna göre ET tanısı konuldu.

Tartışma: ET trombosit sayısının arttığı, kemik iliğinde megakaryositlerde proliferasyonla kendini gösteren, klinik olarak kanama veya tromboz ile seyredebilen, myeloproliferatif hastalıklar grubunda, klonal bir kök hücre hastalığıdır. Esansiyel trombositoz ilk olarak 1934'de Epstein ve Goedel tarafından tanımlanmıştır. Nadir olarak görülen ve kadınlarda daha sık rastlanan bu hastalık, erişkin yaşta ortaya çıkmakla birlikte daha gençlerde de görülebilmektedir. En sık eritromelalji ve merkezi sinir sistemi bulguları ile ortaya çıkmaktadır. Arterel trombüsler kardiak, serebral ve periferik arterlerde, venöz trombüsler ise derin bacak venöz sisteminde yerleşim gösterirler. Literatürde AF ve ET arasında birliktelik gösteren ve kardiyak büyük trombüs ile ilgili vaka sunumları oldukça nadirdir. Bizim vakamızda ET bağlı arter ve venlerde çoklu trombüsler gelişmiştir. Ayrıca hastamızda KY ve AF olması ile birlikte sol atriyum içinde büyük bir trombüs lezyonu saptanmıştır.

Sonuç: Atriyal fibrilasyonu olupta kardiyak trombüsü olan hastalarda diğer doku ve organlarda çoklu trombüs varlığında özellikle hematolojik hastalıklar akla getirilmelidir. AF olan hastalarda ET eşlik ediyor ise kardiyak trombüs riski belirgin olarak artmaktadır.



Şekil 1. Elektrokardiyografi.



Şekil 2. Ekokardiyografi



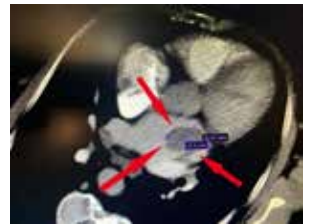
Şekil 3. Ekokardiyografi



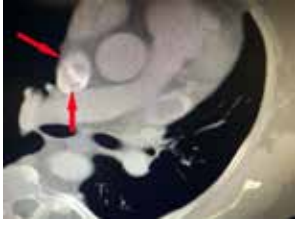
Şekil 4. Ekokardiyografi



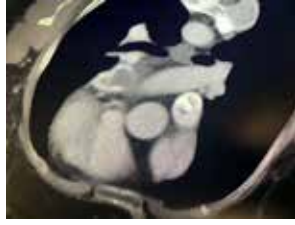
Şekil 5. Radyolojik görüntüleme (BT).



Şekil 6. Radyolojik görüntüleme (BT).



Şekil 7. Radyolojik görüntüleme (BT).



Şekil 8. Radyolojik görüntüleme (BT).

OPS-099

Recurrent myocardial infarction in patient with immune thrombocytopenic purpura

Edip Can Özgünoğlu, Nermin Bayar, Şakir Arslan

Department of Cardiology, Antalya Trainig and Research Hospital, Antalya

Immune thrombocytopenia (ITP) is an acquired disorder caused by immune mediated attack, enhanced clearance and insufficient compensatory production of platelets. In this case, we present a 57 year-old patient who had diagnosis of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP) for 30 years with splenectomy. She's still having low thrombocyte counts despite the classical ITP therapy. Since the treatment wasn't enough to increase platelet count, she was started on eltrombopag (thrombopoietin receptor agonists (TPO-Ras)), hence she had anterior myocardial infarction in a while and drug eluting stent (DES) was implanted to Left Anterior Descending artery (LAD) (Figure 1). The patient was consulted to hematology. Eltrombopag was thought to be the cause of thrombosis; so the medication was ceased. Eltrombopag was restarted by hematology 5 months after the first myocardial infarction due to platelet counts weren't able to increase. Patient was brought to emergency after 10 months from restarting eltrombopag with acute anterior myocardial infarction again. Coronary angiography showed subtotal occlusion at proximal portion of LAD. There was intensive thrombosis on LAD instent; hence, abciximab infusion was administered. 4 days later control coronary angiography revealed no thrombus in the LAD and TIMI 3 flow (Figure 2). We noticed there might be a connection between acute coronary syndrome and the TPO-Ras. The significant point of dealing these problem is to balance risk of hemorrhagic and avoiding thrombotic events. Despite being more efficient in the treatment of patients with ITP, the side effects of eltrombopag, including the events that we mentioned before, should be paid more attention.

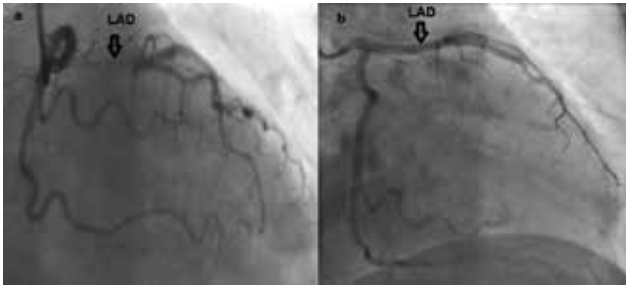


Figure 1. Coronary angiography images; (A) At presentation of acute anterior ST-elevation myocardial infarction (STEMI). (B) After percutaneous coronary transluminal angioplasty (PTCA) was performed to the lesion at proximal Left Anterior Descending artery (LAD).

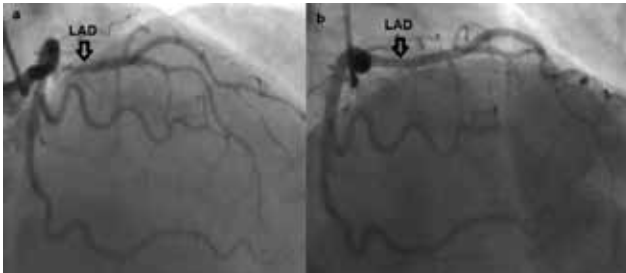


Figure 2. (A) Coronary angiography showed subtotal occlusion and intensive thrombosis at proximal portion of the LAD instent. (B) Four days later, after abciximab infusion was administered, control angiography revealed no thrombosis and TIMI 3 flow in the LAD.

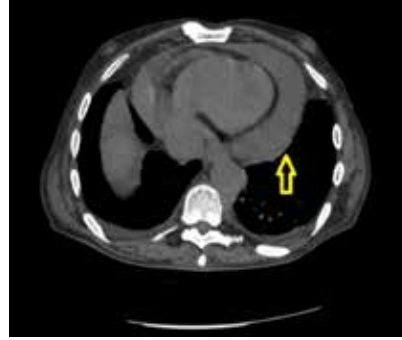
OPS-100

Perikardiyosentezin nadir bir komplikasyonu ve yönetimi

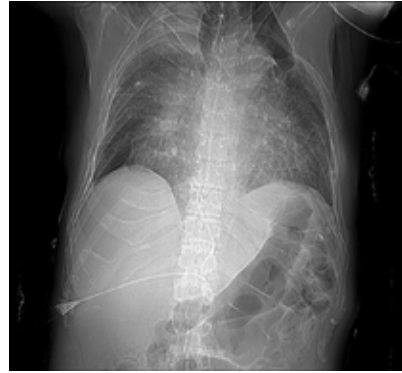
Gökay Taylan, Çağlar Kaya, Melik Demir

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

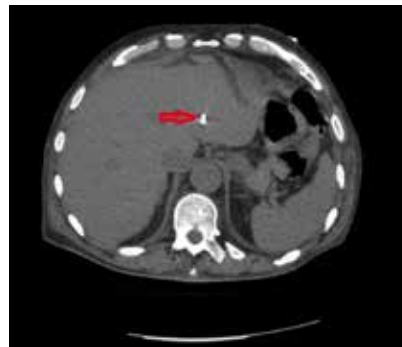
Perikardiyal tamponad'ın tedavisinde acil perikardiyosentez önerilmektedir. Özellikle toraks ve diyafragma operasyonu geçirenlerde kalbin normal pozisyonuna göre yer değiştirebileceği akıld tutulması gereklidir ve perikardiyal terapötik işlemlerde komplikasyonu engelleyebilir. Biz vaka-mızda dispne nedeniyle acil servisimize başvuran ve ekokardiyografi'de (EKO) perikardiyal tamponad'a bağlı sağ ventrikül ve atriyal kollaps saptanan hastada acil perikardiyosentez işlemi sırasında gelişen vena hepatica'ya kateterizasyon komplikasyonunu ve yönetimini sunduk.



Şekil 1. Toraks BT'de ileri perikardiyal efüzyon görüntüsü, sarı ok: perikardiyal efüzyon.



Şekil 2. Torakoaabdominal BT'de perikardiyosentez kateterinin seyri.



Şekil 3. Torakoaabdominal BT'de vena hepatica içindeki kateter görüntüsü, Kırmızı ok: perikardiyosentez kateteri imajı.



Şekil 4. Venografide perikardiyosentez kateteri ve vena hepatica görüntülenmesi, yeşil ok: perikardiyosentez kateteri, mavi ok: vena hepatica.

OPS-101

Hemodiyaliz hastasında sağ atriyumda dev vejetasyon ve tünel tipi PFO kaynaklı sistemik paradoksal emboli olgusu

Serkan Karahan,¹ Fahrettin Katkat, Ertuğrul Okuyan

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Enfektif endokardit (EE) kalbin endokardiyal yüzeyinin enfeksiyonu olup ölümcül seyreden bir hastalıktır. Triküspid kapak endokarditi başlıca IV ilaç bağımlılarında ayrıca intrakardiyak pacemaker ve hemodiyaliz yapılan hastalarda da görülebilir. EE son dönem böbrek hastalarında yüksek mortalite ve morbiditesi olan ciddi bir enfeksiyon hastalığıdır. En sık etken *S. aureus* türüdür. Bizim olgumuzda hemodiyaliz alan hastada gelişen sağ kalp endokarditine bağlı çoklu sistemik paradoksal emboli vakasını sunucağız.

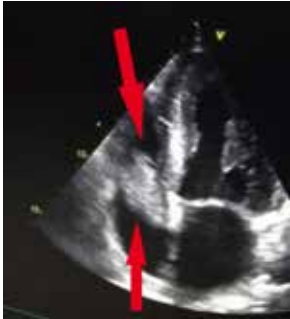
Olgu: Yetmiş yaşında HT, DM ve KBY bağlı hemodiyaliz öyküsü olan hasta acil servise yüksek ateş, bilinç bulanıklığı, sol kol ve bacakta kuvvet kaybı şikayetleri ile getirildi. Yapılan radyolojik tetkiklerinde iskemik inme tanısı konularak yatırıldı. Emboli etiyolojisi açısından çekilen EKG’inde sinüs ritiminde (Şekil 1), yapılan transtorasik EKO’da ise EF %60, hafif MY ve TY, triküspit kapak ağzında 3.4x1.8 cm vejetasyon ile uyumlu dev bir lezyon saptandı (Şekil 2-4). Transözefageal EKO’da vejetasyon ile uyumlu lezyon dışında tünel tipi PFO saptandı (Şekil 5). PA grafisinde özellik yoktu (Şekil 6). Kan kültürleri alınarak EE açısından ampirik tedavi olarak seftriakson ve gentamisin başlandı. Kan tetkiklerinde, üre 258 mg/dL, BUN 120 mg/dL, kreatinin 8.71 mg/dL, hb 5.6 g/dL, BK 15000/mm³, PLT sayısı 29000/m³, CRP 219 mg/L, PT 28sn, INR 1.9 karaciğer fonksiyon testleri bozulmuştu. Yapılan radyolojik tetkiklerinde dalakta ve karaciğerde septik emboliye uygun lezyonlar saptandı. Kan kültüründe metisiline dirençli *S. aureus* üredi. Hastanın tedavisine daptomisin eklendi. Yapılan konseyde cerrahi olarak lezyonun alınmasına karar verildi. Ancak septik şok tablosuna bağlı kliniği hızlı bir şekilde bozulması sebebiyle hasta kaybedildi.

Tartışma: Uzun süreli kalıcı kateter kullanımının en önemli komplikasyonları trombüs oluşumu ve enfeksiyondur. KBY olup hemodiyaliz alan hastalarda EE insidansı 308/100000’dir. Hastaların yaklaşık %50’si mortalıdır. Mortalite riskini artıran başlıca faktörler ise ileri yaş ve büyük vejetasyondur. Bizim olgumuzda da bunlar vardı. Ektrakardiyak komplikasyonlar içinde ilk sırada yer alan embolik olaylar %22-43 gibi yüksek oranda görülmektedir. Emboli olduğunda serebral belirtiler diğer belirtilere göre daha çok klinik bulgu vermektedir. Bizim olgumuzda da ilk klinik bulgular serebral tutulumla ilgili olmuştur. Klinik prezentasyon tutulan kapağa göre değişmektedir. Sağ taraf kapak tutulumunda pulmoner emboli ve paradoksal embolizm olabilmektedir. Bizim vakamızda da tünel tipi PFO’ya bağlı paradoksal emboli vardı (beyin, dalak, karaciğer).

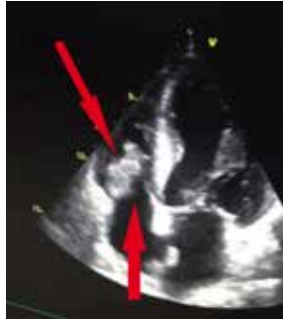
Sonuç: EE günümüzde giderek daha sık görülmeye başlayan mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Bu hastalar, EE’e özgü klinik bulguları göstermeden önce sistemik emboli komplikasyonları ile karşımıza çıkabilmektedir. Sağ kalp tutulumlu EE’te şant olmadığı sürece sistemik septik emboliler beklenmez. Literatürlerde sağ kalp endokarditi ile birlikte tünel tipi PFO ve buna bağlı sistemik septik emboli olgusu yoktur.



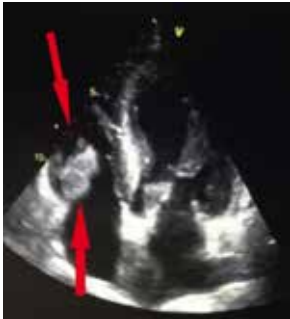
Şekil 1. Elektrokardiyografi.



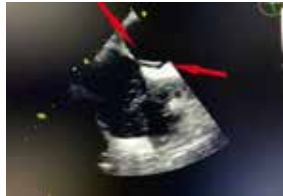
Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi.



Şekil 3. Transtorasik ekokardiyografi.



Şekil 4. Transtorasik ekokardiyografi.



Şekil 5. Transözefageal ekokardiyografi.



Şekil 6. PA grafisi.

OPS-102

Hayatımda İlk Kez Gördüm: Sydenham koresi ile başvuran akut romatizmal ateş (ARA) vakası

Onur Yıldırım,¹ Ayhan Coşgun,¹ Ajar Koçak,¹ Matin Hamzayev,² İrem Dinçer²

¹Sincan F Tipi Ceza İnfa: Kurumu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

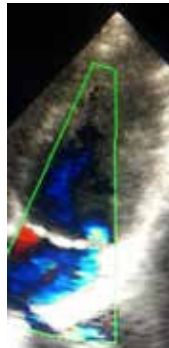
Giriş: Akut romatizmal ateş (ARA) geçirilmiş A grubu beta hemolitik streptokok (AGBHS) enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen; artrit, kore, deri belirtileri ve kardiye yol açabilen, gelişmekte olan ülkelerde çocuklarda ve gençlerde akkız kalp hastalığının en sık nedeni olan sistemik oto-immün bir hastalıktır.

Olgu: Yirmi yaş kadın hasta, 1-2 haftadır olan boğaz ağrısı ve eklem yerlerinde ağrı nedeni ile hastanemiz Dahiliye polikliniğine başvurmuş. Hastanın bakılan laboratuvar değerlerinde ASO >1000, CRP ve ESR yüksek, alınan boğaz kültüründe AGBHS üremesi izlenmiş ve hastaya Benzatin penisilin verilmiş. Antibiyotik tedavisine uyumu olmayan hastada son 2-3 gündür ellerde ve kollarında atipik atmalar, uyurken ve özellikle kalabalık ortamlarda ekstremitelerinde kasılmalar oluyormuş. Bu şikayete Nöroloji polikliniğine başvuran hasta tarafına Sydenham koresi ön tanısı ile konsulte edildi. Hasta ve hasta yakınlarından alınan anamnezde son günlerde bu anormal hareketlerin arttığını, boğaz enfeksiyonundan sonra bu durumun geliştiği söylendi. Fizik muayenede apekte 2/6 pansistolik üfürüm duyuldu. Çekilen EKG’de 1. AV blok izlendi (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografi (TTE) sırasında bile hasta muayene masasına rahat yatırılamadı, sürekli el ve kollarında koreatetik hareketleri izlendi. Yapılan ekoda egzantrik 2. derece MY izlendi. Jones kriterlerine göre 2 major kritere sahip olan hasta ARA tanısı ile tetkik ve tedavi yönetimi için Ankara Üniversitesine yönlendirildi. Hastanın yaptırmış olduğu tetkikler incelendi ve bu merkezde yapılan ekosunda 2. derece egzantrik MY izlendiği görüldü. Hastanın hemodinamisinin stabil olması üzerine “hafif kardi” olarak değerlendirilen hastaya yatak istirahati, aylık Benzatin penisilin ve günde 4 kez alacak şekilde toplamda 6 gram asetilsalisilik asit (ASA) başlandı. İntravenöz steroid tedavisi düştürülmedi. Hastanın ESR si takip edilerek ASA tedavisi kademeli azaltıldı ve ASA tedavisi 6 haftaya tamamlandı. Hasta şu an aylık Benzatin penisilin profilaksisi ile izlenmekte olup, yapılan kontrol TTE’da halen egzantrik 1-2. derece MY’nin devam ettiği görüldü. Hasta Nöroloji bölümü tarafından da takip edilmekte olup, hastanın haloperidol tedavisi ile semptomlarının kaybolduğu izlendi.

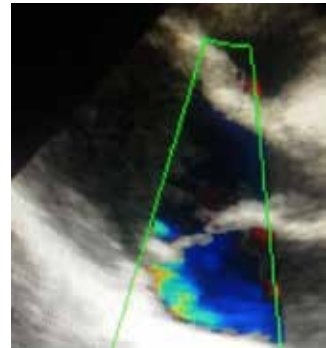
Sonuç: Akut romatizmal ateş (ARA) erişkin kardiyologların çok aşına olduğu bir antite olmayıp, meslek hayatımızda belki de hiç görmediğimiz veya görüp de atladığımız bir hastalık olarak karşımıza durmaktadır. Bu vaka umarım ARA hakkındaki farkındalığımızı bir katkı sunabilir.



Şekil 1. EKG-1. AV blok.



Şekil 2. Apikal 2. derece my.



Şekil 3. Parasternal 2. derece my.

OPS-103

Subcutan, emphysema, pneumothorax

Ahmet Ferhat Kaya,¹ Mehmet Hasan Özdil,¹ Bayram Aslan,² Tuncay Güzel,² Serdar Söner³¹Department of Cardiology, Muş State Hospital, Kardiyoloji Servisi, Muş²Department of Cardiology, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır³Department of Archive Section, S.B Diyarbakır Gazi Yaşargil Training and Research Hospital, Diyarbakır

Background: Pneumothorax is not a case of frequency cardiac in the clinical practice. In this case, we have been mention about iatrogenic pneumothorax and subcutaneous emphysema case study. The risk factors for pneumothorax is smoking, family story, marfan syndrome, homocystinide, thoracic endometriosis, copd, cystic fibrosis, primary and metastatic lung cancer, necrotizan pneumonia can be considered. Patients with have sedation may not be complain about a pneumothorax condition but have not taken sedation the dyspne and pulmonary pain with a reduction of lung sound, the hypertension, and hypoxemia, may be a follow-up subcutan emphysema can be detect in the physical examination. The violence of the symptoms is affiliated with the air quantity of the pleural space. Hhemo dynamic disorder (such as hypotension, tachycardia) tension pnemotoracic must be considered and immediate treatment is indicated. White visual line is diagnostic clue in the chest radiography. Characterized to the the lateral wall of lung and the convex shaped. Viseral pleural vessels can be seen edge of the pleural line. If the inspiration graphy can be sufficient in some cases, pneumothorax may be recognized with the inspiratory-expiratory graphy. Pneumothorax is a radiological diagnosis. Portrait chest radiography and some tomography can be required when tension pnemotorax is not suspicion. Ultrasonography can be used for imminient diagnosis and treatment in the tube thoracostomy. Oxygen supply in hypoxemia, pleural drainage with needle, tube thoracostomy can be used for treatment.

Case: We have been discussed in the case of iatrogenic pnemotorax and subcutan emphysema in daily practice. 60 years old woman patient applied to the emergency service with complain about dyspne and had admitted to the our service as a decompensated heart failure. In echocardiographic examination ef 35% mild mr mild tr mild ar pap 40 mmHg detached. eeg af hr 80 (Figure 1). Medical treatment was begin according to the 2016 heart failure guidelines recommendations. Advanced pleural effusion in the left side has been detached on the chest radiogram and thorax CT (Figure 2) therapeutic thoracentesis was determined for advanced pleural effusion with left sided on the chest radiography. Pneumothorax and extensive subcutan emphysema developed in immediate patients after therapeutic thoracentesis (Figure 3, 4).

Discussion: This case report describes unilateral pneumothorax and extensive subcutan emphisema secondary to therapeutic thoracentesis in decompensated heart failure patient, often deemed as a bening procedure insertion tube carry risk of malposition, risk of hemothorax/pneumothorax and risk of death. while tube insertion avoids risk of line infection and pulmonary complications. in this case we wishing to share the images of the clinical situation that we can meet in daily practice.

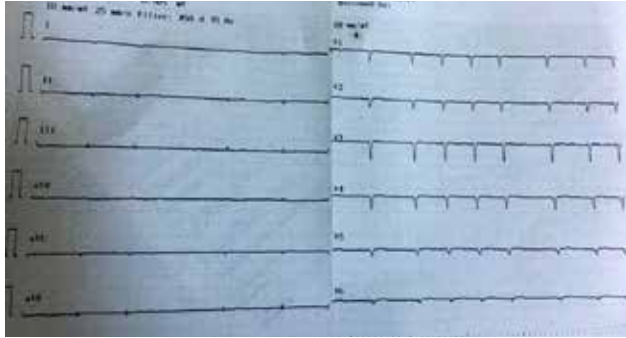


Figure 1.



Figure 2.

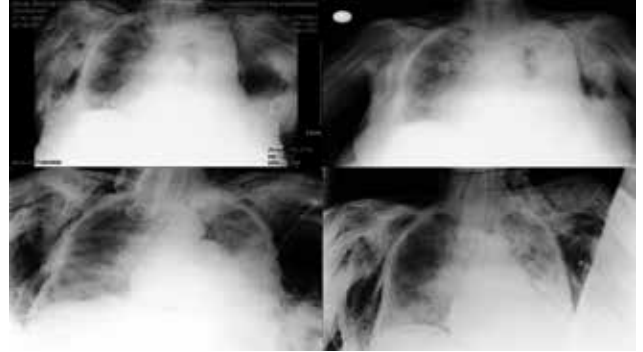


Figure 3.



Figure 4.

35. ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

OLGU SUNUMLARI YAZAR DİZİNİ

35th TURKISH CARDIOLOGY CONGRESS WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION
CASE REPORTS AUTHOR INDEX

A

Acar, İbrahim Altan	OPS-097
Acar, Rezzan Deniz	OPS-023
Açıkel, Sadık	OS-022, OPS-017, OPS-029, OPS-068, OPS-089
Adın, Mehmet Emin	OPS-055
Adıyaman, Mehmet Sahin	OS-068
Agayeva, Gülane	OPS-085
Aida, Toktogulova	OPS-004
Ak, Ceyda	OS-096
Akar Bayram, Nihal	OS-005, OS-033, OS-091, OPS-083
Akaslan, Dursun	OPS-042
Akaycan, Jülide	OS-044
Akbuga, Kürsat	OS-087
Akçalı, Hüseyin	OPS-078
Akçay, Adnan Burak	OS-033, OS-091
Akçay, Murat	OS-005, OS-033, OS-091, OPS-035, OPS-083
Akdemir, Barış	OS-081
Akdi, Ahmet	OS-058
Aker, Mert	OS-022, OPS-017, OPS-043
Akgün, Alperen Emre	OS-072, OS-073
Akgün, Arzu Neslihan	OS-004, OS-028
Akgün, Taylan	OPS-015
Akıllı, Hakan	OS-089, OPS-020, OPS-050, OPS-060, OPS-065
Akın, Kaan	OS-042
Akın, Mustafa	OS-037, OS-038, OS-048, OS-049, OS-053, OPS-016
Akkaya, Fatih	OPS-059
Akkuş, Oğuz	OPS-024
Akpınar, Süha	OPS-010
Aksan, Gökhan	OS-083, OS-084
Akşit, Ercan	OS-003
Aktürk, Sevinç	OS-092
Aktürk, Süleyman	OS-025
Aladağ, Nesim	OPS-003
Alak, Çetin	OPS-007, OPS-018, OPS-022
Algül, Engin	OPS-031
Alıcı, Gökhan	OS-052
Alizade, Elnur	OS-007, OS-026
Alsancak, Yakup	OS-031, OS-089, OPS-020, OPS-050
Altay, Sedat	OS-094
Altın, Mert Pehlivan	OS-094
Altunkeser, Bülent Behlül	OPS-041
Arı, Hasan	OS-051, OS-065

Arı, Selma	OS-051, OS-065
Arıbaş, Alpay	OS-089, OPS-065
Arslan, Çağdaş	OS-079
Arslan, Esmâ	OS-091
Arslan, Mehmet	OPS-019, OPS-070, OPS-095
Arslan, Şakir	OS-050, OPS-099
Arslan, Uğur	OS-074, OS-083, OS-084
Aruğaslan, Emre	OS-058, OPS-086
Asfour, Mohamed	OPS-037
Asgarlı, Günay	OPS-094
Asil, Serkan	OS-100, OS-105
Aslan, Abdullah Nabi	OS-033, OS-091
Aslan, Bayram	OS-097, OPS-047, OPS-103
Aslan, Gamze	OS-020, OS-063, OPS-008
Astarcıoğlu, Mehmet Ali	OS-009
Atahan, Ersan	OS-071
Ateş, Mehmet Şanser	OS-020, OS-059
Ateş, Muhammet Salih	OPS-041
Ayaz, Ahmet	OPS-055
Aydın, Nergiz	OPS-065
Aydınalp, Alp	OS-004, OS-028, OPS-021
Aydınlı, Bahar	OS-067
Aydoğdu Taçoy, Gülten	OPS-096
Aydoğdu, Ufuk	OPS-076
Aygül, Nazif	OPS-041
Ayhan, Görkem	OPS-069
Ayhan, Hüseyin	OS-005, OPS-083
Aytekin, Saide	OS-020, OS-060, OS-063
Aytekin, Vedat	OS-020, OS-059, OS-060, OS-063
Aytürk, Mehmet	OS-052

B

Babat, Naci	OS-096, OPS-013, OPS-049, OPS-080
Babür Güler, Gamze	OS-079
Bacaksız, Ahmet	OPS-079
Baghirov, Farid	OS-100
Bakhsaliyev, Nijad	OPS-079
Bakır, Eren Ozan	OPS-038, OPS-039
Bal, Erdem	OS-017
Balaban Koçaş, Betül	OS-066
Balaban, İsmail	OS-007, OS-021, OS-106, OPS-015, OPS-023, OPS-072
Balcı, Kevser Gülcihan	OPS-027, OPS-032, OPS-086
Balcı, Mustafa Mücahit	OS-064, OPS-027, OPS-032, OPS-086
Ballı, Mehmet	OS-067
Barçın, Cem	OS-100

Barış, Veysel Özgür	OS-100
Bartuçu, İrfan	OS-006
Barutçu, Ahmet	OS-003, OPS-070
Baskovski, Emir	OPS-037
Başarıcı, İbrahim	OPS-006
Başkurt, Ahmet Anıl	OS-081
Başkurt, Murat	OS-095
Baştuğ, Serdal	OS-033, OS-091
Bay, Başol	OS-079
Bayar, Nermin	OPS-099
Baydar, Onur	OS-020, OS-059, OS-063, OPS-008
Bayturan, Özgür	OPS-038, OPS-039
Bekler, Özkan	OPS-024
Belpınar, Mehmet Semih	OPS-051
Beşli, Feyzullah	OS-047
Beton, Osman	OS-086, OPS-010, OPS-057
Biçer, Asuman	OS-010
Bilge, Ali Rıza	OPS-038, OPS-039
Bilgin Doğan, Nazile	OS-076
Bireciklioğlu, Mustafa Fehmi	OS-035
Birkan, Yaşar	OPS-053
Boduroğlu, Yalçın	OS-024
Bostan, Cem	OS-012, OPS-074
Boyraz, Bedrettin	OPS-031
Bozat, Tahsin	OS-065
Bozbeyoğlu, Emrah	OPS-076
Bozkurt, Engin	OS-005, OS-033, OS-091, OPS-083
Boztosun, Bilal	OS-006
Böyük, Ferit	OS-075
Bucak, Halil Murat	OS-080

C

Can, Veysi	OS-065
Canbolat, İsmail Polat	OS-095
Cap, Murat	OS-032
Celayir, Melisa	OS-020
Cengiz Elçioğlu, Betül	OS-060
Cerit, Levent	OS-098, OS-099, OPS-001
Coşgun, Ayhan	OPS-102

Ç

Çağlar, Behiç	OS-086, OPS-010, OPS-057
Çakal, Beytullah	OS-006
Çakal, Sinem	OS-006
Çakmak Karaaslan, Özge	OS-058, OS-064, OPS-096
Çakmak, Çiğdem Bahar	OS-096
Çakmak, Önercan	OS-081, OPS-007
Çalapkulu, Muhammed Yunus	OS-005, OPS-083
Çalışkan, Mehmet Uğur	OPS-032
Çalışkan, Mustafa	OPS-046
Çalışkan, Uğur	OPS-086
Çamcı, Sencer	OS-051, OS-065
Çamlı, Ezgi	OPS-002

Çeğilli, Ercan	OPS-031
Çelik, Aykan	OS-094
Çelik, Çağrı Olgun	OPS-021
Çelik, Enes	OPS-063
Çelik, Fatma Betül	OPS-046
Çelik, İbrahim Etem	OS-036, OS-041, OPS-073
Çelik, Muhammet Cihat	OS-033, OS-091
Çelik, Murat	OS-100, OS-105
Çeliker, Alpay	OPS-008
Çelikkale, İlke	OPS-079
Çeneli, Doğançan	OPS-011
Çetin, Murat	OS-035
Çetin, Mustafa	OS-010
Çetin, Nurullah	OPS-038, OPS-039
Çetinarslan, Özge	OS-012
Çetinkal, Gökhan	OS-066
Çiçek, Ali Fuat	OS-105
Çiçek, Vedat	OS-016
Çiçekçibaşı, Orhan	OPS-087
Çimen, Tolga	OS-022, OPS-029, OPS-089
Çinçin, Altuğ	OPS-053
Çoksevim, Metin	OPS-035
Çolak, Ayşe	OS-004
Çötel, Cem	OS-058

D

Dedeoğlu, Necip Fazıl	OPS-078
Değirmen, Serhat	OS-105
Demir, Cengiz	OS-003
Demir, Kenan	OPS-041
Demir, Melik	OPS-100
Demirhan, Uğur Ozan	OPS-087
Demirtaş, Koray	OS-058
Demirtola, Ayşe İrem	OS-011, OS-043, OPS-066
Dinçer, İrem	OS-092, OPS-102
Doğan, Ali	OS-054
Doğan, Cem	OPS-023
Doğru, Ceren Yağmur	OPS-027
Dural, Muhammet	OPS-002
Duran Karaduman, Bilge	OS-005, OPS-083
Duran, Mustafa	OS-036, OS-041, OPS-073, OPS-090
Durmaz, Eser	OS-015, OS-082, OS-104
Durmaz, Tahir	OS-005, OS-033, OPS-083
Dursun, Hüseyin	OPS-007, OPS-018
Duygu, Ali	OPS-019, OPS-095
Duygu, Hamza	OS-098, OS-099, OPS-001
Düzenli, Mehmet Akif	OS-031, OPS-050, OPS-052

E

Ebren, Cansu	OS-069, OS-070
Efe, Tolga Han	OPS-029, OPS-089
Ekmekçi, Ahmet	OS-023, OS-025
Elçik, Deniz	OS-035, OS-080

Elçioğlu, Betül	OS-020, OS-063
Elesgerli, Şahane	OPS-085, OPS-091
Emren, Sadık Volkan	OS-001, OS-094
Enhoş, Asım	OPS-079
Eravcı, Özkan	OS-105
Erbay, İlke	OS-064, OPS-027
Erdem Yaman, Aysun	OPS-081
Erdoğan, Aslan	OPS-031
Erdoğan, Emrah	OS-032, OS-096
Erdoğan, Güney	OS-074
Erdoğan, Sıddık	OS-105
Erdöl, Mehmet Akif	OS-058
Eren, Mehmet	OS-057, OPS-009
Ermiş, Emrah	OPS-025
Ermiş, Necip	OS-093, OPS-064, OPS-082, OPS-084
Erol, Çetin	OS-042
Ertem, Ahmet Göktuğ	OS-058
Eryol, Namık Kemal	OS-080
Erzurum, Muhammed	OS-022, OPS-029, OPS-068, OPS-089
Esen Zencirci, Aycan	OPS-081
Esenboğa, Kerim	OPS-037

F

Fedai, Halil	OS-010
Fidan, Serdar	OS-052

G

Gazi, Emine	OS-003, OPS-070
Geçmen, Çetin	OPS-072
Gedikli, Ömer	OPS-035
Genç, Duygu	OPS-076
Genç, Ömer	OS-027
Geneş, Muhammet	OS-100, OS-105
Göçer, Hakan	OPS-097
Göldeli, Özhan	OPS-022, OPS-071
Gönenli, Gökhan	OS-063
Güçtekin, Tuba	OPS-053
Güliye, İlkin	OPS-034, OPS-044, OPS-045
Gülbaran, Murat	OS-095
Güllü, İbrahim Hakan	OS-022, OPS-089
Gülşen, Kamil	OPS-014
Gülyiğit, Halil	OS-042
Gündüz, Sabahattin	OS-023, OS-025, OS-026
Güner, Ahmet	OS-008, OS-030, OS-062, OPS-054
Güner, Ezgi Gültekin	OS-008, OS-030
Güneş, Hacı Murat	OS-006
Güngören, Fatih	OS-047
Günsel, Hatice	OS-098, OS-099
Güntekin, Ünal	OPS-094
Gürbüz, Ahmet Seyfeddin	OS-046, OS-089
Gürbüz, Ahmet Seyfettin	OS-031, OPS-050
Gürdal, Yasin	OS-105
Gürel, Emre	OPS-053

Gürsoy, Erol	OS-059, OS-060, OS-063
Gürsül, Erdal	OPS-026
Güven, Fatih	OS-044, OS-093, OPS-061, OPS-064, OPS-082, OPS-084
Güven, Zafer	OS-006
Güzel, Tuncay	OS-097, OPS-047, OPS-103

H

Haberal, Nihan	OS-090
Hakgör, Aykun	OPS-012
Halaç, Hatice Aylin Yamaç	OPS-079
Hamzayev, Matin	OPS-102
Helvacı, Füsün	OS-060
Hidayet, Şiho	OS-044, OPS-061

I

Isgandarov, Kamal	OS-002
Isgandarov, Khagani	OS-023, OS-025, OS-026

İ

İbişoğlu, Ersin	OPS-031
İbrahimov, Firdovsi	OPS-040, OPS-085, OPS-091
İçli, Abdullah	OS-089, OPS-065
İkitimur, Barış	OS-082, OPS-051
İnan, Duygu	OPS-076, OPS-088
İnan, Zeynel	OPS-065
İnanç, İbrahim Halil	OPS-056
İnanç, Mehmet Tugrul	OS-080
İnce, Orhan	OPS-067, OPS-075
İsmailzade, Rashadat	OPS-007, OPS-071
İsmayiloğlu, Ziya	OPS-079
İsmayilzade, Reshadat	OPS-018
İspir, Selim	OPS-053
İyisoy, Atila	OS-040

K

Kabul, Hasan Kutsi	OS-100
Kafkas, Çağrı	OS-021, OPS-015
Kahraman, Fatih	OPS-077
Kahraman, Serkan	OS-079
Kahveci, Gökhan	OS-021, OPS-072
Kakar, Muhammad Hamayun	OPS-007, OPS-022, OPS-071
Kakar, Muhammed Humayun	OS-081
Kalay, Nihat	OS-035, OS-080
Kalkan, Semih	OPS-011, OPS-015
Kanal, Yücel	OPS-027, OPS-032, OPS-086
Kanar, Batur	OPS-053
Kanar, Batur Gönenç	OS-055, OPS-042
Kandemir, Şerif Ahmet	OPS-020, OPS-065
Kaplan, Elmas	OPS-032
Karaca, İbrahim Oguz	OS-006
Karaca, Mustafa	OPS-005
Karaca, Orhan Furkan	OPS-051

Karaca, Yücel	OS-044, OS-093, OPS-061, OPS-064, OPS-082, OPS-084
Karaçağlar, Emir	OS-004, OS-028
Karaçöp, Erdem	OPS-079
Karadağ, Bilgehan	OS-015, OS-082, OS-104, OPS-051
Karaduman, Ahmet	OS-007, OS-021, OS-052, OS-106, OPS-015, OPS-023, OPS-072
Karagöz, Ali	OS-106, OPS-012
Karahan, Serkan	OS-103, OPS-014, OPS-098, OPS-101
Karakurt, Mustafa	OPS-086
Karanfil, Mustafa	OS-058, OS-087
Kasapkara, Hacı Ahmet	OS-033, OS-091
Katkat, Fahrettin	OS-103, OPS-014, OPS-098, OPS-101
Kavla, Yasin	OS-015
Kaya, Ahmet Ferhat	OS-097, OPS-047, OPS-103
Kaya, Cansın Tulunay	OS-011, OPS-066
Kaya, Çağlar	OPS-100
Kaya, Dayimi	OPS-018
Kaya, Hasan	OPS-047
Kaya, Yüksel	OPS-049
Kaymaz, Cihangir	OS-106
Keleş, Nurşen	OPS-069
Keleş, Telat	OS-005, OPS-083
Kerkütlüoğlu, Murat	OPS-063
Keser, Nurgül	OS-016
Keskin, Berhan	OS-106, OPS-012
Keten, Mustafa Ferhat	OS-021, OPS-011, OPS-072
Keven, Kenan	OPS-066
Khojamgulyev, Khudaverdi	OPS-029
Kılıç, Alparslan	OS-020, OS-059, OS-063
Kılıç, İsmail Doğu	OPS-033
Kılıç, Raif	OS-097, OPS-047
Kılıçarslan, Onur	OS-017, OS-045
Kılıçkiran Avcı, Burçak	OS-015, OS-069, OS-070, OS-071, OS-104, OPS-051
Kılınç, Mehmet	OS-072, OS-073, OPS-033
Kırılmaz, Bahadır	OPS-019, OPS-095
Kirişçi, Mehmet	OPS-063
Kızılırmak, Filiz	OS-006
Kocabaş, Uğur	OS-001
Kocabaş, Umut	OS-013, OS-014
Kocaş, Cüneyt	OS-045
Kocatürk, Özcan	OS-010, OS-047
Koçak, Ajar	OPS-102
Kolak, Zeynep	OPS-088
Korkmaz, Betül	OPS-076
Korkmaz, Celalettin	OS-031
Köklü, Erkan	OS-050
Köksal, Fatma	OS-067
Könte, Hasan Can	OS-064
Kul, Şeref	OPS-046
Kum, Gökmen	OPS-067
Kurt, İbrahim Halil	OS-027

Kurtoğlu, Nuri	OS-054
Kutlay, Ekin	OS-017
M	
Maden, Orhan	OPS-027, OPS-032
Mammadli, Anar	OS-011, OS-043
Melek, Mehmet	OS-065, OPS-062
Murat, Ender	OS-100
Murat, Sani Namık	OS-036, OS-041, OPS-073, OPS-090
Musayev, Oktay	OPS-085, OPS-091
Mutlu, Deniz	OS-015, OS-082, OPS-051
Müderrişoğlu, İ. Haldun	OS-028
N	
Naser, Abdulrahman	OS-023, OS-025, OS-026, OS-101
Nazlı, Cem	OS-001, OS-094
O	
Ofly, Yusuf	OPS-069
Oğuz, İbrahim	OPS-033
Oğuz, Mustafa	OPS-055
Ohtaroğlu Tokdil, Kardelen	OS-071, OS-082, OS-104
Ohtaroğlu Tokdil, N. İnan Kardelen	OS-015
Okşul, Metin	OPS-059
Oktay, Veysel	OPS-074
Okuyan, Ertuğrul	OS-103, OPS-014, OPS-067, OPS-075, OPS-098, OPS-101
Omaygenç, Mehmet Onur	OS-006
Onaç, Mehdi	OPS-006
Onuk, Tolga	OPS-088
Orhan, Ahmet Lütfullah	OS-016
Osmonov, Damirbek	OPS-004
Ö	
Öcal, Lutfi	OPS-011
Ökçün, Emir Barış	OS-045
Öksüz, Fatih	OS-041, OPS-073
Öngen, Gül	OS-071
Öngen, Zeki	OS-015, OS-069, OS-070, OS-071, OS-082, OS-104, OPS-051
Özbaş, Batuhan	OPS-038, OPS-039
Özbay, Mustafa Bilal	OPS-086
Özbebek, Yunus Emre	OS-005, OS-033, OS-091, OPS-083
Özbek, Emrah	OS-096
Özben, Beste	OPS-053
Özbeyaz, Nail Burak	OPS-017, OPS-029, OPS-030, OPS-043, OPS-068, OPS-089
Özcan, Emin Evren	OS-081
Özcan, Özgür Ulaş	OS-006
Özdemir, Emre	OS-001, OS-094, OPS-005

Özdemir, Mahmut	OPS-003
Özdemir, Nihal	OPS-023
Özden, Kıvılcım	OPS-081
Özdil, Mehmet Hasan	OPS-047
Özdil, Mehmet Hasan	OS-097, OPS-103
Özel, Erdem	OS-076
Özen, Yasin	OPS-086
Özer, Hüseyin	OS-089
Özer, Sümeyye Fatma	OPS-060
Özerkan Çakan, Filiz	OPS-048
Özgeyik, Mehmet	OS-009
Özgünoğlu, Edip Can	OPS-099
Özilhan, Murat	OS-058
Özilhan, Murat Oğuz	OS-064
Özkahya, Mesut	OPS-018, OPS-022
Özkan, Alican	OPS-086
Özkan, Birol	OS-052
Özkan, Mehmet	OPS-054
Özkan, Mehmet Taha	OS-022, OS-077, OPS-029, OPS-068, OPS-089, OPS-092
Özkan, Muhammed Taha	OPS-030
Özkan, Sedef Tavukçu	OS-101
Özkök, Serçin	OPS-069
Özmen, Harun	OS-067
Öztürk, Bayram	OPS-063
Öztürk, Fatih	OS-061, OS-096, OPS-028, OPS-049
Öztürk, İrem	OPS-071
Öztürk, Selçuk	OS-036, OPS-090
Özyüncü, Nil	OS-042, OPS-037

P

Pala, Selçuk	OS-026
Pamukçu, Hilal Erken	OS-022
Parsova, Kemal Emrehan	OPS-088
Peker, Elif	OS-011, OS-042, OS-043
Pirat, Bahar	OS-028
Polat, Fuat	OS-015, OPS-051

S

Sade, Leyla Elif	OS-004, OS-090
Sadioğlu, Rezzan Eren	OS-011, OPS-066
Salihoğlu, Ayşe	OS-104
Sarı, Hasan	OPS-060, OPS-065
Sarıbaş, Halenur	OPS-027
Sarıönder Gencer, Elif	OS-050
Sayar, Nurten	OPS-053
Saydam, Gündüzalp	OPS-087, OPS-094
Sayın, Tamer	OS-043
Selçuk, Mehmet Sait	OPS-038
Selçuk, Mehmet Timur	OPS-027
Serin, Ebru	OS-045, OPS-074
Sevgican, Cihan İlyas	OPS-033
Shanableh, Nur	OS-086, OPS-010, OPS-057

Soydan, Elton	OS-037, OS-038, OS-048, OS-049, OS-053, OPS-016
Soylu, Ahmet	OPS-020, OPS-052
Soysal, Ali Uğur	OS-069, OS-070
Söner, Serdar	OPS-103
Sönmez, Emre	OS-093, OPS-064, OPS-082, OPS-084
Sunman, Hamza	OPS-068
Sünbül, Murat	OPS-053
Sürgit, Özgür	OS-079

Ş

Şahan, Haluk Furkan	OS-077, OPS-030, OPS-092
Şahin, İrfan	OS-103, OPS-014, OPS-098
Şahin, Müslüm	OS-023, OS-025, OS-026, OS-101
Şahinalp, Şahin	OPS-049
Şahiner, Mehmet Levent	OPS-059
Şeker, Mehmet	OS-016
Şeker, Onur	OS-074
Şener, Yusuf Ziya	OPS-059
Şimşek, Ersin Çağrı	OPS-036
Şimşek, Evrim	OPS-048
Şimşek, Hakkı	OS-068
Şimşek, Mustafa Aytek	OPS-058

T

Talantbek, Kalikulov	OPS-004
Tamnik, Fatih	OPS-048
Tan, Türkan Seda	OS-043, OS-092
Tanrıverdi, Zülkif	OS-010, OS-047, OPS-078
Tanyeri, Seda	OS-106
Taş, Alperen	OS-022, OPS-029, OPS-030, OPS-068, OPS-089
Taşcanov, Mustafa Begenç	OS-010, OS-047, OPS-078
Tatar, Sefa	OS-031, OS-046, OS-089, OPS-020, OPS-050, OPS-052, OPS-065
Tatlısu, Mustafa Adem	OPS-046
Taylan, Gokay	OPS-100
Tefik, Nihal	OS-060
Tekkeşin, Ahmet İlker	OPS-069
Tezcan, Mehmet	OS-083
Tezcan, Uğur Kemal	OPS-039
Tezen, Ozan	OPS-069
Tezer, Müge	OPS-087, OPS-094
Tigen, Kursat	OPS-053
Tikiz, Hakan	OPS-039
Tiryakioğlu, Selma	OPS-062
Tokdil, Hasan	OS-015, OS-071, OS-082, OS-104
Topuz, Mustafa	OS-027
Tulmaç, Murat	OPS-043
Tunca, Çağatay	OS-022, OS-077, OPS-017, OPS-029, OPS-043, OPS-068, OPS-089, OPS-092
Tuncay, Elif	OPS-097

Tuncer, Mustafa	OS-096, OPS-028, OPS-049
Turan, Nazlı	OS-043
Turhan, Sibel	OS-011, OS-042
Tutar, Eralp	OS-011, OPS-037, OPS-066
Tüner, Haşim	OS-096, OPS-028, OPS-049
Türer Cabbar, Ayça	OPS-058
Türk, Bengü Gerçek	OS-014
Türk, Uğur Önsel	OS-013, OS-014
Türkday Derebey, Sevim	OPS-031
Türkyılmaz, Erdem	OPS-097

U

Uğuz, Emrah	OS-091
Uku, Ökkeş	OPS-077
Uluganyan, Mahmut	OPS-079
Ulus, Taner	OPS-002
Ulutaş, Zeynep	OPS-061
Usalp, Songül	OS-098, OS-099, OPS-001
Uysal, Samet	OPS-023
Uzar, Güldeniz	OS-090, OPS-021
Uzun, Mehmet	OS-016

Ü

Ünal, Sefa	OS-058, OS-064
------------	----------------

V

Vaiz, Gülgün	OPS-010
Vargeloğlu, Hatice	OS-005
Variş, Eser	OPS-010
Varol, Sinan	OPS-014, OPS-067, OPS-075
Vatanoğlu, Elif Gökçen	OPS-088
Volina, Emir	OS-003
Vural, Nihal	OPS-022, OPS-071

Y

Yağdı, Tahir	OS-053
Yakut, İdris	OPS-032
Yalçinkaya, Damla	OS-041, OPS-073
Yalvaç, Halit Emre	OPS-002
Yaman, Belma	OS-098, OS-099, OPS-001

Yanık, Ahmet	OS-083, OS-084
Yarlıoğlu, Mikail	OS-036, OS-041, OPS-073
Yavuz, Yunus Emre	OS-089
Yayla, Çağrı	OS-058
Yaylalı, Yalın Tolga	OS-072, OS-073
Yenerçay, Mustafa	OS-074, OS-084
Yeşilay, Asuman Biçer	OPS-078
Yeşildağ, Osman	OS-055, OPS-042
Yeter, Ekrem	OPS-044, OPS-045
Yiğit, Yakuğ	OPS-061
Yiğit, Yakup	OS-044, OS-093, OPS-064, OPS-082, OPS-084

Yılancıoğlu, Reşit Yiğit	OPS-007
Yıldırım, Abdullah	OS-027
Yıldırım, Aydın	OS-006
Yıldırım, Burak Oğulcan	OPS-093
Yıldırım, Erkan	OPS-025
Yıldırım, Onur	OPS-102
Yıldırım, Ufuk	OPS-035
Yıldırımtürk, Özlem	OPS-076
Yıldız, İpek	OS-055
Yıldız, Mustafa	OS-017, OS-079, OPS-074
Yıldızeli, Bedrettin	OS-073
Yılmaz Ak, Hülya	OS-017
Yılmaz, Cemalettin	OPS-011
Yılmaz, Fatih	OPS-012
Yılmaz, Kerem Can	OS-090
Yılmaz, Mahmut	OS-067
Yılmaz, Yusuf	OPS-046
Yolcu, Mustafa	OS-085
Yontar, Osman Can	OS-074, OS-083, OS-084
Yurtdaş, Mustafa	OPS-003
Yüksek, Ümit	OS-099, OPS-001
Yüksel, Serkan	OPS-035

Z

Zencir, Cemil	OPS-093
Zencirkıran Ağuş, Hicaz	OS-079
Zengin, İsmet	OPS-062
Zorman, Yılmaz	OS-059