

39. ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

**8 - 12 KASIM 2023
TITANIC KONGRE MERKEZİ**

Antalya

**OLGU SUNUMLARI
CASE PRESENTATIONS**



TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Vedat AYTEKİN

Gelecek Başkan

Muzaffer DEĞERTEKİN

Başkan Yardımcısı

Enver ATALAR

Genel Sekreter

Ertuğrul OKUYAN

Genel Sekreter Yardımcısı

Bülent MUTLU

Sayman

Ahmet YILDIZ

Üyeler

Dursun ARAS

Ersan TATLI

Mehmet ERTÜRK

ÇALIŞMA VE PROJE GRUPLARI

ÇALIŞMA GRUPLARI

Dr. Sabri Demircan

Aritmi Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Eralp Tutar

Girişimsel Kardiyoloji Birliği Başkanı

Dr. Ahmet Çelik

Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Yılmaz Güneş

Hipertansiyon Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Ahmet Taştan

Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Mehmet Akbulut

Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal

Kalp Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Öner Özdoğan

Koruyucu Kardiyoloji ve Ateroskleroz

Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Fahriye Vatansever Ağca

Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu Başkanı

PROJE GRUPLARI

Klinik Çalışmalar Uygulama ve Eğitim Proje Grubu

Dijital Sağlık Proje Grubu

Uzay ve Havacılık Kardiyoloji Proje Grubu

Kardiyoonkoloji Proje Grubu

Hemşirelik ve Teknikerlik Proje Grubu

KONGRE BİLİM KURULU

Muzaffer Değertekin, Başkan

Ahmet Çelik

Ahmet Göktuğ Ertem

Ahmet Taştan

Ahmet Temizhan

Ahmet Yıldız

Alev Arat Özkan

Ali Karagöz

Alper Karakuş

Ayça Boyacı

Aylin Yıldırım

Bahri Akdeniz

Bernas Altıntaş

Bilgehan Karadağ

Burak Ayça

Burçak Kılıçkiran Avcı

Bülent Mutlu

Bülent Özın

Can Yücel Karabay

Cem Barçın

Cem Çöteli

Cemil İzgi

Cevat Kırmı

Çağlar Özmen

Çağrı Yayla

Dilek Çiçek Yılmaz

Dilek Ural

Dursun Aras

Elif Eroğlu Büyüköner

Elif Hande Özcan Çetin

Emrah Bayam

Enbiya Aksakal

Enver Atalar

Eralp Tutar

Ercan Karabey

Erdal Belen

Erol Tülümen

Ersan Tatlı

Ertan Vuruşkan

Ertuğrul Okuyan

Evrım Şimşek

Ezgi Kalaycıoğlu

Fahriye Vatansever Ağca

Gamze Babur Güler

Gökhan Kahveci

Göksel Çınier

Güliz Erdem

Hakan Kültürsay

Halil Ataş

Hasan Fehmi Töre

Hikmet Yorgun

Hüseyin Ayhan

İbrahim Başarıcı

İbrahim Halil Tanboğa

İbrahim Rencüzoğulları

İrem Dinçer

Kartal Emre Aslanger

Kerim Esenboğa

Kudret Keskin

Lale Tokgözoğlu

Macit Kalçık

Mehmet Akbulut

Mehmet Ballı

Mehmet Birhan Yılmaz

Mehmet Ertürk

Murat Turfan

Mustafa Karaca

Mustafa Ozan Gürsoy

Necla Özer

Nihal Özdemir

Nurgül Keser

Okan Erdoğan

Onur Omaygenç

Ömer Aryan

Öner Özdoğan

Özcan Başaran

Özlem Yıldırım Türk

Sabri Demircan

Sadi Güleç

Saide Aytekin

Samim Emet

Sanem Nalbantgil

Saniye Eryüz

Selcen Yakar Tülüce

Selim Topcu

Serdar Bozyel

Süleyman Çağan Efe

Tayfun Ayyıldız

Taylan Akgün

Temel Acar

Teoman Kılıç

Tolga Sinan Güvenç

Uğur Canpolat

Uğur Karakulak

Ümit Yaşar Sinan

Vedat Aytekin

Volkan Kozluca

Yavuz Karabağ

Yılmaz Güneş

Yusuf Karavelioğlu

Yücel Balbay

Yüksel Çavuşoğlu

Yüksel Kaya

Zeki Öngen

Zerrin Yiğit

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Kardiyoloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Kasım ayında Ulusal Kardiyoloji Kongresini 60. 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 engin içeriğini tüm katılımcılarımıza hitap edecek geniş bir yelpazede doyurucu bir bilimsel program ve değişik sosyal etkinlikler ile sunmayı planlamaktadır.

Kongremizde sizler için en iyi programı hazırlamaya gayret edeceğiz. "Sempozyumlar", "Karşıt Görüş" ve "Kurs" oturumları ile kalp-damar hastalıklarıyla ilgili son bilgilerimizi güncelleyip tartışacağız. "Günlük Uygulamada Kardiyoloji" oturumlarımızı "Genç Kardiyologlar Oturumları" başlığı altında tüm kardiyoloji pratiğini kapsayacak şekilde genişleteceğiz. Geçen yıllardaki yoğun ilgi nedeniyle sayısını artırdığımız, sertifika verilen "İnteraktif Kurslar" ile bilgilerimizin yanı sıra becerilerimizi de geliştireceğiz.

Birçok oturumumuzda Türkiye'den ve dünyadan konularında büyük ağırlığı olan değerli konuşmacılar ve tartışmacılar yer alıyor. ESC, ACC, EACVI, HFA, Türk Dünyası Kardiyoloji Birliği yanı sıra Türk Nöroloji Derneği ve Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği ile ortak oturumlarımızın dikkatle izleneceğine inanıyoruz.

Sizlerin de katılımı ile bu yıl daha da güçlenen kongremiz yine TTB tarafından kredilendirilecektir. Kongremizde sizleri de aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

8-12 Kasım 2023'de 39. Ulusal Kardiyoloji Kongremizde buluşmak, bilgilerimizi paylaşmak, dileği ve saygılarımızla.

Prof. Dr. Vedat Aytekin
TKD Başkanı

Prof. Dr. Muzaffer Değertekin
TKD Gelecek Başkanı
Kongre Bilim Kurulu Başkanı

39. ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

OLGU SUNUMLARI CASE PRESENTATIONS

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-001

Ciddi nefrotik sendrom yükünün getirdiği tekrarlı trombozlar: Septik şoklu pulmoner tromboemboli

Kübra Korkmaz, Selen Cansu Altun, Gözde Cansu Yılmaz, Cansin Tulunay Kaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Tromboz, nefrotik sendromun erişkinlerde %26,7 oranında görülen ciddi komplikasyonlarından biridir. Yapılan çalışmalarda tromboz riskinin 12 yaş üstünde arttığı saptandı. Altta yatan mekanizmanın tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte antitrombotik faktörlerin böbrekten fazla atılımı ve karaciğerden protrombotik faktörlerin artmış yapımı olduğu düşünülmektedir. Burada, çocuk yaşta nefrotik sendrom tanısı alan, öncesinde ekstrarenal tromboz öyküsü olan ve kliniğimize masif pulmoner emboli ile başvuran bir hastanın sunulması planlandı.

Olgu: 27 yaşında erkek hasta 3 gündür olan NYHA class 3 dispne şikayeti ve 2 gündür eforla göğüs ağrısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın 16 yaşında aldığı IgA nefropatisi/minimal değişiklik hastalığı ve ona bağlı nefrotik sendrom tanısı, 17 yaşında geçirdiği sinüs ven trombozu (3 yıl asetilsalisilik asit tedavisi almış) öyküsü mevcuttu. Başvuru esnasında 17 gram proteinürisi bulunmaktaydı. Kardiyak risk faktörü olarak sigara kullanımı vardı. Gelişinde akciğer grafisinde pnömoni bulgusu mevcuttu. Kanında akut faz reaktanlarının yüksek olması nedeniyle levofloksasin tedavisi başlandı. Hastada hipotansiyon ve hipoksi gelişmesi üzerine SF puşeleri yapıldı ancak yanıt alınamadığından noradrenalin infüzyonu açıldı. Alınan kan gazında hipoksi ve hipokarbi saptanması üzerine hastanın plateletleri düşük olmasına rağmen emboliden şüphelenildi. D-dimer gönderildi, sonucu 15.000 olarak saptandı. Hastanın başvurusunda DVT bulgusu ya da risk faktörü bulunmamaktaydı. BT anjiyografi "Her iki pulmoner arterden lobar ve segmenter dallara uzanan dolum defektleri izlenmektedir. İnterventriküler septum düzleşmiştir, masif emboliyi işaret edebilir" şeklinde raporlandı. Hastanın PESI skoru orta-yüksek riskli hesaplandı ve heparin tedavisi başlandı, sonrasında enoksaparinle devam edildi. AFR yüksekliği, hipotansiyon ve sıvı yanıtızlığı nedeniyle septik şok olarak değerlendirilen hastanın antibiyoterapisi düzenlendi, platelet düşüklüğü septik şoka atfedildi. Hastaya 3 yıl öncesinde koagülasyon genetik tetkikleri normal çıkması nedeniyle tromboemboli profilaksisi açısından apiksaban tedavisi uygulanmış ancak birkaç ay öncesinde tedavi kesilmiş. Antibiyotik tedavisi tamamlanan hasta apiksaban tedavisi ile taburcu edildi.

Tartışma: Nefrotik sendrom hiperkoagülabilité ile yakın ilişki içindedir. Hem yaş arttıkça hem de proteinüri ciddiyeti arttıkça tromboemboli riskinin arttığı saptanmıştır. Pulmoner tromboemboli de bu sendromun önemli ve ciddi bir komplikasyonudur. Bu hasta 16 yıldır nefrotik sendrom tanılı ve proteinürisi 17 gram ile oldukça yüksek olduğundan tromboemboli açısından oldukça yüksek risk taşıdığından apiksaban tedavisi hiç kesilmemeli miydi? Ya da tromboz/tromboemboli açısından risk taşıyan nefrotik sendromlu hastalara rutin profilaksi uygulanmalı mı? Bu sorulara yönelik çalışmalar yapılmış ancak net bir sonuca varılmamıştır. Pulmoner tromboemboli açısından bu soruna yönelik çalışmalar yapılması gerekmektedir.

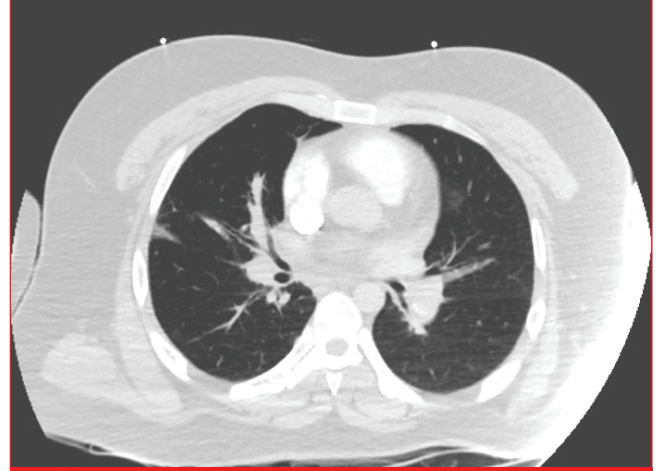


Figure 1. BT anjiyografi.

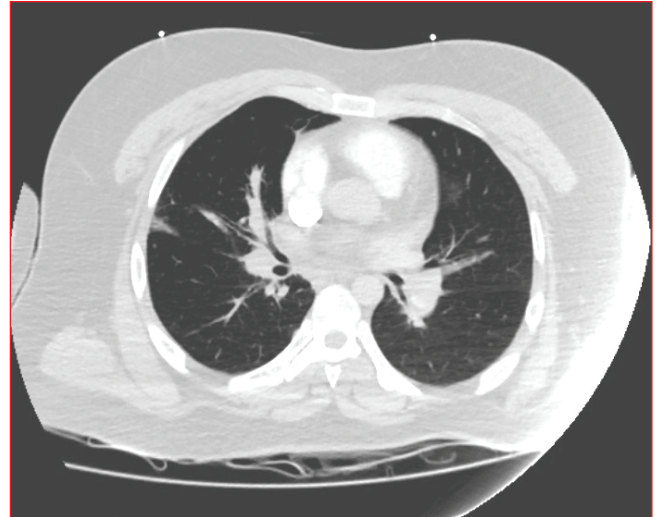


Figure 2. BT anjiyografi.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-002

Nadir bir pulmoner hipertansiyon nedeni: Multifaktöriyel grup 5

Kübra Korkmaz, Volkan Kozluca, Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Pulmoner hipertansiyon, dinlenme esnasında ortalama pulmoner arter basıncının 20 mmHg ve üzerinde olmasıdır. Tanıda altın standart sağ kalp kateterizasyonudur. Sınıflandırılması; pulmoner arteriyel hipertansiyon, sol kalp ilişkili hastalıklar kaynaklı, akciğer hastalıkları ya da hipoksemiye bağlı, pulmoner arter obstrüksiyonları ve anlaşılmamış/multifaktöriyel nedenli olmak üzere 5 gruba ayrılır. Tedavi rejimi de sınıflandırmaya göre şekillenir.

Olgu: 48 yaşında, bilinen beta-talasemi intermedia tanısı olan ve 6 ay önce PAH tanısı alan ancak etyolojisi aydınlatılamayan erkek hasta efor dispnesi ile kliniğimize başvurdu. Hasta başvuru esnasında bosentan, furosemid ve defasiroks kullanmaktaydı. Talasemi nedeniyle 2002 yılında splenektomi öyküsü mevcuttu. Gelişinde anemi ve KCFT yüksekliği saptandı. Aneminin talasemi kaynaklı olduğu ve sekonder hemosiderozisi olduğu düşünüldü. Karaciğer enzim yüksekliği için yapılan ultrasonda karaciğer kronik parankim hastalığı saptandı ve karaciğer MR istendi. Ekokardiyografisinde PAB: 50 mmHg olarak hesaplandı. Sağ kalp kateterizasyon bulguları; PAP: 79/22/45 mmHg, aorta basıncı 120/50/90 mmHg, RA ortalama P: 19 mmHg, PCWP 4 mmHg, QP 5,05, Qs 5,79, Qp/Qs 0,87, CI 3,513 mL/m², PVR 8,11, SVR 12,24, PVR/SVR 0,66 olarak ölçüldü. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde her iki akciğerde dağınık yerleşimi multipl defekt (KTEP?) saptandı; ayırıcı tanıda öncelikle KTEP ve İPAH düşünüldü; ancak BT anjiyografide herhangi bir KTEP bulgusuna rastlanmadı. Bosentan tedavisi kesilen hastanın dekompanzasyon bulgularında akut ve ciddi artış gözlemlendi. Bu nedenle bosentan tedavisi tekrar başlandı ve semptomları geriledi. BT anjiyografi ile grup 3 ve 4 PHT ekarde edildi. Hasta takiplerinde atriyal flutter girdi ve sonrasında atriyal fibrilasyona rejener oldu. Ritim kontrolü planlanarak TEE yapıldı ve sol atriyal apendikte trombüs ayrımı yapılamayan atriyal miksona benzeri bir yapı izlendi. Bunun üzerine kardiyak MR planlandı. Kardiyak MR'de septum bazalinde hemosiderozis saptandı. Hemosiderozisin yaygın olmamasında erken splenektominin etkili olduğu düşünüldü. Tedavide bosentan, sildenafil, şelasyon tedavisi verildi.

Tartışma: Pulmoner hipertansiyon sınıflandırmadan bağımsız olarak prognozu kötü bir hastalıktır. Grup 5 pulmoner hipertansiyonda kompleks hastalıklar PHT kaynağı olmakta ve hastalıkların PHT yapma insidansları ve prevalansları bilinmemektedir. Kronik hemolitik aneminin özellikle beta-talasemi majör ve intermedianın hemolizis ve kardiyak hemosiderozis ile pulmoner hipertansiyona neden olduğu daha önce bildirilmiştir. Hipertansiyonun şiddeti hemolizisin ciddiyeti ile koreledir. Olguda kronik karaciğer hastalığının da hipertansiyona katkısı olabilir. Talasemi kaynaklı pulmoner hipertansiyon olgularında tedavide bosentan ve sildenafil iyi yanıt alındığı literatürde yer almaktadır. PHT'de ayırıcı tanıda kronik hemolitik anemiler mutlaka akla gelmeli ve bosentan, sildenafil tedavi seçeneği mutlaka değerlendirilmelidir.

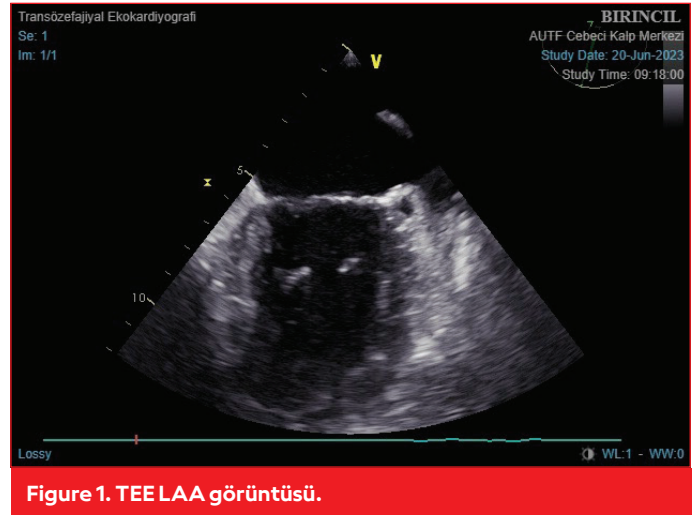


Figure 1. TEE LAA görüntüsü.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-003

Initial combination therapy in a patient with pulmonary hypertension due to Langerhans cell histiocytosisMurat Çelik¹, Dicle Kaymaz², Selen Ekşi¹, Yusuf Öztürk¹, Cemal Dinç¹, Serkan Asil¹, Muhammet Geneş³¹Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara²Atatürk Chest Diseases and Thoracic Surgery Training and Research Hospital, Ankara³Department of Cardiology, Sincan Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 39-year-old male patient who was diagnosed with Pulmonary Langerhans Cell Histiocytosis (PLCH) by right lower lobe anterior segment wedge resection during his military service in 2004, was admitted with the complaint of increasing dyspnea for the last 6 months. The patient was an active smoker (20 py). His functional capacity was NYHA III. He walked 350 m in the six-minute walking test. He had had a history of deep vein thrombosis and was using edoxaban 60 mg TB 1x1 for prophylaxis. At admission, blood pressure was 120/70 mmHg, heart rate was 96 bpm, and oxygen saturation was 89% by pulse oximetry at room air. On physical examination, the patient was tachypneic and respiratory sounds were heard decreased bilaterally. In pulmonary function test (PFT); FVC: 43%, FEV₁: 36% and ratio 68. No pulmonary thromboembolism was detected in thorax CT angiography. High-resolution computed tomography revealed bilateral diffuse cystic changes. Echocardiographic examination showed dilated right atrium and right ventricle, D-shaped interventricular septum, normal left ventricular systolic functions with ejection fraction of 60% and systolic pulmonary artery pressure was 90 mmHg. N-terminal pro-BNP was 581 ng/L. Right heart catheterization was performed. Mean pulmonary artery pressure was 68 mmHg, pulmonary capillary wedge pressure was 11 mmHg, cardiac index was 1.83 L/min/m², pulmonary vascular resistance was

24.87 WU. Vasoreactivity challenge with inhaled iloprost was negative. Initial combination therapy with macitentan 10 mg 1x1 and tadalafil 20 mg 1x2 was started with the diagnosis of precapillary pulmonary HT. Subsequently, symptomatic improvements in 6MWT, functional capacity and PFT parameters were observed at the 3rd month of treatment. PLCH is a smoking-related interstitial lung disease characterized by cystic lesions with poor prognosis. Pulmonary hypertension associated with PLCH is classified in group 5 according to current guidelines. Pulmonary vasculopathy is responsible early in the pathogenesis of pulmonary hypertension, and Langerhans cells also contribute to the increase in pulmonary artery pressure by obstructing the pulmonary venules. In this respect, pulmonary hypertension should be investigated in patients with worsening symptoms in PLCH in case of suspicion. In general, although specific treatments are not thought to be beneficial in this subgroup, symptomatic improvement and partial improvement in clinical findings can be observed with close follow-up in selected patients. In our case report, initial combination therapy showed marked improvement.

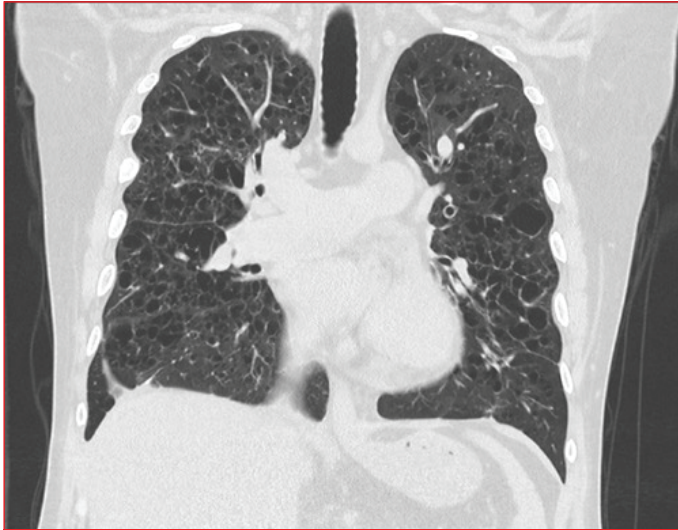


Figure 1. Bilateral cystic lesions on HRCT, costophrenic sinus is relatively preserved, and pulmonary artery diameter is larger than the diameter of the aorta in the mediastinal window.

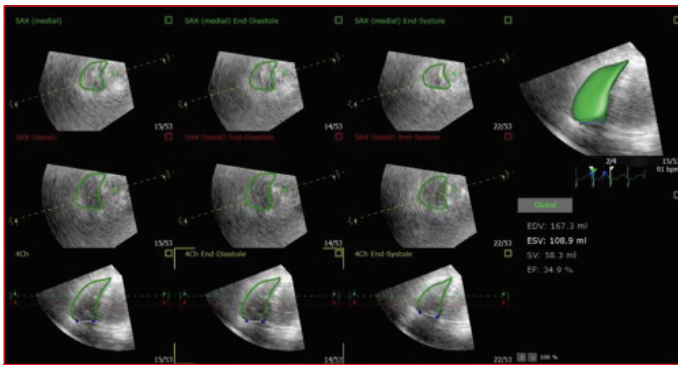


Figure 2. 3D echocardiographical data of the right ventricle.

Table 1. Evaluation before and after treatment

	Before treatment	After treatment (3rd month)	After treatment (6th month)	After treatment (9th month)
NYHA	III	II	II	II
6MWD, meters	350	420	490	420
TJV, cm/sec	4,86	4,39	4,30	4,15
proBNP	581	403	276	300
PFT				
FVC L (%)	2.20 (%43)	3.36 (%64)		
FEV1 L (%)	1.49 (%36)	2.28 (%54)		
FEV1/FVC	68	68		

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-004

Opere olmamış kompleks konjenital hastada nadir bir komplikasyon

Şevval İlke Güneysu¹, Ömer Burak Gül¹, Erdem Bal¹, Ümit Yaşar Sinan¹, Mahmut Esat Aykan², Emine Şebnem Durmaz², Mehmet Serdar Küçüköğlü¹

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

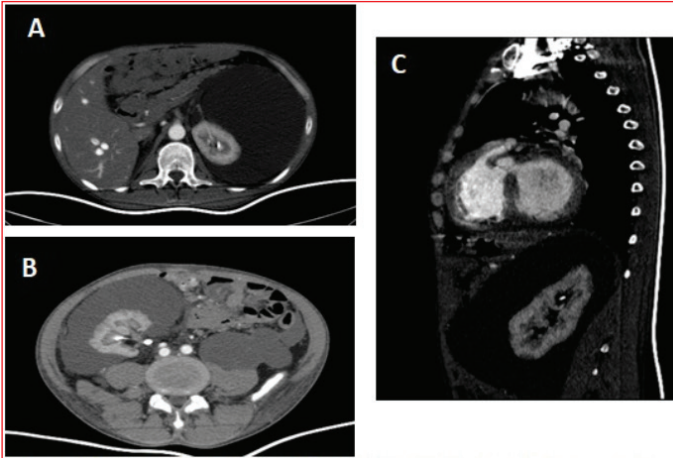
²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Opere edilmemiş ventriküler septal defekti, MAPCA ve pulmoner atrezisi olan siyanotik hastada sol alt kadranda lokalize karın ağrısı sonrası tespit edilen spontan bilateral perirenal sıvı birikimini, olası nedenlerini ve takip sürecimizi paylaşıyoruz.

Olgu: 28 yaşında erkek hasta sol alt kadranda nefes almakla ilişkili batıcı karakterde ağrı ile acile başvurdu. Fizik muayenede clubbing, periferik siyanoz vardı ve pretibial ödem yoktu. Oda havasında satürasyonu %70 idi. Kalp hızı ritmik ve dakikada 75 olarak tespit edildi. Kan basıncı 100/70 mmHg idi. Karın muayenesi doğal, kostovertebral açı hassasiyeti mevcuttu. Sol akciğerde solunum sesleri azalmıştı. EKG: SR, 75/dakika gözlemlendi. Birinci derece AV blok (PR: 200 msn), P pulmonale, inkomplet RBBB tespit edildi. Başvuru sırasında yapılan sekonder eritrositoz (hemoglobin: 21,1 g/dL, hematokrit: %62 mm/saat) dışında özellikli saptanmadı. Acil serviste bakılan yatakbaşı ultrasonografide perirenal sıvı tespit edilen hastadan ileri tetkik amaçlı kontrastlı BT istendi: perinefrik bölgede sağda 8x12 cm, solda 11,5x15 cm boyutlarında, böbreklere bası yapan efüzyon izlendi. Soldaki efüzyon daha belirgin izlendi. Yoğun diüretik tedaviye rağmen yanıt alınmayan hastada postrenal basıya bağlı olarak akut böbrek hasarı kliniği gelişti, dahiliye ve üroloji konsültasyonu sonucu drenaj kararı alındı. Hastaya sol perirenal perkütan drenaj kateteri takıldı, toplamda 3000 cc seröz sıvı boşaltıldı. Örnek transüda vasfında saptandı. Girişimsel radyoloji ekibi tarafından sağ böbrek etrafında drenaj kateteri gerekli görülmeydi. Hastamızda sağ kalp yetersizliğini tedavi etmeyi ve sağ ventrikül destekleyici tedavisini düzenlemeyi amaçladık. İntravenöz diüretik tedaviye dirençli olan ve servis yatışı

boyunca hemoglobin seviyesi flebotomiye izin vermeyen, aktif yakınmaları bulunan hastamızda, RV basınçlarını azaltmak adına kullanmakta olduğu sildenafil sitrat ve bosentan tedavisine ilioprost inhaler tedavi ekledik. Takiplerimizde hastanın kateterinden gelen sıvı miktarı progresif olarak azaldı. 36. günde kateter enfeksiyonu gelişebileceği endişemiz de olduğundan girişimsel radyolojide hastanın kateteri çıkarıldı.

Tartışma: Eisenmenger sendromunda daha önce perirenal sıvı birikimi bildirilmiştir. Olgumuzda Eisenmenger sendromu gelişmeksizin, sıvı birikiminde MAPCA'lara bağlı zaman içinde gelişen pulmoner hipertansiyonun ana neden olduğunu düşünmekteyiz. Pulmoner arteriyel basınç artışına bağlı sağ ventrikül afterload artışının lenfatik drenaj sistemini etkilediğini ve renal venöz sisteme ilerlediğini, bu durumun subkapsüller boşlukta transüstasyona sebep olduğunu, biriken perirenal sıvının renal basıya neden olduğunu düşündük. Literatürde daha önce bildirilen olguların, polisitemiye sekonder perirenal sıvı toplanması olarak değerlendirildiği ve flebotomi ile semptomatik rahatlama sağlandığı bildirildi. Diğer olgulardan farklılığımız hastamızın kompleks konjenital hastalık paternine sahip olması ve mevcut kliniği nedeniyle flebotomiyi ilk tedavi olarak tercih etmememizdir.



Resim 1. Kontrastlı abdominal bilgisayar tomografi görüntüleri
A: Transvers kesitte sol perirenal sıvı B: Transvers kesitte sağ perirenal sıvı C: Sagittal kesitte sol perirenal sıvı.

Congenital Heart Diseases

SO-005

Congenital absence of LMS ostium and whole heart supplied by a single RCA

Zafer Kök¹, Bilge Bingöl¹, Erdoğan Sökmen¹, Nihat Kalay²

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

²Department of Cardiology, Erciyes University Faculty of Medicine, Kayseri

Case: A 67 year-old male patient was admitted to our cardiology clinic with a complaint of a burning sensation in his

chest after exercising. He had a history of smoking for over 25 years and also exhibited hypertension. ECG was unrevealing other than 1.5 mm ST-segment elevation in aVR. Echocardiographic evaluation revealed a mild mitral regurgitation with a global left ventricular ejection fraction of 55%. During the treadmill test, the patient had to stop after five minutes due to dyspnea and high blood pressure. It was then decided to proceed with invasive coronary angiography. The left anterior descending artery (LAD) was in its inherited course and seen as a continuation of RCA in the posterior interventricular groove near the cardiac apex rather than as otherwise a bifurcation of LMS in the base of the heart. The left circumflex artery (LCX) was observed to originate from the very proximal part of the LAD and to traverse its inherent course. A subsequent aortography was unable to localize the LMS. At this point, it was considered that a chronic total occlusion might have been present in the LMS. Subsequently, a coronary CT scan was planned to better delineate the ultimate coronary anatomy, which revealed LMS agenesis and a patent single right coronary artery supplying the whole heart by giving off the LAD and subsequently the LCX. We decided to follow up the patient conservatively with life style modifications and medical therapy as appropriate.

Conclusion: Herein we presented an extremely rare case of right SCA anomaly. Such coronary anomalies should be kept in mind before performing percutaneous coronary interventions, and further imaging modalities should be used to depict the exact coronary anatomy to any procedural complication.



Figure 1. Single RCA CAG.



Figure 2. Single RCA-2 CAG.

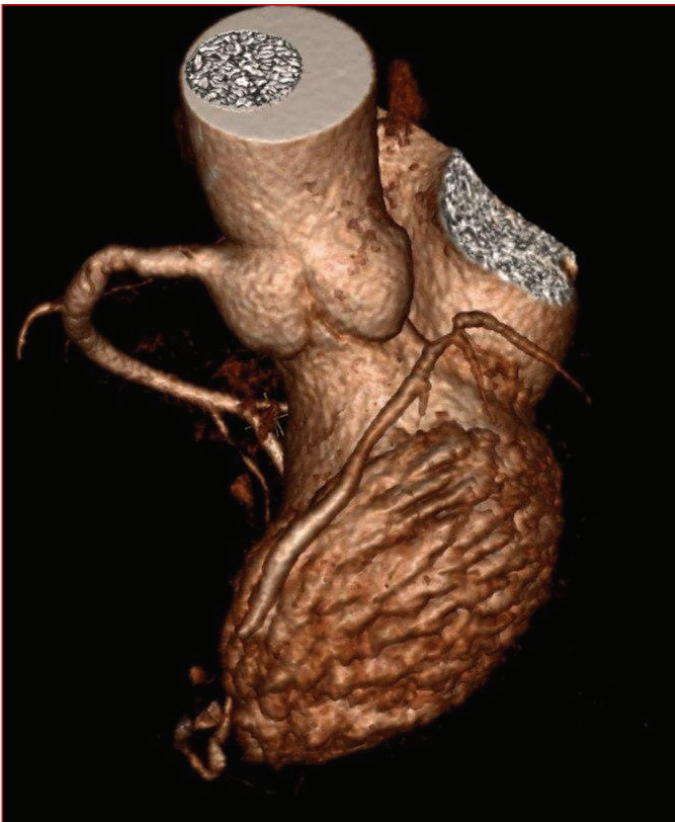


Figure 3. Coronary CT.

Congenital Heart Diseases

SO-006

Düzeltilmemiş trunkus arteriyozus olan bir hastada gebelik yönetimi: Zorlu bir olgu sunumu

Gözde Cansu Yılmaz¹, Türkan Seda Tan¹, Selen Cansu Altun¹, Hacı Ali Kürklü²

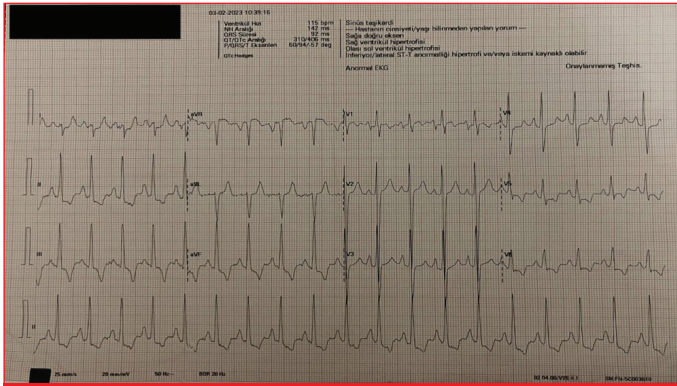
¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

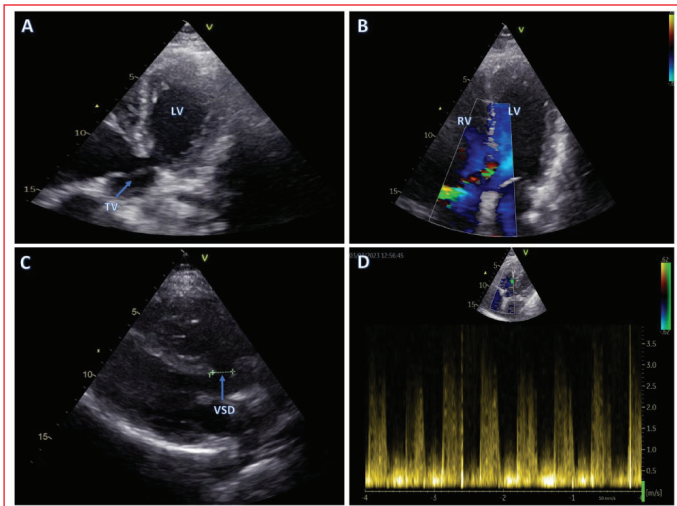
Giriş: Embriyonik dönemdeki trunkus arteriyozusun ayrışmaması sonucu meydana gelen persistan trunkus arteriyozus (PTA), konjenital kalp hastalıklarının %1,2'sini oluşturur. Yetişkinliğe palyasyon olmadan ulaşmak nadirdir; başarılı bir hamilelik ise daha da azdır. Burada, düzeltilmemiş tip IV PTA'lı bir kadının hamilelik süreci ve tedavi yaklaşımları anlatılmaktadır.

Olgu: 32 yaşındaki multigravida bir kadın hasta çocukluk döneminde pulmoner arter atrezisi ve ventriküler septal defekt (VSD) tespit edildiği için düzeltilmemiş tip IV PTA tanısı almıştır. Hamilelik döneminde herhangi bir ilaç kullanmayan hastanın, hafif efor dispnesi (NYHA II) dışında semptomu yoktu. Fizik muayenede santral siyanoz, çomak parmaklar, yüksek nabız hızı, kan basıncı 110/60 mmHg, %80 oksijen satürasyonu ve oskültasyonda sağda parasternal 6/6 pansistolik üfürüm saptandı. Elektrokardiyografi, sinüs taşikardisi ve biventriküler hipertrofi belirtileri olan yüksek QRS voltajı ile uyumluydu (Resim 1). Ekokardiyografide dilate sağ boşluklar, sağ ventrikül hipertrofisi; kısıtlayıcı olmayan 1,3-1,4 cm, maksimum velositesi 2,46 m/s olan VSD ve büyük bir trunkus izlendi (Resim 2). Hastaya gebeliği sonlandırılması önerildi ancak hasta gebeliğin devamına karar verdi. Gebelik süreci, jinekolog, kardiyolog, anestezi uzmanı ve neonatologdan oluşan bir ekip tarafından yakından takip edildi. Normal fetal kalp yapıları ortaya koyan detaylı bir ultrason taraması yapılan hasta gebeliğin 30. haftasında hastaneye yatırılıp sürekli oksijen tedavisi ile oksijen satürasyonu artırılmaya çalışıldı. Pulmoner hipertansiyon için PDE-5 inhibitörü olan tadalafil, uteroplazental perfüzyonu artırmak ve polisitemiyi önlemek amacıyla profilaktik düşük moleküler ağırlıklı heparin, fetüsün akciğer olgunluğu için 30. haftada deksametazon kullanıldı. USG takiplerinde fetal sıkıntı belirtileri görülmeyen ancak gestasyonel yaşına göre küçük bir fetüs izlendi. Multidisipliner ekip tarafından maternal semptomlar da değerlendirilerek fetal durumun doğum sonrası yönetim için uygun olduğu durumda elektif sezaryen planlandı ve 1320 g ağırlığında, 3/7 Apgar skoruyla canlı doğum sağlandı.

Tartışma: Bu olgu sunumu, konjenital kalp hastalığı olan gebe yönetimindeki zorlukları ve tedavi seçeneklerini göstermektedir. Bu hastalarda, maternal siyanoz, özellikle oksijen satürasyonu ≤ 85 olduğunda, intrauterin gelişme geriliği için en önemli risktir. Ayrıca düşük oksijen satürasyonu düşük ve prematürite riskini artırır. Bu nedenle, uygun antikoagülasyon, oksijen tedavisi, pulmoner hipertansiyon tedavisi ve fetal izlem gibi tedavi protokolleri gereklidir. PTA hamile hastaların yönetimi, ilişkili hemodinamik değişiklikler ve artmış maternal ve fetal riskler nedeniyle özgün zorluklar sunar. Farklı tıbbi uzmanlıkların iş birliğini gerektiren multidisipliner bir yaklaşım, olumlu sonuçların elde edilmesi için kritik öneme sahiptir. Bu hastalar yüksek risk altında olsalar da dikkatli izleme ve uzman yönetimiyle iyi maternal ve fetal sonuçlar elde edilebilir.



Resim 1. Hastanın EKG'si sinüs ritmi inkomplete sağ dal bloku, biventriküler hipertrofi bulgusu.



Resim 2. Transtorasik ekokardiyografi görüntüleri; hipertrofik sağ ventrikül, persistan trunkus arteriyozus ve büyük tek bir subtrunkal ventriküler septal defekt. LV: Sol ventrikül; RV: Sağ ventrikül, TV: Gövde valfi, VSD: Ventriküler septal defekt.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-008

Zorlu CRT-D reimplantasyonu: Ekstraksiyon sonrasında gelişmiş koroner sinüs gövde ciddi stenozunun üstesinden gelme

Yakup Yunus Yamantürk, Muhammed Emin Teker, Volkan Kozluca, Başar Candemir

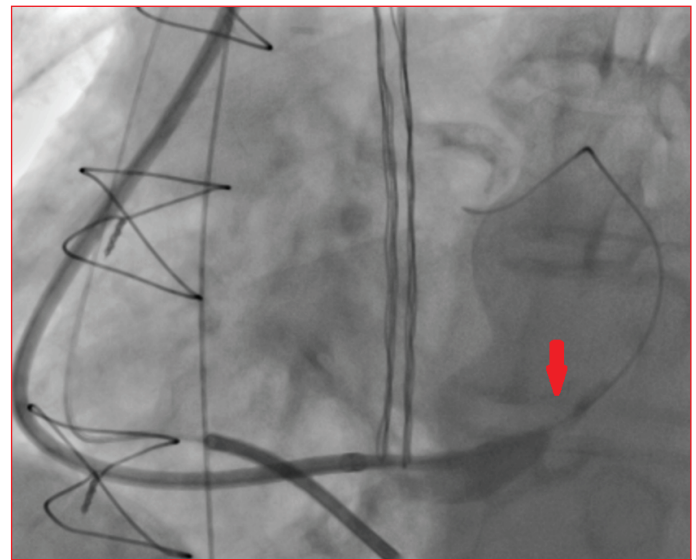
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyojoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Koroner sinüsteki valv yapısı, darlık/oklüzyon ve geniş açılanmalı posterolateral dal konvansiyonel CRT implantasyonunun başarısını etkileyen önemli hususlardır. Bu olgumuzda daha önce literatürde bildirilmemiş olan lead endokarditi nedeniyle cihaz ekstraksiyonunu takiben koroner sinüs gövdesinde stenoz gelişen hastanın başarılı yönetimini sunmak istedik.

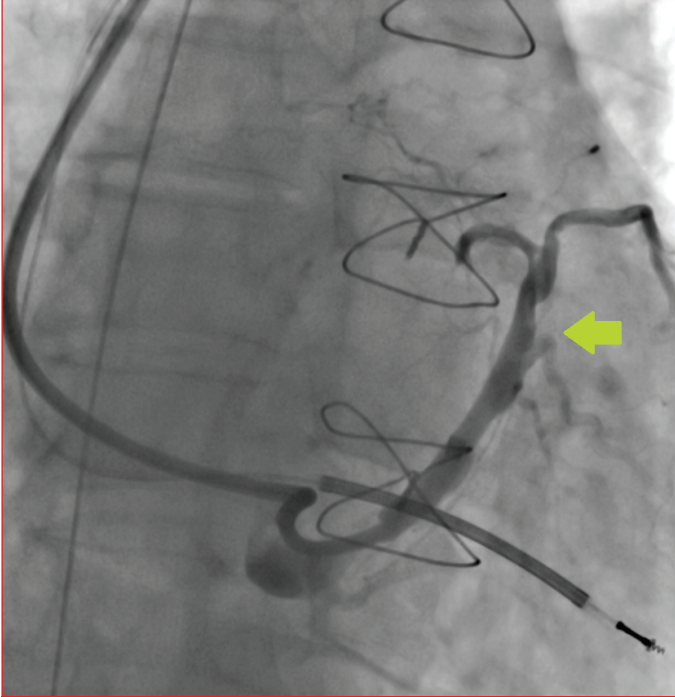
Olgu: Bilinen iskemik HFrEF tanılı 72 yaşındaki erkek hasta 2020 yılında implante edilen CRT cihazının lead endokar-

diti sebebiyle 2 ay önce ekstrakte edilmiş olması sebebiyle, reimplantasyon prosedürü amacıyla kliniğimize kabul edildi. Olguya sağ aksiller ven yoluyla ponksiyonlar yapıldı. RV şok leadı yerleştirildikten sonra CS guide kateteri ile kanülasyon yapılmak istendi fakat atipik lokalizasyonlu ostium nedeniyle anganjman sağlanamadı. Bunun üzerine CS guide kateteri içinden mariner kateter yardımıyla CS kanülasyonunun sağlanması düşünüldü. Tekrarlayan denemeler sonrasında CS gövdesine guide kateteri ilerletildi. Bu aşamada CS inner kateter kullanılarak selektif görüntüleme yapıldı. CS distali ve gövde dalları net görüntülenemedi, proksimalde orta kardiyak ven (MCV) olarak değerlendirilen venöz dal görüntülenebildi. Bunun üzerine guide kateterinin daha distale ilerletilmesi planlandı ancak zorlanması üzerine alınan kontrol anjiyografik kayıtlarda CS gövdesinde %95'lik kalsifik fokal darlık görüldü. Darlık sonrası CS seyrinde uygun fakat geniş açılanmaya sahip ostiumlu posterolateral (PL) dal olduğu izlendi. Subtotal darlığın giderilmesi için guide kateteri CS guide kateteri içerisine yerleştirildikten sonra Floppy guidewire ile lezyon geçildi. 4.0x12 mm'lik koroner balonu ile darlık sahasında mükerrer olarak temkinli biçimde düşük atmosfer basıncında (4 atm) balon şişirilip indirildi. CS guide kateteri darlık distaline itildikten sonra yerleştirme sistemi ve guidewire üzerinden düz tip (straight) CS leadı ilerletildi. CS leadı PL dalı geniş açılanmaya sahip olduğundan proksimal ring (R-4) tam ostium hizasında kalacak şekilde konumlandırılabilirdi. Yapılan ölçümlerde mid ve distal ringlerden yapılan eşik testlerinde uygun LV capture'ının sağlandığı görüldü. Atriyal lead de yerleştirildikten sonra biventriküler ICD jeneratörü ile bağlantılar sağlandıktan sonra jeneratör cebe yerleştirildi ve tüm katmanlar sırasıyla dikilerek kapatıldı.

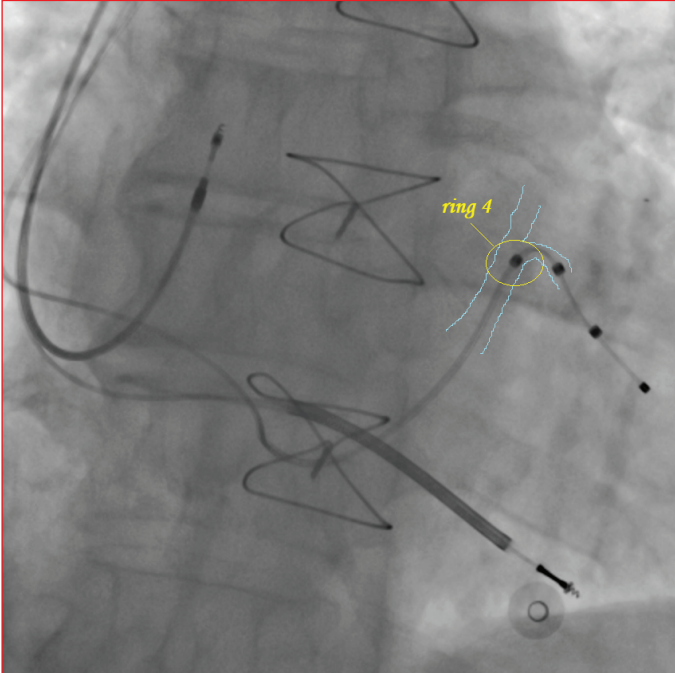
Tartışma: CS stenozu veya oklüzyonu ile karşılaşılan olgularda perkütan koroner sinüs anjiyoplastisi (PCSA) uygulanabilir ve güvenilir bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. PCSA başarısının artırılması için guiding kateter back up'ının artırılması önemlidir. Özellikle atipik çıkışlı ve anganjmanın zor sağlandığı CS tiplerinde mariner kateteri yardımıyla guiding kateter sisteminin deep-entübe edilmesi önemlidir.



Resim 1. CS gövdesindeki ciddi darlığı görmektensiniz (kırmızı ok); farklı pozlardan alınan sineanjiyografik kayıtlarla bu darlığın %90-95'lik fokal ekzantrik kalsifik bir darlık olduğu düşünüldü.



Resim 2. Fokal darlığa PSCA uygulandıktan sonra alınan sineanjiyografik kayıttan bir kare; burada CS yerleştirilmesi için uygun fakat açılı ostiuma sahip bir PL dal olduğu görülmekte (yeşil ok).



Resim 3. CS straight (düz) lead ve diğer leadler yerleştirildikten sonra alınan sineanjiyografik kayıttan bir kare. Burada Ring 4 (R-4)'ün PL dal ostiumu ile aynı hizada olduğunu görmekteyiz (açık mavi: CS gövde ve PL dal silüeti, sarı çember: Ring-4), mid ve distal ringlerden yapılan pacinglerde uygun threshold değerleri izlenmesi üzerine CS leadinin bu konumda stabilize edilmesi uygun görüldü.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-009

Lamin (LMNA) gen mutasyonu olan iskemik olmayan kardiyomiyopati hastasında gelişen malign ventriküler aritmi

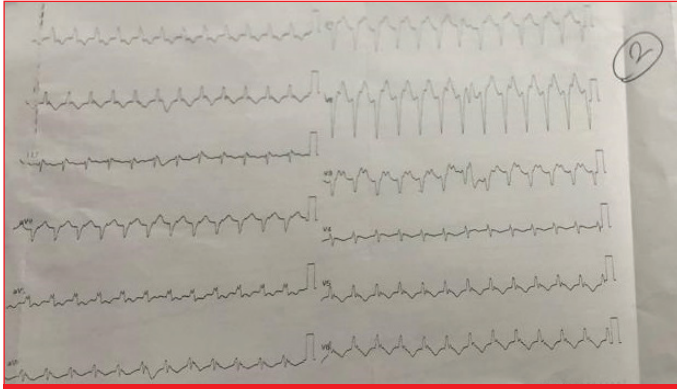
Hüseyin Aksoy, Kudret Aytemir, Hikmet Yorgun, Cem Çöteli

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

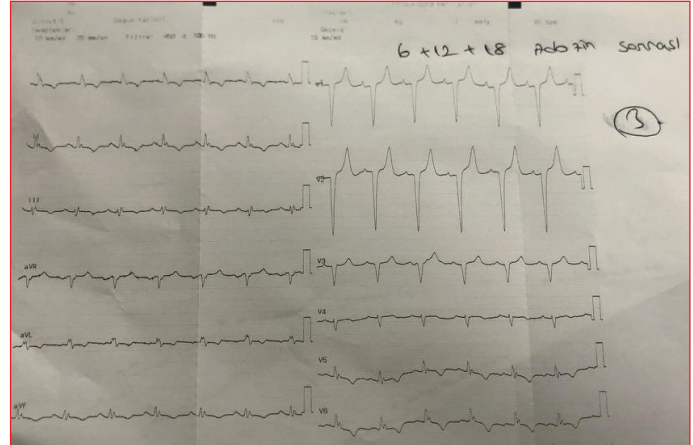
Giriş: İskemik olmayan kardiyomiyopati (NIKMP), koroner arterlerde darlığın olmadığı heterojen bir hastalık grubunu barındırır. NIKMP hastalarında risk sınıflaması yapılması, altta yatan patogenezin aydınlatılması özel tedavilerin başlanması ve risk önleme stratejilerinin uygulanması açısından önemlidir. LMNA geni, 1q21.1-21.2 kromozomunda bulunur, A tipi nükleer laminleri kodlar. 15 farklı fenotipte 498 LMNA gen mutasyonu saptanmıştır. Kardiyak tutulum en yaygın ve şiddetli belirti veren laminopati fenotiplerinden biridir. LMCA mutasyonuna bağlı olarak ileti sistemi bozukluğu, sol ventrikül disfonksiyonu ve ventriküler taşikardi (VT) gelişen bir olguyu sunduk.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta çarpıntı şikâyeti ile acile başvurdu. Hastanın EKG'sinde inkomplet sol dal bloklü dar QRS'li 166 atım/dakika hızında olduğu görülüp adozin ile sinüs ritmi sağlandı (Resim 1, 2). Hastaya 20 yıl önce ventriküler taşikardi ile acil servis başvurusunda intravenöz amiodaron infüzyonu uygulanmış. Yapılan koroner anjiyografide koronerler normal izlenmiş. 15 yıl önce hastaya ilk kez kliniğimize başvurusunda iki odacıklı implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör (DDD-ICD) implante edilmiş ve hastaya yavaş yavaş yol ablasyonu uygulanmış. 8 yıl önce hastaya apikal ve posterolateral bölgeden kaynaklı non-iskemik VT ablasyonu uygulanmış. Ablasyondan 6 ay sonra hastanın pile şok alması nedeniyle yapılan elektrofizyolojik çalışmada (EPS) normal bulgular saptanmış. Ardından hastaya bakılan genetik analizde hastada Lamin gen mutasyonu pozitif saptanmış. Ailede ani kardiyak ölüm ve hastanın kızında LMNA gen mutasyonu saptanması nedeniyle kızına da ICD implante edilmiş. Hastanın fizik muayenesi normal ve laboratuvar bulguları hafif BNP yüksekliği dışında normaldi. Transtorasik ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %41, orta-ciddi mitral ve triküspit yetersizlikleri ve sistolik pulmoner arter basıncının 50-55 mmHg olduğu görüldü. Pil kontrolünde 10 ay önce 203 atım/dakika hızında QRS morfolojisinin değiştiği taşikardi atağına 1 adet ATP ve şok tedavisi aldığı görüldü. Kardiyak BT'de sol ventrikül apeksinde organize trombus görünümü saptanmış olup koroner arter patolojisi izlenmedi. Hastaya EPS yapıldı, hemodinamiyi bozan 2 ayrı morfolojide VT indüklendi (Resim 3). Sol ventrikül apikal ve mid lateral duvara endokardiyal ve epikardiyal VT ablasyon yapıldı.

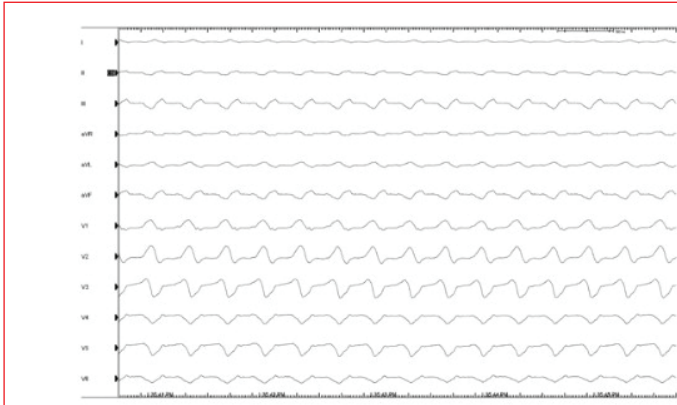
Tartışma: LMNA ilişkili kalp hastalığının en erken bulgusu ileti yolu hastalığıdır. Genellikle orta yaşta ani kardiyak ölüm ve ciddi kalp yetmezliğine yol açmaktadır. Ailesel dilate kardiyomiyopatilerin en kötü seyreden formu LMNA ilişkili olanıdır. NYHA fonksiyonel sınıf durumundan veya LVEF'den bağımsız olarak NIKMP hastalarında RF ablasyon ile VT nükslerinin önlenileceği ve hastaların transplantasyonsuz sağkalımının artabileceği gösterilmiştir. Holterde NSVT, ilk klinik vizitte EF <45, erkek cinsiyet, non-missense mutasyon LMNA mutasyonu taşıyanlarda malign aritmi gelişmesi için risk faktörlerindendir.



Resim 1. Çarpıntı ile acil servise başvurusunda inkomplet sol dal bloklü 166 atım/dakika hızında dar QRS'li birebir geçişli taşikardi görülmekte.



Resim 2. Adenozin sonrası inkomplet sol dal bloklü PR mesafesinin 200 msn olduğu sinüs EKG'si görülmektedir.



Resim 3. EPS'de indüklenen 2 farklı morfolojide VT'ler.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-010

İzole persistan sol süperior vena kava sendromlu hastada başarılı çift odacıklı kalp pili implantasyonu

Ömer Tepe¹, Anıl Akay², Onur Sinan Deveci², Ali Deniz², Mehmet Kanadaşı²

¹Osmaniye Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Osmaniye

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

Giriş: Persistan sol süperior vena kava (PSSVK), torasik venöz sistemdeki en yaygın anomali. Sağ süperior vena kavanın olmadığı izole PSSVK çok nadir görülen bir venöz anomali. İzole PSSVK genellikle asemptomatiktir ve invaziv prosedürler veya noninvaziv görüntüleme yapılırken tesadüfen saptanır. Bu makalede atriyoventriküler (AV) tam blok nedeniyle kalp pili implantasyonu için laboratuvara alınan ve daha önce tanı konulmamış izole PSSVK'lı bir olgu sunulmuştur.

Vaka: 78 yaşındaki erkek hasta AV tam blok tanısıyla kalıcı pacemaker implantasyonu için kliniğimize başvurdu. EKG'de 36 atım/dakika ventriküler hız ile atriyoventriküler disosiyasyon mevcuttu. Sol pektoral bölgeden kalıcı pacemaker takılması planlandı. Sol antekübital venden yapılan venografide kontrast maddenin önce koroner sinüse oradan da sağ atriya drene olduğu görüldü (Resim 1A). Sağ antekübital bölgeden yapılan venografide sağ süperior vena kava silüetinin izlenmediği ve kontrast maddenin mediastenin sol tarafından persistan sol süperior vena kava ile koroner sinüs drene olduğu görüldü. Nadir bir anomaliye sahip hastamıza kalıcı pacemaker işlemine sol pektoral bölgeden devam edildi. Sol pektoral bölgede cep oluşturuldu ve aksiller vene ponksiyon yapıldı. Kılavuz telin mediastende sol taraf yönelimi ile kalbe ulaştığı görüldü. 6F sağ diagnostik kateter ile yapılan enjeksiyonda opak maddenin persistan sol süperior vena kavaya drene olduğu, sağ süperior vena kavanın oblitere olduğu görüldü (Resim 1B). 6F sağ diagnostik kateterden 0,014 Floppy tel ven seyirinde ilerlemedi (Resim 1C). Önce sağ ventrikül elektrodu sağ atriya da geniş bir halka oluşturarak triküspit kapaktan geçirilerek sağ ventriküle implante edildi. Ardından atriyal elektrot sağ atriya da implante edildi. Atriyal ve ventriküler leadlerde algılama, impedans ve pacing eşiği optimal olarak değerlendirildi.



Resim 1. Anjiyografi görüntüleri. 1A: Venografide kontrast maddenin sol süperior vena kava yoluyla koroner sinüse drene olması. 1B: Diagnostik kateter ile yapılan enjeksiyonda opak maddenin persistan sol süperior vena kavaya drene olduğu, sağ süperior vena kavanın oblitere olduğu görünümü. 1C: Floppy telin ven seyrinde ilerletilemediği, oblitere olduğu görülmektedir.

Tartışma: PSSVK, genel popülasyonda %0,3-0,5 prevalansı ile torasik venöz sistemin en sık görülen varyasyonudur. Bununla birlikte, PSSVK ile ilişkili bir sağ SVK'nın olmaması, %0,07-0,13'lük bir prevalans ile nadir görülür. Bu konjenital varyasyon klinik olarak asemptomatik olduğundan kalp pili implantasyonları sırasında tesadüfi bulgular olarak bildirilmiştir. Anormal venöz anatomi nedeniyle, implantasyonlar girişimleri genellikle karmaşık ve teknik olarak zordur. Subklavyen venin açıklığını kontrol etmek için venografi genellikle kardiyak cihaz implantasyonundan önce yapılır. Antekübital venden enjekte edilen kontrast miktarı ve floroskopinin süresi, venin açıklığını ve olağan seyrini sağlamak için çok önemlidir. Genellikle subklavyen venin seyrinden çok açıklığına odaklanırlar. Bu durumda venografinin yetersiz yorumlanması nedeniyle PSSVK'nın gözden kaçmasına neden olur. PSSVK'nın varlığı ve sağ SVK'nın yokluğunun, invaziv prosedürlerden önce tanınması, tıbbi hatalardan, zaman kaybından ve yetersiz sonuçlardan kaçınmak için çok önemlidir.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-011

Bachmann demetini kullanan epikardiyal kaynaklı fokal sol atriyal taşikardinin başarılı ablasyonu: Pulmoner arter bifurkasyonundan RF enerjisi verilerek sağlanan sinüs ritmi

Muhammed Emin Teker, Yakup Yunus Yamantürk, Cansu Yılmaz, Başar Candemir

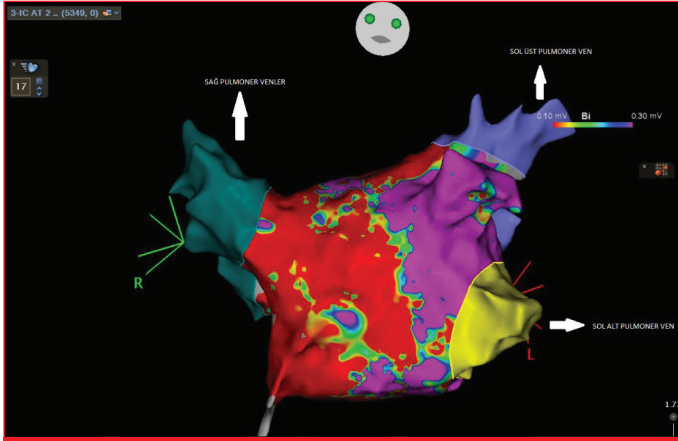
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Atriyal fibrilasyon kateter ablasyonu için kabul edilen hastaların komorbiditelerinden bağımsız olarak yaklaşık %10-15'inde non-PV kaynaklı tetikleyiciler olduğu bildirilmiştir ve bu hastalarda nadiren epikardiyal kaynaktan köken alan fokal atriyal taşikardi (AT) eşlik edebilmektedir. Bu tarz hastalarda endokardiyal yöntemle başarılı ritim kontrolü sağlanması oldukça zordur. Ancak aritmi kaynağı olan noktanın anatomik komşuluğuna bağlı olarak farklı lokalizasyonlardan endokardiyal ablasyon denenebilir. Bu bildiride

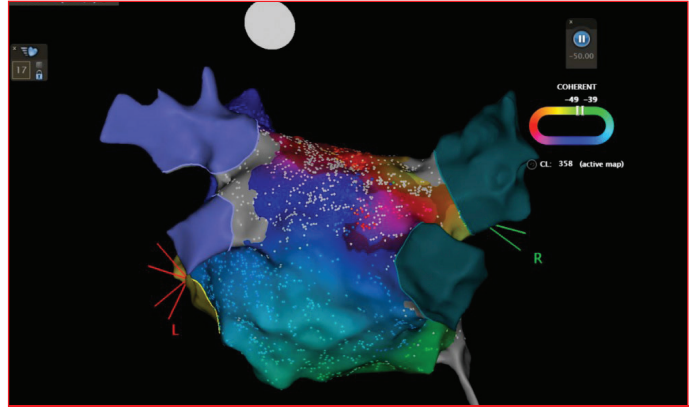
pulmoner arter bifurkasyonunun komşuluğunda yer alan kaynaktan otomatizma yoluyla tetiklenen epikardiyal sol AT olgumuzu sunmak istedik.

Olgu: Bilinen AF tanısı olan ve daha öncesinde dış merkezde kriyoablasyon ile pulmoner ven izolasyonu ve sol atriyumdan endokardiyal radyofrekans (EF) ablasyon yoluyla substrat modifikasyonu [anterior mitral istmus line ablasyon ve posterior duvar ablasyonu (PWI)] uygulanmasına rağmen sinüs ritmi sağlanamayan kadın hasta RF ablasyon ile ritim kontrolü sağlanması için kliniğimize kabul edildi. Hastanın yatış elektrokardiyografisinde (EKG) sol AT (LAT) ritmi altında olduğu görüldü. AT ritmi altında sol atriyum haritalandı; pulmoner venler ve posterior duvar izoleydi. Anterior mitral istmus line hattında da gap olmadığı görüldü. Septum ve medial roof yaygın skar dokusu içinde mid diastolün eksik olduğu Bachmann bundle kullanıldığı düşünülen epikardiyal AT lokal aktivasyon zamanı baz alınarak haritalandı (TCL: 360 ms). Anterior duvarda endokardiyal sinyalin olmadığı bölgeye RF uygulandı ve AT kısa sürede yavaşlayarak durdu ancak sonrasında spontan olarak veya ekstraatımlarla başladığı görüldü. Endokardiyal homojenizasyona rağmen AT indüklenebilir halde olduğundan Bachmann demetindeki kaynağın ablate edilebilmesi için pulmoner arter bifurkasyonu haritalandı. Sağ ve sol pulmoner arter bileşkesinden bu alanın tam komşuluğu tespit edilip RF uygulandı. AT uyarılamaz hale geldi. Burst ve PES ile başka AT indüklenmedi ve işlem başarılı biçimde sonlandırıldı.

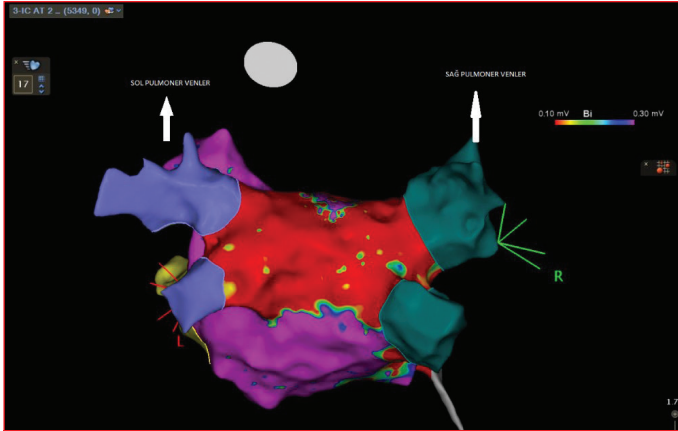
Tartışma: Fokal AT'nin ayırt edici özelliği, tek bir kaynaktan radyal olarak yayılan (=sentrifugal yayılım) aktivasyonudur ve makro-reentrant yol içermemesidir. Atriyal aktivasyonun en erken başladığı noktada radyofrekans ablasyonu gerçekleştirilerek, fokal AT başarılı bir şekilde ortadan kaldırılabilir. Ancak lokal aktivasyon zamanı haritalamasında geniş bir aktivasyon durumu ile karşılaşılabılır. Bu durumda aritmi kaynağının haritalanan dokuya bitişik farklı bir alanda olduğu düşünülmelidir. LA'nın yakın komşuluk içerisinde olduğu yapıların iyi bilinmesi sayesinde epikardiyal odak olsa bile endokardiyal yöntemle başarılı AT ablasyonu yapılabilir. Bu sayede Bachmann demeti kaynaklı AT'lerde şayet en yakın nokta tespit edilebilirse pulmoner arter üzerinden RF ablasyonu mümkün olabilmektedir.



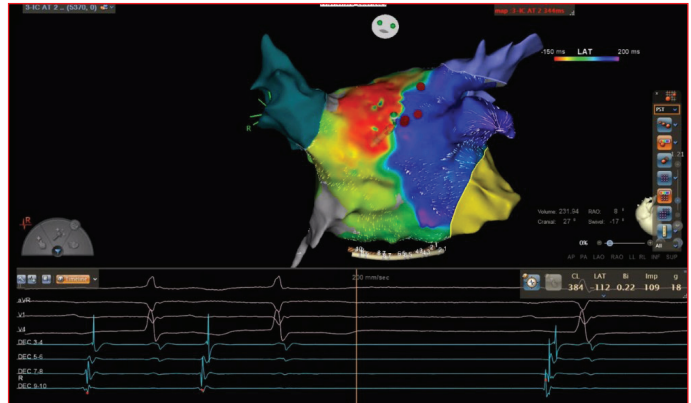
Resim 1a. Daha önceden izole edilmiş olan pulmoner venlerin anterior görüntüsü.



Resim 2b. Hastanın posterior coherent haritalaması. Hastanın coherent haritalamasında CL 358 msn görülmüştür ancak taşikardi devresine ait tüm noktaların-özellikle erken aktivasyon bölgelerinin-haritalanamadığı görülmekte olup bu durum epikard substrat varlığını destekleyen bir bulgudur.



Resim 1b. Daha önceden izole edilmiş olan pulmoner venlerin posterior görüntüsü.



Resim 3. Öncelikle ilgili LA endokardiyal alanlarına (Bachmann bundle ile komşuluk gösteren lokalizasyonlara) RF uygulanmasının ardından sinüs ritminin önce sağlanıp tekrar kaybolduğu gözlemlenmiştir. Devamında pulmoner arter endokardiyal RF ile sinüs ritmi adına kalıcı sonlanım elde edildiği görülmüştür.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-012

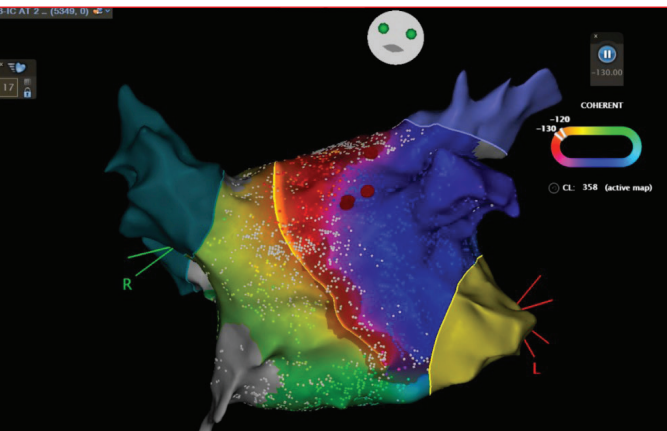
Ablasyon katetersiz ventriküler erken vuru ablasyonu

Yaprak Tepeli¹, Evrim Şimşek¹, Burcu Yağmur¹, Serhan Çam², Serkan Ertugay²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Mitral valv prolapsusu (MVP) genellikle iyi seyirli, en sık kapak hastalığıdır. Aritmik mitral kompleks altta yatan başka patoloji-substrat olmadan kompleks ventriküler artımı, sık ventriküler erken vuru (VEV) ya da sürekli-sürekli ventriküler taşikardisi (VT) olan MVP hastalarını tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu hastalarda mitral anüler ayrılma (MAD)



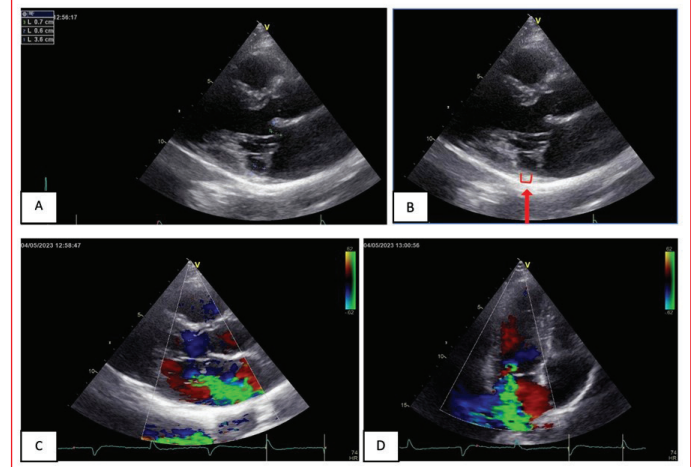
Resim 2a. Hastanın anterior coherent haritalaması. Hastanın coherent haritalamasında CL 358 msn görülmüştür ancak taşikardi devresine ait tüm noktaların -özellikle erken aktivasyon bölgelerinin- haritalanamadığı görülmekte olup bu durum epikard substrat varlığını destekleyen bir bulgudur.

birlikteliğinin aritmi riskini daha da artırdığı düşünülmektedir. Ciddi mitral yetmezliği (MY), MVP ve MAD'ı olan sık VEV nedeniyle takip edilen olgu ele alınacaktır.

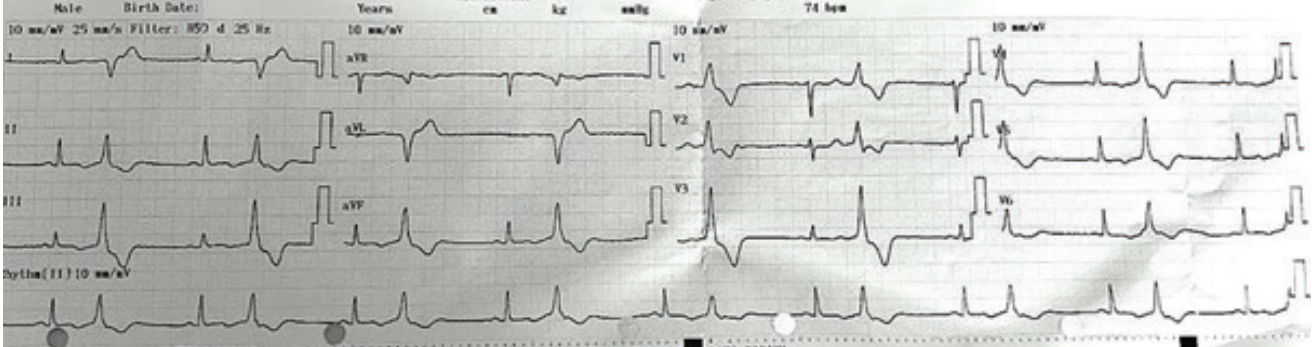
Olgu: MVP ve MY nedeniyle takip edilen 31 yaşında kadın hasta nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Ekokardiyografide MVP ile MAD birlikteliği ve LVEF %55, sol atriyum 4,2 cm, sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg saptandı (Resim 1). EKG'de monomorfik bigemine VEV'lerin anterior mitral kapak anulusundan kaynaklandığı düşünüldü (Coupling intervalı 540 ms). Ayrıca inferior ve prekordiyal V4-6 derivasyonlarında T dalgası bifazikti (Resim 2). 25 mg metoprolol alırken holter EKG'de 18408 adet monomorfik VEV (%8,9) mevcuttu (Resim 3). Hastamıza öncelikle mitral kapak cerrahisi sonrasında gerekirse ablasyon planlandı ve başarılı mitral ring anuloplasti ile posterior skalopların primer sütür ile tamiri uygulandı. Birinci gün EKG'de VEV izlenmedi. Inferior ve prekordiyal V4-6 derivasyonlardaki bifazik T dalgalarının düzeldiği görüldü (Resim 4). İkinci haftada holter EKG'de sadece 157 adet VEV izlendi (Resim 5).

Tartışma: Papiller kasların mekanik gerilmesinin aksiyon potansiyelini kısaltabildiği, istirahat diyastolik potansiyeli azalttığı ve erken after depolarizasyona bağlı aritmilerin arttığını gösteren veriler mevcuttur. Bu durumun olgumuzda da olduğu gibi MVP hastalarındaki istirahatte inferior ve lateral prekordiyal derivasyonlarda negatif/bifazik T dalga patolojilerine neden olduğu da düşünülmektedir. Kardiyak MRG çalışmalarında da papiller kas, mitral kapak anulusunda ve inferobazal LV duvarında fibrozis olduğu gösterilmiştir. Mitral kapak cerrahisi sonrası ise ventriküler aritmilerin değişimi ile ilgili veriler net değildir. Olgumuz mitral anulus kaynaklı aritmilerin mitral kapak cerrahisi sonrası sonlanabileceğini göstermesi açısından önemlidir.

Olası mekanizma cerrahi sırasında mekanik olarak anulüste yer olan fokal odakların hasarı olabileceği gibi papiller kasta olduğu gibi mekanik traksiyon etkisinin azalması da olabilir. MVP ve MAD olan ve kapak cerrahisi planlanan olgumuz gibi hastalarda ventriküler aritmiler için ablasyondan önce kapak cerrahisinin düşünülmesi uygun bir seçenek olacaktır.



Resim 1. Mitral kapağın transtorasik ekokardiyografik değerlendirilmesi. Parasternal uzun aksa mitral kapakların sol atriya prolapsusu (A) ve mitral anüler ayrılma (B). Color doppler ile eksantrik ciddi mitral yetmezlik jetinin parasternal uzun aks (C) ve apikal 4 boşluk (D) görünümü.



Resim 2.

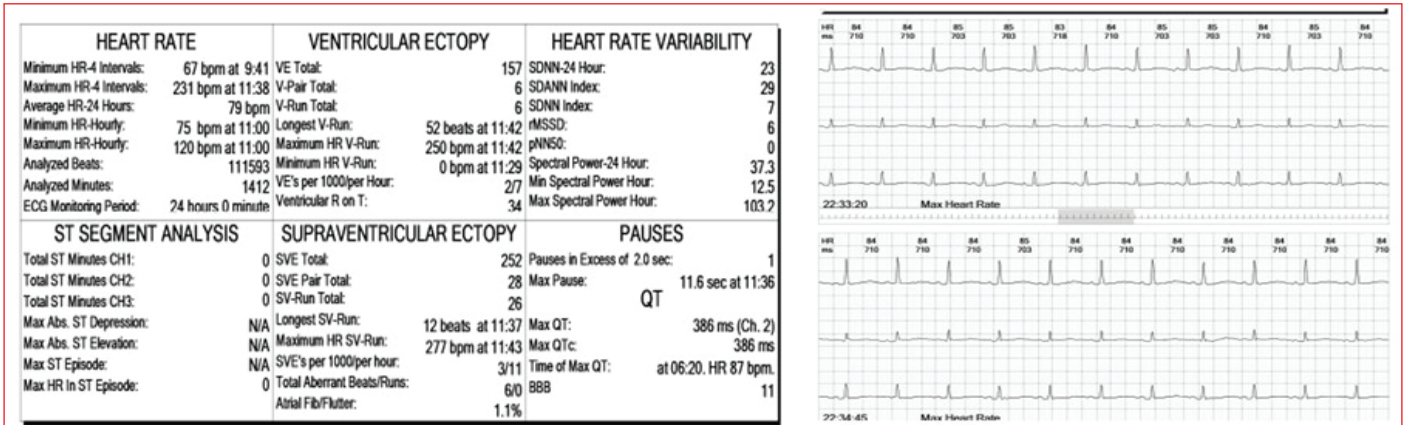
Holter Özet Raporu						
Genel			Heart Rate Variability			
	Kayıtlı	Analiz edildi	Zaman Dameni		Frekans Dameni (ms²)	
Süre	48:00	48:00	SDNN	171.83	ULF[0.0-0.003Hz]	24145.63
Başlangıç	5.05.2023 11:24	5.05.2023 11:24	SDANN	165.37	VLF[0.003-0.04Hz]	1961.44
Durum	7.05.2023 11:24	7.05.2023 11:24	RMSSD	49.47	LF[0.04-0.15Hz]	953.97
Kanallar	CH I	CH I	HRV triang.index	35.39	HF[0.15-0.4Hz]	1001.69
Ventriküler Ektopi			Nabız			
		Toplam			Zaman	
Holter Özet Raporu (Toplam atımların yüzdesi)		18408 (8.9 %)	Toplam Atımlar		206275	
Isolated		1145	Averaj HR		72	
Bigemini		835	Maks HR		160	
Trigemini		0	Min HR		41	
Kuplet		24	Bradikardi (< 60 bpm)		75	
Triplet		2	En uzun		7.05.2023 03:41:11	
V.Tajikardi		16	Tajikardi (> 100 bpm)		19	
Fusion		0	En uzun		6.05.2023 10:22:26	
		0	Pause 2000 ms		0	
Supraventriküler Ektopi			Min RR (ms)		250	
Isolated		794	Maks RR		1628	
Pair		17	Atrial Fibrilasyon		0	
Run		0			0 analiz edilen %	
İkişli ST Analizi			Holter Olayları			
Maks Elevasyon (> 1.00 mm)		0.00	Pacer (Algılama söyleydi Kapalı)		0	
Maks Depresyon (> 1.00 mm)		0.00	Scempton Dalgası		0	
Referans ST: CH I -0		-0				



Resim 3.



Resim 4.



Resim 5.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-013

Lipomatöz hipertrofiye transseptal ponksiyonu kolaylaştırıcı yeni yöntem: İnteratriyal septuma RF ablasyon uygulaması

Muhammed Emin Teker, Yakup Yunus Yamantürk, Şeyhmus Atan, Başar Candemir

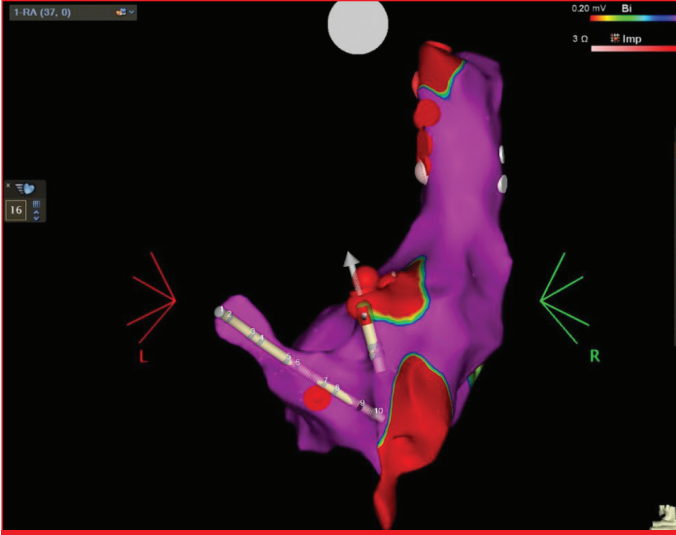
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Elektrofizyoloji pratiğinde sol atriya geçiş gereken işlemlerde genellikle transseptal yol kullanılmaktadır. Anormal interatriyal septuma sahip hastalarda transseptal ponksiyon yapılırken komplikasyon gelişme riski mevcuttur. Bu nedenle operatörün güvenli transseptal geçişi kolaylaş-

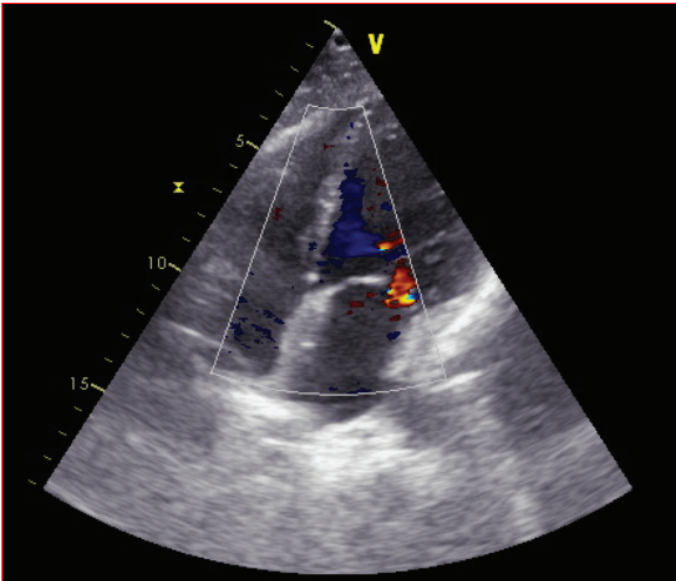
tıracak yardımcı teknikler ve görüntüleme metotlarına ihtiyaç duyması gerekebilir.

Olgu: Semptomatik sinüs bradikardisi nedeniyle kliniğe başvuran, yapılan tetkiklerinde kardiyoinhibitör tilt testi pozitif olan 51 yaşında kadın hasta kardiyak nöral ablasyon (CNA) planıyla kateter laboratuvarına alındı. Hastanın interatriyal septumunda lipomatöz hipertrofi olması nedeniyle transseptal ponksiyonda ilk denemede başarılı olunamadı. Ardından interatriyal septum Smarttouch SF (CARTO 3D) ile haritalandı. Transseptal ponksiyon açısından güvenli olduğu düşünülen alan radyofrekans ile ablate edildi. Transseptal ponksiyon iğnesi RF ile müdahale edilen interatriyal septum lokalizasyonundan sol atriya iletililerek başarılı bir şekilde ponksiyon tamamlandı. CARTO 3D ile sol ve sağ atriya haritalandı. LA ve RA parasempatik ganglion pleksuslara başarılı RF ablasyon yapıldı. Kalp hızında artış izlenen hastanın işlemi sonlandırıldı.

Tartışma: Bu bildirimiz, transeptal ponksiyonun IAS'nin anatomik ve yapısal özellikleri itibarıyla zorlu olacağı öngörülen hasta gruplarında RF ablasyonun önemli bir kolaylaştırıcı yardımcı teknik olabileceğini gösteren literatürde bildirilmiş ilk olgudur. Ayrıca bu olgudan yola çıkarak, "zero floro"/minimal radyasyon maruziyeti prensibi dahilinde transeptal ponksiyon yapılacak alan ve komşu yapıların (örneğin; aort kökü) 3D haritalaması gerçekleştirildikten sonra interatriyal septuma RF ablasyonu uygulamasını takiben transeptal ponksiyon yapılmasının konvansiyonel tekniğe önemli bir alternatif olabileceği düşünülebilir.



Resim 1. İnteratriyal septum RF uygulaması. Transeptal Brunckerberg iğnesi ile sol atriyuma geçişte zorlanılması üzerine interatriyal septumdaki uygun alana RF ablasyonu uygulandı. Daha sonra yapılan denemede interatriyal septum geçişi rahatlıkla sağlandı (RA haritasından RF sırasındaki görüntü).



Resim 2. Transtorasik ekokardiyografik değerlendirmede dikkati çeken IAS lipomatöz hipertrofi bulgusu. Hastanın işlem öncesinde yapılan transtorasik ekokardiyografi incelemesinde apikal-4 boşluk penceresinde alınan görüntülerde kalsifikasyon da gösteren lipomatöz hipertrofi izlenmekte.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-014

Successful ablation in a patient with multiple accessory pathways via open-window mapping technique

Serdar Demir, Kamil Gülşen, Abdulkadir Uslu, Ayhan Küp, Mehmet Çelik, Gültekin Günhan Demir

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu High Specialization Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Patients with Wolf Parkinson White (WPW) syndrome have an increased mortality rate compared to the general population. With advances in ablation and mapping techniques, the treatment of this syndrome is almost curable. Open-window mapping (OWM) is a novel automated mapping method for catheter ablation of an accessory pathway (AP), in which the local signal is annotated with window-of-interest parameters to analyze both atrial and ventricular signals. We aimed to show that the success rate can be increased by adding OWM technique to conventional mapping methods in patients with multiple accessory pathways.

Case: An 18-year-old male patient with a previous history of unsuccessful ablation was admitted to our hospital with the diagnosis of WPW for further examination and treatment. We performed electrophysiological study procedure for the patient because of frequent symptoms of palpitation. The patient's electrocardiogram (ECG) depicted pre-excitation (Figure 1) and earliest atrial activity during sinus rhythm was noted in coronary sinus (CS) 7-8 electrode (Figure 2A). The patient was considered to have WPW with left posterior accessory pathway. The effective refractory period (ERP) of this accessory pathway was measured as 219 ms (Figure 2B). The earliest atrial activity was noted at CS distal electrode during programmed ventricular pacing maneuvers (Figure 3A). SVT was also induced by programmed ventricular stimuli, with the earliest atrial activity at the CS distal electrode (Figure 3B). The patient was also evaluated as AVRT due to the left lateral concealed accessory pathway. First we decided to ablate concealed accessory pathway. After successful conventional ablation of the left lateral concealed accessory pathway, early atrial activity was noted on the CS proximal electrode with ventricular pacing (Figure 4). We decided to perform open-window mapping because of history of unsuccessful ablation attempts for the left posterior accessory pathway region. After mapping the manifest left posterior accessory pathway using the open-window technique, antegradely, it was successfully removed with an irrigated ablation catheter (Figure 5). Although concentric ventricular activity was seen in CS, ECG was still preexcited. ECG Changes were observed only in the DIII limb lead (Figure 6). Presence of another obvious accessory pathway was doubted. With programmed atrial pacing, the effective refractory period of this pathway was measured as 240 ms (Figure 7). The left and right mitral annulus were re-mapped using the open-window technique (Figure 8). The earliest ventricular activity during NSR was noted in the right posteroseptal region. This accessory pathway was also successfully ablated with an irrigation catheter (Figure 9). We confirmed the elimination of accessory pathways by using adenosine test.

Conclusion: Open-window mapping can be used to rapidly, precisely and successfully map and ablate multiple accessory pathways.

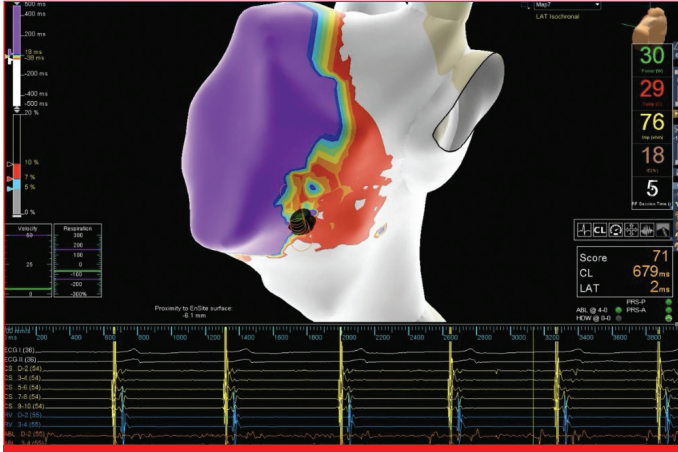


Figure 5. Changes in ventricular activation pattern in coronary sinus electrode after successful ablation of manifest left posterior accessory pathway by using open window mapping technique.

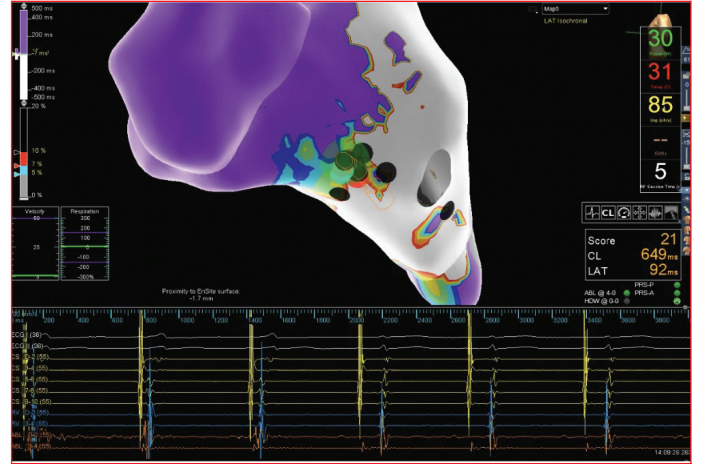


Figure 8. Changes in ventricular activation in coronary sinus electrode after successful manifest right posterior accessory pathway.



Figure 6. Changes in electrocardiogram after successful ablation of manifest left posterior accessory pathway.

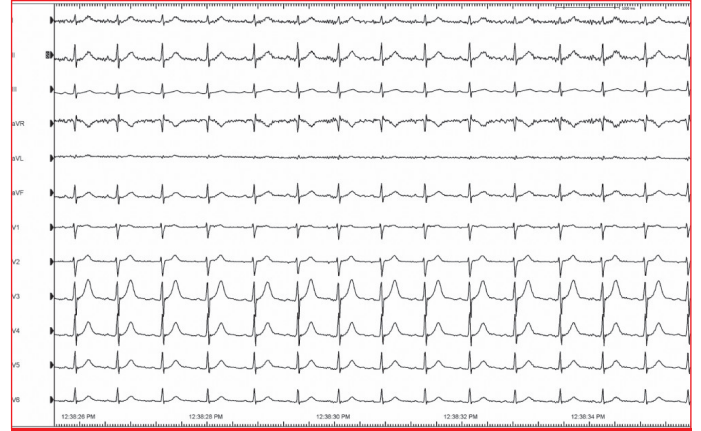


Figure 9. Last 12-lead electrocardiogram of the patient after successful ablation.

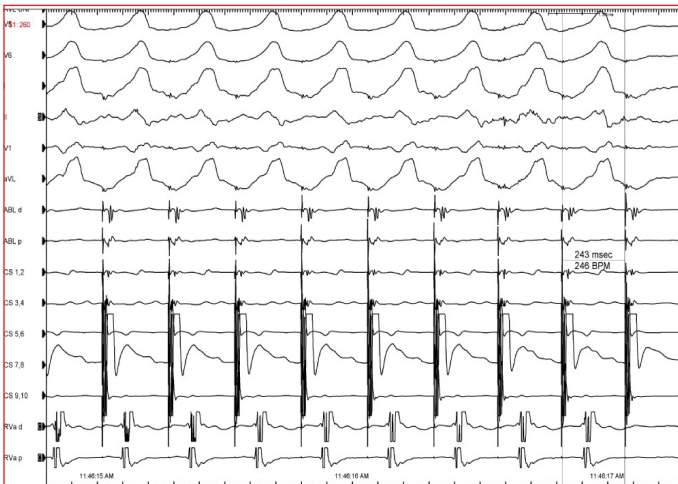


Figure 7. Effective refractory period of manifest right posterior accessory pathway.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-015

Ventriküler fibrilasyonun nadir bir nedeni ve yönetimi: 5-fluorourasil toksisitesi

Kutluhan Eren Hazır, Cenk Sarı

İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Giriş: 5-fluorourasil (5-FU) solid tümörlerin tedavisinde kullanılan bir pirimidin antimetabolitidir. Literatürde, stabil anjından miyokart infarktüsüne, miyokarditten malign ventriküler aritmilere kadar geniş spektrumda bildirilen kardiyovasküler yan etkilerin görülme sıklığı %18'e kadar ulaşabilmektedir.

Olgu: 65 yaşında erkek hasta anlamsız kasılmalar ve bilinç değişikliği şikayetleri ile acil servise başvurdu. Başvuruda bilinen dil kökü kanseri nedeniyle infüzyon pompası aracılığıyla 5-FU tedavisi almaktaydı. Acil servis izleminde ventri-

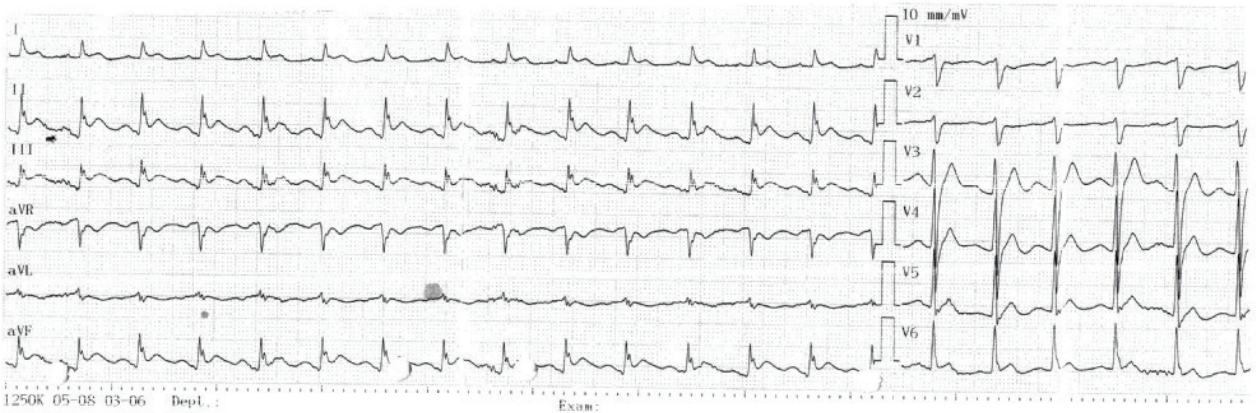
küler fibrilasyon (VF) (Resim 1) görülmesi üzerine defibrilasyon uygulandı. Defibrilasyonla sinüs ritmi sağlandıktan sonra EKG'de inferior derivasyonlarda şüpheli ST segment elevasyonu (Resim 2) olması ve troponin değerinin 144,77 ng/L (N: 0-46 ng/L) saptanması nedeniyle koroner anjiyografi planlandı. Koroner anjiyografisinde (Resim 3), ventriküler fibrilasyona neden olabilecek kritik lezyon izlenmedi. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %70 ve sol ventrikül hipertrofisi (interventriküler septum kalınlığı 15 mm) izlendi. Kardiyak manyetik rezonans incelemede perfüzyon anomali, fibrozis, skar izlenmedi. VF'ye neden olabilecek sekonder biyokimyasal bozukluk saptanmadı. Hastada gelişen VF'nin primer nedeninin 5-FU kardiyo toksisitesi olduğu düşünüldü. Hastada, aritmiye neden olabilecek nedenin belirgin olması, koroner anjiyografi-ekokardiyografi-kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile belirgin bir kardiyak patoloji saptanmaması, 15 gün süren hospitalizasyon süresince aritminin tekrarlamaması nedeniyle ICD implantasyonu yapılmadan taburcu edildi.

Tartışma: 5-FU, vazospazm ve direkt miyokart hasarı ile kardiyo toksik etkiler gösterebilmektedir. Vazospazm, endotelin-1 seviyelerini artırması ve protein kinaz C aktivasyonu

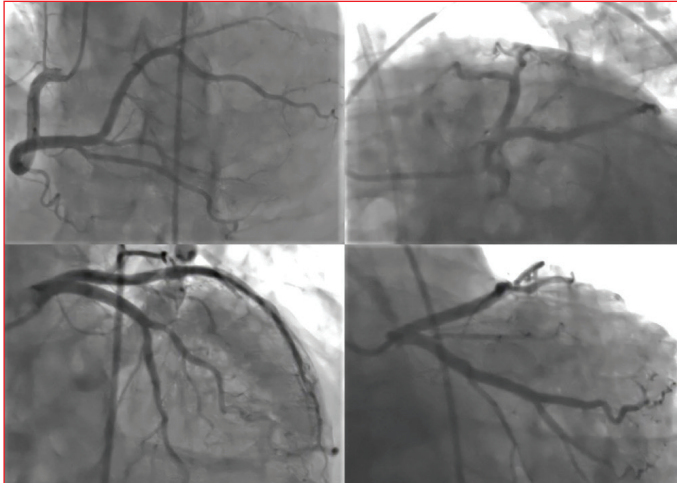
yapması ile ilişkilendirilmiştir. Yıkım ürünü olan alpha-fluoro-beta-alanine (FBAL)'in miyokart üzerine direkt toksik etkileri olduğu düşünülmektedir. Literatürde, 5-FU kardiyo toksisitesinde vazospazmın önlenmesinde kalsiyum kanal blokerleri ve nitratların kullanılması tartışmalıdır. Üridin triasetat, 5-FU yarışmalı inhibitörüdür, toksisitesinde kullanılmak üzere FDA tarafından onaylanmıştır. Ancak kardiyo toksisite üzerine randomize çalışmaları bulunmamaktadır. Bu olgu raporunda, geniş kapsamlı etyolojik araştırmalara rağmen kardiyak patoloji tespit edilemeyen VF arrest sonucu hayatta kalan bir hasta tanımlanmaktadır. Hasta vazospazm ve aritmilere yol açabilen kardiyo toksik bir ajan olduğu bilinen 5-FU tedavisi almaktaydı. 2022 ESC ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölümün önlenmesi kılavuzu doğrultusunda, aritmik olayın reversibl olması ve ülkemizde giyilebilir defibrilatörlerin bulunmaması nedeniyle hasta ICD implantasyonu yapılmadan taburcu edildi. Literatürde, 5-FU ilişkili kardiyo toksisiteye ait olgu yönetimi ve tedavi modaliteleri iyi tanımlanmamıştır. Olgumuzu bu konuda literatüre katkı amaçlı sunmuş bulunmaktayız.



Resim 1. Elektrokardiyografi, başvuru anında gelişen ventriküler fibrilasyonu göstermektedir.



Resim 2. Defibrilasyon sonrası EKG'de inferior derivasyonlarda şüpheli ST segment elevasyonu izlenmektedir.



Resim 3. Koroner anjiyografide, 3 koroner arterde de kritik lezyon izlenmemektedir.

Other

SO-016

A case report on the relationship between QTc prolongation and ribociclib treatment in a patient with breast cancer

Ahmet Haydar Keresteci¹, Pelin Ocak Alikalfa¹,
Neyran Kertmen², Uğur Nadir Karakulak¹

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

²Department of Medical Oncology, Hacettepe University Cancer Institute, Ankara

Introduction: Advancements in cancer treatment have considerably reduced cancer-related mortality. Nevertheless, some of these treatments can prolong the QT interval, which can lead to life-threatening cardiac arrhythmias. Cyclin-dependent kinase 4/6 inhibitors have demonstrated an improvement in progression-free survival in women with advanced breast

cancer that is hormone receptor-positive and HER2-negative. In this report, we present our approach to a patient who experienced QTc prolongation after using ribociclib.

Case: A 66-year-old female patient diagnosed with metastatic breast cancer was referred to the cardiology clinic by the oncology department for an electrocardiographic evaluation. In March 2023, ribociclib treatment was initiated due to a biopsy of the liver and lung indicating strong positivity with estrogen and progesterone receptors and negativity with *cerbB2*. Before ribociclib treatment, the corrected QTc interval measured 432 ms. After two months on ribociclib, the corrected QT interval was prolonged, measuring 588 ms with the Bazzet formula and 592 ms with the Fridericia formula (Figure 1). Additionally, electrocardiography showed widespread downsloping ST depression with a heart rate of 58 bpm. The patient had no symptoms of syncope, palpitation or, chest pain, and physical examination showed no abnormalities. The patient's potassium level was 3.8 mEq/L, calcium level was 9.5 mg/dL, and magnesium level was 1.94 mg/dL. Ribociclib treatment was stopped, and the patient was monitored weekly with 12-lead surface electrocardiography. Two weeks following discontinuing ribociclib treatment, the corrected QT interval normalized, measuring 426 milliseconds with the Bazzet formula and 417 ms with the Fridericia formula (Figure 2). It was recommended to consider other agents within oncological indications and possibilities.

Discussion: Management of QTc prolongation during ribociclib therapy should include an ECG screening at baseline, on day 14 of cycle 1, and at the beginning of cycle 2, as well as monitoring of serum electrolytes (potassium, magnesium, and calcium) prior to the initiation of treatment. Ribociclib should only be recommended for patients with QTc <450 ms. When QTc prolongation occurs during ribociclib therapy, it should be manually confirmed that the QTc has been calculated correctly. Electrolyte levels should also be controlled when QTc is greater than 481 ms. If there are reasons for QTc prolongation, including other potential drugs and structural heart diseases, they should also be corrected. In a randomized study, patients who experienced QTc prolongation were able to manage successfully through dose interruptions and reductions. Since QT monitoring is often performed in outpatient settings for cancer patients, clinicians should be aware of the common risk factors that can lead to QTc prolongation to prevent arrhythmic complications.

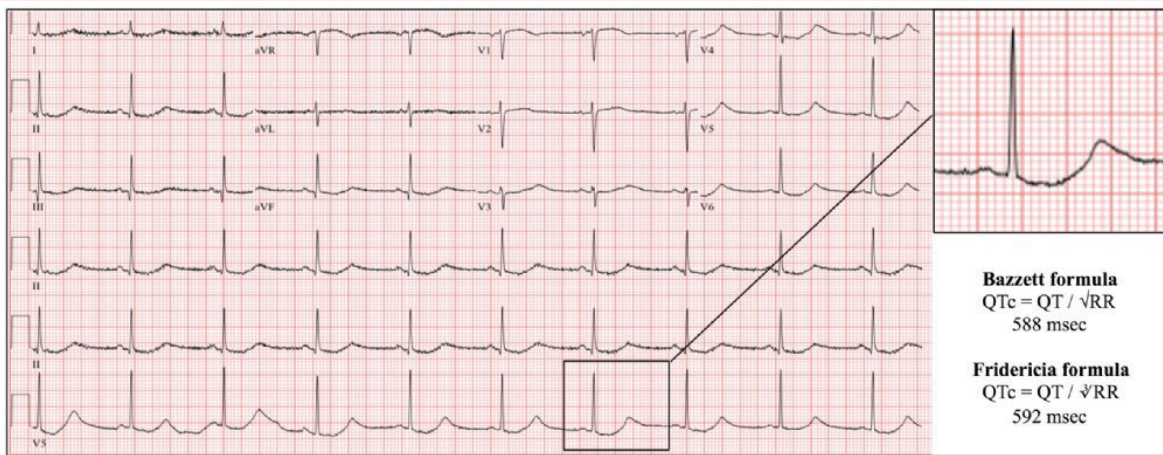


Figure 1. 12-lead surface electrocardiography after two months on ribociclib shows QTc interval is prolonged, measuring 588 ms with the Bazzet formula and 592 ms with the Fridericia formula.

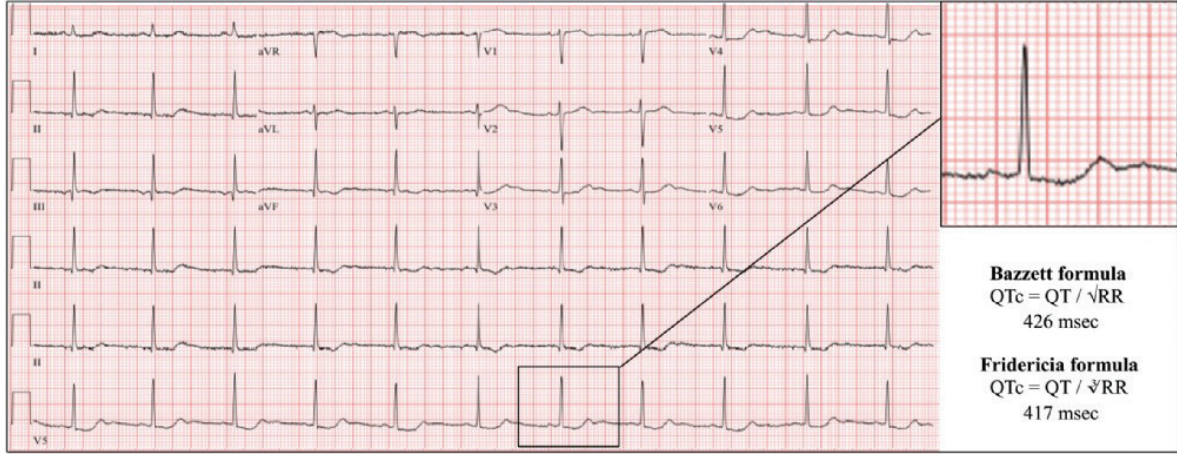


Figure 2. 12-lead surface electrocardiography after two weeks of discontinuing ribociclib shows QTc interval is prolonged, measuring 426 ms with the Bazzett formula and 417 ms with the Fridericia formula.

Epidemiology

SO-017

Akut kalp yetmezliğinin sıra dışı nedeni: Alüminyum fosfit zehirlenmesi

Hüseyin Tezcan, Zafer Büyükerterzi

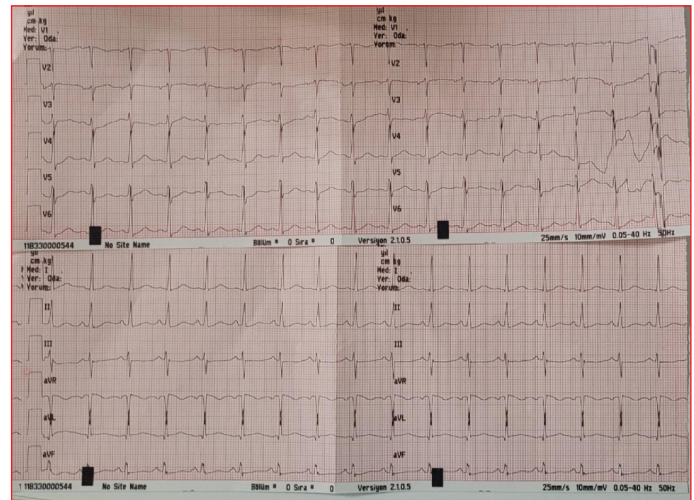
Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Konya

Giriş: Alüminyum fosfit (ALP) ve genellikle "pirinç tableti" olarak bilinen ve tarım ilacı olarak yaygın kullanılan bir pestisitir. Fosfit zehirlenmesi için spesifik bir panzehir yoktur ve maalesef tedavi hemodinami desteğinden oluşur. Yutulması halinde adrenerjik inotropik ajanların desteğine rağmen şiddetli kardiyak süpresyona ve kardiyojenik şoka neden olabilir.

Olgu: 29 yaşında yabancı uyruklu kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu ve acil hekimlerince kardiyoloji konsültasyonu istendi. Hasta ilk değerlendirmede bilinci konfü, glasgow koma ölçeği: 6-7 puan, SpO₂ 85-90 arasında, kan basıncı (KB): 80/50 mmHg, Hastanın fizik muayenesinde bilateral orta zonlara uzanan ralleri mevcuttu. EKG NSR HR: 100 (Resim 1) olan hastanın EKO incelenmesinde EF %35, MY 2 olarak saptandı. Net anamnez alınamayan hastanın yakınları tarafından sonrasında verilen bilgiye göre intihar amaçlı 6 gr alüminyum fosfit (ALP) aldığı öğrenildi. Hasta toksikoloji yoğun bakıma yatırıldı. Hastaya eş zamanlı noradrenalin ve dopamin desteği başlandı ve entübe edildi. Dirençli hipotansiyonla beraber VT atakları gelişen hastada yoğun bakıma yatışının 10. saatinde kardiyak arrest gelişti ve etkin CPR'ye rağmen eksitus kabul edildi.

Tartışma: ALP, ABD ve birçok Avrupa ülkesinde kullanımı kısıtlanmış olsa da ülkemizde halen sık olarak kullanılan bir pestisitir. ALP su ile temas ettiğinde toksisitesinden sorumlu olan fosfin gazı açığa çıkar. Fosfin, sitokrom C'yi inhibe ederek hücre solunumu inhibe eder, reaktif oksijen türlerinin oluşmasına ve ciddi organ işlev bozukluğuna yol açar. Fosfin ayrıca daha fazla oksidatif strese neden olan hidroksil radikalleri oluşturur. Toksik özellikler genellikle yuttuk-

tan birkaç dakika sonra hızla gelişir. Fosfin toksisitesi ciddi kardiyak hasarlanma ile beraber, kardiyojenik şoka, EKG değişikliklerine, aritmilere ve kardiyak nekrozlara yol açabilir. Dirençli şokun mekanizması çok faktörlüdür ve miyokart hasarı, periferik vazodilatasyon, sıvı kaybı, hücresel enerji yetmezliği veya sitokin aracılı işlev bozukluğunu içerir. Yapılan otopsi sonuçlarında, miyokardiyal konjesyon, miyokart liflerinde ayrılma ve parçalanma, miyositlerde vakuolleşme, fokal nekroz, nötrofilik ve eozinofilik infiltrasyon gösterilmiştir. Miyokardiyal nekroz ve membran aksiyon potansiyellerindeki değişiklikler, EKG'de spesifik olmayan ST/T dalgası değişikliklerine neden olur. Kardiyak aritmiler yaygındır ve mortaliteye önemli katkı sağlar. Siwach ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 17 ALP ile zehirlenen hastaların %40'ında ventriküler taşikardi, %23,3'ünde ventriküler fibrilasyon, %46,7'sinde supraventriküler taşikardi ve %20'sinde atriyal flutter/fibrilasyon meydana geldiği raporlanmıştır. ALP'ye karşı etkili bir panzehir yoktur ve tedavi fosfinin etkileri azalana kadar destekten ibarettir. Sağlık kuruluşuna erken başvuru, uygun resüsitasyon, hızlı tanı, yoğun destekleyici tedavi hastaların sağkalımını artırabilir.



Resim 1. Hastanın başvuru EKG'si.

Other**SO-018****A Case of aortic intramural hematoma presenting with atypical findings**

Seyda Dereli, Tuğba Çetin, Furkan Fatih Yücedağ, Gönül Zeren

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

Introduction: Aortic dissection, defined as the separation of the media layer of the aorta from the intima along its long axis, is an urgent disease that requires rapid diagnosis and treatment. Acute aortic syndrome includes aortic dissection, aortic intramural hematoma, and penetrating aortic ulcer. Intramural hematoma occurs as a result of focal bleeding into the aortic wall as a result of rupture of the vasa vasorum and it can lead to secondary dissection. The disease may present in various forms such as sudden onset chest pain, syncope, acute stroke, paraplegia, MI, CHF, cardiac arrest, tamponade and sudden death.

Case: In this case, we presented the diagnosis of acute aortic syndrome in a 73-year-old male patient with no known coronary artery disease and no history of additional disease. The patient, who applied to the ED with abdominal pain and was referred to our clinic with a presumptive diagnosis of ACS, as a result of high hs-troponin T in his lab results. When the patient came to our ED, his blood pressure was 120/73 mmHg, pulse 72/min, and oxygen saturation 98%. ECG was in sinus rhythm, biphasic T wave was observed in leads V2-V6. Ejection fraction was measured as 60% in TTE. Mild dilatation of the ascending aorta (42 mm) and thickening of the aortic wall were observed in addition to moderate aortic regurgitation. Thoracoabdominal CTA was performed in the presence of these findings and no pathological findings were detected except dilatation in the ascending aorta and minimal fluid adjacent to the aorta. Meanwhile, the patient was consulted to cardiovascular surgery; follow-up was recommended. There was no angina or ECG change in the follow-up but abdominal pain was continued. The patient was evaluated by the general surgeon, and there were no findings suggestive of acute intraabdominal pathology. Control CTA was planned for the patient who became hypotensive in the follow-up, approximately 5 hours after the first CTA. As a result of CTA, soft tissue density was observed starting from the ascending aortic root level and extending to the suprarenal level, measuring 12 mm at the arcus level at its thickest point, it was primarily compatible with intramural hematoma. In the light of these findings, the decision to operate was made and the patient underwent ascending aortic replacement. The patient needed short-term inotropic support during postoperative ICU follow-ups. However, the patient he was stable afterwards and discharged from the ICU.

Conclusion: It is difficult to determine the incidence of aortic dissection, as approximately 18-49% of patients die without a diagnosis. Despite advances in diagnosis and treatment techniques, diagnosis may be delayed or patients may be misdiagnosed in aortic emergencies. Since patients may present with a wide variety of clinical presentations, the most

important step in making a rapid and accurate diagnosis in acute aortic syndromes is to suspect. In this case, we wanted to show that clinical suspicion may have a critical importance in diagnosis.

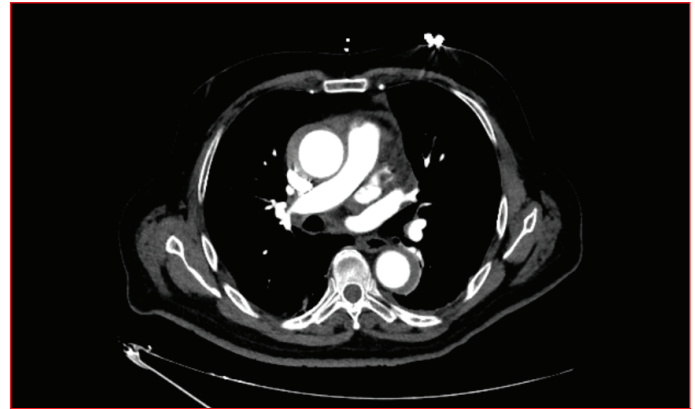


Figure 1. Control tomographic angiography.

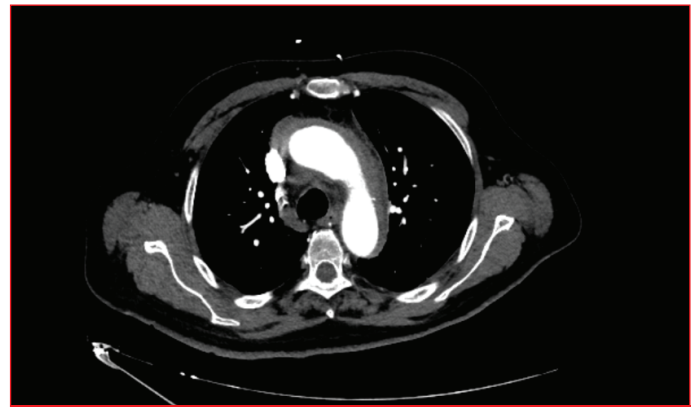


Figure 2. Control tomographic angiography.

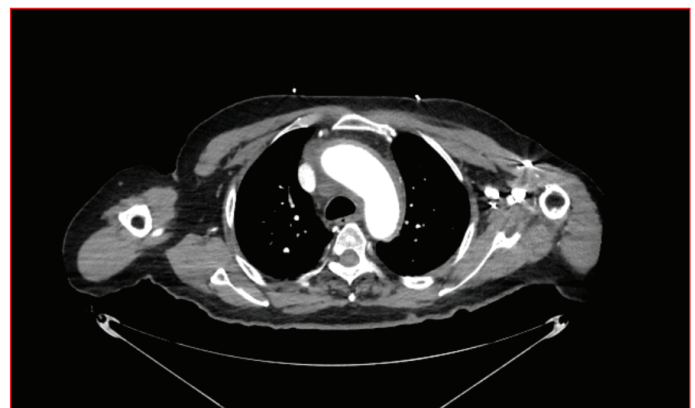


Figure 3. First computed tomographic angiography.

Cardiovascular Nursing / Technician

SO-019

İzole nativ pulmoner kapak endokarditinde hemşirelik bakımı: Olgu sunumu

Selman Ayyıldız, Neslihan Çiçekli

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

Giriş ve Amaç: İnfektif endokardit (İE), nadir ancak yüksek mortaliteye sahip bir hastalıktır. Genellikle mitral ve aort kapakları etkilese de IV ilaç kullanımı veya immün yetmezlik durumunda sağ kalbi (triküspit veya pulmoner kapaklar) tutabilir. Pulmoner kapak endokarditi, nadirdir ve insidansı yaklaşık %1'dir. Bu olguda, 23 yaşındaki immün yetmezliği olmayan erkek hastada izole nativ pulmoner kapak endokarditinde hemşirelik bakımının sunumu amaçlanmıştır.

Yöntem: Mayıs 2022'de yoğun bakımda yatan 23 yaşındaki hasta, klinik ve EKO bulguları ışığında Duke kriterlerine göre pulmoner kapak endokarditi tanısı almıştır. Hastanın öyküsü, fiziksel bulguları, laboratuvar değerleri ve görüntüleme yöntemleri sunumumuzda detaylı bir şekilde ele alınacaktır.

Bulgular: Hasta, dış hekimi tarafından 3 gün önce başlanan amoksisilin-klavunik asit oral antibiyotik tedavisinin ardından nonspesifik şikayetlerle (atipik göğüs ağrısı, dispne ve halsizlik) hastanemize başvurdu. İE? Miyoperikardit? ön tanılarıyla kardiyoloji yoğun bakım birimine yatırıldı. Yoğun bakıma kabulünde, kalp hızı 105/dakika, kan basıncı 108/67 mmHg, SpO₂ %95 (oda havası) ve ateşi 37,6°C (subfebril) olarak ölçüldü. Rutin kan testlerinde CRP ve Troponin yüksekliği saptandı, dış enfeksiyonu nedeniyle İE açısından kan kültürü alındı ve transözofageal ekokardiyografi (TÖE) planlandı. TÖE incelemesinde, ileri pulmoner yetersizlik ve pulmoner kapak üzerinde vejetasyon tespit edilerek tanı kesinleştirildi. Hastaya antibiyoterapi başlandı. Tedavi devam ederken sağ kalp yetmezliği nedeniyle hasta pediatrik ve erişkin KVC ekibi tarafından opere edildi. Post-op takiplerde, ECMO gereksinimi olan hasta, tüm müdahalelere rağmen kaybedildi.

Tartışma: İE tanılı hastada ateş takibi yapıldı, 2. günde 38,8°C ateşi IV parasetamol ve soğuk uygulamayla düşürüldü. Hekim tarafından istenen kan kültürü, tanı doğruluğunu artırmak ve uygun antibiyotik seçimi için önemlidir. Kan kültürü ve diğer bütün invaziv girişimlerde enfeksiyon riskini en aza indirmek için aseptiye dikkat edilerek önlemler alındı. Yakın solunum hızı ve satürasyon takibiyle fark edilen taşipne, 6 L/dakika oksijene rağmen SpO₂ düşmesi, ani başlayan plöretik ağrı sebebiyle hekime haber verildi. BT ile septik pulmoner emboli (PE) tanısı konuldu. Olası yeni septik emboli açısından bilinç düzeyi izlendi, nörolojik belirtiler değerlendirildi, herhangi bir değişiklik olmadı. İE hastalarında gerek septik mikroemboliler gerek immün reaksiyona bağlı splinter hemoraji, Janeway lezyonları, Roth spot gibi periferik bulgular görülmektedir. Bu bulguların tespiti açısından takip edilen hastamızda ekstremitelelerinde herhangi bir lezyon gelişimi, ısı veya renk değişimi olmadı. Yakın takip ve doğru tanı yöntemleri açısından hemşirenin rolü büyüktür. İE tanısı kesinleşen hastada septik PE, kalp yetersizliği gibi ciddi komplikasyonların gelişimi potansiyel olarak önlenmeli ve erken müdahale edilmelidir. Bu nedenle, hemşirelerin hastaların klinik durumunu yakından izlemesi ve belirtileri takip etmesinin hayati önem taşıdığını düşünüyoruz.

Cardiovascular Nursing / Technician

SO-020

Miyokart infarktüsü geçiren diyabetli bireyde fonksiyonel sağlık örüntüleri modeline göre hemşirelik bakımı: Olgu sunumu

Zehra Kenç, Fidan Bilbay

İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Diyabet ateroskleroz gelişme riskini artırarak koroner arter hastalıklarının oluşumuna neden olmaktadır. Bu sebeple miyokart infarktüsü geçiren diyabet tanılı hastalarda hemşirelik bakımı mortalite açısından önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmada miyokart infarktüsü geçiren diyabetli bir hasta Marjory Gordon'un Fonksiyonel Sağlık Örüntüleri Modeline (FSÖM) göre değerlendirildi, uygun NANDA hemşirelik tanıları doğrultusunda hemşirelik girişimleri planlandı ve uygulandı. Çalışmanın başında hasta bireye çalışmanın amacı açıklanmış olup hastadan yazılı ve sözlü onam alınmıştır. Veriler, hasta görüşmeleri ve araştırmacı gözlemi ile toplanmıştır. FSÖM'ye göre değerlendirilen hastadan toplanan veriler sonucu, hastanın sözel ve sözel olmayan davranışları göz önüne alınarak ihtiyaç duyduğu konular belirlenip NANDA hemşirelik tanıları konularak hemşirelik girişimleri planlandı.

Olgusu: 56 yaşında erkek, evli ve iki çocuk sahibi, ortaöğretim mezunu erkek hasta, güvenlik görevlisi olarak bir okulda çalışmaktadır. Hastanın beden kitle indeksi 31,6 kg/m² olarak hesaplanmıştır. Bilinen kronik diabetes mellitusu (DM) ve hipertansiyonu (HT) olan hasta daha önce koroner anjiyografi (KAG) olmamıştır. 25 yıldır DM hastasıdır ve alkol, sigara kullanmamaktadır. DM tedavisi olarak oral antidiyabetik ilaç kullanmaktadır. Daha önce miyokart infarktüsü (MI) ve DM ile ilgili eğitim almamıştır. 07.07.2023 tarihinde İstanbul'da bir eğitim ve araştırma hastanesinin aciline göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastaya yapılan tetkikler sonucu non-ST elevasyonlu miyokart infarktüsü (NSTEMI) tanısı konmuş ve koroner yoğun bakım ünitesine yatırılı yapılmıştır. Hastaya yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF) %65 olarak belirlenmiştir. Hasta hastaneye yattığı gün KAG'a alınmış ve hastanın sağ koroner arterine (right coronary arter) PCI (peripheral component interconnect) takılmıştır. İşlem esnası ve sonrasında hastada herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir. 09.07.2023 tarihinde hasta taburcu olmuştur. FSÖM'ye göre değerlendirilen hasta için "sağlığı sürdürmede etkisizlik, kan şekerinde dalgalanma riski, beslenmede dengesizlik: gereksinimden fazla, sıvı elektrolit dengesinde bozulma, konstipasyon, gaz alışıverisinde bozulma, aktivite intoleransı, kanama riski, etkisiz uyku örüntüsü, bilgi eksikliği, akut ağrı, yorgunluk, anksiyete, rol performansında etkisizlik, cinsellik örüntüsünde etkisizlik, etkisiz bireysel baş etme" NANDA hemşirelik tanıları belirlendi ve bu tanımlara yönelik hemşirelik girişimleri uygulandı ve sonuçlar değerlendirildi.

Tartışma: Gordon'un fonksiyonel sağlık örüntüleri modeli doğrultusunda değerlendirilen ve NANDA hemşirelik tanılarına göre uygulanan amaçlı hemşirelik süreci, hastanın miyokart infarktüsü ve diyabete yönelik bilgi eksikliklerini gidermiş, günlük yaşam gereksinimlerinin karşılanmasında yarar sağlamıştır.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-022

Spontan koroner arter direksiyonu ile seyreden akut koroner sendrom olgusunda medikal tedavi ile izlem

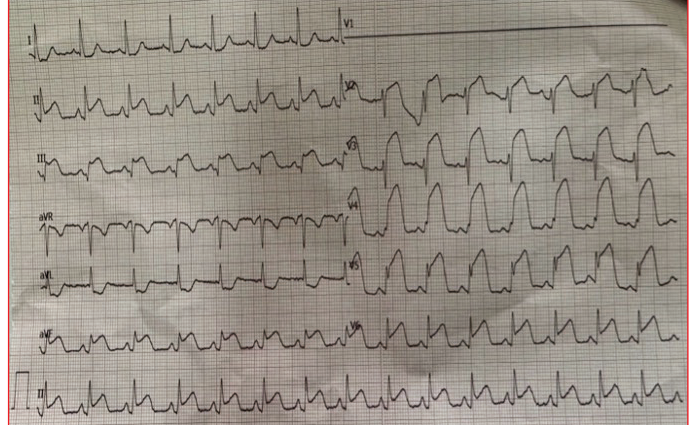
Alperen Çomoğlu, Barış Buğan, Ahmet Faruk Yağcı, Cemal Dinç, Elif Pelin Yurdusever, Erkan Yıldırım, Serkan Asil, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Cem Barçın

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardioloji Kliniği, Ankara

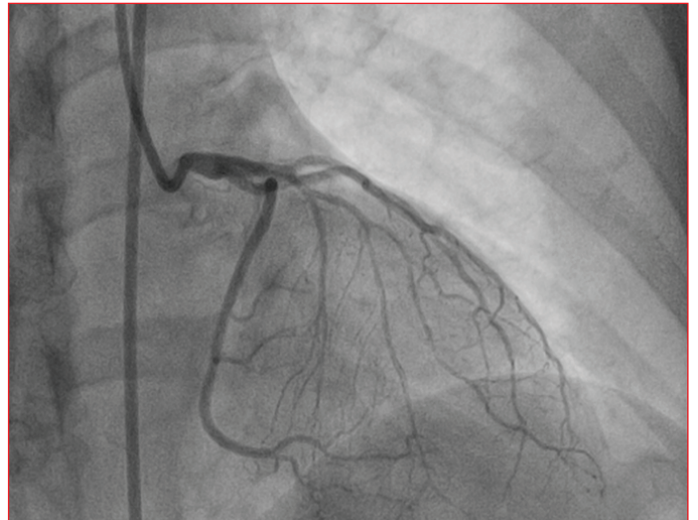
Giriş: Spontan koroner arter direksiyonu (SCAD) bir zamanlar nadir bir akut koroner sendromu olarak görülürken günümüzde koroner görüntüleme tekniklerinin iyileşmesi ile tanı sıklığı artmaktadır. 50 yaş altı kadınlarda görülen MI'nın %25-32 sebebi olarak görülmektedir. Oluşum mekanizması intimal tabakada yırtılma ve vaso vasorumda hemorajiye sekonder yalancı lümen oluşumu ve lümen içinde intramural hematoma oluşmasıdır. Oluşan hematoma ile gerçek lümen de oklüzyona bağlı miyokardiyal iskemi, infarkt görülebilmektedir. SCAD'ın en sık sebebi kadınlarda postpartum dönemde görülen hormonal değişikliklere bağlı koroner damarlarda zayıflama ve yırtılma, emosyonel stres, fibromusküler displazi gibi doku hastalıkları ve önemli bir kısmında idiyopatik olarak karşılaşılmaktadır. Hastalar klinik olarak asemptomik olabilmekle birlikte akut miyokart infarktüsü ve kardiyak arrest ile gelebilmektedir.

Olgu: 44 yaşında kadın, 20 paket/yıl sigara öyküsü olan ve bilinen hastalığı olmayan hasta gece başlayan şiddetli baskı tarzında göğüs ağrısı, kolda uyuşma şikayeti ile semptomları başladıktan 45 dakika sonra acil servise başvuruyor. Çekilen EKG'sinde prekordiyal ve inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu, D1 ve aVL derivasyonlarında ST segment depresyonu izlenen hasta AKS ön tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırılı yapıyor (Resim 1). Yapılan ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %25 majör kapak patolojisi olmayan hasta koroner anjiyografi laboratuvarına alınıyor. Hastanın diagonal 1 öncesinde başlayan ve diagonal dallarını da içeren ve diagonal dallarının distaline kadar uzanım gösteren SCAD ile uyumlu görünüm izleniyor (Resim 2). İntravenöz heparin sonrası TIMI 2-3 akım izlenen hasta (Resim 3) yoğun bakıma alınıp, 12 saat boyunca heparin infüzyonu altında takip ediliyor. İnfüzyon sonrası ertesi gün hasta kontrol koroner anjiyografik görüntüleme yapılıyor ve LAD uzun segment diseke alandaki intramural hematoma gerilediği ve distal yatakta TIMI 3 akım olduğu görülüyor (Resim 4). Hastaya yatış süresi boyunca enoksaparin 0,6 2x1 subkütan, tikagrelor 90 mg 2x1, asetilsalisilik asit 100 mg veriliyor. Yatışının 3. gününde yapılan EKO'da kontrol LVEF: %45 inter-ventriküler septum mid apikali ve sol ventrikül apikali hipokinetik izleniyor. Yatışının 9. gününde klinik olarak rahatlayan ve kardiyak enzimleri gerileyen hasta taburcu ediliyor.

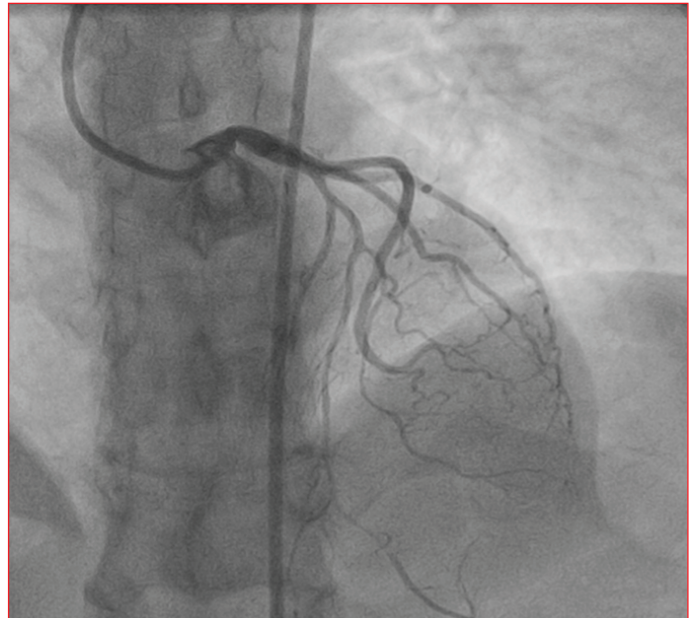
Tartışma: SCAD olguları daha çok gençlerde ve kadınlarda gözükmektedir. SCAD'ın sanılanın aksine akut miyokart infarktüsü ile gelen hastalarda nadir olmadığı bu konuyu önemli bir yere getirmektedir. SCAD'ın tedavisinde farklı seçenekler mevcuttur. Stabil hastalarda konservatif tedavi seçeneği ile devam edilmesi önerilirken, stabil olmayan hastalarda perkütan koroner girişim, bypass cerrahisi veya ilaç tedavisi seçenekleri arasında olmakla birlikte SCAD olgularında invaziv girişimlerin damar duvarının incelenmesi sebebiyle başarısız olması ve komplikasyona açık olması medikal tedavi seçeneğini uygun hastalarda ön plana çıkarmaktadır.



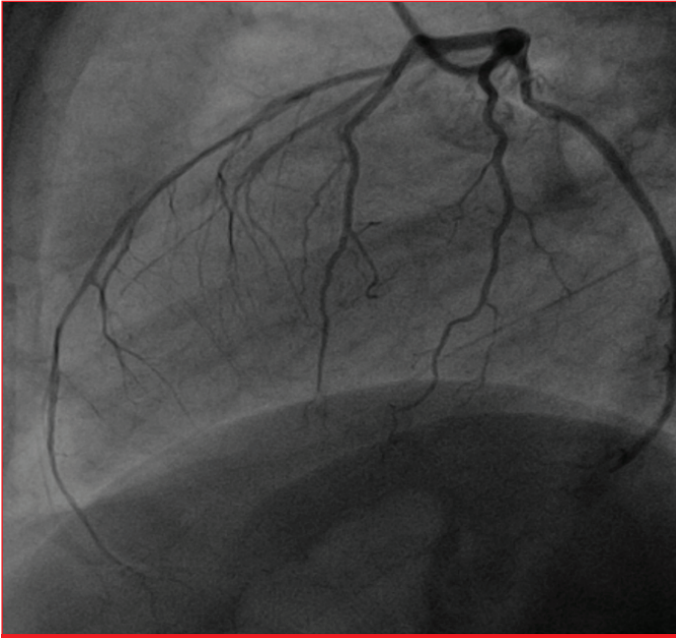
Resim 1. Hastanın geliş EKG'si.



Resim 2. LAD'da görülen yaygın diseke alan.



Resim 3. İntravenöz heparin sonrası alınan poz.



Resim 4. Kontrol KAG'da TIMI 3 akım izleniyor.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-023

Catching the big fish

Hatice Feyza Dilek, Mehmet Taha Özkan, Hakan Erdem, Çağatay Tunca

Department of Cardiology, Ankara Etlik City Hospital, Ankara

Introduction: Stress cardiomyopathy, also known as Tako-Tsubo cardiomyopathy (TTC), is a condition resembling acute myocardial infarction without occlusive coronary disease. The variability of clinical presentations makes the diagnosis challenging and can result in delayed treatment. While ST-segment elevation is associated with TTC, the "shark-fin" pattern is rarely observed.

Case: A 42-year-old female with a history of high-grade glial tumor presented to the emergency department with altered mental status. Vital signs were normal, but her consciousness was impaired (Glasgow Coma Scale score: 7). Her baseline cranial computed tomography (CT); electrocardiogram (ECG), and laboratory exam are in Figures 1, 2, and Table 1, respectively. She was admitted to the ICU and received an external ventricular drainage catheter. During hospitalization, her condition worsened, and she experienced hypotension and bradycardia, requiring IV antibiotics and inotropes. During her follow-up; a routine ECG showed diffuse triangular ST-segment elevation without ST-segment depression (the shark fin), and echocardiography confirmed severely hypokinetic apex segments with an ejection fraction of 41% (Figure 3, 4). Coronary angiography revealed normal anatomy, suggesting TTC (Figure 5). Meanwhile, hs-Troponin T levels peaked at 589 ng/dL.

Conclusion: ST-segment elevation has been described in about 56% of TTC cases, although its amplitude is usually lower than in anterior ST-elevation MI. The pathophysiology behind TTC is still unclear. It is hypothesized that excessive

catecholamine secretion is due to autonomic dysfunction. Resulting in increased myocardial demand, microvascular vasospasm, calcium deposition, and inflammation TTC could influence action potentials resulting in a coved-type ST modification, like in the Brugada syndrome, mimicking the ischaemic 'shark-fin' sign. Furthermore, sepsis, high-dose catecholamines, and phenytoin cardiac toxicity could have played a role in the pathogenesis of a 'multifactorial' TTC, further contributing to the rarity of the case. Severe cardiac adverse effects of phenytoin overdose have been reported with its IV administration. Phenytoin's blockage of sodium channels impairs myocardial contractility and depresses cardiac conduction. Therefore, in our patient, phenytoin interaction with Na-channels could have resulted in the appearance of a Brugada-like downsloping ST-segment elevation during TTC. Non-invasive methods like CT angiography or cardiac MRI can help diagnose the underlying cause of ECG findings. TTC is challenging to diagnose due to varied clinical presentations and multiple triggering factors. Accurate diagnosis and intervention for heterogeneous pathophysiological etiologies are crucial to prevent complications.

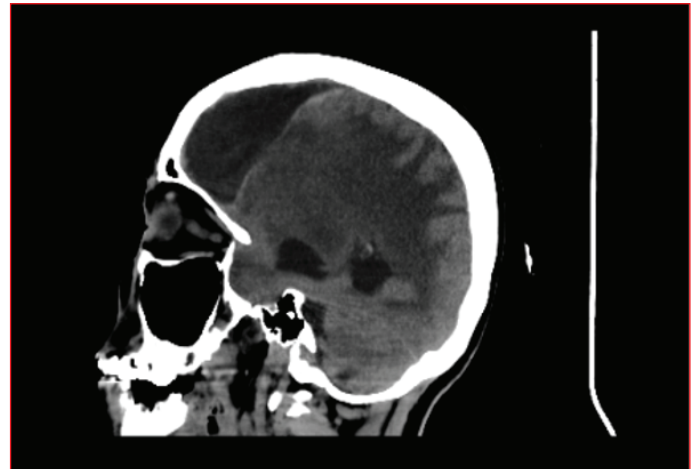


Figure 1. Cranial computed tomography at admission showing dilated left ventricle.

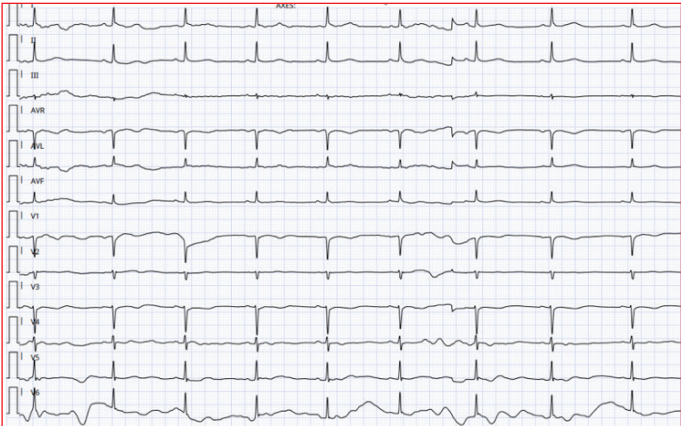


Figure 2. Baseline ECG at admission.

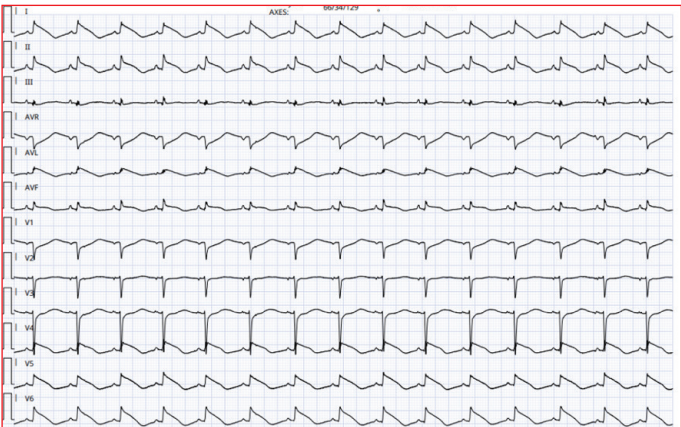


Figure 3. On the fifteenth day of her admission ECG with diffuse ST-segment elevation with a so-called shark-fin morphology.

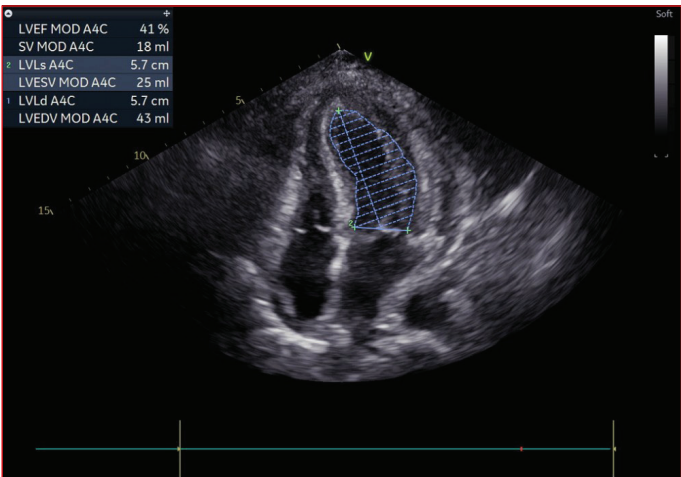


Figure 4. Left ventricle ejection fraction of 41% (Modified Simpson).



Figure 5. Showing normal coronary anatomy without any occlusive lesion.

Table 1. Patient laboratory exam at admission at the emergency department

Laboratory values	Result	Range
Haemoglobin, g/dL	10.9	12-16
WBC, 10 ³ /μL	12.99	4.5-10
Platelets, 10 ³ /μL	184	150-450
Glycemia, mg/dL	78	74-99 (fasting)
Creatinine, mg/dL	0.51	0.5-0.9
Procalcitonin, μ/dL	0.05	<0.5
C-reactive protein, mg/dL	45.7	0-5
Sedimentation, mm/hour	18	<20
Hs-troponin T, ng/dL	143	<14
ALT, U/L	50	<33
INR	1.08	0.9-1.27

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-024

Von Hippel-Lindau hastalığı zemininde ergotamin tartarat ile tetiklenen akut koroner sendrom

Yakup Yunus Yamantürk, Volkan Kozluca, İrem Cenan Büyükçakır, Müge Akbulut, Başar Candemir

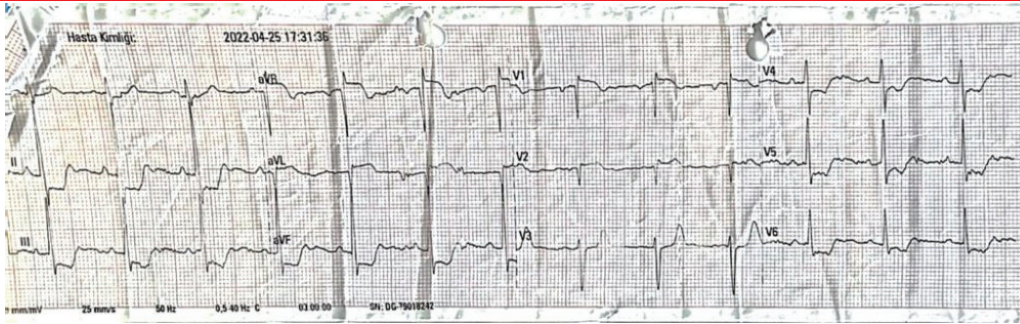
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Bu bildiride, ergotamin tartarat kullanımı sonrasında AKS kliniği ile merkezimize başvuran Von-Hippel-Lindau (VHL) hastalığı nedeniyle takipli 21 yaşındaki kadın hastanın yönetimini sunmak istedik.

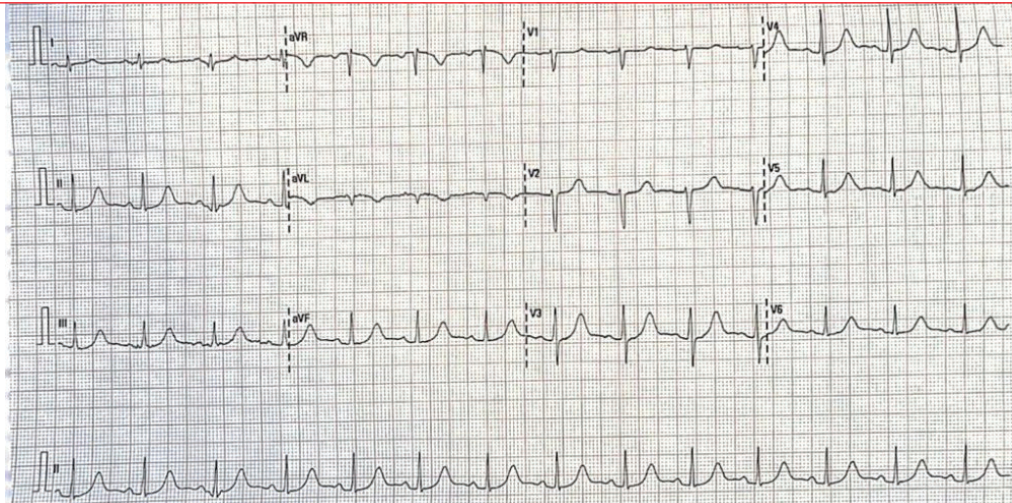
Olgu: Bilinen VHL ve hemanjiyoblastom nedeniyle 2018, 2020 ve 2022 yıllarında operasyon öyküsü olan 21 yaşındaki kadın hasta son 1 haftadır göğüs baskı tarzında ağrı, sol kolda uyuşma şikayeti ile acil servise başvurdu. Son üç gündür ağrıları nedeniyle 1 mg/gün ergotamin aldığı öğrenildi. Hasta, elektrokardiyografisinde (EKG) avR, V1, V2 derivasyonlarında ST-segmentinde elevasyon; D2, D3, avF, V4, V5, V6 derivasyonlarında ST segment depresyonu olması nedeniyle akut koroner sendrom ön tanısı ile kliniğimize kabul edildi. Hasta acil şartlarda koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Sağ femoral arter kateterizasyonu sonrası alınan sineanjiyografik görüntülerde normal koroner arterler izlendi. Hastanın işlemi sonlandırıldı. İşlem sonrası EKG'sinde iskemik bulgu

olmadığı görüldü. Yapılan transtorasik ekokardiyografi (TTE) görüntülemesinde anterior duvarda hafif hipokinezi görüldü. Kapak patolojisi saptanmadı. Hastadan istenen kardiyak manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde; anterior duvarın bazal ve orta kısımları hipokinetik, anterior duvarında bazal kesiminde subendokardiyal iskemik kontrastlanma ile birlikte, T1 ve T2 değerlerinde belirgin artış ile karakterize ödem görüldü. Hastanın tedavisi; diltizem 90 mg, ramipril 2,5 mg, spironolakton 25 mg olarak düzenlendi. Her iki bacakta motor kayıp başlayan hasta ileri değerlendirme açısından beyin ve sinir cerrahisi kliniğine devredildi.

Tartışma: Vazospastik miyokart enfarktüsü (VME), epikardiyal koroner arterlerin vazospazma bağlı olarak geçici olarak kısmi veya tam tıkanmasıyla karakterize akut koroner sendrom (AKS) tipidir. Hastalığın patofizyolojisinde, otonomik ve endotelial disfonksiyonun önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. VME gelişiminde ve prediksyonunda geleneksel koroner arter hastalığı risk faktörleri tam olarak ilişkilendirilemeyeceği de sigara kullanımı öyküsünün önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Sigara dışında çeşitli kemoterapi ilaçları, psikolojik stres, soğuğa maruz kalma, hiperventilasyon, alkol tüketimi, uyarıcı ilaçlar da VME gelişiminde tetikleyici rol oynayabilmektedir. Bizim olgumuzda vazospazm nedeni olarak ergotamin kullanımı düşünülmektedir. Nadir de olsa ergotamin kullanımına bağlı vazospazm geliştiği iyi bilinmektedir. Bunun yanında, VHL ile feokromasitoma ve paraganglioma benzeri aşırı katekolamin sentezi ve salınımının olduğu tümörlerin birlikteliği söz konusu olabilmektedir. Bizim olgumuzda olduğu gibi adrenerjik stimülasyonun söz konusu olabileceği hastalıkların varlığında VME ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.



Resim 1. Geliş EKG'si.



Resim 2. İşlem sonrası EKG.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-025

COVID-19 enfeksiyonunun akut koroner sendrom ezberlerinde değiştirdikleri

Kübra Korkmaz, Selen Cansu Altun, Gözde Cansu Yılmaz, Müge Akbulut, Cansın Tulunay Kaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: COVID-19 enfeksiyonu akut dönemde olduğu kadar geç dönemde de mortalite ve morbiditeye neden olabilen bir hastalıktır. Hastalığa bağlı gelişen endotel disfonksiyonunun 6 aydan daha uzun sürebildiği bilinmektedir. Endotel disfonksiyonu akut koroner sendromların altında yatan en önemli faktörlerden biridir. Bu çalışmada COVID-19 enfeksiyonunu takip eden 1 yıl içinde akut koroner sendrom geçiren hastaların demografik ve anjiyografik özelliklerini COVID-19 enfeksiyonu geçirmemiş akut koroner sendrom hastaları ile karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya, Ekim 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında akut koroner sendrom nedeniyle kliniğimizde koroner anjiyografi yapılan ve son 1 yıl içinde COVID-19 enfeksiyonu geçirme öyküsü bulunan 76 hasta ile aynı dönemde akut koroner sendrom nedeniyle koroner anjiyografi yapılan ancak son 1 yıl içinde COVID-19 ya da tanı almamış herhangi bir solunum yolu enfeksiyonu öyküsü olmayan 74 hasta olmak üzere toplam 150 hasta dahil edildi.

Bulgular: Her iki grup demografik açıdan birbiriyle kıyaslandığında yaş, cinsiyet, diyabet varlığı, sigara içiciliği açısından benzer oldukları gözlemlendi. COVID grubunda hiperlipidemi sıklığı daha az olmasına ($p<0,01$) karşın hipertansiyon daha sıklı ($p=0,035$). Akut koroner sendrom alt tiplerine bakıldığında COVID grubundaki hastaların COVID geçirmeyenlere kıyasla ST elevasyonlu miyokart infarktüsünden (STEMI) çok non-ST elevasyonlu miyokart infarktüsü (NSTEMI) olarak prezente oldukları saptandı ($p<0,001$). COVID grubunda hastaların %38,2'sinin, kontrol grubunda ise hastaların %68,9'unun STEMI olarak geldiği saptandı. TIMI trombus skoruna göre saptanan trombus yükü COVID grubunda anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p<0,012$). Perkütan koroner girişim esnasında no-reflow gelişme oranının COVID grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Buna karşın TIMI akımı değerlendirildiğinde COVID grubunda distal akımın daha iyi olduğu saptandı ($p<0,01$). Hastaların demografik ve anjiyografik verileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tartışma: COVID grubunda hastaların STEMI olarak gelmelerinin az olmasına karşın trombus yükü ve no-reflow oranı daha fazla saptandı. Trombus yükü ve no-reflow oranlarının COVID grubunda fazla olması mekanizması tam aydınlatılmayan viral koagülopati ve endotel disfonksiyonu ile ilişkilendirildi. Kontrol grubunda TIMI akımının daha düşük olması ise STEMI sıklığının kontrol grubunda daha fazla olmasına bağlandı. Sonuç olarak, COVID öyküsü olan hastaların risk faktörleri olmayanlar ile benzer hatta hiperlipidemide olduğu gibi daha azdır. STEMI'den daha çok NSTEMI tanısı almalarına karşın yoğun trombus yükü ve no-reflow fenomeni gibi komplikasyonlara COVID geçirmemiş olan kişilerden daha sık rastlanmaktadır.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-026

Anomalous left main coronary artery originating from right coronary sinus: a rare cause of cardiogenic shock

Feyza Mollaalıoğlu, Cahit Coşkun, Murat Gökalp, Göktuğ Savaş

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

Introduction: Anomalous aortic origin of the coronary arteries are rare congenital disorders while the most common type of those is anomalous origin of the circumflex artery arising from the right coronary sinus. Besides, the rarest type with the highest risk of sudden cardiac death is the anomalous origin of the left main coronary artery (LMCA) from the right sinus valsalva.

Case: In the present case, we describe an 18-years-old patient presented with cardiogenic shock in which case the underlying cause was found to be an anomalous LMCA originating from the right coronary sinus. The patient presented to the emergency department with shortness of breath. At admission, he collapsed and intubated with the diagnose of hypotensive pulmonary oedema. The ECG showed ST segment elevation in the anterior leads. The patient was immediately taken to the Cath-lab and an intra-aortic balloon pump was inserted with the diagnose of acute cardiogenic shock. The coronary angiography revealed that the LMCA originated from the right sinus and its diameter decreased by more than 50 percent in systole. The subsequent coronary computed tomography angiography confirmed that the LMCA originated from the right sinus valsalva. Cardiac

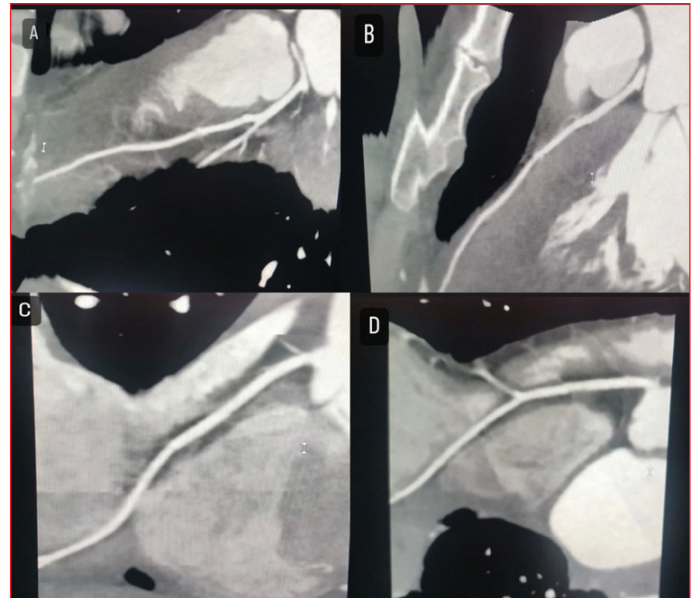


Figure 1. Coronary CT angiography. CT angiography showed that the LMCA originated from the right sinus of Valsalva and that the left anterior descending artery was constricted between the aorta and the pulmonary conus.

magnetic resonance imaging showed contrast enhancement secondary to subendocardial ischaemia in all segments supplied by the LMCA. Since the guidelines recommend surgical intervention with class I indication for all patients with LMCA originating from the right sinus, the patient was transferred to cardiovascular surgery and discharged with healing after coronary artery bypass grafting.

Conclusion: In this case report, we presented the management of a patient with coronary outflow anomaly in cardiogenic shock with mechanical support device in the acute phase and the subsequent treatment process by supporting the diagnosis with imaging methods.

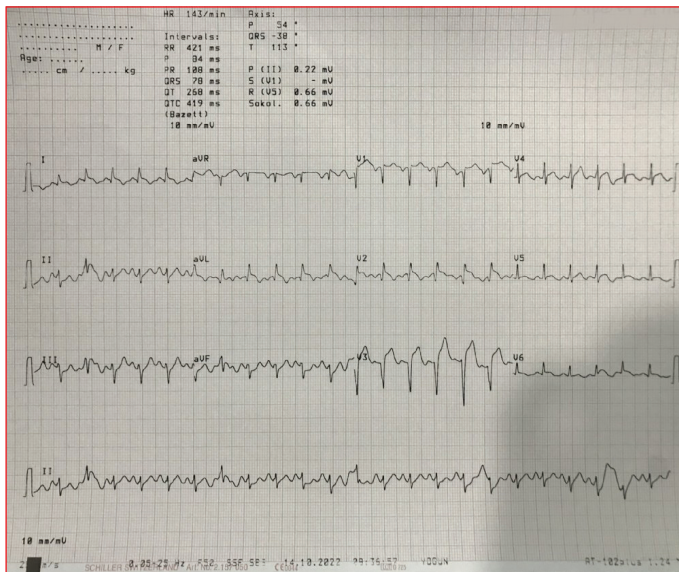


Figure 2. ECG. A 12-lead electrocardiograph showing ST-segment elevation in leads I, aVL, and V1-2-3.

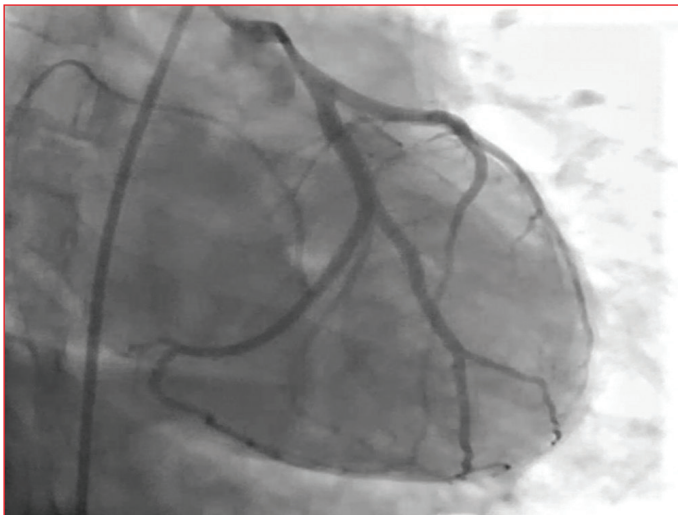


Figure 3. Selective left coronary angiography. Coronary angiogram showing the left main coronary artery originating from the right coronary cusp and the diameter decreased by more than 50 percent in systole.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-027

An unfortunate combination: Acute coronary syndrome in a patient with hemophilia A

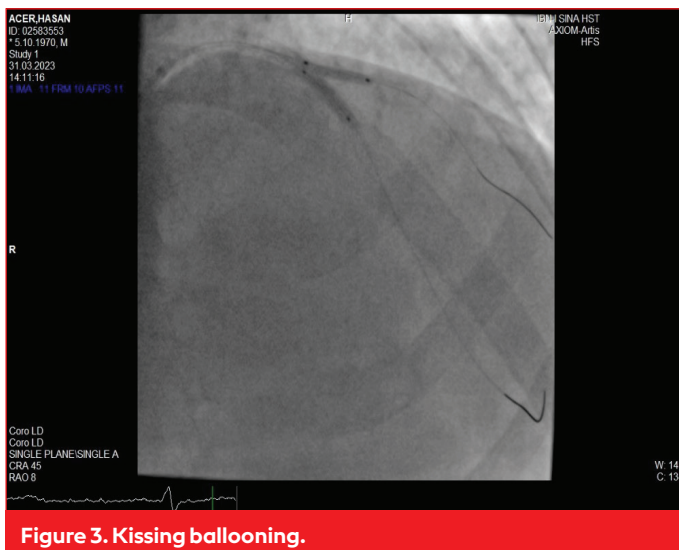
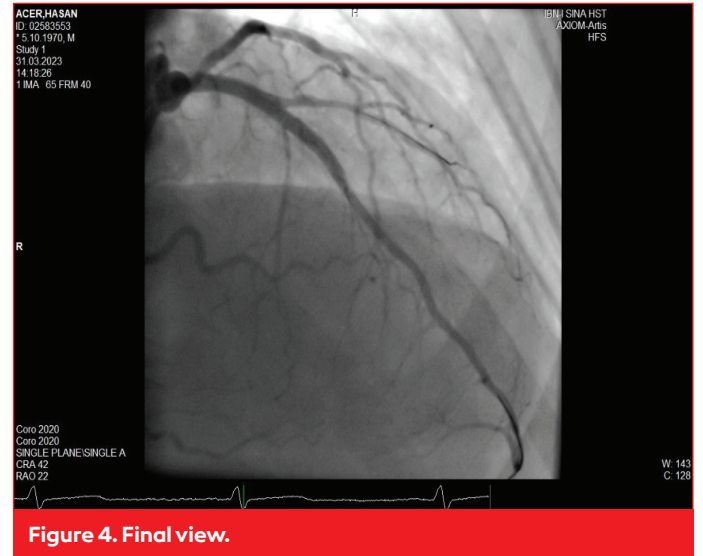
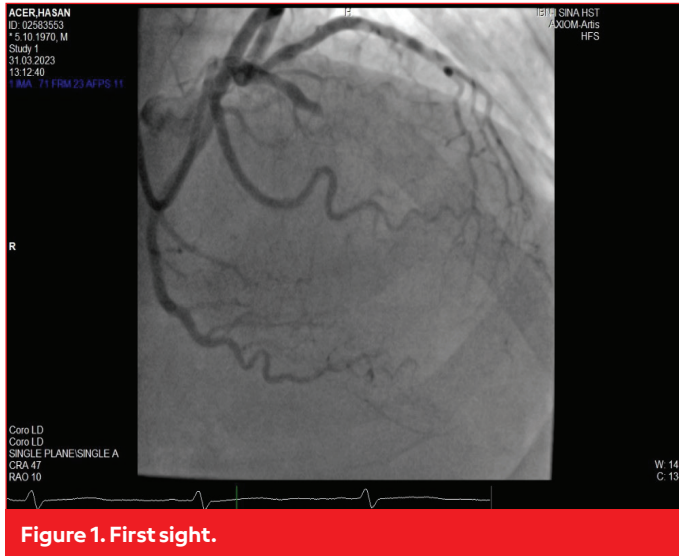
İrem Cenar Büyükçakır, Yakup Yunus Yamantürk, Müge Akbulut, Kerim Esenboğa

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Introduction: In this article, we present a case of successful bifurcation stenting in the treatment of ACS in a patient with hemophilia A and discuss the challenges in treatment options and strategies to achieve success.

Case: A 52-year-old man with a known diagnosis of hemophilia A presented to the emergency department with burning and pressing retrosternal pain for the last 10 days. The patient with elevated cardiac enzymes and no ST segment elevation on ECG was admitted with a prediagnosis of non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI). Our patient had a factor level of 19.7% at admission and was not on factor inhibitors. During percutaneous coronary intervention, it was determined that the patient's factor level target would be >80%. It was determined that factor 8 replacement should continue at half dose every 12 hours while under heparin infusion. During dual antiplatelet therapy (DAPT) after heparin infusion, the blood factor level was targeted to be >30%. The patient was processed under factor 8 infusion. Coronary angiography revealed total occlusion of the left anterior descending (LAD) coronary artery at the level of the first diagonal branch (D1). Cineangiographic images obtained after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) and drug-eluting stent implantation showed TIMI-3 flow in the distal LAD, but the diagonal flow at the stenosis level disappeared. Angioplasty with kissing ballooning method was performed in the D1 and LAD bifurcation area. TIMI-3 flow was observed in the D1 and LAD branches. Since the patient had a high thrombotic burden, DAPT with high potency ticagrelor and acetylsalicylic acid was planned. It was decided to monitor factor 8 level >30% during DAPT and the patient was given factor 8 replacement every 12 hours.

Conclusion: Although there are many case reports about the association of hemophilia and coronary artery disease, there is no definite treatment algorithm yet. When blood thinner therapy is necessary in patients with hemophilia A, clotting factor concentrates can be used and the dosage should be carefully adjusted. In addition, close follow-up and appropriate treatment protocols for bleeding complications should be implemented. Specialists faced with the combination of hemophilia A and acute coronary syndrome should adopt a multidisciplinary approach and be careful in the management of blood thinners. In the future, further research in this area and updating of guidelines will shed light on the management of this unfortunate combination.



Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-028

Kounis syndrome associated with beta-lactam antibiotic (sefaklor) presenting as ST-elevation acute myocardial infarction

Serdar Bozyel, Osman Muhsin Çelik, Ahmet Berk Duman

Department of Cardiology, Kocaeli City Hospital, Kocaeli

Introduction: At the group of antibiotics allergy to beta-lactams is the first cause of drug allergy worldwide but only a scarce number of cephalosporins hitherto have been identified as a cause of Kounis syndrome, such as cefuroxime, ceftriaxone, cephadrine, cefoperazone, cefoxitin, and cefazolin. To the best of our knowledge, we present the first kounis syndrome after a sefaklor.

Case: We present the case of a 61-year-old man was admitted to emergency department with cough, sputum. He had no history of coronary artery disease, diabetes mellitus, hypertension, or hyperlipidemia. In the physical examination, bilateral ral and rhonchi were auscultated in the lungs. Oxygen and nebula treatments were administered and after clinical relief, he was discharged with the prescription of cefaclor 1 gr po. The patient reappears to the emergency room with shortness of breath, chest pain, and confusion 1 hour after using the antibiotic. An electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm and signs of myocardial injury with significant ST segment elevation D1, AVL, V3-V6 leads and reciprocal change in the D3 and AVF (Figure 1). The patient was intubated without CPR due to a decrease in the glasgow coma score. No motility or regional wall motion disorder was detected on bedside echocardiography, but mild mitral regurgitation and mild tricuspid regurgitation were present. Coronary angiography showed severe stenosis consistent with diffuse coronary artery disease without

evidence of ruptured vulnerable plaque at his his left anterior descending artery (LAD), circumflex artery (CX), right coronary artery (RCA). And then diffuse stenosis have been shown to attenuated or disappeared with intracoronary nitrate injection. Only %80 stenosis at LAD D1 branch and other coronary arteries are have just a plaque without stenosis after intracoronar nitrat injection. The clinical findings so far were thought to be compatible with vasospastic coronary angina pectoris. In the following days, the infection parameters regressed, the need for antibiotics, inotropes and hemodifiltration was no longer needed and he was extubated. Based on the ESC 2022 arrhythmia guideline, it was decided that the patient had an ICD indication with class 2a recommendation level due to sudden cardiac arrest cause of coronary vasospasm. Anaphylaxis developed in the patient who was administered cefazolin 1 g intravenously for preoperative prophylaxis before the VVI-ICD implantation procedure. The patient's clinic improved with adrenaline IM, antihistamine and steroid IV treatments. There was no chest pain or electrocardiographic change.

Conclusion: In the light of these clinical and electrical findings, the diagnosis of ST segment elevation myocardial infarction concomitant with anaphylactic reaction was strongly suspected. The diagnosis of type II variant of Kounis syndrome induced by cefaklor was made. To the best of our knowledge, this is the first kounis syndorme after a sefaklor.

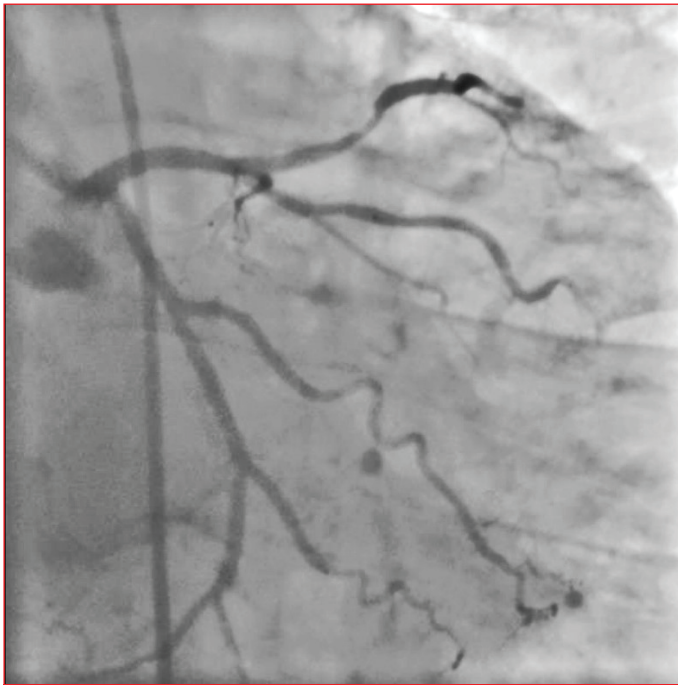


Figure 1. Coronary angiography imaging showing %80 stenosis at LAD D1 branch and other coronary arteries are have just a plaque without stenosis after intracoronar nitrat injection.



Figure 2. Coronary angiography imaging showing multivessel coronary spasm.

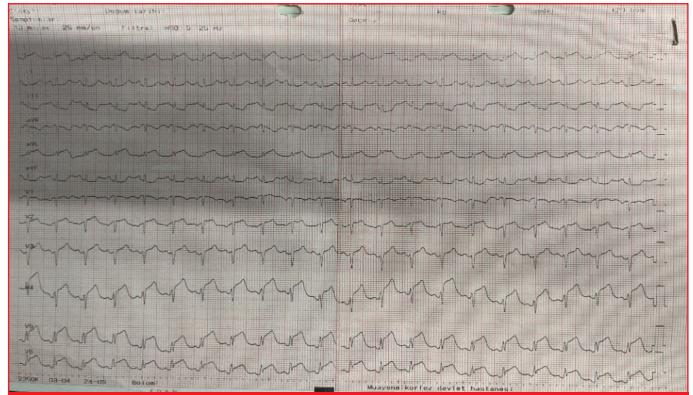


Figure 3. The patient's initial ECG.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-029

Cerrahi sonrası açılma gelişen ventriküler septal rüptür olgusuna transkateter yaklaşım

Ayşe Dilara Balyımez¹, Esra Akpınar¹, Bilal Mete Ülker¹,
Abdulkemir Özkan², Hasan Arı¹

¹Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

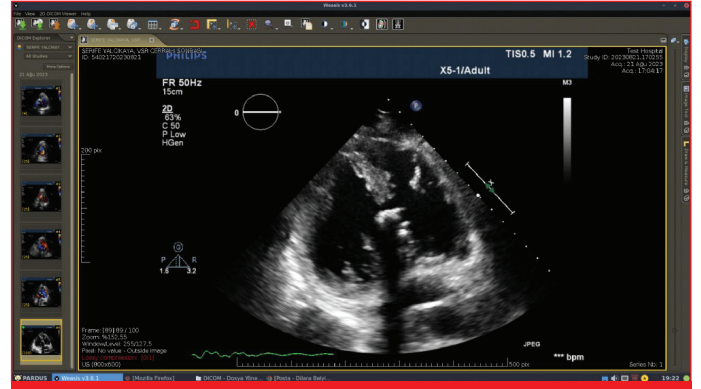
²Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Bursa

Giriş: Ventriküler septal rüptür (VSR), miyokart infarktüsünün (MI) nadir fakat ölümcül (yaklaşık %60) bir komplikasyonudur. Erken revaskülarizasyon stratejileriyle insidansı %1-2'den %0,25-0,31'e düşmüştür. Cerrahi onarım hala altın standart

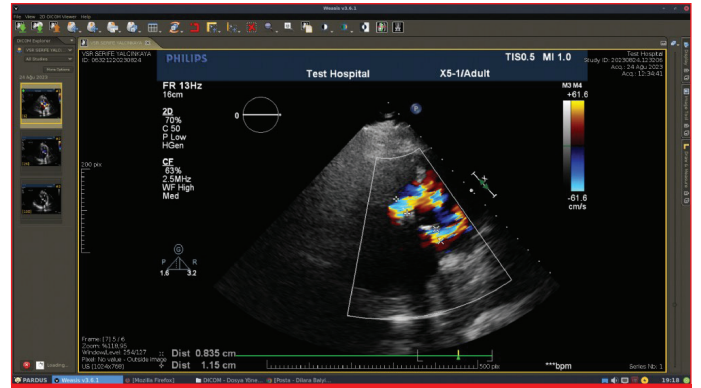
olmasına rağmen, yüksek mortalite oranları göz önüne alındığında transkateter kapamanın seçilmiş olgularda önemli bir strateji olduğu öne sürülmektedir.

Olgu: 68 yaşında, kliniğimize sevk olmadan 5 gün önce dış merkeze inferior MI tanısıyla başvurup sağ koroner arterine (RCA) primer perkütan koroner girişim (PCI) uygulanan kadın hasta, yaklaşık 12 saat sonra stent trombozu görülmesi üzerine trombolitik verilerek takip edilmiştir. Servis takipleri sırasında PCI'dan 4 gün sonra göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri olan hasta, yapılan transtorasik ekokardiyografide VSR saptanarak hastanemiz kalp damar cerrahisi kliniğine sevk edilmiştir. Tarafımızca yapılan ekokardiyografide 1,8 cm boyutunda VSR saptanan hasta, intraaortik balon pompası (İABP) altında yoğun bakımda takip edildi. Hemodinamisinde kötüleşme olması üzerine, yoğun bakım takibinin 5. gününde operasyona alınıp VSR onarımı, aort-RCA-safen baypas ve triküspit anuloplasti yapıldı. Yoğun bakım takipleri sırasında postoperatif 2. gününde yapılan kontrol ekokardiyografide, yapılmış olan VSR yamasının 2 tarafından 1,1 ve 0,8 cm'lik iki defekt görüldü. Yoğun bakımda İABP ve inotrop desteği ile takip edilen hasta postoperatif 7. gününde perkütan kapama için hemodinami laboratuvarına alındı. Sağ femoral arter, ven, sağ juguler venden girildi. Sağ femoral arterden gönderilen sağ guiding kateter ile sol ventrikülden sağ ventriküle 1,1 cm'lik defektten geçildi. Juguler venden gönderilen snare ile yakalanan 260 cm'lik guidewire sağ jugulerden eksternalize edildi. Sonra sağ femoral arterden gönderilen 2. sağ guiding ile 0,8 cm'lik defektten geçildi. Sağ femoral venden gönderilen snare ile 260 cm'lik guidewire pulmoner arterde yakalanarak sağ femoral venden eksternalize edildi. Eksterne edilen fire üzerinden 9F taşıma sistemi sol ventriküle gönderildi. 12 mm Amplatzer ASD kapama cihazı ile 0,8 cm'lik defekt kapatıldı. Sonra sağ juguler venden gönderilen 9F taşıma sistemi sol ventriküle ilerletildi. 14 mm Amplatzer ASD kapama cihazı ile 1,1 cm'lik defekt kapatıldı. Yapılan ekokardiyografide ve ventrikülografide önemli bir rezidü kaçak saptanmadı. Hasta kalp damar cerrahisi yoğun bakıma alındı. Takiplerinde multi-organ yetmezliği tablosu gelişen hasta eks oldu.

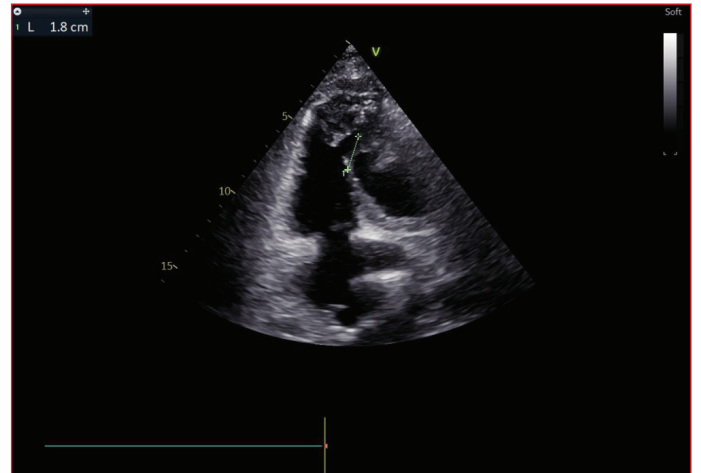
Tartışma: MI sonrası VSR gelişen hastalarda, görünüşte başarılı prosedürlerden sonra bile hastane içi mortalite yüksektir. Mevcut kılavuzlar erken cerrahi önerse de operasyon sıklıkla ertelenmekte olup açılma için sıklıkla tekrar müdahale gerekir. Post MI VSR'nin perkütan cihazla kapatılması, durumu kritik olan bu hastalar için zorlu ancak uygulanabilir bir seçenektir. Bahsedilen olguda, operasyon sonrası açılma görülen bir hastada iki ayrı VSR deliğinin başarıyla kapatıldığını gösterdik.



Resim 2. Postop eko.



Resim 3. Postop eko.



Resim 4. Preop eko.



Resim 1.

Heart Failure

SO-030

Nadir bir noniskemik kardiyomiyopati nedeni bevacizumab

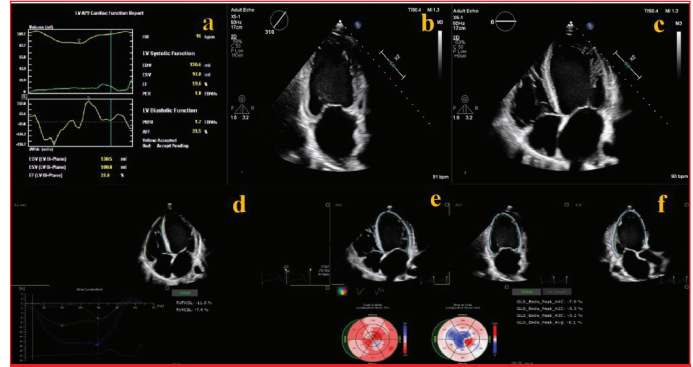
Duygu Genç Albayrak, Duygu İnan, Yelda Saltan Özateş, Ufuk Yıldız, Ayşe İrem Demirtola, Alev Kılıçgedik, Ahmet İlker Tekkeşin

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

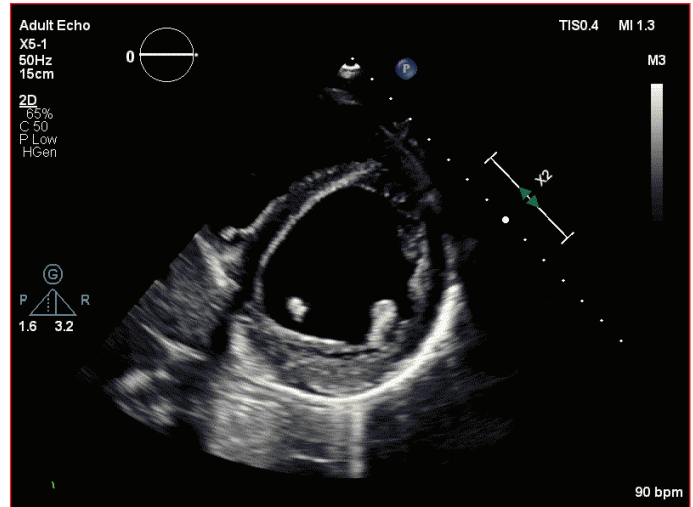
Giriş: Bevacizumab anjiyogenezde önemli bir rol alan vasküler endotelial büyüme faktörüne (VEGF) karşı bir hümanize monoklonal IgG antikorudur. Oftalmolojik hastalıklar ve bazı malignitelerde birinci basamak tedavidir. Sistemik bevacizumab tedavisi sonrası sol ventrikül sistolik disfonksiyonu nadir görülen istenmeyen etkilerdendir. İntravitreal uygulanan bevacizumab sonrası ise az sayıda konjestif kalp yetersizliği (KKY) olguları yapılan çalışmalarda görülsede anlamlı bir risk artışı tespit edilmemiştir.

Olgu: 31 yaşında tip 1 diabetes mellitus, kronik böbrek yetersizliği ve diyabetik retinopati öyküsü olan erkek hasta acil servise nefes darlığı ve bacaklarda şişlik ile başvurdu. Hastanın anamnezinde diyabetik retinopati nedeniyle en sonuncusu 3 hafta önce olan iki defa intravitreal bevacizumab uygulaması yapıldığı öğrenildi. Hasta enjeksiyon öncesine ait bilinen kardiyak hastalık ya da semptom tarif etmedi. Fizik muayenesinde dinlemekle taşipneik, solunum sesleri bazallerde azalmış, yaygın ral duyuldu ve +++ pretibial ödem tespit edildi. EKG 110/dakika hızında sol dal bloklü sinüs ritmi izlendi. Akciğer görüntülemesinde bilateral plevral efüzyon ve pulmoner konjesyon tespit edildi. Troponin normal ve pro-BNP 8287 pg/mL idi. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde bip-lane Simpson's metodu ile EF %22 hesaplandı. TAPSE: 14 mm ve RVSM: 8,6 cm/sn bulundu. Kapak patolojisi izlenmedi. KKY ile kardiyoloji kliniğine yatırışı yapılan hastada diüretik ve optimal medikal tedavi başlandı. Koroner anjiyografisi normaldi. Medikal tedavi ile stabilleşen hasta klinik kötüleşme ve ileri destek tedavi gereksinimi açısından yakın takip edilmektedir.

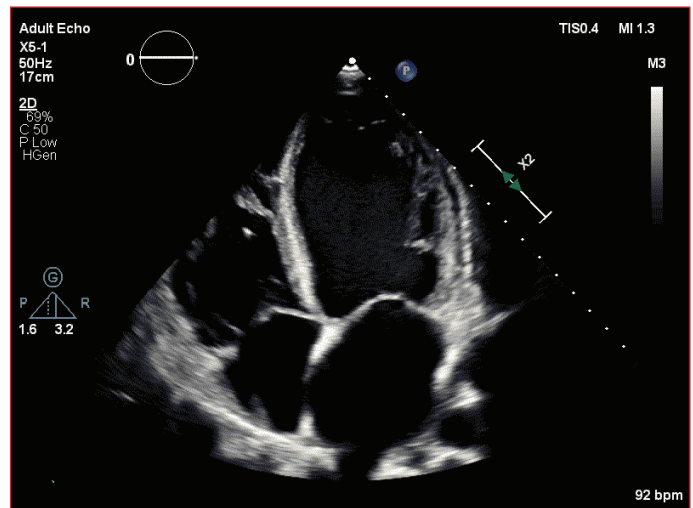
Tartışma: İlaç ilişkili kardiyotoksisite kalp yetersizliği ya da sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile prezente olabilmektedir. Antrasiklin gibi kemoterapötik ajanlarla daha sık bildirilen kardiyotoksitelerin bevacizumab gibi biyolojik ajanlar nedeniyle de meydana geldiği bildirilmektedir. Sistemik bevacizumab tedavisi sonrası en sık kardiyovasküler yan etkiler hipertansiyon, KKY ve venöz-arteryel tromboembolidir. KKY sıklığı %2-4 olarak belirtilmiştir. Direkt miyosit ölümüne yol açmayıp mitokondriyal sistem ve protein sentezi üzerine etki gösterdiğinden etkilerinin geri dönüşümlü olması beklenmektedir. Kardiyak anjiyogenez ve doku büyümesinin koordinasyonunu bozmasına bağlı bir mekanizma ile kalp yetmezliğine sebep olduğu düşünülmüştür. Sistemik kullanımına ait kardiyotoksisite verileri bulunmasına rağmen intravitreal kullanıma ait çalışmalarda verilerde KKY gelişen hastalar tespit edilse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak çalışma dizaynı, sonuçların gücü intravitreal uygulamanın sistemik absorpsiyonu düşünüldüğünde daha iyi kanıtlara ihtiyaç duyulduğu görülmektedir. Bu nedenle tedavi kararında hastanın kardiyovasküler riskini içeren klinik özelliklerine göre değerlendirme yapılmasının daha faydalı olacağı düşünülmektedir.



Resim 1. Transtorasik ekokardiyografi. a) Biplan Simpson değerlendirmede EF %22,8, b) Apikal 2 boşluk görüntüleme; sol ventrikül (LV) global hipokinezi, c) Apikal 4 görüntüleme sol ventrikül global hipokinezi, d) Sağ ventrikül (RV) strain görüntüleme; global longitudinal strain - %7,4, e-f) LV strain görüntüleme; LV global longitudinal strain - %6,1.



Video 1. Transtorasik ekokardiyografi, parasternal kısa aks görüntüleme; sol ventrikül global hipokinezi.



Video 2. Transtorasik ekokardiyografi, apikal dört boşluk görüntüleme; sol ventrikül global hipokinezi, sol ventrikül dilatasyonu.

Heart Failure

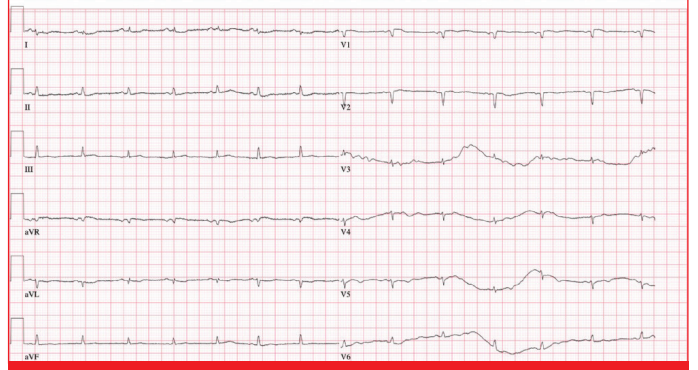
SO-031

Sadece bir vaskülit değil hem akut koroner sendrom hem miyokardit nedeni olarak EPGA

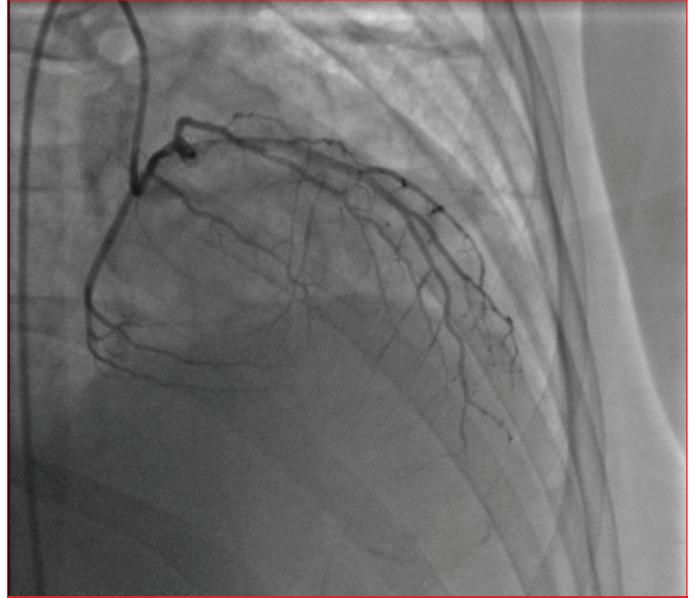
İrem Dilara Can, Habibe Kafes

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

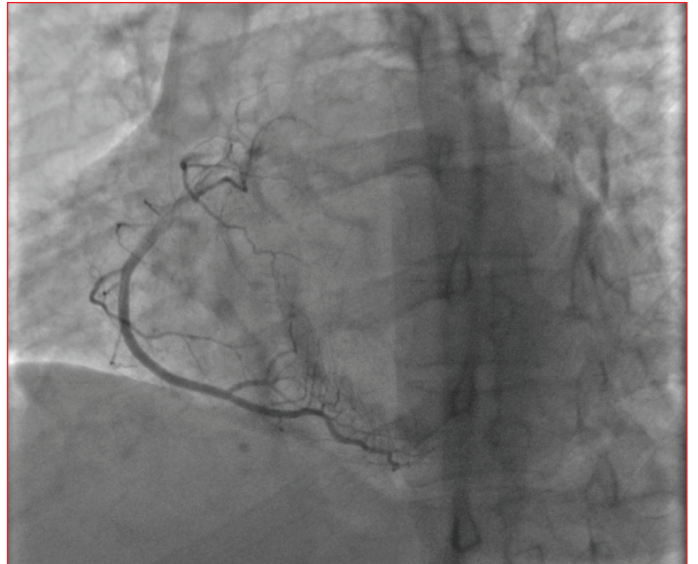
Olgu: 22 yaşında kadın hasta acil servise göğüs ağrısı ile başvuru. Bilinen astım dışında kronik hastalık öyküsü yok, inhaler dışında devamlı kullandığı ilaç yok. Acil serviste yapılan FM'de AC bazalinde minimal ral mevcut, FK2-3. EKG: SR düşük voltaj mevcut v1-v4 t neg mevcut (Resim 1). Laboratuvarında biyokimya normal hs-troponin 8500 (cut-off 45) hemogramda WBC: 11.000, eozinofil oranı %16 (cut-off %5), Hb normal. Toraks BT'de hafif pulmoner ödem mevcut. Acil servis ekoda EF %40 görülen hasta miyokardit ön tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Takibinde EKG değişikliği olmayan ama göğüs ağrısı devam eden hastaya koroner anjiyografi yapıldı. KAG sonucunda LAD distal oklüzyon tromboze, emboli? diğer damarlar normal (Resim 2a-2b) medikal tedavi kararı alındı. DMAH başlandı. Ayrıntılı ekosu yapıldı (Resim 3). LV disfonksiyonu olan hastaya ACEi-MRA-BB ve SGLT başlandı. Kardiyak MR planlandı. Kontrol kanlarında eozinofil oranı %33'e yükselen hasta eozinofili etyolojisi için ve koagülopati araştırılması amacıyla hematoloji ve romatolojiye danışıldı. Serolojik markerları çalışıldı (Resim 4), abdomen USG bakıldı, arteriyel vaskülit şüphesi ile PET istendi. Kardiyak MRI sonucunda EF %41 LV'de global hipokinezi mevcut. Yağ baskılı sekanslarda anteriorda duvarda miyokardit ile uyumlu olabilecek inflamatuvar sinyal artışı izlendi, trombüs yok (Resim 5a-5b). Kardiyolojik açıdan stabilizasyonu sağlanan hasta hematoloji ve romatolojiye devredildi. Hematoloji tarafından KİA yapılmış, %50-60 oranında eozinofil içeren kemik iliği örneği şeklinde raporlanmış. "Tomografide görülen akciğerdeki lezyonları için hastadan alınan akciğer biyopside neoplaziye rastlanmamıştır. Bu sırada sol bacakta güç ve his kaybı gelişen hastaya yapılan EMG asimetrik aksonal polinöropati ile uyumludur. Mononöritis multipleks, astım, eozinofili, diyare öyküsü olan hastanın eozinofilik granüloamatöz polianjitis açısından klinik olarak değerlendirilmesi önerilir." şeklinde sonuçlandı. Hastanın seroloji sonuçları ve görüntülemeler sonucunda romatoloji tarafından hastaya EPGA tanısı ile tedavi başlanması planlandı. Tedavi öncesi yapılan kontrol ekoda LV EF %40 ve LV apikalinde trombüs görüldü, hastaya varfarin başlandı. Romatolojinin tanısı ile beraber hastanın miyokarditi hipereozinofilik miyokardit olarak değerlendirildi. 500 mg prednol 3 gün yavaş infüzyon şeklinde başlandı ve 60 mg 1x1 devam edildi. 7 gün sonra 40 mg düşüldü. Eş zamanlı IVIG 25 gr 5 gün boyunca ve siklofosfamid 500 mg ilk doz verildi. 2 hafta sonra CTX 2. dozu aldı ve prednol 28 mg'a düşüldü. Eozinofil oranı düştü (Resim 6). Kontrol ekokardiyografide LV EF %50-55 civarı saptandı ancak LV apikalindeki trombüs sebat etmekteydi (Resim 7). Kontrol MR planlandı. Hastanın medikal tedavisine KY dörtlü tedavisi, varfarin ve prednol olarak devam edilmektedir. FK1-2, kardiyak yakınma yok. Hastaya 3. doz CTX tedavisi planlanıyor. EPGA vaskülit ile karakterize bir sendrom olup kardiyak tutulum nadirdir ancak mortaliteyi belirler. Miyokardiyal nekroz, tromboz, fibrozis ile karakterize olup erken tanı ve tedavi ile reversibl bir miyokardit nedenidir.



Resim 1. EKG.



Resim 2a. Koroner anjiyografi sol sistem.



Resim 2b. Koroner anjiyografi sağ sistem.

Bulgular

() Sinüs () Af () TTE () TEE

AORTA VE AORT KAPAĞIKapak Yapısı : **TRİCUSPİS**Aortik kök (2.0-3.7): **NORMAL**Kapak açılımı (1.5-2.6): **NORMAL**Çıkan aort (2.0-3.7): **2,4 cm**Aort yetmezliği : **MIN AY**Velosite (1.0-1.7): **1,2**

Gradient(max/ort) :

MİTRAL KAPAKKapak yapısı : **NORMAL**

Kalınlık :

Kalsifikasyon:

Mobilite :

Subvalvuler yapı :

Kapak alanı (4-6) :

Mitral yetmezliği : **1 MY**Velosite(E/A) (0,6-1,3): **E>A**

Gradient (max/ort):

PULMONER ARTER VE PULMONER KAPAKKapak yapısı : **NORMAL**Pulmoner arter çapı : **NORMAL**

Pulmoner yetmezlik : +

Pulmoner arter basıncı: **SPAB:32 mmHg**Velosite(0.6-0.9) : **0,9**

Gradyent (max/ort):

TRİKÜSPİT KAPAKKapak yapısı : **NORMAL**Triküspit yetersizliği: **MIN-1 TY**

Velosite-gradient(0.3-0.7):

Genişlik SEK Trombüs

Sol Atrium(1.9-4cm) **3,3**Sağ Atrium **NORMAL**Sağ Ventrikül(0.9-2.6) **NORMAL** RV

S:15,5

Perikard:*

SOL VENTRİKÜLDiyastolik çap : **4,7 cm**

Sistolik çap :

Diyastolik Volumü:

Sistolik Volumü:

Duvar hareketleri : GLOBAL HİPOKİNETİK

Atım Volumü:

Ejeksiyon Fraksiyonu: % 35-40

Fraksiyonel kısalma:

Duvar Kalınlığı (0,6-1,1): **IVS:0,9 SVAD:1,0****Resim 3. EKO bulguları.****Bulgular****KARDİYAK MRG****Klinik Bilgi:**

Teknik: 2.4 oda ve kısa aks cine GRE, T1 AG Double IR ve T2 AG STIR black blood kısa aks-4 oda, Gd enjeksiyonu sonrası ilk geçiş ve 5-10 dk geç kontrastlı IR sekansları kısa aks ve 4 oda planda, aort-pulmoner-mitral kapağa yönelik faz akım çalışmaları elde olmuştur. Görüntüler istasyonunda Cardiac VX programında değerlendirildi. T1 ve T2 haritalama sekansları elde olmuştur.

Bulgular:

LV

LVEF (56-75): 41 %

LVEDV (114-174): 77 ml

LVESV (33-65): 46 ml

LV Stroke volüm (74-116): 31.6 ml

C.Q.:2.7 l/dk

Myokardial mass (end diastolik): 90 gr

LA çap: 33 mm (19-40 mm)

RA çap: 29 mm

RV çap diastol sonu: 26 mm (9-26 mm)

LV çap diastol sonu: 44 mm (37-56 mm)

Sol ventrikül sistolik fonksiyonu azalmıştır. Global hipokinezi mevcuttur.

TAPSE=20 mm, Sağ ventrikül sistolik fonksiyonu ve duvar hareketleri normaldir.

Min AY, Min MY, Min TY mevcuttur.

Aort kapağı triküspid yapıda olup açılımı normaldir, belirgin darlık-yetmezlik saptanmadı.

Pulmoner kapak açılımı normaldir, belirgin darlık-yetmezlik saptanmadı.

Mitral kapakta E-A

İAS ve İVS de belirgin defekt saptanmadı.

İVS kalınlığı 10 mm, SVAD 8.6 mm İVS ve SVAD kalınlıkları normaldir.

Torakal aort çapı normaldir, koarktasyon-PDA saptanmadı.

MPA çapı 17 mm olup normaldir.

Perikardiyal 15 mm kalınlıkta efüzyon izlendi.

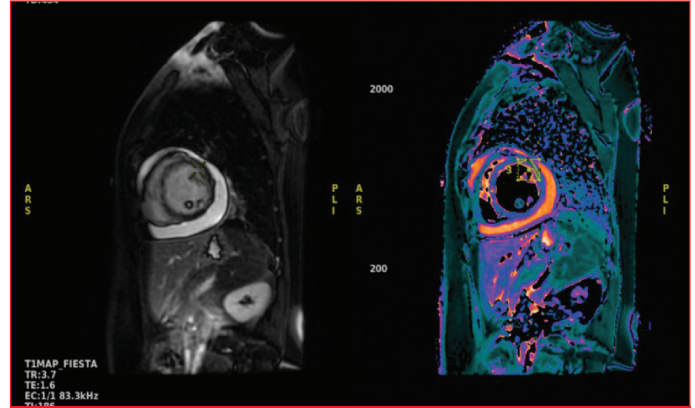
Kalp boşluklarında trombus, kitle saptanmadı.

Yağ baskılı sekanslarda anteriorlarda duvarda miyokardit ile uyumlu olabilecek inflamatuvar sinyal artışı izlendi.

İVKM enjeksiyonu sonrası kontrast maddenin ilk geçiş-perfüzyon görüntülerde anterior duvarda subendokardiyal perfüzyon defekti izlendi.

5-10 dk da elde olunan geç kontrastlı seride, patolojik sinyal artımı mevcut değildir.

İVS'den yapılan T2* ölçümünde değer >20 ms olup kardiyak siderozis saptanmadı.

Resim 5a. MRI raporu.**Resim 5b. MRI görüntüleri.****M-SEROLOJİ**

Tetkik İstasyonu:

YÜCEL BALBAY

MH2-C6-KARDİYOLOJİ

KARDİYOLOJİ KONTROLÜ

Tetkik İstem Zamanı : 20.03.2023 13:55:00 Numune Kabul Zamanı : 20.03.2023 23:36:20

Numune Alma Zamanı : 20.03.2023 22:44:24 Uzman Onay Zamanı : 22.03.2023 14:28:45

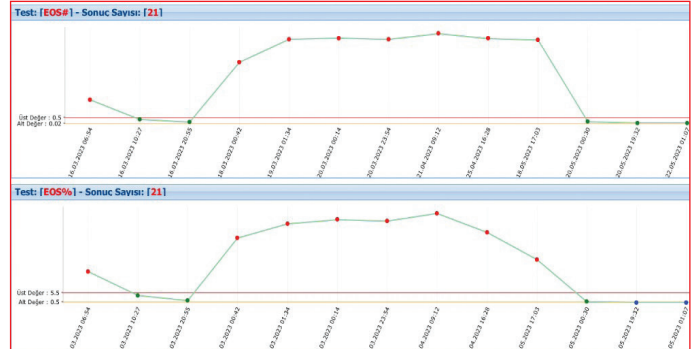
Numune Türü : Serum

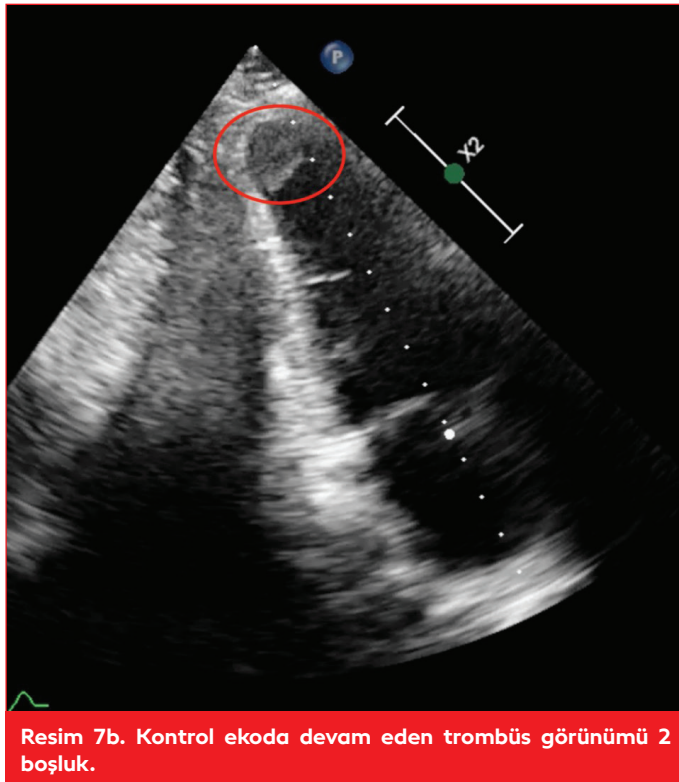
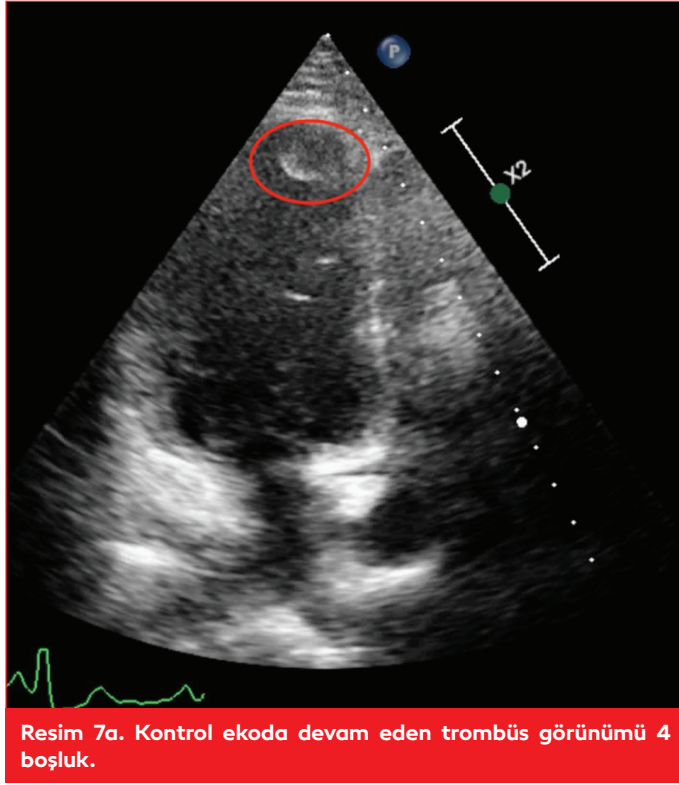
Tetkik Adı	Sonuç	Durum	Birim	Referans Aralığı / Karar Sınırı	Önceki Sonuçlar
Anti Nükleer Antikor (ANA)	Pozitif	[ED]		<1:100 Negatif 1:100~ Zayıf Pozitif 1:100 - 1:320= (1+) Pozitif 1:320 - 1:1000= (2+) Pozitif 1:1000 - 1:3200= (3+) Pozitif >1:3200= (4+) Pozitif	
ANA - Titre 1	1:100 (Pozitif 1+)		Titre		
ANA - Patern 1	Nükleolar				
ANA - Hücre/Doku	İnsan HEp-20-10 hücreleri / Maymun karaciğeri				
Anti nRNP/Sm (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
Anti-Sm (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
Anti SS-A (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
Anti Ro-S2 (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
Anti SS-B (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
Anti Scl-70 (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
PM-Scl (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
Anti Jo-1 (Immunoblotting)-G	Negatif			Negatif	
CENP B (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
PCNA (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
Anti dsDNA (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
Nükleosom (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
Anti Histon Antikoru (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
Anti Ribozomal P Protein (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
AMA-M2 (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
DFS70 (Immunoblotting)	Negatif			Negatif	
Anti-Ku	Negatif			Negatif	
Anti Mi-2	Negatif			Negatif	
Anti Kardiyoipin IgG (ACA IgG)	2,10 (Negatif)		PL-IgG-U/mL	< 11,99 ≥ 12 Pozitif	
Anti Kardiyoipin IgM (ACA IgM)	<2 (Negatif)		U/mL	< 11,99 ≥ 12 Pozitif	

Rapor Revizyon No : -1.0

10.108.3.126-10.108.3.126-P10017918-95(02072-8775-8884-976)-3963976397431-28.06.2023 17:49:30

5/6

Resim 4. Seroloji sonuçları.**Resim 6. Başvurudan tedavi sonrasında eozinofil değişim grafiği.**



Heart Failure

SO-032

Geri döndürülebilir bir kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon nedeni; pulmoner artere dual koroner arter fistülü

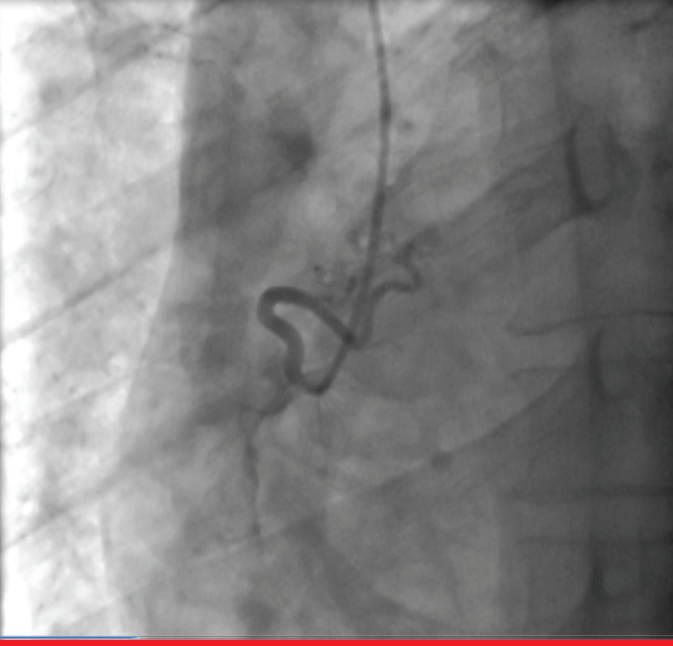
Gökhun Akkan, Semih Aktürk, Sadık Volkan Emren, Filiz Akyıldız Akçay

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

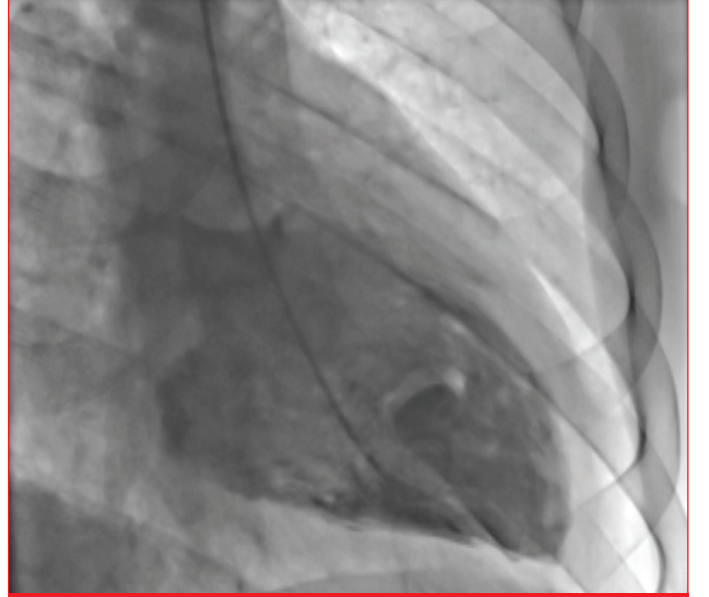
Giriş: Koroner arter fistülleri (KAF), bir ya da daha fazla koroner arter ile kalp boşlukları ya da büyük damarlar arasındaki anormal bağlantılardır. Çoğu KAF konjenitaldir. Genellikle sağ koroner arterden sola göre daha sık orijin alır fakat sadece %5'i dualdır. KAF, genellikle asemptomatik seyretilmekte ve koroner anjiyografi (KAG) veya koroner bilgisayarlı tomografi ile insidental olarak tanı almaktadır. Şant hacmi önemli ise bu fistüller; aritmi, pulmoner hipertansiyon, miyokardiyal iskemi ve kalp yetmezliğine neden olabilir.

Olgu: Daha önceden kronik hastalık öyküsü olmayan 43 yaşındaki erkek hasta, bir yıldır olan efor dispnesi ve çarpıntı şikayeti ile başvurduğu dış merkez kardiyoloji polikliniğinde iki ay önce AF ve KY tanısı almış. Hasta metoprolol süksinat 50 mg tb 1x1, edoksaban 60 mg tb 1x1 ve sprinolaktan 25 mg tb 1x1 tedavisi verilerek KAG amaçlı hastanemize sevk edilmiş. Fizik muayenesinde nabız 130 vuru/dakika, S1-S2 aritmik ve taşikardik, akciğer bazallerinde ral, bilateral bir pozitif pretibial ödem saptandı. Rutin kan tahlillerinde BNP (500 ng/L) yüksekliği dışında anormallik saptanmadı. Elektrokardiyogramda hızlı ventrikül yanıtı AF (HVYAF) mevcuttu. Ekokardiyografide sol ventrikülde global hipokinezi izlendi, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %30 olarak hesaplandı. Hasta kompanse hale getirildikten sonra yapılan KAG'da koroner arterlerde nonkritik plaklar, sağ koroner arter (RCA) ve sol ön inen arterden (LAD) pulmoner artere iki ayrı fistül izlendi (Resim 1, 2). Ventrikülografide EF %30-35 olarak değerlendirildi (Resim 3). Hem RCA'daki hem de LAD'daki fistül farklı seanlarda perkütan transkateter girişim ile coil embolizasyon yöntemi ile komplikasyonsuz bir şekilde kapatıldı (Resim 4, 5). Transözefageal ekokardiyografi ile trombüs ekartasyonu sonrası hastaya elektriksel kardiyoversiyon (EKV) yapıldı ve sinüs ritmi sağlandı. Hastanın medikal tedavisi KY yönünden optimize edildi. Takiplerinde asemptomatik olarak izlendi. Üç ay sonra kontrol ekokardiyografisinde EF M mode yöntemiyle %55, Simpson yöntemiyle %54 saptandı (Resim 6).

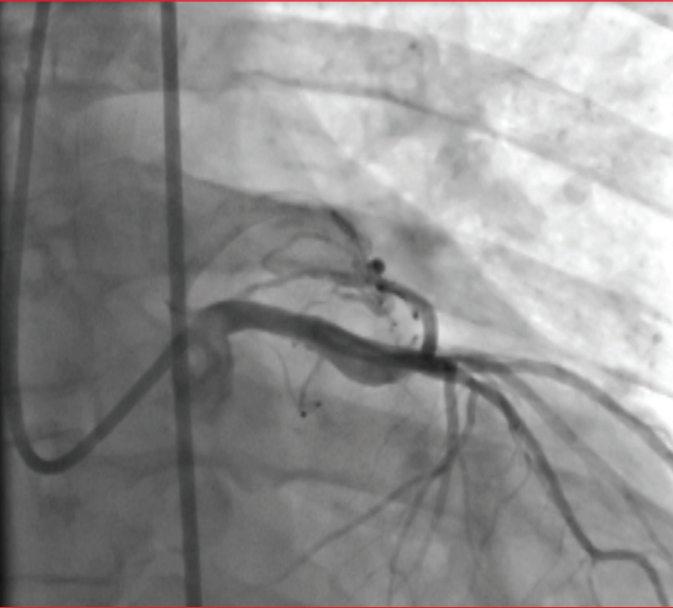
Tartışma: Semptomatik seyir sık olmamakla birlikte KAF ile ilişkili klinik tablolar fistülün neden olduğu aşırı volüm yüklenmesinin derecesine bağlıdır ve yorgunluk, dispne, anjina, endokardit, aritmi, inme, miyokardiyal iskemi/infarktüsü içerir. KAF ile ilişkili AF olguları tanımlanmıştır. Olgumuzda fistül tanısı KY nedeniyle yapılan KAG ile konulmuştur. Dual KAF'a HVYAF'nin eşlik etmesi, KY kliniğine fistüllerin yanında taşikardiyomiyopatinin de katkı sağladığını düşündürmektaydi. Özellikle AF olan genç hastalarda sinüs ritmini sağlamanın hastaların kliniklerine belirgin fayda sağladığı da bilinmektedir. Bu nedenle hastamıza EKV yapılmış, iki ayrı fistül iki ayrı seansta perkütan yolla kapatılmıştır. 3 aylık takip sonunda hastanın asemptomatik seyri, EF'nin düzelmesi ve AF'nin tekrarlamaması; pulmoner artere dual koroner arter fistülün, geri dönüşlü KY ve AF'nin nadir bir nedeni olarak akıld tutulması gerektiğini düşündürmektedir.



Resim 1. RCA'dan pulmoner artere fistül.



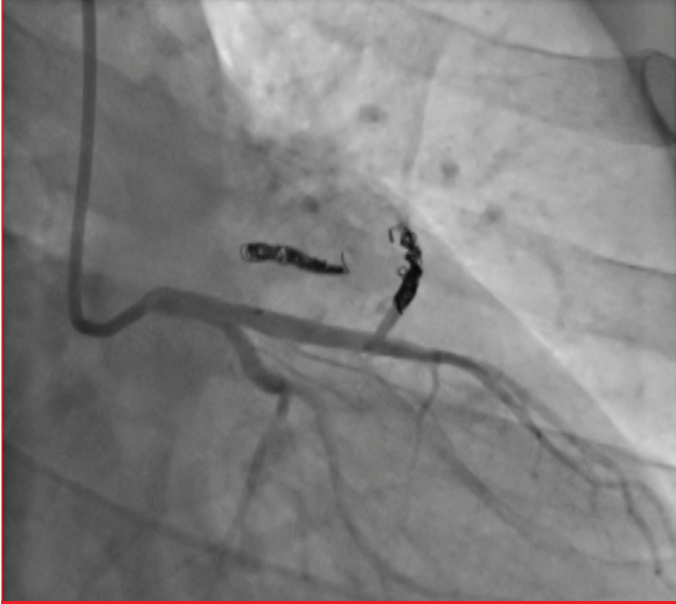
Resim 3. Ventrikülografide gözlenen düşük ejeksiyon fraksiyonu.



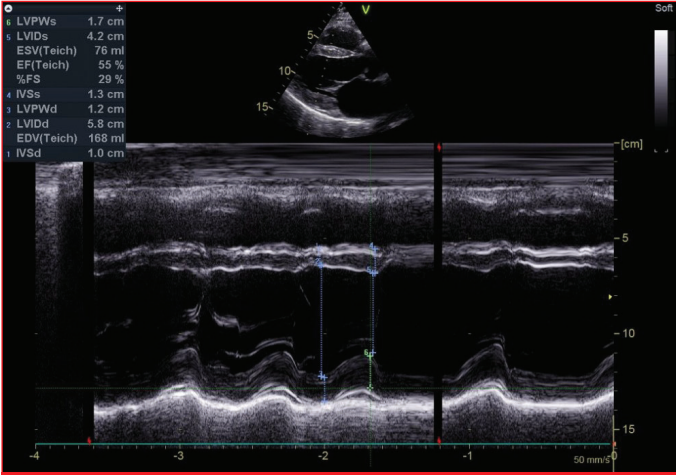
Resim 2. LAD'dan pulmoner artere fistül.



Resim 4. Coil embolizasyon sonrası RCA'daki fistül akımının kesilmesi.



Resim 5. Coil embolizasyon sonrası LAD'daki fistül akımının kesilmesi.



Resim 6. Üç ay sonraki kontrol ekokardiyografisi.

Heart Failure

SO-033

Factors affecting medication compliance and hopelessness levels of heart failure patients

Halil Fedai¹, Ülker Atılan Fedai²

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

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

Introduction: Heart failure (HF) is a chronic, progressive disease with a high mortality rate and poor prognosis. However,

while mortality and morbidity rates in HF can be reduced with good disease management, poor medication adherence has been associated with worse health outcomes, including higher hospitalisation and mortality rates in patients with heart failure. In this study, we aimed to reveal the factors affecting medication adherence in heart failure patients.

Methods: The sample of the study consisted of 94 patients hospitalised in the cardiology clinic of Harran University Hospital. The data of the study were collected using a questionnaire form created by the researchers, Beck Hopelessness Scale (BHS), Hospital Anxiety-Depression Scale (HADS) and Adherence to Refills and Medications Scale (ARMS-7). The ARMS-7 scale is a four-point Likert-type scale and a lower score in total indicates that the patient's medication compliance is better. The data obtained from the study were evaluated using descriptive statistics, Mann-Whitney U test and correlation analysis.

Results: The mean age of the patients was 67.26 ± 9.39 years and 58.5% were male (Table 1, 2). While there was a positive correlation ($r=0.261$ $p=0.011$) between the number of medications used by the patients and the ARMS-7 scale scores, a negative correlation ($r=-0.352$ $p=0.001$) was found with the duration of diagnosis (Table 3). When we separated the patients according to heart failure class, a significant difference was found in BHS, HADS anxiety, HADS depression and ARMS-7 scores between NHYA 1-2 and NHYA 3-4 patient groups ($p=0.002$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.004$) (Table 4). A positive correlation was found between the BHS score and ARMS-7 score ($r=0.302$ $p=0.003$). In addition, BHS, HADS-anxiety and HADS-depression scores were positively correlated with ARMS-7 score ($r=0.365$ $p<0.001$, $r=0.214$ $p=0.039$) (Table 3).

Conclusions: Symptoms experienced and difficulties encountered in people diagnosed with HF may lead to hopelessness. As a result of our study, it was found that the mean BHS score of the patients was at a moderate level. Studies have shown similar results to our study. Hopelessness is one of the main symptoms of depression. Depression is frequently reported in heart failure patients and has an important effect on medication compliance. In our study, a positive correlation was found between the HADS depression score and the ARMS-7 score in accordance with the literature. As a result of our study, it was understood that drug compliance of the patients deteriorated as the levels of hopelessness, anxiety and depression increased. While these patients should have been admitted to psychiatry more frequently, 6.4% of the patients in our study were admitted to psychiatry. Therefore, referral of heart failure patients to psychiatry may increase the medication compliance of patients and thus decrease morbidity and mortality.

Table 1. Demographic and clinical characteristics of participants

Variables		n (n=94)	%
Age (year), mean± SD		67.26 ± 9.39	
Female		39	41.5
Place of residence	City	36	38.3
	Town	39	41.5
	Village	19	20.2
Marital status,	Married	78	83
	Single	16	17
Education status	Literate	51	54.3
	Primary education	33	35.1
	High school	7	7.4
	University	3	3.2
Income rate	Income less than expenses	28	29.8
	Income more than expenses	24	25.5
	Income is equal	42	44.7
Functional capacity	NYHA-1	10	10.6
	NYHA-2	29	30.9
	NYHA-3	41	43.6
	NYHA-4	14	14.9
Additional cronic medical illness		71	75.5
Regular checkup		64	68.1
Hospital admission in last year		48	51.1
Referral to psychiatry		6	6.4
Psychiatric treatment		2	2.1
Health status comment	Very bad	8	8.5
	Bad	30	31.9
	Good	54	57.4
	Very good	2	2.1

SD: Standard deviation.

Table 2. Clinical characteristics and scale scores of the participants

Variables	
Ejection fraction %	38 (26.5-45)
Time of diagnosed with HF	3 (2-6.25)
Number of drugs used	3 (2-3)
BHS	10 (5-14)
HADS-A	8 (4-12)
HADS-D	9 (3-13)
Taking medication	6 (4-8)
Refilling medication	5 (4-6)
ARMS-7	11 (9-13)

ARMS-7: Adherence to refills and medications scale, BHS: Beck hopelessness scale, HADS-A: The hospital anxiety and depression scale anxiety, HADS-D: The hospital anxiety and depression scale depression, HF: Heart failure.

Table 3. Correlation of ARMS-7 mean scores with BHS, HADS-A, HADS-D mean scores and clinical characteristics of patients

	Taking medication	Taking medication	ARMS-7
Number of drugs used	R=0.214 p=0.038	R=0.118 p=0.259	R=0.261 p=0.011
Additional cronic medical illness	R=-0.014 p=0.890	R=-0.121 p=0.246	R=-0.055 p=0.598
Time of diagnosed with HF	R=-0.253 p=0.014	R=-0.288 p=0.005	R=-0.352 p=0.001
BHS	R=0.349 p=0.001	R=0.107 p=0.304	R=0.302 p=0.003
HADS-A	R=0.247 p=0.017	R=0.385 p<0.001	R=0.365 p<0.001
HADS-D	R=0.120 p=0.248	R=0.250 p=0.015	R=0.214 p=0.039
Taking medication	R=1.000	R=0.259 p=0.012	R=0.884 p<0.001
Taking medication	R=0.259 p=0.012	R=1.000	R=0.642 p<0.001
ARMS-7	R=0.884 p<0.001	R=0.642 p<0.001	R=1.000

ARMS-7: Adherence to refills and medications scale, BHS: Beck hopelessness scale, HADS-A: The hospital anxiety and depression scale anxiety, HADS-D: The hospital anxiety and depression scale depression, HF: Heart failure.

Table 4. Scale scores according to heart failure classification

	NHYA 1-2 (n=39)	NHYA 3-4 (n=55)	P value
BHS	6 (3-10)	11 (6-16)	p=0.002
HADS-A	6 (3-8)	10 (7-14)	p<0.001
HADS-D	6 (1-9)	10 (8-14)	p<0.001
Taking medication	5 (4-6)	7 (4-8)	p=0.025
Refilling medication	5 (4-6)	6 (5-7)	p=0.009
ARMS-7	10 (8-12)	13 (10-14)	p=0.004

ARMS-7: Adherence to refills and medications scale, BHS: Beck hopelessness scale, HADS-A: The hospital anxiety and depression scale anxiety, HADS-D: The hospital anxiety and depression scale depression, NYHA: New York Heart Association.

Heart Failure**SO-034****Treatment strategies in high-output heart failure with Parkes Weber syndrome**

Efekan Dođramacı¹, Şükran Nur Şanlı¹, Utku Raimođlu¹, Ahmet Atıl Aygün¹, Cesur Samancı³, Suat Nail Ömerođlu², Berk Arapı², Burçak Kılıçkırın Avcı¹

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

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

³Department of Radiology, İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: Parkes Weber syndrome, a rare congenital angio-osteohypertrophy disorder, is primarily characterized by the co-occurrence of arteriovenous malformation (AVM) and excessive growth of soft tissues and skeletal structures. Predominantly affecting lower limbs, AVMs in this syndrome can lead to the development of dilated cardiomyopathy primarily due to associated high-output heart failure. In this report, we outline a comprehensive multidisciplinary approach utilized for a patient diagnosed with Parkes Weber Syndrome (PWS), who manifested symptoms of high-output heart failure (HOHF) along with recurrent stasis ulcers and multiple AVMs predominantly in the left leg.

Case: A 24-year-old male patient was diagnosed with PWS at the age of 12 and referred to our clinic with dyspnea with a functional capacity of Class III by the NYHA classification, swelling, and painful wounds in the left leg. He possessed a medical history marked by recurrent hospital admissions stemming from edema in the left leg and the persistent recurrence of stasis ulcers. Later on, he was admitted to the hospital because of an increase in diameter in the left distal leg, stasis ulcers, and worsening dyspnea despite the medical treatment such as diuretics, calcium dobesilate, and compression garments. Initially, aorto-femora-popliteal angiography was performed and multiple high-flow AVMs were observed in the superior thigh region, around the knee, and in the lateral ankle. TTE showed all four chambers of the heart enlarged with LVEF: 47% and elevated cardiac index of 5.79 L/min/m², mild mitral and tricuspid regurgitation. RHC was performed and MPAP: 25 mmHg, RAP: 10 mmHg, PVR: 0.2 WU, systemic output 5.7 L/min, pulmonary output 19.1 L/min, Oq/Qs: 3.3. In the mean time, consultation with oncology, sirolimus, alpelisib drugs thought to prevent neovascularization was tried. Sirolimus was not tolerated by the patient, and alpelisib could not be tried because gene positivity was not detected. The decision to proceed with embolization was jointly reached in collaboration with the departments of interventional radiology and cardiovascular surgery. The embolization procedure was strategically planned in multiple sessions, given the density of AV fistulas present, and after the second session (Figure 1, 2) the heart index was 4.16 L/min/m². Significant symptomatic improvement was achieved such as a decrease in cardiac output, as well as a decrease in pain and swelling in the left lower extremity (Figure 3, 4).

Conclusion: PWS is a rare disease with no cure and should be treated with a multidisciplinary approach including psychiatry and individualized treatment modalities should be planned. However, improvement in symptoms and reduction in cardiac output was observed when appropriate medical treatments were combined with transcatheter and direct

embolization techniques. With this approach early detection and treatment of AVMs in patients with PWS can delay morphologic changes in the heart leading to heart failure.



Figure 1. Patient's left leg before treatment.



Figure 2. Patient's left leg after treatment.

Interventional Cardiology / Coronary**SO-035****Spontan koroner diseksiyonu olgu serisi**

Ali Kerem Yılmaz, Ali Nazmi Çalık, Şennur Ünal Dayı

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

Giriş: Spontan koroner arter diseksiyonu (SKAD), akut koroner sendrom nedenlerinden biridir. Genellikle aterosklerotik risk faktörü taşımayan genç-orta yaş kadın hastalarda ve gebelerde gözlenir. Biz kliniğimizdeki 3 olgu üzerinden SKAD anlatmayı amaçladık.

Olgu 1: 35 yaşında kadın hasta göğüs ağrısı ile acile başvurdu. EKG'de inferior T negatifliği olan hastanın hs-Troponin değeri pozitif gelmesi üzerine koroner anjiyografi (KAG) planlandı. Sağ koroner arterde (RCA) proksimalden başlayan tip 1 SKAD ile uyumlu görünüm izlendi. Distal akımı korunduğu için medikal takip kararı alındı. Bir ay sonrasında yapılan kontrol anjiyografide tamamen iyileşmiş olduğu gözlemlendi (Resim 1a, b).

Olgu 2: 32 yaşında 1 ay önce doğum yapan kadın hasta göğüs ağrısı ile acile başvurdu. Geliş EKG'sinde inferior derivasyonlarında ST depresyonu mevcuttu. Troponin pozitif gelen hastaya KAG yapıldı. Diğer damarları normal gözlenen hastada RCA'da Tip 1, 2 ile uyumlu SKAD gözlemlendi (Resim 2a, b). Medikal takip amaçlı işleme son verildi. Takiplerinde tekrardan ağrısı gelişen hastaya müdahale kararı alındı. Distalden proksimale diseke segmenti içine alacak şekilde yapılan PTCA sonrasında hematoma propagasyonu nedeniyle distal akım bozuldu. Flebin proksimalde ilerlediği gözlemlendi. Stent ostiuma uzatıldı. Ardından distalden diseke alana kontrast doluşu izlendiği için NC balon ile instent PTCA sonrasında koroner perforasyon gelişti (Resim 3a, b). Perfore segmente cover stentleme yapıldı. Nihayetinde ciddi yavaş akım ile hasta koroner yoğun bakıma alındı (Resim 4). Yoğun bakım takipleri esnasında inferior derivasyonlarında elevasyon gelişen hasta tekrardan işleme alındı. RCA proksimalden total izlendi, tüm çabalara rağmen tel ilerletilemedi. Ağrısı azalan hasta tirofiban infüzyonu amacıyla koroner yoğun bakıma alındı. Elektif KAG planlandı.

Olgu 3: 40 yaşında kadın hasta göğüs ağrısı ile acile başvurdu. EKG'sinde AVR/V1 elevasyonu mevcuttu. KAG planlandı. LAD proksimal segmentte kritik darlık izlendi. Risk faktörü olmayan, diğer damarları normal gözlenen hastaya tip 3 SKAD şüpheli görünüm nedeniyle girişim öncesi intravasküler ultrasonografi (İVUS) planlandı (Resim 5a, b). İVUS'ta aterom plak olduğu ve ana koronere uzandığı gözlemlendi (Resim 6). Ana koronerden LAD'a stentleme yapıldı (Resim 7).

Tartışma: SKAD sıklıkla aterosklerotik risk faktörü taşımayan genç-orta yaş kadınlarda görülür. Genelde SAW sınıflaması ile 4 başlıkta incelenir (Resim 1). Özellikle tip 3 ve 4 için intravasküler görüntüleme ile ayırım yapılmalıdır. Üzerinde fikir birliği oluşturulmuş herhangi bir tedavi modalitesi yoktur. Genellikle konservatif yaklaşım önerilir ve spontan iyileşir. Perkütanöz girişimlerin komplikasyon oranı yüksektir. SKAD için akım varlığında öncelikli yaklaşım medikal takip olmalıdır. Kliniğimizdeki 2. olguda gözlemlendiği gibi SKAD'ta girişim kararı iyi düşünülmeli, planlama yapılmalı ve yaşanabilecek komplikasyonlara karşı hazırlıklı olunmalıdır. Riskli olgularda intravasküler görüntüleme ile adımlar doğrulanmalıdır.

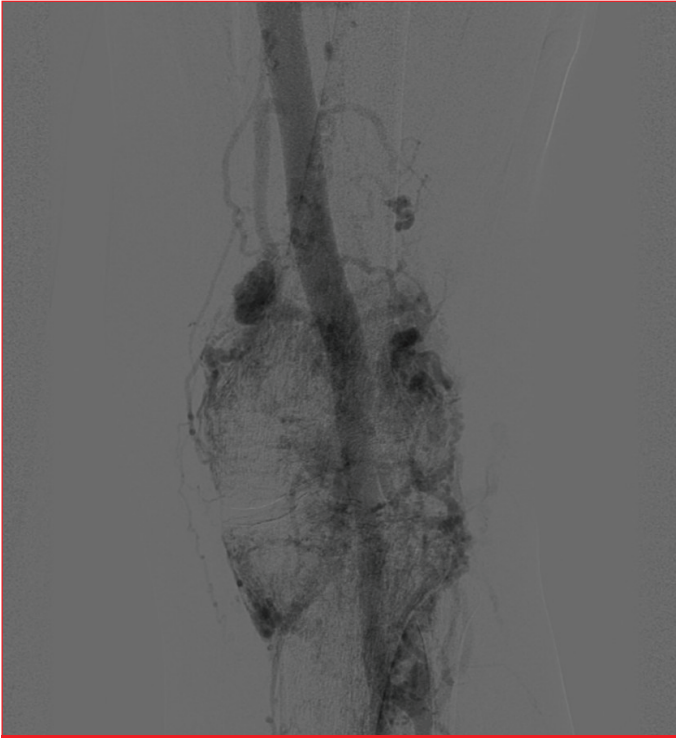


Figure 3. Angiographic image of the patient's left knee before embolization treatment.

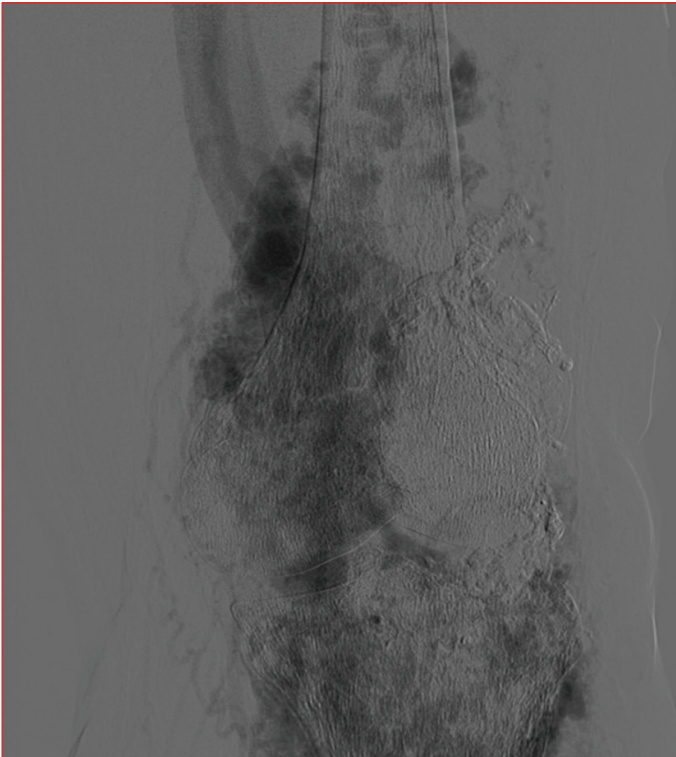
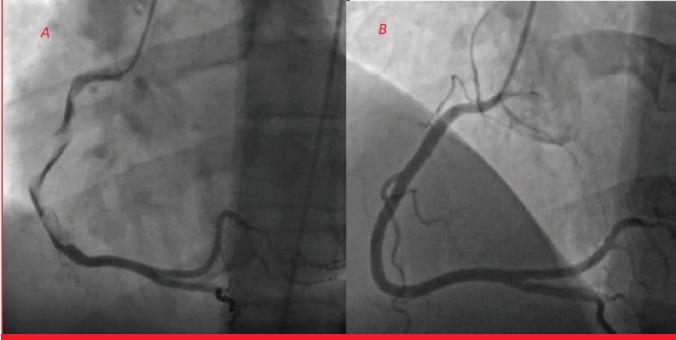
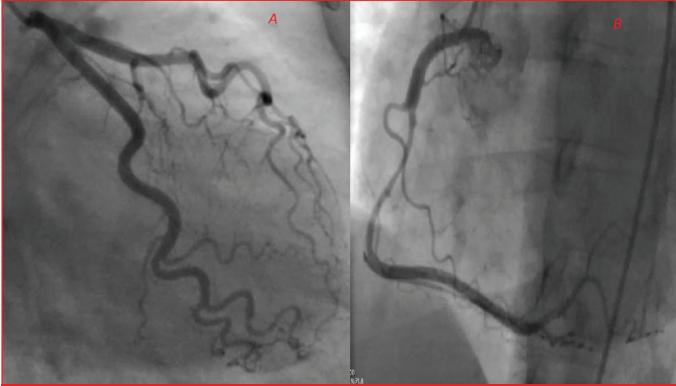


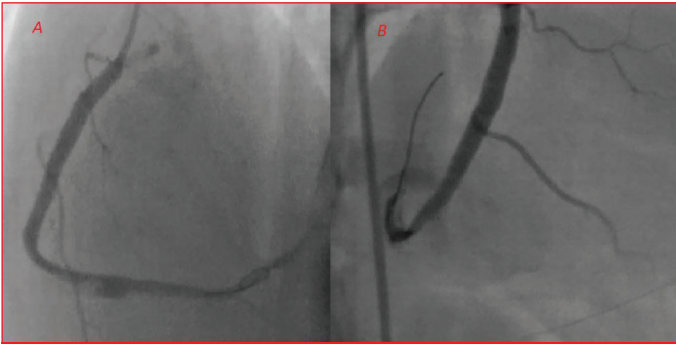
Figure 4. Angiographic image of the patient's left knee after embolization treatment.



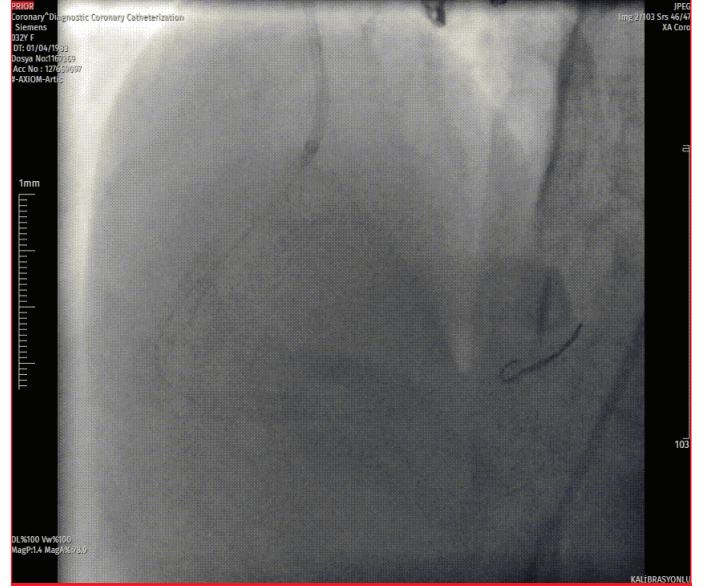
Resim 1a, b. a) Olgu 1 RCA SKAD anjiyografisi, b) Olgu 1 yaklaşık 1 ay sonra yapılan kontrol anjiyografisi.



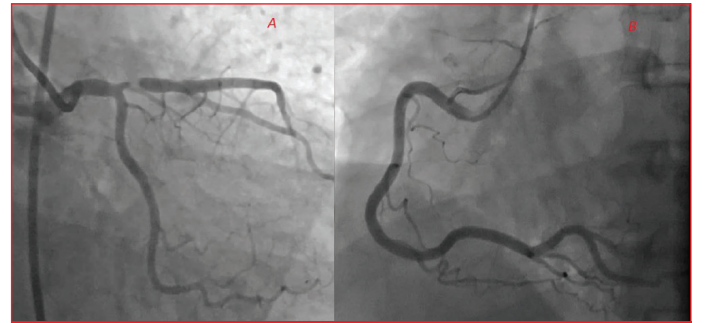
Resim 2. a) Olgu 2 sol koroner sistem, b) Olgu 2 sağ koroner arter.



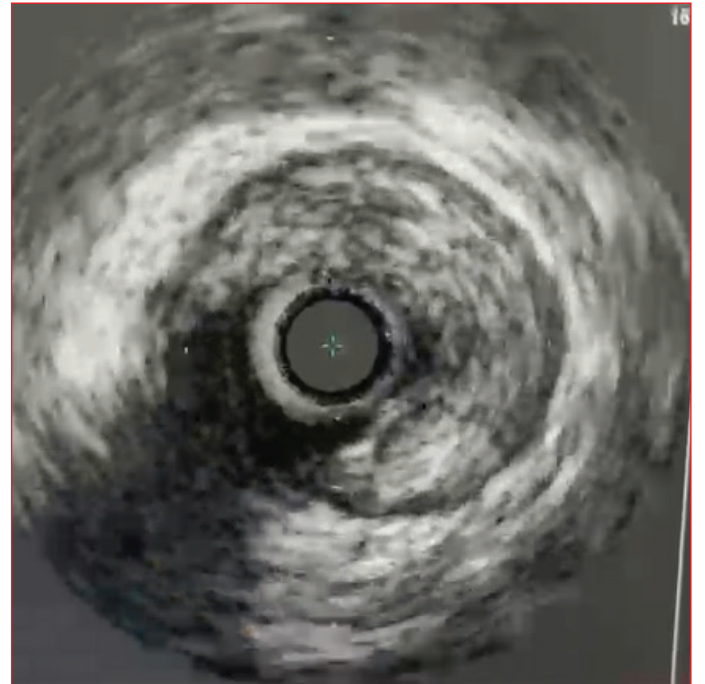
Resim 3a, b. a) Olgu 2 distal diseksi segment doluşu, b) Olgu 2 ekstrasvazasyon.



Resim 4. Olgu 2 ileri yavaş akım.



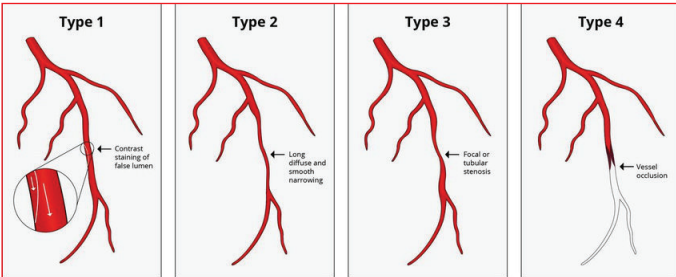
Resim 5a, b. a) Olgu 3 sol sistem, b) Olgu 3 sağ koroner arter.



Resim 6. Olgu 3 IVUS aterom plak formasyonu.



Resim 7. Olgu 3 revaskülarizasyon sonrası.



Resim 8. SAW sınıflaması.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-036

Endovascular management of transvenous temporary pacing-related iatrogenic iliac vein rupture during transcatheter aortic valve implantation: A case report

Halil İbrahim Durmuş, Taner Şen, Mehmet Ali Astarçioğlu, Mevlüt Demir, Fatih Kahraman

Department of Cardiology, Kütahya University of Health Sciences, Evliya Çelebi Training and Research Hospital, Kütahya

Introduction: Iatrogenic iliac vein rupture is a rare but potentially life-threatening complication associated with transvenous temporary pacing (TV-TP) during transcatheter aortic valve implantation (TAVI) procedures. This case report presents a patient who experienced such a complication and was successfully managed using endovascular therapy.

Case: A 91-year-old woman with a past medical history of diabetes mellitus, hypertension, and chronic kidney disease was admitted to the hospital due to worsening heart failure symptoms. Physical examination revealed a crescendo-decrescendo systolic murmur in the aortic area and bibasilar

crackles on lung auscultation. Diagnostic assessments, including a chest X-ray, electrocardiogram, and transthoracic echocardiogram confirmed severe degenerated aortic stenosis (ejection fraction of 61%, aortic valve area of 0.7 cm², and a maximum/mean pressure gradient across the aortic valve of 80/64 mmHg) with associated pulmonary congestion. The calculated Society of Thoracic Surgeons (STS) score for mortality at 30 days was 13.185%. The patient's comorbidities and high surgical risk, as indicated by the STS score, led the heart team to decide on TAVI as the preferred treatment approach. During the TAVI procedure, mild sedation and local anesthesia were administered, and the right transfemoral approach was chosen under fluoroscopic guidance. Bipolar electrode catheters (6 Fr) were inserted into the femoral vein using the Seldinger technique and advanced to the right ventricular apex under fluoroscopy. However, the advancement of bipolar electrode catheters from the common iliac vein was not performed initially. To assess the iliac vein anatomy, iliac vein venography was performed, revealing a single rupture point in the left common iliac vein. Subsequently, a 10x38x120 mm Advanta V12 (Atrium Medical Corp., Hudson, NH) balloon-expandable covered stent was deployed in the left common iliac vein. Further contrast injections confirmed the absence of any additional extravasation. The self-expanding supra-annular bioprosthesis Evolut (CoreValve valve-Medtronic, Minneapolis, MN, USA) prosthetic valve was carefully delivered and implanted without balloon aortic valvuloplasty. At the end of the procedure, venography demonstrated no signs of extravasation from the left common iliac vein.

Conclusion: The patient remained alert and hemodynamically stable throughout the TAVI procedure. Following the completion of the intervention, the patient was transferred to the intensive cardiac care unit for further monitoring and management. Close monitoring was carried out for a period of 5 days, during which no complications were observed. The patient's condition continued to improve, and she was subsequently discharged home without any further complications.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-037

Early-period coronary aneurysm formation after sirolimus-eluting stent implantation

Serkan Asil, Cihad Kaya, Sude Cesaretli, Barış Buğan, Erkan Yıldırım, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Cem Barçın

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 69-year-old male patient presented to the emergency department with chest pain. The hs-Troponin T level was found to be 156.7 pg/mL in the patient with no significant ischemic change in his electrocardiography. It was learned that the patient with a history of hypertension, dyslipidemia, and diabetes mellitus had undergone stent implantation to the LAD 7 days ago in another center due to non-STEMI. With these findings, it was decided to hospitalize the patient with the diagnosis of non-STEMI. When the coronary angi-

ography images of the patient in another center were examined, it was seen that there was a proximal LAD lesion. Provisional approach following dilatation with a Sapphire II NC 2.5x15 mm balloon, a 4.0x28 mm Sirolimus-Eluting Stent (Star Supraflex Stent, India) was implanted in the LAD (Figure 1). The patient whose chest pain continued was taken to the coronary angiography laboratory. The stent extending from the proximal LAD to the D2 level was open. The fusiform coronary aneurysmatic formation was observed in the proximal part of the stent. Also, an aneurysmatic sac was observed in the distal part of the stent (at the D2 level). D2 ostial was mildly thrombotic, but TIMI 3 flow was present (Figure 2). Heparin, tirofiban, and dual antiplatelet treatment were decided to follow up. The patient was discharged at the 48th hour after his complaints were relieved and cardiac enzyme values regressed. Coronary CT angiography was applied to the asymptomatic patient two weeks after discharge to determine the exact anatomical details of the aneurysm and to check whether the aneurysm tended to increase in size. It was observed that the size of the aneurysm continued without increasing, similar to conventional angiography. It was decided to follow the patient with CT angiography three months later.

Conclusion: Acquired coronary artery aneurysm (CAA) may occur because of atherosclerosis, Kawasaki disease, Takayasu arteritis, infections, trauma, PCI and DES. The incidence of CAA after PCI ranges from 0.3% to 6.0%. Mechanical vessel wall injuries during procedures (balloons, stents, and atherectomy devices) and vascular inflammation caused by implanted stents have been thought to be associated with the development of CAA after coronary intervention, but the exact underlying mechanism remains unclear. The development mechanism of CAA is thought to be due to the eosinophil-rich inflammatory reaction against polymers, nickel, cobalt, and stent-released drugs. However, the case of aneurysm development at such an early stage is infrequent in the literature. In our case, CAA development was demonstrated one week after sirolimus-eluting stent implantation. Covered stent implantation, spring release inside the aneurysm, and surgical intervention can be used for treatment. However, patients who regressed spontaneously with medical treatment have been reported, and the decision for intervention should often be made on a case-by-case basis.

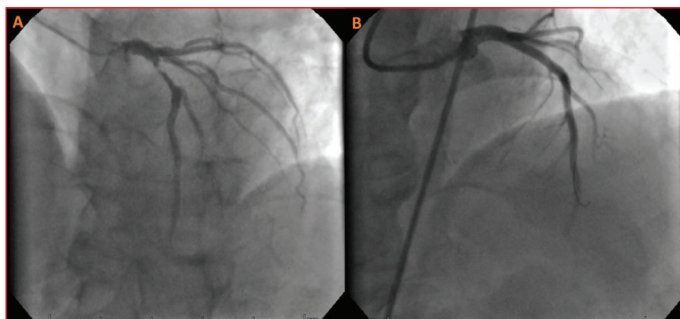


Figure 1. LAD lesion in the angiography in his first admission and the result after sirolimus-eluting stent implantation.

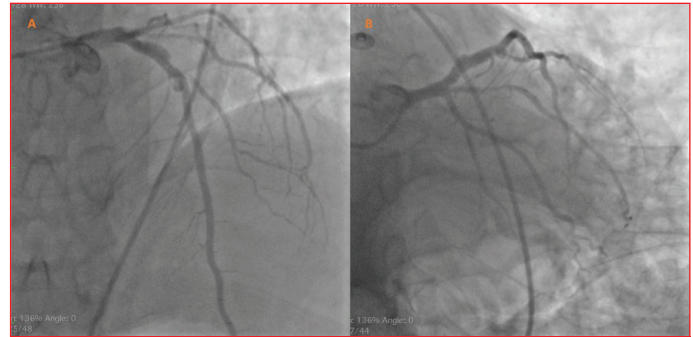


Figure 2. Fusiform coronary aneurysm in LAD due to sirolimus-eluting stent implantation on angiography seven days later.

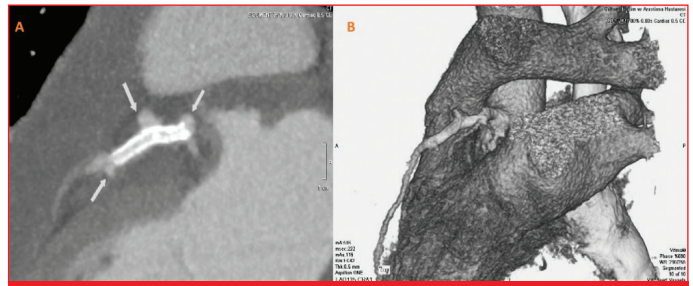


Figure 3. 3D images of coronary aneurysms on control CT angiography two weeks later.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-038

OCT for assessment of MINOCA: A challenging case

Ezgi Deniz Gökçe, Ahmet Atıl Aygün, Murat Çimci, Hasan Tokdil, Aslı Gülfidan, Gündüz İncesu, Eser Durmaz, Bilgehan Karadağ

Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Cardiology Institute, İstanbul

Introduction: Myocardial infarction (MI) primarily occurs as a result of atherosclerotic plaque rupture and thrombosis, leading to coronary artery occlusion. However, in some cases, coronary angiography (CAG) may not detect significant stenosis in the coronary arteries. Coronary artery vasospasm can be the underlying mechanism; therefore, early recognition, which alters treatment, is crucial. In this case, we will describe our approach to a patient presenting with MI associated with vasospasm and coexisting atherosclerotic coronary artery disease (CAD).

Case: A 56-year-old male patient with a known history of hypertension, diabetes, and CAD was referred to our clinic due to burning chest pain. Troponin-T value of 0.019 ng/mL (<0.014) lead to a diagnosis of NSTEMI. The ECG showed inverted T waves in V4-5-6 (Figure 1A). Echocardiography revealed an LVEF of 40% with apical hypokinesis. CAG indi-

cated coronary vasospasm in the setting of noncritical CAD (Figure 1B). Troponin-T level peaked at 0.250 ng/mL and then gradually decreased to 0.025 ng/mL. During the hospital stay, the patient experienced angina pectoris, the ECG showed ST-segment elevation in the precordial leads. Follow-up ECG after sublingual nitrate administration demonstrated complete resolution of the ST-segment elevations (Figure 1C). Episodes repeated despite isosorbide mononitrate and amlodipine being added to the treatment. Subsequent OCT revealed high-grade atherosclerotic plaque in the region associated with spasm in the mid-segment of the LAD (Figure 2A-B). The lesion was predilated with a 2.5x25 mm balloon, followed by a 2.75x38 mm DES implantation. Postdilation was performed with a 3.5x6 mm NC balloon due to stent underexpansion detected on OCT (Figure 2C). Distal complete patency and TIMI III flow were achieved (Figure 2D). The patient did not experience angina pectoris and was discharged with anti-anginal treatment consisting of amlodipine and isosorbide mononitrate. 2 weeks after discharge patient had another episode of angina pectoris. CAG showed 80% stenosis proximal to the stent in LAD resolving with nitrate administration (Figure 3A-B). Instead of amlodipine patient was started on nifedipine and titrated to 120 mg. In the follow-up, angina pectoris did not recur.

Conclusion: Vasospasm is a frequent cause of MINOCA. High-risk lesions have been identified in about half of MINOCA cases after evaluation with OCT. In our case continued angina pectoris episodes accompanied by ST-segment elevations reversible with nitrate supported the diagnosis of coronary vasospasm. The second CAG was performed due to recurring episodes despite medication, and a stent was implanted in the LAD after OCT revealed a high-grade atherosclerotic plaque in the area related to vasospasm. Subsequent optimization of medical therapy has ceased the symptoms. This case demonstrated that intracoronary imaging techniques might be used as an adjunctive tool for management in unusual cases of coronary vasospasm.

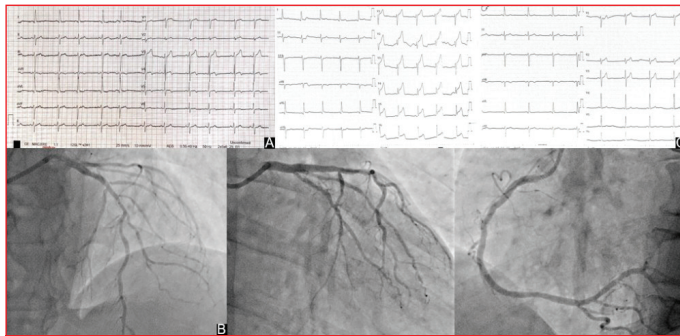


Figure 1. Inverted T waves in V4-5-6 (A), Coronary vasospasm in the setting of noncritical CAD (B), ST-segment elevations and resolution with nitrate (C).

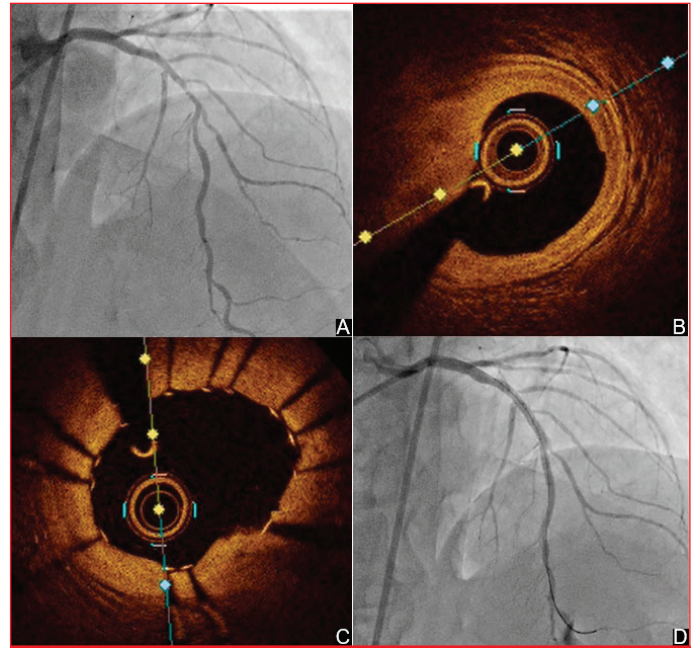


Figure 2. High-grade atherosclerotic plaque in the mid-segment of the LAD (A-B), Stent underexpansion on OCT (C), Distal complete patency and TIMI III flow (D).

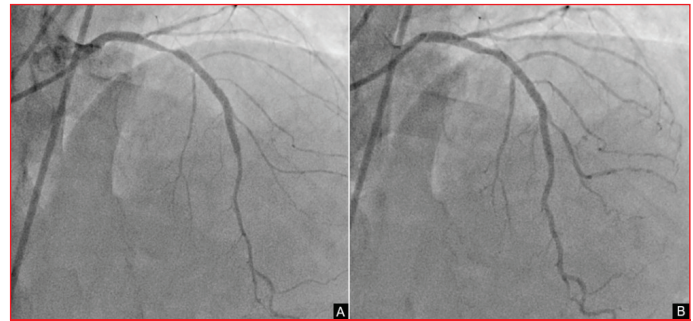


Figure 3. 80% stenosis proximal to the stent in LAD (A), Stenosis resolved after nitrate administration (B).

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-039

Transradyal koroner invaziv işlemde arteria lusorianın önemi

Sümevra Gökçek, Şeref Alpsoy, Aydın Akyüz

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
Anabilim Dalı, Tekirdağ

Giriş: Arteria lusoria %0,5-2,5 görülme sıklığı ile aortik arkın en sık görülen anomalisidir. Çoğunlukla asemptomatiktir ve ilgisiz diğer tıbbi durumların değerlendirilmesi için görüntüleme yapılırken tesadüfen teşhis edilir. Transradyal koroner anjiyografide zorluğa yol açan karmaşık bir sağ subklavyen-aortik anatomi mevcuttur. İşlem süresinin uzamasına yol açabilir ve kateter ile selektif görüntü alınması zor olabilir. Arteria lusoria klinik pratikte sağ subklavyen arterin nadir görülen bir anomalisidir. Ancak girişimsel kardiyolojide son dönemde

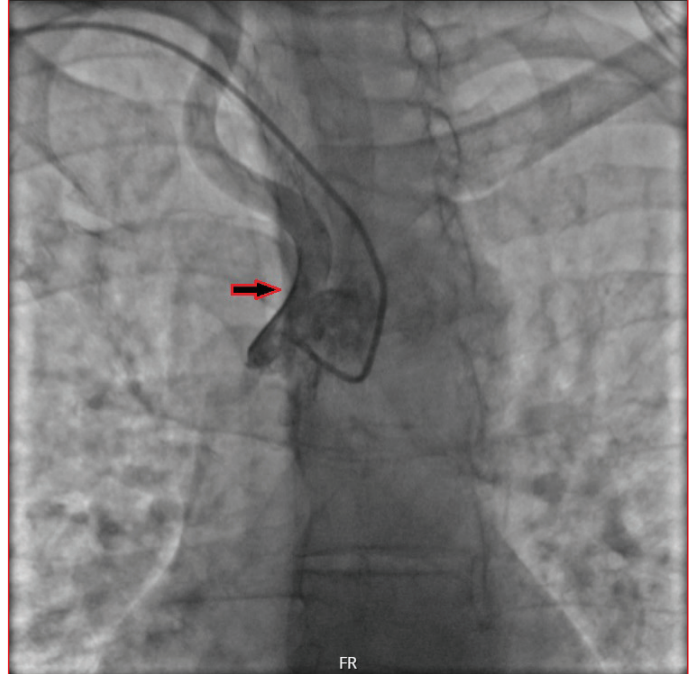
daha fazla transradial koroner anjiyografi yapılması nedeniyle önem taşımaktadır. Operatörün çıkan aorta erişimde zorluk yaşaması nedeniyle işlem süresini uzattığı, radyasyona maruz kalma süresini uzattığı ve kateter kullanımını artırdığı bilinmektedir. Zor olgularda bu anomalinin varlığından şüphelenmek, özellikle akut miyokart enfarktüsü geçiren hastalarda bu durumla karşılaşılıyorsa, yukarıda belirtilen işlem gecikmesini ve komplikasyonları azaltabilir. Bu tür hastalarda perkütan koroner girişim sırasında uygun desteğin sağlanması transradial yaklaşım açısından endişe vericidir. Özellikle karmaşık girişimsel işlemlerde, iyi bir destek mevcut değilse, transfemoral girişime geçilmesi tavsiye edilir.

Olgu: Göğüs ağrısı ile başvuran 49 yaşında kadın hasta atipik anjina nedeniyle kardiyoloji polikliniğimize başvurdu. Efor testi şüpheli pozitif değerlendirildi. Hastaya koroner anjiyografi işlemi planlandı. Fizik muayenede tansiyon 90/60 mmHg, EKG normal sinüs ritmi, nabızlar palpabl ve AC sesleri doğaldı. Hastanın öz geçmişinde hipotiroidi dışında özellik yoktu. Sağ radiyal girişimli koroner anjiyografi sırasında tesadüfen retroözefageal aberant subklavyen arter varyantı saptandı. Bu amaçla 3 boyutlu torakal BT anjiyografi çekildi. Anjiyografide aortik arkın üzerinde sağ karotid arter ile sol karotid arter yan yana çıkmaktaydı. Arteria lusorianin aort ile birleşimi karotid arterlerin çıkımından sonra posterior yerleşimliydi. Özefagus ve trakeaya bası yapmıyordu. Vertebral arter ile kombine değildi (Resim 1-5). Koroner arterler normal görüntüledi. Koroner anjiyografi de judkins kateterlerin koronere oturumu güçlükle sağlanabildi. Sol kateter görüntüleri non-selektif olarak alınabildi. İşlem süresi arteria lusoria nedeniyle normalden daha uzun sürdü.

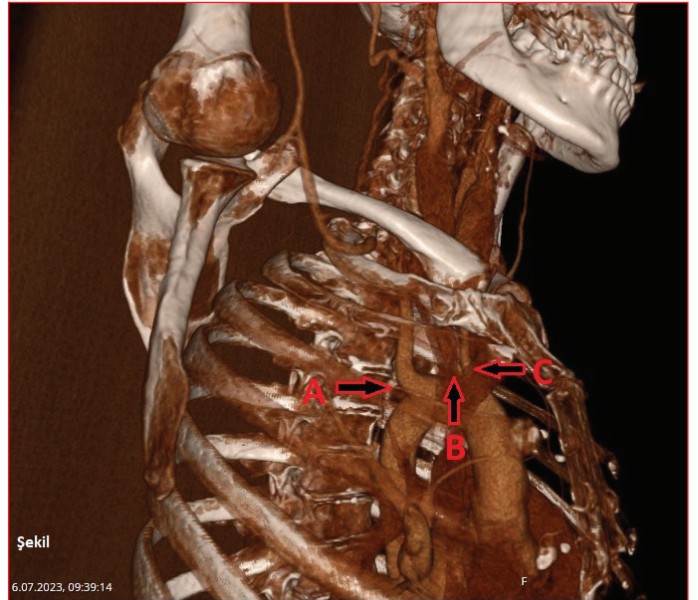
Tartışma: Bu anomali aortun embriyolojik gelişiminin 3. haftasında sağ aortik ark ve sağ primitif dorsal aortanın embriyolojik kalıntısı sonucu oluşur. Literatürde genellikle ayna görüntüsü dallanma paterni olan sağ subklavyen arter (SA) (tip I), aberan sol SA (tip II) ve nadiren izole sol SA (tip III) içeren üç farklı anomalisi tanımlanmaktadır. Olgumuzun tipi en sık olan tipe uymaktaydı. Radyal girişimlerde arteria lusorianın varlığı işlemi zorlaştırabilir. Bu nedenle klinik öneminin bilinmesi gerekir.



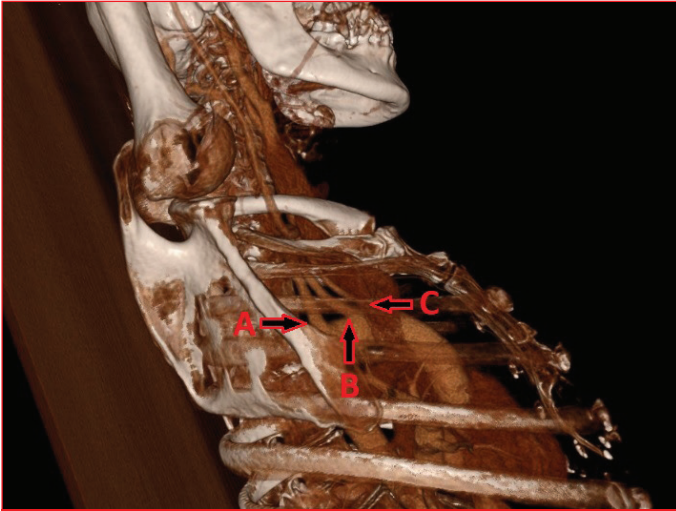
Resim 1. Arteria lusorianın anjiyografik görüntülemesi.



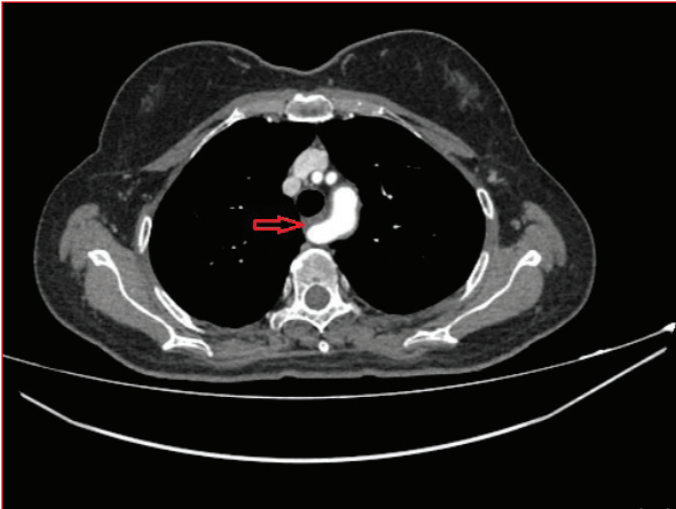
Resim 2. Sağ karotid arterin arkus aortadan izole çıkışı.



Resim 3. A. Arteria lusorianın aortadan çıkışı, B. Sağ karotid arterin aortadan izole çıkışı, C. Sol karotid arterin aortadan izole çıkışı.



Resim 4. A. Arteria lusorianın aortadan çıkışı, B. Sağ karotid arterin aortadan izole çıkışı, C. Sol karotid arterin aortadan izole çıkışı.



Resim 5. Horizontal kesitte arkus aorta ve arteria lusorianın bağlantısı.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-040

EKG'de inferior MI bulguları ile prezente olan proksimal LAD oklüzyonu olguları

Şahin Günarşlan, Yemlihan Ceylan, Rabia Çoldur

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Giriş: Proksimal LAD oklüzyonuna bağlı akut koroner sendromlarda EKG'de sıklıkla anterior derivasyonlarda ST elevasyonu, de Winter ve Wellens paternlerinin görüldüğü iyi bilinmektedir fakat inferior derivasyonlarda ST elevasyonu şeklinde görülen proksimal LAD lezyonları

nadir durumlardır. Kliniğimizdeki 3 olgu üzerinden bu konuyu tartıştık.

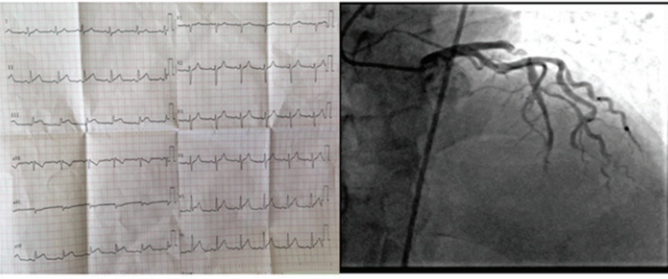
Olgu 1: DM öyküsü olan 48 yaşında erkek hasta, 1 saattir olan göğüs ağrısı ile acile başvurdu. EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu izlendi (Resim 1). Prekordiyal derivasyonlarda ve aVR'de ST-T değişikliği veya resiprok değişiklik izlenmedi. Koroner anjiyografide proksimal LAD'da subtotal trombotik darlık, distalde TIMI 1-2 yavaş akım izlendi (Resim 2). RCA ve CX'te kritik darlık gözlenmedi. Predilatasyon sonrası LAD lezyonu stentlendi (Resim 3). EKG'de inferior derivasyonlardaki ST elevasyonu geriledi, anterior derivasyonlarda ST-T değişikliği izlenmedi (Resim 4). Hasta 2 gün sonra taburcu edildi.

Olgu 2: EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu izlenen 59 yaşında erkek hasta 2 saatlik göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu (Resim 5). Koroner anjiyografide LAD proksimalde %90 trombotik darlık ve D1 ostealde %80 darlık izlendi (Resim 6). RCA ve CX'te anlamlı darlık görülmedi. LAD ve D1 lezyonlarına Nano-crush tekniği ile PCI yapıldı (Resim 7). İşlem sonrası EKG'de inferior derivasyonlardaki ST elevasyonu regrese oldu (Resim 8). Hasta 1 gün sonra taburcu edildi.

Olgu 3: 20 gün önce anterior MI nedeniyle LAD'a PCI yapılan 51 yaş erkek hasta ilaçlarını düzenli kullanmayıp yaklaşık 20 dakikalık göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. Acil serviste çekilen EKG'de geçirilmiş anterior MI bulguları dışında inferior derivasyonlarda ST elevasyonu izlendi (Resim 9). Koroner anjiyografide LAD proksimal instent %90 darlık yapan tromboze lezyon izlendi (Resim 10). PCI sonrası çekilen EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonunun gerilediği izlendi (Resim 11, 12). Hasta 2 gün sonra taburcu edildi.

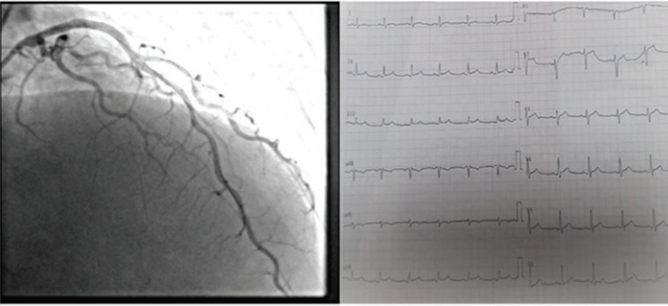
Tartışma: Akut MI'da sorumlu arterin lokalizasyonu EKG'de tespit edilebilir ancak olgularda olduğu gibi bazı durumlarda mümkün olmayabilir. Wrap-around LAD distal oklüzyonlarında inferior derivasyonlarda ST elevasyonu görülebilir. Nedeni LAD'ın apeksi dönerek inferior bölgenin distalini beslemesidir. Literatürde proksimal LAD oklüzyonlarında inferior derivasyonlardaki ST elevasyonu, RCA'ya kollateral akımın olduğu kronik total oklüzyonlarda ve LAD stent trombozunda bildirilmiştir. İlk iki olguda bu durumlar yok ama üçüncü olguda stent trombozu vardı. İzole inferior MI'da sıklıkla diğer derivasyonlarda resiprok değişiklikler izlenmektedir. İlk iki olguda beklenen resiprok değişiklikler izlenmemiştir. İnvaziv kardiyologlar ve klinisyenler için EKG'de inferior derivasyonlardaki ST elevasyonundan sorumlu arterin RCA veya CX olup olmadığını gösteren algoritmalar vardır. Bu olgulardaki gibi nadiren proksimal LAD oklüzyonunun da inferior derivasyonlarda ST elevasyonuna neden olabileceği görülmüştür ve bu tip olgularda akla gelmelidir.

VAKA 1|



Resim 1: Geliş EKG

Resim 2: Prox. LAD sorumlu lezyon

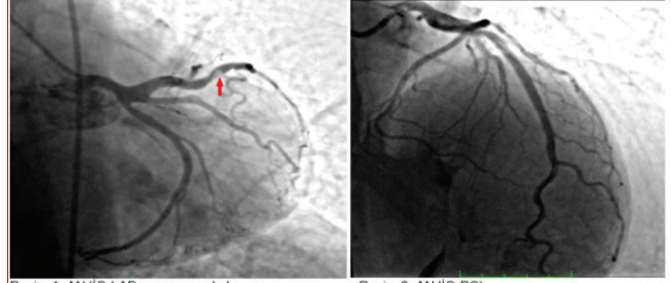


Resim 3: LAD PCI sonrası

Resim 4: PCI sonrası EKG

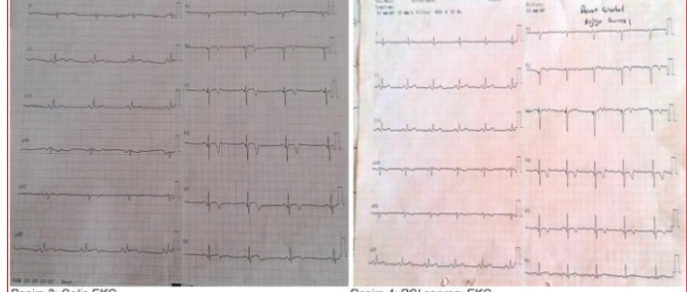
Resim 1-4. Olgu 1'in EKG'leri ve anjiyografik görüntüleri.

VAKA 3



Resim 1: ANJIO-LAD prox. sorumlu lezyon

Resim 2: ANJIO-PCI sonrası



Resim 3: Geliş EKG

Resim 4: PCI sonrası EKG

Resim 9-12. Olgu 3'ün EKG'leri ve anjiyografik görüntüleri.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-041

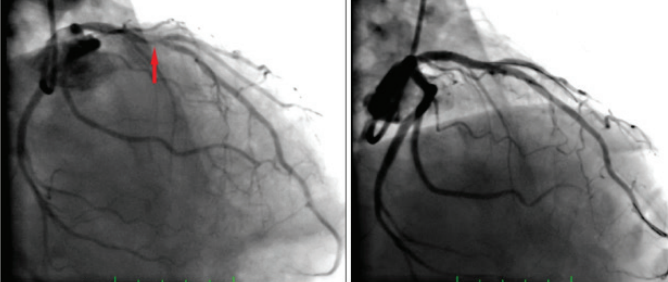
Woven coronary artery with myocardial infarction

Kadir Karaçalı, İbrahim Etem Çelik, Damla Yeşilmeşe

Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara

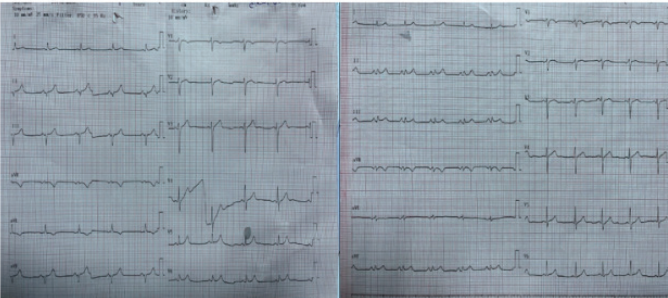
Case: A 73-year-old woman with a known of diabetes mellitus and hypertension, presented to the emergency department (ED) due to burning chest pain and presyncope. The admission electrocardiogram (ECG) demonstrated an ischemic widespread ST-depression and serum troponin-T level was high. The echocardiography did not show any wall motion abnormality, significant valve disease, right ventricle dilatation, pericardial effusion, or congenital heart disease. Following these findings, coronary angiography (CA) was then performed with the diagnosis of non-ST-segment myocardial infarction. CA demonstrated branching of the proximal segment of the right coronary artery (RCA) into thin channels that converge distally into normal conduit (Figure 1, Video 1). %80 stenosis in distal RCA and non-critical stenosis in left circumflex coronary artery (LCX) was shown. Left anterior descending artery (LAD) had mild ectasia, with otherwise normal Thrombolysis in Myocardial infarction (TIMI) III flow (Figure 2). As the patients presented with acute coronary syndrome percutaneous coronary intervention (PCI) was performed; an Asahi Gladius EX14 wire was used to cross the woven lesion successfully, the lesion was predilated, and a DES was successfully implanted (Figure 3, Video 2). After the intervention, the patient was put on dual antiplatelet therapy and she was free of symptoms during follow-up.

VAKA 2



Resim 1: ANJIO-LAD prox. sorumlu lezyon

Resim 2: PCI sonrası



Resim 3: Geliş EKG

Resim 4: PCI sonrası EKG

Resim 5-8. Olgu 2'nin EKG'leri ve anjiyografik görüntüleri.

Conclusion: A woven coronary artery (WCA) is a very rare anomaly of epicardial coronary arteries. It was defined as a coronary artery that divide into several thin channels and then reconnects to form a single channel with normal blood flow. It may occur anywhere along the vessel, but is most common in the proximal part and usually occurs in the RCA. The etiology of WCA is not clearly elucidated however 2 main mechanisms have been proposed. Some believe that this anomaly is congenital while others believe that it is a consequence of spontaneous cardiac dissection or recanalized thrombus. Many cases are asymptomatic for years however some woven arteries have been found to be associated with myocardial infarction and sudden cardiac death. Similarly, in our case, WCA was associated with myocardial infarction.

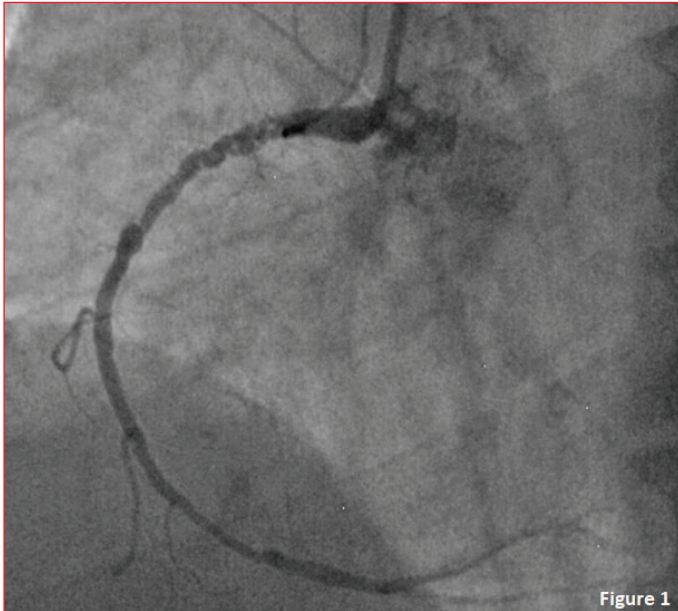


Figure 1

Figure 1. Woven right coronary artery.



Figure 2

Figure 2. Non-critical stenosis of LCX and LAD.

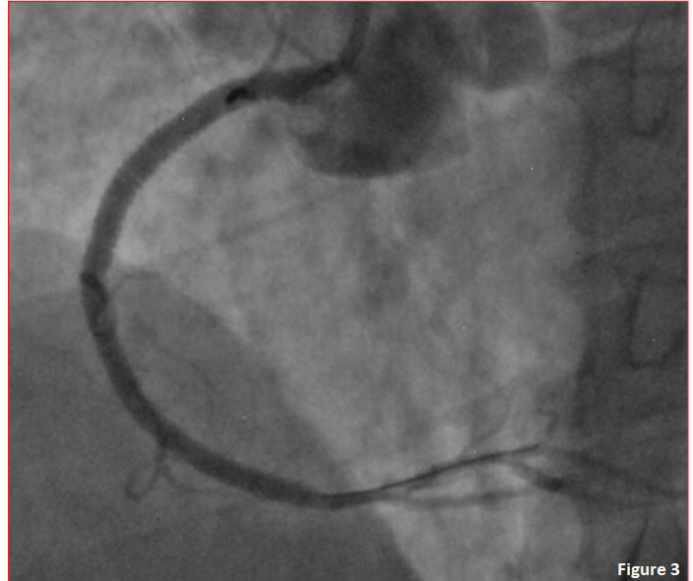


Figure 3

Figure 3. RCA after DES implantation.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-042

Analysis of electrocardiograms of bidirectional tachycardia due to digitalis overdose

Nazmi Gültekin, Uğur Kocabaş

İstanbul University Haseki Cardiology Institute, İstanbul

Introduction: Bidirectional tachycardia, an uncommon type of arrhythmia mostly occurs as a result of digital intoxication. The mechanism for bidirectional ventricular tachycardia (BiVT) is not as well known as other forms of ventricular tachycardia but appears to include typical mechanisms including triggered activity from afterdepolarizations, abnormal automaticity, or reentry.

Case: We present an 18-year-old female patient with rheumatic heart valve disease and congestive heart failure, who developed atrioventricular dissociation, bidirectional tachycardia, and subsequently ventricular premature beats due to digoxin overdose. The characteristics of ectopic beats in opposite directions indicated that bilateral tachycardia originated from two ectopic foci, one ventricular and the other possibly supraventricular. With a daily dose of 1.8 grams of KCl given to the patient, the heart rhythm had completely reached the sinuses on the 6th day (Figure 1-5).

Conclusion: Bidirectional tachycardia has certain criteria. It is a fast regular rhythm, the ventricular rate is 140-180/minute. QRS complexes appear as consecutive complexes of opposite directions. The QRS frontal plane electrical axis is -60° , -80° in one of the opposite complexes, and $+120^\circ$ in the other. On the first electrocardiogram, it is seen that there is atrioventricular dissociation (Figure 1-3). The P-P intervals are 0.56 seconds, and the atrium rate is 107 /minute. The 1st beat in DI is a nodal beat. The second beat following this is a fusion beat. The 3rd and 4th beats are in opposite directions of each other. When these ectopic beats become the dominant rhythm an attack

of tachycardia occurs with a ventricular rate of 150/minute. Let's call the 3rd beat in D_I as *A-Type* beat. The 4th beat in D_I is in the opposite direction of the *type- A* ectopic beat. Let's call this beat as *B-Type* ectopic beat. As it can be understood from the electrocardiograms of the case, the presence of nodal and ectopic beats as well as compound (fusion) beats are observed. It has been reported that the appearance of fusion beats on the surface electrocardiogram is one of the important findings supporting the ventricular origin of the ectopic focus. However B-type* beats may be aberrantly conducted supraventricular beats. In our case, the relationship between ectopic beats corresponds to type II bidirectional tachycardia in the Scherf and Kisch classification (the AA interval and BB interval are equal, AB interval is not equal to the BA interval) (Scheme 1,2). In this case, due to the features discussed above, we concluded that bidirectional tachycardia due to digital intoxication was caused by two ectopic foci, one possibly supraventricular and the other ventricular. It was interesting that in our case, besides bidirectional tachycardia, other rhythm disorders due to digital intoxication were detected together.

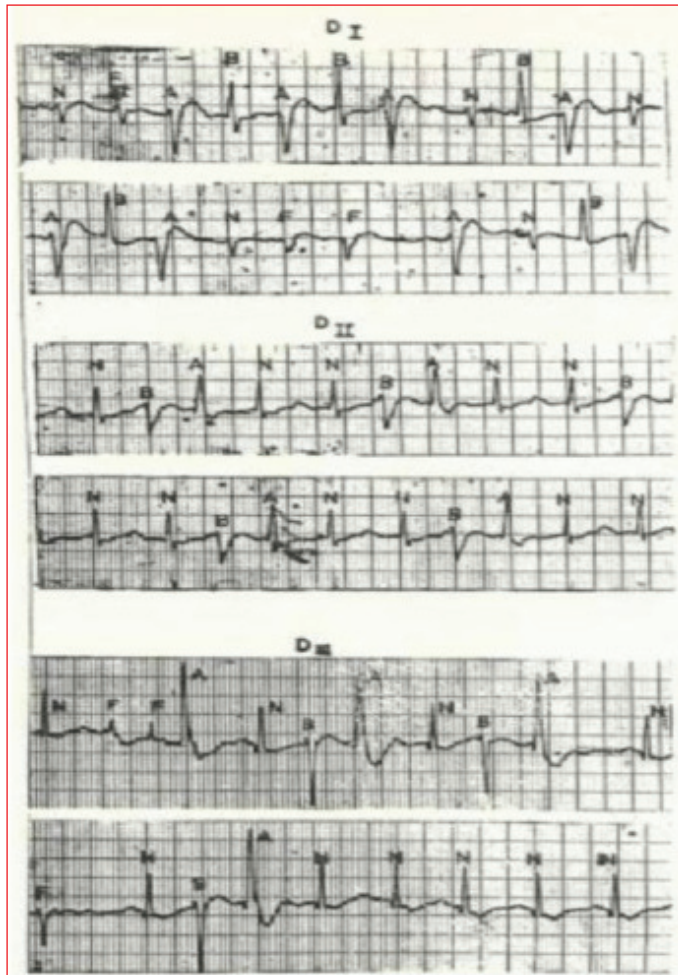


Figure 1. The first electrocardiogram shows atrioventricular dissociation due to digital intoxication, compound (fusion) beats, and tachycardia consisting of opposing complications in the bipolar extremity leads. *bidirectional tachycardia* Average QRS electric axis is $+120^\circ$ in *type A*, and -61° in *type B* complexes.

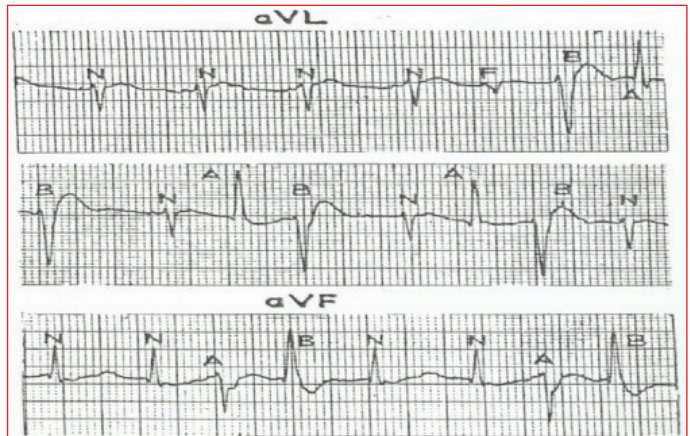


Figure 2. Bidirectional ventricular tachycardia* is seen in the unipolar extremity leads in the trace in figure.

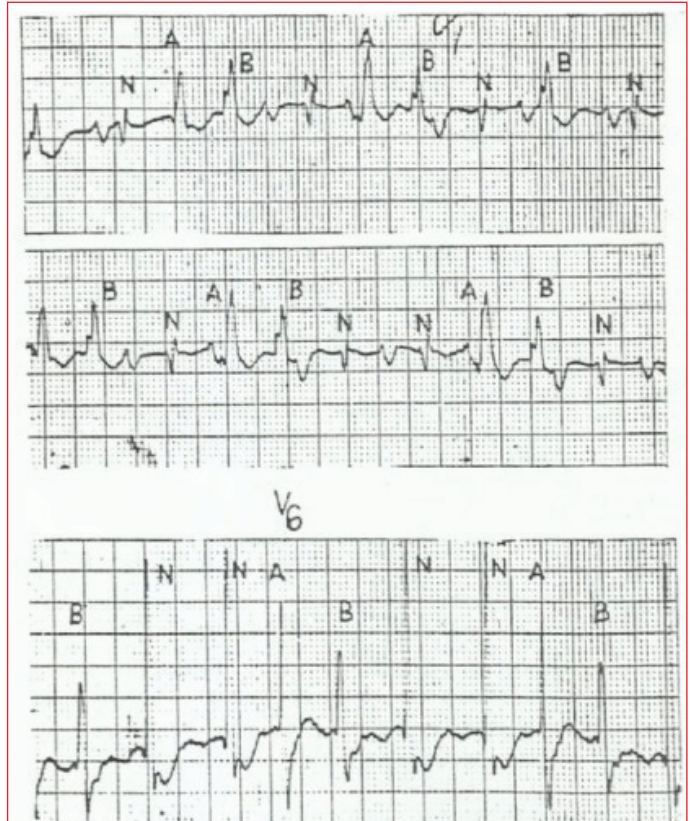


Figure 3. In the precordial leads of the trace in Figure 1., it is seen that both ectopic beats show a right bundle branch block pattern.

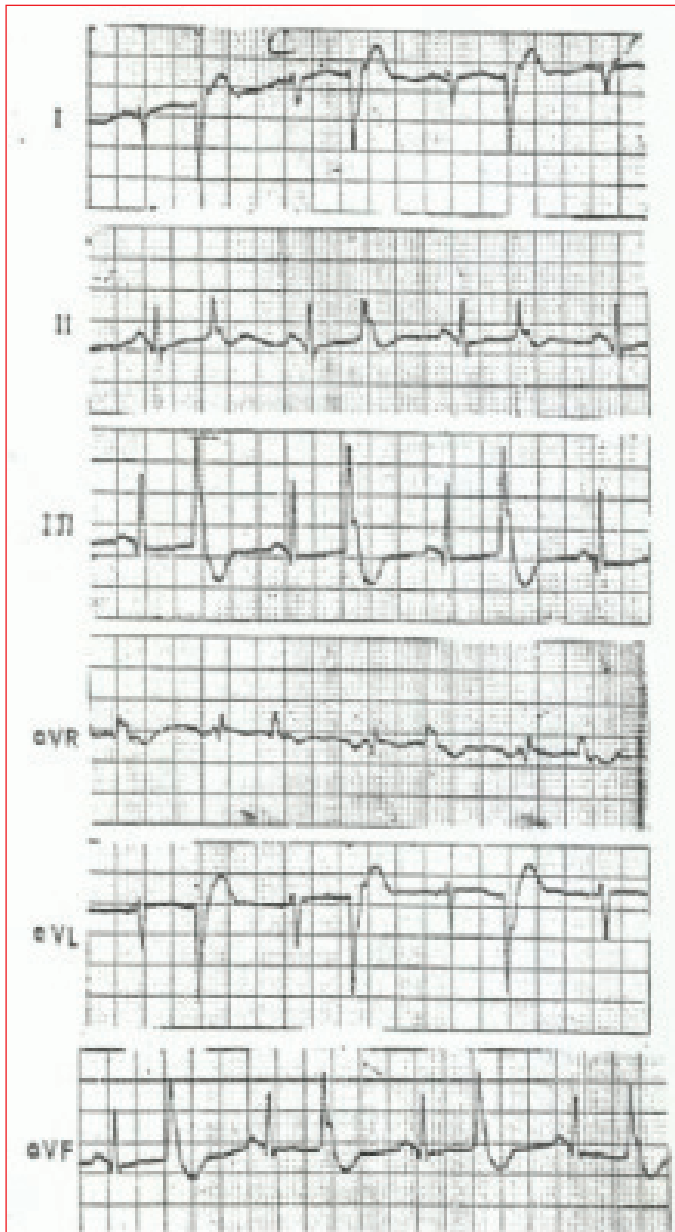
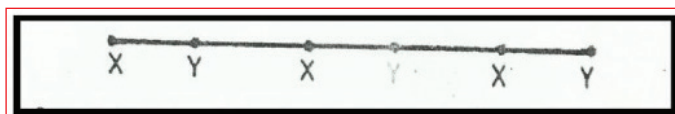


Figure 4. In the electrocardiogram taken on the 3rd day of digital discontinuation, it is seen that bidirectional tachycardia improved, but bigeminal ventricular extrasystoles persisted.



Scheme 1. II. Type bidirectional ventricular tachycardia (xx=xx-yy=yy, xy=xy, xy≠yx) (according to scherf and kisch).

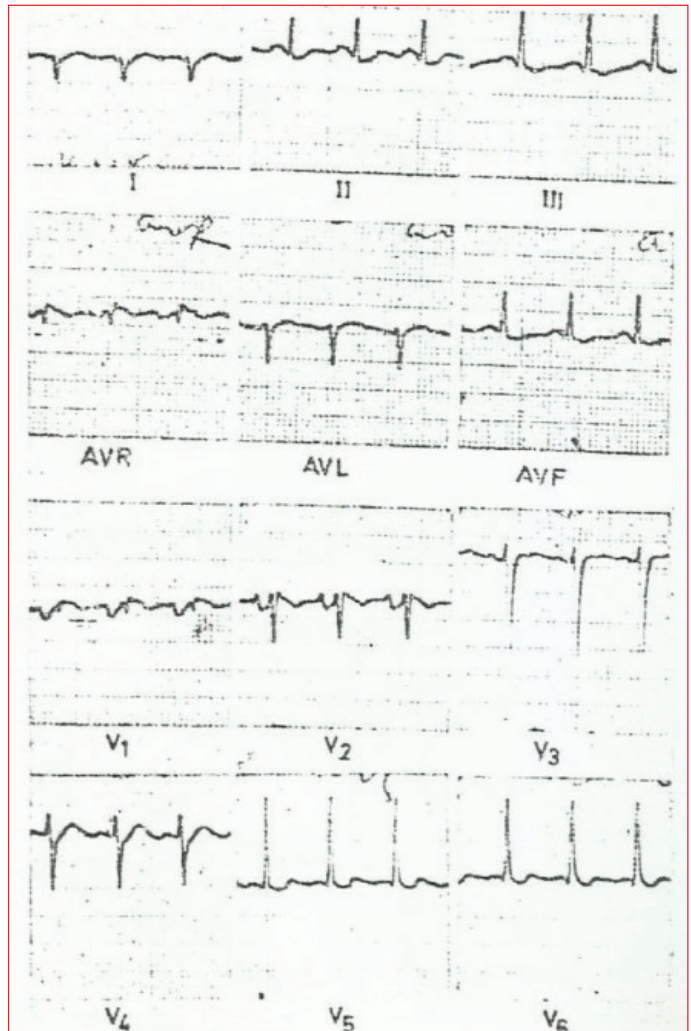
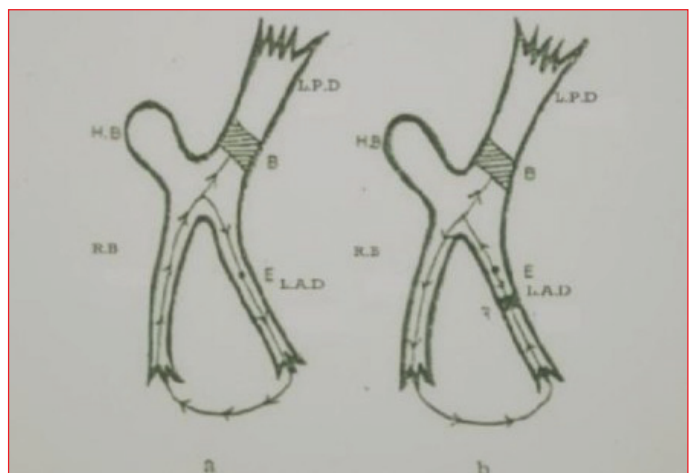


Figure 5. The rhythm is sinus. The heart rate is 107/minute. The P-R interval is 0.16 seconds. The P character is *P mitrale*. There is +110° right axis deviation. Biventricular hypertrophy is seen.



Scheme 2 a-b. Schematic description of bigeminy ventricular extrasystoles showing alternating shape changes, particularly in V1, V2, V3, and V4, on a detailed electrocardiogram of the first day (see text for explanation). HB: His bundle, LAD: Left anterior division, LPD: Left posterior division, SD: Right branch, E: Ectopic focus, B: Blocked area, R: Refractory zone.

Lipid / Preventive Cardiology

SO-043

Homozigot ailesel hiperkolesterolemi nedeniyle yapılan karaciğer nakli sonrası 25 yıl sağkalım gösteren hasta: Nadir bir olgu sunumu

Erdeniz Eriş, Ender Örnek, Özgül Uçar Elalmış, Kevser Balcı

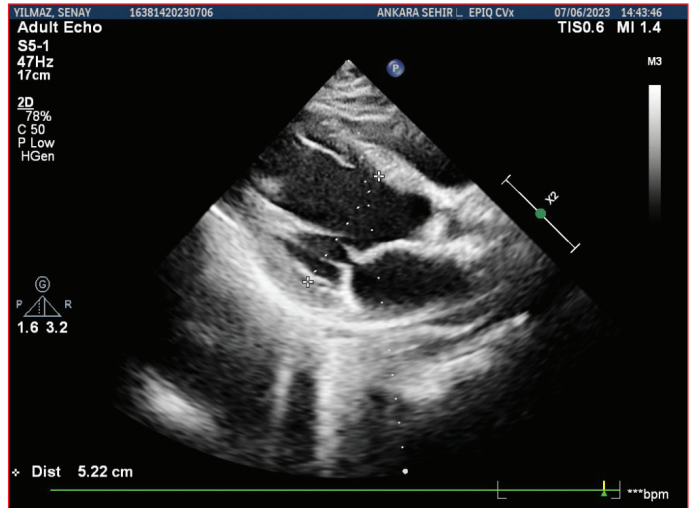
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Ailesel hiperkolesterolemi (AH), LDL reseptör geninde mutasyon sonucunda oluşan ve otozomal dominant geçiş gösteren genetik bir hastalıktır. Ciltte ksantom/ksantelezma, erken yaşta koroner arter hastalığı ve kalp kapak hastalığına sebep olur. Homozigot AH'de medikal tedavi yetersiz olması durumunda lipid aferezi uygulanabilmekle birlikte LDL reseptörlerinin çoğunun karaciğerde yer almasından dolayı esas tedavi yolu karaciğer naklidir. Tedavi seçeneklerinin artmasıyla homozigot AH hastalarında erken yaşta ölümler azalma eğilimindedir. Bu hastaların yaşam süresinin uzamasıyla hiperlipideminin sebep olduğu kalp kapak hastalıklarında artış beklenmektedir. Prematüre ateroskleroz sonucu görülen en sık kalp kapak hastalığı aort stenozudur, daha az oranda mitral kapak tutulumu da görülebilmektedir. Çeşitli randomize çalışmalarla aort kapak kalsifikasyonunun LDL seviyesi ile ilişkili olmadığı ve tedaviyle kalsifikasyonda gerileme izlenmediği saptanmıştır. Bu olgu sunumunda homozigot AH nedeniyle 18 yaşında karaciğer nakli öyküsü olan ve 25 yıllık sağkalım sonrası ciddi aort stenozu ve mitral yetmezlik ile başvuran 43 yaşında kadın hasta sunulmaktadır.

Olgu: Efor dispnesiyle başvuran 43 yaşında kadın hasta 15 yaşında homozigot AH tanısı almış. İlk başvurusunda diz ve dirseklerinin ekstansör kısmında yayılım gösteren ksantomlar mevcutmuş. Hastanın ablasında hiperlipidemi, lipid aferezi öyküsü olup 27 yaşında ani ölüm ile hayatını kaybetmiş. Hastaya genetik test yapılamamış fakat klinik tanı konulduktan sonra medikal tedavi ve lipid aferezi başlanmış; yanıt alınamaması nedeniyle karaciğer nakli kararı verilmiş. 18 yaşında kadavradan ortotopik karaciğer nakli yapılmış. 25 yıl önceki laboratuvar sonuçlarına ulaşılamasa da hastanın anımsadığına göre total kolesterol seviyesi 1052 mg/dL imiş. Yapılan koroner anjiyografisinde RCA total oklüde, sol koronerden çıkan kollateraller ile dolduğu görülmüş. Karaciğer naklinden 4 yıl sonra total kolesterol 225 mg/dL bulunmuş. Ksantomlarının büyük kısmı kendiliğinden gerilemiş, sol diz ve dirsekteki ksantomlar cerrahi işlem ile alınmış (Resim 1). Karaciğer nakli sonrası immünsüpresif tedavide siklosporin+takrolimus ile takip edilmiş. Hastanın laboratuvar değerlerinde total kolesterol 167 mg/dL, LDL 89 mg/dL, trigliserit 81 mg/dL, HDL: 62 mg/dL saptandı. Yapılan ekasında EF %60-65, eksenrik 2-3 MY, aort gradiyenti: 98/41 mmHg, AVA: 0,5 cm², 2-3 AY, 1-2 TY, SPAB: 40 mmHg bulundu (Resim 2). Hasta preop koroner anjiyografiye alındı; RCA distal %100, LAD %30 darlık izlendi (Resim 3). Kalp damar cerrahi konseyi sonucunda aort ve mitral kapak replasmanı kararı verildi. AVR, MVR, porselen aort nedeni ile aortaya dakron greft ve LMCA ile aorta arasına PTFE greft anastomozu yapıldı. Literatürde homozigot AH nedeniyle karaciğer nakli yapılan hastalarda 10 yılın üzerinde takip edilen birkaç hasta mevcuttur. Homozigot AH tanısı ile 25 yıl önce karaciğer nakli yapılmış olan hastayı nadir bir olgu olması nedeniyle sunduk.



Resim 1. Dizdeki ksantom alındıktan sonraki görünüm.



Resim 2. Hastanın transtorasik eko görüntüsünde aort ve mitral kapak leafletlerinde kalınlaşma.



Resim 3. Hastanın koroner anjiyografisinde sağ koroner arter total oklüzyon, distali soldan doluyor.

Other**SO-044**

The antiplatelet management of a patient with recent history of percutaneous coronary intervention, in whom occurs esophageal perforation following transesophageal echocardiography

Didar Mirzamidinov, Ravan İsrailov, İrem Karaüzüm, Tayfun Şahin, Teoman Kılıç, Kurtuluş Karaüzüm, Ertan Ural

Department of Cardiology, Kocaeli University Faculty of Medicine, Kocaeli

Case: Antiplatelet therapy using cangrelor, an intravenous and reversible P2Y₁₂ antagonist, has been recommended alternatively option for continuation of platelet inhibition perioperatively. We presented the antiplatelet management of a 67-year-old male patient with a recent history of percutaneous coronary intervention (PCI), that was unable take oral medications due to esophageal perforation following transesophageal echocardiography (TEE). The patient presented with generalized malaise, fevers and chills for the past 2 days. On admission, he was febrile to 38.5°C with a heart rate of 108 beats/min. His blood pressure was 106/52 mmHg. He had history of ischemic cardiomyopathy, ICD implantation, chronic renal disease, and chronic obstructive pulmonary disease. Additionally, he was hospitalized with ACS two weeks ago and underwent PCI with two DES to the proximal segments of RCA and LAD. Laboratory workup was notable for rising of CRP (133 mg/L), sedimentation rate (49mm/h) with

leukocytosis. Transthoracic echocardiography revealed a suspected small oscillatory mass on the ICD lead. However, TEE did not demonstrate any signs of infective endocarditis. After TEE procedure, the patient complained of serious throat pain and dysphagia. Thorax and cervical computer tomography (CT) scan showed upper esophagus perforation which was fistulized into the airway, pneumomediastinum, and subcutaneous emphysema. Because the patient had a significant high perioperative mortality risk due to severe comorbidities, he was decided to manage endoscopically. Multiple esophageal perforation sites were detected in endoscopy. A temporary full covered graft-stent was successfully implanted. Subsequently, nasogastric or orogastric tubes were absolutely prohibited to avoid from esophageal damage. The patient was followed intubated under general anaesthesia without any gastrointestinal route until the control endoscopy which was planned one week later. Antiplatelet therapy was also vital to prevent from stent thrombosis during intubated period in a patient who underwent PCI recently. Cangrelor infusion was initiated at bridging dose regimen (0.75 mcg/kg/min with no bolus) on the third day of the intubated follow-up period and continued up to 1 hours before control endoscopy. Control endoscopy showed that well-endothelialized and closed perforated esophageal segments. Accordingly, graft-stent was removed. One hour after control endoscopy, cangrelor infusion was resumed at the same dose. The patient was successfully extubated following day and could tolerated oral regimen. A loading dose of 300 mg of clopidogrel and aspirin were administered immediately after discontinuation of cangrelor infusion. There were no ECG changes and cardiac enzymes increase during complication and management period. The patient was discharged on optimal medical therapy including dual antiplatelet therapy.

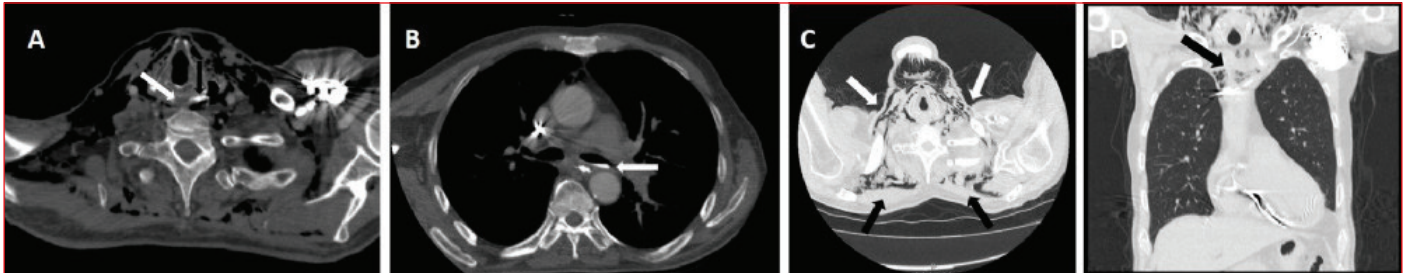


Figure 1. Thorax and cervical CT scan images. (A) Contrast agent leakage (black arrow) indicates cervical oesophagus perforation (white arrow). (B) Contrast agent in the left main bronchus (white arrow) shows that oesophagus perforation is fistulized into the airway. (C) Cervical (white arrows) and back (black arrows) subcutaneous emphysema. (D) Pneumomediastinum (black arrow). CT: Computed tomography.

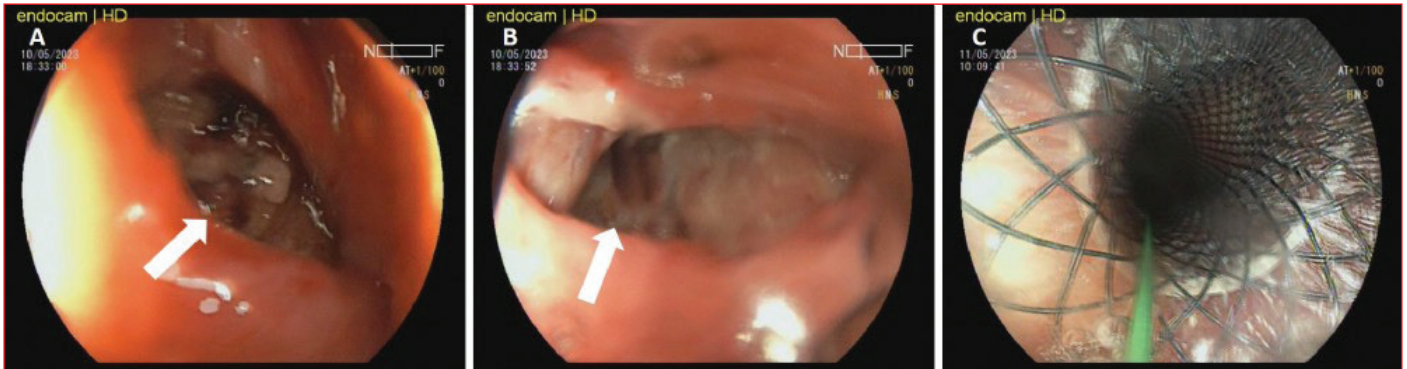


Figure 2. Endoscopy images. (A) and (B) Esophageal perforation sites (white arrows). (C) The perforated esophagus is closed with a graft-stent.

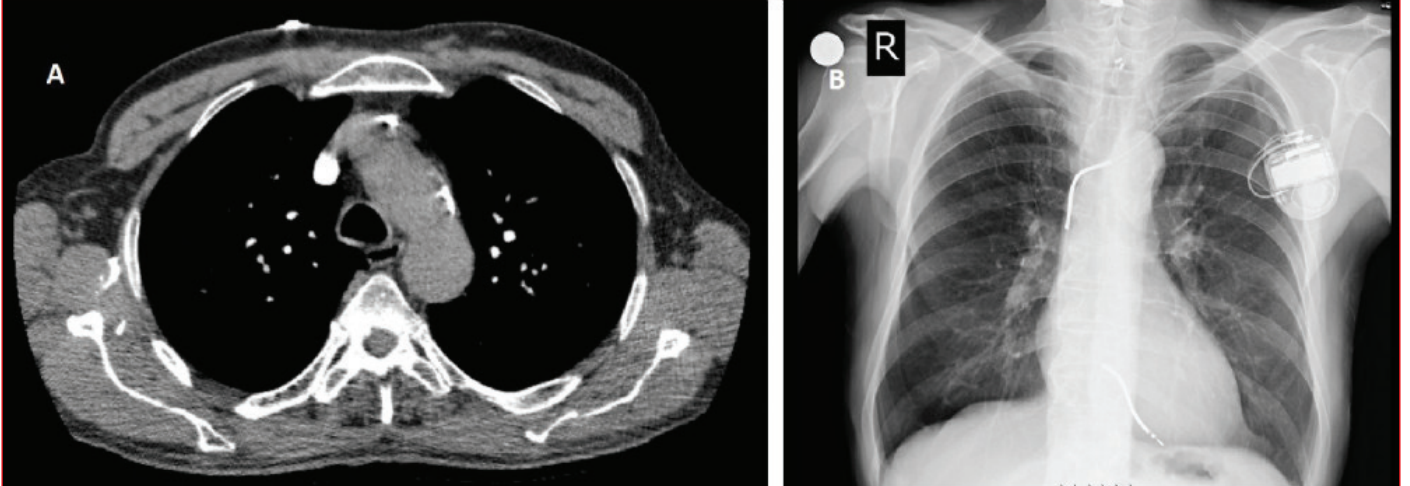


Figure 3. Control CT scan and chest X-ray images. (A) Closure of esophageal perforation. (B) Completely resolution of subcutaneous emphysema and pneumomediastinum. CT: Computed tomography.

Other

SO-045

Septal okkluder ile perkütan transkateter asendan aorta psödoanevrizma kapatılması

Hasan Oğur¹, Ali Yaşar Kılınç¹, Halil İbrahim Biter¹, Hüseyin Oğuz¹, Sinan Yıldız¹, Sinem Çakal¹, Mehmet Mustafa Can², Erdal Belen¹

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²İstinye Üniversitesi Liv Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Asendan aorta psödoanevrizması, cerrahi prosedürlerin hayatı tehdit edici bir komplikasyonudur. Hastalar genellikle asemptomatiktir ve ani ölüm riski altındadırlar. Anatomik uygunluk mevcudiyetinde, yüksek riskli hastalarda perkütan transkateter kapama prosedürleri hayat kurtarıcıdır. Perkütan kapama deneyimi sınırlıdır. Biz burada, Amplatzer septal okkluder cihazı (Abbott) ile asendan aorta psödoanevrizması kapama olgusu sunuyoruz.

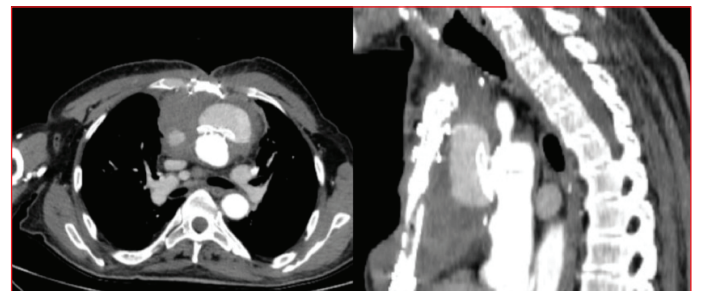
Olgu: 69 yaşında erkek hasta, 6 ay önce CABG opere ve postop 3. gününde sternum revizyonu nedeniyle redosterotomi geçirmiştir. Hasta polikliniğe sternum insizyon hattındaki pürülan akıntı nedeniyle başvuruyor. Asendan aortada toraks BT'de operasyon için yüksek riskli olabilecek psödoanevrizma tespit ediliyor ve bunun üzerine tarafımıza yönlendiriliyor. BT anjiyografide, asendan aortanın distal kısmına 10 mm kadarlık kısa bir boyunla bağlanan sakküler anevrizmik dilatasyon izleniyor (Resim 1). Anevrizma en geniş yerinde 55x35 mm boyutunda, anevrizma boynu ile innominate arter arası mesafe cihazla kapamaya uygun görülüyor. Bu sonuçlarla hasta perkütan kapamaya uygun olarak değerlendirildi. 6F sheat sağ femoral artere ve sol brakial artere yerleştirildi. Femoral route ile Pigtail kateter aortik root'a konumlandırıldı. Anevrizma boynu IMA diagnostik kateteri ile geçildi ve brakial route ile hidrofilik tel geçildi. Hidrofilik tel, Safari tel ile değiştirildi. Taşıma sistemi ve 9-ASD-22 mm Amplatzer

septal okkluder cihazı anevrizma kesesine taşındı. Anevrizma, tekniğe uygun olarak okkluder cihazı ile kapatıldı. Kontrol görüntülerde anevrizma kesesine opak pasajı görülmeydi. Kontrol BT görüntülemesi cihazın pozisyonunu ve opak geçişi olmadığını konfirme etti (Resim 2).

Tartışma: Aortik psödoanevrizma, kalp cerrahisinin hayatı tehdit edici bir komplikasyonudur ve görüntülemelerde genellikle insidental olarak rastlanır. Olgu serilerinde, yüksek riskli hastalarda transkateter tekniğinin kullanılabileceği gösterildi. Perkütan transkateter anevrizma kapaması, anatomik olarak uygun olan hastalarda efektif ve güvenli bir tedavi metodudur.



Resim 1. Asendan aortada sakküler anevrizma.



Resim 2. Kontrol BT ile cihaz yeri ve opak geçiş kontrolü.



Resim 3. Anevrizmanın okkluder cihazı ile kapatılması.

Other

SO-046

Extensive pericardial caseous calcification

Murat Çelik¹, Cengiz Bolcal², Salim Yaşar¹, Serkan Asil¹,
Suat Görmel¹, Selen Ekşi¹, Hasan Kutsi Kabul¹

¹Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

²Department of Cardiovascular Surgery, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 68-year-old female patient with no history of cardiovascular disease was referred to our hospital for further evaluation, after massive pericardial calcification was observed in the HRCT, which performed to evaluate exertional dyspnea in an external center. Serology for human immunodeficiency virus (HIV) was negative, and the search for alcohol-acid-resistant bacilli in the sputum was negative. Pro-BNP was 10199 pg/mL. TTE revealed the presence of a 57x12 mm echogenic mass formation with a hyperechoic structure in the AV groove region. This mass formation extended to the left atrium, mitral posterior leaflet, left ventricle posterolateral base, right atrium tricuspid posterior leaflet and right ventricle base. Also, we observed that this echogenic image mainly restricting the mobility and contractility of the basal mean portion of both ventricles. Hepatic veins and inferior vena cava were dilated, and collapsibility was reduced. CT revealed several partially calcified lymph nodes in the mediastinum and abdomen and free fluid in the pelvis reaches 8.5 cm. In addition, there was a partially calcified nodular lesion measuring 18.5x18 mm was observed in the right axillary region. Right axillary LAP excision was applied and pathological examination revealed reactive lymph nodes with hilus rich in adipose tissue and histochemical study by PAS, GMS and EZN detected no specific microorganism. PPD test was 8 mm. Serum ACE level was normal. In addition, paracentesis was performed, and smears of the pathological examination of the peritoneal

fluid showed reactive mesothelial cells, inflammatory cells mostly composed of lymphocytes. PET linearly increased FDG uptake (SUVmax: 3.6) was observed in places, suggesting pericarditis. No pathologically increased metabolic focus, which may be compatible with vasculitis, was observed. The hemodynamic study showed significant diffuse pericardial calcification. Right and left ventricular end diastolic pressures were increased and equalized. Respiratory discordance was observed in the simultaneous pressure monitoring of the right and left ventricles. Based on the heart team decision with these findings, pericardiectomy was indicated. In the operation, careful removal of the thickened pericardium and calcium was performed from the right ventricle and right atrium. As soon as the pericardium opens, a large volume of a doughy material of light brown color and necrotic appearance thought to be caseous necrosis was exposed. An anatomopathological study revealed calcified, fibrous pericardial tissue, calcium cleft formations and chronic non-specific inflammation including lymphocytes and epithelioid histiocytes. No caseification necrosis or overt granuloma formation was reported. The culture was negative for the presence of alcohol-acid-resistant bacilli. The patient was discharged with an uneventful postoperative period. Echocardiography before hospital discharge revealed a significant improvement of both ventricles.

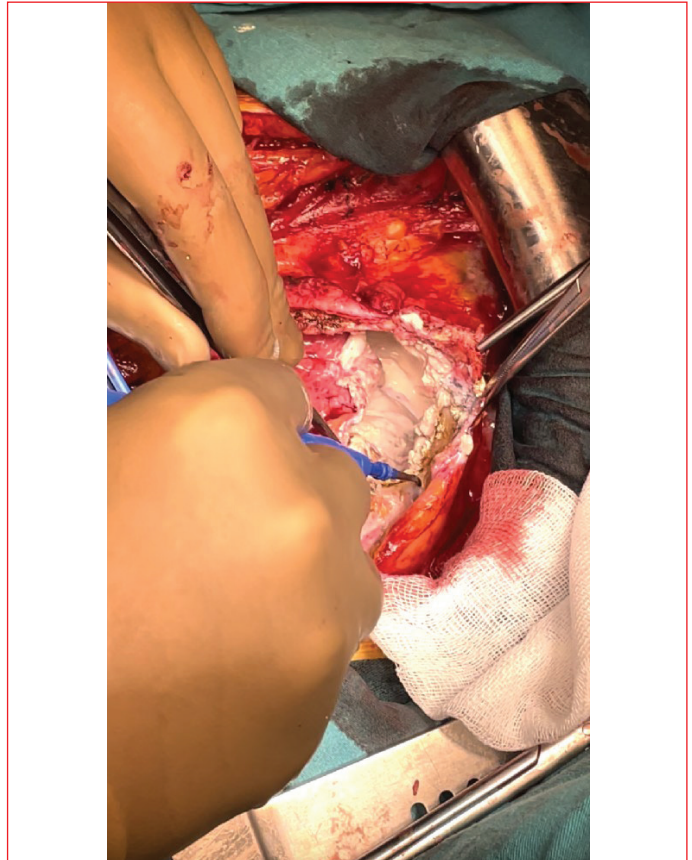


Figure 1a. Picture taken during surgery.



Figure 1b. Picture taken during surgery.



Figure 1c. Picture taken during surgery.

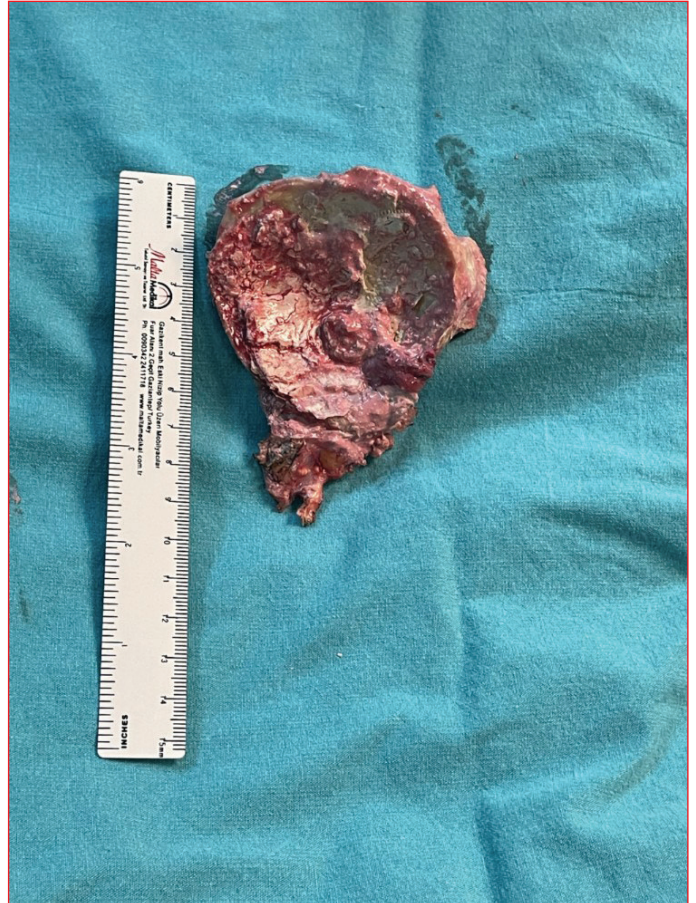


Figure 1d. Picture taken during surgery.

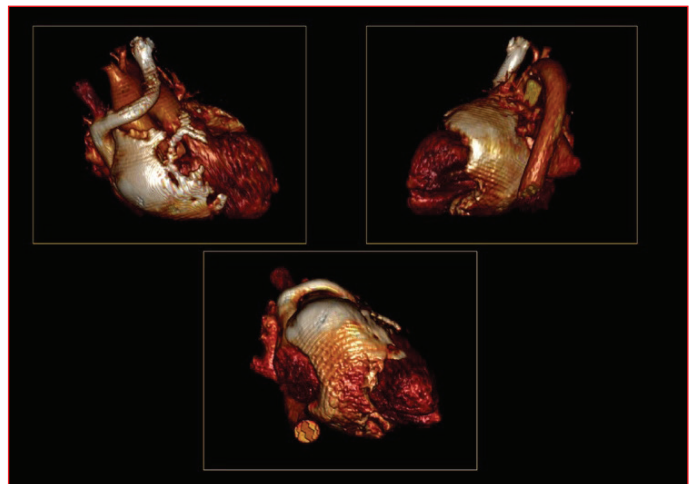


Figure 2a. 3D CTA images from different angles reveal extensive pericardial calcification.

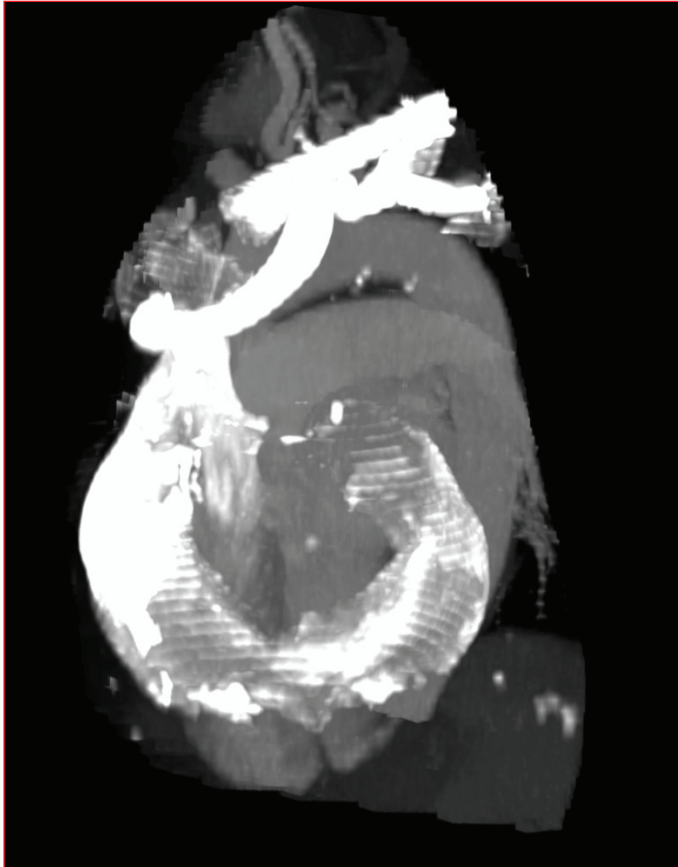


Figure 2b. 3D CTA MIP image reveals dense pericardial calcification surrounding the heart.

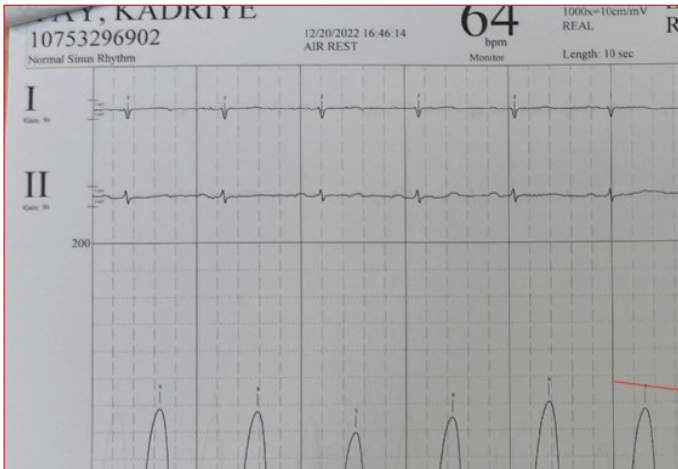


Figure 3. Hemodynamic study.

Other

SO-047

Fourth recurrence of cardiac myxoma in a patient with carney complex

Damla Yalçinkaya Öner¹, Pelin Ocak², Uğur Karakulak²

¹Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, İstanbul

²Department of Cardiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara

Case: A 54-year-old male patient with previously known diagnosis of carney complex and acromegaly, admitted with exertional dyspnea, chest pain and palpitation. He had a prominent jaw and painless swelling of temporal part of the right upper eyelid (Figure 1A). Further physical examination revealed a solitary pedunculated cystic mass at the right flank area (Figure 1B and 1C). Electrocardiography showed sinus rhythm with pathological Q waves in the inferior leads. Transthoracic echocardiography exposed a multilobulated large mass in the left atrium with irregular borders, filling almost the whole chamber and protruding into the mitral valve during diastole (Figure 2A and 2B). There was global left ventricular hypokinesia with reduced ejection fraction. We learned that he had 3 previous heart surgeries, the last of which was 8 years ago, owing to recurrent atrial myxoma. He also had history of right inguinal orchiectomy due to previous Sertoli cell tumor, bilateral adrenalectomy due to primary pigmented nodular adrenocortical disease, transsphenoidal hypophysectomy due to pituitary macroadenoma, thyroidectomy due to benign thyroid nodule and recurrent excisions for eyelid myxoma. Since he had low attendance to regular clinical follow-ups and low adherence to medication, he had multiple admissions because of cerebrovascular accident and adrenal insufficiency. Emergent reoperation was planned for the patient and successful myxoma resection was performed. Carney complex is a rare syndrome characterized with cutaneous manifestations, cardiac and extra-cardiac myxomas and, multiple endocrine neoplasms. Here, we report a patient with multiple recurrence of cardiac and cutaneous myxomas who meets almost all of the major criteria.

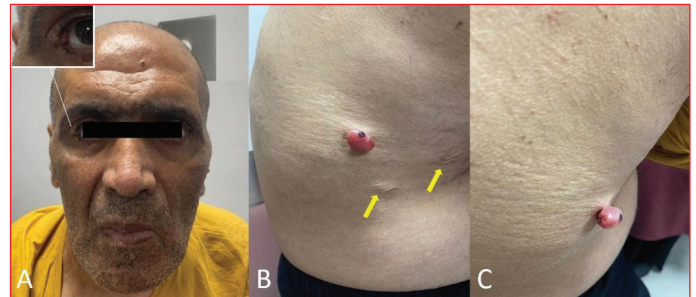


Figure 1. A: Patient's face with prominent jaw and a focused image of eyelid swelling. B: Solitary pedunculated cystic mass compatible with cutaneous manifestation of carney complex at the right flank area. Arrows show previous excision scars due to recurrent lesions. C: Posterolateral sight of the mass and its pedicle.

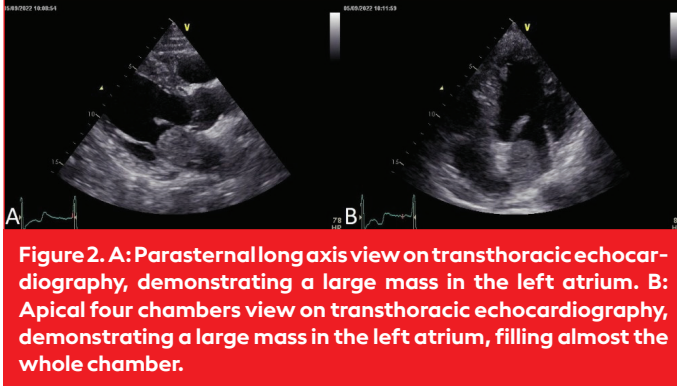


Figure 2. A: Parasternal long axis view on transthoracic echocardiography, demonstrating a large mass in the left atrium. B: Apical four chambers view on transthoracic echocardiography, demonstrating a large mass in the left atrium, filling almost the whole chamber.

Heart Valve Diseases

SO-048

An unexpected complication of infective endocarditis: Acute cardiac tamponade

Almina Erdem, Mert Babaoğlu, Tufan Çınar, Mehmet Uzun, Ahmet Lütfullah Orhan

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

Introduction: Infective endocarditis (IE) may present serious complications; but, the development of acute cardiac tamponade (CT) is relatively uncommon. We reported a case of an adult patient with acute CT due to IE.

Case: A 75-year-old male with a history of chronic kidney failure presented with a high fever. On transesophageal echocardiography (TEE), a large vegetation on the aortic valve was found and blood culture yielded the growth of gram-positive cocci. On the second week of the clinical course, the patient developed sudden hemodynamic deterioration and control TEE demonstrated a large pericardial effusion, acute CT physiology and suspicious rupture of the right sinus of valsalva. A 350 mL of hemorrhagic fluid was removed with urgent pericardiocentesis. On the control transthoracic echocardiography, there was still a large fibrinous clot along the right side of the heart. Thus, the patient underwent surgery for bleeding control and pericardial drainage. However, no bleeding focus was found. We consider that large fibrin clot might limit the active bleeding. Antibiotherapy was continued for total 6 weeks and pericardial effusion did not recur. Our case highlights that acute CT might be devastating complication of IE and early recognition and prompt interventions played a crucial role in the management of such cases.

Conclusion: Acute CT should be kept in mind in acutely deteriorating IE patients.

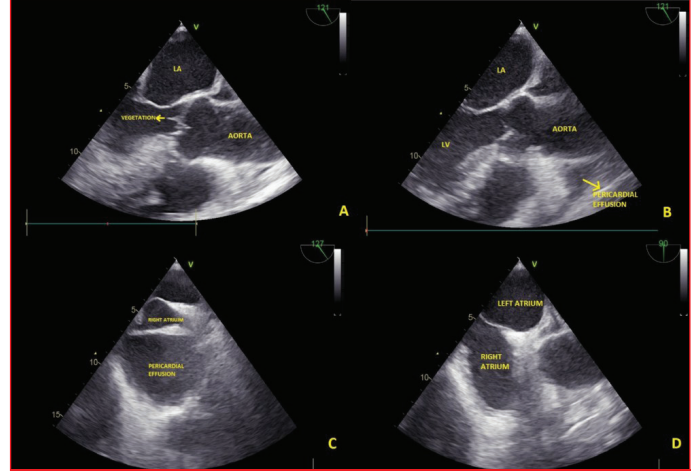


Figure 1. Control TEE demonstrated a large pericardial effusion.

Heart Valve Diseases

SO-049

Mitral aortik intervalvüler fibrozadan kaynaklanan ve sol atriyumla bağlantılı psödoanevrizma olgusu

Murat Çelik¹, Muhammet Geneş², Yusuf Öztürk¹, Ender Murat¹, Selen Ekşi¹, Ozan Köksal¹, Salim Yaşar¹, Suat Görme¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Mitral-aortik intervalvüler fibroza (MAIVF) bölgesinde, psödoanevrizma nadir bir komplikasyondur. En sık sebebi, endokardit ve aortik kapak cerrahisidir. Enfektif endokardit, kalp yetmezliği ile iskemik inme gibi klinik prezentasyonlara bağlı ateş, göğüs ağrısı, dispne gibi semptomlar açığa çıkabilmektedir. Bu olgumuzda bentall operasyonu sonrası gelişen intervalvüler psödoanevrizma fistülünden bahsedeceğiz.

Olgu: 68 yaşındakadın hasta, asendan aort dilatasyonu sebebiyle Benthall prosedürü ile opere edildi. Hastanın postop 2. ayında cerrahi insizyon hattından pürülan akıntı olması sebebiyle KVC yoğun bakıma yatırıldı. Mediastinit tanısı alan hastanın kan kültüründe *Staphylococcus aureus* ve *Burkholderia pyrocinia* üremesi üzerine daptomisin+levofloksasin+amikasin başlandı. Stenunum ileri derecede parçalanış ve sternal tellerin gevşek olması sebebiyle sternum revizyonu yapıldı. Hastanın yatışının 20. gününde akut faz parametrelerinin gerilemesi ve kan kültüründe üreme olmaması üzerine oral antibiyoterapi ile taburcu edildi. Postop 16. ayda kontrol için kardiyoloji poliklinik başvurusunda yapılan TTE'de intervalvüler fibroz psödoanevrizma izlendi. İleri değerlendirme amacıyla yapılan TEE'de MAIVF psödoanevrizmasının sol atriyumla bağlantılı olduğu izlendi. KVC ile yapılan konseyde yüksek riskli cerrahi kararı alındı. Redo cerrahiyi kabul etmeyen hastaya perkütan kapama işlemi planlandı. Antegrad ve

retrograd multipl kateterler kullanılarak 0,035 mm kaygan tel ile fistül geçilmeye çalışıldı. Yakın medikal takip kararı alınarak işlem sonlandırıldı.

Tartışma: MAIVF, anterior mitral leaflet ile aortik kapağın nonkoroner küspisini birbirine bağlayan aort ve mitral kapakları arasındaki fibroz yapıdır. Avasküler yapısı nedeniyle zayıf bir yapıya sahiptir. Enfektif endokardit ve kapak cerrahisine bağlı travma bu bölgede gelişen psödoanevrizmaların başlıca sebebidir. Psödoanevrizma kesesi, sol atriyum, koroner arterler, çıkan aorta ve pulmoner artere doğru genişleyerek bası yapabilmektedir. Psödoanevrizma gelişen MAIVF'ler genellikle asemptomatiktir. En yaygın klinik sunum ise, enfeksiyon, kalp yetmezliği, koroner bası ve serebrovasküler olaya sekonder gelişen ateş, dispne, anjina, parazi gibi semptomlardır. Fistül oluşumu (%20) en yaygın komplikasyondur. Sol atriyum veya LVOT'a fistülize olabilmektedir. Cerrahi, psödoanevrizmanın daha fazla büyüyerek komplikasyonlara yol açmasını önlemek için tercih edilen birinci seçenek tedavidir. Fakat literatürde özellikle cerrahi için daha yüksek risk taşıyan ve herhangi bir komplikasyonu olmayan hastaların yakın takip edildiği olgular vardır.

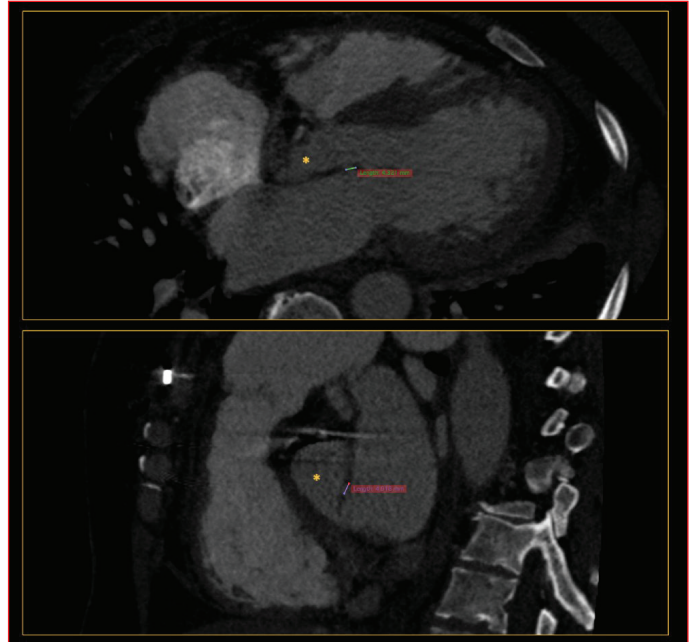


Figure 3. Bilgisayarlı tomografi MPR görüntüsü. *: Psödoanevrizmayı gösteriyor, Sarı ok: Fistülü gösteriyor. Fistülün ağzı 4,3x4,9 mm olarak ölçüldü.

Heart Valve Diseases

SO-050

Sistemik lupus eritematozus hastasında rivaroksaban kullanımına rağmen aort kapağı tutan libman-sacks endokarditi ve yönetimi: Olgusu sunumu

Mehmet Ruhat Köse, Emre Demir, Sanem Nalbantgil

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Libman-sacks endokarditi (LSE) kalp kapaklarında steril vejetasyonlara neden olan, sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında nadir görülen klinik bir durumdur. Çoğunlukla mitral kapağın tutulumuyla seyretmekte ancak diğer kapaklar da tutulabilmektedir. Bu olgumuzda rivaroksaban kullanılmayken aort kapakta saptanan LSE'nin yönetimini sunmaktayız.

Olgusu: 51 yaşında kadın hasta dış merkezden kalpte üfürüm duyulması üzerine kliniğimize yönlendiriliyor. Anamnezinde hastanın kardiyak bir semptomu yoktu. 25 yıldır SLE nedeniyle takip edilen hastada 4 yıl önce olan pulmoner tromboemboli (PTE) öyküsü mevcuttu. Hasta SLE nedeniyle mikofenolat mofetil 500 mg 2x1, prednizolon 4 mg 1x1, PTE nedeniyle de rivaroksaban 20 mg 1x1 kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde ateş 36,2°C, hemodinami stabildi. S1+ s2+ ritmik mekardiyak odakta 2/6 diyastolik üfürüm işitildi. EKG normal sinüs ritmi 90 atım/dakika idi. Yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) aort kapakta 1x0,5 cm vejetasyon izlenmesi üzerine hastaya transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) yapıldı. TÖE'de aort kapak ventriküler yüz nonkoroner ve sağ koroner kuspda 1,1x0,6 cm izoekojen vejetasyonla uyumlu kitle izlendi (Resim 1A, B, C). Aort kapakta anlamlı gradyan artışı yoktu, izole hafif aort yetersizliği gözlemlendi (Resim 1D). Ek patoloji saptanmadı. Hasta enfektif endokardit ön tanısı ile yatırıldı. CRP: 0,8 mg/L,

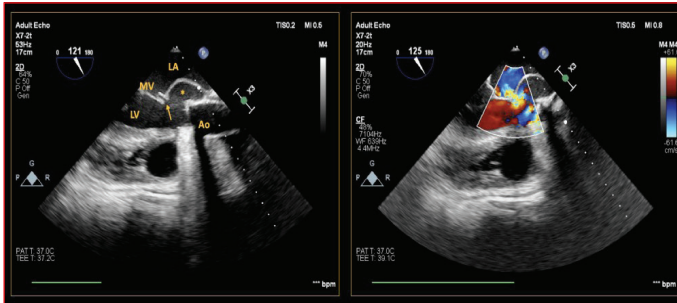


Figure 1. Mitral aortik intervalvüler fibrozadan kaynaklanan ve sol atriyumla bağlantılı psödoanevrizmanın ekokardiyografik görünümü. *: Psödoanevrizmayı gösteriyor, Sarı ok: Fistülü gösteriyor.

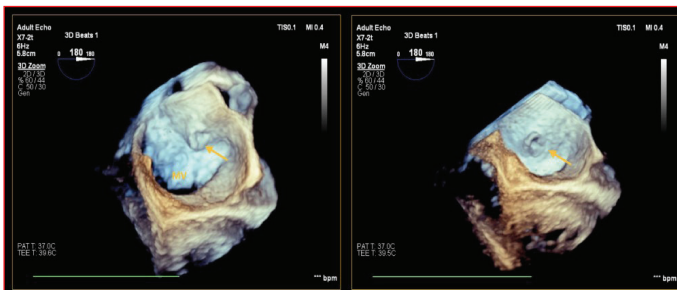
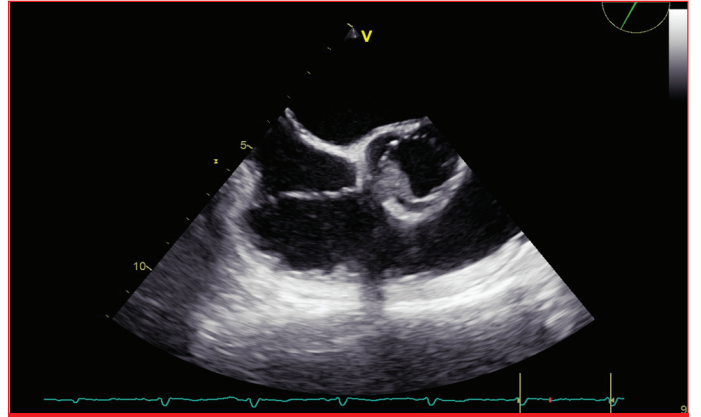


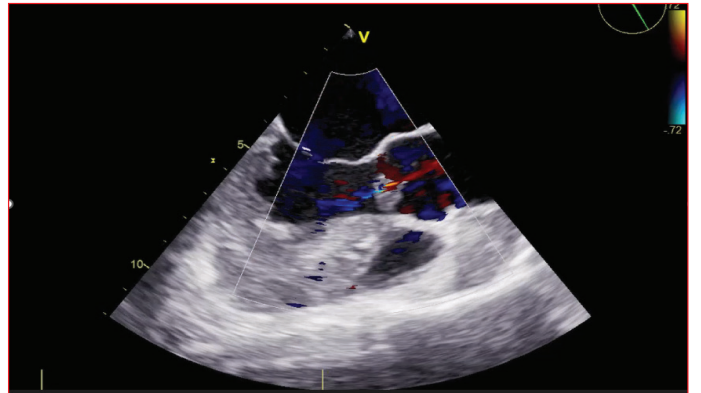
Figure 2. 3 boyutlu TEE görünümü, "sarı ok" fistülü gösteriyor.

Lökosit: 3550 μ /L idi. Alınan 4 set kan kültürü ve diğer patojenlere yönelik serolojik incelemeler negatifti. Göz dibi muayenesi, kraniyal BT olağandı. Hasta mevcut sonuçlarla LSE olarak değerlendirildi. INR 2-3 aralığında olacak şekilde varfarin başlandı. Romatoloji konsültasyonu ile antiinflamatuvar tedavi hidroklorokin, rituksimab, metilprednizolon olarak revize edildi. Birinci ay kontrol TTE'de aort kapakta izlenen vejetasyonun regrese olduğu izlendi (Resim 2A, B). Hasta taburcu edildi, INR ve TTE takibi planlandı. Takipte hedef INR aralığında olan hastaya 5. ayda TÖE tekrarlandı, ventrikül ve kapak fonksiyonları olağan saptandı (Resim 3A, B).

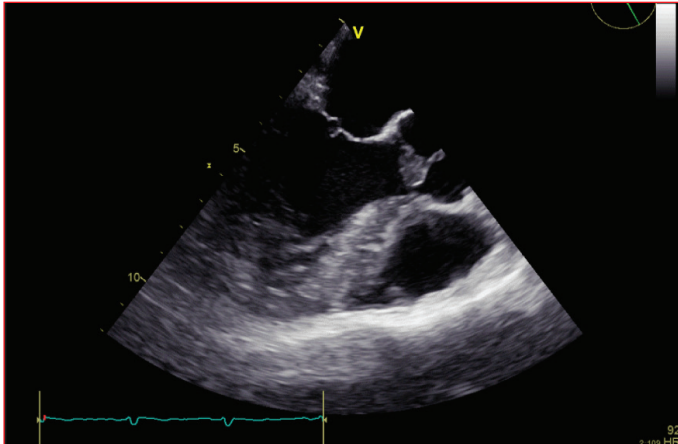
Tartışma: LSE, SLE'li hastaların %9-40'ında görülebilmektedir. Hiperkoagülasyon ve proinflamatuvar süreçlerin kalp kapaklarında steril vejetasyonlara neden olması ile ortaya çıkmaktadır. Embolize olmadığı sürece asemptomatik seyretmektedir. Tanı enfektif endokarditin dışlanması sonucu konulmaktadır. LSE'de antiinflamatuvar tedavi, sistemik antikoagülan tedavi ve uygun hastada cerrahi tedavi önerilmektedir. Bazı olgu serilerinde varfarin veya heparin ile tedavinin faydalı olduğu gösterilmiştir. Yeni oral antikoagülanların (YOAK) kullanımı ile ilgili yeterli veri yoktur. Olgumuza agresif antiinflamatuvar tedavi ve varfarin ile antikoagülasyon uygulandı. Uygulanan tedavi ile tam iyileşme sağlandı. PTE öyküsü nedeniyle rivaroksaban kullanırken LSE gelişmesi antikoagülan tedavide YOAK kullanımının uygun olmadığını düşündürmektedir. Olgumuzda antienflamatuvar tedavi ve varfarin tedavisi aort kapak LSE'inde etkili ve güvenli bir şekilde uygulanmıştır. YOAK'ların tedavideki yeri sorgulanmalıdır.



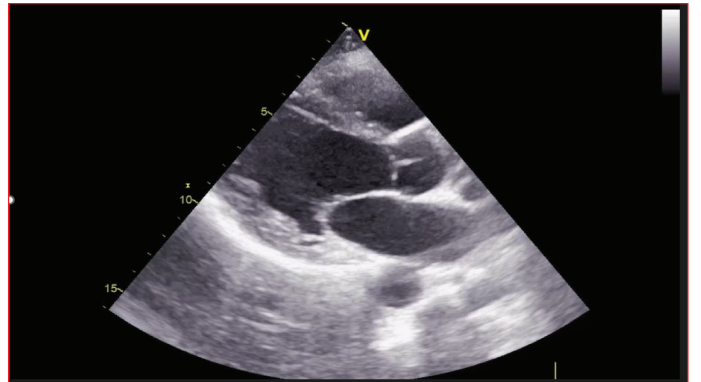
Resim 1C.



Resim 1D.



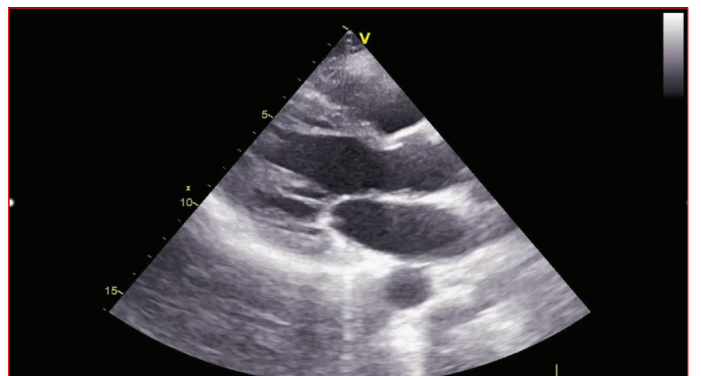
Resim 1A.



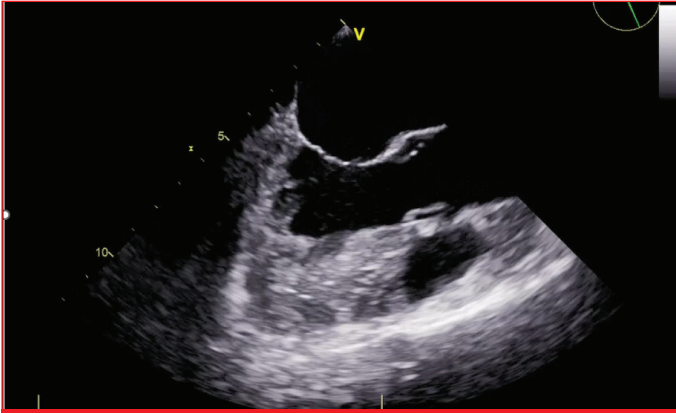
Resim 2A.



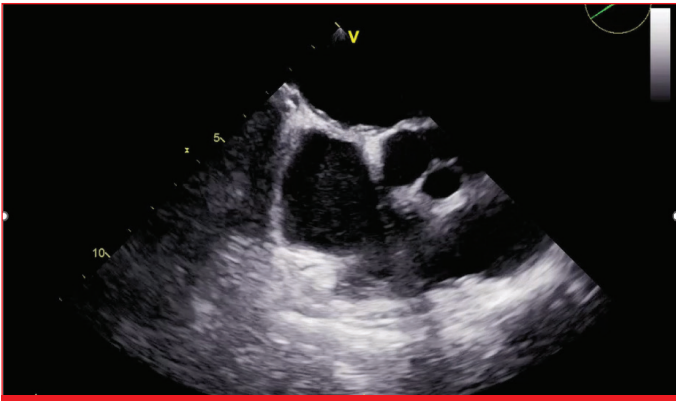
Resim 1B.



Resim 2B.



Resim 3A.



Resim 3B.

Heart Valve Diseases

SO-051

Semptomatik ciddi AD, AF, GİS kanama birlikteliği ve aynı seansta TAVI ve LAA kapama

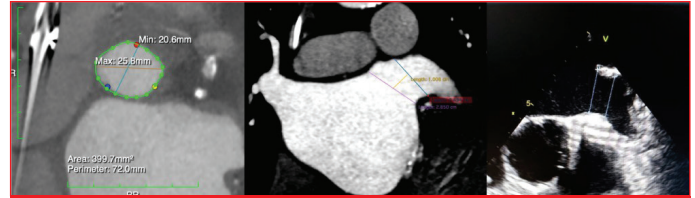
Cemal Dinç, Serkan Asil, Dilara Akdağ, Şeymagül Karaca, Elif Pelin Yurdusever, Suat Görmel, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

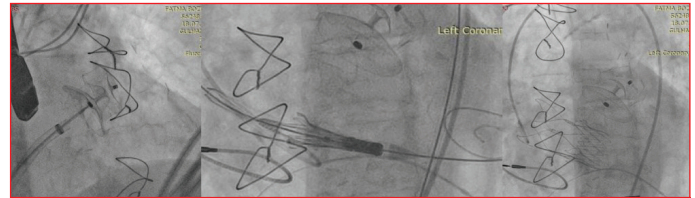
Olgu: 83 yaşında kadın hasta nefes darlığı, halsizlik şikâyeti ile acil servise başvurdu. Öz geçmişinde kronik AF (rivaroksaban 1x15 mg), baypas cerrahisi öyküsü, HT, DR-PM (AV blok) öyküsü olan hastanın 2 hafta önce de GİS kanama nedeniyle endoskopi ve kolonoskopide anjiyodisplazileri ve gastrit bulguları saptandığı öğreniliyor. Ekokardiyografisinde EF %60, LVH, ileri derece kalsifik aort stenozu (mean gradiyent 48 mmHg, AVA: 0,5) olarak saptandı. Hastaya semptomatik ciddi AD TAVI ve aynı anda antikoagülan altında GİS kanama öyküsü nedeniyle LAA kapama planlandı. İşlem öncesi BT ve TEE ile gerekli ön hazırlıklar yapıldı (Resim 1). İşlem genel anestezi ve TEE eşliğinde yapıldı. Transseptal yoldan önce 28 mm AMULET LAA kapama cihazı usulüne uygun olarak yerleştirildi. Ardından transfemoral usulüne uygun medium size

accurate neo 2 TAVI kapak implante edildi. İşlem komplikasyonsuz ve başarı ile gerçekleştirildi (Resim 2). LAA kapama sonrasında antikoagülan tedaviler kesildi ve taburculuk sonrası 6 hafta aspirin+klopidogrel kullanımı sonrasında tek klopidogrel ile tedaviye devam edildi.

Tartışma: Yaşlanan nüfusla AF ve kapak hastalıkları birlikteliği artmaktadır. Aort darlığı hastalarında anjiyodisplazi sıklığında artış onları GİS kanama için doğal aday yapmaktadır ve antikoagülan endikasyonu doğan AF durumunda risk katlanarak artmaktadır. AF hastalarında trombus %90 LAA içerisinde oluşmaktadır ve LAA kapama özellikle kanama riski yüksek hastalarda emboli riskini önemli ölçüde azaltmaktadır. Literatürde LAA kapama ve TAVI'nın aynı seansta yapıldığı olgu serileri sınırlı sayıda mevcuttur. AF'si olan TAVI hastaları kanama öyküleri yönünden iyi araştırılarak gerekirse aynı seansta TAVI ve LAA kapama uygun hastalarda düşünülebilir.



Resim 1. Kardiyak BT ve TEE ile aortik anulus ve LAA ölçümleri.



Resim 2. Aynı seansta TAVI ve LAA kapama işlemi.

Heart Valve Diseases

SO-052

Nadir görülen, yönetimi zor bir olgu: Valve in valve TAVI kapağında infektif endokardit

Abdullah Ömer Ebeoğlu¹, Şevval İlke Güneysu¹, Zübeyir Bulat¹, Muhammed Heja Geçit¹, Erdem Karaçöp², Behice Hande Şişman², Ahmet Yıldız³

¹İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Memorial Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

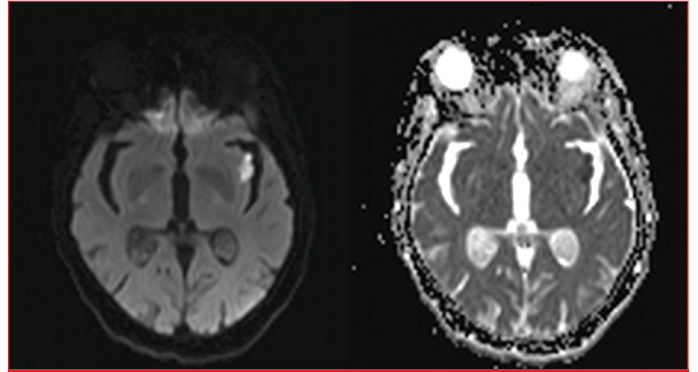
Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) sonrası infektif endokardit (İE), protez kapak endokarditinin alt tipi olmasına rağmen, farklı klinik ve mikrobiyolojik profili, yüksek komplikasyon oranı, cerrahinin belirsiz rolü ve valve in valve kapaklarda bilgi eksikliği, durumu zor bir süreç haline getirmektedir.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, diabetes mellitus, geçirilmiş deri kanseri (2004 cerrahi ile kür), 2015 biyoprotez cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) ve 6 ay önce TAVI ile valve in valve yapılmış 77 yaşında kadın hasta 2 haftadır olan bel ağrısı, ateş, ellerde uyuşukluk ile acil servise başvurdu. Elektrokardiyografisinde (EKG) atriyal fibrilasyon (AF) gözlemlendi. Fizik muayenede 39°C ateş, TA: 100/70 mmHg, akciğerde bilateral alt zonlarda ral, ++/++ pretibial ödem saptandı. Laboratuvar Hgb: 8,8, AST/ALT: 62/78, CRP: 130, KRE: 1,2 saptandı. Abdomen bilgisayarlı tomografide (BT) sol böbrekte infarkt, kraniyal manyetik rezonans (MR) multipl akut infarkt, torakolomber MR'de transversmiyelit gözlenmesi üzerine; İE, paraneoplastik sendrom, sistemik lupus eritematozus (SLE), antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) ön tanılarıyla interne edildi. Yapılan transtorasik ekokardiyografide EF %60, biatriyal genişleme, orta mitral yetersizliği, ileri triküspit yetersizliği olan hastada vejetasyon gözlenmedi. Bunun üzerine yapılan transözofageal ekokardiyografide (TÖE) aort kapak üzerinde 4 mm İE açısından şüpheli kitle görünümü izlendi. Ampirik olarak vankomisin, gentamisin ve rifampisin başlandı. Hemokültürde *Enterococcus faecalis* üremesi üzerine tedavisi gentamisin ve ampicilin olarak düzenlendi. Malignite taraması için yapılan pozitron emisyon tomografisinde malignite saptanmadı. Lupus antikoagülan, tüberküloz, AFAS antikorları, sifiliz, brusella testleri negatif sonuçlandı. Yapılan kontrol TÖE'de TAVI kapak üzerinde 9x3 mm hareketli, vejetasyon lehine yorumlanan kitle saptandı. Modifiye Duke kriterlerine göre TAVI endokarditi olarak kabul edildi. Komorbiditeleri sebebiyle cerrahi düşünülmeydi. Durumu stabilleşen hastanın takibine devam edildi.

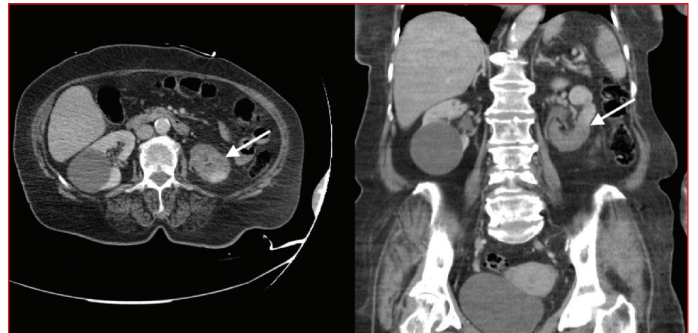
Tartışma: TAVI ilişkili İE görülme sıklığı %0,1-%4 arasındadır. Risk faktörleri arasında genç yaş, erkek cinsiyet, kronik böbrek hastalığı, beden kitle indeksi yüksekliği, diabetes mellitus ve hemodiyaliz yer alır. Ayrıca orta veya ileri paravalvüler yetmezlik ve valve in valve prosedürü de yüksek risk taşımaktadır. Self veya balon ekspandabl kapak arasında mortalite açısından fark saptanmamıştır. Olgular genelde işlem sonrası 2. aydan sonra gözlenmektedir. Hastalar en sık ateş ve kalp yetersizliği semptomlarıyla başvurur. Yeni gelişen kalp bloku, aritmi ve emboli görülebilir. Etken olarak; enterokoklar ve *Staphylococcus aureus* en sık gözlenir. SAVR'ye göre TAVI ilişkili İE'de *Enterococcus*'un fazla saptanması, transfemoral yaklaşımda femoral bölgenin florasında enterokokları barındırmasıyla ilişkilidir. En sık komplikasyonlar; akut kalp yetersizliği, akut böbrek yetersizliği, septik şok ve embolidir. Operasyon öncesi koruma amacıyla amoksisilin-klavulanat veya ampicilin-sulbaktam, sefalosporinlere göre daha uygundur. Tanı konulması zor olabilir. TÖE'de bulgular saptanamayabilir. Nedeni, protez kapakın ultrasonik dalgalarda empedansa ve akustik gölgelemeye neden olmasıdır. Bu nedenle multimodal görüntüleme benimsenmelidir. Tedavi net olmamakla birlikte, yüksek emboli riski, perivalvüler komplikasyonlar, kalp yetersizliği durumlarında cerrahi önerilir. Bu hastalarda cerrahi kontrendikasyonlar sıklıkla mevcut olduğundan, yaklaşım genellikle konservatif olmaktadır.



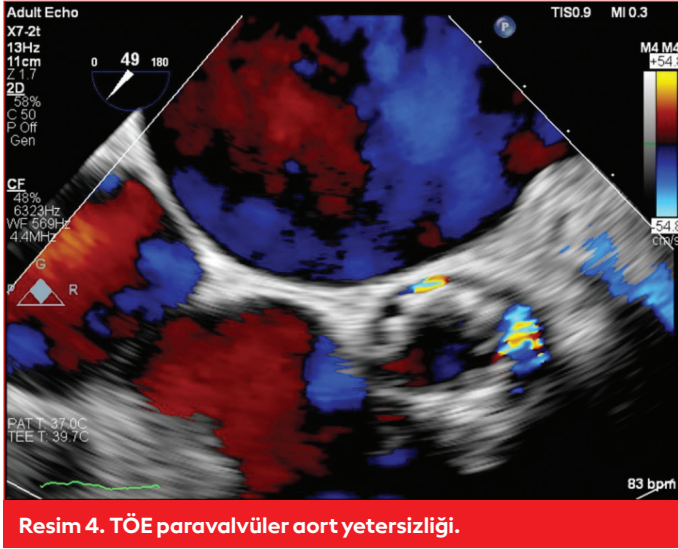
Resim 1. 3D TÖE vejetasyon.



Resim 2. Difüzyon MR'de akut iskemik serebrovasküler olay.



Resim 3. IV kontrastlı BT'de akut renal enfarkt.



Resim 4. TÖE paravalvüler aort yetersizliği.



Resim 5. TÖE vejetasyon.



Resim 6. TÖE vejetasyon ölçüler.

Heart Valve Diseases

SO-053

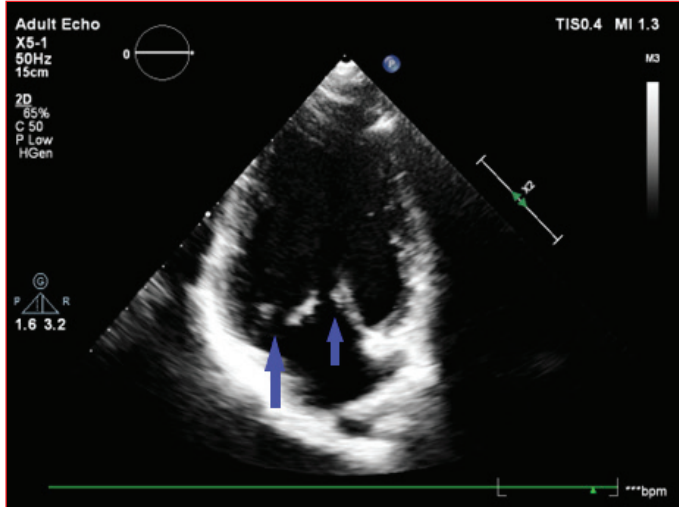
Nadir görülen çift orifisli mitral kapak olgusu

Oğulcan Adak, Ayşim Demirman Adak, Cihan Örem, Mürsel Şahin, İpek Efe

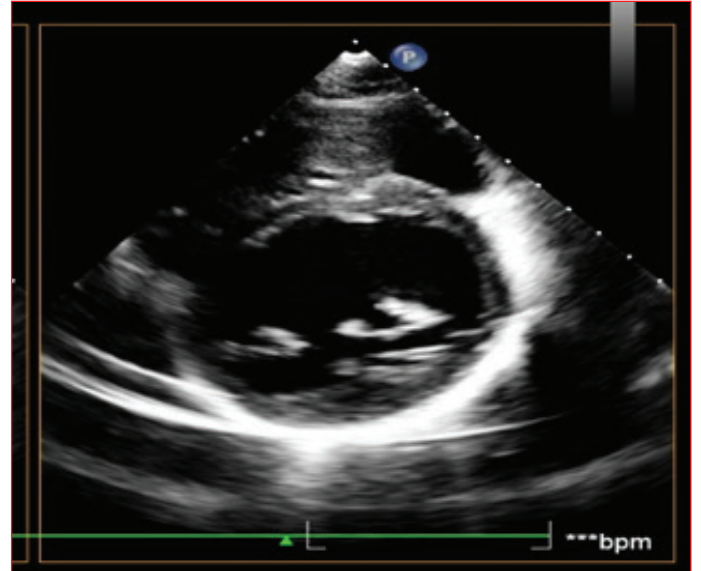
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

Giriş: Çift orifisli mitral kapak (ÇOMK) iki kanallı mitral kapak ile karakterize, son derece nadir görülen konjenital bir anomalidir. İzole ÇOMK oldukça nadir olup, genellikle eşlik eden başka bir konjenital anomali ile birlikte görülmektedir. Klinikimize çarpıntı ve göğüs ağrısı ile başvuran, 21 yaşında, biküspit aort kapak, atriyal septal defekt ve mitral kapak prolapsusunun eşlik ettiği, muhtemel parsiyel atriyoventriküler septal defekt anomalisinin bir komponenti olan bir ÇOMK olgusu sunduk.

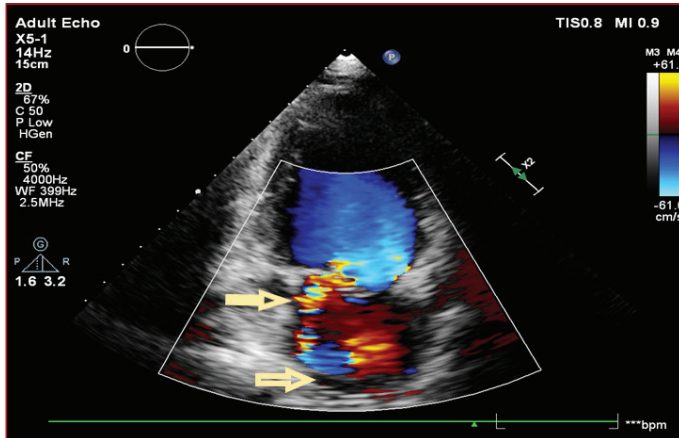
Olgu: 21 yaşında erkek hasta kardiyoloji polikliniğine son zamanlarda olan göğüs ağrısı ve kısa süreli çarpıntı atakları şikayeti ile başvurdu. Alınan anamnezle, 2 yaşında atriyal septal defekt (ASD) operasyonu geçirdiği; biküspit aort kapak ve mitral yetmezliği ile takip edildiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde mitral odakta 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm dışında anormal bulgu saptanmadı. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, inkomplet sağ dal bloku izlendi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, sol ve sağ boşlukların boyutları normal sınırlarda ölçüldü. Parasternal uzun eksen görüntülemeye mitral kapakta 2 ayrı asimetrik orifis görüntülendi (Resim 1). Bu orifislerden alınan ileri akımlarda gradiyent artışı izlenmedi. Bu eksenle ön tarafta yer alan orifiste, prolapsus kaynaklı orta-ileri düzeyde egzantrik mitral yetmezliği akımı saptandı (Resim 2). Apikal dört boşluk ve subkostal görüntülemeye interatriyal septumda primum ASD bölgesinde yama görünümü izlendi, rezidüel defekt yoktu. Mitral ve triküspit kapak anulusları aynı düzlemde lokalize izlendi (Resim 3). Mitral ön kapakta kleft görünümü yoktu. Parasternal kısa eksen görüntülemeye ÇOMK'nın gözlük şeklinde görünümü (Resim 4); ayrıca biküspit aort kapak ve hafif aort yetmezliği izlendi. Transözefageal ekokardiyografi ile ÇOMK (Resim 5A-B), mitral kapak prolapsusu, orta-ileri egzantrik mitral yetmezliği (Resim 6A-B) ve biküspit aort kapak (Resim 8) varlığı teyit edildi. Ayrıca 3D transözefageal ekokardiyografi ile de ÇOMK ve ön-arka orifisler gösterildi (Resim 7). Bu hastalarda yönetim; eşlik eden anomaliler ve mitral kapak disfonksiyonunun ciddiyeti ile ilişkilidir. Olgumuzda mitral yetmezlik açısından klinik ve ekokardiyografik takip kararı verildi.



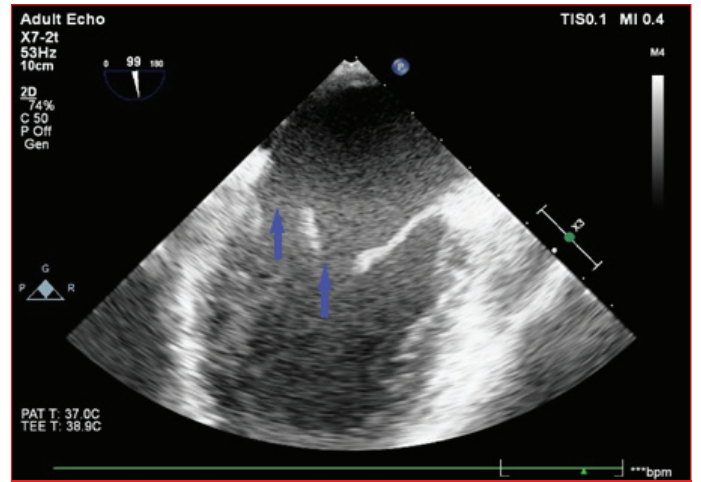
Resim 1. Apikal 2 boşluk transtorasik EKO penceresinde, oklar ile işaretli çift orifis görünümü.



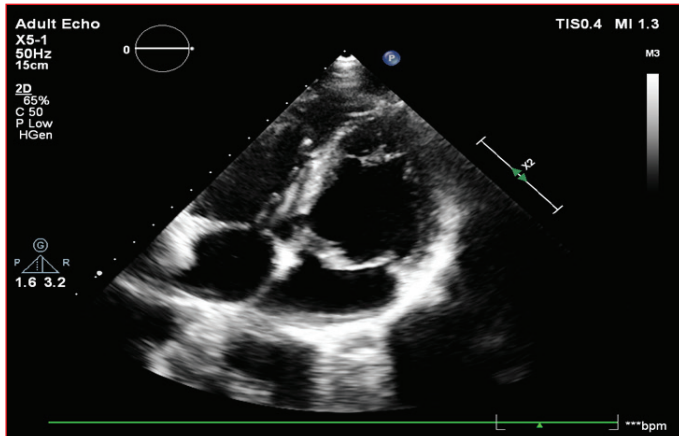
Resim 4. TTE'de parasternal kısa aks görüntüde mitral kapağın gözlük benzeri görünümü.



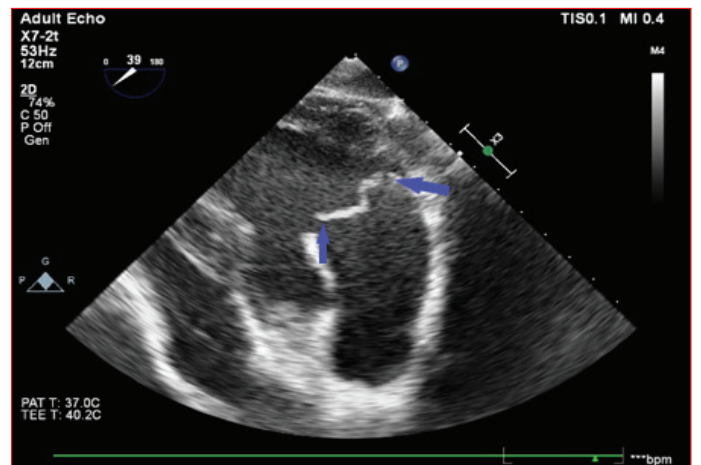
Resim 2. Apikal 2 boşluk transtorasik EKO penceresinde, oklar ile işaretli egzantrik MY jeti.



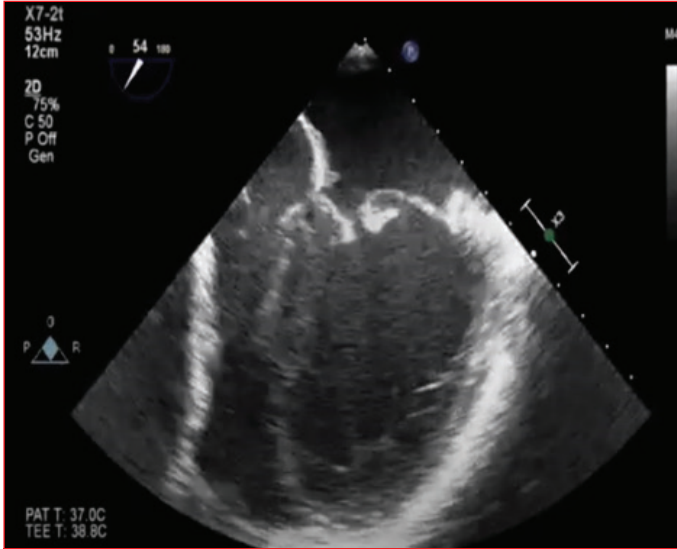
Resim 5A. Transözefageal EKO görüntülerinde çift orifis görünümü (mavi oklarla gösterilen alanlar).



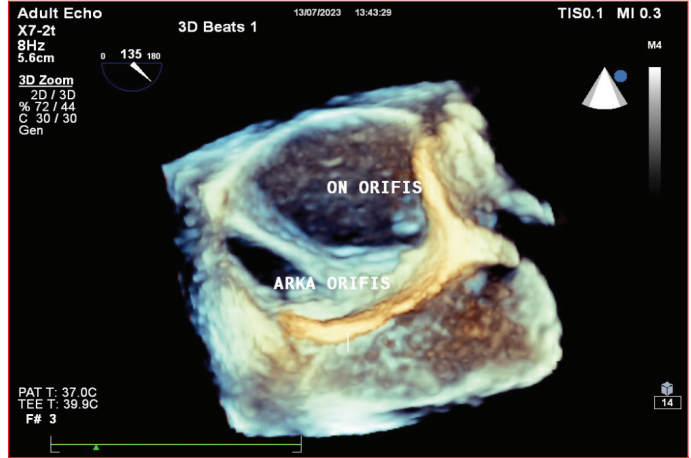
Resim 3. Apikal 4 boşluk transtorasik EKO penceresinde, triküspit kapak ile mitral kapak anuluslarının aynı düzlemde yerleşimi.



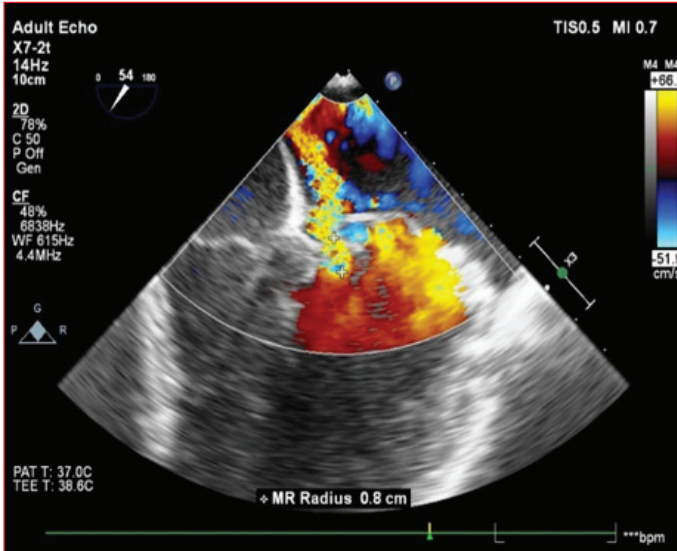
Resim 5B. Transözefageal EKO görüntülerinde çift orifis görünümü (mavi oklarla gösterilen alanlar).



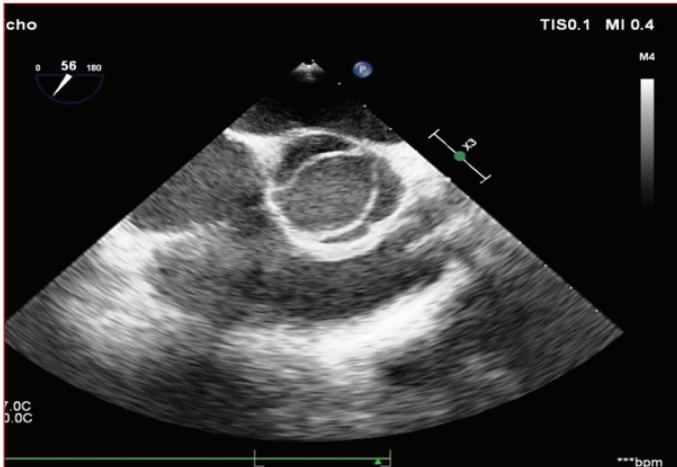
Resim 6A. TÖE'de MVP görünümü.



Resim 8. 3D TÖE ile çift orifis mitral kapak görüntüsü.



Resim 6B. TÖE'de ileri egzantrik MY jeti.



Resim 7. TÖE'de biküspit aort kapak görünümü.

Heart Valve Diseases

SO-054

Protez mitral kapak trombozu hastasında ultra slow trombolitik tedavi: Olgu sunumu

İbrahim Ozan Gündemir, Nesim Aladağ, Mücahit Tan

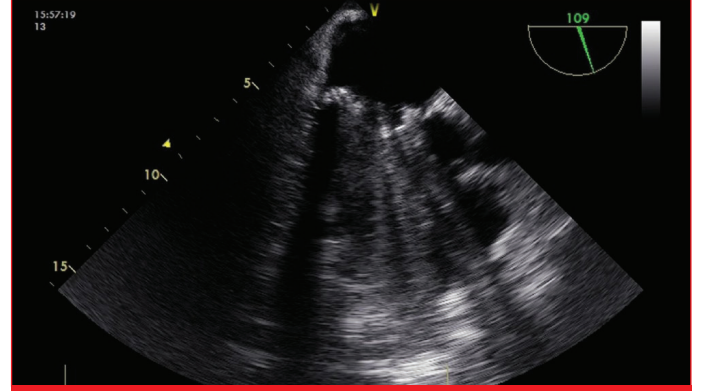
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Giriş: Akut dispne veya embolik olay ile klinik bulgu veren ve protez kapak replasmanı hikayesi olan hastalarda tıkalı kapak trombozu akla getirilmelidir. Tanı transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve/veya transözofageal ekokardiyografi (TÖE) veya floroskopi ile doğrulanmalıdır. Tıkalı kapak trombozunun tedavi seçenekleri arasında acil cerrahi veya trombolitik tedavi yer almaktadır. 2021 ESC Kalp Kapak Hastalıkları kılavuzunda önerilen tedavi algoritması Şekil 1'de özetlenmiştir. Fibrinolitik tedavi, cerrahinin mümkün olmadığı veya çok yüksek riskli olduğu durumlarda veya sağ taraf protezlerinin trombozu için düşünülmelidir. Burada acil cerrahi uygulanamayan bir mitral kapak trombozu hastasının ultra slow trombolitik tedavi protokolü ile başarılı tedavisi sunulmuştur.

Olgu: 44 yaşında kadın hasta, dış merkezden tarafımıza protez mitral kapak trombozu ön tanısıyla yönlendirildi. 18.01.2023 tarihinde mitral kapak replasmanı (MVR) hikayesi olan hastaya yatak başı TTE yapıldı. Apikal 4 boşluk görüntülemesinde mitral protez kapak açılımı hafif kısıtlı izlendi. Ve kapakta 8 mm trombüs imajı saptandı. TÖE yapılan hastada protez mekanik mitral kapakta 8x6 mm trombüs saptandı. Hastaya, PROMETEE çalışmasında yapıldığı şekilde ultra slow trombolitik tedavi (TT) protokolü uygulandı (25 mg tPA/25 saat infüzyon). Heparin ve warfarin, tedavi öncesinde ve tedavi sırasında verilmedi. TT sonrası yapılan kontrol TEE'de trombüs imajı saptanmadı. TT öncesi mitral protez kapakta TEE'de sürekli dalga doppler görüntüleme ile ölçülen 21/12 mmHg maksimum ve ortalama gradiyent, TT sonrası 14,9/7,9 mmHg'ya geriledi. Asemptomatik hastada TT sonrası embolik veya hemorajik komplikasyon gözlenmedi.

Tartışma: Literatürde protez kapak trombozunda fibrinolitik tedavi ile ilgili çok sayıda olgu sunumu olmakla birlikte embolik veya hemorajik komplikasyon nadiren rapor edilmiştir. Protez kapak trombozunda acil cerrahi ile ilgili daha fazla deneyim mevcuttur. Ancak 31 hastadan oluşan küçük bir çalışmada,

tıkayıcı protez kapak trombozlu hastalarda fibrinolitik tedavi (r-tPA) ile acil cerrahi tedavi (kapak replasmanı) karşılaştırılmış ve standart cerrahi yaklaşıma göre fibrinolitik tedavi etki-leyici bir ilk sıra tedavi seçeneği olarak öne çıkmıştır. Ekokardi-yogram kılavuzluğunda, yavaş infüzyon, düşük doz fibrinolitik protokol kullanan son çalışmalar, hemodinamik başarı oran-larının $>90\%$ olduğunu, embolik olay oranlarının $<2\%$ ve majör kanama oranlarının $<2\%$ olduğunu göstermiştir. Tıkayıcı olma-yan kapak trombozlu hastalarda yetersiz antikoagülasyon mevcut ise antikoagülasyon ile optimal titrasyon yapılmalı ve tıkayıcı ekokardiyografik bulgular gerilerse takip önerilmelidir. Tıkayıcı olmayan kapak trombozlu hastalarda, optimal anti-koagülasyona karşın, ekokardiyografik persistan trombüs bul-guları gerilemezse öncelikle cerrahi tedavi (kapak replasmanı) düşünölmelidir. Cerrahi için yüksek riske sahip komorbid has-talarda yine fibrinolitik tedavi düşünölmelidir. Burada sunulan olgu bu yaklaşıma güzel bir örnektir.



Resim 2. TT sonrası TEE'de trombüs imajı saptanmadı.

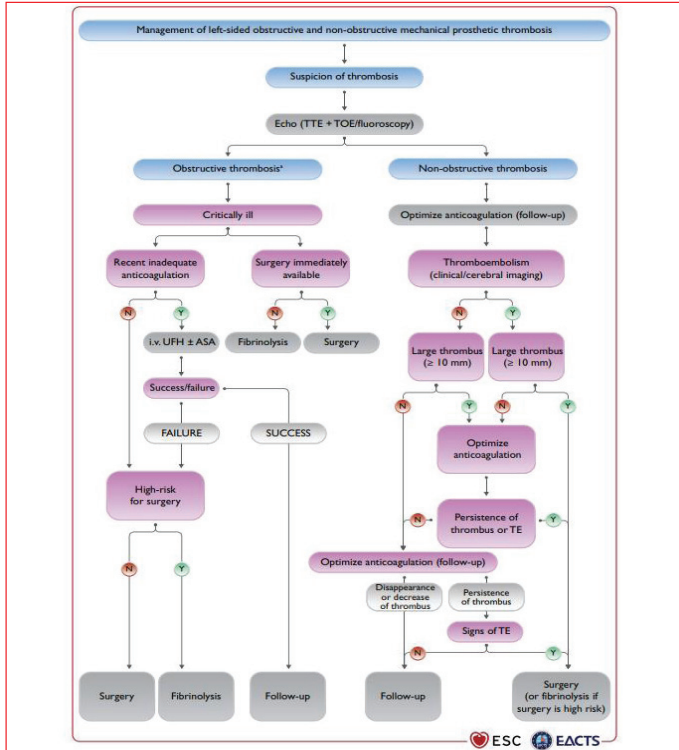
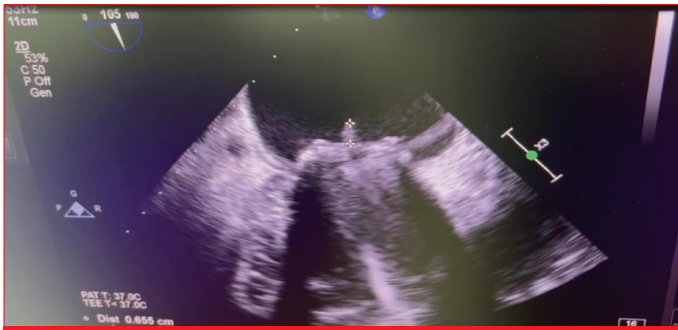


Figure 10 Management of left-sided obstructive and non-obstructive mechanical prosthetic thrombosis. ASA = acetylsalicylic acid; CCT = cardiac computed tomography; i.v. = intravenous; TOE = transesophageal echocardiography; TE = thromboembolism; TTE = transthoracic echocardiography; UFH = unfractionated heparin. Risk and benefits of both treatments should be individualized. The presence of a first-generation prosthesis is an incentive to surgery. *Refer to recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves. Evaluation generally includes TTE plus TOE or CCT and occasionally fluoroscopy.

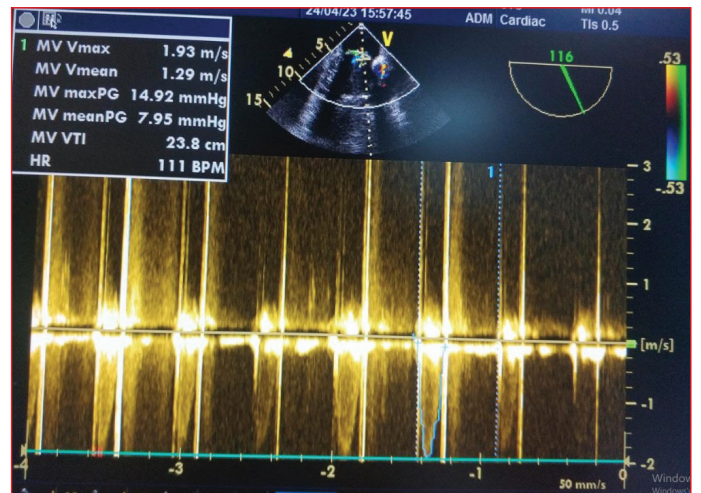
Şekil 1. 2021 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Kalp Kapak Hastalıkları kılavuzunda önerilen tedavi algoritması.



Resim 1. Trombolitik tedavi öncesi TEE'de izlenen 8x6 mm trombüs imajı.



Resim 3. Trombolitik tedavi öncesi mitral CW doppler USG (Grad 21/12 mmHg).



Resim 4. Trombolitik tedavi sonrası mitral CW doppler USG (Grad 14,92/7,95 mmHg).

Heart Valve Diseases

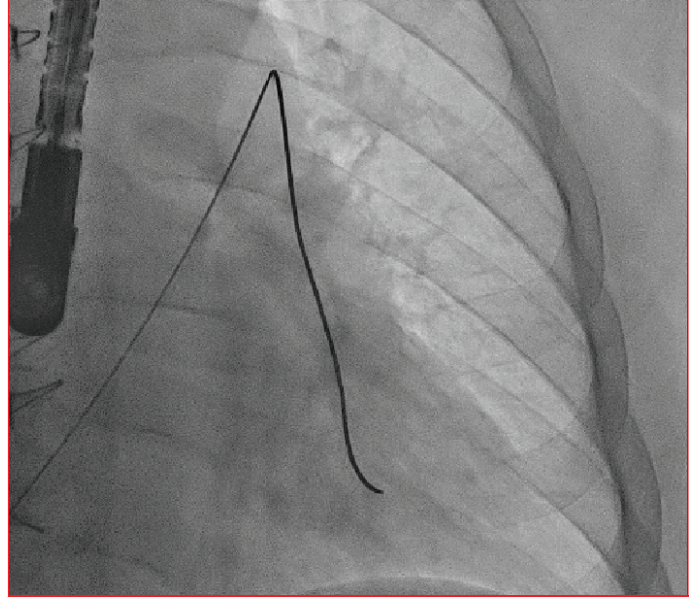
SO-055

Dejenere triküspit biyoprotez kapağa transkateter valve-in-valve implantasyonuYakup Alsancak, Nergiz Aydın, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Hasan Kan, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya*

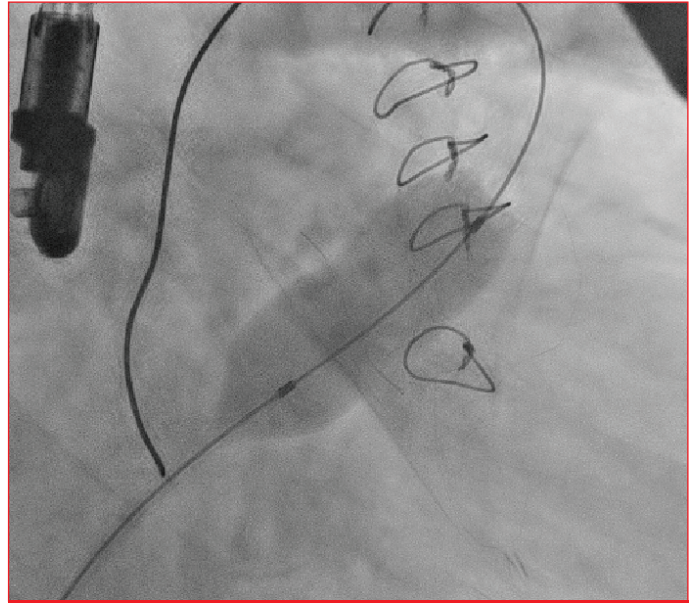
Giriş: Klinik pratikte triküspit kapak replasmanı nadiren yapılır. Triküspit kapakların yüksek tromboz oranları göz önüne alınarak biyoprotez kapaklar mekanik kapaklara tercih edilse de zamanla gelişen dejeneratif süreçler biyoprotezlerin ömrünü azaltmaktadır. Bu da yeni girişim endikasyonu oluşturmaktadır. Triküspit kapak protezlerinin genellikle sistemik kapak protezlerinden daha kısa ömürlü olduğu kabul edilir. Triküspit valve-in-valve (TVIV), transkateter aort veya mitral valve-in-valve ile karşılaştırıldığında daha nadir olsa da, dejenere triküspit biyoprotezleri olan seçilmiş hastalarda yüksek riskli redo cerrahiye önemli bir alternatiftir. Bu yazımızda transfemoral yolla başarılı bir şekilde tedavi edilen ciddi biyoprostetik triküspit kapak darlığı olan bir hastayı sunuyoruz.

Olgu: Bilinen atriyal fibrilasyon ve 10 yıl önce triküspit kapağa biyoprotez kapak replasmanı öyküsü olan, 60 yaşında kadın hasta son zamanlarda artan nefes darlığı, bacaklarda ve karında şişlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60, orta derecede mitral yetersizliği, hafif bozulmuş sağ ventrikül disfonksiyonu izlendi. Aynı zamanda triküspit kapak konumunda ortalama 22 mmHg gradiyent alındı. Kapakta mevcut gradiyenti açıklayacak trombüs, vejetasyon izlenmedi. Kardiyoloji-kalp damar cerrahisi konseyinde değerlendirilen hastada, STS skoru: %14,7, Euroscore II: 16,8 olarak hesaplandı. Redo cerrahinin yüksek riski nedeniyle TVIV yapılması planlandı. İşlem öncesi kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme yapıldı. İşlem genel anestezi altında transözefageal ekokardiyografi (TEE) kılavuzluğunda transfemoral yolla yapıldı. Hidrofilik tel ve vertebral ekstra stiff kateter ile pulmoner artere çıkıldı. Lunderquist tel alınarak destek artırıldı, pulmoner arter yatağının distal kısmına ulaşana kadar ilerletildi (Resim 1A). Sağ ventrikül çıkış yoluna (RVOT) doğru ilerlemeyecek şekilde balon floroskopi eşliğinde konumlandırıldı, 25x40 mm balonla predilatasyon yapıldı (Resim 1B). Balon sonrasında 29 mm MYVAL kapak yerleştirildi (Resim 2). İşlem sonrası yeterli kapak açıklığı sağlandı, kontrol ekokardiyografide mean gradiyent 4 mmHg olarak alındı (Resim 3A, B).

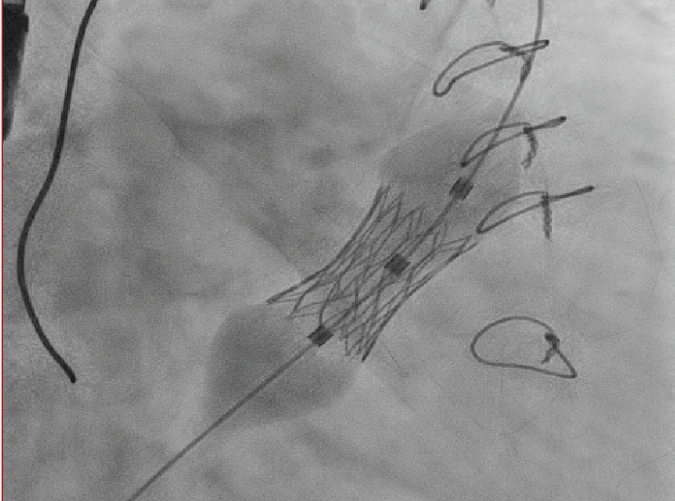
Tartışma: Mekanik kapaklarla karşılaştırıldığında, biyoprotez kapaklar daha az trombojeniktir ve uzun süreli antikoagülasyon ihtiyacını ortadan kaldırır. Ancak yapısal bozulma ve dejenerasyona karşı daha hassastır. Bu da bazı hastalarda kapağa yönelik ikinci bir girişimi gündeme getirmektedir. Bu hasta grubunda yüksek riskli redo cerrahiye karşı TVIV alternatif tedavidir.



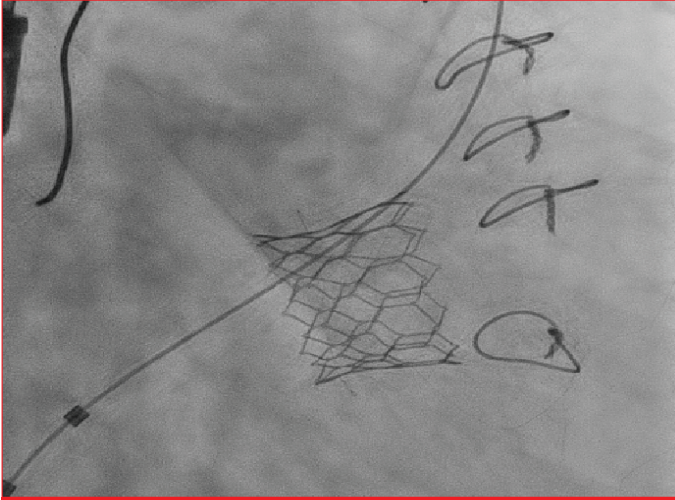
Resim 1A. Lunderquist wire ile distal pulmoner yatağa kadar ilerletildi.



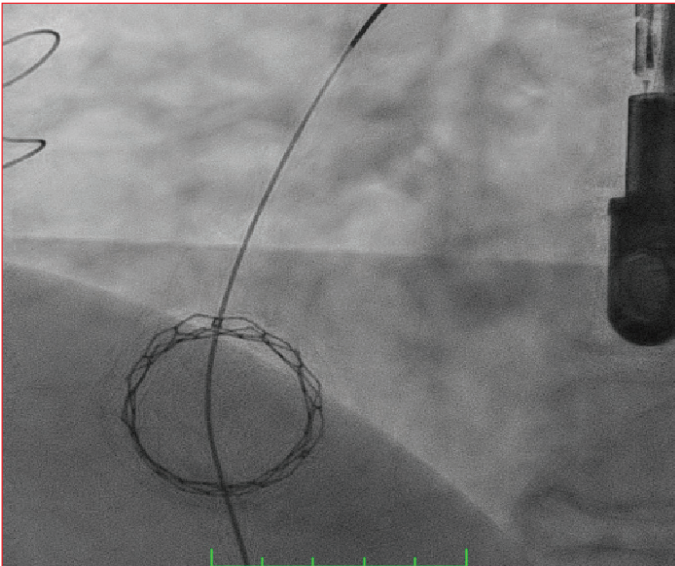
Resim 1B. 25x40 mm balonla predilatasyon yapıldı.



Resim 2. 29 mm MYVAL kapak yerleştirildi.



Resim 3A. Farklı açılardan alınan floroskopik görüntülerde yeterli kapak açıklığının sağlandığı görüldü.



Resim 3B. Farklı açılardan alınan floroskopik görüntülerde yeterli kapak açıklığının sağlandığı görüldü.

Heart Valve Diseases

SO-056

Accidental entrapment of the Chiari's network from the right atrium by the inoue-balloon catheter during percutaneous balloon mitral valvuloplasty

Zafer Özden, Barış Ünal, Hatice Solmaz, Ali Kemal Çabuk, Cenk Sarı

Department of Cardiology, İzmir Health Sciences University, Tepecik Training and Research Hospital, İzmir

Introduction: Percutaneous balloon mitral valvuloplasty (PBMV) has become the treatment preference for patients with severe mitral stenosis (MS). In comparison to surgical mitral commissurotomy, PBMV has comparable or even superior results and comparable restenosis rates. However, catheterization procedures have the potential to be complicated by congenital cardiac abnormalities. Herein, we present a patient whose Chiari's network was accidentally entrapped from the right atrium (RA) during PBMV by the Inoue-Balloon Catheter.

Case: A 57-year-old female was referred to our hospital with exertional dyspnea that have worsened over the past six months. Her medical history was unremarkable. A 3/6 mid-diastolic murmur and mitral opening snap was heard at the apex during physical examination. In addition, TTE revealed severe rheumatic MS with a valve area of 1.0 cm², and the absence of thrombosis in cardiac chambers. The Wilkins score was 7-8. Therefore, the patient was eligible for PBMV treatment. PBMV was performed on the patient using an Inoue-Balloon Catheter with a 28 mm balloon. During the catheter's retrieve after dilation, it's tip became lodged in the RA at the level of the vena cava inferior, and resistance was encountered while retrieving the catheter. The catheter was retrieved by rotating clockwise and found around 10 cm of tissue remnant attached. Patient-described discomfort in the right hypochondrium was the only adverse event associated with catheter retrieval. Post-procedure TEE revealed no residual Chiari's network in RA. A superior vena cava venogram was performed on the patient, and extravagance wasn't seen. During the follow-up, no pericardial effusion was seen, and hemodynamics were stable. Fibrohyalinized tissue was detected by pathology without any other features.

Conclusion: The inoue single-balloon method, one of the PBMV techniques, is most preferred procedures due to its efficacy and lower incidence of complications such as hemo-pericardium, cardiac perforation, cardiac tamponade, or clot formation. On the other hand, thromboembolism, atrial tachyarrhythmia, device entrapment, intra-RA thrombus formation have been reported as complications associated with Chiari's network. The device entrapment of Chiari's network consisted of guide-wires, pacemaker cables, diagnostic catheter for the right heart, ASD closure-device, and electrical-mapping catheter. According to the reports, traction and rotation movements, laser sheath, snare catheter, endomyocardial biopsy instruments, radiofrequency energy delivery, and cardiac surgery are employed for the release. Fortunately, in our case, accidental entrapment of

the Chiari's network by the Inoue-Balloon Catheter from the RA during PBMV did not result in any complications. Entrapment of the balloon catheter into the intracardiac fascicular structures, such as Chiari's network, during the PBMV may be one of the conditions that may result in life-threatening complications.



Figure 1. Right atrium image with and without chiari's network before and after the procedure, respectively.

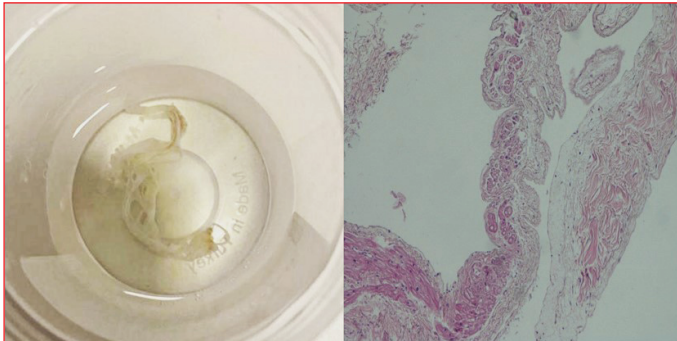


Figure 2. Macroscopic and microscopic view of the tissue sample.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-057

A mass filling the right atrium and superior vena cava in a patient with Hodgkin lymphoma presenting with superior vena cava syndrome

Şölen Taşlıçukur, Mustafa Kamil Yemiş,
Fatma Nur Tanrıverdi, Onurcan Türk, Ahmet Öz,
Turgut Karabağ

Department of Cardiology, İstanbul Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Superior vena cava syndrome (SVCS) is caused by compression of the SVC, which drains the head, neck, upper limbs, and chest and upper torso, including the internal organs above the diaphragm. Malignancy, hematological causes (including thrombosis) and congenital heart diseases constitute the majority of etiological factors. In this case, we present an invasive mass in a patient with Hodgkin lymphoma presenting with SVCS, which can only be distinguished its relation to the heart on transesophageal echocardiography

Case: A 27-year-old male African patient presented to the emergency department with the complaint of cough. His history revealed that he had undergone ABVD chemotherapy for stage 4 Hogdkin lymphoma. In the physical examination of the patient, the patient appeared sluggish and felt short of breath. The upper part of the body was edematous. His blood pressure was 110/70 mmHg, and his heart rate was 128/min. PaO₂ obtained by pulse oximeter was 90. On neck examination, swellings compatible with lymphadenopathy were palpable. Heart sounds were tachycardic and no additional sound murmur was heard. Lung sounds were coarse and there was no ral-rhonchus. There was 1+ edema in the legs. Among the laboratory findings, the hemoglobin value was 6.3 g/dL. C-reactive protein 344. PA chest X-ray showed hilar prominence, mass image and tracheal deviation. The right sinus was closed. On the thorax CT, a mass invading the right atrium was detected by following the inferior and SVC in the precardial area (Figure 1). Transthoracic echocardiography performed on the patient revealed normal ejection fraction, as well as minimal pericardial effusion around the heart. The patient, whose right atrium wide, had an amorphous mass that filled the right atrium, partially extending into the SVC, and whose relationship with the pericardium could not be clearly distinguished. Transesophageal echocardiography (TEE) was applied to the patient to clearly explain the relationship of the mass with the heart. TEE showed a prominent mass filling the right atrium. The mass completely filled the SVC and largely filled the inside of the right atrium (Figure 2A, B, C). Also thrombus was seen in the left atrial appendage, there was mild mitral and moderate tricuspid regurgitation (Figure 2D).

Conclusion: SVCS includes symptoms due to obstruction of blood drainage by a clot or a space occupying mass causing external compression of the SVC. The most common causes of the syndrome are carcinogenic, including small cell bronchogenic carcinoma, followed by Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma. Our case was interesting in that although it was a mass originating from the mediastinum, completely occluded the superior vena cava and filling most of the right atrium, it did not impair hemodynamics. In individuals with superior vena cava syndrome and cardiac mass image, TEE may be helpful when tomography and transthoracic echo cannot distinguish between a mass and a transthoracic echo.

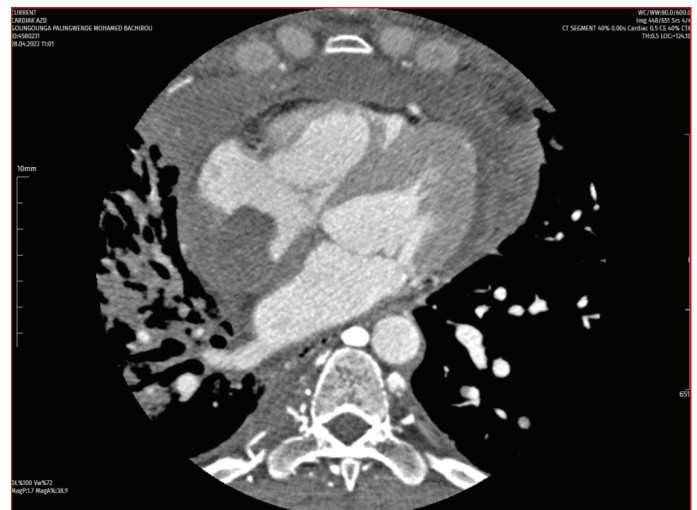


Figure 1. Computerized tomography showing mass invaded to the right heart.

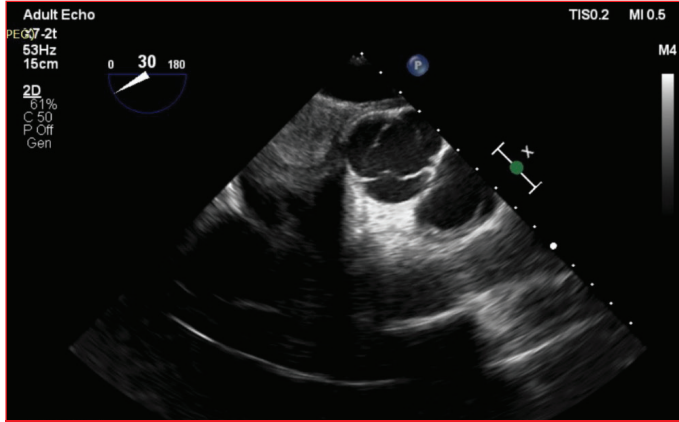


Figure 2A. Transesophageal echocardiography showing mass originated from vena cava superior filling to the right atrium.

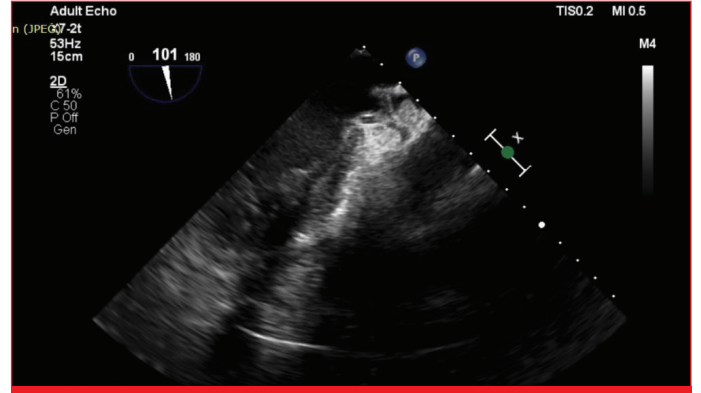


Figure 2D. Transesophageal echocardiography showing thrombus in left atrial appendage.

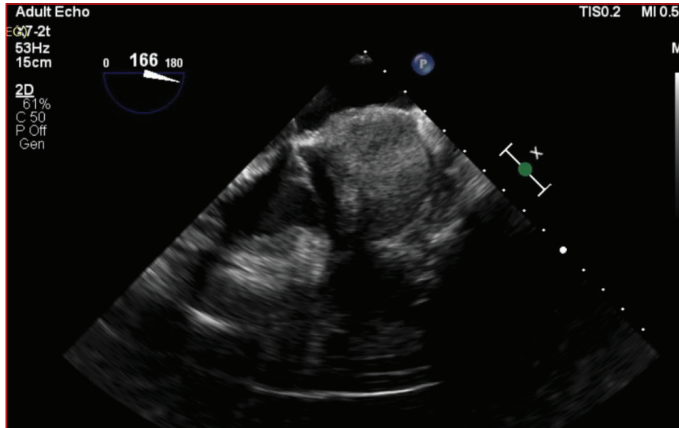


Figure 2B. Transesophageal echocardiography showing mass originated from vena cava superior filling to the right atrium.

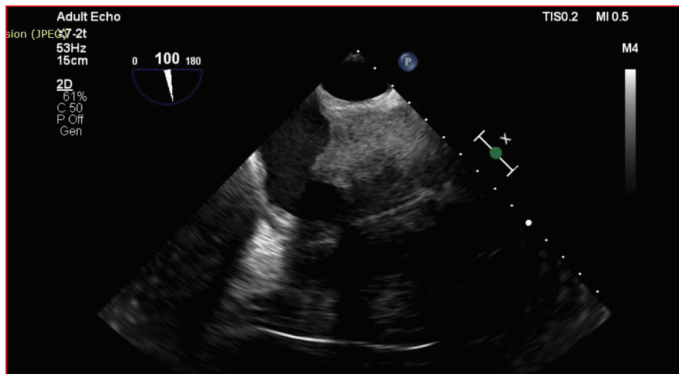


Figure 2C. Transesophageal echocardiography showing mass originated from vena cava superior filling to the right atrium.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-058

İzole sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu: Hipertrofik kardiyomiyopatide nadir bir olgu sunumu

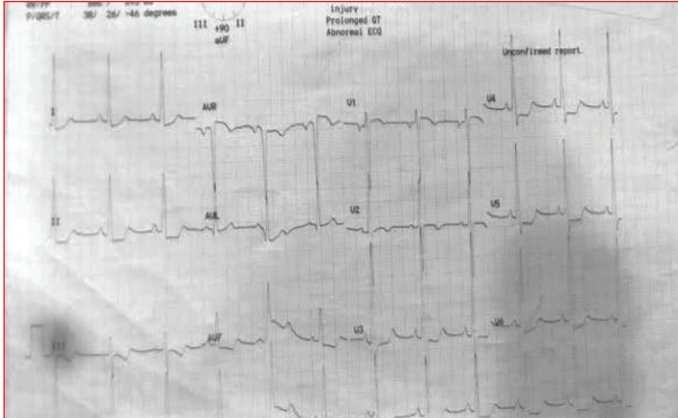
Gözde Cansu Yılmaz, Selen Cansu Altun, Yakup Yunus Yamantürk, Türkan Seda Tan, İrem Dinçer

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

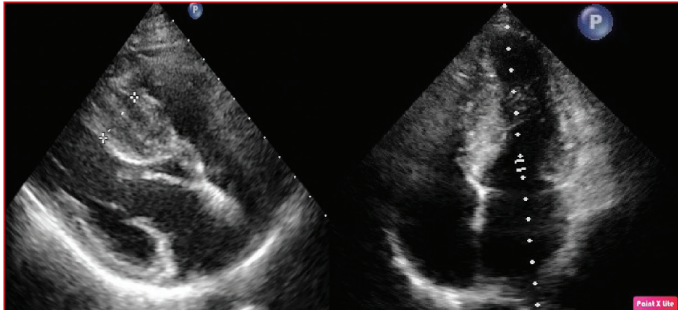
Giriş: Hipertrofik kardiyomiyopatide (HCM) nadir görülen bir bulgu olan izole sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, bölgesel kas hipertrofisi ve intraventriküler dinamik tıkanıklıklarla ilişkilidir. Burada, sol ventrikülde herhangi bir istirahat veya provoke edilmiş basınç gradiyenti olmaksızın izole sabit sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu tespit edilen bir olgu sunuyoruz.

Olgu: Birkaç yıldır efor dispnesi olan 52 yaşında kadın hasta, 2 hafta önce göğüste sıkışma nedeniyle başvurmuş. Acil servis takiplerinde akut koroner sendrom ekarte edilmiş ve yapılan ekokardiyografide miyokart hipertrofisi tespit edilerek kardiyoloji kliniğine yönlendirilmiş. Bilinen kronik bir hastalığı ve düzenli kullandığı ilaç yok. Başvurusunda efor dispnesi mevcut ancak senkop öyküsü yok. Soygeçmişinde babasında 45 yaşında ani kardiyak ölüm öyküsü bulunmaktadır. Fizik muayenede kan basıncı 110/80 mmHg, kalp hızı 75/dakika ve solunum sayısı 16/dakika, kardiyak muayenede mezokardiyak odakta 2/6 sistolik üfürüm duyulmuştur. Kardiyak enzim seviyeleri ise normal sınırlar içindedir. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, kalp hızı 80/dakika, normal aks, sol ventrikül hipertrofisi ve V2-6'da ST depresyonları görülmüştür. Transtoraksik ekokardiyografide, sol atriyum hafif geniş, mitral kapak fonksiyonları normaldir. Sol ventrikülde anterior duvarın apikal bölgesinde miyokart hipertrofisi mevcuttur. İstirahat ve valsava manevraları sırasında sol ventrikül çıkış yolunda bir gradiyent saptanmadı. Sağ ventrikülde ise belirgin miyokart hipertrofisi ve 2. derece TY, triküspid jet hızı: 3,58 m/s sPAB: 45 mmHg. Bu bulgular transözefageal ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yöntemleriyle doğrulanmıştır. Hastanın takip sürecinde holter yapılmış olup ventriküler taşikardi saptanmamıştır.

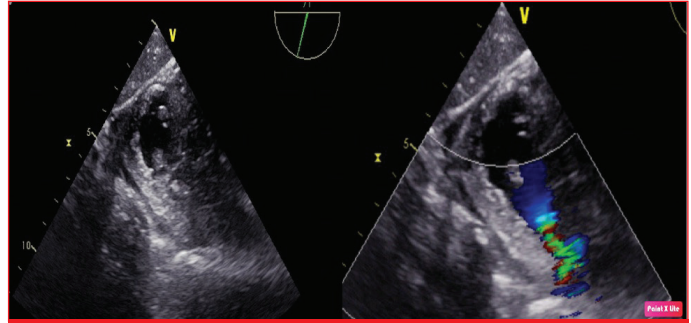
Tartışma: HCM, genetik bir kalp hastalığıdır ve kalp kası sarkomer proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyonlar sonucunda ortaya çıkar. Sol ventrikül tutulumu HCM'de daha yaygın olmakla birlikte, sağ ventrikül tutulumu nadir bir durumdur ve hastaların yaklaşık %15'inde görülür. Sağ ventriküler çıkış yolu obstrüksiyonu (RVOTO) ise daha nadir görülür ve semptomların şiddetini artırabilir. Yapılan bir çalışmada, HCM'li 2650 Çinli hastanın %0,4'ünde RVO-TO'nun mevcut olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada, hastaların %1,3'ünde sağ ventriküler hipertrofi obstrüksiyonlu veya obstrüksiyonsuz olarak tespit edilmiştir. Sağ ventrikül tutulumu olan HCM'de prognoz kötüdür. Yıllık mortalite oranı %3'tür. RVOTO tanısı transtorasik ekokardiyografi ile doğru bir şekilde değerlendirilmekte zorluklar içerebilir ve eksik raporlanabilir. RVOTO, LVOT obstrüksiyonuna benzer şekilde ciddi klinik sonuçlara yol açabilir, uygun tıbbi ve cerrahi tedavi önemlidir. LVOTO'lu hastalarda klinik karar vermeye yardımcı olan kılavuzlar olmasına rağmen, RVOTO için hiçbir kılavuz yoktur. RVOTO'su olan HCM hastalarının tedavi yönetimi, cerrahi miyomektomi sırasında iletim sistemi hasar riski göz önünde bulundurularak planlanmalıdır. RVOTO'su olan HCM hastalarının tedavisinde daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.



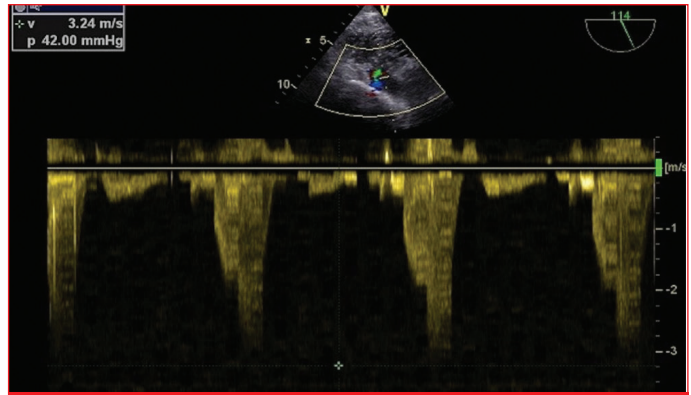
Resim 1. Hastanın EKG'si; Sinüs ritmi sol ventrikül hipertrofisi V2-6'da ST depresyonları.



Resim 2. Hastanın transtorasik ekokardiyografi görüntüleri; Asimetrik septal hipertrofi.



Resim 3. Hastanın transözefageal ekokardiyografi görüntüleri; Sağ ventrikül hipertrofisi; RVOT türübılan akımı.



Resim 4. Transözefageal ekokardiyografi görüntüsü RVOT peak sistolik gradiyenti.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-059

Multimodality imaging of neuroendocrine tumor with cardiac metastasis

Damla Yalçınkaya Öner¹, Uğur Nadir Karakulak²

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

²Department of Cardiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara

Case: A 42-year-old male patient presented with shortness of breath and night sweats ongoing for nine months. Physical examination exposed a swelling in the left supraclavicular region. Since fine needle biopsy was non-diagnostic, an excisional biopsy was performed. Pathological examination was compatible with pan-cytokeratin, synaptophysin and chromogranin positive neuroendocrine tumor (NET). Subsequent fluorodeoxyglucose (FDG) positron emission tomography (PET) showed increased FDG uptake in the interlobar lymph nodes, which was considered to be the primary tumor, and multiple metastatic lesions throughout the body. In addition, multi-focal myocardial FDG uptake was observed in both ventricles, more prominently in the left ventricle (Figure 1A). The patient was consulted to our clinic for further cardiac examination. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed multiple intramyocardial hyperechoic masses (Figure 1B). Left ventricular ejection fraction was normal,

but global longitudinal strain (GLS) was reduced. On cardiac magnetic resonance imaging, edematous, diffuse metastatic lesions were detected, the largest of which was on the basal part anterolateral wall (Figure 1C). Combination chemotherapy with etoposide and cisplatin were scheduled for the patient. After three cycles of chemotherapy, control FDG-PET showed minimal metabolic response. Thus, the patient received an additional three cycles of chemotherapy. The recent echocardiographic examination including strain imaging, indicated persistence of intramyocardial hyper-echoic masses (Figure 1D, E). However, FDG-PET demonstrated decreased myocardial FDG uptake (Figure 1F), compared to the previous. Since there was no regression in other metastatic lesions, it was decided to evaluate the patient in terms of further treatment options.

Conclusion: Cardiac metastasis is rarely seen in NETs; yet, its frequency has increased with the development of functional imaging methods. While evaluating the treatment response in our patient, visual assessment by TTE and myocardial strain imaging did not show any significant difference compared to pre-treatment. However, FDG-PET showed significant metabolic regression in cardiac metastatic lesions. Therefore, cardiac follow-up in these patients should not be based on TTE alone, metabolic imaging should be the preferred imaging modality.

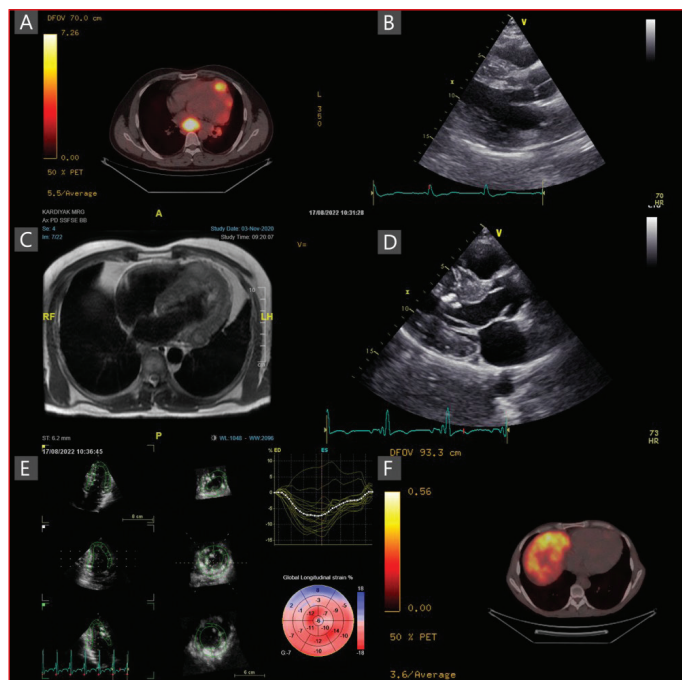


Figure 1. A: Axial fused positron emission tomography scan, showing multi-focal myocardial FDG uptake. **B:** Parasternal long axis view on transthoracic echocardiography, showing multiple intramyocardial hyperechoic masses. **C:** Black-blood spin echo cardiac magnetic resonance image, showing diffuse metastatic intramyocardial masses. **D:** Post-treatment control transthoracic echocardiography, parasternal long axis view, showing persistent intramyocardial hyperechoic masses. **E:** Post-treatment three-dimensional speckle-tracking analysis, showing reduced myocardial tissue deformation especially in the basal anteroseptal region (Global longitudinal strain: -7%). **F:** Post-treatment axial fused positron emission tomography scan, showing decreased myocardial FDG uptake.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-060

Cardiac myxoma presenting with signs of purpuric macules on the soles and dorsum of the feet: A rare case report

Selda Murat¹, İrem Çamlıbel¹, Aytuğ Al¹, Nazlı Sena Şeker², Sadettin Dernek³

¹Department of Cardiology, Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Eskişehir

²Department of Pathology, Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Eskişehir

³Department of Cardiovascular Surgery, Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Eskişehir

Introduction: Primary cardiac tumors are extremely rare. The most common benign heart tumors are cardiac mixomas. Clinic presentation is variable from asymptomatic, non-specific symptoms, to severe obstructive cardiac/systemic findings. We report an interesting case of a 47-year-old female patient with cardiac myxoma admitted by multiple purpuric macules on the soles and dorsum of the feet.

Case: A 47-year-old female patient was admitted to the cardiology department because of palpitations and skin lesions. She reported that purpuric lesions on both soles of the feet that had developed in the last 2 months. She reported with two episodes of purpuric macules that had resolved within several weeks. She was previously examined by rheumatology and hematology due to macules, but no diagnosis was made. There was no any purpuric lesions on physical examination, but the patient had photographed her own skin lesions (Figure 1). Blood pressure was 110/75 mmHg, and heart rate was 80 beats/min. Physical examination noted a grade 3/6 systolic murmur at the mitral area. Laboratory tests, including complete blood cell count, liver function test, blood coagulation test, serology, antinuclear antibody were negative or within normal limits. ECG was normal sinus rhythm. Transthoracic echocardiography (TTE) was performed due to a systolic murmur on physical examination. Transesophageal echocardiography revealed a 53x30 mm firm, mobile and solitary left atrial mass, which originated from interatrial septum and protruded into the left atrium during systole, resulting in mild mitral regurgitation (Figure 2-5). With this finding, cardiac myxoma complicated by cutaneous embolization was suspected. A preliminary diagnosis of left atrial myxoma was made. Emergency heart surgery was performed and the tumor was excised (Figure 6). The patient made a complete recovery without additional embolic complications. Postoperative pathological findings confirmed the diagnosis of cardiac myxoma (Figure 7-9). Two pieces of 14x8x4 mm gray purple amorphous tissue with septum marking and 9x5x3 mm sized tissue pieces with a membranous appearance on one side and a 65x55x22 mm gray-purple gray-brown papillary projection with myxoma marking were examined by pathology. Calretinin+ keratinX2-vimentin- S100- CD31- CD34- Actin- CK7- EMA- was detected in immunohistochemical evaluation. Intracardiac excisional biopsy result was reported as consistent with benign myxoma.

Conclusion: In conclusion, this rare case of cardiac myxoma diagnosed by the presence of purpuric macules on the soles emphasizes to clinicians that cutaneous manifestation can be an important sign in diagnosis and early intervention. Therefore, although it is uncommon, cardiac myxoma should be considered when the cutaneous findings described above are observed in a patient.



Figure 1. Purpuric makules on patient's soles of feet.

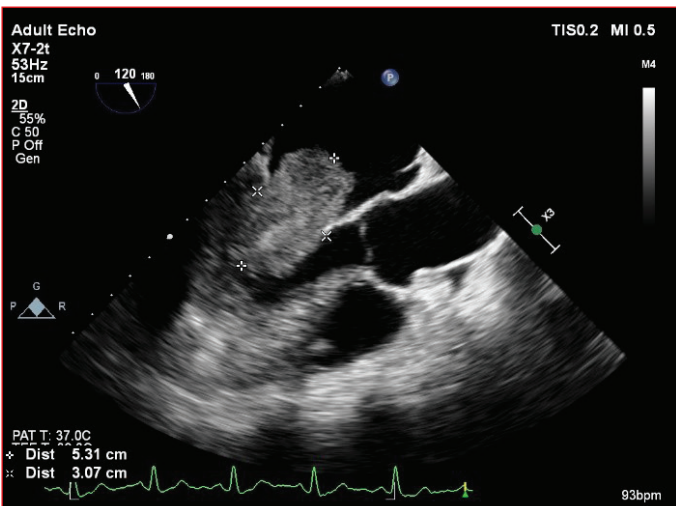


Figure 2. Left atrial mass sized 53mm x 30mm on transesophageal echocardiography.

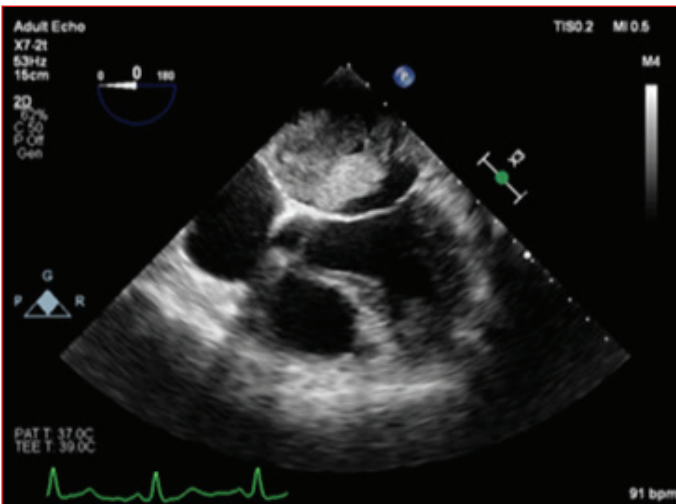


Figure 3. Transesophageal echocardiography image.

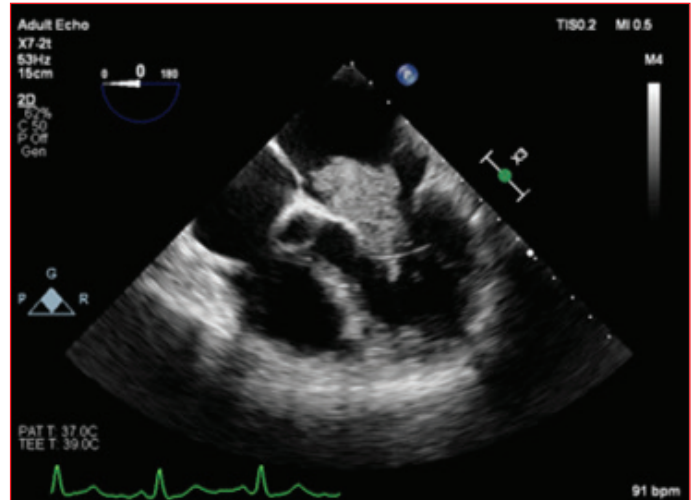


Figure 4. Transesophageal echocardiography image.

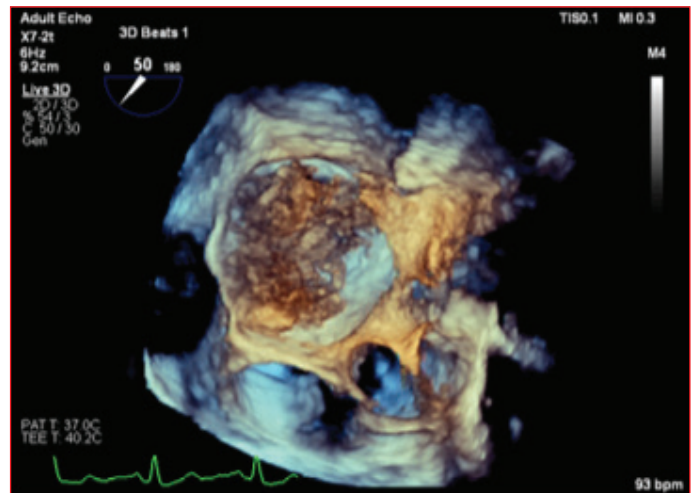


Figure 5. 3D echocardiographic image of left atrial mass.

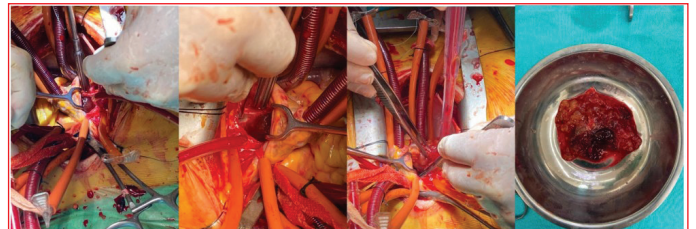


Figure 6. Intraoperative images.

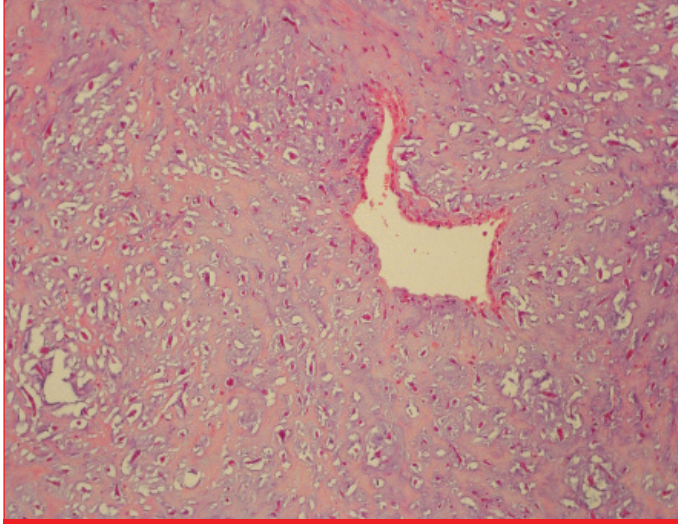


Figure 7. Tumor cells with halos in the myxoid stroma, HE, x100.

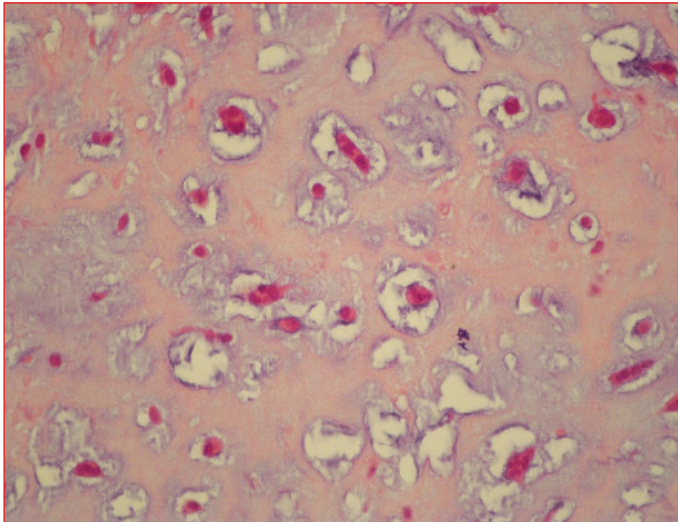


Figure 8. Polygonal myxoma cells with eosinophilic cytoplasm, HE, x400.

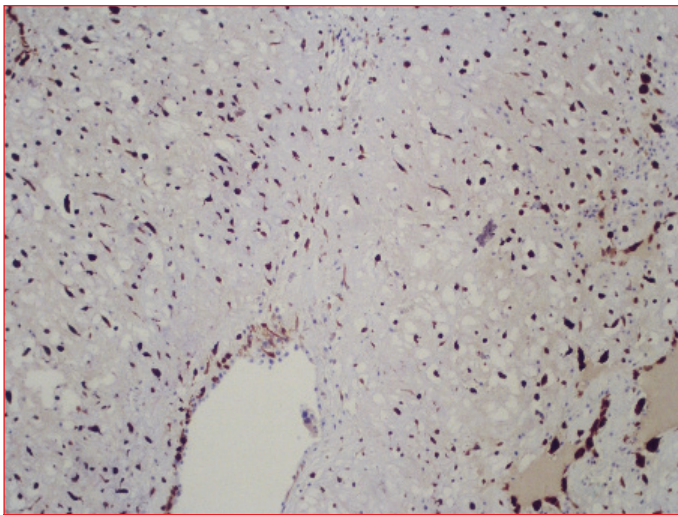


Figure 9. Strong calretinin positivity, Kalretinin IHC, x100.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-062

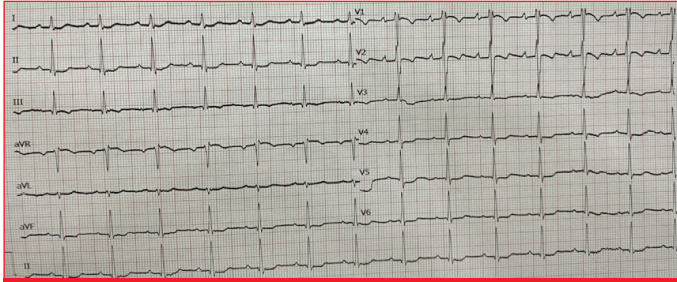
İnfiltratif kardiyomiyopati olgusu: Loeffler endokarditi

Bilal Mete Ülker, Fahriye Vatansever Ağca

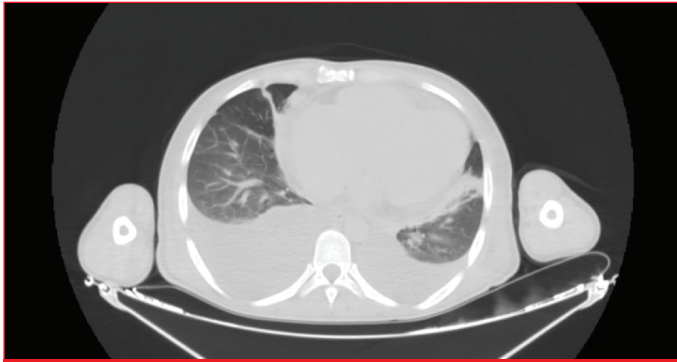
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Giriş: Hipereozinofilik sendrom, eozinofili ve bununla ilişkili hedef organ hasarı ile karakterize nadir bir hastalıktır. Gerçek prevalansı bilinmemekle beraber tahmini yaygınlığı 100.000'de 0,36 ile 6,3 arasındadır. Tanı yaşı 20 ile 50 arasındadır. Kardiyak disfonksiyon hipereozinofilik sendromda sıklıkla görülmekte olup morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Bu yazıda kardiyak komplikasyonlar ile prezente olan hipereozinofilik sendrom olgusunu sunuyoruz.

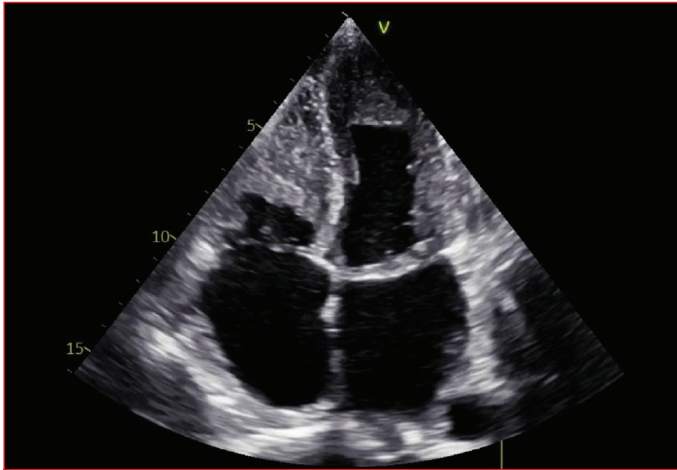
Olgu: 20 yaşında erkek hasta, acil servise nefes darlığı, bacaklarda şişlik, sırt üstü yatamama şikayetleri ile başvurmuş olup dekompanse kalp yetersizliği kliniğiyle koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Fizik muayenede boyun venöz dolgunluk, her iki akciğer orta zona kadar ral, dispne, takipne, ortopne, mitral odakta 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm ve diyastolik rulman, batında asit ve pretibial ödem +++/+++ mevcuttu. Başvurusunda BNP: 2430,5 pg/mL, troponin I: 9155 ng/L, kütle CKMB: 10,5 ng/mL, beyaz küre sayısı $101,9 \times 10^3/\mu\text{L}$, eozinofil sayısı $87,16 \times 10^3/\mu\text{L}$ (%85) olarak saptandı. EKG'de normal sinüs ritmi ve prekordiyal derivasyonlarda ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu saptandı (Resim 1, 2). Hastanın öz geçmişinde 1 ay önce acil servise ateş, halsizlik, genel durum bozukluğu ile başvurusu olup iç hastalıkları kliniği tarafından hipereozinofilik sendrom ön tanısıyla yatırıldığı öğrenildi. Yatışında beyaz küre sayısı $96,5 \times 10^3/\mu\text{L}$, eozinofil sayısı $80,2 \times 10^3/\mu\text{L}$ (%83), troponin I: 95,8 ng/L, kütle CKMB: 1,4 ng/mL saptanmış. Periferik yayma ve kemik iliği biyopsisi hipereozinofili ile uyumlu olup, kronik eozinofilik lösemi tanısı için alınan FIP1L1/PDGFR gen mutasyonu ve romatolojik belirteçler negatif sonuçlanmış. Metilprednizolon 16 mg ve hidroksiüre 500 mg başlanarak taburcu edilmiş. Yapılan transtorasik ekokardiyografi ve transözefageal ekokardiyografide sol ve sağ ventrikül apeksini dolduran mural trombüs ile uyumlu görünüm, mitral kapak leafletlerinde belirgin kalınlaşma, ileri MY ve ileri mitral darlığa neden olan tutulum (endomyokardiyal fibrozis), kalp etrafında çepeçevre perikardiyal mayi izlendi. Kardiyak MR görüntülerinde her iki ventrikül apeksini dolduran trombüs görünümü, sol ve sağ kalpte T2 ağırlıklı imajlarda hafif sinyal artışları, miyokartta asimetrik kalınlaşmalar ve perikardiyal mayi görüldü (Resim 3-6). Hastaya kalp yetersizliği ve oral vitamin K antagonisti ile antikoagülan tedavi yanında 3 gün boyunca metilprednizolon 250 mg/gün IV verildi. İmatinib 400 mg tedaviye eklendi. 2 aylık tedavi sonrası beyaz küre $3,71 \times 10^3/\mu\text{L}$, eozinofil sayısı $0,47 \times 10^3/\mu\text{L}$ (%12,5), BNP: 984 pg/mL'ye düştü. Kalp yetersizliği bulguları geriledi. Kontrol transtorasik ekokardiyografide kardiyak bulgularda değişiklik saptanmayan hasta operasyon ve transplantasyon açısından konseyde değerlendirildi. Genel durum bozukluğu ve ileri kaşeksi varlığı nedeniyle medikal tedavi kararı verilerek hasta taburcu edildi.



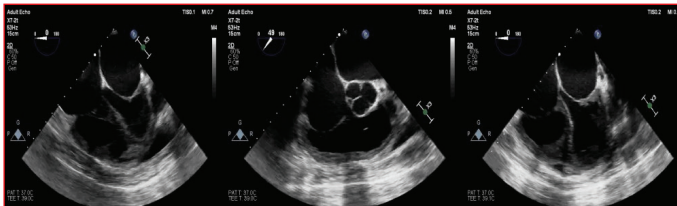
Resim 1. Elektrokardiyografide ST segment ve T dalga değişiklikleri.



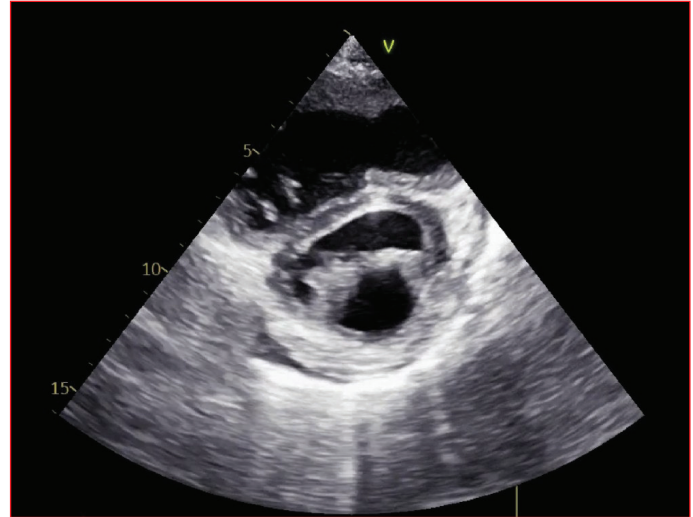
Resim 2. Dekompanse kalp yetersizliği kliniğiyle takip edilen hastaya ait toraks bilgisayarlı tomografi görüntüsü.



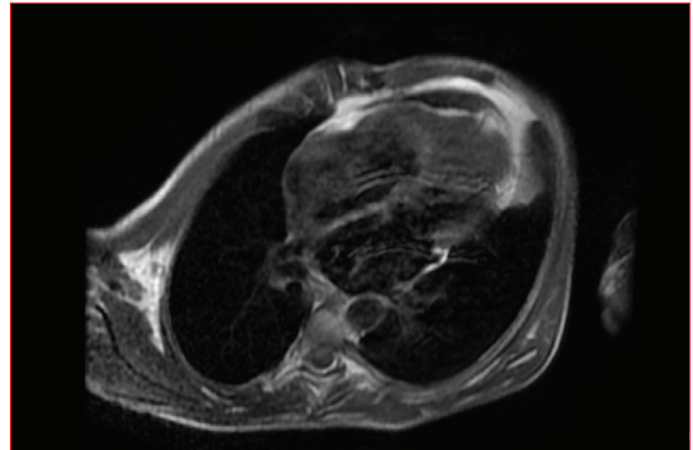
Resim 3. Transtorasik ekokardiyografi apikal dört boşluk görüntüsünde sağ ve sol ventrikül apeksinde mural trombüs imajı, mitral kapakta kalınlaşma.



Resim 5. Transözefageal ekokardiyografide izlenen mural trombüs imajları.



Resim 4. Transtorasik ekokardiyografide parasternal kısa eksende mitral kapak, sağ ve sol ventrikülün tutulumu.



Resim 6. Kardiyak MR'de her iki ventrikül duvarında kalınlaşma ve perikardiyal mayi.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-063

IgG4-related giant lymphoproliferative-inflammatory left atrial mass

Serkan Asil, Ahmet Faruk Yağcı, Cihad Kaya, Cemal Dinç, Uğur Bozlar, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Cem Barçın

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 54-year-old female patient who was followed up with rheumatic valve disease (RVD) applied to the cardiology outpatient clinic of our hospital for a control examination. The patient was investigated for unintentional weight loss, lymphadenopathy, and joint pain, although a specific diagnosis could not be made six months ago. The patient with rheumatic moderate mitral valve stenosis, mitral valve insufficiency, and mild aortic regurgitation was asymptomatic and

stable for cardiac findings. Transoesophageal echocardiography was performed on the patient with a suspected mass in the left atrium in transthoracic echocardiography. A mass image surrounding the left atrium wall, except for the posterior region, was observed, obliterating the atrial cavity and measuring 14-15 mm in size (Figure 1). It was thought that this mass might be a cardiac thrombus in the patient with RVD. However, considering that the mass image was not compatible with the thrombus, cardiac Magnetic Resonance imaging (MRI) was planned for the patient. MRI was reported as follows, "Diffuse thickness increase was observed in the walls of the left atrium, except for the posterior wall, and contrast enhancement was detected in this area on perfusion images. The appearance suggested lymphoproliferative-inflammatory involvement rather than thrombus." (Figure 2). The patient, who had no symptoms related to the mass, was evaluated by rheumatology, a biopsy was performed from the accompanying renal mass, and histopathological examination was reported as "inflammation rich in eosinophils, plasma cells and tissue lymphocytes showing IgG4 positive staining along with fibrosis". The patient was diagnosed with IgG4-related disease after high IgG4 levels were observed in her immunological parameters. The patient was diagnosed with IgG4-related disease after high IgG4 levels were observed in her immunological parameters, then oral glucocorticoid therapy was started. Echocardiographic imaging performed during the fourth and eighth weeks of treatment showed a significant reduction in mass sizes (Figure 3).

Conclusion: Cardiac masses are abnormal growths associated with heart cavities, valves, myocardial tissue, or pericardium. Only a few cases of IgG4-related cardiovascular disease have been reported in the current literature. The IgG4-related disease is an immune-mediated systemic disease with typical histopathological features that can affect all organ systems. The disease progresses with lymphoplasmacytic infiltrates rich in IgG4-positive plasma cells with tumor-like growth in the organs involved, fibrosis resulting from inflammation, and, eventually, loss of organ function. Cardiovascular imaging, histopathological examination, and elevated serum IgG4 levels are essential in the differential diagnosis of IgG4-related cardiac disease and cardiac lymphoma, which is radiologically and clinically similar to itself.

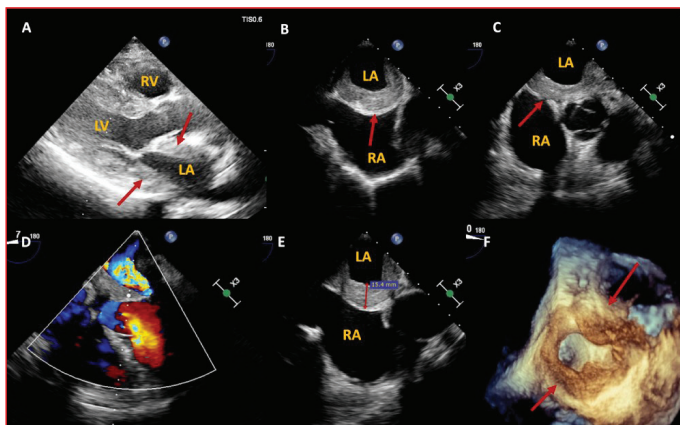


Figure 1. Echocardiographic image of mass that surrounds the left atrium wall, except for the posterior region, and obliterating the atrial cavity.

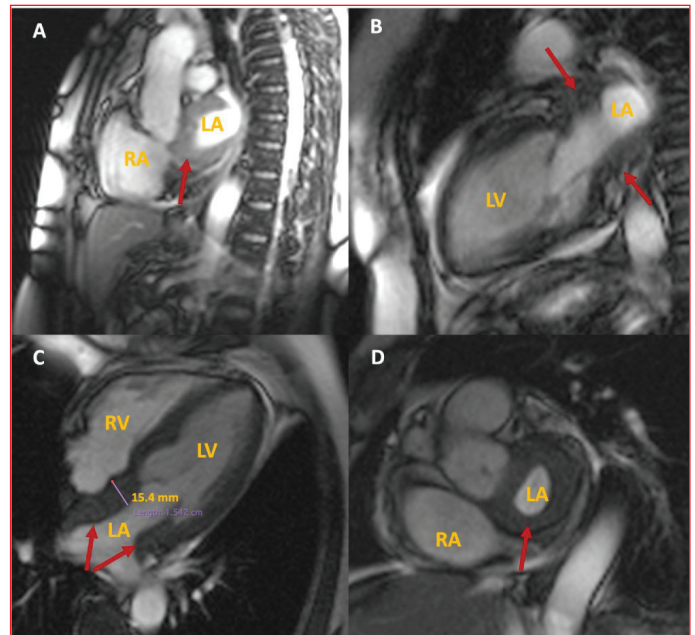


Figure 2. Cardiac magnetic resonance images of the cardiac mass.

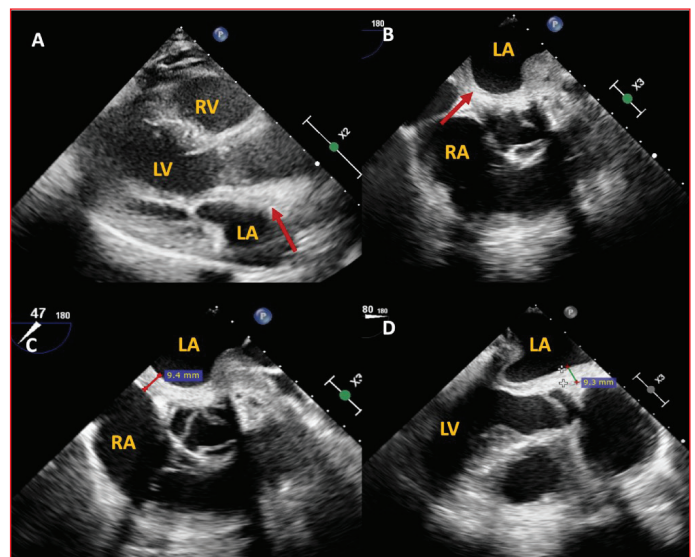


Figure 3. Echocardiographic imaging showing the reduction in mass size after two months of treatment.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-064

Hemoptizi ile başvuran Eisenmenger sendromlu bir hastada SVO

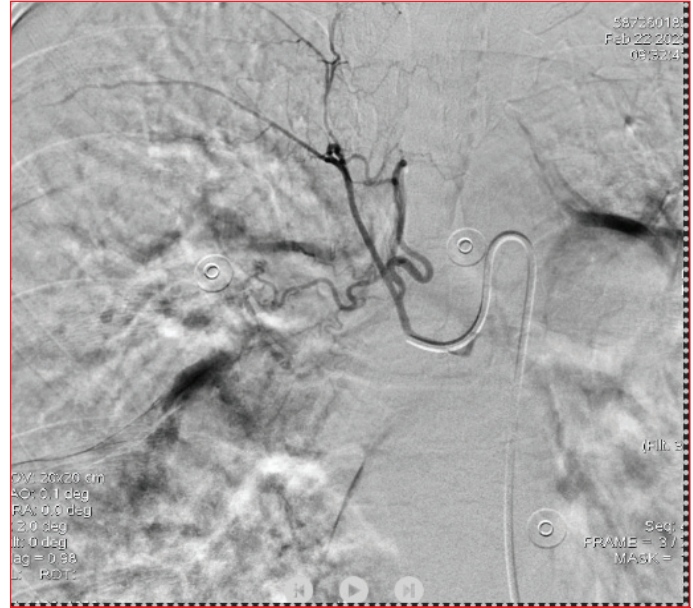
Elif Yazgan, Gülten Taçoy, Serkan Ünlü

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Hemoptizi, Eisenmenger sendromunun (ES) sık görülen bir komplikasyonudur. Hastanın durumunun bozulmasına yol açabilir ve hastalar konservatif tedavilere yanıt göstermediğinde hayatı tehdit edici olabilir. Bu olgu sunumunda merkezimizde takipli VSD'ye bağlı pulmoner arteriyel hipertansiyon gelişen bir ES'li hastada bronşiyal arter embolizasyonu sonrası gelişen iskemik enfarkt olgusu sunulmaktadır.

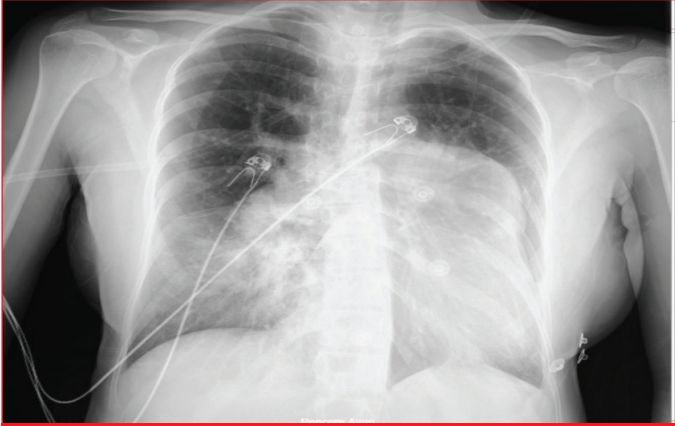
Olgu: 32 yaşında kadın hasta 1 haftadır artan öksürük ve hemoptizi şikayeti ile acil servise başvuruyor. 1 hafta boyunca 50-100 cc kadar hemoptizi mevcuttu. Hastanın merkezimizde takipli olması nedeniyle 112 ile tarafımıza sevkı kabul edildi. Başvuru sırasında bosentan ve tadalafil tedavisi altındaydı. Hasta siyanotik görünümde olup, takipneik solunum sayısı 30/dakika, çomak parmak yapısı mevcuttu. Ekokardiyografide III TY üzerinden maksimum sPAB 120 mmHg ölçüldü. İnterventriküler septumda 23 mm perimembranöz defekt olduğu izlendi. Rezervuarlı maske ile O₂ ihtiyacı 15/L/dakika idi. Hastaya destek tedavisine başlandı. Göğüs hastalıkları önerisi ile transamin dozu 4x250 mg 'a çıkıldı. High flow temin edilerek hasta high flow altında takip edildi. 4 gün boyunca transamin ve O₂ desteği verilen hastanın makroskobik hemoptizisinin gerilediği görüldü. Fakat hastanın mevcut desatüre kliniği devam etmekteydi. Hastaya yinede aortografi ve bronşiyal anjiyografi planlandı. Aktif kanama odağı saptanırsa embolizasyon planı mevcuttu. Bronşiyal anjiyografide hastanın bronşiyal ve interkostal arterlerin patent görünümde olduğu görüldü. Anjiyografik görüntülemenin yapıldığı gün akşam vizitinde hastanın 2 dakika süren gözleri sağa, başı ve tüm vücudu sola devriye olduğu bir nöbet geçirdiği görüldü. Hasta bu ataktan sonra nörolojik muayenesinde uykuya meyilli, sol alt ve üst ekstremitelerde güç kaybı olduğu görülerek nörolojiye acilen danışıldı. Nöroloji önerisi ile beyin-boyun BT anjiyografi ve beyin BT çekildi. Hastanın beyin BT'sinde sağ MCA M1 segmentinde oklüzyon izlendi. Beyin BT'sinde enfarktla ilişkili hipodens alanlar izlendi. MCA enfarktı saptanan hastaya nöroloji önerisi ile levetiresetam, enoksaparin, uygun hidrasyon başlandı. Transamin kesildi. Acil kraniyal MRI istendi. MRI sonucunda akut sitotoksik ödem lehine difüzyon kısıtlama alanları görülmesi üzerine nöroloji önerisi ile manitol başlandı. Sol hemiparezisi devam eden subakut SVO ile takipli hasta nörolojik tedavisinin devamı ve optimizasyonu açısından nöroloji servisine devir edildi.

Tartışma: Serebrovasküler emboli, bronşiyal arteriyel embolizasyonun nadir bir komplikasyonudur; bazı inceleme makaleleri %0,6-%2 sıklık bildirmektedir. Bronşiyal arteriyel embolizasyon sonrası inmelerin, embolilerin bronşiyal arterler ve pulmoner venler veya bronşiyal ve vertebral arterler arasındaki anastomozlar yoluyla geçişi nedeniyle meydana geldiği öne sürülmüştür. Diğer olası mekanizmalar, bronşiyal arteriyel embolizasyonda kullanılan embolik ajanların hedeflenen bronşiyal arterlerden sistemik dolaşıma geri akışını içerir.

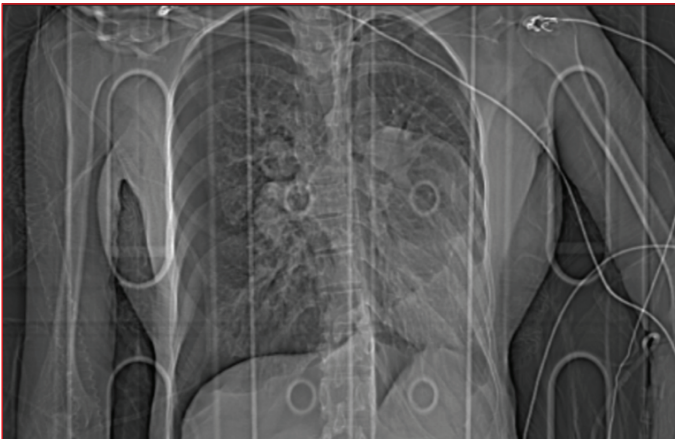
**Resim 1. Bronşiyal arteriyel embolizasyon.****Resim 2. Bronşiyal arteriyel embolizasyon.****Resim 3. Bronşiyal arteriyel embolizasyon.**



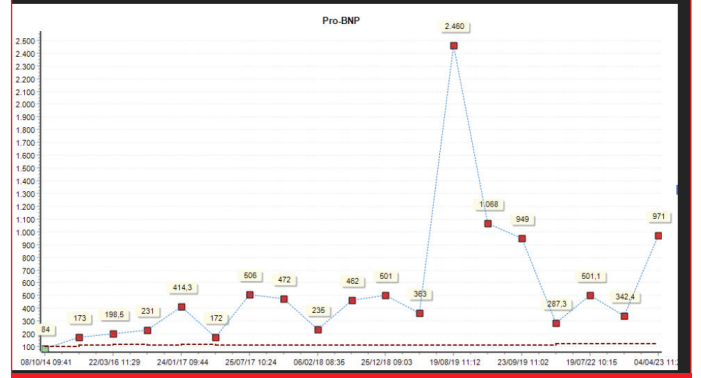
Resim 4. Bilgisayarlı tomografi.



Resim 5. Posteroanterior akciğer grafisi.



Resim 6. Pnömotoraks posteroanterior akciğer grafisi.



Resim 7. Pro-BNP

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-065

Nadir bir kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) nedeni: Homosisteinüri

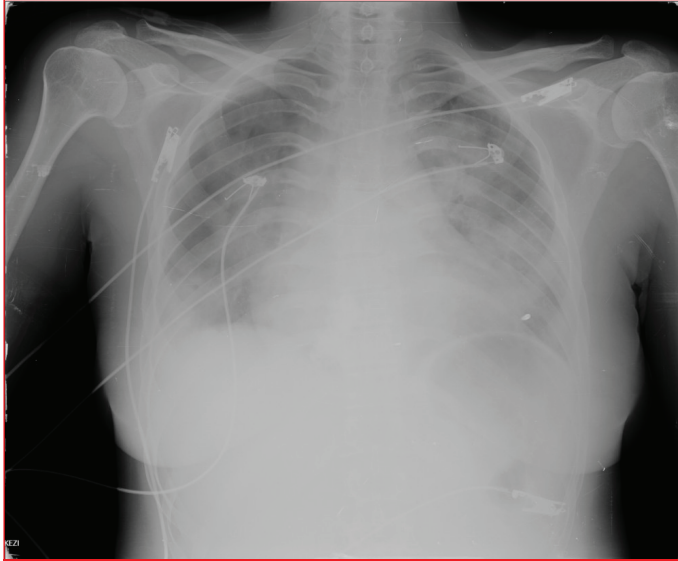
Hüseyin Gezer, İbrahim Başarıcı, Bedrettin Yıldızeli

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

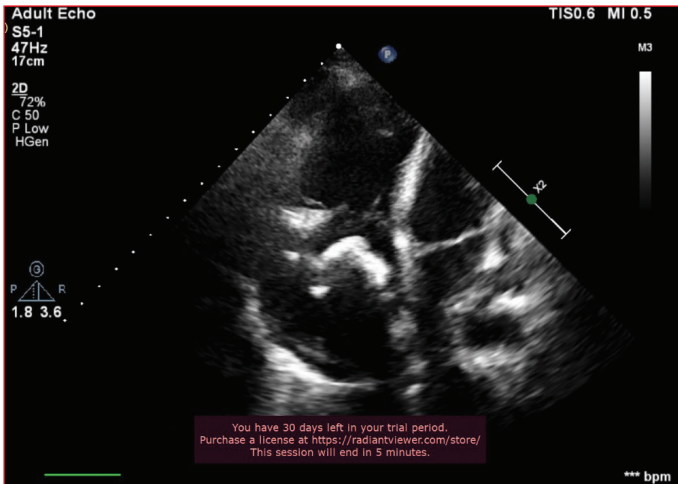
Olgu: 27 yaşında kadın hasta 6 ay önce başlayan halsizlik, nefes darlığı yakınmalarına 2 aydır hemoptizi eklenince başvuru merkezde sağ atriyumunda kitle ve pulmoner TE saptanarak ve enoksaparin başlanarak sevk edilmiş. Class IV dispnesi ve sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastada troponin, CRP ve pro-BNP yüksekti ve PA akciğer grafisinde yaygın bilateral infiltrasyon görüldü (Resim 1). EKG'de SR, P-pulmonale ve RBBB izlenen hastanın ekokardiyografisinde LV fonksiyonları normal, sağ boşluklar dilate, ciddi TY üzerinden tahmini PASB: 76 mmHg idi ve RA'da 5x1 cm boyutunda lateral duvara tutunan fibriller görünümlü, sistol-diastolde hareketli olan ve triküspit kapağın hareketini kısıtlayan kitle görünümü izlendi (Resim 2, 3). Pulmoner BT anjiyografide sağ akciğer orta ve alt lobda giden lobar ve segmenter dallarda lineer hipodens görünüm ve kalsifikasyonlar ve sağ atriyumda aurikula doğru uzanım göstermiş yaklaşık 24x20 mm boyutunda hipodens düzensiz şekilli görünüm saptandı (Resim 4). Hasta merkezimizde kronik zeminde akut PE ve ilişkili pulmoner enfarkt zemininde gelişen pnömoni olarak değerlendirilerek antikoagülan tedavi yanında antibiyotik, diüretik ve inotrop tedavi ile stabilize edildikten sonra kateter yapılmaksızın pulmoner endarterektomi cerrahisine yönlendirildi. Bu arada trombofili testleri normal ve F5 Leiden ve protrombin mutasyonu saptanmayan hastada gözlenen hafif mental retardasyon hali, 10 yıl önce bilateral göz operasyon öyküsü ve RA'da gözlenen trombüsün olağan dışı kalsifik doğası nedeniyle ek metabolik-genetik araştırma yapıldı. Hastaya pulmoner endarterektomi ve RA kitle rezeksiyon cerrahi sonrası erken dönemde rezidüel PH bulguları nedeniyle kateterizasyon sonucu riosigat tedavisi başlandı. Bu süreçte genetik-metabolik testleri sonuçlanan hastada serum homosistein düzeyi: 194 (referans aralığı: 4,9-15 umol/L), idrar homosistein düzeyi: 24,46 (normali 0-1), hidroksoiprolin düzeyi: 12,5 (normali 0-2) saptandı ve "homosis-

teinüri" tanısı konuldu. Metabolizma birimi ile birlikte yöneltilen hastanın mevcut antikoagülan, diüretik ve riosigat tedavisine ek olarak düşük metionin, yüksek sistin içeren diyet, piridoksin, folat takviyesi, betain başladıktan sonra takiplerde homosistein düzeylerinin normal sınırlara yaklaştığı saptandı. Hastanın söz konusu tedavi altında 5 yıllık takip sürecinde klinik kötüleşme yaşamayan hastanın fonksiyonel kapasitesi NYHA class II olup herhangi yineleyen tromboembolik olay olmaksızın takibi devam etmektedir.

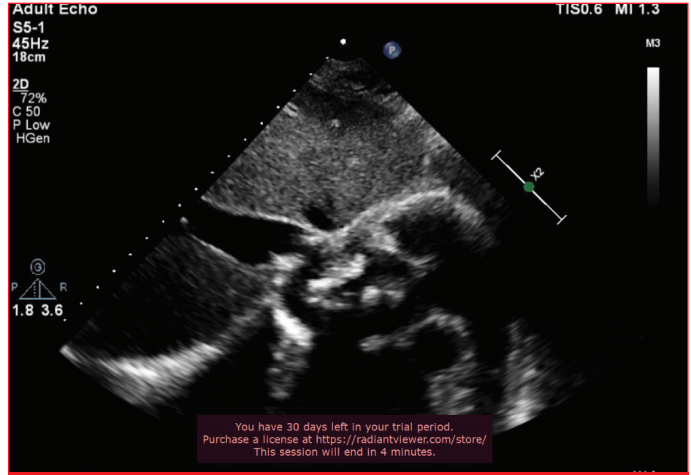
Tartışma: Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) hastalarında antifosfolipid sendromu gibi olası trombofili etiyolojilerinin araştırılması önerilmektedir. Ancak klinik öykü ve fenotipik özellikler dikkatle değerlendirildiğinde diğer nadir tromboemboli ilişkili hastalıklar da etiyolojik faktör olarak saptanabilir. Homosisteinüri bu hastalıklardan biridir ve arteriyel ve venöz trombotik olaylar yanı sıra mental retardasyon, lens ektopisi gibi sorunlarla da ilişkilidir ve çocukluk döneminde bu noktaların gözden kaçması hastada KTEPH ile sonuçlanmıştır.



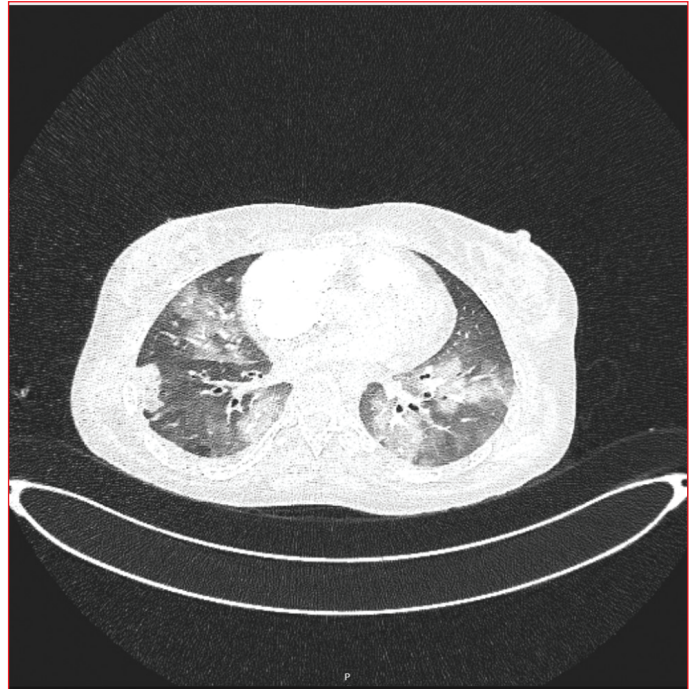
Resim 1. PA akciğer grafisi.



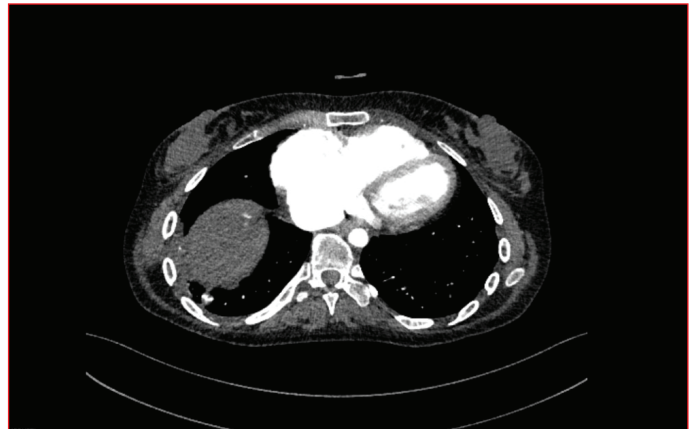
Resim 2. Ekokardiyografi, apikal 4 boşluk pencere.



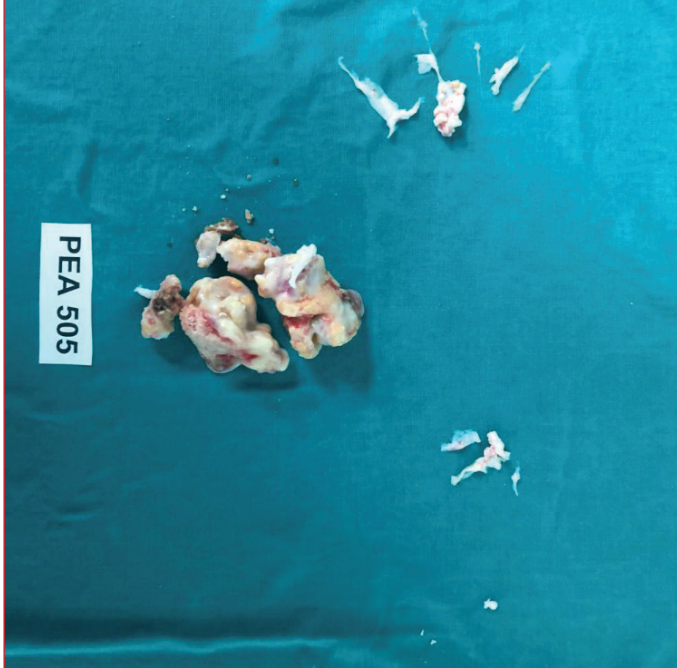
Resim 3. Ekokardiyografi, subkostal pencere.



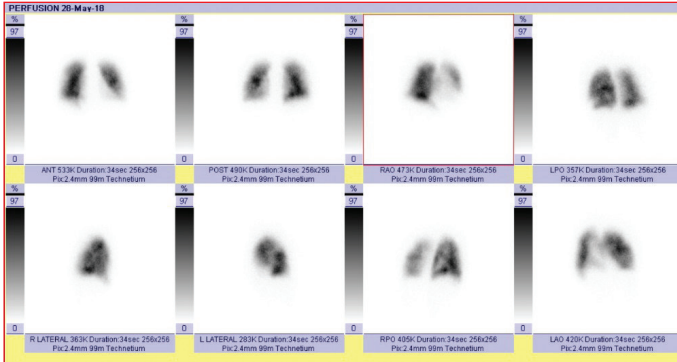
Resim 4. Pulmoner BT anjiyografi.



Resim 5. Pulmoner BT anjiyografi (sağ boşluk dilatasyonu).



Resim 6. Sağ atriyal kitle rezeksiyonu ve pulmoner endarterektomi.



Resim 7. Akciğer perfüzyon sintigrafisi (cerrahi sonrası).

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-066

PAH specific therapy in a patient with unoperated tetralogy of fallot with pulmonary atresia and a giant major aorto-pulmonary collateral

Murat Çelik, Ahmet Faruk Yağcı, Cihad Kaya, Farid Baghirov, Senan Allahverdiyev, Pelin Meşe Coşkun, Hasan Kutsi Kabul

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 38-year-old female patient with known cyanotic cardiac heart disease (CHD) was admitted to our outpatient clinic complaining of fatigue and exertional dyspnea. She was aware of his unrepaired congenital heart defect. On physical

examination, there was no respiratory distress, however, she had a mild cyanosis and clubbing. A systolic ejection murmur was heard in the left second intercostal space with a right ventricular heave. Two-dimensional transthoracic echocardiography showed right ventricular hypertrophy, VSD, overriding of the aorta over the septum, and pulmonary atresia, confirming tetralogy of fallot. The patient, in NYHA class II, was still on bosentan therapy (125 mg tb 2x1). Six-minute walking distance was 380 meters and proBNP was 262 pg/mL. To better assess the status of pulmonary arterial supply, multidetector computed tomography (MDCT) was then performed. Central pulmonary arteries could not be identified. A giant major aorto-pulmonary collateral artery (MAPCA) reaching 3 cm in diameter at its widest point, which originated from the left subclavian artery and supplied blood to the right lung, was identified. But no significant collateralization or pulmonary artery was observed as on the right side. The cardiac anatomy was considered unsuitable for surgical repair and medical follow-up was decided. A right heart catheterization was performed. PAP: 143/61 (93) mmHg, aortic pressure 137/80 (105) mmHg, RAP: 8 mmHg, LVED pressure: 6 mmHg, PVR: 2.23 WU, SVR: 28.44 WU, CO: 3.41 L/min, CI: 2.56 L/min/m². Her medical treatment was revised to combination therapy as ambrisentan 10 mg tb 1x1 and tadalafil 1x40 mg tb. The patient's condition significantly improved immediately after combination therapy and this improvement continued stably during the 3-year follow-up period.

Conclusion: Tetralogy of fallot with pulmonary atresia and major aortopulmonary collaterals (TOF/PA/MAPCAs) is a rare but severe form of congenital heart disease, with an incidence of 0.7 per 10,000 live births. TOF/PA/MAPCAs has a poor prognosis despite advances in surgical and catheter-based structural interventions. Survival of patients with TOF and pulmonary atresia depends upon adequacy of pulmonary blood flow. There should be a balancing between presence of MAPCAs to allow adequate pulmonary blood flow versus damage from the high pulmonary artery pressure. Patients with large and unobstructed MAPCAs may have adequate oxygenation but suffer from over circulation because of unrestricted pulmonary blood flow and more prone to develop PH. PH specific therapies may have led to the possibility of increased survival, reduction in symptoms and alteration in disease progression in this patient subset. On the other hand, the effect of PH specific therapies on MAPCAs is also unclear. As life expectancy increases, treatment for PH should be considered in the long-term follow-up of survivors with TOF/PA/MAPCAs.

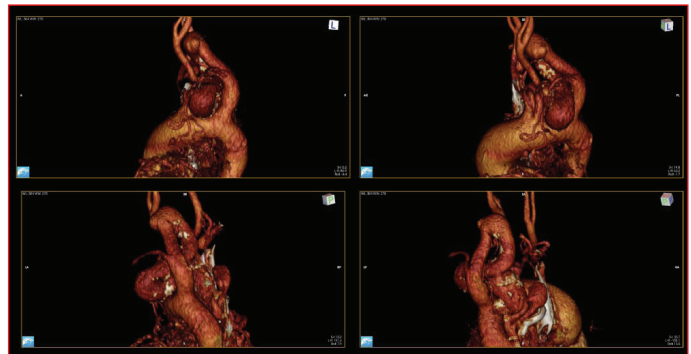


Figure 1. 3D computed CTA images from different angles.



Figure 2. Mass appearance and pulsation compatible with giant MAPCA in the neck region.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-067

Right pulmonary artery agenesis and coronary-to-bronchial artery collateralization

Murat Çelik, Salim Yaşar, Suat Görmel, Özkan Eravcı, Ozan Köksal, Ender Murat, Hasan Kutsi Kabul

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 64-year-old female, with a medical history of hypertension, presented complaining of chest pain. Coronary angiography revealed 3-vessel disease and surgical decision was made. Interestingly, a coronary-to-bronchial artery collateral arising from the right coronary artery was observed. Six-minute walking test distance was 420 m and pro-BNP was within normal limits. Pulmonary function tests and blood gas were normal. Echocardiography showed a left ventricular ejection fraction of 64% and pulmonary artery pressure was within normal limits. We did not find any other cerebral or abdominal aneurysm. Chest CT showed interruption of the right pulmonary artery with marked collateral circulation, hypoplastic right lung with diffuse bronchiectatic lesions. CTA also showed us a collateral vascular network originating from the right inferior phrenic artery and extending to the right pulmonary artery region, and a large MAPCA originating from the bronchial arteries. The patient did not accept the CABG decision. However, he did not accept the decision to perform right heart catheterization or further examination. Metoprolol 50 mg tb 1x1, clopidogrel 75 mg tb 1x1, and atorvastatin 20 mg tb 1x1 were prescribed.

Conclusion: Isolated unilateral pulmonary artery agenesis is a rare congenital anomaly. It can become complicated with exertional dyspnea, frequent asthmatic exacerbations, atypical chest pain, hemoptysis, recurrent pulmonary infections, or a pulmonary hypertension. On the other hand, some patients may remain completely asymptomatic, and the

diagnosis be quite incidental, as in our case. There might be acquired collateralization arising from the bronchial, subclavian, intercostal, or diaphragmatic arteries on the affected side. The coronary-to-bronchial artery collateralization is also a rare anomaly. Imaging plays a major role in the diagnosis and detecting the associated findings.

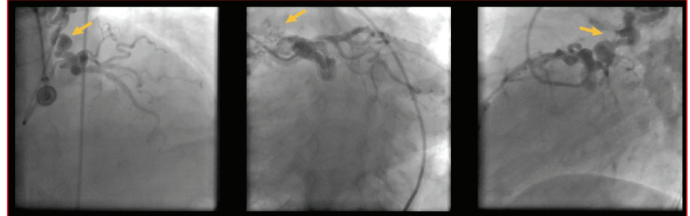


Figure 1. Coronary angiography images taken from different angles.



Figure 1. 3D computed tomography angiography.

Congenital Heart Diseases

SO-068

Üç farklı sağ-sol şantın nadir birlikteliği; patent foramen ovale, patent duktus arteriyozus, parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi

Duygu İnan¹, Ayşe İrem Demirtola Mammadli¹, Emir Derviş², Oya Atamaner¹, Duygu Genç¹, Ali Fuat Tekin³, Gökhan Kahveci¹

¹Department of Cardiology, İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura City Hospital, İstanbul

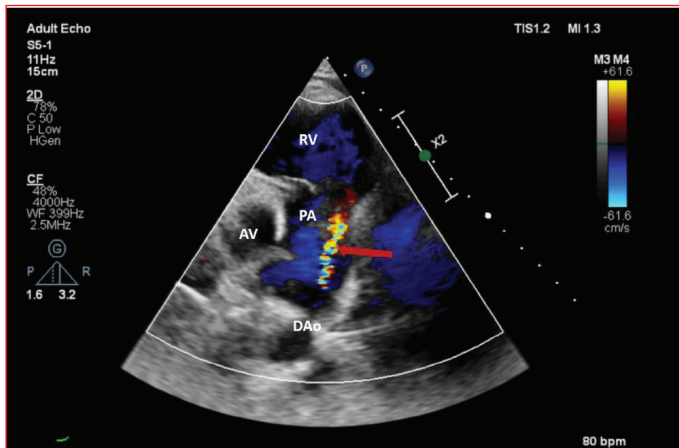
²Department of Cardiology, İstanbul Medipol University Faculty of Medicine, İstanbul

³İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura City Hospital, İstanbul

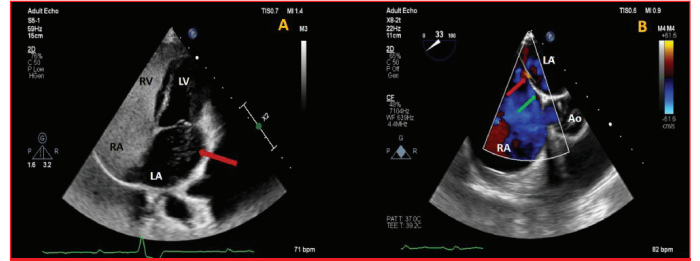
Giriş: İntrakardiyak şantlar (İKŞ), kalpteki kan dolaşımı bir kestirme yol aldığı anda meydana gelen, anormal embriyolojik gelişimden kaynaklanan doğumsal kalp kusurlarıdır. İKŞ'ler, asemptomatik olmaktan ölümcül olmaya kadar değişebilen bir bozukluk spektrumudur. Şantın derecesine bağlı olarak oksijen seviyeleri düşer, dekompresyon hastalığı, kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve kardiyak aritmi ortaya çıkabilir.

Ayrıca bu şantların bir kısmının felçle ilişkili olduğu da gösterilmiştir. İKŞ'ler, siyanotik ve asiyanotik şantlar olmak üzere iki büyük kategoriye ayrılır. Siyanotik şantlar kanın pulmoner sistem tarafından oksijenlenmesini bozar ve siyanoz ile sonuçlanır. Asiyanotik şantlar akciğerlere giden kan akışını bozmaz ve oksijenlenme süreci bozulmadan devam eder. Asiyanotik şantlar, atriyal septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt (VSD), patent duktal arteriyozus (PDA), parsiyel pulmoner venöz dönüş anomali (PPVDA), patent foramen ovaleden (PFO) oluşur.

Olgu: 28 yaşında kadın hasta, kardiyoloji polikliniğine egzersizle nefes darlığı ve ara ara olan çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede; kalp hızı 60 atım/dakika, kan basıncı 110/60 mmHg, parmak ucu satürasyonu %100 idi. Birinci ve ikinci kalp sesleri normaldi; sol subklaviküler bölgede 2/6 derecesinde sürekli bir üfürüm duyuldu. EKG ve göğüs röntgeninde herhangi bir anormallik saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografik incelemede desendan aortadan ana pulmoner artere doğru PDA ile uyumlu küçük bir şant görüldü. Sol ventrikülde aşırı hacim yüklenmesi yoktu, ejeksiyon fraksiyonu %66 idi. Hastanın sağ kalp boşlukları hafif dilate ve pulmoner arter sistolik basıncı (PASP) 32 mmHg tespit edildi. Kontrast ekokardiyografide valsalva ile sağ kalpten sol kalbe bubble geçişi görüldü. Hastaya transözofageal ekokardiyografi (TEE) planlandı. TEE'de interatriyal septumda renkli doppler ile soldan sağa geçişin eşlik ettiği PFO tüneli izlendi. Sol pulmoner venlerin ve sağ alt pulmoner venin sol atriyumuna açılımı mevcut iken sağ üst pulmoner ven görülemedi. Pulmoner venöz BT anjiyografide sol pulmoner venler ve sağ alt pulmoner ven sol atriyumuna açılıyorken, sağ üst ve orta pulmoner venin süperior vena kavaya açıldığı görüldü. Hastaya kalp takımı kararı ile cerrahi önerildi. Hasta tedaviyi kabul etmedi. PDA fiziyojisi gereği genellikle sol kalp dilatasyonuna neden olurken, bu olguda eşlik eden sağ kalp dilatasyonu diğer kardiyak şantlar açısından şüphelendirici oldu. Basamaklı multimodalite görüntüleme ile hastada PDA, PFO, PPVDA tanısı konuldu. Herhangi bir konjenital anomali veya intrakardiyak şant tespit edildiğinde eşlik edebilecek diğer şantların da mutlaka taranması önemlidir. PPVDA'lı hastalarda ASD en sık eşlik eden anomali'dir. Scimitar sendromu, sağ akciğer ve sağ pulmoner arter hipoplazisi ve kalbin dektopozisyonu ile birlikte sağ tarafı pulmoner ven IVC'ye drene olduğunda ortaya çıkar. Literatürü incelediğimizde, bu olgu izole PPVDA, PFO ve PDA'nın birlikte bildirildiği ilk olgudur.



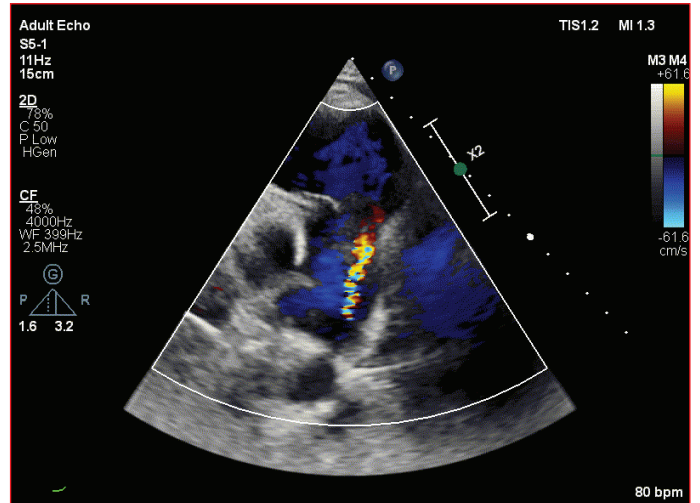
Resim 1. Transtorasik ekokardiyografi parasternal kısa aks renkli doppler görüntüleme; desendan aortadan pulmoner artere renkli doppler ile mum alevi şeklinde kan akımı görülmekte (kırmızı ok). AV: Aort kapak, DAo: Desendan aorta, RV: Sağ ventrikül, PA: Pulmoner arter.



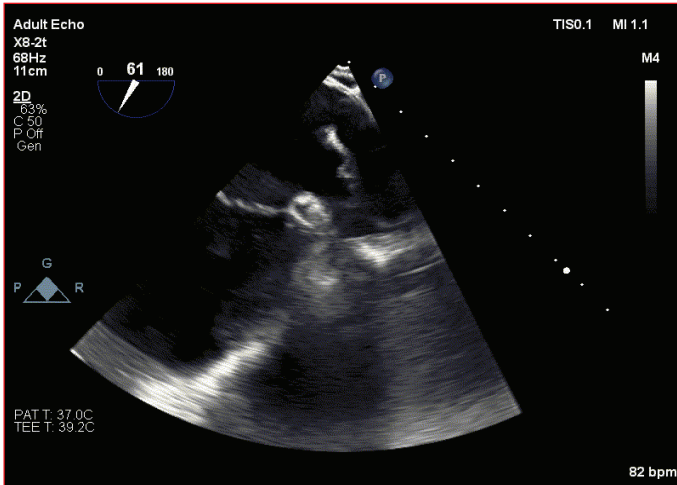
Resim 2. A) Kontrast ekokardiyografi, valsalva ile sağ kalpten sol kalbe >15 kabarcık geçişi (kırmızı büyük ok), sağ kalp boşluklarında dilatasyon. RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül, LA: Sol atriyum, LV: Sol ventrikül. B) Transözofageal ekokardiyografi kısa aks renkli doppler görüntüleme, patent foramen ovaleden renkli doppler ile soldan sağa geçiş görülmekte (kırmızı küçük ok). Ao: Aort kapak, RA: Sağ atriyum, LA: Sol atriyum, interatriyal septum yeşil ok.



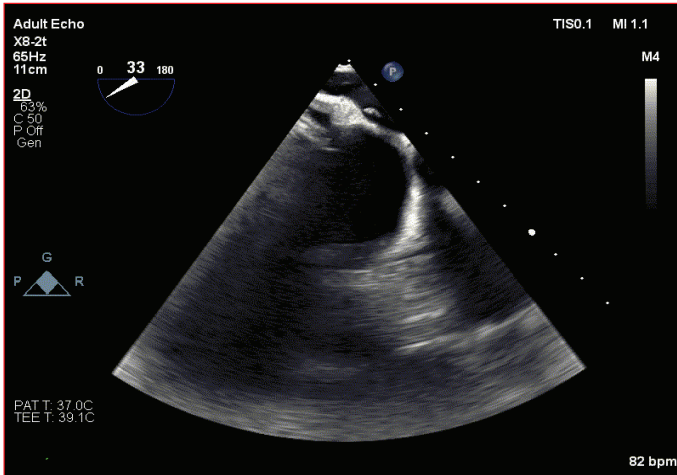
Resim 3. Bilgisayarlı tomografik anjiyografi. A) Sağ üst ve orta pulmoner venler süperior vena kavaya açılmakta, B) Sağ alt pulmoner ven, sol alt ve üst pulmoner venler sol atriyumuna açılmakta.



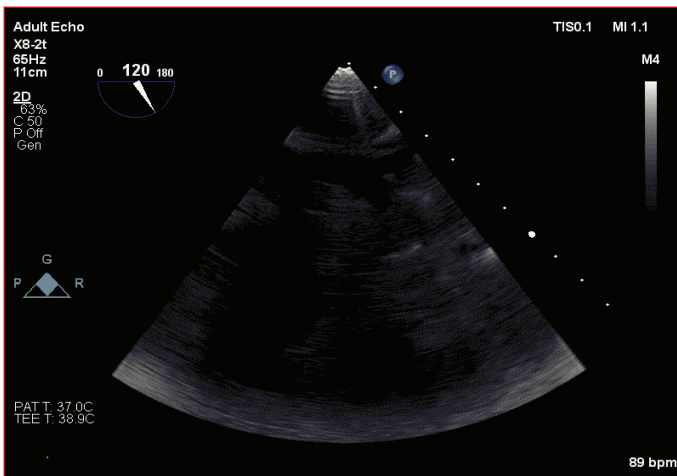
Resim 4. Transtorasik ekokardiyografi parasternal kısa aks renkli doppler görüntüleme, desendan aortadan pulmoner artere renkli doppler ile mum alevi şeklinde PDA akımı.



Resim 5. Transözefageal ekokardiyografi mid-üst özegeal 2 boşluk görüntüleme. Sol atriyal apendiks, sol üst pulmoner ven, sol atriyum ve sol ventrikül görülmekte.



Resim 6. Transözefageal ekokardiyografi mid-alt özegeus 33 derece görüntüleme (saat yönü yönelim ile), sağ alt pulmoner ven ve sağ atriyum görülmekte.



Resim 7. Transözefageal ekokardiyografi üst özegeus 120 derece görüntüleme (saat yönü tersi yönelim ile) sol alt pulmoner ven görülmekte.

Congenital Heart Diseases

SO-069

Single-chamber heart in an adult patient; transposition of great arteries and large atrioventricular septal defect resulting in a single chamber

Akın Torun¹, Serkan Dilmen², Şahhan Kılıç¹, Mehmet Uzun¹

¹Department of Cardiology, İstanbul Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

²İzmir Menemen State Hospital, İzmir

Introduction: Transposition of the great arteries (TGA) is a severe congenital heart disease, in which the aorta originates from the right ventricle and the pulmonary artery originates from the left ventricle. TGA is the most common cyanotic cardiac lesion in newborns and is fatal within the first year of life unless surgically corrected.

Case: A 38-year-old female patient was admitted to our clinic with the complaints of shortness of breath and fatigue. The patient said that she had congenital heart disease, she had been performed coronary angiography twice and no abnormality was noted. The patient had no regular medical follow-up until the last year. On physical examination, heart rate was 95 bpm, peripheral oxygen saturation was 82%, peripheral cyanosis and clubbing were observed, and auscultation revealed a grade 2/6 continuous murmur best heard at the mid-left sternal border. The patient was using metoprolol, ramipril, acetylsalicylic acid and furosemide. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed that both aorta and pulmonary artery was originating from the right ventricle and the aorta was anterior to the pulmonary artery, suggesting the transposition of the great arteries (Figure 1). In addition, the left ventricle was hypoplastic, there was a giant atrium, which was directly connected to both ventricles via one atrioventricular valve. There was also ventricular septal defect with a rudimentary interventricular septum. As a result of right ventricular dilatation, origination of both great arteries from one right ventricle, absence of interatrial septum, presence of a large interventricular septal defect and hypoplastic left ventricle, the heart was functioning in a single chamber physiology. Pulmonary artery pressure, measured from atrioventricular valve regurgitation and systemic arterial pressure, measured brachial cuff were same. We evaluated the patient's effort capacity with the 6-minute walk test. The maximum capacity of the patient was 96 meters. Such an anatomy in a 38 year-old adult patient is completely unexpected.

Conclusion: The arterial switch procedure is currently the most common surgical correction for patients with transposition of the great arteries. Patients who undergo this procedure have a good clinical outcome in the neonatal period, but the mortality rates and the risk of complications in the post-operative period in adulthood are quite high. In this case, the patient's age was substantially older than the comparable cases, and therefore, the pulmonary artery pressure was equalized to the systemic arterial pressure resulting in a successful switch operation impossible. Complete heart and lung transplantation was considered as an option in this patient. Patient was included in the official national transplantation list. Medical treatment optimization and close clinical follow-up were planned for the patient.

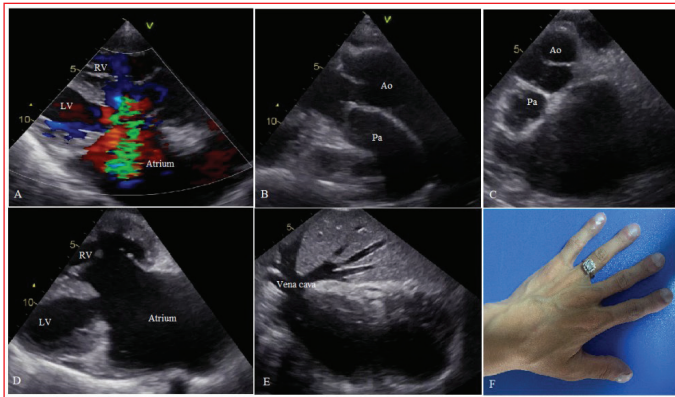


Figure 1. A. Severe regurgitant failure due to atrioventricular septal defect on TTE, B. Modified angle parasternal short axis on TTE, C. Parasternal short axis on TTE, D. Large atrioventricular septal defect and giant atrium, parasternal long axis image on TTE, E. Vena cava system and atrium, F. Finger clubbing.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-070

The role of rectal-portal scintigraphy in the evaluation of spleno-renal shunt

Murat Çelik¹, Engin Alagöz², Salim Yaşar¹, Suat Görmel¹, Ozan Köksal¹, Ender Murat¹, Uğur Bozlar³, Hasan Kutsi Kabul¹

¹Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

²Department of Nuclear Medicine, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

³Department of Radiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 44-year-old female patient without known history of cardiac disease was admitted complaining of exertional dyspnea. She had a splenectomy at the age of 6-7 years (etiology is uncertain). Since March 2021, there are subsequent hospital admissions with shortness of breath (no finding in favor of PTE). Functional capacity was NYHA III and pro-BNP was 274.1 pg/mL. TTE revealed dilated right heart chambers, moderate to severe tricuspid regurgitation and PAPs was 87 mmHg. TEE showed large secundum type ASD (27x23 mm). Right heart catheterization was performed, and findings were consistent with precapillary PH and PVR was 5.66 WU. Thoracic multi-detector computed tomography (MDCT) was performed and revealed that there were multiple venous collaterals in the left upper quadrant of the abdomen. For further evaluation, dynamic abdomen MRI was performed and revealed that portal vein calibrations were thin (6 mm at widest), and splenorenal shunt and large venous collaterals in this region (20 mm at the widest). Brain MRI was performed in the patient with stubborn and incoherent speech. Brain MRI revealed toxic metabolic findings, and EEG revealed generalized slow (theta-delta) wave paroxysms which were consistent with chronic hepatic encephalopathy. Serum ammonia level was 241.67 ug/dL (↑). Then, a multidisciplinary council was made for what we can do, and

we decided to perform a rectal-portal scintigraphy to calculate the rate of splenorenal shunt. For this purpose, dynamic images were taken from the abdomen (after visualization of the inferior mesenteric vein) in the anterior projection after 2 cc 10 mCi Tc-99M pertechnetate was administered to the upper rectal region with the help of a foley catheter. The radionuclide appeared to accumulate in the heart before being visualized in the liver. It was noted that the uptake of activity in the liver occurred after the heart was visualized and was of lower intensity than the heart. The portosystemic shunt index calculated according to the total activity uptake rate in the heart and liver in the images taken before the radioactivity passes into the systemic circulation was found to be 65% (normal <5%). Accompanied by all the findings, macitentan 10 mg tb 1x1, tadalafil 20 mg tb 1x2 for pulmonary hypertension, and rifaximin 550 mg (2x1) and osmotic laxative hepatic encephalopathy were initiated.

Conclusion: The diagnosis of portosystemic shunts is difficult because the clinical manifestations are highly variable and nonspecific. Portosystemic shunts might cause pulmonary hypertension, and hyperammonemia leading to hepatic encephalopathy. Rectal-portal scintigraphy can be used to calculate a shunt index for quantifying shunt severity. Currently, the use of rectal-portal scintigraphy is limited to the diagnosis of portosystemic shunts, and its application to long-term follow-up is uncertain. Moreover, the presence of hepatic encephalopathy might be related to the degree of portosystemic shunt index.



Figure 1. Dynamic abdominal CT angiography.

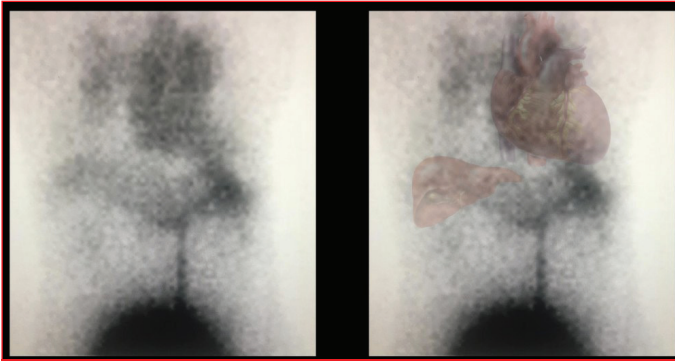


Figure 2. Rectal-portal scintigraphy.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-071

An unexpected case of clinical complication: Material-induced embolization

İrem Bilge Bulburu¹, Çağlar Kaya¹, Fethi Emre Ustabasıoğlu²

¹Department of Cardiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne

²Department of Radiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne

Introduction: Percutaneous vertebroplasty (PV) is minimally invasive procedure to treat vertebral fractures. Pulmonary cement embolism occurs when cement leaks into paravertebral veins and travels to the heart and pulmonary arteries. Cement emboli are easily seen on chest X-ray because of their high density.

Case: A 76-year-old female patient presented to the cardiology clinic with chest pain described as intermittent, related to activity, tachycardia, irregular blood pressure, and dyspnea triggered by physical activity. She was an ex-smoker and has a history of hypertension, asthma, and surgery for vertebral compression fractures 15 years ago. There was no diagnosis of coronary artery disease (CAD). Her physical examination and blood tests were normal. Her electrocardiogram was normal sinus rhythm with 80 bpm. At admission, her blood pressure was 101/70 mmHg, her heart rate was 95 bpm, her respiratory rate was 27/min, and her oxygen saturation was 92%. Her echocardiography was normal EF, moderate aortic regurgitation, mild tricuspid regurgitation, and systolic pulmonary artery pressure was 33 mmHg. The right atrium and right ventricle were normal. Her troponin I level, and BNP level were normal. The multi-detector coronary computed tomography angiography was performed and showed that multiple millimetric radio-dense materials from the recent orthopedic vertebroplasty procedure were in the right atrium, right ventricle, segmentary pulmonary arteries (Figure 1), and LAD mid-level mild calcific stricture. As a result of these findings, we thought that it might be a cement embolism. In our case, dropping of blood pressure and antianginal treatment, symptoms were gone so we didn't start anticoagulation therapy, we started acetylsalicylic acid for LAD stricture. She was discharged home and showed any cardiopulmonary symptoms after treatment.

Conclusion: Cement pulmonary embolism, especially intracardiac embolism is a rare complication of percutaneous

vertebroplasty. The incidence is about 3.9%. It is life-threatening complications. Most of the patients are asymptomatic, but symptoms may be like CAD or pulmonary thromboembolism (PTE) or heart failure (chest pain, dyspnea, tachypnea,) just like in our case. Chest X-ray or CT can show the cement pieces. This piece's emboli are frequently small. Echocardiography can confirm the presence of these highly echogenic intracardiac pieces and their places in the ventricle, atrium, and valve regurgitations. Although this case presents a different clinical finding, the possibility of material embolism should always be kept in mind after orthopedic procedures.

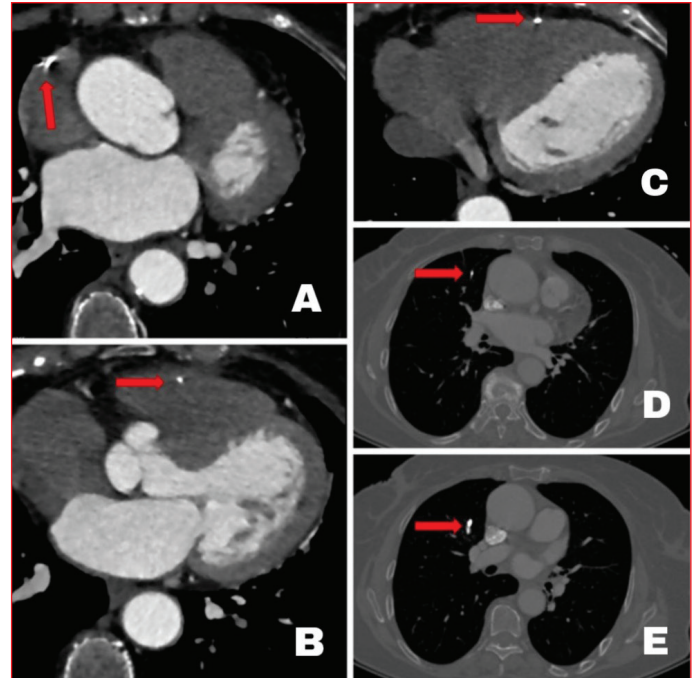


Figure 1. A: Right atrial cement pieces; B, C: Right ventricular cement pieces; D, E: Pulmonary cement embolism.

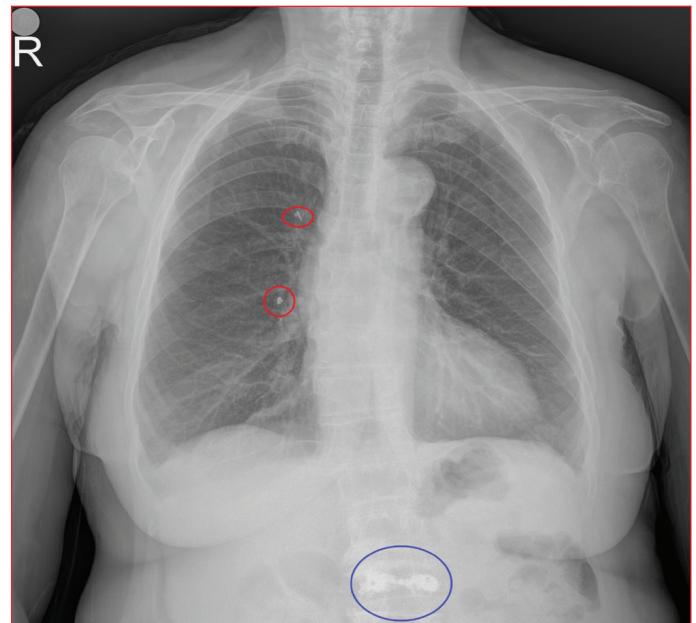


Figure 2. Chest X-ray, pulmonary cement pieces (red circle) and vertebroplasty materials in L3 vertebral body (blue circle).

Cardiac Imaging / Echocardiography

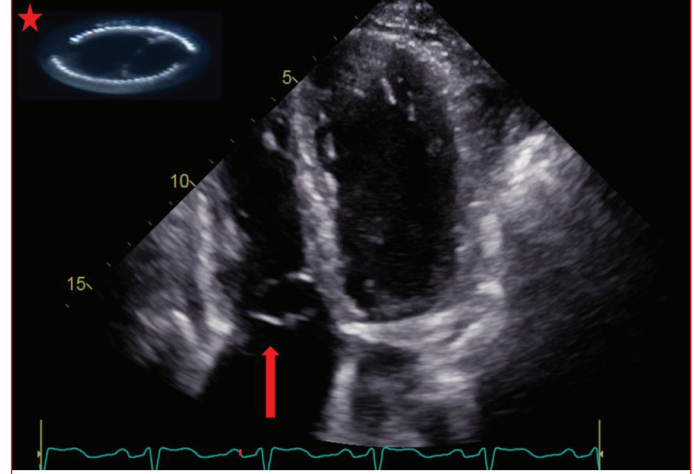
SO-072

Sağ atriyumda UFO görünümü: Rüptüre sinüs valsalsa anevrizmasıMedine Alay¹, Çetin Alak¹, Tunay Şentürk¹, Dilek Yeşilbursa¹, Murat Biçer²¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Bursa

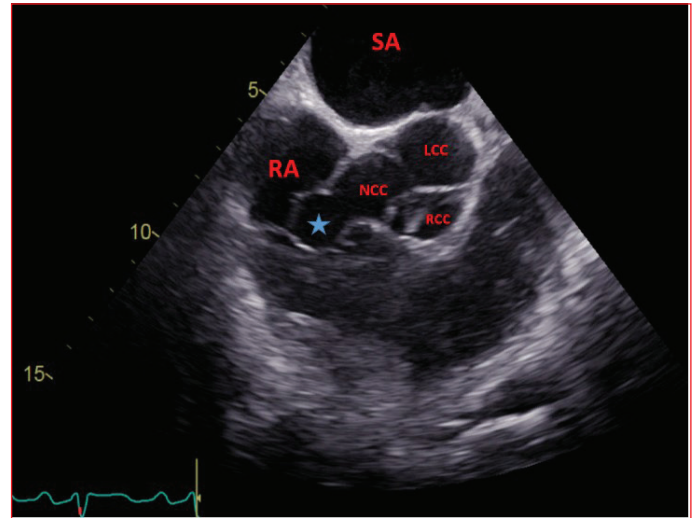
Olgu: 35 yaşında erkek hasta, 10 gündür devam eden ve ilerleyici bir seyir gösteren New York Kalp Derneği sınıf III nefes darlığı, karında ve bacaklarda şişlik şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde sol sternal kenarda belirgin 3/6 şiddetinde sürekli bir üfürüm duyuldu. Batın muayenesinde karaciğerin hafif ele geldiği saptandı ve hastanın pretibial ödemi olduğu gözlemlendi. Olası nedenlerin değerlendirilmesi amacıyla transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. Yapılan TTE'de (Resim 1) sağ atriyumda triküspit kapağa doğru uzanan, her sağ ventrikül diyastolünde hafif sağ ventriküle doğru giren-çıkan yapı (internette bulunan UFO fotoğraflarına benzeyen yapı) olduğu gözlemlendi. Bu yapının diğer anatomik yapılarla ilişkisini ve kökenini anlamak için transözefageal ekokardiyografi (TEE) planlandı. Yapılan TEE işleminde (Resim 2, 3) bu yapının aort nonkoroner kusp yakınında sinüs valsalsa'dan kaynaklanan bir anevrizmatik yapı olduğu ve bu yapının rüptüre olarak aortadan sağ atriya sürekli bir akıma yol açtığı gözlemlendi. Rüptüre sinüs valsalsa anevrizması tanısı konulan hasta eşlik edilen bir konjenital anomali varlığı ve perkütan kapatmaya uygunluk açısından kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) (Resim 4) ile değerlendirildi. TEE ve kardiyak BT ile yapılan multimodalite görüntüleme sonucunda anevrizmanın çok büyük olması ve aşırı hareketli olduğu gözlemlendi. Kalp takımı ile konseyde tartışılan hastaya cerrahi tedavinin daha uygun olacağı kararı verildi, hasta kalp ve damar cerrahisi kliniğine devredildi. Yapılan operasyon ile sinüs valsalsa anevrizması tespit edildi. Bu yapının atriyumlar arası septuma girdiği ve kiraz büyüklüğünde bir anevrizmal kesenin sağ atriya (RA) açıldığı tespit edildi. Ameliyat esnasında RA tarafındaki anevrizmatik kese eksize edildi ve tüm fistül yol ortaya çıkarıldı (Resim 5). Aortik sinüs valsalsa bir yama ile kapatıldı ve işlem esnasında TEE (Resim 6) ile rezidü kaçak olmadığı gözlemlendi. Ameliyat komplikasyonsuz sona erdirildi.

Tartışma: Sinüs valsalsa anevrizması ve rüptürü nadir görülen bir durumdur. Morbidite ve mortaliteyi azaltmak için erken teşhis ve tedavi hayati önem taşır. Ani başlayan göğüs veya epigastrik ağrı öyküsü ile birlikte sürekli üfürüm, yüksek nabız, juguler venöz dolgunluk gibi çok sık karşılaşılan semptomlar ile karşımıza çıkabilmektedir. Görüntüleme teknikleri erken tanı ve tedavide çok önemli bir rol oynamaktadır. Tedavide altın standart yöntem cerrahi onarım olmakla birlikte uygun anatomiye sahip ve cerrahinin yüksek riskli olduğu hasta grubunda perkütan cihaz kapatılması

düşünülebilir. Bizim hastamızda anevrizmanın çok büyük olması ve aşırı hareketli olması nedeniyle cerrahi tedavinin daha uygun olacağı düşünüldü. Bu olguyu nadir görülen bir olgu olması, perkütan tedavilerinde uygun anatomiye sahip hastalarda kullanılabileceğini fakat cerrahi tedavinin altın standart tedavi yöntemi olduğunu vurgulamak amacıyla sunmak istedik.

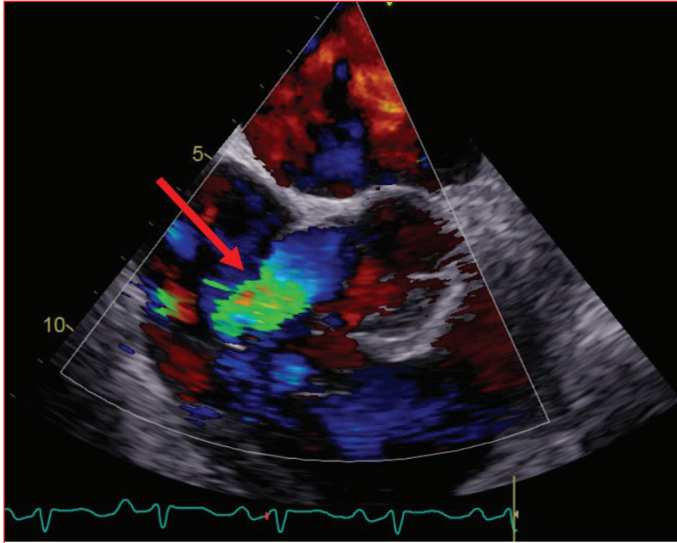


Şekil 1 : Transtorasic Ekokardiyografi- Apikal Dört Boşluk Görüntüsü
Kırmızı yıldız : İnternette alınan UFO(olduğu düşünülen bir fotoğraf)
Kırmızı ok : Sağ atriyumda gözlenen imaj

Resim 1.

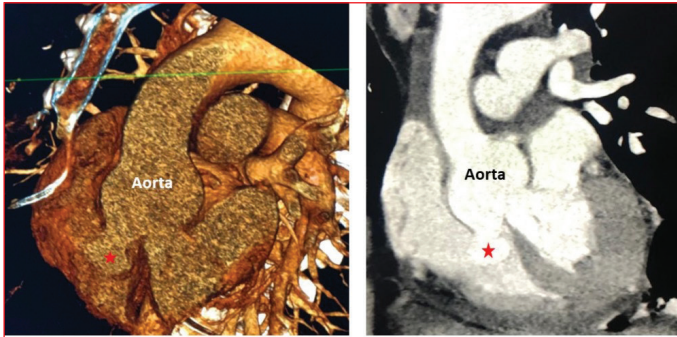
Şekil 2 : Transözefageal Ekokardiyografi- 45-60° Aortik Pencere
Mavi Yıldız: Non koroner Kusp kökenli Sinüs Valsalsa Anevrizması
Sağ Atriya doğru uzandığı gözlenmekte
LCC: Sol Koroner Kusp **RCC:** Sağ Koroner Kusp **NCC:** Non Koroner Kusp
SA: Sol Atriyum **RA:** Sağ Atriyum

Resim 2.



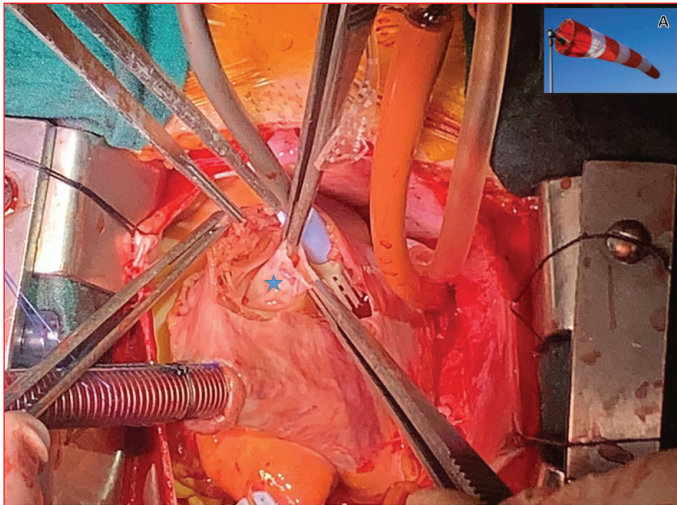
Şekil 3: Transözefageal Ekokardiyografi- 45-60° Aortik Pencere
Kirmızı Ok : Colour Doppler ile yapılan görüntüde aorttan Sağ atriya belirgin geçiş

Resim 3.



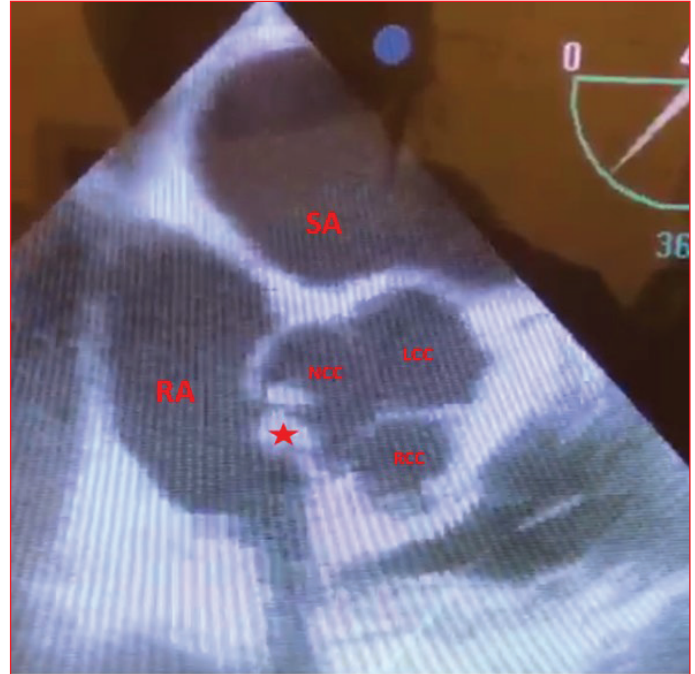
Şekil 4: Kardiyak BT
Kirmızı Yıldız : Sinüs Valsalva Anevrizması

Resim 4.



Şekil 5: Cerrahi görüntü
Mavi Yıldız : Rüzgar Çorabı şeklinde rüptüre olmuş sinüs Valsalva anevrizması
A : Rüzgar Çorabı

Resim 5.



Şekil 6: İntraoperatif Transözefageal Ekokardiyografi 45-60° Aortik Pencere

Kirmızı Yıldız: Plejit Sütürler ile Tamir Edilmiş Sinüs Valsalva Anevrizma Rüptürü

LCC: Sol Koroner Kusp **RCC:** Sağ Koroner Kusp **NCC:** Non Koroner Kusp **SA:** Sol Atriyum **RA:** Sağ Atriyum

Resim 6.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-073

Hipertrofik sol ventrikülü olan bir hastanın tanışal bulmacası

Duygu İnan¹, Ayşe İrem Demirtola Mammadli¹, Funda Özlem Pamuk¹, Sevil Tuğrul Yavuz¹, Gazi Çapar¹, Nur Büyükpınarbaşılı², Nihan Kayalar³, Alev Kılıçgedik¹

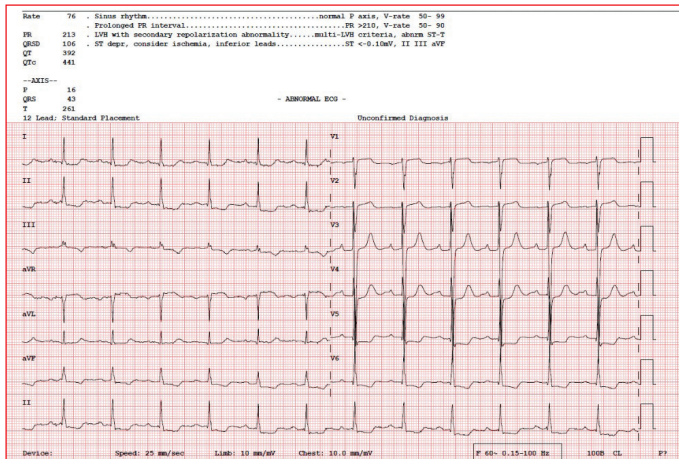
¹İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

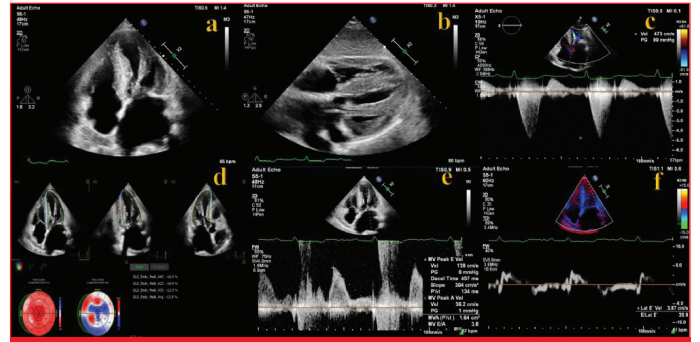
³İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Giriş: Sol ventrikül hipertrofisinin (LVH) etiyolojisini belirlemek, farklı hastalık nedenlerinin klinik bulguları ve kardiyak morfolojik özelliklerindeki benzerlik nedeniyle zor olabilir. Sık görülen hipertrofi nedenleri arasında sistemik hipertansiyon (HTN), hipertrofik kardiyomiyopati (HCM) veya amiloidoz, Fabry hastalığı ve sarkoidoz gibi infiltratif kardiyak süreçler gibi basınç/hacim aşırı yüklenmesine bağlı etiyolojiler yer alır. Hipertansiyon ve aort kapak stenozu, LVH'nin en yaygın nedenleridir. Bazen farklı hastalıklar beraber olabilmekte veya bu hastalıkların bulguları iç içe geçebilmektedir. Bu olguda hipertrofik ventrikül etiyolojik tanısında kafa karışıklığına neden olan bulguları taşıyan hastanın tanışal sürecini paylaştık.

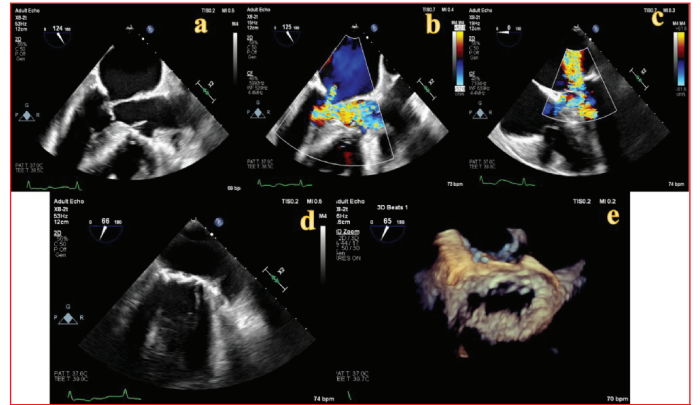
Olgu: 58 yaşında erkek hasta, kardiyoloji polikliniğine progresif dispne ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde; pre-tibial +1 ödemi mevcuttu, akciğer sesleri doğaldı. Kalp hızı 76 atım/dakika ve tansiyonu 125/76 mmHg ölçüldü. Hastanın elektrokardiyografisinde; sinüs ritmi, belirgin sol ventrikül hipertrofisi bulguları ve birinci derece atriyoventriküler blok tespit edildi. Öz geçmişinde; 30 yıl önce erişkin Still hastalığı tanısı aldığı ve 15 yıl önce AA amiloidoza sekonder renal yetersizlik nedeniyle renal nakil öyküsü mevcuttu. Dahası, hasta 5 yıl öncesine kadar antihipertansif tedavi aldığı, son 5 yıldır tansiyon değerlerinin düşük olması nedeniyle ilaç almadığını belirtmekteydi. Hastaya yapılan ekokardiyografide; belirgin biventriküler hipertrofisi olduğu, hafif perikardiyal efüzyon, evre 3 diyastolik disfonksiyon, mitral anulusta belirgin kalsifikasyon ve ciddi mitral yetersizliği olduğu görüldü. Ayrıca sol ventrikül çıkış yolunda istirahatte 90 mmHg gradiyent ve mitral anterior leaflette belirgin öne hareket olduğu görüldü. Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının korunmuş olduğu ve strain incelemede global longitudinal strain değerinin -%14 olduğu ve apikal bölgenin korunmuş olduğu görüldü. Hastanın serum AA değeri 36 mg/dL tespit edildi. Hastada fabry değerlendirmesi için alınan alfa galaktozidaz enzim düzeyi 3 mmol/mL/saat saptanmıştır. Hipertrofik kardiyomiyopati gen paneli çalışıldı. Tipik gen panelinde patolojik gen saptanmadı. Medikal tedavi ile semptomları kontrol altına alınamayan hastaya miyektomi +mitral valve replasmanı uygulandı. Miyektomi materyalinden yapılan patolojik örneklemede, miyositlerde hipertrofi, miyofiber disarray, kas lifleri arasına giren fibrozis, koroner arter dallarının bazılarında konstriktör kalınlaşma izlendi. Histokimyasal çalışmada Kongo ve Krezil Viyole ile amiloid yönünde bulgu saptanmadı. Sistemik AA amiloidoz ile takipli bu hastada hipertrofik kardiyomiyopati tanısı patolojik olarak konuldu. Hipertrofik ventrikül ayırıcı tanısında yer alan iki farklı hastalığın temel morfolojik özelliklerinin iç içe geçtiği bu olguda, tanısal değerlendirmedeki zorluklar ve etiyolojik nedenlerin eş zamanlı ve basamaklı etkilerinin önemi vurgulanmıştır.



Resim 1. Elektrokardiyografi; sinüs ritmi, kalp hızı 76 atım/dakika, belirgin sol ventrikül hipertrofisi bulguları (V1'de S dalgası derinliği + V5'te en uzun R dalgası yüksekliği >35 mm, aVR'de S dalgası >14 mm, sol aks) ve birinci derece atriyoventriküler blok.



Resim 2. Transtorasik ekokardiyografi; a) Apikal 4 boşluk görüntüleme; sol ventrikül konstriktör hipertrofisi, sol atriyal dilatasyon, inter atriyal septum ve AV kapaklar kalın ve hiperekojen izlenmekte, b) Subkostal görüntüleme; sağ ve sol ventrikül belirgin hipertrofik, c) Apikal 5 boşluk görüntüleme; LVOT'da 90 mmHg istirahat gradiyenti mevcut, d) Strain görüntüleme; GLS -%14, apikal bölge korunmuş, e, f) Pulse ve doku doppler görüntüleme; Evre III diyastolik disfonksiyon bulguları; E/A oranı: 3,8, E/e' lateral: 35,9, E/e' medial: 30,6.



Resim 3. Transözefageal ekokardiyografi; a) 2D Mid-özefageal uzun aks görüntüleme; Mitral anterior leafletin belirgin sistolik öne hareketi izlenmekte, b) Mid-özefageal uzun aks renkli doppler görüntüleme; Sol ventrikül çıkış yolunda belirgin türbülans akım ve sistolik öne hareket ilişkili mitral yetersizliği, c) Mid-özefageal 4 boşluk renkli doppler görüntüleme; mitral anüler kalsifikasyon ve sistolik öne hareket ilişkili, ciddi derece total mitral yetersizliği jeti, d) 2D Mid-özefageal 2 boşluk görüntüleme belirgin mitral anüler kalsifikasyon, e) Mid-özefageal 3D mitral kapak görüntüleme; düşük gain ayarında dahi posteriorda daha belirgin olmak üzere mitral anulusun yoğun kalsifiye olduğu görülmekte.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-074

From simple symptoms to complex consequences: A rare thrombus clinic

Nilay Solak, Efe Yılmaz, Çağlar Kaya

Department of Cardiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne

Case: In patients with hepatocellular carcinoma, tumor thrombus in the inferior vena cava and right atrium are rarely

observed. These patients have a poor prognosis and may be diagnosed late. In this case, we report a patient with a large thrombus in the inferior vena cava and right atrium but has no severe symptoms. In this case, we performed echocardiography as a first step to clarify the ascites etiology, and based on echocardiographic findings searching is expanded. At the end of these findings, the patient was diagnosed with hepatocellular carcinoma with tumor thrombus in the inferior vena cava and right atrium. We detect iso-dens, fixed 37x30 mm mass (no peduncle) in the right atrium, and another iso-dens, 23x12 mm growth mass that originated from the previous one was found (Figure 1). The second mass has a peduncle and it prolapsed to the right ventricle. At the subcostal echocardiographic examination, another multiple mass was detected in the vena cava inferior. The mass almost completely occluded the inferior vena cava (Figure 2).

Conclusion: In patients presenting with signs of peripheral edema, a careful echocardiographic examination for the vena cava inferior should be performed, especially if right ventricular dysfunction is suspected.

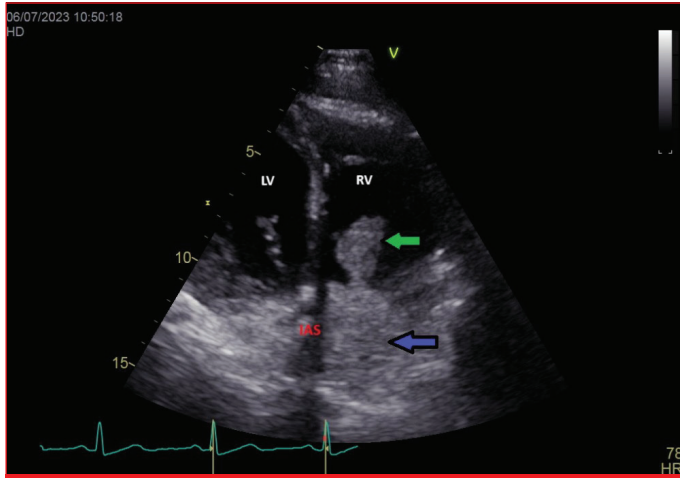


Figure 1. Apical 4 chamber view, 37x30 mm mass (no peduncle) in the right atrium, iso-dens, 23x12 mm growth mass that originated from the previous one with peduncle.

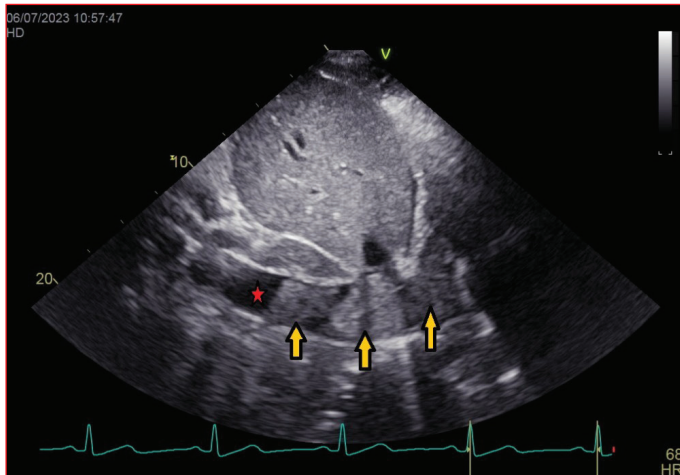


Figure 2. Subcostal view, multiple masses in the vena cava inferior (yellow arrow). Vena cava inferior (red star).

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-075

Asemptomatik yetişkinde çift odacıklı sol ventrikül

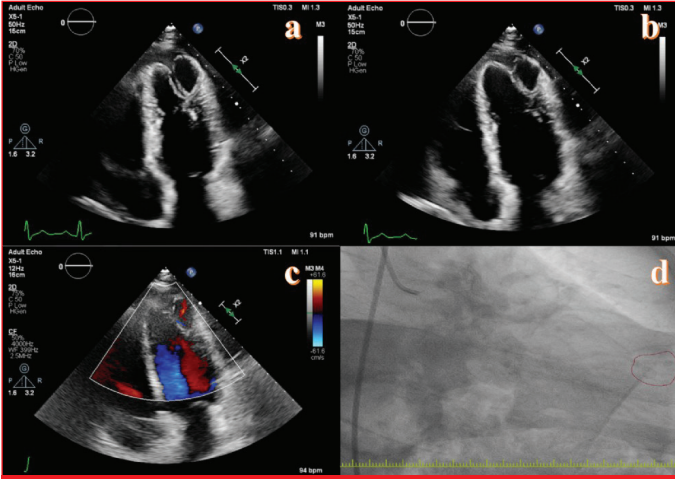
Sevil Tuğrul Yavuz, Duygu İnan, Funda Özlem Pamuk, Ayşe İrem Demirtola Mammadli, Arda Şişman, Serçin Özkök, Alev Kılıçgedik

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

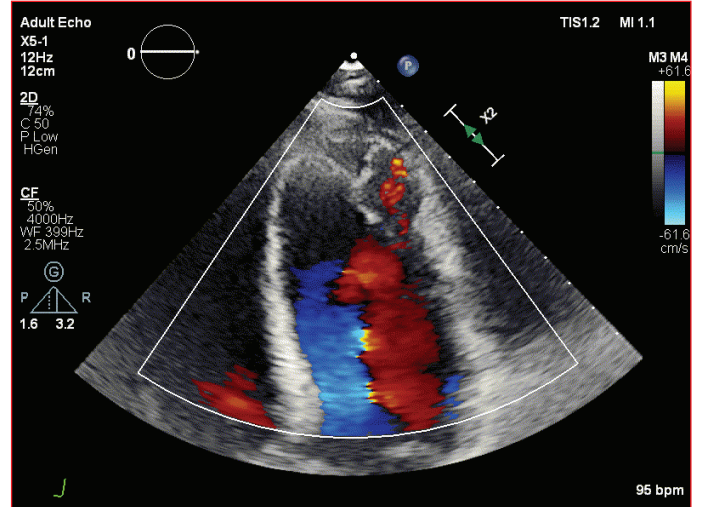
Giriş: Çift odacık, anormal yerleşen septum veya kas demetinin bir sonucu olarak bir ventrikülün alt bölümlere ayrılmasını tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Bu nadir konjenital anormallik ile divertikül gibi konjenital ve postinfarkt veya posttravmatik psödoanevrizma gibi edinsel durumlar arasındaki ayrım tanısal bir zorluk oluşturabilir. Bu ayrım önemlidir çünkü psödoanevrizma varlığı cerrahi tedavi gerektirir. Burada, ileri yaşta tanı alan çift odacıklı sol ventrikül (ÇOSV) hastasının tanısal sürecini paylaştık.

Olgu: 54 yaşında erkek hasta, nazal polip operasyonu öncesi preoperatif değerlendirmede, elektrokardiyografide T dalgası negatifliği saptanması üzerine kardiyoloji polikliniğine yönlendirildi. Hasta asemptomatik, vital bulguları normaldi. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide sol apikolateralinde 3,6x20 mm boyutunda, duvarı incelmış, sistol ve diyastolde hareketleri sol ventrikül ile benzer olan, kavite ile ilişkili imaj izlendi. Sol ventrikül anevrizması veya ÇOSV ön tanısı ile kardiyak MRG yapıldı. Kardiyak MRG’de, lateral duvarın miyokardiyal dokudan oluştuğunu ve sol ventrikülü uzun eksen ve kısa eksen de iki odacığa ayırdığı görülen belirgin bir anormal kas bandı olduğu görüldü. Kas bandı ve sol ventrikül lateral duvarı, diyastol ile karşılaştırıldığında sistolde kısalıp kalınlaşıyordu. Önceki iskemik hasardan kaynaklanan skarı düşündürcek geç gadolinyum artışı yoktu. Koroner anjiyografide, sol koroner arterlerde kritik darlığa neden olmayan plaklar, sağ koroner arter (RCA) mid-bölgesinde %90 darlık izlendi. Fizyolojik değerlendirmenin anlamlı saptanması üzerine RCA perkütan girişim uygulandı. Hastanın ritm holterinde aritmi saptanmadı. Yaklaşık iki yıldır ÇOSV tanısı ile asemptomatik olarak takip edilmektedir.

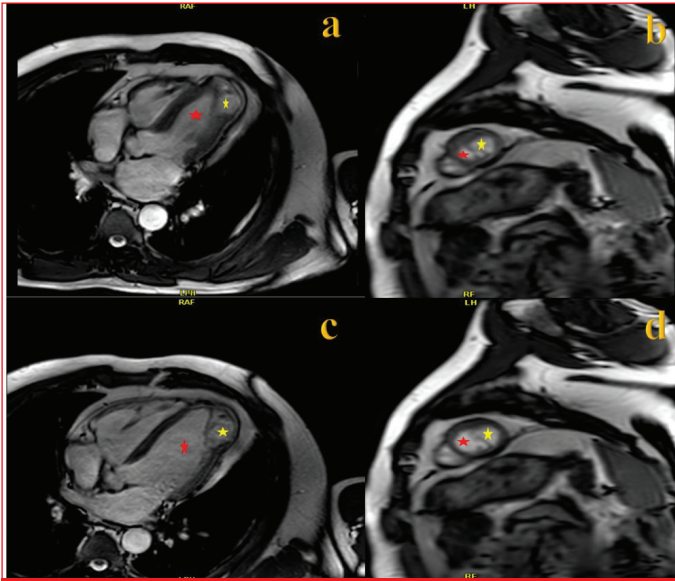
Tartışma: ÇOSV’nin bölgesel miyokardiyal intratrabeküler sinüzoidlerin hipoplazisinden veya embriyogenez sırasında gelişen intramiyokardiyal anevrizmadan kaynaklandığı düşünülmektedir. ÇOSV, ventriküler odacığın anormal kas dokusu tarafından iki odacığa bölünmesi ile karakterizedir. Sol ventrikülün anevrizması veya psödoanevrizması ile karıştırılabilir. Sol ventrikül anevrizmaları ve psödoanevrizmalarından en iyi şekilde, çift odacıklı ventrikülün sistol sırasında kasılma hareketi göstermesi ile ayırt edilir. Ayrıca psödoanevrizmalar kalp dokusunun üç katmanını da içermez ve dar bir boyuna sahiptir. Hem ÇOSV hem de LV divertikülü, tipik olarak ventrikülün geri kalanıyla senkronize olarak kasılabilen tüm kardiyak doku katmanlarını içerir. Ancak divertikül, divertikülü sol ventriküle bağlayan dar bir boyuna sahip olmasıyla ÇOSV’den ayrılır. Ekokardiyografi ve bilgisayarlı tomografinin ÇOSV’nin tespit edilmesinde yardımcı tetkiklerdir. Bununla birlikte, MRG daha yüksek uzaysal çözünürlüğü ve özellikle ekokardiyografi ve BT’de kolayca edilemeyecek olan fibrozis ve normal miyokart arasındaki ayrımla ilgili doku karakterizasyonu yeteneği nedeniyle patolojinin daha iyi tanımlanmasını sağlar.



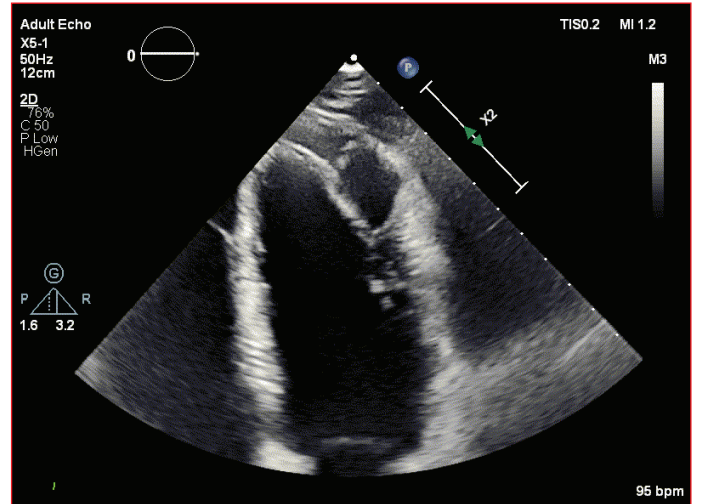
Resim 1. Transtorasik ekokardiyografi, apikal dört boşluk iki boyutlu görüntüleme; a) Ventriküler sistol fazı sol ventrikül apikolateral bölgede 36x20 mm boyutunda sol ventrikül kavitesi ile ilişkili anevrizmatik imaj, b) Ventriküler diyastol fazı görüntüsü, c) Renkli doppler görüntülemeye anevrizmatik alan içerisinde kan akışı görülmekte, d) Koroner anjiyografi sağ kaudal görüntüleme, sol ventrikül apeksinde kalsifiye doku imajı.



Resim 3. Transtorasik ekokardiyografi apikal dört boşluk renkli doppler görüntüleme; sol ventrikül apikolateral bölgede, sol ventrikül kavitesi ile ilişkili anevrizmatik alan içerisinde renkli doppler ile kanlanma ve türbülant akım izlenmekte.



Resim 2. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme; a-c) 5 boşluk uzun eksen sine görüntüleme de sol ventrikül kavitesini iki odacığa ayırdığı görülen belirgin bir anormal kas bandı, b-d) Kısa sine görüntüleme de sol ventrikül kavitesini iki odacığa ayırdığı görülen belirgin bir anormal kas bandı. Kırmızı yıldız ana kavite, sarı yıldız yan kavite.



Resim 4. Transtorasik ekokardiyografi apikal dört boşluk 2-boyutlu zoom görüntüleme; sol ventrikül apikolateral bölgede, sol ventrikül kavitesi ile ilişkili, sistolik ve diyastolik hareketleri korunmuş anevrizmatik bölge, bu bölge içerisinde, hiperekojen ön planda kalsifikasyon olduğu düşünülen hareketsiz doku imajı.

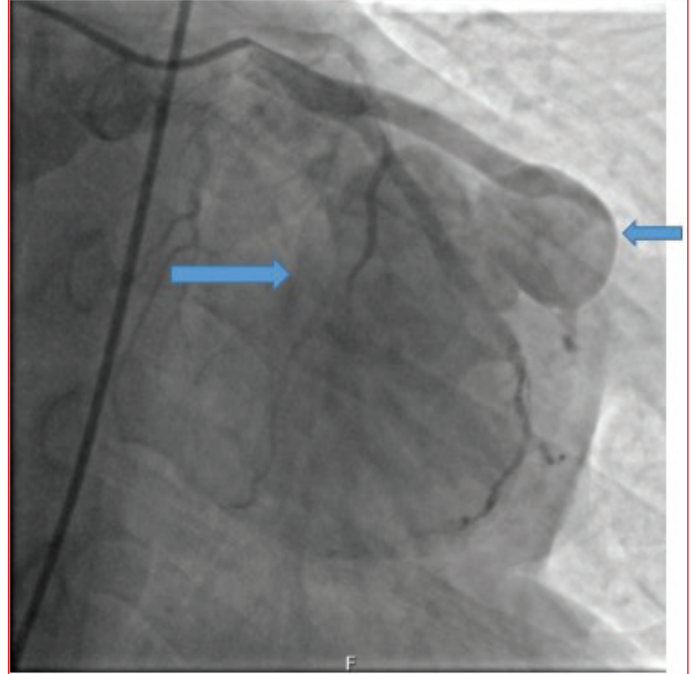
Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-076

Akut koroner sendroma yol açan dev kabus: Koroner anevrizmaSamatar Mohamed Adan¹, Çetin Alak¹, Nazmiye Sümeyye Güllülü¹, Tunay Şentürk¹, Murat Biçer²¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Bursa

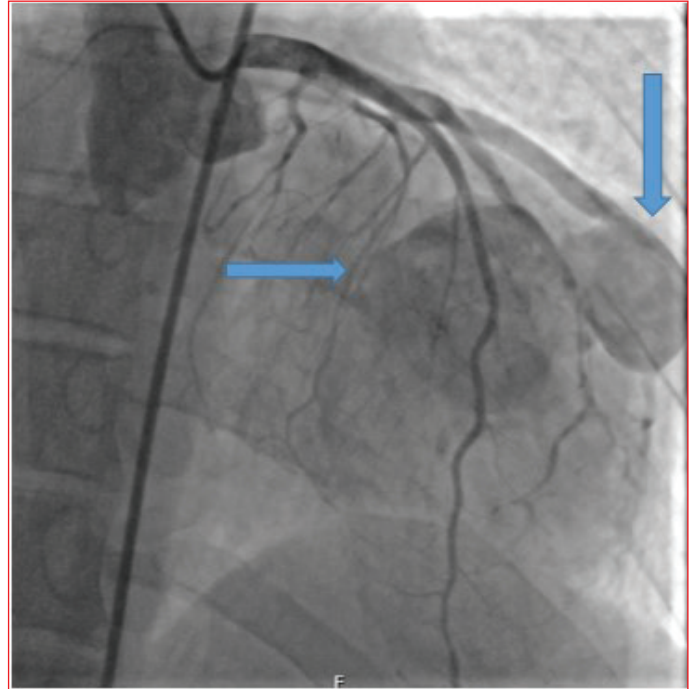
Olgu: 23 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı ile dış merkez acil servise başvurmuş. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde D2-D3-Avf ve V5-V6 derivasyonlarında T negatifliği saptanmış. Troponin değeri 1187 ng/mL saptanmış olup non-ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü ön tanısı ile yatırılmış. Koroner anjiyografide sirkumfleks arter (Cx) seyri ile uyumlu anevrizmatik poş? saptanması üzerine tarafımıza sevk edildi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 birinci derece mitral yetersizliği ve birinci derece triküspit yetersizliği saptandı. Lateral duvar komşuluğunda sol ventriküle bası yapan 33x35 mm anevrizmatik poş (ayırıcı tanı; sol ventrikül psödoanevrizması, aksesuar sol ventrikül, kist hidatik, koroner anevrizma) izlendi. Anatominin ayrıntılı değerlendirilmesi ve sol ventrikül-koroner arterler ile ilişkisini aydınlatmak açısından kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) istendi. BT incelemesinde Cx'ten çıkan 2. marjinal dal distalinde sol ventrikülde belirgin basıya neden olan subepikardiyak mesafede 8x8x7 cm boyutunda dev anevrizma ile uyumlu görünüm izlendi. Hastanın dev koroner anevrizması akut koroner sendroma yol açması nedeniyle operasyon planlandı. Operasyonda; Cx üzerindeki 1. anevrizmal kısım açıldı. Cx arterin sol ventriküle fistülize olduğu görüldü. Cx arter komşuluğunda 2. anevrizma olduğu görüldü. Bu anevrizma açıldığında sol ventrikül içinde yoğun trombüs olduğu görüldü. İki anevrizma arasında ventrikül içinden bağlantılı olduğu tespit edildi. Cx arter üzerindeki anevrizmatik kısım kapatıldı. Cx distaline safen ven anastomozu yapıldı. Ventrikül duvarı tamir edilen yerin apekse yakın distali komşuluğunda 3. bir anevrizma daha saptandı. Anevrizma açıldığında sol ventrikülde yoğun trombüs olduğu görüldü. Sol ventrikül içi trombüs temizlendi ve ventrikül duvarındaki defekt kapatıldı. Hastanın dev Cx anevrizması olduğu ve üç ayrı anevrizmatik segmentin sol ventriküle fistülize olduğu operasyonda gözlemlendi.

Tartışma: Koroner arter anevrizmaları; psödoanevrizma, koroner anevrizma (fusiform-sakküler), koroner ektazi ve dev koroner anevrizmalar olarak sınıflandırılmaktadır. Hastalar asemptomatik, ilerleyen semptomlarla veya akut koroner sendrom ile karşımıza gelebilir. Akut koroner sendrom ile prezente olan hastalarda neden in-situ tromboz, distal embolizasyon veya anevrizma rüptürü olabilir. Biz akut koroner sendrom ile prezente olan dev koroner arter anevrizma-sını paylaşmak istedik.



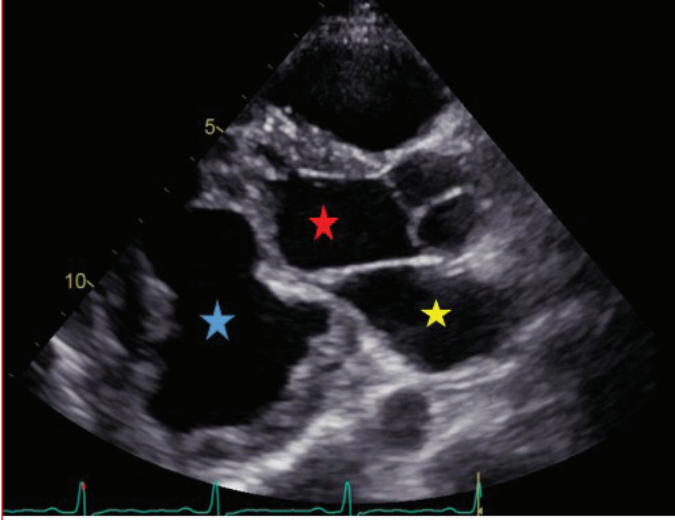
Resim 1: Koroner anjiyografi Cx'ten köken alan iki ayrı anevrizma

Resim 1. Koroner anjiyografi.



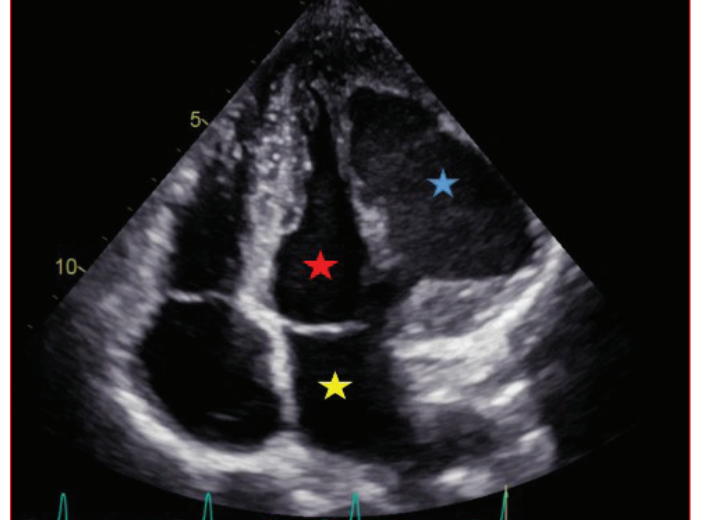
Resim 2: Koroner anjiyografi Cx'ten köken alan iki ayrı anevrizma

Resim 2. Koroner anjiyografi.



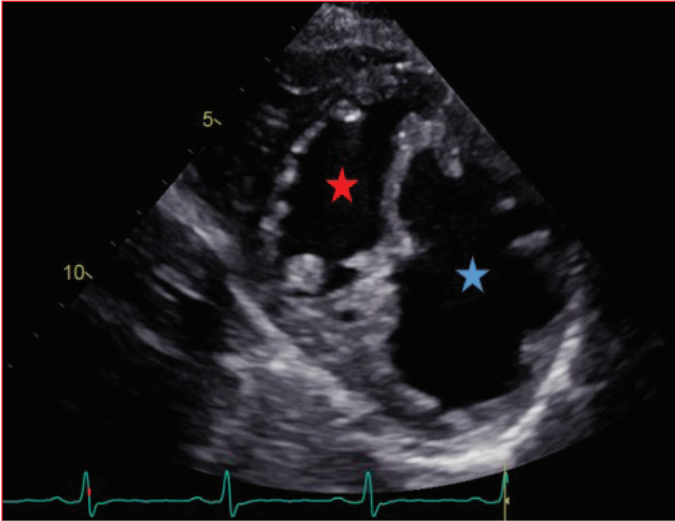
Resim 3 : Parasternal uzun eksen görüntüsü
Kırmızı yıldız: Anevrizma tarafından basıya uğramış sol ventrikül
Mavi yıldız : Anevrizma
Sarı Yıldız : Sol atriyum

Resim 3. Ekokardiyografi.



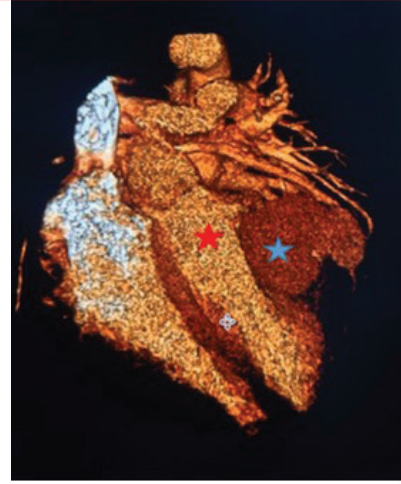
Resim 5 : Apikal dört boşluk görüntüsü
Kırmızı yıldız: Anevrizma tarafından basıya uğramış sol ventrikül
Mavi yıldız : Anevrizma
Sarı Yıldız : Sol atriyum

Resim 5. Ekokardiyografi.



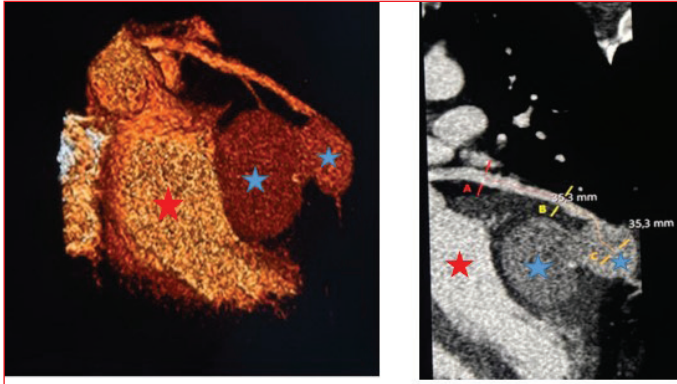
Resim 4 : Parasternal kısa eksen görüntüsü
Kırmızı yıldız: Anevrizma tarafından basıya uğramış sol ventrikül
Mavi yıldız : Anevrizma

Resim 4. Ekokardiyografi.



Resim 6 : Kardiyak 3D BT
Kırmızı yıldız: Anevrizma tarafından basıya uğramış sol ventrikül
Mavi yıldız : Anevrizma

Resim 6. Kardiyak BT.



Resim 7 : Kardiyak 2D-3D BT

Kırmızı yıldız: Anevrizma tarafından basıya uğramış sol ventrikül
Mavi yıldız : İki ayrı anevrizma ve anevrizmanın Cx'ten köken aldığı
gözlendiği görüntü

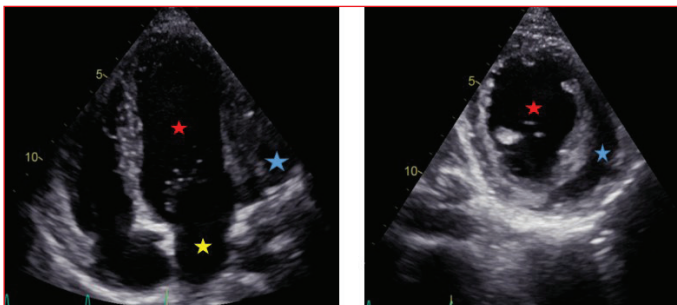
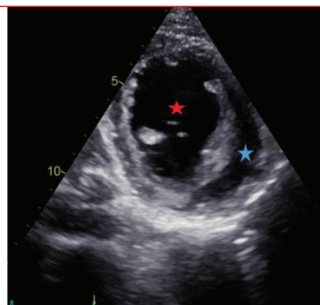
Resim 7. Kardiyak BT.



Resim 8 : Kardiyak 2D BT

Kırmızı yıldız: Anevrizma tarafından basıya uğramış sol ventrikül
Mavi yıldız : Anevrizma

Resim 8. Kardiyak BT.

Resim 9 :Operasyon sonrası Apikal dört boşluk görüntüsü
Kırmızı yıldız: Sol Ventrikül
Mavi yıldız : Rezidü Anevrizma
Sarı Yıldız : Sol atriyumResim 10 :Operasyon sonrası parasternal kısa aks
görüntüsü
Kırmızı yıldız: Sol Ventrikül
Mavi yıldız : Rezidü Anevrizma

Resim 9, 10. Operasyon sonrası ekokardiyografi.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-077

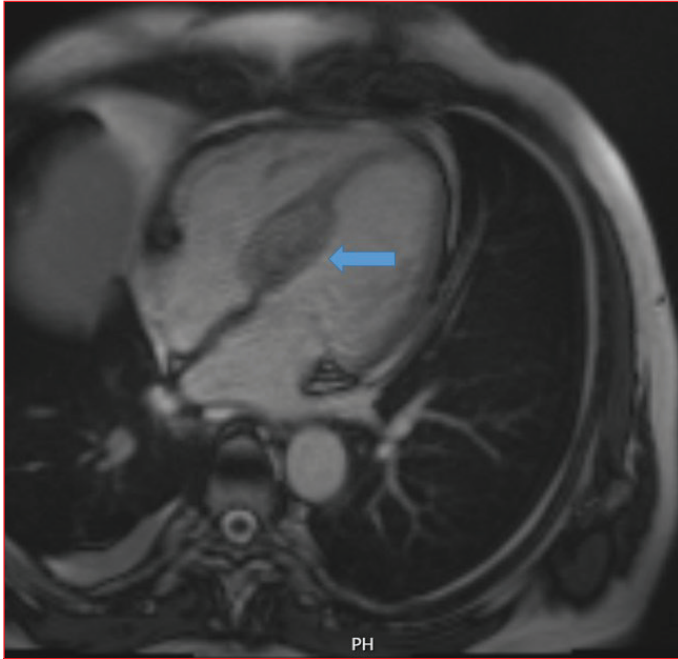
Hypertrophy or not hypertrophy

Çetin Alak, Dilek Yeşilbursa, Bülent Özdemir

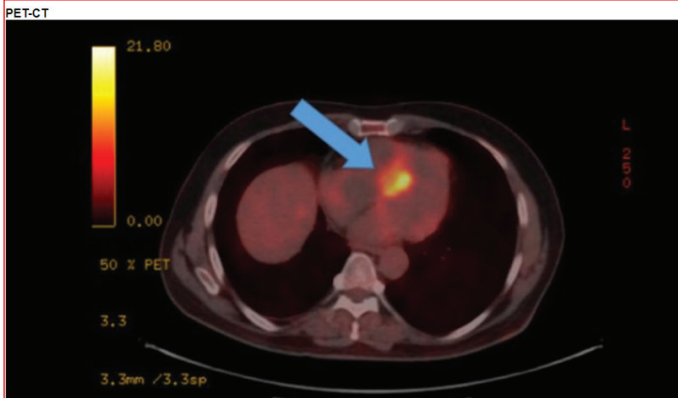
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Olgu: 64 yaşında erkek hasta acil servise yorgunluk ve gide-
rek artan nefes darlığı ile başvurdu. Elektrokardiyografisinde
(EKG) kalp hızı 45 atım/dakika ve 3. derece atriyoventriküler
(AV) tam blok ritminde olduğu gözlemlendi. Tansiyon arteriyel
114/76 mmHg olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde aort oda-
ğında 3/6 sistolik üfürüm duyuldu. Hemodinamisi stabil olan
hasta kalıcı kalp pili takılması planlanarak kardiyoloji yoğun
bakıma interne edildi. Ekokardiyografide septum belirgin
hipertrofik (28 mm), subaortik membranöz yapı ve sol ven-
trikül çıkış yolunda maksimum 25 mmHg gradient (LVOT velo-
city 2,5, dagger sign) oluşturan obstrüksiyon olduğu gözlemlendi.
Ejeksiyon fraksiyonu %56 1-2 derece mitral yetersizlik, 1-2
derece triküspit yetersizlik izlendi. Hastada hipertrofik kar-
diyomiyopati ve eşlik eden ileti anormallikleri ön tanı olarak
düşünüldü. Bu nedenle hastaya kardiyak manyetik rezonans
görüntüleme (KMR) planlandı. KMR sonucunda bazal ve
midventriküler septumdan interarteriyel mesafeye uzanan,
sağ ve sol ventrikül çıkış yolunu saran kitle olduğu gözlemlendi.
Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde Ocak 2021 tarihinde
metastatik akciğer adenokarsinom tanısı aldığı ve bu nedenle
lobektomi yapıldığı öğrenildi. Kardiyak kitle görünümü olası
metastaz ön tanısı düşünülerek PET-CT planlandı. PET-CT
sonucunda vena kavada, sağ pulmoner arterde ve sol ven-
trikül interventriküler septumunda belirgin artmış metabolik
aktivite izlenmiş olup tümör metastazı lehine yorumlandı.
Hastanın yapılan multimodalite görüntüleme sonucunda
kardiyak hipertrofi görünümünün nedeninin akciğer kanseri
metastazı olduğu anlaşıldı.

Tartışma: Hipertrofik kalp görünümüne yol açabilecek (gene-
tik nedenler, infiltratif hastalıklar, kapak hastalıkları, hiper-
tansiyon, amiloidoz gibi birikim hastalıkları) birçok neden
vardır. Fakat kardiyak metastazların hipertrofik görünüm
ve ileti bozukluklarına yol açması çok nadir gözlenmektedir.
Literatüre baktığımızda malignitelerin kardiyak metastaz
yapabileceği çeşitli makalelerde belirtilmiştir. Bizim araştı-
rabildiğimiz kadarıyla literatürde hem total AV blok hem de
sol ventrikül çıkış yolunda obstrüksiyonuna yol açan kardiy-
yak metastaz olgusu literatürde bir defa yayımlanmıştır. Bu
olguda da tanı otopsi ile konulmuştur. Bizim olgumuz kardiy-
yak metastaza bağlı total AV blok ve LVOT obstrüksiyona yol
açan ve multimodalite görüntüleme ile tanısı konulan ilk olgu
olması nedeni ile ilgi çekicidir.



Resim 6. Kardiyak MR interventriküler septumda kitle imajı, septum kalınlığı 35 mm.



Resim 7. PET-CT interventriküler septumda artmış metabolik aktivite, metastaz lehine bulgu.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-078

8 years life with forgotten guidewire

Cahit Coşkun¹, Feyza Mollaalioğlu¹, Recep Çalışkan², Mehmet Baran Karataş¹

¹Department of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

²Department of Cardiovascular Surgery, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Coronary angiography is the visualisation of the coronary arteries with radiopaque contrast injection. Using various arterial access, the diagnostic catheter is advanced to the ascending aorta with the help of a guide-

wire. Afterwards, the guidewire is retracted, the coronary ostium is engaged with the catheter and coronary imaging is performed with the help of radiopaque contrast. Although complications related to coronary angiography are rare, some patients may experience access site complications, arrhythmia, coronary spasm, and contrast-related side effects. We report a case of spontaneous dislodgement of guidewire 8 years after coronary angiography.

Case: A 53-year-old male patient with no known medical history was admitted to the emergency department with the complaint of foreign object coming out of his foot. When we analysed the anamnesis, it was learned that the patient had a history of coronary angiography 8 years ago and no invasive procedure was performed subsequently. The patient stated that leg pain started 4 months ago and he had applied to the emergency department several times, but no diagnosis was made. X-ray showed the material which was coming from was compatible with the arteria tibialis posterior trace. The material taken from the plantar arcus by surgical exploration was compatible with J guidewire. These findings confirmed that the material removed from the patient, who had no history of other interventional procedures, was the J-wire left behind during coronary angiography performed 8 years earlier. Although there are a few cases of wire retained after venous catheterisation in the literature, we have not encountered any case in the arterial system. Although coronary angiography is frequently performed, we present the first case in the literature to show that caution is required at every stage and that unexpected surprises may occur.



Figure 1. The foreign material (guidewire) seen protruding out of the foot.



Figure 2. X-ray showing guidewire compatible with posterior tibial artery trace.



Figure 3. X-ray showing the wire terminating in the plantar arcus.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-080

Ana iliya arterlerinde ciddi darlıkları olan hastaya aynı seansta periferik girişim ve transkateter aortik kapak implantasyonu

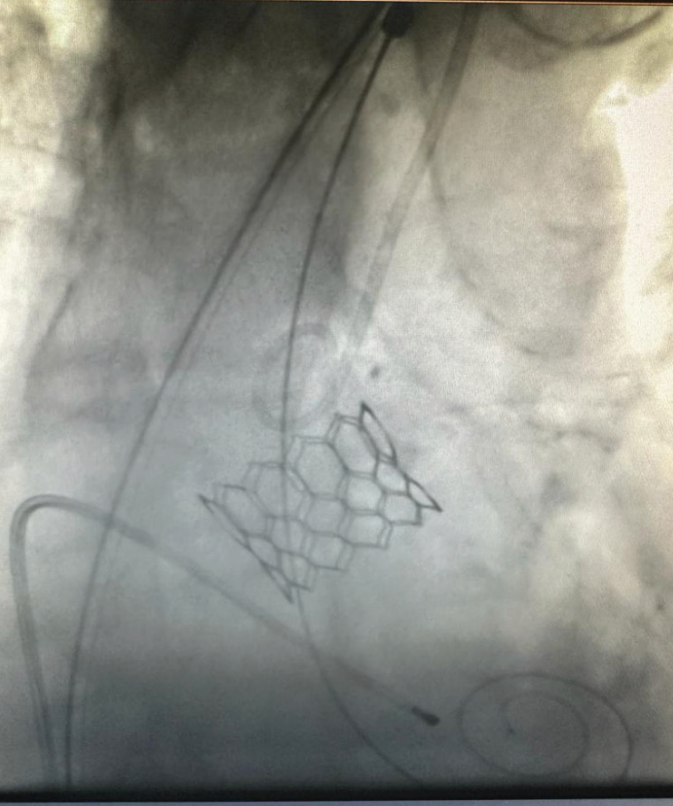
Ömer Faruk Çiçek, Ali Palice, Bedri Caner Kaya

Şanlıurfa Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa

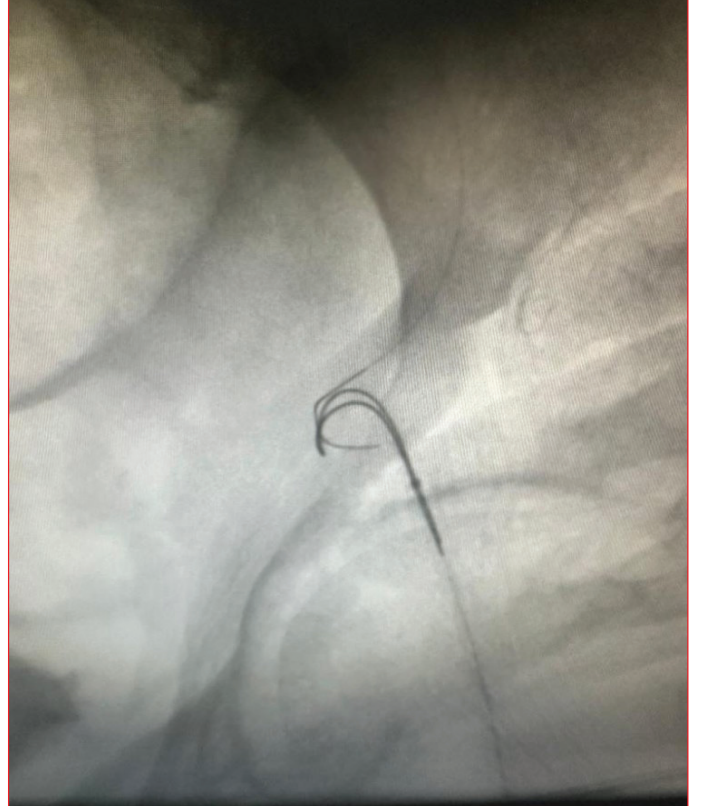
Giriş: Ciddi aort darlığı (AD), toplumun yaş ortalamasının artmasıyla birlikte giderek artan bir sağlık problemi haline gelmiştir. Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVİ), günümüzde AD tedavisinde özellikle de yaşlı ve cerrahi açıdan yüksek riskli hastalarda önemli bir tedavi haline gelmiştir. Femoral yol güvenilir olduğundan TAVİ işlemlerinde büyük çoğunlukla femoral yol kullanılmaktadır. Burada, ciddi AD ile birlikte sağ ana iliya arteri total tıkalı ve sol ana iliya arterinde ciddi darlığı olan aynı zamanda cerrahi açıdan yüksek riskli bir hastayı sunmayı amaçladık.

Olgusu: 92 yaşında kadın hasta, son 1 yıldır progresif şekilde artan nefes darlığı (sınıf 3), göğüs ağrısı ve çarpıntı şikâyeti ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde koroner arter hastalığı, hipertansiyon, KOAH öyküsü vardı. Fizik muayenede aort odağında 3/6 sistolik ejeksiyon üfürümü mevcuttu. EKG'de sinüs ritmi, sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcuttu. Trans-torastik ekokardiyografide ciddi AD (mean gradient: 47 mmHg ve aortik kapak alanı 0,7 cm²), hafif mitral yetersizliği ve EF %45 olarak saptandı. Cerrahi operasyon riski açısından STS skoru %15, logistic Euroscore %17 olarak hesaplanan hasta cerrahi açıdan yüksek riskli kabul edilip yapılan konsyde TAVİ'ye uygun görüldü. Bilgisayarlı tomografik görüntülemde aortik anulus çapı 20,5 ile 24,5 mm arasında değişen yoğun şekilde kalsifiye bir aort kapağı mevcuttu. Sağ ana iliya arter total tıkalı ve sol ana iliya arterde kritik darlık izlendi. Hastanın sağ brakiyal arterden girilerek aorto-iliya aortografide sağ ana iliya arterin total tıkalı olduğu ve sol ana iliya arterde ciddi darlık olduğu görüldü. Sağ brakiyal arter yoluyla lezyondan geçen guidewire, snare ile sol femoral kılıfa alındı. Sonrasında lezyon 8x60 mm ilaç kaplı balon ile predilate edilerek yeterli açıklık sağlandı. Ardından 14 F sheat abdominal aortoya yerleştirilerek aort kapak geçildikten sonra Myval balon ekspandabl 24,5 mm yapay aort kapak yerleştirildi. Floroskopik görüntülerde aort yetersizliği izlenmedi ve implante edilen kapağın pozisyonu uygun görüldüğünden işlem sonlandırıldı. İşlem sonrası sol ana iliya arterdeki balon uygulanan lezyona 9x38 mm stent implante edilip tam açıklık sağlandı. Ponksiyon bölgesi vasküler komplikasyon olmadan kapatıldı. Hasta 24 saat koroner yoğun bakım ünitesi takibinden sonra servise alınıp 3. gününde herhangi bir komplikasyon olmadan taburcu edildi.

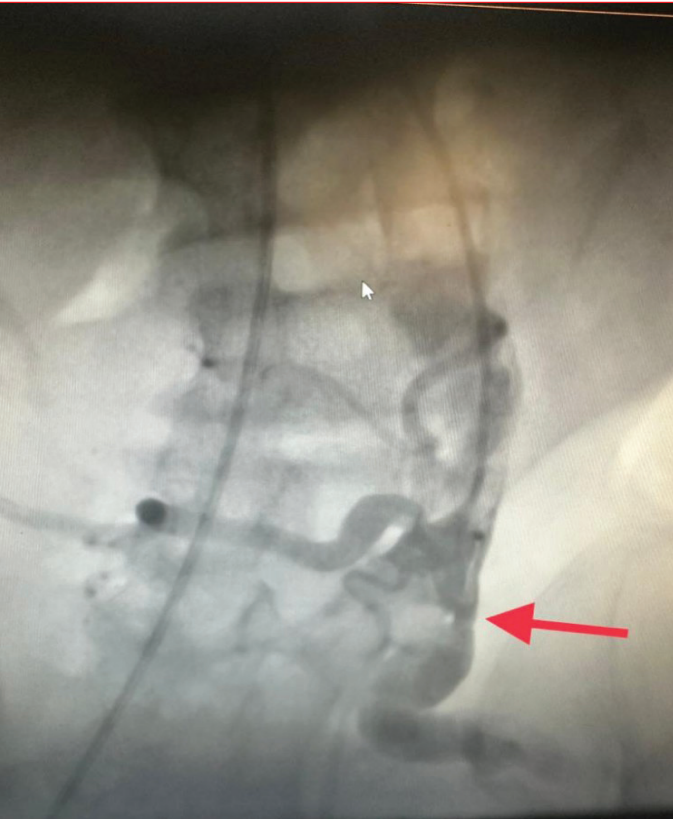
Tartışma: Semptomatik ciddi AD olup cerrahi operasyon açısından yüksek riskli hastalarda TAVİ önemli bir tedavi haline gelmiştir. Femoral girişim, çoğu merkezde TAVİ işlemlerinin büyük çoğunluğunda kullanılan yoldur. Araştırmalar; çoğu hasta için femoral girişimin en güvenli yol olduğunu göstermektedir. Bu nedenle işlem öncesi femoral ve iliya arterler iyi değerlendirilmelidir. Olgumuzda, sağ iliya arteri total tıkalı ve sol ana iliya arterinde ciddi darlığı olup aynı zamanda cerrahi açıdan yüksek riskli olan bir hastada TAVİ başarılı şekilde tamamlandı.



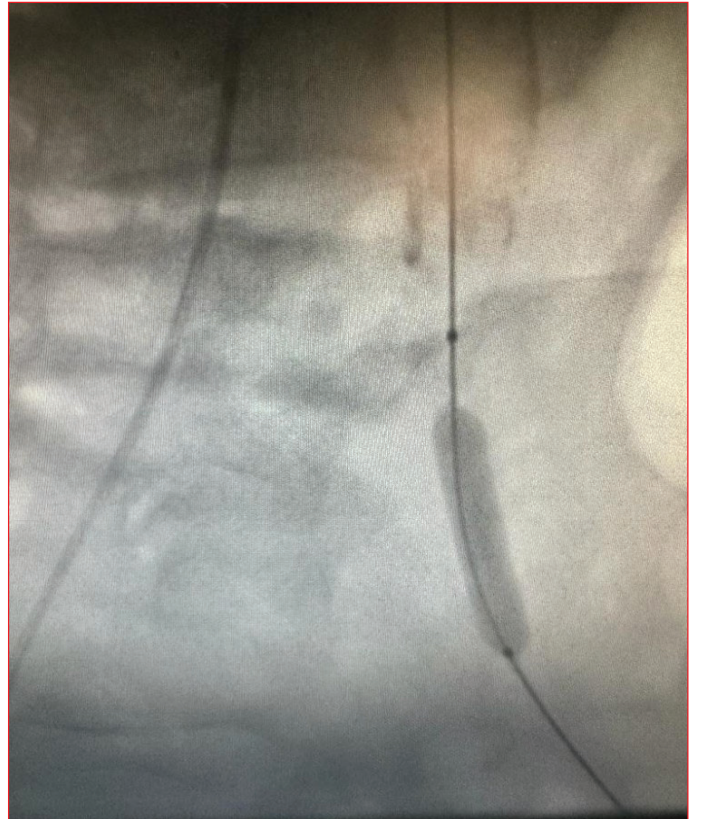
Resim 1. Başarılı aort kapak implantasyonu.



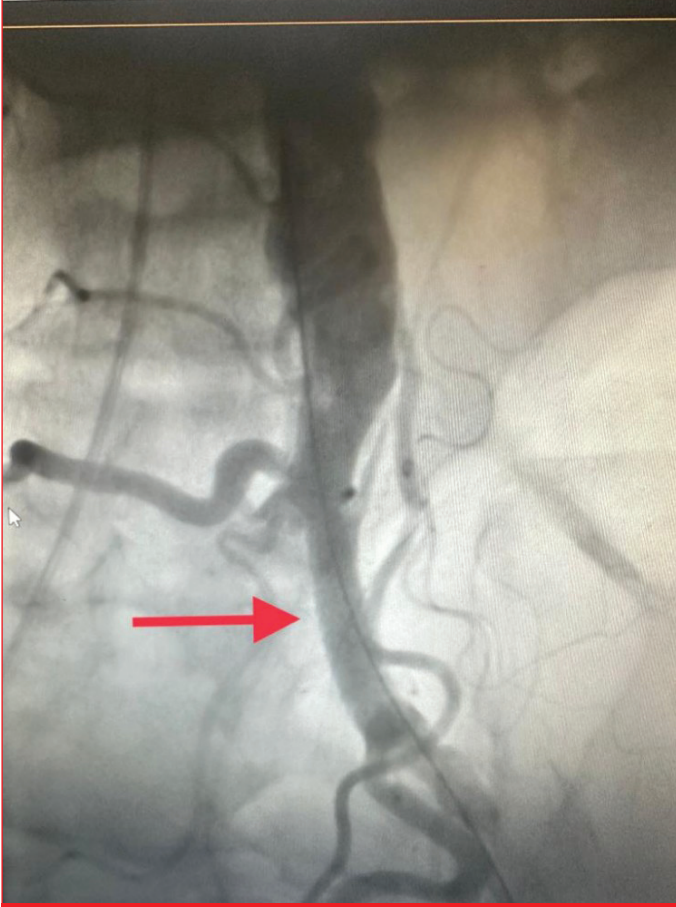
Resim 3. Sağ brakiyal arterden girilerek lezyondan geçen kılavuz telin snare ile alınması.



Resim 2. Sol ana iliak arterdeki kritik darlık (ok işareti).



Resim 4. Lezyonun balon ile predilatasyonu.



Resim 5. İşlem öncesi balon ile predilate edilen lezyona başarılı stent uygulaması (ok ucu).

Interventional Cardiology / Coronary

SO-081

RCA yan dalında gelişen koroner rüptür olgusunun yönetimi

Bilal Mete Ülker, Ayşe Dilara Balyimez, Alper Karakuş

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

Giriş: Koroner rüptür, kompleks koroner girişimler sırasında gelişebilecek olası komplikasyonlardan biridir. Proksimal koroner rüptürlerin yönetiminde greft kaplı stent implantasyonu önerilirken, distal koroner rüptürlerin yönetiminde yapıştırıcı madde, coil veya yağ ile embolizasyon önerilmektedir. Bu yazıda RCA girişimi sırasında sinüs dalına yapılan çapa sonrası gelişen koroner rüptürün yağ embolizasyonu ve greft kaplı stent ile yönetimi sunulmaktadır.

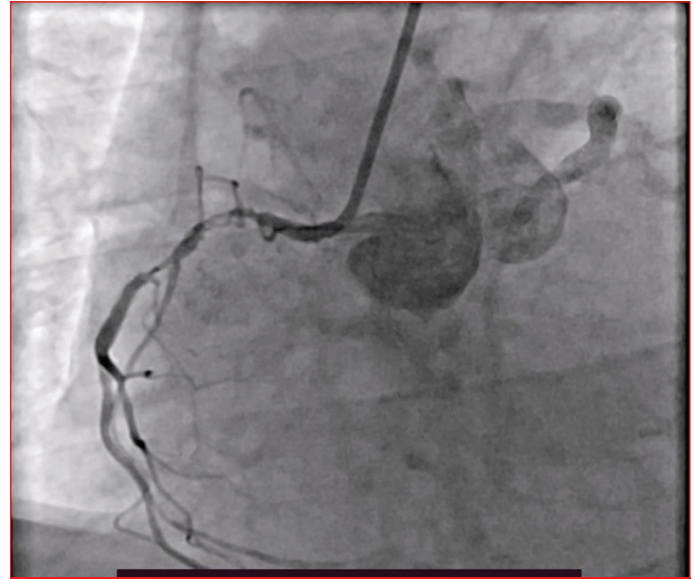
Olgu: 75 yaşında erkek hasta elektif RCA müdahale amaçlı kateter laboratuvarına alındı. RCA kritik lezyondan 0,014 inc guidewire ile geçildi. 1,0x20 mm ince profil ve 2,0x20 mm semikompliyan balonlarla predilatasyon sonrası RCA sinüs yan dalına 2,0x15 mm semikompliyan balonla çapa desteğinde RCA'ya 2,75x32 mm ve 3,0x16 mm evorolimus salınlı stentler ardışık implante edildi. RCA sinüs dalında rüptür gelişmesi üzerine mikrokateter eşliğinde femoral bölgeden

alınan yaklaşık 1x1 cm boyutlarında yağ parçası alınarak distal embolizasyon uygulandı. Ekstravazasyonun devam etmesi üzerine RCA osteale 3,0x15 mm direkt greft kaplı stent implante edildi. Rüptüre yan daldan ekstravazasyon izlenmedi. RCA stentine 2,75x8 mm ve 3,5x12 mm nonkompliyen balonlarla dilatasyon uygulandı. Protamin ile nötralizan yapılmadı. Tama yakın açıklık sağlandı.

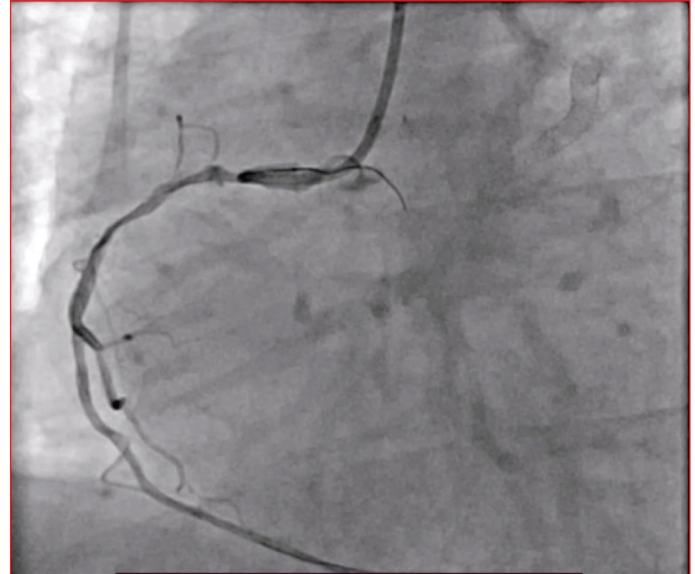
Tartışma: Olguda sırasıyla;

1. Olgudaki koroner lezyon Woven anomalisi midir yoksa spontan koroner diseksiyon mudur?
2. Proksimal çıkışlı küçük yan dalların rüptürlerinin yönetiminde direkt greft kaplı stent tercih edilmeli midir?
3. RCA osteal greft stentlemede ideal ikili antiplatelet tedavi süresi ne kadar olmalıdır?

Konu başlıklarının tartışılması hedeflenmiştir.



Resim 1. RCA'daki lezyonun görüntüsü.



Resim 2. Lezyon guidewire ile geçildikten sonra yan dala destek amaçlı ikinci guidewire gönderilmesi.



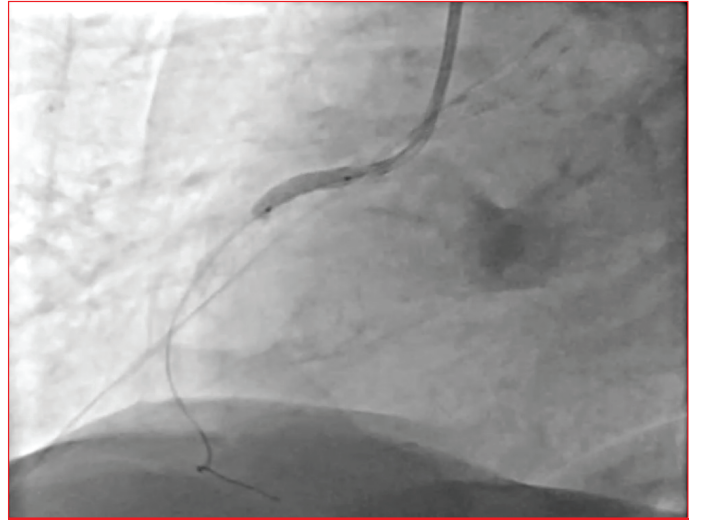
Resim 3. RCA'daki lezyonun stentlenmesi.



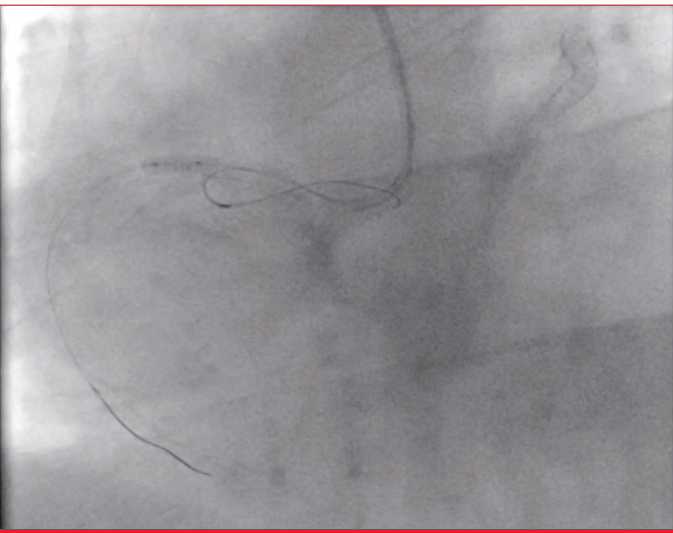
Resim 6. Yağ embolizasyonu sonrası ekstravazasyonun devamı.



Resim 4. RCA'daki lezyonun stentlenmesi.



Resim 7. RCA'ya greft kaplı stent uygulaması.



Resim 5. Mikrokater yardımıyla yan dalda gelişen rüptüre yağ embolizasyonu uygulaması.



Resim 8. Son koroner görüntü.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-082

Mitral biyoprotez ve triküspit anuloplasti sonrasında oluşan LVOT obstrüksiyonu ve gerbode tipi VSD: Perkütan VSD kapama ile tedavisi

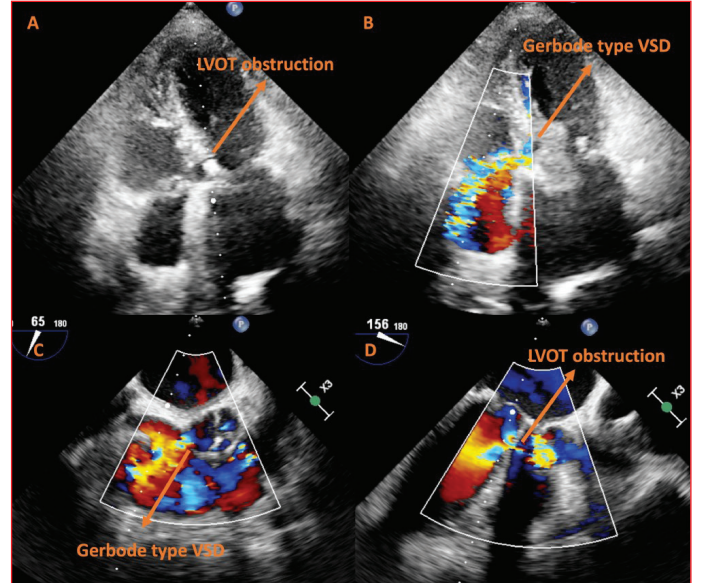
Cem Barçın¹, Serkan Asil¹, Yusuf Öztürk¹, Mehmet Sadık Karpaz¹, Ender Murat¹, Barış Buğan¹, Murat Kadan², Erkan Yıldırım¹, Ayşe Saatçi Yaşar¹, Uygur Çağdaş Yüksel¹, Murat Çelik¹, Cengiz Bolcal²

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

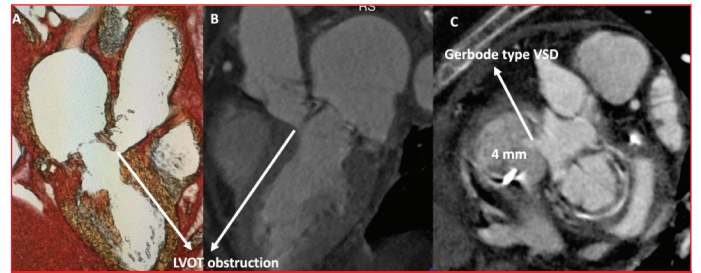
²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

Olgu: 74 yaşında kadın hasta tarafımıza nefes darlığı NYHA 2-3 kalp yetersizliği semptomları ile başvurdu. Şubat 2023'te merkezimizde romatizmal ciddi mitral yetersizliği ve triküspit yetersizliği nedeniyle, bileaflet korunarak mitral biyoprotez (SJM 27 mm bioprotez) ve triküspite anuloplasti (28 mm Medtronic 3D anuloplasti) operasyonu yapılmış. TTE'de LVOT'ta biyoprotez boynuzlarına bağlı LVOT'ta obstrüksiyon ve 45 mmHg pik gradiyent, aynı zamanda LV-RA şant oluşturan gerbode tipi VSD saptandı (Resim 1). TEE'de benzer bulgular teyit edilen hastaya kardiyak BT yapılarak detaylı anatomik değerlendirme yapıldı ve 4 mm boyutlarında gerbode tipi defekt ve daralmış LVOT izlendi (Resim 2). Semptomatik olan hastanın kalp kateterizasyonunda LVOT peak gradiyent 25-30 mmHg olarak saptandı ve öncelikle VSD kapama, LVOT gradiyentini medikal tedavi ile izlem kararı verildi. Septum bazalı 13 mm olan hastayı ileride semptom ve gradiyent devam eder ise septal alkol ablasyon düşünüldü. Femoral arterden transaortik olarak defektten geçildi. AV loop oluşturuldu ve femoral vende transvenöz olarak ADO II 5 mm cihaz ile defekt kapatıldı (Resim 3). Şu anda semptomlarında rahatlama olan hasta medikal olarak takip edilmektedir.

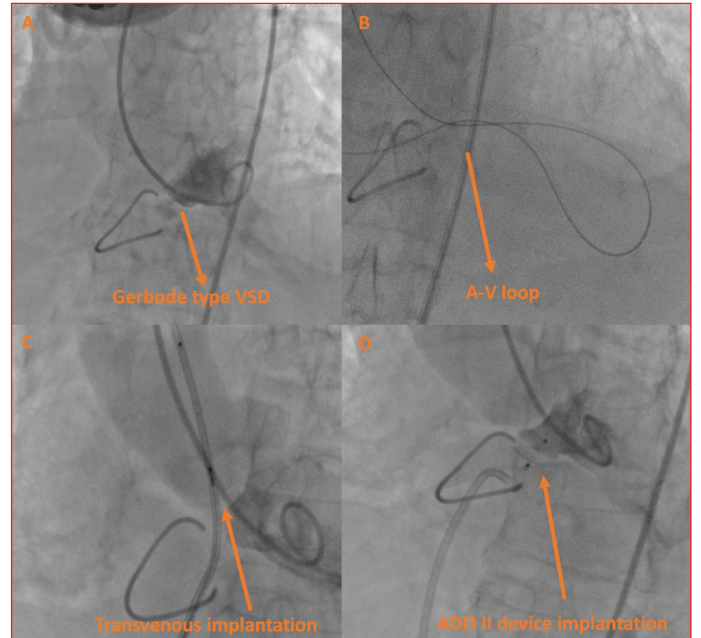
Tartışma: LVOT obstrüksiyonu prostetik kapak replasmanının nadir ancak ciddi bir komplikasyonudur ve mitral kapak cerrahisi sonrası %4-5 sıklığında görülebilmektedir. Özellikle biyoprotez kapak implantasyonu sonrası görülmesi biyolojik kapaklarda bulunan boynuzların uzun olması (yüksek profilili biyoprotezler) ve bunların LVOT'a doğru hatalı konumlandırılmasından kaynaklanmaktadır. İki boynuz arası en geniş açıklık LVOT'a yönlendirilmelidir. Aynı zamanda leafletleri koruyarak yapılan cerrahilerde kolaylaştırıcı etken olarak raporlanmıştır. Septum kalınlığı fazla, küçük BMI ve LV kavitesi olan hastalarda düşük profilili kapaklar tercih edilmeli ve boynuzlar LVOT'tan uzak konumlandırılmalıdır. Bizim hastamızda kullanılan ST jude biyoprotez düşük profilili bir biyoprotez olmasına rağmen boynuzlar arası mesafe daha dar bir biyoprotezdir ve hastanın septumunun kalın olması, kavitenin küçük olması gibi etkenler ile birleşince bu sonucu doğurduğu düşünülmüştür. Gerbode tipi VSD sol ventrikül çıkış yolu ile sağ atriyum arasındaki bağlantıdır. Çoğunlukla doğuştandır ancak nadiren travma, MI, infeksiyon, kapak cerrahisi gibi nedenler ile iyatrojenik olarak oluşabilir. Literatürde nadiren mitral kapak cerrahisi sonrası gerbode tipi defektler bildirilmiştir. Özellikle mitral yüksek profilili biyoprotez kullanımında anterior leaflete yakın boynuzların membranöz septumun supravaviküler kısmında dejenerasyon neden olabilir. Eş zamanlı triküspit kapak cerrahisi de yapılan hastalarda triküspit kapak septal leaflete yakın alanlarda zayıf membranöz septumdan dikiş halkalarının derin geçirilmesi de erozyona katkı sunarak VSD oluşumuna yol açmış olabilir. Bu hastada olası mekanizmayı netleştirmek mümkün değildir, ancak bütün bu faktörlerin birleşimi ile olduğu düşünülmektedir.



Resim 1. Transtorasik ve transözefageal ekokardiyografide LVOT obstrüksiyonu ve gerbode tipi VSD görünümü.



Resim 2. Kardiyak BT anjiyografide LVOT obstrüksiyonu ve gerbode tipi 4 mm VSD görünümü.



Resim 3. Ventrikülografide gerbode tipi VSD görünümü ve perkütan olarak ADO II cihaz ile başarılı kapatılması.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-083

Mitral kleft ve ASD onarımı yapılan hastada sol atriyum-sağ ventrikül arası defekt: Ters gerbode

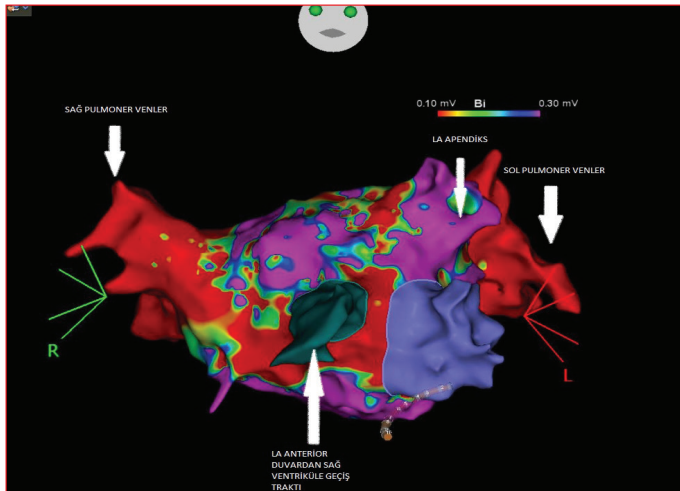
Emir Baskovski, Muhammed Emin Teker, Türkan Seda Tan, Yakup Yunus Yamantürk, Ali Timuçin Altın

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

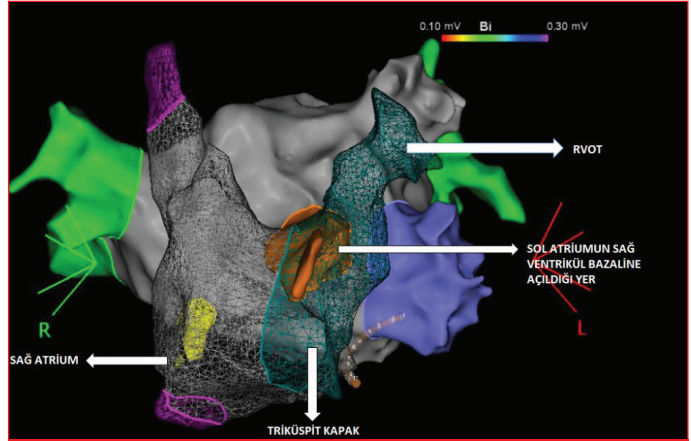
Giriş: Gerbode tip VSD tüm ventriküler septal defektlerin %0,08 kadarını temsil eden nadir bir durumdur. Sol ventrikül çıkış yolu ile sağ atriyum arasında defekt söz konusudur. Konjenital olabileceği gibi, travma, bakteriyel endokardit, miyokart infarktüsü ve kardiyak cerrahi girişimler sonrasında da gelişebilir. Gerbode defektinin ayna görüntüsü olarak tanımlanabilecek ters gerbode defektini yani sağ ventrikül ve sol atriyum arasında defekt varlığı, kardiyoloji literatüründe nadir bildirilmiş olgular arasında olup söz konusu olgumuz da daha önce kardiyak cerrahi öyküsü olan, kateter ablasyon işlemi esnasında sağ ventrikül-sol atriyum arasında defekt saptanan bir hastaya dairdir.

Olgu: 36 yaşında kadın hasta, 15 yıl önce ASD kapama ve mitral kleft onarım öyküsü mevcuttur ve kateter ablasyon prosedürü sırasında sol atriyum ile sağ ventrikül arasında bir defekt saptanmıştır. Hasta persistan atriyal fibrilasyon nedeniyle klinikte takip edilmekte ve kateter ablasyon kararı alınmıştır. Hastanın işlemi sırasında transseptal ponksiyonun gerçekleştirilmesinin ardından sol atriyuma ilerletilen ablasyon kateterinin triküspit kapak komşuluğunda bir defektli kullanılarak sağ ventriküle geçiş yaptığı gözlemlenmiştir. Bu durum hastanın hemodinamisinde ve kliniğinde bozunuma yol açmamış olup hastanın kateter ablasyon prosedürü başarıyla tamamlanmıştır. İşlem sonrasında kontrol transözefageal ekokardiyografide sağ ventrikül-sol atriyum arası renkli akım doppler ile geçiş izlenmiş olup atrioventriküler kanal defektli opere olan hastanın rezidü şanta sahip olduğu görülmüştür.

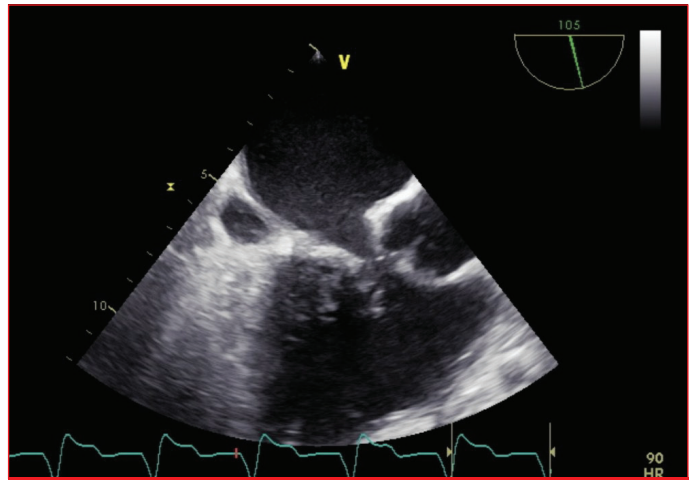
Tartışma: Konjenital hastalıkların anatomisi komplekstir, ancak günümüzde üç boyutlu sistem ve kateterlerle oldukça hassas anatomik rekonstrüksiyon yapılabilmektedir. Bu bakımdan hastaların üç boyutlu haritalamalarında beklenmeyen bir anatomik yapıyla karşılaşılması halinde bilgisayarlı tomografi, transözefageal ekokardiyografi gibi ileri görüntüleme teknikleri değerlendirilmelidir.



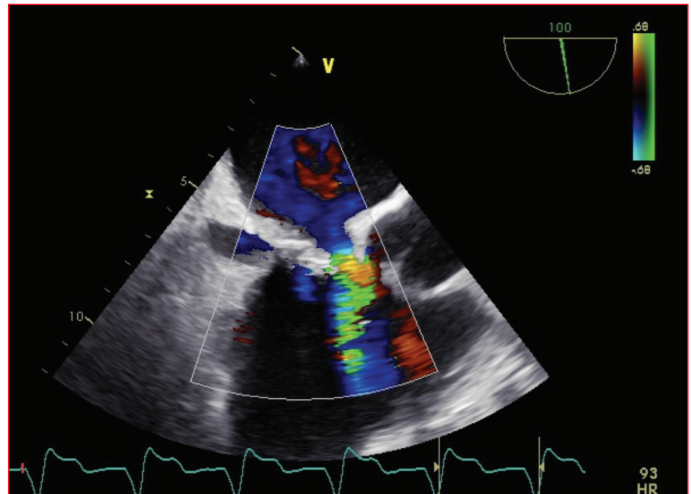
Resim 1. Sol atriyum anterior duvardan sağ ventriküle geçiş traktı.



Resim 2. Triküspit kapak ile sol atriyum-sağ ventrikül arasında bulunan trakt arasındaki ilişki.



Resim 3a. Sol atriyum ile sağ ventrikül arasındaki geçiş, TEE görüntüsü.



Resim 3b. Sol Atriyum ile sağ ventrikül arasındaki geçiş, TEE doppler görüntüsü.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-084

Challenging revascularization of distal LAD from highly severe tortuous LIMA graft

Fatih Uzun, Ahmet Güner, Cafer Panç, Abdullah Doğan, Mehmet Ertürk

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

Introduction: A 49-year-old man with angina despite taking optimal antianginal drugs was admitted for the high-risk coronary intervention of an elongated and highly severe tortuous left internal mammary artery (LIMA) graft to the left anterior descending (LAD) artery. During selective LIMA angiography, the LIMA had 3 consecutive tortuosities in the proximal, middle, and distal segments (Figure 1A). The distal segment had a complete 360° loop, followed by a subtotal occlusion in the post-anastomotic LAD segment (Figure 1B). The LIMA ostium was cannulated through the left radial artery with a LIMA guiding catheter. This unfavorable anatomy was then approached to the lesion with a FineCross microcatheter (Terumo) and Sion Black guidewire (GW) (Asahi Intecc). The GuideLiner catheter (Teleflex) was placed in LIMA and the lesion was crossed with the PT2 GW. Then, the extra-support GrandSlam GW (Asahi Intecc) was replaced with the PT2 GW via the FineCross microcatheter (Figure 1C). Then, the microcatheter was retracted and the LAD lesion was dilated with a 1.5x15 mm semi-compliant balloon (Figure 1D). Upon failure to advance the 3.0x16 mm drug-eluting stent into the LAD segment due to excessive tortuosity. Therefore, a 2.5 x 16 mm drug-eluting stent was quickly implanted in the post-anastomotic LAD segment (Figure 1E) and post-dilated with a 3.0 x 10 mm non-compliant balloon (Figure 1F). The technical difficulties during angioplasty of the distal anastomosis of severe tortuous LIMA have been reported. This case is one of the most challenging cases due to the features such as 3 consecutive tortuosities, and the complete 360° loop of the LIMA in the literature.

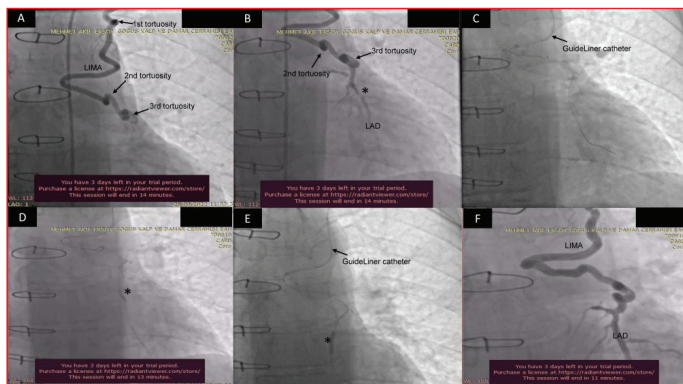


Figure 1. Three consecutive tortuosities in the proximal, middle, and distal segments of LIMA and distal tortuosity had a full 360° loop (arrowheads) (A). The distal LIMA had a highly severe tortuosity (arrowheads), followed by a subtotal occlusion in the post-anastomotic segment (asterisk) (B). Positioning the GuideLiner catheter in the LIMA and crossing the lesion with the PT2 GW and replacing it with the extra-support GrandSlam GW (C). The lesion was dilated with a 1.5x15 mm semicompliant balloon (asterisk) and a 2.5x16 mm drug-eluting stent was successfully implanted (asterisk) (D,E). Post-dilation with a 3.0x10 mm non-compliant balloon and optimal angiographic result (F).

Interventional Cardiology / Coronary

SO-085

Innovative technique to evaluate side branch in bifurcation lesionRamazan Gündüz¹, Bekir Serhat Yıldız², Su Özgür³¹*Department of Cardiology, Manisa City Hospital, Manisa*²*Department of Cardiology, Celal Bayar University Faculty of Medicine, Manisa*³*Department of Biostatistics and Medical Informatics, Ege University Faculty of Medicine, İzmir*

Introduction: We presented an innovative treatment for a bifurcation lesion in an acute coronary syndrome patient.

Case: A 59-year-old male patient was admitted with anterior myocardial infarction. We performed coronary angiography via right femoral access. Left anterior descending coronary artery (LAD) was totally occluded from mid portion (Figure 1a). Totally occluded part of LAD was passed with a soft wire (Choice floppy-Boston Scientific) gently. Consecutive pre-dilatation was performed with a 2.0x20 balloon (Sprinter-Medtronic). After balloon inflation, we took consecutive films to evaluate the lesion and planning interventional strategy. There was a serious lesion in mid portion of LAD before Diagonal 1 (D1) bifurcation. We preferred provisional LAD stenting. Also, D1 was wired (Choice floppy-Boston Scientific). Then a 3.0x24 drug-eluting stent (DES) (Promus-Boston Scientific) was inserted into the mid part of LAD. We performed proximal optimization (POT) via a 3.5x12 non-compliant (NC) balloon (Sprinter-Medtronic) without passing carina after stent implantation. Total occlusion of LAD was completely resolved. But serious plaque shifting was developed into the D1 (Figure 1b). We decided to make a kissing balloon to restore plaque shifting into D1 without disturbing LAD flow. We rewired D1 (Choice floppy-Boston Scientific), and we made kissing balloon inflation with two NC balloons (3.0x20 Sprinter-Medtronic for LAD and 2.75x20 Sprinter-Medtronic for D1) (Figure 1c). After kissing balloon inflation, we saw no reflow in D1 artery. We thought dissection was the main cause of no-reflow in D1 artery (Figure 1d). We inserted a 2.75x28 DES (Promus-Boston Scientific) into D1 artery with T and small protrusion (TAP) technique (Figure 1e). No reflow was seen in D1 artery after stent implantation (Figure 1f). If you were the operator in this case, what would you do? We decided to evaluate the distal part of D1 stent via thrombus aspiration catheter (TAC). We passed distal part of D1 stent via 6F TAC (Medtronic, Minneapolis, MN, USA). Blood was drawn back, and 2 cc opaque was given to be sure that the catheter was in artery lumen. There was serious dissection in the distal part of stent (Figure 2). We decided to insert another stent so as to overlap the first stent. Finally, we restored the D1 flow and finished the procedure with final kissing and POT (Figure 1g). We took control of angiography one month later. LAD and D1 stents were patents and TIMI III flow was seen in both arteries (Figure 1h).

Conclusion: TAC was developed for thrombus aspiration, especially in ACS patients. But we used TAC in bifurcation lesion in an ACS patient to evaluate side branch flow for discrimination thrombus, dissection and no-reflow. TAC was used to visualize occluded distal part of side branch vessel in this case.

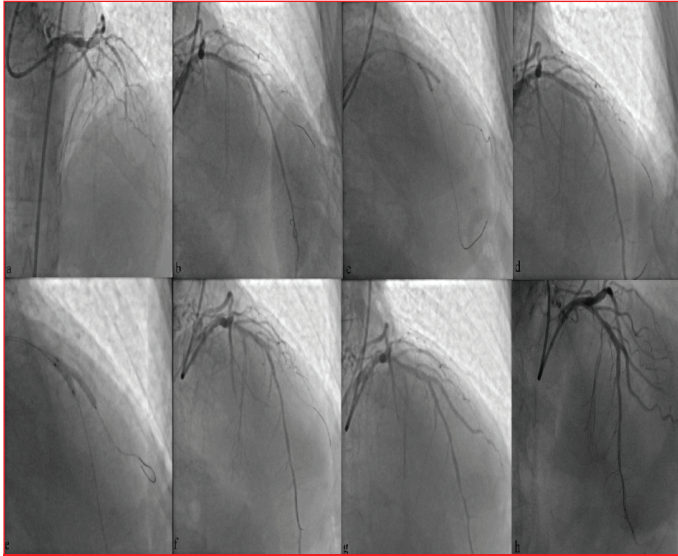


Figure 1. a: Totally occluded LAD artery. **b:** Serious plaque shift into D1 artery. **c:** Kissing balloon inflation in bifurcation LAD-D1 arteries. **d:** No reflow in D1 artery. **e:** Insertion of a DES into D1 artery with T and small protrusion (TAP) technique. **f:** No reflow in D1 artery after stent implantation. **g:** Restored flow in D1 artery. **h:** TIMI III flow in LAD and D1 arteries after one month later.

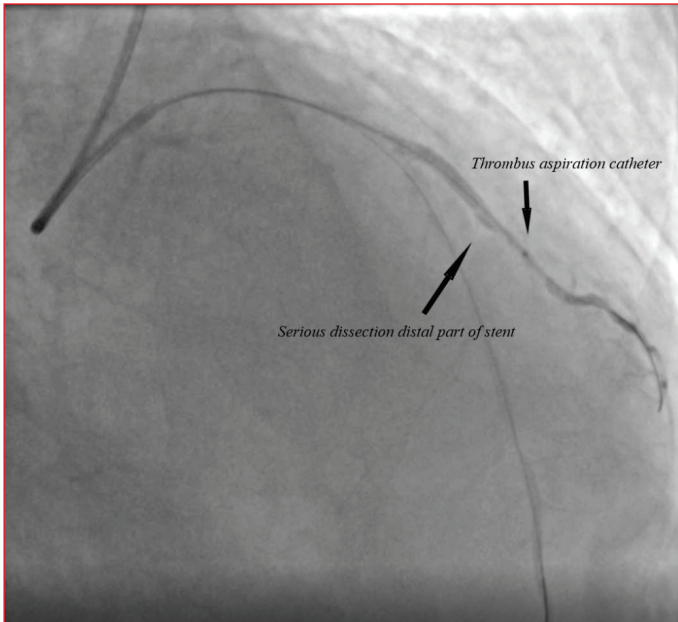


Figure 2. Serious dissection distal part of stent in the D1 artery.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-086

EVAR sonrası alışılmadık bir komplikasyon; sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) benzeri tablo ile seyreden akut arter iskemisi ve tedavisi

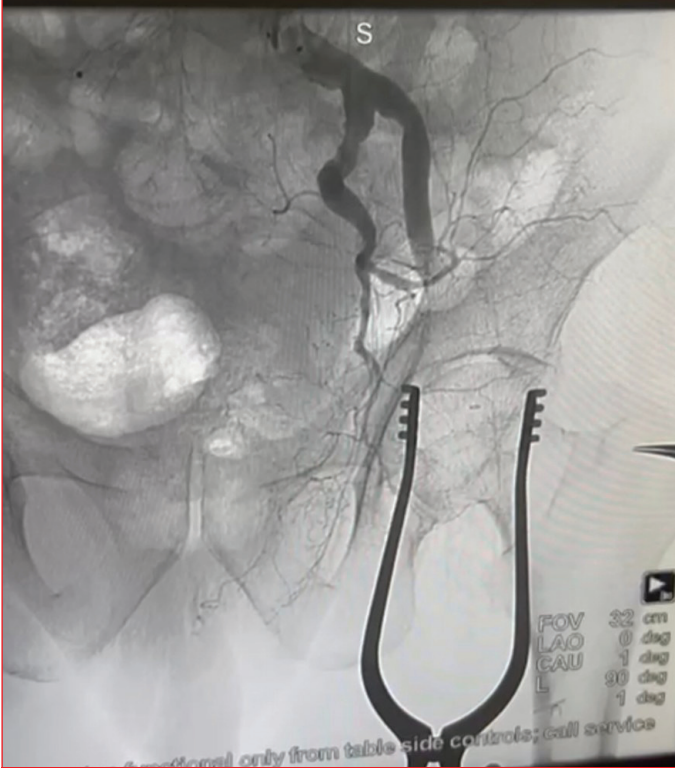
Kübra Korkmaz, Volkan Kozluca, Sibel Turhan, Mehmet Cahit Sarıcaoğlu, Fatma Akça, Mustafa Kılıçkap, Durmuş Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

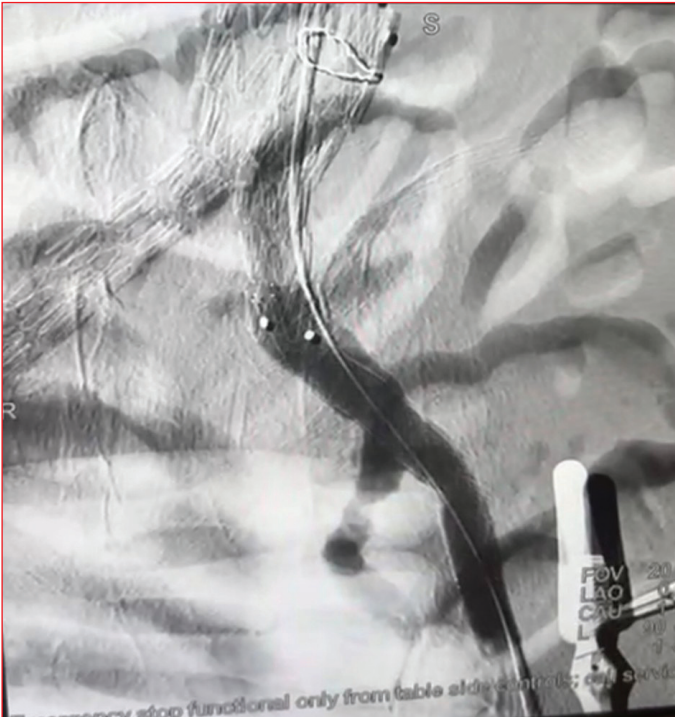
Giriş: Endovasküler aortik tamir (EVAR) son zamanlarda abdominal ve torasik aort anevrizmasında açık ameliyata alternatif olarak yerini almaktadır. Yapılan çalışmalarda EVAR 30 günlük mortalitede ve perioperatif morbiditede açık cerrahiden üstün bulunmuştur. Biz bu olgu ile EVAR sonrası alışılmadık bir komplikasyon ve o komplikasyona bir çözüm bildiriyoruz.

Olgu: 73 yaşında erkek hasta kliniğimize nefes darlığı ile başvurdu. Ekokardiyografide LV duvar hareketleri normalizlendi. Asenden aortada hafif anevrizma görülmesi üzerine yapılan BT anjiyografi şöyle raporlandı: "Abdominal aorta infrarenal düzeyde en geniş yerde 46x55 mm boyutlarında olup ektaziktir. Anevrizma kraniokaudal segmentte yaklaşık 7.5-8 cm bir segmentte uzanım göstermektedir". Hastaya KAG yapıldı LAD ve Cx normal, RCA proksimalde CTO izlendi. RCA'ya sol sistemden G3 kolateral vardı. Hastaya EVAR yapılma kararı alındı. Sağ a.femoralisten sheath aracılığıyla aortik greft stent ana parça infrarenal bölgeye hizalanarak açıldı. Sol ana iliak artere ulaşacak şekilde ilk stentle overlap yaparak sol femoralden ikinci greft yerleştirildi. Kontrolde kaçak saptanmadı. Proglide kapatma ile optimal kanama kontrolü sağlanamaması ile bilateral femoral arterler cerrahi kapatıldı. Takipte sol alt ekstremitede nabız alınamayan, hipotansif, taşikardik hastaya doppler incelemesi yapıldı, a.tibialis posteriorunda trifazik, a.tibialis anteriorunda monofazik akım izlendi. Noradrenalin başlandı ve ihtiyacının hızla arttığı, laktik asidozun derinleştiği, diürezin azaldığı, SIRS benzeri hemodinaminin geliştiği gözlemlendi. Kontrolde sol alt ekstremitte arterlerinde akım görülmedi. Bu bulgu ve hemoglobin düşüşü olması üzerine hastaya retroperitoneal kanamayı ekarte etmek için BT çekildi. BT'de kanama yoktu ama sol a.iliaca externa distalinden sonra akım görülmedi. Hasta acilen ameliyathaneye alındı. Cerrahi bakıda trombus görülmedi. Femoral arterin trombus ile değil fleple kapandığı gözlemlendi. Flebin bir kısmı cerrahi çıkarıldı; tamamının çıkarılması ve true lümenin saptanması için a.brakialise ponksiyon yapıldı. Tel cutdownla açılan sol a.femoralisten eksternalize edildi. Diseke eksternal iliaga EVAR greftiyle overlap yaparak stent yerleştirildi. Stent distalinde femoral arter cerrahi yama ile kapatıldı. Kontrol DSA'da sol alt ekstremitte arterleri açık izlendi. Sonrasında hastadaki SIRS benzeri tablo saatler içinde düzeldi.

Tartışma: EVAR mortalite, morbidite, kanama açısından cerrahiden üstündür. Ama EVAR'da komplikasyon olarak uç organ iskemisi, serebro ve kardiyovasküler olaylar, endogreft migrasyonu, sızması vb. gerçekleşebilir. Olguda EVAR sonrası femoral arter fleb ile tam tıkanıp çok kısa süre içinde SIRS benzeri bir tabloya neden olmuştur. Cerrahi olarak retrograd gerçek lümenine geçilemeyen bir hastada brakialyal arterden anjiyografi ile gerçek lümenin tespiti ve arterin hibrid şekilde tedavisini sunmaktayız. EVAR olgularında sistemik ve bölgesel komplikasyonların olabileceği, akut iskeminin kısa sürede SIRS benzeri tablo olabileceği unutulmamalıdır.



Resim 1. Sol ana femoral akımı kesilmiş. Sol ana femoral arterde işlem sonrası gelişen hemodinamiyi bozan tıkanıklığın diagnostik tablosu.



Resim 2. Sol femoral arter stent sonrası açık görüntü. Sol femoral arter stent sonrası açık görüntü.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-087

Genç erkek hastada patent foramen ovale ile ilişkili hipoksemi, polisitemi, çomaklaşma ve perkütan kapatma ile tedavisi

Hasan Kan, Ahmet Seyfeddin Gürbüz

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

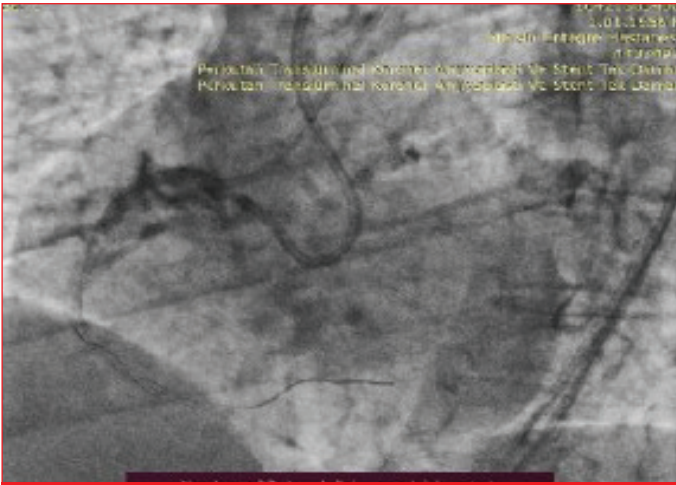
Giriş: Yetişkinlerde patent foramen ovale (PFO) prevalansı yaklaşık %25 olup olguların çoğu klinik olarak önemsiz düzeyde kalmaktadır. Sol atriyum basıncı genellikle sağ atriyum basıncından daha yüksektir, bu da PFO'nun işlevsel olarak kapanmasına neden olur. Sağ kalp basıncını artıran bazı durumlarda bu basınç farkını tersine çevirebilir ve bunun sonucunda sağdan sola şant (SSŞ) ve hipoksemi meydana gelir. SSŞ ayrıca, interatriyal septum ve vena kava kan akışı arasında anatomik değişiklikler varsa, normal sağ kalp basıncı durumunda da ortaya çıkar ve bu da PFO tünelinden oksijensiz venöz kanın akışına neden olur. PFO'ya bağlı hipoksemi varsa perkütan kapatma bir tedavi seçeneğidir.

Olgu: 22 yaşında erkek hasta nefes darlığı, hemoglobin yüksekliği ve tekrarlayan filebotomi nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastanın tıbbi geçmişinde geçici iskemik atak öyküsü vardı. Fizik muayenesinde parmakta çomaklaşma ve santral siyanoz mevcuttu. Oskültasyonda S1 ve S2 normaldi ve ek ses yoktu. Oksijen saturasyonu otururken %82, oda havasında yatarken %88 idi (platipne-ortodeoksi sendromunun tersi). Yakın zamanlı filebotomi işlemine rağmen hemoglobin düzeyi 18 g/dL olarak belirlendi. Transtoraks ekokardiyogramda sol ventriküler boyutları ve fonksiyonları normaldi, enjeksiyon fraksiyonu %60 olarak ölçüldü. Kapak hastalığına rastlanmadı. Pulmoner arter basıncı (PAB) normaldi. Sağ atriyumda chairi malformasyonu mevcuttu. İnteratriyal septum anevrizmatikti. Renkli dopplerde valsava manevrası ile sağ atriyumdan sola şant görüldü. Transözefageal ekokardiyogramda komplike bir PFO tüneli, anevrizmatik septum ve salin enjeksiyonu ile sağdan sola şant görüldü. Sağ kalp kateterizasyonunda ortalama PAB ve pulmoner vasküler rezistans normal bulundu. Bu bulgulara dayanarak perkütan PFO kapatılmasına karar verildi. 27 mm Occlutech ASD kapatma cihazı transözefageal ekokardiyografi rehberliğinde herhangi bir komplikasyon olmaksızın yerleştirildi. İşlem sonrası takiplerinde nefes darlığı semptomu dramatik olarak düzeldi, oksijen saturasyonu tekrarlayan ölçümlerde %98'in üzerinde seyretti, hemoglobin düzeyi normal seyretti ve tekrar filebotomi ihtiyacı olmadı.

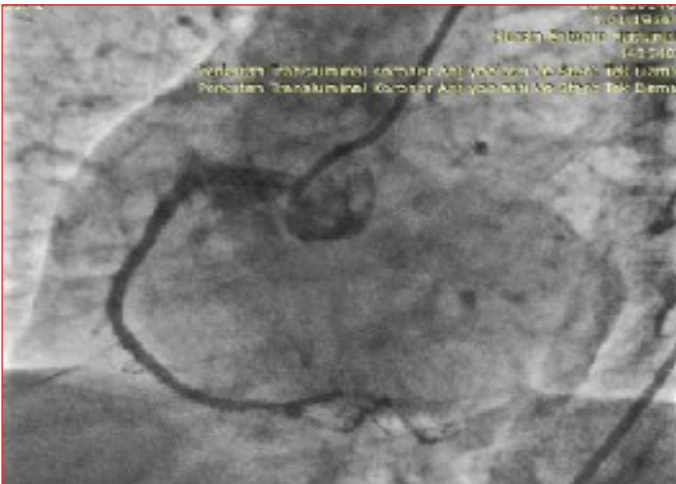
Tartışma: Nedeni bulunamayan hipoksi, çomaklaşma ve polisitemi durumlarında PFO tanısı düşünülmelidir. PFO kapatılması hipoksi ve polisitemi için iyileştirici olabilir. PFO'yu kapatmak için atriyal septal defekt kapatma cihazları da uygulanabilir.



Resim 3. Proksimal stent implantasyonu sonrası stentin prox kısmından ELLİS tip 2-3 rüptür oldu.



Resim 4. 7 fr AL1 kateter ile ekstrasupport tel eşliğinde ping-pong tekniği ile 4x20 mm greft stent implante edildi.



Resim 5. Final görüntü alındı, tam açılım sağlandı, ekstrasvazasyon gözlenmedi.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-089

Biyoprotez mitral kapak disfonksiyonunun transkateter valve-in-valve replasman ile tedavisi

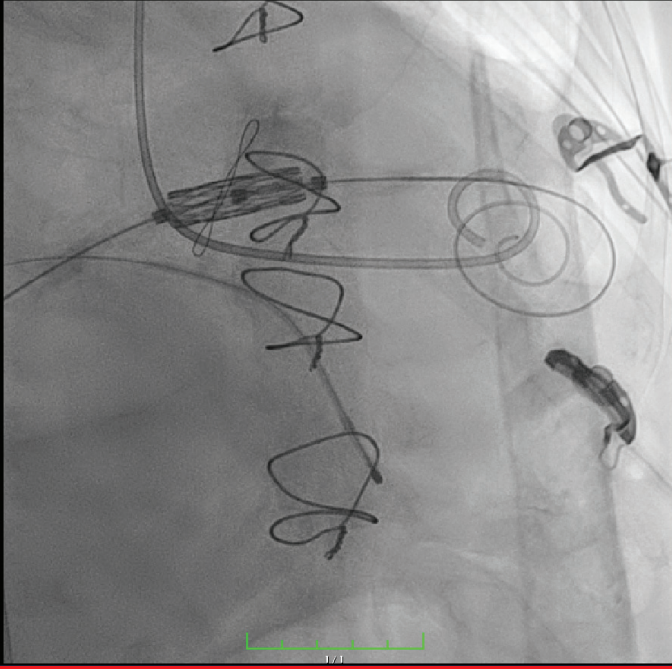
Hasan Kan, Yakup Alsancak, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Nergiz Aydın

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

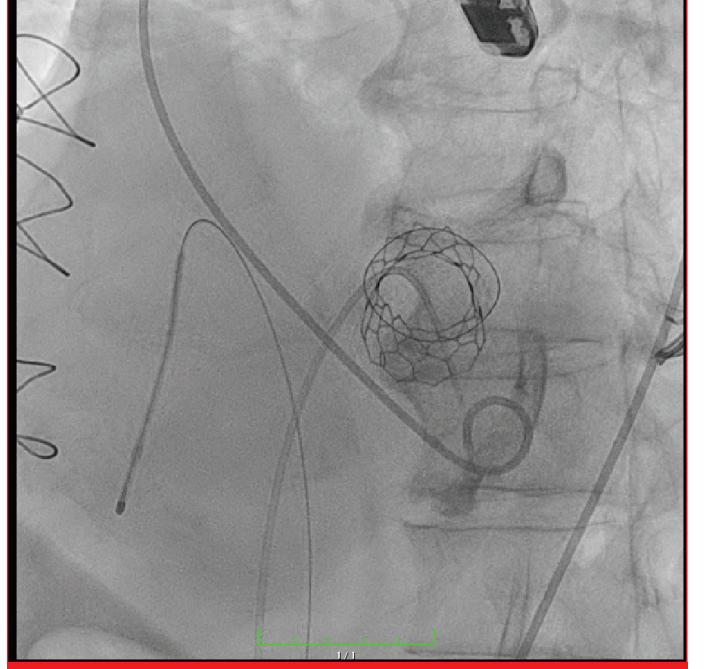
Giriş: Transkateter aort kapak replasmanının (TAVI) başarısı sonrası, mitral kapak patolojilerinin tedavisinde de transkateter seçenekleri gündeme gelmiştir. Dejenere biyoprotez kapaklar için transkateter mitral kapak implantasyonu (TMVR), özellikle yeniden kalp ameliyatı riski yüksek olan hastalarda alternatif bir tedavi olarak yakın zamanda ortaya çıkmıştır. Dejenere biyoprotez kapağın halkası transkateter kapak için güvenilir bir çapa noktası görevi görür. İlk zamanlar teknik sebeplerle transapikal yöntem tercih edilse de yüksek esneklik kapasitesine sahip yönlendirilebilir kateterlerin geliştirilmesi gibi TMVR teknolojisindeki ilerlemeler, femoral venden perkütan yolla gerçekleştirilen transseptal yaklaşıma geçişi sağlamıştır. Yüksek cerrahi risk altındaki dejenere mitral biyoprotezi olan hastalar arasında transseptal valve-in-valve (ViV) TMVR uygulaması giderek yaygınlaşmaktadır.

Olgu: 69 yaşında erkek hasta kliniğimize nefes darlığı ve tekrarlayan akciğer ödemi öyküleri ile başvurdu. Fonksiyonel kapasitesi NYHA 3 olarak değerlendirilen hastanın 16 yıl önce yapılan mitral biyoprotez kapak replasmanı cerrahisi öyküsü olup yapılan ekokardiyografide mitral kapakta ortalama gradiyentin 15 mmHg, kapak alaninin 0,7 cm² olduğu ve sistolik pulmoner arter basıncının 70 mmHg olduğu görüldü. Biyoprotez kapak disfonksiyonu olarak değerlendirilen hastanın yapılan koroner anjiyografisinde ciddi darlık saptanmadı. Hasta bunun üzerine konseyde görüşüldü ve tekrar cerrahi kararı alındı. Cerrahiyi kabul etmeyen hastaya transkateter ViV TMVR işlemi planlandı. Transözefageal ekokardiyografi eşliğinde interatriyal septum ponksiyonu yapıp septum dilatasyonu sonrası agilis kateterle mitral kapağa yönelim sağlandı ve mitral kapak uygun şekilde geçildi. Hızlı pace altında 29 mm MyVal kapak uygun pozisyonda mitral kapak konumuna yerleştirildi. İşlem sonrası görüntülemelerde mitral kapakta yetmezlik ve sol ventrikül çıkış yolunda gradiyent izlenmedi. Hasta 2 gün sonra komplikasyonsuz taburcu edildi. Takiplerinde hastanın mitral kapak ortalama gradiyentinin 4 mmHg olduğu, ortalama pulmoner arter basıncının 40 mmHg'ya düştüğü görüldü. Hastanın klinik olarak nefes darlığı şikayeti tamamen geriledi ve fonksiyonel kapasitesi NYHA 1'e yükseldi.

Tartışma: Başarılı ViV TMVR çoğu durumda transseptal yaklaşımla minimal invaziv olarak gerçekleştirilebilir. Düşük komplikasyon oranıyla ilişkili olup özellikle cerrahi riski yüksek hastalarda akılda tutulmalıdır.



Resim 1. Kapak yerleştirilirken skopi görüntüsü.



Resim 2. Kapak yerleştirme sonrası skopi görüntüsü.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-001

Epilepsi ile karışan komplet AV bloklı hastanın kalıcı kalp pili ile tedavisi

Gülüzar Traş, Halil Coşkun, Burak Özdemir,
Yahya Kemal İçen, Mevlüt Koç, İbrahim Halil Kurt

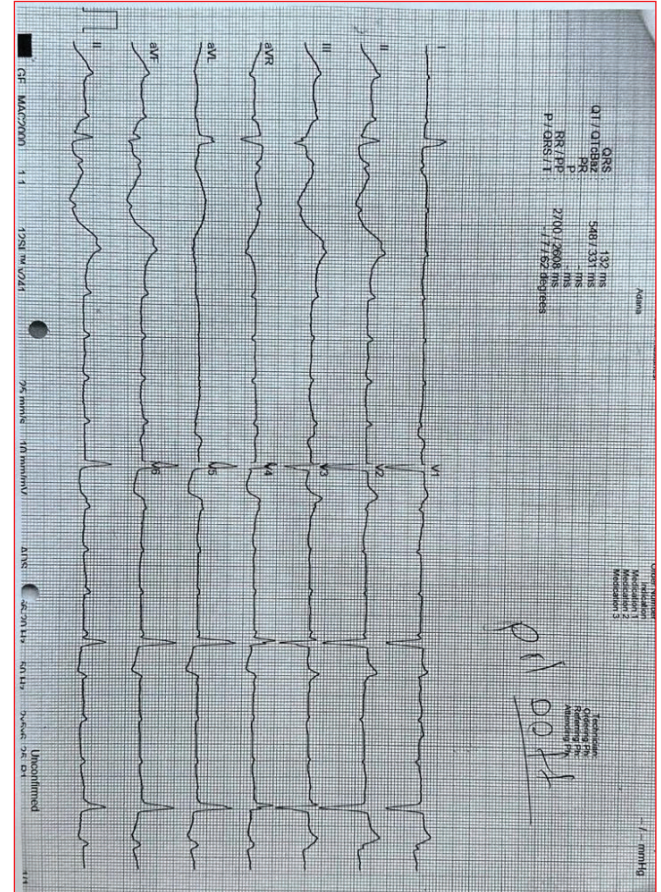
Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji
Bölümü, Adana

Giriş: Tonik-klonik kasılma şikayeti ile hastaneye başvuran hastalar sıklıkla nöroloji kliniğinde epilepsi tanısı konulmakta ve takip edilmektedir. Ancak bazı klinik durumlarda bu kasılmaların sebebi epilepsi olmayabilir ve bu sebeple hastalar yanlış tedavi alabilmektedir. Bu durumlardan biri de ciddi derecede bradikardi ve ileri derece atriyoventriküler (AV) bloklardır. Yazının devamında nöroloji kliniğinde epilepsi sebebiyle takip edilen fakat asıl sebebin komplet AV blok olduğu anlaşılan ve bu sebeple kalıcı kalp pili takılan bir hastayı sunduk.

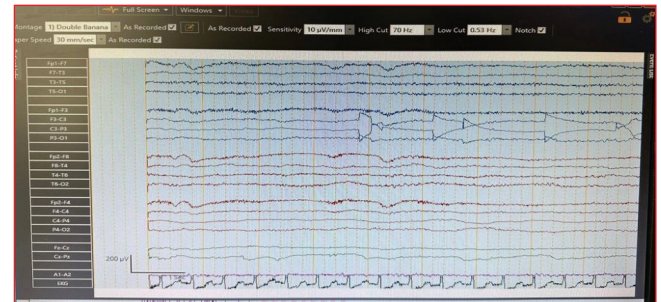
Olgu: 79 yaşında, bilinen diyabeti olan kadın hasta; 1 ay önce 45 saniyelik nöbet geçirme şikayeti ile nöroloji bölümüne başvurmuş ve epilepsi tanısı konulup levitirasetam başlanmış. Tedavi sonrası nöbet sıklığında azalma olmayan hasta senkop nedeniyle acile başvurmuş. Hemodinamisi, kan değerleri ve santral görüntülemesi normal sınırlarda olan hastaya rastgele çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) AV tam blok saptanması üzerinde tarafımıza konsülte edilmiş ve aritmi kliniğine yatırılmıştır (Resim 1). Nöroloji bölümü ile ortak takip edilen hastaya elektroensefalografi (EEG) planlanmıştır. EEG esnasında nöbet geçiren hastanın eş zamanlı çekilen EKG'sinin komplet AV blok ile uyumlu olduğu tespit edilmiştir (Resim 2). Ayrıca hastanın serebral fonksiyonları da normal olarak saptanmıştır. Yapılan değerlendirmeler ve tetkikler sonucunda hastaya kalıcı kalp pili planlanmış ve epilepsi tedavisini basamaklı olarak sonlandırma kararı alınmıştır. Yapılan transtorasik ekokardiyografi ve koroner anjiyografi normal olarak raporlanmıştır. DDD modunda kalıcı kalp pili takılan hasta önerilerle taburcu edilmiştir.

Tartışma: İleri yaşlı hastalarda ileti sistemi dejenerasyonuna bağlı aralıklı komplet AV blok gözlemlenebilir. Blok esnasında kalp hızı ileri derece azaldığı için serebral fonksiyonlarda azalma ile birlikte basit bir senkoptan, epileptik nöbet benzeri tonik-klonik kasılma ile kendini gösteren klinik durumlar ile karşılaşılabilir. Bu sebeple epilepsi ile takip edilen hastaların, mümkünse nöbet esnasında EKG çekilmesi, yanlış tanı ve tedaviyi önleyebilir. Bizim hastamızda da nöroloji kliniğinde epilepsi tanısı konulmuş ve tedavisi başlanmıştı. Tedaviye rağmen hastanın nöbetlerinde azalma olmadığı gibi senkop şikayeti ile acil servise başvurmuştur. Hastada tesadüfi çekilen EKG'de komplet AV bloktan şüphelenilmiş, daha sonrasında nöbet esnasında tanı kesinleştirilerek kalıcı kalp pili takılmıştır. Kardiyojenik senkop gibi bu durumların epizodları sırasında

EEG'de değişiklik olmadığı halde EKG kaydında aritmilerin saptanması hastanın tanı ve tedavisini değiştirebilir. Bu nedenle EEG sırasında epilepsi tanısını kesinleştirmeden önce ayrıntılı bir kardiyovasküler muayene yapılmalı ve EKG kayıtları dikkatle incelenmelidir.



Resim 1. AV tam blok EKG.



Resim 2. EEG.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-002

Ani kardiyak arrestle gelen hastada gizli kalmış uzun QT sendromu: Olgu sunumu

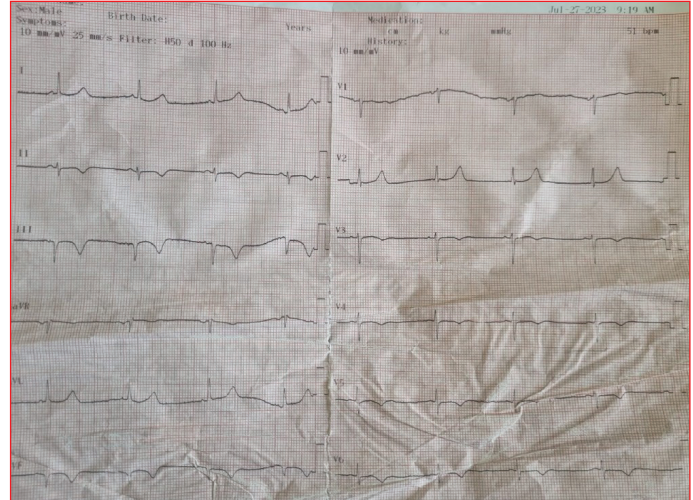
Mücahit Tan, Nesim Aladağ

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

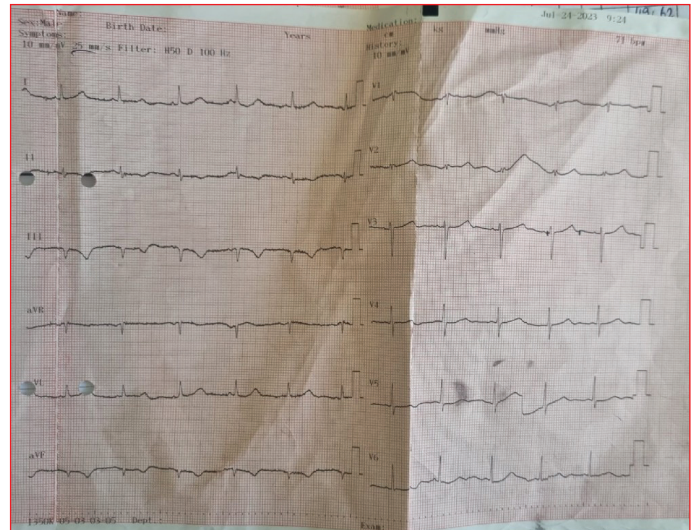
Giriş: Uzun QT sendromu (UQTS), kalp kası hücresi aksiyon potansiyelinin repolarizasyon fazını etkileyen iyon kanallarının fonksiyon bozukluğu ile karakterize nadir görülen genetik bir sendromdur. Edinsel veya konjenital nedenlere bağlı olabilir bu sendrom, malign aritmilere bağlı arreste neden olmaktadır. Edinsel formda kullanılan ilaçlar, elektrolit bozuklukları, endokrinopatiler, nörolojik bazı hastalıklar etyolojik neden olabilirken, konjenital formda iyon kanallarını kodlayan genlerdeki mutasyonlar neden olmaktadır. Olgumuzda bilinen hastalığı olmayan genç hastada gelişen ani kardiyak arrest sonrası saptanan konjenital uzun QT sendromuna yaklaşım paylaşılacaktır.

Olgu: 39 yaşında kadın hasta, ani başlayan göğüs ağrısı, çene ağrısı ve boğazda sıkışma şikayeti ile 112 aracılığıyla dış merkez acile başvurmuş. Presenkop öyküsü olmuş. Acil serviste ilk incelemelerde patoloji saptanmamış. Troponin takipleri normal olan hasta taburcu edilmiş. Gece tekrar ani bilinç kaybı, arrest yaşayan hasta acile götürülmüş. Acilde 15 dakika kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan hasta normal sinüs ritmi sağlandıktan sonra anestezi yoğun bakıma alınmış. Yoğun bakım yatış EKG'de taşikardik QTc 465 msn. Yoğun bakım takiplerinde patoloji saptanmayan, genel durum orta, şuur açık, kooperasyon zayıf hasta ileri tetkikler ve beyin MR çekimi için 112 ile hastanemiz anestezi yoğun bakıma sevk edildi. Difüzyon kısıtlılığı olan hastada nörolojik açıdan etyolojik neden saptanmadı. Beyin MR'de hipoksiye bağlı bulgular saptandı. EEG sonucu ensefalopatiyle uyumlu sonuçlandı. Nörolojinin metabolik hastalıklardan korunma haricinde hipoksi açısından önerisi olmadı. Kardiyak muayenede kalp sesleri ritmik, üfürüm yoktu. EKG'de nabız 72/dakika, QT aralığı 520 msn ölçüldü. Bilinen hastalığı yoktu. Aile öyküsü yoktu. Ekokardiyografide EF %60, kapak fonksiyonları doğal, aort normal, perikard normaldi. Hastaya dideral 40 mg 3x1 tedavi başlandı. Arrest anında EKG'si olmayan hastaya ritim holter planlandı. Ritim holterde QTc aralığı 460-502 msn arasında değişmekte (QT dispersiyonu), 4 atımlık nonsustain ventriküler taşikardi atağı izlendi. Hastaya ICD önerildi.

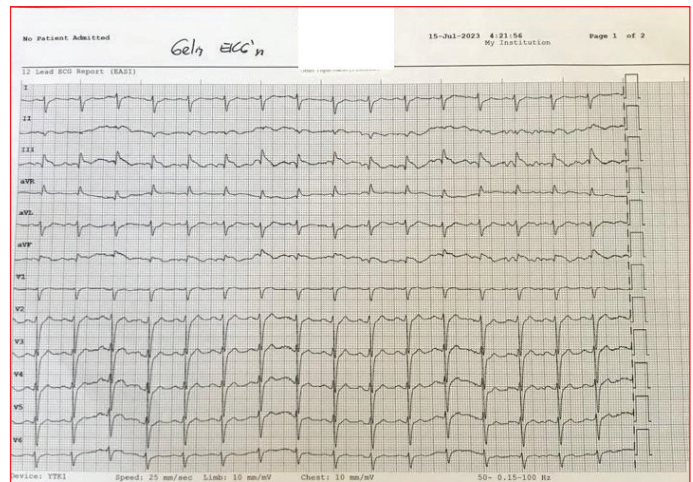
Tartışma: Genç hastalarda presenkop şeklinde başlayan ani bilinç bozukluğu durumlarında nörolojik hastalıklarla birlikte kanalopatiler akılda tutulmalıdır. Nedeni bilinmeyen arrest yaşayan hastalarda EKG takipleri düzenli yapılmalıdır. Bu hastalara erken tanı konulmasıyla hem tedavi gecikmenin önüne geçilmiş hem de gereksiz tetkikler azaltılmış olacaktır.



Resim 1. Bradikardik EKG'de normal QTc.
EKG: Sinüs ritmi, Nabız: 50/dakika, QTc: 438 msn.



Resim 2. Kontrol EKG'de uzun QT.
EKG: Sinüs ritmi, Nabız: 72/dakika, QTc: 526 msn.



Resim 3. Yoğun bakıma ilk yatış EKG'si.
EKG: Sinüs ritmi, Nabız: 100/dakika, QTc: 465 msn.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-003

Nadir ama ciddi bir komplikasyon: Twiddler sendromu

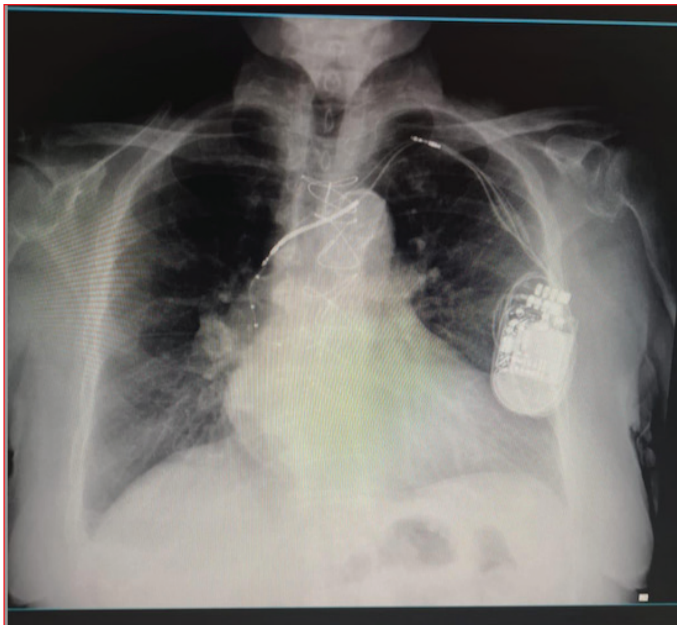
Gülüzar Traş, Burak Özdemir, Halil Coşkun, Yahya Kemal İçen

Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Adana

Giriş: Twiddler sendromu, kalp pilinin manipüle edilmesi ve bunun sonucunda elektrotların dislokasyonu ile gelişen nadir ama potansiyel olarak ölümcül bir cihaz arızasıdır. Genellikle implantasyonun ilk yılında gelişir.

Olgu: 52 yaşında kadın hasta kalp pili implantasyonundan 6 hafta sonra sol pektoral bölgede ağrı ve rahatsızlık hissi nedeniyle tarafımıza başvurdu. Hastanın bilinen koroner arter hastalığı ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olup elektrokardiyogramda (EKG) QRS intervali 155 ms olduğundan CRT-D (defibrilatör ile kardiyak resenkronizasyon tedavisi) implante edilmişti. Çekilen akciğer grafisinde pil bataryasının döndüğü ve elektrotların yerinden çıktığı görüldü (Resim 1). Hasta yeniden işleme alındı, pil cebi açıldı ve başarılı lead revizyonu yapıldı.

Tartışma: İlk olarak 1968'de tanımlanan Twiddler sendromu, kalp pilinin manipüle edilmesi ve bunun sonucunda elektrotların dislokasyonu ile gelişen nadir ama potansiyel olarak ölümcül bir cihaz arızasıdır. Genellikle implantasyonun ilk yılında gelişir. İleri yaş, kadın cinsiyet, psikiyatrik hastalıklar, cihaz cebine göre küçük boyut ve gevşek subkütan doku varlığı cihazın cep içinde dönmeye izin verdiği için obez hastalar yüksek risk altındadır. Pil cebinin küçük tutulması ve cihazın fasiyaya sabitlenmesi batarya manipülasyonunu ve lead dislokasyonunu önlemeye yardımcı olur.



Resim 1.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-004

Incessant atrial tachycardia induced cardiomyopathy

Osama Jema Abuzuagaia

Departments of General Medicine, Mansoura University Faculty of Medicine, Egypt

Case: A 5 year old Libyan patient complaining of palpitations for 2 months before presentation associated with progressive shortness of breath (SOB) and decreased activity. ECG: Incessant focal atrial tachycardia, Echocardiography: Global hypokinesia with left ventricular ejection fraction (LVEF) 27%. Not responsive to medical therapy electrophysiology study (EPS). Revealed coronary sinus ostium as site of focal atrial tachycardia (AT). Ablation for this site result in termination of tachycardia. At follow-up left ventricular function improved (LVEF 58% after 6 months of ablation).

Conclusion: Catheter ablation is the treatment of choice for recurrent focal AT, especially for incessant AT due to which tachycardia induced cardiomyopathy (TCM) ensues. Localization of focal ATs is critical for the ablation strategy. Mapping and ablation of focal ATs is based on determining the earliest activation site. Catheter ablation is reported to have a 75-100% success in the current era.

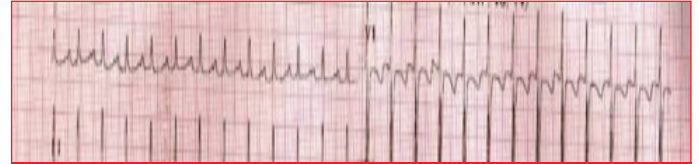


Figure 1. ECG at presentation. Revealed atrial focal tachycardia.

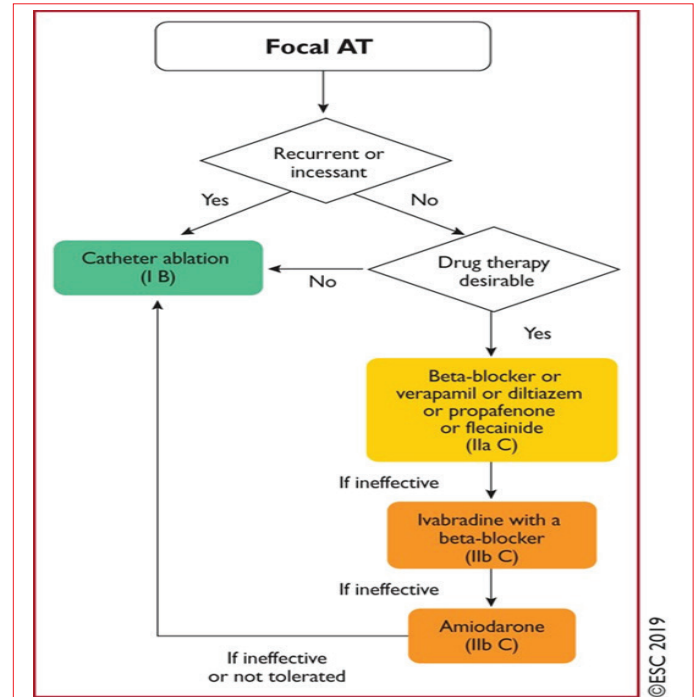


Figure 2. ACC guideline for management of atrial tachycardia.

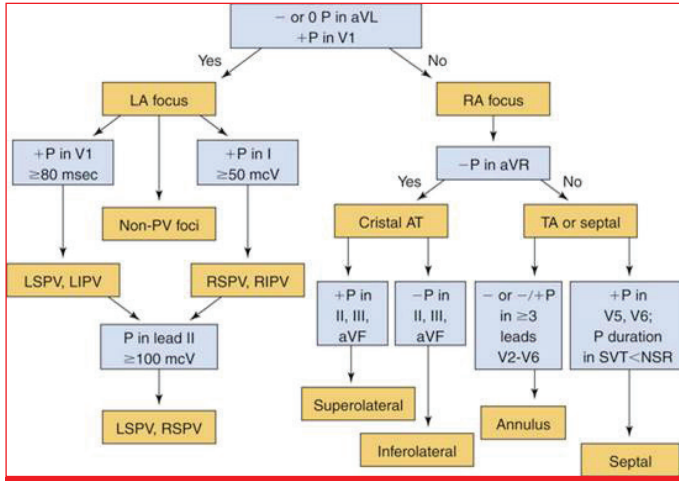


Figure 3. Localization of focal atrial tachycardia.

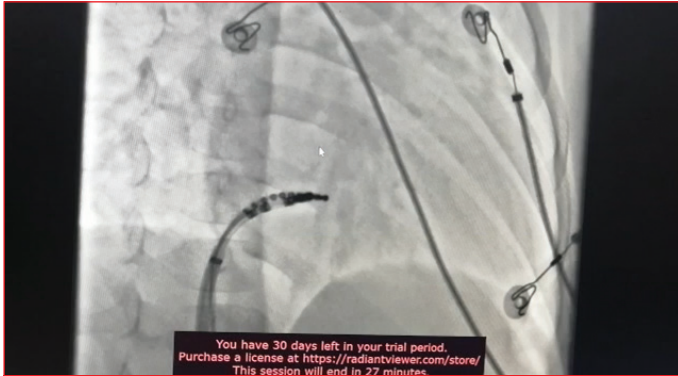
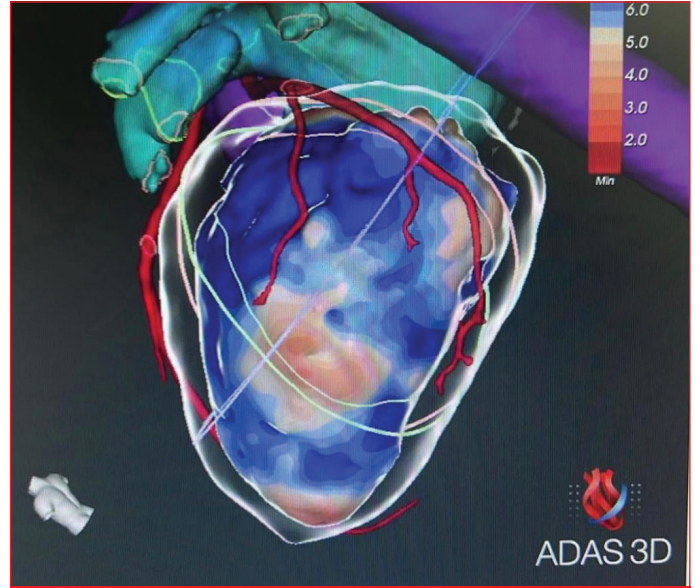


Figure 4. Site of ablation.

devam eden veya tekrarlayan elektrik fırtınası veya aralıksız VT'si olan hastalar için kateter ablasyon önerilir.

Olgumuzda VT nedeni ICD implante edilmiş hastada VT ablasyon planlandı. Hastada preoperatif kardiyojenik şok gelişmiş olup hastanın hemodinamik stabilitesi için ekstrakorporeal yaşam desteği (ECMO) kullanıldı. Hemodinamik stabilizasyonu sonrası VT ablasyonu yapılacak merkeze sevk gerçekleştirilmiş olup hastaya VT ablasyonu ve stellat ganglion blokajı uygulandı. Hasta takipleri sonrasında taburcu edildi.



Resim 1. ADAS 3D haritalama.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-005

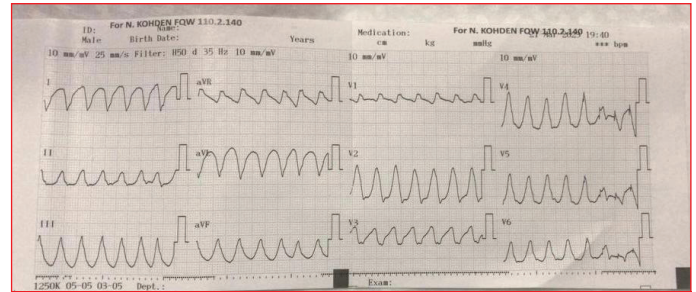
Aralıksız ventriküler taşikardide yapılabilecek her şey: Ekstrakorporeal yaşam desteği, VT ablasyon, stellat ganglion blokajı

İbrahim Etem Dural, Halil Siner, Fatma Sevde Nur Kılavuz, Mehmet Gürlü

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

Aralıksız ventriküler taşikardi (VT), birkaç saat boyunca süren aralıksız VT olarak tanımlanır ve tekrarlanan sonlandırma çalışmalarına rağmen hemen tekrarlamayla karakterizedir. Aralıksız ventriküler taşikardi (VT) yaşamı tehdit eden bir durumdur. Sık sık stabil olmayan VT atakları hemodinamik bozulmaya ve/veya VF'ye dönüşmeye yol açabilir.

Geleneksel tedavi, dirençli VT'yi normal ritme döndüremediğinde, VT kardiyojenik şoka neden olabilir. ECMO kardiyojenik şoka ilişkili refrakter VT hastalarında çok etkili bir köprüleme tedavidir. Bu tedavi daha ileri bir karara veya iyileşmeye kadar hemodinamik stabiliteyi ve son organ perfüzyonunu korumak için bir kurtarma tekniği olarak uygulanabilir. Amiodaron ve beta-bloker ile yapılan tıbbi tedaviye rağmen



Resim 2. VT EKG.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-006

Koch üçgeni kaynaklı iki farklı atriyal taşikardi

Büşra Kuru, Emir Baskovski, Ali Timuçin Altın, Ömer Akyürek
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Atriyal taşikardi (AT), atriyumdan kaynaklanan ve aritminin sürdürülmesi için AV düğümünün katılımını gerektirmeyen taşikardilerdir. Atriyal taşikardi, aritmiye yol açan

mekanizmalardan birinin veya birkaçının sonucu olabilir: otomatisite, tetiklenmiş aktivite veya reentri. AT çok nadiren Koch üçgeninden kaynaklanabilir. RF ablasyonu uygulanan Koch üçgeninden kaynaklanan ve biri mikroreentran biri de fokal AT ile prezente olan iki farklı hasta sunulmaktadır.

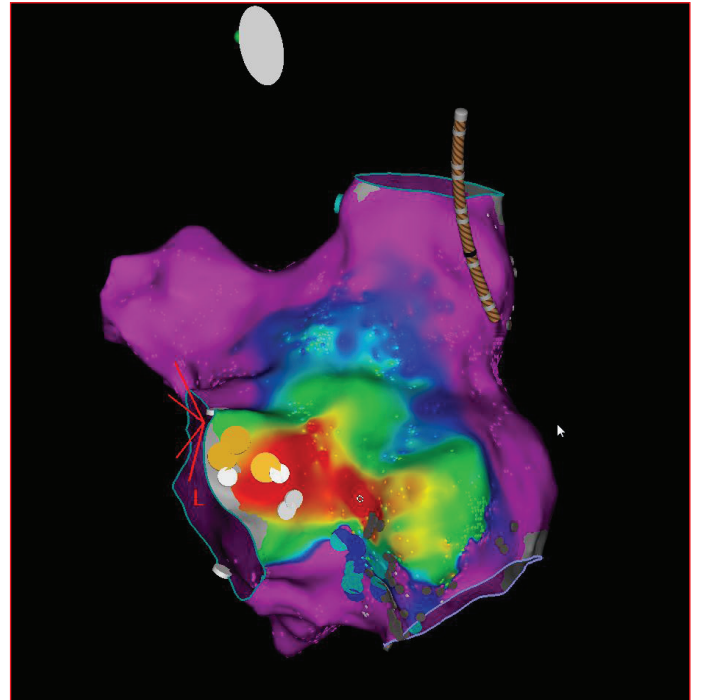
Olgu 1: 59 yaşında kadın hasta kliniğimize çarpıntı ve yorulma şikayeti ile başvurmuştur. Hastanın 4 ay önce A.flutter ablasyonu öyküsü mevcuttu. Hasta AT ritmi altında laboratuvara alınmıştır. Sağ ve sol atriyumun aktivasyon haritası yapılmıştır. Koch üçgeni kaynaklı mikroreentran taşikardi RF ile sonlandırılmıştır.

Olgu 2: 52 yaşında 34 yıl önce TOF nedeniyle operasyon uygulanmış kadın hasta çarpıntı şikayeti ile başvurmuştur. Yapılan elektrofizyolojik çalışmada AT'nin Koch üçgeninden CS ostium yakınlarından fokal olarak orijin aldığı gözlemlendi. En erken aktivasyon bölgesine RF ablasyon uygulandı. AT sonlandırıldı.

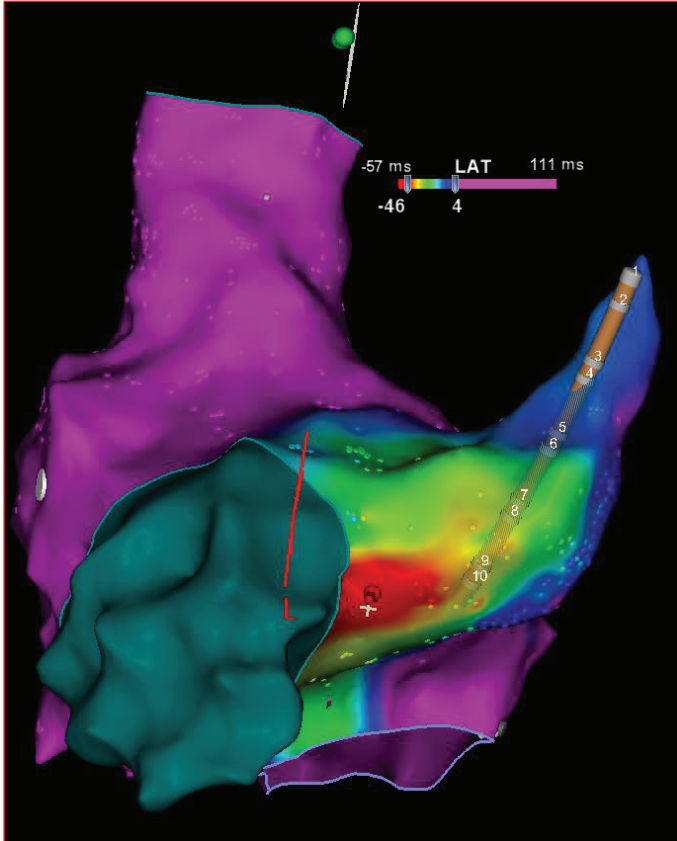
Tartışma: Koch üçgeni AVNRT'nin kateter ablasyonunda kritik olan önemli bir anatomik yapıdır. Ancak bu bölgeden çok nadiren AT de gelişebilir. Mikroreentran taşikardiler yüksek yoğunluklu üç boyutlu haritalama çağında giderek daha fazla tanınmaktadır. Genellikle ileri atriyal remodeling bölgelerinde ortaya çıkar ve bir dizi patolojide tanınmasına rağmen en yaygın olarak persistan AF, atriyal genişleme ve önceden AF ablasyonu öyküsü olan hastalarda gözlenir. Bizim hastamızda da A.flutter ablasyonu sonrası skar alanından kaynaklanmakta idi. Fokal AT sıklıkla artmış otomatisiteden kaynaklanmaktadır. Koch üçgeni nadiren otomatik taşikardilerin kaynağı olabilir. Aktivasyon haritalamasında Koch üçgeni kaynaklı taşikardiler AVRNT ile karışabilir, bu sebeple pacing manevraları kullanarak taşikardinin AT olduğunu kanıtlanması önemlidir. Sinüs ritim sırasında atriyal PES (programlanmış elektriksel stimülasyon) ve ventriküler PES manevrası ile dual AVN/retrograd AVN fizyolojisi varlığı hakkında bilgi verebilir. Atriyal pacing/PES ile indüklenme otomatik AT'den uzaklaştırırken diğer tüm taşikardilerde görülebilir. VA linking varlığında AT dışlanırken ventriküler PES ile indüklenme yine AT'de çok olası değildir. Koch üçgeni kaynaklı taşikardiler nadiren görülmekle birlikte, aktivasyon haritalamasında AVNRT ile karışabileceğinden pacing manevraları kullanarak taşikardi mekanizmasının AT olduğunun kanıtlanması gerekmektedir.



Resim 1A. Olgu 1: Koroner sinüs içerisinde dekapolar kateter ile alınan taşikardi kaydı.



Resim 1B. Olgu 1: Sağ atriyumun aktivasyon haritalaması. En erken aktivasyon noktasında Rf ile taşikardi sonlandı.



Şekil 2. Olgu 2: Sağ atriyum aktivasyon haritalaması, fokal atriyal taşikardinin Koch üçgeninde fokal bir odaktan çıkış yaptığını gösteriyor.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-007

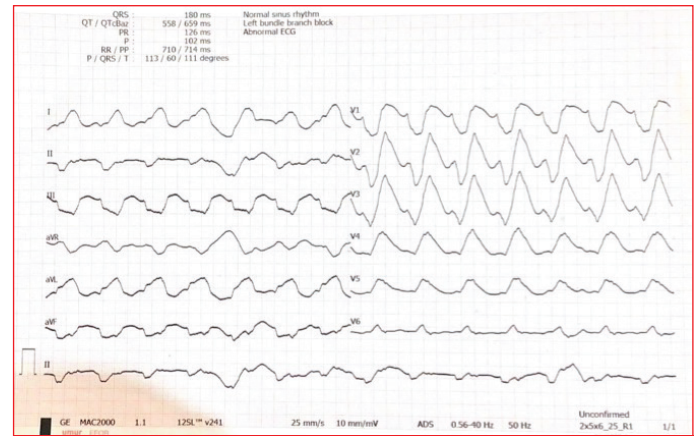
Flekainid toksisitesi

Betül Ayça Yamak, Özden Seçkin Göbüt, Burak Sezenöz, Asife Şahinarslan, Rıdvan Yalçın

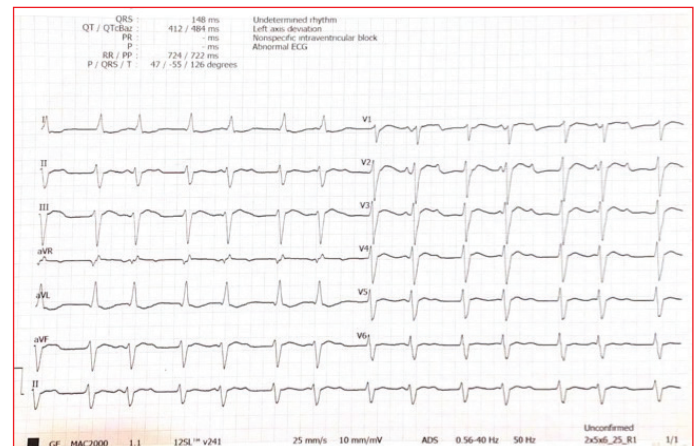
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Olgu: 71 yaşında kadın hasta, kardiyoloji polikliniğine çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın tıbbi geçmişinde hipertansiyon, romatoid artrit, astım ve atriyal fibrilasyon (AF) tanıları bulunmaktaydı. Son 1 ay içerisinde çarpıntı nedeniyle birçok defa acil servis başvurusu vardı. Yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) patoloji saptanmadı. 12 derivasyonlu elektrokardiyogramı (EKG) AF ile uyumlu bulundu. Hastaya semptomatik olması nedeni ile ablasyon işlemi önerildi. Radyofrekans ablasyon yöntemi ile pulmoner ven izolasyonu gerçekleştirildi. Ablasyon sonrası kardiyoversiyon uygulanan hasta sinüs ritminde koroner yoğun bakım ünitesine devredildi. Ancak takip sürecinde hastada AF ritminin tekrarladığı gözlemlendi. Hastaya flekainid tedavisi planlandı. İlaç temin edilene kadar amiodaron tedavisi başlandı. İlaç temini sonrası amiodaron kesilerek beta-bloker tedavisi ile birlikte 2x100 mg flekainid tedavisine geçildi. Tedavisinin 3. gününde hastada geniş QRS'li ritm ile akut kalp yetmezliği bulguları gelişti (Resim 1). Yapılan TTE'de hastanın sol ventrikülün dissenkronize olduğu görüldü. Fleka-

nid intoksikasyonu kabul edilen hastaya tedavisi kesilerek intravenöz sodyum bikarbonat uygulandı. Bir gün sonra hastanın EKG'sinin bazal durumuna döndüğü görüldü (Resim 2). Flekainid, AF'de ritm kontrolünde kullanılabilen sınıf IC antiaritmik ilaçtır. Hızlı sodyum kanallarını inhibe eder, refraktör dönemi uzatır. Bu etki, His-Purkinje iletimi yavaşlatarak QRS kompleksinin genişlemesine yol açabilir. Dar terapötik aralığı vardır ve düşük serum seviyelerinde bile toksisite riski taşır. Özellikle iskemik veya yapısal kalp hastalığı olan hastalarda proaritmik etkileri nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır. Flekainid toksisitesinde klinik şüphe ve EKG en önemli tanı araçlarıdır. Toksikite durumunda kardiyak sodyum kanal blokajı nedeniyle negatif inotropi ve atriyoventriküler nodal blok, ventriküler taşikardi/fibrilasyon, bradikardi ve asistol gibi kardiyak aritmiler gelişebilir. EKG'de PR aralığının uzaması, QRS kompleksinin genişlemesi ve QTc aralığının uzaması gibi bulgular ortaya çıkabilir. Flekainid toksisitesinin tedavisinde sodyum bikarbonat kullanımı yaygındır. Kesin etki mekanizması tam olarak anlaşılmamış olmasına rağmen, sodyum bikarbonatın sodyum kanal blokajını tersine çevirdiği, sodyum yüklemesi ve alkalizasyon ile QRS aralığını daralttığı düşünülmektedir. Aynı zamanda lipid emülsiyon tedavisi ve ekstrakorporeal yaşam desteği ile tedavi edilen olgular da bildirilmiştir. Bu olgu, flekainid tedavisinin potansiyel risklerini, toksisitesini ve tedavi seçeneklerini vurgulamaktadır.



Resim 1. Flekainide bağlı EKG'de QRS genişlemesi.



Resim 2. İntravenöz sodyum bikarbonat tedavisi sonrası EKG'de QRS'lerin daraldığı izlendi.

Other

PO-008

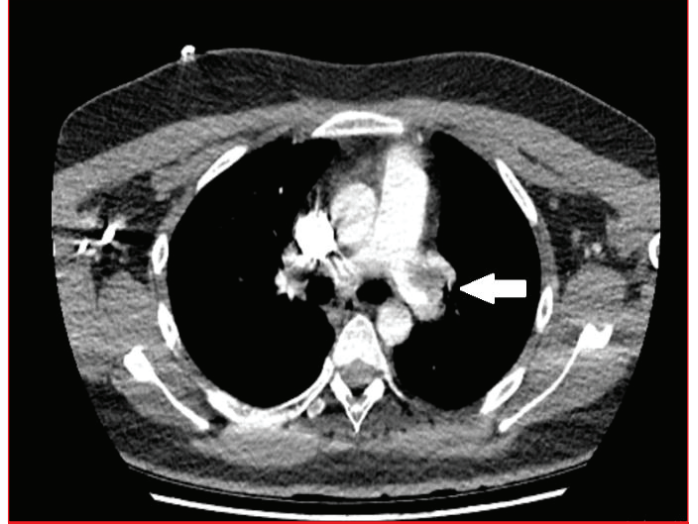
Gonadotropik ilaç kullanımı olan takipsiz bir lupus hastasında gelişen yüksek riskli pulmoner emboli olgusu

Öznur Keskin, Yakup Alsancak, Ahmet Taha Şahin

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

Giriş: Klinik olarak DVT veya PE olarak ortaya çıkabilen VTE; MI ve immeden sonra en sık görülen akut KVS'dir. AFAS, PE'nin nüks riski yüksek olan bir nedenidir ve 50 yaşın altındaki VTE geçiren genç hastalarda geri döndürülebilir predispozan faktörlerin yokluğunda akla getirilmelidir. AFAS; SLE hastalarının yaklaşık %7-15'ine eşlik etmekte olup erkeklerde daha nadirdir. Hormon replasman tedavileri ise daha çok menopoz sonrası kadınlarda VTE riskini artırmakta iken erkeklerde koryogonadotropik ajan kullanımı eritrosit ve venöz tromboemboli riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur. PE'nin akut ve uzun vadeli tedavisinde geri döndürülebilir nedenlerin belirlenmesi ve tedavisi önem arz etmektedir. Biz de bu olguda kontrolsüz SLE'si olup AFAS'ı bilinmeyen ve koryogonadotropin alfa kullanımı olan, yüksek riskli PE ile prezente olan genç erkek bir hastada uyguladığımız takip ve tedavimizi sunmaktayız.

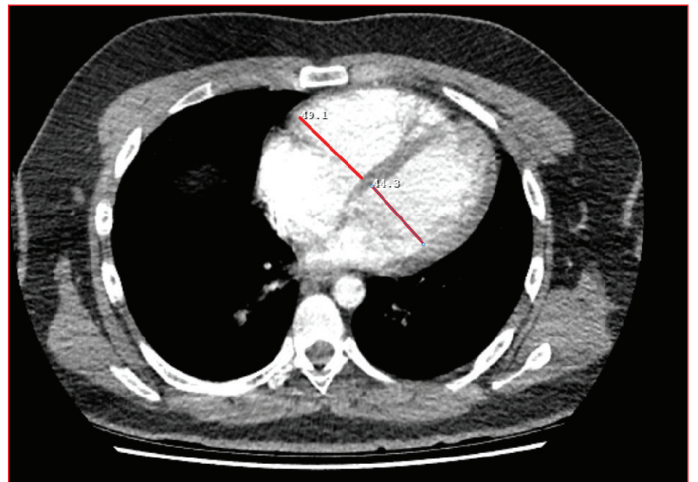
Olgu: Bilinen SLE dışında kronik sistemik hastalığı olmayan ve SLE açısından takipsiz olan 25 yaşında erkek hasta yeni gelişen dispne ile acil servise başvurdu. Başvuru anında FK-NYHA 3-4, oksijensiz saturasyonu %82, nabızı 113/dakika, kan basıncı 100/60 mmHg, solunum sayısı 30 idi. FM'de solunum seslerinde azalma ve gallop ritmi saptandı. Kan tetkiklerinde D-dimer 11 mg/L, Plt 72.000, pro-BNP 237 ng/L, hsTroponin 101 ng/L saptandı. EKG'de D3 ve V1-2-3-4'te T dalga inversiyonu izlendi. TTE'de RV/LV ratio 1.1, TAPSE 13 mm, RV SM 9 cm/s, sPAB 50 mmHg ölçüldü. TR orta olarak değerlendirildi. TR velocity 2,9 m/s ölçüldü. EF %60 olarak değerlendirildi. BTA'da her iki ana pulmoner arterde ve alt loba giden segmenter ve sub-segmental dallarda masif emboli ile uyumlu dolum defektleri izlendi. PESI skoru 95 puan, risk sınıfı class 3 olarak değerlendirildi. sPESI skoru 2 olarak hesaplanan hasta yüksek riskli PE olarak değerlendirildi. Trombositopenisi olan hastaya hematoloji önerisi alınarak 2 saatte 100 mg rTPA verildi. Takiplerde hastanın nabızı 85/dakika, kan basıncı 120/70 mmHg ölçüldü. FK-NYHA 1-2 oldu. Kontrol TTE'de RV/LV ratio 0.8, TAPSE 17 mm, RV SM 10 cm/s, sPAB 35 mmHg ölçüldü. TR hafif olarak değerlendirildi. Hastada DVT saptanmadı. Homosistein negatif, anti-dsDNA, lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin IgG pozitif saptandı. SLEDAI-2K skoru 3 hesaplandı. Hastadan alınan anamnezde ise hastada IVF gebelik planlandığı ve hipogonadizm nedeniyle koryogonadotropin alfa kullandığı öğrenildi. SLEDAI-2K skoruna göre hafif aktivite izlenen, AFAS olduğu bilinmeyen ve DVT olmaksızın masif PE ile prezente olan bu olgumuzda ise kullanılan gonadotropik ilacın VTE'de bağımsız bir etken mi olduğu yoksa AFAS'ın tromboz riski üzerine bir etkisinin mi olduğu tartışmalıdır. Hormon tedavilerinin tromboembolik advers etkilerinin daha çok kadınlarda görülmesiyle birlikte olgumuzun erkek olması da bu yönüyle farklı kılmaktadır. Bu nedenle bu olgumuz; cinsiyet fark etmeksizin tüm SLE hastalarında AFAS dışlanmadan hormonoterapinin başlanmaması gerektiğine dikkat çekmektedir.



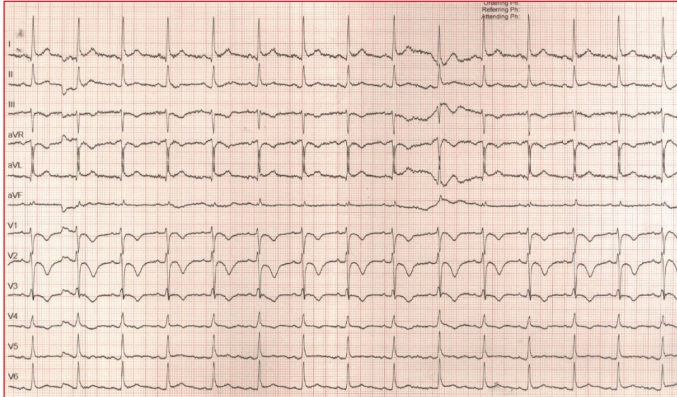
Resim 1. Sol ana pulmoner arterde trombüs.



Resim 2. Ana pulmoner arter ve lobar dallarda görülen trombüs.



Resim 3. Bilgisayarlı tomografide RV/LV ratio 1.1.



Resim 4. EKG'de sağ ventriküler strain paterni.

Other

PO-009

The relationship between HbA1c and neutrophil/lymphocyte ratio and CRP values in patients with type 2 diabetes mellitus

Hüseyin Ören¹, Ayhan Coşgun²

¹Department of Cardiology, Ankara City Hospital, Ankara

²Department of Cardiology, Sincan Training and Research Hospital, Ankara

Background and Aim: To evaluate the relationship between HbA1c and neutrophil/lymphocyte ratio and C-reactive protein (CRP) in patients with type 2 diabetes mellitus.

Methods: Between May 2015 and February 2019, 201 patients with type 2 diabetes mellitus who applied to the cardiology outpatient clinic of Sincan State Hospital with any complaint were included in the study as the study group, and 213 patients without type 2 diabetes mellitus were included in the study as the control group. There was no statistically significant difference between the demographic and characteristics of the patients ($p>0.05$).

Results: Fasting blood glucose, HbA1c, CRP, sedimentation rate, white blood cell count, neutrophil count, neutrophil/lymphocyte ratio (N/L ratio) and clinically significant coronary artery disease rates were statistically significantly higher in the patient group than in the control group (Glucose: 135.7 ± 24.6 mg/dL vs. 105.4 ± 19.6 mg/dL, $t=13.89$, $p<0.001$; HbA1c: 8.4 ± 1.7 vs. 5.1 ± 0.9 , $t=24.87$, $p<0.001$; CRP: 7.3 ± 1.2 vs. 3.5 ± 0.8 , $t=38.10$, $p<0.001$; sedimentation rate: 22.4 ± 9.1 vs. 14.8 ± 3.4 , $t=11.37$, $p<0.001$; WBC: 8905 ± 1901 vs. 8172 ± 1789 , $t=4.04$, $p<0.001$; Neutrophil count: 6401 ± 1794 vs. 5245 ± 1306 , $p=0.0001$; N/L ratio: 3.01 ± 0.5 vs. 2.47 ± 0.4 , $t=4.04$, $p=0.0001$). While there was a strong correlation between HbA1c values and CRP and N/L ratio in the study group ($r=0.61$, $p<0.0001$ and $r=0.55$, $p<0.0001$), there was a weak correlation between neutrophil count, sedimentation rate and white blood cell counts ($r=0.21$, $p=0.0027$ and $r=0.17$, $p=0.0158$).

Conclusion: There is a strong relationship between HbA1c values, which indicate long-term glucose levels, and N/L ratios and CRP levels, which are markers of inflammation in patients with type II diabetes mellitus.

Table 1. Patient characteristics and laboratory values of patients

	DM n=201	Non DM n=213
Gender	59.4% male, 40.1% female	60.8% male, 39.2% female
Age	59.4 ± 7.2	58.9 ± 8.1
HT	73.4%	74.1%
HL	54.2%	53.8%
Smoking	34.1%	33.9%
CAD	29.6%	11.9%
Glucose	135.7 ± 24.6 mg/dL	105.4 ± 19.6 mg/dL
HbA1c	8.4 ± 1.7	5.1 ± 0.9
CRP	7.3 ± 1.2	3.5 ± 0.8
Sedimentation rate	22.4 ± 9.1	14.8 ± 3.4
WBC count	8905 ± 1901	8172 ± 1789
Neutrophil count	6401 ± 1794	5245 ± 1306
Lymphocyte count	2174 ± 567	2200 ± 549
N/L ratio	3.01 ± 0.5	2.47 ± 0.4

Other

PO-010

Efor stres testinden kardiyak sarkoidoz tanısı ve yönetimi

Hasan Kan, Mustafa Çelik

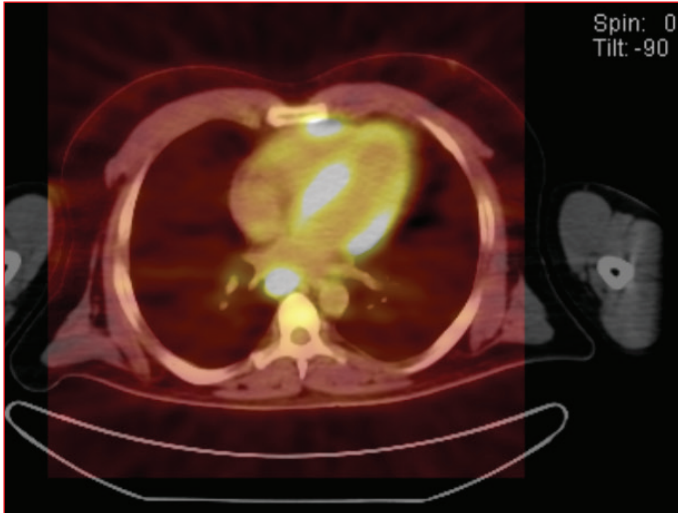
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyooloji
Anabilim Dalı, Konya

Giriş: Kardiyak sarkoidoz miyokardiyumu tutan nadir bir infiltratif hastalıktır. En sık başvuru şekilleri iletim bozuklukları, ventriküler taşiaritmiler ve kalp yetmezliğidir. Tedavisinde ani kardiyak ölümleri engellemek için defibrilatör özelliği olan pacemaker implante edilmesi önerilmektedir. Ayrıca kortikosteroid, metotreksat, azatioprin, mikofenolat mofetil, leflunomid gibi immünsüpresan ajanlar ve TNF-alfa blokerleri tedavide kullanılabilmektedir. Ancak tedavi etkinlikleri ile ilgili randomize kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır.

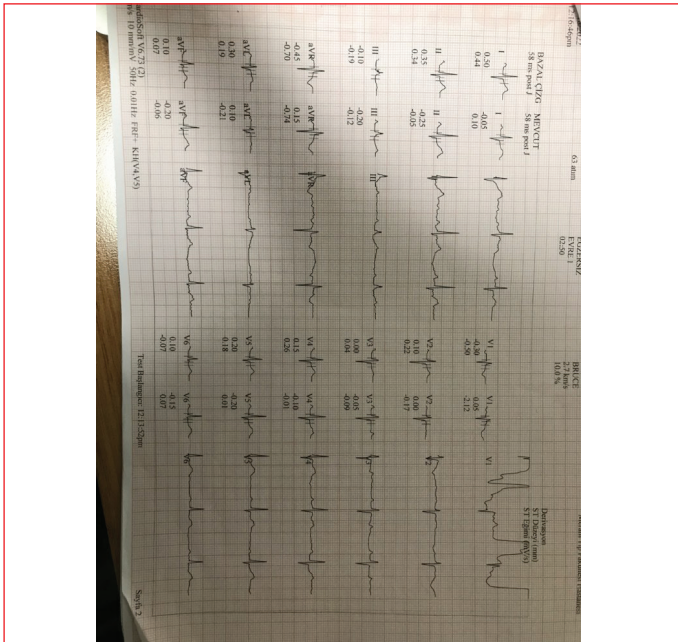
Olgu: 37 yaşında geçmiş medikal öyküsü olmayan erkek hasta son 1 aydır olan dispne şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın EKG'sinde ve EKO'sunda özellikli bulgu saptanmadı. Hastaya yapılan efor stres testinde erken evrede 2:1 atriyoventriküler blok saptandı. Hastanın ritim holterinde en uzun 5 sn süren pauseler izlendi. İskemiyi dışlamak için yapılan koroner anjiyografi normal sonuçlandı. Bunun üzerine hastaya kardiyak MRG çekildi. Kardiyak MR'de inter-ventriküler septumda kalınlaşma ve geç kontrastlı serilerde epikardiyal kontrastlanma saptandı. Kardiyak pozitron emisyon tomografisinde (PET) sol ve sağ ventriküle yamalı tarzda fokal artmış FDG tutulumları izlendi. Hastaya aksiller lenf nodlarından yapılan biyopsi ile sarkoidoz tanısı konuldu. Hastaya pacemaker implantasyonu önerildi ancak hasta kabul etmedi. Bu süreçte hastaya pulse steroid tedavisi ve

devamında idame steroid ve metotreksat başlandı. Holterlerde pause ve 2. derece AV blokların devam etmesi üzerine hastanın tedavisine romatoloji ile konsülte edilerek infliksimab eklendi. Seri holter takiplerinde hastanın pause ve blok sıklığının giderek azaldığı görüldü. Kontrol PET'te kardiyak tutulumun azaldığı görüldü, kontrol MR'de ise önceki MR'ye göre hafif regresyon izlense de tutulumun devam ettiği görüldü. PET ve MR sonuçları ile birlikte hastalık aktivitesinin azalmakla beraber infiltrasyonun devam ettiği düşünüldü. Hastanın immünsüpresif tedavi ile takibi sürüyor.

Tartışma: Kardiyak sarkoidoz nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen özellikle AV bloku olan genç hastalarda akılda tutulmalıdır. Tedavisinde randomize kontrollü çalışmalar bulunmamakla birlikte TNF-alfa blokerlerin seçilmiş olgularda kullanılabileceği akılda tutulmalıdır. Bu hastada infliksimab sonrası PET tutulumunda azalma saptandı, duraklamaların ve blokların da azaldığı ritim holter takiplerinde görüldü.



Resim 1. Başlangıç PET'teki tutulum.



Resim 2. Efor stres testi sırasında gelişen AV blok.



Resim 3. Holterde saptanan pause.

Other

PO-011

Siklin bağımlı kinaz 4/6 inhibitörü başlanan hastada gelişen atriyoventriküler tam blok

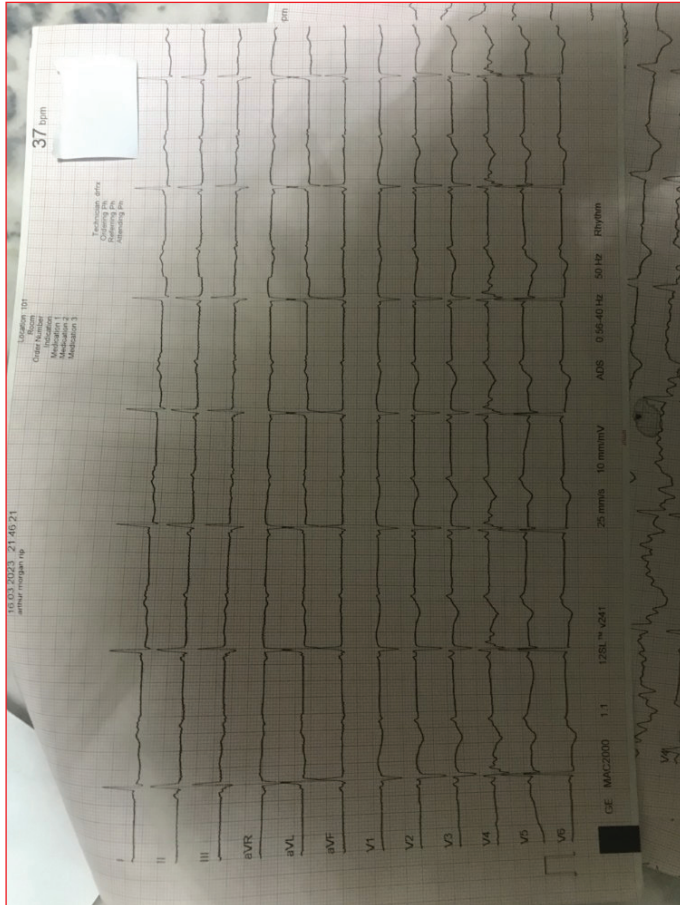
Hasan Kan, Serhat Kesriklioğlu, Ahmet Lütfi Sertdemir

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

Giriş: Kardiyoonkoloji disiplininin gelişmesi ve son yıllarda bilirliliğinin artması ile birlikte kanser tanısı konulan hastaları, tedaviye başlanmasının öncesinde, tedavi esnasında ve tedavi sonrasında sıklıkla kardiyoloji polikliniklerinde görmekteyiz. Neredeyse tüm antineoplastik tedavilerin kardiyovasküler yan etkilere sahip olduğunu biliyoruz. Siklin bağımlı kinaz 4/6 (CDK 4/6) inhibitörleri, hormon reseptörü pozitif, insan epidermal büyüme faktörü reseptörü 2-negatif metastatik meme kanserinin son yıllarda tedavisinde standart haline gelmiştir. Ribosiklib bu gruptan bir ajan olup EKG'de QT süresini uzattığı bilinmektedir. Ribosiklib başlanan hastalarda başlangıçta ve takipte QT takibi yapılması kılavuzlar tarafından da önerilmektedir. Ancak bu ajanların atriyoventriküler blok yan etkileri çok fazla raporlanmamış olup literatür taramasında ancak iki adet 2. derece tip 2 AV blok olgu raporu saptanabilmiştir. Burada literatürde ilk kez ribosiklibe bağlı gelişen 3. derece AV blok olgusunu sunacağız.

Olgu: Bilinen HT ve DM tanılı 71 yaşındaki kadın hastaya Mayıs 2015'te invaziv duktal karsinom teşhisi konulup takipte sol mastektomi ve aksiller lenfadenektomi yapılmış. Hasta ardından 4 kür siklofosamid (600 mg/m²) ve adriamisin (60 mg/m²) ile 4 kür dosetaksel kemoterapisi almış. Takibinde de radyoterapi uygulanmış. Bu süreçte kardiyotoksisiteyi saptamak için LVEF ölçümü ile seri ekokardiyogramlar yapılmış ve normal sınırlarda saptanmış. Hasta takibinde Aralık 2022'ye kadar anastrozol 1 mg/gün 1x1 ile 7 yıl takip edilmiş. Takip görüntülemelerinde karaciğerde, akciğerde ve lenf nodlarında metastaz görülen ve alınan patolojide karsinom infiltrasyonu saptanan hastaya fulvestrant ve ribosiklib (1800 mg/gün) başlanmıştır. Tedavi öncesi bakılan EKG'si sinüs ritminde saptanan QTC'si normal sınırlarda olan hastamız tedavi başladıktan 1 hafta sonra acil servise bayılma şikayeti ile başvuruyor. Kullandığı malignite ilaçları haricinde amlodipin dışında ilaç kullanmayan, koroner arter hastalığı ekarte edilen, AV tam blok yapabilecek harici bir sekonder saptanmayan, yapılan ekokardiyografide LVEF %60 saptanan, EKG'sinde 37/dakika kalp hızında 3. derece AV blok saptanan (Resim 1) hastaya geçici pacemaker takıldıktan sonra hasta

kardiyoloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Takiplerinde onkoloji ile konsülte edilen hastada tam blokun ribosiklibe bağlı olduğu düşünüldü. Hastanın takibinde VVI-ICD pacemaker implante edildi ve hasta pil ritmi ile taburcu edildi. Takiplerinde ribosiklib kesilerek başka bir CDK 4/6 inhibitörü olan palbosiklib başlandı. Hastanın takipte EKG'lerinde pil ritminde olduğu, pil kontrollerinde %100 V pace olduğu izlendi.



Resim 1. Acil servise başvuru EKG'si.

ness, aggravated on head and neck movement. There was no previous history of trauma or upper respiratory tract infection. There was no history of syncope and/or presyncope. Also, patient denied history of migraine, Raynaud's phenomenon, or other neurological symptoms such as tingling, and numbness of extremities. On physical examination, no palpable neck mass or cervical lymphadenopathy along the jugular vein, and no carotid bruits were audible. The pain had increased with superficial palpation. ANA, ANCA and AFR were normal. CRP was 8.5 md/dL, indicating the presence of an inflammatory process.

Conclusion: Ultrasound of the neck revealed asymmetric hypoechoic thickening localized at the level of the distal right common carotid artery. On Doppler studies, the affected right carotid artery demonstrated normal flow parameters. Contrast computed tomography revealed a soft tissue density extending from the middle part of the right CCA to the proximal of the ICA and ECA, surrounding the lumen in an asymmetrical way and enhancing contrast is observed. This was suggestive of transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIC) syndrome. No significant luminal narrowing or loss of flow void was seen on the angiographic sequences. The patient was then sent for a MRI scan for further assessment. MRI revealed a perivascular thickening up to 1 cm was observed at the CCA level, where it was prominent, showing heterogeneous contrast enhancement (T2) starting from the right CCA proximal to the ICA and ECA proximal part. Further, workup to rule out vasculitis was done by performing a whole-body FDG-PET-CT. Based on the imaging findings of an inflammatory tissue in the periadventitial area of the right carotid artery and associated clinical features, a diagnosis of TIPIC syndrome was made. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs were prescribed, and at 2nd month follow-up the patient reported relief from symptoms. TIPIC syndrome is an uncommon and self-limiting condition characterized by inflammation of the carotid artery wall, leading to benign unilateral neck pain. The pathogenesis of this entity is unknown. The typical clinical course is self-limited to two weeks with spontaneous resolution or response to anti-inflammatory drugs. However, the present case had a longer duration of symptoms extending to two months, encouraging further investigation. When evaluating patients with suspected TIPIC syndrome as a cause of vascular neck pain, a comprehensive assessment of radiological findings is imperative.

Other

PO-012

An unfamiliar clinical situation: transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIC) syndrome

Murat Çelik¹, Seda Çolak¹, Serkan Asil¹, Serdar Firtına¹, Özkan Eravcı¹, Cemal Dinç¹, Hasan Kutsi Kabul¹, Uğur Bozlar²

¹Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

²Department of Radiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Case: A 48-year-old woman with no history of cardiovascular disease admitted to outpatient clinic with a complaint of neck pain localized specifically over the right laterocervical region, over the carotid bifurcation. The pain had been going on for 5 months. The pain was accompanied by local tender-

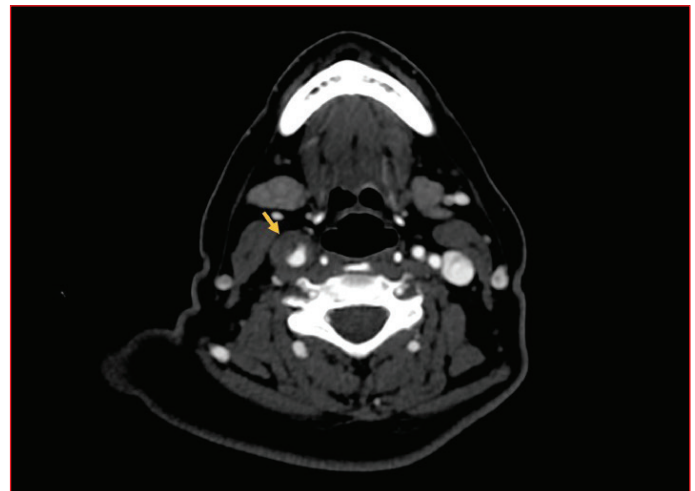


Figure 1. Axial computed tomography angiographic image at the level of carotid bifurcation reveals perivascular soft tissue involving the right common carotid artery (yellow arrow).

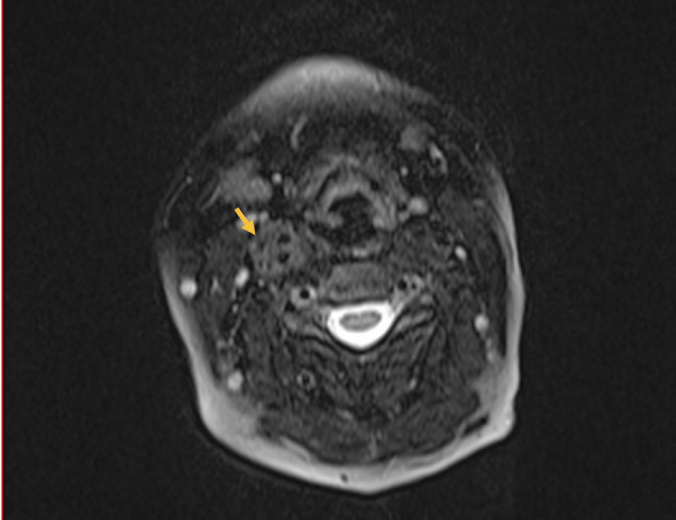


Figure 2. Axial T1-weighted MRI of the neck reveals enhancement in perivascular region at the level of right carotid bifurcation (yellow arrow).

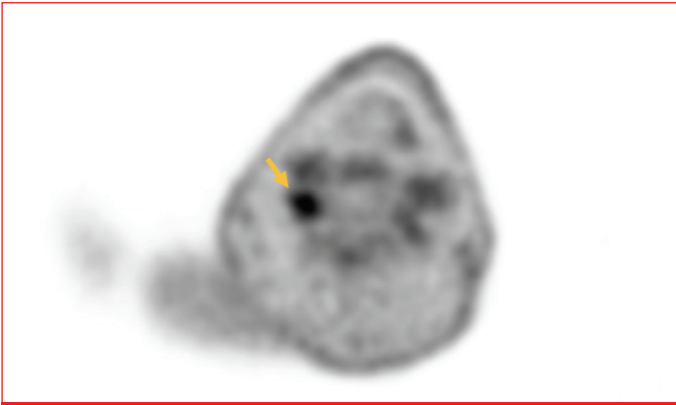


Figure 3. FDG PET CT image reveals abnormal tracer uptake at the level of the right carotid bifurcation consistent with perivascular inflammation.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

PO-013

Acil karaciğer transplantasyonu öncesi TAVI yapılan ciddi aort darlığı Olgusu

Mehmet Cansel, Şiho Hidayet, Adil Bayramoğlu, Hüseyin Emre Kuloğlu, Sertaç Usta

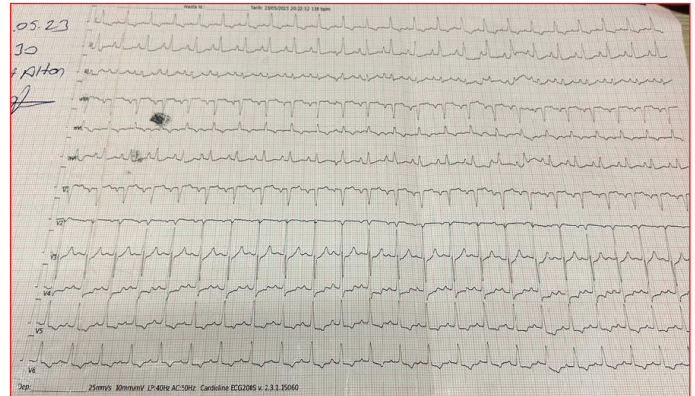
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

Giriş: Kronik karaciğer yetmezliği ile takip edilip sirotik evreye ulaşan hastalarda karaciğer transplantasyonu çoğunlukla tek tedavi seçeneğidir. Hepatik ensefalopati acil karaciğer nakli endikasyonu oluşturur. Majör nonkardiyak cerrahi öncesi değerlendirilen hastalarda insidental olarak kalp hastalıklarına rastlanabilmektedir. Aort stenozu bu hastalıklardan biridir. Aort darlığı hastalarında açık cerrahi prosedür ve

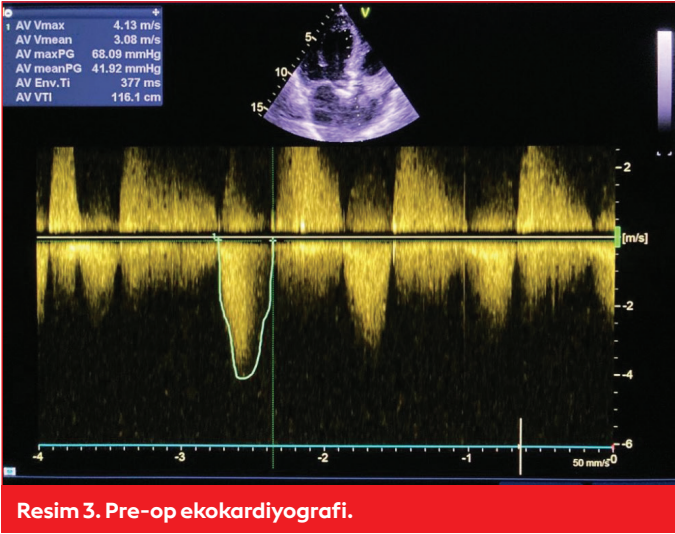
TAVI olmak üzere iki tip kapak replasman tedavisi mevcuttur. Ciddi aort stenozu olup son evre karaciğer yetmezliği olan hastalarda aort kapak cerrahisi kontrendikedir. Bu hastalarda cerrahi kapak onarımı çok risklidir ve komplikasyonları çok fazladır. Sirozlu hastalarda hangi prosedürün uygulanacağı konusunda kılavuzlar yetersiz kalmaktadır. Burada, acil karaciğer transplantasyonu öncesinde başarılı TAVI işlemi uygulanan olguyu paylaşıyoruz.

Olgu: 52 yaşında erkek hasta HBV sekonder karaciğer sirozu ile takip edilmektedir. Hepatik ensefalopati gelişmesi nedeniyle acil karaciğer nakli yapılması planlanan hasta preoperatif değerlendirildi. Hastanın göğüs ağrısı yok, bayılma öyküsü yok. Fizik muayenede S1 doğal, S2 yumuşak, karotid arterlere yayılan 3/6 şiddetinde sistolik ejeksiyon üfürümü duyuldu. Kalp hızı 84/dakika, kan basıncı 139/96 mmHg ölçüldü, apeks vurusu şiddetli tespit edildi. Kan değerleri; amonyak: 267 µg/dL, kreatinin: 0,8 mg/dL, total bilirubin: 2,36 mg/dL, direkt bilirubin: 0,52 mg/dL, AST: 5 U/L, ALT: 28 U/L. Ekokardiyografide aort kapak gradienti 68/41 mmHg tespit edildi. Aort kapak triküspit yapıda olup ciddi kalsifik aort darlığı tanısı konuldu. Hastanın non-kardiyak majör cerrahi için kardiyak açıdan yüksek risk teşkil etmesi nedeniyle hastaya cerrahi öncesi TAVI planlandı. Hastaya genel anestezi altında entübe halde başarılı TAVI MYVAL 24,5 mm biyoprotez implantasyonu yapıldı. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı. İşlem sonrası yapılan ekokardiyografide replase kapak fonksiyone olup gradienti 21/13 mmHg olarak değerlendirildi. TAVI sonrası klopidoğrel tedavisi altında 2. günde hastaya canlı donör üzerinden karaciğer transplantasyonu yapıldı. Perioperatif komplikasyon yaşanmadı. Takiplerinde kardiyak ve non-kardiyak patoloji tespit edilmeyen hasta 40 günlük hospitalizasyon sonrasında taburcu edildi.

Tartışma: Ciddi aort stenozu olup son evre karaciğer yetmezliği olan hastalarda aort kapak cerrahisi kontrendikedir. Sirozlu hastalarda hangi prosedürün uygulanacağı konusunda kılavuzlar yetersiz kalmaktadır. TAVI uygulanan karaciğer hastalığı olan hastalarla ilgili veriler küçük serilerle sınırlıdır. Literatürde karaciğer transplantasyonu öncesi TAVI yapılan iki olgu paylaşılmıştır. Olguların birinde TAVI sonrası kaçınıcı günde nakil yapıldığına dair bilgi paylaşılmamıştır. Diğer olgu TAVI işleminden 7 hafta sonra yapılmıştır. Bizim olgumuzda TAVI sonrası 2. günde karaciğer transplantasyonu ameliyatı yapılmıştır. Ciddi aort darlığı olan hastalarda karaciğer transplantasyonu öncesinde TAVI yapılarak güvenli bir köprüleme tedavisi sağlanabileceğini düşünüyoruz.



Resim 1. EKG.



Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

PO-014

TAVI komplikasyonu: Kapağın ventriküle migrasyonu

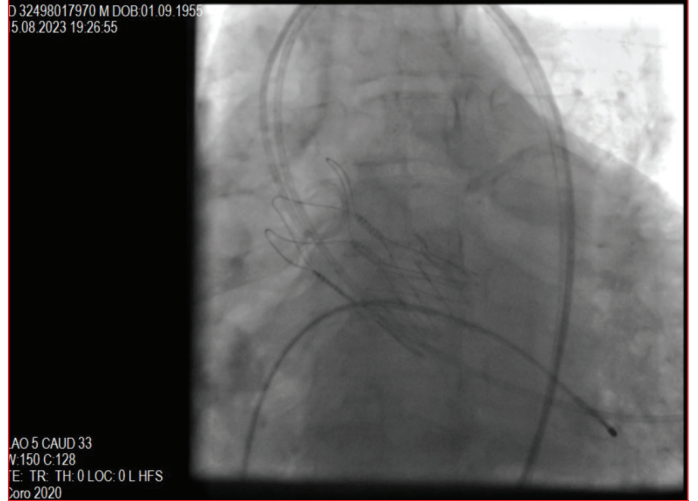
Mevlüt Demir, Taner Şen, Mehmet Ali Astarcioglu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kütahya

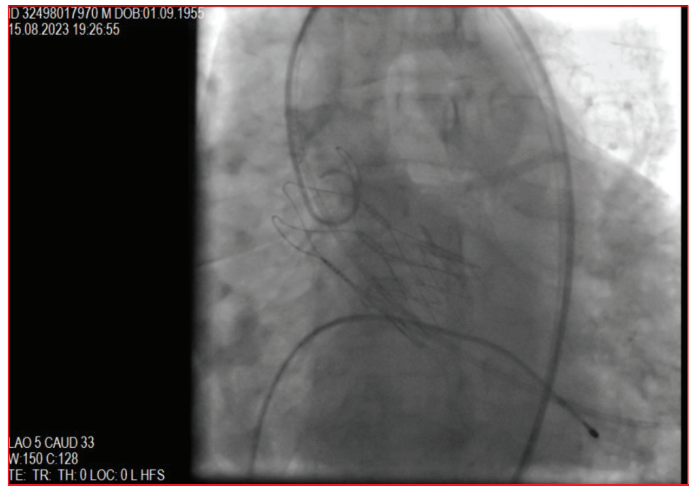
Giriş: Aort darlığı, halen en sık kapak patolojilerinden biridir ve transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) şiddetli kalsifik aort darlığı olan yüksek riskli hastalarda, cerrahi aort kapak replasmanına alternatif olarak kabul edilmiş bir tedavi yöntemidir. TAVI, açık cerrahiye göre daha az invaziv bir işlem olmasına rağmen, kapağın yanlış yerleşimi, embolizasyonu veya geri alınamaması gibi komplikasyon riskleri mevcuttur.

Olgu: 67 yaşında koroner arter hastalığı ve iskemik kardiyomiyopatisi olan erkek hasta akut akciğer ödemi tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Medikal tedavi sonrası semptomları gerileyen hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide; ejeksiyon fraksiyonu %20, aort kapak hareketleri kısıtlı, kapakta ortalama 27 mmHg gradient izlendi. Ejeksiyon fraksiyonu düşük izlenen hastaya dobumatin stres ekokardiyografi yapıldı ve aort kapakta ortalama 40 mmHg gradient izlendi. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu, düşük akım düşük gradient ciddi aort darlığı tanısı ile aort kapak cerrahisi açısından kalp damar cerrahisine danışıldı. Yüksek cerrahi risk verilen (Euroscore 2: %3,89) hastaya TAVI kararı alındı. İşlem öncesi kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile kardiyak, koroner ve aorta görüntülemesi yapıldı. Aortik leafletlerde hafif derecede kalsifikasyon olduğu izlendi. Aortik anulus çevresi 77,8 mm, aortik anulus maksimum çapı 27,9 mm, çıkan aorta 45,1 mm olarak ölçüldü. Ardından hasta kateter laboratuvarına alındı ve TAVI'ya yönelik prosedürel işlemlere uyularak, aort kapağına önce 24 mm balon yapıldı. Ardından Accurate Neo 2 L 27 mm kapak implante edildi. Yapılan aortagrafide kapağın doğru lokalizasyonda olduğu izlendi. İşleme komplikasyonsuz olarak son verildi (Resim 1, 2). Hastaya aynı akşam kontrol transtorasik ekokardiyografi yapıldı ve hasta komplikasyonsuz olarak taburcu edildi. Hastanın 2 hafta sonra yapılan kontrollerinde, transtorasik ekokardiyografide aort kapağın yerinde olmadığı ventriküle migrate olduğu görüldü (Resim 3) ve aort kapak üzerinde ortalama 17 mmHg gradient, hafif aort yetersizliği izlendi. Ardından kateter laboratuvarına alınan hastaya skopi altında aortagrafi yapıldı ve aortagrafide kapağın tamamen ventrikül içerisine kaydığı, nativ kapağın serbest olarak hareket ettiği ve aort kapakta 2. derece aort yetersizliği olduğu görüldü (Resim 4, 5). Hasta kardiyoloji-KVC konseyinde değerlendirildi ve açık cerrahi kararı verildi. Fakat yüksek cerrahi risk nedeni ile hastanın işlemi kabul etmemesi üzerine hastaya oral antikoagülan başlanarak medikal tedavi ile takip kararı verildi.

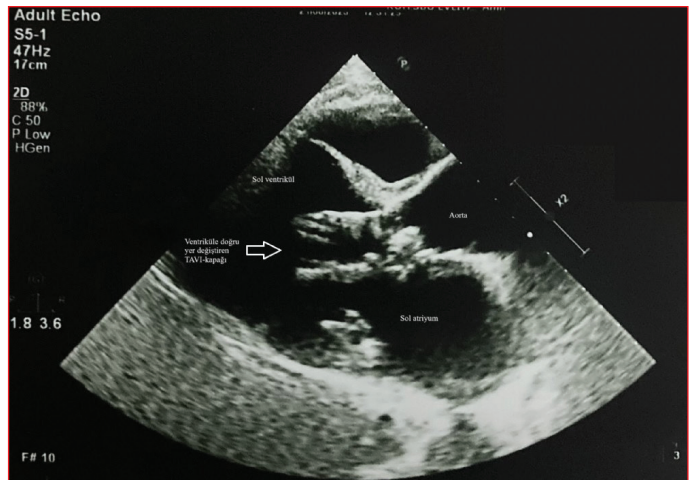
Tartışma: Bu olgu, özellikle aortik leaflet kalsifikasyonu zayıf, çıkan aortası geniş hastalarda self-ekspandable kapakların ventriküle doğru migrate olarak karşımıza çıkabildiğini ve bu hastalarda daha büyük boy kapak tercih edilebileceğini, kapağın çıkan aorta bölümünü aortaya yerleştirmenin de önemli olabileceğini, hatta bu hastalarda açık cerrahinin de ön planda tercih edilebileceğini vurgulamaktadır.



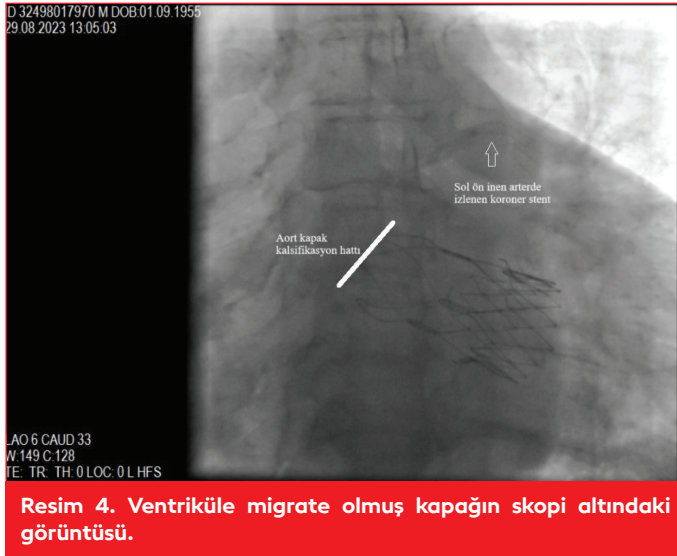
Resim 1. İlk işlemde başarıyla implante edilen kapak görüntüsü.



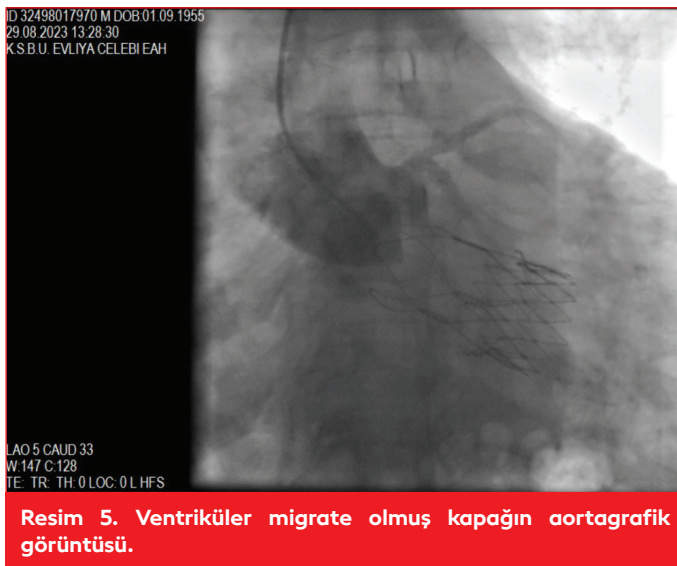
Resim 2. İlk işlemde başarıyla implante edilen kapağın aortagrafik görüntüsü.



Resim 3. Ventriküle migrate olmuş kapağın transtorasik ekokardiyografik görüntüsü.



Resim 4. Ventriküle migrate olmuş kapağın skopi altındaki görüntüsü.



Resim 5. Ventriküler migrate olmuş kapağın aortagrafik görüntüsü.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

PO-015

All in one: Red thrombus, white thrombus and pannus in a mechanical mitral valve

Damla Yalçinkaya Öner¹, Hüseyin Aksoy²,
Uğur Nadir Karakulak²

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

²Department of Cardiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara

Case: A 62-year-old female patient with previously known mechanical mitral valve (MV) replacement, admitted to the emergency department with long lasting dyspnea, exaggerated in the last week, and cough. Physical examination showed diminished mechanical valve sound and bibasilar

pulmonary crackles. The international normalized ratio was within therapeutic range. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed normal left ventricular ejection fraction. The pressure gradient across the MV was 30/16 mmHg, and the MV area was found to be 1.1 cm² with pressure half time method. The patient was hospitalized for further evaluation. On transesophageal echocardiography, the pressure gradient across the MV was 37/27 mmHg and anterior leaflet was immobile (Figure 1A). There was a hypoechoic mass compatible with thrombus on the atrial side of the MV (Figure 1B). 3D examination exposed restricted movement of the antero-medial disc and circumferential pannus formation on the medial part of the suture lines, on the atrial side. There were also adherent thrombi at 12 o'clock, 5 o'clock and 9 o'clock aspects of the sewing ring (Figure 1C). Cinefluoroscopy was also performed to evaluate valve functions and it revealed a stuck leaflet. Since there was obstructive thrombosis of the mechanical prosthesis, urgent surgery was planned. The pannus and thrombi were excised without replacing the mitral prosthesis. Specimens removed during surgery contained both red thrombus and white thrombus in addition to pannus (Figure 1D). There was no thrombus in the post-op control TTE and the mean gradient was 12/7 mmHg. Prominent symptomatic relief was achieved and the patient was discharged.

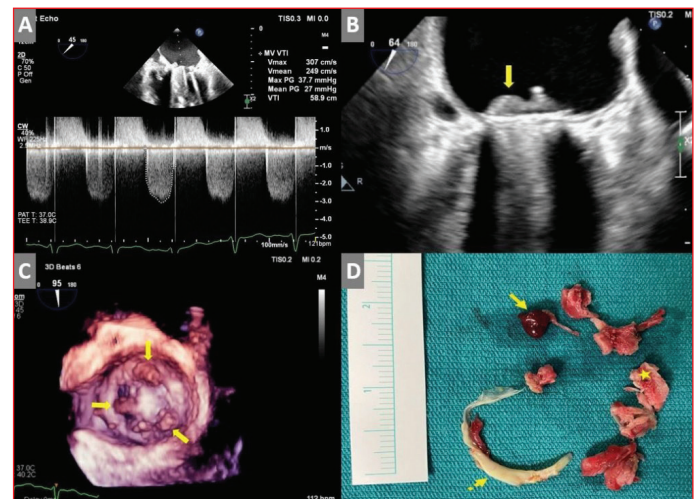


Figure 1. A: Transesophageal echocardiography, continuous wave doppler, showing increased mitral valvular gradient. B: Transesophageal echocardiography, showing hypoechoic mass on the atrial side of the mechanical mitral valve prosthesis. C: Multi-beat transesophageal 3D view of the mitral valve in surgeons view, showing thrombus formation (arrows). D: Surgical resection material showing red thrombus (arrow), white thrombus (star) and pannus (dotted arrow).

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

PO-016

Successful percutaneous closure of multifenestrated ASD through septostomy of the patient applied with paradoxal emboliRabia Çoldur¹, Yemlihan Ceylan¹, Cem Barçın²,
Oben Baysan², Yüksel Kaya¹¹Department of Cardiology, Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Van²Güven Health Group, Ankara

Introduction: Atrial septal defects (ASDs) account for 10-17% of congenital cardiac anomalies. Nearly 10% of patients with secundum-type ASD are found to have multi-fenestrated ASDs (mfASDs). Current available treatment alternatives include a percutaneous transcatheter approach and open surgical repair. Percutaneous closure of ostium secundum ASD is a safe and effective alternative to surgery. We present a case of a woman with mfASD who was successfully treated with a single ASD occluder.

Case: In a 44-year-old female patient, transthoracic echocardiography performed 1 month ago due to loss of vision in the right eye revealed secundum type ASD. In the TEE (transesophageal echocardiography) examination of the patient with a RoPE score of 8, a multifenestrated secundum ASD was detected (3 defects with diameters of 6 mm, 5.1 mm, and 4 mm, respectively) (Figure 1). Percutaneous closure procedure was planned. At the beginning of the procedure, closure with the device was planned by passing through the defect in the middle. However, it was observed that the device could not close the small defect. Thereupon, it was planned to close the defects completely by septostomy from the intact septum next to the middle defect. Septostomy was performed with the rigid part of 0.014 coronary guide wire (Figure 2). Then, the device was successfully closed with the 35 mm amplatzer multifenestre device (Figure 3). No residual shunt was observed with color Doppler after the procedure (Figure 4). The patient was discharged uneventfully with dual antiplatelet therapy. Clinical follow-up is asymptomatic for 3 months.

Conclusion: Congenital heart diseases must be investigated in young stroke patients. ASD or complex PFOs are among the causes of stroke in young age. In the percutaneous closure of multifenestrated ASDs, septostomy may be needed for complete closure of the defects. The rigid part of the coronary guide wire can be used for safe septostomy.

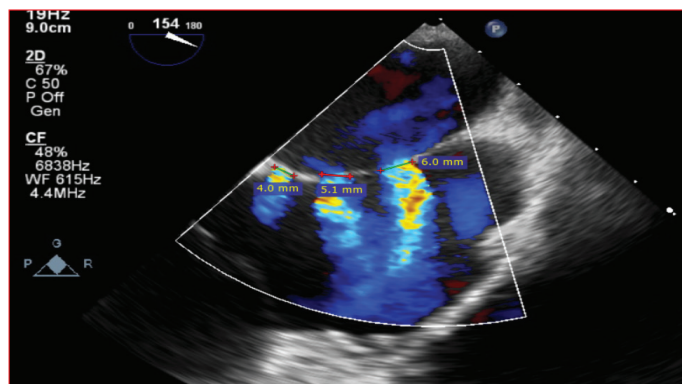


Figure 1. TEE image of 3 defects with diameters of 6 mm, 5.1 mm, and 4 mm.

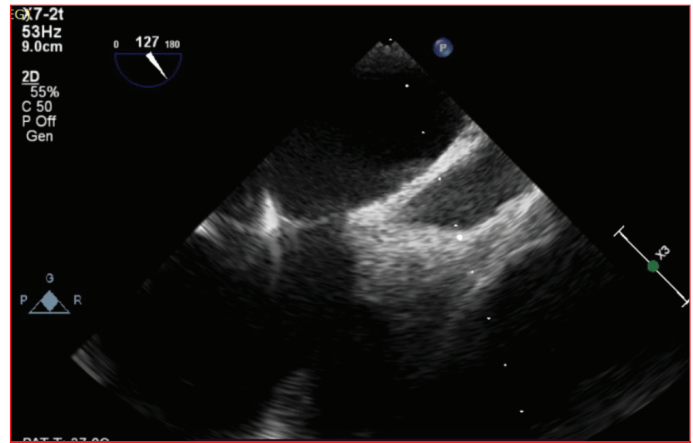


Figure 2. Septostomy with the rigid part of coronary guide wire.

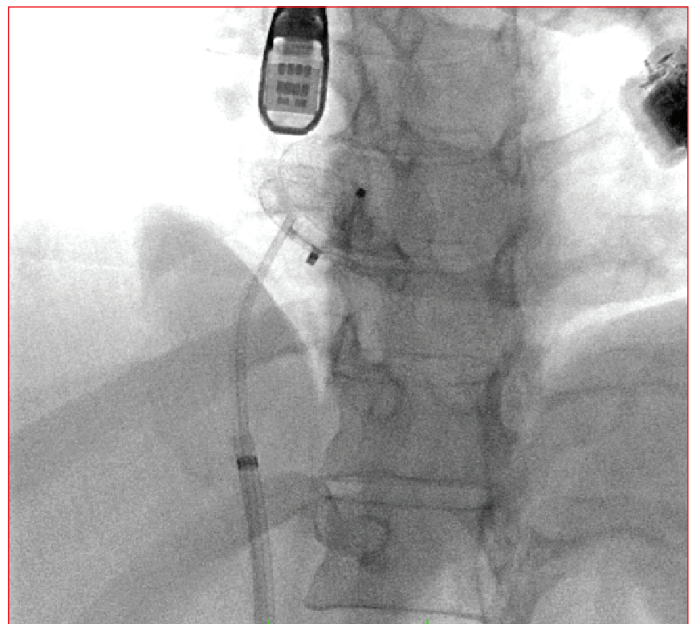


Figure 3. Angiographic image of 35mm Amplatzer multifenestre device.

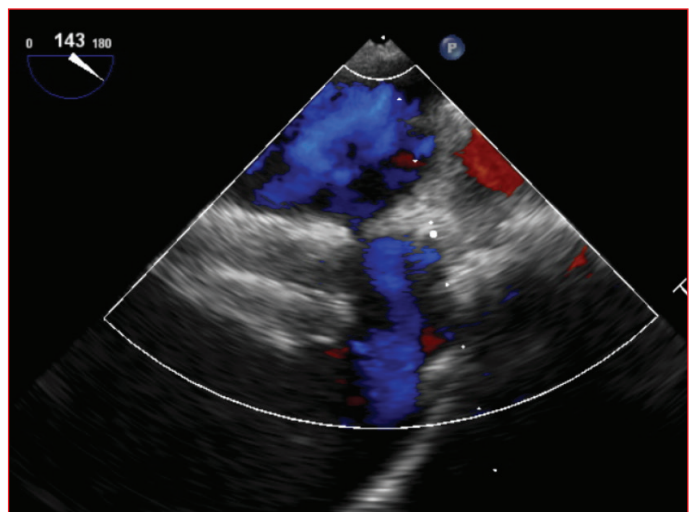


Figure 4. TEE color doppler image of no residual shunt after implantation of the device.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-017

Akut koroner sendromlu hastada üçlü antitrombotik tedavi altında iskemik inmeye başarılı yaklaşım

Selcen Durmuş¹, Cansu Bora¹, Bora Korkmazer²,
Alpin Mert Tekin¹, Murat Çimci¹, Eser Durmaz¹,
Bilgehan Karadağ¹

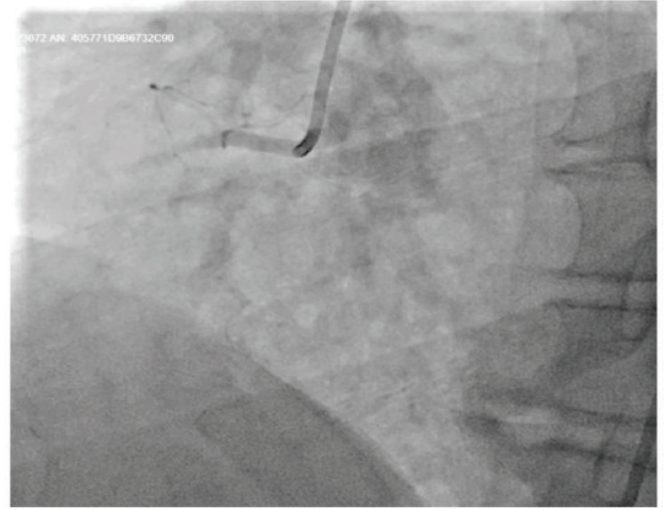
¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

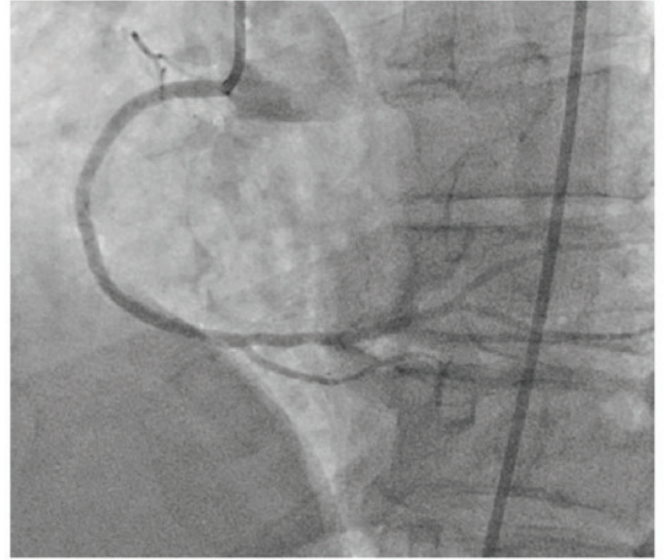
Giriş: Akut koroner sendromlu (AKS) hastalarda atriyal fibrilasyon (AF) geliştiğinde üçlü antitrombosit tedavi endikasyonu mevcuttur. Bu olguda, AKS'li ve AF gelişmiş hastada üçlü antitrombotik tedaviye rağmen iskemik serebrovasküler olay gelişmesi öyküsü özetlenmiştir.

Olgu: 58 yaşında, bilinen diabetes mellitus (DM) tanısı mevcut erkek hasta, göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. Çekilen EKG'sinde inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu olması üzerine inferior STEMI ön tanısıyla kateter laboratuvarına alındı. Sağ koroner arter (RCA) proksimal kesim tromboze tam tıkalı görülen hastaya başarılı perkütan koroner girişim uygulandı (Resim 1). Hastaya ikili antiplatelet tedavi olarak ASA ve tikagrelor başlandı. Koroner yoğun bakım takiplerinde yavaş ventrikül yanıtı AF izlenmesi üzerine hastanın antitrombotik tedavisi ASA, klopidoğrel ve terapötik düzeyde enoksaparin olarak üçlü düzenlendi. Hastanın 2. gün takiplerinde genel durum kötüleşmesi, sol hemipleji gelişmesi üzerine nöroloji bölümüne konsülte edildi. Kraniyoservikal BT anjiyografisinde sağ internal karotis arterde (ICA) çıkımdan itibaren akım izlenmedi, dijital subtraksiyon anjiyografide (DSA) karotis arterdeki oklüzyonun yeni geliştiği anlaşıldığı üzerine hasta girişimsel radyolojiye transfer edildi. Sağ internal karotis arterden mekanik trombektomi yapıldı, trombektomi sonrası sağ ICA servikal ve sağ ICA petrokavernöz düzeydeki %70'i aşan darlıklara stent implante edildi (Resim 2). Takiplerde hastanın nörolojik semptomları dramatik bir biçimde geriledi. Sinüs ritmine dönen hasta servis takibine alındı, ancak hastada ani çarpıntı şikayeti olunca çekilen EKG'sinde ventriküler taşikardi (VT) saptandı. Hasta medikal ve elektriksel kardioversiyon sonrası sinüs ritmine döndü, epikardiyal VT ablasyon işlemi planlanan hasta için yapılan elektrofizyolojik çalışmada VT indüklenmemesi üzerine işlem iptal edildi. Hasta akut böbrek hasarı ve diyabetik ketoasidoz sebebiyle dahiliye yoğun bakımda izlendikten sonra medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edilmiştir, kardiyoloji poliklinikte takipleri devam etmektedir.

Tartışma: Perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda koroner yoğun bakım ve servis takiplerinde yakın ritim takibi yapılması, gereken durumlarda antitrombotik tedavinin düzenlenmesi gerektiği bilinmektedir, ancak üçlü antitrombotik tedaviye rağmen hastalarda akut iskemik durumlar yaşanabileceği unutulmamalıdır. Bu durumlarda kraniyal arterlere yönelik perkütan tedaviler her zaman bir seçenektir. Olgumuzda da anlatıldığı gibi AKS sonrası gelişen iskemik serebrovasküler olaylar zamanında ve etkin girişimsel müdahaleyle nörolojik sekel kalmadan atlatılabilmektedir.

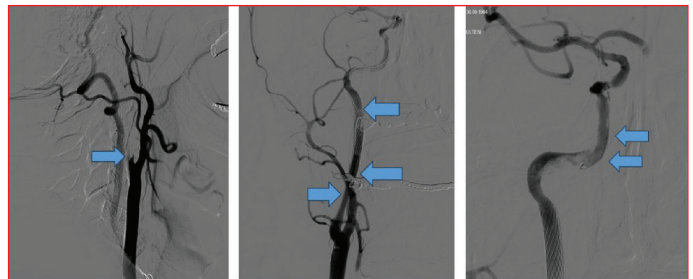


ŞEKİL 1A: RCA proksimal tromboze, tam tıkalı



Şekil 1B: Lezyon soft kılavuz tel ile geçilerek balon ile predilatasyon ve DES implantasyonu sonrası elde edilen TIMI-3 akım ve tam açıklık

Resim 1. İnferior MI/RCA DES implantasyonu.



Şekil 2A: Sağ ICA çıkımdan itibaren dolun defekt.

Şekil 2B: Sağ internal karotis arterden trombektomi sonrası sağ ICA servikal segment düzeyinde 9x50 mm stent implante edilmesi.

Şekil 2C: Sağ ICA petrokavernöz bileşimdeki darlığın 4x30 mm stent implantasyonu sonrası görüntüsü.

NOT: Hasta işlem sırasında bradikardik ve hipotansif seyretmiştir, stentlerin optimal konumunda olduğu ve sağ ön sirkülasyon akımının belirgin iyileşme gösterdiği görüldüğü için işlem sonlandırılmıştır.

Resim 2. Sağ ICA trombektomi ve stent implantasyonu.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-018

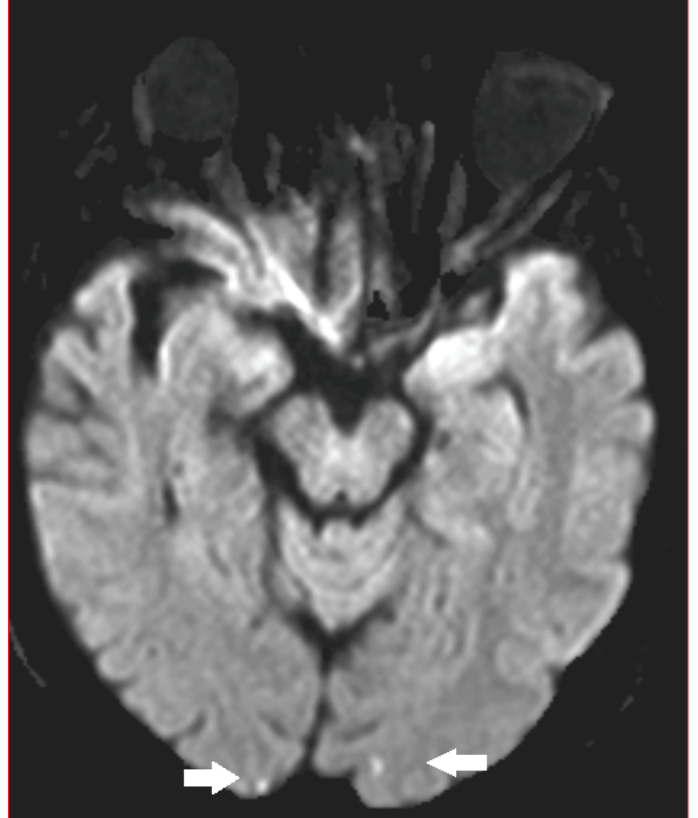
Aortada ileri derecede kalsifikasyonu olan hastada proksimal subklavyen arter oklüzyonuna müdahale

Öznur Keskin, Mustafa Çelik

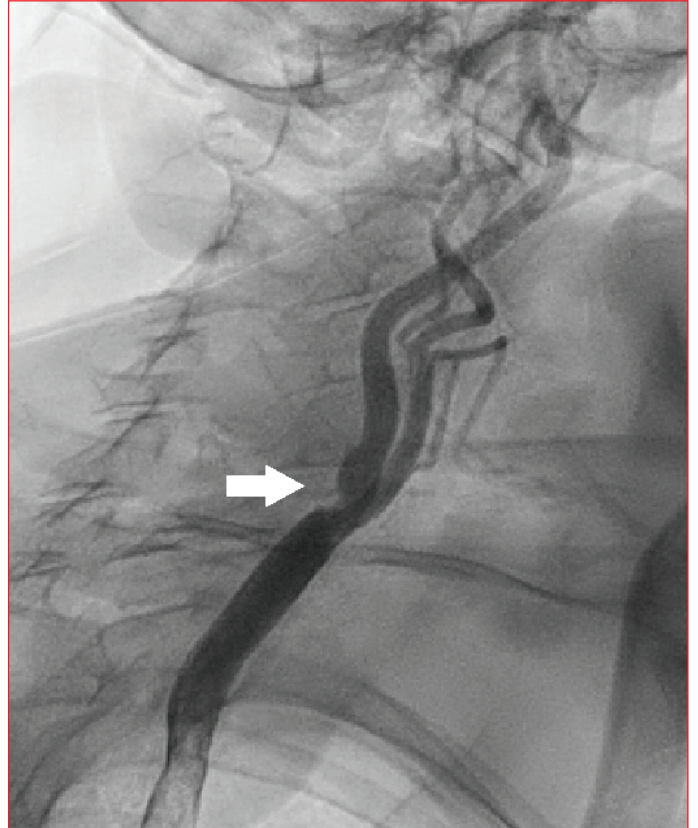
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Giriş: Üst ekstremité proksimal lezyonları genellikle ateroskleroza bağlıdır. Brakiyosefalik oklüziv hastalıkta karotis ve vertebral bölgelerde inme-TIA olabilirken proksimal subklavyen arter lezyonlarında çalma sendromuna bağlı nörolojik hadiseler görülebilmektedir. Cerrahi ve endovasküler tedavi seçenekleri mevcuttur. Endovasküler tedavi seçenekleri arasında ise stentsiz ve stentli perkütan translüminal anjiyoplasti teknikleri bulunmaktadır. Bu olgumuzda sağ ICA'da %80 lezyonu ve sol subklavyen arterde (SSA) %100 oklüzyonu saptanan, arkus aortada (AA) ileri derecede kalsifikasyonu olan hastamızda izlediğimiz tedavi ve yöntemi sunmaktayız.

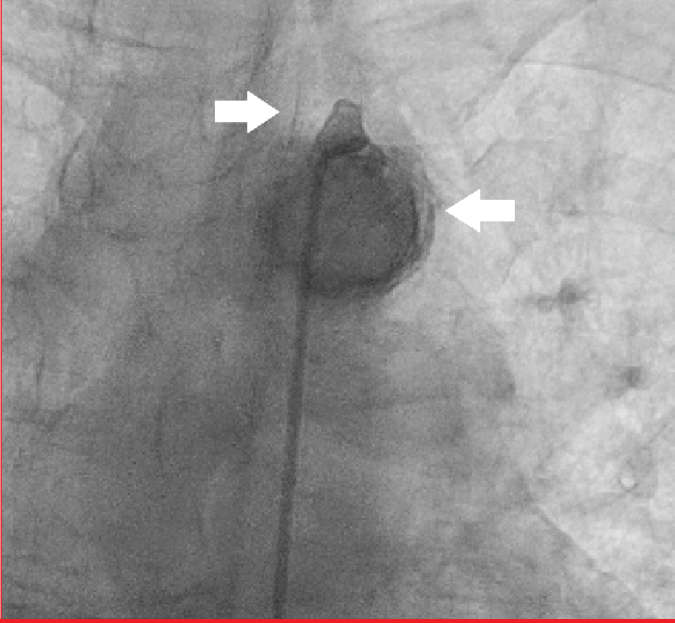
Olgu: 2 ay önce sol kol ağrısı, baş dönmesi ve görme bulanıklığı ile başvuran, bilinen kronik sistemik hastalığı olmayan 68 yaşındaki kadın hastanın difüzyon MR'de bilateral oksipital lobda noktasal akut enfarktla uyumlu difüzyon kısıtlamaları izlendiği saptandı. BTA'da sağ ICA'da %80 darlık izlendi. SSA, AA çıkışından itibaren yaklaşık 3 cm'lik segmentte oklüde olduğu görüldü. Yapılan KAG ve karotis anjiyografisinde LAD gövde %50, RCA gövde %30 darlık, sağ ICA'da %80 darlık izlendi. SSA, AA yaklaşık 2 cm sonra oklüde izlendi. Hasta kalp ekibi tarafından değerlendirildi. Sağ ICA'ya ve SSA'ya perkütan girişim kararı verilen hastada ilk seansta sağ ICA'ya stentleme yapıldı. İkinci seansta sol radyal arterden retrograd alınan görüntülerde vertebral arter ostealinde %50 darlık izlendi. Vertebral arterin ostealini ve vertebrobasiller akımı korumak adına antegrad ilerlendi. Femoral arter 6F sheath yerleştirilerek vertebral kateter antegrad olarak SA güdüğüne kadar ilerletildi. AA'nın ileri derecede kalsifik olduğu görüldü. Astato 20 periferik guidewire ile antegrad olarak lezyon geçildi. Retrograd alınan görüntülerde lümende olduğu görüldü. Ardından kateter destination kateter ile değiştirildi. 6,0x40 mm balon ile lezyon bölgesi predilate edildi. Ardından 9,0x37 mm balon ekspandabl stent uygun pozisyonda hizalanarak implante edildi. Alınan görüntülerde açıklığın yeterli olduğu, vertebral arter akımının iyi olduğu görüldü. Komplikasyon izlenmedi. Hastanın takiplerinde bilateral tansiyon ölçümleri normotansif saptandı. Şikayetlerinde düzelme izlendi. İzole SAS'ları genellikle asemptomatikken olgumuzda olduğu gibi bilateral kol TA farklılıklarında akla getirilmelidir. Olgumuzun zorlayıcı noktalarından biri AA'nın ileri derecede kalsifik olması ve SA'nın proksimalden oklüde olmasıydı. Diğer bir zorlayıcı nokta ise vertebral arter ostealinde %50 darlık olmasıydı. Balon ile predilatasyon çoğu lezyonda yeterli olabilirken olgumuzda olduğu gibi kalsifiye osteal lezyonlarda balonla genişletilebilir sentlerin daha kolay yerleştirilebildiği gösterilmiştir. Olgumuz iskemik SVO'larda karotis lezyonlarının yanı sıra subklavyen çalma sendromunun da akılda bulundurulması gerektiğine dikkat çekmekte iken; ileri derecede kalsifik aortaya sahip bir hastada oklüde subklavyen lezyonlarda başarılı balonla genişleyebilen stent kullanımına örnek oluşturmaktadır.



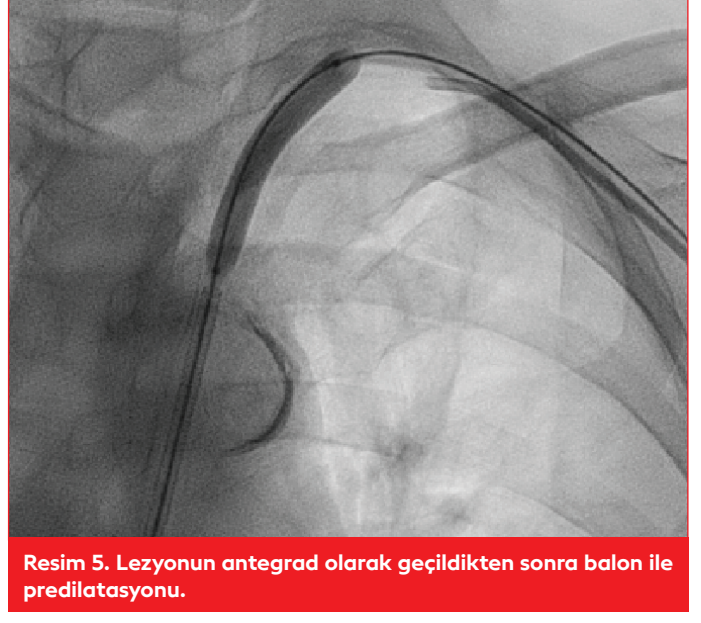
Resim 1. Difüzyon MR'de bilateral oksipital lobda noktasal enfarkt.



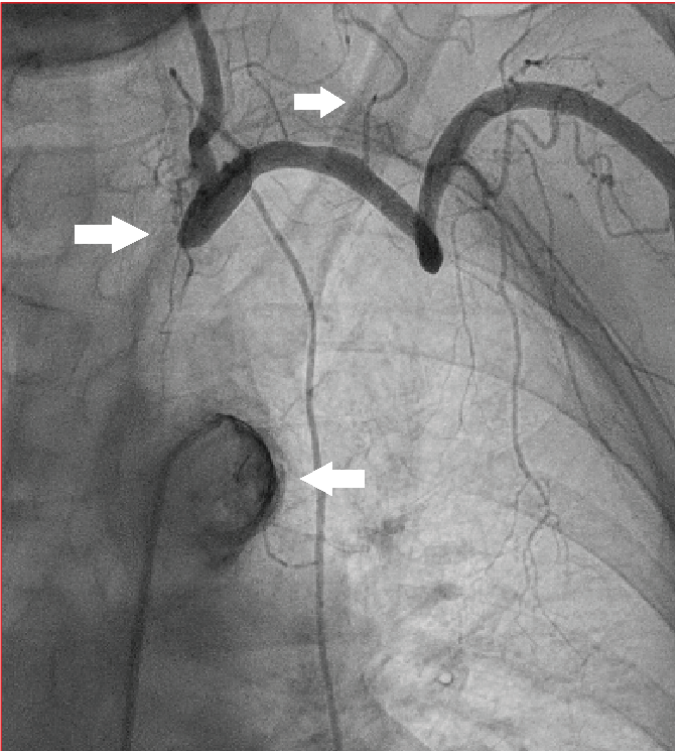
Resim 2. Sağ karotis arterde %80 darlık.



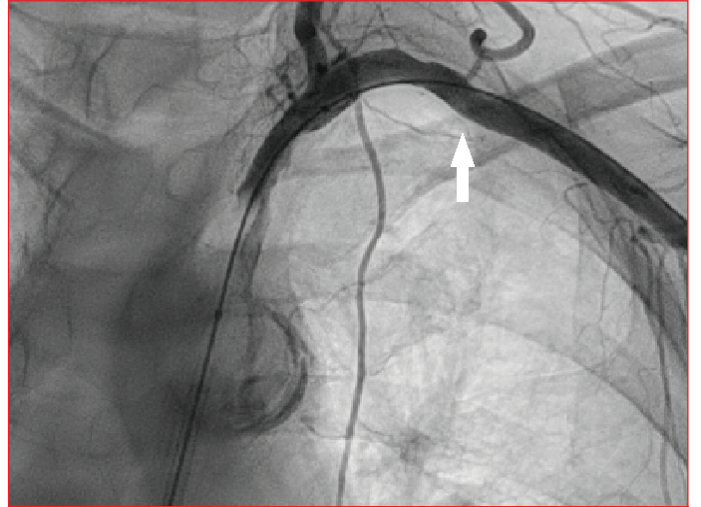
Resim 3. Subklavyen arter g d    ve kalsifik aorta.



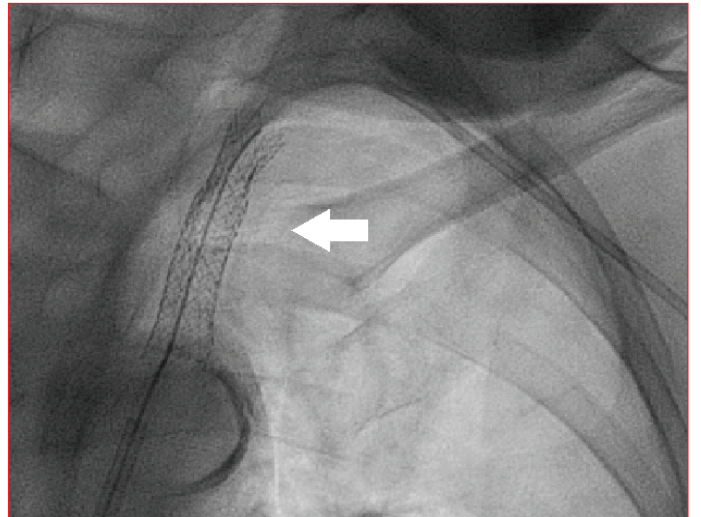
Resim 5. Lezyonun antegrad olarak geçildikten sonra balon ile predilatasyonu.



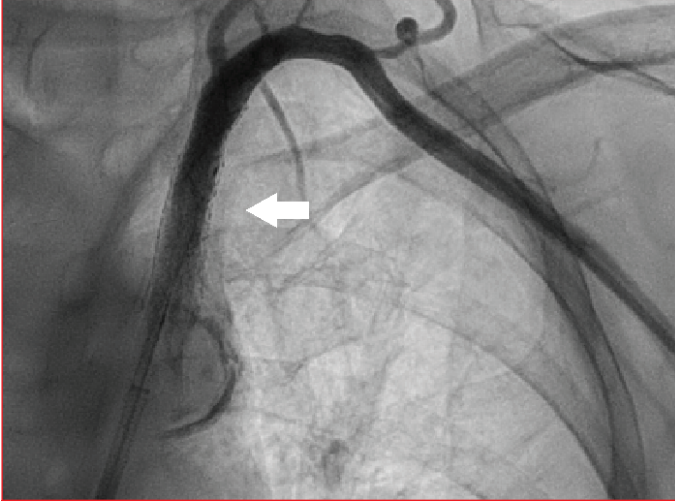
Resim 4. Oklüde alan, zayıf vertebral arter akımı ve osteal lezyonu, kalsifik aorta.



Resim 6. Predilatasyon sonrası akım ve vertebral arter osteali.



Resim 7. Balon ile geni leyebilen stent implantasyonu.



Resim 8. Yeterli stent açıklığı ve akım.



Resim 9. İşlem sonrası korunmuş vertebral arter osteali ve akımı.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-019

CO₂ anjiyografi eşliğinde total tıkalı sol süperfisyal femoral arter aterektomi ve ektravazasyon

Ayşe Dilara Balyimez, Bilal Mete Ülker, Esra Akpınar, Mehmet Taşçı, Soner Aksüyek, Alper Karakuş

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

Giriş: Karbondioksit (CO₂) anjiyografi, özellikle kontrast madde kullanımının kontrendike olduğu veya operatörün daha

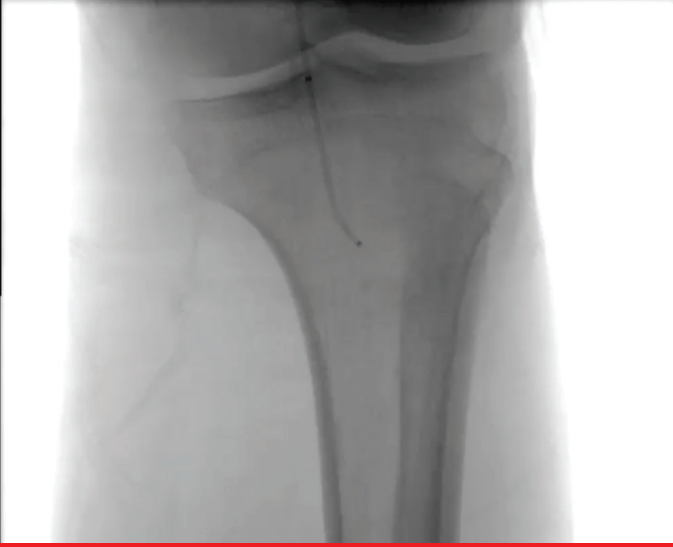
az viskoz veya daha ucuz bir görüntüleme istediği durumlarda, konvansiyonel kontrast anjiyografisine bir alternatiftir. Özellikle böbrek fonksiyonlarında azalma olan, tanısız veya girişimsel işlemlerde 100 mL'den daha fazla kontrast ajan kullanılacak olgularda düşünülmelidir. Bu çalışmada, periferik müdahale planlanan kronik renal yetersizliği olan bir olguda CO₂ kullanımından söz ettik.

Olgu: 72 yaşında, 5 yıl önce dörtlü koroner arter baypas greft operasyonu öyküsü olan erkek hastanın Rutherford sınıf 4 periferik arter hastalığı mevcuttu. Kronik böbrek hastalığı ile takipli hasta, dış merkezden, konvansiyonel anjiyografisinde sol süperfisyal femoral arterin (SFA) total saptanması üzerine müdahale amaçlı refere edildi. Sağ SFA'dan girildi, CO₂ anjiyografi eşliğinde sol SFA ostealde total lezyon gösterildi. Hidrofilik 0,35 tel eşliğinde total lezyondan geçildi. Sol SFA'ya jetstream cihaz ile aterektomi yapıldı. Aterektomi sonrası 5,0x120 mm, 7,0x150 mm çıplak ve 5,0x13 mm, 7,0x150 mm paklitaksel salınlı balonlar ile SFA dilate edildi. SFA mid bölgede ektravazasyon izlendi. SFA ortadan ektravaze kesime 8,0x80 mm self ekspandabl ve 7,0x17 mm balon ekspandabl stentler implante edildi. Sol SFA'da tama yakın açıklık sağlandı. Tıbbi takip önerildi.

Tartışma: CO₂ anjiyografi, torasik aort, koroner arter ve serebral dolaşım hariç tüm arteriyel ve venöz dolaşımlarda kontrast madde olarak kullanılabilir. Bahsettiğimiz olguda, aterektomilerin CO₂ kullanılarak da yapılabileceğini ve ektravazasyon tespit edildiğinde olgunun yönetiminde sorun olmadığını gösterdik.



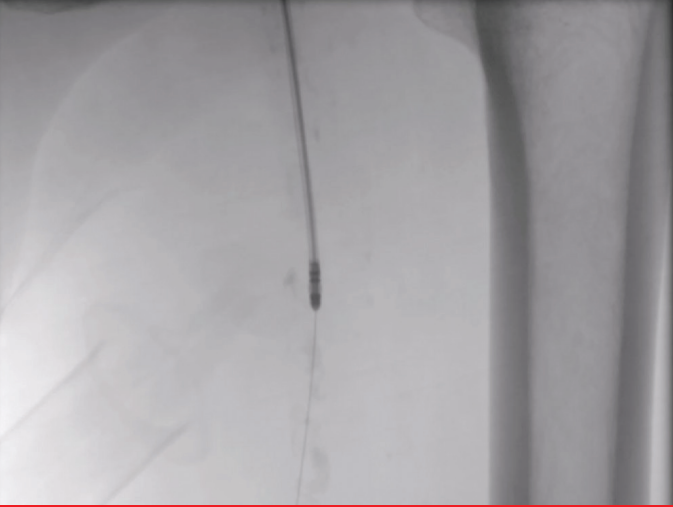
Resim 1. Sol SFA görüntüleme.



Resim 2. Lezyondan tel ile geçilmesi.



Resim 5. Ekstravazasyon gelişmesi.



Resim 3. Periferik arter atarektomi.



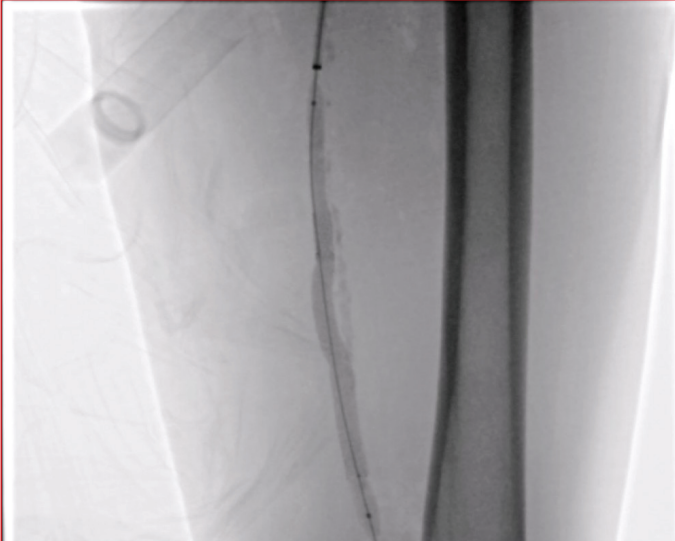
Resim 4. Süperfişyal femoral arter dilatasyonu.



Resim 6. Stent 1.



Resim 7. Stent 2.



Resim 8. Stent 3.



Resim 9. Stent 4.



Resim 10. Stent 5.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-020

Miyokardiyal iskeminin nadir bir sebebi: Koroner arter fistülleri

Yakup Yalçın, Serkan Ünlü, Emrullah Kızıltunç, Salih Topal, Sedat Türkoğlu, Gülten Aydoğdu Taçoy, Mehmet Rıdvan Yalçın

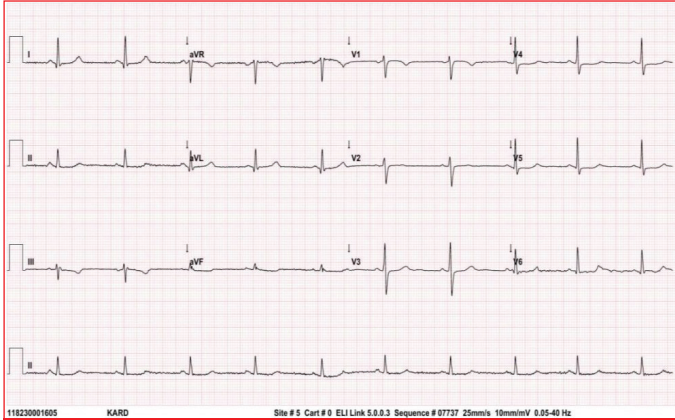
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Koroner arter fistülleri (KAF), doğuştan veya edinisel olabilen koroner dolaşım sistemindeki malformasyonlardır.

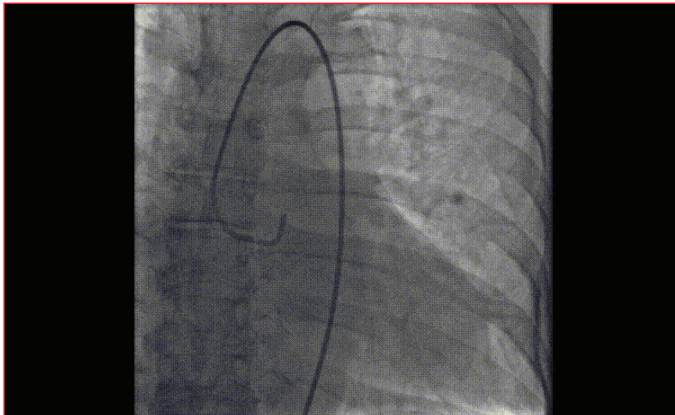
Olgu: 54 yaşında kadın hasta miyokardiyal iskemi ve pulmoner hipertansiyon (PHT) sebebi araştırılması amacıyla merkeze yönlendirildi. Efor kapasitesinde azalma ve göğüs ağrısı olan hastanın öz geçmişinde hastalık öyküsü bulunmamaktadır. Fizik muayene doğaldı. Elektrokardiyografide yaygın ST segment değişikliği saptandı (Resim 1). Transtoraksik ekokardiyografisinde (TTE), sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal ve PHT saptandı, atriyal ve ventriküler septal defekt izlenmedi. Miyokardiyal iskemi araştırılması üzerine çekilen koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografide fistül saptandı ve hastaya koroner anjiyografi (KAG) planlandı. KAG sonucu sol anterior inen arter (LAD) ve ana pulmoner arter (PA) arasında geniş koroner fistül saptandı. LAD sahalarında iskemi, PA'da dilatasyon ve PHT sebebi koroner fistül olması nedeniyle koroner fistül kapatıldı (Resim 2-4).

Tartışma: KAF'lar, koroner arterler ile diğer arter dalları veya kalp boşluğu arasındaki anormal bağlantılar olmak üzere ikiye ayrılır. KAF prevalansı, KAG ile %0,05-0,25 saptanırken, KBTA kullanımı ile %0,9 olduğu ve en sık görülen malformasyonun koroner arter ile PA arasında olduğu bulunmuştur.

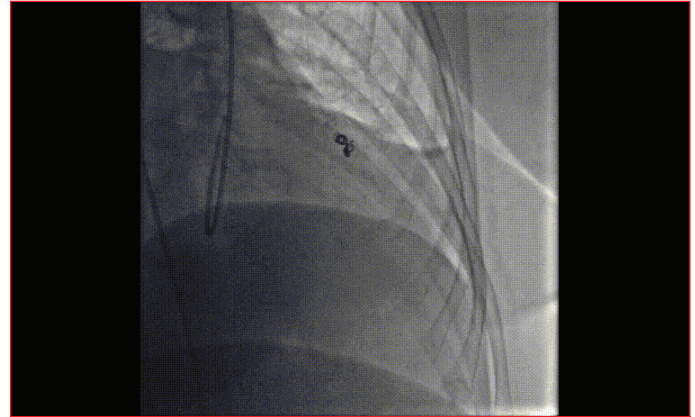
KAF'lar konjenital ve edinilmiş olarak iki nedeni vardır. En sık anormal embriyolojik gelişim sonucu ortaya çıkar. Edinilmiş nedenleri; hastalık, travma ile koroner baypas greftlemesi, kapak replasmanı, cihaz implantasyonu gibi girişimsel prosedürler kaynaklı iyatrojenik olabilir (Tablo 1). KAF, çeşitli kardiyopulmoner fonksiyonel anormalliklere yol açabilir. Semptomların şiddeti, fistülün kökenine, yerleşim bölgesine ve uzunluğuna ve ayrıca şant edilen kan hacmine bağlıdır. Çalışmalar, en yaygın fistülün sol ana arter veya LAD ile pulmoner arterler arasında olduğunu göstermiştir. KAF hastalarının çoğu asemptomatiktir ve tesadüfen tanı konulur. Fistüller hemodinamik olarak anlamlı hale gelmeye başladıktan sonra hastalarda kalp yetmezliği, miyokart enfarktüsü, PHT ile diğer kardiyopulmoner fonksiyonel anormalliklerin belirti ve bulguları ortaya çıkabilir. KAF, koroner çalma sendromu ile fistülün distal damarları kanlanmaz ve bu alanlar iskemik hale gelir. Ayrıca normal ve anormal arterlerin birleştiği yerdeki tromboz da iskekiye neden olabilir. KAF'lar çeşitli aritmiler ortaya çıkmasına ve kardiyak tamponad gelişmesine neden olabilirler. KAF tanısında KBTA, noninvaziv olması yanında standart KAG'ye kıyasla fistülleri daha yüksek oranda tespit edebilmektedir. Tedavi endikasyonları; hemodinamik anlamlı soldan sağa şant, sol ventrikül disfonksiyonu, kalp yetmezliği ve miyokardiyal iskekiye varlığıdır. Tedavide, kateterize kapatma tercih edilmektedir. Kateterize kapatma işlemi sırasında amaç, fistülün sonlandırma bölgesine en yakın olan en distal açıdan arteri embolize etmektir. Hastalar kateterize kapatmadan sonra antiplatelet tedavi kullanmalıdır.



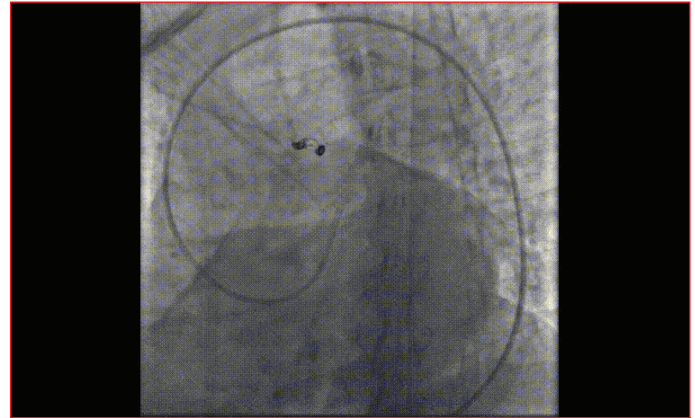
Resim 1. Elektrokardiyografi.



Resim 2. Koroner anjiyografi ve kapatma işlemi.



Resim 3. Koroner anjiyografi ve kapatma işlemi.



Resim 4. Koroner anjiyografi ve kapatma işlemi.

Tablo 1. Koroner arter fistül nedenleri

Konjenital	Embriyolojik Sistemik hemanjiyom
Edinsel	- Hastalık ilişkili -Akut miyokart enfarktüsü -Hipertrofik kardiyomiyopati -Dilate kardiyomiyopati -Tümör - İyatrojenik -Perkütan koroner girişim -Koroner arter baypas greftleme -Endomiyokardiyal biyopsi -Ablasyon işlemleri -Cihaz implantasyonu -Kapak replasmanı - Travma

Interventional Cardiology / Coronary

PO-021

Koroner anjiyografi sonrası kontrast kaynaklı ensefalopati

Samet Yavuz¹, Şahhan Kılıç¹, Almina Erdem¹,
Salih Karaismail², Hatice Altınışık¹, Ahmet Lütfullah Orhan¹

¹Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

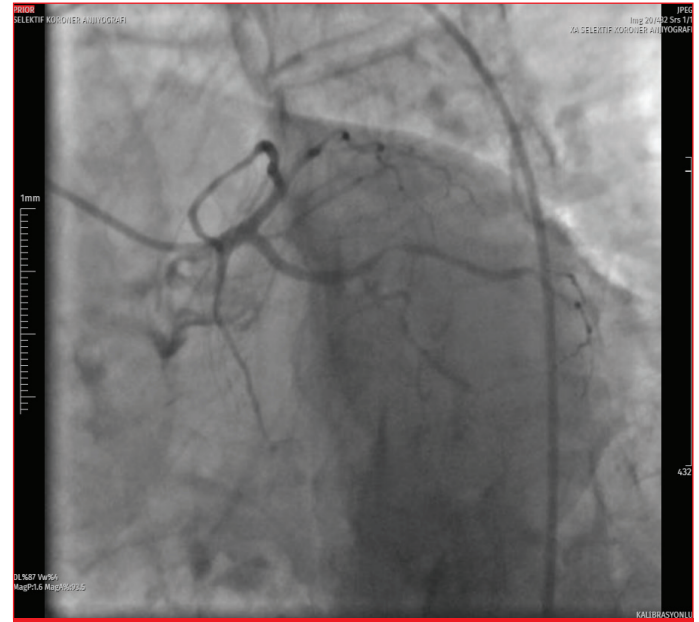
²Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Kontrast kaynaklı ensefalopati (KKE), anjiyografi sonrası genellikle 24-72 saat içinde gelişebilen, bilinç değişikliği, görme bozukluğu, afazi, konfüzyon, nöbet gibi ciddi nörolojik semptomlar görülebilen nadir bir komplikasyondur. Bu olgu sunumunda koroner anjiyografi sonrası kontrast nedenli olduğu düşünülen ensefalopati hastasının klinik özellikleri ve tedavi yönetimi tartışılacaktır.

Olgu: 69 yaşında erkek hasta preoperatif değerlendirme amacıyla başvurdu. Hastanın 6 aydır olan dispne şikayeti mevcuttu. Bilinen HT, DM tanıları ve 40 paket/yıl sigara kullanımı olan hastanın koroner girişim öyküsü yoktu. Medikal tedavisinde bisoprolol, insülin, metformin kullanımı mevcuttu. EKG'de anterior derivasyonlarda T negatifliği mevcuttu. Yapılan ekokardiyografisinde anterior duvar hipokinezisi izlendi. Hastaya koroner anjiyografi önerildi. Koroner anjiyografi işleminde 100 mL 300 mg ioheksol kontrast madde kullanıldı. Yaygın damar hastalığı olması üzerine klinik konseyde değerlendirmek üzere işlem komplikasyonsuz sonlandırıldı (Resim 1, 2). İşlemden 6 saat sonra ani bilinç değişikliği, konfüzyon gelişen hastanın nörolojik muayenesinde lateralizan bulgu yoktu. Kan basıncı 140/80 mmHg, nabız: 80 akım/dakika, ateş: 36,7 C idi. Kan tetkikleri normaldi. Nöroloji konsültasyonu sonrası çekilen baş boyun BT anjiyografisinde majör damar oklüzyonu izlenmedi. Çekilen difüzyon ve beyin MR'de akut iskemik ve kanama lehine bulgu izlenmedi (Resim 3). Hastamız kontrast kaynaklı ensefalopati lehine düşünüldü. Hidrasyon tedavisi ile 48 saat içinde tam bir klinik iyileşme gösterdi.

Tartışma: Kardiyak kateterizasyon prosedürleriyle ilişkili nörolojik komplikasyonlar, tanısal koroner anjiyografi için %0,05-%0,10 ve perkütan koroner girişimler için %0,12-%0,40 arasında değişen insidansa sahiptir. En sık karşılaşılan ate-roemboli, akut iskemik inme, hava embolisi, vazospazm ve intimal diseksiyondur. KKE'nin kesin mekanizması bilinmemektedir ancak çalışmalar kan beyin bariyeri geçirgenliğini artıran aşırı endotelin salınımı, kontrastın doğrudan nörotoksik etkisi ve kontrastın hiperosmolaritesinin hücrelerde büzülmeye bağlı olabileceğini göstermiştir. KKE'nin başlıca semptomları kortikal körlük (%58), mental durum değişikliği (%24), baş ağrısı (%7), ekstremitelerde güçsüzlük (%7) ve nöbet (%5) olarak tanımlanmıştır. Semptomların şiddeti kontrast tutulumu olan bölgeye göre farklılıklar mevcuttur. KKE tanısı büyük ölçüde tromboembolik komplikasyonlar, kanama ve kitleler gibi komplikasyonlarının dışlanmasına dayanır. KKE ile ilişkilendiren risk faktörleri yüksek kontrast

dozları, inme öyküsü, böbrek fonksiyon bozukluğu, kalp yetmezliği olarak tanımlanmıştır. Kontrast kaynaklı ensefalopati hastaların çoğu iyi prognoza sahiptir. Agresif IV sıvı ve semptomatik tedavi ile herhangi bir rezidüel nörolojik defisit olmaksızın tamamen iyileşir. Nörolojik semptomları olan hastaları hızlı bir şekilde tanımlayabilmek ve gereksiz tedaviden kaçınmak için KKE dışlama tanısı olarak aklımızın bir köşesinde bulunmalıdır.



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-022

Koroner arterden kraniyal arterlere bir süreç: Bir rotablator olgusu

Halenur Sarıbaşı, Mehmet Akif Erdöl, Çağrı Yayla, Ahmet Göktuğ Ertem, Adnan Burak Akçay

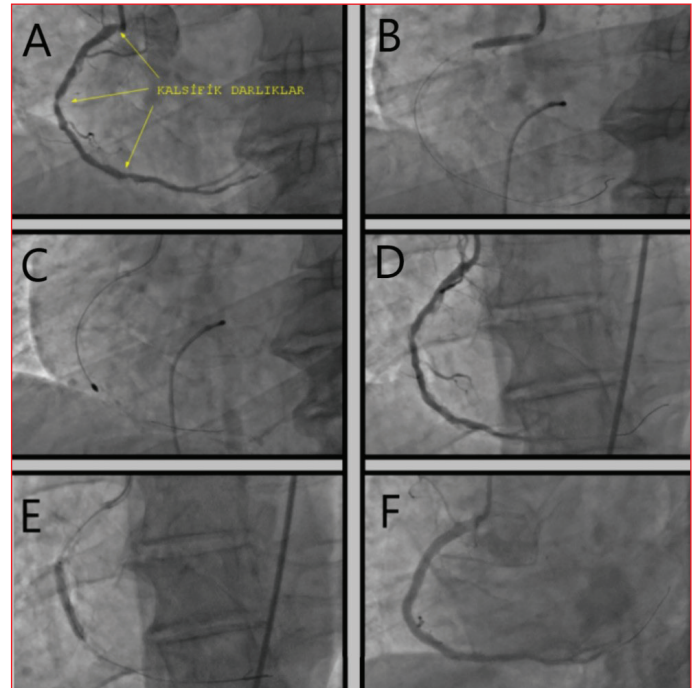
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Kalsifik koroner lezyonlar, nonkalsifiye lezyonlara göre daha yüksek prosedürel risk ve daha kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir. Hafif ila orta kalsifiye lezyonlar genellikle nonkompliyant (NC) balonlarla yüksek basınçlı dilatasyonlarla yönetilebilse de, ciddi kalsifiye lezyonlar stent malapozisyonu ve restenozu gibi olumsuz sonuçlardan kaçınmak için optimal lezyon hazırlığında bir aterektomi stratejisi gerektirir. Rotablator ile rotasyonel aterektomi, ciddi kalsifiye koroner lezyonlarda uygulanan en yaygın aterektomi yaklaşımıdır.

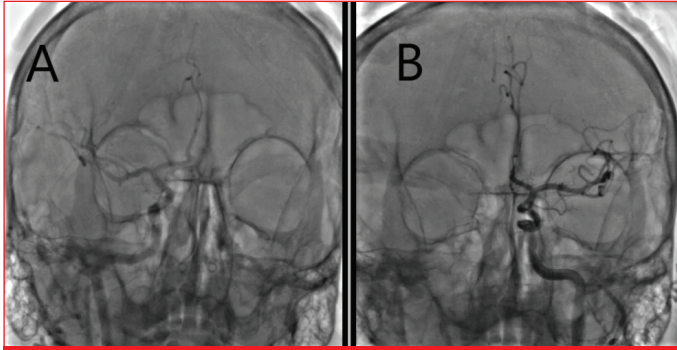
Olgu: Hipertansiyon, diabetes mellitus öyküsü bulunan 71 yaş erkek hasta göğüs ağrısı ile başvurduğu acil serviste troponin pozitifliği saptanması, inferiyör duvarda hipokinezi izlenmesi üzerine non-ST eleve miyokart enfarktüsü tanısıyla koroner anjiyografi (KAG) laboratuvarına alındı. KAG sonucu koroner baypas greft operasyonu önerilen hasta operasyonu kabul etmemesi üzerine rotablator ile sağ koroner arter (RCA) perkütan koroner girişim (PKG) planlanarak yoğun bakıma alındı. Takibinde atriyal fibrilasyon saptanan hastaya antikoagülan ve antiagregan başlandı. Hasta Rotablator ile RCA PKG planıyla laboratuvara alındı. Geçici pacemaker takılarak RCA ostiyumu 7F JR4 guiding kateterle kanüle edildi. Pilot 50 ve ekstrasupport tel ile lezyon geçildi. 2,0x20 mm balon ile 14 atmosfer basıncında (atm) RCA mid bölgeden ostiyuma kadar predilatasyon yapıldı. Ancak rotablator cihazı-

nın RCA ostealinde ilerletilememesi üzerine, osteal bölgeye 3,0x20 mm ve 4,0x20 mm balonlarla predilatasyon yapıldı. Mikrokateterle Rotawire tekrar distale götürüldü. 2,0 burr Rotablator ile 170000 RPM'de rotasyonel aterektomi uygulandı. Ardından 3,5x20 mm NC balon ile 16 atm'de dilatasyon yapıldı. Distale 3,5x28 mm ilaç kaplı stent (DES) 14 atm'de implante edildi. Stent ilerletilememesi üzerine guideliner ile 4,0x32 mm, 4,0x36 mm ve 4,5x8 mm DES overlap olacak şekilde implante edildi (Resim 1). İşlem sırasında kooperasyon ve konuşmada bozulma izlenen hasta nörolojiye danışıldı. Nöroloji önerisiyle karotis ve vertebra selektif anjiyografisi yapılan hastada kraniyal akımları kısıtlayan akut lezyon izlenmedi (Resim 2). Tomografide hipodens alanlar izlenen hasta nöroloji tarafından klinik olarak geçici iskemik atak olarak değerlendirilip, öncesinde atriyal fibrilasyon öyküsü olmasından dolayı antikoagülan ve antiagregan tedavilerle sekelsiz taburcu edildi.

Tartışma: Rotablator işlemleri sırasında tamponad, koroner arter perforasyonu, atriyoventriküler blok öncelikli ritim bozuklukları ön planda olmakla birlikte; serebrovasküler olay, periferik vasküler olaylar gibi nadir komplikasyonlar da bildirilmiştir. Yoğun plak yüküne sahip ve osteal bölgede de sıkı lezyonu olan hastada işlem sırasında iskemik serebrovasküler olay gözlenmiştir. İşlem öncesi AF ritminde olan hasta işlem sonrasında sinüs ritminde izlenmiştir. CHA2DS2-VaSC skoru yüksek olan hastada takip tedavisi nöroloji ile birlikte antikoagülan ve antiagreganın birlikte kullanımı olarak planlanmıştır.



Resim 1. Sağ koroner artere rotablator ile perkütan koroner girişim. A: İşlem öncesi RCA, B: 4,0x20 mm balonla yapılan predilatasyon, C: 2.0 burr Rotablator ile 170000 RPM de rotasyonel aterektomi uygulandı, D: Rotasyonel aterektomi sonrası RCA, E: 3,5x20 mm nonkompliyant (NC) balon ile 16 atm'de dilatasyon uygulandı, F: Stent implantasyonu sonrası RCA son hali.



Resim 2. Serebral anjiyogram. A: Sağ serebral arterlerin görüntülemesi, B: Sol serebral arterlerin görüntülemesi.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-023

A rare severe thrombocytopenia associated with intracoronary tirofiban use for primary angioplasty

Yalçın Boduroğlu¹, Levent Özdemir²

¹Department of Cardiology, Ahi Evran University Training and Research Hospital, Kırşehir

²Department of Cardiology, King Fahad Specialist Hospital, Tabuk, Saudi Arabia

Introduction: Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors (GPIs) are commonly administered in treating patients coronary intervention. Tirofiban is a highly specific Glycoprotein IIb/IIIa (GPI), competitive inhibitor and may lead to severe thrombocytopenia with an incidence of 0.2% to 0.5%. In this report, we describe a case of acute serious thrombocytopenia after 4h of tirofiban administration.

Case: A 48-year-old man presented with an acute anterior STEMI. Initial laboratory tests showed a normal complete blood count (CBC) including platelet count (Plt) ($232 \times 10^9/L$). He reports no history of hematologic and renal disorders, or heparin exposure. After standart therapy during PCI with DAPT and UFH due to slow-flow and fresh distal thrombosis, we decided to administer tirofiban. Approximately 4h later, areas of petechiae and ecchymoses were observed around right forearm, wrist and hand (Figure 1) with severe edema (Figure 2). After checking CBC, Plt level was found to be reduced to the lowest level as $6 \times 10^9/L$. On review of peripheral smear, manual platelet count was $7 \times 10^9/L$ with no clustering. Other lab works including prothrombin time (PT), partial thromboplastin time (PTT), fibrinogen, and D-dimer were normal. All antiplatelet drugs were immediately discontinued and treatment with fresh frozen platelet packs for 2 days concluded with rising of Plts to normal level. However following the edema and skin haemorrhage, severe skin lesions and wounds were emerged and the treatment with skin lotions and antibiotics were used for 1 month (Figure 3). All lesions were shown to be healed and Plt count was normal at the 2 months follow-up.

Conclusion: The pathogenesis for this severe thrombocytopenia phenomenon is not completely clear but is believed to be due to drug-dependent antibodies. Five type thrombocytopenia caused by GPIs have been described: (i) acute severe thrombocytopenia within 12h of first exposure (platelets $<10 \times 10^9/L$), (ii) acute thrombocytopenia within 12 h of second exposure, (iii) delayed thrombocytopenia (five to seven days after treatment), (iv) anaphylaxis after first or second exposure, and (v) pseudothrombocytopenia. The differential diagnosis must include heparin-induced thrombocytopenia (HIT) type I, II and aspirin or clopidogrel induced thrombocytopenia. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) type I tends to occur within minutes to hours of postexposure in those who have received heparin therapy within the past 6 months and is usually mild and asymptomatic. In HIT type II, the mechanism is immunologic in origin, and thrombocytopenia typically occurs approximately 5 days after initiation of treatment in patients without prior exposure to heparin. Aspirin and clopidogrel very seldom give rise to isolated acute severe thrombocytopenia. Clopidogrel may cause thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP), which is characterized by microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, neurologic abnormalities, fever, and renal dysfunction.



Figure 1. Severe edema and petechiae.

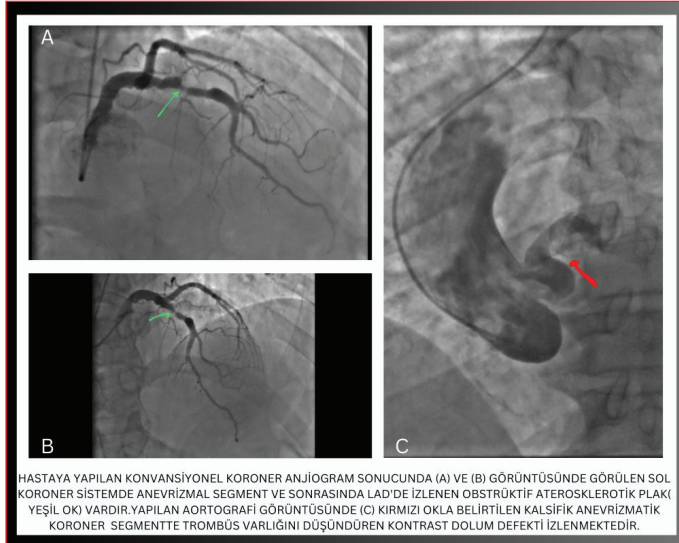
Interventional Cardiology / Coronary**PO-024****Sol koroner sistemde trombüs içeren anevrizma saptanan hasta olgusu**Atik Aksoy¹, İdris Yakut², Mehmet Akif Erdöl¹, Ahmet Göktuğ Ertem¹, Çağrı Yayla¹, Adnan Burak Akçay¹¹Ankara Şehir Hastanesi, Kalp Damar Hastanesi, Ankara²İstanbul Medipol Üniversitesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Koroner arter anevrizmaları (KAA) nadir görülen bir durumdur ve KAA, normal bitişik segmentlere göre 1,5 katından fazla genişleyen koroner arterlerde lokal genişlemeleri tanımlar. Nedensel faktörleri arasında ateroskleroz, Takayasu arteriti, konjenital bozukluklar, Kawasaki hastalığı ve perkütan koroner müdahale yer almaktadır. KAA'ların en yaygın nedeni aterosklerozdur ve erişkinlerde teşhis edilen KAA'ların %50'sine bağlanmıştır. Kawasaki hastalığı çocukluk çağında en yaygın KAA nedenidir ve erişkinlerde ikinci en yaygın nedenidir. KAA'ların genel insidansı %0,3 ile %5,3 arasında değişmektedir; birleştirilmiş bir analiz ortalama bir insidansın %1,65 olduğunu belirtmektedir.

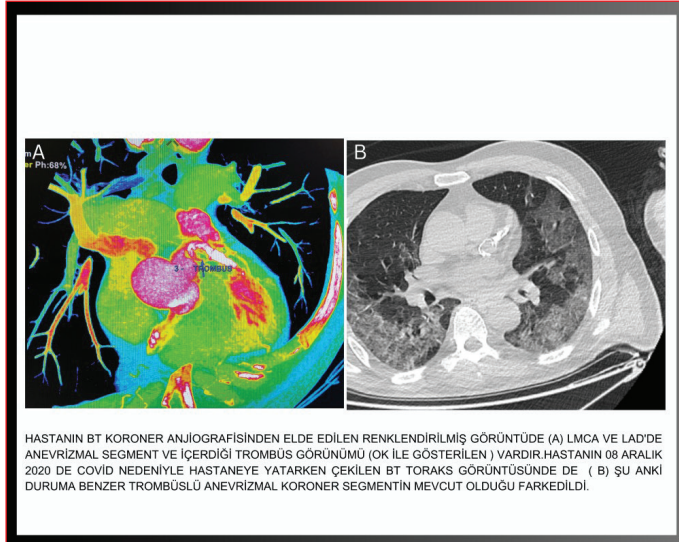
Olgu: 71 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Alınan anamnez ve fizik muayene sonucunda hastaya EKO ve koroner BT anjiyo yapılması kararı alındı. EKO sonucunda EF normal ve asendan aorta çapı 39 mm olarak raporlandı. Koroner BT'de de Agatston skoru yüksek ve LMCA'da anevrizma ve LAD osteal trombüs ve anevrizma ile uyumlu görünüm olması nedeniyle hastaya konvansiyonel anjiyo yapıldı. BT anjiyodan ölçülen anevrizma çapı en geniş yerde 14 mm idi. Anjiyo sonucunda kalsifik anevrizmatik segment ve bu lezyon sonrası %90 darlık oluşturan kalsifiye aterosklerotik plak izlendi ve eş zamanlı yapılan aortografide LMCA'da kalsifik kese şeklinde anevrizma ve içerisinde trombüsü düşündüren kontrast dolum defekti izlendi, bunun üzerine konsey kararı alındı ve konsey sonrası koroner arter anevrizmektomi ve LİMA-LAD baypas kararı alındı. Geçmişe dönük görüntüleme incelemelerinde COVID tanısı aldığı dönemdeki toraks BT'de de benzer görünüm olduğu izlendi. Hasta postop 7. gün medikal tedavi önerileri ile taburcu edildi.

Tartışma: Çoğu olguda, KAA'lar asemptomatiktir ve semptomatik olduğunda klinik bulgular, genellikle altta yatan nedenlere bağlı olarak çeşitlilik gösterir. Sık görülen bulgular arasında anevrizmanın içinde trombüs varlığı yer alır. Diğer bulgular ve klinik sonuçlar arasında anjina pektoris, dispne, miyokart iskemisi ve/veya infarktüs ve ani ölüm yer alır. KAA'nın teşhisi çeşitli görüntüleme teknikleri kullanılarak yapılır ve ideal yöntemler, dağılımı, maksimal çapı, intraluminal trombüs varlığı veya yokluğu, anevrizmaların sayısı ve yaygınlığı, miyokart infarktüsü gibi eşlik eden komplikasyonların varlığını değerlendirmelidir. KAA'ların optimal yönetimi konusunda henüz bir uzlaşma yoktur ve KAA'lar için tedavi seçenekleri cerrahi, perkütan ve tıbbi yaklaşımlardan oluşur. Doğal seyir ve prognoz, çok faktörlü olduğu için tedavi kararları her hastaya özgü olarak şekillendirilmeli ve klinik sunum, etiyoloji, anevrizma büyüklüğü, konumu ve zaman içindeki genişlemesi, enfeksiyonlarla ilişkisi, var olan aterosklerozun varlığı ve derecesi gibi birçok yönü dikkate alınmalıdır. Perkütan olarak tedavi edilemeyen hastalar için cerrahi yöntem bir alternatiftir. Ayrıca, obstrüktif koroner arter hastalığı olan hastalarda veya yüksek yırtılma riskine sahip büyük sakküler anevrizmalarda endikedir.

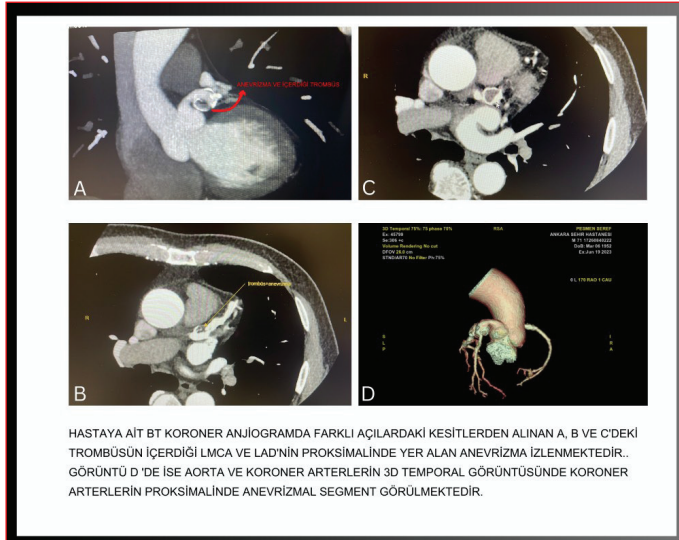
**Figure 2. Severe edema and hematoma and skin lesions.****Figure 3. Severe petechiae and skin lesions.**



Resim 1. İnvaziv koroner anjiyografi ve aortagrafi.



Resim 2. Koroner BT anjiyogram ve BT toraks görüntüsü.



Resim 3. Koroner CT anjiyo/3D rekonstrüksiyon.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-025

Koronar perforasyonda farklı bir tedavi yöntemi: Undersize stent

Tolga Çakmak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Balıkesir Atatürk Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, Balıkesir

Giriş: Koroner arter perforasyonları, perikardiyal efüzyon, tamponad, kardiyojenik şok, miyokardiyal enfarktüs ve hatta ölüme bile neden olabilen bir komplikasyondur. Bu nedenle, perforasyonun tipini ve ciddiyetini anlayıp uygun tedavi uygulamak gerekmektedir. Biz de olgumuzla Ellis Tip 2 koroner arter perforasyonunda uyguladığımız değişik bir tedavi yöntemini sunmayı amaçladık.

Olgu: Göğüs ağrısı ile başvuran 71 yaşında erkek hasta, yapılan değerlendirme sonrası akut koroner sendrom tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın öz geçmişinde koroner baypas cerrahisi ve diyabet mevcuttu. EKG sinüs ritminde ve lateral derivasyonlarda T dalga negatifliği vardı. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) EF %45, apikal ve lateral bölgede hipokinezi mevcuttu. Hastanın laboratuvar değerlerinde troponin yüksekliği vardı. Diğer parametreler normaldi. Hastaya sağ femoral yol ile KAG uygulandı. KAG sonucu LMCA plaklı, LAD proksimalden tıkalı, Cx %60 darlık, RCA distalde %70 difüz plak, Ao-Safen-Diagonal greftinde %99 subtotal darlık, LAD-LİMA grefti açık izlendi. Ao-Safen-Diagonal greftine PCI kararı alındı. 600 mg klopidoğrel ve 300 mg asetilsalisilik asit yüklemesi yapıldı. 70 kg/100 IU unfraaksiyone heparin intrakoronar yapıldıktan sonra lezyon 0,014 soft floppy tel ile geçildi. Lezyona 2,75x28 mm boyutunda ilaç salınımlı stent implante edildi. Stent sonrası safen greftinin diagonale bağlandığı yerden perforasyon olduğu görüldü. Stent içine uzun süreli ve aralıklı olarak aynı boyutta balon uygulandı. Balon sonrası perforasyonun devam ettiği görüldü. Kateter laboratuvarında coil olmadığı ve yağ dokusu kullanma tecrübemiz olmadığı için safen greftinin proksimaline 2 adet stent undersize olacak şekilde yerleştirildi ve protamin yapıldı (Uygulanan her 100 ünite unfraaksiyone heparin için intravenöz 1 mg protamin yapıldı). Safen greftinde akım azaldı ve damar tromboze edildi. Perforasyon durdu. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Günlük yatak başı TTE yapıldı ve perikardiyal efüzyonda artma olmadı. Takiplerinde durumu stabil olan hasta ASA 100 mg 1x1, metoprolol 50 mg 1x1, atorvastatin 40 mg 1x1 ile taburcu edildi.

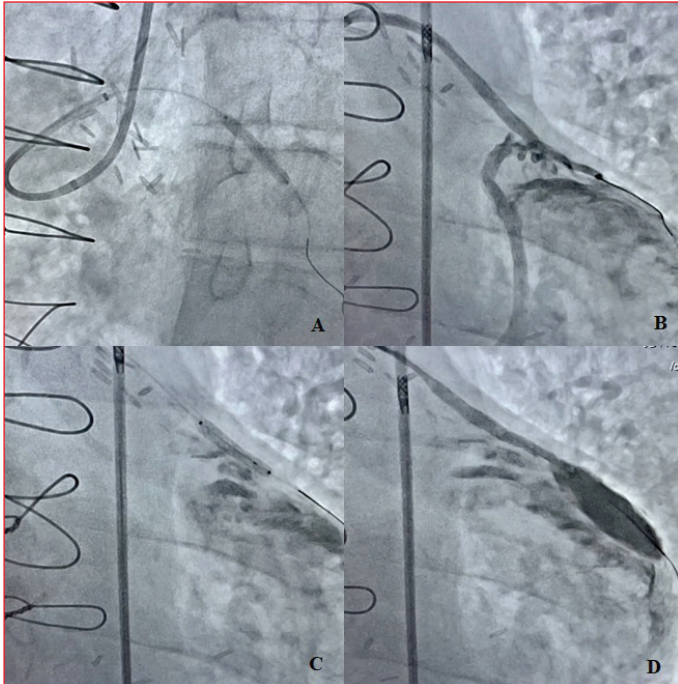
Tartışma: Ellis tip 2 distal uç perforasyonu olgularında uzun süreli balon şişirme ve protamine rağmen perforasyonun devam ettiği ve hemodinamik olarak bozulmaya neden olan efüzyonlarda, kateter laboratuvarında coil bulunmadığı ve hekimin yağ dokusu kullanma tecrübesi olmadığı durumlarda alternatif ve kolay uygulanan farklı bir yöntem olarak undersize stent yerleştirme yönteminin de akılda bulunması gerektiğini vurgulamak istedik.



Resim 1. Koroner anjiyografi görüntüleri. A: LMCA distalde plak, LAD proksimalden %100 tıkalı, CX orta bölgede %60 darlık; B: RCA distalde %70 difüz plak; C: Ao-Safen-Diagonal greftinde %99 subtotal darlık (Siyah ok); D: LAD-LİMA grefti açık (LMCA: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, Cx: Sirkumfleks arter, RCA: Sağ koroner arter, Ao: Aort, LİMA: Sol internal mamaryan arter).



Resim 3. Ao-Safen-Diagonal greftine perkütan koroner girişim görüntüleri. A: Aralıklı ve uzun süreli balon sonrası perforasyonun devam ettiği; B: Safen greftinin proksimaline 2 adet stent undersize olacak şekilde yerleştirildi ve protamin yapıldı; C: Undersize stent sonrası safen greftinde akımın ve perforasyonun azalması; D: Safen greftinde akımın tamamen durduğu ve perforasyonun kapandığı.



Resim 2. Ao-Safen-Diagonal greftine perkütan koroner girişim görüntüleri. A: 2,75x28 mm ilaç salınımlı stent implantasyonu; B: Safen greftinin distalinde tele bağlı gelişen uç kısım perforasyonu; C: Aralıklı ve uzun süre balon uygulaması; D: Balon sonrası perforasyonun devam ettiği.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-026

Koroner anjiyografi sonrası gelişen bir komplikasyon, kontrast madde nefropatisi ve hemşirelik yaklaşımı: Olgu sunumu

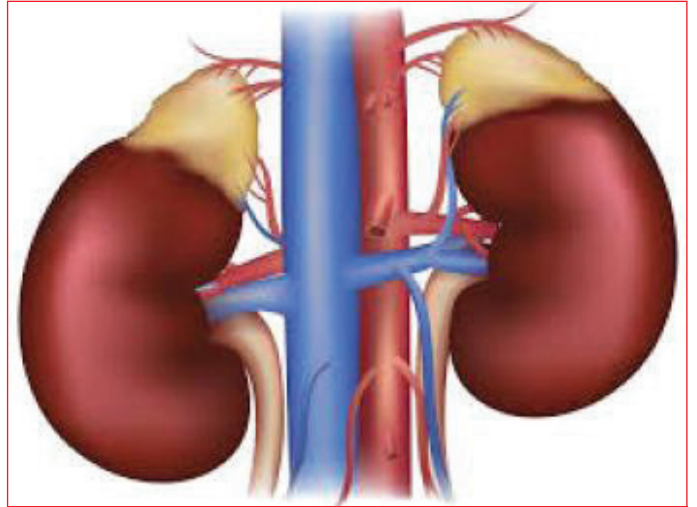
Gülbahar Bayram, Zelal Çakın

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

Giriş: Koroner anjiyografi, koroner arter hastalıklarının tanı ve tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntemin pek çok komplikasyonu mevcuttur. Koroner anjiyografi komplikasyonlarından biri olan kontrast madde nefropatisi akut böbrek yetersizliğinin nedenlerinden biridir. Kontrast madde nefropatisi hastanın mortalite ve morbiditesini artırmakla birlikte hastanede yatış süresini uzatarak maliyet artışına neden olmaktadır. Kontrast madde nefropatisini önlemede yüksek riskteki hastaların belirlenmesi, kontrast madde verilmeden 24 saat önce nefrotoksik ajanların kesilmesi, gerekli hidrasyonun sağlanması, yüksek riskteki hastalarda kontrast maddenin azaltılması, farmakolojik stratejiler ve çok yüksek riskli hastalarda hemodiyaliz ve hemofiltrasyon önerilmektedir. Bu olgu sunumunda koroner anjiyografi sonrası gelişen kontrast madde nefropatisi ve hemşirelik yaklaşımları üzerinde durulmuştur.

Olgu: 63 yaşında erkek hasta yaklaşık 2-3 gündür devam eden nefes darlığı, göğüs ağrısı şikayetlerinin giderek artması nedeniyle acil servise başvurmuştur. Yapılan tetkikler sonucunda hasta; ST yükselmesi olmayan miyokart infarktüsü tanısı olarak yoğun bakıma yatırılı yapılmıştır. Öz geçmişinde konjestif kalp yetmezliği, diabetes mellitus hastalıkları mevcuttur. Düzenli olarak Lasix 40 mg, Olmtec 20 mg, Glifor 850 mg, Beloc 50 mg, Ecopirin 100 mg kullanmaktadır. Vital bulgu takiplerinde TA 108/65 mmHg, nabız 105 dakika, solunum 23 dakika, ateş 36 C olarak ölçülmüştür. Laboratuvar değerleri incelenmiştir. Hastaya 50 mL opak madde verilerek koroner anjiyografi yapılmıştır. Koroner anjiyografi sonucunda LAD PCI uygulanmıştır. İşlemden bir gün sonra sCr değeri 2,3 mg/dL olan hastaya 100 mL/saat gidecek şekilde SF infüzyonu başlanmıştır. sCr değeri giderek artan bir şekilde 3. gününde 3,40 mg/dL olması ve idrar çıkışlarının olmaması, kan gazında metabolik asidoz tablosuna girmesi sonucu akut böbrek yetersizliği tanısı olarak hemodiyaliz tedavisine başlanmıştır.

Tartışma: Girişimsel çalışmaların kullanımı gün geçtikçe artarken hemşirenin kontrast madde nefropatisine bağlı mortalite ve morbidite artışını önlemede hayati rolü öne çıkmaktadır. Hemşireler kontrast madde nefropatisinin 3. ve 5. günde pik yaptığını bilmeli ve hastanın bu günlerdeki sCr seviyelerini takip etmelidir. Kontrast madde vücuttan atılana kadar hastanın hidrasyonu sağlanmalı ve idrar çıkışları değerlendirilmelidir. Böbrek fonksiyonlarının bozulduğunu gösteren bulgular (oligüri, kusma, iştahsızlık, ağız kokusu, mental değişiklikler, ödem, kilo kaybı ya da alımı) yakından gözlemlenmelidir. Sonuç olarak kontrast madde nefropatisi önlenabilir ve geri döndürülebilir bir durumdur. Bu durumun gelişiminin önlenmesi için öncelikle sağlık personelinin bu konuda farkındalığının olması gerekmektedir.



Resim 3. Nefropati.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-027

Retrograd RCA KTO PCI işleminde komplikasyon düeti: İyatrojenik sağ koroner osteal diseksiyonu ve LAD total oklüzyonu ile başarılı mücadele

Emre Özdemir, Tuncay Kırış, Mustafa Karaca

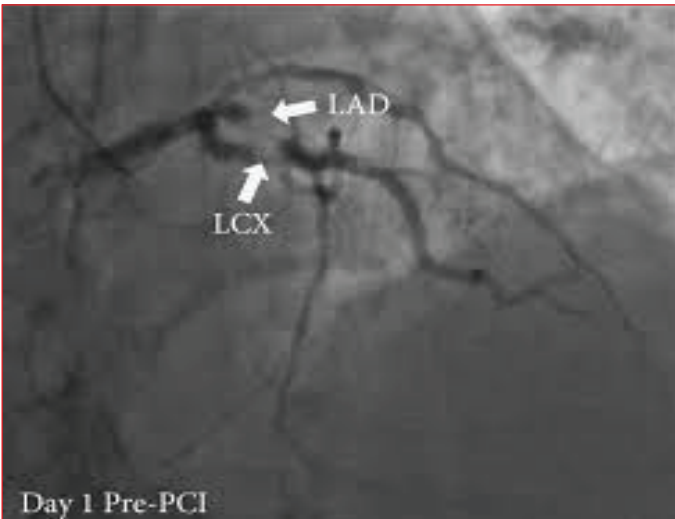
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Kronik total oklüzyon (KTO), anjiyografide oklüde bölgede TIMI 0 akım olması ve oklüzyonun klinik bulgu ve hikayeye göre veya anjiyografik görüntüye göre 3 aydan daha eski kanaatinin oluşmasıyla tanınmaktadır. KTO, koroner anjiyografi yapılan hastaların %15-30'unu oluşturmaktadır. KTO'nun perkütan revaskülarize edilmesi anjının gidebilmesini, ventrikül fonksiyonlarının düzelmesini, koroner baypas gereksiniminin azalmasını ve prognozunu düzelmesini sağlar. Kronik total oklüzyona girişimde son yıllarda dramatik değişim meydana gelmiş, özel mikrokaterler, kılavuz teller, balonlar ve retrograd yaklaşım gibi özel teknikler geliştirilmiştir. Bu gelişmeler sayesinde KTO'larda başarı oranı çok yükselmiştir. Ancak her kompleks işlemde olduğu gibi beraberinde bazı komplikasyonlar da barındırmaktadır.

Olgu: 59 yaşında erkek hastanın 1 yıl önce anterior MI ile LAD primer PCI öyküsü mevcut. Kontrol esnasında yapılan ekokardiyografide EF %45 ve MPS'de inferiyor duvarda iskemi saptanması nedeni yapılan anjiyografide LAD stent açık ancak RCA CTO saptanarak devam eden yakınma ve iskemi nedeni girişim kararı alınıyor. RCA'ya antegrad girişimi başarısızlığı nedeni elektif retrograd girişim planlanan hasta mikrokater desteği ve bilateral enjeksiyon ile LAD stenti sonrası septal kollateral damardan Fielder XT 300 mm tel ile RCA'ya geçilerek sağ guiding içine girilmeye çalışıldı, bu esnada retrograd telin false lümen aortaya düşmesi ve bu alanı disseke etmesi nedeni RCA ostial alanda diseksiyon geliştiği görülüyor. Yapılan ekokardiyografik-anjiyog-



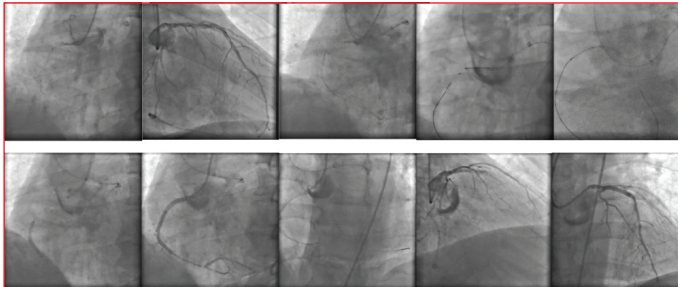
Resim 1. Koroner anjiyografi.



Resim 2. LAD PCI.

rafik kontrollerde diseksiyonda ilerleme olmadığı görülerek yeniden farklı bir false lümen oluşturulma ihtimali nedeniyle reverse CART tekniği ile doğru lümeneye düşülerek tel sağ guiding kateter içine alındı. Sırasıyla 1,25 ve 2,5 mm çaplı total oklüzyon balonları ile dilatasyon sonrası 3,5x32 mm ve 4,0x38 mm DES implante edildi, ancak distal stent sonrası rezidü lezyon nedeniyle bu alanın da stentlenmesine karar verilerek, retrograt telin olduğu damar ile hedef damar farklılığı nedeniyle antegrat yeni bir tel üzerinden distale 3,5x33 mm DES implante edildi. İşlem sonrası retrograt Fielder XT 300 mm kılavuz telin çıkartılmaya çalışılması esnasında telin gelmediği, telin stent altında jaled kaldığı saptandı. Septal damarın sağlamlığı kontrol edilmeye çalışıldığında LAD'da girilen septal öncesindeki stentten itibaren LAD'ın total oklüde olduğu izleniyor. Bu esnada göğüs ağrısı ve hemodinamik bozukluğu olan hastanın LAD tellenip bu alan stentlenerek akım tekrar sağlandı (Resim 1).

Tartışma: KTO perkütan müdahalesi devam eden anjinal yakınma ve iskemi varlığında anlamlı sonuçlar doğurabilmektedir. Ancak işlemdeki her basamağın kontrollü şekilde yapılması, özellikle tellerin alışılmış tellerden daha farklı davranabileceğinin göz önünde bulundurulması, oluşabilecek sorun ve komplikasyonlara soğukkanlı yaklaşılması gerekliliği unutulmamalıdır.



Resim 1. RCA KTO lezyonu LAD'dan septal vasıtası ile başarılı olarak geçilerek sağ katetere düşmeye çalışılıyor. Bu esnada false lümeninden geçilmesi nedeniyle RCA osteal alanda sınırlı diseksiyon görülüyor. Diseksiyonun güvenli şekilde sınırlandırıldığı fark edilince reverse CART ile RCA'dan sağ guiding'e retrograt tel alınıp loop oluşturularak RCA'ya predilatasyon sonrasında stent implantasyonu yapılıyor. RCA distal alana antegrat yeni bir floppy telle stent implante edilmesi esnasında jaled kalan Fielder XT 300 mm tel toplanırken oluşan LAD total oklüzyon başarılı şekilde açılıyor.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-028

Acute ventricular septal rupture, a rare complication of coronary intervention

Yalçın Boduroğlu¹, Salih Eryılmaz², Barbaros Dokumacı³

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

²Bursa Private Anadolu Hospital, Bursa

³Department of Cardiology, Avrupa Şafak Hospital, İstanbul

Introduction: Ventricular septal rupture (VSR) is not a common complication of percutaneous coronary inter-

vention (PCI). Here, we present a rare case of VSR following PCI.

Case: A 73-year-old male patient was admitted to our cath lab for primary PCI due to acute Non-ST-segment elevation myocardial infarction (MI). Coronary angiography revealed severe and long segment disease at mid to distal portion of left anterior descending (LAD) artery. We immediately performed primary PCI followed by implantation of two drug-eluting-stents. However, control angiography showed acute VSR at distal portion of LAD which bleeding into right ventricle (Figure 1-6). At the end of the percutaneous procedure, there was no an abrupt clinical deterioration like sudden hypotension. Echocardiogram evidenced no sign of acute cardiac tamponade. After overnight-following echocardiogram showed again no sign of pericardial fluid or tamponade.

Conclusion: Postinfarction VSR (PI-VSR), which has an incidence of 1% to 2%, is a rare but clinically fatal postinfarction complication. In recent studies, the mean onset time of VSR was reported to be about 4 days (range 1~19 days) after AMI. Conservative medicinal therapy alone is only appropriate for patients with hemodynamically inconsequential defects. This can be close to 80% at 30-day postinfarction. Cardiac surgery with patch repair remains the mainstay treatment for VSR. Percutaneous closure is becoming a more viable and less invasive treatment option for VSR. In a series of results of 1290 patients with acute MI, VSR occurred in 19 cases (1.5%) and left ventricular free wall rupture (LVFR) in 17 cases (1.3%). Patients with LV rupture had significantly lower incidences of previous MI, previous PCI, and hypertension. There were no significant differences in terms of the presence of diabetes mellitus and angina before MI. Furthermore, older age and female gender were significantly tied to LV rupture. The incidence of the LAD as an infarct-related artery was significantly higher in patients either with VSR (75%) or LVFR (75%) than without VSR and LVFR ($p<0.01$). In anterior AMI, loss of apical contraction may result in a further decrease in the apical wall thickness in systole, increasing tensile stress per unit cross-sectional area of the apical wall. That suggests mechanical factors in the development of early-phase rupture. Although there are many risks and complications of PCI, the VSR has been rarely reported during or after PCI as a complication. In our case VSR occurred as reported previous again in LAD territory so however it has never been reported VSR as a complication of PCI before, the operator should keep in mind to be more gently and careful in LAD territory.



Figure 1. Left coronary angiogram with severe LAD disease.

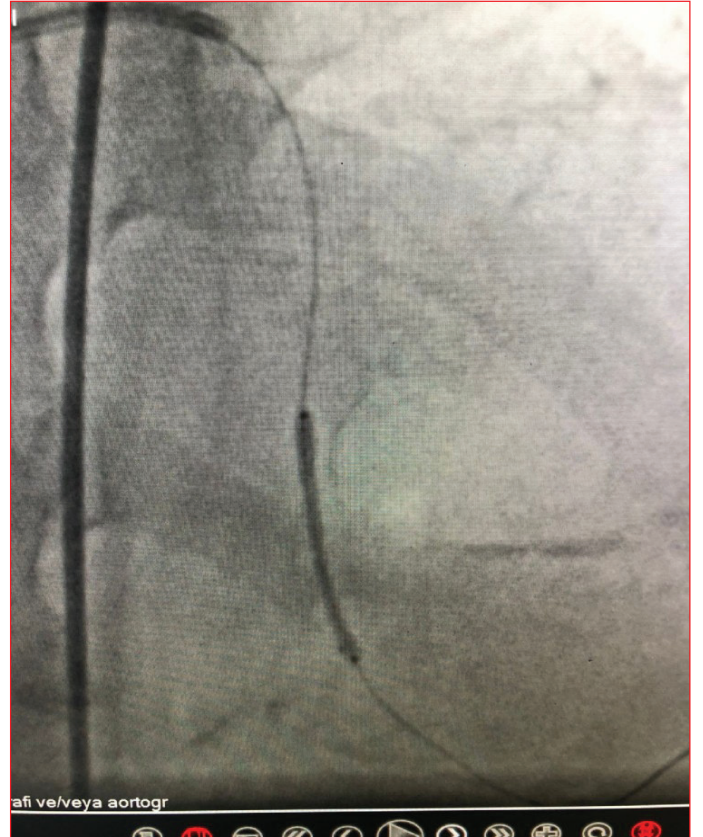


Figure 3. LAD stenting.

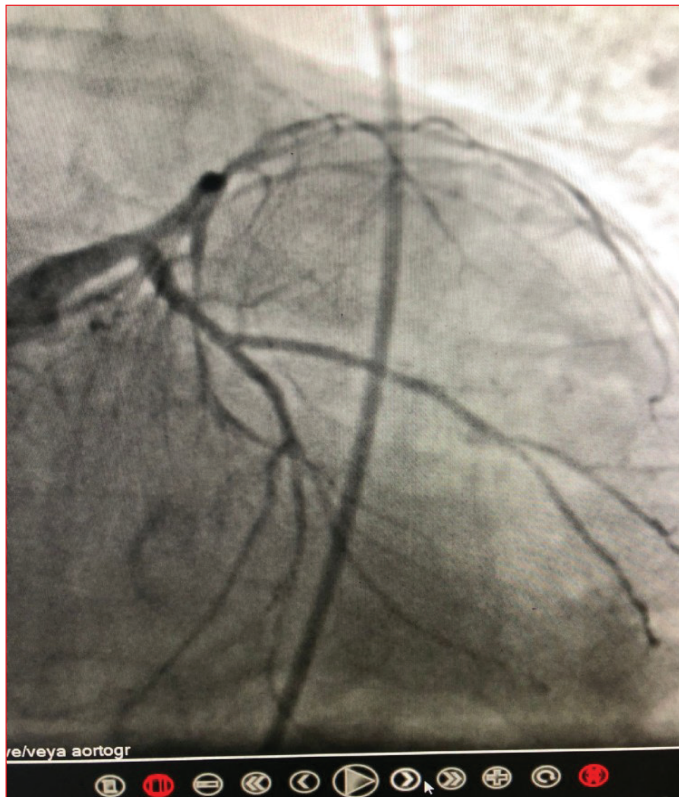


Figure 2. Left coronary angiogram with LCX disease.

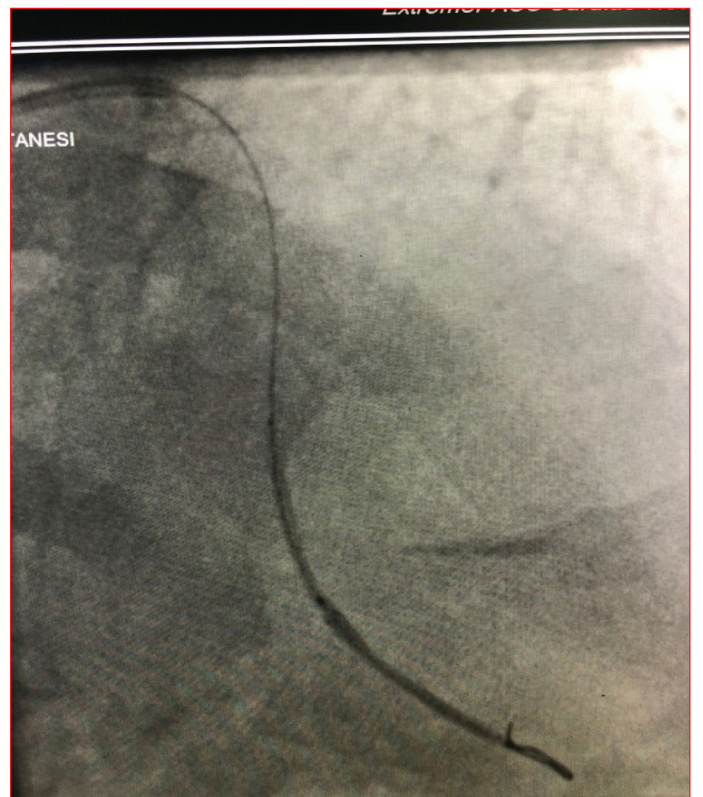


Figure 4. LAD stenting.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-029

Koroner arterde patlayan stent balonu ve deforme stent kılavuz uzantısı kateter ve snare ile çıkartılması

Hüseyin Akdoğan, Hasan Arı, Gökhan Özmen, Alper Karakuş

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

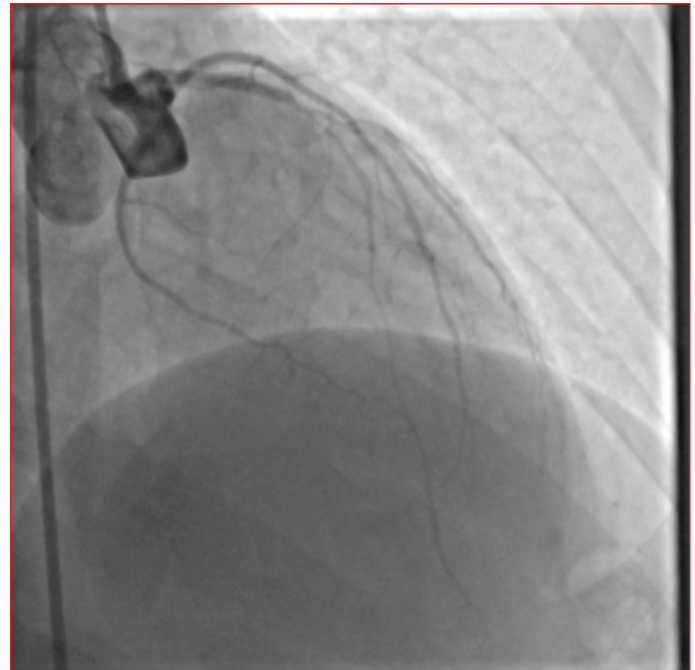
Primer perkütan girişimler esnasında koroner arter diseksiyonu, perforasyon, no-reflow gelişmesi, yan dal kaybı sık görülen komplikasyonlardır. PTCA esnasında özellikle patlama basıncına çıkıldığında balonun patlaması da beklediğimiz bir diğer durumdur. Fakat işlem esnasında düşük atm'de şişmiş stent balonunun patlaması, stent ve stent balonunun koroner arterde sıkışması beklenmeyen ve yönetmesi zor bir durumdur, miyokart infarktüsü (MI) ve ölümcül aritmiler gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir. Üzerinde yarım açılmış bir stent olan patlamış balonun sert bir şekilde dışarı çekilmesinden kaçınılması ve uygun kateter tabanlı geri alma tekniklerinin kullanılması oluşabilecek diseksiyon, rüptür gibi komplikasyonları önleyecektir. Literatürde koroner anatomisinin ve lezyonların durumuna göre hem cerrahi hem de kateter temelli farklı teknikler kullanılmıştır. Bu olguda STEMI nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastamıza LAD-D1 lezyona Culotte yöntemiyle bifurkasyon müdahale planlanmıştır. Ancak girişim sırasında stent balonu tam şişmeden patladığı için komplike olan işlemi ve endovasküler teknik ile tedavisini sunuyoruz. İşlem esnasında koroner arterde patlayan stent balonu ve deforme olmuş stent kılavuz uzantısı kateter ve snare kullanılarak cerrahi müdahaleye ihtiyaç kalmaksızın başarılı bir şekilde çıkarılmıştır.



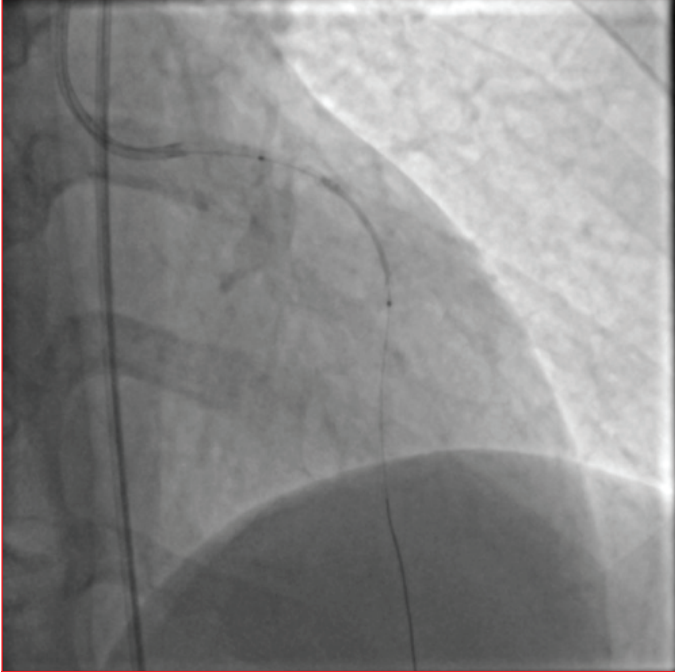
Figure 5. Acute ventricular septal rupture after LAD stenting with bleeding into right ventricular.



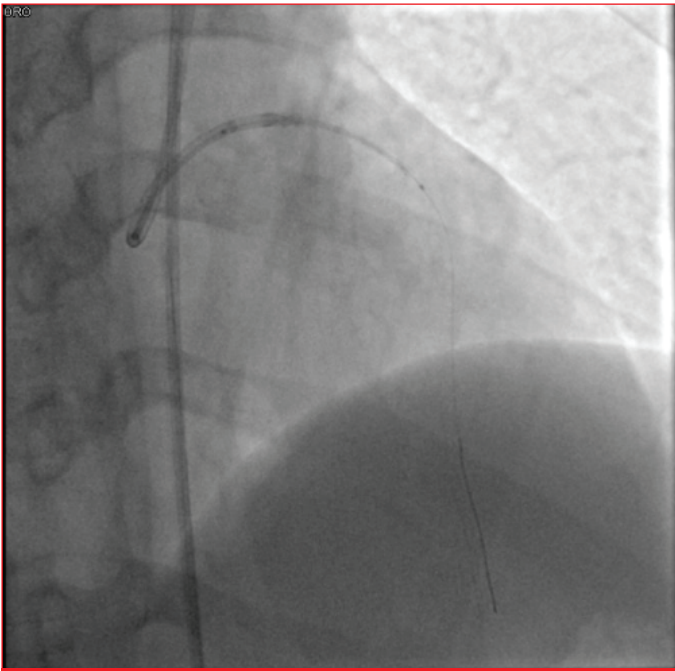
Figure 6. Acute ventricular septal rupture after stenting



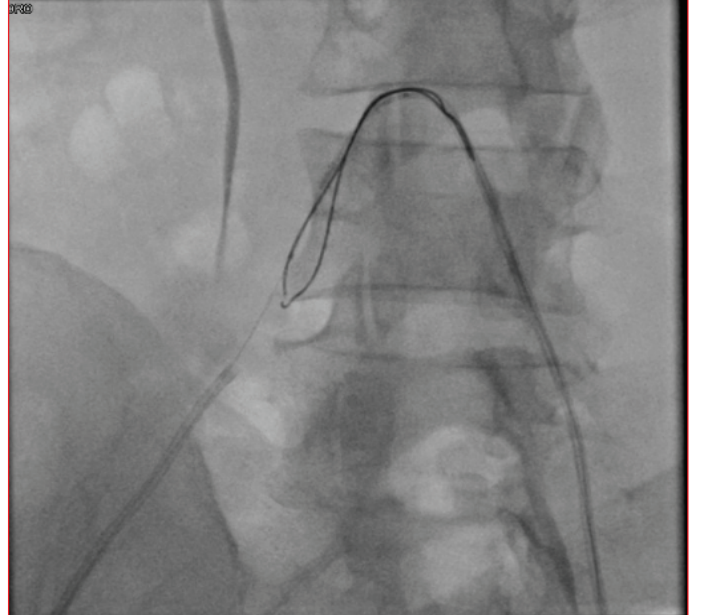
Resim 1. Yapılan koroner anjiyografide LAD D1 öncesi %99, D1'de %90-99 lezyon olduğu tespit edildi.



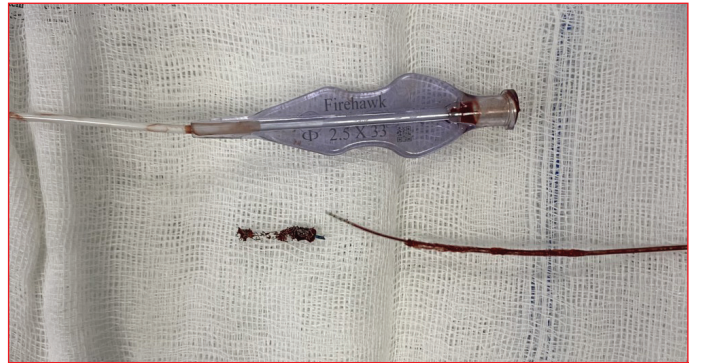
Resim 2. LAD proksimal bölgede 4-6 atm'de şiştikten sonra patlayan stent balonu görseli; stent proksimal ve distali hafif açılmış mid bölge stent balonuyla yapışık kalmıştır, stent ve stent balonu koronerde sıkışmıştır.



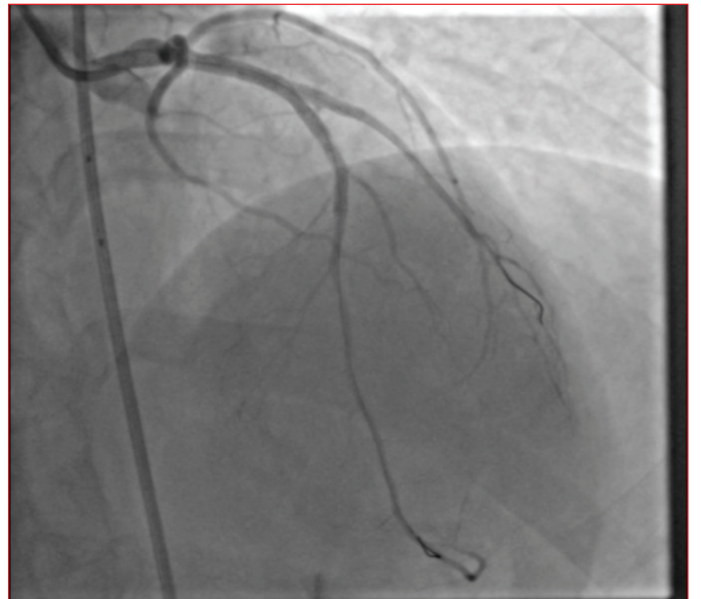
Resim 3. Sıkışan stent ve stent balonunun kılavuz uzantısı kateter (guidezilla) kullanılarak koroner sistemden çıkarılması.



Resim 4. Deforme olmuş stent ve yüklü olduğu stent balonunun snare yardımıyla çıkarılması.



Resim 5. Çıkarılan stent balonu ve deforme stent.



Resim 6. Mini-crush yöntemiyle LAD-D1 bifurkasyon müdahale.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-030

Tekrarlayan kardiyak arreste neden olan vazospastik anjina olgusu

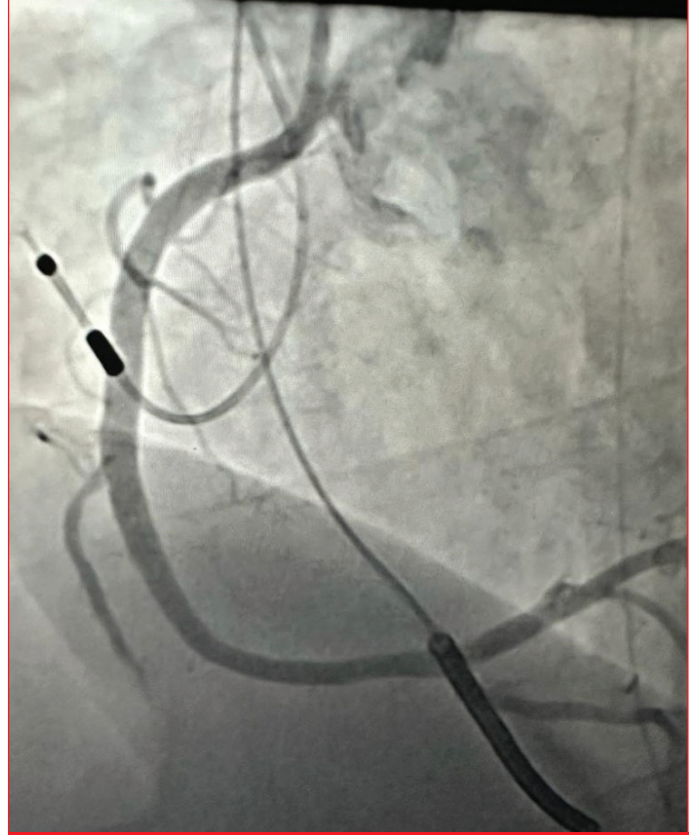
Esra Akpınar, Alper Karakuş, Bilal Mete Ülker, Ayşe Dilara Balyımez, Ömer Faruk Kahraman, Ahmet Fatih Kışpınar, Mehmet Can Çılgın, Mehmet Taşçı, Samet Arslan, Muhammed Nusret Akın, Selçuk Demiray, Doğan Ormancı, Hüseyin Akdoğan

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

Giriş: Vazospastik anjina (VA), istirahatte geçici göğüs ağrısı ve dinamik EKG değişiklikleri ile karakterize bir anjina tipidir. Koroner arterlerde spazm olmaktadır ve bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Vazospazm epikardiyal koroner arterlerde geçici ve aşırı lümen daralmasına ve sonuç olarak da koroner kan akımının sınırlandırılmasına, hatta tamamen kesilmesine yol açarak iskekiye neden olur.

Olgu: Bilinen hastalık öyküsü olmayan 57 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı ve terleme şikayetiyle acil servise başvurdu. EKG’de posterior derivasyonlarında ST elevasyonu olan hasta posterior MI ön tanısıyla işleme alındı. Koroner anjiyografide (KAG) koroner arterler lümenografik olarak normal izlendi. VA düşünülen hastaya ikili antiplatelet tedaviye ek olarak, kalsiyum kanal blokleri ve oral nitrat tedavisi verilerek taburcu edildi. Hasta yaklaşık 2 hafta sonra acil servise benzer yakınmalarla başvurdu. Sonrasında kardiyak arrest gelişti. Yaklaşık 40 dakika kardiyopulmoner resüstasyon (KPR) yapıldı, 9 kez defibrile edilen hastanın kontrol EKG’sinde anterior derivasyonlarının eleve olması nedeniyle KAG işlemi yapıldı. LMCA’da ciddi vazospazm gözlemlendi ve hastanın lezyonları nitratla geriledi. Yoğun bakım takiplerinde ekstübe edildi. Sık ventriküler aritmileri olan hastanın takip EKG’lerinde şüpheli Brugada bulguları olması üzerine Ajmalin provokasyon testi yapıldı ve negatif saptandı. Takiplerde kalıcı uzun QT gelişen hastaya konsey kararıyla DDDR-ICD implante edildi. Medikasyonu düzenlenerek taburculuğu yapıldı. Yaklaşık 2 ay sonra tekrar göğüs ağrısı ve terleme şikayetiyle acil servise başvuran ve ventriküler fibrilasyon arresti gelişen hastaya müdahale edildi. EKG’de anterior derivasyonlarında elevasyon saptanan hasta tekrar işleme alındı. RCA distalinde %70-90 darlık ve LAD’si total olan hastanın lezyonları nitratla geriledi. Takiplerinde tekrar ekstübe edildi. Servis takiplerinde yeniden kardiyak arrest olması üzerine CPR yapıldı ve sonrasında tansiyon ve nabız yanıtı alındı. Tekrar işleme alınan hastanın lezyonları nitratla geriledi. Konsey kararı ile hastaya 3’lü koroner baypas (CABG) tedavisi uygulandı. CABG sonrası 1 yıllık takiplerinde herhangi bir kardiyak hadise yaşanmadı.

Tartışma: VA, epikardiyal koroner arterin anormal kontraksiyonu sonucu oluşmaktadır ve miyokardiyal iskekiye neden olmaktadır. Patogenezinde koroner aterom plakları ve endotelial disfonksiyon sorumlu tutulmaktadır. KAG sırasında vazospazmdan şüphelenmek ve hastaların arteriyel tansiyonları uygunsa intrakoroner nitrat tedavisi uygulamak önemlidir. Bazı durumlarda koroner vazospazm çok dirençli olabilmektedir. Bu durumda çok nadir de olsa perkütan koroner girişim ya da CABG tedavisi gerekebilmektedir. Ancak bu dirençli olguların doğru tespiti, tedavisi ve gereksiz girişimlerin önüne geçebilmek adına tanının ve değerlendirmenin doğru yapılması gerekmektedir.



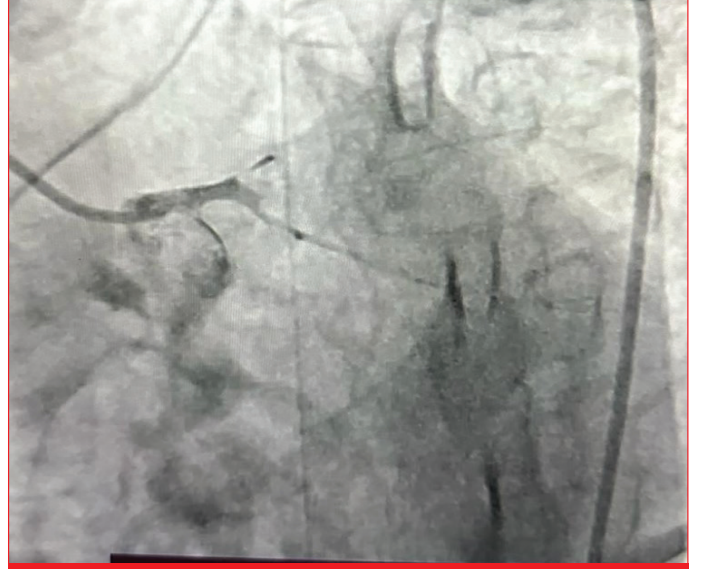
Resim 1. Koroner anjiyografi nitrat sonrası RCA.



Resim 2. Koroner anjiyografi nitrat sonrası.



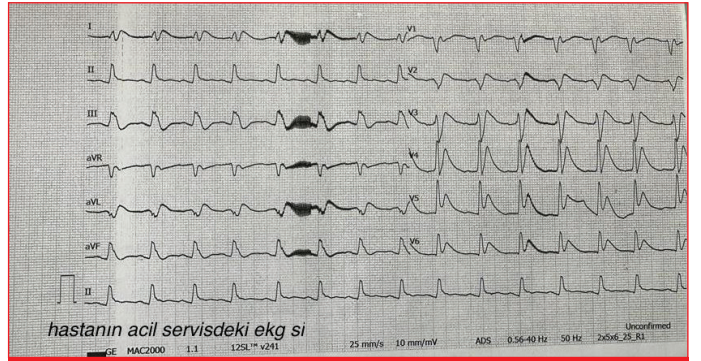
Resim 3. Koroner anjiyografi görüntü.



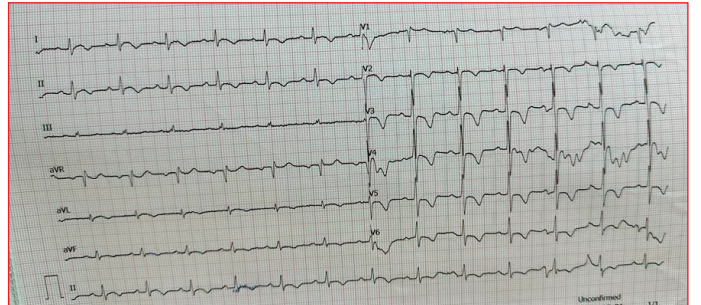
Resim 5. Koroner anjiyografi.



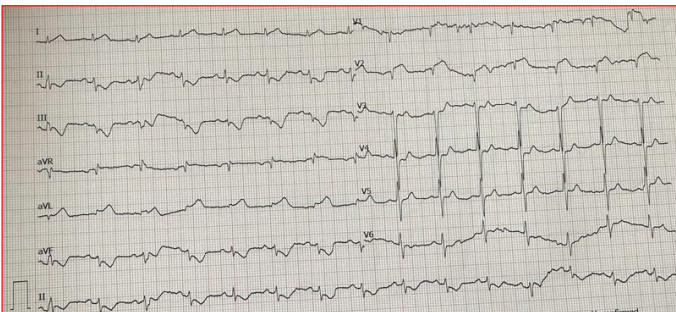
Resim 4. Koroner anjiyografi nitrat sonrası.



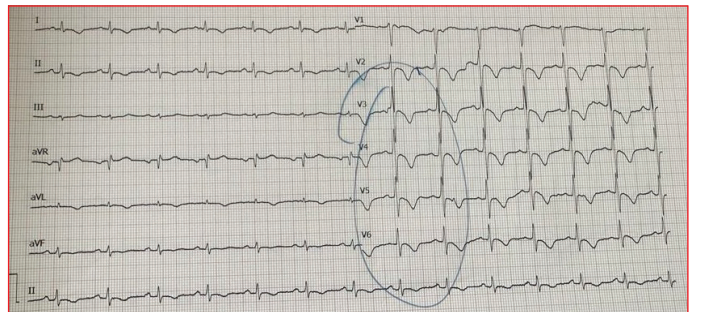
Resim 7. Acile ilk geliş EKG.



Resim 8. Hastanın acil servise geliş EKG'si.



Resim 6. Kardiyak arrest sonrası EKG.



Resim 9. Hastanın acil servise geliş EKG'si.



Resim 10. Hastanın acil servise geliş koroner anjiyografi görüntüsü.

Hypertension

PO-031

Esas sekonder hipertansiyon etyolojisinin başarılı tedavisi: Primer sanılan tersiyer hiperaldosteronizm

Yakup Yunus Yamantürk¹, Murat Ayberk Aytemiz²,
Murat Serhat Kılıçcıoğlu², Gizem Kumru², Şehsuvar Ertürk²

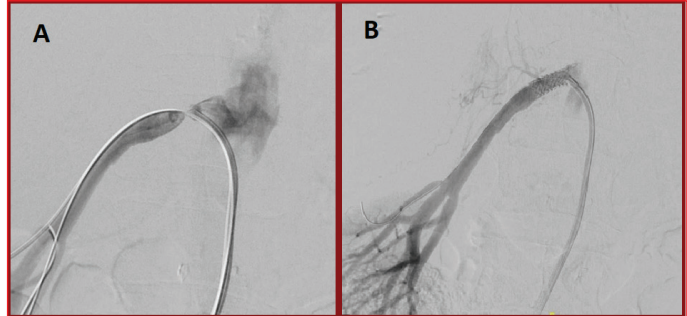
¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Sekonder hipertansiyon, hipertansiyon ile takip edilen hastaların %5-10'unu oluşturur ve altta yatan hastalığın tedavisi ile çoğu hastada ilaç tedavisi ihtiyacı azalır veya kalmaz. Bazı hastalarda birden fazla sekonder hipertansiyon etyolojisi beraber olabilir, bazen de esas sekonder hipertansiyon nedeninin anlaşılması güç olabilir.

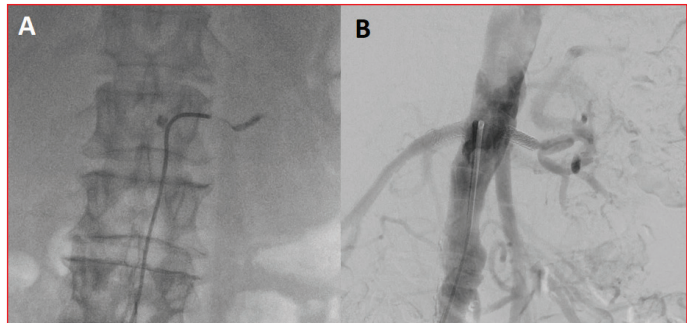
Olgu: Bilinen hipertansiyon ve hipotiroidi tanıları bulunan 66 yaşında kadın hasta kliniğimize kontrol edilemeyen yüksek kan basıncı ve akut böbrek yetmezliği nedeniyle kabul edildi. Hastanın detaylı anamnezinde, dış merkezde üç ay önce aldosteron/renin oranı yüksekliği (plazma aldosteron: 187 ng/dL, direkt renin: 8,85 pg/mL, aldosteron/renin oranı: 21,13), dinamik adrenal bez bilgisayarlı tomografisinde sol tarafta adrenal adenom saptanması üzerine primer hiperaldosteronizm ön tanısıyla adrenal venöz örnekleme yapıldığı ve netice olarak "lateralizasyon göstermeyen bilateral adrenal hiperplazi" teşhisi konulduğu öğrenildi. Bu sonuçla hastada medikal tedavi ile takip kararı alındığı ve tiyazid ilişkili hiponatremisi gelişen hastanın tedavisinin spironolakton 100 mg 1x1, perindopril 5 mg 1x1, doksazosin 4 mg 3x1 ve lercanidipin 20 mg 2x1 şeklinde düzenlendiği bilgisi edinildi. Dört ay öncesindeki kreatinin değeri 1,35 mg/dL olan hastamızın yatışında yapılan laboratuvar incelemelerinde

kreatinin değerinin 2,51 mg/dL, serum potasyum seviyesinin de 5,3 mEq/L olarak görülmesi üzerine nefrotoksik ajanları ve spironolakton kesildi. Doksazosin, karvedilol, lercanidipin ve furosemid ile servis takibi kararı alınan hastanın yapılan detaylı fizik muayenesinde bilateral renal arter proksimal trasesinde sistolik üfürüm (solda belirgin) saptandı. Bunun üzerine yapılan ayrıntılı renal arter ultrasonografi incelemesinde sol renal arterde kalınlaşma ve akım kaybı izlendi (oklüze?), sağ renal arter proksimalinde ise %70 düzeyinde daralma ve daralma sonrasında poststenotik genişleme gözlemlendi (=5,8 mm). Pik sistolik hızın 140 cm/sn düzeyine ulaştığı kaydedildi. Ciddi bilateral renal arter stenozu tanısı konulan hastaya renal fonksiyonların düzeltilebilmesi ve tansiyon kontrolü amacıyla bilateral PTA+İSS+ postdilatasyon işlemi uygulandı. İşlem sonrasında hastanın klinik takiplerde yüksek tansiyon değerleri geriledi ve TA ilacı ihtiyacı azaldı. Böbrek fonksiyonları da düzelme gösteren hasta ASA 100 mg 1x1, klopidoğrel 75 mg 1x1, atorvastatin 40 mg 1x1, pantoprazol 40 mg 1x1, lercanidipin 20 mg 1x1, karvedilol 12,5 mg 2x1 tedavisiyle taburcu edildi.

Tartışma: Hiperaldosteronizm, renal arter stenozuna bağlı hiperrenineminin tetiklediği hiperplazi neticesinde olabilmektedir. Bazı hastalarda uzun dönemde hiperplazi oto-nomik özellik kazanabilir (tersiyer hiperaldosteronizm) ve dikkatli bir fizik muayene yapılmaz ise hasta primer hiperaldosteronizm olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle hastaların klinik özellikleri (hiperkalemi, akut akciğer ödemi öyküsü, ACEi ilişkili akut renal yetmezlik) çok iyi değerlendirilmelidir.



Resim 1. Sağ renal arterin anjiyoplasti öncesi ve sonrası görünümü.



Resim 2. Sol renal arterin anjiyoplasti öncesi ve sonrası görünümü.

Tablo 1. Hastanın takiplerinde kaydedilen serum kreatinin ve potasyum seviyeleri (renal arter anjiyoplasti tarihi: 19 Nisan 2023)

TARİH	SERUM KREATİNİN	Serum K (mEq/L)
9.12.2022	1.35 mg/dL	3,7
10.12.2022	1.39 mg/dL	3,8
11.12.2022	1.37 mg/dL	4,3
12.12.2022	1.30 mg/dL	4,4
15.12.2022	1.38 mg/dL	4,0
22.12.2022	1.48 mg/dL	3,8
28.03.2023	1.69 mg/dL	4,6
05.04.2023	1.93 mg/dL	4,9
12.04.2023(nefroloji yatış)	2.51 mg/dl(ACE inh stoplandı.)	5,3
14.04.2023	2.38 mg/dl	5,7
17.04.2023	1.80 mg/dl	4,5
20.04.2023	1.61 mg/dl	3,7

Heart Valve Diseases

PO-032

Iatrogenic aortic valve injury during redo mitral valve replacement

Berk Erdiñç, Alev Kılıçgedik, Duygu İnan

Department of Cardiology, İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura City Hospital, İstanbul

Introduction: While rare, iatrogenic aortic insufficiency resulting from intraoperative injury is a known complication of surgical mitral valve replacement. It can occur due to accidental laceration, perforation, or retraction of aortic cusps, especially non-coronary and left coronary cusps.

Case: A 50-year-old female patient who had Bioprosthetic mitral valve replacement 10 years prior presents to our outpatient clinic for follow-up. She was diagnosed with mitral prosthesis degeneration causing hemodynamically significant mitral stenosis 6 months prior but was kept on follow up due to being asymptomatic. Her symptom status changed in the last month, and she had dyspnoea on mild to moderate activity at the time of presentation and was referred for surgical valve replacement. After a short preoperative assessment, she underwent a mitral valve replacement surgery and her bioprosthetic mitral valve replaced with a mechanical mitral valve. Post-operative echocardiography showed well-functioning mitral prosthesis and moderate to severe. Aortic regurgitation that wasn't present in her previous echocardiograms. Transoesophageal echocardiography (TEE) was performed, and it revealed injury of non-coronary cusp of the aortic valve and retraction of left coronary cusp secondary to suture material causing the aortic regurgitation. She was asymptomatic so close follow-up was recommended and she was discharged without an issue.

Conclusion: Surgery-related injury of aortic valve should be considered and excluded when aortic valve dysfunction occurs in the setting of a cardiac operation involving adjacent cardiac structures. Early intraoperative identification

of such complication utilising intraoperative TEE would be the ideal mode of diagnosis considering this would allow possible correction of the injury in the same operative setting. Post-operative diagnosis of such injuries might require reoperation in cases of severe aortic valve dysfunction. There are several reported cases of aortic valve injury in the setting of mitral valve surgery. Limited follow-up data from case reports suggest favourable outcomes for conservative medical follow-up if initial aortic injury is hemodynamically insignificant. To our knowledge there is no reported case of operational aortic injury which was initially insignificant but resulted in major adverse events in medium to long term follow-up, but we cannot rule out long term complication risks with our limited knowledge of this complication. Our current knowledge indicated conservative follow-up as a reasonable approach to such a case.

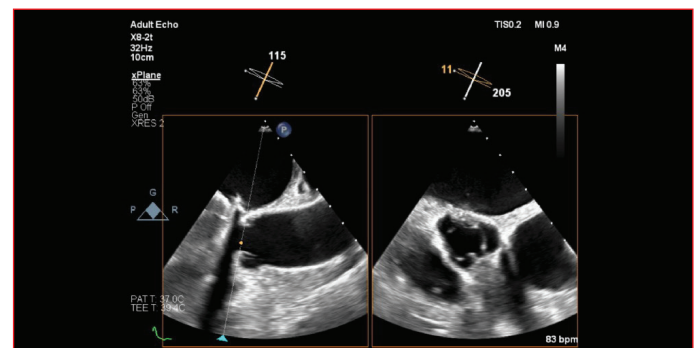


Figure 1. Aortic valve seen in TEE.

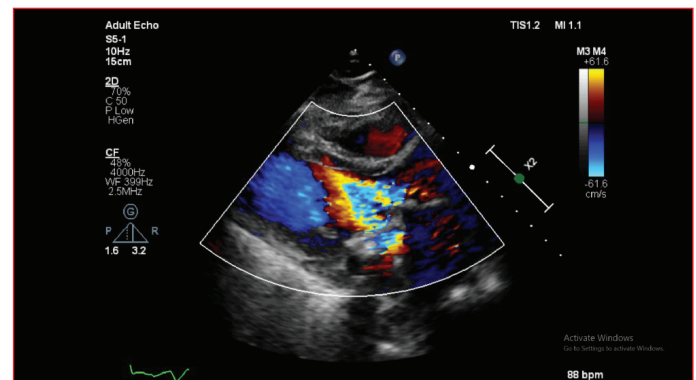


Figure 2. TTE parasternal long axis view of the aortic valve with colour doppler.

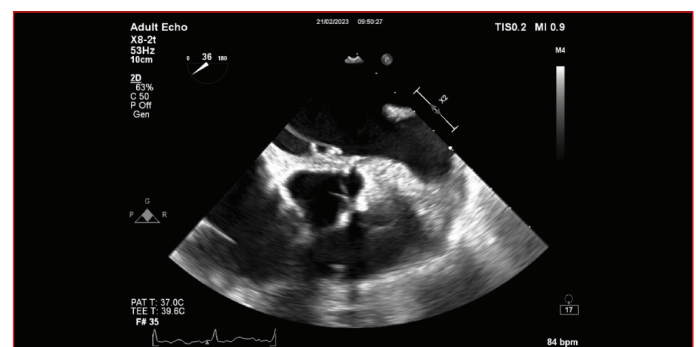
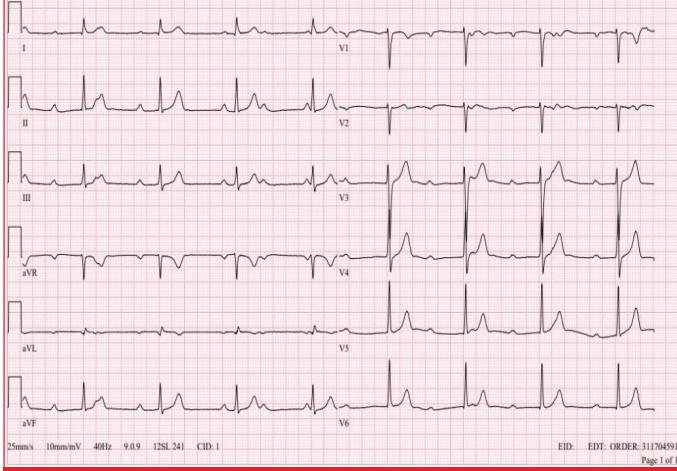
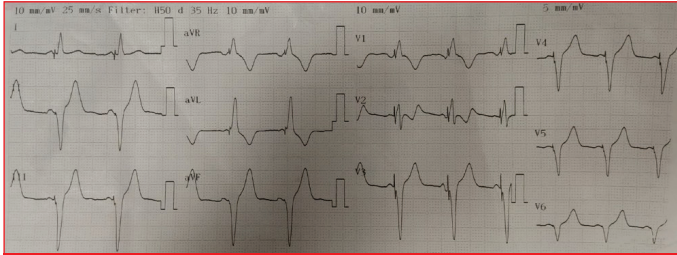


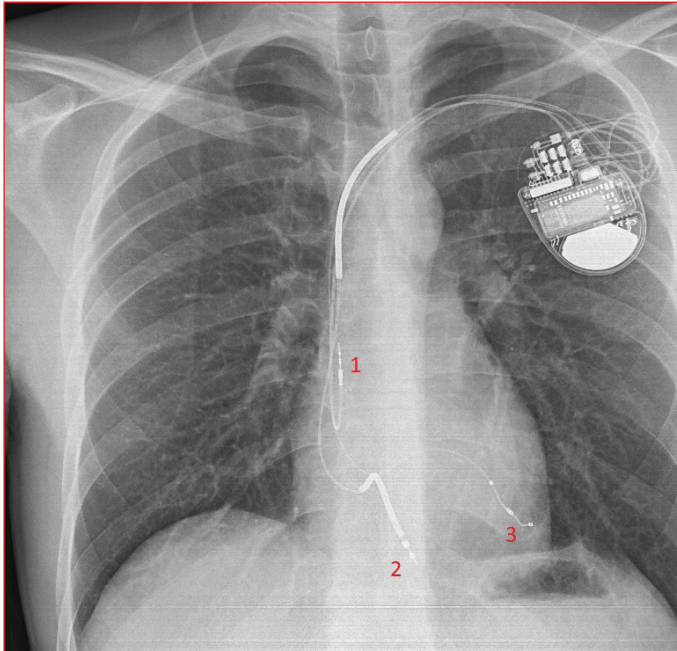
Figure 3. TEE view of aortic valve in short axis.



Resim 3. 12 derivasyonlu elektrokardiyografide atriyoventriküler tam blok izlenmektedir (P dalgaları ile QRS dalgalarının kendi içlerinde düzenli aralıklarla geldiği ve birbirinden bağımsız oldukları görülmektedir).



Resim 4. 12 derivasyonlu elektrokardiyografide QRS dalgalarından önce spike dalgaları ve V1 derivasyonunda R dalgasının baskın olduğu izlenmektedir.



Resim 5. Direkt grafide kardiyak resenkronizasyon tedavi amaçlı implante edilen üç kablolu kalp pili gösterilmiştir.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-035

A case report: Terrible cooperation but excellent conclusion

Mustafa Çelik, Muhammed Fatih Kaleli, Enes Ali Aslan

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

Introduction: Acute ischemic stroke and acute myocardial infarction are serious conditions with potentially life-threatening consequences, often resulting in lasting morbidity or disability. Cardio-cerebral infarction is a rare clinical presentation of simultaneous acute ischemic stroke and acute myocardial infarction. We report the case of a patient that have a left ventricular thrombosis and cardio-cerebral infarction also gastrointestinal bleeding after antiaggregant and anticoagulants treatments.

Case: A 42-years-old men presented to emergency service with chest pain and sudden onset of dysarthria. His past medical history is colorectal cancer. Patient's heart rate was 107 bpm, blood pressure was 147/97, and respiratory rate was of 22 breaths per minut. During the physical examination, the patient had a mild diastolic murmur. A 12-lead ecg showed inferior myocardial infarction. According to portable echo device his ejection fraction was 40% and 2.5x3.5 cm hypoechoic image like a thrombosis was seen in left ventricle lateral wall. Patient evaluated by neurologist for cerebrovascular events. On the brain imagining there was a acute diffusion restriction in left posteroparietal and right parietal lacunar, right caudate nucleus head. The patient was immediately transferred to coronary angiography lab. RCA was normal, LAD and CX were normal but IMA had proximal 100% occlusion. Appropriate stenting was done. Medications were to arranged take into account with neurologist suggestion. His medication contain with aspirin 100 mg, clopidogrel 75 mg and low molecular height heparin 6000 IU twice a day and mannitol for brain edema. His consciousness was better after cerebral edema regression. Optimal echo done after that and showed 35% ejection fraction, no valve pathology and 3.6x2.2 cm hypoechoic lesion in left ventricle lateral wall. Cerebrovascular and coroner events explained with this thrombus. His neurological symptoms getting better day by day. Unfortunately after 4 days he describe bloody diarrhea and evaluated by general surgeons. Surgeons didn't think emergent intervention. His symptoms improved after stopping the anticoagulant agent. Patient presented in cardiovascular and neurology council after that his medical treatments arranged with clopidogrel and LMWH. His neurological symptoms had regressed before discharge and he did not have bloody diarrhea. Echocardiography imagining done 20th day and 40th day after discharge. His thrombus disappear in last visit and he didn't have any problem about gastrointestinal bleeding and neurological symptoms.

Conclusion: A left ventricular thrombus is a known complication following acute myocardial infarction that can lead to systemic thromboembolism. The patient who have CCI needs anticoagulation in addition to dual antiplatelet therapy. However, combining antiplatelets with anticoagulants substantially increases the bleeding risk. Further studies are needed to using new drugs like DOAKs and optimal anticoagulation time.

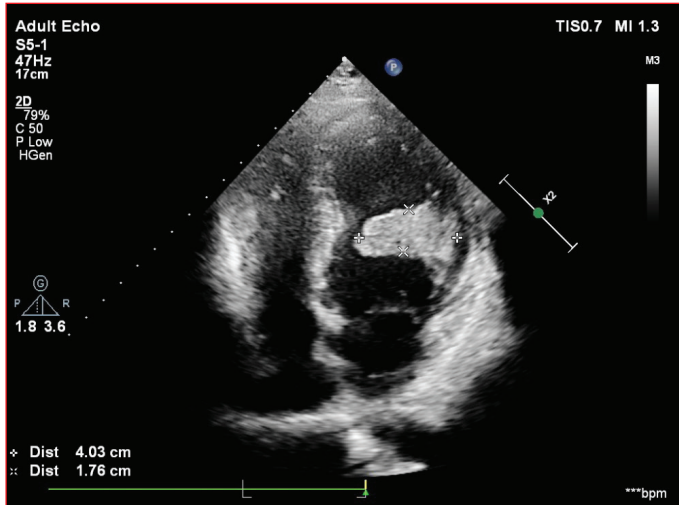


Figure 1. 0th day of thrombus. Moment of diagnosis.

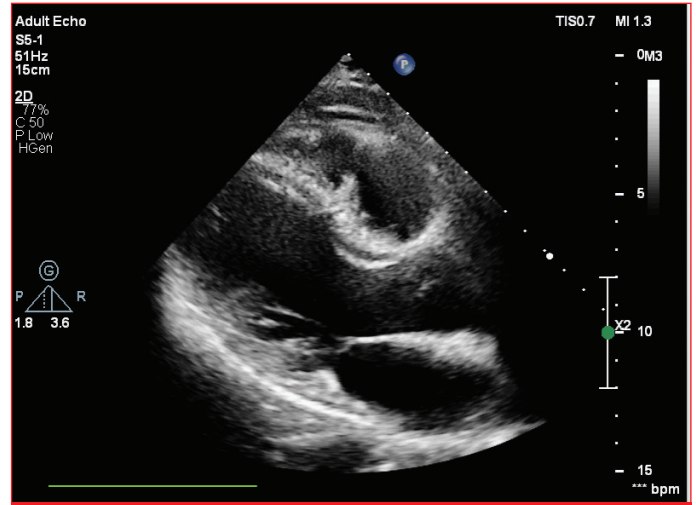


Figure 4. Twentieth day of thrombus on TTE images.

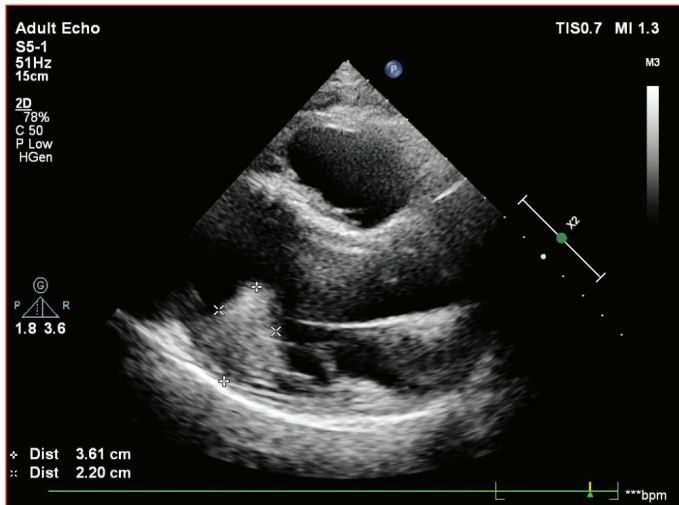


Figure 2. Twentieth day of thrombus. Moment of diagnosis.

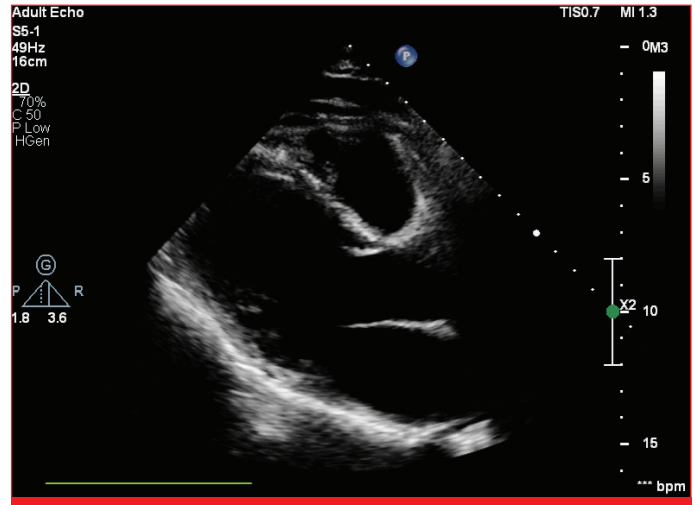


Figure 5. Fortieth day of thrombus on TTE images.

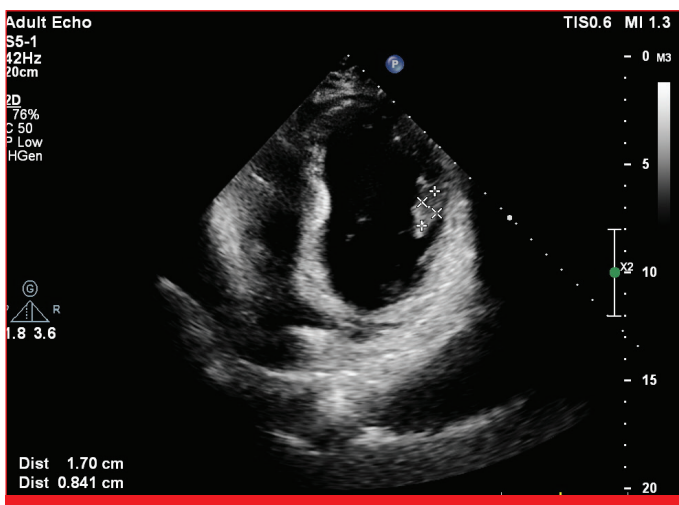


Figure 3. Twentieth day of thrombus on TTE images.

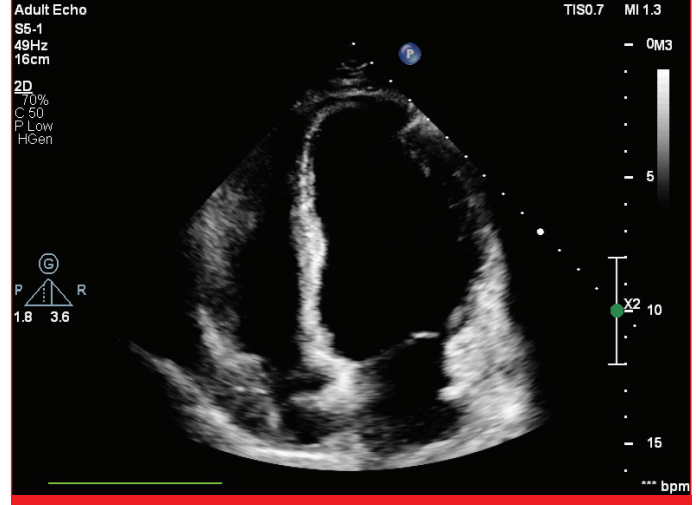


Figure 6. Fortieth day of thrombus on TTE images.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-036

Beklenmedik masif perikardiyal efüzyon etyolojisi: Ketiapin

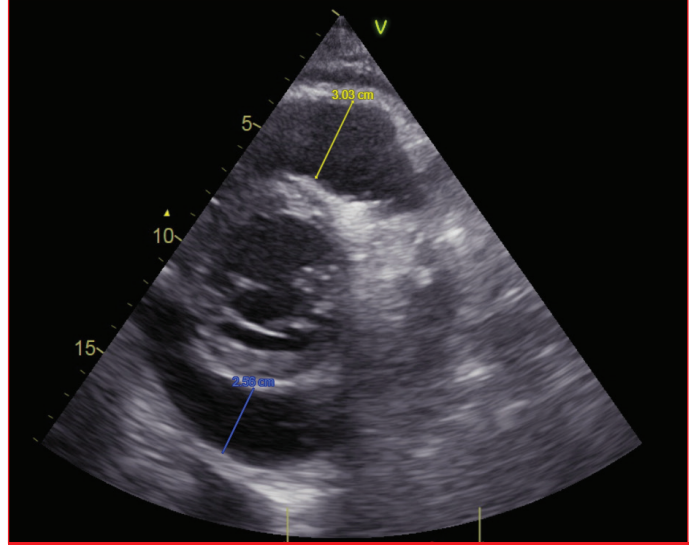
Volkan Kozluca, Yakup Yunus Yamantürk, Kaan Özkan, Türkan Seda Tan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

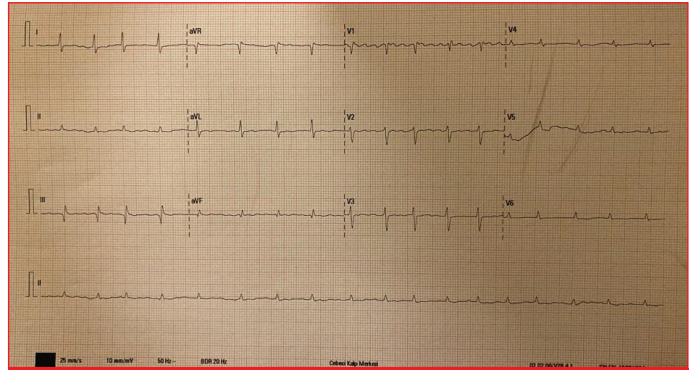
Giriş: Perikardiyal efüzyon pratikte sıkça karşılaşılan sistemik bir hastalık, ilaç ilişkili veya primer kardiyak patolojilere bağlı görülen klinik bir antitedir. Klinik tablo asemptomatik durumdan kardiyak tamponada kadar değişken olabilmektedir. Acil perikardiyosentez gerektiren durumlar haricinde bakteriyel etyoloji, malignite veya tanının aydınlatılamadığı durumlarda tanısal perikardiyosentez yapılması kritiktir. Perikardiyal efüzyon örneklemesinde Light kriterlerine göre transüda veya eksüda olarak sınıflanması tanısal algoritmada yol göstericidir. Ayrıca nadir olarak gördüğümüz ilaç ilişkili perikardiyal efüzyon tablolarının da eksüdatif vasıfta efüzyon yarattığı unutulmamalıdır.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, atriyal fibrilasyon (AF), epilepsi ve psikoz tanılı 59 yaşında kadın hasta kliniğimize perikardiyal efüzyon etiyolojisi değerlendirilmesi için yönlendirildi. 40 yıldır epilepsi ve psikoz tanısı bulunan hastanın uzun süredir yüksek doz ketiapin kullandığı öğrenildi. Yapılan detaylı ekokardiyografisinde sağ kalp boşlukları çevresinde minimal sol kalp boşlukları çevresinde 2,8-3,0 cm perikardiyal efüzyon görüldü (Resim 1). Hastanın elektrokardiyografisinde ritim AF olarak değerlendirildi. Kalp hızı 120/dakika, aksı normal, intraventriküler ileti defekti, V4-6, D1 ve aVL'de ST segment depresyonu, inferior derivasyonlarda psödoinfarkt paterninin mevcut olduğu görüldü (Resim 2). Masif efüzyonu bulunan ve akut faz reaktan (AFR) yüksekliği olan hastaya boşaltıcı perikardiyosentez yapıldı. Perikardiyal mayinin laboratuvar değerlendirmede eksüdatif karakterde olduğu görüldü. Kadın hastalıkları ve doğum kliniğine danışılan ve malignite açısından şüpheli over kisti olan hastada perikardiyal sıvı sitoloji incelemesinde malign karakterde hücreye rastlanmadı. Malignite, bakteriyel ve sistemik nedenlerin ön planda olmadığı hastamızda perikardit ve perikardiyal efüzyonun gelişiminden ketiyapinin sorumlu olduğu düşünüldü ve ilacın azaltılarak kesilmesi planlandı. Hastanın AFR progresyonu ve plöritik ağrısı nedeniyle efektif dozda antiinflamatuvar tedavi başlandı (ibuprofen ve kolsin). Hastanın ekokardiyografi takiplerinde perikardiyal sıvının minimal olduğu ve artış olmadığı görüldü (Resim 3). Hastamız ayaktan takip planıyla taburcu edildi.

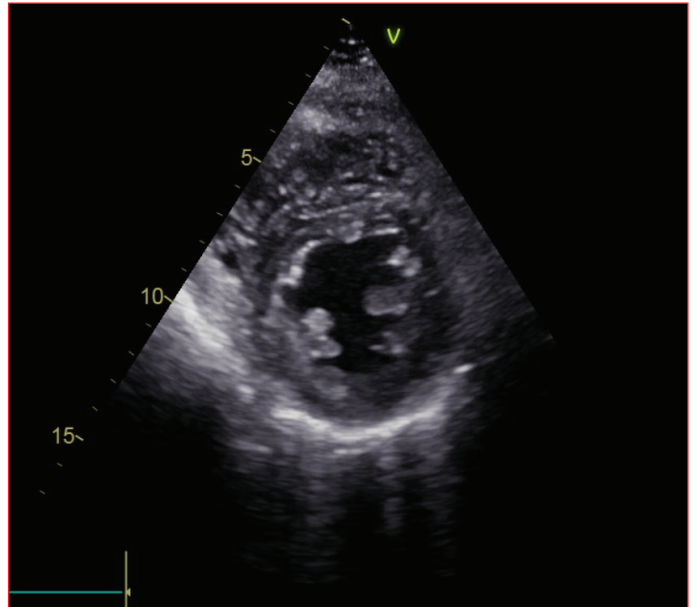
Tartışma: Masif perikardiyal efüzyon tanılı olgularda ve tedaviye refrakter efüziv perikardit durumunda zaman kaybetmeden tanısal perikardiyosentez yapılması gereklidir. Hastaların perikardite yol açıcı ilaçlar açısından sorgulanması değerlidir. Ketiapin atipik antipsikotik grubundaki ilaçlardan olup farmakolojik benzerliği olan klozapin ve olanzapin gibi ilaçlar gibi miyokardite ve perikardiyal sendromlara yol açabildiği gösterilmiştir. Olgumuzda olduğu gibi yüksek doz ketiyapin kullanımı olan hastalarda semptom ve klinik korelasyon durumunda perikardiyal sendromlar açısından ekokardiyografi yapılması önerilir.



Resim 1. Hastanın başvurusu sonrası yapılan transtorasik ekokardiyografisi; LV etrafında yaygın masif perikardiyal efüzyon olduğu görülmekte.



Resim 2. Hastanın yatış elektrokardiyografisi.



Resim 3. Hastanın perikardiyosentez ve ketiapin kesildikten sonra yapılan takip ekokardiyografisi: Perikardiyal efüzyonun tekrarlamadığı ve minimal seviyede olduğu görüldü.

Cardiac Imaging / Echocardiography**PO-037****Sol ventrikül apikal psödoanevrizmada olağan şüpheli steroid**

Mehmet Fidan, Alparslan Birdane, Çetin Alak

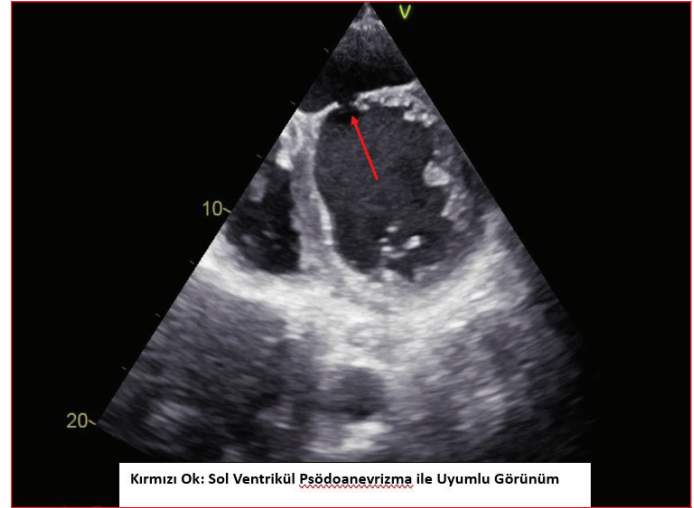
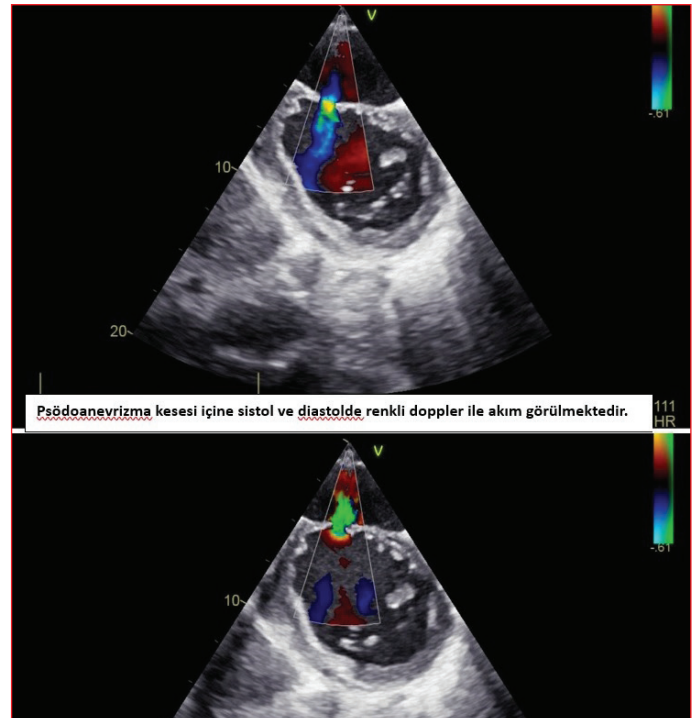
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Giriş: Sol ventriküler psödoanevrizma, akut miyokart enfarktüsü (MI) sonrasında enfarkt nedeniyle nekroz ve skar dokusunun zayıflığı nedeniyle sol ventrikül komşuluğuna açılması ve perikart komşuluğundaki bölgenin kendisini sınırlamasıyla ortaya çıkan, olgu serilerinde %0,2-%0,3 sıklığında gözlenen mekanik komplikasyonları arasında yer almaktadır. Rol oynayan risk faktörleri arasında yaş, kadın cinsiyet, hipertansiyon, zayıf kollateral akım, geç başvuru ve gecikmiş revaskülarizasyon, inferior ve lateral MI öyküsü olması görülmektedir. MI dışında kardiyak cerrahi, endokardit ve göğüs travması da etyolojide literatürde tanımlanmıştır. Hastaların semptomları arasında halsizlik, nefes darlığı, göğüs ağrısı, çarpıntı şikâyeti ile olabileceği gibi %10 hastanın asemptomatik olduğu görülmektedir.

Olgu: Bilinen HT, tip II DM ve seropozitif romatoid artrit olan 64 yaşında erkek hasta 16.12.2022 tarihinde dış merkeze anterior MI ile başvuruyor. Yapılan koroner anjiyografisinde LAD'de %100 darlık saptanması üzerine LAD ve DI primer PTCA/stent işlemi uygulanıyor. İşlemden 14 gün sonra subakut stent trombozu ile tekrar işleme alınıyor ve LAD'ye 2 DES implante ediliyor. İşlem sonrasında kılavuzlara uygun kardiyak tedavinin yanında aktif romatoid artrit için prednizolon PO 10 mg 1x1 devam ediliyor. 29.03.2022'de çarpıntı ve nefes darlığı ile dışı başvuran hastanın çekilen toraks BT'sinde LV anevrizması olması üzerine tarafımıza yönlendiriliyor. Yapılan tetkiklerde BNP 1100 ng/L, sedimentasyon 71 mm/saat ve RF <6 U/mL olarak izlendi. TTE'de EF %37 ve sol ventrikül apeksinde psödoanevrizma ile uyumlu görüntü izlendi. Cerrahi anevrizma onarımı planlandı. Perioperatif immünsüpresyon 10 mg IV metilprednizolon ile yapıldı. Anevrizma boynu teflon felt destekli 3/0 prolene sütür ile primer kapatıldı ve anevrizma kesesi teflon felt desteği ile 3/0 prolenele tamamen çıkarıldı.

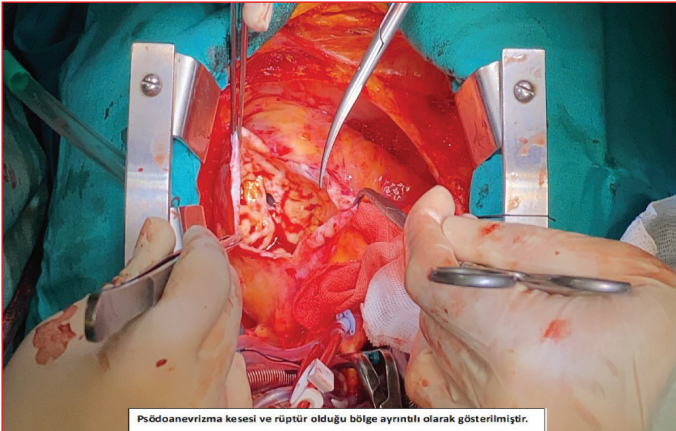
Tartışma: Geçirilmiş MI öyküsü olan hasta nefes darlığı, çarpıntı gibi şikayetlerle başvurduğunda ayırıcı tanıda sol ventrikül psödoanevrizması akla gelmelidir. En sık olarak posterior ve inferior komşuluklarda görülmektedir. Tanıda ekokardiyografi, ventrikülografi, kontrastlı bilgisayarlı tomografi ve kardiyak MR kullanılabilir. Sol ventrikül anevrizması ve psödoanevrizma ayrımı iyi yapılmalıdır. Gerçek anevrizma daha çok apikal bölgede görülmekte, miyokart tabakası anevrizma duvarında yer almaktadır, fakat psödoanevrizmada sadece perikart dokusu izlenmektedir. Psödoanevrizma cerrahisi sonrasında mortalite riskli %13 ile %29 arasında seyrederken; cerrahi yapılmayan hastalarda rüptür riski %30 ile %45 arasında değişmektedir. Tartışılan olguda apikal bölgede psödoanevrizma gelişmesinde tekrarlayan miyokart

enfarktüs öyküsü, hipertansiyon ve uzun dönem steroid kullanımı düşünülmektedir. Her ne kadar hayvan çalışmaları uzun dönem steroid tedavisinin skar gelişimini bozduğundan dolayı psödoanevrizma oluşumunda yer alabileceği düşünülse de bu veriler olgu bazlı çalışmalar ile desteklenmeye muhtaçtır.

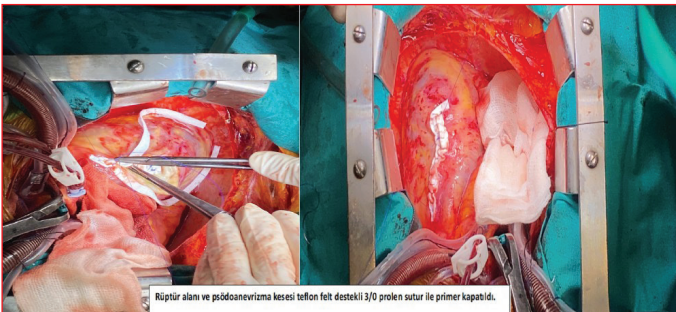
**Resim 1. Ekokardiyografi-1.****Resim 2. Ekokardiyografi-2.**



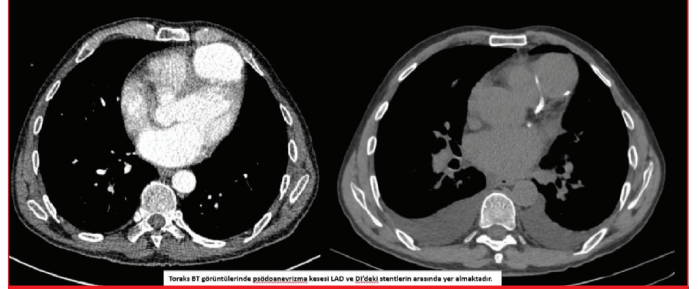
Resim 3. İntraoperatif görüntüler-1.



Resim 4. İntraoperatif görüntüler-2.



Resim 5. İntraoperatif Görüntüler-3.



Resim 6. Toraks BT.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-038

3D TEE imaging in a patient with severe tricuspid regurgitation with dextrocardia and tricuspid commusural prolapse

Ayşe İrem Demirtola¹, Duygu İnan¹, Sevil Yavuz¹, Funda Pamuk¹, Anar Mammadli², Alev Kılıçgedik¹

¹İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura City Hospital, İstanbul

²Bayındır Hospital, Ankara

Introduction: Dextrocardia is a cardiac positional anomaly in which the heart is located in the right hemithorax with its base-to-apex axis directed to the right and caudad. A number of congenital heart defects have been reported with dextrocardia, including ventricular septal defect, patent ductus arteriosus, atrial septal defect, tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot, infundibular pulmonary stenosis, transposition and pseudotruncus and total anomalous pulmonary venous return. We will share a patient with severe tricuspid regurgitation due to tricuspid valve commissural prolapse.

Case: A 42-year-old female patient was admitted to our clinic with the complaint of dyspnea. Transthoracic echocardiography revealed dextrocardia and severe tricuspid regurgitation consisting of two separate regurgitation jets. Contrast echocardiography performed due to dilatation of the coronary sinus, did not show persistent left superior vena cava, and no right-to-left shunt was observed. Transesophageal echocardiography showed a prolapse in the commissure where the tricuspid anterior and septal leaflets meet, and a severe eccentric regurgitation jet with an area of vena contracta 0.75 cm² in the 3D MPR was observed. A moderate regurgitation jet was also seen from the coaptation line of all three leaflets. Commusural prolapse and regurgitation jet revealed in detail by 3D imaging. No significant pathology was detected in the other valves except mild insufficiency. Right heart catheterization and tricuspid valve surgery were planned for the patient with normal right heart functions. Although it is known that there are many congenital pathologies accompanying dextrocardia, we are happy to share our experience with you as the first case to report the coexistence of primary tricuspid valve disease and commusural prolapse with 3D detailed imaging.

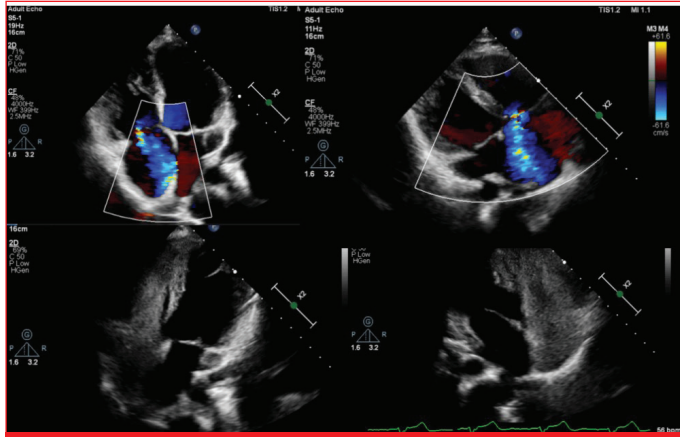


Figure 1.

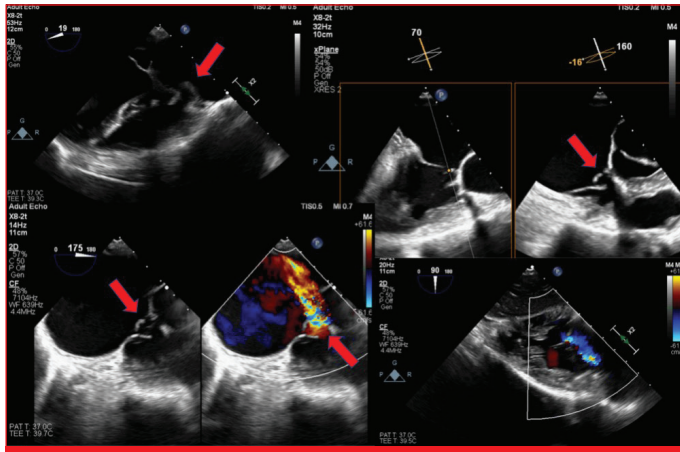


Figure 2.

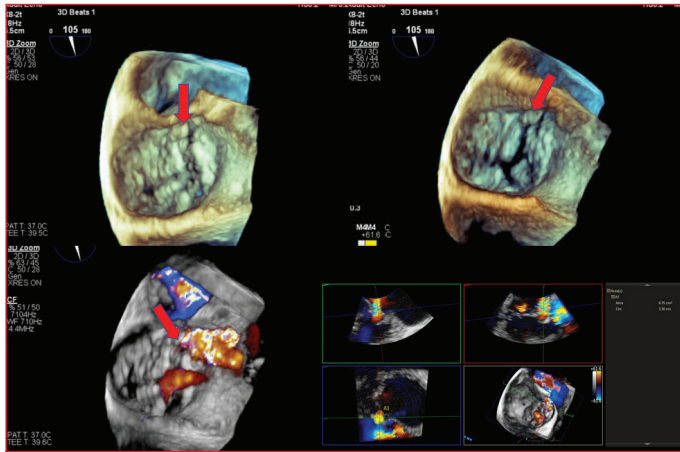


Figure 3.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-039

Aritmojenik sol ventrikül kardiyomiyopati olgusu

Mehmet Arslan¹, Esra Duman², Ahmet Barutçu²

¹Çanakkale Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çanakkale

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

47 yaşında erkek hasta dışarıda kardiyak arrest olması üzerine CPR yapıp acil servise getirildi. Acil yapılan anjiyografide ciddi KAH saptanmadı. Etiyolojiye yönelik transtorasik eko-kardiyografi, ritim holter ve kardiyak MRI yapıldı. Hastanın kardiyak MRI değerlendirmesinde inferolateral duvarda subepikardiyal LGE tutulumu saptandı. Padua kriterlerine göre; sol ventrikül dilate olmadan LGE tutulumu olması, aritmik komplikasyon ilk semptomu olması nedeniyle ALVC tanısı konuldu.



Resim 1. Dört boşluk ekseninde LGE tutulumu.



Resim 2. Kısa ekseninde LGE tutulumu.

Tablo 1. Padua kriterleri.

Category	Right ventricle	Left ventricle
I. Morpho-functional ventricular abnormalities	Major - Regional RV akinesia, dyskinesia, or bulging plus one of the following: - Global RV dilatation (increase of RV EDV according to the imaging test specific nomograms for age and sex) - Global RV systolic dysfunction (reduction of RV EF according to the imaging test specific nomograms for age and sex) Minor - Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm of RV free wall	Minor - Global LV systolic dysfunction (depression of LV EF or reduction of echocardiographic global longitudinal strain) with or without LV dilatation (increase of LV EDV according to the imaging test specific nomograms for age, sex, and BSA) Minor - Regional LV hypokinesia or akinesia of LV free wall, septum, or both
II. Structural myocardial abnormalities	Major - Transmural LGE (stria pattern) of ≥ 1 RV region(s) (inlet, outlet, and apex in two orthogonal views) Major - Fibrous replacement of the myocardium in ≥ 1 sample, with or without fatty tissue	Major LV LGE (stria pattern) of ≥ 1 Bull's Eye segment(s) (in two orthogonal views) of the free wall (subepicardial or midmyocardial), septum, or both (excluding septal junctional LGE)

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-040

İleri yaş kadın hastada progresif dispnenin ayırıcı tanısı; mediastinal kitle

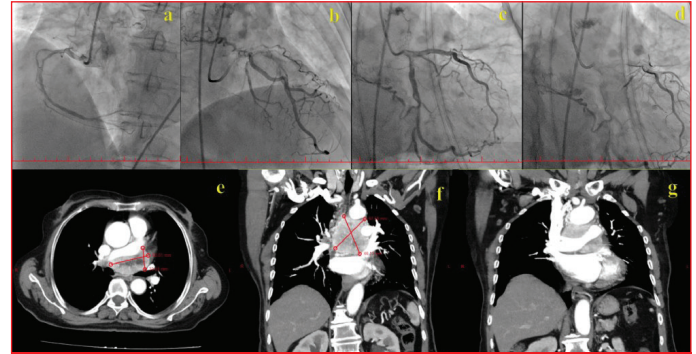
Duygu İnan, Funda Özlem Pamuk,
Ayşe İrem Demirtola Mammadli, Sevil Tuğrul Yavuz,
Zehra Eroğlu, Yiğit Can Kartal, Alev Kılıçgedik

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji
Kliniği, İstanbul

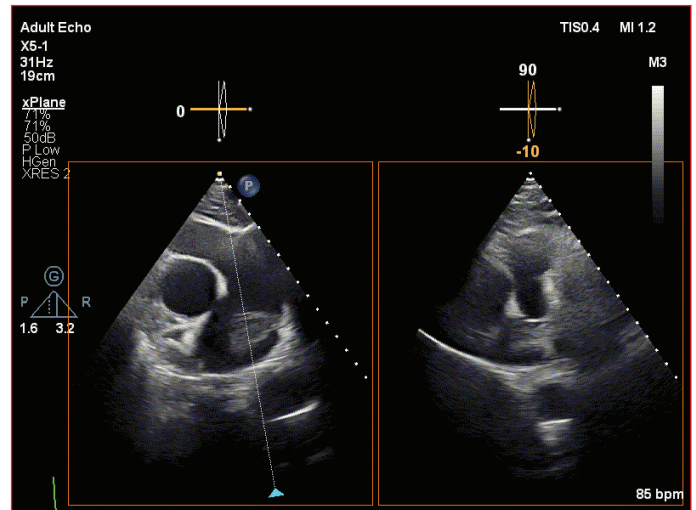
Giriş: Mediastinal kitleler, normalde mediastende bulunan veya gelişim sırasında mediastenden geçen yapılardan ve vücudun başka bir yerinde ortaya çıkan malignitelerin metastazlarından gelişebilir. Mediastinal kitleler, normal mediastinal yapıların doğrudan tutulumu veya kompresyonu ile çok çeşitli semptomlara neden olur. Bunlar arasında; öksürük, stridor, hemoptizi, dispne, ağrı, disfaji, ses kısıklığı, superior vena kava sendromu, tamponad fizyolojisi veya kardiyak kompresyona bağlı hipotansiyon ve sempatik zincir tutulumuna bağlı Horner sendromu yer alır. Dispne birçok hastalığın ayırıcı tanısında yer alır ve kardiyak hastalıklarda sık görülen bir semptomdur. İleri evre bir kalp yetersizliğinin bulgusu olabileceği gibi, özellikle ileri yaş ve diyabetik hastalarda anjina eş değeri kabul edilir. Burada, son 6 ay içinde artan dispne şikayetiyle başvuran hastanın tanısıl sürecini paylaşmayı amaçladık.

Olgu: 74 yaşında kadın hasta, kardiyoloji polikliniğine son 6 ay içinde gittikçe artan nefes darlığı ile başvurdu. Bilinen 8 yıl önce koroner girişim, hipertansiyon ve diyabeti mevcut. Ateş ve gece terlemesi tariflememesine rağmen, 1 yıl içinde yaklaşık 8 kilo kaybı olduğunu belirtmekte. Hasta 1 kat merdiven çıkmakta zorlanmakta, düz yolda yaklaşık 150 metre yürüdüğünde nefes darlığının arttığını belirtmekteydi. EKG'si sinüs ritminde, kalp hızı 84 atım/dakika idi. Hematolojik ve biyokimyasal parametrelerde patolojik bulgu tespit edilmedi. PA akciğer grafisinde, her iki pulmoner hilusun dolgun olduğu görüldü. Hastaya yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60, evre 1 diyastolik disfonksiyon, hafif mitral yetersizliği saptandı. Pulmoner arter sistolik basıncı 20 mmHg idi. Hastaya koroner anjiyografi planlandı. Ciddi yan dal hastalığı ile birlikte plaklı koronerleri mevcut olmasına rağmen, mediastinal alana uyan bölgede ana koroner arter, sirkümfleks arter ve sağ koroner arterden kollateraller ile kanlanan kitle olduğu düşünülen yapı izlendi. Hastanın ekokardiyografisi tekrarlandı. 3 boyutlu incelemede ana ve sol pulmoner artere komşu kitle imajı tespit edildi. Has-

taya kontrastlı BT çekildi. BT'de mediastende level 7 düzeyinde yaklaşık 66x45 mm boyutlarında, her iki ana bronş proksimaline hafif bası yapan, santrali kistik-nekrotik, kontrastlanan öncelikle LAP lehine değerlendirilen lezyon izlendi. Hasta cerrahiye verildi. Histopatolojik değerlendirmede; kitlenin B hücreli lenfoma ile uyumlu olduğu görüldü. Dispne sık görülen bir kardiyak yakınma olup, altta yatan birçok hastalığa işaret edebilir. İleri yaş hastalar, semptomları maskeleyebilmekte ve ayırıcı tanı daha zor olabilmektedir. Bu hastalarda kardiyak patolojiler yanında mediastinal kitleler akılda tutulması gereken önemli patolojiler olup multimodale görüntüleme ile tanısıl süreç daha kolay olabilmektedir. 2 boyutlu ekokardiyografi yanında, 3 boyutlu ekokardiyografi ile kitlenin lokalizasyonu daha kolay olabilmekte ve patolojik doku ile artefaktlar daha kolay ayırt edilmektedir.



Resim 1. a, b, c, d) Koroner anjiyografi; sağ koroner arter, sirkümfleks arter ve ankoroner arterden kitleye uzanan kollateraller; e, f, g) Kontrastlı bilgisayarlı tomografi; sagittal ve koronal kesitlerde, mediastende level 7 düzeyinde yaklaşık 66x45 mm boyutlarında, her iki ana bronş proksimaline hafif bası yapan, santrali kistik-nekrotik, kontrastlanan ve kapsüllü kitle.



Resim 2. Transtorasik ekokardiyografi. Parasternal kısa aks X-plane görüntüleme; ana pulmoner arter komşuluğunda yaklaşık 3x2 cm boyutunda solid-fikse kitle.



Resim 3. Transtorasik ekokardiyografi. Parasternal kısa aks 3 boyutlu görüntüleme; ana pulmoner arter komşuluğunda solid-fikse kitle.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-041

Ventriküler nonkompaksiyon olan hastada akılda tutulması gereken nadir bir tanı: Doğuştan düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu

Saner Bahadır Gök, Mehmet Taha Özkan, Belma Kalaycı, İbrahim Hakan Güllü

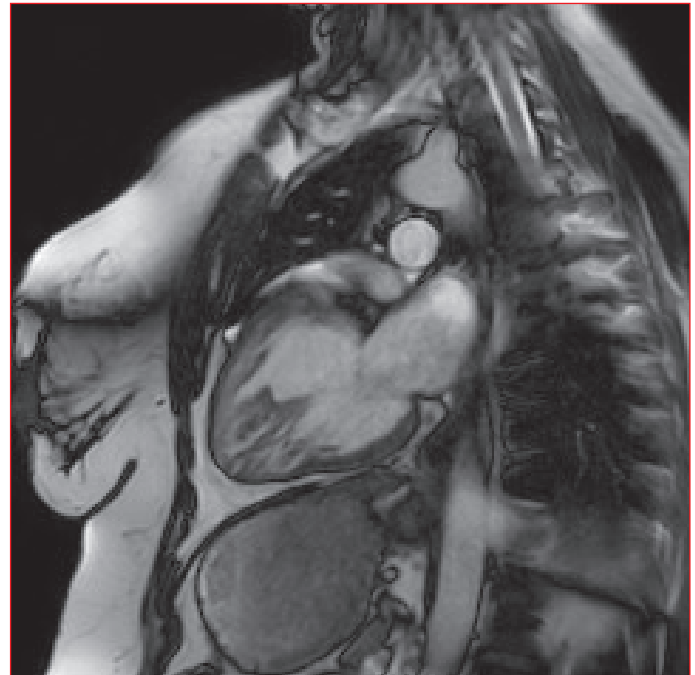
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Ventriküler nonkompaksiyon artmış ventriküler trabekülasyonla karakterize bir klinik durumdur. Gebelerde, atletlerde, kalıtsal ya da edinsel kardiyak hastalıklarda da ventriküler nonkompaksiyon görülebilir, bu sebeple multimodalite görüntüleme yöntemlerinin kullanılması doğru tanı için gereklidir. Doğuştan düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu (CCTGA), nadir görülen bir doğuştan kalp hastalığıdır. CCTGA'nın en ayırıcı özelliği ventrikülo-arteriyel (VA) ve atriyoventriküler diskordans (AV) olmasıdır. Sağ atriyum sağ taraflı morfolojik bir sol ventriküle mitral kapak ile açılarak pulmoner arter ve pulmoner dolaşımı oluşturur. Sol atriyum sol taraflı morfolojik bir sağ ventriküle triküspit kapak aracılığıyla bağlanarak sistemik dolaşımı oluşturur. Eşlik eden konjenital anomaliye göre hastalar yenidoğan döneminde kaybedilebildiği gibi, asemptomatik erişkin çağa kadar da ulaşabilir. Biz erişkin dönemde sistemik ventrikül görevi gören morfolojik sağ ventrikülün disfonksiyonu ve kalp yetersizliği semptomlarının gelişmesiyle merkezimize başvuran ve nonkompaksiyon kardiyomiopatisi ile takip edilen bir hastayı sunmayı amaçladık.

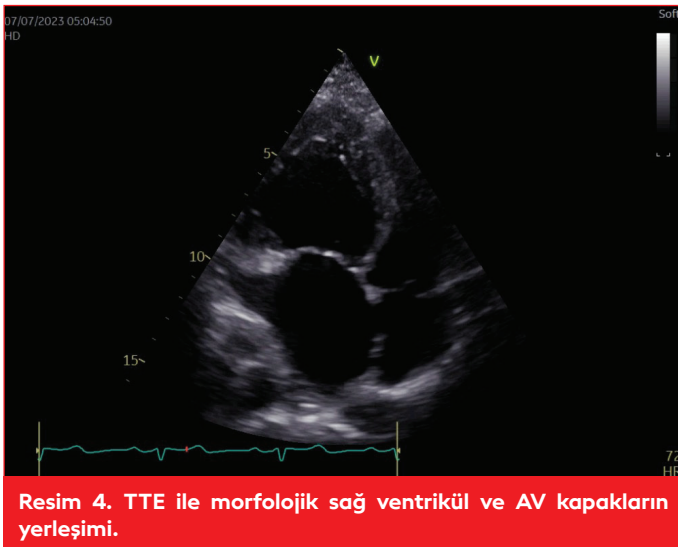
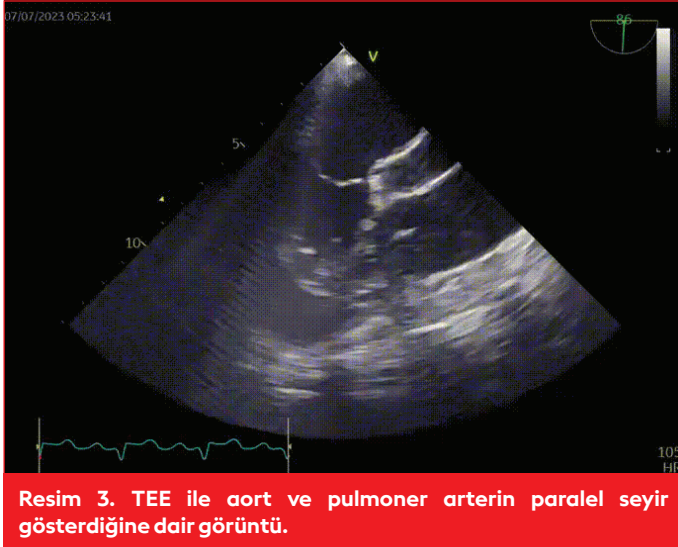
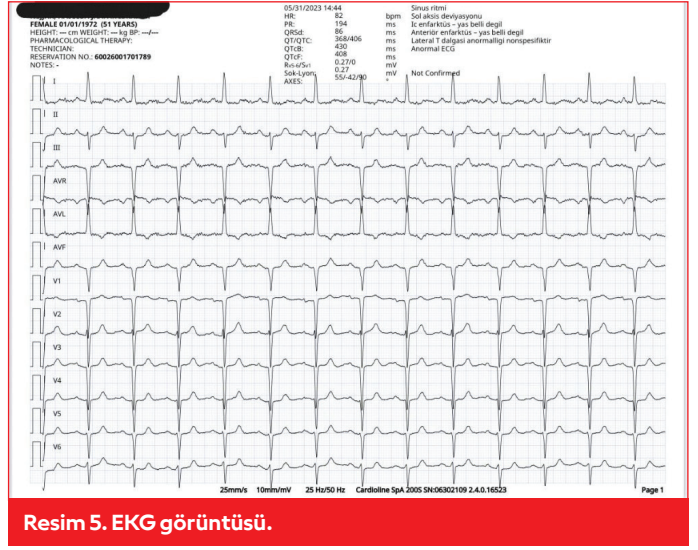
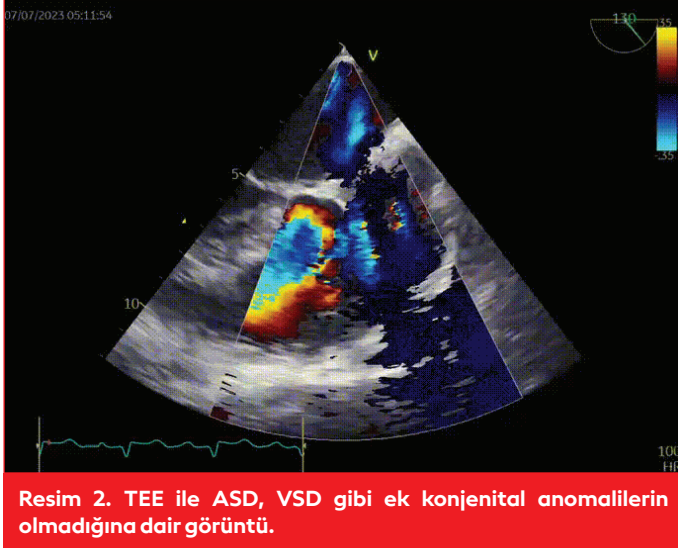
Olgu: 51 yaşında kadın hasta nonkompaksiyon kardiyomiopatisi tanısı ile ICD takılmak üzere merkezimize başvurdu. Elektrokardiyografide sol aks sapması ve prekordiyal derin

Q dalgaları izlendi. Yapılan değerlendirmede hastanın fonksiyonel kapasitesi sınıf 2 (NYHA) olarak saptandı. Ekokardiyografik değerlendirmede mitral kapağın triküspit kapağa göre apikal yerleşimli olduğu, aortun anterior yerleşimli olup pulmoner kapağın aort kapağın arkasında yerleşimli olduğu izlendi. Doğumsal kalp hastalığı açısından kardiyak MR ve TEE planlandı. Kardiyak MR'de sistemik ventrikül EF %50 olup, bazal ve midventriküler seviyede anterolateral duvarda ve apekte nonkompaksiyon ile uyumlu belirgin trabekülasyon (nonkompakte/kompakte duvar kalınlığı: 3) (Resim 1) tespit edildi. Mitral kapak triküspit kapağa kıyasla distalde yerleşimlidir. Aort-pulmoner arter ilişkisi bozulmuş, asendan aorta pulmoner arterin anteriorunda yer aldığı belirlenmiştir. Hastaya yapılan TEE'de atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz izlenmedi (Resim 2). Sol atriyumun triküspit kapak vasıtasıyla sistemik sağ ventriküle açıldığı izlendi ve sağ ventrikülde artmış trabekülasyon görüldü. Aortun pulmoner arterin anteriorunda olduğu ve paralel seyrettiği TEE görüntülerinde tespit edildi (Resim 3). Hastada AV ve VA diskordans olması sebebiyle CCTGA tanısı konulan hastanın medikal tedavisi düzenlenerek takibe alındı.

Tartışma: Ventriküler nonkompaksiyon saptandığında embriyonik olan nonkompaksiyon kardiyomiopatisi dışındaki sebepler de gözden geçirilmelidir. CCTGA erişkin çağda nadir saptanan bir konjenital kalp hastalığı olup aort basıncına karşı çalışan trabeküle bir sistemik sağ ventrikül ile karakterize olup ventriküler nonkompaksiyon ayırıcı tanısında düşünülmelidir. Multimodalite görüntüleme yöntemlerinin kullanılması doğru tanıyı koymada bize yardımcı olacaktır.



Resim 1. Kardiyak MR morfolojik sağ ventrikül nonkompaksiyon görünümü.



Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-042

Serebrovasküler olay yaşayan bir hastada Loeffler endokarditinin tanısı: Olgu sunumu

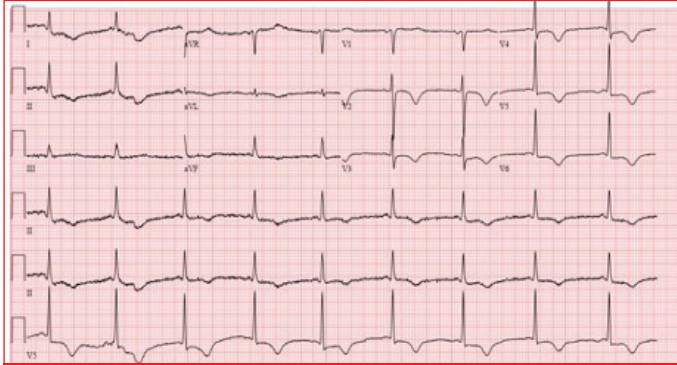
Mert Doğan, Samuray Zekeriyyev, Can Menemencioğlu, Fedan Hacizade, Uğur Nadir Karakulak

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

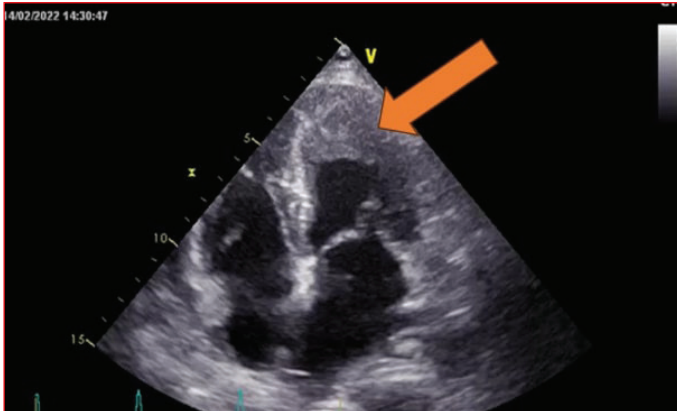
Olgu: Bilinen diyabet, hipertansiyon, astım ve remisyonda over kanseri tanıları olan 76 yaşındaki kadın hasta göğüs ağrısıyla acil servisimize başvurdu. 12 derivasyonlu elektrokardiyografide yaygın T şeklinde inversiyonu saptanması üzerine koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arterlerde kritik bir darlık saptanmadı. 24 saat sonra hasta sol alt ve üst ekstremitelerde güçsüzlük ve kooperasyon bozukluğu şikayetiyle başvurdu. Beyin-boyun bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmadı. Beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG), serebral-serebellar kortikal-subkortikal bölgenin iki taraflı iç karotid arter sınır bölgesinde ağırlıklı olarak embolik karakterde akut-subakut enfarktüs odaklarını ortaya çıkardı. Hastada intravenöz heparin tedavisine başlandı. 24 saat Holter monitörizasyonunda patolojiye rastlanmadı. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu %45, lateral duvar, septum, arka duvar ve apeksin apikal hipokinetikti. Ayrıca sol ventrikül apikal bölge dolma defekti görünümünde, iyi sınırlı, izo-hipoekojenik kitle gözlemlendi. Hastaya yapılan kardiyak BT'de ventriküler apekte lobüle dolum defekti ve apikal segmentlerde diskinezi ortaya çıktı. Bu bulgulara ve apikal segmentlerdeki duvarların korunmasına dayanılarak öncelikle Loeffler endokarditi (LE) düşünüldü. Hastaya çekilen kardiyak MR'de ventriküler apekte "çift V" işareti görüldü; normal miyokart, kalınlaşmış ve kontrastlanmış subendokardiyum ve apekte üzeri kaplayan trombüsten oluşan üç katmanlı bir görünüm ile LE tanısını destekledi. Enoksaparin ve beta-bloker tedavisine başlandı. Nazal polipozis, geç başlangıçlı astım ve hipereozinofili (1881/ μ L) nedeniyle eozinofilik granüloematöz

polianjiit düşünülerek steroid tedavisine başlandı. Hastanın takiplerinde eozinofil düzeyi normale döndü ve kliniği düzerek taburcu edildi. Bir ay sonra hasta pnömosepsis nedeniyle eksitus oldu.

Tartışma: Kardiyak nedenli emboli önemli ve giderek yaygınlaşan bir nedendir. LE olgularında inmenin patofizyolojisi henüz tam olarak anlaşılamasa da araştırmalar intrakardiyak trombüs kaynaklı embolizasyon ve merkezi sinir sistemindeki damarda eozinofil birikiminin neden olduğu endotel disfonksiyonuna bağlı mikrotromboembolizmden kaynaklanabileceği gösterilmiştir. Olgumuzda apikal trombüs ve beyin görüntülemeye ağırlıklı olarak embolik karakterde akut subakut enfarktüs odakları görüldü; bu, muhtemelen sol ventriküler apeksten kaynaklanan trombüsün neden olduğu sistemik emboliyi düşündürdü. Görüntülemenin yanı sıra hastanın öyküsünde nazal polip, astım öyküsü, eozinofil artışı gibi klinik faktörlere dayanılarak tanı konuldu. LE'nin tanınmasında endomiyokart desteğinin altın standart yöntem olmasına rağmen, yanlış negatif sonuç verme özellikleri, invazivliği ve iflas kabiliyeti kapasitesi ve kırılabilirliği nedeniyle bu olguda işlem yapılmadı. Olgumuzda kardiyak görüntülemenin etiolojisini aydınlatmada önemli bir tanı olduğunu bir kez daha göstermiş olduk.



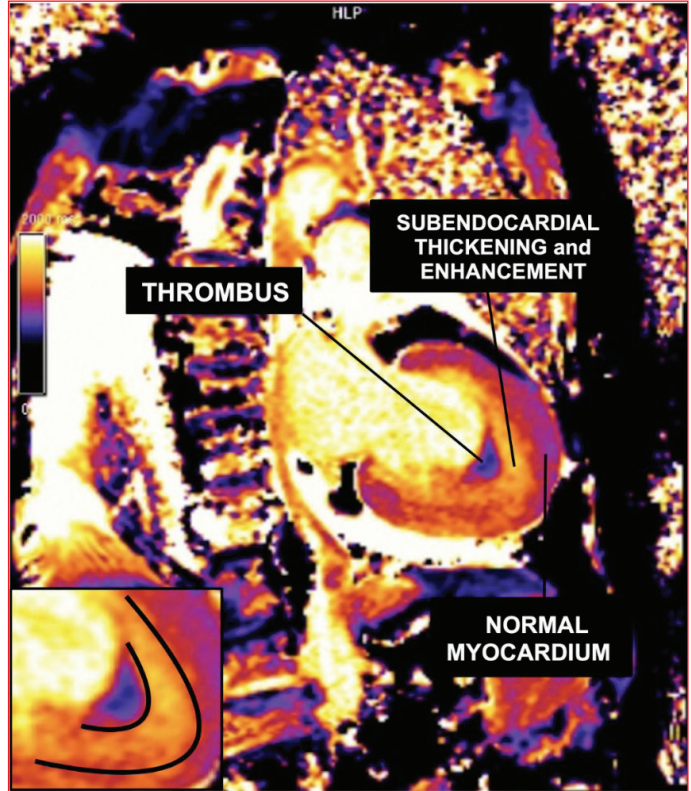
Resim 1. 12 derivasyonlu yüzey elektrokardiyografisinde başvuru sırasında yaygın T dalgası inversiyonu görülüyor.



Resim 2. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül apeksinde düzenli sınırlı, izo-hipoekojenik kitle görünümü izleniyor.



Resim 3. Kardiyak bilgisayarlı tomografiden alınan koronal kesit görüntüsünde sol ventrikül apeksinde dolum defekti (yıldız) görülüyor.



Resim 4. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye ventriküler apekte "çift V" işareti (sol altta büyütülmüş alan) görülüyor; normal miyokart, kalınlaşmış ve gelişmiş subendokardiyum ve üstündeki trombüsten oluşan dıştan iç duvara doğru "üç katmanlı bir görünüm" ile karakterize ediliyor.

Cardiac Imaging / Echocardiography**PO-043****Amiloid fırtınasında güvenilir liman: Strain ekokardiyografi**

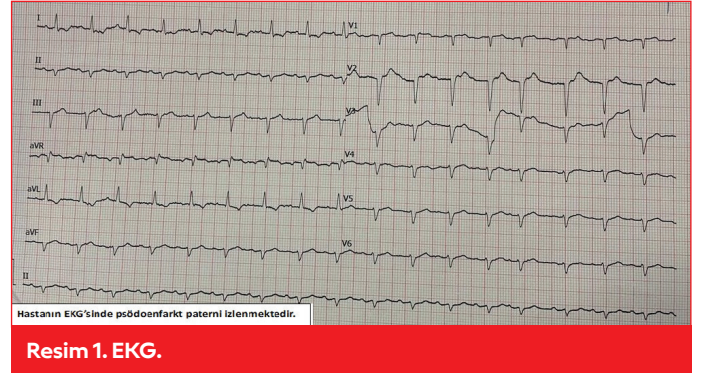
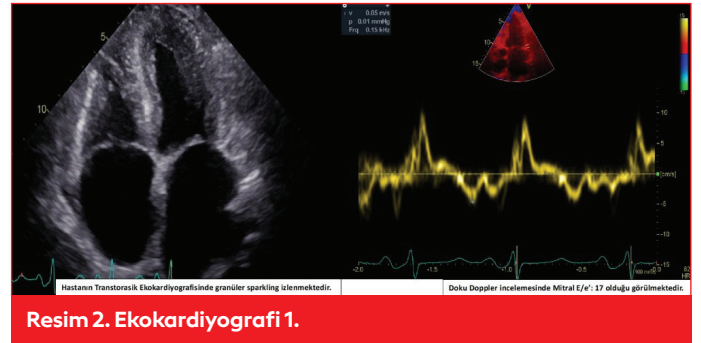
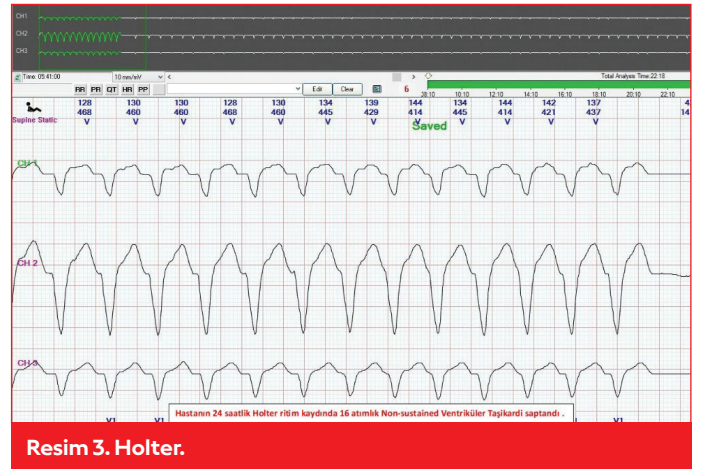
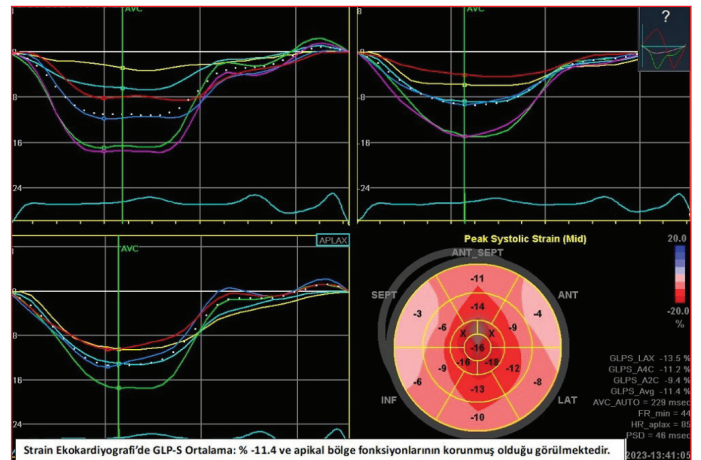
Mehmet Fidan, Nazmiye Sümeyye Güllülü, Tunay Şentürk, Çetin Alak

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardioloji Anabilim Dalı, Bursa

Giriş: Sistemik amiloidoz amiloid fibrillerinin yanlış katlanması sonucunda böbrek, kemik iliği, karaciğer, kalp gibi organlarda birikmesiyle seyreden progresif bir hastalıktır. En sık görülen alt grupları serum amiloid A (AA), immünglobulin hafif zincir (AL) ve transtiretine bağlı amiloidozdur. Sistemik amiloidozda prognozu en kötü olan organ tutulumu kalptir. 2020 yılında Kukuy ve arkadaşları tarafından hızlı progresyon ve çoklu organ tutulumu ile seyreden amiloid fırtınası tanımlanmıştır.

Olgu: 61 yaşındaki kadın hasta 3 aydır olan bulantı, kusma, kilo kaybı, karın ağrısı ve kramp, gece terlemeleri, ara ara olan presenkop şikayetleri ile dış merkeze başvurdu. Yapılan kolonoskopide alınan biyopsinin kongro red boyanması üzerine ailevi Akdeniz ateşi (FMF) ön tanısı ve böbrek değerlerinde hızlı kötüleşme olması nedeniyle IL-1 tedavisi için yönlendirildi. Hastanın başvuru anındaki laboratuvar değerlerinde BNP 2269 ng/L ve troponin-I değeri 235 ng/mL olarak görüldü. Fizik muayenesinde normotansif olan hasta NYHA Class I olarak değerlendirildi. EKG'si düşük voltaj kriterleri ve psödoenfarkt paterni olması nedeniyle kardiyak amiloidoz açısından değerlendirildi. Transtorasik ekokardiyografisinde interventriküler septumu 15 mm olması, granüler sparkling izlenmesi, mitral E/e' 17 olması ve strain ekokardiyografide apikal bölgenin korunmuş olması nedeniyle kardiyak amiloidoz tanısı konuldu. AA amiloidozun kardiyak tutulumunun nadir olması nedeniyle AL amiloidoz için idrar immün ve serum protein elektroforezi istendi. İdrar immün elektroforezinde yoğun lambda hafif zincir bandı izlenmesi üzerine kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliğinde plazma hücre oranı artışı (%7) olması nedeniyle AL amiloidoz tanısı konuldu. Amiloid fırtınasında olan hastada böbrek ve karaciğer değerlerinde hızlı progresyon izlendi, oligüri gözlemlendi, NYHA Class III-IV'e kadar geriledi ve diyaliz tedavisi başlandı. Presenkop şikayeti olan hastanın 24 saat Holter ritim takibinde 16 atımlık non-sustained ventriküler taşikardisi yakalandı ve kemoterapi sonrasında survey göz önüne alınarak sekonder koruma için ICD implante edilmesi planlandı. Bortezomib-talidomid-deksametazon tedavisi başlandı. 2. günde genel durumu kötüleşen, pozitif inotrop ihtiyacı olan hasta solunum arresti sonrasında kaybedildi.

Sonuç: AL amiloidozisin kardiyak tutulumu milyonda 8-12 kişide rastlanır. Prognozu en kötü seyreden tiptir. Survi, medikal tedavi de göz önüne alınarak aylar ile ifade edilir. NYHA sınıfında kötüleşme, artmış troponin-I ve BNP değerleri ve hipotansiyon kötü prognozla ilişkilidir. Tanıda iyi bir anamnez, fizik muayene sonrasında EKG ve uyarıcı işaretlerle birlikte ayırıcı tanıları göz önüne alınarak yol gösterici olarak ekokardiyografi kullanılmalıdır. AL amiloidoz için kemik iliği aspirasyonu sonrasında uygun medikal tedavi geciktirilmemelidir. Hastalarda daha çok elektromekanik disosiyasyon beklenmekle birlikte malign aritmi saptanan seçilmiş hastalara ICD implantasyonu düşünülebilir.

**Resim 1. EKG.****Resim 2. Ekokardiyografi 1.****Resim 3. Holter.****Resim 4. Strain ekokardiyografi.**

Cardiac Imaging / Echocardiography**PO-044****Aortik kapak vejetasyonu ile aortaya protüze olmuş LMCA stent birlikteliği**

İrem Yılmaz, Mehmet Uzun, Hatice Altınışik, Yusuf Turan Gül

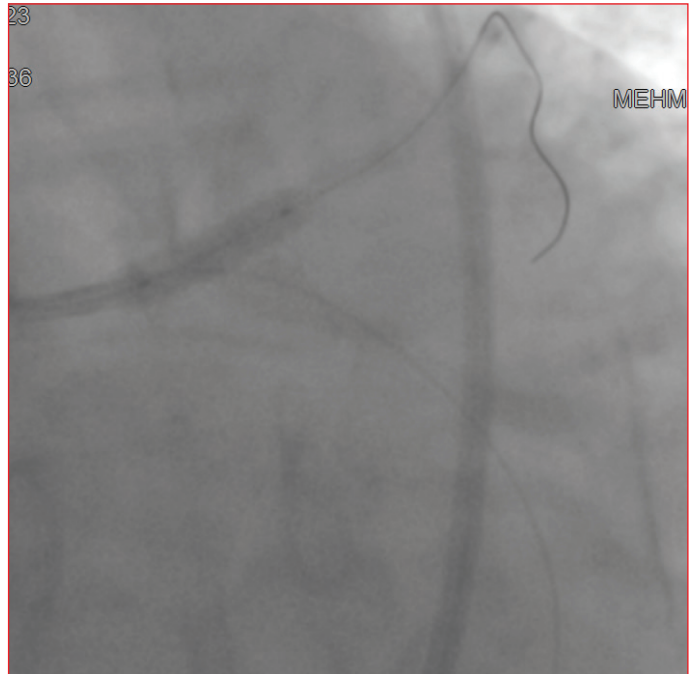
Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

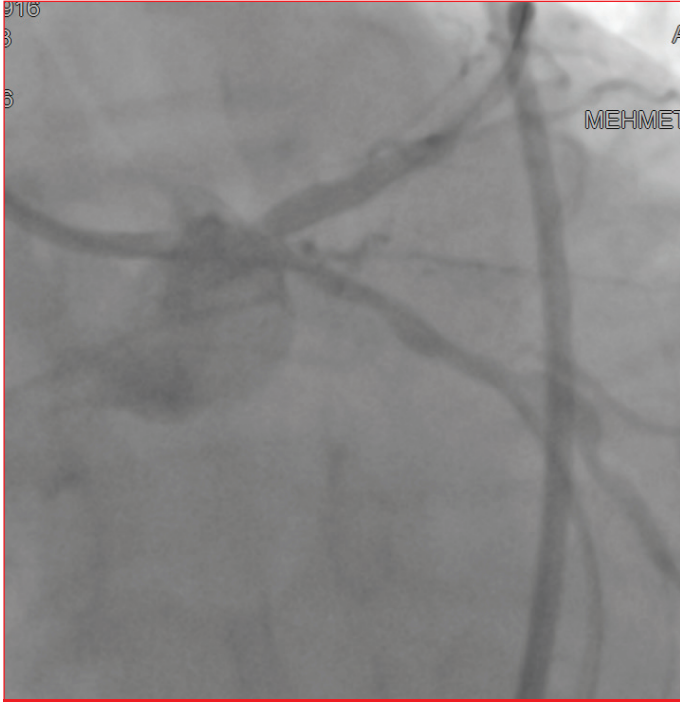
Giriş: Enfektif endokardit yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan bir hastalıktır ve erken tanı konulması hastalığın seyrini olumlu etkileyebilir. Sol ana koroner artere stent uygulaması cerrahinin çok riskli olduğu olgularda çok seyrek olarak uygulanan bir yöntemdir. Burada ilginç ve nadir birliktelik olan aortaya protrüze olmuş ana koroner stenti ve aortik kapak üzerindeki vejetasyonun birlikteliği sunulmaktadır.

Olgu: Ateş yüksekliği ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuran 87 yaşındaki erkek hastanın öyküsünde hipertansiyon, plazma hücreli neoplazi, kronik böbrek yetersizliği olduğu; 4 ay önce koroner stent işlemi yapıldığı, iki ay önce sağ orta serebral artere trombektomi (Resim 1, 2) uygulandığı; bir ay önce hastane kaynaklı pnömoni nedeniyle hastaneye yatırıldığı belirlendi. Fizik muayenede; vücut sıcaklığı 38,5°C, nabız 100/dakika, kan basıncı 160/70 mmHg olarak saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre 6,6 mm³, Hb 8,9 g/dL, sedimentasyon 33 mm/saat saptandı. Hastanın çekilen grafisinde ve tam idrar tetkikinde enfektif odak saptanmadı ancak bilateral plevral efüzyon izlenmesi üzerine kalp yetersizliği açısından tarafımıza konsülte edildi. Yatak başı yapılan transtorasik ekokardiyografide EF %50; apikal ve apikoseptal hipokinezi, hafif aort yetersizliği, orta mitral yetersizliği, ileri triküspit yetersizliği izlendi. Aort kapak üzerinde hareketli bir şüpheli kitle (Resim 3) izlenmesi üzerine kardiyoloji servisine sevk edilen hastaya transözefageal ekokardiyografi uygulandı. Aort kapakta nonkoroner küspise tutunan 7x6 mm, sağ koroner küspise tutunan 15x11 mm hareketli kitle izlendi (Resim 4). Hastanın klinik durumu ve predispozisyon faktörler dikkate alınarak bu kitlelerin vejetasyon olduğu değerlendirildi. Bu kitlelerin ileri değerlendirmesi sırasında sol koroner küspise bazı kesitlerde yuvarlak, bazı kesitlerde sol koroner artere doğru ilerleyen, en geniş 5 mm çapında hareketsiz kitle izlendi (Resim 5). Bu kitle için kesin tanı konulamadı. Aort yetersizliğinin orta dereceli olduğu belirlendi. Hastada doğal kapak endokarditi düşünüülerek seftriakson ve vankomisin tedavileri başlandı. Bu arada öykünün derinleştirilmesiyle hastaya yapılan stent işleminin, sol ana koroner artere yapıldığı belirlendi. Sol koroner küspisteki kitle görüntüsünün bu nedenle stente ait olduğu ve bunun aortaya 5 mm protrüze olduğu değerlendirildi. Bir hafta sonra yapılan TEE incelemesinde 15x7 mm izlenen vejetasyonda hafif küçülme izlendi (Resim 6). Stent görüntüsü aynı şekilde devam etmekte idi.

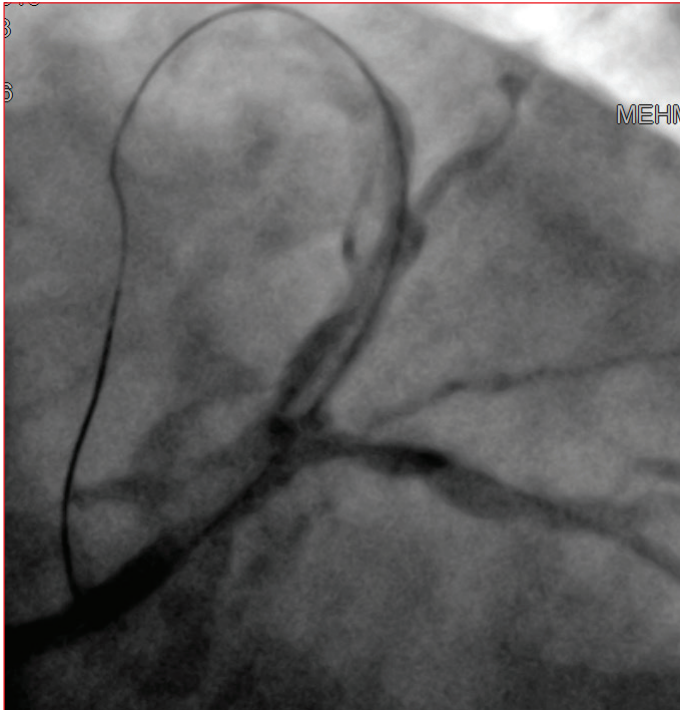
Tartışma: Olgumuzun seyrek görülen bir ana koroner arter stenti ile aortik vejetasyon birlikteliğini yansıması açısından

dan ilginç olduğunu düşünüyoruz. Enfektif endokarditte transözefageal ekokardiyografi takibi standarttır. Stentin 2 mm'den fazla protrüze olması, hastanın stent açısından takip gerektirdiğini, bu olgudan hareketle ve koroner anjiyografinin risklerinin fazla olması nedeniyle bu takibin seri transözefageal ekokardiyografi ile yapılabileceğini düşünüyoruz.

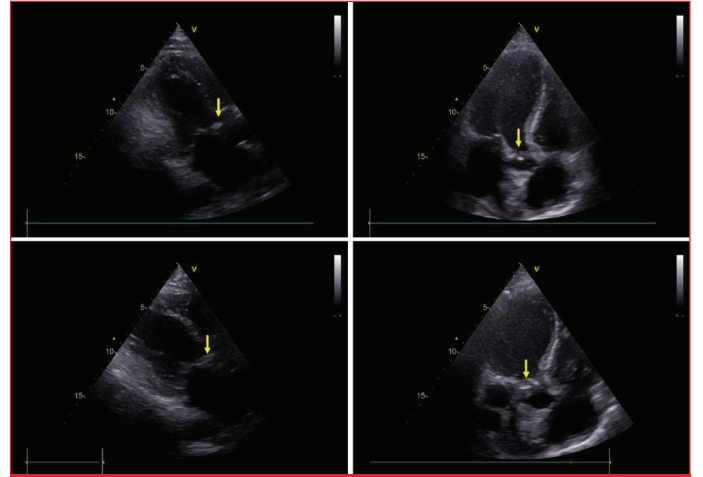
**Resim 1. MCA trombektomi.****Resim 2A.**



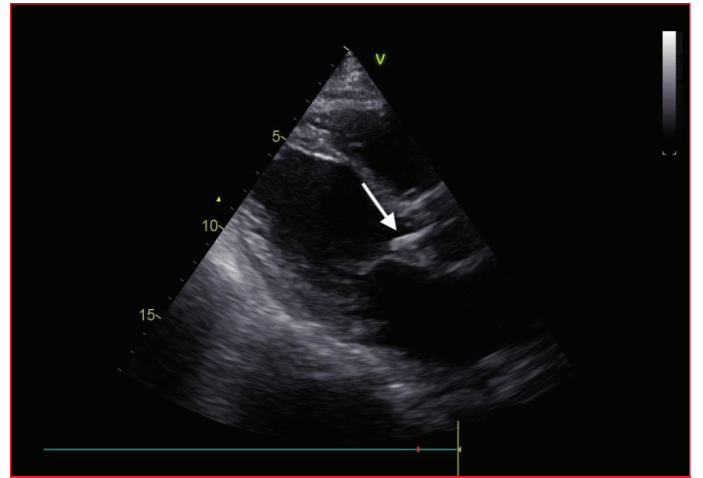
Resim 2B.



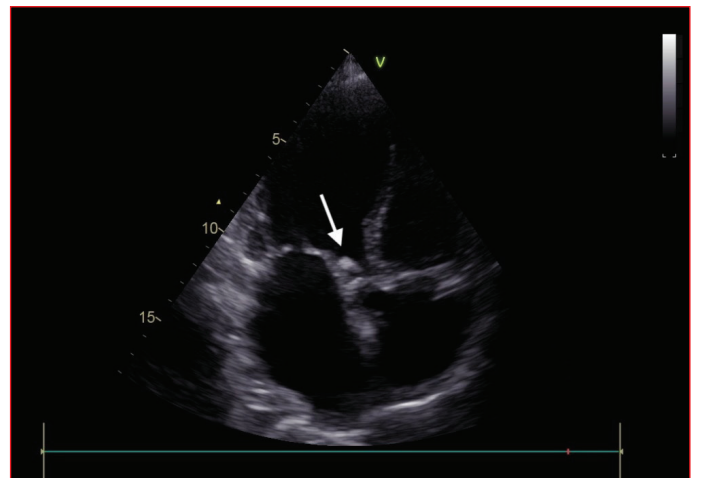
Resim 2C.



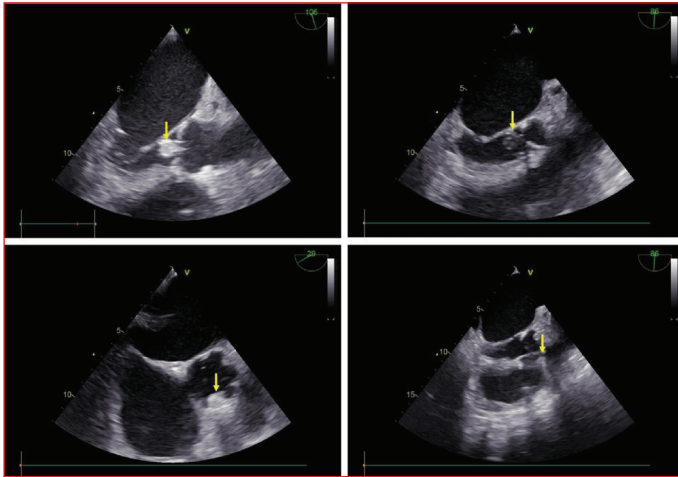
Resim 3A. Transtorasik EKO vejetasyon.



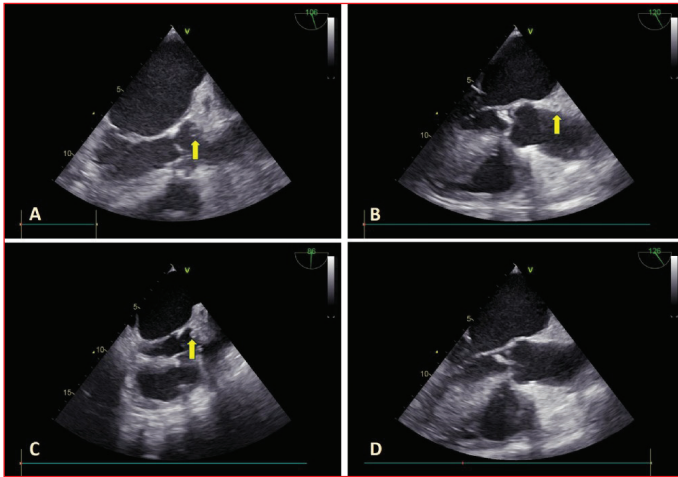
Resim 3B. Transtorasik EKO vejetasyon.



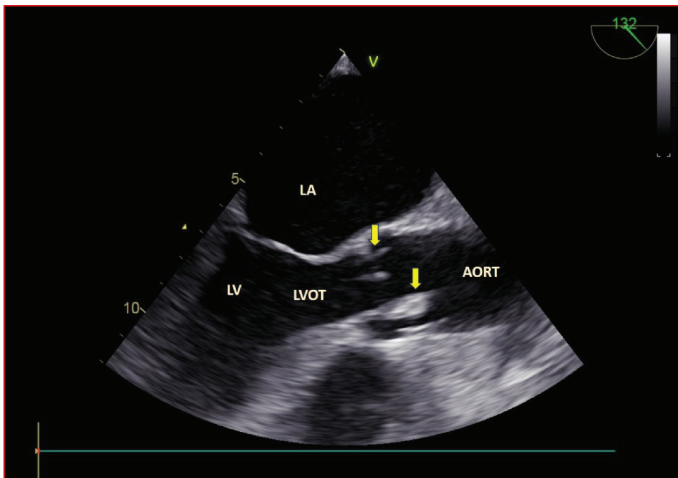
Resim 3C. Transtorasik EKO vejetasyon.



Resim 4.



Resim 5.



Resim 6.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-045

Successful management of heart failure patient with reduced ejection fraction with a holistic approach of drug and device therapy

Muhammet Dural¹, Selda Murat¹, Gurbet Özge Mert¹, Ezgi Çamlı¹, Uğur Canpolat²

¹Department of Cardiology, Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Eskişehir

²Department of Cardiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: In heart failure patients with reduced ejection fraction (HFrEF) and left bundle branch block (LBBB), guideline-directed medical therapies should be the first choice, followed by cardiac resynchronization therapies (CRT). In this case report, we present a successful holistic approach to patient with HFrEF accompanied by LBBB, combining optimal medical treatment (OMT) with left bundle branch area pacing (LBBAP).

Case: A 42-year-old man with no history of chronic illness referred to our clinic because of new-onset exertion intolerance and dyspnea. In physical examination, there were crepitant rales in the lower zones of the lungs, a 2/6 systolic murmur on the mesocardiac focus, and pretibial edema was +/+. His blood pressure was 110/70 mmHg, and his heart rate was 100 beats/min. The functional capacity of the patient was NYHA 3. Electrocardiography (ECG) was in sinus rhythm and QRS duration was 195 ms. Transthoracic echocardiography showed left ventricular ejection fraction 10%, left ventricular (LV) end-diastolic diameter 70 mm, LV end-systolic diameter 61 mm, moderate mitral and tricuspid regurgitation, and sPAP 50 mmHg; LAVI 45 mL/m², and LA volume 89 mL were measured. Creatinine was 1.2 mg/dL and pro-BNP value was 8273 pg/dL. The patient's HF treatment was arranged as metoprolol 2x50 mg, aldactone 1x25 mg, sacubitril/valsartan 2x49/51 mg, empagliflozin 1x10 mg, furosemide 1x40 mg, and the patient was followed up. Since the heart rate control could not be achieved, ivabradine 2x5 mg was added to the treatment. No critical stenosis was detected in coronary CT angiography; and an extensive subepicardial fibrosis was observed in cardiac MRI with a LVEF of 17% (Figure 1). To determine the etiology of HF, the patient was referred to the genetics department and TTN gene mutation was detected. After three months of treatment, the ECG showed sinus rhythm with 50 beats/min and LBBB, and QRS duration of 190 ms (Figure 2). ECHO performed after 3 months of OMT, showed that LVEF was 22% with apical rocking and septal flash appearance. Since the patient had LBBB, resynchronization treatment was planned, and it was decided to perform LBBAP. In the 2nd month ECHO after successful implantation of LBBAP, the patient's LVEF was 51%, LVEDD: 51 mm, and LVESD: 35 mm (Figure 1). The pro-BNP value decreased to 77 pg/dL (Figure 3). His NYHA was 1, and ECG was in pace rhythm with a QRS duration decreased to 150 ms (Figure 4).

Conclusion: OMT is the first line therapy recommended in HF cases. Afterwards, device treatments come to the fore in suitable patients. LBBAP is one of the prominent techniques to

achieve cardiac synchronization. In the literature, especially in patients with nonischemic cardiomyopathy with LBBB; It is thought that LBBAP gives more successful results compared to classic CRT. In this case report, we present a case of HFrEF that was successfully managed with a holistic approach with drug and device therapy using optimal medical therapy and LBBAP.

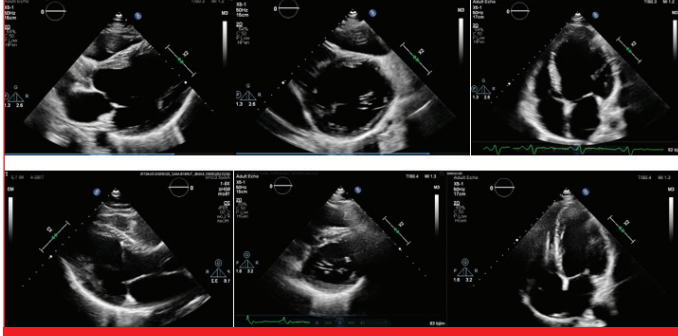


Figure 1. Echocardiographic images before and after LBBAP.

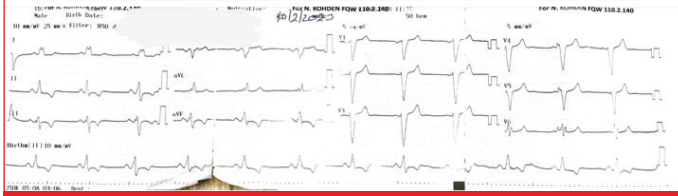


Figure 2. Electrocardiogram before LBBAP.



Figure 3. The course of the pro-BNP values accompanied by treatments.

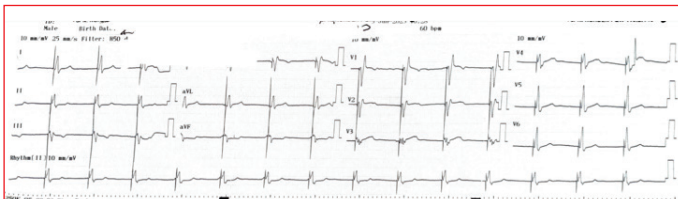


Figure 4. Electrocardiogram after LBBAP.

Cardiovascular Nursing / Technician

PO-046

Pacemaker takılan bireyde fonksiyonel sağlık örüntüleri modeline göre hemşirelik bakımı: Olgu sunumu

Şule Ciddioğlu

İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Pacemaker takılan hastalarda erken dönemde ciddi düzeyde uyum sorunları yaşanmaktadır. Bu sorunlar hastaların günlük yaşam aktivitelerinde ve sonrasında psikolojik sorunlara yol açmaktadır. Bu sebeple pacemaker takılan hastalarda hemşirelik bakımı önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmada pacemaker takılan bir hasta Marjory Gordon'un Fonksiyonel Sağlık Örüntüleri Modeline (FSÖM) göre değerlendirildi, uygun NANDA hemşirelik tanıları doğrultusunda hemşirelik girişimleri planlandı ve uygulandı. Çalışmanın başında hasta bireye çalışmanın amacı açıklanmış olup hastadan yazılı ve sözlü onam alınmıştır. Veriler, hasta görüşmeleri ve araştırmacı gözlemi ile toplanmıştır. FSÖM'ye göre değerlendirilen hastadan toplanan veriler sonucu, hastanın sözel ve sözel olmayan davranışları göz önüne alınarak ihtiyaç duyduğu konular belirlenip NANDA hemşirelik tanıları konularak hemşirelik girişimleri planlandı.

Olgu: 66 yaşında kadın hastanın bilinen kronik diabetes mellitusu (DM) ve hipertansiyonu (HT) var, daha önce koroner anjiyografi olmamış. Olgu 20 yıldır DM hastasıdır ve 20 yıldır günde 1 paket sigara kullanmaktadır. Hastanın birinci derece yakınlarında kardiyovasküler hastalığı olan birey yoktur. 26.07.2023 tarihinde İstanbul'da bir eğitim ve araştırma hastanesinin aciline bayılma şikayeti ile başvuran hastaya yapılan tetkikler ve çekilen EKG sonucu atriyoventriküler tam blok (AV tam blok) tanısı konulmuş ve koroner yoğun bakım ünitesine yatırışı yapılmıştır. Hasta hastaneye yattıktan 1 hafta sonra 02.08.2023 tarihinde pacemaker implantasyonu için elektrofizyolojik çalışma laboratuvarına alınmıştır. İşlem öncesi tüm hazırlıkları yapıldı. İşlemden sonra işlem bölgesinde 4 saat boyunca kum torbası bekletilmiş ve hasta 24 saat sonra mobilize edilmiştir. İşlem esnası ve sonrasında hastada herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir. 03.08.2023 tarihinde hasta taburcu olmuştur. FSÖM'ye göre değerlendirilen hasta için "aritmik komplikasyonları riski, kan şekeri dalgalanma riski, deri bütünlüğünde bozulma riski, aktivite intoleransı, kanama riski, uyku örüntüsünde bozulma, bilgi eksikliği, akut ağrı, korku, anksiyete, beden imajında bozulma, rol performansında değişim, cinsellik örüntüsünde etkisizlik NANDA hemşirelik tanıları belirlendi ve bu tanımlara yönelik hemşirelik girişimleri uygulandı ve sonuçlar değerlendirildi.

Tartışma: Gordon'un fonksiyonel sağlık örüntüleri modeli doğrultusunda değerlendirilen ve NANDA hemşirelik tanılarına göre uygulanan hemşirelik süreci, pacemaker implantasyonuna yönelik korku ve endişeleri giderilmiş, günlük yaşam aktivitelerinin karşılanmasında yarar sağlamıştır.

Cardiovascular Nursing / Technician

PO-047

Kardiyojenik şokta mekanik destek cihazı uygulanan hastalarda hemşirelik bakımı: Olgu sunumu

Muhammed Salih Batur, Neslihan Çiçekli, Dilek Aydın

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

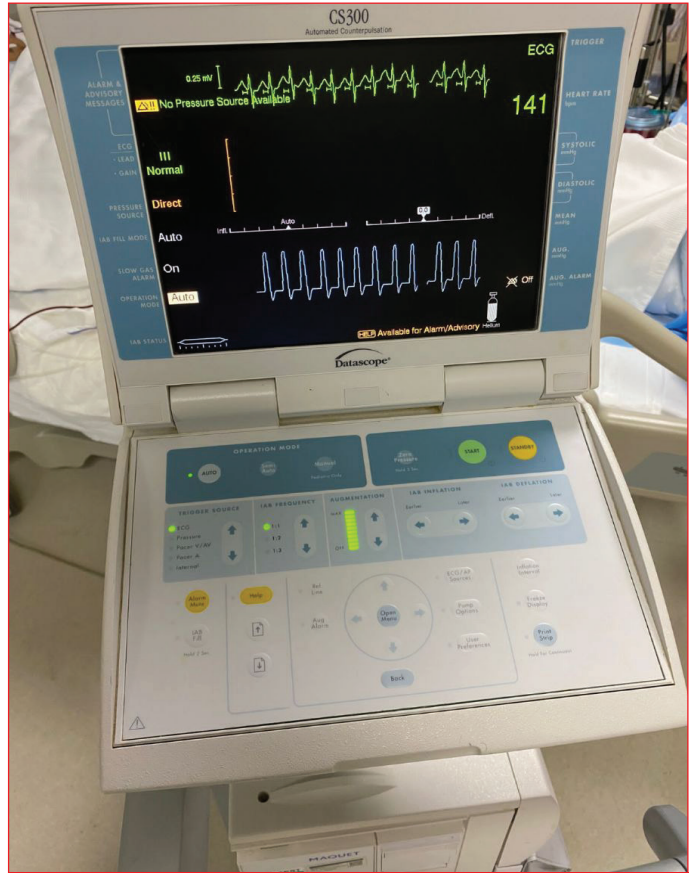
Giriş: Kardiyojenik şok, kardiyak disfonksiyona bağlı gelişen ve çoklu organ yetersizliği hatta ölümle sonuçlanabilen yetersiz kardiyak output ve doku hipoperfüzyonuyla karakterize tablodur. Doku hipoperfüzyon semptom/bulguları ve artmış serum kreatinini, laktat seviyesinde artış gibi laboratuvar bulgularıyla tanı konulur. Kardiyojenik şokta medikal tedavi yanında mekanik destek cihaz (MDC) tedavisi kısa vadeli (köprüleme) veya uzun vadeli olabilir. Kardiyojenik şokta yaygın olarak kullanılan MDC'nin başında intraaortik balon pompası (İABP) ve ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) gelmektedir.

Olgu: Bu olgu, 60 yaşında ST elevasyonlu MI (Resim 1) sonrası kardiyojenik şokla perkütan koroner girişim esnasında İABP ve ECMO ile MDC tedavisi uygulanan hastadaki hemşire bakımını içermektedir. Kardiyak arrest olarak getirilen hasta, tansiyon yanıtını takiben kateter laboratuvarına alındı. Ana koroner (LMCA) total saptanan hastaya İABP ve ECMO ile MDC tedavisi sağlanarak girişimden sonra yoğun bakıma transferi sağlandı (Resim 2). Hasta entübe, İABP+ECMO desteğinde yoğun bakıma alındı. Geliş TA: 80/40 mmHg, nabız: 132/dakika ve kan gazında pH: 7,03, laktat: 12,5 saptandı. Full doz noradrenalin ve dopamin almaktaydı. Trakeal aspirasyon materyali gelişinde serözken takiplerde hemorajik olduğu görüldü. Hastaya tele çekildi ve difüz alveoler kanamayla uyumlu olduğundan bronkoskopi yapılarak kanama bloklandı. Eritrosit/TDP transfüzyonlarıyla hemogram değerleri stabilendi. ECMO'yu takiben vücut sıcaklığı, kalp atım hızı, arteriyel kan basıncı, solunum sayısı, oksijen satürasyonu takibi, günlük EKO değerlendirilmesi de yapıldı. Hava yolu açıklığının devamlılığı ve solunum yollarının nemlendirilmesi sağlandı. İnce uçlu kanülle sık aspirasyon yapıldı. Trakeal aspirasyon esnasında hastanın ağrıya olan yanıtı incelenip, uygun sedasyon ve nöromusküler blokaj sağlandı. Kanama/hematoma takibi yapıldı. Hastada, genel ve giriş yerinde lokal (ısı artışı, kızarıklık, akıntı gibi) enfeksiyon belirtileri izlendi. Distal perfüzyonda bozulma olmaması için besleme kanülü ve alt ekstremitelerde renk/ısı değişimi takip edildi. Hastanın saatlik aldığı-çıkarıldığı, serum elektrolit düzeyi ve böbrek fonksiyonlarının yakın takibi yapıldı. Hastanın, abdominal distansiyon ve gaz-gaita çıkarma durumu düzenli olarak değerlendirildi. Enteral beslenmesi sağlanarak aspirasyon riskine karşı tolerasyonu yakından takip edildi. Hastada bası yarasının olmaması için yatak içinde pozisyon takibi sağlandı. Hasta ECMO tedavisinin 72. saatinde wean edildi ancak ventilatörden ayrılamadığı için %45 EF, inotrop tedavisiz reanimasyon yoğun bakıma devredildi.

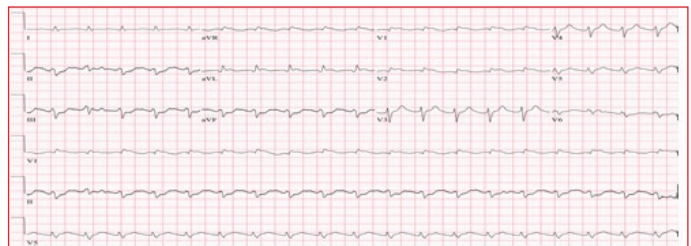
Tartışma: Bilhassa akut MI sonrası kardiyojenik şok gelişen hastada İABP ve/veya ECMO desteği hayat kurtarıcı olup, MDC tedavisiyle takip edilen hastada giriş yeri, enfeksiyon, kanama ve vital parametreleri yakından takip edilerek MDC tedavisiyle fayda sağlanan hastanın komplikasyonlarla kaybedilmesinin önüne geçilmelidir.



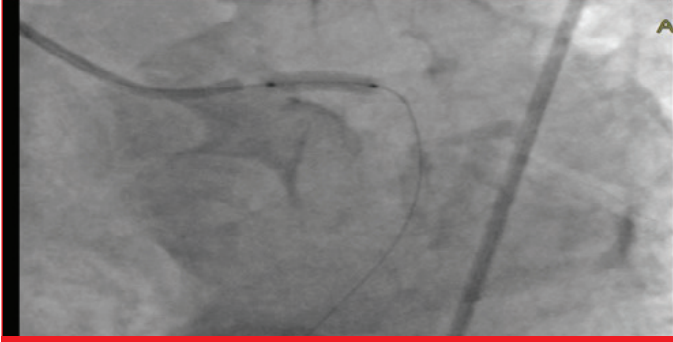
ECMO cihazı.



İABP cihazı.



Resim 1. Yoğun bakıma ilk geliş EKG'si.



Resim 2. LMCA'ya balon görüntüsü.

Cardiovascular Nursing / Technician

PO-048

Akut pulmoner emboli sonrası EKOS işlemi yapılan hastaların hemşirelik bakımı; olgu sunumu

Meltem Tabakçioğlu, Neslihan Çiçekli, Sema Bahçeci, Dilek Aydın

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Akustik sinyal tromboliz tedavisi (EKOS), derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) tanısı konulmuş hastalarda kateter aracılı mikrodalga ultrason ile hızlandırılmış trombolitik tedavidir. Kliniğimizde akut pulmoner emboli sonrası EKOS tedavisi yapılan hastanın klinik izlemi, komplikasyon açısından takibi, hemşirelik bakımı ve sonuçlarının sunulması amaçlandı. Kliniğimizde 01.01.2020-30.06.2023 tarihleri arasında 25 hastaya EKOS tedavisi uygulanmış ve EKOS sonrası hemşirelik bakımı incelenmiştir.

Olgu: Dispne şikayetiyle hastanemize sevk edilen hastaya, pulmoner BT anjiyo çekildi. Hastanın sağ ve sol ana pulmoner arterlerinde emboli saptandı. Yoğun bakım ünitemize yatışı yapılan hastaya heparin infüzyon başlandı ve APTT takibi yapıldı. Nazal O₂ desteği altında satürasyonları %75-80 arası seyretti. Rezervuarlı maske ile destek sağlanarak hastanın satürasyonları %85-90 arasına çekildi. Hasta 1 gün sonra EKOS tedavisi için anjiyo laboratuvarına alındı. EKOS kateterleri yerleştirilen hastanın sağ kateter 30 mg TPA/12 h ve sol kateter 30 mg TPA/12 h alması sağlandı. TPA infüzyonu bitmiş ancak EKOS kateterlerinin çekilmediği sırada hastanın sol kolunda daha önce oluşan morluklarda artma gözlemlendi. Hasta sol kolunda ağrı hissettiğini ifade etti. Heparin infüzyon tekrar başlandı. Hastanın 2 saat sonra kolundaki ağrı geriledi ve parmak hareketleri başladı. EKOS tedavisi tamamlandıktan sonra çekilen pulmoner BT anjiyosunda emboli bulgusuna rastlanmadı. Nazal O₂ altında hastanın satürasyonları %95 civarı seyretti.

Tartışma: Kliniğimize gelen hastaya solunum fonksiyonunda bozulma riski açısından yakın satürasyon takibi yapıldı. Akut PE tanısı sonrası trombolitik tedavi başlanan hasta kanama riski yönünden takip edildi ve kanama açısından sorun görülmedi. Hastaya farmakolojik tromboprolaksi devam ettiği için özellikle kanama belirtileri EKOS öncesi gibi takip

edildi. Kateter giriş yeri kontrol edilen hastaya supin pozisyonu korunarak bakım verildi. Cilt bütünlüğünün bozulma riski yüksek olduğu için hastanın ekimoz, kızarıklık açısından takibi bakım sırasında ve gün içinde aralıksal olarak yapıldı. Kateter pozisyonu korunması gerektiği için hasta oral alımını semi fowler pozisyonunda gerçekleştirdi. Alt ve üst ekstremitelerde renk ısı ve nabız takibi yapıldı. Hastada ağrı varlığı sık sık sorgulandı. Sol kolda ifade edilen ağrı ile sol kol renk ısı ve nabız kontrolü doktor eşliğinde yakından takip edildi. Sol kolda görülen ödem sonrası kol elevasyona alındı. Yapılan müdahalelerle sol kol ağrısı geriledi ve hastanın hareket kısıtlılığı azaldı. EKOS kateterleri çekilen hastanın kompresyon uygulandıktan sonra cilt irritasyon ve ekstremitte nabız, renk, ısı açısından kontrol edildi. Hasta stabil halde 5 gün sonra servise çıkarıldı. EKOS tedavisi uygulanan hastalarda primer hemşirelik bakımı dikkatli ve planlı bir şekilde uygulandığında komplikasyonların oluşmadan fark edilmesini ve başarı oranını artırabileceğini düşünüyoruz.



Resim 1. EKOS tedavisi.

Congenital Heart Diseases

PO-049

Ciddi hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatisi olan bir hastada başarılı sonuçlanan gebelik

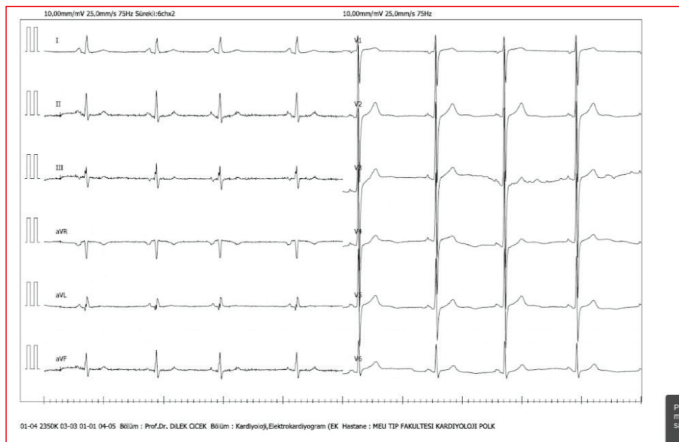
Selman Aytimur, Gizem Akçay, Emrah Yeşil, Dilek Çiçek Yılmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

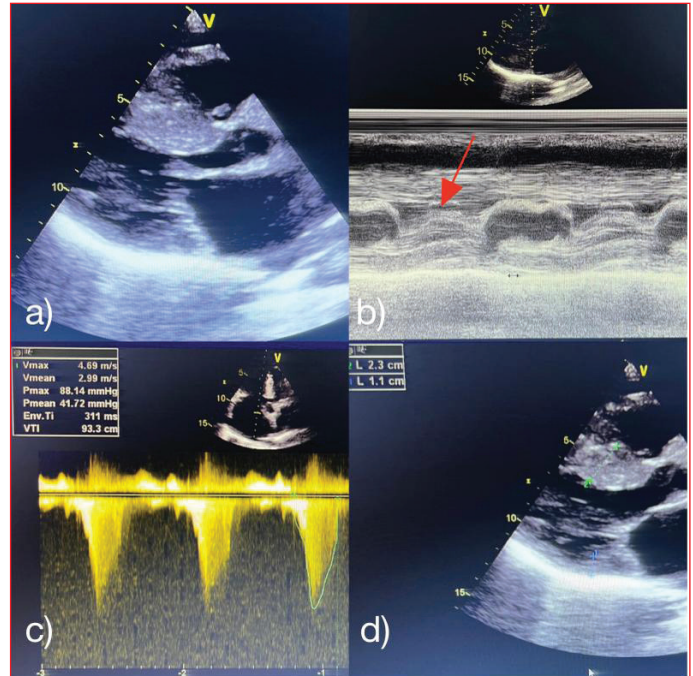
Giriş: Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) sarkomerik mutasyonların izlendiği LV duvarlarında hipertrofinin saptandığı; ani ölüm riski olan kalıtsal bir hastalıktır. HKMP genelde gebelikte iyi tolere edilir. Bir meta-analizde maternal mortalite %0,5, semptomların kötüleşmesi olguların %29'unda görülmüştür. Yüksek risk bulguları sistolik disfonksiyon, ciddi sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu ve aritmidir. Burada, ciddi hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatisi (HOKMP) olan bir gebe hastayı sunduk.

Olgu: 25 yaşında kadın hasta 22 haftalık gebe iken efor dispnesi şikayeti ile başvurdu. Gebelik öncesinde yakınması olmamıştı ve bilinen komorbidite yoktu. EKG'de HKMP ile uyumlu bulgular saptandı (Resim 1). Hastaya yapılan ekokardiyografide hastaya HOKMP tanısı konuldu (Resim 2). Yapılan ekokardiyografide IVS 2,2 cm, arka duvar 1,3 cm, LVEF %65 olarak ölçüldü. Aynı zamanda LVOT'ta istirahat halinde darlığa neden olan SAM izlendi. CW Doppler ile istirahat halinde ölçülen LVOT velosite 1,9 m/s, pik gradient 61 mmHg, ortalama gradient 26 mmHg iken valsolva sonrasında pik velosite 5,0 m/s, pik gradient 103 mmHg, ortalama gradient 51 mmHg olarak ölçüldü. HOKMP ile ilişkili olduğu düşünülen orta-ciddi egzantrik mitral yetmezlik de saptandı. Hastaya 2x50 mg metoprolol başlandı. Yapılan kontrollerde LVOT obstrüksiyonu artış gösterdi. 36. haftada istirahat halinde LVOT velosite 4,9 m/s, pik gradient 95 mmHg, ortalama gradient 47 mmHg saptanırken valsolva sonrasında pik velosite 5,9 m/s, pik gradient 137 mmHg ortalama gradient 75 mmHg olarak saptandı. Ek olarak pro-BNP düzeyleri kontrol edildi. Pro-BNP düzeyi 6346 pg/mL olarak ölçüldü. 37. haftaya kadar NYHA-2 efor dispnesi dışında ek şikayeti olmadı. 37. haftada hasta C/S ile 2285 gram sağlıklı bebek dünyaya getirdi. Takibinde sorun olmayan hasta beta-bloker tedavi ile taburcu edildi. ESC 2018 kılavuzuna göre HKMP gebe hastalarda WHO II-III orta risk grubunda olup WHO II-III orta derece maternal mortalite, orta-ciddi morbidite artışına sahiptir. Fakat ciddi asemptomatik aort darlığı WHO sınıf III, semptomatik aort darlığı WHO sınıf IV yani çok yüksek riske sahiptir. Fakat HKMP'de görülen aort darlığı fiks olmayan, dinamik bir aort darlığıdır. Gebelik ile artan intravasküler hacim ve LV kavitesinin genişlemesi bu dinamik darlığın daha iyi tolere edilmesini sağlarsa da, artmış kardiyak debi dinamik darlığı zaman içinde artırabilir. Son trimesterde istirahat ve valsolva ile LVOT darlığının daha da arttığını tespit ettik. Fakat hastanın fonksiyonel kapasitesinde bozulma olmadı. Burada ciddi HOKMP olmasına rağmen gebelik, doğum ve postpartum dönemde çok iyi tolere edilen bir gebe hastayı sunduk.

Tartışma: Hastanın gebelik öncesi asemptomatik olması, gebelik boyunca sadece NYHA-2 nefes darlığının olması hastanın gebeliği rahat tolere edebileceğini gösteren iyi prognoz göstergelerindendi. Buna rağmen HOKMP'li gebe hastaların yüksek risk taşıdığını bilerek yakın takip etmeliyiz. Ekokardiyografi, hastanın fonksiyonel sınıfı ve BNP düzeyleri takipte bize yardımcı olacak araçlardır.



Resim 1. Hastanın tanı esnasında çekilen EKG'si, EKG'de V1-V2 derivasyonlarında görülen derin S, V4-V5-V6 derivasyonlarında görülen yüksek amplitüdü R dalgaları sol ventrikül hipertrofisi ile uyumlu.



Resim 2. Hastanın transtorasik ekokardiyografik incelemesi: Parasternal uzun aksa özellikle IVS'de belirgin olmak üzere hipertrofik sol ventrikül M mode görüntülemesinde izlenen sistolik anterior motion (kırmızı ok) istirahat halinde CW doppler görüntüleme ile saptanan artmış sol ventrikül çıkış yolu gradienti parasternal uzun aks görüntülemesinde 2,3 cm saptanan IVS görüntüsü.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-050

Abnormal right coronary artery exit anomaly arising from left anterior descending artery and treated with bifurcation stenting in an anterior STEMI patient

Fatma Özpamuk Karadeniz¹, Oğuz Kılıç², Mehmet Muştı¹, Fatma Sümeyye Özer², Enes Çon², Hakan Süygün¹, Ercan Erdoğan¹, Ahmet Yılmaz¹, Ahmet Karakurt¹

¹Department of Cardiology, Karamanoğlu Mehmetbey University Faculty of Medicine, Karaman

²Department of Cardiology, Karaman State Hospital, Karaman

Case: A 63-year-old male patient presented to the emergency department with chest pain. He had a history of using a combination of perindopril and amlodipine due to hypertension. There was widespread ST segment elevation in V1-V6 derivations on the electrocardiogram (Figure 1). He was taken to the catheter laboratory for coronary angiography with a diagnosis of acute anterior myocardial infarction. Coronary angiography revealed total occlusion of the left anterior descending (LAD) coronary artery from the proximal (Figure 2). There was no right coronary artery (RCA) in the right coronary sinus in the aortography (Figure 3). RCA was raised from the proximal LAD just distal to the culprit lesion (Figure 4). Then a 3.5x23 mm drug-eluting stent (DES) was then successfully implanted to the proximal LAD. 2.75x32 mm DES was implanted in the mid-LAD. Then, post-dilatation was made with a 3.75x10

mm non-compliant balloon. After stenting the proximal LAD, there was a critical lesion in the ostia of the RCA that was abnormally raised from the proximal LAD artery (Figure 5). For this reason, successful RCA-LAD stenting was performed by applying the TAP bifurcation strategy. A 2.5x16 mm DES was implanted in the RCA. Kissing PTCA was made, and the process was finished by making a POT (Figure 6). There was no remaining lesion after stenting, and the patient's angina symptoms were relieved. Coronary CT angiography was confirmed by RCA originating from the LAD (Figure 7). The RCA loops around the pulmonary matter anteriorly, reaching the atrioventricular groove (Figure 8). The patient was discharged successfully with medical therapy.

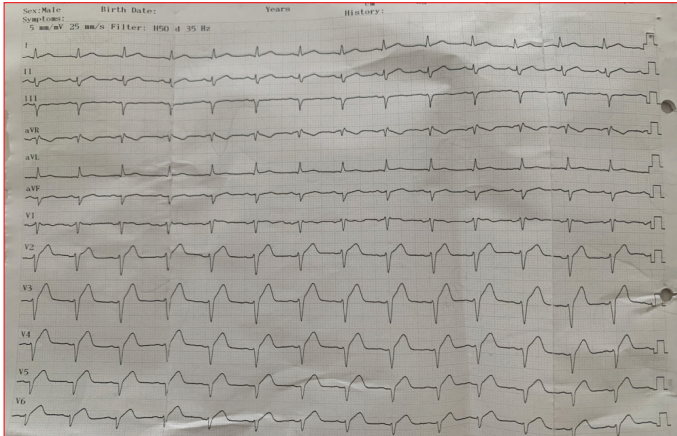


Figure 1. ECG.

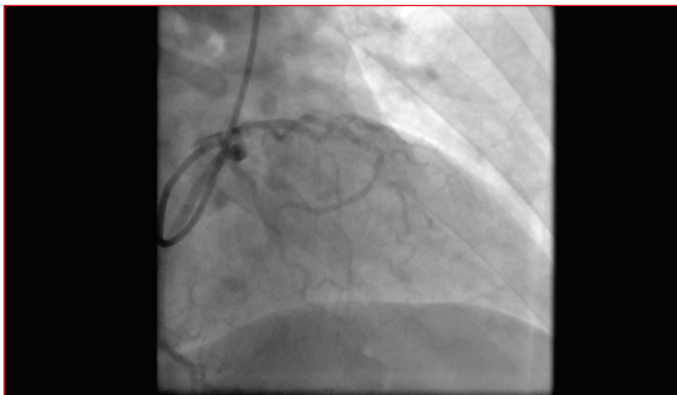


Figure 2. LAD proximal total lesion.

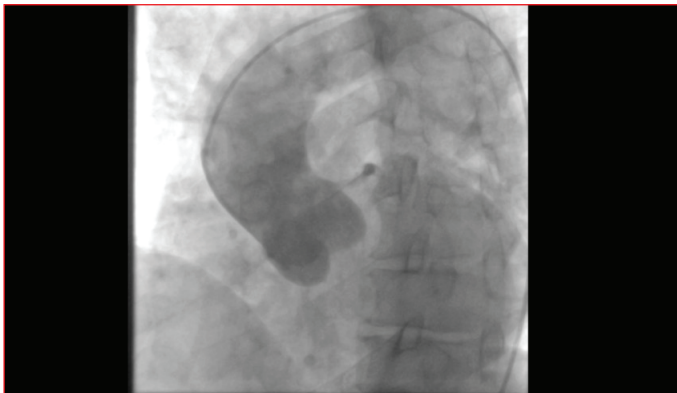


Figure 3. Aortography.

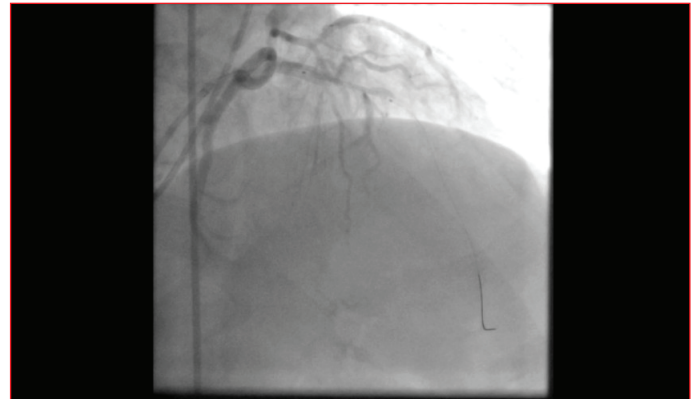


Figure 4. LAD stenting.



Figure 5. RCA ostial critical lesion after LAD stenting.

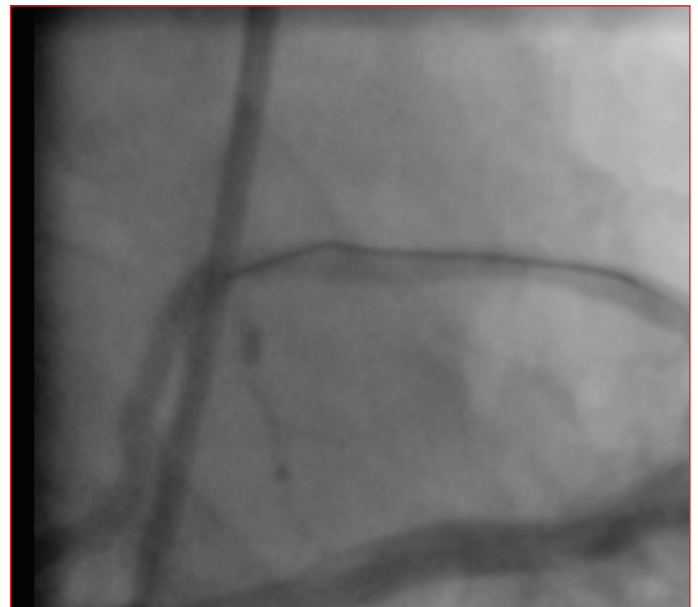


Figure 6. LAD-RCA after bifurcation stenting.

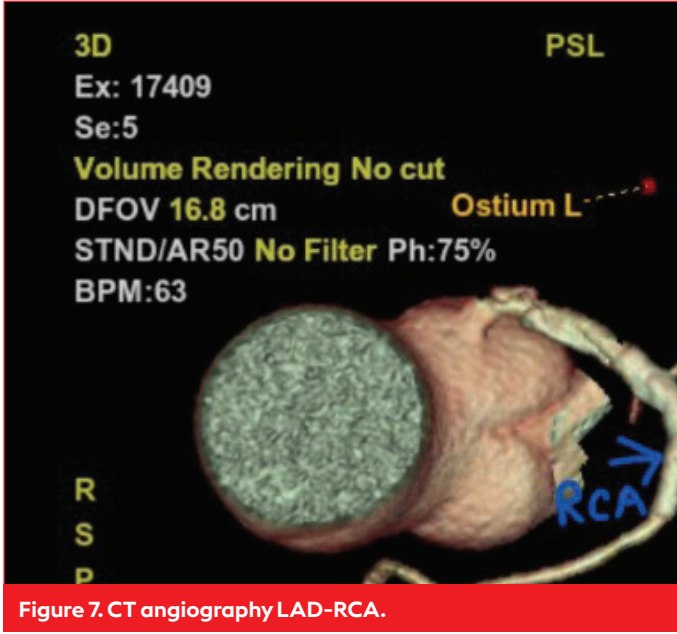


Figure 7. CT angiography LAD-RCA.

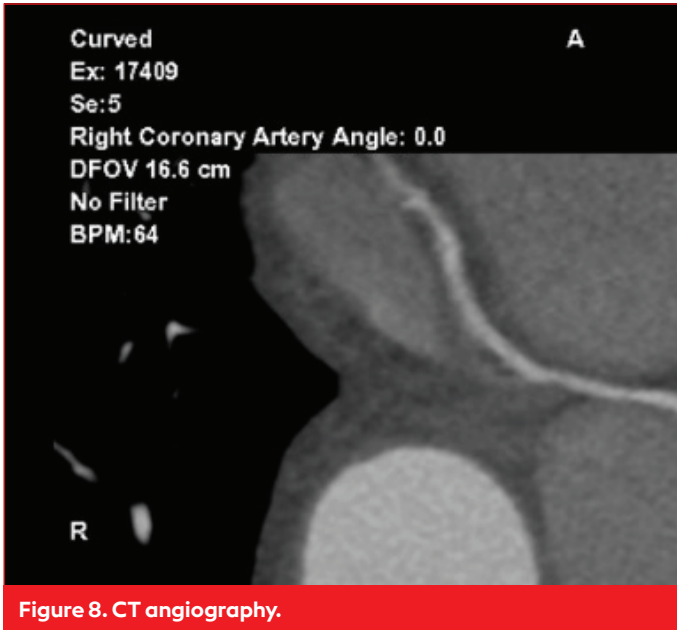
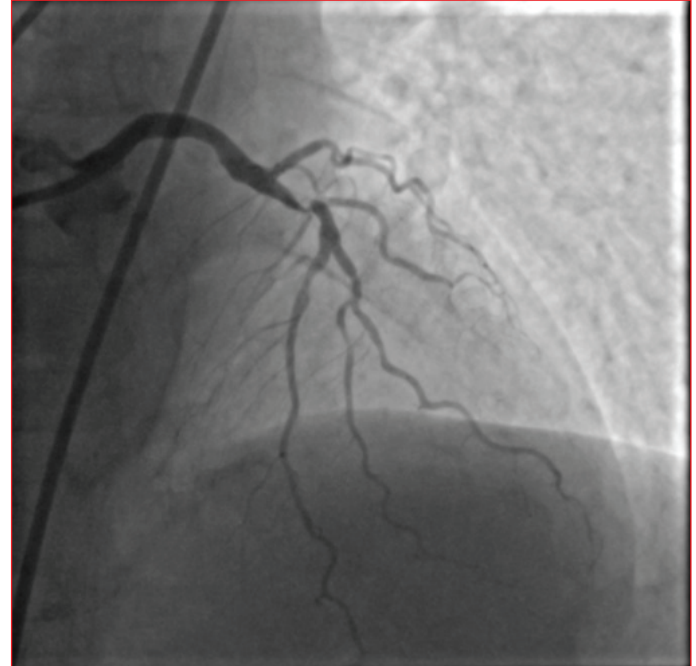


Figure 8. CT angiography.

kadın cinsiyet, rotablatör, excimer lazer koroner anjiyoplasti, sert ve hidrofilik kılavuz tel kullanımı, sert kateterler, lezyonun damarın kıvrımlı bölgesinde yer alması, kronik total oklüzyonlar, bifürkasyon lezyonları ve balon/damar çapı oranının 1,1'in üzerinde bulunması olarak sayılabilir. Ellis sınıflamasına göre tamponad gelişimi, miyokart enfarktüsü, acil operasyon gereksinimi veya ölüm oranlarının, tip I'den tip III'e doğru arttığı görülmektedir. Koroner perforasyon gelişen hastalarda damarı oklude etmek için balon şişirilmesi, IV sıvı/inotrop ajanlar, hipotansiyon gelişmesi durumunda perikardiyosentez ve ototransfüzyon ile hemodinamik stabilizasyon sağlanmalı sonrasında uzun süreli balon şişirilmesi, greft kaplı stent kullanımı, coil/yağ embolizasyonu veya cerrahi seçenekleri koroner arterin çapına, mevcut malzeme durumuna göre karar verilmelidir. Olgumuzda STEMI tanısıyla işleme aldığımız hastada gelişen ellis tip 3CS(4) perforasyonun greft kaplı stent ile başarılı bir şekilde kapatılmasını sunuyoruz.



Resim 1. Yapılan koroner anjiyografide LAD D1 öncesi %99, LAD mid bölgede %70-90 lezyon olduğu tespit edildi.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

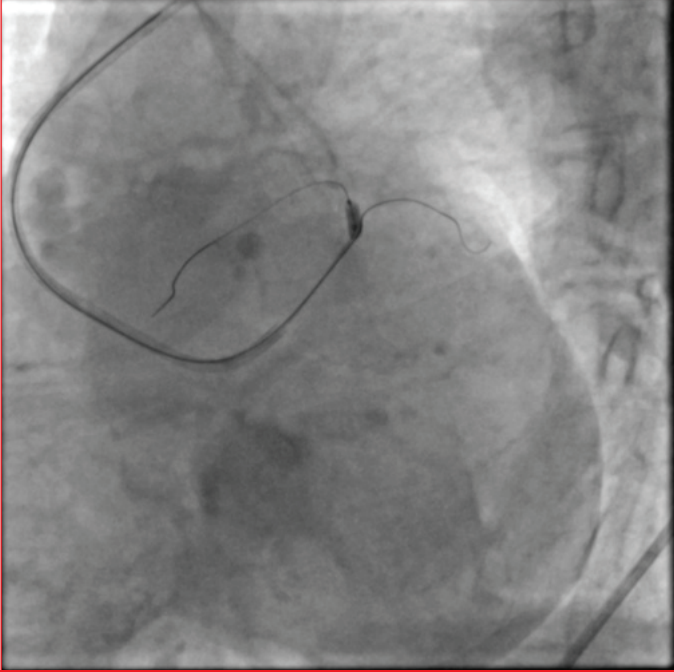
PO-051

STEMI vakasına perkütan girişim esnasında gelişen koroner perforasyon ve başarılı yönetimi

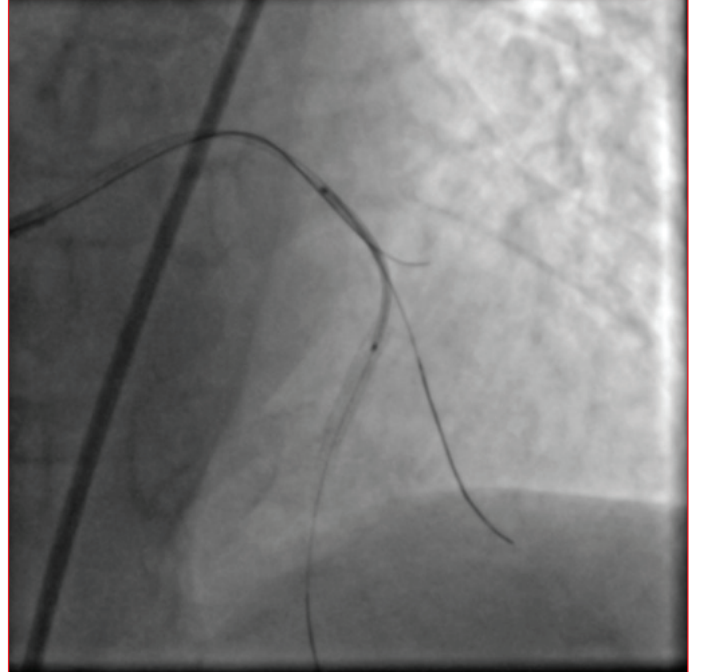
Hüseyin Akdoğan, Hasan Arı, Mahmut Kapsız

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

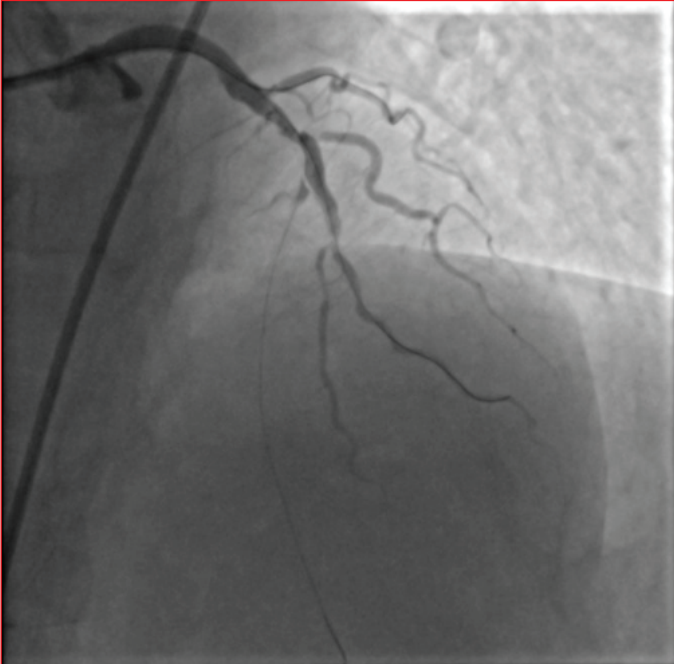
Koroner arter perforasyonu güncel kayıtlarda %0,3-0,6 arasında bildirilen fakat hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Koroner perforasyon riskini artıran unsurlar; ileri yaş,



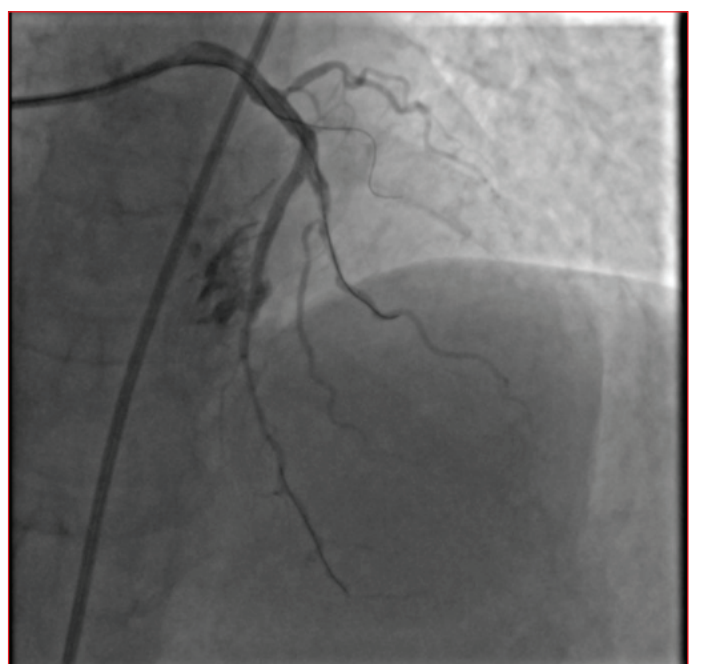
Resim 2. LAD, D1 kritik lezyonları 0,014 floppy guidewireler ile geçildi. LAD mid bölge ve proksimale 2,0x15 PTCA uygulandı.



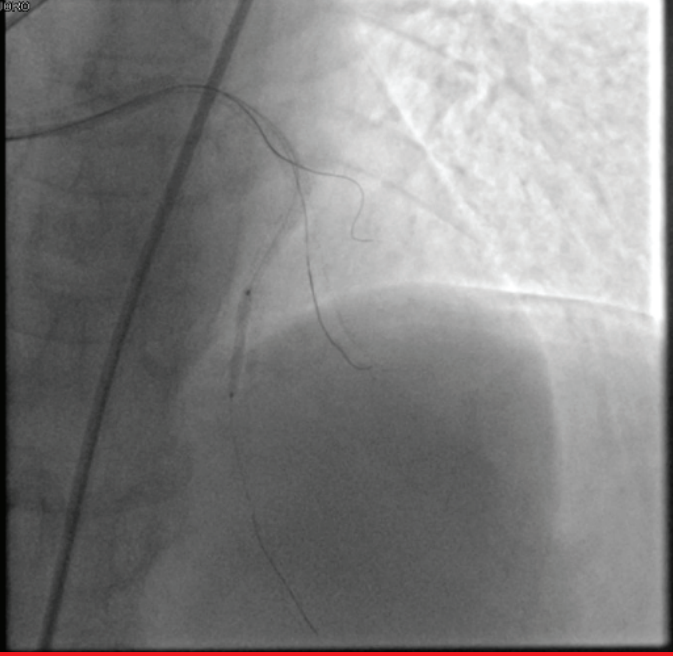
Resim 4. LAD distale 2,5x20 ve proksimale 3,5x28 DES implante edildi.



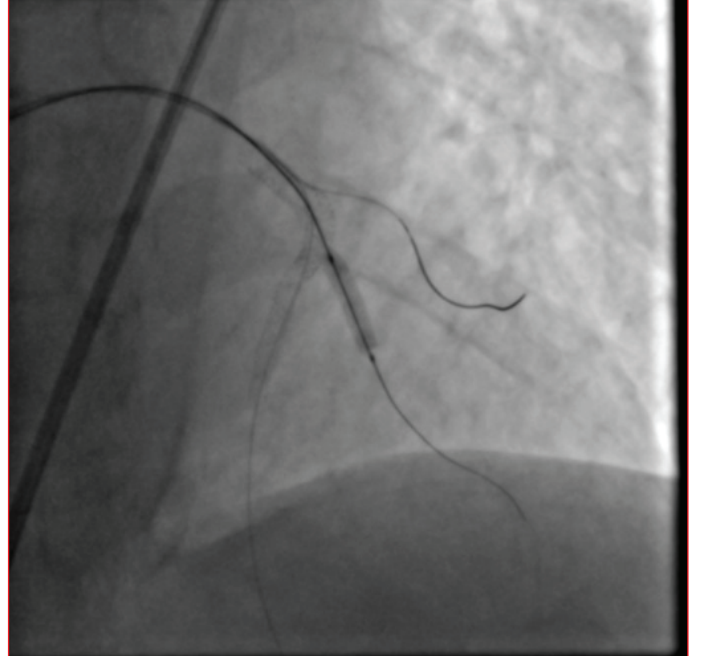
Resim 3. Alınan kontrol görüntüde LAD'de tip F, D2'de tip B diseksiyon saptandı.



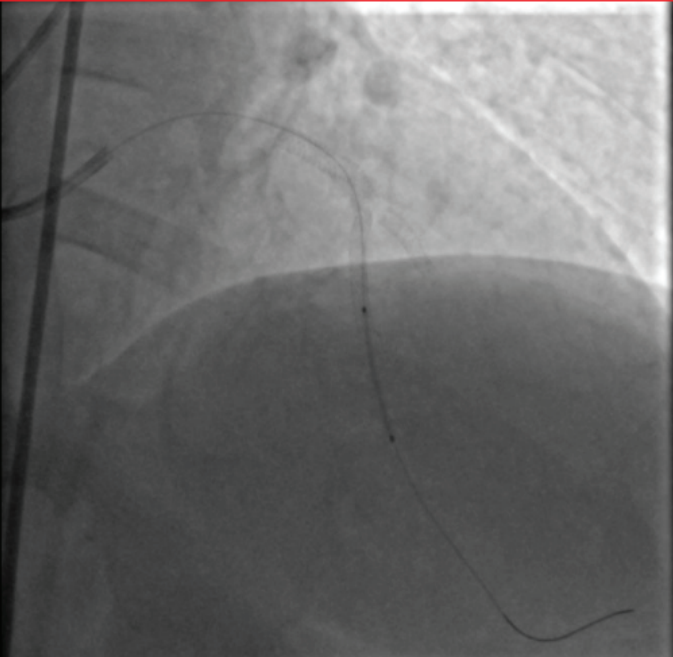
Resim 5. Alınan kontrol görüntüde LAD distalde stent sonrası ellis tip 3CS(4) perforasyon saptandı.



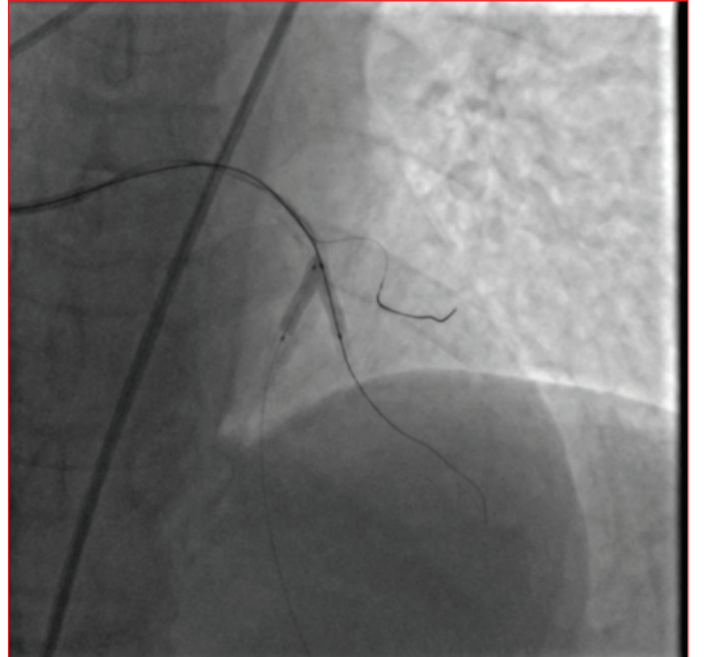
Resim 6. 2,0x15 PTCA ile 10 dakika balon dilatasyonuna yapılmasına rağmen ekstrasvazasyon devam etti.



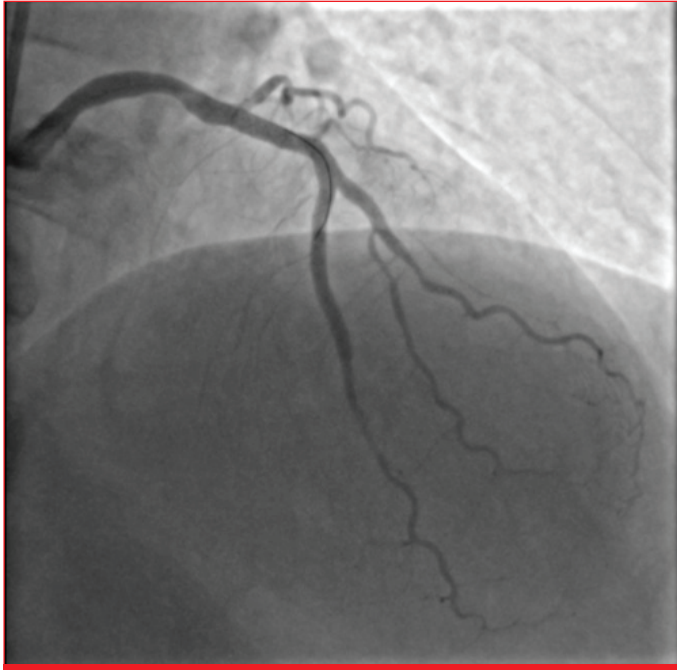
Resim 8. D2 arterde devam eden tip b diseksiyon 2,5x12 stent ile kapatıldı.



Resim 7. 2,5x20 papyrus greft kaplı stent implante edildi. Ruptür kapatıldı.



Resim 9. LAD ve D2 arterlere 2,5x15 ve 2,5x12 PTCA'lar ile kissing, 3,5x28 NC PTCA ile final pot yapılarak işleme son verildi.



Resim 10. Tap stentleme.

Tablo 1. Ellis Sınıflamasına göre koroner perforasyon tipleri

Tip 1	Damardan kontrast ekstrevasyonu olmadan lümen dışına uzanan krater görünümü vardır.	
Tip 2	Koroner ekstrevasyonunun jet olarak izlenmemesi ancak yağ dokusu veya miyokardın kontrast ile boyanmasıdır.	
Tip 3	Belirgin perforasyondan (>1 mm) aşikar kontrast ekstrevasyonunun görülmemesidir.	
Tip 4 (Tip 3 kaviteye dökülen)	Perforasyona bağlı kontrastın doğrudan sol ventrikül, koroner sinüs veya başka bir boşluğa dolmasıdır.	
Tip 5: Distal koronerin tele bağlı perforasyonudur.		

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-052

A rare case: Acute total occlusion of the left main coronary artery and its management by successful percutaneous intervention

Ferhat Dindaş, Yasemin Ay, Hasan Hilmi Çakmak

Uşak University, Uşak

Introduction: Acute total occlusion of the left main coronary artery (LMCA) is a dramatic event in unprotected cases. LMCA involvement is seen in approximately 5-8% of patients with coronary artery lesion, but acute occlusion is 0.5%. In our case, we aimed to describe percutaneous intervention in acute LMCA occlusion in cardiogenic shock, which is rare.

Case: A 69-year-old male patient applied to the emergency department with the complaint of chest pain. He was taken to the angiography room with the diagnosis of acute ST elevation myocardial infarction. A 6F femoral sheath access was performed for coronary imaging using the Judkins method. Acute total occlusion of the LMCA was detected. Successful circumflex-left anterior descending bifurcation percutaneous intervention was performed with the Culotte method. The patient had low potential for coronary artery bypass grafting and did not need hemodynamic mechanical support afterwards.

Conclusion: In patients with acute LMCA occlusion, percutaneous intervention can be performed without hesitation if there will be loss of hemodynamic stability. The use of less opaque and hemodynamic supporting agents are of great importance when performing the bifurcation method without causing lateral branch loss in the procedure. The importance of stent expansion is highly important in LMCA lesions.

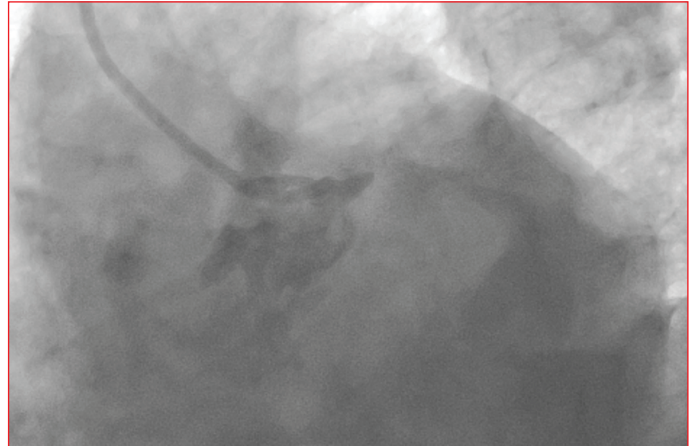


Figure 1. Acute total occlusion of LMCA.

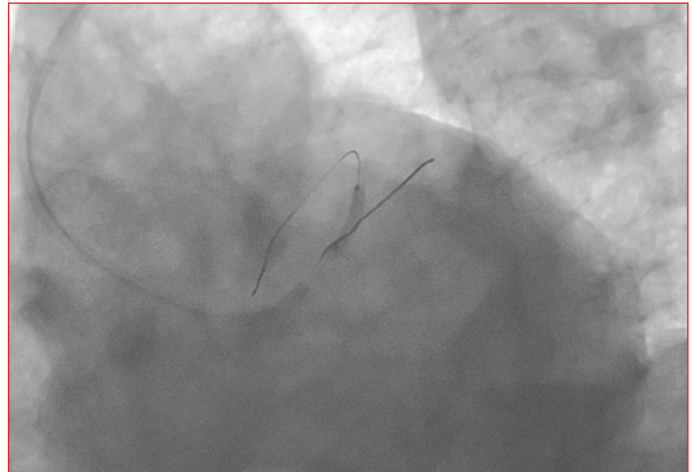


Figure 2. Culotte technique.

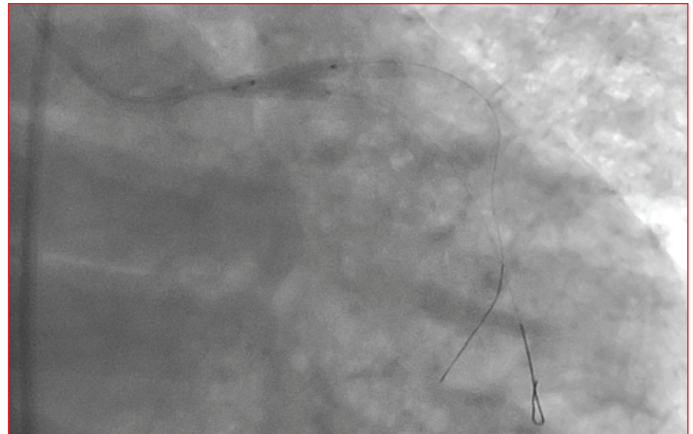


Figure 3. Culotte technique.



Figure 4. Culotte technique.

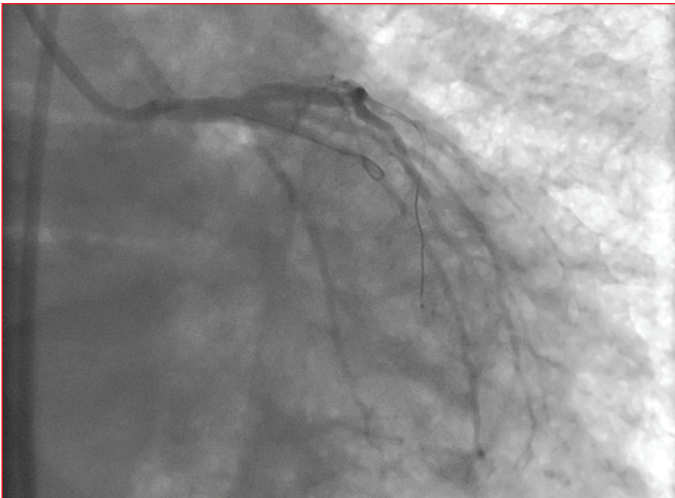


Figure 5. Culotte technique.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-053

A case of adult patient presented with acute myocardial infarction, acute peripheral embolism and acute ischemic stroke

Mert Babaoğlu¹, Almina Erdem¹, Tufan Çınar², Yusuf Turan Gül¹, Hatice Altınışık¹, Mehmet Uzun¹, Ahmet Lütfullah Orhan¹

¹Department of Cardiology, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

²Department of Cardiology, University of Maryland Midtown Campus, United State of America

Introduction: We report the case of a 49-year-old female patient who presented simultaneous inferior myocardial

infarction and multiple thromboembolism affecting cerebrum and femoral artery. Our case highlights how clinicians should approach such a complex case.

Case: A 49-year-old female with a history of lung cancer presented with sudden onset chest pain. Neurological examination revealed right-sided hemiparesis, aphasia, and a weakened right femoral pulse. On ECG, there was ST-segment elevation in leads II, III, and aVF suggesting an acute inferior myocardial infarction. Our patient underwent emergent cardiac catheterization and coronary blood flow was restored. Bilateral femoral artery occlusions were found on CT angiography. After a femoral artery thrombectomy, the lower extremity circulation was restored. Brain CT scan revealed a left middle cerebral artery-related acute ischemic stroke treated with only dual antiplatelet therapy.

Conclusion: The presence acute stroke, femoral artery thromboembolism, and acute myocardial infarction can be challenging and a diagnostic dilemma. Collaboration among various specialties are essential for accurate diagnosis and optimal management. This case shows that an adult patient with malignancy can present with multiple thromboembolism affecting different organ systems.

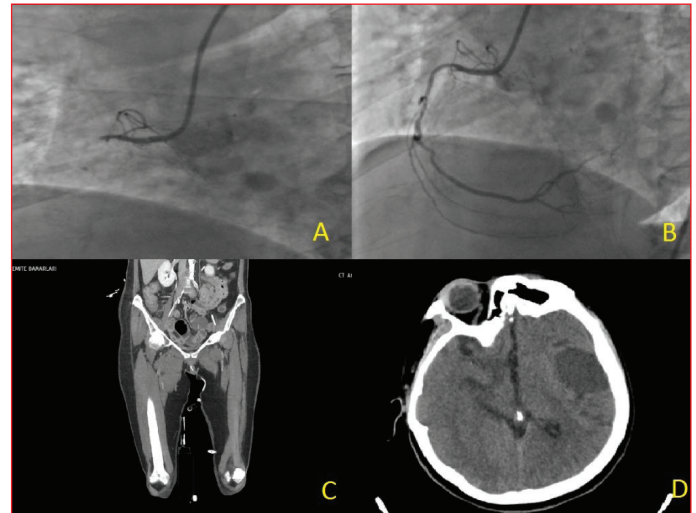


Figure 1. Brain CT, CT angiography, coroner angiography.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-054

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası gelişen sol ventrikül psödoanevrizması tanı ve tedavisi: Olgu sunumu

Senem Has Hasırcı¹, Emir Karaçağlar¹, Bahar Pirat¹, Atilla Sezgin²

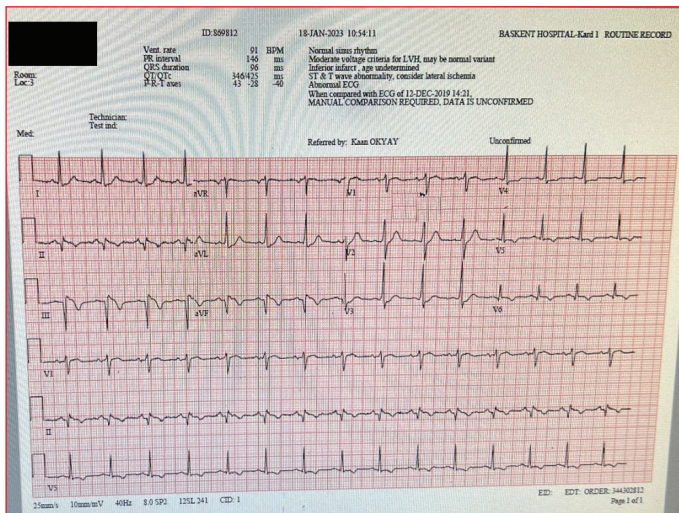
¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

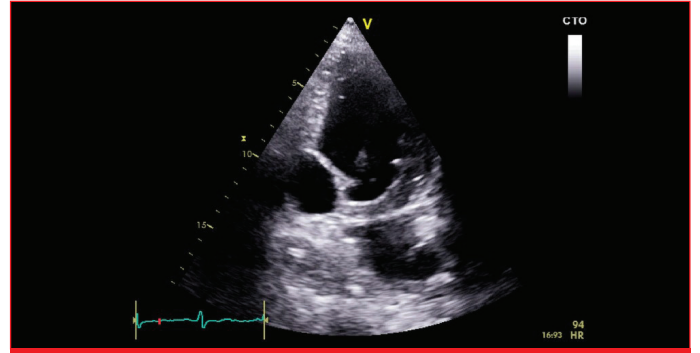
Olgu: Bilinen koroner arter hastalığı (KAH) tanısı olmayan 56 yaşındaki hasta 1 hafta önce olan göğüs ağrısı, baş dön-

mesi, fenalık hissi şikayeti ile hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın elektrokardiyogramı (EKG) subakut inferior MI (Resim 1) ile uyumlu olup yapılan transtorasik eko-kardiyografi (TTE) sonucu sol ventrikül (LV) inferior duvar ve septum ileri hipokinetik (LV EF: %50), hafif mitral yetersizlik (MY) izlendi. Yapılan koroner anjiyografide sol ön inen arter (LAD) 1. Diagonal (DG) dalı sonrası %90, sirkümfleks arter (CX) 2. optus marginalis (OM) dalı iyi gelişmiş, %90 darlık, OM3 sonrası %30-40, sağ koroner arter (RCA) konus dalı sonrası %100 tıkalı izlendi. Yapılan konsey sonucu baypas kararı alınan hastaya LAD-LIMA (sol internal mamarian arter), DG2-Safen ile LIMA Y anastomoz, DG1-Safen, CX OM3-Safen, RCA-Safen ile baypas yapıldı. Ameliyat sonrası 3. ay kontrolünde nefes darlığı, efor kapasitesinde azalma şikayetleri ile poliklinikte değerlendirilen hastanın TTE sonucu LV posterior duvar, inferior duvar akinetik (LV EF: %43), LV inferior duvar komşuluğunda psödoanevrizma görünümü ve egzantrik posteriora yönelmiş fonksiyonel orta-ciddi MY izlendi (Resim 2, 3). Hastanın kontrol anjiyografisi yapıldı. Konsey sonucu cerrahi kararı alındı. İnferiyör duvarda LV'den kaynaklanan psödoanevrizma kapsülü açıldı. LV'ye açılan delik görüldü. Teflon destekli dikişlerle kapatıldı (Resim 4). Mitral kapak anterior leaflet rezeke edildi. Posteriyör leaflet korunarak Medtronic 27 No mekanik kalp kapağı ile MVR yapıldı. Tek tek dikiş konuldu. LAD distale safen baypas yapıldı. Safen proksimali Diagonal safenine 'T' anastomoz yapıldı. Hasta operasyon sonrası warfarin tedavisi başlanarak 10. günde şifa ile taburcu edildi. Kontrol TTE sonucu başarılı anevrizma tamiri ve normal protez mitral kapak fonksiyonları rapor edilen hasta ameliyat sonrası 3. ayda olup takibi devam etmektedir.

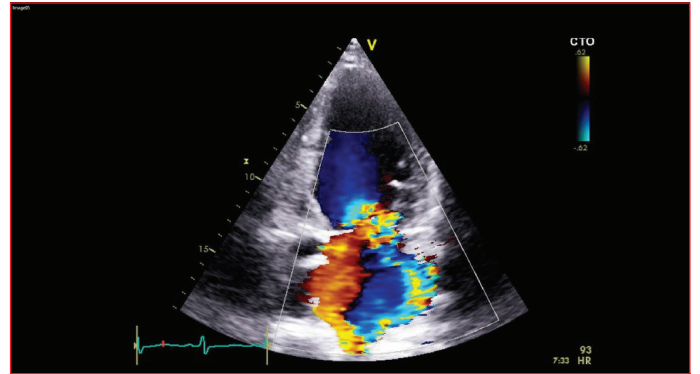
Tartışma: Sol ventrikül psödoanevrizması, akut miyokart enfarktüsünün mortalitesi yüksek seyreden mekanik komplikasyonlarından biridir. Miyokardın inkomplet rüptürü sonrasında organize trombüs ve hematoma, perikardla birlikte serbest duvar rüptürü sahasını kapattığında gelişir. Gerçek anevrizmaların aksine, psödoanevrizmaların duvarında miyokart dokusu bulunmaz. Genellikle 2.-5. günler arasında izlenmelerine rağmen nadiren kronik dönemde de gelişebilmeleri mümkündür. Tespit edildikleri anda, beklenmeksizin erken cerrahi tedavi uygulanmalıdır.



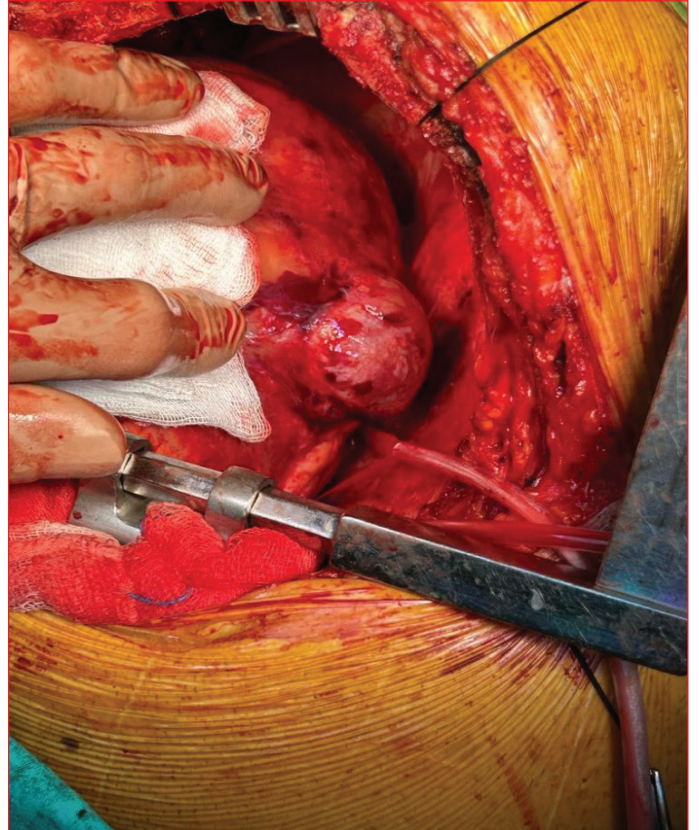
Resim 1. Başvuru EKG'si. Subakut inferior MI.



Resim 2. TTE 2 boşluk inferior duvar psödoanevrizma görüntüsü.



Resim 3. TTE 4 boşluk egzantrik orta-ileri MY görüntüsü.



Resim 4. LV psödoanevrizma.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

PO-055

**A rare and fatal association with SLE:
Lutembacher syndrome with huge atrial
septal defect**Yakup Alsancak, Muhammed Fatih Kaleli,
Mehmet Akif DüzenliDepartment of Cardiology, Necmettin Erbakan University Meram
Faculty of Medicine, Konya

Introduction: SLE is an autoimmune disorder that is characterized by periods of relapse and remission, and it has the potential to damage multiple organs depending on various factors. Systemic lupus erythematosus is a condition that can lead to valvular heart disease as a cardiac manifestation. Lutembacher syndrome is a very rare clinical syndrome and is characterized by the presence of a combination of congenital or acquired ostium secundum atrial septal defect and congenital or acquired mitral stenosis.

Case: A 26-year-old 20 weeks pregnant woman a past medical history of systemic lupus erythematosus presented to the cardiology clinic with shortness of breath, palpitation and fatigue. She was classified as New York Heart Association (NYHA) Class III. About a year ago, she started experiencing breathlessness during physical activity, as well as palpitations and tightness in her chest, but did not seek medical attention for it at the time. On transthoracic echocardiography, the left and right atria were significantly dilated, and a large ASD measuring 2.94 cm. The left ventricle had normal dimensions and systolic function. The mitral valve leaflets did prolapsus and leaflets were thickened and demonstrated restricted mobility with a mitral valve area 1.4 mitral valve area of 2.2 cm² on planimetry. The tricuspid valve had fibrotic morphology and there was a significant tricuspid regurgitation and a dilated inferior vena cava. The pulmonary valve had normal morphology and the main pulmonary artery was dilated together with its branches. The identified results are indicative of severe pulmonary hypertension. The aortic valve appeared normal in shape and was functioning properly. Additionally, there was a mild pericardial effusion. On transesophageal echocardiography, there were serious tricuspid regurgitation and huge atrial septal defect that 3.1 cm and mitral leaflet were rheumatic and mitral valve leaflets appeared thickened and restricted in motion. Mitral valve are measured 1.3 cm² on planimetry. After these examinations the patient was optimized with medications. She had serious pulmonary hypertension and considered Eisenmenger syndrome. Thoracic computed tomography had for patients because she has lupus. On CT there were mosaic pattern in both of lung. She presented on council with cardiology, rheumatology, cardio thoracic surgery and pulmonology doctors. Percutaneous mitral balloon valvotomy or surgery and percutaneous or surgical ASD closure were not considered due to Eisenmenger syndrome. After council, primary opinion was about heart and lung transplantation. She canalized for to apply heart and lung transplantation.

Conclusion: All of lupus patients should be thoroughly questioned for cardiac symptoms. In our case report she had new onset dyspnea and palpitations finally she got a diagnosis very rare association SLE and LS. This is also shows the importance of physical examination and getting anamnesis well. Our case report is very rare association with lupus disease.

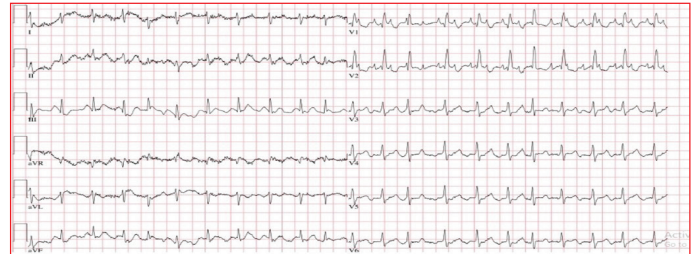


Figure 1. Electrocardiogram showing atrial fibrillation and right bundle branch block.

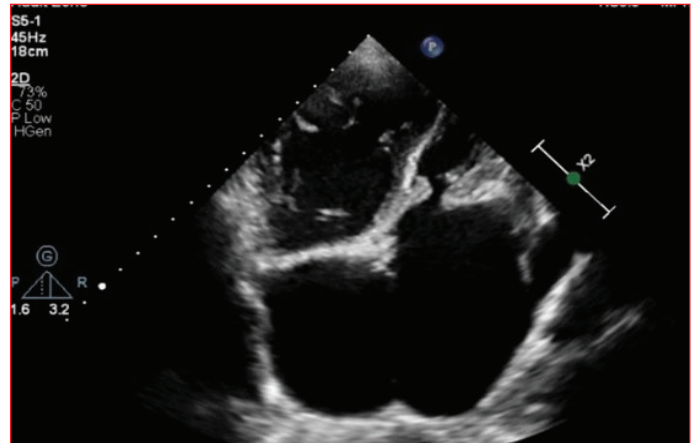


Figure 2A. On transthoracic echocardiography huge ASD.

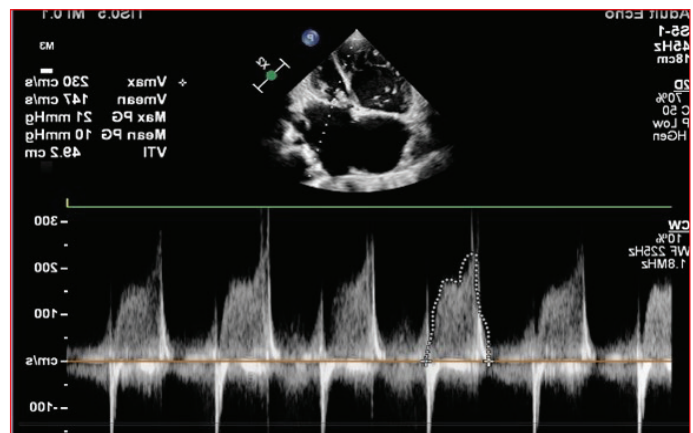


Figure 2B. On transthoracic echocardiography mitral stenosis.

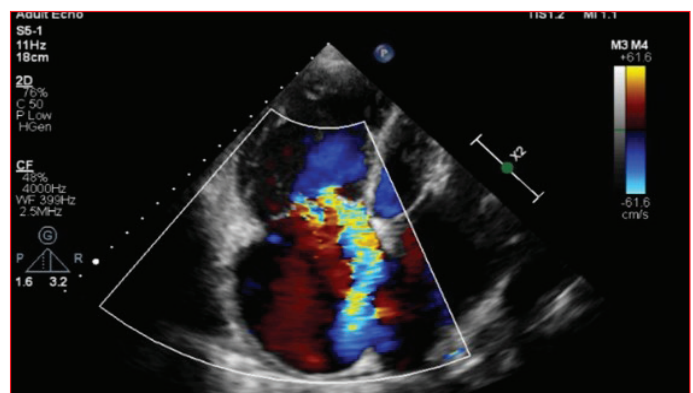


Figure 2C. On transthoracic echocardiography mitral regurgitation.

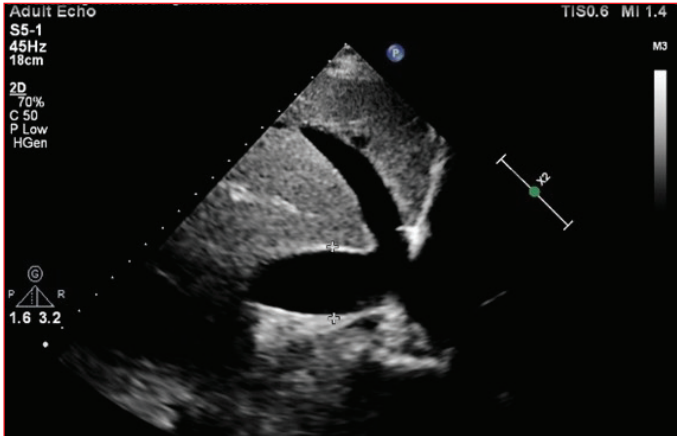


Figure 2D. On transthoracic echocardiography extensive inferior vena cava.

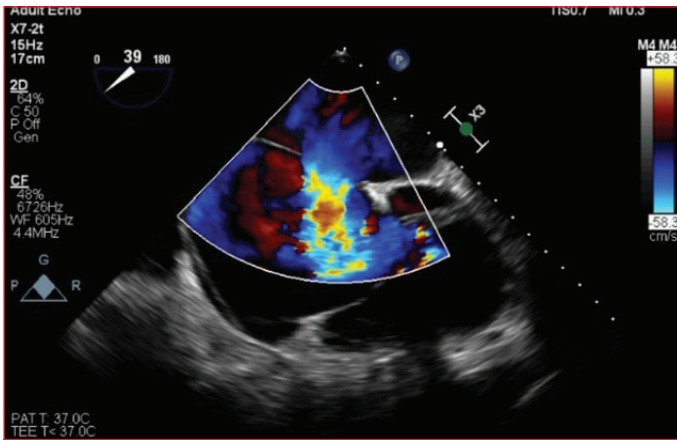


Figure 3A. On transesophageal echocardiography doppler image of huge ASD.

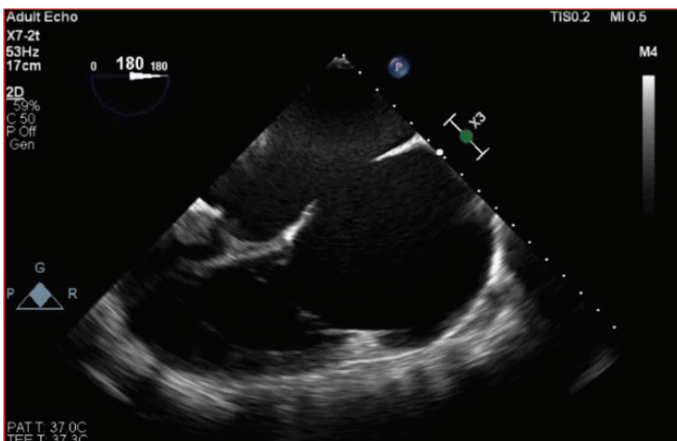


Figure 3B. On transesophageal echocardiography huge ASD.



Figure 4A. Thorax computed tomography: Mosaic pattern, pleural effusion on right lung and cardiomegaly.



Figure 4B. Thorax computed tomography: Mosaic pattern, pleural effusion on right lung and cardiomegaly.

Surname Name	Surname Name	Pub Number
Abuzuagaia, Osama Jema	Abuzuagaia, O. J.	PO-004
Adak, Oğulcan	Adak, O.	SO-053
Adan, Samatar Mohamed	Adan, S. M.	SO-076
Akbulut, Müge	Akbulut, M.	SO-024, SO-025, SO-027
Akça, Fatma	Akça, F.	SO-086
Akçay, Adnan Burak	Akçay, A. B.	PO-022, PO-024
Akçay, Gizem	Akçay, G.	PO-049
Akdağ, Dilara	Akdağ, D.	SO-051
Akdoğan, Hüseyin	Akdoğan, H.	PO-029, PO-030, PO-051
Akın, Muhammed Nusret	Akın, M. N.	PO-030
Akkan, Gökhan	Akkan, G.	SO-032
Akpınar, Esra	Akpınar, E.	PO-019, PO-030, SO-029
Akay, Anıl	Akay, A.	SO-010
Aksoy, Atik	Aksoy, A.	PO-024
Aksoy, Hüseyin	Aksoy, H.	PO-015, SO-009
Aksüyek, Soner	Aksüyek, S.	PO-019
Aktürk, Semih	Aktürk, S.	SO-032
Akyıldız Akçay, Filiz	Akyıldız Akçay, F.	SO-032
Akyürek, Ömer	Akyürek, Ö.	PO-006
Akyüz, Aydın	Akyüz, A.	SO-039
Al, Aytuğ	Al, A.	SO-060
Aladağ, Nesim	Aladağ, N.	PO-002, SO-054
Alagöz, Engin	Alagöz, E.	SO-070
Alak, Çetin	Alak, Ç.	PO-037, PO-043, SO-072, SO-076, SO-077
Alay, Medine	Alay, M.	SO-072
Allahverdiyev, Senan	Allahverdiyev, S.	SO-066
Alpsay, Şeref	Alpsay, Ş.	SO-039
Alsancak, Yakup	Alsancak, Y.	PO-055, PO-008, SO-055, SO-089
Altın, Ali Timuçin	Altın, A. T.	PO-006, SO-083
Altınışik, Hatice	Altınışik, H.	PO-021, PO-044, PO-053
Altun, Selen Cansu	Altun, S. C.	SO-001, SO-006, SO-025, SO-058
Arapı, Berk	Arapı, B.	SO-034
Arı, Hasan	Arı, H.	PO-029, PO-051, SO-029
Arsan, Mehmet	Arsan, M.	PO-039
Arsan, Samet	Arsan, S.	PO-030
Asil, Serkan	Asil, S.	PO-012, SO-003, SO-022, SO-037, SO-046, SO-051, SO-063, SO-082
Aslan, Enes Ali	Aslan, E. A.	PO-035
Astarcioğlu, Mehmet Ali	Astarcioğlu, M. A.	PO-014, SO-036
Atamaner, Oya	Atamaner, O.	SO-068
Atan, Şeyhmus	Atan, Ş.	SO-013
Avcı, Burçak Kılıçkiran	Avcı, B. K.	SO-034
Ay, Yasemin	Ay, Y.	PO-052
Aydın, Dilek	Aydın, D.	PO-048, PO-047
Aydın, Nergiz	Aydın, N.	SO-055, SO-089
Aydoğdu Taçoy, Gülten	Aydoğdu Taçoy, G.	PO-020
Aygün, Ahmet Atıl	Aygün, A. A.	SO-034, SO-038
Aykan, Mahmut Esat	Aykan, M. E.	SO-004
Aytemir, Kudret	Aytemir, K.	SO-009
Aytemiz, Murat Ayberk	Aytemiz, M. A.	PO-031
Aytimur, Selman	Aytimur, S.	PO-049
Ayyıldız, Selman	Ayyıldız, S.	SO-019
Babaoğlu, Mert	Babaoğlu, M.	PO-053, SO-048
Baghirov, Farid	Baghirov, F.	SO-066

Bahçeci, Sema	Bahçeci, S.	PO-048
Bal, Erdem	Bal, E.	SO-004
Balcı, Kevser	Balcı, K.	SO-043
Balyimez, Ayşe Dilara	Balyimez, A. D.	PO-019, PO-030, SO-029, SO-081
Barçın, Cem	Barçın, C.	SO-037, SO-063, SO-082, SO-022, PO-016
Barutçu, Ahmet	Barutçu, A.	PO-039
Başarıcı, İbrahim	Başarıcı, İ.	SO-065
Baskovski, Emir	Baskovski, E.	PO-006, SO-083
Batur, Muhammed Salih	Batur, M. S.	PO-047
Bayram, Gülbahar	Bayram, G.	PO-026
Bayramoğlu, Adil	Bayramoğlu, A.	PO-013
Baysan, Oben	Baysan, O.	PO-016
Belen, Erdal	Belen, E.	SO-045
Biçer, Murat	Biçer, M.	SO-072, SO-076
Bilbay, Fidan	Bilbay, F.	SO-020
Bingöl, Bilge	Bingöl, B.	SO-005
Birdane, Alparslan	Birdane, A.	PO-037
Biter, Halil İbrahim	Biter, H. İ.	SO-045
Boduroğlu, Yalçın	Boduroğlu, Y.	PO-023, PO-028
Bolcal, Cengiz	Bolcal, C.	SO-046, SO-082
Bora, Cansu	Bora, C.	PO-017
Bozlar, Uğur	Bozlar, U.	SO-063, PO-012, SO-070
Bozyel, Serdar	Bozyel, S.	SO-028
Buğan, Barış	Buğan, B.	SO-022, SO-037, SO-082
Bulat, Zübeyir	Bulat, Z.	SO-052
Bulburu, İrem Bilge	Bulburu, İ. B.	SO-071
Büyükcakır, İrem Cenan	Büyükcakır, İ. C.	SO-024, SO-027
Büyükpınarbaşı, Nur	Büyükpınarbaşı, N.	SO-073
Büyükerzi, Zafer	Büyükerzi, Z.	SO-017
Çabuk, Ali Kemal	Çabuk, A. K.	SO-056
Çakal, Sinem	Çakal, S.	SO-045
Çakın, Zelal	Çakın, Z.	PO-026
Çakmak, Hasan Hilmi	Çakmak, H. H.	PO-052
Çakmak, Tolga	Çakmak, T.	PO-025
Çalık, Ali Nazmi	Çalık, A. N.	SO-035
Çalışkan, Recep	Çalışkan, R.	SO-078
Çam, Serhan	Çam, S.	SO-012
Çamlı, Ezgi	Çamlı, E.	PO-045
Çamlıbel, İrem	Çamlıbel, İ.	SO-060
Can, İrem Dilara	Can, İ. D.	SO-031
Can, Mehmet Mustafa	Can, M. M.	SO-045
Candemir, Başar	Candemir, B.	SO-008, SO-011, SO-013, SO-024
Canpolat, Uğur	Canpolat, U.	PO-045
Cansel, Mehmet	Cansel, M.	PO-013
Çapar, Gazi	Çapar, G.	SO-073
Çelik, İbrahim Etem	Çelik, İ. E.	SO-041
Çelik, Mehmet	Çelik, M.	SO-014
Çelik, Murat	Çelik, M.	PO-012, SO-003, SO-022, SO-037, SO-046, SO-049, SO-051, SO-063, SO-066, SO-067, SO-070, SO-082
Çelik, Mustafa	Çelik, M.	PO-035, PO-010, PO-018
Çelik, Osman Muhsin	Çelik, O. M.	SO-028
Cesaretli, Sude	Cesaretli, S.	SO-037
Çetin, Tuğba	Çetin, T.	SO-018
Ceylan, Yemlihan	Ceylan, Y.	PO-016, SO-040
Çiçek, Ömer Faruk	Çiçek, Ö. F.	SO-080

Çiçek Yılmaz, Dilek	Çiçek Yılmaz, D.	PO-049
Çiçekli, Neslihan	Çiçekli, N.	PO-048, PO-047, SO-019
Ciddioğlu, Şule	Ciddioğlu, Ş.	PO-046
Çilgin, Mehmet Can	Çilgin, M. C.	PO-030
Çimci, Murat	Çimci, M.	PO-017, SO-038
Çınar, Tufan	Çınar, T.	PO-053, SO-048
Çolak, Seda	Çolak, S.	PO-012
Çoldur, Rabia	Çoldur, R.	PO-016, SO-040
Çomoğlu, Alperen	Çomoğlu, A.	SO-022
Çon, Enes	Çon, E.	PO-050
Coşgun, Ayhan	Coşgun, A.	PO-009
Coşkun, Cahit	Coşkun, C.	SO-026, SO-078
Coşkun, Halil	Coşkun, H.	PO-001, PO-003
Coşkun, Pelin Meşe	Coşkun, P. M.	SO-066
Çötel, Cem	Çötel, C.	SO-009
Demir, Emre	Demir, E.	SO-050
Demir, Gültekin Günhan	Demir, G. G.	SO-014
Demir, Mevlüt	Demir, M.	PO-014, SO-036
Demir, Serdar	Demir, S.	SO-014
Demiray, Selçuk	Demiray, S.	PO-030
Demirman Adak, Ayşim	Demirman Adak, A.	SO-053
Demirtola Mammadli, Ayşe İrem	Demirtola Mammadli, A. İ.	PO-040, SO-068, SO-073, SO-075, SO-030, PO-038
Deniz, Ali	Deniz, A.	SO-010
Dereli, Seyda	Dereli, S.	SO-018
Dernek, Sadettin	Dernek, S.	SO-060
Derviş, Emir	Derviş, E.	SO-068
Deveci, Onur Sinan	Deveci, O. S.	SO-010
Dilek, Hatice Feyza	Dilek, H. F.	SO-023
Dilmen, Serkan	Dilmen, S.	SO-069
Dinç, Cemal	Dinç, C.	PO-012, SO-003, SO-022, SO-051, SO-063
Dinçer, İrem	Dinçer, İ.	SO-058
Dindaş, Ferhat	Dindaş, F.	PO-052
Doğan, Abdullah	Doğan, A.	SO-084
Doğan, Mert	Doğan, M.	PO-042
Doğramacı, Efekan	Doğramacı, E.	SO-034
Dokumacı, Barbaros	Dokumacı, B.	PO-028
Duman, Ahmet Berk	Duman, A. B.	SO-028
Duman, Esra	Duman, E.	PO-039
Dural, İbrahim Etem	Dural, İ. E.	PO-005, PO-034
Dural, Muhammet	Dural, M.	PO-045
Durmaz, Emine Şebnem	Durmaz, E. Ş.	SO-004
Durmaz, Eser	Durmaz, E.	PO-017, SO-038
Durmuş, Halil İbrahim	Durmuş, H. İ.	SO-036
Durmuş, Selcen	Durmuş, S.	PO-017
Düzenli, Mehmet Akif	Düzenli, M. A.	PO-055, SO-055
Ebeoğlu, Abdullah Ömer	Ebeoğlu, A. Ö.	SO-052
Efe, İpek	Efe, İ.	SO-053
Ekşi, Selen	Ekşi, S.	SO-003, SO-046, SO-049
Emren, Sadık Volkan	Emren, S. V.	SO-032
Eravcı, Özkan	Eravcı, Ö.	PO-012, SO-067
Erdem, Almina	Erdem, A.	PO-021, PO-053, SO-048
Erdem, Hakan	Erdem, H.	SO-023
Erdinç, Berk	Erdinç, B.	PO-032
Erdoğan, Ercan	Erdoğan, E.	PO-050
Erdöl, Mehmet Akif	Erdöl, M. A.	PO-022, PO-024
Eriş, Erdeniz	Eriş, E.	SO-043

Eroğlu, Zehra	Eroğlu, Z.	PO-040
Ertem, Ahmet Göktuğ	Ertem, A. G.	PO-022, PO-024
Ertugay, Serkan	Ertugay, S.	SO-012
Ertürk, Şehsuvar	Ertürk, Ş.	PO-031
Ertürk, Mehmet	Ertürk, M.	SO-084
Eryılmaz, Salih	Eryılmaz, S.	PO-028
Esenboğa, Kerim	Esenboğa, K.	SO-027
Eşki, Ramazan Anıl	Eşki, R. A.	PO-034
Fedai, Halil	Fedai, H.	SO-033
Fedai, Ülker Atılan	Fedai, Ü. A.	SO-033
Fidan, Mehmet	Fidan, M.	PO-037, PO-043
Fırtına, Serdar	Fırtına, S.	PO-012
Geçit, Muhammed Heja	Geçit, M. H.	SO-052
Genç Albayrak, Duygu	Genç Albayrak, D.	SO-030, SO-068
Geneş, Muhammet	Geneş, M.	SO-003, SO-049
Gezer, Hüseyin	Gezer, H.	SO-065
Gök, Saner Bahadır	Gök, S. B.	PO-041
Gökalp, Murat	Gökalp, M.	SO-026
Gökçe, Ezgi Deniz	Gökçe, E. D.	SO-038
Gökçek, Sümeyra	Gökçek, S.	SO-039
Görmel, Suat	Görmel, S.	SO-046, SO-049, SO-051, SO-067, SO-070
Gül, Ömer Burak	Gül, Ö. B.	SO-004
Gül, Yusuf Turan	Gül, Y. T.	PO-044, PO-053
Gülfidan, Aslı	Gülfidan, A.	SO-038
Güllü, İbrahim Hakan	Güllü, İ. H.	PO-041
Güllülü, Nazmiye Sümeyye	Güllülü, N. S.	PO-043, SO-076
Gülşen, Kamil	Gülşen, K.	SO-014
Gültekin, Nazmi	Gültekin, N.	SO-042
Günarslan, Şahin	Günarslan, Ş.	SO-040
Gündemir, İbrahim Ozan	Gündemir, İ. O.	SO-054
Gündüz, Ramazan	Gündüz, R.	SO-085
Güner, Ahmet	Güner, A.	SO-084
Güneysu, Şevval İlke	Güneysu, Ş. İ.	SO-052, SO-004
Gürbüz, Ahmet Seyfeddin	Gürbüz, A. S.	SO-055, SO-087, SO-089
Gürler, Mehmet	Gürler, M.	PO-005
Hacızade, Fedan	Hacızade, F.	PO-042
Has Hasırcı, Senem	Has Hasırcı, S.	PO-054
Hazır, Kutluhan Eren	Hazır, K. E.	SO-015
Hidayet, Şiho	Hidayet, Ş.	PO-013
İçen, Yahya Kemal	İçen, Y. K.	PO-001, PO-003
İnan, Duygu	İnan, D.	PO-032, PO-040, SO-030, SO-068, SO-073, SO-075, PO-038
İncesu, Gündüz	İncesu, G.	SO-038
İsrafilov, Ravan	İsrafilov, R.	SO-044
Kabul, Hasan Kutsi	Kabul, H. K.	PO-012, SO-046, SO-066, SO-067, SO-070
Kadan, Murat	Kadan, M.	SO-082
Kafes, Habibe	Kafes, H.	SO-031
Kahraman, Fatih	Kahraman, F.	SO-036
Kahraman, Ömer Faruk	Kahraman, Ö. F.	PO-030
Kahveci, Gökhan	Kahveci, G.	SO-068
Kalay, Nihat	Kalay, N.	SO-005
Kalaycı, Belma	Kalaycı, B.	PO-041
Kaleli, Muhammed Fatih	Kaleli, M. F.	PO-035, PO-055
Kan, Hasan	Kan, H.	PO-010, PO-011, SO-055, SO-087, SO-089

Kanadaşı, Mehmet	Kanadaşı, M.	SO-010
Kapsız, Mahmut	Kapsız, M.	PO-051
Karabağ, Turgut	Karabağ, T.	SO-057
Karaca, Mustafa	Karaca, M.	PO-027
Karaca, Özkan	Karaca, Ö.	SO-088
Karaca, Şeymagül	Karaca, Ş.	SO-051
Karaçağlar, Emir	Karaçağlar, E.	PO-054
Karaçalı, Kadir	Karaçalı, K.	SO-041
Karaçöp, Erdem	Karaçöp, E.	SO-052
Karadağ, Bilgehan	Karadağ, B.	SO-038, PO-017
Karaismail, Salih	Karaismail, S.	PO-021
Karakulak, Uğur Nadir	Karakulak, U. N.	PO-042, SO-016, PO-015, SO-059, SO-047
Karakurt, Ahmet	Karakurt, A.	PO-050
Karakuş, Alper	Karakuş, A.	PO-019, PO-029, PO-030, SO-081
Karataş, Mehmet Baran	Karataş, M. B.	SO-078
Karaüzüm, İrem	Karaüzüm, İ.	SO-044
Karaüzüm, Kurtuluş	Karaüzüm, K.	SO-044
Karpat, Mehmet Sadık	Karpat, M. S.	SO-082
Kartal, Yiğit Can	Kartal, Y. C.	PO-040
Kaya, Bedri Caner	Kaya, B. C.	SO-080
Kaya, Çağlar	Kaya, Ç.	SO-071, SO-074
Kaya, Cihad	Kaya, C.	SO-037, SO-063, SO-066
Kaya, Yüksel	Kaya, Y.	PO-016
Kayalar, Nihan	Kayalar, N.	SO-073
Kaymaz, Dicle	Kaymaz, D.	SO-003
Kenç, Zehra	Kenç, Z.	SO-020
Keresteci, Ahmet Haydar	Keresteci, A. H.	SO-016
Kertmen, Neyran	Kertmen, N.	SO-016
Keskin, Öznur	Keskin, Ö.	PO-008, PO-018
Kesriklioğlu, Serhat	Kesriklioğlu, S.	PO-011
Kılavuz, Fatma Sevde Nur	Kılavuz, F. S. N.	PO-005, PO-034
Kılıç, Şahhan	Kılıç, Ş.	PO-021, SO-069
Kılıç, Teoman	Kılıç, T.	SO-044
Kılıç, Oğuz	Kılıç, O.	PO-050
Kılıçcıoğlu, Murat Serhat	Kılıçcıoğlu, M. S.	PO-031
Kılıçgedik, Alev	Kılıçgedik, A.	PO-032, PO-040, SO-030, SO-073, SO-075, PO-038
Kılıçkap, Mustafa	Kılıçkap, M.	SO-086
Kılınç, Ali Yaşar	Kılınç, A. Y.	SO-045
Kırış, Tuncay	Kırış, T.	PO-027
Kışpınar, Ahmet Fatih	Kışpınar, A. F.	PO-030
Kızıltunç, Emrullah	Kızıltunç, E.	PO-020
Koç, Mevlüt	Koç, M.	PO-001
Kocabaş, Uğur	Kocabaş, U.	SO-042
Kök, Zafer	Kök, Z.	SO-005
Köksal, Ozan	Köksal, O.	SO-049, SO-067, SO-070
Korkmaz, Kübra	Korkmaz, K.	SO-001, SO-002, SO-025, SO-086
Korkmazer, Bora	Korkmazer, B.	PO-017
Köse, Mehmet Ruhut	Köse, M. R.	SO-050
Kozluca, Volkan	Kozluca, V.	PO-036, SO-002, SO-008, SO-024, SO-086
Küçükkoğlu, Mehmet Serdar	Küçükkoğlu, M. S.	SO-004
Kuloğlu, Hüseyin Emre	Kuloğlu, H. E.	PO-013
Kumru, Gizem	Kumru, G.	PO-031
Küp, Ayhan	Küp, A.	SO-014
Kürklü, Hacı Ali	Kürklü, H. A.	SO-006

Kurt, İbrahim Halil	Kurt, İ. H.	PO-001
Kuru, Büşra	Kuru, B.	PO-006
Mammadli, Anar	Mammadli, A.	PO-038
Menemencioğlu, Can	Menemencioğlu, C.	PO-042
Mert, Gurbet Özge	Mert, G. Ö.	PO-045
Mirzamidinov, Didar	Mirzamidinov, D.	SO-044
Mollaaloğlu, Feyza	Mollaaloğlu, F.	SO-026, SO-078
Murat, Ender	Murat, E.	SO-049, SO-067, SO-070, SO-082
Murat, Selda	Murat, S.	PO-045, SO-060
Muştu, Mehmet	Muştu, M.	PO-050
Nalbantgil, Sanem	Nalbantgil, S.	SO-050
Ocak, Pelin	Ocak, P.	SO-047
Ocak Alikalfa, Pelin	Ocak Alikalfa, P.	SO-016
Oğur, Hasan	Oğur, H.	SO-045
Oğuz, Hüseyin	Oğuz, H.	SO-045
Ömeroğlu, Suat Nail	Ömeroğlu, S. N.	SO-034
Örem, Cihan	Örem, C.	SO-053
Ören, Hüseyin	Ören, H.	PO-009
Orhan, Ahmet Lütfullah	Orhan, A. L.	PO-021, PO-053, SO-048
Ormancı, Doğan	Ormancı, D.	PO-030
Örnek, Ender	Örnek, E.	SO-043
Öz, Ahmet	Öz, A.	SO-057
Özdemir, Burak	Özdemir, B.	PO-001, PO-003
Özdemir, Bülent	Özdemir, B.	SO-077
Özdemir, Emre	Özdemir, E.	PO-027
Özdemir, Levent	Özdemir, L.	PO-023
Özden, Zafer	Özden, Z.	SO-056
Özer, Fatma Sümeyye	Özer, F. S.	PO-050
Özgür, Su	Özgür, S.	SO-085
Özkan, Abdulkerim	Özkan, A.	SO-029
Özkan, Kaan	Özkan, K.	PO-036
Özkan, Mehmet Taha	Özkan, M. T.	PO-041, SO-023
Özkök, Serçin	Özkök, S.	SO-075
Özmen, Gökhan	Özmen, G.	PO-029
Özpamuk Karadeniz, Fatma	Özpamuk Karadeniz, F.	PO-050
Öztürk, Yusuf	Öztürk, Y.	SO-003, SO-049, SO-082
Palice, Ali	Palice, A.	SO-080
Pamuk, Funda Özlem	Pamuk, F. Ö.	PO-038, PO-040, SO-073, SO-075
Panç, Cafer	Panç, C.	SO-084
Pirat, Bahar	Pirat, B.	PO-054
Raimoğlu, Utku	Raimoğlu, U.	SO-034
Saatçi Yaşar, Ayşe	Saatçi Yaşar, A.	SO-082
Şahin, Ahmet Taha	Şahin, A. T.	PO-008
Şahin, Mürsel	Şahin, M.	SO-053
Şahin, Tayfun	Şahin, T.	SO-044
Şahinarslan, Asife	Şahinarslan, A.	PO-007
Saltan Özates, Yelda	Saltan Özates, Y.	SO-030
Samancı, Cesur	Samancı, C.	SO-034
Şanlı, Şükran Nur	Şanlı, Ş. N.	SO-034
Sarı, Cenk	Sarı, C.	SO-015, SO-056
Sarıbaş, Halenur	Sarıbaş, H.	PO-022
Sarıcaoğlu, Mehmet Cahit	Sarıcaoğlu, M. C.	SO-086
Savaş, Gökтуğ	Savaş, G.	SO-026
Seçkin Göbüt, Özden	Seçkin Göbüt, Ö.	PO-007
Şeker, Nazlı Sena	Şeker, N. S.	SO-060
Şen, Taner	Şen, T.	PO-014, SO-036

39. Ulusal Kardiyoloji Kongresi

Şentürk, Tunay	Şentürk, T.	PO-043, SO-072, SO-076
Sertdemir, Ahmet Lütfi	Sertdemir, A. L.	PO-011
Sezenöz, Burak	Sezenöz, B.	PO-007
Sezgin, Atilla	Sezgin, A.	PO-054
Şimşek, Evrim	Şimşek, E.	SO-012
Sinan, Ümit Yaşar	Sinan, Ü. Y.	SO-004
Siner, Halil	Siner, H.	PO-005
Şişman, Behice Hande	Şişman, B. H.	SO-052
Şişman, Arda	Şişman, A.	SO-075
Sökmen, Erdoğan	Sökmen, E.	SO-005
Solak, Nilay	Solak, N.	SO-074
Solmaz, Hatice	Solmaz, H.	SO-056
Soylu, Ahmet	Soylu, A.	SO-055
Süygün, Hakan	Süygün, H.	PO-050
Tabakçioğlu, Meltem	Tabakçioğlu, M.	PO-048
Taçoğlu, Gülten	Taçoğlu, G.	SO-064
Tan, Mücahit	Tan, M.	PO-002, SO-054
Tan, Türkan Seda	Tan, T. S.	SO-006, SO-058, SO-083, PO-036
Tanrıverdi, Fatma Nur	Tanrıverdi, F. N.	SO-057
Taşçı, Mehmet	Taşçı, M.	PO-019, PO-030
Taşlıçukur, Şölen	Taşlıçukur, Ş.	SO-057
Teker, Muhammed Emin	Teker, M. E.	SO-008, SO-011, SO-013, SO-083
Tekin, Ali Fuat	Tekin, A. F.	SO-068
Tekin, Alpin Mert	Tekin, A. M.	PO-017
Tekkeşin, Ahmet İlker	Tekkeşin, A. İ.	SO-030
Tepe, Ömer	Tepe, Ö.	SO-010
Tepeli, Yaprak	Tepeli, Y.	SO-012
Tezcan, Hüseyin	Tezcan, H.	SO-017
Tokdil, Hasan	Tokdil, H.	SO-038
Topal, Salih	Topal, S.	PO-020
Torun, Akın	Torun, A.	SO-069
Tıraş, Gülüzar	Tıraş, G.	PO-001, PO-003
Tuğrul Yavuz, Sevil	Tuğrul Yavuz, S.	SO-075
Tulunay Kaya, Cansın	Tulunay Kaya, C.	SO-001, SO-025
Tunca, Çağatay	Tunca, Ç.	SO-023
Turhan, Sibel	Turhan, S.	SO-086
Türk, Onurcan	Türk, O.	SO-057
Türkoğlu, Sedat	Türkoğlu, S.	PO-020
Tutar, Durmuş Eralp	Tutar, D. E.	SO-002, SO-086
Uçar Elalmış, Özgül	Uçar Elalmış, Ö.	SO-043
Ülker, Bilal Mete	Ülker, B. M.	PO-019, SO-029, SO-081, SO-062, PO-030
Ünal, Barış	Ünal, B.	SO-056
Ünal Dayı, Sennur	Ünal Dayı, S.	SO-035
Ünlü, Serkan	Ünlü, S.	PO-020, SO-064
Ural, Ertan	Ural, E.	SO-044
Uslu, Abdulkadir	Uslu, A.	SO-014
Usta, Sertaç	Usta, S.	PO-013
Ustabaşioğlu, Fethi Emre	Ustabaşioğlu, F. E.	SO-071
Uzun, Fatih	Uzun, F.	SO-084
Uzun, Mehmet	Uzun, M.	PO-044, PO-053, SO-048, SO-069
Vatansever Ağca, Fahriye	Vatansever Ağca, F.	SO-062
Yağcı, Ahmet Faruk	Yağcı, A. F.	SO-022, SO-063, SO-066
Yağmur, Burcu	Yağmur, B.	SO-012
Yakut, İdris	Yakut, İ.	PO-024
Yalçın, Mehmet Rıdvan	Yalçın, M. R.	PO-007, PO-020
Yalçın, Yakup	Yalçın, Y.	PO-020

Yalçinkaya Öner, Damla	Yalçinkaya Öner, D.	PO-015, SO-047, SO-059
Yamak, Betül Ayça	Yamak, B. A.	PO-007
Yamantürk, Yakup Yunus	Yamantürk, Y. Y.	PO-031, SO-008, SO-011, SO-013, SO-024, SO-027, SO-058, SO-083, PO-036
Yaşar, Salim	Yaşar, S.	SO-046, SO-049, SO-067, SO-070
Yavuz, Samet	Yavuz, S.	PO-021
Yavuz, Sevil Tuğrul	Yavuz, S. T.	PO-038, PO-040, SO-073
Yayla, Çağrı	Yayla, Ç.	PO-022, PO-024
Yazgan, Elif	Yazgan, E.	SO-064
Yemiş, Mustafa Kamil	Yemiş, M. K.	SO-057
Yeşil, Emrah	Yeşil, E.	PO-049
Yeşilbursa, Dilek	Yeşilbursa, D.	SO-072, SO-077
Yeşilmeşe, Damla	Yeşilmeşe, D.	SO-041
Yıldırım, Erkan	Yıldırım, E.	SO-022, SO-037, SO-082
Yıldız, Bekir Serhat	Yıldız, B. S.	SO-085
Yıldız, Sinan	Yıldız, S.	SO-045
Yıldız, Ufuk	Yıldız, U.	SO-030
Yıldız, Ahmet	Yıldız, A.	SO-052
Yıldızeli, Bedrettin	Yıldızeli, B.	SO-065
Yılmaz, Ahmet	Yılmaz, A.	PO-050
Yılmaz, Ali Kerem	Yılmaz, A. K.	SO-035
Yılmaz, Cansu	Yılmaz, C.	SO-011
Yılmaz, Efe	Yılmaz, E.	SO-074
Yılmaz, Gözde Cansu	Yılmaz, G. C.	SO-001, SO-006, SO-025, SO-058
Yılmaz, İrem	Yılmaz, İ.	PO-044
Yılmaz, Ömer Faruk	Yılmaz, Ö. F.	PO-034
Yorgun, Hikmet	Yorgun, H.	SO-009
Yücedağ, Furkan Fatih	Yücedağ, F. F.	SO-018
Yüksel, Uygur Çağdaş	Yüksel, U. Ç.	SO-022, SO-037, SO-051, SO-063, SO-082
Yurdusever, Elif Pelin	Yurdusever, E. P.	SO-022, SO-051
Zekeriyyev, Samuray	Zekeriyyev, S.	PO-042
Zeren, Gönül	Zeren, G.	SO-018