



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

34.

ULUSLARARASI KATILIMLI

TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

20 - 23 EKİM 2018

TITANIC HOTEL CONVENTION CENTER / ANTALYA



OLGU SUNUMLARI

CASE PRESENTATIONS

Sözlü Olgu Sunumları
Poster Olgu Sunumları

Oral Case Presentations
Poster Case Presentations

34.

ULUSLARARASI KATILIMLI

TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

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

BİLİM KURULU

Vedat AYTEKİN, *Başkan*

Armağan ALTUN	Asiye Ayça BOYACI	Bülent GÖRENEK
Hakan KÜLTÜRSAY	Ender ÖRNEK	Halil İbrahim TANBOĞA
Dursun ARAS	Neşe ÇAM	Sadi GÜLEÇ
Bülent MUTLU	Nihal ÖZDEMİR	İstemihan TENGİZ
Özgür ASLAN	Yüksel ÇAVUŞOĞLU	Sema GÜNERİ
Sanem NALBANTGİL	Filiz Özerkan ÇAKAN	Selim TOPÇU
Saide AYTEKİN	Muzaffer DEĞERTEKİN	Aziz KARABULUT
Ertuğrul OKUYAN	Sami ÖZGÜL	Eralp TUTAR
Mehmet BALLI	İrem DİNÇER	Cevat KIRMA
Alper ONBAŞILI	Leyla Elif SADE	Oğuz YAVUZGİL
İbrahim BAŞARICI	Okan ERDOĞAN	
Zeki ÖNGEN	Vedat SANSOY	

YABANCI BİLİM KURULU

Farid ALIYEV	<i>Azerbaycan Kardiyoloji Derneği Önceki Başkanı</i>
Nurlan ABDİKALİYEV	<i>Kazakistan Kardiyoloji Derneği</i>
Gani BAJRAKTARI	<i>Kosova Kardiyoloji Derneği Başkanı</i>
Firdovsi İBRAHİMOV	<i>Türk Dünyası Kardiyoloji Birliği Başkanı</i>
Zumreta KUSLJUGIC	<i>Bosna Hersek Kardiyoloji Derneği Başkanı</i>
Erkin MİRRAKHIMOV	<i>Kırgızistan Kardiyoloji Derneği Başkanı</i>

ÇALIŞMA VE PROJE GRUBU BAŞKANLARI

İlyas ATAR	<i>Aritmi Çalışma Grubu Başkanı</i>
Enver ATALAR	<i>Girişimsel Kardiyoloji Birliği Başkanı</i>
Atıla BITİGEN	<i>Hipertansiyon Çalışma Grubu Başkanı</i>
Öner ÖZDOĞAN	<i>Lipit Çalışma Grubu Başkanı</i>
Hakan ALTAY	<i>Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu Başkanı</i>
Mustafa ÇALIŞKAN	<i>Koroner Kalp Hastalığı Çalışma Grubu Başkanı</i>
Levent KORKMAZ	<i>Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı</i>
Bülent MUTLU	<i>Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı</i>
Ebru ÖZPELİT	<i>Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu Başkanı</i>
Ahmet KARA	<i>Hemşirelik ve Teknikerlik Proje Grubu Başkanı</i>

Değerli Meslektaşlarımız,

34. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi 20-23 Ekim 2018 tarihleri arasında Antalya’da gerçekleştirilecektir.

Katılım sayısı ve yüksek kalitedeki bilimsel içeriği ile ulusal ve uluslararası düzeyde önde gelen bilimsel kongrelerden biri olan Türk Kardiyoloji Kongresinin zengin içeriğini tüm katılımcılarımıza doyurucu bir bilimsel program halinde sunmayı amaçlıyoruz. Bu yıl daha da güçlenen kongremiz TTB tarafından kredilendirilmiştir.

Geçen yıl yoğun katılımın olduğu kongremize bu yıl da yurtdışından, Avrupa Kardiyoloji Derneği üye ülkeleri, komşu ülkeler, Balkanlar ve Türk Cumhuriyetlerinden meslektaşlarımızın katılımı olacaktır. Bilimsel oturumlarda Türkiye’den ve dünyadan, konularında söz sahibi olan değerli konuşmacılar ve tartışmacılar yer alıyor. Uluslararası Dernekler ESC, EHRA, HFA ile ortak oturumlar programımızda yer almaktadır. Ayrıca Rus Kardiyoloji Derneği, Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği ve Türk Nöroloji Derneği ile de ortak oturumlarımız olacaktır. Büyük önem verdiğimiz Genç Kardiyologlar grubumuzun da ayrı oturumları düzenlenecektir. Kongre programımızda yer alan “Sempozyum”, “Olgu Oturumları” ile kalp-damar hastalıklarıyla ilgili son bilgilerimizi güncelleyip tartışacağız. Geçen yıllardaki yoğun ilgi nedeniyle devam ettirdiğimiz özel sertifika verilen “Kurslar” ile bilgilerimizin yanı sıra becerilerimizi de geliştireceğiz.

Gönderdikleri özenle seçilmiş konularda titizlikle hazırlanmış bildiriler ve klinik uygulamalar sırasında karşılaştıkları dikkat çekici olgularla katılımcı yazar ve meslektaşlarımız da kongremizin bilimsel içeriğine büyük güç kattılar; kendilerine ve yüksek sayıda bildiri ve olguyu titizlikle değerlendiren hakemlerimize şükran borçluyuz.

Katılımcılarımızın, kongremize ikinci kez ev sahipliği yapacak olan Titanic Hotel Kongre Merkezi’nden memnun ayrılacaklarını umut ediyoruz.

20-23 Ekim 2018 tarihlerinde 34. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi’nde buluşmak dileği ve saygılarımızla.

Saygılarımızla,

Prof. Dr. Mustafa Kemal Erol
Başkan

Prof. Dr. Vedat Aytekin
Gelecek Başkan

Dear Colleagues,

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

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

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

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

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

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

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

Respectfully,

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

Prof. Vedat Aytekin, M.D.
President Elect of TSC

34. ULUSLARARASI KATILIMLI
**TÜRK
KARDİYOLOJİ
KONGRESİ**

İÇİNDEKİLER *CONTENTS*

OLGU SUNUMLARI *CASE REPORTS*

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

Poster Olgu Sunumları 39
Poster Case Presentations

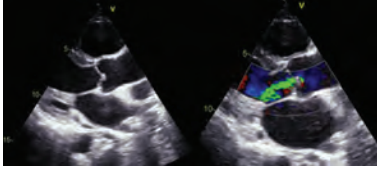
Yazar Dizini..... 127
Author Index

Kardiyologun tanı koyduğu karsinoid tümör olgusu

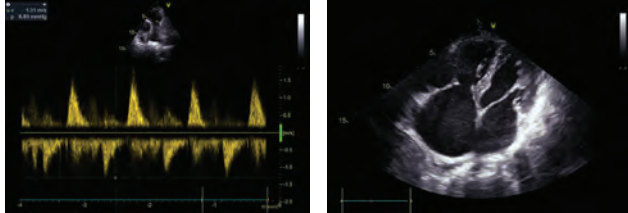
Veysel Özgür Barış, Samir Adıgözelzade, Hatice Taşkan, Serkan Asil, Uygur Çağdaş Yüksel, Murat Çelik, Cem Barçın, Suat Görmel

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

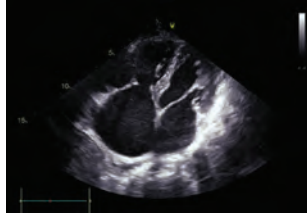
Altmış beş yaşında erkek hasta başka merkezden kliniğimize ciddi triküspit yetersizlik nedeniyle cerrahi tedavi değerlendirilmesi için refere edildi. Hastanın öyküsünde diyabet ve hipertansiyon tanıları mevcuttu ve on yıl önce akciğer küçük hücreli dışı kanserinden opere edilmişti. Hasta, anamnezinde son 2 ayda ayaklarının şiştiği, nefes darlığının başladığını ve hipertansiyon hastası olmasına rağmen aralıklarla fenalık hissi ile beraber tansiyonunun düştüğünü belirtiyordu. Fizik muayenede triküspit odakta 3/6 pansistolik üfürüm duyuldu, her iki ekstremitede 3+ pretibial ödem mevcuttu, akciğer bazalinde ise solunum sesleri azalmıştı. EKG sinüs ritmindeydi. Ekokardiyografi parasternal uzun ekseninde aort ve mitral kapaklarda ekjenite artışı ve hafif orta derece aort kapak yetmezliği dikkati çekti (Şekil 1). Parasternal kısa ekseninde ciddi pulmoner kapak yetersizliği izlendi (Şekil 2). Apikal dört boşluk görüntülerde sol ventrikül duvar hareketleri ve boyutu normal iken sağ ventrikülün dilate ve lateral duvarının hipokinetik olduğu saptandı (Şekil 3). Triküspit kapakta retraksiyon ve kalınlaşmanın yanında ciddi yetersizlik (Vena contracta: 11 mm) ve ciddi darlık izlendi (Ortalama Gradient: 4.7 mm Hg) (Şekil 4). Subkostal görüntüde ise karaciğerde metastaz ile uyumlu olabilecek yaygın kitle imajı izlendi (Şekil 5). Hastanın mevcut tedavisine spirinalakton+hidroklorotiazid 25/25 mg 1x1 tablet ve furosemid 40 mg 2x2 tablet tedavileri eklenerek karsinoid tümör ön tanısı ile onkoloji kliniğine refere edildi. Onkoloji kliniğinde yapılan tetkikler sonucu hastada kolondan köken alan ve karaciğere metastaz yapan karsinoid tümör saptanıp tedavisi başlandı. Kardiyoloji kontrollerinde hastanın pretibial ödeminin ve dispnesinin azaldığı tespit edildi. Onkoloji kliniğince surveyin bir yılın altında olduğu belirtilmesi üzerine hastada cerrahi tedavi düşünülmeyp medikal tedavi ile takip kararı alındı. Karsinoid Tümörler genellikle gastrointestinal sistemden köken alan malignitelerdir. Serotonin gibi vazoaaktif peptidler salgılayarak diare, bronkospazm, flushing gibi semptomlara neden olduğu gibi kalp kapaklarında fibrotik plak birikimi ile karsinoid kalp hastalığına da yol açabilirler. Kardiyak tutulum genellikle karaciğer metastazı sonrası oluşmaktadır. Triküspit ve pulmoner yetersizlik ön planda iken sağ sol şant varlığında veya vazoaaktif peptidlerin akciğerdeki yıkımı tamamlanmazsa aort ve mitral kapak tutulumu da izlenebilmektedir. Sağ kalp yetersizliği gelişen olgularda özellikle triküspit kapak cerrahisi düşünülebilmektedir. Sunduğumuz vakada surveyin 1 yılın altında olması nedeniyle cerrahi tedavi seçeneği düştünlmedi. Bu vakada görüldüğü üzere ciddi yetersizliğin eşlik ettiği, hareketi kısıtlı, retrakte triküspit kapak yetmezliklerinde ayrıca tanımda karsinoid tümör de düşünülmalıdır. Henüz tanı alınamaz vakalarda subkostal pencerede karaciğerde izlenebilecek kitle formasyonu tanı koymada yol gösterici olabilecek ve hasta surveyine büyük katkı sağlayabilecektir.



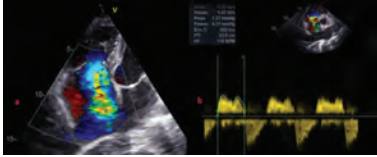
Şekil 1. Parasternal uzun eksen görüntüsü aort ve mitral kapaklarda ekjenite artışı ve hafif orta derece aort kapak yetmezliği.



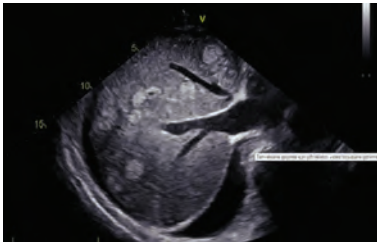
Şekil 2. Parasternal kısa ekseninde pulmoner kapak cv dopler incelemesinde ciddi pulmoner kapak yetersizliği izlendi.



Şekil 3. Apikal dört boşluk görüntül sol ventrikül boyutu normal iken sağ ventrikülün dilate olduğu saptandı.



Şekil 4. Triküspit kapakta retraksiyon, kalınlaşmanın, koaptasyon kusuru, ciddi yetersizlik (Vena contracta: 11 mm) ve ciddi darlık izlendi (Ortalama Gradient: 4.7 mm Hg).



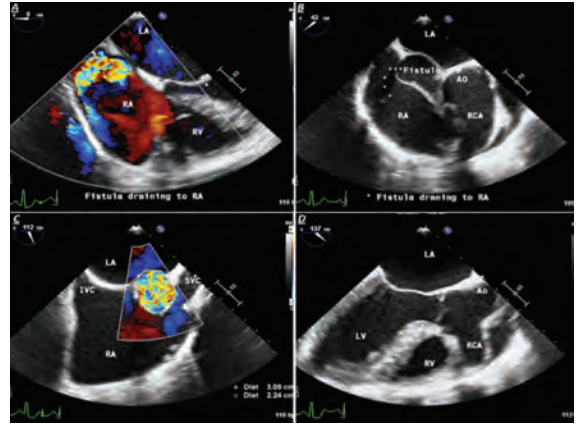
Şekil 5. Subkostal görüntüde karaciğerde metastaz ile uyumlu olabilecek yaygın kitle imajı izlendi.

Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran genç hastada transözefagial ekokardiyografi ile tanı konulan dev koroner fistül

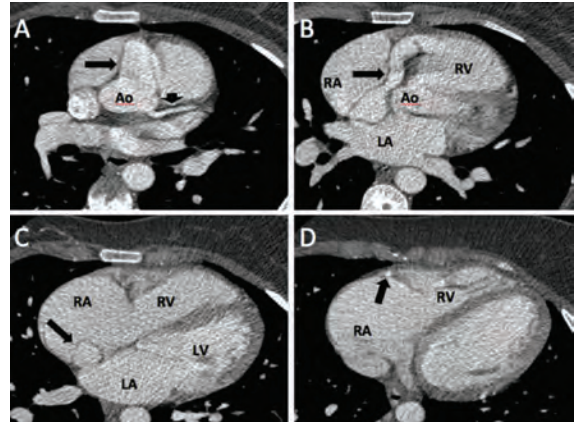
Emrah Erdoğan

Ağrı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ağrı

Yirmi beş yaşında bayan hasta, göğüs ağrısı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Son bir yıldır başlayan ve eforla artan tipik anjina pectoris tarifliyordu. Bilinen hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı yoktu. Tüm laboratuvar parametreleri normal saptandı. Elektrokardiyografide anormal bulgu saptanmayan hastaya transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. TTE' de ejeksiyon fraksiyonu normal, mitral ve aort kapaklar normal, hafif triküspit yetersizliği ve sistolik pulmoner arter basıncı (PABs) 35 mm Hg olarak saptandı. Sağ kalp boşluklarında hafif dilatasyon ve interatriyal septumda color dopler ile anormal akım izlendi. Hastaya atriyal septal defekt ön tanısı ile transözefagial ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TEE 0 derecede interatriyal septum intakt olup, interatriyal septuma bitişik, sol atriyum ile ilişkisi olmayan, 3x2.2 cm çaplarında, interatriyal septumun posteriorundan sağ atriya açılan, 2D dopler ile devamlı akım paterninde, color dopler ile projektıl akım saptanan vasküler yapı izlendi. Vasküler yapının ağzının sistolde küçülüp diastolde genişlemesi koroner fistül olasılığını düşündürdü. 42 derece kısa aksta ve 132 derece uzun aksta sağ koroner arter (RCA) anevrizmatik (max çap 22 mm) olarak görüntülendi (Şekil 1). Hastada RCA- sağ atriyum fistül düşünüldü. Tanıyı desteklemek için hastaya koroner bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi çekildi. Koroner BT anjiyografide RCA' nın sinoatriyal dalından kaynaklanan, interatriyal septumda seyreden ve interatriyal septumun arka kısmına yakın sağ atriya dökülen dev, tortuöz koroner fistül izlendi. RCA proksimal segmenti 21 mm olup, sinoatriyal dalı verdikten sonra RCA çapının normal seyrettiği izlendi. Diğer koroner arterler normal saptandı (Şekil 2). Hastanın göğüs ağrısının koroner fistüle bağlı miyokardiyal çalma sendromu bağlı olduğu düşünüldü. Daha sonra hasta koroner anjiyografi ve sonrasında cerrahi için için yönlendirildi. Koroner arter fistülleri, bir koroner arter ile bir kardiyak boşluk veya sistemik /pulmoner damarlar arasında anormal bir bağlantı ile karakterize olan konjenital kardiyak anomalerdir. Vasküler çoğu asemptomatik olup, koroner anjiyografi sırasında insidental olarak tanı alırlar. Hemodinamik olarak anlamlı geniş fistüller miyokardiyal çalma sendromuna bağlı olarak miyokardiyal iskemi ve ventriküler aritmilere sebep olabilirler. Koroner BT anjiyografi fistüllerinin seyri ve nereye döküldüklerini anlamak için yararlıdır. Vakamız koroner fistül tanısının TEE ile konulması ve demonstratif görüntüleri açısından önemlidir. Ayrıca TTE' de pulmoner basıncı yüksek veya sağ kalp boşlukları genişlemiş olan hastalarda tanı amaçlı TEE yaparken koroner fistüllerin de akılda tutulması ve koroner arterlerin görüntülenmesi açısından vakamız iyi bir örnektr.



Şekil 1. Transözefagial ekokardiyografi. (A) 0 derece 4 boşluk görüntüde color dopler ile fistülün interatriyal septumun posteriorundan sağ atriya açıldığı izlenmektedir. (B) 42 derece kısa aks görüntüde dilate proximal RCA ve sağ atriya açılan fistüle ait drop out (yıldız) görülmektedir. (C) 112 derece bıkal görüntüde interatriyal septuma bitişik, superior vena cava ya yakın seyreden 3x2.2 cm boyutlarında dev fistül ağzı izlenmektedir. (D) 137 derece uzun aks görüntüde dilate proximal RCA izlenmektedir.



Şekil 2. Koroner BT anjiyografi. (A) Proksimal RCA (ok) çapı 21 mm olup belirgin dilate izlenmektedir. Sol ana koroner arter (ok başı) normaldir. (B) Dilate ve tortuöz sinoatriyal nodal dal (ok), interatriyal septum boyunca ilerlemektedir. (C) Fistül ağzı (ok) interatriyal septumun posterosüperiyordan sağ atriya açılmaktadır. (D) RCA (ok) sinoatriyal dalını verdikten sonra normal çapta seyretmektedir.

OS-03

Imaging of large coronary fistula using by echocardiography

Ahmet Güner, Özkan Candan, Çetin Geçmen, Müslüm Şahin, Sabahattin Gündüz

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

Coronary fistulas are defined as the presence of an abnormal connection between the coronary arteries and the low-pressure vascular area or the cardiac cavity. The clinical significance depends on the amount of blood flow through the fistula segment, the volumetric load on the right and left heart chambers, and whether it leads to a coronary stealing phenomenon. Although fistula flow can be better visualized by angiographic methods, it can also be seen by echocardiography. In this case, the fistula flow draining to the left ventricle was demonstratively visualized. A 22-year-old man was admitted with easily having fatigue, and shortness of breath. ECG was found as normal sinus rhythm, BP as 123/75, and heart rate as 67/min. Cardiac sounds were normal on physical examination, while 3/6 systolo-diastolic murmur was detected in the left sternal border. The patient's 2-D echocardiography revealed a slit-like defect in the septal area. Color Doppler showed a continuous flow originating from the septum, and draining into the left ventricle (Figure 1). It was considered as a fistula. The patient underwent coronary angiography, which revealed a coronary fistula draining into the left ventricle from the LMCA (Figure 2). It was decided to be surgically closed as the patient had severe symptoms.

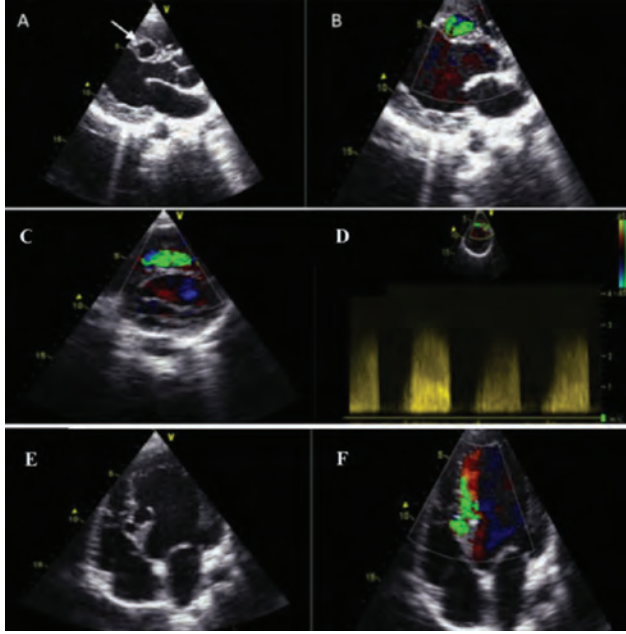


Figure 1.

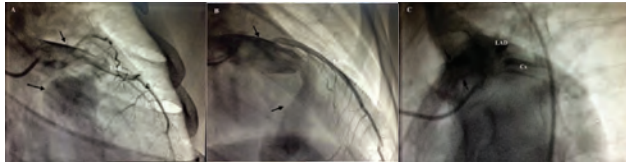


Figure 2.

OS-04

A case of atypical clinical presentation of acute aortic syndrome

Umut Kocabaş,¹ Hakan Altay,¹ İclal Işıklar,² Bülent Sarıtaş,³ Flora Özkalaycı,¹ Seçkin Pehlivanoglu¹¹Department of Cardiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul²Department of Radiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul³Department of Cardiovascular Surgery, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

A 61-year-old woman with a history of uncontrolled hypertension presented to emergency room with symptoms of confusion, nausea, dizziness and recent recurrent syncopal episodes. Physical examination was unremarkable except for blood pressure 70/40 mm Hg with a heart rate of 95 bpm. Hypotension was symptomatic and resistant to excessive fluid replacement therapy. The 12-lead ECG demonstrated normal sinus rhythm without ischaemic changes. Transthoracic echocardiography showed normal left ventricular systolic function with mild pericardial effusion. The initial laboratory analysis were within normal limits, including blood gas analysis and troponin levels. The patient underwent to the computed tomography angiography (CTA) to diagnose the etiology of persistent hypotension, syncope and pericardial effusion. CTA and its three-dimensional reconstruction images revealed irregular contrast collection in the proximal arcus aortic wall which is consistent with penetrating aortic ulcer and periaortic fluid collection of the ascending aorta

and aortic arch without dissection flap which is not consistent with typical acute aortic syndrome features (Fig. 1A-D). During her 2 hours of intensive coronary care unit follow-up, the patient was hypotensive despite intravenous fluid and vasopressor therapy, and also hemoglobin decline was recorded from 15.7 g/dl to 13.2 g/dl. Follow-up CTA was performed which revealed progression of penetrating aortic ulcer and intramural aortic hematoma with distinct pleural effusion which was not present at the initial examination (Fig. 1E-F). The patient was transferred to the cardiovascular surgery clinic with a diagnosis of progressive penetrating aortic ulcer and intramural aortic hematoma and underwent replacement of ascending aorta with a 28-mm Dacron graft (Fig. 2). Postoperatively, the patient recovered without any complication and discharged from the hospital.

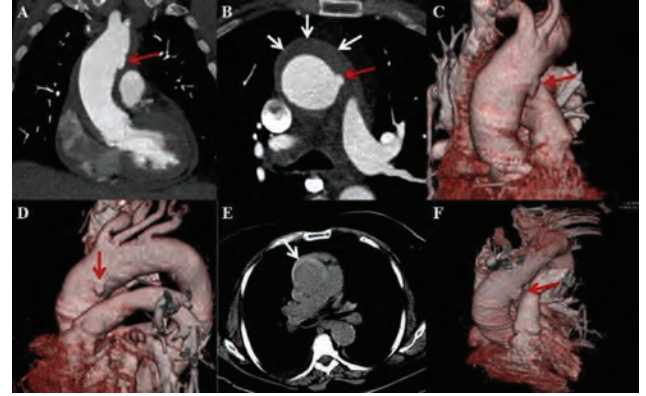


Figure 1. Coronal reformatted multi-plane reconstruction image and axial contrast enhanced computed tomography (CT) images show a focal collection of contrast material in the aortic wall which is consistent with penetrating aortic ulcer (red arrows) and intramural hematoma (white arrows) (A-B). Oblique coronal and oblique sagittal volume rendering technique (VTR) images show the protrusion resembling a mushroom (red arrows) (C-D). Follow-up unenhanced CT image shows a crescent-shaped area of hyperdensity in the aortic wall corresponding to an intramural hematoma (white arrow) (E). Follow-up oblique coronal VTR image shows progression of penetrating aortic ulcer (red arrow) (F).

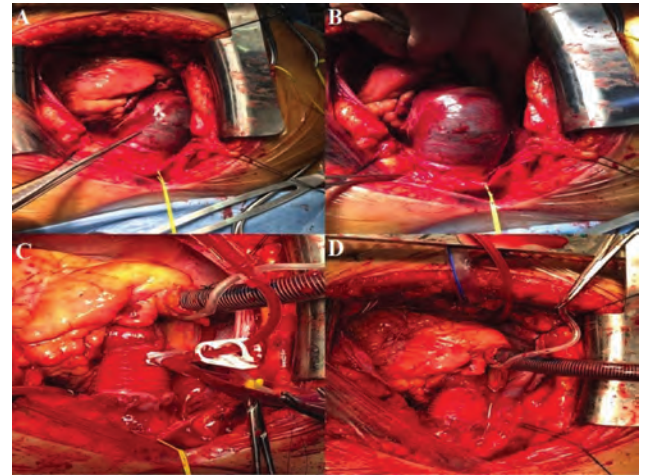


Figure 2. Intraoperative images reveal intramural hematoma of aorta (A, B) and replacement of ascending aorta with a 28-mm Dacron graft (C, D).

OS-05

An unusual coexistence: pneumopericardium and pneumothorax

Ahmet Güner, İsmail Balaban, Anıl Avcı, Muzafer Kahyaoğlu, Mehmet Özkan

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

A 74-year-old female presented to emergency department with gradually progressive dyspnea for 10 hours. Target medical history indicated coronary artery disease (coronary by-pass surgery), ischemic heart failure and diabetes mellitus and had no history of trauma. She had pulse rate of 121/min and blood pressure of 65/40 mm Hg. The patient's examination results were diminished heart and breath sounds, and her vital signs showed instability. Thus, intubation was performed, and the patient was taken to the intensive care unit. The chest X-ray revealed the presence of air separating the pericardium from the heart inside the pericardial cavity (Fig. 1A). Bedside echocardiogram provided presence of air surrounding the heart with features of cardiac tamponade. The contrast enhanced CT scan of the thorax confirmed the coexistence of the pneumopericardium and a pneumothorax (Fig. 1C and C). She was treated with tube thoracostomy by thoracic surgeon (Fig. 1D). The patient's vital signs were recovered normal after following hours, CT scan of thorax indicated that there was no sign of the pneumopericardium and pneumothorax (Fig. 1E). After a 6-day follow up the patient was discharged and she was doing well for 2 weeks. Pneumopericardium is a clinical condition that occurs when air enters the pericardial space. This usually develops due to chest injuries, barotrauma, obstruction and iatrogenic (esophagus and stomach surgery, bypass surgery). The coexistence of spontaneous pneumopericardium and pneumothorax is a very rare chest pathology.

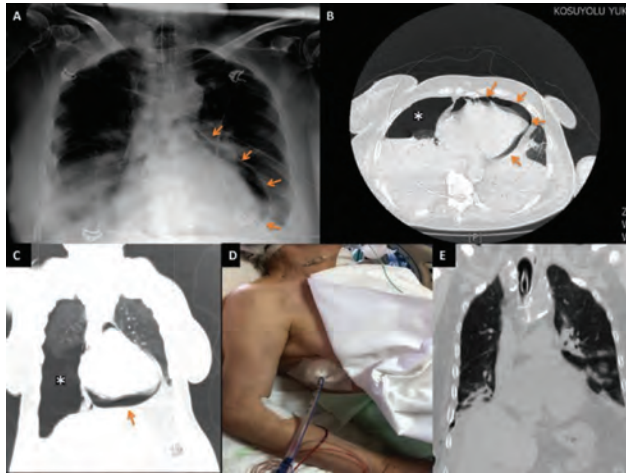


Figure 1.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

OS-06

Balloon pulmonary angiography and stenting of a familial pulmonary arterial tortuosity patient and reperfusion related pulmonary injury

Ahmet Anıl Şahin,¹ Batur Gönenç Kanar,¹ Dursun Akaslan,¹ Halil Atas,¹ Büşra Cangüt,¹ İbrahim Başarıcı,² Bedrettin Yıldızeli,³ Bülent Mutlu¹

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

²Department of Cardiology, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya

³Department of Thoracic Surgery, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

22-year old male patient has followed with the diagnosis of idiopathic pulmonary arterial hypertension since he was 12 years old. He was admitted to our clinic with exertional dyspnea and for further investigation and intervention. World Health Organization (WHO) functional class was III despite tadalafil treatment. Echocardiography revealed dilated right ventricle (RV) and dilated pulmonary artery and hypoxia was detected. Pulmonary computerized tomographic (CT) angiography revealed dilate pulmonary artery together with severely tortuous and twisted arteries just after branching as right and left sided pulmonary artery and causes severe obstruction in the proximal parts of the segmental branches of pulmonary arteries. Right heart catheterization (RHC) showed that mean pulmonary arterial pressure as 84 mm Hg. Abrupt vascular narrowing and pouch lesions detected after tortuous lesions in the proximal segments of main pulmonary arterial branches. Because of severe multiple tortuosities, the patient was assessed as inoperable by surgeons and pulmonary arterial invasive intervention is planned for the patient. After selective angiography and fractional flow reserve (FFR) measurements of distal and proximal parts of the pulmonary branches with 10-Fr guiding catheter; BPA is performed to left sided A3-A4-A5-A6 segments. 0.014 guidewire advanced through the lesions and sequential balloon inflation is performed starting with 2.0 mm balloon and then increased to 3.5 mm. BPA repeated 4 to 5 times until the balloon size reached maximum 90% of the original vessel diameter. After balloon inflation at the tortuous part of the artery, stents are implanted to the ostial part of the branches. After stenting, we confirmed there was no contrast extravasation or any pulmonary arterial intervention related complication in the artery. But five minutes after stenting, pulmonary perfusion damage is evolved and localized pulmonary edema together with hemoptysis occurred. Reperfusion injury was confirmed with Thorax CT scan in the next day of intervention. Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) has administered at intensive care unit together with high dose furosemide diuresis. Mechanical ventilation and percutaneous cardiopulmonary support has not been required. Lung injury and symptoms normalized after treatment in the second day. Because of there are other tortuous and twisted branches, now we are planning to perform more sessions for untreated segments.



Figure 1. Pulmonary CT angiography which demonstrates severe tortuosity in main branches.



Figure 2. Pulmonary CT Angiography which demonstrates severe tortuosity in main branches.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

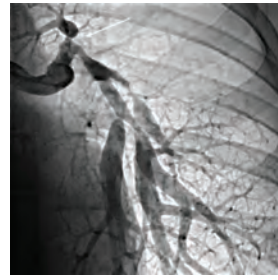


Figure 3. Left sided selective pulmonary angiography which shows severe tortuosity

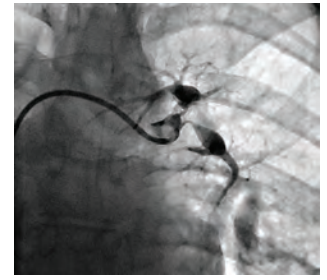


Figure 4. Narrowed segment due to tortuosity before stenting.

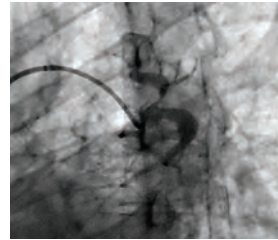


Figure 5. Tortuous segment after stenting.

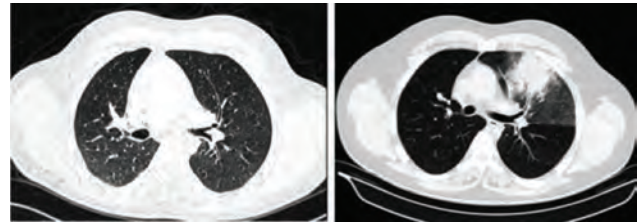


Figure 6. Thorax CT of the patient before pulmonary intervention (on the left) and after pulmonary intervention with reperfusion lung injury and localized pulmonary edema (on the right).

OS-07

Incidentally diagnosed double inferior vena cava in a patient while being investigated for pulmonary hypertension

Murat Celik,¹ Uygur Çağdaş Yüksel,² Uğur Bozlar,¹ Yalçın Gököğlan,¹ Serkan Asil,¹ Veysel Özgür Barış,¹ Suat Görmel¹

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

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

A 57-year-old male patient was admitted to our department with gradually progressive leg edema and exertional dyspnoea (NYHA classes III) during the previous 2 months. There was no evidence of cardiac or pulmonary disease in his past medical history. On physical examination, heart rate is 70/min, and blood pressure is 125/80 mm and mesocardiac 2/6 systolic murmur was heard. Two-dimensional echocardiography revealed biatrial dilatation, moderate tricuspid regurgitation with a peak velocity of 3.56 m/sec, systolic pulmonary artery pressure of 60 mm Hg. TEE revealed a large sinus venosus-type ASD (25 mm) with left to right shunt and severe dilatation of the main and right pulmonary artery (60 mm). A right heart catheterization was performed showing moderate pulmonary arterial hypertension (mean PAP: 33 mm Hg, LA pressure: 6 mm Hg, PVR indexed: 1.57 WU x m²), predominantly L-R shunt (Qp:Qs 4.14 l/min). Interestingly, when we directed the catheter into the superior vena cava, we encountered difficulty. We tried to figure out what the problem was by pulling back the catheter and giving a little amount of opaque. We observed that there was a double inferior vena cava (DIVC). Afterwards, we performed an abdominal multidetector computed tomography (MDCT) examination, including unenhanced, arterial, venous, and delayed venous phases to rule out the complex venous anatomy. MDCT examination showed double IVC below the renal veins. Both IVC were formed from the respective common iliac veins and ran upwards bilaterally to the abdominal aorta as far as the renal veins. The hepatic veins drained into a stump of the hepatic segment of the IVC, which opened cranially into the right atrium and caudally drained into the right renal vein, at the confluence with right IVC. The left IVC once receiving the left renal vein crossed posterior to the aorta to join the right IVC and continued cephalad as the azygos vein, and the azygos vein finally drained into the normal right superior vena cava and the right atrium (Figure 1A, 1B, 1C). Surgery for the ASD was recommended for the patient.

Discussion: The duplication of the IVC is a rare anomaly with a prevalence of 0.2-3%. It occurs as a result of persistence of both right and the left supracardinal veins during embryogenesis (4th-8th week of gestation). DIVC was classified into five subtypes (Types 2a-2e) based on how the interiliac communications are formed (Figure 2). Our case appears to be compatible with type 2c (Figure 3). The occurrence of DIVC is generally asymptomatic. It is usually diagnosed incidentally when an imaging test, such as CT or MRI, is performed for other medical reasons. DIVC may be sometimes associated with congenital heart disease, heterotaxy, and increased risk of venous thromboembolism. However, there is no descriptive case report showing the coexistence of DIVC and ASD. Clinical outcome of DIVC is good if recognized before invasive procedures, otherwise complications can be fatal.

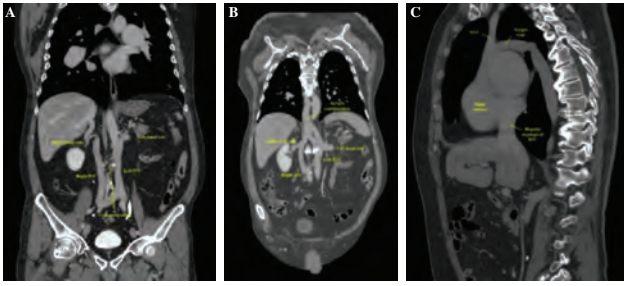


Figure 1. (A-C) Curved multiplanar reformatted computed tomography image.

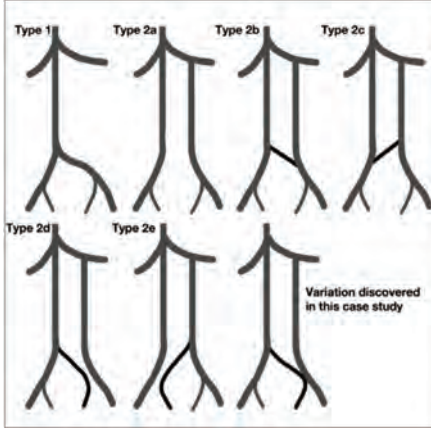


Figure 2. Illustrated variations of the double inferior vena cava. "Morita et al. Acta Radiol. 2007; 48(9): 974-979".

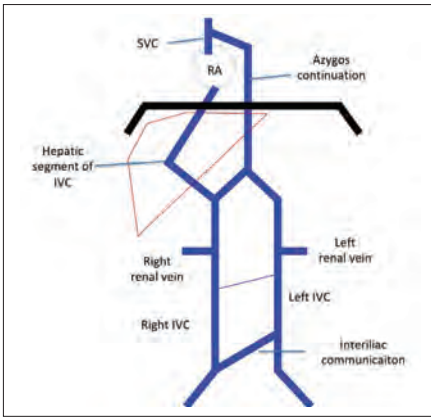


Figure 3. Schematic drawing of venous anomaly of our patient.

OS-08

Negative baseline diagnostic imaging does not exclude pulmonary embolism in patients with recurrent syncope

Umut Kocabaş,¹ Hakan Altay,¹ Flora Özkalaycı,¹ İclal Işıklar,² Seçkin Pehlivanoglu¹

¹Department of Cardiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

²Department of Radiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

Introduction: In patients who are admitted to a hospital due to episode of syncope, acute pulmonary embolism (PE) is rarely considered as a possible cause. This report presents two cases illustrating PE as a cause of syncope with elevated cardiac troponin (cTn) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) levels despite normal echocardiographic examination and negative Doppler ultrasound imaging.

Case 1: An 83-year-old woman admitted to the ER due to episodes of recurrent syncope. According to her anamnesis, she had four episodes of syncope during last three weeks without chest pain, dyspnea, palpitation or hemoptysis. ECG revealed a normal sinus rhythm with a heart rate of 70 bpm without ischemic changes. Laboratory tests revealed raised levels of cTn and NT-proBNP. Transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated preserved left and right ventricular systolic functions without any cardiac chamber enlargement and mild tricuspid regurgitation with a PAP of 35 mm Hg. Patient's pre-test probability for pulmonary embolism was low (Wells' score <2) but D-dimer level was elevated. Doppler imaging for detection of deep vein thrombosis was negative. Computed tomography pulmonary angiography (CTPA) showed filling defects in the pulmonary arteries consistent with pulmonary embolism (Figure 1). The patient was discharged with rivaroxaban therapy without any complication.

Case 2: A 69-year-old woman presented to ER with symptoms of chest pain and recurrent episodes of syncope for the last 2 days. Her medical history revealed hypertension and hyperlipidemia. On admission ECG showed a normal sinus rhythm with a heart rate of 105 bpm and T-wave inversions in inferior leads. Laboratory tests showed elevated levels of cTn and NT-proBNP. TTE demonstrated normal left ventricular systolic function with an ejection fraction of 55% and normal right ventricular function and chamber size with a tricuspid annular plane systolic excursion of 22 mm. Diagnostic coronary angiography was performed to exclude acute ischemia revealed non-significant coronary artery stenosis. Doppler ultrasound imaging for detection of deep vein thrombosis was negative. CTPA showed filling defects in the bilateral main pulmonary arteries consistent with acute bilateral pulmonary embolism (Figure 2, 3). The patient was discharged with rivaroxaban therapy after four days of hospitalization period without any complication.

Conclusion: Elevated cTn and NT-proBNP levels on admission strongly suggest transient hemodynamic impairment causing cardiac injury and syncope. Normal admission ECG and TTE can exclude most possible acute cardiac causes of syncope. Although acute right ventricular dysfunction is the most frequent finding of acute massive PE causing hemodynamic impairment resulting with syncope, diagnosis of acute PE should only be excluded with CTPA in patients with similar clinical characteristics despite normal TTE and negative venous Doppler ultrasound imaging.



Figure 1. Computed tomography pulmonary angiography demonstrating a filling defect in the pulmonary artery consistent with pulmonary embolism (arrow).

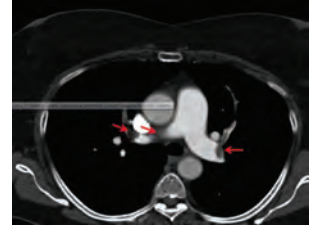


Figure 2. Computed tomography pulmonary angiography demonstrating multiple filling defects in the pulmonary arteries (arrows).

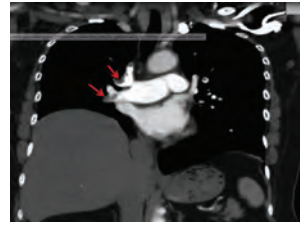


Figure 3. Computed tomography pulmonary angiography demonstrating multiple filling defects in the pulmonary arteries (arrows).

DİĞER

OS-09

Central diabetes insipidus after targeted temperature management in out-of-hospital cardiac arrest following an acute myocardial infarction

Arzu Neslihan Akgün, Ayşe Çolak, Orçun Çiftçi, Serpil Eroğlu, İbrahim Haldun Müderrisoğlu

Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

Overall the most common cause of cardiac arrest is cardiovascular disease and coronary ischemia. Most deaths occur during the first 24 hours after cardiac arrest. Despite lots of efforts in patients with return of spontaneous circulation (ROSC) after out-of-hospital cardiac arrest (OHCA), many patients still show poor neurologic outcomes. In our case, a 43 year old male patient was hospitalized with cardiac arrest and acute inferior myocardial infarction and the patient was immediately taken to the catheter laboratory. DES was implanted in the RCA and CX artery. In our follow up hypernatremia and polyuria occurred. The patient's urine osmolality was found to be low and blood osmolality was high. Our diagnosis was central diabetes insipidus (CDI) and we treated him with antidiuretic hormone therapy. Central diabetes insipidus after cardiac arrest is not well described. But this situation may also occur after severe hypoxic/ischemic brain damage. Central diabetes insipidus is due to deficiency of synthesis or release of vasopressin from hypothalamus or posterior pituitary gland. The absence of vasopressin characterized by three symptoms; polyuria, polydipsia and hyperosmolar dehydration. We should be alert to the development of DI when managing patients with hypoxic brain damage after acute cardiac events, and the use of desmopressin acetate for the treatment of DI should be considered.

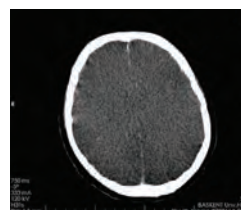


Figure 1. BT hipoksik ödem.

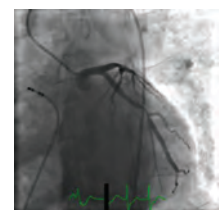


Figure 2. CX.

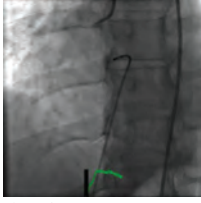


Figure 3. Rca.

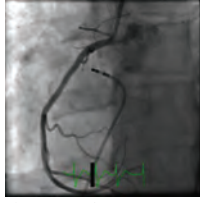


Figure 4. Rca 2.

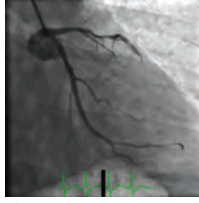


Figure 5. Son.

Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

OS-10

Echocardiographic presentation of short axis views giant pulmonary artery ‘Mercedes sign’ due to portal vein agenesis

Ayşe İrem Demirtola, Türkan Seda Tan, Demet Menekşe Gerede, Anar Mammadi, İrem Dinçer

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Pulmonary artery aneurysm (PAA) is defined as pulmonary artery diameter of greater than 4.0 cm. Many medical conditions including congenital heart defects, connective tissue disorders, pulmonary hypertension can cause PAA. In this case report, we describe a case of huge main PAA due to pulmonary hypertension secondary to portal vein agenesis with giant left atrial appendage.

Case report: A 26-year-old woman, diagnosed pulmonary hypertension due to congenital portal vein agenesis was admitted to our center for routine cardiologic examination with complaints of breathlessness on exertion. She was treated with sildenafil, ambisentan and intermittent diuretic. The chest radiograph and computer tomography showed moderate heart enlargement and severe aneurysm of the pulmonary artery (Figure 1). The transthoracic echocardiogram showed a pulmonary artery aneurysm with diameter of 8 cm, pulmonary insufficiency and quite rare view of pulmonary valve with tri-leaflet appearance: the “Mercedes sign”, as known in aortic valve, in parasternal short axis view (Figure 2), pulmonary artery systolic pressure of 95 mm Hg, and depressed right ventricular systolic function and with pericardial and pleural effusion. Also in apical four chamber view the giant left atrial appendages isolated rhythmic systole-diastolic movement in pericardial fluid was remarkable (Figure 3). The patient was diagnosed as PAA due to pulmonary hypertension secondary to portal vein agenesis and she was advised to complete a routine cardiac follow up each 3 month or whenever she experienced any cardiac or respiratory symptoms such as chest pain or dyspnea.

Discussion: PAA is defined by pulmonary artery dilatation of >40 mm, with some authors considering that dilatation >50 mm defines a giant aneurysm. In the literature, several etiologies have been described in the pathogenesis of PAA including congenital cardiac malformations, vascular abnormalities such as arteritis and primary pulmonary hypertension, vasculitis, connective tissue disorders and bacterial, fungal or other infections. Surgical intervention is generally recommended for symptomatic patients and in those with underlying diseases or complications, left-to-right shunt, pulmonary arterial hypertension and large aneurysm size (≥60 mm diameter). Congenital absence of the portal vein is a rare malformation of the splanchnic venous system in which the intestinal and splenic venous drainage bypasses the liver and drains into the systemic veins. The portosystemic shunt resulting from portal hypertension leads to an increase in pulmonary blood flow and shear stress. In this case, we presented a demonstrative PAA due to pulmonary hypertension secondary to portal vein agenesis, especially parasternal short axis views, pulmonary valve with tri-leaflet appearance the “Mercedes sign” and we hope this quite rare images will interest you too.

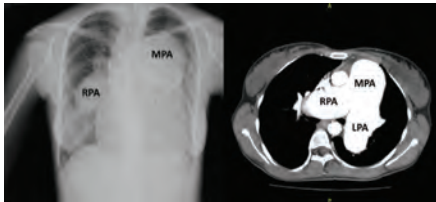


Figure 1.



Figure 2.

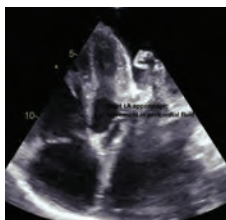


Figure 3.

OS-011

Concomitant usage of thrombolytic therapy and therapeutic hypothermia in a cardiac arrest victim

Ali Coner, Tayfun Birtay

Department of Cardiology, Başkent University Alanya Research and Application Center, Alanya

Background: Massive pulmonary embolism is at the third rank for cardiac arrest in cardiovascular diseases after myocardial infarction and cerebrovascular event. Without any clot specific treatment clinical outcomes are worse in these patients. Bedside fibrinolytic administration is a good choice which can be life-saving in emergency service for cardiac arrest related to massive pulmonary embolism. Targeted body temperature management and therapeutic hypothermia are recommended to minimize the poor neurological complications in all cardiac arrest victims. However there are some concerns about the safety of cooling therapy in cardiac arrest victims treated with systemic fibrinolysis. We wanted to present a case of cardiac arrest related to massive pulmonary embolism successfully managed with systemic fibrinolytic administration and following therapeutic hypothermia.

Case presentation: A 53 year old male patient admitted to emergency service with complaints of chest pain and severe dyspnea. On 12-lead electrocardiography (ECG), atrial fibrillation with high heart rate and right bundle branch block was existing. Immediately after ECG recording, cardiac arrest developed and during on-going cardiopulmonary resuscitation bedside echocardiography was performed for differential diagnosis. Echocardiography documented excess dilatation of right heart chambers and we decided to start thrombolytic therapy for most possible diagnosis as a massive pulmonary embolism. We gave 50 mg recombinant tPA (Alteplase) as an accelerated infusion in 15 minutes and 70IU/kg unfractionated heparin via intravenous access. Recovery of spontaneous circulation (ROSC) has been achieved at 20th minute following fibrinolytic administration. Twelve lead ECG revealed restoration of sinus rhythm and resolution of right bundle branch block. Following ROSC and hemodynamic stabilization, thoracic computerized tomography with contrast injection has been performed to confirm pulmonary embolism diagnosis and on thoracic computerized tomography blood clots were documented in both pulmonary arteries (Figure 1). We started therapeutic hypothermia to minimize the possible neurological damage related to prolonged cardiac arrest and we cooled the body temperature to 32°C in the following 4 hours. Cooling was performed via chest and extremity pads. Therapeutic hypothermia has been given for 24 hours and the patient was rewarmed passively. On his control echocardiography, right heart chambers returned to normal size and his systolic pulmonary arterial pressure was under 25 mm Hg. He was hospitalized for 12 days and discharged without any neurological disability.

Conclusion: Therapeutic hypothermia is a well defined treatment option to minimize the poor neurological outcomes for cardiac arrest victims in post cardiac arrest care period following ROSC. It can be available even in patients treated with systemic fibrinolysis for the underlying etiological factor responsible from cardiac arrest development.

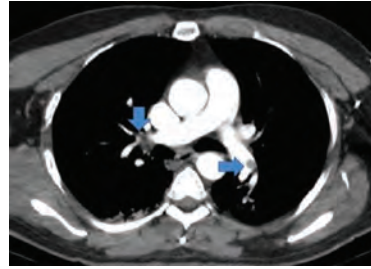


Figure 1. Computerized tomography revealed blood clots in both pulmonary arteries (blue arrows). We assume that these fragmented blood clots were the remnants of a saddle-back thrombus in main pulmonary trunk responsible from cardiac arrest development and embolized distally with the administration of systemic fibrinolysis.

Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

OS-12

Miyokardiyal hipertrofiyle ortaya çıkan lösemi

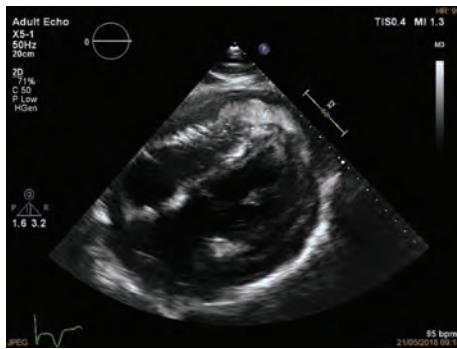
Aynur Acıbuca, Mahmut Yeral, Emine Tuba Canpolat, Zafer Koç, İbrahim Hakan Güllü

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Araştırma ve Uygulama Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

Elli dört yaşında erkek hasta yeni başlangıçlı efor dispnesi ve her 2 bacakta şişlik şikayetiyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Akut miyeloid lösemi M4 tanılı hastaya 1.5 yıl önce kemik iliği nakli yapılmış ve sonrasında greft versus host disease gelişmiş olmakla birlikte tam iyileşme sağlanmıştı. Çekilen elektrokardiyografide anterior derivasyonlarda yeni gelişen T dalgası invazyonu izlenen hastanın troponin değeri negatifti (Şekil 1). Yapılan ekokardiyografide miyokard hipertrofisi ve fazla miktarda perikardiyal sıvı saptandı. Ardından perikardiyosentez yapılan hastanın şikayetleri hafiflemekle birlikte tam iyileşme göstermedi. Yapılan kontrol ekokardiyografide perikardiyal boşluk içinde yaygın fibröz bantlar ve az miktarda perikardiyal efüzyon izlendi. Miyokard hareketlerini ciddi derecede kısıtlayan viseral perikard dikkati çekmekteydi (Şekil 2). Bir yıl önce yapılan rutin ekokardiyografik değerlendirmesinde yapısal kardiyak patoloji saptanmayan hastada, yeni gelişen miyokard hipertrofisini ve perikard patolojisini aydınlatmak için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı. Kardiyak MRG’de geç gadolinyum tutulumu, miyokardta difüz kalınlaşma saptandı, viseral perikardın kalbin hareketlerini engellediği görüldü. Hastada fırsatçı enfeksiyonların mevcut perikardiyal efüzyona sebep olabileceği düşünülse de gönderilen serolojik tahlil ve kültür sonuçlarında enfeksiyöz etken tespit edilmedi. Bununla birlikte fırsatçı enfeksiyonlar, yeni gelişen miyokard hipertrofisini açıklamıyordu. Bunun üzerine perikard biyopsisi yapılmışla kararlaştırıldı. Yapılan biyopsi sonucu “perikardta lösemi tutulumu” olarak raporlandı. Ardından yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsisi de lösemi rekürrensini doğruladı. Bu tutulum miyokardiyal hipertrofiye de açıklıyordu. Literatürde kardiyak tutulumla seyrederek miyokardiyal hipertrofiye yol açan lösemik kardiyak tutulumu ait birkaç vaka bildirimi mevcuttu. Bu vaka, açıklamamayan miyokardiyal hipertrofi durumlarında, hematolojik malignansilerin de akıldan tutulması gerektiğini vurguluyor.



Şekil 1. Elektrokardiyografi.



Şekil 2. Dört boşluk ekokardiyografi görüntüsü.

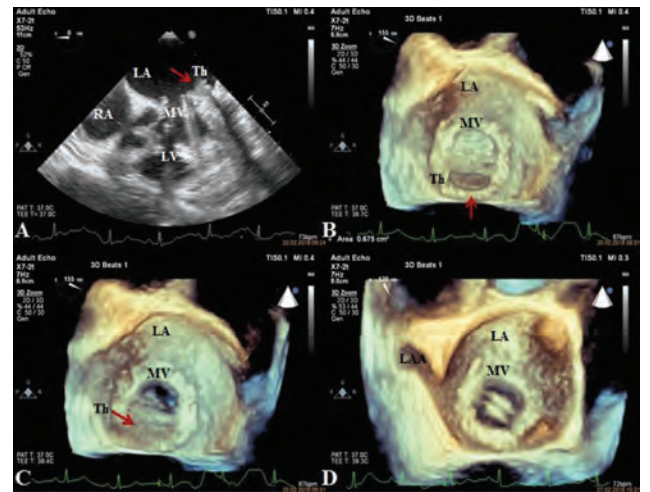


Figure 1. Transesophageal echocardiography (TOE) showing a bulky thrombus on the atrial side of prosthetic mitral valve (Panel A, arrow). 3D-TOE view from left atrium showing thrombus with an area of 0.67 cm² over the mitral valve prosthesis (Panel B, arrow). 3D-TOE view from left atrium revealing one leaflet motion of the prosthetic mitral valve and the other leaflet at six o'clock position was stuck (Panel C, arrow). 3D-TOE view from left atrium following thrombolytic treatment showing clear movement of both leaflets (Panel D).

OS-13

Successful thrombolysis of a subacute prosthetic valve thrombosis with modified ultra-slow thrombolytic therapy

Umüt Kocabaş,¹ Hakan Altay,¹ Özlem Yıldırımürk,² Flora Özkalaycı,¹ Bülent Sarıtaş,³ Seçkin Pehlivanoglu¹

¹Department of Cardiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

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

³Department of Cardiovascular Surgery, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

A 60-year-old female patient with a mitral valve replacement surgery history of three years due to rheumatic mitral valve disease presented to our clinic with progressive shortness of breath in the last two months (New York Heart Association functional class II). The patient had received inadequate warfarin therapy with poor international normalized ratio (INR) control for last three months according to her medical records. Physical examination was unremarkable, with blood pressure 110/70 mm Hg and heart rate of 84 bpm. The 12-lead ECG demonstrated normal sinus rhythm and routine blood tests were within normal limits except low prothrombin time and INR was subtherapeutic at 1.8. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed restricted prosthetic mitral valve motion with a mean diastolic gradient of 12 mm Hg. Fluoroscopy showed only one leaflet's motion while the other leaflet was stuck with no motion. Transesophageal echocardiography (TOE) demonstrated a large mobile thrombus like mass (8x10 mm) attached to the atrial side of the mechanical prosthetic mitral valve (Panel A, arrow). Real time three-dimensional TOE (3D-TOE) revealed probable thrombus with an area of 0.67 cm² and stuck mechanical leaflet at six o'clock position (Panel B-C, arrows). The patient was administered ultra-slow thrombolytic therapy (TT) with a 25 mg tissue-type plasminogen activator (t-PA) without bolus within 25 hours and 6 hours of intravenous (iv) infusion of unfractionated heparin (UFH) between the two doses of t-PA according to the protocol. After two sets of tPA infusion, follow-up TTE showed non-significant change in mitral valve gradients, thus we decided to continue to TT along with continuous iv UFH infusion (target activated partial thromboplastin time 60-80 msec). Total of 100 mg t-PA administered to the patient with four sets of ultra-slow infusion therapy. After 100 mg ultra-slow thrombolytic therapy with continuous UFH infusion, transmitral gradients decreased progressively, and final fluoroscopy and 3D-TOE examinations revealed normal mechanical mitral prosthetic valve motion with a mean diastolic gradient of 3.9 mm Hg (Panel D). The patient discharged from hospital without any complication.

OS-14

Sliding hiatal hernia mimicking a left atrial mass

Umüt Kocabaş, Flora Özkalaycı, Armağan Altun

Department of Cardiology, Başkent University İstanbul Health Application and Research Center Hospital, İstanbul

An 82-year-old man was referred to our clinic for cardiac evaluation before inguinal hernia repair surgery. His previous medical history revealed hypertension and coronary artery disease. The patient was asymptomatic and his physical examination was unremarkable. Twelve lead electrocardiography demonstrated normal sinus rhythm with first-degree atrioventricular block. Transthoracic echocardiography (TTE) showed regional wall motion abnormalities and left ventricular ejection fraction was calculated to be 50% with modified Simpson's method. Additionally, TTE parasternal long axis view, apical four chamber view and apical long axis view demonstrated compression of left atrium by an extrinsic, hyperechoic mass (Panel A-C). Computed tomography of the thorax revealed a large sliding type hiatal hernia with intrathoracic extension to the posterior mediastinum and compression of left atrium from posterior aspect. (Panel D-E). Hiatal hernia is defined as protrusion of an organ, typically the stomach, from abdomen to thorax through the esophageal hiatus in the diaphragm and it is usually associated with symptoms of gastroesophageal reflux disease. Rarely, large hiatal hernias can lead to cardiac symptoms and complications such as dyspnea and exercise impairment, recurrent acute heart failure, angina-like chest pain and electrocardiographic changes due to its mechanical compression. Also, hiatal hernia may mimic a left atrial mass and diagnosed incidentally on transthoracic echocardiography.

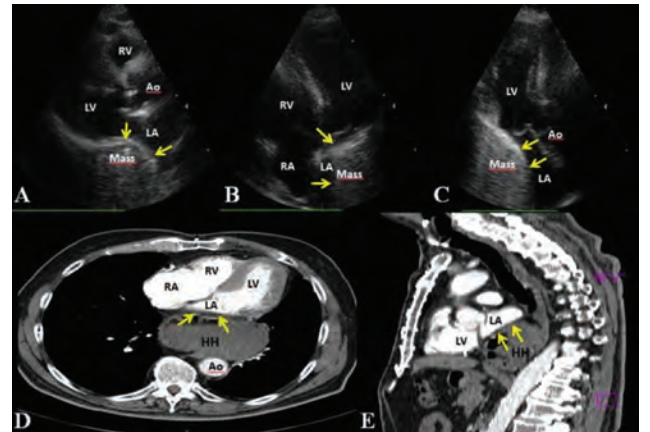


Figure 1. Transthoracic echocardiography parasternal long axis view (Panel A), apical 4-chamber view (Panel B) and apical long axis view (Panel C) showing extrinsic compression of the left atrium by a large mass (arrows). Axial (Panel D) and sagittal (Panel E) computed tomography scans showing a large sliding type hiatal hernia compressing to the left atrium from posterior mediastinum (arrows).

OS-15

Severe mitral valve regurgitation after aortic valve surgery: What is the reason?

Veysel Oktay, Mehmet Tugay Yumuk, Özgür Selim Ser, Cem Bostan

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

68 year-old female patient was referred to our hospital because of progressive dyspnea. On her medical history, aortic valve replacement (AVR) was done 6 months before due to the degenerative aortic valve stenosis. A pansystolic murmur was detected at the cardiac apex and normal prosthetic aortic valve heart sound heard. Transthoracic (TTE) echocardiography was performed and severe mitral regurgitation was seen. The function of prosthetic aortic valve and left ventricular ejection fraction were normal and transesophageal (TEE) echocardiography was done for detailed evaluation. A large tear at A2 scallop of the anterior mitral leaflet was observed (Figure 1, 2). This finding was not found in the preoperative echocardiographic records of the patient. It was considered that this finding was secondary to the previous cardiac surgery and replacement of mitral valve was done successfully. The tear or rupture of cardiac valves is a rare but important complication after cardiac surgery. In patients with a history of cardiac surgery and progressive symptoms such as dyspnea and chest pain, postoperative complications should be considered. Intraoperative echocardiography is essential for detecting cardiac complications early after cardiac valve surgery. Prompt surgical treatment is considered as the optimal and most rational treatment for mechanical complications after cardiac surgery. In this case report we aimed to emphasize the unique role of intraoperative echocardiography during cardiac valve surgery.

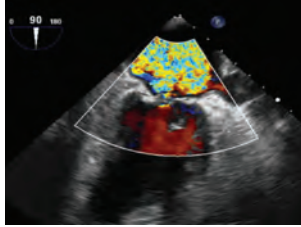


Figure 1. Transesophageal echocardiography (mid-esophageal view 90°) shows a severe mitral valve regurgitation.

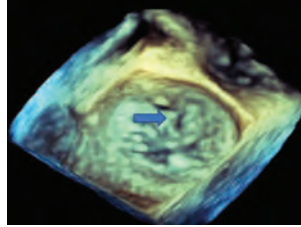


Figure 2. Three dimensional (3-D) transesophageal echocardiography image shows a tear at A2 scallop of the anterior mitral leaflet.

OS-16

Native triple valve endocarditis -Unusal microorganism

Ayşe İrem Demirtola, Türkan Seda Tan, Demet Menekşe Gerede, Anar Mammadli, İrem Dinçer

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Infective endocarditis is a marked cause of morbidity and mortality worldwide. It has been estimated that 50% of cases are caused by streptococcal organisms. Abiotrophia and Granulicatella, often grouped as nutritionally variant streptococci (NVS), is unusual but significant cause of nearly 5% of infective endocarditis. In this case we'll present you NVS endocarditis requiring valve surgery. 52 year-old male patient, with no pre-existing cardiac abnormalities, presented fever and chill for two weeks, as well as a 18 kg weight loss and night sweats during the last 3-4 months. He had no dental visit or dental procedure. On physical examination, the patient had a fever with a temperature of 38°C, hypotension and tachycardia. There was no digital clubbing, Osler's nodes, Janeway lesions, or Roth's spots and other infective endocarditis findings. Echocardiogram revealed vegetations on both the tricuspid (Figure 1) and aortic (Figure 2) valves with severe regurgitations, in addition severe eccentric mitral regurgitation, EF %50 and severe pulmonary hypertension. Transesophageal echocardiography (TEE) was performed and same findings, in addition severe eccentric mitral regurgitation with cleft mitral leaflet evidence of endocarditis (Figure 3) triple valve endocarditis observed. Blood cultures yielded a slow growing Gram-positive catalase-negative streptococcus, subsequently identified as Granulicatella adiacens (Nutritionally variant streptococci). The patient was initially treated with ampicillin-sulbactam and gentamicin based on antibiotic susceptibility. Discussion among the team led to the decision to initiate a trial of medical treatment and valve replacement surgery and then the patient underwent to aortic valve and tricuspid valve replacement and mitral valve repair. Pathology of operation materials reported as fibrous tissue containing intense inflammatory cell infiltration as vegetation. (Figure 4) The patient was prescribed an additional 6 week post-operative course of intravenous antibiotics. Control TEE revealed, normal prosthetic valve functions with mild mitral regurgitation and no vegetation. On follow-up, with negative blood culture, the patient was doing well and there was no evidence of relapse after his discharge from hospital. Granulicatella adiacens are considered etiologic agents of 5% of streptococcal endocarditis. These fastidious bacteria have been reported to be a common cause of culture-negative bacterial endocarditis and their role in this infectious disease could be underestimated. NVS are a normal part of the oral, intestinal and genitourinary flora. The bacterial entry point for most cases of endocarditis is believed to be the oral cavity. NVS endocarditis have higher relapse, treatment failure, morbidity and mortality rates than endocarditis caused by other oral streptococci. Multivalvular vegetation is very rare, and as our knowledge it is the first case of Granulicatella adiacens endocarditis of triple native valve.



Figure 1. Vegetation on tricuspid valve.

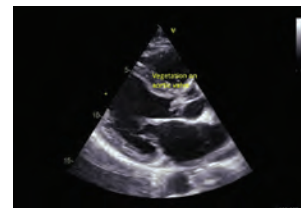


Figure 2. Vegetation on aortic valve.

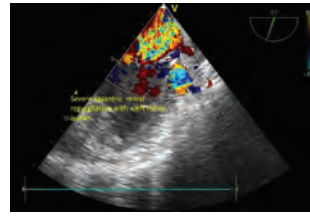


Figure 3. Severe eccentric mitral regurgitation with cleft mitral leaflet.



Figure 4. Operation materials; vegetation on tricuspid and aortic valves.

Lipit / Koruyucu kardiyoloji

OS-17

Supravalvüler aort darlığı ve erken başlangıçlı ateroskleroz: İki ailevi hiperkolesterolemi olgusu

Semi Öztürk

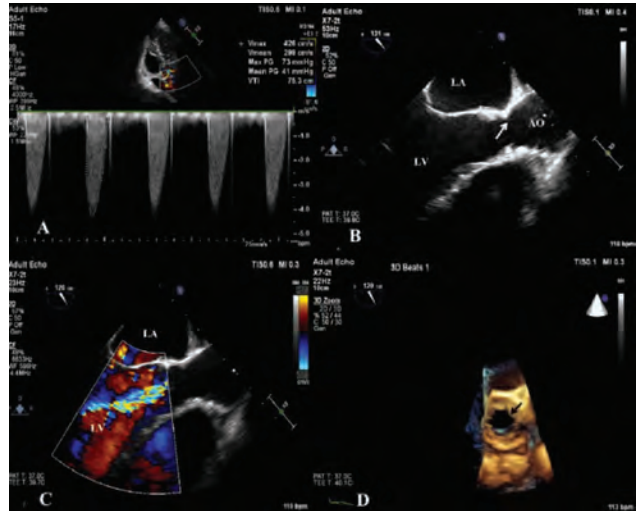
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Ailesel hiperkolesterolemi (AH) genetik geçişli, nadir bir hastalıktır. LDL seviyelerinin yüksekliği ve prematür ateroskleroz ile karakterize bir hastalıktır. İyi bilinen koroner tutulumunun yanında, supravalvüler aort darlığı (SAD) oldukça nadir bir komplikasyondur.

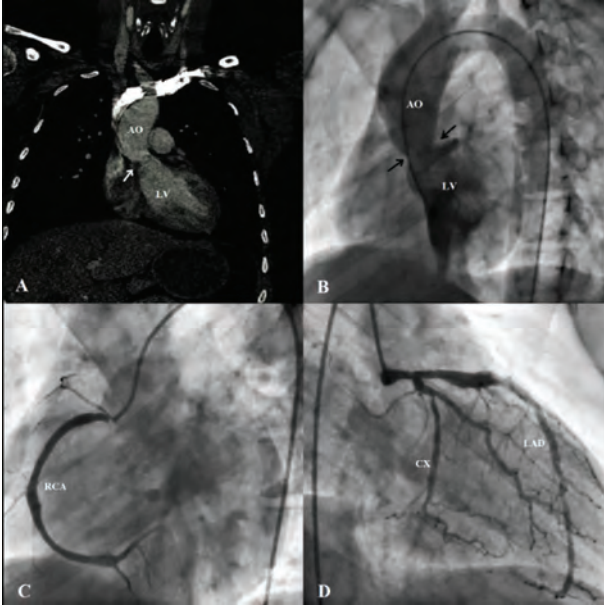
Olgu 1: AH tanısı ile başka bir merkezde takip edilmekte olan 16 yaşında erkek hasta, eforla artan nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. 4 yıldır atorvastatin 80 mg 1x1 kullanılmaktadır. Fizik muayene: sağ 2. interkostal aralıkta sistolik 4/6 ejeksiyon üfürümü duyulmaktadır. Akciğer grafileri ve EKG normaldir. LDL 190 mg/dl sonuçlanmıştır, diğer laboratuvar sonuçları normaldir. Transtorasik ekokardiyografide supravalvüler aort darlığı saptandı. Doppler incelemede peak velosite 4.2 m/sn, gradiyentler maksimum 73 mm Hg ve ortalama 41 mm Hg olarak ölçülmüştür (Şekil 1, Panel A). Transözofageal ekoda SAD, kalınlaşmış aortik küpsisler ve orta derecede yetersizlik jeti izlendi (Şekil 1 Panel B, C). 3 boyutlu incelemede ciddi şekilde daralmış supravalvüler segmenti ortaya koymaktadır (Şekil 1, Panel D). Treadmil egzersiz testinde 2 mm ST segment depresyonu izlendi. SAD hem konvansiyonel aortik anjiyogramda hem de BT anjiyografide ayrıntılı olarak gösterilmiştir (Fig 2, Panel A, B). Koroner anjiyografisinde RCA osteal ve CX arterlerde de kritik darlıklar saptandı. Hastaya koroner arter greftleme ve aortik kök replasman cerrahisi yapıldı. Hasta cerrahi sonrası hafatlık periyodlarda lipid afezine alınmaya başlandı. 3 yıldır olaysız olarak takip edilmektedir.

Olgu 2: Ailesel Homozigot Hiperkolesterolemi öyküsü olan 33 yaşında kadın hasta polikliniğe rutin kontrol amaçlı başvurdu. 10 yıl önce 3 damar koroner bypass cerrahisi öyküsü mevcut idi. Abisinde de AH olduğunu, SAD teşhisi konulduğunu ve aortik kök cerrahisi esnasında öldüğünü belirtti. 3 haftalık periyodlarda lipid afezine girmekte ve atorvastatin 40 mg kullanmaktadı idi. Fizik muayenede sağ interkostal boşlukta 2/6 sistolik üfürüm mevcuttu. Akciğer grafisi ve treadmill egzersiz testi normal idi. LDL 130 mg/dl sonuçlandı. Transtorasik ekoda SAD izlendi (Şekil 3, Panel A, B). 3 boyutlu incelemede supravalvüler konsantrik daralma daha net olarak görüntülendi (Şekil 3, Panel C). Dopplerde 3.3 m/sn peak velosite ve 22 mm Hg ortalama gradiyent ölçüldü (Şekil 3, Panel D). Geriye dönük incelemede preoperatif ekokardiyografinin normal olduğu görüldü. SAD'ın post operatif 10 yılda meydana geldiği anlaşıldı. Afez sıklığı artırıldı ve atorvastatin 80 mg başlandı. Aort darlığı kritik olmadığından medikal olarak 2 yıldır izlenmektedir.

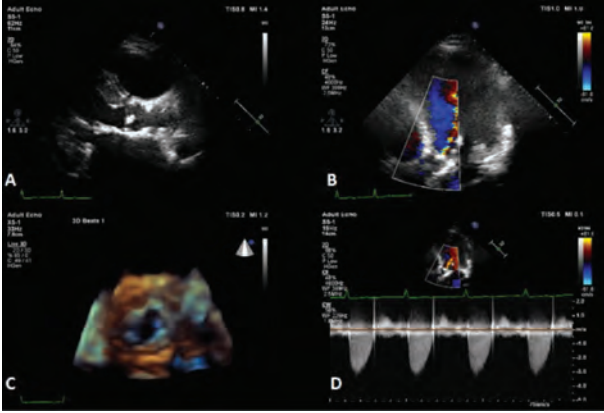
Sonuç: Supravalvüler aort darlığı ailesel hiperlipidemide başvuru anında olabileceği gibi, yeterli kadar tedavi alınması eski tanımlarda da ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonun gelişmesini engellemek için hastalar yakından takip edilmeli, LDL seviyeleri hedef seviyelerde tutulmalıdır. Ayrıca yıllık ekokardiyografi ile hastalar rutin olarak değerlendirilmelidir.



Şekil 1. Olgu 1: Transözofageal ekokardiyografi görüntüleri.



Şekil 2. Olgu 1: Konvansiyonel ve BT anjiyogram.



Şekil 3. Olgu 2: Transtoraks ekokardiyografi görüntüleri.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom

OS-18

Successful management of a left main coronary artery thrombus causing cardiogenic shock with thrombolytic treatment

Mustafa Yenercağ,¹ Osman Can Yontar,¹ Korhan Soylu,² Uğur Arslan¹¹Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun²Department of Cardiology, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Samsun

Left main coronary artery (LMCA) thrombus may be encountered in patients who administer to the emergency service with ST elevation myocardial infarction (STEMI) and cardiogenic shock and undergo primary percutaneous coronary intervention (PPCI). In the presence of high thrombus burden allowing distal coronary flow, intravenous thrombolytics may be used instead of invasive coronary interventions to prevent complications such as no-reflow and stent thrombosis. In this case, we report a patient with a similar scenario who was treated successfully with thrombolytic therapy. A 39-year old man without a previous medical history was admitted to our emergency department with acute inferolateral myocardial infarction and cardiogenic shock. PPCI was planned and in the coronary angiogram, a high volume dense thrombus was detected in the LMCA extending into the circumflex artery (Figure 1). Distal coronary TIMI 2 flow was present. Due to an increased risk of no-reflow which might be mortal in this case, we planned to give intravenous thrombolytic treatment to this patient. 100 mg tissue plasminogen activator (tPA) infusion was started according to the STEMI protocol. After 15 minutes of infusion, accelerated idioventricular rhythm and 80% ST resolution was observed. His blood pressure increased and the patient recovered from shock. Six hours later, coronary angiography was performed again and total resolution of the thrombus in LMCA was observed (Figure 2). The echocardiography revealed hypokinesia of inferior wall with 50% ejection fraction. The patient was discharged with dual antiplatelet therapy after 5-day hospitalization. In conclusion, in select cases with STEMI and high thrombus burden allowing distal coronary flow, intravenous thrombolytic treatment may be chosen instead of primary stenting to decrease coronary thrombus and provide total recovery so that complications such as no reflow and stent thrombosis may be prevented.

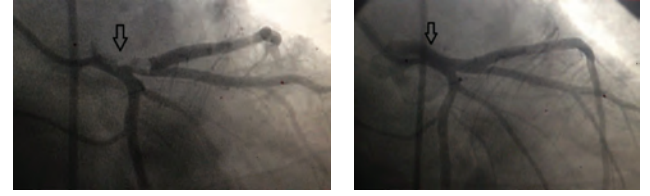


Figure 1. LMCA thrombus.



Figure 2. Thrombus resolution.

OS-19

Multiple anterior myocardial infarctions due to LAD stent thrombosis of unknown etiology

Kudret Keskin, Arzu Er

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

Introduction: Stent thrombosis is a deadly complication of percutaneous coronary interventions. Nonadherence to the medications, stent malposition and application of complex PCI techniques are among the most common risk factors. In this case, we present a young patient who developed multiple anterior myocardial infarctions following LAD stent implantation due to stent thrombosis with no apparent etiology.

Case: A 36-year-old male who had a history of LAD stent implantation 4 years ago presented with acute anterior myocardial infarction. Coronary angiogram revealed subtotal occlusion at the distal edge of the previous LAD stent. Therefore, a 3.0x16 mm everolimus eluting stent was implanted overlapping the first stent. He was discharged 3 days later in stable condition. Approximately one year later he was admitted due to ACS. This time, significant stenosis and possible thrombus formation was noted in the mid of LAD stents. PTCA involving kissing balloon inflation to the diagonal branch was applied. At the end of the procedure, due to the edge dissection, a 3.0x9 mm BMS was implanted to cover the dissected area. He was discharged with ASA and prasugrel. Three weeks later, he developed high lateral myocardial infarction. Primer PCI revealed thrombotic occlusion both in the LAD and diagonal branch. Fortunately, TIMI-3 flow was restored following thrombus aspiration. During this admission, stent malposition was ruled out by IVUS imaging and thrombophilia screening turned out to be negative. This time he was discharged with ASA and ticagrelor. Two months later he came back with another anterior myocardial infarction. Primary PCI was performed with kissing balloon dilations, and a 3.0x15 mm everolimus eluting stent was implanted overlapping the previous ones. Two months later he once again presented with anterior myocardial infarction for which he underwent primary PCI and TIMI-3 flow was established by just balloon inflation. His discharge medications included ASA, clopidogrel and off-label rivaroxaban 15 mg/daily. Clopidogrel resistance test was within normal limits. One month later he developed anterior myocardial infarction once again. Following multiple kissing balloon inflations and thrombus aspiration, a 3.5x29 mm BMS was implanted to cover the previous stents and hoping that it would enhance endothelialization. However, two months later he developed another anterior myocardial infarction because of a thrombotic occlusion at the previous LAD stents. Balloon dilatation of the LAD artery was adequate for restoration of TIMI-3 flow. Finally, 5 months later he developed another anterior myocardial infarction for which he received only thrombus aspiration of the LAD leaving significant residual stenosis. After heart team discussion, he underwent a successful by-pass surgery.

Conclusion: Stent thrombosis continues to be major problem. Hypersensitivity reaction against the scaffold or the polymer may play a role in recurrent stent thrombosis cases.

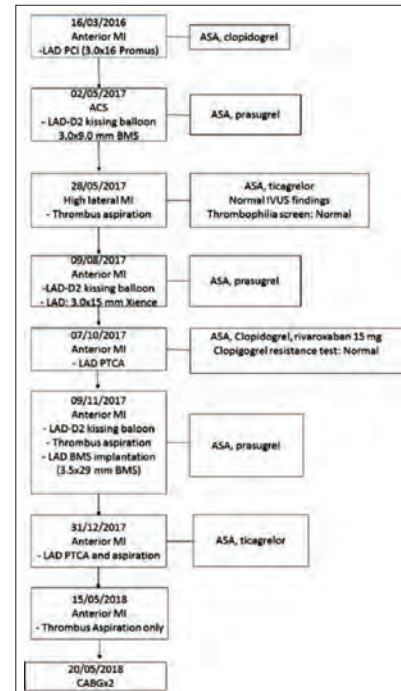


Figure 1. Flow chart showing the patient's complex and recurrent PCI history.

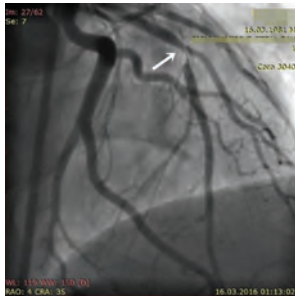


Figure 2. The patient's first presentation with a significant LAD artery lesion.

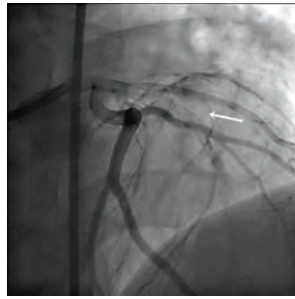


Figure 3. Patient's 8th presentation with complete occlusion of LAD and diagonal arteries due to recurrent stent thrombosis.

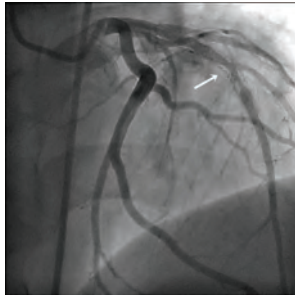


Figure 4. Final LAD artery view before CABG surgery.

OS-20

Platelet membrane γ -glutamyl transferase specific activity and the clinical course of acute coronary syndrome

Koray Demirtaş,¹ Çağrı Yayla,¹ Leyla Elif Sade,² Aylin Yıldırım,² Mehmet Bülent Özün,² İbrahim Haldun Müderrisoğlu²

¹Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Ankara

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

Gamma-Glutamyl transferase (GGT) participates in oxidative and inflammatory reactions inside the atheroma plaque and platelets. We evaluated whether platelet membrane γ -glutamyl transferase (Pit-GGT) activity is a predictor of major adverse cardiac events (MACEs) during 3 months follow-up of patients with acute coronary syndrome (ACS; MACE-3M). We included 105 patients who were hospitalized consecutively with the diagnosis of ACS. Patients with an MACE-3M were older, more likely to have hypertension, hyperlipidemia, family history of coronary artery disease (CAD), thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score ≥ 4 , higher Pit-GGT and serum GGT activities, serum C-reactive protein level, and lower left ventricular ejection fraction (LVEF) when compared to those without MACE-3M (all P values ≤ 0.05) (Table 1). By receiver-operator characteristic (ROC) curve analysis, 265 mU/mg for Pit-GGT, 30 U/L for serum GGT, and 45% for LVEF were determined as cutoff values to discriminate MACEs (Figure 1-3). Platelet GGT activity >265 mU/mg, TIMI risk score ≥ 4 , and family history of CAD were independent predictors of MACE-3M (all P values ≤ 0.05) (Table 2). Platelet GGT activity was as an independent predictor for MACEs in patients with ACS during the 3 months follow-up.

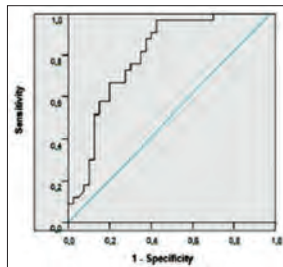


Figure 1. Receiver-operator characteristic (ROC) curve of platelet membrane γ -glutamyl transferase (Pit-GGT) activity and prediction of major adverse cardiac events-3 months (MACE-3M). Area under the curve: 0.800, P ≤ 0.001 .

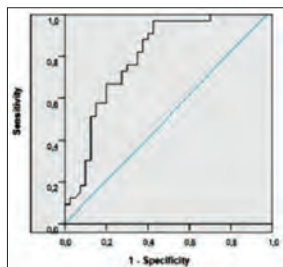


Figure 2. Receiver-operator characteristic (ROC) curve of left ventricular ejection fraction (LVEF) and prediction of major adverse cardiac events-3 months (MACE-3M). Area under the curve: 0.727, P ≤ 0.001 .

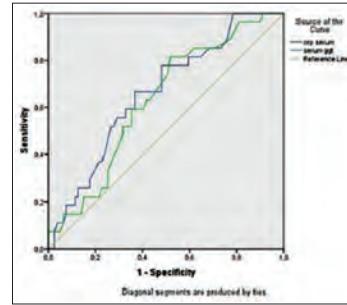


Figure 3. Receiver-operator characteristic (ROC) curve of serum γ -glutamyl transferase (GGT) and serum C-reactive protein (CRP) and prediction of major adverse cardiac events-3 months (MACE-3M). Area under the curve: GGT: [0.631, P ≤ 0.013] CRP: [0.661, P = 0.13]

Table 1. Baseline clinical and laboratory characteristics of the study population and the comparison of groups with and without MACE-3M.

Clinical Characteristics	Total Population, n = 105	No MACE-3M, n = 75	MACE-3M, n = 30	P Value
Age, years	61.86	60.2 (10)	66 (11)	.010
Age ≥ 70 years	28 (26%)	14 (18.7%)	14 (46.7%)	.003
Male gender	77 (73%)	52 (69.3%)	25 (83.3%)	.143
Traditional risk factors				
Hypertension	67 (63.8%)	43 (57.3%)	24 (80%)	.029
Diabetes mellitus	52 (49.5%)	40 (53.3%)	12 (40%)	.217
Hyperlipidemia	69 (65.7%)	45 (60%)	24 (80%)	.050
BMI ≥ 30	37 (35.2%)	23 (30.7%)	14 (46.7%)	.121
History of CAD	50 (47.6%)	29 (38.7%)	21 (70%)	.004
Family history of premature CAD	49 (46.7%)	28 (37.3%)	21 (70%)	.002
History of PAD	21 (20%)	8 (10.7%)	13 (43.3%)	<.001
History of CVD	4 (3.8%)	2 (2.7%)	2 (6.7%)	.322
Smoking	77 (73.3%)	53 (70.7%)	24 (80%)	.329
TIMI score ≥ 4	43 (41%)	17 (22.7%)	26 (86.7%)	<.001
Mean Days of Hospitalization	4.64 (3.6)	3.3 (2.3)	8 (4.5)	<.001
Hospitalization Time ≥ 5 days	42 (40%)	16 (21.3%)	26 (86.7%)	<.001
Medications				
ASA	94 (89%)	67 (89.3%)	27 (90%)	.920
Clopidogrel	37 (35%)	25 (33.3%)	12 (40%)	.518
Intravenous Heparin	45 (43%)	28 (37.3%)	17 (56.7%)	.071
Low-molecular-weight heparins	43 (40.9%)	26 (34.7%)	17 (56.7%)	.038
Tirofiban	15 (14.3%)	10 (13.3%)	5 (16.7%)	.659
Statins	82 (78%)	58 (77.3%)	24 (80%)	.765
Beta-Blocker	66 (62.8%)	44 (58.7%)	22 (73.3%)	.160
Calcium antagonists	26 (24.7%)	19 (25.3%)	7 (23.3%)	.830
ACE inhibitor/ARB	62 (59%)	46 (61.3%)	16 (53.3%)	.451
Nitrates	50 (47.6%)	29 (38.7%)	21 (70%)	.004
Laboratory variables				
LVEF, %	47.82 (9.5)	49.9 (8.4)	42.5 (10.3)	<.001
Pit-GGT, mU/mg	170 (88-355)	125 (72-300)	267 (192-641)	<.001
Serum GGT, U/L	29 (15)	27 (13)	33 (17)	.050
Serum CRP, mg/L	9.3 (12.2)	7.8 (11)	13 (14.2)	.044
HbA _{1c} , %	6.5 (1.4)	6.6 (1.5)	6.2 (1.1)	.283
Serum HDL cholesterol, mg/dL	41 (9)	41 (10)	41 (7)	.802
Serum LDL cholesterol, mg/dL	115 (34)	117 (35)	109 (30)	.275
Serum Triglyceride, mg/dL	186 (113)	180 (112)	199 (117)	.445
Serum AST, U/L	27 (15)	27 (11)	30 (22)	.064
Serum ALT, U/L	24 (10)	23.4 (11)	26 (9)	.578
Serum ALP, U/L	184 (54)	182 (46)	187 (71)	.157

Abbreviations: ACE, angiotensin converting enzyme; ALT, alanine aminotransferase; ALP, alkaline phosphatase; ASA, acetylsalicylic acid; ASA, aspirin; angiotensin-receptor blocker; BMI, body mass index; CAD, coronary artery disease; CRP, C-reactive protein; CVD, cardiovascular event; GGT, γ -glutamyl transferase; HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein; LVEF, left ventricular ejection fraction; MACE-3M, major adverse cardiac events at 3 months; PAD, peripheral artery disease; Pit-GGT, platelet γ -glutamyl transferase; TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction.

*Data are given as mean (SD), n (%), or median (interquartile range).

Table 2. Independent variables related MACE-3M determination with multivariate cox regression analysis.

Characteristics of Patients	Hazard Ratio (95% Confidence Interval)	P Values
Hospitalization Time ≥ 5 days	5.9 (1.6-22.8)	.002
Pit-GGT ≥ 265 mU/mg	4.8 (1.5-14.7)	.006
TIMI score ≥ 4	3.5 (1.0-12.3)	.046
Family history of premature CAD	3.0 (1.1-8.1)	.028
Age ≥ 70 years	2.6 (0.8-8.5)	.114
History of PAD	1.8 (0.6-5.3)	.277
Serum GGT ≥ 30 U/L	1.7 (0.8-4.0)	.190
History of CAD	1.6 (0.6-4.2)	.307
CRP ≥ 4 mg/L	1.6 (0.6-4.2)	.311
Hypertension	1.5 (0.5-4.4)	.379
LVEF (%) ≤ 45	1.4 (0.6-3.4)	.374

Abbreviations: CAD, coronary artery disease; CRP, C-reactive protein; GGT, γ -glutamyl transferase; LVEF, left ventricular ejection fraction; MACE-3M, major adverse cardiac events at 3 months; PAD, peripheral artery disease; Pit-GGT, platelet γ -glutamyl transferase; TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction.

OS-21

A rare cause of st elevated myocardial infarction in a young lady treated with stent implantation: Type II Kounis syndrome

Çağrı Olgun Çelik, Emir Karaçaglar, İbrahim Haldun Müderrisoğlu

Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

We present an interesting case of type II Kounis Syndrome and Samter's-Breed triad coexistence in a young lady.

Case: A 34 year-old lady admitted to our hospital with worsening chest pain and shortness of breath for last hour. She was on salbutamol, budesonid and formoterol because of worsening asthma and nasal polyps. In her detailed anamnesis we learned that she took aspirin for headache nearly 2 hours ago. Her blood pressure was 120/80 mm Hg, pulse rate was 120 bpm and pulse oxygen saturation was 90% with nasal O₂ consumption. She had old maculopapular lesions sparing arms and legs (Figure 1a and 1b). Electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm at 105 bpm with

inferolateral ST elevation (Figure 2a). The patient was diagnosed with acute inferior ST segment elevated myocardial infarction and transferred to catheterization laboratory. Coronary angiography showed plaques in left coronary arteries and diffuse spasm in right coronary artery (Figure 3a, 3b). A total of 400 µgr recurrent intracoronary nitroglycerin administration relieved spasm but a 99% acute lesion persisted in the mid portion of right coronary artery and posterior descending artery branch was totally occluded (Figure 4a and 4b). Balloon predilatation and stent implantation was performed successfully to both lesions (Figure 5a and 5b). After procedure her chest pain relieved and ECG showed ST segment resolution without no Q waves (Figure 2b). There were no wall motion abnormalities on echocardiography. Peak Troponin-I level was 4.95 ng/ml. Eosinophil count was 21/µL (0.126% of white cells), neutrophils 14600/µL (%93.6 of white blood cells). Levels of tryptase, histamine, total IgE and complements were not measured. On laboratory findings; histamine has a short half life, approximately 8 min; as such, negative levels do not exclude the diagnosis of KS. The use of Ig-E levels in the diagnosis of KS remains unclear and the absence of IgE antibodies does not exclude the diagnosis. Therefore, we did not perform these tests due to the clear findings of allergic reaction. Patient was consulted to Allergy and immunology department for specific treatment and a list of allergens including aspirin was given to the patient. We did not start beta blocker therapy because beta blockers can exaggerate coronary spasm due to unopposed action of α -adrenergic receptors. Since our patient had no angina with normal levels of cardiac markers and TTE revealed no regional wall abnormality after the coronary intervention, We discharged the patient on the 3rd day of admission to the hospital with klopidoğrel 75 mg twice daily, atorvastatin 10 mg daily and ramipril 2.5 mg daily.

Conclusion: Kounis syndrome must be considered especially in young patients with acute coronary syndrome. Detailed anamnesis (especially allergy history) and physical examination (especially skin lesions) may be useful for diagnose and long term follow up, it will be appropriate to manage these patients according to current guidelines.



Figure 1. (A) Maculopapular lesions sparing arms and legs probably secondary to allergens. (B) Maculopapular lesions sparing arms and legs probably secondary to allergens.

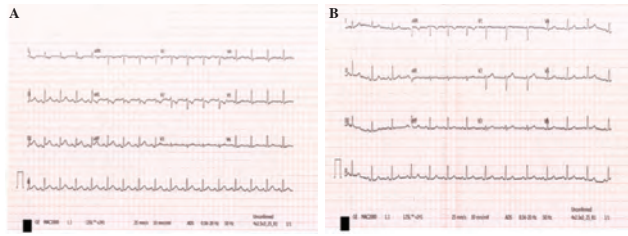


Figure 2. (A) ECG in emergency service. (B) ECG during discharge.

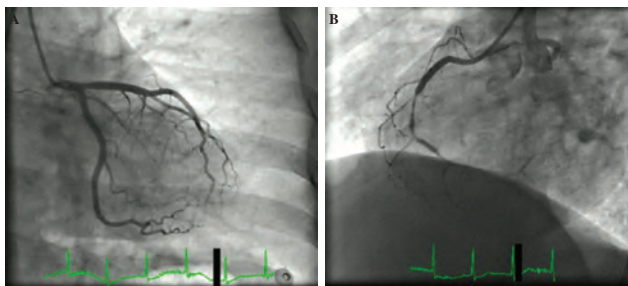


Figure 3. (A, B) Coronary angiography of the patient.

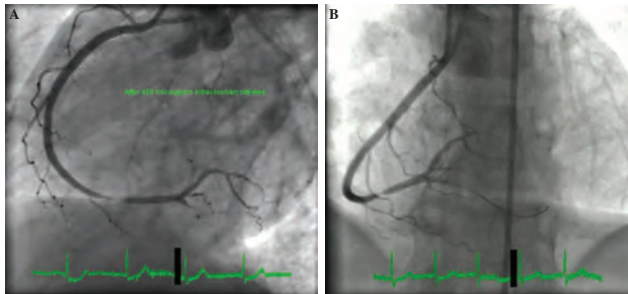


Figure 4. (A, B) 99% stenosis in mid RCA and total occlusion in PDA branch after recurrent intracoronary nitrate adjustment.

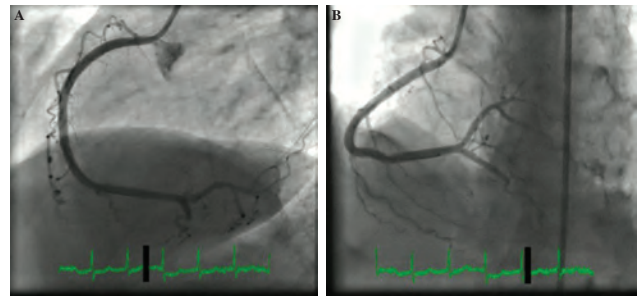


Figure 5. (A, B) The patent lumen of RCA after successful revascularization.

Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

OS-22

Hypereosinophilic cardiac involvement presenting with left ventricular massive thrombus and cardioembolic stroke: A case report

Muhammet Gürdoğan,¹ Uğur Özkan,¹ Servet Altay,¹ Fulya Puyan²

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

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

Introduction: Eosinophilic infiltration and toxic mediators, released from eosinophil granules, can damage many organ systems. Although the skin, lungs, and gastrointestinal system are the organs most affected by hypereosinophilia, the most important cause of morbidity and mortality is heart involvement in 20% of the cases. Initial symptoms of hypereosinophilia are usually silent, which is why most cases of hypereosinophilia are detected by chance. The current study is aimed to discuss a case of hypereosinophilia in which a massive thrombosis was seen in the LV despite the preservation of systolic functions in a patient with cardioembolic stroke etiology.

Case report: A 64-year-old male patient was admitted to the emergency department with a sudden loss of weakness in his right leg. After neurological evaluation, a cerebrovascular event was considered. Diffusion magnetic resonance imaging revealed early lacunar infarcts in both cerebral hemispheres (Fig. 1A). The history of the patient revealed that he was admitted to the hematology department 1 month ago because he was diagnosed with hypereosinophilic syndrome based on T-cell lymphoma (Fig. 1B). The levels of thrombophilic factors, protein C, protein S, homocysteine, lupus anticoagulant, anticardiolipin antibody, antinuclear antibody (ANA), and anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA), which can cause hypercoagulability, were checked when there was malignancy during the hospitalization period and a spleen thrombosis was detected but the results were normal. An echocardiography examination during this hospitalization revealed normal LV systolic functions [Ejection fraction (EF): 57%] (Fig. 2A). The laboratory findings of the patient in the emergency department were as follows: leukocyte count, 11,500/µL; eosinophil count, 2600/µL (percentage of eosinophils 22.5%); and troponin level, 0.72 µg/L (normal range: 0.01–0.23 µg/L). Biochemical tests and urine analysis were normal. The patient's electrocardiogram showed a normal sinus rhythm. Echocardiography was performed to investigate cardioembolic etiology due to stroke. The LV diameters and contractions of the patient were normal. The EF was measured as 55% using the Simpson method. In the LV apex, an echogenic structure, which filled almost half the ventricular volume, was observed (Fig. 2B). The patient's medical history, laboratory findings, the fact that he applied with a stroke and echocardiographic findings suggested a hypereosinophilic cardiac involvement.

Discussion: In patients with normal LV function, hypereosinophilic cardiac involvement is an important predisposing factor for intracardiac thrombus development. When evaluating these patients, the laboratory findings should be evaluated carefully. Another point that should be emphasized with this case presentation is the reality that not only a predisposition to hypercoagulability in patients with hematologic malignancy but also hypereosinophilia can cause the development of thrombus.

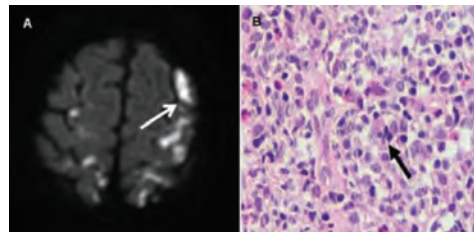


Figure 1. Cranial magnetic resonance imaging: Early lacunar infarcts in both cerebral hemispheres (A). A lymph node trucut biopsy showed atypical heterogeneous lymphoid proliferation admixed with eosinophilic infiltration (B).

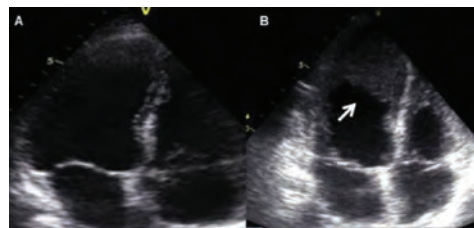


Figure 2. Left ventricular functions are normal, with no intracardiac mass image (A). Massive thrombus image in the left ventricle (B).

OS-23

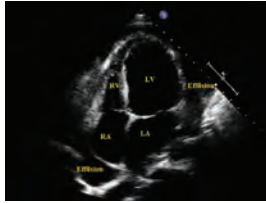
Hipereozinofilik sendroma bağı akut miyoperikardit

Selma Arı

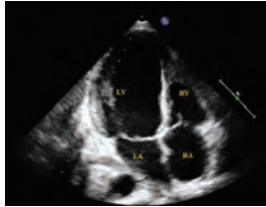
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Giriş: Periferik kanda eozinofil sayısının 1500/ml nin üzerinde olması hipereozinofili olarak tanımlanır. Hipereozinofili ile birlikte organ tutulumu olmasına (%69 dermatolojik, %44 pulmoner %38 GLS, %20 kardiyak (miyoperikardit, kapak tutulumu, trombüs)) veya organ tutulumu olmadan 6 ay süre ile yüksek eozinofil sayısı varlığına Hipereozinofilik sendrom denir. Bu tanının konulabilmesi için eozinofiliye sebep olabilecek sekonder ve klonal nedenlerin ekarte edilmesi gereklidir.

Olgu: 28 yaşında erkek hasta 40 gündür olan nefes darlığı ve birkaç gündür olan ishal şikayeti ile acil servise başvurdu. Troponin değerlerinde yükseklik saptanan hastanın ekokardiyografik incelemesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %30 ve kalbi çepeçevre saran perikardiyal efüzyon olduğu saptandı (Şekil 1). EKG sinde QRS voltajlarında azalma dışında anlamlı bir patoloji olmayan hasta miyoperikardit ötanısı ile kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Hastaya KY açısından tedavi başlandı ve kan sayımında eozinofil mutlak değerinin 3800/ml saptanması üzerine hipereozinofili ayırıcı tanısı için ilgili bölümler ile (enfeksiyon hastalıkları, alerji immunoloji, romatoloji göğüs hastalıkları, nöroloji) konsültasyon yapıldı. Alerjik nedene yönelik istenen total Ig E düzeyi normal olarak bulundu. Periferik yayma parazitler ajanlar açısından incelendi ve normal olarak bulundu (plasmodium, leishmania, trypanosoma, toxoplasma, wuchereria). Kanda entamoeba indirek hemaglutinasyon, borrelia Ig G ve Ig M bakıldı ve gayta mikroskopik açıdan değerlendirildi ve tümü negatif saptandı. Vaskulit açısından ANA, RF, p-ANCA, c-ANCA çalışıldı ve negatif saptandı. Paranasal BT churgh strauss açısından değerlendirildi ve bukkal biyopside vaskulit saptanmadı. Sekonder nedenler ekarte edildikten sonra primer eozinofili açısından periferik yayma (PY) ve kemik iliği (KI) biyopsisi yapıldı. PY ve KI biyopsisinde hipereozinofili dışında malign hücre saptanmadı. Klonal eozinofiliye ekarte etmek amaçlı mutasyonlar açısından genetik çalışmalar yapıldı test sonuçları negatif olarak geldi (Şekil 2). Tüm bu tetkiklerin sonucunda idiyopatik Hipereozinofilik Sendrom tanısı konuldu. Diğer organ tutulumlarına yönelik batın USG, toraks ve batın BT, solunum fonksiyon testi, polinöropati açısından nöroloji konsültasyonu istendi. Batın USG ve BT de hepatosplenomegali saptanmadı ancak hastanın ishali vardı. Nörolojik tutulum açısından polinöropati görülmedi, dermatolojik tutulum yoktu. Torax BT de sol akciğer alt lob bazal segmentte yaygın konsolide alanlar mevcuttu. Bu bulgu akciğer tutulumu olarak değerlendirildi. Hastanın tedavisine 1 mg/kg/gün steroid eklendi ve antikoagulan tedavi başlandı. Bu tedavi sonrası hastanın perikard sıvısı ve eozinofil değerleri progresif olarak geriledi. Kontrol ekoda perikardiyal mayi saptanmadı ve EF de artış (%45-50) görüldü (Şekil 3). Semptomları düzelen hasta medikal edavisi düzenlenip poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.



Şekil 1.



Şekil 3.

FISH ANALİZ RAPORU	
SONUÇ :	nuc ish (ABL1,BCR)x2[100]
	nuc ish (PML,RARA)x2[100]
	nuc ish (CBFB)x2[100]
	nuc ish (AML1,ETO)x2[100]
	nuc ish (MLL)x2 [100]
	nuc ish(IGH:MYC)x2[100]
	nuc ish(PPN1/MECOM)x2[100]
	nuc ish(D7S522,CEP7)x2 [100]
	nuc ish (D5S23,EGR1)x2 [100]
	nuc ish(TP53)x2 [100]
	nuc ish(RB1)x2 [100]
	nuc ish(PTPR,MYBL2)x2 [100]
YORUM :Değerlendirilen 100 nükleusta	
	t(9:22) negatif
	t(15:17) negatif
	inv(16) negatif
	t(8:21) negatif
	MLL translokasyonu negatiftir
	Trizomi 8 negatiftir
	inv (3) negatiftir
	7q delesyonu negatiftir
	5q delesyonu negatiftir
	RB-1 delesyonu negatiftir
	P53 delesyonu negatiftir
	Monozomi 20 / del(20q) negatiftir

Şekil 2.

15FS dilator was retracted to the right atrium (RA) with the guidewire safely positioned in LSPV and maneuvering also with the sheath dilator failed too. Then, the decapolar catheter was retracted from CS and inserted through the previously acquired access in LA using 45° left-anterior-oblique projection. Even it was maximally bent and pulled down in order to widen the TS access; 15FS could not advance into the LA. Finally, we decided to proceed with the 15FS in RA and put its tip on the TS puncture point just letting the 28 mm second-generation cryoballoon (CB-Adv) and inner lumen mapping catheter (ILMC) advance through it to deliver a single 3-minute application for left superior, left inferior, right inferior and right superior PVs consecutively. At the end, PVI was demonstrated on all veins by ILMC. After procedure and the day after, IAS was intact and she was discharged without any procedural complication.

Discussion: Advancement of a large diameter sheath through IAS might be cumbersome in cases with a history of cardiac surgery. Patch repair of the IAS, previously thought to be a contraindication, has been shown to tolerate IAS puncture well. Since, resistance of the IAS can potentially lead to higher risk of complications, trying alternative techniques and relying on the maneuverability of the CB-Adv by advancing it to LA with the 15FS positioned in the RA might be helpful and safe in difficult cases.

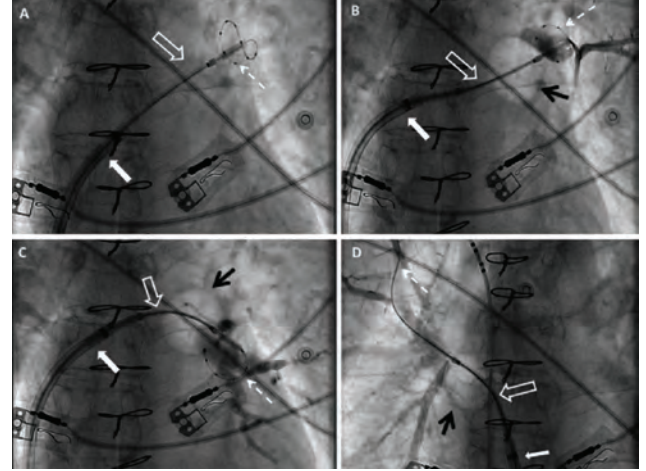


Figure 1. Fluoroscopic procedural antero-posterior images of pulmonary vein (PV) isolation by means of 28 mm second generation cryoballoon (CB-Adv) while 15 Fr outer-diameter-sheath (15FS) remaining on the right atrium. Panel A shows 15FS remaining on the right atrium and CB-Adv advanced through the tip to give successful freezes to left superior PV (panel B), left inferior PV (Panel C) and right superior PV (Panel D) by just manipulating from the balloon catheter's knob without the support of 15FS. Solid white arrow: 15FS. Blank white arrow: CB-Adv. Dotted white arrow: Inner lumen mapping catheter, Black arrow: Inflated CB-Adv balloon showing grade 4 occlusions before freezing.

OS-25

Cor bovinum hastasında bundle brunch reentran ventriküler taşikardinin başarılı ablasyonu

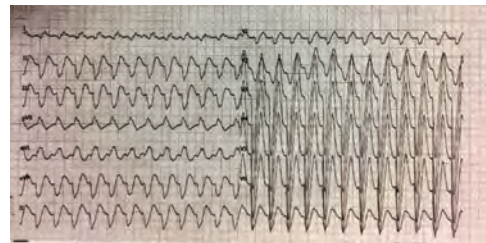
Abdullah Orhan Demirtaş, Yahya Kemal İçen, Mevlüt Koç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, Adana

Giriş: Bundle Brunch Reentran Taşikardileri (BBRVT) nadir olarak görülmektedir. Cor bovinum hastasında sol ventrikül ileri derecede dilate olur ve bu durumda BBRVT atipik seyir gösterebilir. Bu yazının devamında, tüm kalp boşlukları dilate olmuş ve sol dal bloğu sebebiyle kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) uygulanmış, BBRVT tanısı konulup KARTO yöntemi ile başarılı ablasyonu yapılan bir hastayı sunduk.

Vaka: 57 yaşında 3 yıl önce KRT uygulanmış erkek hasta, 14 yıldır dilate kardiyomiopati sebebiyle takipte olup özgeçmişinde acil servise sık sık çarpıntı atakları ile başvurduğu bilinmektedir. Son gelişinde acil servise çekilen EKG'sinde ventriküler taşikardisi olduğu tespit edildi ve koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı (Şekil 1). Hastanın yapılan pil kontrolünde sık ventriküler taşikardi atakları olduğu tespit edildi ve VT fırtınası tanısı konulan hastaya KARTO yöntemi ile ablasyon kararı alındı. Hasta VT altında aktivasyon mapping yapıldı. Sol ventrikül septal bölgede yaygın erken kayıt vardı. Bu nedenle sağ ventrikül mappinge geçildi. KARTO yöntemi ile en erken kayıtlar sağ mideptal bölgede hisin hemen altında alındı (Şekil 2). İntrakardiyak kayıtlardada mideptal bölgede sağ dal potansiyeli kayıtları gözlemlendi (Şekil 3). KARTO kateteri ile bu bölgeye yapılan radyofrekans ablasyonu VT atağının sonlandırdı (Şekil 4). 1 ay sonraki poliklinik takiplerinde hastada ventriküler taşikardi atağı gözlenmedi.

Sonuç: Core bovinumlu hastalarda, BBRVT nadirde olsa görülebilir ve elektrokardiyografide tipik sol dal bloğu olmayabilir. Bu hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka BBRVT düşünülmesi gerekir.



Şekil 1. Ventriküler taşikardi elektrokardiyografisi.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

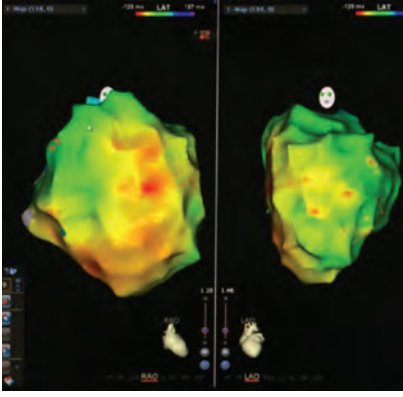
OS-24

A difficult interatrial septum complicating a cryoballoon atrial fibrillation ablation case

Burak Hünük,¹ Gian Battista Chierchia,² Pedro Brugada²¹Department of Cardiology, Yeditepe University Faculty of Medicine, İstanbul²Heart Rhythm Management Center, UZ Brussels - VUB, Brussels, Belgium

Introduction: Pulmonary vein isolation (PVI) by means of cryoballoon (CB) ablation has become an established treatment for patients with atrial fibrillation (AF). Technical difficulties in transseptal puncture might complicate CB procedure.

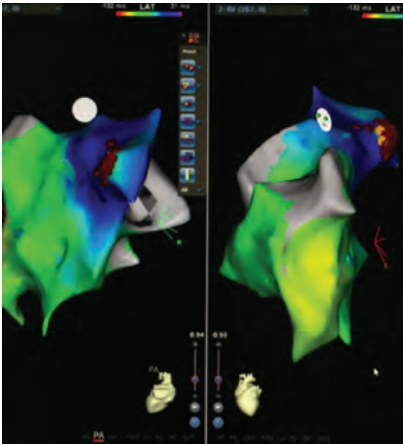
Case presentation: A 57-year-old female with drug resistant paroxysmal AF was admitted to our institution. She had a history of left atrial (LA) myxoma surgery with an autologous pericardial patch on the inter-atrial septum (IAS) three years ago. Cardiac CT showed normal pulmonary vein (PV) diameters with separate ostia. Planning for a PVI-CB, we started our standard approach. A deflectable decapolar catheter positioned in the coronary sinus (CS) and transatrial access was obtained by transesophageal-echocardiography guided single transseptal (TS) puncture on the medial portion of the thick interatrial septum using a standard TS-assembly. Afterwards, a 0.32 Fr exchange wire was positioned into the left superior PV (LSPV) and the sheath dilator assembly retracted out of the patient's groin and exchanged with a 15 Fr outer-diameter-sheath (15FS). However, advancing the 15FS was impossible through the IAS. Orientating 15FS posteriorly, anteriorly, bending the shaft and waiting while applying pressure were attempted without success.



Şekil 2. KARTO yöntemi ile en erken kayıtlar sağ midseptal bölgede hisin hemen altında alındı.



Şekil 3. İntrakardiyak kayıtlardaki midseptal bölgede sağ dal potansiyeli kayıtları gözlemlendi.



Şekil 4. KARTO kateteri ile bu bölgeye yapılan radyofrekans ablasyonu.

right ventricular free wall. Radiofrequency ablation (RFA) at 40 watts at 55 degrees was applied to this region and the accessory path was disappeared in 10 seconds (Figure 1b). After waiting for 30 minutes after the procedure, the accessory path was not repeated. Post-ablation ECG showed resolution of delta waves, shortening of QRS period, disappearance of left bundle branch block (Figure 1c). After 3 months of follow-up control TTE revealed that the ejection fraction improved to 58% measured using Simpson's method and the left ventricle diameters normalized (Figure 2b, video 2). A right-sided septal, paraseptal and right free wall accessory pathway cause DCM. But we do not know how long it has improved. We should use newer echocardiographic techniques for regional and global myocardial function quantification, such as tissue Doppler imaging or Speckle Tracking echocardiography to diagnose these patients before dilated cardiomyopathy develops. So these patients can be treated before cardiomyopathy develops.

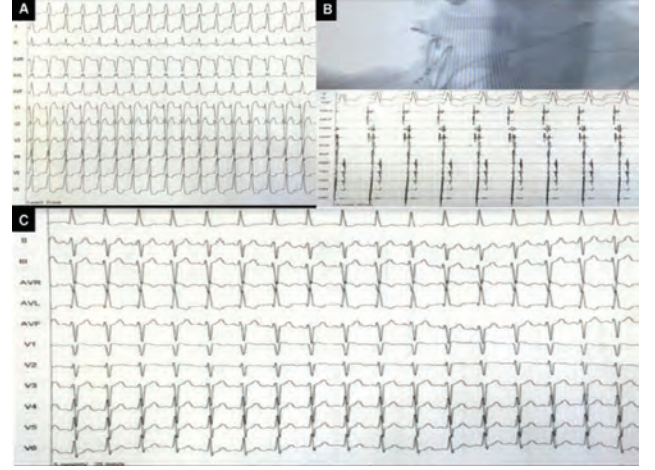


Figure 1.

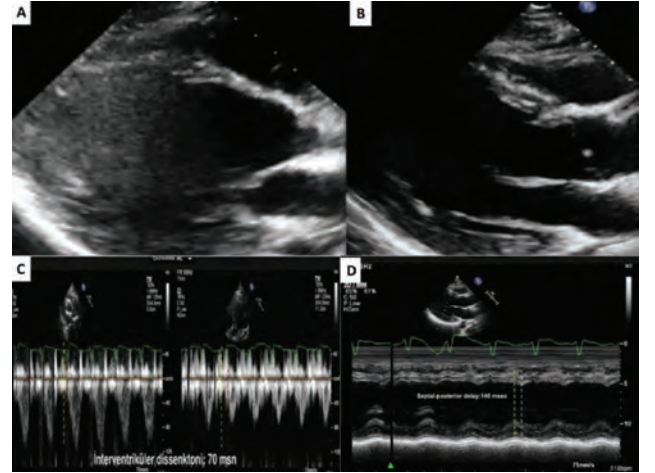


Figure 2.

OS-26

A rare cause of dilate cardiomyopathy: Right free wall accessory pathway

Abdulkadir Uslu, Ayhan Küp, Mehmet Çelik, Ahmet Güner, Muzaffer Kahyaoğlu, Taylan Akgün
Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

An 18-year-old male patient with a diagnosis of idiopathic cardiomyopathy for 14 months, was referred to us for evaluation of heart transplantation and intracardiac defibrillator for primary protection. On admission, the patient was taking beta blocker, ACE (angiotensin converting enzyme) inhibitor and diuretic treatment. He was symptomatic and New York Heart Association class 3. He underwent coronary intensive care and transthoracic echocardiography (TTE) was done. The TTE revealed an ejection fraction of 25% calculated using Simpson's method, LV end diastolic dimension of 6.5 cm and end systolic dimension of 5.2 cm (Figure 2a) and also TTE showed intraventricular and ventricular dyssynchrony (140 millisecond delay between left ventricular septal and posterior walls (Figure 2d, video 1) and 70 millisecond delay between right and left ventricle) (Figure 2c, video 1). The patient's electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm with left bundle branch block, short PR interval and positive delta waves clearly seen in precordial leads and in the avf lead (Figure 1a). The patient's holter recordings and anamnesis were examined and documented arrhythmia was not detected in the patient. Accessory pathway-related ventricular systolic dyssynchrony may cause cardiomyopathy and the patient underwent accessory pathway ablation. The presence of a positive delta wave on the electrocardiogram, v1 and avf leads suggests that the accessory pathway may be anterior of the right free wall. Diagnostic catheters and mapping catheters were placed in the right atrium, right ventricle, coronary sinus and right ventricular free wall regions respectively. The earliest ventricular activity along the sinus rhythm was found in the

OS-27

Epicardial and subsequent endocardial ablation in a patient with Brugada syndrome

Ahmet Adıyaman, Wim Aanhaanen, Jaap Jan Smit, Arif Elvan
Isala Hospital, Heart Centre, Zwolle, The Netherlands

A 52-year old woman was diagnosed with Brugada syndrome in 2014, confirmed by a SCN5a mutation. Ajmaline induced coved-type ST-elevation with beat-to-beat variation, and non-sustained VT's. In 2017 we scheduled an epicardial ablation by Nademann approach after recurrent episodes of sustained VT. Fractionated potentials were found in the epicardial RVOT (green dots) with expansion of the area after Ajmaline (purple dots, Figure 1a). After ablation of the epicardial substrate, Ajmaline induced marked QRS lengthening with subsequent sustained VT. Frequent PVCs and non-sustained VT remained for 24 hours. We hypothesized that endocardial ablation was required for transmural lesions to reach non-inducibility. The next day we performed a procedure with an epi-endocardial approach. There were no residual fractionated potentials at the epicardium, however, fractionated and late potentials were found throughout the endocardial RVOT, including the posteroseptal part which cannot be the result of the epicardial ablation. A pacemap similar to the clinical VT (99% match) was found in the posteroseptal RVOT at the location where fractionated and late potentials were found (Figure 1b). Only after ablation in this area and the remaining endocardial substrate, VT non-inducibility was reached. Ajmaline did not produce a Brugada ECG anymore. The patient remained free of VT during follow up. This case illustrates and underlines the occurrence and impact of structural abnormalities in patients with Brugada syndrome besides a pathological SCN5A mutation. Moreover, these abnormalities are not exclusive for the epicardium and the endocardium adjacent to epicardium but can include the myocardium of the posteroseptal RVOT.

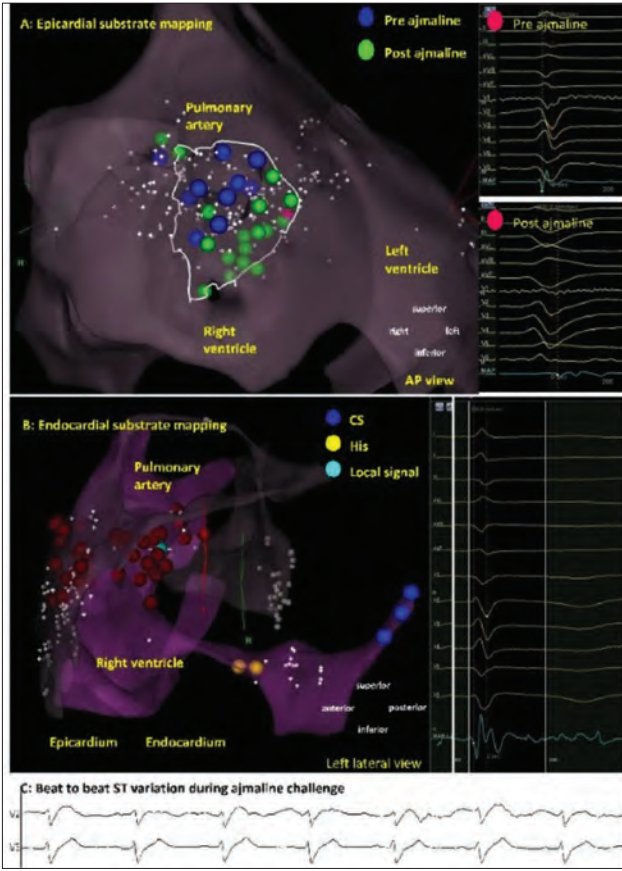


Figure 1. (A, B) Carto map with electrograms.

OS-28

Development of pacemaker lead thrombosis in a patient with atrial fibrillation during apixaban treatment

Adem Adar

Department of Cardiology, Karabük University Faculty of Medicine, Karabük

Apixaban was introduced in clinical use for non-valvular atrial fibrillation as an alternative to warfarin. The information regarding apixaban use in atrial fibrillation patients with the intra-cardiac foreign body such as pacemaker lead is lacking. In this report, we present a case with atrial fibrillation and pacemaker. A patient was detected to have thrombi over the pacemaker lead and inside of left atrial appendage during apixaban treatment. After discontinuation of apixaban and starting warfarin, thrombus resolved. Our case is the first report showing that the treatment of apixaban may not prevent development of pacemaker lead thrombosis in patients with atrial fibrillation.

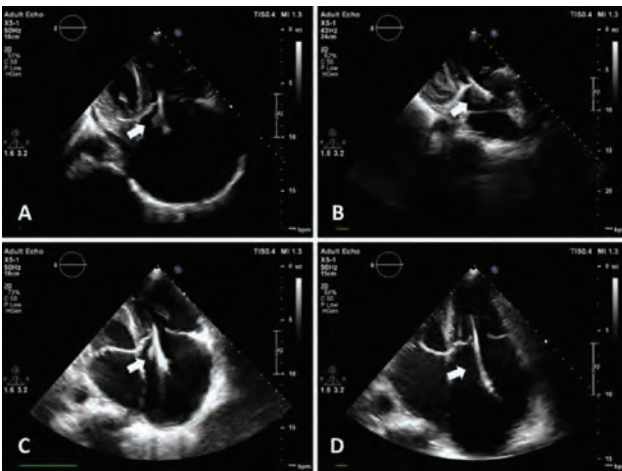


Figure 1. Transthoracic echocardiographic images. (A) Thrombus on pacemaker lead in the right atrium (B) Thrombus on pacemaker lead in the right atrium, enlarged (C) Thrombus on pacemaker lead in the right atrium, diminished (D) Thrombus on pacemaker lead in right atrium, completely resolved

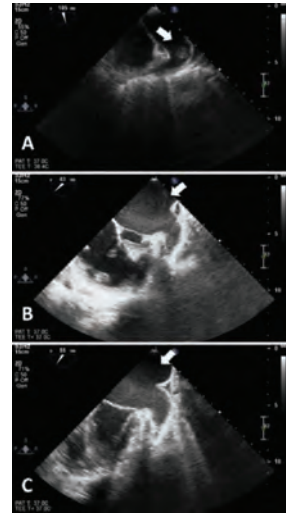


Figure 2. Transesophageal echocardiographic images (A) Mid-esophageal two-chamber view (80-110°), thrombus in left atrial appendage (B) Mid-esophageal short-axis view (30-60°), thrombus has partially resolved, the appearance of an intense spontaneous echo contrast (C) Mid-esophageal short-axis view (30-60°), thrombus in the left atrial appendage has completely resolved.

Konjenital kalp hastalıkları

OS-29

Çok nadir bir anomali: Sinus venosus, sekundum ASD'ye eşlik eden parsiyel venöz dönüş anomali

Fahrettin Katkat, Sinan Varol, Serkan Ketenciler, Ertuğrul Okuyan

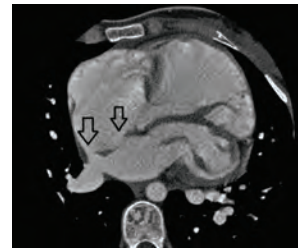
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Efor dispnesi, erişkin konjenital hastalıkların önemli bir belirtisi olup bir veya daha fazla anomali ile birlikte olabilmektedir. Nadir gözükten tüm defektler de incelemenin parçası olarak değerlendirilmelidir.

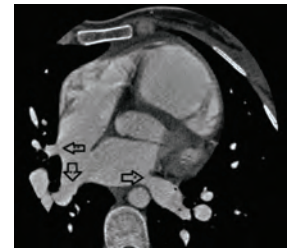
Olgu: 31 yaşında kadın hasta New York Kalp Derneği Sınıf 2 efor dispnesi ile başvurdu. Yapılan transtoraksik ekokardiyografi incelemesinde atrial septumda defekt ile birlikte sağ kalp boşluklarında belirgin genişleme saptandı. Ekokardiyografik olarak QP/QS:2.1 olarak hesaplandı. Pulmoner arter basıncı: 45 mm Hg idi. Transözefageal ekokardiyografi ile yapılan incelemede, atrial septumda iki ayrı defekt gözlenmekteydi. Birincisi sekundum tipi atrial septal defekt, ikincisi ise sinus venosus tipi atrial septal defekt idi. Transözefageal inceleme bitmeden önce pulmoner ven akımları arandı. Isıracı incelemeye rağmen sağ pulmoner dönüş gösterilemedi, sol pulmoner venler uygun açılarda genişlemiş gözlemlendi. Hastada mevcut durumu değerlendirmek ve koroner anomaliyi ekartasyon amaçlı BT anjiyografi tetkiki yapıldı. Yapılan BT anjiyografide anormal pulmoner venöz dönüş gözlemlendi. Koroner yapılar doğal saptandı. Sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Pulmoner vasküler resistans 3 wood ünite idi. Anomalisi anatomik açıdan tam olarak ortaya konan hastaya, iki atrial septal defektli nedeniyle sekundum defektli primer tamir, sinus venosus defektli yama yardımıyla, pulmoner venlere düzeltme operasyonu uygulandı. Hasta sorunsuz olarak taburcu edildi.

Tartışma: Güncel literatür taramamızda hem sekundum, hem sinus venosus tipi atrial septal defekt ile birlikte parsiyel venöz dönüş anomali olan ilk vakadır.

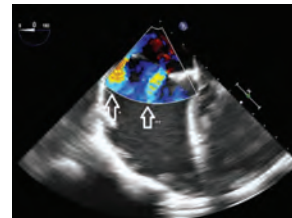
Sonuç: Konjenital anomali saptanan her hasta, ek konjenital defektler açısından titizlikle değerlendirilmelidir.



Şekil 1. BT-atrial-defekt. BT'de hem sinitus venozus hem de sekundum asd gözlemlendi.



Şekil 2. BT-PVDA. BT kesitlerinde sağ pulmoner venlerin sağ atriuma (**), sol pulmoner venlerin (*) ortak göğük olarak sol atriuma açıldığı gözlenmiştir.



Şekil 3. Tee görüntülerinde sinus venosus (*) ve sekundum (**) atrial septal defekt gözlenmekteydi.

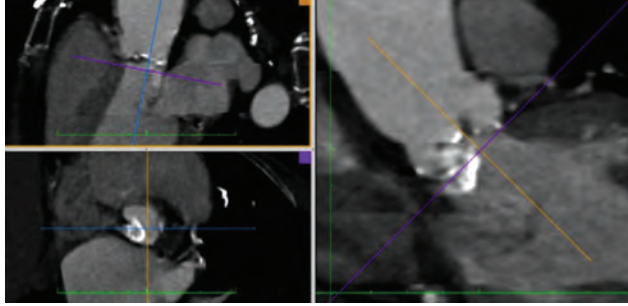
OS-30

TAVİ işlemi esnasında retrograd olarak geçilemeyen kalsifik aort kapağın antegrad olarak geçilmesi ve gelişen komplikasyonlar

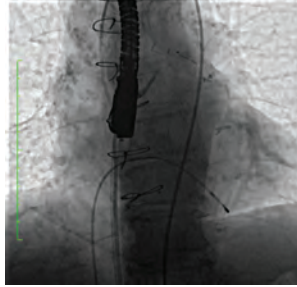
Ertan Vurukan, Gökhan Altınbaş, Fatma Yılmaz Coşkun, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

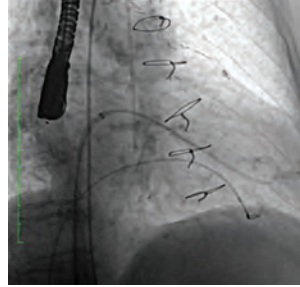
Seksen yaşında kadın hasta 12 yıl önce üçlü koroner bypass operasyonu (LIMA-LAD, Ao-OM safen ve Ao-RCA safen) mevcut olup ciddi kalsifik aort stenozu nedeniyle kalp konseyi neticesinde TAVİ kararı alındı. Yapılan koroner anjiyografide LMCA ve RCA tam tıkalı olup bypass greftleri açık olarak saptandı. İşlem için sağ ana femoral artere Prostar XL yerleştirildi. Kalsifik kapak AL1, AL2 ve JR4 kateterler ile düz uçlu PTFE ve hidrofilik tellerle 2 operatör tarafından 30 dk uğraşılmasına rağmen geçilemedi. Bunun üzerine TEE eşliğinde atrial septostomi yapıldı. Sol atriüma Mullins sheath yerleştirildi. Pigtail kateter ile sol ventriküle girilip antegrad olarak aort kapak geçildi. Snare aracılığıyla tel desenden aortada yakalanıp externalize edildi. İlerletilen pigtail kateter içinden Safari tel sol ventriküle yerleştirildi. Hastada hemodinamik bozulma gelişti. 23 mm balonla kapak dilate edildi ve 26 mm Evolut R TAVİ kapağı yerleştirildi. Hastada inatçı VF atakları ile sol ventriküle global hipokinezi gelişti. Resusitasyon yapıldı. Bypass greftler kontrol edildi, açık olduğu bulundu. Perikardiyal sıvı, AY ya da MY saptanmadı. Ancak hasta kardiyojenik şok tablosu ile kaybedildi.



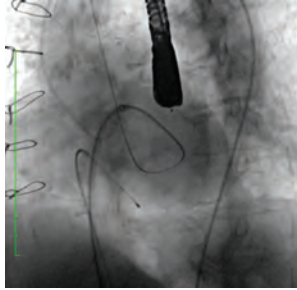
Şekil 1. Kapağın Osirix programı ile işlem öncesi değerlendirilmesi.



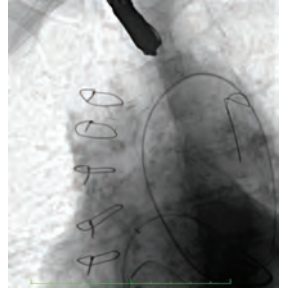
Şekil 2. TEE eşliğinde Brockenbrough iğnesi ile atrial septostomi yapıldı ve Mullins sheath sol atriüma yerleştirildi.



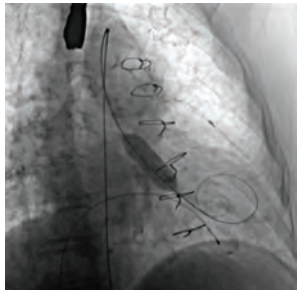
Şekil 3. Mullins sheath içinden sol ventriküle pigtail kateter ilerletildi.



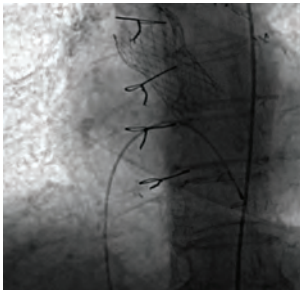
Şekil 4. LAO pozisyonunda sol ventrikülden aortaya retrograd olarak hidrofilik 0.035 inch guidewire ile çıkıldı.



Şekil 5. Desenden aortada retrograd tel snare ile yakalanıp sağ femoral arterden externalize edildi.



Şekil 6. Sol ventriküle yerleştirilen Safari tel üzerinden ilerletilen balon ile predilatasyon yapıldı.



Şekil 7. Hemodinamisi bozulan hastada hızlı bir şekilde 26 mm Evolut R kapak yerleştirildi



Şekil 8. Hastada inatçı VF atakları oldu, sol ventriküle global hipokinezi gelişti. Resusitasyon yapıldı, bypass greftler kontrol edildi.

OS-31

Emergency use of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in transcatheter aortic valve implantationBilge Duran Karaduman,¹ Hüseyin Aryan,² Telat Keleş,² Esma Arslan,² Engin Bozkurt²¹Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara²Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has emerged as a life-saving therapy in patients with severe aortic valve stenosis who are considered to be high-risk surgical candidates. TAVI is superior compared to medical therapy as for mortality in extreme-risk patients, is non-inferior or superior to surgery in high-risk patients and non-inferior to surgery in intermediate-risk patients. Currently, TAVI has also evolved from a complex and hazardous procedure into an effective, safe and minimalist therapy especially by the development of new-generation devices. It is extremely difficult to perform emergent surgical aortic valve replacement. Performing TAVI as an emergent procedure can be another option, but there are few reported cases. Veno-arterial (VA) extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) can provide temporary cardiorespiratory support by performing the vital functions of haemodynamic support and oxygenation. It can be used in both an elective setting to provide prophylactic intraoperative support, or in emergent settings as rescue for low cardiac output. In this case report, we present an 68-year-old woman with severe AS and decompensated heart failure. The patient was hospitalized in cardiovascular surgery department and scheduled for surgical AVR (aortic valve replacement). Echocardiography showed severe degenerative aortic stenosis (aortic valve area by continuity equation was 0.53 cm²; maximum velocity 6.0 m/s; mean pressure gradient 74 mm Hg), 3/4 grade tricuspid regurgitation with systolic pulmonary artery pressure 60 mm Hg and LVEF was 40%. Acute decompensation occurred after rapid ventricular response atrial fibrillation. The patient was placed ECMO after cardiogenic shock. Heart team decided TAVI with ECMO support. TAVI was performed without complication under general anesthesia (Figure 1). The patient no longer required ECMO support during follow-up. She was discharged on post-TAVI day number fifteen. In acutely decompensated severe aortic stenosis, emergency TAVI is feasible. Robust procedure which can be performed quickly with experience offers much better hemodynamic outcomes compared to BAV.

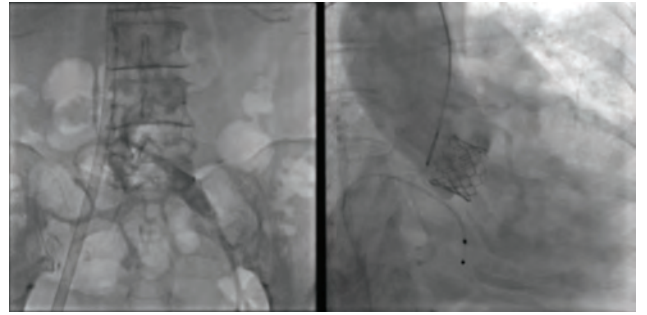


Figure 1. TAVI was performed under ECMO support.

OS-32

Primary transcatheter aortic valve implantation as a life saving procedure: The first case report

Emre Özdemir, Fatma Kayaaltı Esin, Selcen Yakar Tülüce, Mustafa Karaca

Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

Introduction: Severe aortic stenosis (SAS) is the most common valvular heart disease for elder patients. Untreated SAS is known to be 50% mortality within 2 years after being symptomatic. SAS with acute decompensated heart failure increases this mortality though appropriate treatment. Main treatment option for SAS is surgical aortic valve replacement (SAVR) but with the advanced

age and high surgical risk, 40.5% of patient with SAS cannot be operated until transcatheter aortic valve implantation (TAVI) was describe. Ideally TAVI performed should be an elective procedure for patients with severe AS after they are carefully monitored. However, urgent TAVI is acceptable with feasible outcomes for selected group of patients with decompensated SAS. We present an primary TAVI procedure with a good outcome.

Case: An 85 years- old patient with SAS (Figure 1) suffered to emergency room with dyspnea and bad general condition. In the emergency room hypotension and hypoxia were determined. Patient was intubated after administration and successful performed cardiopulmonary resuscitation of cardiopulmonary arrest, dopamine infusion was started as supportive treatment. She has crepitanat rale at basal and mid zone on auscultation due to lung edema and her blood pressure were 80/50 mm Hg despite dopamine infusion. After a conversation between cardiology and cardiovascular surgery, because of high SAVR risk, TAVI procedure accepted as a consensus to rescue patient from cardiogenic shock table. 29 no Portico TAVI valve was implanted successfully to the stenotic valve area step-by- step (Figure 2). Patient's hemodynamics rapidly improved and dopamine infusion requirement reduced. Post-procedural, patient was extubated in two hours and totally in good-condition at seventh hour.

Discussion: SAS with acute decompensation which can not medical treated, are could undergo to balloon valvuloplasty (BAV), which is known to have limited success, restenosis and clinical deterioration in most patients within 3 to 6 months or with complication like aortic sufficiency and the reported mortality after balloon aortic valvuloplasty was up to 17%. TAVI is a treatment option for high-risk patients with SAS, but there are no certain reports for acute decompensated SAS. In our case there was a hyperdynamic LV due to dopamine infusion with low systemic blood pressure under the cardiogenic shock border and she was decompensated because of LV outflow tract obstruction with SAS. We have no receive an answer to medical treatment. On the basis of our center experience, we decided a primary TAVI procedure instead of BAV and could have performed successfully, with four hours door to valve time, as a life saving procedure.

Conclusion: Although, primary TAVI procedure can be a life saving procedure in experienced centers, without time lost. More studies exactly need for a final decision but in the future, there can be a definition, like primary percutaneous coronary interventions, for TAVI as door to valve time.

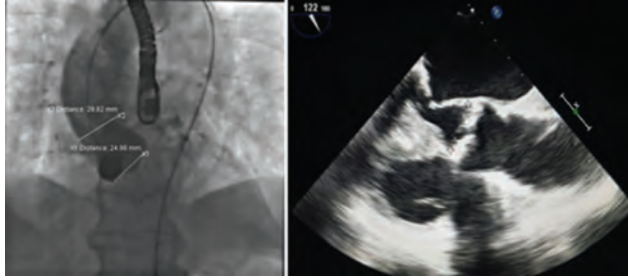


Figure 1. On the left side angiographic aortic calculation for TAVI, on the right side there is calculation on TEE with similar sizes that suitable for 29 no TAVI valve.

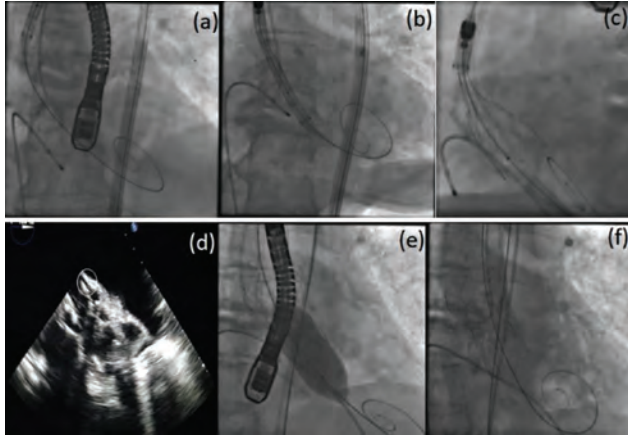


Figure 2. TAVI valve delivery system carried forward over the Safari guidewire to aortic annulus (a-b). After the positioning of delivery system with aortography, 29 no Portico™ (St. Jude Medical Inc., St. Paul, USA) prosthetic TAVI valve was implanted successfully to the stenotic valve area step-by- step (c). After observation of mal-aposition of non-coronary side of the TAVI valve in the white circle on TEE (d), post-dilatation with a 25 mm balloon performed (e). Paravalvular leakage disappeared after post-dilatation (f).

Girişimsel kardiyoloji / Karotis ve periferik vasküler

OS-33

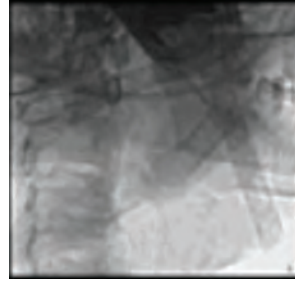
Zorlu bir karotis vakasına MOMA yöntemi ile başarılı girişim

Mustafa Topuz, Örsan Deniz Urgun, Fatma Özge Salkın

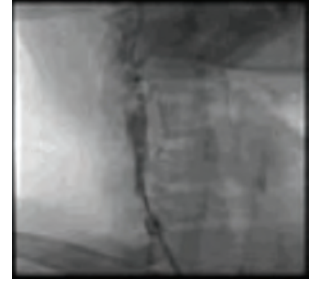
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, Adana

Bu vakada sağ internal karotid arterde subtotall oklüzyonun MO-MA balon proteksiyonu altında sert uçlu ve ekstra gövde desteği bulunan 0.014 inch tel vasıtasıyla başarılı şekilde perkütan stentlenmesi anlatılmıştır. 63 yaşındaki erkek hasta geçici iskemik atak etiyolojisi amaçlı yapılan

karotis ultrasonografide sağ internal karotis arterde kritik darlık saptanması üzerine kliniğimize refere edildi. Özgeçmişinde hipertansiyon ve geçirilmiş koroner by pass öyküsü olan hastanın ya da diagnostik karotis anjiyografisinde sağ internal karotis arterde %99 subtotall darlık izlendi (Şekil 1). Sol internal karotis arter ve sağ ve sol ekstrenal karotis arterlerde plak formasyonu izlendi. Semptomatik olan hastaya sağ internal karotis darlığı için girişim planlandı. Lezyonun subtotall ve nispeten tromboze olması nedeniyle MO-MA balon koruması altında girişim kararı alındı. Sağ femoral arterde 6F kateter yerleştirildi. Heparin 10 bin ünite ve 600 mg Klopidoğrel yüklemeye uygulandı. 0.35 inch 260 cm hidrofilik tel (Terumo, standart Glidewire) ile sağ ekstrenal karotid arterde 6 F sağ koroner diagnostik kateteri (Right Judkins) yerleştirildi. İlk gönderilen tel, 0.035 inch 260 cm'lik stiff gövdeli klavuz tel (Terumo, stiff Glidewire) ile kateter üzerinden değiştirildi. Ardından 6 F sağ diagnostik kateter geri alınarak MO-MA kateteri distal balonu ekstrenal ve internal karotid arter bifurkasyonundan 1 cm yukarıda olacak şekilde ekstrenal karotid artere taşındı. Distal ve proksimal balonlar şişirilerek kontrol görüntülemeye alındı. 0.014 inch hidrofilik tel (PT2, Asahi) ile lezyon geçilmeye çalışıldı ancak lezyon açısı ve ciddiyeti nedeniyle yeterli tel desteği sağlanamadı (Şekil 2). Bunun üzerine 0.014 inch uç ağırlığı ve gövde desteği daha fazla olan ikinci bir tel (Ultimate bross, Asahi) alındı. Lezyon geçildikten sonra distal akım kesilmesi üzerine 1.5x20 mm koroner monorail balon (Invader, balloon, Alvimedica) ile predilatasyon uygulandı (Şekil 3). Daha sonra 7-10/30 mm tapered self expandable stent (Protege, RX Carotid Stent System, Covidien lezyona başarılı şekilde implante edildi (Şekil 4). Optimal stent ekspansiyonu için 4.5x15 mm monorail koroner balon (Invader, balloon, Alvimedica) ile postdilatasyon uygulandı (Şekil 5). İşlem sonrası alınan intrakraniyal görüntülemesi normal olan asemptomatik hasta ertesi gün dual antiplatelet tedavi ile taburcu edildi. Bu vakada vurgulanmak istenen nispeten subakut tromboze paterne sahip ve kalsifikasyonla birlikte subtotall tıkalı olan zorlu lezyonlarda uç ve gövde sertliği fazla ve ağır uçlu 0.14 inch tel seçimi nispeten hızlı yapılması gereken bir işlem olan MO-MA tekniğinde lezyonun tellenmesinde kritik hamle olabilir. Alternatif olarak bu tür vakalarda mikrokater desteği kullanılabilir. Zorlu bu tür lezyon morfolojisine sahip olgularda işlem sonrası balon deflasyonu öncesi aspirasyonun dikkatli ve yeterli düzeyde yapılması çok daha önemli bir husustur.



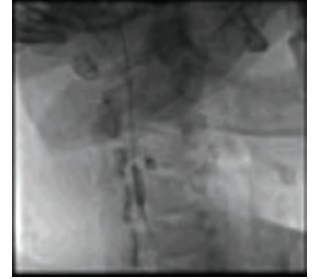
Şekil 1. Diagnostik karotis anjiyografide sağ internal karotis arterde %99 subtotall darlık izlenmektedir.



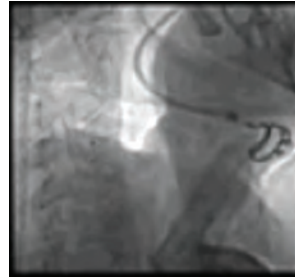
Şekil 2. Yeterli back-up'ı olmayan 0.014 inch hidrofilik tel (PT2, Asahi)'in lezyon açısı ve ciddiyeti nedeniyle lezyonu geçememesi.



Şekil 3. Lezyon geçildikten sonra distal akım kesilmesi üzerine 1.5x20 mm koroner monorail balon (Invader, balloon, Alvimedica) ile predilatasyon uygulanması.



Şekil 4. Self expandable stent'in lezyona başarılı şekilde implante edilmesi.



Şekil 5. 4.5x15 mm monorail koroner balon (Invader, balloon, Alvimedica) ile postdilatasyon uygulanması.

OS-34

İnternal karotis arterin osteal tıkanıklığına bağlı gelişen akut serebrovasküler hastalığın endovasküler trombekтоми ile tedavisi: Olgu sunumu

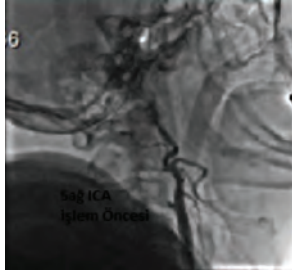
Ekrem Aksu,¹ Abdullah Sökmen,¹ Hakan Güneş,¹ Mustafa Gökçe,² Sami Özgül¹¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş
²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Giriş-Amaç: Trombolitik tedavinin ICA veya MCA gibi büyük damarların oklüzyonunda etkinliği sınırlıdır. Bu hastalarda endovasküler trombekтоми son yıllarda daha etkin tedavi imkanı sağlamaktadır.

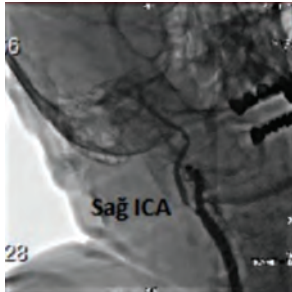
Yöntem: 61 yaşında hipertansif erkek hasta, 6 saat önce ani başlayan konuşma bozukluğu ve sol tarafta kuvvet kaybı şikayetiyle dış merkeze başvurmuş. Dış merkezde çekilen difüzyon MR da sağda saçılmış hiperintensiteler tespit edilmesi üzerine trombekтоми için merkezimize sevk edilmiş. Nörolojik muayenesinde şuuru konfüze, oryantasyonu ve kooperasyonu kısıtlı, sol kolda 3/5 düzeyinde, sol alt ekstremitede 3/5 düzeyinde kas gücü kaybı ve solda babinski işareti pozitifliği tespit edildi. NIHSS'ı 10'du. Hastanın çekilen beyin bilgisayarlı tomografide kanama bulgusu yoktu ve ASPECT skoru 10'du.

Bulgular: Hasta belirtilerinin 6. saatinde trombekтоми amacıyla anjiyografi laboratuvarına alındı. Sağ judkins diagnostik kateterle sağ ve sol arteriyal karotis komminis görüntülendi. Sağ ICA kökten tıkalı (Şekil 1), Sol ICA, MCA ve ACA normaldi. Sağ anterior serebral arter, Acom aracılığı ile sol taraftan beslenmekteydi. 6F femoral kılıf 9F femoral kılıf ile değiştirildikten sonra Corail 8F kateterle sağ komon karotise oturuldu. 0.014 Hybrid wire ile tıkalı alan geçilemedi. 0.014 Asahi gudewire ile tıkalı alan geçildikten sonra Vasco 21 mikrokater yerleştirildi. Catch 6x30 mm 3 kez gönderildi, kısmi açıklık sağlandı. Yoğun trombüs yükü nedeniyle trombüs aspirasyon kateteri ile tıkanıklık sonrası alan bir kaç kez aspire edildi. Sağ ICA' de kısmi rekanalizasyon izlenmeye başladı ve stent bir kezde distal ICA'da stent açılarak geri çekildi. Yapılan kontrast enjeksiyonunda pıhtının sağ MCA M1'i tıkadığı görüldü. Aynı stentin MCA da açılarak yapılan trombekтоми işlemi sonrasında tam açıklık ve TIC13 akım sağlandı (Şekil 2). Sağ ICA proksimalinde %95 darlık yapan lezyon olduğu gözlemlendi (Şekil 3). Toplam işlem 3 saat sürdü. Daha sonraki haftalarda mevcut darlığa müdahale planlanarak işlem sonlandırıldı. Hastanın çıkışta NIHSS skoru değişmedi. Hastanın sağ internal karotis arterindeki oklüzyon başarılı trombekтоми işlemi yapılarak TIC13 akım sağlanmasına rağmen klinikte beklenen iyileşme gözlenmedi.

Tartışma ve Sonuç: ICA veya MCA gibi büyük damarların tıkanıklığına bağlı gelişen akut serebrovasküler hastalık tablosu önemli mortalite ve morbiditeye sebep olmaktadır. Zamanında yapılan endovasküler tedaviyle bu hastaların serebral perfüzyonu sağlanarak mortalite ve morbidite de belirgin iyileşme sağlanabilir. Bununla birlikte endovasküler girişimle TIC13 akım sağlanmasına rağmen klinik düzelmenin tüm hastalarda olmaması serebrovasküler hadiselerde klinik yanıtın multifaktöryel olduğuna işaret etmektedir.



Şekil 1. Sağ ICA'nın işlem öncesi durumu.



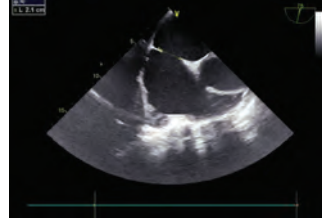
Şekil 3. Sağ ICA'nın işlem sonrası durumu.



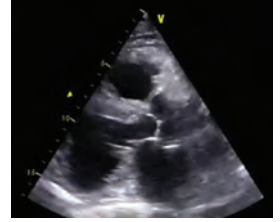
Şekil 2. Cate stent ile yapılan trombekтоми sonrası çıkarılan trombüs materyali.

Konjenital kalp hastalıkları

oskültasyon da, kalp sesleri yumuşak ve mezokardiyak odakra 1-2/6 sistolik üfürüm duyuldu. 1+ pretibial ödem tespit edildi. Solunum sistemi muayenesinde sesleri normaldi. Elektrokardiogramda inkomplet sağ dal bloğu görüldü. PA akciğer grafisinde kardiyomegali saptandı. Hemogram ve biyokimyasal parametreler normaldi. Transtoraks ekokardiyografi de EF %35 idi, posterolateral duvarın orta ve basal kısmında anevrizma ve 2,1 cm boyutlarında atrial septal defekt görüldü (Şekil 1, 2). Hafif-orta mitral yetersizliği ve orta derecede triküspit yetersizliği olup sağ kalp boşlukları hafif geniş olarak tespit edildi. TAPSE 2,8 cm VE sPAB:50 mm Hg olarak ölçüldü. Hastanın yapılan koroner anjiyografisinde koroner arterler normal olarak gözlemlendi. Hasta konsyde değerlendirildi. Konsyde sağ kalp kateterizasyonu sonucuna göre cerrahi olarak ASD kapama ve anevrizma tamiri kararlaştırıldı. Sağ kalp kateterizasyonu sonucu ASD'nin kapatılmaya uygunluğu tespit edildi. Hastanın ASD'yi cerrahi olarak kapatıldı ve anevrizması tamir edildi (Şekil-3-4). Hastanın yapılan kontrol ekokardiyografisinde IAS intakt izlendi ve anevrizmanın tamir edildiği görüldü. Takiplerinde komplikasyon olmayan hastanın medikal tedavisi düzenlenerek tavsiye-lerle taburcu edildi.



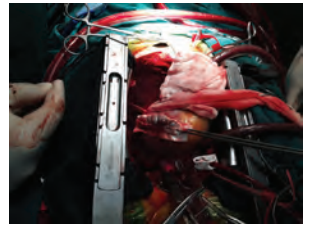
Şekil 1. ASD.



Şekil 2. Posterolateral anevrizma.



Şekil 3. Ameliyat esnasındaki anevrizmanın dış-tan görüntüsü.



Şekil 4. Anevrizmanın tamir edilmiş hali.

Kalp kapak hastalıkları

OS-36

Valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement procedure in a patient with left atrial appendage thrombus

Mehmet Erdoğan,¹ Murat Can Güney,² Hüseyin Ayhan,² Hacı Ahmet Kasapkar,² Murat Akçay,² Adnan Burak Akçay,¹ Seral Baştuğ,¹ Nihal Akar Bayram,² Telat Keleş,² Tahir Durmaz,² Engin Bozkurt²¹Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara²Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Indications of transcatheter aortic valve replacement (TAVR) are widening as to comprise patients with moderate surgical risk. As the population ages number of patients with bioprosthetic valve regurgitation increases and these patients are referred to redo valve surgery. Valve-in-valve (ViV) procedure is an promising technique in order to replace redo aortic valve surgery.

Case: 86 years old male patient has been referred to our clinic with symptoms of dyspnoea and pretibial edema. His medical history revealed aortic bioprosthesis surgery with 22 mm SORIN valve 14 years ago. Patient also had COPD in his medical history. Transthoracic echocardiographic (TTE) showed that EF was %55, degeneration in the aortic bioprosthetic valve with restricted leaflet motion and mean gradient of 55 mm Hg along with moderate tricuspid regurgitation an pulmonary hypertension (sPAB:90 mm Hg). Non-obstructive coronary artery disease was detected in invasive coronary angiography. Transesophageal echocardiography (TEE) was performed (Figure 1) and revealed a thrombus in the left atrial appendix and contrast mediated CT confirmed this finding (Figure 2, 3). The heart team decided to proceed with ViV-TAVR procedure as the patient is deemed to be inoperable because of the comorbidities like age, COPD, pulmonary hypertension and redo surgery. By using retrograde transfemoral route under local anesthesia 23 mm SAPIEN (Edwards Lifesciences) balloon expandable valve was successfully implanted into the degenerated bioprosthesis (Figure 3). There was not any sign of coronary obstruction or aortic regurgitation in the post-procedure control aortic root angiography. A mean gradient of 18 mm Hg was detected on control TTE and TEE, sPAB was fallen to 70 mm Hg with persistent left atrial appendix thrombus. Postprocedure and pre-discharge neurological examination of the patient was normal without any neurological deficit and the patient was discharged on the third postoperative day without any complications.

Discussion: %30-40 of the patients undergoing TAVR procedure has AF as the its incidence increases with age. Stroke is a serious complication of TAVR and its incidence is reported as %5 in 30 days. Causes of stroke during TAVR procedure are multifactorial. Embolization of the calcified material, thrombus formation, damage of the atheromatous debris during guidewire or cerebral hypoperfusion during rapid ventricular pacing are potential causes of stroke. A latest study revealed that presence of left atrial appendage thrombus (LAAT) comprises a five times higher risk of procedural stroke. As LAAT presence is accepted as an exclusion criterion in the PARTNER 1 study, clinical experience and data about prognosis of these patients are limited. There is not any data in the literature regarding patients with LAAT and undergoing Valve-in-valve TAVR procedure. In this case report we wanted to show that ViV-TAVR procedure can be successfully applied to a patient with LAAT.

Konjenital kalp hastalıkları

OS-35

İdiopatik sol ventrikül lateral duvar anevrizması ve atrial septal defekt birlikteliği

Hakan Güneş,¹ Mehmet Kirişçi²¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cardiovascular Surgery Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Altmış üç yaşında erkek hasta nefes darlığı ve atipik göğüs ağrısı şikayeti ile hastanemize baş vurdu. Hastanın alına öyküsünde koroner arter hastalığı için yaş dışında risk faktörü yoktu. Kardiyak

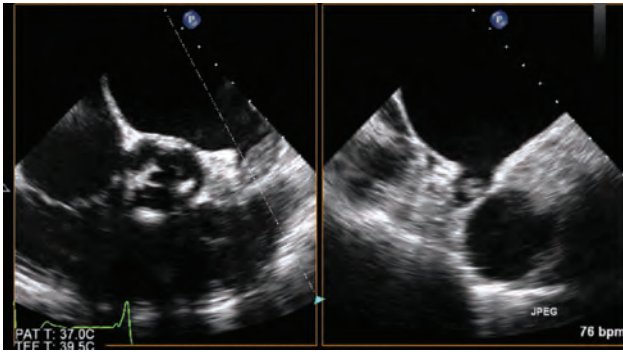


Figure 1. Transesophageal echocardiography was performed and revealed a thrombus in the left atrial appendix.

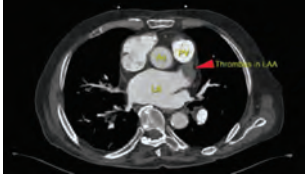


Figure 2. Left atrial appendage thrombus.



Figure 3. Left atrial appendage thrombus.

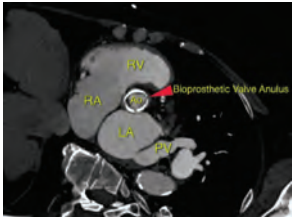


Figure 4. Degenerated bioprosthesis valve annulus.

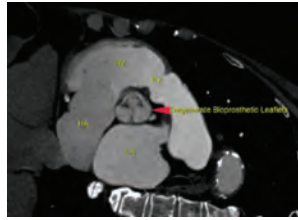


Figure 5. Degenerated bioprosthesis leaflets.



Figure 6. Valv-in-valve implantation of balloon expandable transcatheter valve.

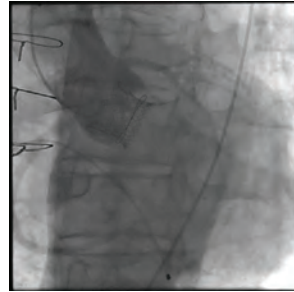


Figure 7. Postprocedural aortic root angiogram.

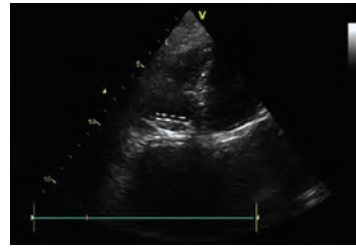
OS-37

Üçüncü kardiak operasyon olan triküspit biyoprotez kapaktaki ileri derecedeki stenoza dördüncü işlem perkutan valve-in-valve

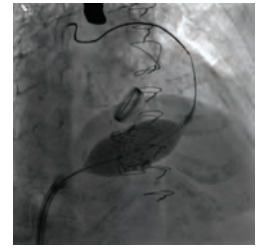
Filiz Çelebi, Sinem Çakal, Beytullah Çakal, İbrahim Oğuz Karaca, Mehmet Onur Omaygenç, Aydın Yıldırım, Bilal Boztosun

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Yetmiş yedi yaşında diyabetik ve kronik atrial fibrilasyon tanılı, MVR AVR ve TVR li kadın hasta kliniğimize nefes darlığı ve bilateral pretibial ödem ile başvurdu. Hastanın anamnezinde 1974 yılında kapalı mitral kommissurotomi operasyonu, 1991 yılında mitral kapak biyoprotez, aort kapak mekanik protez ve triküspit kapak ringanuloplasti operasyonu, 1996 yılında triküspit kapak biyoprotez kapak operasyonu öyküsü mevcut. Fizik muayenesinde tansiyon 146/75 nabız 77/dk kalp sesleri aritmik, her iki akciğerde solunum sesleri normal, bilateral pretibial ödem saptandı EKG de 85/dk atrial fibrilasyon izlendi Ekokardiografik incelemede mitral biyoprotez kapakta mva: 1.8 cm², max/mean gradyent: 18/8 mm Hg, hafif derecede paravalvüler mitral yetmezlik, aortik mekanik protez kapakta max/mean gradyent: 44/28 mm Hg, triküspit biyoprotez kapakta max/mean gradyent: 20/12 mm Hg ölçüldü. Hastada ciddi triküspit darlığına müdahale açısından redo operasyon riski yüksek olduğundan perkutan yolla biyoprotez kapak implantasyonu planlandı. Hastaya sağ femoral venden 8F sheat konuldu. İntraop TOE ve TTE ile triküspit kapak değerlendirildi Amplatz extra stiff tel ile triküspit biyoprotez kapak içinden geçilerek sağ ventrikülünden pulmoner artere çıkıldı. Steerable katater ile 29 mm Edwards Sapien XT triküspit kapak biyoprotezin kendi balonu 25 mm Numed balon 2, kez 4 ATM de şişirildi. İndentasyon izlenen balon hem sizing hem predilatasyon amaçlı kullanıldı. Ardından 29 mm Edwards Sapien XT biyoprotez kapak pacing yapılmadan önceki triküspit biyoprotez içine yerleştirildi. Kontrol görüntüde 1-2 derece paravalvüler kaçak izlenmesi üzerine 3 cc overload ile postdilatasyon uygulandı ve kaçağın devam etmediği görülerek işlem sonlandırıldı.



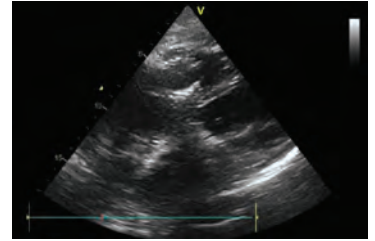
Şekil 1. Edwards bioprotez kapak sağ ventrikül içindeki yerleşimi (ekokardiografik).



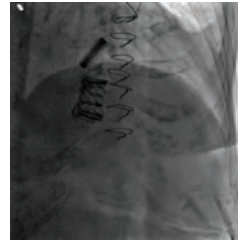
Şekil 2. Edwards bioprotez kapak triküspit biyoprotez içine implantasyonu.



Şekil 3. Edwards bioprotez kapak triküspit biyoprotez içine implantasyonu.



Şekil 4. İşlem sonrası triküspit kapak subkostal pencereden 90 derece kesit görüntüsü.



Şekil 5. Triküspit kapağa başarılı valv-in-valv işlemi.

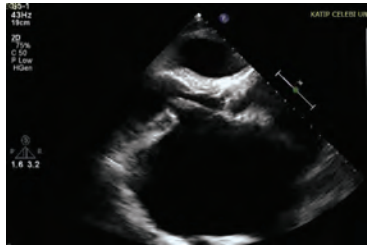
OS-38

Atriyal septal defekte eşlik eden nadir bir konjenital mitral kapak anomalisi; tek yaprakçıklı mitral kapak

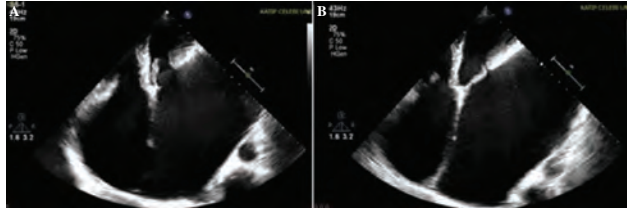
Filiz Akyıldız Akçay, Nihan Kahya Eren, Sadık Volkan Emren, Mustafa Ozan Gürsoy, Cem Nazlı

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

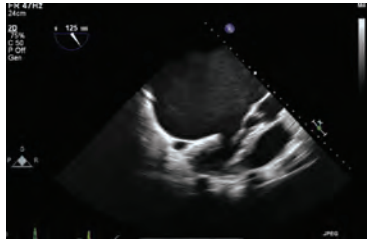
Mitral valvular aparatın herhangi bir bileşenindeki anomali konjenital mitral kapak (MK) hastalığı olarak adlandırılır. Bu anomaliler mitral darlığı (MD) ve/veya mitral yetmezliğine (MY) neden olabilir. Mitral yaprakçık ile ilgili problemler; yaprakçık agenezisi, hipoplazisi veya fazlalığı, kleft, fenestrasyon, aksesuar yaprakçık, daha küçük kuspisler bölünme, mitral orifis duplikasyonu gibi anomalileri içerir. Tek yaprakçıklı MK (TYMK) oldukça nadir görülen konjenital MK anomalisidir. Nadiren ASD gibi konjenital anomalilere eşlik edebilir. Burada Sekundum ASD operasyon öyküsü olan, 10 yıllık seyrinde hafif MD, hafiften ciddiye ilerleyen MY'ye neden olan TYMK'li ileri yaş bir olgu sunuyoruz. 76 yaşında erkek hastanın son 6 aydır artan nefes darlığı, 3 aydır karında şişlik, bacaklarda ödem yakınmaları mevcuttu. 20 yıl önce sekundum ASD primer onarımı, triküspit anuloplasti cerrahisi öyküsü, 10 yıllık transtoraks ekokardiografilerinde (TTE); hafif MD, hafiften ciddiye ilerleyen MY, ortadan ciddiye ilerleyen triküspit yetmezliği (TY), ileri sol atriyal (LA) dilatasyon, sağ yapılar da dilatasyon, pulmoner hipertansiyon mevcuttu. 2 yıl önce sağ atriyumunda (RA) saptanan tromböz tıbbi tedaviyle rezole olmuş. 4 ay önce nefes darlığı şikayetiyle yapılan efor testi yetersiz (4 METs), koroner anjiyografide koroner arterler plaklı, ventrikülografide ciddi MY saptanmış. Ciddi MY, ciddi TY nedeniyle kalp damar cerrahi (KDC) servisinde yatarak toraks bilgisayarlı tomografide sol pulmoner arterde (PA) kronik organize tromböz, pnömoni, ateletazi, bilateral plevral efüzyon saptanmış. Anemi, Kronik atriyal fibrilasyon (AF), ileri KOAH, KBY, geçirilmiş akut böbrek yetmezliği, geçirilmiş SVO, yeni rektus kılıf hematomi operasyon öyküsü olan hastaya yüksek cerrahi riski nedeniyle KDC konseyinde tıbbi takip kararı verilmiş. Fizik muayenede; apekte aksillaya yayılan 3/6 pansistolik üfürüm, diastolik rülman, TY'nin holosistolik üfürümü, bibaziler raller, juguler venöz dolgunluk, hepatomegali, asit ve bilateral 2 pozitif pretibial ödem, elektrokardiografide; normal ventrikül yanıtı AF ve tam sağ dal bloğu saptandı. TTE'de LA 95 mm, sol ventrikül (LV) çapları 49/29 mm, EF %60, mitral posterior yaprakçık (MPY) neredeyse yoktu yerini LV serbest duvarından kaynaklanan myokard dokusu almıştı. Yelken şeklinde uzun geniş mitral anterior yaprakçık ile bu myokard dokusu tam koapte olamıyordu, posterior duvara doğru ekzantrik çift jet halinde ciddi TY, RA 68 mm, RV 35 mm, sistolik PA basıncı 45 mm Hg saptandı. 2 boyutlu TEE'de bulgular konfirme edilirken, 3 boyutlu TEE'de LA perspektif imajlarında çok küçük MPY kalıntısı gözlendi. TYMK oldukça nadir görülen konjenital anomali olmakla birlikte ileri yaş hastalarda bile karşılaşılabilecek bir patoloji olması nedeniyle akılda tutulmalı, saptandığında diğer konjenital anomaliler açısından da detaylı değerlendirme yapılmalıdır.



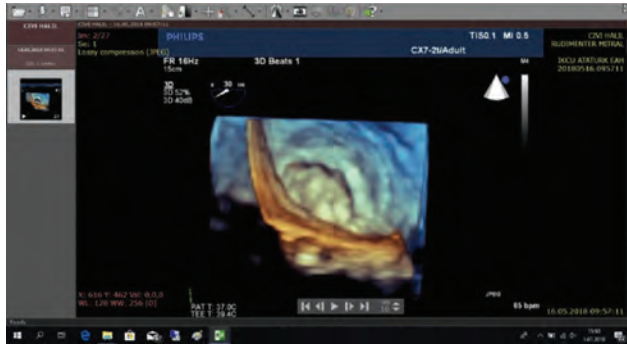
Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografide parasternal uzun aks görüntüde; mitral arka yaprakçık neredeyse yok,yerini sol ventrikül serbest duvarından köken alan miyokard dokusu almış, mitral ön yaprakçık kalın, uzamış, geniş, yelken görüntüsünde.



Şekil 2. (A) Transtorasik ekokardiyografide apikal dört boşluk diyalistik görüntüde; mitral arka yaprakçık neredeyse yok, yerini sol ventrikül serbest duvarından köken alan miyokard dokusu almış (B) sistolik görüntüde mitral ön yaprakçığın miyokard dokusu ile tam koapte olmadığı görüntüyör.



Şekil 3. Transözofageal iki boyutlu ekokardiyografi uzun aks görüntüde; mitral arka yaprakçık neredeyse yok, yerini sol ventrikül serbest duvarından köken alan miyokard dokusu almış, mitral ön yaprakçık kalın, uzamış, geniş, yelken görüntüsünde



Şekil 4. Üç boyutlu transözofageal ekokardiyografide atriyal perspektif imajında sistolde büyük mitral ön yaprakçık ve çok küçük arka yaprakçık kalıntısı.

OS-39

Acute stroke treated with emergent mechanical thrombectomy after transcatheter aortic valve implantation

Uğur Arslan, Mustafa Yenercağ, Çetin Kürşat Akpınar

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is a promising treatment modality for severe aortic stenosis in surgically intermediate and high-risk patients. TAVI has the risk of embolic complications which are decreasing in incidence with the development of newer valvular structures. In this case, we presented a patient who had an acute cerebrovascular event after a successful TAVI procedure and treated with mechanical thrombectomy. A 78-year old female patient with severe symptomatic aortic stenosis and an STS score of 11.3 underwent a successful TAVI procedure. During procedure, pre-dilatation with 23 mm balloon was performed and then 27 mm Symetis® valve was implanted to the aortic position. Thereafter, post-dilatation with a 26 mm balloon was performed and the procedure was finished without aortic regurgitation and 6 mm Hg transaortic gradient (Figure 1). Just after the procedure, aphasia and left hemiplegia were observed and acute stroke was suspected. Bilateral carotid angiography was performed and a total occlusion was observed in left middle cerebral artery (Figure 2). After mechanical thrombectomy was performed to left middle cerebral artery, distal flow was provided (Figure 3). The thrombus material (Figure 4) was sent to pathological examination which revealed a white thrombus including some foreign materials thought to be belonging to the used catheters, wires or the valve itself. Significant recovery was observed and the patient was discharged with nearly no sequela. Acute stroke is one of the common complications after TAVI. Patients should be evaluated carefully for acute stroke after the procedure and mechanical thrombectomy should always be kept in mind in such cases emergently so that the sequela of this complication would be minimized.

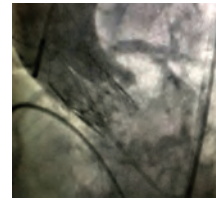


Figure 1. TAVR.

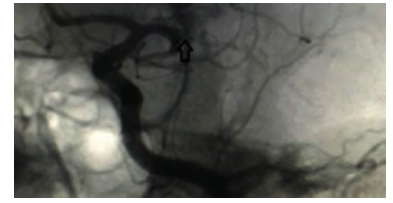


Figure 2. MCA total.

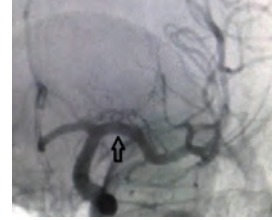


Figure 3. Thrombus resolution (mechanical thrombectomy).



Figure 4. Thrombus material.

OS-40

Protez kapakta warfarin direnci; tedavide ne yapalım?

Şimşeye Fatma Özer, Yakup Alsancak, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Mükremin Coşkun, Abdullah Özçelik, Ahmet Soylu, Mehmet Akif Düzenli

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Oral antikoagülanlar, atriyal fibrilasyon, kalp kapağı protezi, iskemik inme, derin ven trombozu, pulmoner emboli gibi hastalıklarda uzun süreli kullanılmaktadır. Bu amaçla kullanılan ilk ilaç grubu, warfarin ve diğer kumarin türevlerini içeren vitamin K antagonistleridir (VKA). Bu sayede faktör II, VII, IX, X ve protein C ve S'in sentezi inhibe olur. Warfarin antikoagülan etkiyi, vitamin K epoksit reduktaz (VKOR) enzimi ile kompetitif inhibisyon yaparak gösterir. Diğer birçok ilaçtan farklı olarak, warfarin ile istenen terapötik etkiyi sağlamak için gereken dozaj, bireyler arasında büyük farklılıklar gösterir. Bu değişkenlik, yeni gelişen trombozlara veya hayati önem taşıyan kanamalara yol açabilir. Warfarin direncine sebep olan akkiz faktörlerin yanında, VKORC1 ve CYP2C9 gibi varyant allellerde meydana gelen polimorfizmlerin de warfarine karşı artan duyarlılık ilişkili olduğu bilinmektedir. Vitamin K epoksit reduktaz kompleks subunit 1 (VKORC1) geninin promotör bölgesinde meydana gelen 1639G→A polimorfizmi sonucu warfarin duyarlılığı değişmekte ve dolayısıyla da doz gereksinimi artmaktadır. Vakamızda, bilinen mitral kapak replasmanı (18 yıl), astım, iskemik inme (3 yıl) öyküsü olan 48 yaşında kadın hasta INR takibi amacıyla polikliniğe başvurdu. Fizik muayenesinde mekanik kalp kapak sesi mevcuttu. Solunum sistemi muayenesinde patoloji saptanmadı. EKG'de sindir ritmi mevcut olup patolojik bulgu yoktu. Yapılan ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %60'tu ve mitral kapağa ait gradientler normaldi. 15 mg/gün warfarin alan hastanın INR: 0,96 görülmesi ve TTR düzeyinin %20 'in altında seyrettiğinin görülmesi üzerine hasta kliniğimize yatırıldı ve enoxaparin 6000 IU günde 2 kez eklenerek ve warfarin düzeyi 20 mg/güne çıkılarak takip edildi. Hastada warfarin direnci düşünüldüğü genetik tetkik istendi. INR etkinliği elde edilince hasta taburcu edildi. 2 hafta sonra INR kontrolü için tekrar polikliniğe başvurduğunda INR düzeyinin 1,03 olduğu görüldü. Real time PCR yöntemi ile yapılan genetik analiz sonucunda VKORC1/G1639A bölgesinde homozigot formda mutasyon olduğu VKORC1 genotipinin AA, CYP2C9 geni için 1*/2* (heterozigot) genotip olduğu tespit edilmiştir. Hastanın medikal tedavisine enoxaparin 6000 IU günde 2 kez ve asetil salisilik asit (ASA) 100 mg/gün eklenmiş ve warfarin dozu kademeli olarak artırılarak 35 mg/güne kadar çıkılmıştır. Erken dönemde ASA ve warfarin tedavisi ile efektif INR düzeyi sağlanmış; ancak takiplerinde tekrar ineftif olmuştur. Bunun üzerine hastaya acenocoumarol başlanması planlanmıştır. Hedef INR düzeyini sağlamak için yüksek dozda warfarin ihtiyacı olan hastalarda warfarin direncinin olabileceği akıld tutulmalıdır. Bu hastalarda hedef düzeyi sağlamak için warfarin tedavisinin yanına asetil salisilik asit eklenmesinin ya da warfarin yerine acenocoumarol gibi başka bir vitamin K antagonistinin verilmesinin yararlı olabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

OS-41

İntrakraniyal mikotik anevrizma rüptürü ile başvuran mitral kapak endokarditi tedavisinde paradoks

Ali Yaşar Kılınc, Murathan Küçük, Gündüzalp Saydam

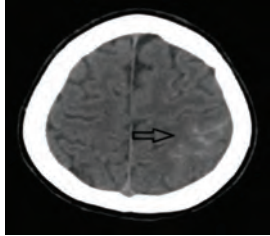
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Giriş: Mikotik anevrizmalar (MA) intrakraniyal anevrizmalar içerisinde nadir görülen inflamatuvar anevrizmalardır. Genellikle arterlerin dallanma bölgeleri ve distal uçlarına, vejetasyonun embolizasyonu ile meydana gelir. Spontan rüptürleri subaraknoid (SAK) ve intrakraniyal kanamalara (İKK) sebep olur. MA'ların yarısından fazlasında sebep enfektif endokardittir (İE) ve çoğunlukla aort kapak ile ilişkilidir. Biz bu yazımızda SAK ile başvuran İE' de tedavi kararında zorlanan bir vakayı paylaştık.

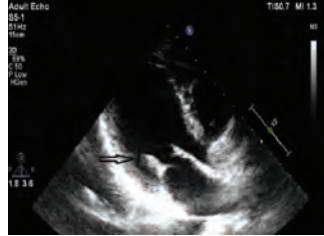
Olgu: Yirmi beş yaşında kadın acil servise ateş, karn ağrısı, sağ kolda güçsüzlük ile başvurdu. Fizik muayenede vitat sıcaklığı 39 derece, sağ facial hipostezi, sağ üst ekstremitede motor ve duyu kaybı, apekte pansistolik üfürüm, splinter hemoraji, Osler ve Janeway lezyonları bulunmaktaydı. Hastanın özgeçmişinde başvurudan 2 ay öncesinde anemi ve dispeptik şikayetler olması üzerine üst ve alt GI endoskopi öyküsü mevcuttu. Uzun süredir göğüs ağrısı, karn ağrısı ve ateşi olan hastaya 1 ay önce FMF ön tanısı ile dış merkezde kolşisin tedavisi başlanmış ancak şikayetlerinde azalma olmamıştı. Acil serviste çekilen beyin BT'de SAK ve MA rüptürü olduğu görüldü (Şekil 1). Yapılan TTE'de mitral kapakta vejetasyon ve ciddi mitral yetersizlik mevcuttu (Şekil 2 ve 3). Göz dibi

bakısında sağ gözde Roth spot, batın BT'de dalak ve sağ böbrek alt polde enfarkt olduğu saptandı. Hastaya iv antibiyotik başlandı. Alınan kan kültüründe Streptococcus Gordoni üremesi oldu. Yatışının 8. gününde baş ağrısı, bulantı ve kusması olan hastaya beyin BT çekildi ve anevrizma boyutunda büyüme, kontrol TTE'de vejetasyon boyutunda artış olduğu görüldü. Hastaya erken operasyon kararı verildi ancak hastanın operasyon sırasında heparinize edilecek olması ve İKK riski taşıması nedeniyle beyin cerrahisi ile görüşülerek antibiyotik tedavisine devam edilmesi ve operasyonun ertelenmesi kararlaştırıldı. Yatışının 25. gününde çekilen kontrol beyin BT'de frontal bölgede yeni bir anevrizma ve hemoraji alanı saptandı (Şekil 4). Bu bulgular üzerine beyin cerrahisi hastanın 2 hafta süre ile heparinize edilemeyeceğini bildirdi ancak hastanın bu süreçte değişen antibiyotik tedavilerine rağmen sık sık ateş yükseklikleri oldu. Yatışının 40. gününde ateşi devam eden ve sürekli ağırlı döküntüleri olan hastaya MVR kararı verildi. Hastanın onay vermesi ile operasyon gerçekleştirildi ve hasta operasyon sonrası 10. günde şifa ile taburcu edildi. 3. ay kontrolde hastanın asemptomatik olduğu görüldü.

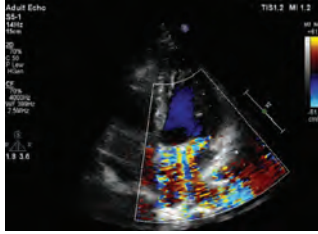
Tartışma: MA patogenezinde septik emboli ile bakterilerin vaso vasorumlara geçmesi ve adventisya- yada inflamasyona yol açması sonucunda damar duvarında güçsüzlük,arteryel sistemdeki pulsasyon nedeniyle damarda genişleme ve anevrizma gelişimi söz konusudur.Viridan streptokokları ve S. Aureus en sık sebep olan ajanlardır.Tedavide uzun süreli iv antibiyotik tedavisi önemli olmakla birlikte büyük boyutlarda olan veya medikal tedavi ile boyutlarında artış olan anevrizmalarda cerrahi veya endovasküler tedaviler düşünülebilir.



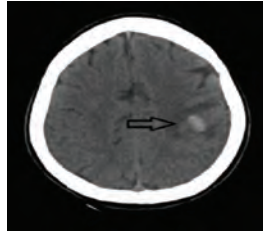
Şekil 1. İlk çekilen beyin tomografisinde subaraknoid kanama alanları görülmektedir.



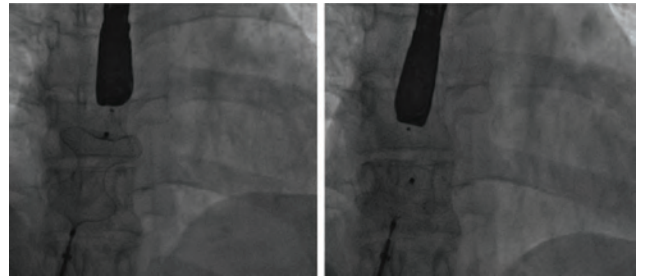
Şekil 2. Mitral kapakta vejetasyon görülmekte.



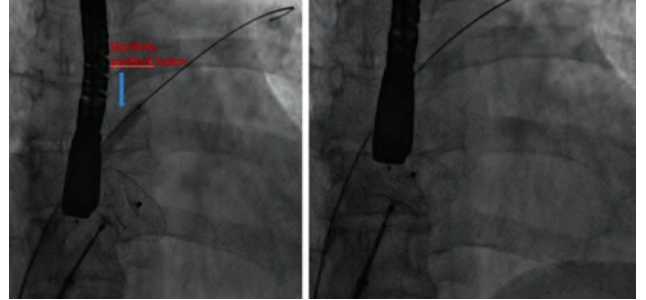
Şekil 3. Ciddi mitral yetersizlik görülmekte.



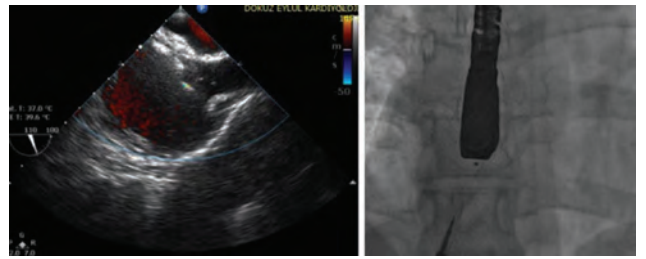
Şekil 4. 40. gün çekilen beyin tomografisi.



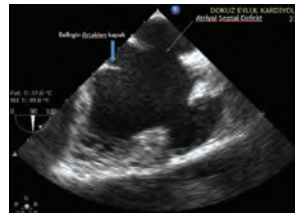
Şekil 1. Olgu 1-a. Amplatzer Septal tıkaçıcı cihaz yerleştirilmesi esnasında klasik manevralar ile sürekli sağ atriya prolabe olan cihaz



Şekil 2. Olgu 1-b. Şişirilmiş periferik balon desteği ile cihaz septuma paralel hale getirildi ve sağ atriyal diske açıldı ardından balon yavaşça indirildi.



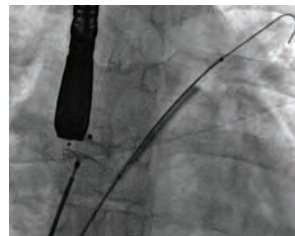
Şekil 3. Olgu 1-c. İşlem sonu eş zamanlı TÖE ve floroskopik görüntü.



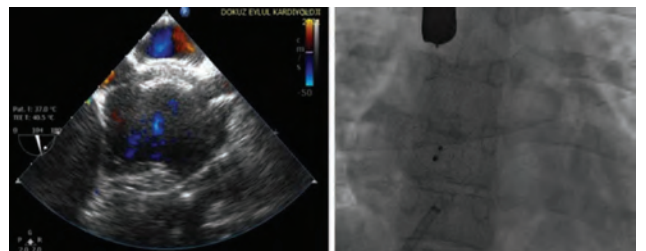
Şekil 4. Olgu 2-a. Belirgin östakien kapak.



Şekil 5. Olgu 2-b. Şişirilmiş periferik balon desteği ile cihaz septuma paralel hale getirildi.



Şekil 6. Olgu 2-c. Sağ atriyal disk açıldı ardından balon yavaşça indirildi.



Şekil 7. Olgu 2-d. İşlem sonu eş zamanlı TÖE ve floroskopik görüntü.

Girişimsel kardioloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

OS-42

Perkütan atriyal septal defekt kapatılmasında alternatif bir yöntem

Çetin Alak, Hüseyin Dursun, Dayimi Kaya

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardioloji Anabilim Dalı, İzmir

Bu yazıda perkütan yoldan periferik balon desteği ile başarılı bir şekilde kapatılmış 2 kompleks sekondum tip ASD olgusunu sunmaya çalıştık.

Olgu 1: 54 yaşında kadın hasta, nefes darlığı ve senkop şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide(TTE) ejeksiyon fraksiyonu %60, orta triküspit yetersizliği, pulmoner arter basıncı 45 mm Hg ölçüldü. Qp/Qs: 1.85 ölçüldü. Transözofageal ekokardiyografide (TÖE) defektin çapı 20 mm ölçüldü. Aortik rimin olmadığı fakat diğer rimlerin perkütan kapatma için yeterli olduğu gözlemlendi. Transkater yolla ASD kapatılması kararı alındı. Balon ile çap tayini işleminde ASD çapı 20 mm olarak ölçüldü. 22 mm Amplatzer septal tıkaçıcı (AST) yerleştirilmesine karar verildi. Sol atriyal diskin atriyal septuma paralel hale gelmemesi ve sağ atriya prolabe olması üzerine periferik balon desteği ile cihazın yerleştirilmesi planlandı.Kılavuz tel sol üst pulmoner vene yerleştirildi ve üzerinden 6x60 mm (Boston Scientific MUSTANG) periferik balon İAS'den geçirildi ve balon şişirildi.Şişirilmiş periferik balon desteği ile AST cihazının bel kısmı septuma oturtuldu ve cihaz başarılı bir şekilde defekte yerleştirildi. TÖE incelemesinde cihazın yerinde olduğu,soldan sağa geçişin olmadığı saptandı.İşlem komplikasyonsuz olarak sonlandırıldı.

Olgu 2: 18 yaşında kadın hasta nefes darlığı ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde sekondum tip ASD tanısı ile dış merkezde perkütan kapatma uygulanmaya çalışıldığı ancak başarısız olduğunu öğrenildi. TTE'de EF %60 orta derece TY PAB: 40 mm Hg ve interatriyal septumda 20 mm sekondum tipte ASD olduğu gözlemlendi. Qp/Qs:2 olarak ölçüldü. TÖE'de aortik rimin olmadığı fakat diğer rimlerin perkütan kapatma için yeterli olduğu gözlemlendi. Transkater yolla ASD kapatılması kararı alındı. Balon ile çap tayininde ASD çapı 19 mm, TÖE ile 20 mm ölçüldü ve 22 mm AST yerleştirilmesine karar verildi. Hastanın belirgin östakien kapak yapısı olması ve aortik rim yetersizliği nedeni ile sol atriyal diskin atriyal septuma paralel hale gelmemesi ve sürekli olarak sağ atriya prolabe olması üzerine balon desteği ile cihazın yerleştirilmesi planlandı. Kılavuz tel sol üst pulmoner vene yerleştirildi ve üzerinden 6x60 mm (Boston Scientific MUSTANG) periferik balon İAS'den geçirildi ve balon şişirildi. Şişirilmiş periferik balon desteği ile AST cihazının bel kısmı septuma oturtuldu ve cihaz başarılı bir şekilde defekte yerleştirildi. TÖE incelemesinde cihazın yerinde olduğu,soldan sağa geçişin olmadığı saptandı.İşlem komplikasyonsuz olarak sonlandırıldı.

Tartışma ve Sonuç: Geniş (gerilmiş ASD çapı 26 mm'nin üzerinde olan),en az bir rimi eksik, birden çok defektli, multi-fenestre atriyal septumu olan veya septal rimleri anevrizmatik olan ASD'ler kompleks ostiyum sekondum tip ASD olarak tanımlanmaktadır. Kompleks ASD'lerde AST cihazı ile defektleri kapatmanın basit defektlere göre daha zor olduğu gözlemlenmiş olup işlem başarısını artırmak için balon desteğini de içeren değişik teknikler tanımlanmıştır.

OS-43

Triple stenting due to immediate stent recoils in a patient with left main coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation

Sinem Çakal, Beytullah Çakal, İbrahim Oğuz Karaca, Mehmet Onur Omaygenç, Bilal Boztosun

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

A 79-year-old woman was scheduled for TAVI preclosure since she was deemed high risk for surgery. Following LAD stenting, a 29 mm Edwards Sapien valve was implanted with good result. During deployment of pre-close device, sudden onset hypotension occurred. Control angiography yielded LMCA ostial calcific obstruction after successful resuscitation. After first 4.0x18 drug-eluting stent implantation postdilated with non-compliant balloon, acute stent recoil was detected. 4.5x15 mm bare metal stent, 4.0x20 mm graft stents were implanted within previous stent followed by multiple NC balloon inflations in order to achieve optimal stent apposition since acute stent recoils occurred due to calcified bulky leaflet. Final angiography showed with a waist in ostial LMCA caused by heavy calcification. The patient recovered well and was discharged on fifth day without any other intervention. Coronary occlusion and aortic rupture are two rare but life-threatening complications, and because of their poor prognosis. There are cases of successful LMCA stenting following TAVI. Rather than previous reported cases, our case illustrates a heavy bulky leaflet could induce acute stent recoil and stenting within previous stents has not been reported before to handle LMCA obstruction.

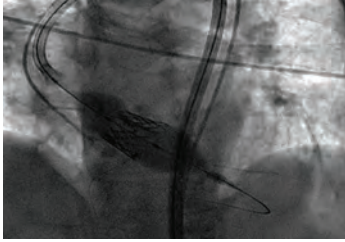


Figure 1. Implantation of Transcatheter aortic valve. Notice displacement of calcification towards left coronary sinus.



Figure 2. During aortography LMCA seemed to be opened.

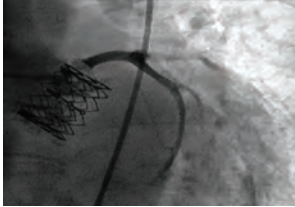


Figure 3. LMCA occlusion following successful cardiopulmonary resuscitation.

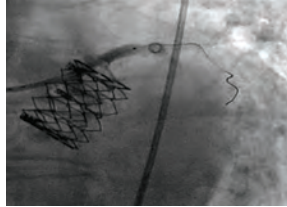


Figure 4. First stenting.

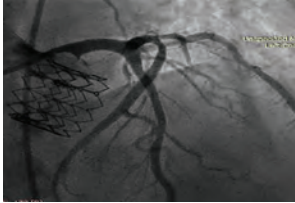


Figure 5. Angiography after first stenting.

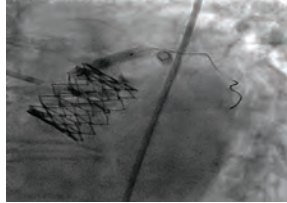


Figure 6. Balloon postdilatation after first stenting.

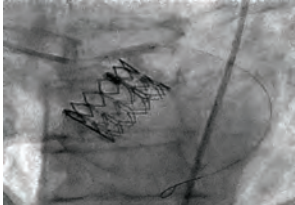


Figure 7. Second stenting within previous stent due to acute stent recoil after multiple balloon inflations.

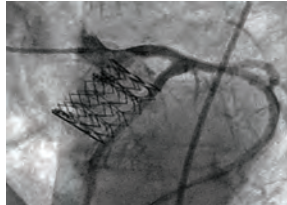


Figure 8. After second stenting and multiple balloon inflations, recoil occurred again.

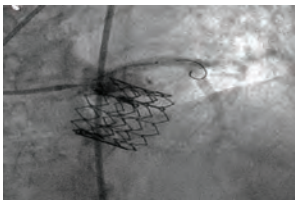


Figure 9. Third stenting within previous stents. Graft stent was selected to overcome stent recoils.

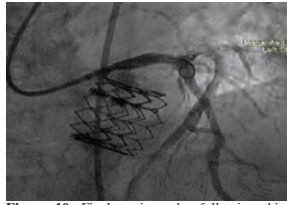


Figure 10. Final angiography following third stent and inflations with a 4.5 NC balloon up to 28 ATM. A less incomplete apposition could be seen better than previous malapposed stents.

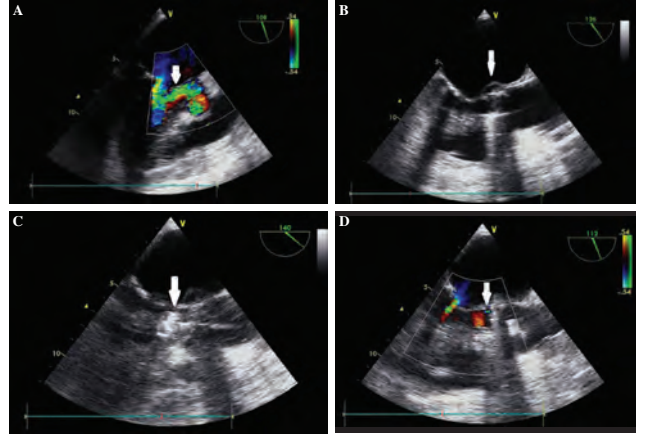
OS-44

Mitral-aortik intervalvüler fibroza psödoanevrizmasının perkütan yöntemle başarılı bir şekilde kapatılması

Sinem Çakal, Beytullah Çakal, İbrahim Oğuz Karaca, Mehmet Onur Omaygenç, Bilal Boztosun, İrfan Barutçu, Aydın Yıldırım

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Yetmiş altı yaşında kadın hasta bikişpit aort kapak, aort yetersizliği ve darlığı nedeniyle 02/11/2017 tarihinde aorta biyoprotez kapak implante edilmiş. Postoperatif 2. hafta hastada MSSA septisemisi gelişmiş. Hasta 30 gün tazosin+ teikoplanin almış. Taburculukta fusidik asit+ siprofloksasin 10 gün verilmiş. 07/04/2018 tarihinde Transözefageal ekokardiyografi (TÖE)'de aort kapak üzerinde vegetasyon + kapak etrafında apse imajı olması üzerine daptomisin+ meronem+ rifampisin başlanmış. 24/04/2018 tarihinde redo AVR yapılmış. Hastanın tekrar ateşleri olması üzerine 10/05/2018 tarihinde hastanemiz enfeksiyon hastalıkları tarafından enfektif endokardit tanısıyla hastanemize interne edilmiş. Vankomisin+ gentamisin+ rifampisin başlanmış. Hastanın kliniği rahatlamış. Enfeksiyon tedavisinin dördüncü haftasında hasta akciğer ödemi girmesi üzerine kardiyoloji ile konsulte edildi. Hastanın yapılan TÖE'sinde mitral-aortik intervalvüler fibroza psödoanevrizması ve paravalvüler ileri derecede aort yetersizliği orta derece mitral yetersizlik görüldü. Hasta konseye sunuldu re-operasyon mortalitesi %30 verilmesi üzerine perkütan yöntemle müdahale kararı verildi. Kateter laboratuvarına alınan hastanın sağ ve sol femoral arterine 7 ve 6 F sheat ile girildi. 6F AL1+düz uçlu 0.035 inch stiff hidrofilik tel ile leak geçilemedi. AL 1 kateter içerisinde mikrokater (Navicross) desteği ile floppy tel ile defekten geçildi. AL1 içerisinde 0.035 inch Amplatz stiff tel defekten geçilerek sol ventrikül içerisinde yerleştirildi. 8F 90 cm uzun shuttle ile paravalvüler defekten geçildi. Occlutech paravalvüler kapama cihazı içerisinde 3-4. derecede leak izlenmesi üzerine device geri alındı. AVP 2 (14x14 mm) cihaz defekt içerisine yerleştirildi. Kontrol aortografi ve TÖE'de minimal rezidü paravalvüler leak saptanması üzerine işleme son verildi. Hastanın antibiyoterapisi 6 haftaya uzatıldı. CRP değerleri düşen kliniği toplayan hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.



Şekil 1. (A) TÖE görüntüsünde: İleri derece paravalvüler aort yetersizliği. (B) TÖE görüntüsünde Mitral-aortik intervalvüler fibroza psödoanevrizması. (C) TÖE görüntüsünde: 8F Shuttle içerisinden 14x14 mm AVP2 cihazının paravalvüler defekten geçilmesi. (D) Başarılı paravalvüler defekt kapama sonrası TÖE görüntülemesi: Rezidü hafif paravalvüler aort yetersizliği.

OS-45

Successful transapical transcatheter closure of the left ventricular outflow tract pseudoaneurysm mimicking ventricular septal defect with the amplatzer vascular plug after aortic valve replacementMustafa Tarik Agac,¹ Mustafa Yildiz,² Serkan Kahraman,¹ Unal Aydın,² Alper Guzeltaş³¹Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul²Department of Cardiovascular Surgery, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul³Department of Pediatric Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

A 70-year-old female patient was admitted to hospital with worsening dyspnea. She had undergone a coronary artery bypass grafting and aortic valve replacement surgery 8 years ago. Echocardiography demonstrated prosthetic aortic valve with normal function and right ventricular dilatation with Qp/Qs:2.1. Then, an angiography was performed and LVOT pseudoaneurysm was detected which was ruptured to the right ventricular cavity. The ventricular apex was exposed with a left minithoracotomy. A 8F 10-cm sheath was inserted into the left ventricle, and a 7F right Judkins guiding catheter was inserted into the pseudoaneurysm. After that, the guiding catheter was changed to 8F right Judkins guiding catheter. Under the guidance of transesophageal echocardiography a 16 mm the Amplatzer Vascular Plug (AVP) 2 was deployed by placing the first disk in the right ventricular cavity and the other 2 disks into the pseudoaneurysm via right Judkins guiding catheter. The procedure was terminated with showing completely blood flow cessation from left to right ventricle. The patient was discharged from the hospital 2 days later from the procedure without any symptom. Aortic valve replacement is the ultimate therapy for severe aortic valve diseases. However, surgical therapy has some complications such as acute or subacute valve dysfunction, paravalvular leakage, thrombus or pannus formation and the left ventricular outflow (LVOT) pseudoaneurysm. LVOT pseudoaneurysm occurs generally after aortic valve replacement as well as chest trauma and infective endocarditis. It was demonstrated that the larger diameter aortic root and the suture technique are the main reasons of development of the pseudoaneurysm after aortic valve replacement.

Clinical presentation of LVOT pseudoaneurysm varies from asymptomatic to catastrophic outcomes. Although the LVOT pseudoaneurysm is a rare complication, it can cause life threatening complications such as rupture, thrombosis, left ventricle failure and coronary ischemia due to compression of main coronary arteries. To the best of our knowledge, ventricular shunt linked to rupture of the left ventricular outflow tract pseudoaneurysm to the right ventricle has not been described yet. The early treatment of the pseudoaneurysm is of import to reduce the risk of complications and to decrease the morbidity and mortality. Although the conventional treatment of the pseudoaneurysm is surgical repair, percutaneous therapy can be an alternative treatment modality in patients under high risk of surgery or having a history of multiple aortic root surgeries. Coil embolization and the AVP are the suitable percutaneous treatment modalities. However, it was the first case report of percutaneous treatment of the LVOT pseudoaneurysm complicated with right ventricular rupture. Additionally, the AVP embolization with the transapical approach provides shorter and more linear access to the LVOT than the transeptal approach that makes easy the procedure.

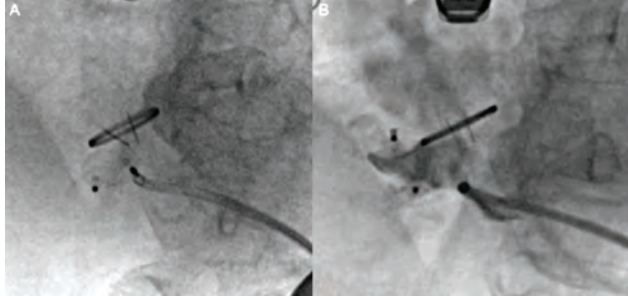


Figure 1. (A) A 16 mm AVP 2 was deployed by placing the first disk in the right ventricular cavity and the other 2 disks into the pseudoaneurysm. (B) The procedure was terminated with showing completely blood flow cessation from left to right ventricle.

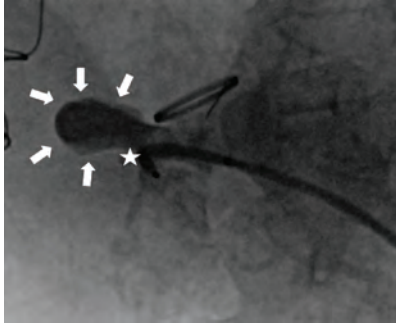
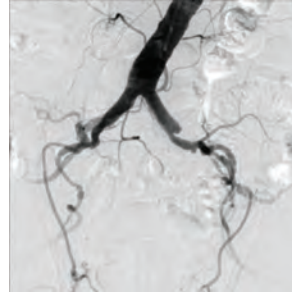
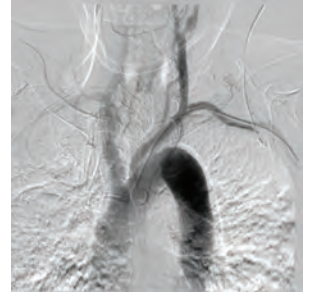


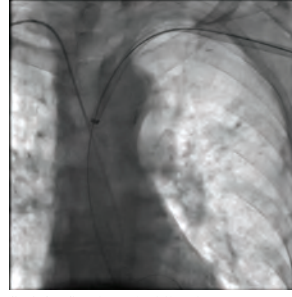
Figure 2. LVOT pseudoaneurysm (arrowheads) complicated with right ventricular rupture (*).



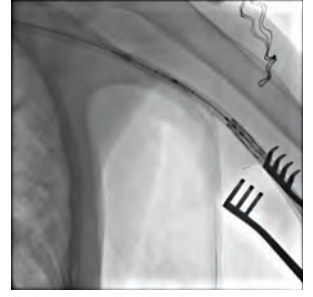
Şekil 1. İliac DSA.



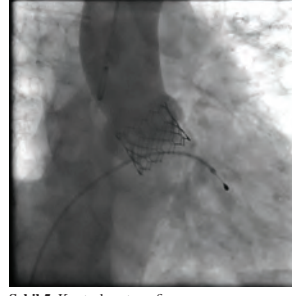
Şekil 2. Arkus DSA.



Şekil 3. ESHEAT yerleştirilmesi.



Şekil 4. Kapağın ilerletilmesi.



Şekil 5. Kontrol aortagrafi.

OS-46

Transbrakiyal ilk transkateter aort kapak replasmanı

Şakir Arslan, Nermin Bayar, Mustafa Çağın Üreyen, Göksel Çağırıcı

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Yetmiş dokuz yaşında erkek hasta grup III nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hekiminde hipertansiyon, KOAH ve 1 paket/gün sigara içimi mevcuttu. Fizik muayenesinde aort odağında 3/6 sistolik üfürümü mevcuttu. Akciğerlerde bilateral ronküsler mevcuttu. Bilateral femoral nabızları yoktu. EKG'sinde ritm sinüs idi. Transtoraksik ekokardiyografisinde (TTE) ciddi dejeneratif aort darlığı (PG/MG: 79/45 mm Hg ve AVA: 0.85 cm²) saptandı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal (%55) idi. Koroner anjiyografisinde LAD mid kesimde %60, RCA ve Cx'de plakları saptandı. Periferik anjiyografisinde bilateral iliak arterler proksimalden tıkalıydı (Şekil 1). Arkus anjiyografisinde sol subklavian açısı uygundu (Şekil 2). TTE ve Transösafiyal ekokardiyografide aortik anulus 24 mm ölçüldü. Bilgisayarlı tomografide aortik anulus (23x28 mm), alan 529 mm² ve subklavian arter çapı 7 mm, brakiyal arter çapı 5 mm olarak ölçüldü. STS skoru 6.95 olarak hesaplandı. Hastanın iliak damarları tam tıkalı olduğundan kalp takımı tarafından subklavian TAVI kararı alındı. Lokal anestezi altında sol pectoral bölgede 4-5 cm insizyonla cerrahi olarak subklavian arter isole edilerek seldinger ile ponksiyon yapılarak 6F sheat yerleştirildi. Ancak sonrasında 0.38 tel ve 0.35 hidrofilik tel ilerletilemedi. Kılıftan opak verdiğimizde subklavian arterin orta bölgesinden diseksiyon görüldüğü ve telin aortaya düşmemesi nedeniyle işleme son verildi. 1.5 ay sonrasında çekilen tomografisinde diseksiyonun kapanmış, hafif rezidü darlık kaldığı görüldü. Ancak tekrar aynı bölgeden girişimin problem oluşturacağını düşünülerek daha distalden, brakiyal arter mid kısmından işlemi gerçekleştirmeyi planladık. Lokal anestezi altında, sol brakiyal arter mid kesimi isole edilerek, seldinger ile ponksiyon yapıldı. 6F kılıf yerleştirildi. Hasta heparinize edildi. Sağ radial arterden aortaya yerleştirilen pigtail kateter hem kapak pozisyonunun belirlenmesinde aortagrafi için hem de hemodinamik monitorizasyon için kullanıldı. Sağ femoral ven geçici pace için kullanıldı. Daha sonra AL1 kateter ve ucu düz 0.035 tel ile aort kapağı geçildi. Tel üzerinden pigtail kateter ve sonrasında içinden Safari II 0.035 tel sol ventriküle yerleştirildi. Safari tel üzerinden 14F esheat ucu asendan aortaya gelecek şekilde yerleştirildi (Şekil 3). Daha sonra Edwards SAPIEN 3 26mm kapak kılıf içerisinde gönderildi (Şekil 4). Asendan aortada balona yüklendi. Uygun pozisyonunda 210/dk pace ile kapak yerleştirildi. Kontrol aortagrafinde paravalvüler veya valvüler kaçak saptanmadı (Şekil 5). Brakiyal arter cerrahi olarak onarılarak kapatıldı. Sol kolda iskemik bir semptom ve bulgu saptanmadı. Sol radial nabızı açıktı. Biz, başarısız subklavian girişim nedeniyle daha önce literatürde rastlamadığımız brakiyal yolu kullanarak yaptığımız TAVI işlemini sunmak istedik.

OS-47

Is the subcutaneous fat tissue embolization effective and safe as a septal reduction technique in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy?

Ahmet Güner, Elnur Alizade, Sabahattin Gündüz, Selçuk Pala, Mehmet Özkan

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

A 57-year-old female patient, who applied to the cardiology clinic with exertional dyspnea, which had a progressive course in the last two months. Her blood pressure was 140/75 mm Hg and pulse 95 beats/min during the physical examination. Cardiac auscultation revealed a 4/6 systolic murmur over the apex and along the left parasternal line. The electrocardiogram showed normal sinus rhythm and left ventricular hypertrophy. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated an interventricular septum (IVS) thickness of 19 mm, systolic anterior motion of the anterior mitral valve leaflet (SAM), a mild mitral regurgitation, and a resting left ventricular outflow tract (LVOT) gradient of 100 mm Hg (Figure 1A-C). Low-dose intravenous furosemide was added to the metoprolol treatment. Dyspnea improved on the next day. As the patient refused surgery, she was scheduled for ASA. However, as we did not have sufficient catheterization support required for the ASA procedure in our center, we have to cancel ASA. Following the consent of the patient, we decided to perform subcutaneous fat tissue embolization, which is a new septal reduction method recently described in the literature. Coronary angiography was carried out through the right femoral artery, which was indicated for atherosclerotic coronary artery disease without significant stenosis. The dominant septal artery was determined with help of the right anterior oblique cranial angle view (Fig. 1D). After passing through the septal artery with a 0.014-inch soft guidewire, a microcatheter was inserted into the proximal part of the septal artery with the help of the guidewire. The selective angiography of the septal artery displayed that there was no collateral artery originating from the septal artery to the distal right coronary artery and to the left system. Subcutaneous fat tissue was removed from the inguinal area and divided into 1-1-mm thick sections (Fig. 1E, F and Fig. 2A). Total 5 cuts of subcutaneous fat tissue were separately injected into the septal artery through the microcatheter (Fig. 2B and C). Following the removal of the microcatheter, coronary angiography was repeated and we determined that the septal artery was completely occluded (Fig. 2D). Immediately after the procedure, TTE showed decreasing SAM, a resting LVOT gradient of 16 mm Hg (Fig. 3A). After a 5-day follow-up, the patient was discharged with a gradient of 14 mm Hg. At the end of the 3rd month, LVOT gradient was 14 mm Hg respectively and SAM disappeared completely in the M-mode echocardiography (Fig. 3B, C) and NYHA functional class improved from III to I.

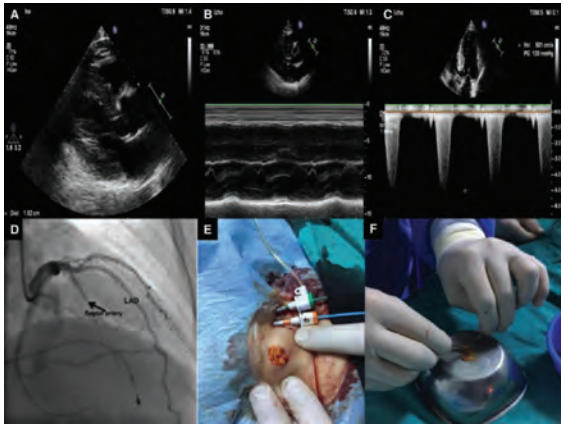


Figure 1.

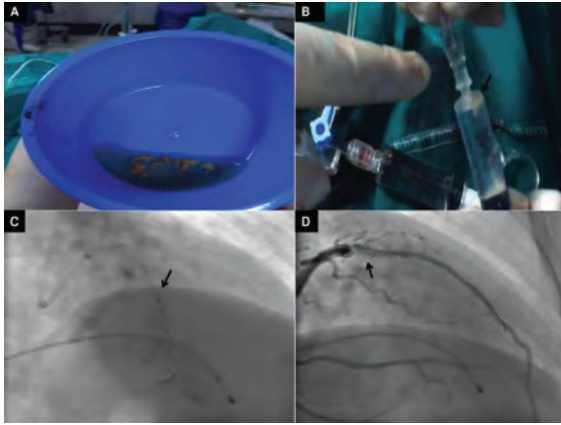


Figure 2.

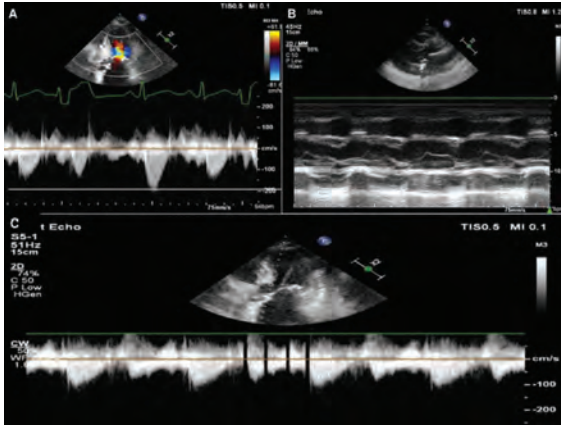


Figure 3.

OS-48

Ailese dilate kardiyomyopati hastada dirençli ventriküler aritmi yönetiminde torakal sempatik denervasyon

Cuma Yeşildas, Muhammet Buğra Karaaslan, Nazife Okur, Rabia Akıllı, Mehmet Kanadaşı

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

Giriş: Dilate kardiyomyopati (DKMP) ventriküler aritmiler önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Çeşitli mekanizmalar sorumlu tutulmakla birlikte sempatik aktivite artışı ve buna bağlı oluşan aritmogenik zemin ani ölüm riskinin ortaya çıkmasında önemlidir. Sempatik denervasyon medikal tedaviye dirençli ventriküler aritmilerde semptomların kontrolü ve sağkalım açısından alternatif bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir.

Olgu: 48 yaşında erkek hasta kliniğimize intrakardiyak defibrilatör (IKD) şoklaması ile başvurdu. Öyküsünden 15 yıldır non-iskemik dilate KMP tanısıyla takip edildiği, annesi ve 2 kardeşinin aynı

tanı nedeniyle kaybedildiği, 2005 yılında polimorfik VT atakları nedeniyle hastaya IKD implant edildiği ve 2013 yılında aritmi semptomlarının devam etmesi nedeniyle ventriküler taşikardi (VT) ablasyonu uygulandığı öğrenildi. Antiaritmik tedavi olarak grup IC (flekainid) ve grup III (sotalol) kullanan hastanın fizik incelemesinde genel durumu orta, TA:110/65 mm Hg, Nb: 80/dk ve düzensiz idi. Elektrokardiyografide (EKG) bazal ritim normal ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyona ve sık ve polimorfik ventriküler erken vuru (VES) mevcuttu. Laboratuvar değerleri normal sınırlardaydı. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40, sol ventrikül diffüz hipokinetik ve sol kalp boşluklarında dilatasyon mevcut idi. Defibrilatör kayıtlarında polimorfik VT atakları izlenen hastanın antiaritmik tedavisinde sotalol kesilerek amiodaron eklendi. Refrakter VT ataklarının olması üzerine hastaya yeniden ablasyon planlandı ve hem endokardiyal hem de epikardiyal VT ablasyonu uygulandı. Ayrıca EKG'de QRS komplekslerinin 160 msn olması üzerine mevcut IKD, KRT-D ile değiştirildi. Uygulanan tedavilere rağmen VT ataklarının devam etmesi üzerine hastaya cerrahi olarak bilateral torakal sempatik zincir denervasyonu uygulandı. Bir ay sonraki holter EKG'de VT gözlenmedi, VES sıklığının belirgin azaldığı saptandı.

Sonuç: Ventriküler aritmiler DKMP'de çeşitli nedenlerden dolayı sık görülmekte ve yüksek oranda ölüme sonuçlanmaktadır. Antiaritmik ilaç ve ablasyon tedavilerine yanıtız hastalarda sempatik denervasyonun uygun bir tedavi alternatifi olduğu kanısındayız.

OS-49

Swallowing induced atrial fibrillation: A different perspective to mechanism

Selçuk Öztürk,¹ Ertan Yetkin²¹Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara²Department of Cardiology, Private Yenışehir Hospital, Mersin

Atypical presentations of supraventricular arrhythmias constitute a diagnostic challenge whilst are not frequently reported in literature. Swallowing-induced supraventricular arrhythmia, which has been first described in 1926, is an intriguing presentation of supraventricular tachycardia and occurs during a wet or solid swallow. A 67-year-old man presented to our outpatient clinic complaining from recurrent episodes of sensation of palpitation and short duration pressure on his chest while swallowing lasting for two weeks. Twenty-four hour rhythm holter monitoring was consistent with atrial fibrillation attacks during swallowing. In addition, electrocardiography performed during solid food swallowing, which was performed in the clinic, showed short duration of atrial fibrillation consistent with the patient's symptoms. The patient was successfully treated with amiodarone treatment. The main cause of swallowing-induced supraventricular arrhythmia is not known. Cross-talk of nerves during the impulse propagation might be the underlying cause of this phenomenon.

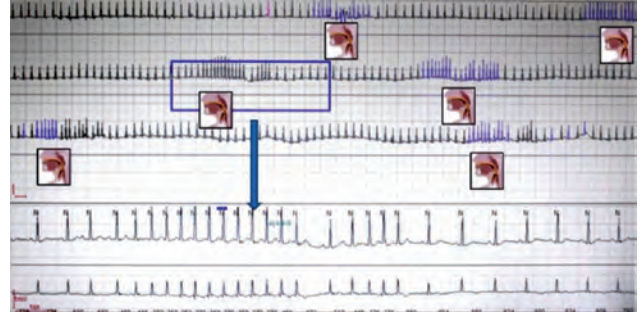


Figure 1. Ambulatory rhythm holter monitoring of the patient demonstrating paroxysmal atrial fibrillation attack during lunch.

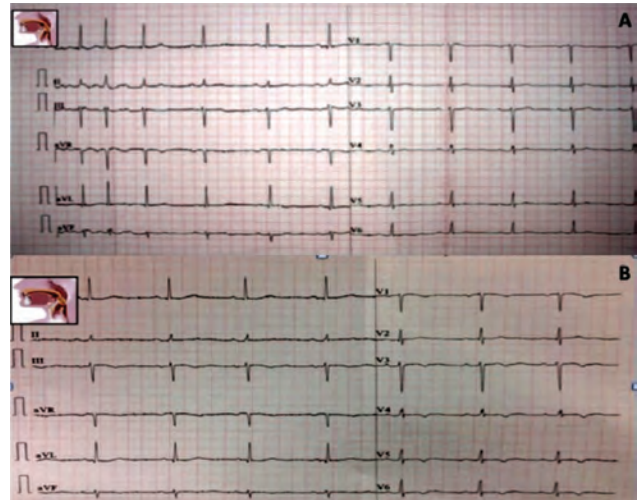


Figure 2. (A) Real time ECG of the patient obtained in the clinic showing short duration of atrial fibrillation during solid food swallowing. (B) ECG of the patient during solid food swallowing at the end of three days of medication consistent with sinus rhythm.

OS-50

Çok bilinen ama ihmal edilen bir anomali: Sol ana koroner tuzaklanması

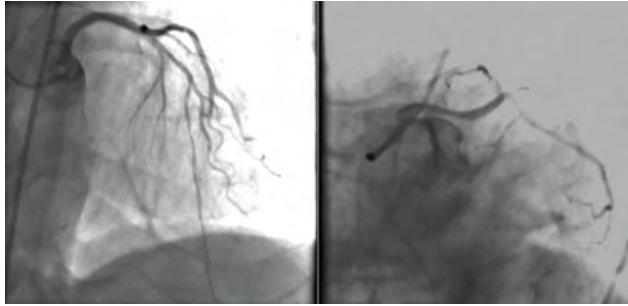
Şefa Tatar, Yakup Alsancak, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Abdullah İçli

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

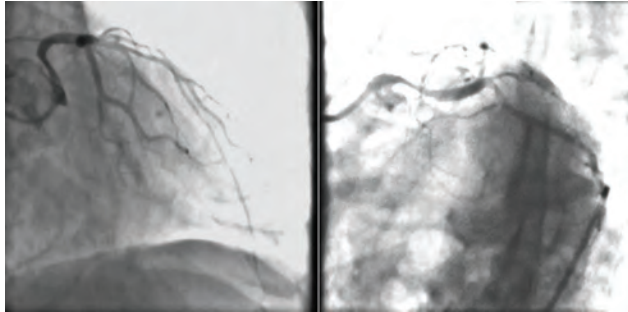
Giriş: Koroner arter çıkış anomalileri (K.A.A.) sıklıkla benign bir durumdur. K.A.A.invaziv koroner anjiyografi yapılan hastaların %0.3 ile %1.3'ünde, rutin otopsi incelemelerinin ise %1'inde saptanmaktadır. Nadir olarak görülen bazı tipleri seyirleri dolayısıyla ciddi klinik sonuçlara neden olabilmektedir. Bu vakada, bilinen ancak dikkat edilmediği için tanı koyulması geciken bir sol ana koroner (LMCA) seyir anomalisini sunmaya çalıştık.

Vaka: Opere prostat kanseri, tiroid nodülü, tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon öyküleri olan 65 yaşında erkek hasta yıllardır olan ve son birkaç gündür özellikle efor yaparken artan göğüs ağrıları nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastadan alınan anamnezde semptomlarının uzun süredir devam ettiği ve özellikle efor sırasında angina ataklarının arttığı ve daha önce benzer şikayetlerle 5 kez koroner anjiyografi yapıldığı ve sonucunda her seferinde normal koronerler saptandığı, kalp damar hastalığı olmadığı belirtilmiştir. Hastanın elektrokardiyografi ve ekokardiyografisi normal olarak değerlendirildi. Non-invazifskemi değerlendirmek için yapılan egzersiz stres testinde 14 mets efor yaptığı ve göğüs derivasyonlarının tümünde belirgin ST segment depresyonlarının olduğu görüldü. Bu nedenle hastaya koroner anjiyografi planlandı, ancak öncesinde eski koroner anjiyografi görüntülerinin değerlendirilmesine karar verildi. Hastaya en son 6 ay önce, yine efor testi sonucu anjiyografi yapıldığı koroner arterlerin normal olduğu gözlemlendi. Ancak anjiyografi sırasında LMCA'nın normalden uzun olduğu daha önceki anjiyografiler arasında farklılıklar olduğu (iki farklı anjiyografinin birinde LMCA gövdesinde %30 darlık varken diğerinde izlenmedi) dikkat çekti. Sağ koroner arterin plaklı olduğu görüldü. Farklı açılardan LMCA'da diffüz bir dıştan baskı olabileceği düşünüldü (Şekil 1, 2). Çekilen tomografik anjiyografide, LMCA'nın pulmoner arter ile aort arasında tuzaklandığı gözlemlendi. Bu durumun hastada semptomatik olduğu, egzersizle birlikte artan anjinal yakınmaları nedeniyle, ani ölüm riski de göz önüne alınarak cerrahi düzeltme kararı verildi.

Sonuç: Sol ana koroner arter çıkış anomalileri, pulmoner arterin öntünde (prepulmoner), aortanın arkasında (retroaortik), ventrikülerseptumla sağ ventrikülerinfindibulum yakınında (septal veya subpulmonik) veya aorta ile pulmoner arter arasında (interarterial veya preaortik) biçiminde olabilmektedir. Bu durum göğüs ağrısı, senkop, akut miyokard enfarktüsü ve hatta ani kardiyak ölüme kadar varan geniş bir klinik yelpazeyle karşımıza çıkabilir. Özellikle, anjiyografi sırasında normalden uzun seyreden ya da farklı açılardan gösteren LMCA'larda koroner anatomi normal olmasına rağmen anjinal yakınmlar devam eden hastalarda LMCA çıkış anomalileri mutlaka akılda tutulmalıdır.



Şekil 1.

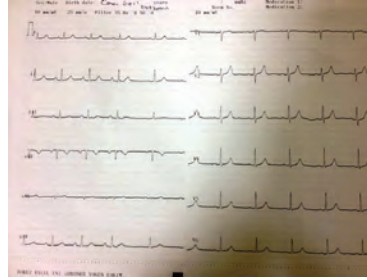


Şekil 2.

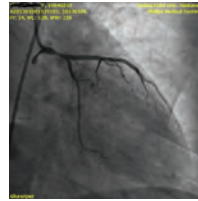
RCA prox %30 40 darlık distal plaklı saptanmış ve LMCA %95 darlığa 4.0 *8 mm stent implante edilmiş. 2012 martta hasta sozel olarak MI geçirdiğini ve RCA'ya stent takıldığını belirtti. Soygeçmişinde ailede kalp hastalığı mevcut idi. Yapılan laboratuvar incelemelerinde herhangi bir anormallik saptanmadı. Ekokardiyografide lokal duvar hareket kusuru izlenmedi. Hastaya KAG yapıldı. KAG: LMCA: stent sonrası %80 darlık, LAD: plaklı, CX: mid %40 darlık, RCA: stent sonrası %80-90 darlık saptadı. LMCA ve RCA'daki lezyonlar için intrakoronar nitrat yapıldı. Nitrat sonrası darlıkların gerilediği ve TIMI-3 akım oluştuğu görüldü. Anamnez, klinik bulgular, ekokardiyografi bulguları yanında KAG'de LMCA ve RCA'daki kritik lezyonların intrakoronar nitrat sonrası gerilemesi ve TIMI-3 akım oluştuğu görüldü ve laboratuvar testleri sonucunda; hastaya Vazospastik Angina tanısı konularak tedavisi başlandı. Hastanın semptomları geriledi. Koroner vazospazm, sıklıkla variant (prinzmetal) angina'ya neden olmakla birlikte, kararsız angina pectoris, AMI ve ani ölüme de yol açabilmektedir. Sıklıkla sağ koroner arterde (%50) görülmektedir. Normal koroner anatomili AMI hastalarında yapılan çalışmalarda %14-%15 oranlarında koroner vazospazm bildirilmiştir. Sigara, koroner vazospazm için ana risk faktörüdür. Sigara, hem trombosit agregasyonu artırarak hem de katekolamin salınımına yol açarak koroner vazospazma yol açmaktadır. Olgumuzda, olayın o dönemdeki yoğun sigara içimiyle ilişkili olduğunu düşündük. Koroner vazospazma yol açarak AMI'ye neden olan diğer bir faktör de vazokonstriktör etkili semptomimetik aminlerin kullanımıdır. Bunların başlıcaları tiramin, amfetamin ve efedrin, Psödoefedrin, fenilefrin ve fenilpropanolamin, Ksilometazolindir. Ancak hastamızda bu tür ilaçların kullanımı yoktu. Hastamızda sigara dışında koroner spazmı tetikleyecek başka bir faktör bulunamamıştır. Sonuç olarak, sigaranın koroner vazospazmı provoke edebileceği ve AMI'ye neden olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle, Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran genç ve sigara kullanan öyküleri olan hastalarda daha dikkatli öykü alınmalı ve vasospastik angina akla getirilmelidir.



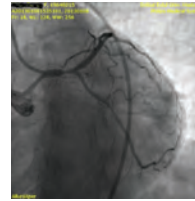
Şekil 1. Hastanın kliniğimize ilk başvuru anındaki EKG'si.



Şekil 2. Başvuru sonrası 2. EKG. Hastanın koroner yoğun bakıma kabulünde 15 dk sonra çekilen kontrol EKG'si.



Şekil 3. Kag ilk çekim-sol sistem.



Şekil 3. Kag 2. poz-sol sistem.



Şekil 4. Intrakoronar nitrat sonrası LMCA.



Şekil 5. Sağ koroner pozü.



Şekil 6. Intrakoronar nitrat sonrası RCA pozü.

OS-51

İnferior STEMI ve total AV blok'a neden olan vazospastik angina

Ümmü Taş, Sedat Taş, Dayimi Kaya

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Kırk dokuz yaşında bayan hasta, başvurusundan 1 gün önce başlayan ara ara şiddetlenen göğüs ağrısı olan olgu başvuru günü gece 00:15'te da çok şiddetli, retrosternal, boyna yayılan sıkıştırıcı vasıfta göğüs ağrısı ile DEÜTF hastanesi acil servisine başvurdu. Başvuru EKG'sinde inferior derivasyonlarda ST elevasyonu ve total av blok mevcut olan hasta akut inferior MI tanısı ile koroner yoğun bakıma (KYB) kabul edildi. Hastanın KYB'de çekilen ekg'sinde ST elevasyonlarının gerilediği ve Total Av Bloğu kaybolmuş olduğu görüldü. Kardiyak markerlar normal olarak saptandı. Hasta Geçici STEMI olarak kabul edildi. Hastanın özgeçmişinde 40 paket/yıl sigara ve KAH mevcut. 2011 haziran ve 2012 mart aylarında geçirilmiş 2 MI öyküsü vardı. 02.06.2011 tarihinde MI sonrası yapılan KAG'sinde LMCA proximal %95 LAD plaklı, CX OM1 sonrası %30-40 darlık

OS-52

An unusual compression of the left internal mammary artery (LIMA) associated with left arm hyperabduction

Murat Akcaay

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

A 42-year old male patient presented to the emergency department with typical chest pain for two hours. Physical examination had no additional features. Electrocardiography showed ST-segment depression of V2-V6 derivations. There was no additional risk factor except smoking and family history. Cardiac troponin-I 2.04 ng/ml (0.0-0.01 ng/ml), mass CK-MB 8.4 ng/ml (0.0-3.2 ng/ml) were measured. Coronary angiography was performed with the diagnosis of non-ST segment elevation myocardial infarction. Coronary angiography showed severe stenosis of distal left main,

proximal intermediate, anterior descending, circumflex and middle right coronary arteries (Video 1). Coronary artery bypass surgery was recommended. Left ventriculography showed good left ventricular functions. Also left internal mammary artery was showed for using the LAD revascularization. LIMA proximal plaque structure was followed and when the left arm was raised the hyperabduction, LIMA proximal severe flow interruption was occurred (Fig.-1a/Video 2). When the left arm hyperabduction improved, LIMA flow and compression were also improved (Fig.-1b/Video 3). Thoracic graphy didn't reveal any evidence of compression on LIMA (Fig.-1c). The patient was given to bypass operation with the knowledge of the compression on LIMA. Thoracic outlet syndrome is the situation that compression-related-symptoms on the brachial plexus and the subclavian vessels in the region of the thoracic outlet. Nervous and venous compressions are frequent, also subclavian arterial compression and related symptoms may be rarely seen. During the course of the neurovascular structure, frequently there is a compression with cervical rib and between the scalene muscles, and also can be between the coracoid process to the pectoralis minor muscle. It is known as pectoralis minor syndrome which often associated with pressure on subclavian artery, the pressure and related-symptoms are increased on the left arm hyperabduction. Chronic compression and trauma lead to endothelial damage and stenosis. The treatment is pectoralis minor tenotomy. This case incidentally detected during LIMA imaging for bypass surgery, also it is unusual because of compression the LIMA associated with left arm hyperabduction. It may be rarely seen and should be considered during bypass operations as the LIMA course.

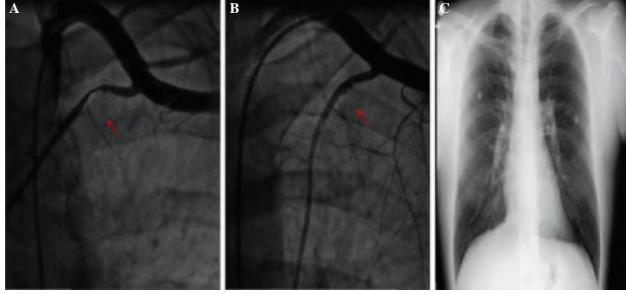
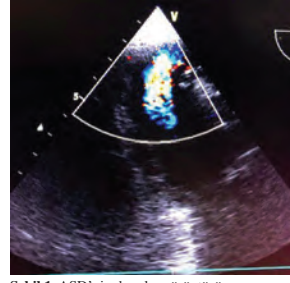


Figure 1.



Şekil 1. ASD'nin doppler görüntüsü.



Şekil 2. Balon sizing.



Şekil 3. Defektin TEE'de görüntüsü.

OS-53

Re-rezidüel ASD

Yüksel Kaya,¹ Mecnun Çetin,¹ Haşim Tüner,¹ Çiğdem Bahar Çakmak¹

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

²Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi, Çocuk Hastalıkları Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Atriyal septal defekt (ASD) erişkinlerde en sık görülen doğuştan kalp hastalığıdır ve tüm doğuştan kalp hastalıklarının %5-10'unu oluşturur. Bu vakamızda erişkin bir hastada sekondum ASD'nin 17 mm septal tkayıcı occluder cihazı kullanılarak transkateter yolla kapatılması sonrasında rezidüel ASD kalması ve bu rezidüel ASD'nin cerrahi yöntemle kapatma operasyonu sonrası rezidüel ASD kalması, sonrasında transkateter yolla başarılı re-rezidüel ASD kapama vakası ele alınmaktadır. Literatürü taradığımızda henüz böyle bir olguya rastlanılmadığını gördük. Vakamız 34 yaşında erkek hasta bilinen HT (7 yıldır) hastası Efor dispnesi ve çabuk yorulma şikayeti vardı. FM de özellik yoktu.KVS muayenesinde S2 çiftleşmesi ve sol üst göğüste 2/6 sistolik ejeksiyon üfürümü dışında özellik yoktu. Laboratuvar parametreleri normaldi. Trombofiliya paneli normaldi. EKG'de sağ dal bloğu vardı. 2011 yılında serebral enfarktüs öyküsü var.2014 yılında çabuk yorulma şikayeti ile gittiği kardiyoloji polikliniğinde sekondum ASD tanısı konulmuş ve ASD cihazı ile kapatılmış (17 mm occluder tkayıcı cihaz) İşlem sonrası yapılan TTE kontrolinde rezidüel geçiş olduğu, zamanla kapanabileceği söylenmiş ve poliklinik kontrolü önerilmiş. 2017'de serebral enfarktüs geçirmiş, Kardiyoloji polikliniğinde TTE'de ASD cihazında rezidü geçiş izlenmiş. Konsey sonucu rezidü geçişin cerrahi yolla kapatılması kararı alınmış. Cerrahi teknik olarak; daha önce mevcut cihaz yerinden çıkarılıp 2x3 cm ebatındaki ASD, Perikardiyal Patch ile tamir edilmiş. Postop kardiyoloji konsültasyonu istenen hastaya yapılan TTE'de rezidüel geçiş olduğu farkedilmiş. İleri tetkik için merkezimize gönderilen hastaya TÖE yapıldı ve 1.4 cm rezidüel ASD tespit edildi. Daha önceki ASD cihazının sol atriyum tarafında parsiyel kalıntısı görüldü. Hastaya perkütan ASD kapama önerildi. Merkezimizde re-rezidüel ASD 17MM Amplatzer cihaz ile komplikasyon olmadan başarılı bir şekilde kapatıldı. Klinik olarak iyi durumda olan hastanın yapılan TTE takiplerinde rezidüel geçiş olmadığı görüldü. Post-op 2. ayında poliklinikte kontrol edilen hastanın şikayeti yoktu. ASD cihazının intact olduğu ve doppler geçişinin olmadığı görüldü. Sonuç olarak açık kalp cerrahisi, ASD kapatılmasında klasik ve güvenilir bir yöntem olarak kabul edilse de, cerrahi yöntemin torakotomi gerektirmesi ve skar oluşması, hastanede yatış süresinin gercelik olarak uzun olması, post-op rezidüel ASD kalması ve ameliyata bağlı komplikasyonlar nedeniyle avantajlı değildir. Eğer ASD vakaları transkateter yolla kapamaya uygunsa transkateter device oklüzör teknikleri açık kalp cerrahisine tercih edilmelidir. Bu yöntem ile hastanede kalış süresi cerrahiyeye göre çok daha kısadır ve deneyimli merkezlerde mortalite ve morbidite cerrahi yöntemle göre oldukça düşüktür. Cerrahi veya transkateter yolla kapatılan ASD'lerde rezidüel kaçak olması halinde önemsenmeli, gerekirse ileri tetkik ile defektin çapı belirlenmelidir.

OS-54

Percutaneous angioplasty for radial artery occlusion from the same radial artery

Ender Örnek,¹ Emrullah Kızıltuğ,¹ Bilge Sayın,² Mustafa Çetin,¹ Harun Kundi¹

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

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

Radial artery occlusion (RAO) is a significant complication of transradial coronary intervention (TRI). In some cases recanalization of the occluded radial artery with angioplasty may be needed. In this report we present a case of RAO after TRI that was treated with percutaneous angioplasty using the distal radial artery as entry site. Case Presentation: A 38 year old man was presented with RAO after right radial coronary angiography. A decision of angioplasty for RAO was made. A successful puncture of radial artery after several attempts was done with a 21 G needle at 2 cm. proximal of the styloid process. A 5F sheath was inserted through the wire and angiography showed RAO with patent ulnar artery and palmar artery arch (Figure 1A). A second puncture of the radial artery was done anterogradely with the guidance of intraarterial wire at 10 cm distal to the elbow. A second 0.025" wire was advanced and externalized through the sheath excluding subintimal advancement (Figure 1B). After removing the first wire and distal retrograde sheath, a second 5F sheath was inserted anterogradely through the 0.025" wire. We removed the 0.025" wire and a 0.014" hydrophilic wire was crossed the occluded segment of the radial artery. First access site was compressed slightly with two fingers until the end of the procedure. Thrombus aspiration and balloon angioplasty with 1.5x10 mm coronary balloon was performed (Figure 1C). Control angiography showed weak distal radial artery flow (Figure 1D). the intervention was unsuccessful and the patient admitted with similar complaints about his hand after 1 week. He accepted one more intervention. Successful cannulation of the radial artery at the styloid process level was performed. A 5 F transradial sheath was inserted slightly and a hydrophilic 0.014 inch guide wire were advanced up to the axillary artery. Multiple balloon dilations were performed with a 2,5/20 mm coronary balloon dilation catheter (Figure 2A). The patient was discharged with subcutaneous enoxaparin, aspirin and clopidogrel. Five days later, a strong radial artery pulse was present on examination and complete recovery of hand symptoms were observed. We performed a radial arteriography from the snuff box which revealed a patent radial artery (Figure 2 B-C).

Discussion: Radial artery occlusion is the most common complication of TRI. Although RAO is a usually subclinical condition due to the collateral formation from the interosseal artery or the palmar arch, in some cases recanalization of the occluded radial artery with angioplasty may be needed. To our best of knowledge this is the first case of percutaneous angioplasty for RAO both from the proximal radial artery approach and distal radial artery approach. We suggest that percutaneous balloon angioplasty and thrombus aspiration for RAO from the distal radial approach is feasible and safe.

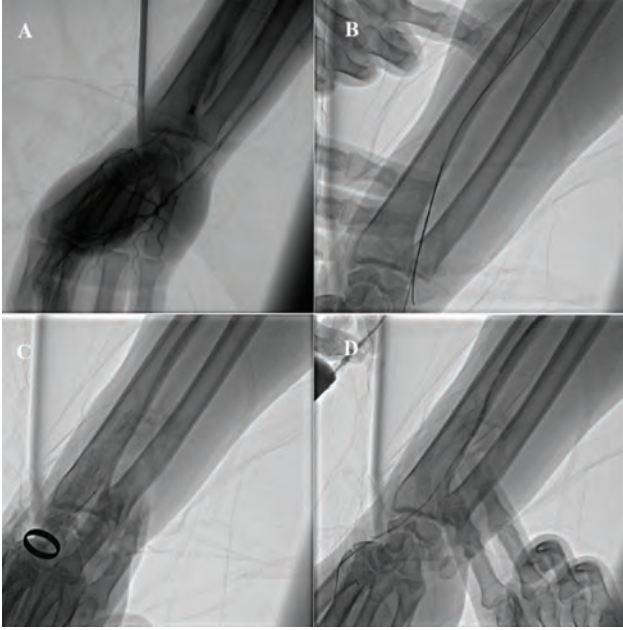


Figure 1. A- Angiography showing renal artery occlusion with patent ulnar artery and palmar artery arch. B- Externalization of 0.025" wire through the sheath. C- Angioplasty at the occlusion site. D- Weak distal flow at the end of the procedure.

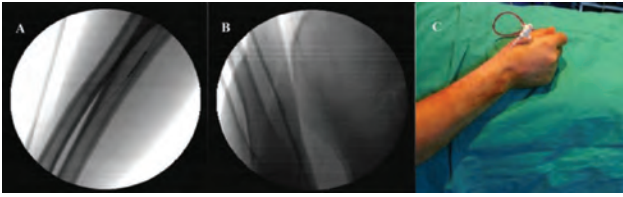


Figure 2. A- Angioplasty at the second intervention B- Radial arteriography 5 days after the second intervention. C- Snuff – box entry site.

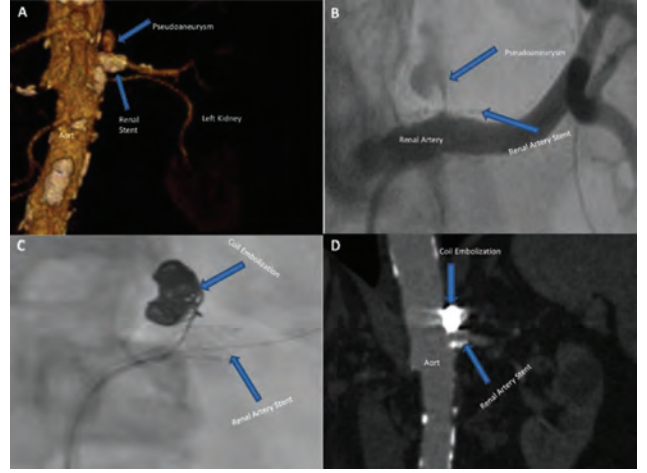


Figure 1.

OS-56

Alt ekstremité tanısal ve terapötik girişimsel işlemlerinde karbondioksit anjiyografisi - Kliniğimizde başlangıç tecrübesi

Ertan Vuruşkan, Fatma Coşkun, Gökhan Altunbaş, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Kontrast nefropati periferik arteriyografi gereken özellikle diabetik ve GFR'si düşük olan hastalarda ciddi bir sorun teşkil etmektedir. Bunu önlemek için günümüzde kullanılan etkin yöntemlerden birisi de karbondioksit gazı ile yapılan arteriyografilerdir. Bu işlemler için manuel veya cihaz aracılı yöntemler kullanılmaktadır. Kliniğimizde şu ana kadar 3 hastada manuel yöntem ile 2 hastada da cihaz aracılı işlemler yapılmıştır. Bu işlemlerle ilgili ipuçları, püf noktaları ve etkinliğini göstermek üzere ilk 5 hastamızın sunulması amaçlanmıştır. Kayıtlar içinde tanısın yanısıra terapötik işlemler de bulunmaktadır.

OS-55

An unusual cause of renal artery pseudoaneurysm

Mehmet Çelik, Ayhan Küp, Ahmet Güner, Muzafer Kahyaoglu, Abdülkadir Uslu, Gökhan Alıcı

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

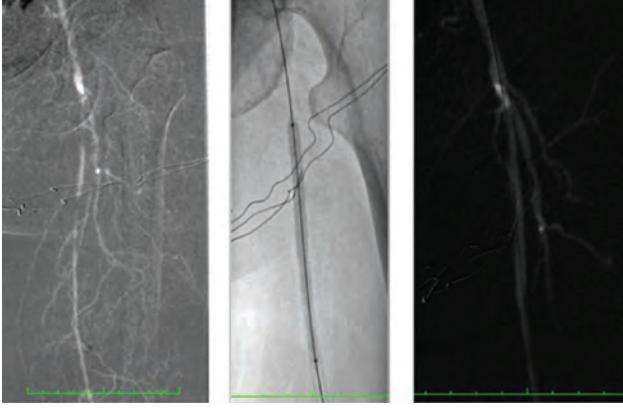
A 65-year-old male patient with renal artery stent inserted 3 years ago due to left renal artery stenosis was referred to our clinic due to the increase in creatinin value (Video 1, 2, 3). In the past medical history, there was no abnormality except right kidney atrophy and stenting of the left kidney artery 3 years ago. He had no recent history of intravenous contrast exposure or nephrotoxic drug use. It was decided to perform conventional renal angiography to reveal the etiology. It was observed that the left renal stent was open but focal dilatation of the left renal artery originating from the proximal part of the stent in the left renal artery attributed to pseudoaneurysm was detected (Fig. 1B). Contrast enhanced computed tomographic angiography was also performed on the patient and a left renal artery saccular pseudoaneurysm measuring approximately 15x11 mm in size originating from the proximal part of the stent was detected (Fig. 1A). Although renal pseudoaneurysms are mostly asymptomatic, treating them is important. Untreated renal pseudoaneurysms are potentially life threatening, because haemorrhage could be sudden and rapid. For this reason, it was decided to close the pseudoaneurysm. Endovascular treatment is currently accepted as the first line of management for renal pseudoaneurysm in haemodynamically stable patients, as it is highly effective, safe and unlikely to cause any long-term renal impairment. Since the patient underwent endovascular treatment. Pseudoaneurysm was reached with 0.014 mm guide wire through the left renal artery stent. Corsair was advanced in to the aneurysm incision via guide wire. After that; pseudoaneurysmatic segment was closed with 6 coils (Tornado, Cook, USA) sizing 8x15.7x30.7x20.6x205x10 and 5x8 mm coils. (Fig 1C, video 4) After successful coil embolization, selective left renal angiography showed minimal contrast passage in to the pseudoaneurysm incision (Video 4). The patient was discharged and he was doing well for 3 months. Three months later, contrast enhanced computed tomographic angiography showed that, the pseudoaneurysm was closed by coil and there was no contrasting in the pseudoaneurysm incision (Fig. 1D). We here describe a pseudoaneurysm of the renal artery that developed 3 years after the renal artery stenting. Continued atherosclerotic process and hypertension following renal artery stenting may have led to the development of pseudoaneurysm. The reason why our case interesting is pseudoaneurysm development has not been reported previously in the literature after renal stenting. Consequently, it should be kept in mind that, besides percutaneous interventions and traumas for the urinary system, pseudoaneurysm may also develop after renal artery stenting.



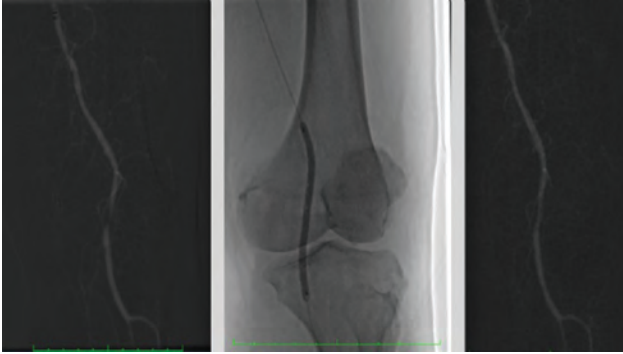
Şekil 1. Kullanılan manuel sistem komponentleri.



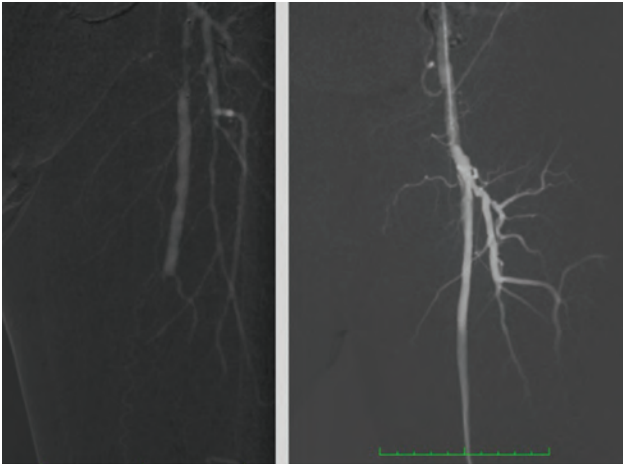
Şekil 2. Kullanılan cihaz aracılı sistem



Şekil 3. Vaka 1: Yüzeyel femoral arterdeki tam tıkanıklığın işlem öncesi ve sonrası görüntüsü.



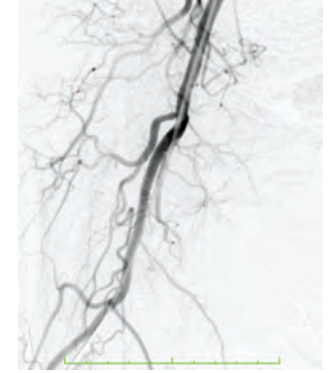
Şekil 4. Vaka 2: İşlem öncesi ve sonrası popliteal arterdeki darlığın görüntüsü.



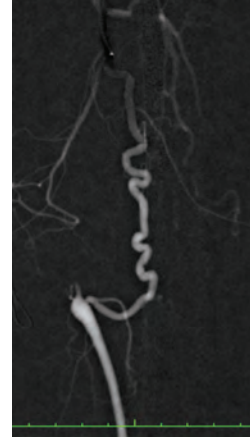
Şekil 5. Vaka 3: İşlem öncesi ve sonrası yüzeyel femoral arterdeki tam tıkanıklığın görüntüsü.



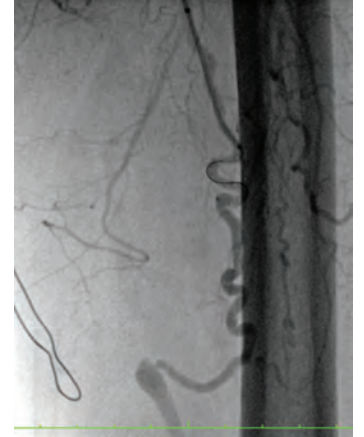
Şekil 1. Her iki yüzeyel femoral arterdeki total oklüzyon görüntüsü.



Şekil 2. Sağ yüzeyel femoral arterdeki güdüksüz total oklüzyon.



Şekil 3. Sağ profunda femoral arterin roadmap görüntüsü.



Şekil 4. Kollateralin Navicross kateter, Finecross kateter ve 0.014 inch hidrofilik teli ile geçilmesi.



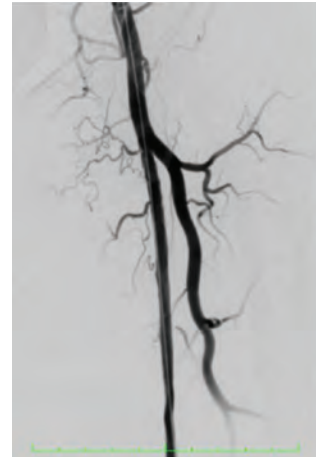
Şekil 5. Navicross kateter lümene düştükten sonra 0.035 hidrofilik telin retrograd olarak ilerletilmesi.



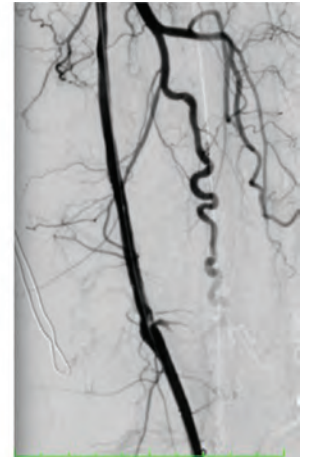
Şekil 6. Loop tekniğinin gösterilmesi.



Şekil 7. 5.0x120 mm balonla dilatasyon.



Şekil 8. Balon ve stent sonrası sol YFA'nın görüntüsü.



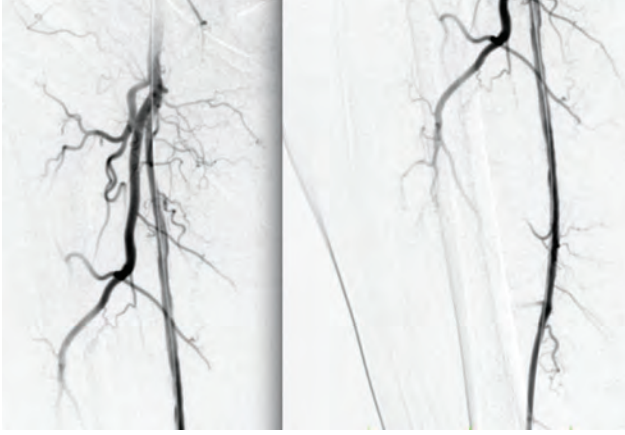
OS-57

Yüzeyel femoral arter total oklüzyonu olan hastada transkollateral retrograd periferik anjioplasti tekniği ile başarılı revaskülarizasyon

Ertan Vuruşkan, Fatma Coşkun, Gökhan Altunbaş, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Altmış üç yaşında diyabetik kadın hasta iki taraflı alt ekstremitelerde Rutherford sınıf 3 klaudikasyon intermitans ile kabul edildi. Yapılan DSA incelemede her iki yüzeyel femoral arter tam tıkalı olarak saptandı. Sol yüzeyel femoral arterdeki tam tıkanıklık cross-over yapıp geçilmek istendi ancak başarılı olunamadı. Aynı seansta profunda femoral arterden transkollateral yöntemle retrograd olarak total oklüzyon geçildi. 5.0x120 mm balon sonrası 6.0x120 mm EPIC stent diseksiyon nedeniyle implante edildi. Tam açılım sağlandı. Aynı seansta sağ YFA cross-over yapılarak geçildi ve sadece ilaçlı balon ile dilate edildi distal akım sağlandı. Bu vakada cross-over tekniği, transkollateral geçiş tekniği ve retrograd teknik güzel anjiyo kayıtlarıyla anlatılmakta ve ilaçlı balon, POBA ve stent tedavileri endikasyonlarıyla gösterilmektedir.



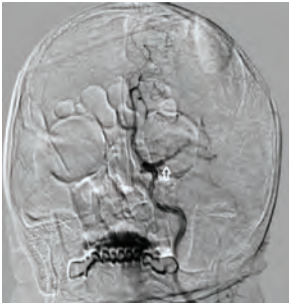
Şekil 9. Ayrı seansta açılan sağ YFA'nın görüntüsü.

OS-58

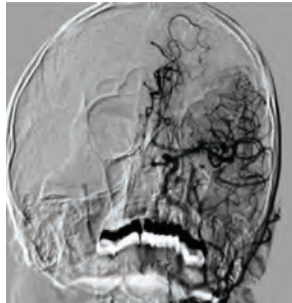
Koroner anjiyografi esnasında gelişen iskemik inme ve stent aracılı trombektomi ile başarılı tedavisi

Şeref Kul, Yusuf Yılmaz, Mustafa Adem Tatlısu, Ümit Gören, Ömer Faruk Baycan, Mustafa Çalışkan
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Elli altı yaşında, hipertansiyon, diabetes mellitus, 3'lü koroner bypass cerrahisi öyküsü olan ve koroner anjiyografi (KAG) esnasında iskemik inme sonrası stent aracılı trombektomi uygulanarak tedavi edilen ve literatürde benzeri bulunmayan vakamızı sunmaktayız. KAG'de nativ koroner arterler ve daha sonra safen greftler gösterildi. Left Internal Mammary Arter grefti görüntüledikten hemen sonra hastada konfüzyon, baş ve gözde sola deviasyon, sağ fasiyal paralizi, motor ve duysal afazi geliştiği ve sağ tarafı ekstremitelerde kas gücünün 1/5 olduğu saptandı. Hasta katar laboratuvarında acil olarak nöroloji hekimi tarafından değerlendirilerek bulguların sol middle serebral arter (MCA) oklüzyonu ile uyumlu olduğunun belirtilmesi üzerine 4f VER katater ile yapılan digital subtraksiyon anjiyografi (DSA) görüntülemesinde sol MCA M1 segmentinde trombüs görüntümü ve M1 segment distalinde TIC1 (Thrombolysis in Cerebral Infarction) 0 akım izlendi (Şekil 1). Hastada acilen trombektomi kararı alındı, hastaya intra-venöz yol ile 5000 IU heparin verildi sonrasında 6F 90 cm destinasyon klavuz kılıfı (Terumo PINNACLE® Destination RSC02 Carotid Guiding sheath) yerleştirilerek 0.014" 205 cm hidrofilik tel (Codman Ağırlıy 14 Guidewire) ve mikrokater (Marksman 160 cm) MCA M1 segmentine kadar ilerletildi. Ardından hidrofilik tel çekilerek mikrokater üzerinden Solitaire platinum (6x40 mm/180 cm) revaskülarizasyon seti lezyon bölgesinde açıldı ve 5 dakika beklenildikten sonra sistem geri çekildi. Semptomların başlangıcından yaklaşık 15 dakika içerisinde stent aracılı trombektomi işlemi sonlandırıldı ve yapılan kontrol DSA görüntülemesinde sol MCA ve distal dallarının tamamen rekanalize olduğu izlendi (Şekil 2). Trombektomi setinde görülen trombüs Şekil 3'de gösterilmiştir. İşlem sonrası yapılan difüzyon Manyetik Rezonans Görüntülemesinde (MRG) sol Anterior serebral arter (ACA) parasagittal kortikal, sol frontal-parietal-temporal kortikal yerleşimli multiple lineer hiperintensiteler saptandı, hemoraji lehine bulgu saptanmadı (Şekil 4). Yoğun bakım ünitesine alınarak nörolojik muayene takibi yapılan hastada işlemden sonra 1. Saatte; gözler spontan açık, tekli emirleri algılamaya normal, motor afazik, kas gücü sağ üst ekstremitelerde 1/5, alt ekstremitelerde 2/5 olarak izlendi. 24. Saatin sonunda bakış parazisi ve duysal afazisinin tamamen düzeldiği, disfajinin gerilediği, tekli kelime çıkışının olduğu ve kas gücünün sağ üst ve alt ekstremitelerde 5/5 olduğu görüldü. 24. saat kontrol beyin Bilgisayarlı Tomografide (BT) hemoraji görülmedi. Kontrol difüzyon MRG'de sol ACA ve parietal kortikal yerleşimli iskemik değişikliklerin gerilediği, temporoparietal kortikal alandaki hiperintensite artış olduğu ve sol oksipital subkortikal alanda milimetrik difüzyon kısıtlaması olduğu görüldü (Şekil 5). Hasta yatışının 7. gününde sağ nasolabial sulkus minimal silik, cümle düzeyinde verbal çıkış mevcut ancak konuşma acıklılığı yavaş ve motor defisit kalmadan taburcu edildi.



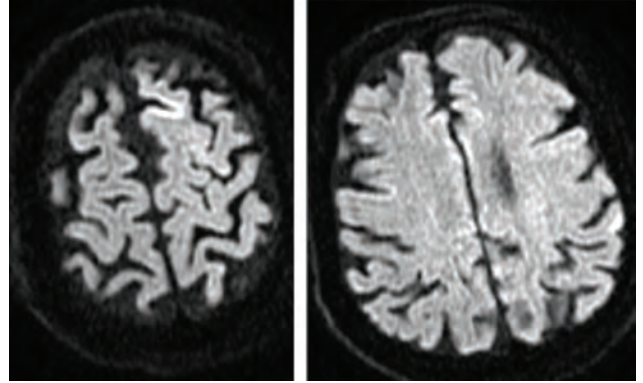
Şekil 1. Antero-posterior (AP) pozisyonda DSA görüntülemesinde sol MCA M1 segmentinde trombüs görüntümü (beyaz ok) ve M1 segment distalinde TIC1 0 akım.



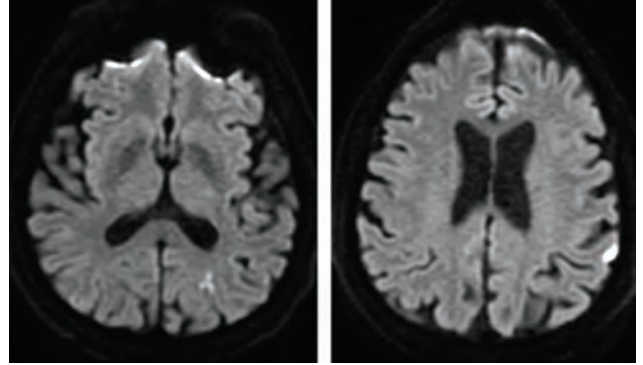
Şekil 2. AP pozisyonda DSA görüntülemesinde MCA M1 segmenti sonrası TIC1 3 akım izlenmektedir.



Şekil 3. Trombektomi setindeki trombüs.



Şekil 4. Trombektomi sonrası difüzyon ağırlıklı MR sekansında sol ACA(sol) ve sol temporoparietal kortikal yerleşimli (sağ) lineer iskemik ile uyumlu hiperintensiteler.



Şekil 5. İşlemden 24 saat sonra çekilen difüzyon ağırlıklı MR sekansında sol temporoparietal kortikal (sol) ve oksipital subkortikal(sağ) yerleşimli iskemik ile uyumlu hiperintensiteler.

Konjenital kalp hastalıkları

OS-59

Simultaneous percutaneous opening and closing treatment in a young adult with pulmonary valve stenosis and atrial septal defect

Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Salim Yaşar, Suat Görmel, Erkan Yıldırım, Serkan Asil, Cem Barçın

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Although pulmonary valve stenosis (PS) and secundum type atrial septal defect (ASD) are common forms of congenital heart disease, the togetherness of PS with ASD is relatively rare. In this report, we present a successful simultaneous percutaneous transcatheter opening and closing treatment of these two pathologies in a young adult patient. A 22-year-old woman was admitted to our outpatient clinic for dyspnea on exertion. Physical examination revealed fixed splitting of S2, and a loud pulmonary ejection click with 3/6 holosystolic murmur with maximal intensity at the pulmonic area. ECG showed right-axis deviation and right ventricular hypertrophy. Transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated a dilated and volume loaded right heart and confirmed a moderate (18 mm) secundum ASD with a left-to-right shunt. In addition, significant gradient (45/28 mm Hg) across the pulmonary valve and we believed that maximal velocity rate across the pulmonary valve was incompatible with L-R shunt through an ASD. We observed a doming motion of slightly thickening pulmonary valve on careful imaging of the pulmonary vascular structure. For further evaluation, we performed a computed tomography (CT) imaging to assess pulmonary valve structure in detail and to exclude other possible accompanying congenital heart disease such

as partial anomalous pulmonary venous return. CT confirmed the diagnosis of a moderate size ASD and thickening of pulmonary valve. Pulmonary artery trunk diameter was measured 25 mm at CT scan. The right femoral vein was accessed, and intravenous heparin (100 IU/kg) was administered. Pulmonary valve balloon dilation was performed first with 23 mm NUMED II balloon catheter and peak-to-peak gradient across the pulmonary valve was reduced to 15 mm Hg. Immediately after this, transcatheter ASD closure with a 21-mm ASD occluder device was carried out under TEE guidance. The procedure was completed successfully without any complications. At 6-month follow-up control, patient was free of symptoms and TTE demonstrated absence of any L-R shunt and a residual transpulmonary gradient of 17 mm Hg. Congenital heart defects can occur in combination with other congenital and/or acquired heart disease. Thus, percutaneous transcatheter closure of a secundum ASD always requires a complete evaluation of the whole cardiac anatomy to confirm additional lesions are not missed. When PS and ASD occur together, it is recommended to perform an opening (pulmonary balloon valvuloplasty) and closing (percutaneous ASD closure) procedure in a staged or combined in the same session. However, it is still unclear which one is to be done first, if both pathologies are treated in the same session. Although the gradient across the pulmonary valve was not very high, we considered that performing pulmonary valve balloon dilation first would be more appropriate to avoid the inadvertent dislodgement of ASD occluder device.

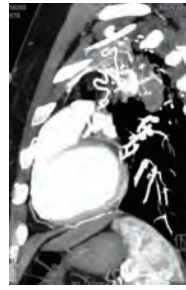


Figure 1.

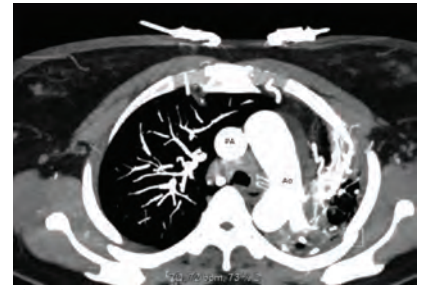


Figure 2.

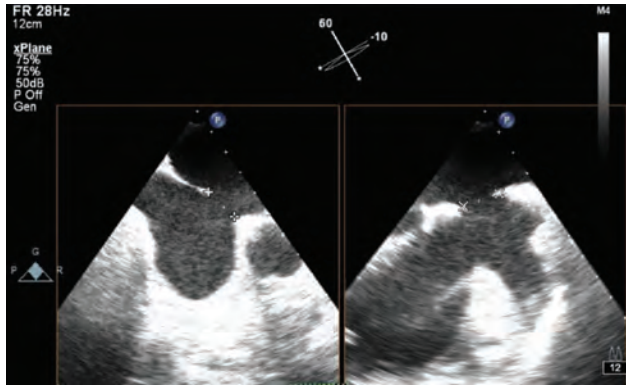


Figure 1. Bimodal TTE image shows a 18-mm secundum type ASD.

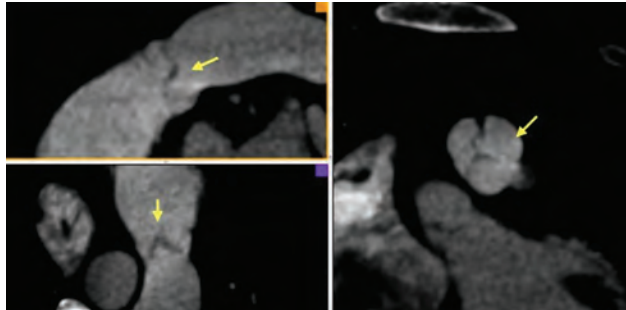


Figure 2. 3D MPR image of pulmonary valve (yellow arrows).

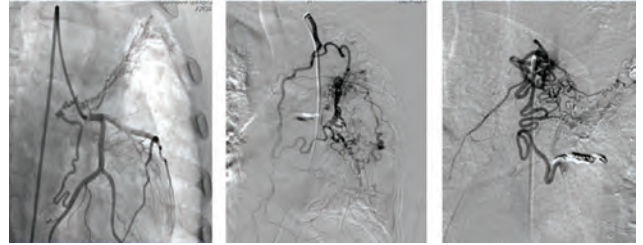


Figure 3.

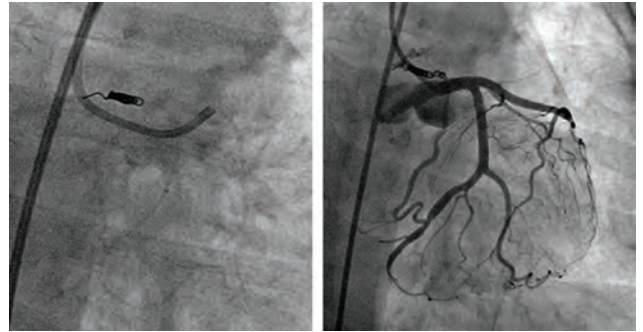


Figure 4.

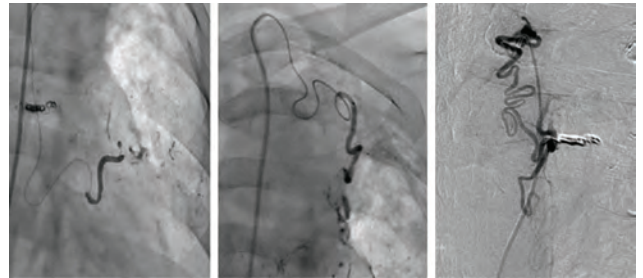


Figure 5.

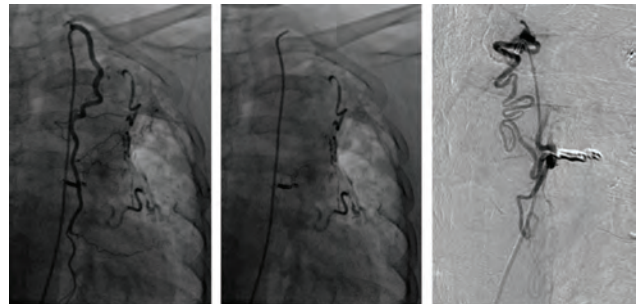


Figure 6.

Girişimsel kardioloji / Karotis ve periferik vasküler

OS-60

Different embolic treatment strategies for combined left IMA, Cx and bronchial artery fistulas to pulmonary paranchimal arteries

Kürşat Tigen, Emre Güreli, Altuğ Çiğin

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

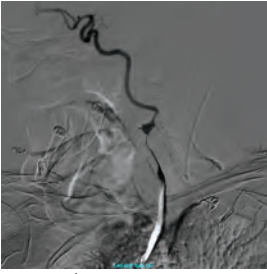
A 55-year-old female was admitted to our department complaining of exertional chest pain, dyspnea and recurrent attacks of severe hemoptysis for 2 years. He had a past medical history of tuberculosis. Physical examination revealed a 2/6 continuous murmur along the left sternal border. Transthoracic echocardiography showed mild aortic and tricuspid regurgitation and normal left ventricular ejection fraction. MDCT demonstrated atelectasis and hypervascularized cystic areas at upper left lung parenchyma (Figure 1.2). We found in angiographic evaluation multiple fistulas originating from Cx, LIMA and bronchial arteries ending up at the left pulmonary upper lobe parenchyma (Figure 3). A 2.4 F Rebor-18 microcatheter was used for selective cannulation of the fistulae belonging to Cx. A 0.014 inch Traxcess coronary guide-wire was introduced and a 4 mm x 6 cm sized helical-soft and a 4 mm x 10 cm sized complex MicroPlex coils were inserted and embolized the fistulae (Figure 4). N-Butyl Cyanoacrylate was injected via a 3-F microcatheter to the selectively cannulated branches of the LIMA and bronchial artery under fluoroscopic guidance (Figure 5). We showed complete occlusion of both fistulas originating from LIMA and bronchial artery in control angiographic imaging (Figure 6). Multiple arterious connections supplying a meshwork of vascular malformation is extremely rare. Tuberculosis scar is the underlying pathology in our case. Embolization strategy is an important treatment option in symptomatic patients. Reticular meshwork of A-V connection at the tissue level might be embolized completely with N-Butyl Cyanoacrylate. Polymerizing feature of the material injected into the tortuous meshwork of arterioles is assumed to embolize the A-V malformation completely.

OS-61

Extrem bir karotis arter hastalığı ve çoklu karotis stent kullanımı

Feyzullah Besli,¹ Fatih Güngören,¹ Özcan Kocatürk,² Zülkif Tanrıverdi¹¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Yetmiş sekiz yaşında bilinen Diabetes mellitus, Hipertansiyon, Koroner arter hastalığı olan ve 1 hafta önce tıkaçıcı tip serebrovasküler olay geçiren ara ara transien iskemik atak şeklinde semptomları devam eden hasta Nöroloji ve kardiyoloji ekibi olarak katater laboratuvarına alındı. Yapılan aort kökünde aortanın oldukça kalsifik olduğu ve sol subklavian arterin %100 total olduğu görüldü. Selektif karotis anjiyografide sağ internal karotis arterin (ICA) %100 total ve sol ICA'nın kammon karotis (CCA) öncesi %70 ve sonrasında sub total ve sol external karotis arterinin %100 total olduğu görüldü (Şekil 1). Tüm beyin kanlanmasının sol taraftan olduğu ve buranın da ECA'nın olmaması ve ICA'nında oldukça uzun olan lezyonunun subtotal olması nedeniyle oldukça ileri düzeyde riskli bir işlem olacağı öngörüldü. Sol ECA'nın olmaması nedeniyle Sağ guiding ile direkt sol CCA'ya oturuldu. Ardından 0.014 ile lezyon geçilerek 5.0 mm spider FX distal koruma yerleştirildi (Şekil 2, 3). 2.0x20 mm ile Sol ICA bölgesi pre dilate edildi (Şekil 4). Oldukça uzun bir lezyonu olan hasta için sol ICA alanına 7.0x30 mm Precise self expandable stent alındı. Bununla beraber stent açılırken stent ileri doğru jumping oldu. Bunun üzerine oldukça uzun olan lezyona 2 adet (7.0x40 ve 6.0x40 mm) Precise self expandable stent yerleştirildi. Bu iki stent ile jump olan stent arasında 4.0x20 mm balon expandable koroner stent yerleştirildi (Şekil 5). Sonrasında stentlerin uygun alanları 4.5x20 mm balon ile post dilate edildi (Şekil 6). İşlem sonrası görüntü alındı (Şekil 7). En distaldeki stentin distal kısmı spazm olduğu görüldü. İntra-arteriel nitrat sonrası spazmın geçtiği ve oluşan sonucun oldukça tatmin edici olduğu izlendi işlem komplikasyonsuz bitirildi (Şekil 8). Bir tarafta total oklüzyon ve diğer tarafta sub-total olan olgular oldukça zor ve komplikasyonlara açık vakalardır. Bu vakamızda sonraki seansta sol subklaviyendeki total lezyon da açılarak hastamızın tedavisi başarı ile yönetilmiştir.



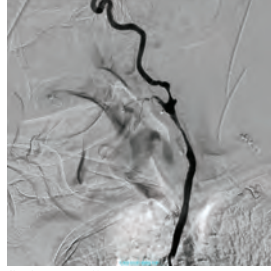
Şekil 1. Sol ICA'da sub-total darlık.



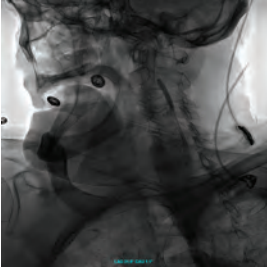
Şekil 2. Lezyonun 0.014 tel geçilişi.



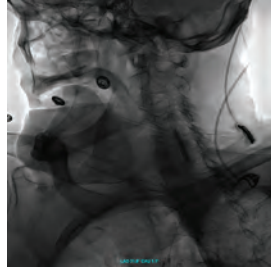
Şekil 3. Distal korumamın yerleştirilmesi.



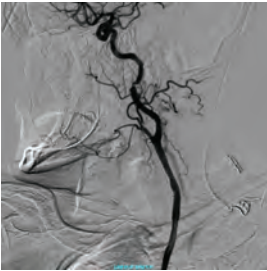
Şekil 4. Pre-Dilatasyon sonrası görüntü.



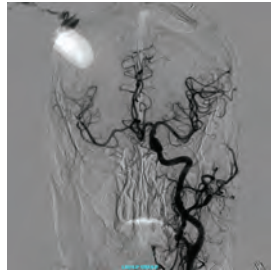
Şekil 5. Jump olan Self Expandable stent ile diğer iki Self Expandable stent arasında 4. bir stent olarak koroner stent yerleştirilmesi.



Şekil 6. Post dilatasyon.



Şekil 7. Final sonu-Şpazm mevcut.



Şekil 8. Final Sonuç- Tüm beyin tek arterden beslenmekte.

OS-62

Treatment of the chronic total occluded superficial femoral artery with reverse controlled antegrade and retrograde subintimal tracking technique

Hüseyin Gökstülük, Yusuf Atmaca

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

artery (SFA) is performed effectively with subintimal angioplasty (SIA) technique. However, 13-25% of lesions couldn't be revascularized with SIA technique. The controlled antegrade and retrograde subintimal tracking (CART) technique that use together the antegrade and retrograde subintimal dissection approaches involves several steps. We present a case of long CTO lesion in the SFA segment with the reverse CART technique. Case presentation: A 70-year-old male was admitted to our clinic with right calf claudication despite medical treatment because of CTO of the SFA. On physical examination, the right popliteal artery pulse was non-palpable with an ankle brachial index (ABI) of 0.61. Doppler USG showed that total occlusion of the right SFA ranging over 25 cm (TASC C lesion). Endovascular treatment (EVT) was planned via contralateral CFA access and a 6F sheath was placed. A 0.035-inch guidewire was advanced antegradely with the support of microcatheter; however, the guidewire was passed through the subintimal space and could not be crossed to the true lumen. The lesion was not crossed with SIA technique; therefore, we performed retrograde angioplasty via popliteal artery. Popliteal access was achieved and 4F sheath was placed (Figure 1A-F). A guidewire was advanced retrogradely with the support of microcatheter and the guidewire was passed through the subintimal space. Multiple attempt was tried through antegrad and retrograd to pass true lumen. The reverse CART technique was attempted. A 4x100 mm balloon was advanced over the antegrade guidewire to the distal part of the occluded lesion and inflated in the subintimal space. Retrograd guidewire was successfully advanced through the extended subintimal space and the occluded segment was inflated with 4x100 and 6x120 mm balloon. A 0.018 guidewire was advanced antegrad to the distal part of the popliteal artery. Lesion was stented with 7x150 and 8x150 stent and postdilatation was achieved with a 7x150 mm balloon (Figure 2A-F). Procedure was finished without complication. DISCUSSION: EVT is suggested for TASC A and B lesions according to recent guidelines. With advances in the new treatment techniques, EVT can be performed to TASC C and D lesions. In the majority of the cases, revascularization of the total occluded SFA lesions can be achieved by the SIA technique. Limiting the subintimal dissected space to the area of the lesion site is advantage of the CART (or reverse CART) technique with preserving antegrade collateral. In our case, the single balloon dilatation was performed. Major complication of this technique is the risk of vessel perforation. We herein reported that successful revascularization achieved with the r-CART technique for CTO of the SFA. This technique can be considered as an alternative treatment for total occluded SFA lesions after failure of the conventional antegrade and retrograd approach.

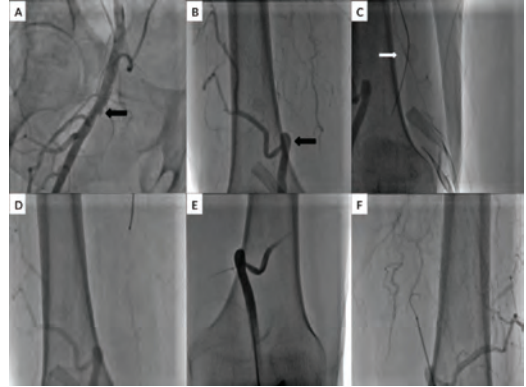


Figure 1. Angiography showed proximal (A) and distal (B) cap of total occluded right SFA (black arrows) (C) The antegrade guidewire (white arrow) was positioned in the subintimal space without crossing to the distal true lumen (D) The antegrade microcatheter was placed to subintimal space at proximal site of the distal cap (E) Retrograde access to popliteal artery with 4F sheath (F) Retrograde guidewire was advanced with the support of microcatheter.

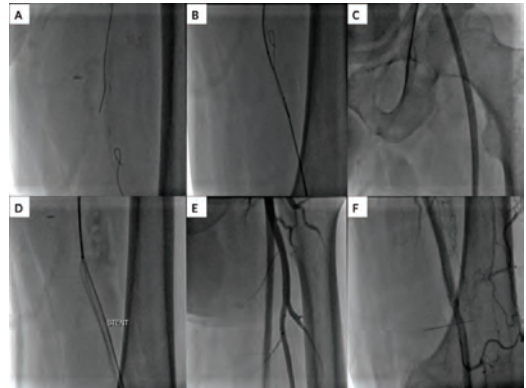


Figure 2. (A) Both antegrade and retrograde guidewire was passed through the subintimal space (B) After balloon inflation was performed over the antegrade guidewire, antegrade microcatheters and guidewires were emerged in true lumen (C) Percutaneous balloon inflation and (D) stent placement. Last images show a good antegrade flow (E, F).

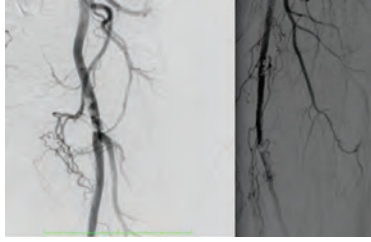
OS-63

Kalsifik ana ve yüzeyel femoral arter darlıklarında antegrad anti-embolik filtre koruması altında retrograd direksiyonel atarektomi ve ilaçlı balon uygulaması

Ertan Vuruşkan, Gökhan Altunbaş, Fatma Coşkun, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Altmış altı yaşında erkek hasta 3 yıl önce iki taraflı klaudikasyon intermitans şikayeti ile kliniğimize başvurmıştı. Her iki an iliyak arterlerde ciddi kalsifik darlıkları olan hastaya kissing tekniği ile iki adet Atrium greft yerleştirilmişti. Hasta son 6 aydır sol bacakta Rutherford sınıf 3 klaudikasyonu olması üzerine DSA yapıldı. Sol ana femoral ve yüzeyel femoral arterlerde ileri derecede kalsifik darlıklar saptandı. Hastanın kissing stentleri olması nedeniyle cross-over yapılamadı. Sol radyal arterden Spider antiembolik filtre ileletilip sol popliteal P3 segmentine yerleştirildi. Telin kıl-vuzluğunda distal YFA ponksiyonu yapıldı. 7 French kılıf retrograd olarak yerleştirildi. Hawkone direksiyonel atarektomi kateteri ile tüm lezyonlara retrograd olarak atarektomi yapıldı. Ardından ilaçlı balon uygulandı. Tam açılım sağlandı. Distal YFA'daki kılıf çıkarıldı ve sol radyaldan yola-nan balon ile hemostaz sağlandı. Antiembolik filtre toplandı. Filtre içinde ve atarektomi kateteri içinde bol miktarda aterosklerotik plak saptandı. Distal damarlarda run-off kontrol edildi ve işlem sonlandırıldı. Dual antiplatelet tedavi ile hasta taburcu edildi.



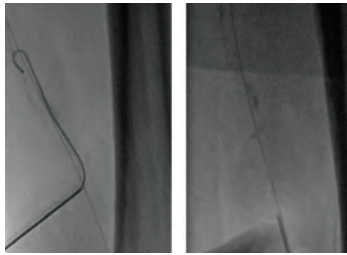
Şekil 1. Sol ana ve yüzeyel femoral arterdeki kalsifik darlıklar.



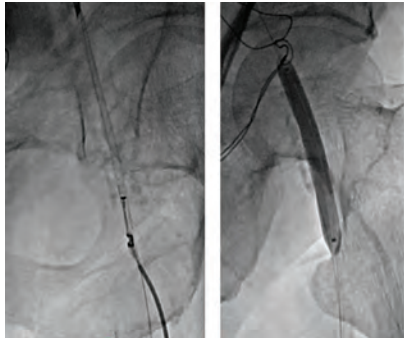
Şekil 2. Popliteal P3 segmentine yerleştirilen Spider antiembolik filtre.



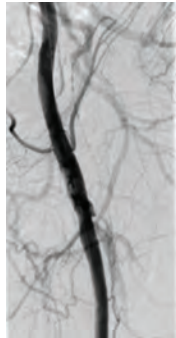
Şekil 3. Her iki ana iliyak artere kissing tekniği ile yerleştirilen greft stentler.



Şekil 4. Distal YFA ponksiyon tekniği.



Şekil 5. Sol ana femoral artere yapılan atarektomi ve ilaçlı balon uygulaması.



Şekil 6. İşlem sonrası ana femoral arterin görüntüsü.



Şekil 7. Sol YFA'ya atarektomi sonrası yapılan ilaçlı balon uygulaması.



Şekil 8. Distal YFA ponksiyon yerinde radyaldan yollanan balon ile hemostaz sağlanması.



Şekil 9. YFA'nın işlem sonrası görüntüsü.



Şekil 10. Çıkarılan atarektomi malzemesinin görüntüsü.

OS-64

A pseudoaneurysm of the right common carotid artery as a very late complication of carotid stenting

Ahmet Güner, Şeyhmus Kulahçıoğlu, Abdulkadir Uslu, Muzaffer Kahyaoglu, Selçuk Pala

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

A 64 year old male patient was admitted to our emergency with stridor, shortness of breath, and had a pulsatile mass on the right part of his neck which had been there for 6 hours. The patient had no history of rheumatic disorder or neck trauma; the right carotid artery of the patient had undergone percutaneous intervention roughly seven months earlier (Fig. 1A, B). A painless pulsatile neck mass of 100x50 mm was discovered on the right side of the neck during physical examination (Fig. 1C). The patient's neurologic examination results were normal, but his vital signs showed instability. Thus, intubation was performed, and the patient was taken to the intensive care unit. The results of the contrast-enhanced computed tomography (CCT) was taken revealed a well-enhanced common carotid pseudoaneurysm of 112x55 mm and a compression of the trachea (Fig. 1D-F, Fig. 2A). Catheterization was immediately performed on the carotid artery and a diagnostic carotid angiography was conducted through the right femoral artery; blood flow was observed from the proximal end of the carotid stent into the pseudoaneurysm and slow blood flow was observed in the distal carotid (Fig. 2B). Afterwards, it was possible to engage the right carotid artery ostium using an 8F Judkins-right guiding catheter (Cordis Corporation, Florida, USA). A guidewire of 0.035 inches was used to distally advance through the right carotid artery. A covered stent of 8x80 mm (Fluency plus, C.R. Bard Inc., New Jersey, USA) was successfully implanted (Fig. 2C). The patient responded to the treatment well and was monitored in the intensive care unit following the percutaneous intervention. Following the stent implantation, the horizontal plane of the contrast-enhanced computed tomography and 3-D version of the computer-assisted tomography displays the closed aneurysmal sac (Fig. 2D and E). An also, A brain and neck CT was performed, and the neck CT revealed cerebral edema covering the right hemisphere and wide infarction due to occlusion of the right mid-cerebral artery (Fig. 2F). The neurology department was consulted with. During neurological evaluation, left hemiplegia was detected, and the patient's Glasgow Coma score was 11. The patient has been in intensive care for two weeks and is regularly followed up. Instances of carotid artery pseudoaneurysms are quite rare and they mostly result from penetrating or blunt trauma. Other potential causes are as follows: carotid stenting, infection, atherosclerosis, and etiologies such as collagen vascular disease and fibromuscular dysplasia that are known to be rare. The aneurysm may be confirmed using minimally invasive imaging techniques such as MRIs or CTs, as was the case with our patient. Carotid angiography has potential both diagnostically and therapeutically. Endovascular intervention and carotid endarterectomy are mainstay of treatment.

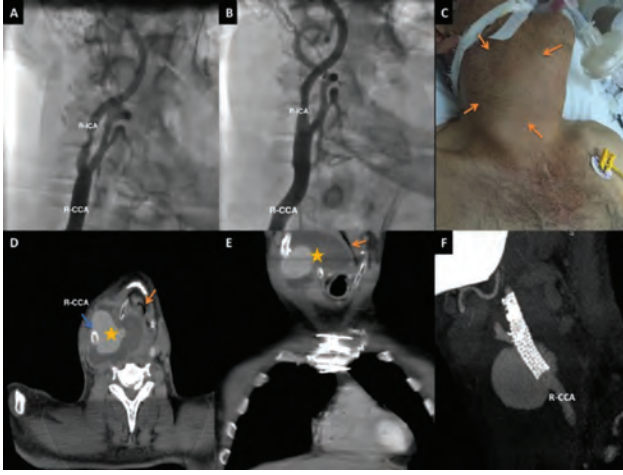


Figure 1.

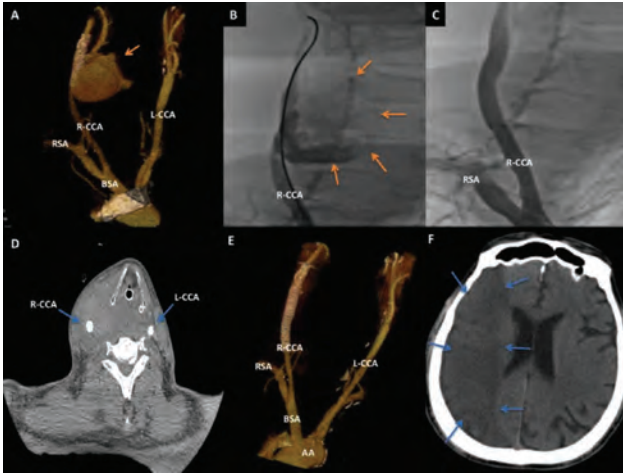


Figure 2.

Girişimsel kardioloji / Koroner

OS-65

İpsilateral retrograde LAD KTO

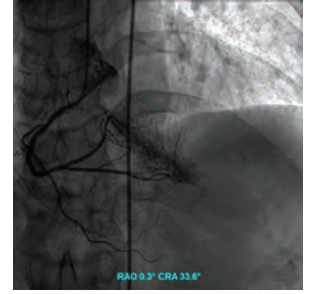
Feyzullah Besli, Fatih Güngören, Zülkif Tanrıverdi

Haran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

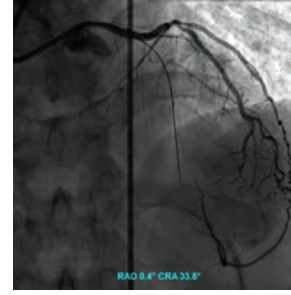
Altmış beş yaşında Erkek hasta. Bilinen Diyabetes mellitus, Hipertansiyon tanıları bulunan ve Dış merkezde LAD CTO saptanan hasta işlem amaçlı yatırıldı. EKG'de: Sinüs ritmi, anterior sahada R progresyon kaybı ve Ekodariyofride: Sol ventrikül fonksiyonları hafif deprese EF: %45-50. Anterior saha hipokinetik izlendi. Yapılan Koroner anjiyografide: Sol inen arter (LAD) proximalden %100 (kronik total oklüzyon-KTO), Sirkümler (CX) arter plaklı ve CX'den LAD epikardiyal ile dolmakta (Şekil 1). RCA plaklı ve LAD KTO, RCA'dan dolmamakta (Şekil 2). İşlem için Sol EBU 3.5 Guiding katater alındı. Antegrade olarak Corsair mikrokater eşliğinde, Fielder XT, Miracle 4.5 ve Gaia second ile LAD KTO geçilmeye çalışıldı. Subintimal alandan lümen düştürülmesi üzerine (Şekil 3), ipsilateral olarak retrograde strateji ile CX'den LAD'e doğru olan epikardiyal kollateral hedeflendi. Fine cross eşliğinde sion blue, Fielder Fc ve Fielder ile CX OM'den LAD apexine ulaşıldı (Şekil 4). Buradan Finecross eşliğinde LAD KTO alanına retrograde olarak lezyon alanına gelindi (Şekil 5). Gaia Second ile lezyon geçilerek LMCA'daki Guiding kataterin içine girilebildi (Şekil 6). Burada retrograde olarak geline uçtan 2.75x12 mm balon ile telin traplanması sağlandı. Bundan sonra finecross ile Guiding katater içine girildi. Gaia second dışarıda olan uçtan çekilerek katater içinde Finecross bırakıldı. Finecross'un dışarıda olan ucundan RG3 externalizasyon teli gönderildi. RG3 telinin gönderildiği uçtan Y konektör bağlanarak aynı yerden Finecrossun içinden geçerek Guiding katater içinden Y konektör bağlantı noktasından çıkarıldı. Bu aşamada Finecross kısmen geri çekilerek RG 3 üzerinden LAD'ye 2.0x20 mm balon ile pre dilate edildi (Şekil 7). Takibinde LAD'ye 3.0x26 mm, 2.75x30 ve 2.75x26 mm DES implante edilerek LAD'de tam açıklık sağlandı ve işlem komplikasyonsuz bitirildi (Şekil 8-9). Retrograde strateji oldukça zahmetli ve daha fazla gerektiren bir işlemdir. Bununla beraber Antegrade stratejinin başarılı olunmadığı ve RCA'dan dolunun olmadığı LAD CTO işlemlerinin nasıl yapılacağı çok net değildir. Bu vakamızda CX'den Epikardiyal kollaterali olan bir LAD CTO vakamızı başarıyla tedavi ettik.



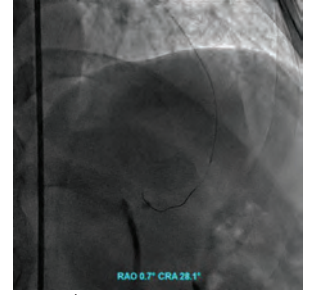
Şekil 1. CX'den LAD epikardiyal kollateral.



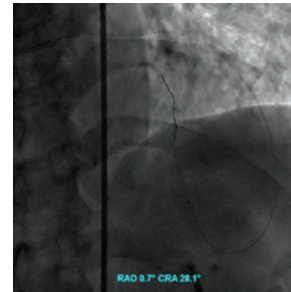
Şekil 2. Sağ koroner arter.



Şekil 3. Başarısız antegrade girişim.



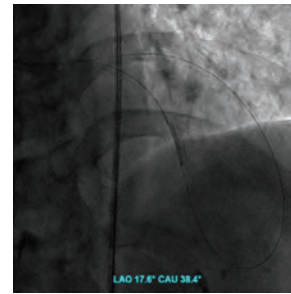
Şekil 4. Ipsilateral olarak retrograde CX'den LAD'e ulaşılması.



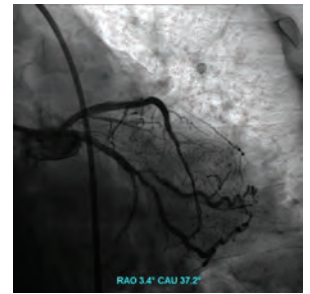
Şekil 5. Ipsilateral olarak retrograde CX'den LAD KTO alanına ulaşılması.



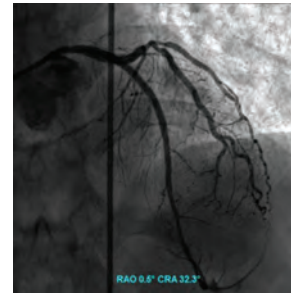
Şekil 6. Gaia Second ile lezyon geçilerek LMCA'daki Guiding kataterin içerisine girilmesi.



Şekil 7. LAD KTO bölgesinin Pre-Dilatasyonu.



Şekil 8. Final Sonuç 1.



Şekil 9. Final Sonuç 2.

OS-66

Ailevi hiperkolesterolemisi olan 10 yaşındaki bir hastada akut koroner sendrom sonrası sol ana ve multidamar koroner anjiyoplasti deneyimimiz

Erta Vuruşkan, Osman Başpınar, Gökhan Altunbaş, Fatma Coşkun, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Ailevi hiperkolesterolemisi olan bir çocuk 10 gün önce kardiyak arrest olmuş ve başarılı resusitasyon sonrası koroner anjiyografi yapılmış. EKO'da anterior duvar hipokinetik, sol ventrikül dilate ve EF %40 idi. RCA subtotal tıkalı, LMCA ve LAD ostiumda kritik darlıklar saptanmış ve hastanemize refere edilmiş. Kalp konseyi neticesinde operasyona uygun bulunmayıp hastaya anjiyoplasti kararı alındı. RCA'ya IMA guiding kateteri ile oturuldu, 2.0x15 mm balonla dilate edildi. 2.25x23 mm everolimus kaplı stent implante edildi. 25x15 mm NC balonla postdilate edildi. IVUS ile stent apozisyonu kontrol edildi. Aynı seansta LMCA'ya HSI guiding kateteri ile oturuldu. LAD ve Cx 0.014 inch tellerle geçildi. LAD ostial ve LMCA ostial darlık 2.5x15 mm balonlarla dilate edildi. LAD'ye 2.75x18 mm ve LMCA'ya 3.0x15 mm everolimus kaplı stentler yerleştirildi. 3.5x15 mm NC balonla postdilate edildi. İşlem sonrası IVUS ile stent ekspansiyonu kontrol edildi. Hastaya aspirin, klopidogrel başlandı ve ilk gün tirofiban infüzyonu uygulandı. Taburcu olurken statin, ezetimib, kaptopril, karvedilol eklendi. LDL'si 375 olan hasta plazmaferez programına alındı.



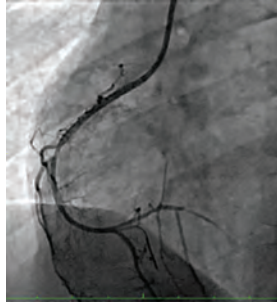
Şekil 1. Hastanın gözünde lipid depozisyonuna bağlı korneal arkus görüntüsü.



Şekil 2. Hastanın dizinde xantoma görüntüsü.



Şekil 3. İşlem öncesi subtotal RCA darlığı.



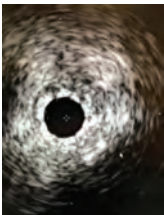
Şekil 4. Anjiyoplasti ve stentleme sonrası RCA görüntüsü.



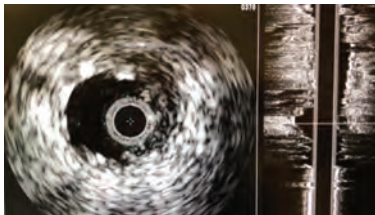
Şekil 5. İşlem öncesi LMCA ve LAD ostial darlıkları.



Şekil 6. Anjiyoplasti ve stentleme sonrası LMCA ve LAD görüntüsü.



Şekil 7. İşlem sonrası RCA'nın IVUS görüntüsü.



Şekil 8. İşlem sonrası LMCA'nın IVUS görüntüsü.

OS-67

Behçet hastalığına bağlı sol ön inen koroner arter ve sirkumfleks arterde dev anevrizma; çok nadir bir birliktelik

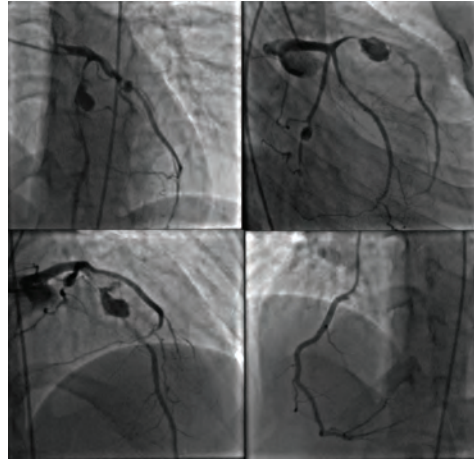
Ahmet Soylu, Yakup Alsancak, Ahmet Seyfettin Gürbüz

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

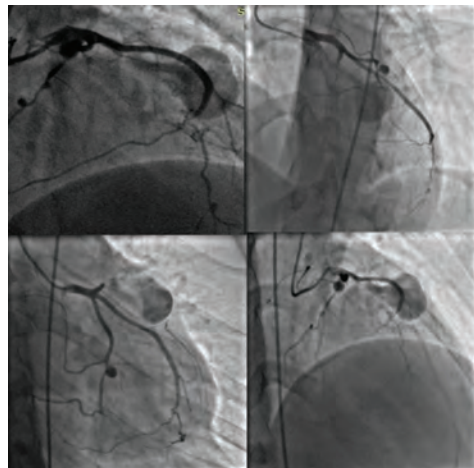
Giriş: Behçet hastalığı (B.H) %7.7-%38 oranında vasküler sistemi tutabilir ve bu komponenti vasküler Behçet olarak adlandırılır. Erkeklerde daha sık görülür ve daha çok venöz sistemi etkilemektedir. Kardiyak tutulum, bu grubun %3-6'sını oluşturmaktadır. Perikardit, miyokardit, trombus, vasküler anevrizma, endokardit, kapak yetersizliği en sık görülen kardiyak tutulum şekilleridir. Koroner tutulum son derece nadirdir (Tablo 1) ve diğer tutulumlara göre daha kötü prognoza sahiptir.

Olgu: 23 yaşında erkek hasta gribal enfeksiyondan birkaç gün sonra başlayan göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurmış ve burada tetkikleri sırasında troponin değerlerinde hafif yükseklik, ekokardiyografide (EKO) (ejeksiyon fraksiyonu:%65) minimal perikardiyal efüzyon izlenmesi sonrası miyoperikardit ön tanısı ile koroner yoğun bakıma kabul edildi. Hastaya yüksek doz ASA, kolşisin tedavisi başlandı. Takiplerinde klinik durumu stabil olması üzerine aynı tedavi ile taburcu edildi. Takibinde 1 ay sonra benzer şikayet ile başvuran hastanın tedavisini bıraktığı gözlemlendi. Hospitalize edilen hastada rekürren perikardit nedeniyle konnektif doku hastalıkları araştırılması planlandı, romatoloji bölümüne değerlendirildi. ANA, ANCA, RF ve diğer romatolojik tetkikleri normal sınırlarda saptandı. Kontrol EKO'da EF:%50 saptandı. Betablocker, ACEI, kolşisin tedavisi verilerek taburcu edildi. Takiplerde tekrar göğüs ağrısı gelişmesi üzerine yapılan EKO'da EF %45 saptanması üzerine iskemik ekartasyonu için anjiyografi yapıldı. LAD ve Cx arterde anevrizmalar (A.A) izlendi (Şekil1). Tekrar romatoloji ile değerlendirildi, paterji pozitifliği, birkez oral aft ve genital ülser (8 yıl önce) hikayesi olması üzerine B.H tanısı konuldu. İmmunolojik açıdan vasküler cerrahi için yüksek riskli olarak değerlendirildi, greft stent için hasta işlem riskini kabul etmediğinden medikal tedavisi düzenlendi. Hastalığın akut alevlenmesi kontrol altına alındıktan sonra cerrahi müdahale düşünüldü. Siklofosfamid, metilprednizolon, metotreksat tedavisi verildi. 2.ay sonra kontrol EKO'da EF normal saptandı. Anjiyografide ise LAD A.A'sının progresyon gösterdiği gözlemlendi (Şekil 2). Hasta cerrahi için devir edildi.

Sonuç: Koroner A.A'lar ile seyreden B.H tedavisi işlem sonrası uç diseksiyonlar, travmaya bağlı tekrar anevrizmal oluşumlar, yara yeri iyileşmesinde gözlenen komplikasyonlar nedeniyle zordur. Perkütan tedavi ya da greftleme sonrası işlem bölgesinde 6 ay içerisinde tekrar A.A oluşumların olduğu bildirilmiştir. Literatürde genel yaklaşım, akut olmayan olaylar dışında öncelikle hastalığın kontrol altına alınması yönündedir. Ancak bizim burada gösterdiğimiz gibi A.A oluşumların vakit kaybetmeden tedavi edilmesi, hastanın ölümcül A.A rüptür ihtimalini ortadan kaldıracaktır. Bu vaka A.A'nın rüptüre olmaması hem hasta hem bizim için büyük bir şans olarak değerlendirilmelidir. Aynı zamanda bu vaka, başlayan A.A oluşumların immunsupresyon sonrası geri dönüşümünün olmadığını göstermesi bakımından önemlidir.



Şekil 1. LAD ve Cx arterde izlenen anevrizma ile eşlik eden ciddi darlık.



Şekil 2. Üçüncü ay kontrol anjiyografi ve anevrizmanın progresyonu.

OS-68

Vejetasyon embolisine bağlı akut inferior MI

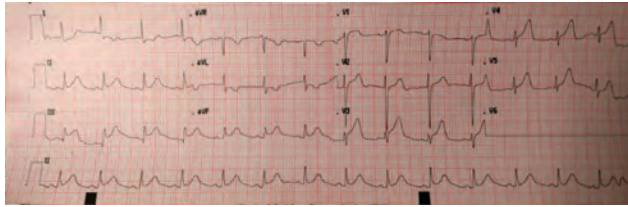
İlkin Guliyev, Ayşenur Özkaya İbiş, Nail Burak Özbeyaz, Mert Aker, Tolga Çimen, Murat Tulmaç
S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Ölgu: Bilinen bir hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan, 18 paket/yıl sigara öyküsü olan 43 yaşlı kadın hasta 6 aydır ara ara olan, sıklığı giderek artan ateş yüksekliği şikayeti ile hastaneye başvurmuş. Ateş yüksekliği dışında bir semptomu olmayan hastanın ateş etiyolojisi açısından yapılan multisistemik taramasında biyokimyasal kan parametreleri normal izlendi, brusella ve toksoplazma açısından yapılan testlerde, periferik kan yaymasında ve toraks, abdomen BT'lerinde, aksiler bölge USG'de ateş yüksekliğini açıklayacak bir patoloji saptanmadı, kan ve idrar kültürlerinde herhangi bir üreme olmadı. Bir ay önce EKO'su normal saptanan hastaya yeniden EKO yapıldı aort kapak üzerinde yeni oluştuğu düşünülen hareketli yapı izlendi. Bunun üzerine yapılan TEE'de minimal aort yetmezliği, aort kapak RCC üzerinde 6x7 mm boyutlarında vejetasyon lehine değerlendirilen hareketli yapı izlendi. Hastaya enfektif endokardit tanısı konularak medikal tedaviye karar verildi, seftriksion ve gentamisin tedavisi başlandı. Tedavisinin 2. gününde hastanın göğüs ağrısı olması üzerine EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu saptandı, primer anjiyografi laboratuvarına alındı. Sağ femoral arterden seldinger yöntemi ile yapılan anjiyografide sol koroner sistemde ciddi darlık izlenmedi, ardından 6F JR4 kılavuz katater ile sağ koroner arter (RCA) ostiumuna oturuldu. Yapılan anjiyografide RCA'nın mid bölgesinde, RV ve akut marjın dallarının distalinde tam tıkanıklık izlendi. Floppy 0.014 kılavuz tel RCA distaline ilerletildi, lümenide olduğundan emin olunduktan sonra 2.0x10 mm balon ile çoklu predilatasyonlar yapıldı, predilatasyon sonrası tıkalı bölgede akım izlenmedi. Bunun üzerine trombus aspirasyon katateri lezyon bölgesine ilerletildi ve vejetasyon aspirasyonu yapıldı. Aspirasyon sonrası tıkalı segmentin açıldı ve RCA distalinde akım izlendi. Hastanın semptomlarının düzelmesi ve EKG'de ST elevasyonun gerilemesi üzerine işleme son verildi. Aspire edilen materyaller mikrobiyoloji ve patoloji laboratuvarına gönderildi. İşlemden sonra yapılan TEE'de aort kapak üzerindeki vejetasyon boyutlarının azaldığı izlendi. Hastada nörolojik bir semptom izlenmedi. Antibiyo-terapi devamına karar verildi. Haftalık EKO değerlendirmelerinde vejetasyonun giderek küçüldüğü, hastanın semptomlarının gerilediği izlendi.

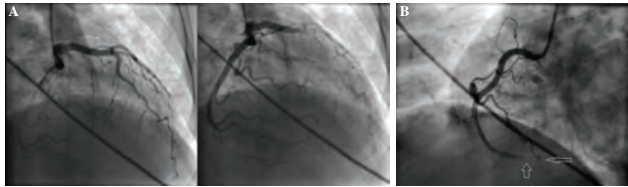
Tartışma: Açıklanamayan ateşi olan her hastada enfektif endokardit de akla gelmelidir. Tanı ve tedavi alanında yaşanan önemli gelişmelere rağmen prognozunun kötü ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle ciddiyetini ve güncelliğini hâlâ korumaktadır. Embolik olaylar, IE'li olgularda yaygın ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlardır Embolik olaylar, en sık saptanan ve uzun dönem sağ kalımda en fazla etkisi olan kalp dışı komplikasyonlardır. Embolik komplikasyonlar sıklıkla IE'nin başlangıç evresinde, çoğu zaman hastaneye başvurudan önce meydana gelmektedir. Antibiyotik tedavisinin başlamasından sonra ise emboli gelişme riski sadece %6-21'dir.



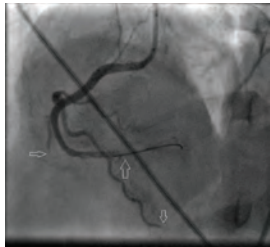
Şekil 1. (A) TEE: aort kapak üzerinde hareketli yapı. (B) TEE aort kapak üzerinde hareketli yapı boyutları.



Şekil 2. Inferior STEMI.



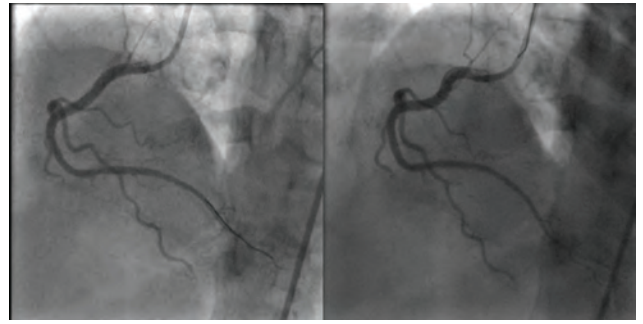
Şekil 3. (A) LAD ve Cx arter. (B) RCA arter.



Şekil 4. RCA PTCA sonrası.



Şekil 5. Aspire edilen vejetasyon.



Şekil 6. Aspirasyon sonrası RCA.



Şekil 7. Eşleşim sonrası EKG.

OS-69

Percutaneous retrieval of fractured guidewire with angioplasty balloon technique

Bektaş Morrad,¹ Selda Morrad,¹ Kadir Uğur Mert,¹ Ayşe Hüseyinoğlu Aydın²

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

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

Introduction: Percutaneous coronary intervention is commonly performed almost in every cardiac centers nowadays. Guidewire fracture is rare with the incidence of 0.1-0.2%. Guidewire fracture could be due to entrapment into or behind stent stratus, wire cutting by atherectomy devices, sticking of the wire into the distal tortuous arteries and structural failure of the wire. We report a simple method of extracting fractured guidewires from coronary artery using an angioplasty balloon.

Case Report: A 71 years old female with background of diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia admitted to our hospital with typical angina and chest discomfort. The patient also had undergone coronary artery bypass grafting in 4 coronary arteries (CABGX4) seven years ago. There was a long segment of disease with hemodynamically significant stenosis in right coronary artery and the saphenous vein graft of right coronary artery was occluded (Figure1). After seeing fractured guidewire we planned to use a simple different way of retrieval, using balloon. We passed another 0.014 guidewire to the distal tip of the fractured wire, then we passed 2.0x15 mm size sprinter balloon over the second wire (Figure 3), the balloon inflated at 6 atm in RCA then the balloon extracted gently into the guiding catheter. When the wire and balloon extracted into the guiding catheter the balloon was inflated at 12 atm pressure inside the tip of guiding catheter, which led to successful entrapment of the guidewire between outer surface of the balloon and inner wall of the guiding catheter. Once the wire was secured properly, the whole assembly was removed through the vascular system (Figure 4). The patient was discharged 3 days later. The patient seen in follow up clinic in 3/12 and she did not have any complaints.

Discussion: The main cause of the guidewire fracture could be due to entrapment into or behind stent stratus, wire cutting by atherectomy devices, stuck of the wire in to the distal tortuous arteries, excessive rotation and traction of the wires forcefully. Repeatedly use of the same wire is another reason(4). In our case we did not use repeated wire and atherectomy device. Our wire was fractured just after balloon pre-dilatation. It's reported that retained guidewire could be life-threatening and could cause embolization, intracoronary thrombus formation and perforations(4-5). Percutaneous retrieval techniques of fractured guidewire include the use of snare, double wire rotation, use of tornus catheter, use of balloon and biopsy catheters (7,8,9). The last option is urgent surgery if there is no high risk. In our case we used balloon option and there were no complications and we spent about 30 minutes.

Conclusion: In this case we successfully retrieved the fractured tip of the wire, and we believe that this method is easy with less complication.

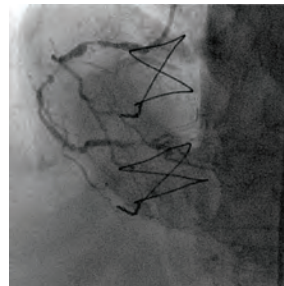


Figure 1. Coronary lesions.



Figure 2. Fractured wire.

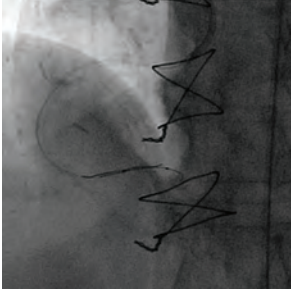


Figure 3. Sending balloon over the second wire.



Figure 4. Extracting the fractured wire in to the guidewire.



Figure 5. Extracted fractured guidewire

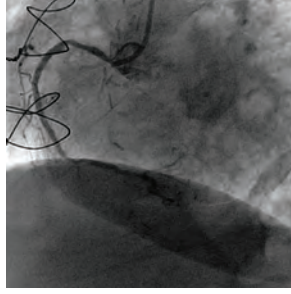


Figure 6. Final view.

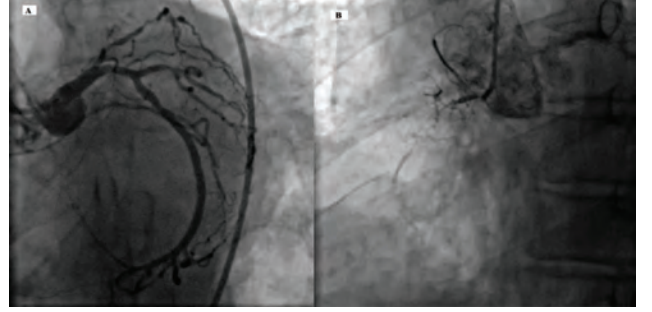


Figure 2. Coronary angiography.

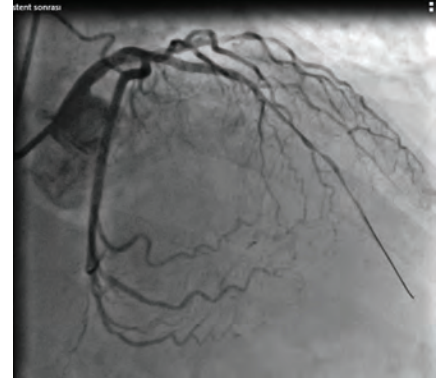


Figure 3. Coronary image after primary PCI.

Diğer

OS-70

Transcatheter closure of postmyocardial infarction ventricular septal rupture

Selma Arı, Hasan Arı, Mehmet Melek, Tahsin Bozat

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

Case: A 76-year-old woman was admitted to our hospital with a 10-hour chest pain. ST elevation was detected in V1-V6 leads in ECG (Figure 1). Coronary angiography performed; LAD:100%, CX OM3: 70%, RCA: 100% (Figure 2A, B). Primary PCI performed (1.5x15 mm balloon and 2.5x28 mm DES) and the total lesion was opened (Figure 3). One day after the primary PCI the patient has been complicated with 1.2 cm ventricular septal rupture (VSR) at the mid interventricular septum (Figure 4A, B). Two days after the complication we closed the VSR with percutaneous technique. The right femoral artery and right jugular vein were catheterized. Right Judkins coronary catheter was inserted through the right femoral artery and inserted at the left ventricle. The VSR crossed with the right Judkins catheter. After that 300 cm exchange guide wire was advanced through the VSR to the pulmonary artery. It was caught with a snare and was removed from the right jugular vein (Figure 5A). Finally, arteriovenous loop was formed. 12F delivery catheter was advanced through the VSR to the left ventricle over the wire from right jugular vein (Figure 5B). 17 mm atrial septal defect device was chosen for closing the VSR. Device was advanced to the end of the transport catheter with the pusher catheter. The left side of the device was deployed first at the left ventricle, then the right side at the right ventricle after confirming each step with fluoroscopy and transthoracic echocardiography (TTE) (Figure 6A, B). After confirming its optimal position in the VSR, the device was finally deployed (Figure 7). In the control TTE we found minimal residual shunt (Figure 8A, B). 7 days after the procedure the patients was discharged with medication.

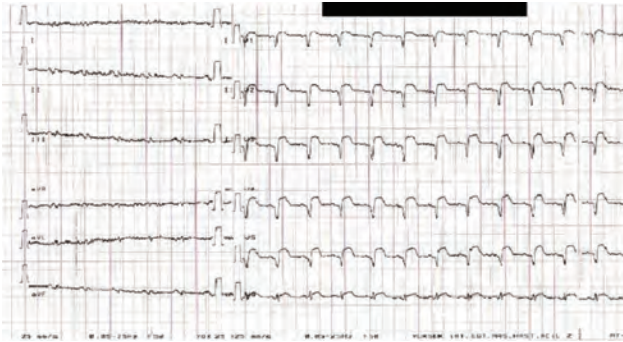


Figure 1. ECG.

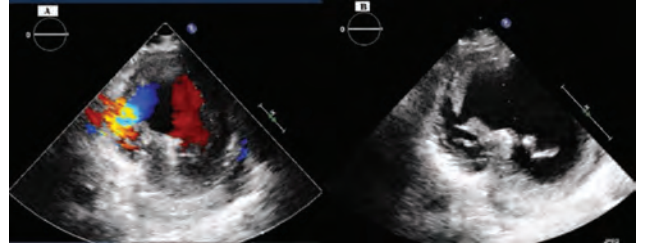


Figure 4. VSR.

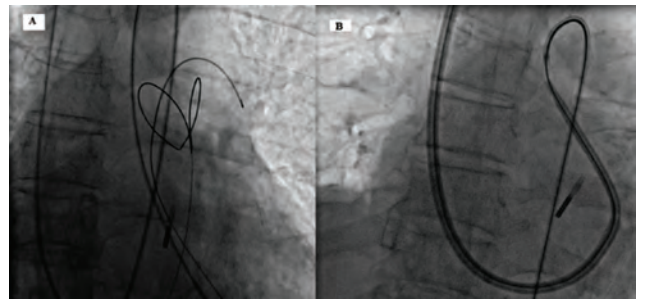


Figure 5. Snare and delivery catheter.

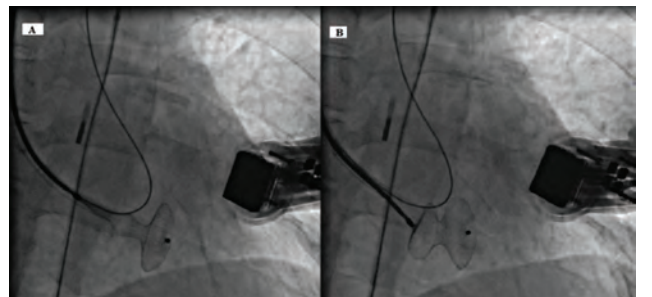


Figure 6. VSR closing with ASD device.

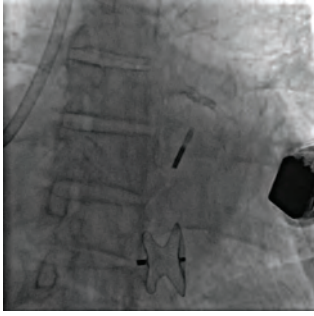


Figure 7. VSR closed with ASD device.

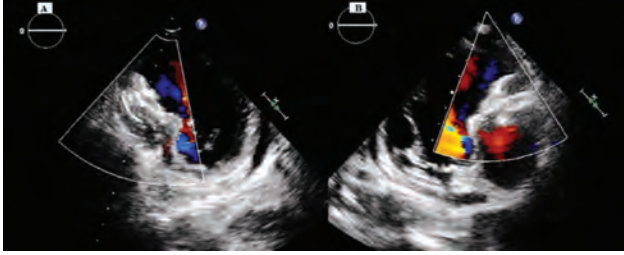


Figure 8. Echocardiographic image of closed VSR.

Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

OS-71

Sol ventrikül trombüsünden akciğer adenokanseri tanıma

Fuat Polat, Burçak Kılıçkiran Avcı, Zeki Öngen

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Sol ventrikül(SV) içinde trombüsün en sık nedeni koroner arter hastalığı/miyokard infarktüsü(MI) sonucu gelişen duvar hareket bozukluklarıdır. Ancak sol ventrikül trombüsü malignitelere bağlı hiperkoagülabilité durumlarında da görülebilmektedir. Olgumuzda akut miyokard infarktüsü sonrası uzun dönemde saptanmış sol ventrikül trombüsü imajı görülmüş, bunun üzerine hiperkoagülabilité nedeni araştırması yapılmış ve akciğer adenokarsinomu tanısı konulmuştur.

Olgu: Dokuz yıl önce Mİ geçiren 66 yaşında erkek hasta çabuk yorulma, nefes darlığı (NYHA II), kuru öksürük, atipik angina şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde sistemik kan basıncı 130/82 mm Hg, kalp hızı: 80 atım/dk, solunum sesleri normaldi, kalp oskültasyonunda patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde kardiyak enzimleri, hemoglobin ve tiroid fonksiyon testleri normaldi. PRO-BNP de artış (650 pg/ml), eGFR de evre 3 KBY ile uyumlu düşme (42ml/dk) bulundu. Lökosit sayısı normal, CRP'de ise artış (83mg/dl) mevcuttu. Ekokardiyografide SV ejeksiyonu fraksiyonu %45, sol ventrikül apikalinde akinezi, bu bölgede ince saptı hareketli heterojen görüntümlü trombüs imajı izlendi. İlk Mİ sonrası düzenli takip edilen hastanın geçmiş ekokardiyografilerinde sol ventrikülde trombüs olmaması, yakın dönemde yeni akut koroner olay tanımlanmaması ve kliniğindeki değişikliği açıklayabilecek SV sistolik ve diastolik fonksiyonlarında anlamlı bir değişiklik olmaması SV'deki taze trombüsün hiperkoagülabilitéyi arttıran kalp dışı bir nedenden kaynaklanabileceğini düşündürdü. İleri etkileri planlandı. PA akciğer grafisinde sol parakardiyak alanda şüpheli kitle imajı görüldü. Toraks BT de sol akciğer üst lob lingual segmentte 6x5 cm çapında kitle izlendi. Biyopside bu kitle akciğer adenokarsinomu ile uyumlu bulundu. PET-BT de karaciğer ve kemik metastazları izlendi. SV apikal trombüsü enoksaparin tedavisi sonrası 2 haftada tamamı ile rezole oldu. Ancak akciğer adenokarsinomu tanısı sonrası klinik hızla kötüleşti ve hasta iki ay sonra kaybedildi.

Tartışma: Akut Mİ sonrası sol ventrikül duvarında bölgesel akinezi veya diskinеzi sonrası oluşan kan stazi, inflamatuvar değişiklikler ve hiperkoagülabilité durumu SV trombüs oluşumuna zemin hazırlar ve bu risk akut Mİ takibin ilk 3 ay içinde en yüksektir. Mİ sonrası geç dönemde izlenen sol ventrikül trombüsleri organize ve duvara sıvalı görümlünde olup komplike olma olasılıkları düşüktür. Geç dönemde oluşan hareketli heterojen yapıları sol ventrikül trombüsü varlığında etyolojide altta yatan hiperkoagülabilitéye sebep olabilecek diğer nedenler akla gelmelidir. Malignitelere bağlı paraneoplastik sendromlarda daha yoğun olarak venöz tromboemboliler izlenmektedir. Bununla birlikte nadiren arteriyel ve kalp içi trombüslerinde eşlik ettiği olgular bildirilmiştir. Sol ventrikül trombüsü varlığından adenokanser tanısına gittikimiz bu vaka, agresif seyirli tümörlerin paraneoplastik yolla hiperkoagülabilitéye yol açabileceğini hatırlatmaktadır.



Şekil 1. İki hafta sonra kontrol ekokardiyografide trombüs kaybolmuş.

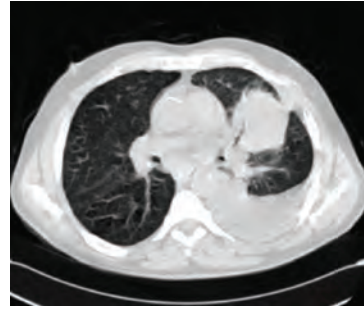


Şekil 2. Akciğer grafisinde sol parakardiyak kitle imajı.

Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi



Şekil 3. Ekokardiyografide saptı, hareketli sol ventrikül apikal trombüsü.



Şekil 4. Toraks BT de sol akciğer lingual segmenti dolduran kitle.

OS-72

Diagnose of unknown lung cancer by detecting the invasion of the left atrium via the left upper pulmonary vein

Begüm Uygur, Mehmet Ertürk

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

Left atrial invasion by lung cancer via haematogenous pathways is a relatively uncommon but potentially life-threatening event. Herein we report a 68 year old male without known lung cancer who had diagnose by detecting the invasion of the left atrium via left upper pulmonary vein.

Case: A 68 year old male admitted to an another cardiology center with shortness of breath for 3 months. He was a smoker and had no past medical history. ECG was normal sinus rhythm with 85 bpm. When transthoracic echocardiography was performed, a well-defined huge mass was seen in the left atrium (LA). With the prediagnose of myxoma, patient was referred to our transesophageal echocardiography (TEE) laboratory. TEE was performed with transducer X7-2t, Epiq 7 Philips Electronics, Andover, MA. In five chamber view, it was seen that there was a huge mass in LA passing through mitral valve but the attachment was not to the LA wall or interatrial septum (IAS) (Fig. 1). Short axis view revealed the mass was arising from the left upper pulmonary vein (LUPV) and the mass totally occluded the LUPV and extended to the LA (Fig. 2). The mass had some lytic portions in it which consist with malignant neoplasm which partially obstructed the left ventricular inflow (Fig. 3). After the TEE, thoracoabdominal computed tomography (CT) was performed to see the origin of the mass. CT showed the 12x6.6 cm mass which located in left lung which infiltrated the LA and extended through mitral valve. Pulmonary artery to the left superior lobe was trapped by the mass (Fig. 4-6). Abdominal organs were normal. With the prediagnose of invasive lung cancer, patient was consulted with cardiovascular surgeons and thoracic surgeons and early surgical operation was planned. He had LA mass excision and left lung superior lobectomy surgery. Postoperative days were uneventful and patient was referred to the medical oncology department with the pathologic diagnose of undifferentiated round cell malignant neoplasm. Chemotherapy was started immediately and 1 year after the operation he was still on chemotherapy.

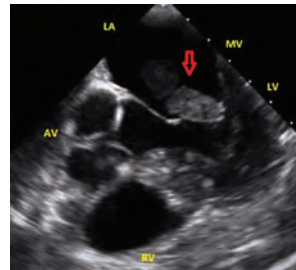


Figure 1. Transesophageal echocardiography five-chamber view. Red arrow indicates the huge mass passing through the mitral valve (MV) but the attachment was not to the left atrium (LA) wall or interatrial septum (IAS). AV: aortic valve, LV: left ventricle, RV: right ventricle.

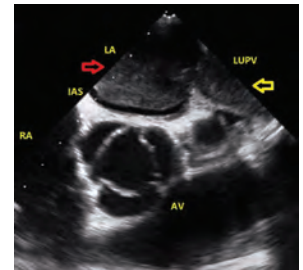


Figure 2. Transesophageal echocardiography short axis view. Yellow arrow indicates the part of the mass which totally obstructed the left upper pulmonary valve (LUPV) and the red arrow shows the left atrial (LA) part of the mass. AV: aortic valve, IAS: inter atrial septum, RA: right atrium.

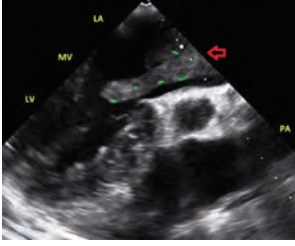


Figure 3. Transesophageal echocardiography. Red arrow indicates the huge mass passing through the mitral valve (MV) and the green dots show the lytic lesions in the mass which partially obstructed the left ventricular inflow. LA: left atrium, LV: left ventricle, PA: pulmonary artery.



Figure 4. Thoracic computed tomography horizontal view. Yellow arrow indicates the part of the mass which totally obstructed the left upper pulmonary valve (LUPV) and the red arrow shows the left atrial (LA) part of the mass. Ao: aorta, PA: pulmonary artery.

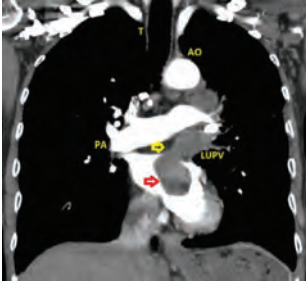


Figure 5. Thoracic computed tomography coronal view. Yellow arrow indicates the part of the mass which totally obstructed the left upper pulmonary valve (LUPV) and the red arrow shows the left atrial (LA) part of the mass. Ao: aorta, PA: pulmonary artery, T: trachea.



Figure 6. Thoracic computed tomography sagittal view. Yellow arrow indicates the part of the mass which totally obstructed the left upper pulmonary valve (LUPV) and the red arrow shows the left atrial (LA) part of the mass. Ao: aorta, PA: pulmonary artery.

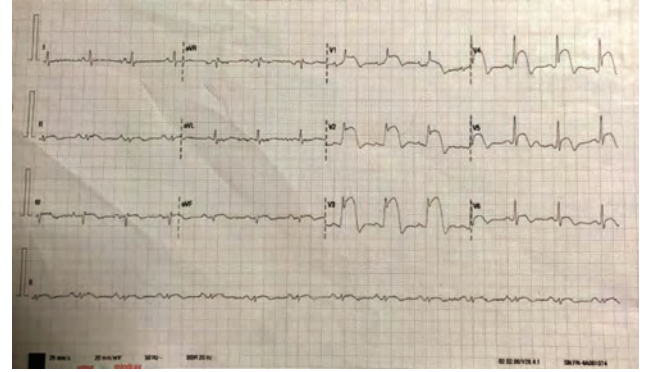


Figure 1. Anterior ST segment elevation on ECG.

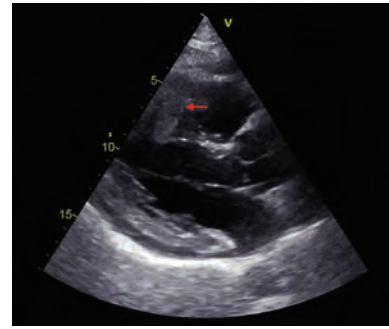


Figure 2. Transthoracic echocardiogram showed myocardial mass extending to right and left ventricular cavity (narrow).

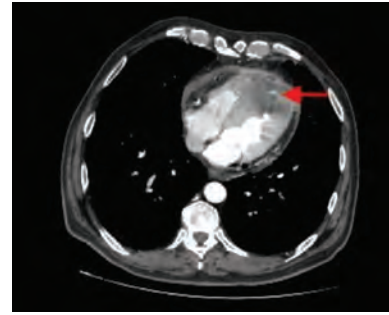


Figure 3. Chest CT showed mass formation invading pericardium and myocardium (arrow).

Diğer

OS-73

Cardiac metastasis mimicking acute anterior myocardial infarction

Anar Mammadli, Türkan Seda Tan, Veyssel Kutay Vurgun, Ayşe İrem Demirtol, Çağdaş Özdöl, İrem Dinçer, Tamer Sayın

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

7 month ago, a 57-year-old male patient admitted to hospital with complaint of dysphagia, in his physical examination a mass was noticed on right lateral side of tongue and demonstrated by computer tomography (CT). The lesion diagnosed as squamous cell carcinoma, no distant metastases was determined and the patient underwent hemiglossectomy and bilateral selective neck dissection surgery. A month after surgery external neck radiotherapy featuring adjuvant cisplatin was applied. A month ago, patient admitted to emergency department with complaint of chest pain. ECG showed precordial ST segment elevation and patient underwent to coronary angiography, but not total occlusion was observed in coronary arteries. During his follow-up, we did not observe any dynamic change in ECG, and the ST segment elevation persisted (Fig. 1). Transthoracic echocardiogram showed myocardial mass extending to right and left ventricular cavity (Fig. 2). Chest CT showed mass formation invading pericardium and myocardium (Fig. 3). Pericardial effusion and multiple small lung nodules were also demonstrated. A nodule with diameter of 15 millimeters was demonstrated in apical segment of right lung. Whole body 18-FDG PET CT examination showed pathological activity in pericardium and myocardium with SUVmax of 23.1 (Fig. 4). We performed endomyocardial biopsy to make certain of primary origin of cardiac metastasis. Pathological diagnosis was confirmed metastasis of the squamous cell carcinoma (SCC) of the neck. Cranial MR examination was demonstrated cranial metastasis. Patient was referred to Oncology department and enrolled to chemotherapy and cranial radiotherapy program. Primary tumors of the heart are very rare and its incidence is between 0.0017% and 0.33% in different autopsy series. Secondary cardiac tumors are approximately 20 to 40-fold more common than primary tumors. The incidence of secondary cardiac tumors is highly variable in literature, ranging from 0.7-3.5% in autopsy series, and between 1.7% to %14 in cancer cases. Secondary cardiac tumors can spread to the heart by direct invasion, through the bloodstream or lymphatic system and extension of the tumor via vena cava or pulmonary veins to the cardiac chamber. The incidence of cardiac metastases of lung cancer is the highest, followed by breast cancer. Malignant melanoma most frequently metastasizes to the heart and pericardium. The incidence of sites are affected from metastasis is different among studies. Myocardium is the most affected site in one series, while pericardium is in other series. The most common location of myocardial metastases are left ventricular free wall and interventricular septum. Myocardial involvement can produce ST segment elevation in the absence of transmural myocardial infarction and can mimic ST segment elevation myocardial infarction. To our best knowledge it is the first case of cardiac metastasis of neck cancer which presented with ST segment elevation on ECG.

OS-74

Nadir bir kardiyak tümör olgusu: Sağ atrial iğsi hücreli sarkom

Arda Güler, Serkan Kahraman, Yusuf Demir, Fatih Uzun, Mehmet Ertürk

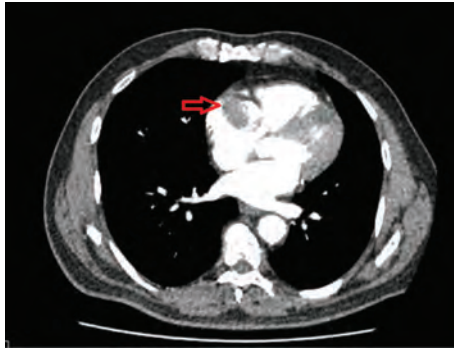
İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Elli altı yaşında erkek hasta 10 gündür devam eden atipik göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvurmuş olup yapılan kardiyolojik muayenesinde mezokardiyak odakta 2/6 sistolik üfürüm saptandı. Vital bulguları stabil olan hastanın EKG'sinde özellik saptanmadı. Yapılan ekokardiyografisinde EF: %60, hafif MY, orta derecede TY ve sağ atriyumda triküspit kapak anterior leaflet ile ilişkili, diyastralde sağ ventriküle uzanım gösteren kitle imajı izlendi. Hastaya yapılan kardiyak MR ve BT incelemesinde 47x30mm boyutlarındaki kitle trombus ile uyumlu olarak değerlendirildi. Has-

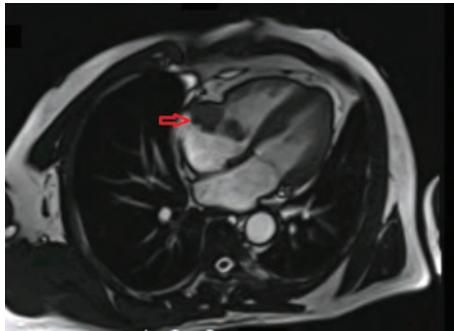
taya yapılan antikoagülan tedavi sonrası şikayetlerin devam etmesi ve kitle boyutlarında küçülme izlenmemesi üzerine cerrahi olarak eksizyon planlandı. Preoperatif koroner anjiyografisinde LAD ve RCA'da kritik darlıklar saptanan hastaya sağ atriyumdan kitle eksizyonu ve KABG operasyonu uygulandı. Eksizyon materyalindenin patolojik incelemesinde iğsi hücreli sarkom saptanması üzerine postoperatif onkoloji tarafından değerlendirilen hastada ek neoadjuvan tedaviye gerek görülmeyle klinik takip planlandı. Hastanın postoperatif 2. ayında ani gelişen nefes darlığı olması üzerine yapılan ekokardiyografisinde triküspit kapakta artmış gradient saptandı. Kontrol kardiyak MR'da sağ atriyumda kitlede imajında nüks izlendi. Yoğun bakımda takibi sırasında kardiyojenik şok tablosu gelişen hastaya yapılan inotrop destek tedavi ve mekanik ventilasyona rağmen tedaviye yanıt alınamadı ve hasta ektisuz kabul edildi. Kardiyak tümörler nadiren görülün ve spesifik semptom oluşturmaması nedeniyle ayırıcı tanıda zorluk yaratabilen hastalıklardır. Primer kardiyak tümörler genellikle benign karakterde olup malign tümörlerin çoğunluğunu metastatik kanserler oluşturmaktadır. Primer malign kardiyak tümörler içerisinde en sık görüleni ise %95 sıklıkla görülen kardiyak sarkomlar oluşturmaktadır. Sarkomlar da kendi içinde birçok farklı morfolojik tipe ayrılırlar. Kardiyak iğsi hücreli sarkomlar ise oldukça nadir görülün ve literatürde vaka bildirimleri olarak karşılaşılan durumlardır. Genellikle kometrap ve radyoterapiye duyarlı ve tedavi konusunda hastaya özgü multidisipliner yaklaşım gerektiren bu hastalığın tanı anında genellikle ileri evrede saptanması nedeniyle prognozu kötü seyretmektedir. Kardiyak sarkomlarda temel tedavi olarak cerrahi eksizyon ön planda tutulmakla birlikte peroperatif mortalitesi yüksek olabilmektedir. Vakamızda olduğu gibi cerrahi tedavi sonrası 2 ay gibi kısa bir zamanda nüks gelişmesi beklenen bir durum olmayıp vakamızı ilginç kılmakla birlikte kötü prognozda da göstergesidir.



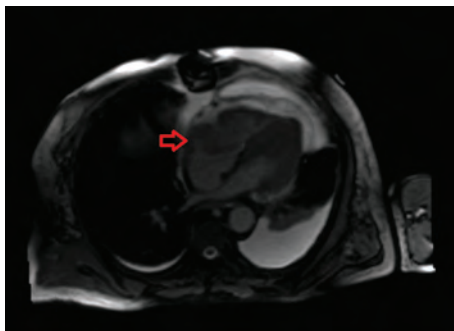
Şekil 1. Sağ atrial kitlenin Transtoraksik Ekokardiyografi'de Parasternal kısa aks görüntüsü. Kırmızı ok triküspit kapak üzerinde diyastolde sağ ventriküle uzanım gösteren kitleyi gösteriyor. TTE: Transtoraksik Ekokardiyografi PSAX: Parasternal kısa aks.



Şekil 2. Sağ atrial kitlenin preoperatif dönemde bilgisayarlı tomografi görüntüsü. Kırmızı ok sağ atrial kitleyi gösteriyor.



Şekil 3. Sağ atrial kitlenin preoperatif dönemde kardiyak MR görüntüsü. Kırmızı ok sağ atrial kitleyi gösteriyor.



Şekil 4. Sağ atrial kitlenin postoperatif 2. aydaki nüksünü gösteren kardiyak MR görüntüsü. Kırmızı ok sağ atrial kitleyi gösteriyor.

OS-75

Cardiac metastasis of germ cell tumor "like beads" in the right heart chambers and also left atrium

Türkan Seda Tan, Şevinc Aktürk, İrem Dinçer, Anar Mammadli, Mammad Mammadov, Çetin Erol
Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Testis tumors constitute 1-2% of all malignant tumors in men. But it is the most common solid tumor in men between 15-35 years of age. Germ cell tumors constitute for almost 90% of all testis tumors. Intracardiac metastasis of testicular carcinomas is rare. We report a case of a testicular germ cell tumor with right atrial metastasis.

Case report: A 30-year-old male patient was diagnosed with B-cell ALL in July 2013. Chemotherapy and radiotherapy were completed in July 2016. After therapy, the patient was in remission. In January 2017, the patient applied to the hospital with swelling and pain in the right testicle. Right scrotal mass detected and orchiectomy was performed. Pathologic examination revealed mixed germ cell tumor and also B-cell ALL infiltration. After the operation, chemotherapy protocol was started. The patient was admitted to our hospital with fever, in March 2018. Antibiotics were started but fever continued. Transthoracic echocardiography was performed because of the suspicion of the infective endocarditis. It showed a large, hypoechogenic, mobile mass in the right atrium. Then after transesophageal echocardiography revealed an irregular, fringed, 2x3.3 cm mobile mass within the right atrium that prolapsed through the tricuspid valve into the right ventricle in diastole. The mass was also visualized within the inferior vena cava. We could not distinguish if it is a vegetation or a metastatic mass. The patient underwent cardiac surgery. Pathologic examination of the right atrial mass revealed mixed germ cell tumor metastasis (especially embryonal carcinoma). After the surgery, the patient was transferred to the intensive care unit because of sepsis. Antibiotics were expanded due to fever. Control transthoracic echocardiography and also transesophageal echocardiography showed a 1.8x0.6 cm mobile mass extending from the inferior vena cava into the right atrium and through the patent foramen ovale into the left atrium. One week after the surgery, a mass was detected in the transthoracic echocardiography. But no further examination was done. We thought that the mass may not have been completely removed in the operation (residual tumor?). The patient was evaluated with the department of oncology and cardiovascular surgery. It was decided that reoperation would be very risky.

Conclusion: Metastatic tumors of the heart are seen more frequently than primary tumors. Although intracardiac metastasis of testicular germ cell tumors are rare (less than 1%), it has been related to short survival. They may lead to the congestive heart failure, paradoxical systemic emboli and vena cava superior syndrome. Most cases in the literature are associated with right atrial mass. But in our case, the mass was extending from the inferior vena cava into the right atrium and through the patent foramen ovale into the left atrium. We wanted to share our experience and also wanted to discuss the treatment modality for similar patients.



Figure 1. A large, hypoechogenic, mobile mass in the right atrium.

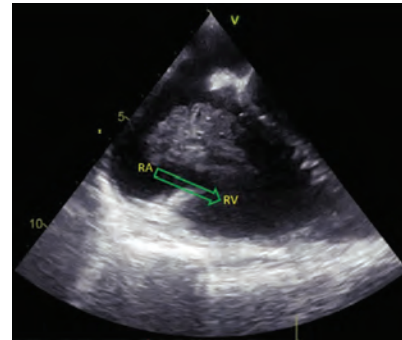


Figure 2. An irregular, fringed, mobile mass with in the right atrium that prolapsed through the tricuspid valve into the right ventricle.

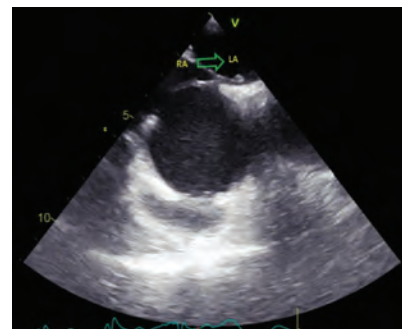


Figure 3. A mobile mass extending from the right atrium through the patent foramen ovale into the left atrium.

OS-76

An unusual clinical presentation of isolated tricuspid valve endocarditis: Acute leukosisMurat Akcay,¹ Okan Gülel,¹ Serkan Burç Deşer,² Ömer Gedikli¹¹Department of Cardiology, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Samsun²Department of Cardiovascular Surgery, Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Samsun

Right-sided infective endocarditis (IE) is observed especially in patients using intravenous medications or illicit drugs and who have right-sided pacemaker, central venous catheter or congenital heart disease. Isolated tricuspid valve IE is the least common one with the incidence of 5 to 10% in the literature and is considerably rare in the absence of predisposing risk factors. A 31 year-old female patient was admitted with the complaints of high fever, dyspnea, weight loss and night sweats. The patient had no known chronic systemic disease or substance abuse and wasn't taking any medication or dental treatment. Physical examination revealed respiration rate of 25/minute, body temperature of 39C, HR 110/minute, BP 100/60 mm Hg and hepatosplenomegaly, axillary lymphadenopathy. She had no infectious focus in the skin, join, genitourinary, gastrointestinal tract and maxillofacial area. She only described small superficial skin erosion three week ago in clinical history. She had a systolic murmur. Laboratory findings at admission were as follows: hemoglobin 7.2 g/dl, white blood cell count 25.3x10³ (normal range:4.0-10.5x10³), platelet count 1.100x10³ cells/ μ l (NR:140-400x10³), sedimentation rate 77 mm/h and CRP 6.8 mg/l (NR:0-5). The peripheral blood smear was performed. It was rich in functional platelets and showed dominance of reactive segmented cells. While planning the bone marrow biopsy, most important finding was determined during echocardiography. There was a mobile mass with dimensions of 19x21 mm on tricuspid valve (Fig-1a/Video-1). With the suspicion of tricuspid valve IE, cefazolin (6 g/day) and gentamicin (240 mg/day) was started. All blood cultures were positive for methicillin-sensitive staphylococcus aureus which was sensitive to the given antibiotics. Meanwhile, thorax CT showed pulmonary infiltrates, pleural effusion, atelectasis, and hilar lymph nodes on the right side, all of which might indicate septic pulmonary embolism due to vegetation (Fig-1b). Since fever continued and vegetation size increased at follow-up, surgical operation was decided. Bioprosthetic valve was implanted instead of necrotic and degenerated native tricuspid valve (Fig-1c/d). The patient's hematological parameters improved. It thought reactive thrombocytosis and leukocytosis secondary to the infection. The same microbiological agent was identified in the cultures taken from tricuspid valve. After operation, antibiotic treatment was completed to six weeks and the patient was discharged from hospital without complication. The patient has been under medical follow-up for one year without symptoms. Symptoms and signs of right-sided IE are usually less prominent than the left-sided one and septic pulmonary embolism or pneumonia is the leading clinical feature in some cases. Our case was unusual in that the patient didn't have these predisposing risk factors and she had abnormal hematological (high platelet) and pulmonary (septic embolism, pneumonia) findings due to IE.

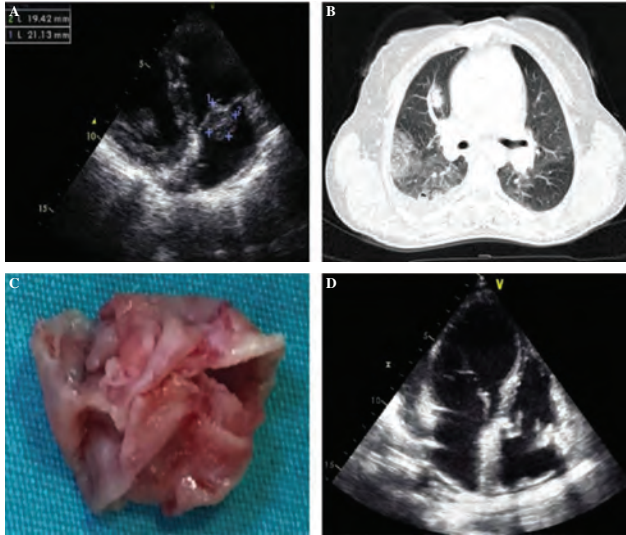


Figure 1.

OPS-001

Treatment of a fistula between coronary and pulmonary arteries by simultaneous use of two microcatheters for antegrade coil embolization

Ahmet Güner, Anıl Avcı, Mehmet Aytürk, Mahmut Buğrahan Çiçek, Ramazan Kargın

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

A 57-year-old female patient presented due to stable angina pectoris that was present for ten months. Physical examination findings did not show any abnormality, and electrocardiography showed a regular sinus rhythm. Bedside transthoracic echocardiography revealed a normal left ventricular systolic function, and no regional wall motion abnormalities was observed. Abnormal diastolic turbulent flow was detected in the pulmonary trunk. Myocardial perfusion imaging with Tc 99m-MIBI revealed a reversible perfusion defect in the anterior and anteroapical wall. Therefore, the patient was referred for diagnostic coronary angiography (CA). In CA, a large coronary artery fistula (CAF) between left anterior descending artery (LAD) and main pulmonary artery (MPA) without stenosis was detected (Fig. 1A, B, video 1, 2). Since patient's symptoms were caused by myocardial ischemia resulting from coronary steal phenomenon associated with the CAF, we decided to perform percutaneous closure of the CAF that originated from the LAD. A 7-Fr Extra Back-Up-4 guiding catheter (XB, Cordis corp., USA) was introduced into the left main coronary artery via right femoral arterial route. An Echelon 10 microcatheter (Medtronic, USA) was used as an inner catheter inside the guiding catheter, and was easily advanced into the coronary artery. A 0.014-inch guidewire (Codman Agility, USA) was introduced into the fistula. Additional injections of contrast material into the coronary artery showed that the coil was in correct position, and we then released it from the delivery cable (Fig. 1C). Despite successive attempts, the coil could not be placed as the coil kept heading inside pulmonary artery through the fistula due to high turbulent flow (Fig. 1D, video 3). In addition to the existing catheter, a Corsair microcatheter was taken, and 2 coils were introduced simultaneously (Video 4). Interlacing of the coils, and increased coil mass aided in keeping the coils inside the fistula. The fistula was closed successfully with the use of 7 coils. Control coronary angiography showed that the coronary fistula was completely obliterated, and an improved flow to the mid and distal LAD was observed (TIMI-III) (Fig. 1E, F and video 5, 6). CAFs are rare anomalies that allow blood outflow into the cardiac chamber, coronary sinus, vena cava, pulmonary artery or pulmonary vein. Majority of CAFs originate from the right coronary artery or left anterior descending artery. Almost all CAFs are asymptomatic; however, CAFs can lead to heart failure and myocardial ischemia due to the coronary steal phenomenon. Therefore, symptomatic CAFs need to be treated with percutaneous intervention or surgery. In case it is difficult to keep the coil inside the fistula due to high flow, simultaneous introduction of two catheters and two coils can provide interlacing of the coils, and the fistula can be closed successfully.

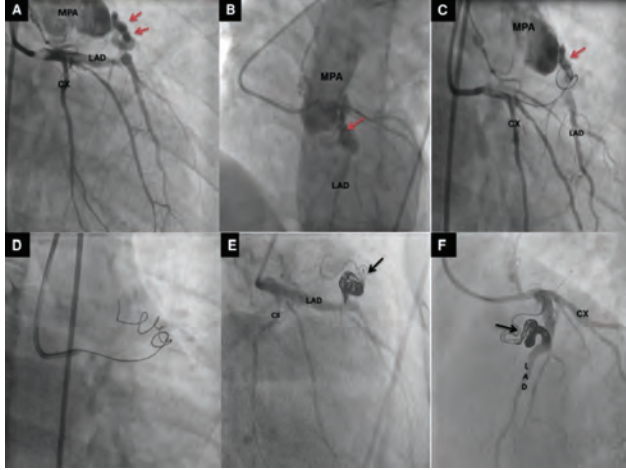


Figure 1.

OPS-002

Künt göğüs travması sonrası gelişen sağ koroner arter diseksiyonu

Tayfun Agbulut, Elif Ümit, Fuad Fatullayev, Mustafa Feridun Koşar

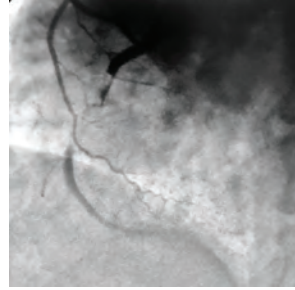
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Delici olmayan veya künt kardiyak travma miyokardın minör berelenmelerinden kardiyak rüptüre kadar değişen yaralanmaları tanımlar. Bu hasarlar sternum veya kot kırıkları ile birlikte olabilir. Nedeni kaza sırasında kalbe direkt enerji transferi veya kalbin sternum ile vertebra kolonunun arasına sıkışması olabilir. Bu süreçte gelişen koroner arter diseksiyonu, intimal yırtılma, plak rüptürü, spazm, trombus formasyonu veya gelişen epikardiyal hematoma dıştan baskı yapması ile akut miyokard infarktüsü gelişebilir. Künt göğüs travması sonrası gelişen koroner arter diseksiyonu ilişkili akut miyokard enfarktüsü nadir görülür. Sol ön inen arter(LAD) en sık etkilenen koroner arter olup onu sağ koroner arter(RCA) takip eder. Biz bu vaka ile künt göğüs travmasına bağlı kot kırığı mevcut hastada bulunan müphem göğüs ağrısının yanında anlamlı kardiyak enzim artışı sonrasında yapılan koroner anjiyografide görülen ancak inferior mi ile prezente olmayan sağ koroner arter diseksiyonunu paylaşmak istedik.

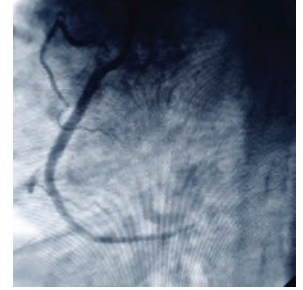
Olgu: 58 yaş erkek hasta kliniğimiz acil servisine araç içi trafik kazası sonrası getirilmiş. Hasta trafik kazası geliştiği sırada sürücü koltuğunda emniyet kemeri takılı olmadığı vaziyette göğsü ile direksiyona çarpmış. Acil serviste göğüs cerrahisi tarafından yapılan konsültasyonda sağ hemitoraks nondeplase halde kot fraktürleri ve toraks BT'de sternum alt ucunda lineer fraktür ve basamaklanma izlenmiş. Hastaya acil cerrahi girişim düşünülmemiş, KVC ve kardiyoloji konsültasyonu önerilmiş. KVC hastanın sternum alt ucunda major parçalı fraktür gözlenmediğinden cerrahi girişim düşünülmüş. Tarafımızca yapılan ilk değerlendirmede hastanın müphem sağ hemitoraks

kaynaklı atipik göğüs ağrısı mevcut idi. Özgeçmişinde bilinen kronik hastalığının ve koroner arter hastalığı anamnezinin olmadığı öğrenildi. Hemodinamik stabil izlenen hastanın yapılan fizik muayenede dinlemekle solunum sesleri bilateral doğal duyuldu, S1+ S2+ ritmik duyuldu, ek ses veya üfürüm duyulmadı. EKG: sinüs ritmi olup iskemik belirgin değişikliği yoktu. Yapılan eko-da EF:N olup segmenter hareket kusuru yoktu. Kalp kapaklarında belirgin yetmezlik veya darlık izlenmedi. Perikardiyal alanda mayi izlenmedi. Hastaya kardiyak marker takibi önerildi. Bakılan ilk troponin-I düzeyi: 3152 olarak sonuçlandı. Kardiyak kontüzyona bağlı miyokardiyal zedelenme düşünilerek acil kardiyak girişim düşünülmüdü. Sonrasında yapılan takiplerinde trop-I: 12925 düzeyine kadar yükseldi. Anlamlı marker yükselmesi izlenince hastada koroner lezyon ekartasyonu amacıyla diagnostik KAG yapılması planlandı. KAG sırasında RCA'da proksimalden başlayarak mid segmente devamlılık sağlayan yaklaşık 50 mm uzunluğunda koroner disseksiyon izlendi. (Şekil 1) Müdahale sonrası RCA (Şekil 2).

Tartışma: Giriş bölümünde bahsedilen mekanizmalar ile künt göğüs travmaları sırasında koroner arter lezyonları gelişebilmekte olup klinik şüphenin varlığında diagnostik koroner anjiyografi ile koroner hadise ekartasyonunun önemini vurgulamak istedik.



Şekil 1. RCA koroner disseksiyonu.



Şekil 2. Müdahale sonrası RCA.

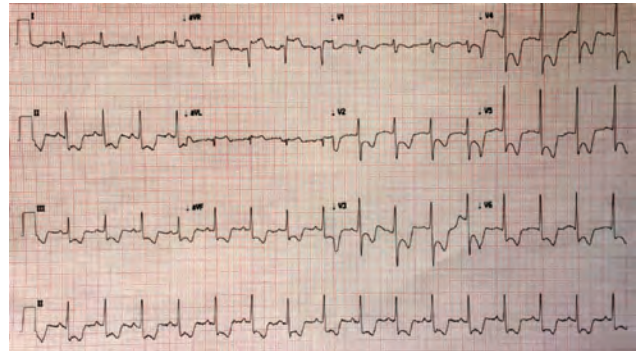
OPS-003

Deksketoprofen trometamole bağlı alerjik reaksiyonlar: Ürtikerden Kounis'e

Muhammed Erzurum, Faruk Aydınılmaz, Tolga Çimen, Murat Tulmac

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

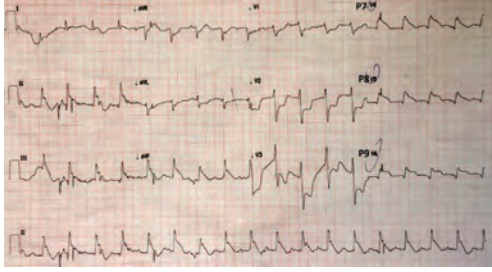
Kounis sendromu, mast hücrelerinin etkinleşmesi ile seyreden alerji, hipersensitivite, anafilaksi veya anafilaktoid reaksiyonlarla ilişkili olarak akut koroner sendrom (AKS) gelişmesi durumudur. İlaçlar, yiyecekler, çevresel etkenler (böcek ısırması, arı sokması, polenler, lateks teması gibi) ve intrakoronar stent yerleştirilmesi alerjik reaksiyonu tetikleyen neden olabilir. Vakamız 67 yaşında erkek hasta, bilinen koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve sigara risk faktörleri mevcuttu. Hasta renal kolik nedeniyle Deksketoprofen trometamol etken maddeli ilacı aldıktan yarım saat sonra başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvuran hastanın başvuru anında TA 80/50 oksijeniz saturasyonu 80 idi. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde aVR derivasyonunda ST segment elevasyonu ve diğer derivasyonlarda yaygın ST depresyonu tespit edildi. Çekilen posterior elektrokardiyografisinde de ST elevasyonu tespit edildi. Dual antiplatelet yüklemeleri ve 4000IU unfrafraksiyon heparin yapıldı ancak hastanın acil servise gelişinin 5. dakikasında sonra solunum yüzeyleşmesinin ardından solunum arresti ve takiben kardiyak arrest gelişti. Entübe edilen hastaya yaklaşık 2 dk CPR ve intravenöz adrenalin yapıldıktan sonra ritm tekrar sağlandı. Hasta acil koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografisinde sağ koroner arter plaklı tespit edildi. Sol sistem anjiyografisinde ise sirkumflex arterdeki stent açık, instent %30-40 stenoz, lad arterde de %30-40 lezyon tespit edildi. Külprit lezyon saptanmadı. Hastaya koroner anjiyografi laboratuvarında kontrol elektrokardiyografi çekildi ve normal sinüs ritminde olduğu ve acil serviste tespit edilen ST segment değişikliklerinin kaybolduğu görüldü. Hasta entübe şekilde koroner yoğun bakıma alındı. Takiplerinde bilinci açılan hasta ekstübe edildi. İşlem sonrası hastadan alınan bilgiye göre 2 hafta önce bu ilacı yine kullandığını ve vücudunda kızamıklık, kaşıntı yapması nedeniyle acil servise başvurduğunu alerji tedavisi aldığı bir süre kullanmaya ara verdiğini belirtti. Hastadan alınan anamnez, klinik, elektrokardiyografik bulgular ve koroner anjiyografi sonucuyla hastada Kounis sendromu düşünüldü. Hasta yatışının 4.gününde taburcu edildi. 1. ay takiplerinde hasta asemptomatikti.



Şekil 1. Başvuru EKG'si.



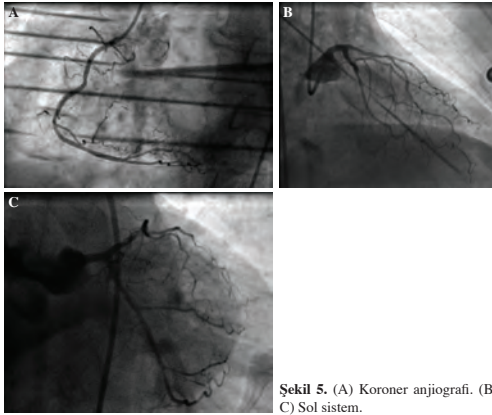
Şekil 2. Arrest sonrası EKG.



Şekil 3. Arrest sonrası posterior EKG.



Şekil 4. İşlem sonrası EKG.



Şekil 5. (A) Koroner anjiyografi. (B, C) Sol sistem.

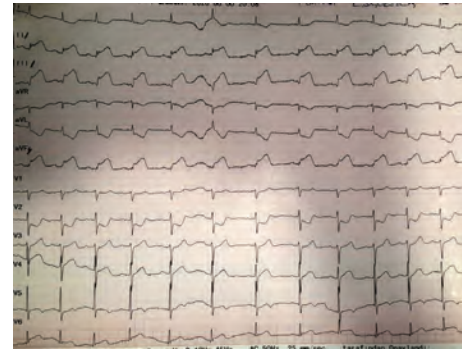


Figure 1. Admission ECG shows an acute inferior ventricular myocardial infarction.

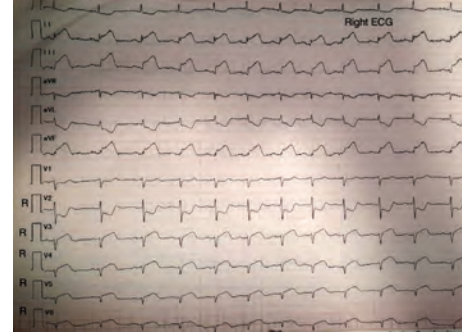


Figure 2. Admission right ECG shows a right ventricular myocardial infarction.

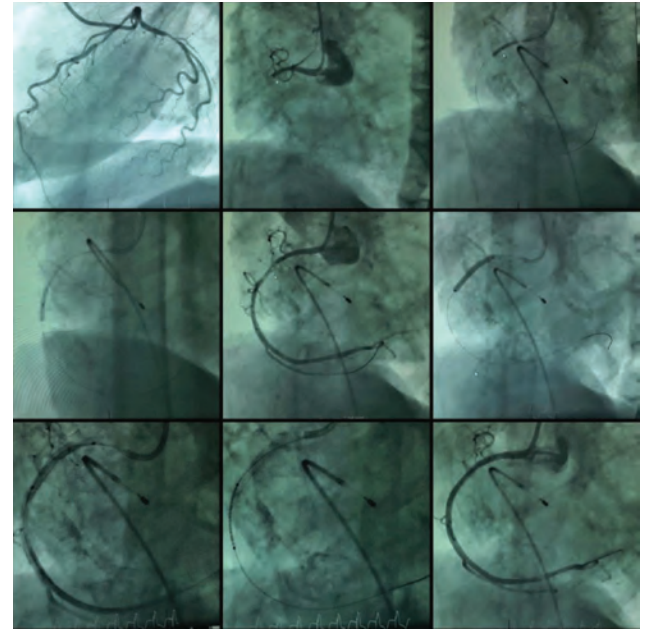


Figure 3. Coronary Angiography shows the lesions and stent implantation.

OPS-004

How old is too old? Observing a centenarian after primary PCI

Çağlar Kaya, Cafer Zorkun, Kenan Yalta

Department of Cardiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne

Very elderly and frailty are two common risk factors for patients in the setting of acute myocardial infarction and its outcomes. Due to their exclusion from clinical research, follow-up data is inadequate in patients at their nineties and centenarians. Timely performed percutaneous coronary intervention is the treatment of choice for acute myocardial infarction in very elderly. Unfortunately, patients in their late 90s or in nonagenarians, physicians or patient' relatives usually reject this approach for its invasive nature, multiple comorbidities, lack of larger meta-analysis and misbelief related fear. This report contains a history 98 years old female presented within the first hour of an acute myocardial infarction and her two years' follow-up. Her ECGs showed signs of acute inferior and right ventricular myocardial infarction (Figure 1, 2). Immediately after 300 mg acetylsalicylic acid, 600 mg clopidogrel and 5000 IU unfractionated heparin load, a trans venous pacemaker implanted and a coronary angiography was performed (Figure 3). At the same session, a drug eluting stent was implanted for proximal right coronary artery occlusion. She discharged on the sixth day of hospital admission. In two-year follow-up at her 100 years of age; the patient was event-free, physically and mentally. We would like to stress it out that, timely invasive treatment in very elderly is better in acute setting in terms of short and long term outcomes. Including more patients at these ages to future randomized trials will help to improve our clinical experience in acute setting, broad current knowledge on this population, and might address advanced age-related problems in follow-up care.

OPS-005

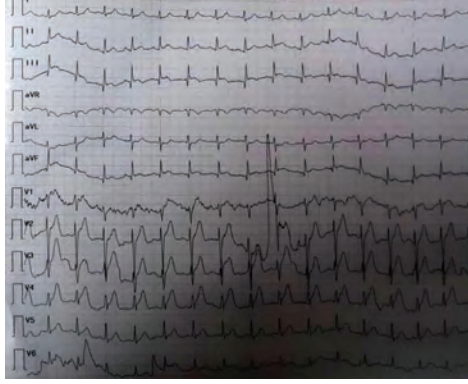
Akut STEMI ile başvuran genç bir hastada vazospastik anjının uç örneği: 3 damar yaygın kritik darlıklar

Çağlar Kaya, Servet Altay

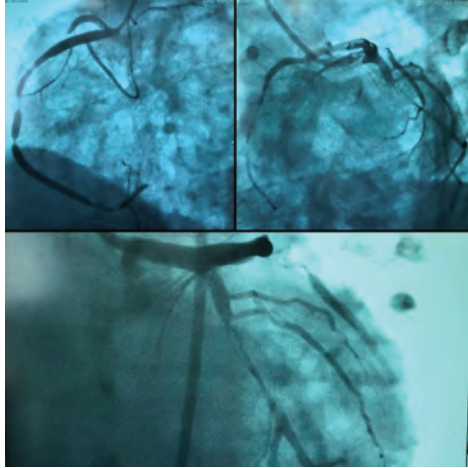
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

Koroner arterlerde vazospazm stabil anjina, kararsız anjina, akut miyokard enfarktüsü ve ani ölüm gibi bir çok klinik şekliyle karşımıza çıkabilir. Stres, sigara, soğuk algınlığı, alkol, kemoteröpatik ilaçlar gibi bir çok faktör vazospazmı tetikleyebilir. Bazı vakalarda neden tam olarak bulunamayabilir. 1957 yılından beri bilinen bu hastalık günümüzde de halen çeşitli vakalarla karşımıza çıkarak tartışılabilir. Göğüs ağrısı ile birlikte ST segment değişikliğine yol açarak karşımıza çıkabilmektedir. Genellikle ST segment elevasyonu şeklinde değişiklikler olsa da göğüs ağrısı ile birlikte EKG'nin normal olması 3 damar spazmı tanısının atlanmasına yol açabilir. Bu nedenle klinik ve tetikleyiciler göz önünde bulundurularak provakasyon testleri ve koroner anjiyografi önerilmektedir. Burada 35 yaşında erkek bir hasta da etkenin tam olarak bilinmediği EKG'de ST segment elevasyonu saptanan (Şekil 1), miyokard enfarktüsü kliniğiyle karşımıza çıkan eş zamanlı

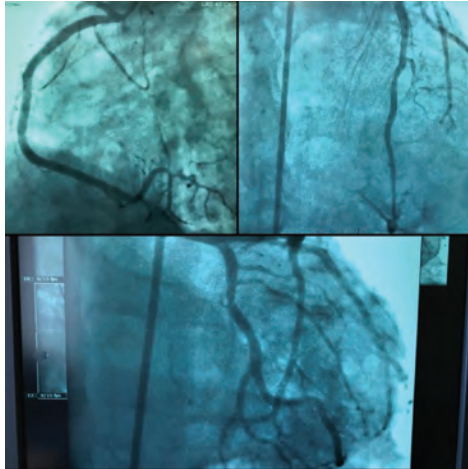
RCA, LAD ve CX koroner arterlerde 3 damar koroner vazospazmı görülen (Şekil 2), sonrasında hastaya uygulanan tedaviler ile koroner anjiyografinin ve ekg'nin düzeldiği (Şekil 4) varyant anjina vakasını sunmaktayız.



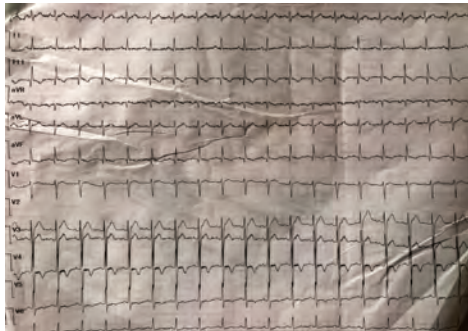
Şekil 1. Elektrokardiyografide ST segment elevasyonları.



Şekil 2. Koroner anjiyografide sağ ve sol koroner sistemdeki multiple darlıklar.



Şekil 3. Nitratlı çekimler sonrası kontrol anjiyografisi.



Şekil 4. Anjiyografi ve nitrat sonrası kontrol EKG görüntüsü.

OPS-006

Zor bir işlem: Aortaya taşmış stent sitratları içinden geçilerek safen greftine başarılı stent implantasyonu

Murathan Küçük, Gündüzalp Saydam, Güven Gürkan Sayak, Hüseyin Yılmaz

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

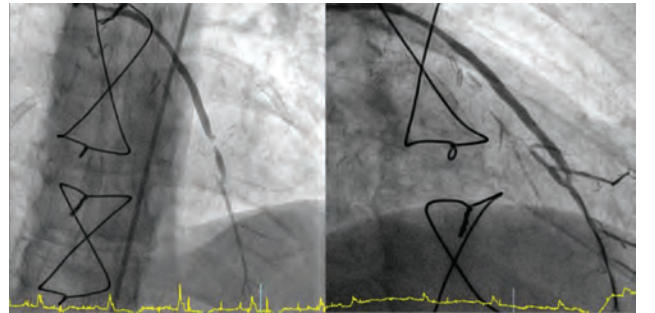
Giriş: CABG sonrası safen ven greftinde(SVG) 10 yıl sonrasında yaklaşık %50 oranında anlamlı darlık görülmektedir. Redo CABG'nin mortalitesinin yüksek olması nedeni ile pek çok hastada ön planda perkütan koroner girişim düşünülmektedir. Fakat işlem başarısının düşük olması, restenoz oranlarının yüksek olması ve distal embolizasyon riski SVG'lere müdahalede tedirginlik oluşturmaktadır. Anastomoz yerine ulaşılamama, kateter destek sorunları, uzun lezyonlarda stent ilerletmedeki başarısızlık ve distal anastomoz yerindeki ven-arter çap uyumsuzluğu başlıca teknik problemler arasındadır. Vakamızda ise karşımıza çıkan farklı bir teknik problemten bahsettik.

Olgu: 57 yaşında bilinen hipertansiyon ve iki defa CABG öyküsü olan yoğun sigara içicisi erkek hasta acil servise tipik vasfı, yarım saat kadar süren göğüs ağrısı ile başvurdu. Kardiyak enzimlerinde belirgin yükselme olan hasta NSTEMI tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. EKG'si sinüs ritminde olup, EKO'da EF:%33 ve segmenter hareket kusurları mevcuttu. Hastaya takipte KAG planlandı. Yapılan anjiyografide; LAD, CX oklude, Dg ostealinde %70 darlık, HLA stent içi diffüz kritik, RCA prox uzun stent öncesi %80 darlık, Ao-S-RCA grefti oklude, Ao-S-CX greft distalinde %99 darlık saptandı. Hastaya RCA ve Ao-S-CX greftine işlem planlandı. Öncelikle Ao-S-CX greftine işlem planlandı. Greft 7F sağ judkins, 7F sağ koroner bypass, 6F sol amplatz, 7F sol koroner bypass guiding kateterler ile kateterize edilmeye çalışıldı fakat greft osteline daha önce yerleştirilmiş stentin aortaya belirgin bir şekilde taşması nedeni ile greft kateterize edilemedi. Sonrasında sol koroner bypass kateteri ile grefte yaklaşıldı. Guide wire(GW) ile aortaya taşmış stent sitratları arasından geçildi. 1.5*15 mm ve 2.5*10 mm balonlar stent sitratlarının içinde şişirildi (Şekil 1). Takiben 2.5*15 mm balon sitratlar arasından geçirilerek lezyona ilerletildi ve darlık olan bölgeye başarılı PTCA yapıldı. Sonrasında zotarilumus kaplı 3.0*15 mm stent aynı şekilde stent sitratları arasından geçirilerek lezyona başarılı bir şekilde implante edildi (Şekil 2). Tam açıklık sağlandı. Ardından RCA işleme geçildi. RCA, 7F sağ judkins guiding kateter ile kateterize edildi. 3.5*12 mm çıplak metal stent lezyona başarılı bir şekilde implante edildi (Şekil 3).

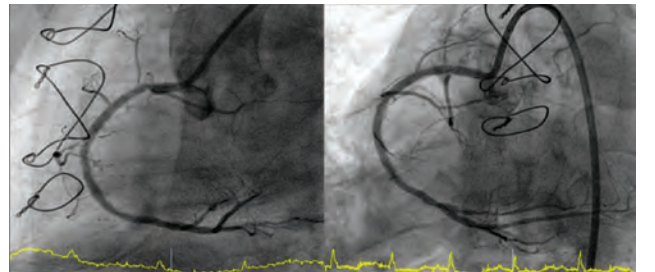
Tartışma: Genelde ilk CABG'den 10 yıl sonra hastaların %19'u perkütan koroner girişime ya da redo CABG'e ihtiyaç duyar. Daha önce 2 defa CABG öyküsü olan hastamızda Redo CABG mortalitesinin yüksek olması nedeni perkütan koroner girişim daha ön planda düşünüldü. SVG girişimlerinin bilinen teknik zorluklarının dışında vakamızda farklı bir engel karşımıza çıktığını görmekteyiz. Vakamızda kullanılan kateterlerden bazıları ile greft kateterize edilememişti, bazıları ise kateter desteği alınamamıştı. Oldukça zor olan bu işlemden sitratlar arasından bir ostium oluşturuldu ve işlem başarı ile sonlandırıldı. Vakamız aortaya taşmış osteal stentli vakalara yaklaşım konusunda yol gösterici niteliğinde idi.



Şekil 1. Aortaya taşmış stent sitratlarının arasında koroner anjioplasti balonlarının şişirilmesi.



Şekil 2. Ao-S-CX stent implantasyonu öncesi ve sonrası görüntüleri.



Şekil 3. RCA stent implantasyonu öncesi ve sonrası görüntüleri.

OPS-007

Konnektif doku hastalıkları radial yoldan yapılan anjiyografi sırasında iatrogenik sol ana koroner diseksiyonu için prediktör olabilir mi ?

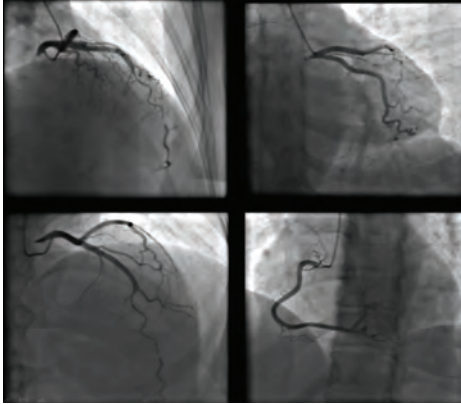
Yakup Alsancak, Ahmet Seyfettin Gürbüz, Sefa Tatar, Ahmet Soyly

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

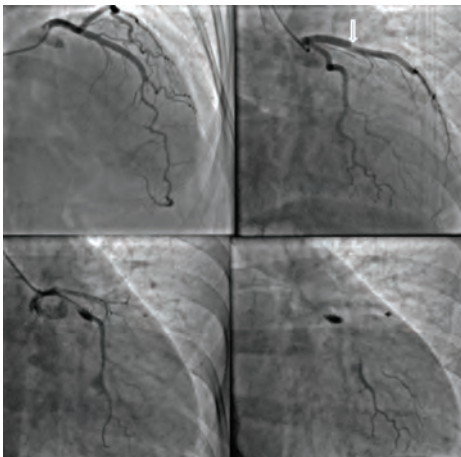
Giriş: Koroner anjiyografi ya da PKG sırasında meydana gelen iatrogenik sol ana koroner diseksiyonu (LMCAD) %0.07 civarında görülse de mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. Artan girişim sayıları ile görülme sıklığı da artmaktadır. Asemptomatik durumdan ani ölüme kadar geniş bir yelpazede klinik görülebilir. PKG, acil bypass cerrahisi tedavi yöntemleri olarak kullanılmaktadır. Koroner kalsifikasyon veya plak varlığı, opak verilme basıncı, tortiozite, yüksek balon dilatasyonu, derin katater yerleşimi, anormal katater manupasyonları gibi durumlar predispozan faktörler olarak bilinir.

Vaka: Dış merkezde NSTEMI nedeniyle koroner anjiyografi yapılan ve LAD'de izlenen dissekte lezyon nedeniyle CABG kararı verilen HT tanısı ile takipli 50 yaşında hasta kliniğimize başvurdu. Hastanın izlenen anjiyografisinde LAD distal bölgede dissekte alan olduğu ve cerrahi için çok distal anastomoz ihtiyacı olduğu gözlemlendi (Şekil 1). Hasta 5 gün takip edildikten sonra radial yoldan anjiyografi (R.A) işlemine alındı. 5 Fr sol Judkins 3.5 katater ile sol sistem görüntülemesi yapıldı. LAD distalde bulunan diseksiyonun kendisini sınırladığı gözlemlendi. Distal damar yapısının net değerlendirilmesi için farklı projeksiyonlarda görüntüleme yapılırken hastada ani gelişen göğüs ağrısı ve bradikardi meydana geldi. Kontrol görüntülemesinde LMCA'nın proksimalden disekte olduğu ve LAD ile Cx artere doğru ilerlediği gözlemlendi. LMCA ostealden itibaren kaybedildi. Kısa süreli kollaps gelişen hastaya müdahale sonrası kardiyak atım ve bilinç durumu sağlandı. Derhal Cx ve LAD'ye 0.014 floppy ilerletildi. Tekrarlayan predilatasyonlar yapıldı ancak akım sağlanamadı (Şekil 2). Hastaya IABP takılarak kalp damar cerrahisi bölümüne devir edildi. Operasyona giriş sırasında EF:%30 izlenen hastanın postoperatif 2. günde EF %45 olarak değerlendirildi. 1 hafta hospitalize edilen hasta stabil olarak taburcu edildi.

Sonuç: LMCAd büyük dallara uzanım gösterme durumları ya da lokalize kalma durumuna göre sınıflandırılmaktadır. Distale uzanan ve akımı engelleyen durumlarda mortalite oranı çok daha yüksektir. Bazı durumlarda diseksiyon aortaya doğru uzanabilmektedir. Bu durumda osteal bölgeye stent implantasyonu diseksiyon hattının kapanması konusunda yardımcı olabilmektedir. Bizim hastamızda R.A sırasında 5Fr 3.5 judkins katater kullanımı, kataterin tekrarlayan LMCA teması diseksiyon için önemli bir sebep olarak kabul edilebilir. Ancak birçok hastada benzer durum diseksiyona neden olmamaktadır. Ek olarak, literatürde LMCAd vakalarının çoğu R.A sonrası bildirilmiştir. Hastamızda spontan LAD gövde diseksiyonun gelişmiş olması bu hastada diseksiyon için predispozan farklı faktörlerin olabileceğini düşündürmüştür. Nitekim hastanın ayrıntılı anamnezinde, daha önce Sjögren tanısı aldığı öğrenildi. Bu durum özellikle konnektif doku hastalığı olan bireylerde spontan ya da iatrogenik LMCAd ihtimalinin yüksek olabileceğinin göstergesi olabilir ve bu hastalarda R.A sırasında daha dikkatli olunmalıdır.



Şekil 1. LAD distalde diffuz tutulum, dissekte ciddi lezyon ve diğer koroner arterlerin görüntümü.



Şekil 2. LAD gövde kısmen iyileşmiş görüntüm ile diseksiyon başlangıcı (ok) ve sol sistemin tamamen kaybedilmesi.

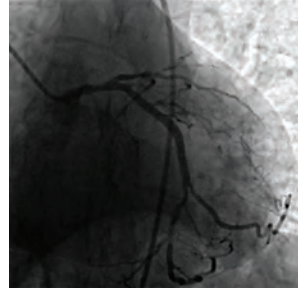
OPS-008

Koroner anjiyoplasti yapılan multidamar hastasında everolimus kaplı stent bölgesinde evajinasyon (pozitif remodelling) gelişimi

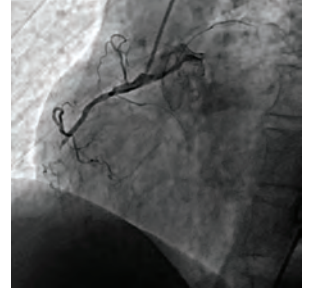
Ertan Vuruşkan, Fatma Coşkun, Gökhan Altunbaş, Murat Sucu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Elli sekiz yaşında erkek hasta kronik stabil angina pectoris için yapılan koroner anjiyografi neticesinde LAD ve RCA proksimalde tam tıkalı olarak saptandı. LAD'ye everolimus kaplı RCA'ya ise biolimus kaplı stentler yerleştirildi. Tam açılım sağlandı. 2 ay sonra hastanın göğüs ağrısı olması üzerine yapılan kontrol anjiyografide RCA stentinde herhangi bir sorun yok iken LAD stentinin olduğu bölgede anevrizmal genişleme (evajinasyon) (pozitif remodelling) saptandı. LAD distalinde ciddi darlık (NTG ile gerilemeyen) saptandı bu bölgeye de sirolimus kaplı stent implante edildi. IVUS ile kontrol edildi. Tipik bulgular saptandı. İlk işleminden 4 ay sonra gece acil servise gelen hastada yapılan başka bir anjiyografide de ciddi spazm ve aynı LAD'de pozitif remodelling görüntüsünün sebat ettiği saptandı. Anacka biolimus ve sirolimuslu stent takılan bölgeler normal saptandı. Bu etkinin bir sınıf etkisi olmaktan ziyade ilacın kendisine bağlı olduğu düşünüldü. Bu hastada daha önce sirolimus kaplı stentlerde saptanan bu ilginç bulgu literatürde ilk defa everolimus kaplı stentlerde saptandı ve sunulmasının yararlı olacağı düşünüldü.



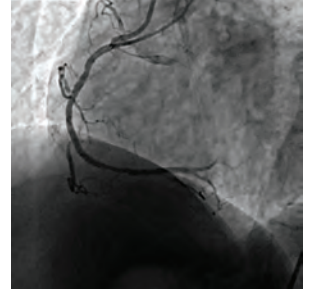
Şekil 1. LAD tam tıkalı (bazal görüntü).



Şekil 2. RCA'nın tam tıkalı görüntüsü (bazal görüntü).



Şekil 3. Everolimus kaplı stent sonrası LAD görüntüsü.



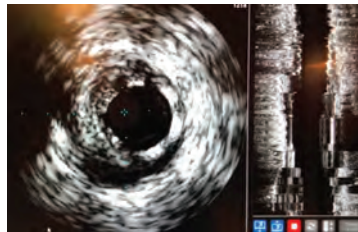
Şekil 4. Biolimus kaplı stent sonrası RCA görüntüsü.



Şekil 5. LAD proksimalde gelişen pozitif remodelling (evajinasyon).



Şekil 6. RCA'ya takılan biolimus kaplı stentlerle normal görüntü



Şekil 7. Yapılan IVUS incelemesinde stentin tam apace olduğu ve saat 6 hizasında evajinasyon bölgesi görülmekte.



Şekil 8. 2 ay sonra yapılan anjiyografide LAD proksimalde everolimuslu stent takılan bölgede evajinasyon mevcut, distale yerleştirilen sirolimuslu stent bölgesi ise normal.

OPS-009

RCA ve pulmoner arter arasında seyreden koroner arter fistülün başarılı perkütan coil embolizasyonu ile kapatılması

Halit Acet, Faruk Ertaş, Tuncay Güzel, Raif Kılıç, Bayram Arslan, Ahmet Taş, Ahmet Ferhat Kaya, Nizamettin Toprak

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Olgu: 46 yaşında erkek hasta birkaç aydır mevcut olan stabil anjina kliniği ile başvurdu. EF %60. Bakılan hemogram, biyokimyasal, kardiyak enzim parametrelerinde anlamlı patoloji yoktu. Elektif şartlarda hasta koroner anjiyografi laboratuvarına alındı; RCA proksimal ve distal kesimde kritik lezyonlarla beraber, RCA dan köken alıp Pulmoner Artere uzanan büyük fistül saptandı (Şekil 1) RCA proksimalde %70 darlık guidewire ile geçildi. Lezyona 2.0*15 mm balon ile 10 atm P altunda PTCA yapıldı. Ardından 2.75*24 mm DES 12 atm P altunda implante edildi. 3.0*15 mm NC balon ile 18 atm P altunda postdilatasyon uygulandı. RCA distal bölgedeki %80 darlığa 2.5*16 mm DES 14 atm P altunda implante edildi. Tam açıklık sağlandı (Şekil 2). RCA-Pulmoner arter arası büyük fistül EV3 marka mikrokateret 0.014 kılavuz tel ile geçildi. 7x15 mm, 6x10 mm, 4x10 mm, 3x8 mm coil kullanıldı. Fistülde akım kesildi. İşlem başarılı olarak sonlandırıldı (Şekil 3, Video 1, Video 2, Video 3).

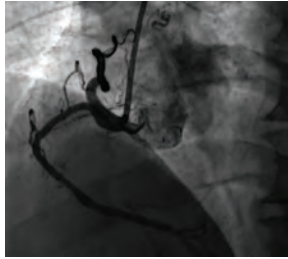
Tartışma: Koroner arter fistülleri, sağ koroner arter, sol koroner arter ve bu arterlerin dallarından köken alabilir. En sık sağ koroner arterde rastlanır, sonlanım noktaları genellikle düşük basınçlı olan venöz yapılarıdır. En sık rastlanan bölgeler sırasıyla sağ ventrikül, sağ atriyum ve pulmoner arterdir. Klinik prezentasyonu etkileyen faktörler; yaş, sol-sağ şant miktarı, kardiyak iskemisi varlığı, fistülün sonlandığı kalp boşluğudur. Vakamızda; hem koroner arter hastalığı hem de büyük fistül mevcuttu. Koroner arter fistülü seyrini ve koroner arter ve dallarının morfolojisini değerlendirmede gold standart selektif koroner anjiyografidir. KAG kalpteki komşuluklarını görüntülemeye yetersizdir, bu amaçla BT ve MR yaygınlık kazanmakta. Anjiyografi sırasında anatomik yapısı kapatmaya uygun görülen fistüller girişimsel teknikle kapatılabilir. Asemptomatik hastalarda fistüle bağlı gelişebilecek komplikasyonları engellemek adına kapatılması önerilmektedir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

OPS-010

Nadir bir koroner arter anomalisi: Woven LAD

Yusuf Ziya Şener, Metin Okşul, Gül Sinem Kılıç, Mehmet Levent Şahiner, Kudret Aytemiş, Serdar Aksöyek

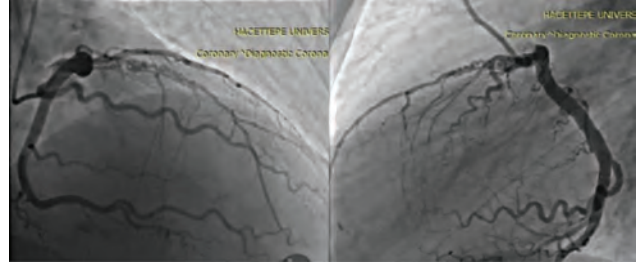
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Koroner arter anomalilerinin prevalansı, konjenital kalp hastalığı olanlarda daha sık olmakla birlikte %0.3-%0.9'dur. Atletlerde hipertrofik kardiyomiopati sonrasında ikinci en sık ani kardiyak ölüm nedeni koroner arter anomalileridir. Woven koroner anomalisi; koroner arterin daha küçük çaplı tünel şeklinde dallara ayrılarak daha sonra tekrar birleşmesi olarak tanımlanır. Genellikle asemptomatik olmakla birlikte efor anjinası, akut koroner sendrom, ani kardiyak ölüm ile prezente olabilmektedir. Bu sunumda preoperatif değerlendirilmede duvar hareket bozukluğu saptanan ve LAD'de woven anomalisi saptanan bir hasta prezente ettik.

Olgu: İmmun trombositopenik purpura ve eozinofil tanısı ile izlenmekte olan 39 yaşında erkek hastaya, omuz ağrısı nedeni ile çekilen MRG'de rotator cuff yırtığı izlenmesi üzerine cerrahi planlanmış. Pre-operatif Kardiyolojik değerlendirme için tarafımıza yönlendirilen hastanın efor anjinası ve EKG'sinde anteriora R progresyon kaybı izlendi. Fizik muayenede anormal bulgu saptanmayan hastanın transtoraksik ekokardiyografisinde EF global 40% olarak saptandı. Anterior duvar mid ve apikal segmentleri, apeks ve septum apikali ileri hipokinetik izlendi. Kapak fonksiyonları normaldi. Hastaya yapılan koroner anjiyografide LAD'de Woven koroner arter anomalisi saptandı (Şekil 1). Miyokard perfüzyon sintigrafisinde anteriora istirahatte reversibile olan iskemisi tespit edildi. Sirkümlüks ve sağ koroner arterde önemli lezyon saptanmadı. Hastaya koroner arter by-pass greft yapılması planlandı.

Tartışma: Woven koroner anomalisi koroner arterin daha küçük çaplı tünel şeklinde dallara ayrılarak daha sonra tekrar birleşmesi olarak tanımlanmaktadır ve en sık etkilenen koroner arter

sağ koroner arterdir. Vakaların çoğunluğunu erkekler oluşturmaktadır ve en sık semptom efor anjinasıdır. Perkütan koroner girişim ile tedavi genellikle mümkün olmadığından by-pass cerrahisi gerekmektedir. Koroner anjiyografide koroner arterde yünüstü bir oluşum görüldüğünde Woven koroner arter anomalisi akla gelmelidir.



Şekil 1. Woven LAD anomalisi.

OPS-011

Behçet hastalığı ile takipli bir hastada sol ana koronerde çok nadir bir tutulum; Woven koroner arter anomalisi

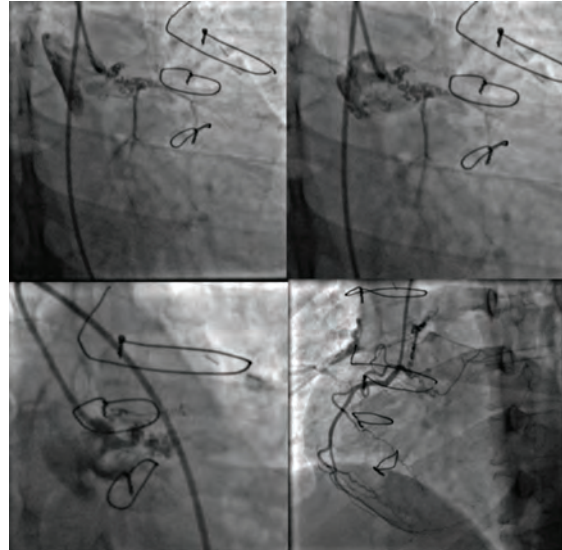
Sefa Tatar, Yakup Alsancak, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Abdullah İçi

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

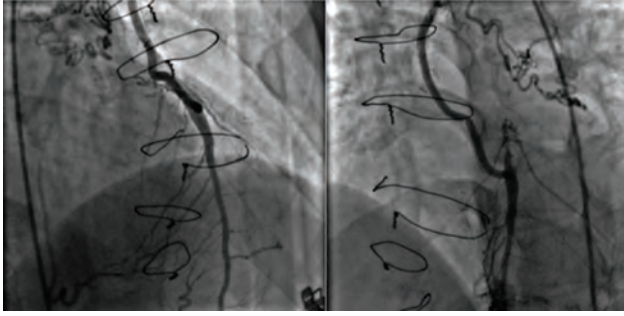
Giriş: Woven koroner arter, açıklanamayan etyolojیه sahip, oldukça nadir görülen konjenital bir anomalidir. Bu malformasyonda epikardiyal koroner arterlerin bir kısmı birçok uzun ve ince kanala ayrılır ve distalde tekrar birleşerek damarı oluşturur. Bu konuyla alakalı daha önce yayınlanmış olan vakalar bu anomalinin hem sağ hem de sol ön inen koroner arteri (LAD) etkileyebileceğini göstermiştir. Anormal koroner segmentten sonra normal kan akışı ilgili bölgeyi korur; bu nedenle bu durum benign kabul edilir. Fakat, bu durumun akut koroner sendroma neden olabildiği, iskemisi oluşturabileceği de bazı vaka sunumlarında belirtilmiştir. Bu vakada, Behçet hastalığı ile takipli olan bir hastada tespit edilen ve sol ana koroner arteri tutan woven koroner arter anomalisini sunmayı amaçladık.

Vaka: 15 yıl önce koroner arter bypass cerrahisi geçiren, Behçet hastalığı tanısı ile takipli 53 yaşında erkek hasta 1 aydır olan sıkıştıracı vasıflı göğüs ağrısı nedeniyle unstable angina pectoris ön tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Hastanın geliş elektrokardiyografisinde nonspesifik ST segment değişiklikleri izlendi. Yapılan ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50 ve segment duvar hareket bozukluğu tespit edildi ve hastaya koroner anjiyografi yapılması planlandı. Sağ koroner arterin diminitif olduğu ve herhangi bir tıkanıklık olmadığı gözlemlendi. Sol sistem görüntülemesinde ise, sol ana koroner arterden LAD osteal ve CX osteale doğru uzanan woven koroner görüntü izlendi. LAD'nin ostealden total tıkalı olduğu, sirkümlüks arterin gövde yapısını ise plaklı olduğu tespit edildi. LAD-LIMA anastomozunun açık olduğu ancak LIMA'nın çevre vasküler yapılarla yoğun kollaterallerle bağlantı kurduğu gözlemlendi. Sol sistem ile sağ koroner arter arasında kollateral gelişimi olduğu gözlemlendi (Şekil 1-2). Hastanın anjinal yakınmalarının LIMA'dan ayrılan yoğun kollateral nedeniyle gerçekleşen 'çalma fenomeni' ya da CX arterin proksimalinde gözlenen woven koroner anomalisinin neden olabileceği düşünüldüğü optimal medikal takip kararı verildi.

Sonuç: Behçet hastalığında koroner arter hastalığı oldukça nadirdir ve genellikle invaziv veya konservatif prosedürlerle tedavi edilir. Temel olarak vaskülit olarak kabul edilmektedir. Woven koroner anomalisinde ise patogenezi halen belirli değildir. Bazı yayınlarda organize olmuş trombozun rekanalize olması, bazı yayınlarda ise kronik fibrotik değişiklikler sonucu oluştuğu, bazılarında ise konjenital olabileceği düşünülmüştür. Araştırmalarımıza göre bu vaka, Behçet ile woven koroner anomalisinin birlikte olduğu ilk vaka özelliğini taşımaktadır. Bu durum özellikle kronik fibrotik değişikliklerin, kronik inflamasyon sonucu oluşabilecek durumun woven koroner arterlere neden olabileceğini düşündürülebilir. Woven anomalisi saptanan hastalarda konnektif doku anomalilerinin de araştırılması hasta için faydalı olabilir.



Şekil 1.



Şekil 2.

OPS-012

Sık VES ile prezente olan tek koroner arter olgusu

Metin Okşul,¹ Yusuf Ziya Şener,¹ Cem Çötel, ¹ Uğur Canpolat,¹ Hikmet Yorgun,¹ Tuncay Hazirolan,² Kudret Aytemir¹

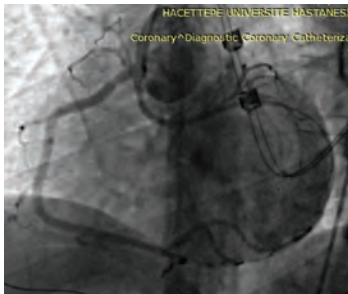
¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara

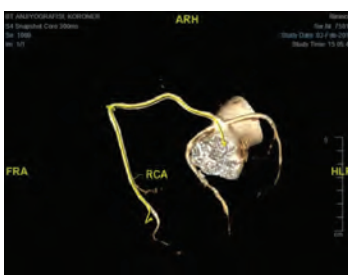
Giriş: Tek koroner arter anomalisi toplumdaki nadir görülen bir anomalidir ve sıklığı %0,024 olarak bildirilmektedir. Genelde koroner angiografi veya otopside tesadüfen saptandığı bilinse de ani ölüm, akut koroner sendrom ve göğüs ağrısı ile de prezente olabileceğini bildiren yayınlara mevcuttur. Biz bu olguda çarpıntı nedeniyle çekilen EKG sinde sık VES leri olan ve 24 saatlik holter EKG sinde sık monomorfik VES leri saptanan, VES ablasyonu ve aynı seansta koroner angiografi yapılan ve koroner anjiyografisinde tek koroner arter anomalisi saptanan 36 yaşında bir erkek hastayı prezente ettik.

Olgu: 36 yaşında erkek hasta kliniğimize çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın hikayesinden 3 yıldır VES nedeniyle izlendiği ve propafenon 2x150 mg tedavisine rağmen şikayetlerinin devam ettiği öğrenildi. Fizik muayenesinde S1 S2 aritmik, sık ekstra atımlar mevcuttu. Nabız 77 atım/dk, kan basıncı 125/75 mm Hg, sO₂: %97 olarak ölçüldü. EKG sinde bigemine yapan monomorfik ventriküller extrasistolleri (PVC) mevcuttu. Ekokardiyografisinde segmenter duvar hareket bozukluğu izlenmedi, ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak ölçüldü, hafif mitral ve triküspit yetmezliği mevcuttu. Laboratuvar parametrelerinde anormallik saptanmadı. Hastanın 24 saatlik holterinde 10 000 adet bigemine, trigemine de yapan monomorfik VES leri mevcuttu. Hastanın semptomatik olması ve medikal tedaviye rağmen semptomlarının devam etmesi nedeniyle hastaya VES ablasyonu ve koroner anjiyografi planlandı. RVOT anteroseptal bölgeden kaynaklı başarılı VES ablasyonu yapıldı. Ardından sol Judkins kateteri ile sol koroner anjiyografi planlandı. Fakat sol koroner sisteme oturulmadı. 6 F sağ Judkins kateteri ile sağ koroner sisteme oturulup kontrast madde verildiğinde her üç koroner arterin sağ koroner cusp'tan kaynaklandığı görüldü. Hastanın aortografisinde aort kökünden başka koroner arterin çıkmadığı görüldü (Şekil 1). Eşlik edebilecek başka kardiyak anomalileri tespit etmek amacıyla hastaya koroner ve kardiyak BT anjiyografi çekildi. BT anjiyografisinde tek orifis anomalisi ve eşlik eden prepulmonik sol anterior desendan arter, retroaortik sirkumflex arter saptandı (Şekil 2). Eşlik eden başka bir kardiyak ve vasküler anomali saptanmadı. Hasta 1 gün sonra medikal takip önerisi ile taburcu edildi.

Tartışma: Tek koroner arter anomalisi çok nadir görülen bir koroner anomalidir. Hastalar sıklıkla asemptomatik ve koroner anjiyografi ve otopside tesadüfen saptanır. Nadiren de olsa bazı hastalarda ani kardiyak ölüm, akut koroner sendrom ve ventriküler fibrilasyonla prezente olduğu bilinmektedir. Literatürde akut koroner sendrom, atipik göğüs ağrısı vb prezantasyonlarla başvuran çeşitli olgu sunumları mevcuttur. Vakamız literatürde sık ventriküller extrasistollerle prezente olan ilk tek koroner arter anomalisidir. Aritmi saptanan ve alta yatan herhangi organik bir kalp hastalığı saptanmayan hastalarda koroner arter anomalisi akılda tutulması gereken bir antitedir.



Şekil 1. Koroner anjiyografide 3 koroner arterin tek orifisten çıktığı görülmektedir.



Şekil 2. Kardiyak BT ile yapılan 3 boyutlu rekonstrüksiyonda tek koroner arter orifisi olduğu izlenmektedir.

OPS-013

Subacute anterior myocardial infarction due to an embolic thrombus in a patient with mechanical valve prosthesis

Güney Sarıoğlu,¹ Ertuğrul Kurtoğlu,¹ Şiho Hidayet,² Muhammet Naci Aydın¹

¹Department of Cardiology, Malatya State Hospital, Malatya

²Department of Cardiology, İnönü University Faculty of Medicine Turgut Özal Medical Center, Malatya

65-year-old female patient was admitted to our emergency service with complaints of ongoing chest pain and dyspnea for 24 hours. The patient had no diabetes and drug allergy. She was not a smoker. She had hypertension and chronic atrial fibrillation. The patient has undergone prosthetic mitral valve surgery in 2015 for mitral valve insufficiency. Her coronary angiography in that time revealed patent coronary arteries with no significant stenosis. The electrocardiography in emergency department revealed atrial fibrillation, pathological Q waves and T-wave inversions in V1-V6 derivations (Figure 1). Transthoracic echocardiography showed, left ventricular anterior wall motion abnormality with an estimated ejection fraction of %35 and functional mitral valve prosthesis with no thrombus formation. International normalized ratio was 1.74, Troponin I >25 ng/ml and CK-MB was 95,24 ng/ml. A diagnosis of subacute anterior myocardial infarction was done and the patient underwent emergency coronary angiography which showed an embolic debris in left anterior descending (LAD) artery. (Figure 2). Thrombus was removed using a thrombus aspiration catheter after which thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 3 flow restored in LAD artery and there was no residual thrombus (Figure 3 and 4). By presenting this case, we aimed to emphasize that patients with prosthetic heart valve and chronic atrial fibrillation may suffer from myocardial infarction due to coronary embolus. In such cases, thrombus aspiration should be first attempted rather than implanting coronary stent.

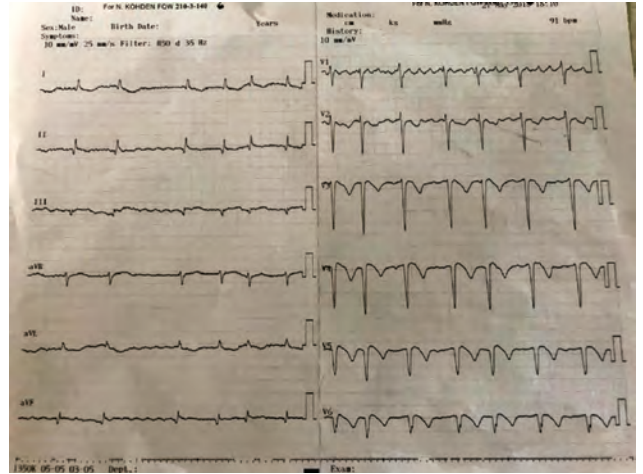


Figure 1. Electrocardiography demonstrating atrial fibrillation with pathological Q waves and T-wave inversions in anterior derivations.



Figure 2. Coronary angiography showing embolic thrombus in distal left anterior descending artery.



Figure 3. Embolic thrombus aspirated from left anterior descending artery.

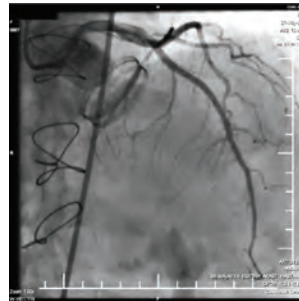


Figure 4. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 3 flow was restored after removing thrombus from left anterior descending artery with no residue plaque.

OPS-014

Tiroid fırtınası: Akut koroner sendrom sonrası görülen nadir ve hayatı tehdit edici bir durum, olgu sunumu eşliğinde literatürün gözden geçirilmesi

Serdal Baştuğ

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Tiroid fırtınası nadir görülen ancak mortalitesi % 10 civarı olan hızlı sistemik bozulma ile karakterize endokrin bir acildir. Akut Koroner Sendrom kliniği ile başvuran ve anjiyografi sonrası tiroid fırtınası gelişen bir hastayı sunmaya çalışacağım. Bu vaka ile erken tanı ve tedavinin tiroid fırtınasının yönetilmesindeki önemini de vurgulamaya çalışacağım.

Olgu: 45 yaşında bayan hasta, dış merkez acil servise tipik göğüs ağrısı ile başvuran ve takiplerde solunum arresti gelişen ve entübe edilen hastanın çekilen EKG de akut anterior MI saptanması üzerine hasta girişim amaçlı hastanemize sevk edilmiş, Akut anterior MI+ Kardiyojenik Şok tanılarını ile hasta entübe şekilde kateter laboratuvarına alındı ve LAD de D1 sonrası %90 tromboze darlık saptanan hastaya 4.5x16 BMS takılarak hasta koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Hastanın işlem öncesi yapılan laboratuvar testlerinde TSH <0.005 FT3 3.1 (0.9-1.7) ve FT4 15.9 (1.8-4.6) ve yapılan ekokardiyografide ef %25 apex- anterior septum akinetik olarak saptandı. Hasta 1. gün takiplerinde entübe edildi ve endokrin konsültasyonu istenen hastaya Thyramazol 2x2 başlandı, takiplerde ateş yüksekliği 38.8 sinus taşikardisi hız 144/dk olan hastaya beta bloker başlandı ancak hız kontrol altına alınmadı ve hastada ensefalopati tablosu gelişti, kliniği giderek bozulan hasta tekrar entübe edildi ve destek amaçlı intraaortik balon takılan hastaya endokrin önerisi ile IV hidrokortizon başlandı. Ancak hemodinamisi giderek bozulan hasta 2. Gün tekrar arrest oldu ve 1 SAAT cpr SONRASI EX kabul edildi.

Tartışma: Tiroid bozuklukları erişkin nüfusun %9-15 etkilere ve kadın cinsiyette sıklığı fazladır. Tiroid hormonlarının dolaşım sistemine ani ve fazla miktarda salınması ile tirotoksikoz tablosu meydana gelir. Tiroid fırtınası ise nadir görülen 2:1.000.000 ancak mortalitesi yüksek olan bir klinik durumdur. En sık presipite eden nedenler anti tiroid ilaçların bırakılması ve iodonize edici kontrast maddelerin verilmesidir. Hipertermi, taşikardi, hipertansiyon, bulantı ve kusma psikoz, ensefalopati sık görülen bulgularıdır. Kardiyopulmoner yetersizlik en önemli ölüm nedenidir. Tedavide non selektif beta bloker ajanlar (propranolol), methimazole, hidrokortizon veya dek-sametazon kullanılabilir. Medikal tedaviye cevap vermeyen vakalarda radioaktif iyod ve cerrahi tiroidektomi düşünülebilir.

OPS-015

Yaygın anterior ST yükselmeli miyokard infarktüsü ve LMCA total oklüzyon olgusu

Tuncay Güzel, Hasan Kaya, Bayram Arslan, Raif Kılıç, Mehmet Sait Coşkun, Lezgin Dursun, Mustafa Oylumlu

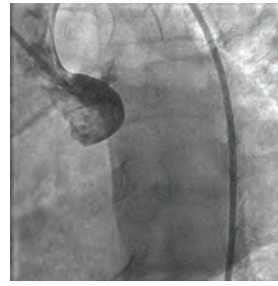
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Giriş: Sol ana koroner arterin (LMCA) akut total tıkanıklığı, sol ventrikülün global iskemisine, mortal komplikasyonlara, kardiyojenik şok ve ventriküler taşikardiye neden olabilir. LMCA total tıkanıklığı, kateterizasyon laboratuvarlarında nadir olarak gözlenir. Bu tür ender vakalarda cerrahi yolla yeniden kanlandırma ilk tedavi seçeneğidir. Olguların yaşamlarını devam ettirmeleri ancak iyi gelişmiş sağ koroner arter ve kollateral akım ile mümkün olmaktadır.

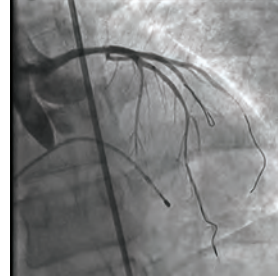
Olgu: 31 yaşında erkek hasta bilinen koroner arter hastalığı mevcut olmayıp 5 paket/yıl sigara öyküsü varmış. Hasta son bir saatte çok şiddetli bıçak saplanır tarzda sol kola ve boynuna yayılan göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Genel durumu orta şuurlu açık koopere oryante tan-siyon 70/40 olarak ölçüldü. Çekilen 12 derivasyonlu EKG'de V1-V6 ve aVR derivasyonlarında ST segment yükseliği ve D2-D3-AVF de ST segment depresyonu mevcuttu. (Şekil 1) Kardiyojenik şokta olan hasta inotrop desteği ile koroner anjiyografiye alındı. Direkt sol guiding kateter ile sol sistem görüntülemesi yapıldı. (Şekil 2, Video 1). LMCA mid bölgeden %100 tıkalı olduğu görül-mesi üzerine floppy guidewire ile LMCA geçildi. İlk guidewire CX'e yöndeldi, ikinci guidewire ile LAD'e geçildi. 2.0x15 mm balon ile PTCA uygulandı. Distalde minimal akım izlendi, LAD'e gön-derilmiş olan guidewire'in diagonale gittiğinin izlenmesi üzerine üçüncü bir guidewire LAD dis-tale yönlendirildi. 2.5x20 mm balon ile mükerrek PTCA uygulandı. LAD'de TIMI 1 akım izlendi, intrakoroner absiksımbolus uygulandı, ardından TPA 5 mg intrakoroner uygulandı, LMCA'dan LAD'e uzanacak şekilde 3.0x28 mm DES-Stent (Xience ilaç kaplı) 16 atm P altında implante edildi. Distalde yoğun trombus yükü nedeniyle yeterli akım sağlanamadı. Aralıklarla intrakoroner TPA toplam 20 mg uygulandı. Hastanın VF'ye girmesi üzerine mükerrek defibrilasyon uygulandı. İnotrop tedaviye devam edildi, aralıklarla atropin ve adrenalin uygulandı. Solunumu yüzeyellenen hasta anestezi eşliğinde entübe edildi ve mekanik ventilatöre bağlandı. Geçici pacemaker takıldı. LAD'e aspirasyon kateteri gönderilerek aspirasyon uygulandı, ardından LAD damar yatağına ba-lon ile mükerrek PTCA uygulandı. LAD ve CX'te TIMI-II akım sağlanması üzerine işleme son verildi. (Şekil 3, Şekil 4, Video 2, Video 3) İşlem sonrası hastada ritim olmaması üzerine yaklaşık 60 dakika CPR uygulamasına devam edildi. Aralıklarla atropin ve adrenalin uygulandı. Pozitif inotrop ve diğer destek tedavileri verildi. Transtoraksik Ekokardiyografi ile takibi yapıldı. Medikal takip sonrasında ritim sağlanamayan hasta exitus olarak kabul edildi.



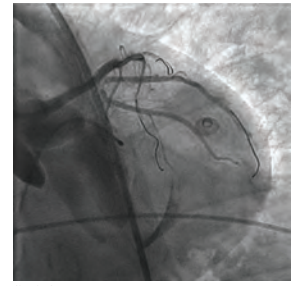
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 4.



Şekil 3.

OPS-016

LMCA-LAD-CX culotte stent komplikasyonu, POT esnasında plak kayması

Muhammed Esad Çekin, Yusuf Yılmaz, Kenan Demircioğlu, Fatma Betül Özcan, Ömer Faruk Baycan, Şeref Kul, Mustafa Çalışkan

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Bildirimizde, CABG için yüksek riskli olarak kabul edilen ve cerrahi reddeden LMCA distal ve LAD osteal lezyonu olan ve POT esnasında plak kayması yaşanan başarılı LMCA - LAD - CX bifurkasyon stent işlemi sunuldu.

Olgu: 87 yaşında kadın hasta sırta vuran göğüs ağrısı, kollarında uyuşukluk ve halsizlik şikayetleri ile acil servisimize başvurmamasın ardından; elektrokardiyografisi normal sintüs ritminde, ekokardi-yografisinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) %50 global hipokinetik ve troponin değerinin pozitif sap-tandı. Hasta ST yükselmesi akut koroner sendrom tanısıyla anjiyografi laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide LMCA distal %30 darlık, LAD osteal %99 darlık, CX ve RCA plaklı saptandı. Kalp - Damar cerrahisi ile acil yapılan konsey sonrası hastanın CABG cerrahisi için yüksek riskli olduğu belirtildi, hasta ve yakınlarının da operasyonu kabul etmediklerini belirtmesi üzerine hastaya LMCA - LAD osteal PTCA stent işlemi yapılması kararı alındı. Provizyonel işlem planlanarak CX'e floppy guidewire gönderildi ve LAD lezyonu ikinci bir tel ile geçildi. 2.5x15 mm balon ile pre-dilatasyon ardından 4.0x24 mm DES (Resolute Endeavor) LMCA distal ve LAD osteal lezyonlarını kaplayacak şekilde implante edildi. Stent proximaline 4.5x15 mm NC (noncompliant) balon ile POT (proximal optimization technique) yapıldı. Kontrol görüntülemesinde CX ostealine plak kayması olduğu gözlemlendi, CX'teki tel çekilerek rewiring yapıldı 2.0x12 mm minitrek balon ile dilatasyon yapılarak stent sitratlarının açılması sağlandı. Ardından CX'e 3.0x15 mm LAD'ye 4.0x15 mm NC balonlar gönderilerek kissing balon dilatasyonu yapıldı. CX'teki osteal lezyonun sebat etmesi üze-rine 4.0x18 mm DES (Resolute Endeavor) LMCA'ya taşarak Culotte tekniğiyle implante edildi. Kısa bir balon ile stent proximaline POT yapılması planlandı ancak katater laboratuvarımızda o anda daha kısa balon bulunmaması nedeniyle 4.5x15 mm NC balon alındı, balonun uzun geldiği ve bir miktar CX' teki stent içersine de uzandığı görüldü. Bu balonla yapılan POT sonrası LAD ostealine plak kayması olduğu gözlemlendi. Tekrar rewiring yapılarak LAD'ye 4.0x18 mm CX'e 3.5x15 mm NC balonlar yerleştirilerek final kissing yapıldı. Kontrol görüntülemesinde tam açıklık sağlandı. Komplika-syondan gelişmediği LAD ve CX' te TIMI 3 akım var olduğu gözlenerek işlem sonlandırıldı.

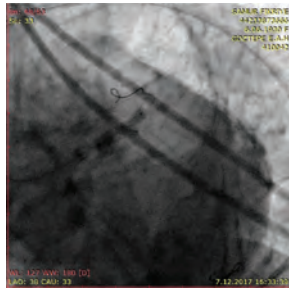
Sonuç: POT esnasında kısa bir balon alınmalı ve balonun distal marker' ı mutlaka karina hizasında olacak şekilde hizalanmalıdır. Eğer balon çok proksimalde şişirilirse yan dal ostiumunda stent sitrat-larının yetersiz açılması olmasına neden olacaktır. Eğer balon olması gerekenden distalde şişirilirse, bu seferde karinanın kaymasına neden olabilir.POT işleminin optimal yapılması istenmeyen so-nuçlar doğurabilir, işlemi daha komplike hale getirebilir. Lmca bifurkasyon stent implantasyonu bir kompleks koroner girişimdir, işlem yapılırken her aşamasına gerekli özenin gösterilmesi gerekir.



Şekil 1. CX POT.



Şekil 2. CX POT sonrası.



Şekil 3. Final kissing balon.



Şekil 4. İşlem sonu.

OPS-017

A catastrophic nightmare of the interventional cardiologist: Iatrogenic left main artery dissection and longitudinal stent deformation

Murat Gül, Oğuz Yıldırım

Department of Cardiology, S.B. Aksaray University Training and Research Hospital, Aksaray

Iatrogenic left main coronary artery dissection is a rare but potentially life-threatening complication of invasive coronary procedures with a reported incidence of less than 0.1%. Timely recognition of the dissection and construction of a proper treatment plan based on the type of the dissection and the clinical status of the patient is needed to overcome this potentially fatal complication. Treatment consists of conservative therapy, salvage percutaneous coronary intervention or urgent coronary artery bypass graft surgery. The newer generation drug eluting stents have shown a greater safety and efficacy compared to first generation DES, because of thinner struts, nondurable polymers and coating with better anti-proliferative drugs. Though, the current stent design of thin struts and cobalt alloy has improved the technical performance of various stents in term of tractability, conformability and flexibility; their poor longitudinal axial strength makes them susceptible for longitudinal stent deformation. Herein we report a case of iatrogenic LMCA dissection who failed bailout stenting and underwent CABG. LSD is a rarely encountered complication but can be seen in complex lesions such as ostial, bifurcation and LMCA lesions. To prevent LSD, aggressive catheter manipulation and deep engagement of catheter during withdrawal of stent balloons, post-dilatation balloons or adjunctive imaging devices should be avoided. The interventionists must be aware of this complication and must recognize and manage it carefully.

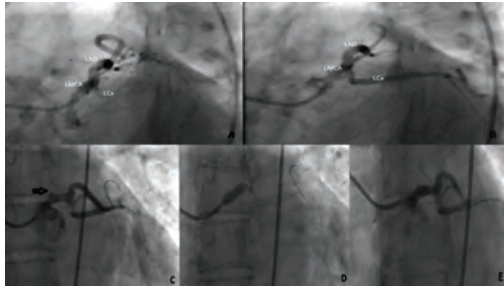


Figure 1.

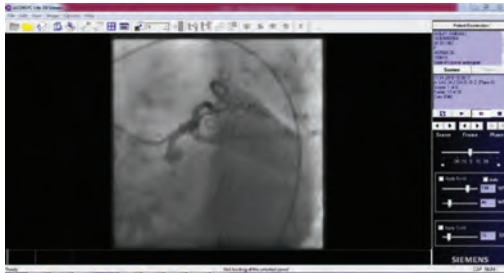


Figure 2.

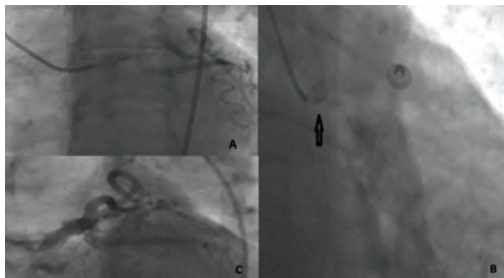


Figure 3.

OPS-018

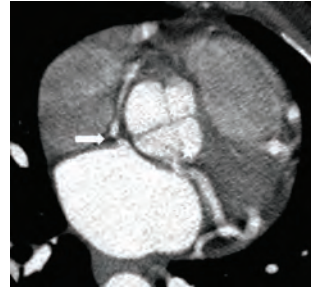
Osteal koroner darlıklarla prezente nadir bir koroner anomali: ARCAPA sendromu

Ahmet Arif Yalçın,¹ Serkan Kahraman,¹ Cafer Paç,¹ Ahmet Çelik²

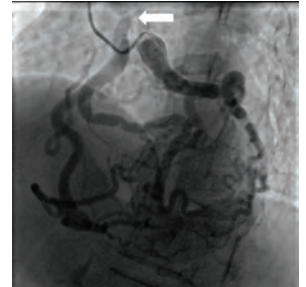
¹İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan 53 yaşında bayan hastaya atipik karakterli göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu dış merkezde yapılan koroner anjiyografide diffüz ektazik yapıda normal sol koroner sistem, sol sistem üzerinden retrograd geç dolum gösteren iyi gelişmiş sağ koroner arter (RCA) saptanmıştır. Ancak RCA ostiumunun aortada görülmemesi sebebiyle merkezimize yönlendirilen hastaya çekilen koroner BT anjiyografide RCA'nın pulmoner konus sağ lateral duvardan köken aldığı, ostiumdan hemen sonra RCA'da kritik darlığın mevcut olduğu saptandı. Erken ayrılan akut marjın dalının ise interventriküler olukta ilerleyerek septal dalları verdiği görüldü. Hastanın yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %56 bulunurken sol atriyumda hafif dilatasyon dışında özellik saptanmadı. İlk defa 1885 yılında tanımlanan ve tüm konjenital kalp hastalıkları içinde %0.002 sıklıkla görülen ARCAPA sendromunda RCA normal olarak sağ pulmoner arterden köken almaktadır. Hem ALCAPA hem de ARCAPA sendromunda klinik ve prognozu karşı taraf koronerden gelişen kollaterallerin varlığı belirler. Koroner arterlerdeki kan akımı etkisi ve miyokardiyal oksijen ihtiyacı patofizyolojide etkilidir. Şant büyüklüğü, kollateral dolaşım ve miyokardiyal oksijen ihtiyacı ventriküler iskemi derecesini ve klinik sonuçları belirlemektedir. Sağ dominant dolaşımda klinik sonuçları daha kötü olabilmektedirler. Literatürde tedavi konusunda uzlaşma olmamakla birlikte %10-%18 ani ölüm riskinden dolayı medikal tedavi ve cerrahi ligasyonu ve/veya bypass seçenekleri bulunmaktadır. Erişkin yaşa erişen çoğu olguda bizim hastamızda olduğu gibi iyi gelişmiş kollaterallerin eşlik ettiği geniş çaplı, ektazik koroner arterler izlenir. ALCAPA sendromuna göre ARCAPA sendromunda erişkin yaşlara ulaşım daha sık olsa da hastalığa ait semptom ve bulgular genellikle mevcuttur. Hastalar göğüs ağrısı, kalp yetmezliği, artımı ve ani kardiyak ölüm ile de prezente olabilmektedir. Bizim hastamız ileri yaş rağmen asemptomatik oluşu ve iskemisinin olmaması bakımından ilginç bir olgudur. Bunun sebebi bu hastaların tedavisinde sıklıkla tercih edilen bir cerrahi yöntem olan anormal çıkışlı koroner arterin ligasyonu yönteminin, bu hastada pulmoner arterden orjin alan RCA'nın ostiumundaki mevcut ciddi darlık neticesinde doğal olarak uygulanmış gibi olmasına ve bu sayede koroner çalmanın engellenmiş olmasına bağlıdır. RCA sahasındaki miyokard dokusu sol koroner sistemden kaynaklanan yoğun ve güçlü kollaterallere bağlı olarak iskemiden korunmuş ve hasta asemptomatik kalabilmiştir. Bizim hastamızda da sağ baskın dolaşım olmasına rağmen RCA ostiumundaki kritik darlık hastanın şikayetinin olmasını ve kötü klinik sonuçları engellemiştir. Hastanın miyokard perfüzyon sintigrafisinde iskemisinin olmaması, kardiyak şikayetinin bulunmaması ve sağ kalp fonksiyonlarının normal olması nedeniyle hastamızın medikal olarak takip edilmesi planlandı.



Şekil 1. Koroner BT anjiyografi ile pulmoner konus sağ lateral duvardan köken alan ve osteal kritik darlık olan sağ koroner arter (okbaşı) ve aortadan köken alan sola koroner arter (*).



Şekil 2. Sol koroner sistem üzerinden retrograd dolan ve çıkış anomali eşlik eden sağ koroner arter (okbaşı).

OPS-019

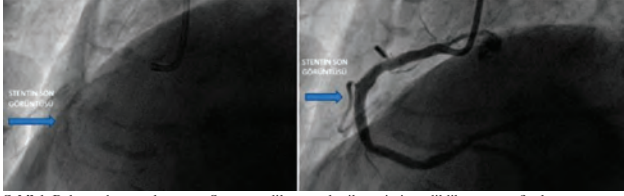
Balonundan sıyrılan çıplak metal stentin balon yardımıyla başarılı bir şekilde lezyona yerleştirilmesi

Tuba Ekin, Çetin Alak, Hüseyin Dursun, Dayimi Kaya

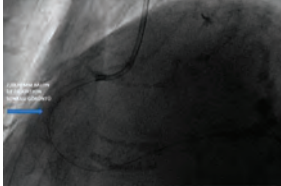
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Seksen beş yaşında kadın hasta acil servise 2 saat süren, baskı tarzında, tipik vasıflı göğüs ağrısı ile başvurdu. Elektrokardiyografide (EKG) inferolateral derivasyonlarda 2 mm ST segment çökmesi olduğu gözlemlendi. Yapılan kardiyak marker (troponin) takibinde anlamlı yükselme olması üzerine non-STEMI ön tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Transtoraks ekokardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu (EF): %65 hafif mitral yetersizliği (MY) hafif triküspit yetersizliği (TY) hafif aort yetersizliği (AY) izlenmiştir ve aort kapak kalın kalsifik açılımı kısıtlı, aort kapak üzerinde 60/32 mm Hg gradiyent izlenmiş olup aort kapak alanı (AKA): 0.9 cm² olarak hesaplanmıştır. Persistan göğüs ağrısı olan hastaya koroner anjiyografi (KAG) planlandı. Yapılan KAG'de LAD plaklı, diagonal 1 dalında %50 darlık, CX plaklı ve RCA mid bölgede %70-80 darlık saptandı. Hastada göğüs ağrısı etyolojisi açısından ön planda RCA mid bölgedeki lezyon sorumlu tutularak RCA perkütan koroner girişim (PKG) planlandı ve işleme devam edildi. RCA ostiumuna 6F sağ guiding kateter ile oturuldu. Lezyondan floppy kılavuz tel ile geçildi. Lezyona 2.5x15 mm (Emerge Boston Scientific) balon ve 3.0x12 mm (NC Emerge Boston Scientific) non-kompliyan (NK) balon ile predilatasyonlar uygulandı. Ardından hasta ilaç kaplı stenti kabul etmemesi (sosyal güvenlik kurumu geri ödeme koşulları) nedeniyle 4.0x15 mm (EPHESOS II Alvimedica) çıplak metal stent implantasyonu (ÇMS) planlandı. ÇMS lezyondan ilerletilmeye çalışıldı fakat stent ilerletilemedi. Stent geri alınmaya çalışırken RCA proksimalinde balonundan sıyrıldığı gözlemlendi. Stent balonu dışarı alındı ve daha düşük profilli 2.0x20 mm (Emerge Boston Scientific) balon ile stent distaleye geçilmeye çalışıldı. Balon ilerletildiğinde stentin koroner arter içerisinde lezyon bölgesine ilerlediği gözlemlendi ve lezyon bölgesinde balon şişirilerek stent implante edildi. Ardından stenti optimize etmek ve rezidüel lezyon kalmaması için 2.0x20 mm (Emerge Boston Scientific), 3.0x15 mm (NC Emerge Boston Scientific) ve 4.0x15 mm (NC Emerge Boston Scientific) NK balonlarla

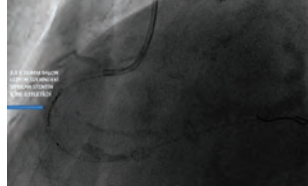
postdilasyon uygulandı. İşlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. Koroner stentin yerleştirilmesi esnasında yer değiştirmesi veya embolizasyonu günümüzde gelişen stent teknolojisi ile nadir görülen bir komplikasyondur. Düzensiz,kalsifik,kıvrımlı koronerler veya daha önce yerleştirilen stentin içinden geçildiği koroner pasajlar stent sıyrılması için risk oluşturmaktadır. Stent sıyrılması için literatürde çeşitli yöntemler (snare ile geri alma, stent crush, düşük profil balon şişirilmesi, cerrahi) tanımlanmıştır. Biz bu vakada günümüzde gelişen stent teknolojisi ile nadir görülen bir komplikasyonun başarılı şekilde tedavisini sunmaya çalıştık.



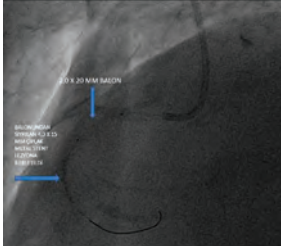
Şekil 1. Balonundan sıyrılan stent. Stent postdilasyonlar ile optimize edildikten sonra final görüntüsü.



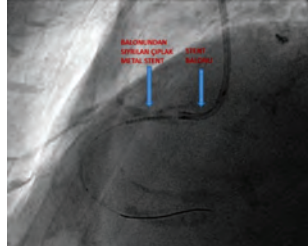
Şekil 2. Balonundan sıyrılan stent. 2.0x20 mm balon lezyon üzerinde stent içinde şişirilerek stent damar duvarına implante edildi.



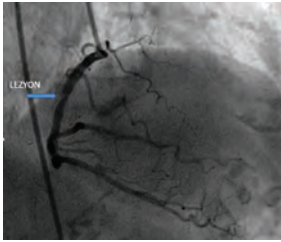
Şekil 3. Balonundan sıyrılan stent. 2.0x20 mm balon lezyon üzerindeki stentin içine ilerletildi.



Şekil 4. Balonundan sıyrılan stent. 2.0x20 mm balon desteği ile stent lezyona ilerletildi.



Şekil 5. Balonundan sıyrılan stent. 4.0x15 mm çaplık metal stentin balonundan sıyrıldığı görüntü.



Şekil 6. Lezyon. RCA mid bölge %70-80 darlık.

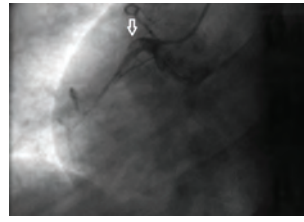
OPS-020

Postpartum gelişen spontan koroner disseksiyon

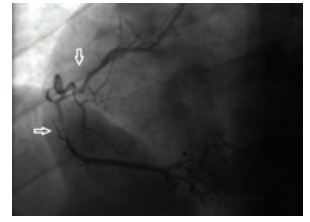
Mert Koray Özcan, Ayça Arslan, Ali Orçun Sürmeli, Özcan Örsçelik, Ahmet Çelik

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Postpartum dönemde gelişen miyokard enfarktüsünün de en önemli sebebi spontan koroner arter disseksiyondur. Bu durumun nedeni tam olarak anlaşılmış olmasa da hemodinamik stres ve gebeliğin indüklediği konnektif doku hasarının sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bizim olgumuzda postpartum dönemde nadiren her üç koroner arterde spontan disseksiyon görülen bir olgu ve başarılı tedavisi sunulmuştur. 28 yaşında kadın hasta acil servise baskı tarzında göğüs ağrısı ve retrosternal yanma nedeni ile başvurdu. 10 gün önce sezaryen (C/S) ile sorunsuz doğum yapan hasta kardiyak markerlarda yükseklik saptanması üzerine ST-yükselmez miyokard enfarktüsü tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Koroner anjiyografide, RCA'da baştan sona spontan koroner disseksiyon izlendi. Yalancı lümen ile gerçek lümenin ayrı ayrı seyrettiği görüldü. LAD'de S1 dalı sonrasında spontan koroner disseksiyon görüldü. CxOM2 sonrası diffüz %30-40 darlık izlendi.Kalp damar cerrahisi ile konsey yapıldı ve şikayetleri olmaması üzerine medikal takip kararı alındı;ancak takiplerinde göğüs ağrısı ve inferiyör derivasyonlarda 2 mm ST elevasyonu izlenmesi üzerine tekrar konsey yapılarak koroner bypass greftleme kararı alındı.Operasyon sırasında yapılan değerlendirilmede, RCA'nın PDA'ya kadar diseke ve tromboze, LAD'nin apekse kadar, Cx arterin de tüm dallarını içine alacak şekilde diseke olduğu görüldü. Operasyon öncesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %47 olan hastanın operasyon sonrası takiplerinde ejeksiyon fraksiyonu %35'e gerildi. Klinik olarak stabil olan hasta kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı medikasyonu düzenlenerek taburcu edildi.



Şekil 1. RCA proksimalde izlenen disseksiyon hattı.



Şekil 2. RCA ortada izlenen koroner disseksiyon.



Şekil 3. Tüm sol sistemde görülen koroner disseksiyon.

OPS-021

A case of myocardial infarction due to amphetamine

Fatih Güngören, Feyzullah Beşli, Zülkif Tanrıverdi, İbrahim Halil Altıparmak

Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

Kounis syndrome is defined as the clinical development of acute coronary syndrome caused by the activation of inflammatory cells due to an allergy, hypersensitivity, anaphylaxis, or anaphylactic reaction. This article is a description of the case of a 32-year-old male patient who had a ST elevation myocardial infarction after the administration of amphetamine which used for doping horses.

Case Presentation: A 32-year-old male patient without a previous history of any illness who developed severe chest pain and electrocardiographic ST elevation on the V1-V6 and D1-aVL leads 30 minutes after the taking amphetamine which used for doping horses. After admitted emergency department cardiac arrest developed and cardiopulmonary resuscitation was done for 40 minutes and his cardiac functions returned. His blood pressure was 110/60 mm Hg and pulse was 95/min. Echocardiography showed hypokinetic septum, anterior wall and apex with ejection fraction (EF) of 30%. The patient was immediately taken to the hemodynamics laboratory and angiography performed. Angiography revealed subtotal occlusion in the left main coronary artery with extreme thrombi (Figure 1). Promptly the patient was treated with a percutaneous coronary intervention according to the provisional technique. The subtotal area of the lesion was crossed with guidewire (Figure 2). Then 2.0x15 mm balloon was inflated. After balloon inflation, 3.0x28 mm drug eluting stent was implanted into the from the left main to anterior descending coronary artery (LAD). And then with 4.5x12 mm noncompliant balloon proximal optimization performed. Final image was satisfactory (Figure 3). After the procedure the patient was followed up in the intensive care unit with cold applied treatment. The patient was extubated after 3 days of the percutaneous procedure. He was discharged with recommendations and medications.

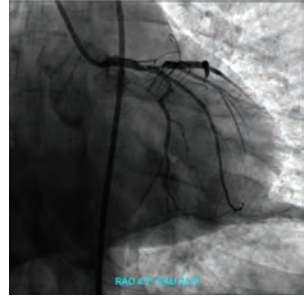


Figure 1. Angiography revealed subtotal occlusion in the left main coronary artery with extreme thrombi.



Figure 2. The subtotal lesion was crossed with guidewire.

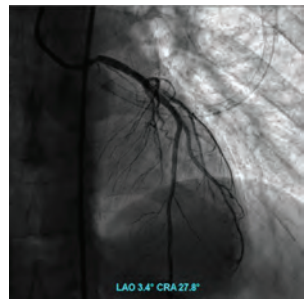


Figure 3. Final image.

OPS-022

A case of myocardial infarction due to taking oral pheniramine

Fatih Güngören, Zülkif Tanrıverdi, Feyzullah Beşli, Musluhittin Emre Erkuş

Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

Kounis syndrome refers to the concurrence of acute coronary events and allergic or hypersensitivity reactions. In this report, we describe the case of a male patient, in whom acute ST-segment elevation and myocardial infarction developed immediately after the taking oral pheniramine. A 33-year-old male patient without previous history of any illness who developed severe chest pain and electrocardiographic ST elevation on the V1-V6 end D1-aVL leads 2 hours after the taking oral pheniramine. We learned that the patient was a pheniramine addict. His blood pressure was 85/55 mm Hg and pulse was 105/min. Echocardiography showed hypokinetic apical anterior septum and apex with ejection fraction (EF) of 40%. He was treated with dual antiplatelet aggregation (aspirin and clopidogrel) and he was in the hemodynamics laboratory for 15 minutes, and total occlusive stenosis was observed in the left main coronary artery with thrombi (Figure 1). Promptly the patient was treated with a percutaneous coronary intervention according to the provisional technique. The total area of the lesion was crossed with guidewire (Figure 2). Then 2.0x15 mm balloon was inflated and provided flow (Figure 3, 4). After inflating the balloon, a 3.0x33 mm drug eluting stent was implanted into the from the left main to anterior descending coronary artery (LAD) (Figure 5). And then with 4.5x12 mm noncompliant balloon proximal optimization performed. In LAD TIMI 3 flow, in circumflex artery TIMI 2 flow were seen. And final image was satisfactory (Figure 6). The patient was followed up without any complication for three days in intensive care unit. He was discharged with recommendations to consult allergy department so as to investigate other sources of her allergy.

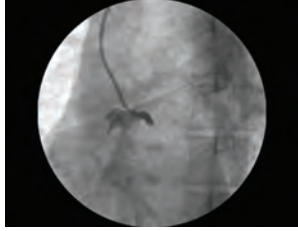


Figure 1. Total occlusion was seen in the left main coronary artery with thrombi.

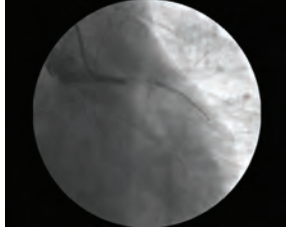


Figure 2. The total area of the lesion was crossed with guidewire.

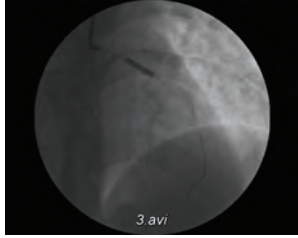


Figure 3. Balloon was inflated.

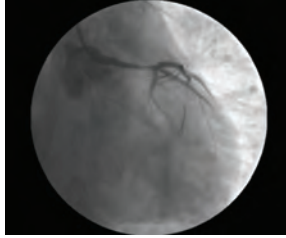


Figure 4. Blood flow was provided.

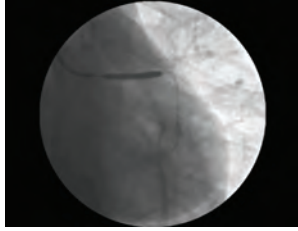


Figure 5. 3.0x33 mm drug eluting stent was implanted.

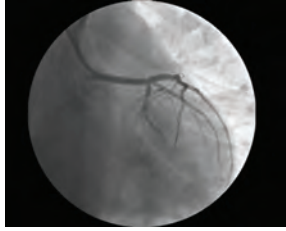


Figure 6. Final image.

OPS-023

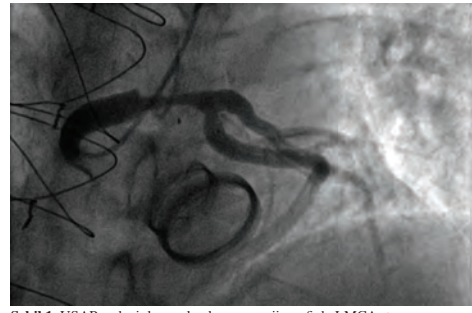
Cabrol operasyonunun nadir mbir komplikasyonu: LMCA stenozu

Mustafa Karanfil, Ahmet Göktuğ Ertem, Burak Açar, Çağrı Yayla, Emek Ediboğlu, Fatih Ünal, Sefa Ünal, Koray Demirtaş, Özcan Özeke, Omaç Tüfekcioğlu

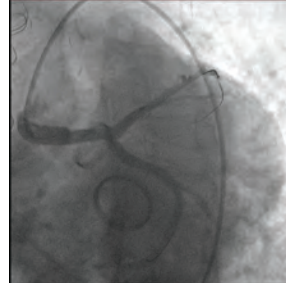
Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Cabrol prosedürü aort kök greft implantasyonundan sonra koroner arterler ile aort kök greftinin anastomoz yapılamayacak anatomik yapıda olduğu durumlarda araya ek greft konulmasıdır. Biz bu olguda AVR+ Cabrol operasyonu sonrası geç dönemde LMCA stenozu olgusunu bildireceğiz.

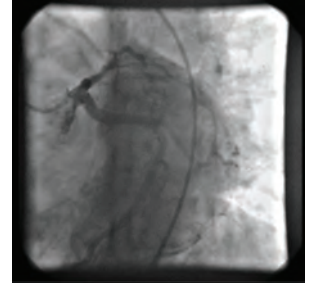
Olgu: Elli beş yaşında erkek hastaya 3 yıl önce asendan aort anevrizması ve aort kapak infektif endokardit nedeniyle AVR+Cabrol prosedürü yapılmıştır. Kliniğimize USAP kliniği ile başvuran hastaya sol radial yolla koroner anjiyografi yapıldı (Şekil 1). Koroner anjiyografide diğer damarlarda aterosklerotik değişiklikler izlenmezken LMCA'nın 2015 yılındaki koroner anjiyografiye (Şekil 2) göre geliştiği ve %50 üzeri darlık olduğu görüldü. Bu darlığın sadece gerilime sekonder mi aterosklerotik mi olduğunu anlamak için koroner CT çekildi ve ateroskleroz olduğu görüldü. Hastaya PCI yapılmasına karar verildi ve 2 adet 6.0x14 stent implante edildi (Şekil 3). Literatürde Cabrol operasyonu sonrası anastomoz yerlerinde stenozun bildirildiği olgular mevcuttur. Fakat muhtemelen cerrahi sonrası LMCA'daki gerilime sekonder LMCA stenozu olgusu nadir görülmektedir. Bu olguda Cabrol operasyonu ve nadir bir komplikasyonu LMCA stenozu hakkında bilgi vermeyi amaçladık.



Şekil 1. USAP nedeniyle yapılan koroner anjiyografi de LMCA stenozu.



Şekil 2. 2015 yılında Cabrol prosedürü + AVR öncesi yapılan koroner anjiyografide LMCA.



Şekil 3. Stent implantasyonu sonrası LMCA.

OPS-024

Koroner anjiyografinin nadir komplikasyonu ve tedavisi: Non- koroner kapak üzerinde aort diseksiyonu

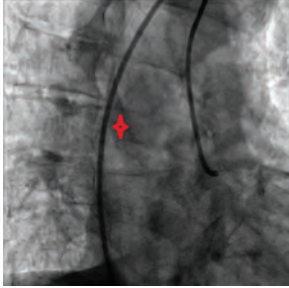
Veysel Özgür Barış, Erkan Yıldırım, Samir Adıgözelzade, Serkan Asil, Uygur Çağdaş Yüksel, Murat Çelik, Ardi Rreka, Cem Barçın

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

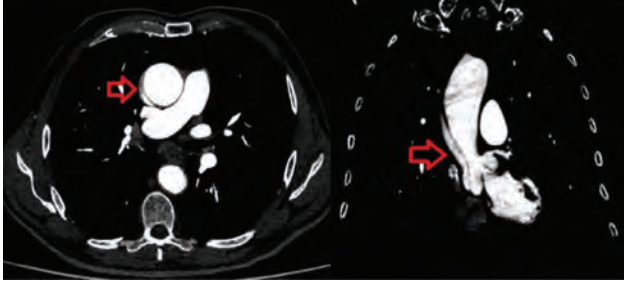
Yetmiş üç yaşında daha önce bilinen hipertansiyon ve diyabet tanıları olan erkek hasta sıkıştırcı göğüs ağrısı ile başvurdu. Hastanın Troponin değeri normalin 10 kat üstünde saptandı. EKG de inferior derivasyonlarda ST segment depresyonu izlendi. Ekokardiyografide inferior duvarda hipokinezi izlendi. Hasta akut koroner sendrom kliniği ile kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide sağ koroner arterde non-kritik darlıklar izlenirken, sol ön inen koroner (LAD) ve Major obtus marginalis (OM) dalında akımı kısıtlayan ciddi stenozlar izlendi (Şekil 1). Sol Judkins guiding kateter ile LMCA kanüle edildi. Öncelikle LAD'ye balon ile PTCA ve sonrasında stent implantasyonu yapıldı, tam açılım sağlandı. OM dalına PTCA denendi, Judkins guiding kateterin yeterli destek vermemesi üzerine Amplatz Sol 3 guiding kateter alındı. Sol ana koroner arter selektif entübe edilmeye çalışılırken, non-koroner kapak üzerinde aortada diseksiyon geliştiği izlendi (Şekil2). Aort diseksiyonu gelişmesi üzerine sağ ve sol koroner arterler tekrar Judkins kateter ile kontrol edildi. Koroner ostiumlarda akım kısıtlayan lezyon izlenmemesi, koroner kan akımının TIMI 3 olması üzerine OM' e girişim daha sonraya bırakılarak hasta yoğun bakıma alındı. İntravenöz betabloker ve nitrogiserin infüzyonu ile hasta takip edildi. İlk aortik BT anjiyografide aort non koroner kuspis üzerinde diseksiyon izlendi (Şekil 3). Hasta 48 saat medikal tedavi ile takip edildi. Kontrol BT anjiyografide diseksiyonun iyileştiği tespit edildi (Şekil 4). 2. seansta OM dalına PTCA yapıldı. Hasta yatışında 7 gün sonra ek komplikasyon olmadan taburcu edildi. Kateterle indüklenen retrograd aort diseksiyon insidansı, tanısal koroner anjiyografide yaklaşık %0.008 olmakla beraber mortalite oranı %50'ye varmaktadır. Perkütan koroner girişimlerde amplatz kateter ve sert guidewire kullanımı, kateterin derin entübasyonu aort diseksiyonu ile ilişkilidir. Genellikle PTCA sırasında diseksiyon gelişirken, bu vakamızda ilişkili arterde daha PTCA ya başlanmadan önce amplatz kateter manuplasyonu sırasında aort diseksiyonu gelişti. Tip A aort diseksiyonunda ilk tedavi seçeneğini cerrahi oluşturmakla beraber, giderek artan yayınlar ışığında diseksiyonun proksimal giriş alınının perkütan girişim ile kapatılması da bir tedavi seçeneği olarak göze çarpmaktadır. Fakat bu vakada diseksiyonun non koroner kuspis üzerinde oluşması nedeniyle perkütan girişim yapılamadı. Hastanın genel durumunun iyi olması, koroner ostiumların intakt olması nedeniyle cerrahi tedavi yerine medikal tedavi ile takip edildi. Bu vakada iyatrojenik aort diseksiyonunun, kateter manuplasyonu ile de olabileceğini ve tamamen medikal tedavi ile düzlebileceğini gösterdik.



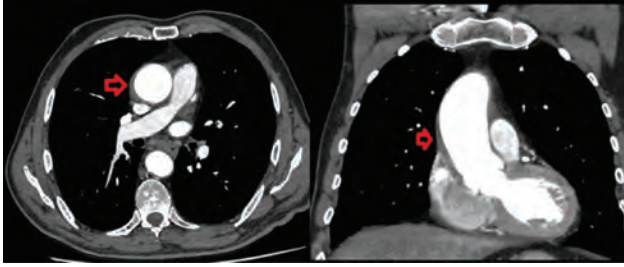
Şekil 1. a: RCA da non-kritik darlıklar, b:AP kranial pozda ok LAD, D1 hizasındaki ciddi darlığı göstermekte, c: Sağ kaudal pozda ok Major OM deki ciddi darlığı göstermekte.



Şekil 2. Aortada non koroner kuspis üzerinde yıldıztı bölgede diseksiyon hattı izlenmektedir.



Şekil 3. İşlem sonrası BT anjiyografi: Oklar diseksiyon hattını göstermektedir.



Şekil 4. Medikal tedavi sonrası kontrol BT anjiyografi: Oklar diseksiyonun iyileştiğini, intramural hematoma oluştuğunu göstermektedir.

OPS-025

Successful percutaneous coronary intervention in a patient with acute coronary syndrome and hemophilia C

Ahmet Hakan Ates, Ahmet Yanik

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

Hemophilia C or Factor XI deficiency is a hypocoagulable state leading to increased bleeding diathesis. Acute coronary syndrome can be manifested with chest pain and require a coronary angiography to investigate and treat the reason of the symptoms in patients with hemophilia C. This type of procedure requires the use of anticoagulants and antiplatelets if a stent is deployed. The use of this type of drugs to prevent stent clotting becomes a challenge in patients with hypocoagulable state such as hemophilia C. We presented a patient with non-ST segment elevated myocardial infarction and hemophilia C. A 59 years old male with hypertension and smoking admitted to emergency department with chest pain. After evaluation of blood tests and echocardiography, we determined high level of troponin levels and inferior hypokinesia. After hematology consultation we performed coronary angiography and we detected a lesion in proximal portion of right coronary artery (Figure 1) and we deployed a 3X18 mm drug eluting stent successfully (Figure 2) after loading dose of 300 mg clopidogrel, 100 mg aspirin and 7500 IU heparin. After 3 day follow-up period the patient was discharged with 100 mg aspirin and 75 mg clopidogrel daily.

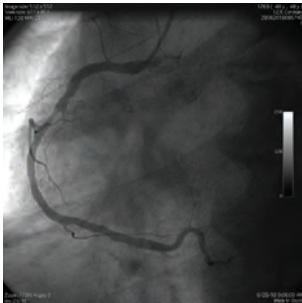


Figure 1.



Figure 2.

OPS-026

Coronary perforation successfully managed by antegrade coil embolization

Erdem Karaçöp,¹ Asim Enhoş,¹ Nijad Bakshsaliev,¹ Nuray Kahraman Ay,¹ Ziya İsmayilloğlu,¹ Mustafa Ahmet Huyut,¹ Hatice Aylin Yamaç,² Mahmut Uluganyan,¹ Nurten Şahin,² Ahmet Bacaksız,¹ Nusret Açıkgöz,¹ Ramazan Özdemir¹

¹Department of Cardiology, Bezm-i Alem Vakıf Gureba Training and Research Hospital, İstanbul
²Department of Cardiology, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

Introduction: Coronary perforation is a rare but potentially life-threatening complication of coronary angioplasty, often leading to emergency cardiac surgery. We report a case report of a percutaneous coronary intervention complicated by coronary perforation and successfully managed by coil embolization.

Case: A 56-year old male admitted to the emergency department with stabbing chest pain that radiated to his left arm and shoulder. Past medical history included hypertension, renal cell carcinoma, coronary artery disease. Cardiac auscultation revealed no murmur, rub or gallop. 12-lead electrocardiography (ECG) demonstrated diffuse ST segment depressions and negative T waves in precordial leads. Laboratory data showed elevated cardiac biomarkers. The diagnosis was NSTEMI and coronary angiography was performed. Coronary angiography revealed significant mid LAD and RPD stenosis. 3.0*18 des was implanted in lad and 2.5*16 des was implanted in rpd. Shortly afterwards, the patient showed sudden hypotension and dyspnea. Immediate right angiogram revealed an extravasation of contrast material at the distal end of rpd, and an echocardiogram showed mild pericardial effusion. Two coils (2.5x4.0 mm and 3.0x8.0 mm, respectively) were therefore implanted antegrade. Final right and left angiograms confirmed the absence of residual extravasation. The in-hospital stay was uneventful and the patient was discharged after eight days. At five-month follow-up, he was asymptomatic.

Discussion: The incidence of cardiac perforation during angioplasty is 0.2%, but can be as high as 3% when devices such as an atherotome or laser are used. In 20% of cases the angioplasty guide-wire is the cause. Although perforation may not result in symptoms and may be contained, it sometimes causes serious acute complications such as cardiac tamponade in tertiary branches. In our patient we used 2 coils to stop the bleeding to the pericardium. We should point out that the use of these devices, which are prone to thrombosis, should be limited to perforations of distal arterioles because they produce complete occlusion of the vessel lumen, with the resulting risk of infarction.

In summary, the technique we describe has the advantage of being fast and effective in sealing coronary perforation of a distal arteriole, avoiding the need for emergent surgery.

Conclusion: The treatment of coronary artery perforation requires a multipronged approach: treating the perforation, maintaining hemodynamic stability with pericardiocentesis and/or with IABP, and reversing the effects of antithrombotic therapy. The treatment options of the perforation most commonly used include low-pressure balloon dilation, implantation of covered stents, coil and microsphere embolization, and emergency cardiac surgery.



Figure 1. Coil embolization.

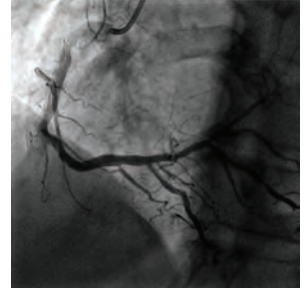


Figure 2. Coronary perforation.



Figure 3. LAD - stent.



Figure 4. Mid LAD stenosis.



Figure 5. RPD stenosis.

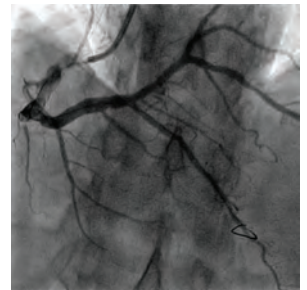


Figure 6. RPD stent.

OPS-027

A giant aneurysm of the distal left main coronary artery in a patient presenting with acute anterior myocardial infarction

Ahmet Korkmaz, Bekir Demirtaş, Can Özkan, Fadime Bozduman, Ilyas Emre Yakıcı, Özgül Uçar Elalmış, Mehmet İleri, Ümit Güray

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

Introduction: A coronary artery aneurysm (CAA) is defined as a 1.5-fold or more fusiform or saccular enlargement of the normal coronary artery diameter. CAAs are rare clinical presentations associated with some acute and chronic complications. This case report presents a giant aneurysm of the LMCA observed in the coronary angiography of a 37-year-old female patient who was brought to emergency services due to cardiac arrest and whose electrocardiography (ECG) revealed acute anterior myocardial infarction.

Case: A 37-year-old female patient, who had been followed up with SLE diagnosis, was brought to the emergency services due to cardiac arrest that developed following chest pain. An acute anterior myocardial infarction was observed in the ECG taken after receiving a response to a cardiopulmonary resuscitation (CPR) performed in the emergency service. The patient was intubated and then taken into the catheterization laboratory, by applying CPR at intervals. A giant aneurysm of distal LMCA and with a thrombus inside were observed through coronary angiography. No flow was observed in the LAD and Cx arteries (Figure 1). Floppy wires were used to pass the LAD and Cx arteries. CPR-guided distal flow was achieved after performing repeated thrombus aspiration, intracoronary thrombolysis (Alteplase) and percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) (Figure 2). Nevertheless, no response was observed to extended CPR and the patient was pronounced dead.

Discussion: CAAs are associated with high morbidity and mortality rates. Although affected patients can be asymptomatic, some are at risk of plaque rupture, dissection, and other complications. Such a LMCA location is extremely rare. Optimal management is unclear, and investigations into the optimal management of these vascular malformations are ongoing. Common causes are atherosclerosis, autoimmune diseases (Kawasaki disease, systemic lupus erythematosus, Behçet's disease, Takayasu disease), dissection, and trauma. In our case, the most probable etiology was SLE. The clinical presentations of CAAs are highly variable. Our patient presented with cardiac arrest due to acute myocardial infarction, probably due to thrombotic occlusion and distal embolization, originating from the distal giant left main aneurysm. The management of CAAs is controversial: both conservative and surgical treatments may be used. Medical treatment is based on antiplatelet agents alone or associated with anti-coagulants. Successful percutaneous obliteration of left main aneurysm using a covered stent was described, with good short-term outcome. Nonetheless, surgical revascularization, either by aneurysm repair using a pericardial patch or by resection associated with coronary artery bypass, remains the recommended gold standard therapy. In acute occlusion situations, systemic or intracoronary fibrinolysis, thrombus aspiration and percutaneous coronary intervention techniques may be useful.

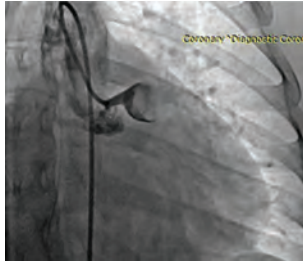


Figure 1. A giant aneurysm of distal LMCA and with a thrombus inside were observed through coronary angiography. No flow was observed in the LAD and Cx arteries.



Figure 2. CPR-guided distal coronary flow was achieved after performing repeated thrombus aspiration, intracoronary thrombolysis and percutaneous transluminal coronary angioplasty.

Discussion: Coronary artery dissections are the mortal complications however seen under 0.01% in diagnostic angiogram and 0.03% in percutaneous angioplasty. The most common reasons of iatrogenic dissections are powerful injection of contrast while the catheter positioned non coaxial. Deep intubation, careless and tough manipulation of catheter can cause dissections. The hard tipped catheter selection, stiffer and large bore catheters enhances the risk of dissection. In the retrospective LMCA dissection series, 56% of the dissections caused by extra backup catheters such as Amplatz left, XB. Hydrophilic-tipped guidewires to cross those kind of lesions significantly increase complication rates. Pressure dumping and ventricularisation before contrast injection, may infer ostial lesion and should alert operator to be careful. Proper catheter selection, also kind and rigorous handling ensure the operator keep away from undesired outcomes.

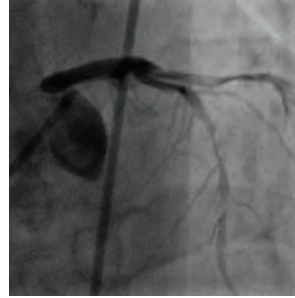


Figure 1. Type B parallel dissection line at LMCA.

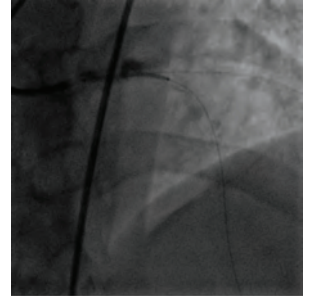


Figure 2. IM and LAD were wired.



Figure 3. 3.5x24 mm sirolimus eluting stent was implanted.

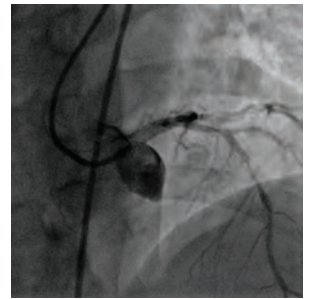


Figure 4. Timi III flow was obtained.

OPS-029

A case of STEMI after the usage of cannabinoids and the invasive approach

Ümit Öztürk, Halil Ataş, Sinan Saymaz, Ahmet Altuğ Çiçin

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Cannabinoids are recreationally used drugs. Cannabinoids most commonly contain delta-9-tetrahydrocannabinol and are ingested mostly through inhalation. The use of marijuana is linked to acute coronary syndromes according to some studies. A case of inferior STEMI after using marijuana that we spotted in our clinic is down below. A 35-year-old male with no known diseases and prescription drug use was admitted to the ER with acute chest pain and the patient's 12 derivations ECG showed 2 mm ST-segment elevations in derivations 2 and 3 and AVF, and reciprocal ST-segment depression in AVL (Figure 1). The patient had chest pain, tightness in his chest and epigastric area, which started two hours after smoking a cigarette containing marijuana. With a history of smoking and family history of coronary artery disease, the patient said that it was his first time using marijuana. The patient was treated as a STEMI patient. Coronary angiography showed a thrombus in the proximal segment that occludes %95 of the arterial lumen (Figures 2 and 3). We decided that thrombus aspiration would be a better option for this patient. After the 3 times of aspiration, there was TIMI 3 flow in the artery but with a minimal distal embolization (Figures 4 and 5). After the intervention, coronary blood flow was totally regained and there was only a small visible atheroma plaque, therefore we did not implant a stent. The patient's left coronary system imaging was normal. Then, the patient was transferred to the coronary intensive care unit. 24 hours of tirofiban infusion applied to the patient. 3 days later in the patient's second coronary angiography, the right coronary artery seemed normal and there was a minimal sign of an atheroma plaque on the artery wall (Figures 6 and 7). The thrombus in the distal part of the artery was totally dissolved. However, in IVUS, a 10 mm sized atheroma plaque that narrows the artery lumen by %30 was discovered. (Figures 8 and 9). The atheroma plaque spotted in the IVUS was hypoechoic, not eroded nor ruptured and not causing significant narrowing in the arterial lumen. Therefore there was no need for a stent to be implanted in the artery. In younger STEMI patients the drug use history must be investigated thoroughly to decide the correct management and treatment plan. In most cases of drug-induced myocardial infarctions, there is no atheroma plaque rupture, and the thrombus forms spontaneously. However, there is no definitive evidence about which option (PCI or medical treatment) is superior to the other. These patients treatment plan should include a professional support for drug addiction. In this patient presented in the case report the most suitable treatment plan was decided according to the findings in the IVUS. Imaging technologies that can give information about the structure of the atheroma plaque such as IVUS, OCT, MSCT should be used to reduce the risk of late-term stent restenosis and stent thrombosis.

OPS-028

Guiding catheter induced left main coronary artery dissection treated by successfully bail-out coronary stenting

Veysel Oktay, Dogac Oksen, Mert Sanlar, Cuneyt Kocas, Ahmet Yildiz

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

Introduction: Left main coronary artery (LMCA) dissection is a rare complication during catheter engagement to coronary artery but brings catastrophic consequences. Coronary artery dissection is the detachment of intima and media labels of vessel wall and this situation causes impairment of blood flow in the vessel lumen and poses myocardial ischemia effects extensive area of myocardium. We describe a iatrogenic LMCA dissection caused by guiding catheter engagement and successfully treated by stenting.

Case: A 51 year old man with a history of smoking (40 packs year) presented with inferior segment ST elevation at outer center and percutaneous angioplasty was performed total occlusion at right coronary artery. Coronary artery bypass surgery was suggested to patient for significant lesions at intermediate (IM), circumflex artery (Cx) and left descending artery (LAD). Patient rejected surgery and admitted to our clinic for percutaneous coronary intervention. We choose 7F 3.5 extra back-up (XB) catheter to provide good backup from contralateral aortic wall. 3.5 XB was engaged to ostium of LMCA and after the first contrast injection type B parallel dissection line was appeared (Fig 1). We decided on catheter based bail-out intervention. The strategy was to introduce guidewire to LMCA and seal the dissection line via stenting. 0.014" BMW with a soft floppy marker wires were advanced through the true lumen and both IM and LAD were wired (Fig 2). A 3.5x24 mm sirolimus eluting stent (Ultimaster, TERUMO Corporation Terumo Medical) was implanted and with 4.5x15 mm; 5.0x15 mm Empira NC balloon (Cordis) was postdilated after deployment (Fig 3). Timi III flow was obtained and patient's clinical status and hemodynamics were improved (Fig 4). The intervention was terminated and patient was directed to cardiovascular surgery department for surgical revascularization. Patient was underwent on pump coronary artery bypass surgery. He was discharged after one week and remained asymptomatic in weekly follow ups.

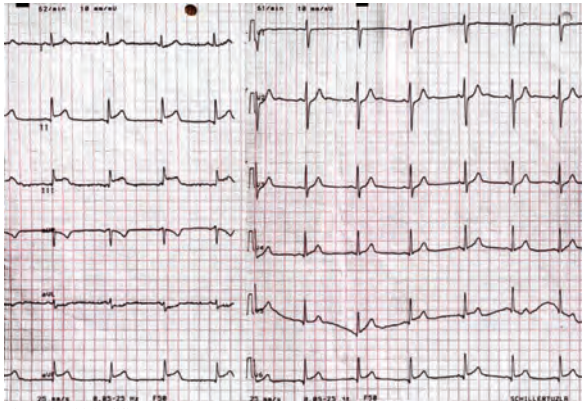


Figure 1. Initial ECG.

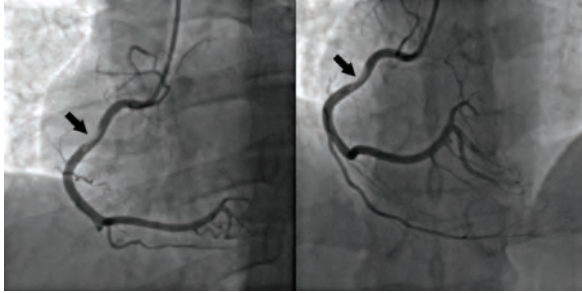


Figure 2 and 3. Coronary angiography.

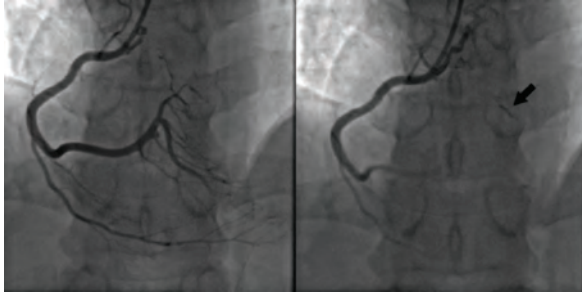


Figure 4 and 5. After thrombus aspiration.

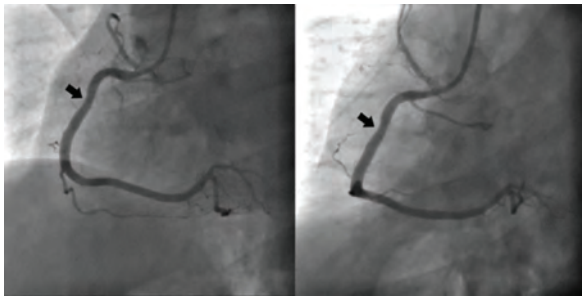


Figure 6 and 7. Control coronary angiography.

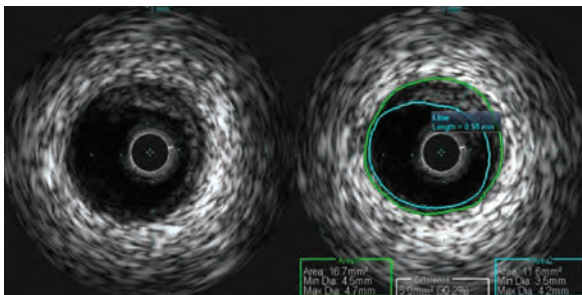


Figure 8 and 9. IVUS images.

OPS-030

Left internal mammary and subclavian to pulmonary artery fistula: A rare cause of recurrent angina after coronary artery bypass grafting

Serdar Bozyel,¹ Emir Derviş²¹Department of Cardiology, Kocaeli Derince Training and Research Hospital, Kocaeli²Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

Background: The possibility of steal syndrome and fistula should be considered when angina pectoris persists in patients with coronary artery bypass grafting (CABG).

Case: We report a case of left internal mammary artery (LIMA) and subclavian artery (SA) to pulmonary artery (PA) fistula was found 4 years after a patient had undergone CABG. Despite there was no evidence of reversible perfusion defects myocardial perfusion SPECT imaging, due to the persisting anginal complaints in 43-year-old man, we performed coronary angiography. His angina was attributed to substantial coronary steal resulted from the LIMA and SA to PA fistula.

Conclusion: Post-CABG anginal complaints may be related to a LIMA-PA fistula, and with careful evaluation it can be diagnosed by selective angiography.



Figure 1. Coronary angiogram shows the subclavian artery with a fistulae to the pulmonary artery.

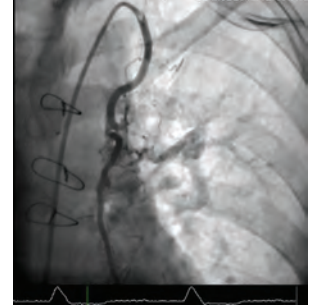


Figure 2. Selective LIMA injection shows the left internal mammary artery graft with a fistulae to the pulmonary artery.

OPS-031

Closure of a hemodialysis fistula with a covered stent-graft secondary to upper extremity venous hypertension

Mustafa Topuz

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

A 64-year-old female patient who underwent hemodialysis with a right upper extremity arteriovenous fistula (AVF) due to end-stage renal disease admitted to our clinic with right upper extremity swelling and pain. Her physical examination was revealed with right arm swelling, cyanosis and also her chest exam showed visible veins in the right upper chest (Figure 1). According to the patient's report, she had been underwent subclavian stenting due to the hemodialysis fistula failure secondary to subclavian vein stenosis. One year later, the patient had admitted to another health center complaint with right upper extremity swelling and underwent second procedure to close the AVF via a vascular plug because of upper extremity hypertension which was associated with total occlusion of the subclavian stent. But patient's symptoms deteriorated after the second procedure. First, we planned to perform venous Doppler ultrasound which showed a very high-flow through the AVF contrary to the low flow at the proximal and distal parts of basilic vein. After discussion with our vascular surgeons, we planned to perform diagnostic angiography to determine the AVF anatomy. A 6F introducer sheath was inserted into right femoral artery using seldinger technique. There was an intact AVF flow from brachial artery to basilic vein via a side by side anastomose and also the vascular plug was migrated to the distal venous system (Figure 2a, arrow). After patient's informed consent, we decided to close the AV fistula via a stent graft due to given high surgical risk. After administration of 10,000 units Heparin, a 8 F sheath was inserted at the proximal site of the basilic vein with seldinger technique. Next, a 0.018 inch/180 cm wire (Treasure Floppy, Asahi Intecc USA, Inc.) was advanced through the AVF to the distal. A peripheral balloon expandable covered stent (BARD, Lifestream, USA) of 8 mm diameter and 37 mm length was deployed at the AVF site. Post-stenting balloon angioplasty was done using the stent balloon pulling by proximal. The final angiogram showed excellent results, with complete occlusion of the AV fistula without any residual flow (Figure 2c). The patient was discharged on the following day without any complications and her symptoms eventually resolved two weeks later (Figure 3). When surgical therapy is intended for the treatment of AVFs, treatment options usually contain partial resection, ligation, and primary repair. On the other hand, any perforation of collateral venous structures with increased flow secondary to significant AV shunt can cause difficulties for surgical approach and may lead to massive hemorrhage. Improvements in endovascular techniques and utilization of covered stents in AVFs treatment with high technical success rate and a low complication rate makes endovascular approach an alternative therapy to surgery as a feasible technic in properly chosen patients such as our case with failure of a hemodialysis fistula.



Figure 1. Preprocedural imaging of the patient's upper extremity.



Figure 2. (A) A side by side brachio-basilic AV fistula with a migrated vascular plug to distal (black arrow). (B) Implantation of the stent graft. (C) The final angiogram shows totally occluded AV fistula without a residual shunting after deployment.



Figure 3. The control imaging of the upper extremity.

OPS-032

Post-EVAR late complications (Type III a endoleak) and successful treatment

Murat Çetin,¹ Deniz Elçik,¹ Aydın Tunçay,² Ramazan Topsakal,¹ Nihat Kalay¹

¹Department of Cardiology, Erciyes University Faculty of Medicine, Kayseri

²Department of Cardiovascular Surgery, Erciyes University Faculty of Medicine, Kayseri

As EVAR practice is becoming increasingly widespread and easy to implement, eligibility criteria can be ignored. In EVAR, late complications are more common than open surgery. These situations are more seeing planning errors, short infrarenal neck, wide neck, calcification in the neck and thrombus, neck angulation, narrow, calcification, tortuous iliac vessels, large aneurysm diameter, wide iliac vein diameter. Long term endoleaks are uncommon in these patients and can be fatal if seen. We present late stage type IIIa endoleak in this case and successfully treated it.

Case Report: A 68-year-old male patient who underwent EVAR at the external center about six months ago was admitted to our clinic with complaints of abdominal pain and back pain. Thoracabdominal computerized tomography was performed on the patient. Abdominal CT; a lumen thrombosed aneurysm was observed outside the graft at a size of 120x116 mm which was repaired with graft at infrarenal level. According to the CT result, the patient was offered a surgical procedure. However, the patient did not accept surgery. Endovascular procedure decision was made. The patient was taken to the catheter laboratory. It was observed that the graft stents that had been previously implanted were separated at the junction. During the angiography, contrast material escaped from that region into the aneurysm. It was observed that the proximal graft was inclined to the left (Figure 1). A balloon dilation of 30x60 was performed in the graft stent. Three more stents (36x36x70) were implanted along the graft stent (Figure 2). Control angiography was performed and no leakage was observed (Figure 3). The process has been terminated. The patient was admitted to the coronary intensive care unit. Post-procedure laboratory values were within normal limits. Vitals were stabilized, medical medical treatment regressed symptoms were discharged on the 3rd day of hospitalization with recommendations.

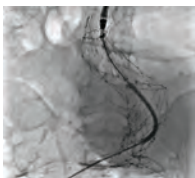


Figure 1. Implanted along the graft stent.

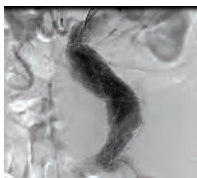


Figure 2. No leakage was observed.

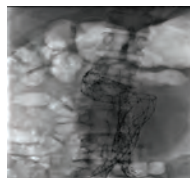


Figure 3. Proximal graft was inclined to the left.

OPS-033

Perkütan endovasküler girişim ile başarılı olarak tedavi edilen komplike sol taraflı dizaltı periferik arter darlığı olgusu

Halit Acet, Faruk Ertaş, Ahmet Ferhat Kaya, Bayram Arslan, Tuncay Güzel, Raif Kiliç, Nizamettin Toprak

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

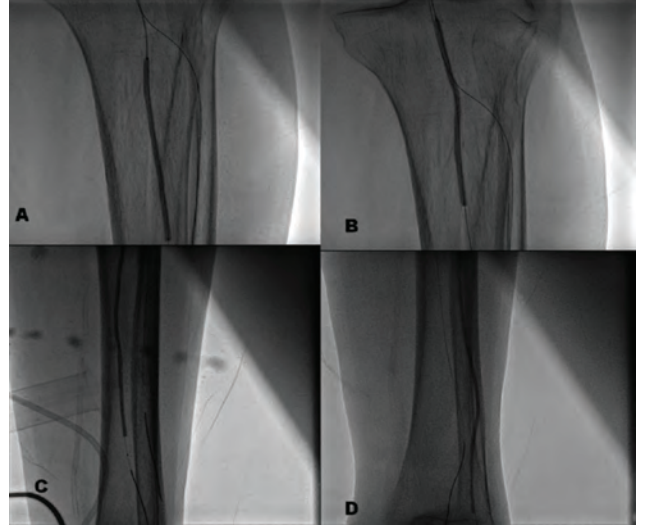
Tip-2 diabetes, hipertansiyonve KAH tanısı olan 59 yaşındaki kadın hasta iki aydır yürümekle olan bacaklarda ağrı, ayak parmak uçlarında yara şikayetiyle başvurduğu dış merkezde Doppler USG'de iki alt ekstremitelerde darlık saptanması üzerine merkezimize yönlendirilmiş. Alt ekstremitelerde anjiyografisinde sağ popliteal arterde ayrım öncesi %99, sağ anterior tibial arter proksimalde %80, sağ posterior tibial ve peroneal arter total tıkalı, distalleri kollateraller ile doluyordu (Şekil 1). Sol popliteal arter distalinde %50, ayrım öncesi %90 kalsifik darlık, sol anterior tibial arter proksimalde %95, sol tibioperoneal arter osteal %95, Sol posterior tibial ve peroneal arterler ostealde tıkalı, sol anterior tibial ve sol posterior tibial arter distalleri zayıf doluyor (Şekil 2A-B, Video 1) (Fontan 4, Rutherford 5 Semptomlu, TASC II D Lezyon). Hastaya periferik girişim yapıldı. sol ayakta şikayetlerin fazla olması nedeniyle önce sol dizaltı sonrada sağ tarafa girişim kararı alındı. Sağ femoral artere 7F 90 cm sheat 0.035 260 cm hidrofilik tel ile cross over yapılarak sol tarafa geçildi. 0.018 300 cm Nitrex tel ile ATA ve peroneal arterde darlıklar geçildi. Önce 2.5x80 mm balon ile lezyonlar distalden proksimale kadar predilate edildi. Ardından peroneal artere 2.5x200 mm, sonrasında ATA'ya 2.5x150 mm VASCULAR LUMINOR marka ilaçlı balonlar ile 16 atm'ye kadar 3 dk. boyunca şişirildi (Şekil 3). Daha sonra ATA ve Tibioperoneal arter bifurkasyonuna 2.0x20 mm balonlarla 16 atm'ye kadar kissing balon yapıldı (Şekil 4) sonrasında PTA'ya 2.0x200 mm aynı marka ilaçlı balon ile 20 atm'ye kadar 3 dk şişirildi. ATA ve Peroneal arterde tam akım, PTA da kısmi akım sağlandı (Şekil 5A-B Video 2). Ayak arkının iyi kanlandığı görüldü.



Şekil 1.



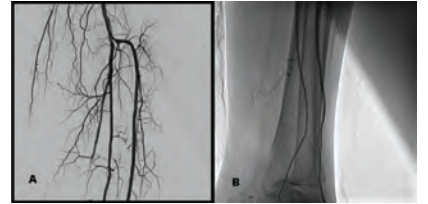
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

OPS-034

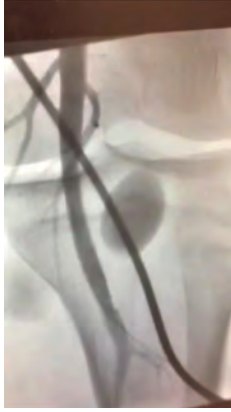
Popliteal arter -ven fistül ve anevrizması

Ramazan Duz,¹ Hulusi Helvacı,² Tayyar Akbulut,¹ Remzi Sarıkaya,¹ Cayan Çakır¹¹Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van²Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Van

On beş yaşında erkek hasta 1 ay önce bisikletten düşme sonrası sol dizinde şişlik şikayeti ve ağrı ile kalp damar cerrahisi polikliniğine muayene geliyor hastaya çekilen dopler -usg de popliteal arter-ven anevrizması ve fistülü olan hastanın cerrahisinin riskli olduğunu belirtip bize danışılan hastaya perifer greft stent işlemi için kardiyoloji anjiyografi laboratuvarına alındı hastaya fluency stent graft 6x40 mm takıldı işlem başarı ile sonuçlandı.



Şekil 1. Graft stent öncesi görüntü popliteal arter-ven.



Şekil 2. Graft stent sonrası görüntü popliteal arter-ven.

OPS-035

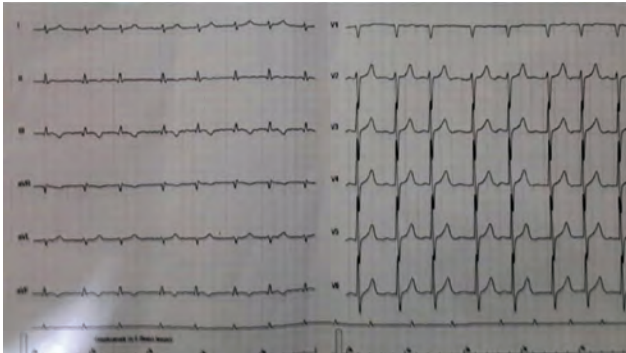
Kritik mezenterik arter stenozunun perkütan girişim ile revaskülarizasyonu

Faruk Ertaş, Halit Acet, Tuncay Güzel, Bayram Arslan, Raif Kılıç, Ahmet Taş, Ahmet Ferhat Kaya, Nizamettin Toprak

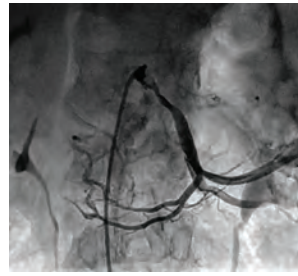
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Olgu: Yetmiş üç yaşında erkek hasta yaklaşık bir yıldır özellikle yemek yemekle başlayan ve yemek sonrası yaklaşık bir saat kadar süren geçmeyen karın ağrısı ile dış merkezden refere edildi. Dış merkez çekimli Batın Kontrastlı BT Anjiyografisinde mezenter arter stenozu mevcuttu. Fizik muayenesinde Batında defans, rebound, hassasiyet, asit yoktu. Akciğer ve kardiyak muayenesi doğaldı. Bakılan laboratuvar değerlerinde hemogram ve biyokimyasal parametrelerde anlamlı patoloji yoktu. Çekilen EKG'sinde ritm Atriyal fibrilasyon ve kalp hızı 90 civarındaydı (Şekil 1). Mezenter arter görüntüleme ve tedavi amaçlı yapılan invaziv anjiyografisinde; brakiyal arterden ponksiyon yapıp sheat girildi. sonrasında 8F kateter ile mezenter artere oturuldu. Inferior mezenter arter proksimalinde %95 darlık mevcuttu (Şekil 2, Video 1). Nitrex tel ile mezenter arterdeki lezyon geçildi (Video 2). Lezyona 2.0x15 mm ve 2.5x20 mm balonlarla predilate edildi. Lezyona 8.6x40 mm self expandable stent implante edildi. Optimal sonuç elde edilerek işlem başarılı olarak sonlandırıldı (Şekil 3, Video 3). Sonrasında hasta 3 gün kadar medikal tedavi altında takip edildi. Yemek yemekle karın ağrısı olmadığı gözlemlendi. Ve sonrasında hasta medikal tedavi ve kontrol önerileri ile externe edildi.

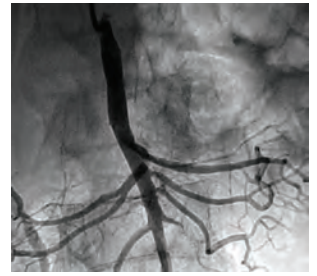
Sonuç ve Tartışma: Sonuç olarak, yaşlı nüfusun giderek artması ateroskleroza bağlı hastalıklarda da artışa neden olmaktadır. İleri yaşlarda karın ağrısı varlığında mutlaka mezenter iskemi düşünülmelidir. Bu hastalarda konvansiyonel anjiyografi tanımda altın standarttır. Bu hastalarda genel cerrahi ve kalp damar cerrahisini içeren multidisipliner yaklaşımın önemli olduğu düşüncesindeyiz. Özellikle yaşlı, komorbid risk faktörleri olan hastalarda perkutan endovasküler girişim ön planda tercih edilmelidir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OPS-036

Subklavian arter stent embolizasyonu sonrası komplikasyonla başa çıkma

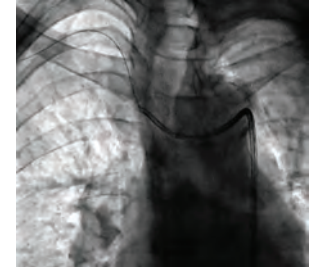
Faruk Ertaş, Halit Acet, Tuncay Güzel, Raif Kılıç, Bayram Arslan, Ahmet Taş, Ahmet Ferhat Kaya, Nizamettin Toprak

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

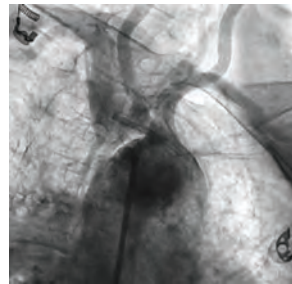
Olgu: Seksen üç yaşında kadın hasta bilinen koroner arter hastalık öyküsü mevcut olup, birkaç haftadır artan vertigo, halsizlik şikayeti ile başvurduğu merkezimizde Yapılan üst ekstremité anjiyografisinde; sağ subklavian arterde %95 darlık mevcuttu (Şekil 1). 8F sheat 8F RCA Guiding kateter 0.035 mm mikrokater, 0.035 mm 260 cm hidrofilik 0.018 mm 300 cm kılavuz teller ile darlık geçildi. Lezyona 5x40 mm ve 5x30 mm balonlar ile predilatasyon yapıldı (Şekil). Ardından 7x30 mm EUCA PLUS marka balon expandable stent ile darlık geçilemedi. Stent darlıkta sıyrıldı (Şekil 2). Bunun üzerine EN-SNARE ile sıyrılmış stent geri alınmaya çalışıldı. Sıyrılan stent Sağ ICA'ya embolize oldu, (Şekil 3) tekrar snare ile geri alınmaya çalışıldı başarılı olunamayınca sıyrılan stentin içinden floppy tel ile geçildi ve 4.5x15 mm balon ile sağ ICA'da dilate edildi. Sağ ICA'da stent açıklığı sağlandı (Şekil 4 ve 5) Subklavian darlığa başka seansta girişim yapılmak üzere işleme son verildi (Video).



Şekil 1.



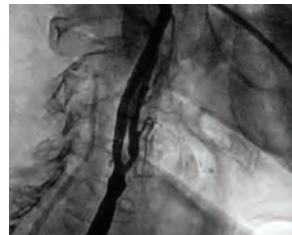
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 3.



Şekil 5.

OPS-037

Tip 3 aort diseksiyonu vakasının endovasküler girişim ile tedavisi

Mustafa Fehmi Birciklioğlu, Deniz Elçik, Murat Çetin, Ramazan Topsakal, Nihat Kalay

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

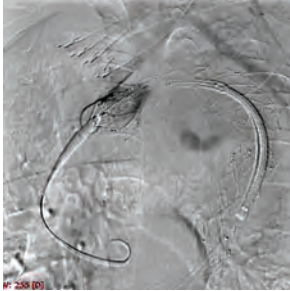
Daha önce bilinen hipertansiyon, diyabet ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcut olan 48 yaşında erkek hasta 20 gündür mevcut olan sırt ağrısı ile acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerde arkus aortadan başlayarak distalde çölyak trunkus çıkışı düzeyine kadar torasik aorta boyunca uzanım gösteren uzanım gösteren diseksiyon flebi izlendi. Ayrıca torasik aortada en geniş yerinde 74*84 mm ye varan anevrizmatik görünüm izlendi (Şekil 1). Bunun üzerine hasta DeBakey tip 3 aort diseksiyonu tanısı ile kardiyoloji yoğun bakıma kabul edildi. Tip 3 aort diseksiyonlarında Avrupa kalp cemiyeti kılavuzlarına göre endovasküler tedavi sınıf 1 öneri ile önerilmektedir. Bu bilgi ışığında hastaya TEVAR (thoracic endovascular aneurysm repair) işlemi planlandı. Torasik aortadaki belirgin tortiyozite nedeniyle dört adet sert tel kullanıldı. Sert tellerle diseksiyon bölgesi geçildikten sonra 3 adet stent distalden başlanarak implante edildi (Şekil 2). Daha sonra proksimal bölgeye ilave bir stent yerleştirildi (Şekil 3). Hataya eş zamanlı eritrosit süpsansiyonu replasmanı yapıldı. Kontrol görüntülerde arkus aorta dallarında yeterli akım olduğu teyit edilerek işlem sonlandırıldı (Şekil 4-5). Hata yoğun bakım takibi sonrası taburcu edildi. Bu vakada tip 3 aort diseksiyonu vakalarında cerrahiye göre daha az uygulanan endovasküler tedavinin bir örneğini göstermeyi amaçladık.



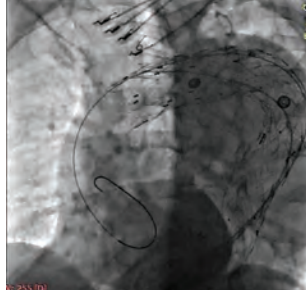
Şekil 1. Aort diseksiyonun BT anjiyografi görüntüsü.



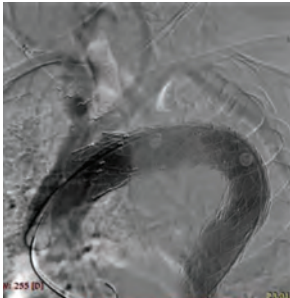
Şekil 2. Diseksiyon bölgesine stent implantasyonu.



Şekil 3. Proksimal bölgeye ilave stent yerleştirilmesi.



Şekil 4. Sonuç görüntüsü.



Şekil 5. Arkus aorta yan dallarındaki akımın kontrolü.

OPS-038

Crush implantations of covered balloon expandable stent and self-expanding stent over a subintimally recanalized stent in a TASC D lesion of the superficial femoral artery after failed femoropopliteal bypass grafting

Sinan Cersit

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

A 60 years old male patient has the risk factors of hypertension and dyslipidemia for many years. He had right superficial femoral artery (SFA) occlusion and underwent stent implantations and femoro-popliteal bypass surgery 3 years ago. He had resting pain for 3 weeks. Under the diagnosed of CLI, he admitted for further evaluation and treatment. Ankle brachial indices of his right and left

legs were 0.5 and 0.8, respectively. The right limbs angiography showed totally occlusion of vein-graft bypass from SFA to popliteal artery and in-stent occlusions of SFA. After left femoral artery puncture, A 6 Fr guiding catheter (Sheath less PV) was inserted and crossed over to right common femoral artery. We crossed the occlusion lesion using 0.035-inch stiffness wire with microcatheter and noticed that wire passing through the subintimal space after dilated and crushed the total occlusion part of previously implanted self expanding stent with standart peripheral balloon, inflated to 6-8atm. Despite crushing of the stent with a series of increasingly sized standard balloons, a significant recoil remained in the area of the crushed stent. To secure patency of the femoropopliteal artery and to crush powerfully previously implanted stent, we therefore decided to implant firstly Atrium Advanta V12 covered balloon expandable stent 7.0x59 mm and then Epic self-expanding nitinol stent 6.0x100 mm was deployed due to providing higher radial strength to be patent covered balloon expandable stent and to resist crushed self expanding stent. Good patency was achieved in right SFA. Subintimal recanalizations can be complicated by previously implanted stents, in particular in the presence of stent fracture, where intraluminal wire passage often can not be achieved. Considering the high radial strength and fracture resistance, Covered Balloon Expandable Stent and Self-Expanding Stent may represent a good treatment option in those challenging cases and they can be used to crush standard stents.

OPS-039

TEVAR for chronic symptomatic DeBakey tip III dissection

Utkan Sevtik, Önder Öztürk

Department of Cardiology, Diyarbakır Training and Research Hospital, Diyarbakır

Aortic dissection occurs when the blood flows between the layers of the wall of aorta. It can rapidly lead to death due to insufficient blood flow into the heart or the aorta rupture, which is a severe and fatal threat to the affected patients and constantly requires emergent management. Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) represents a minimally invasive technique alternative to conventional open surgical reconstruction for the treatment of thoracic aortic pathologies. Rapid advances in endovascular technology and procedural breakthroughs have contributed to a dramatic transformation of the entire field of thoracic aortic surgery. EVAR procedures can be challenging and, at times, extraordinarily difficult. They require seasoned endovascular experience and refined skills. Of all endovascular procedures, meticulous assessment of anatomy and preoperative procedure planning are absolutely paramount to produce optimal outcomes. In this report, we presented a 92-year-old female patient complicated with DeBakey Tip III aortic dissection successfully treated with TEVAR. A 92-year-old female patient was admitted to our hospital due to the complaints of acute-onset chest and back pain for 10 hours. The patient was diagnosed with hypertension 20 years and the high blood pressure was uncontrolled. Upon admission, the blood pressure was measured as 185/70 mm Hg in right arm, 130/65 mm Hg in left arm and pulse rate of 106 beats/minute. Computed tomography angiography (CTA) revealed that the aortic dissection beginning after left subclavian artery and dissection ending level of common iliac bifurcation arteries. Other vital visceral arteries were not affected, as illustrated in Fig. 1. The patient was hospitalized and underwent TEVAR. The vascular stents were selected based upon the measurement of the vascular diameter (Fig. 2). 38x16 mm graft stent covered the origin of the left subclavian artery (Fig. 3). No stent endoleak or dislocation occurred. The patient remained stable after TEVAR. The patient was discharged second day after TEVAR. Since the introduction of aortic stent grafting for the treatment of thoracic aortic aneurysms, TEVAR has gained widespread clinical application as a less invasive technique for DeBakey Tip III aortic dissection compared with the open surgery. However, the use of TEVAR is associated with the risk of postoperative complications and even high rate of morbidity and mortality. Indications for TEVAR in treating thoracic aortic aneurysms include paraplegia, visceral ischemia, acute rupture, chronic aneurysm, etc. Paraplegia is the most severe acute complication after TEVAR. Previous studies have demonstrated that the incidence of both immediate and delayed paraplegia in patients undergoing TEVAR can be as high as 12%, compared with 2% to 21% in their counterparts after open surgery. Therefore, we used only one graft stent for prevention of paraplegia.



Figure 1. CT angiography of DeBakey tip III aortic dissection.

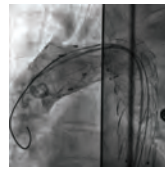


Figure 3. Graft stenting implantation.

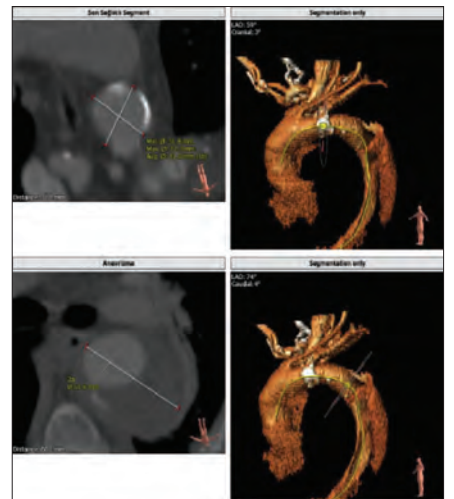


Figure 2. Calculation of graft stent sizing.

OPS-040

Endovascular repair of complex Juxtarenal aortic aneurysm using chimney techniqueOya Atamaner, Ömer Çelik, Muammer Karakayali

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

Case Summary: A 61-year-old man with a history of coronary and peripheral artery disease, left nephrectomy, right lower limb amputation and chronic renal failure was submitted to our hospital with an abdominal aort aneurysm (AAA). Computed tomography angiography (CTA) demonstrated that the maximum diameter of AAA was 65 mm and aneurysm involved right renal artery. Because the conventional EVAR would compromise right renal blood flow and surgical risk was very high with comorbidities, we decided to perform EVAR using the chimney technique for AAA.

History: Right and circumflex coronary artery percutaneous coronary interventions, left nephrectomy, right lower limb amputation and chronic renal failure.

Angiography and/or other diagnostic tests: CTA demonstrated that the maximum diameter of AAA was 65 mm and aneurysm involved right renal artery.

Procedure: Vascular access in both femoral arteries was obtained. The right renal artery was cannulated using a 5 Fr right Judkins catheter through 6 Fr 90 cm (telescopic technique) destination sheath with a A-0.035 Amplatz stiff wire via right brachial artery. An 6x37 mm graft stent (Advanta Vascular V12) was placed into the right renal artery along the wire. A 36x16x145 mm aortic stent graft (Endurant, Medtronic) was positioned just above the right renal artery through the right femoral access and deployed. A kissing balloon (Reliant, Medtronic) was achieved. A 16x13x156 extension graft stent (Endurant 2, Medtronic) into left common iliac artery and then a 16x13x124 mm extension stent graft (Endurant 2, Medtronic) into the right common iliac artery were positioned and deployed in overlap with the distal part of the graft stent and post-dilated using compliant Reliant balloon. Following the procedure, bilateral femoral sheaths were removed and hemostasis was achieved by deployment from the predelivered perclose Proglide (Abbott Vascular). Post procedural CTA showed no endoleak at first month follow-up.

Conclusion: Short aortic neck, angulation, inappropriate sealing zone restrict the general applicability of EVAR. Fenestrated and branched stents were very expensive. Chimney method is cheaper and easily accessible procedure in high risk patients whose renal, mesenteric or internal iliac arteries are jeopardized in the EVAR process.



Figure 1. Before the process.

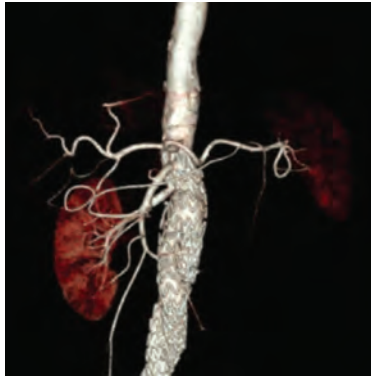


Figure 2. After the process.

OPS-041

Angiosome targeted percutaneous endovascular treatment for chronic limb threatening ischemia; a diabetic foot case

Elton Soydan, Mustafa Akın

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

A 64 year old female patient was referred to our clinic with leg pain. She had suffered this pain for 1 year and an increasing severity during the last month made her refer to our hospital. At rest she had a burning and aching feeling especially at the calf and foot that had become prominent at rest since the last month. Her medical history included diabetes mellitus, hypertension and coronary bypass surgery. She had had a peripheral angiography last year but with no intervention. A little time after this procedure the left 3rd toe was amputated due to a gangrenous infection. On admission she was in panic holding her left leg due to disturbing pain. Her blood pressure was 150/90 mm Hg with a sinus rhythm and heart rate of 90 beats per minute. Lung and cardiac examination was unremarkable. Astonishingly her left foot had marked, large and deep wounds extending to the bone and infectious drainage with unpleasant smell. The right Ankle brachial index (ABI) was in normal range (1.2), however the left ABI was not proficiently performed due to leg pain during the cuff inflation. So we made duplex ultrasonography showing monophasic flow at the left distal posterior tibialis artery in the ankle location with increased peak systolic flow in the proximal region of the posterior tibialis artery. A detailed cleaning of the wounds and broad spectrum antibiotics were administered. Antiplatelet therapy with antihypertensive and intensive insulin therapy stabilised the patient. After one week of intensive treatment the patient was in a more stable condition with a diminished feeling of pain. Then a peripheral angiography was performed. A radial approach was decided for peripheral angiography. Right leg angiography showed unremarkable atherosclerotic lesions, however a critical stenosis was found in the proximal region of the left posterior tibial artery as well in the anterior tibial artery of the left leg. Downstream there was a slight collateral formation between them and the deep plantar vasculature was diffusely atherosclerotic. As the ulcerative severe wounds were in the lateral and medial angiosome perfused by the posterior tibial artery, we decided to perform an endovascular treatment of the proximal lesion of the posterior tibial artery. A 6 french radial sheath (Prelude) was introduced antegradely into the left common femoral artery. Selective peripheral angiography clearly showed the severe lesion in the posterior tibial artery. After predilatation with 3.0x30 mm balloon the lesion was optimally resolved by a

drug eluting balloon (3.0x80 mm; Admiral). The procedure was successfully completed without any complications. The patient was then discharged on antibiotics, antiplatelet therapy, cilostazol, statin and antihypertensive therapy. After 3 months of intensive treatment the left foot was astonishingly healed with the wounds closed and an inexpressible happiness was spread on the patients face saying "Well done doctor".



Figure 1. Large and deep wounds on the plantar side of the left foot extending to the bone and infectious drainage with unpleasant smell.



Figure 2. Severe lesion of the proximal segment of the posterior tibial artery.

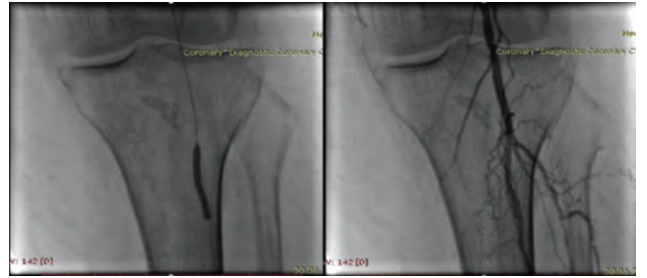


Figure 3. Predilatation with 3.0x30 mm balloon angioplasty.

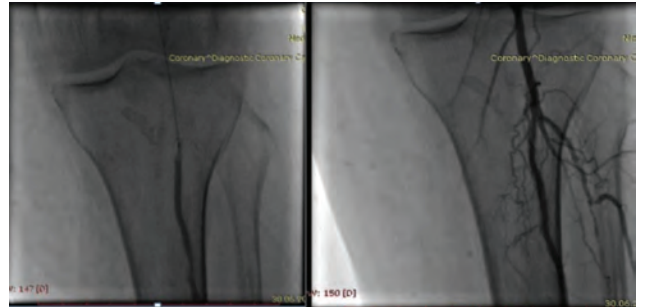


Figure 4. Drug eluting balloon angioplasty and final angiography.



Figure 5. Healing foot after 3 months of intensive treatment.



Figure 6. Dramatic recovery of the foot after 6 months follow up.

OPS-042

Successful percutaneous treatment of acute pulmonary embolism

Elton Soydan, Mustafa Akın

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

A 72 years old female patient referred to our clinic with shortness of breath and syncope. She had been hospitalized in another hospital 2 weeks ago with acute pulmonary edema. Despite optimal medication with diuretics and nitrate there was just a slight improvement of her complains. On admission she was pale exhausted and tachypneic. Her blood pressure was 100/90 mm Hg, had no fever and no arrhythmia. She had a sinus rhythm with heart rate of 110 bpm with no ischemic signs. Lung examination showed a prolonged expiration with no rales. Pulmonary hypertension was detected by echocardiography with a systolic pulmonary artery pressure of 60 mm Hg, right chamber dilatation, moderate tricuspid regurgitation and preserved left and right ventricle ejection fraction. D-dimer and NT-proBNP were increased >4,233,3 mcg/L FEU and 5326 pg/mL respectively. Contrast enhanced tomography of the thorax revealed massive thrombus formation in the right pulmonary artery. Enoxaparine adjusted dose was immediately administered and a catheter directed thrombectomy was planned. Ultrasound accelerated thrombolysis with the Ekos catheter was introduced over a 6 french femoral sheath into the right pulmonary artery to contemporary deliver recombinant tissue plasminogen activator of 1 mg /hour for 36 hours. After the successful administration of the thrombolytics infusion, improvement in shortness of breath was noticed. After one week of enoxaparine administration patient underwent a second thorax tomography where there was a prominent decrease in thrombus formation and opening of the blood flow in the right pulmonary artery. Transthoracic echocardiography showed a normalized systolic pulmonary artery pressure and recovery of tricuspid regurgitation. The patient was healthily discharged with warfarin and peroral antibiotics.

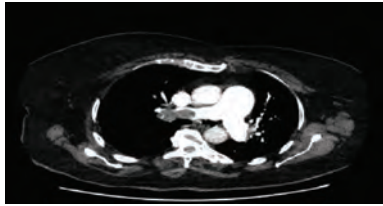


Figure 1. Contrast enhanced tomography: massive thrombus formation in the right pulmonary artery.

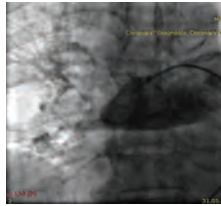


Figure 2. Pulmonary angiography with thrombus occlusion of the right pulmonary artery.

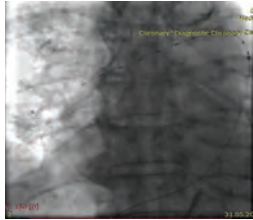


Figure 3. Ekos catheter introduced into the right pulmonary artery delivering ultrasound accelerated thrombolysis.

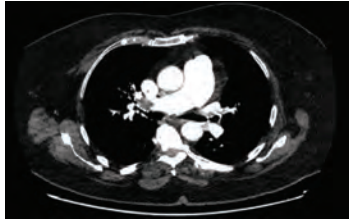


Figure 4. Control contrast enhanced tomography showing decrease in dimensions of the thrombus in the right pulmonary artery.

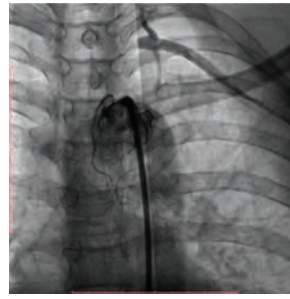


Figure 1. Left subclavian artery totally occluded.

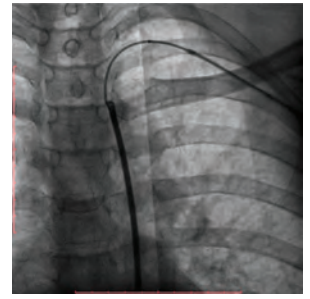


Figure 2. We send conquest pro 12 wire and coronary wire save the date.

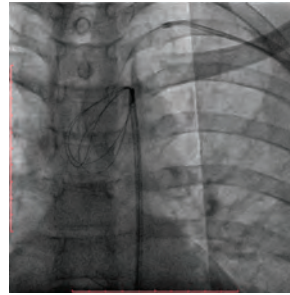


Figure 3. We snared the wire and externalized it from the femoral artery.

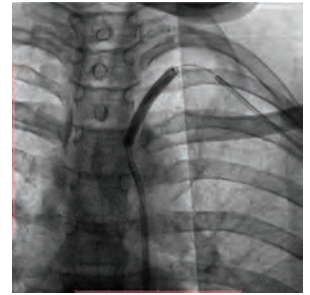


Figure 4. We did 5.0x40 mm balloon predilatation.

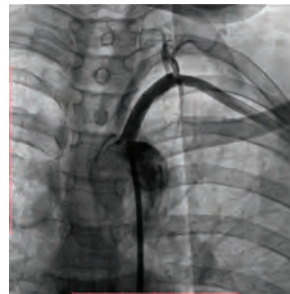


Figure 5. We put 7.0x38 mm Bms to the lesion.

OPS-044

Brachiocephalic and cephalic vein stenting for superior vena cava syndrome in a patient with dialysis

Onur Baydar, Osman Murat Köleoglu

Department of Cardiology, Avicenna Hospital, İstanbul

Background: The incidence of central vein disease (CVD) has been detected to be as high as 23% in the total dialysis population and 41% in those with access related complains. CVD is defined as at least 50% narrowing up to total occlusion of central veins of the thorax including superior vena cava (SVC), brachiocephalic (BCV), cephalic (CV) veins.

Case: 54-year-old woman has been admitted to our cardiology department with symptoms of superior vena cava syndrome after arteriovenous fistula operation for dialysis. The venography and CT angiography revealed 95% narrowing in left cephalic vein and occlusion of the left brachiocephalic vein (Figure 1, 2). We have accessed left arteriovenous fistula graft and performed PTA to obstructed vein segments using 8x60 mm balloon. Due to a residual stenosis in PTA segment we decided to implant 2 self expanding stents; one for cephalic vein (14x30 mm) and the second for brachiocephalic vein (10x80 mm) (Figure 3, 4). After stent implantation, the patient was discharged in a good condition and transferred to dialysis center.

Conclusions: Endovascular intervention is a safe and effective approach to correct CVD for the short term treatment strategy in patients with dialysis. Long term follow-up is required to see the safety of endovenous stenting in these patients.

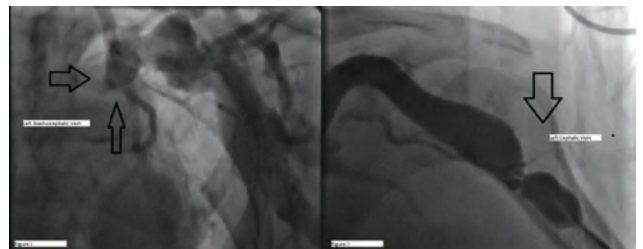


Figure 1 and 2.

OPS-043

Can coronary guidewire save the peripheral day?

Mustafa Ahmet Huyut, Aylin Hatice Yamaç, Erdem Karaçöp, Asım Enhoş, Nijad Bakshaliyev, Ziya İsmayiloğlu, Aydın Nadir, Ramazan Özdemir, Nusret Açıkgöz, Ahmet Bacaksız, Nuray Ay, Mahmut Uluganyan, İlke Çelikkale

Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: 52 years old female was admitted to our clinic because of left-hand pallor and claudication of the left upper limb. We find no pulse of the left radial artery and made left upper limb CT angiography and found left subclavian artery totally occluded.

Background: We decided to make a peripheral intervention for initial treatment. We insert 8f sheath through the right femoral artery and 6f radial sheath to left radial artery with an ultrasound-guided puncture. Then we engaged to left subclavian artery with 90cm destination sheath 7fr and try to send Astatto 20 guidewire via antegrade but we could not achieve success and then we try to cross the lesion from retrogradely from the left radial artery. Inside 6 fr JR4 guiding we send navicross and astatto 30 guidewire to the lesion but astatto 30 could not make puncture to the proximal cap. Then we send conquest pro 12 wire and coronary wire save the date. And we could achieve success. After we change the wire with win 30 wire and we snare the wire and externalized it from the femoral artery. Antegradely we did 5.0x40 mm balloon predilatation and then we put 7.0x38 mm Bms to the lesion.

Conclusion: While doing a challenging case in the peripheral area we could use coronary equipment as a bailout strategy for saving the date.

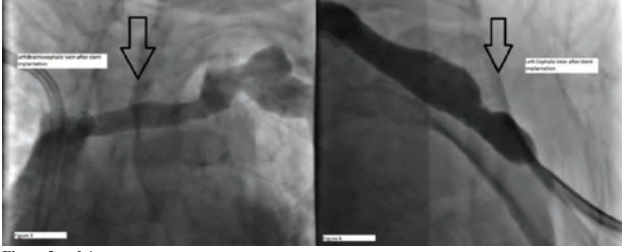


Figure 3 and 4.

OPS-045

Percutaneous removal of an intracardiac port-a-cath catheter fragment using a snare

Mustafa Topuz, Örsan Deniz Urgun

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

Catheter fracture is a feared complication of long term used intravenous catheters. A 61-year-old male who had treated with systemic chemotherapy due to colorectal cancer was referred to our clinic for retrieving of intra-cardiac fragment of a port-a-cath infusion system which was surgically inserted 3 years ago. Computed tomography showed the port's catheter tip in the superior caval vein (SVC) and lying through the right atrium (Fig. 1a). In the catheterization laboratory, initial fluoroscopy revealed the catheter situated vertically from SVC to the right atrium. After insertion of an 8 F venous sheath to the right femoral vein, a snare catheter (ONE Snare, USA) diameter with 15 mm was inserted in to 8F right judkins guiding catheter and advanced to the SVC. Proximal tip of the catheter was successfully snared, tightly held and smoothly pulled back into the inferior caval vein from the SVC and brought carefully down into the right femoral vein in to the guiding catheter (Fig. 1b). But there was a resistance through the sheath because of the entire system; the snare, guiding catheter and the fragmented port's catheter were all pulled out and removed from the 8 F sheath (Fig. 1c). The procedure was uneventful and he was discharged home within 24 hours. One of the potential problems associated with Port-A-Cath catheter which was used for patients who require frequent or continuous chemotherapy administration, is dislocation or fracture. The catheter of a port-a-cath infusion system can embolized in to the systemic veins, right heart or the pulmonary arteries and lead to serious complications such as cardiac arrhythmia, vascular or cardiac perforation, pulmonary embolization, septicemia, and lung abscess. Percutaneous approach using a snare is often attempted as the first line therapy as it is less invasive than surgical treatment for retrieve and remove the migrated port catheter. Properties of the fragmented catheter such as length, flexibility and diameter, the duration of the embolization and the exact position of the embolized material are determinant factors for selecting an appropriate retrieval device. Also, initial use of a larger sheath and guiding catheter to withdraw the captured material can provide us to pull back the fragmented catheter into the system easily and avoid trauma to the venous system.

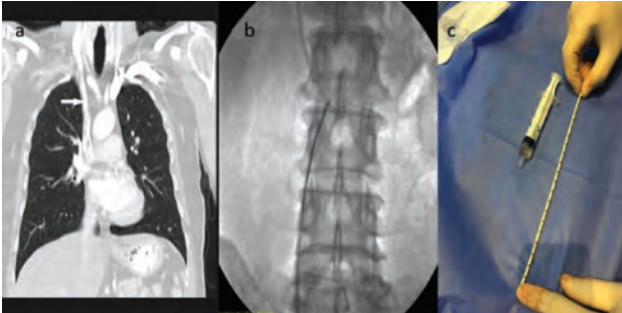


Figure 1. (A) Computed tomography clearly shows the embolized catheter fragment into superior vena cava (white arrow). (B) The embolized port catheter fragment is snared and being withdrawn to the 8-French femoral venous sheath. (C) Post-retrieval image of the embolized port catheter.

OPS-046

Koroner anjiyografinin katastrofik bir komplikasyonu: Femoral arter psödoanevrizma rüptürü

İlkin Guliyev, Haydar Başar Cengiz, Nail Burak Özbeyaz, Faruk Aydınılmaz, Mehmet Erat, Murat Tulmaç

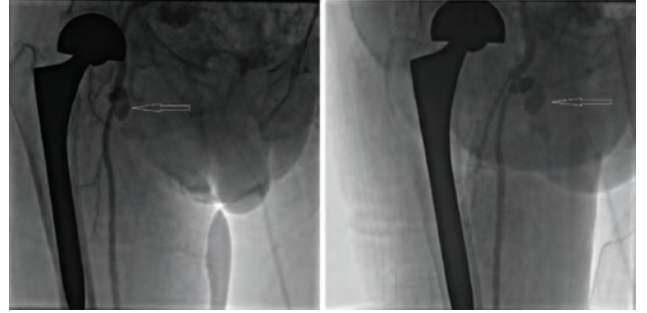
S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Kardiyolojide girişim işlemlerinin yaygınlaşmasına bağlı olarak iatrojenik femoral arter psödoanevrizmalarının görülme sıklığı da giderek artmaktadır. Femoral arter psödoanevrizmasının rüptüre olması ise acil müdahale gerektiren bir komplikasyondur.

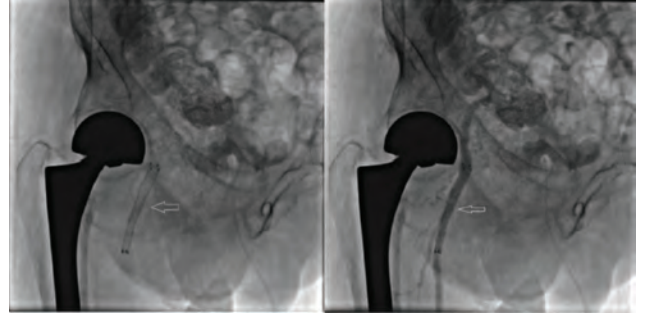
Olgu: Bilinen diyabet tanısı olan 81 yaşlı kadın hasta senkop ve göğüs ağrısı şikayeti ile acile başvurmış, akut inferior MI ve AV tam blok tanısı ile primer anjiyografi ünitesine alınarak önce sağ femoral ven aracılığı ile sağ ventriküle geçici pacemaker yerleştirildi, ardından sağ femoral artere 6F kılıf yerleştirilerek RCA'ya perkutan girişim yapıldı ve koroner yoğunbakım ünitesine takibe alındı. Hasta yatışının 3. gününde sağ bacağına aniden gelişen ağrı ve şişlik tarifledi. Hastanın aynı tarftaki distal nabızlarında zayıflama saptandı, kan basıncı değeri 80/50 mm Hg, kalp hızı 112/dk saptandı. Hastanın hemogloblin değerlerinde 3 ünite düşüş saptanması üzerine acil

Bilgisayarlı Tomografi (BT) çekildi. Çekilen BT değerlendirildiğinde sağ yüzeyel femoral arterde, bifurkasyondan hemen sonra yerleşmiş, 20 mm çaplı 2-3 mm'lik ince boyunu olan, rüptüre olmuş psödoanevrizma ile çevresinde kas dokuya ve cilt altına yayılmış belirgin hematoma izlendi. Hasta kataterizasyon laboratuvarına alındı. Sol femoral artere 6F kılıf yerleştirildi, 6F Pigtail katater ile yapılan anjiyografide sağ SFA'da psödoanevrizma rüptürü izlendi (Şekil 1A-B). Ardından hidrofilik tel ile sol femoral arterden sağ iliak artere düştürmeye çalışıldı ancak ileri tortiozite nedeni ile sol femoral arterden sağ iliak artere geçilemedi. İşleme sol brakial arter aracılığı ile devam edilmesine karar verildi ve sol brakial arterden sağ yüzeyel femoral arter psödoanevrizma bölgesi tellendi ve 8x60 mm kaplı stent yerleştirildi (Şekil 2A-B). İşlemden sonra hastanın kliniği stabilize edildi.

Tartışma: Anjiyografik işlemlerden sonra oluşan femoral psödoanevrizma insidansı, yapılan prospektif çalışmalarda %7.7-8 gibi yüksek bir oranı göstermektedir. Psödoanevrizma insidansını artıran faktörler arasında ponksiyon tekniği, kompresyon tekniği, kullanılan sheat kalınlığı, operatör deneyimine bağlı özellikler vardır. Bir kısmı ise yaygın periferik arter hastalığı, hipertansiyon, obezite, antikoagülan kullanımı, trombositopeni gibi hasta ile ilgili faktörlerdir. Psödoanevrizmaların komplikasyonları arasında enfeksiyon, lokal baskıya bağlı ağrı, trombus, cilt nekrozu ve nöropati, distal embolizasyon ve rüptür sayılabilir. Psödoanevrizmaların çoğu spontan olarak tromboze olup kapanırken, kapanmayan yaklaşık %10-20 vaka tedavi gerektirir. Psödoanevrizma rüptürü, korkulan ve ölümcül olabilen nadir bir komplikasyondur. Femoral arterde psödoanevrizma rüptürü sonucu oluşan hematoma, bacak ve kasık çevresine, intraperitoneal, retroperitoneal ve karın duvarına yayılım gösterebilir. Girişim işlemi sonrası oluşan hematoma aksine psödoanevrizmaya bağlı rüptür latent bir peryodun arkasından gelişir. Latent peryot yaklaşık 1-6 gün olarak bildirilmiştir.



Şekil 1.



Şekil 2.

OPS-047

İnferiyör MI ile gelen hastada sol subklavyan artere perkütan girişim

Rabia Akıllı,¹ Erol Hüseyin Aksungur,² Ömer Tepe,¹ Cuma Yeşiltaş,¹ Onur Sinan Devenci,¹ Hafize Yalınız,³ Mehmet Şah Topçuoğlu³

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

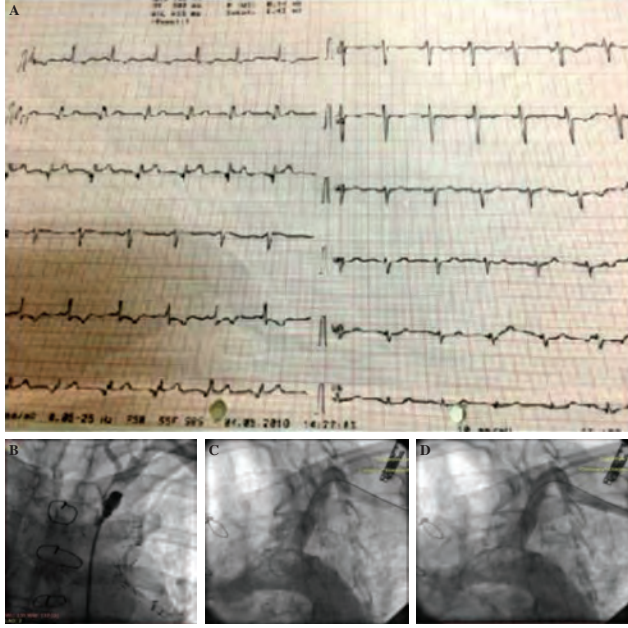
²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adana

³Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana

Giriş: Primer perkütan koroner girişim (PKG) uygun zaman aralığında başyüran ST segment yükselemeli MI (STEMI) hastalarında tercih edilen reperfüzyon stratejisidir. Bazı durumlarda infarkt ile ilişkili lezyon öngörülen arterden farklı bir lokalizasyonda karışması çıkabilir. Bununla birlikte yeterli deneyim ve uygun ekipman işlem başarısında en önemli faktörlerdir.

Olgu: Altmış üç yaşında K, acil servise son 6-7 saatir devam eden özellikle epigastrik bölgeye yayılım gösteren göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Öyküsünden 23 yıl önce koroner bypass ameliyatı olduğu öğrenildi. Fizik incelemesinde genel durumu orta, TA:110/70 mm Hg, Nb: 80/dk (düzenli), kalp sesleri ritmik, ritmik normokardikti, ek ses-üfürüm işitilmedi, diğer sistem incelemeleri normaldi. Elektrokardiyografide (EKG) bazal ritim sinüs, inferiyör derivasyonlarda fragmente QRS ve 1 mm ST elevasyonu ve DI-AVL'de ST depresyonu mevcuttu (Şekil 1A). Hasta akut inferiyör MI tanısıyla acil kateter laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide LMCA normal, Cx OM1'de %80, LAD D1 sonrası %100, RCA proksimal segmentte stent içi %90, stent sonrası %100, sol sistemden RCA distaline grade III kollateral izlendi. Aort köktümde 2 adet bypass greftine ait güdük izlendi. LIMA greftini görüntülemek amacıyla sol subklavyan artere oturtulduğunda arter proksimal segmentinde diske ve tomboze %90 lezyon izlendi (Şekil 1B). LIMA greftinin hem sol sistemi hem de RCA distalını beslemesi nedeniyle subklavyan artere girişim kararı alındı. Önce 10x27 mm'lik çıplak metal stent osteal bölgeden itibaren uygulandı (Şekil 1C). Rezidi diske ve tomboze segment kılması üzerine 9x27 mm'lik çıplak metal stent uygulandı ve tam açıklık sağlandı (Şekil 1D). İşlem sonrası hastanın semptomlarında ve EKG bulgularında belirgin düzelmeye gözlemlendi. RCA lezyonları kronik total oklüzyon olarak kabul edildi ve elektirif şartlarda bu lezyona müdahale kararı alındı. Takibinde genel durumu stabil olan hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: STEMI yönetiminde primer PKG planlanan hastalarda katater laboratuvarında bazı beklenmedik durumlarla karşılaşılabilir. Her koşulda temel hedef infarkt ile ilişkili artere başarılı girişim uygulanmasıdır. Bu nedenle uygun ekipmanla ve gerekirse multidisipliner bir yaklaşımla hasta yönetimi elzemdir.



Şekil 1. (A) Hastanın başvuru esnasındaki elektrokardiyografik görüntüsü. (B) Sol subklavyan arterdeki lezyonun anjiyografik görüntüsü. (C) Sol subklavyan arter ostealine direkt stent uygulanması. (D) Sol subklavyan artere 2. stentin yerleştirilmesi.

OPS-048

İatrojenik psödoanevrizmaya bağlı bacak iskemisi

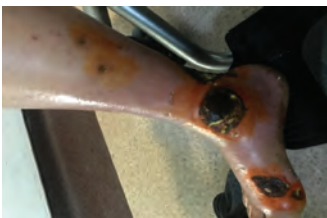
Çağlar Alp, Muhammed Karadeniz

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

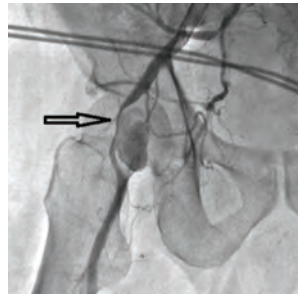
Giriş: Alt ekstremité arteriyel hastalığının 2017 periferik arter hastalığı tanı ve tedavisi kılavuzuna göre ekstremitéyi tehdit eden kronik iskemik, akut ekstremité iskemisi gibi çeşitli tanımlamalara vardır. İskemiyin altta yatan nedenleri ateroskleroz ve tromboembolizmdir. Tedavi seçeneği olarak endovasküler tedavi, perkütan kateter yoluyla trombolitik tedavi, trombüs aspirasyonu ve cerrahi mevcuttur. Bu olguda kritik bacak iskemisine nadiren sebep olan psödoanevrizma vakası sunuldu.

Olgu: Kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı nedeniyle takipli 72 yaşındaki hasta sağ bacakta yara (Şekil 1) (Fontaine evre 4, Rutherford evre III) nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede dorsalis pedis ve tibialis posterior arter nabızlarının zayıf olduğu saptandı. Hastanın alınan anamnezinde 10 gün önce dış merkezde sağ femoral arterden anjiyografi hikayesi mevcuttu. Kritik bacak iskemisi tanısıyla hastaya periferik anjiyografi yapıldı. Sağ bacağına perkütan girişim gerekeceği için sol femoral arterden sheat yerleştirildi. Crossover yapılarak sağ ana iliak arterden itibaren görüntüleme yapıldı. Sağ ana femoral arter ostium hizasında lümeni %90 daraltan psödoanevrizma izlendi (Şekil 2). Bunun üzerine 0.035 inç kılavuz tel ile psödoanevrizma hizasından geçilerek süperfisyal femoral artere (SFA) diagnostik kateter ilerletildi (Şekil 3). Tekrar görüntüleme yapıldı ve SFA akımının iyi olduğu görüldü. İskemiyin psödoanevrizmanın femoral artere basısına bağlı olduğu izlendi. Öncelikle anevrizma boyununun greft stentle kapatılması düşünüldü ancak derin femoral arter ostiumunun kapanacağı göz önünde bulundurularak işleme son verildi. Önce dışardan kompresyon yapılarak anevrizma kapatılmaya çalışıldı. Başarılı olmayınca hasta cerrahiye verildi.

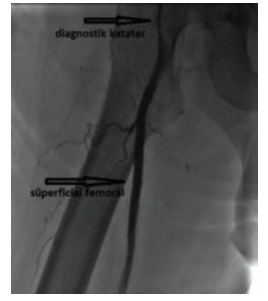
Tartışma: Periferik arter hastalığı günümüzde ortalama yaşam süresinin artması ve tanıdaki gelişmeler sayesinde günlük pratikte sık karşımıza çıkmaktadır. Aynı zamanda girişimsel işlemlerin artmasıyla girişim yerinde oluşan komplikasyonlarla da karşılaşmaktayız. Femoral arter orjinli girişimlerde en sık görülen komplikasyonlar: hematoma, enfeksiyon, psödoanevrizma ve arteriovenöz fistüldür. Bu vakada hastanın kritik bacak iskemisiyle başvurusu ve altta yatan nedenin önceki anjiyografiye sekonder oluşan psödoanevrizma olması klinik açıdan ve tedavinin yönetimi açısından önemlidir. Psödoanevrizmada tedavi seçenekleri olarak ultrason eşliğinde kompresyon, trombin enjeksiyonu, anevrizma boyununun kapatacak şekilde greft stent implantasyonu ve cerrahi vardır. Bu vakada psödoanevrizmanın yeri derin femoral arterin çıkış yerine yakın olması nedeniyle trombin enjeksiyonu ve greft stent düşünülmüdü. Hastaya ultrason eşliğinde kompresyon uygulandı fakat başarılı olunamadı. Hastada kritik bacak iskemisi olması nedeniyle erken cerrahi tedavi kararı verildi. Hasta operasyon için kalp damar cerrahisine devir edildi.



Şekil 1. Rutherford evre III bacak iskemisi.



Şekil 2. Sağ ana femoral arter'de psödoanevrizma.



Şekil 2. Süperfisyal femoral arter.

OPS-049

An unexpected complication in a hemodialysis patient: Midodrine related A-V fistula dysfunction

Muhammed Karadeniz, Çağlar Alp

Department of Cardiology, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Kırıkkale

Background: Hypotension; is a serious problem in hemodialysis patients, causes to discomfort in hemodialysis sessions in patients. It also causes hemodialysis inadequacy, and sometimes leads to life-threatening complications. Dialysis-associated hypotension often is caused by removing high volume in a relatively short time. However, in patients with diabetes mellitus, amyloidosis, and uremic neuropathy which are mostly associated with autonomic dysfunction, occurrence of the dialysis-associated hypotension is not infrequent. Midodrine, an alpha-adrenergic agonist, utilizes to prevent orthostatic hypotension by increasing arterial and venous system resistance. Here, we present a 62-year-old female patient undergoing hemodialysis treatment, who was receiving midodrine for hemodialysis-related hypotension and has had been assumed as having stenosis, due to low KTV values and high venous line pressure in hemodialysis sessions.

Case: 62-year-old female patient referred as suspicion of having venous stenosis in arterio-venous fistula arm. She had hemodialysis inadequacy, low KTV, high serum phosphorus and potassium levels, and losing off well-being. In physical examination, well-functioning a-v fistula with relatively not prominent venous dilatation noted. To prevent hypotension, the patient was taking 20 mg of midodrine in hemodialysis days and 10 mg on dialysis-free days, for two years. In our hemodialysis center, frequent venous line warning, due to high venous line pressure detected during hemodialysis sessions. Doppler ultrasound measured 915 ml/min blood flow of the fistula. Fistulogram and venography were performed. A diffuse vasospasm in cephalic vein detected (Figure 1). No an obvious stenosis was throughout cephalic vein. After nitrate infusion, diffuse vasospasm on cephalic vein resolved (Figure 2 and 3). The patient has been advised to discontinue taking midodrine, henceforth. Hemodialysis sessions are going on without any previously described symptoms and findings, in follow-ups.

Conclusion: Alpha-agonists constrict both arteries and veins; however, the vasoconstrictor effect is more pronounced in the arterial resistance vessels. Generally, midodrine-induced reactions were mild and transient, responding to a decrease in midodrine dosage. It is believed that using midodrine is safe and effective in hemodialysis patients who suffer from hypotension. In our case despite lack of severe blood pressure rising (mean pressures 135/80 mm Hg), venous spasm confirmed on arterio-venous fistula arm by using venogram. Perlinganite administration resolved vasoconstriction, and cessation of midodrine prevented relapse of high venous line pressure during hemodialysis. Thus, recirculation was removed and KTV improved. We aimed to report this extraordinary complication of midodrine, and make clinician keep in mind to reassess all medications, when encountering with a dialysis-related complication.

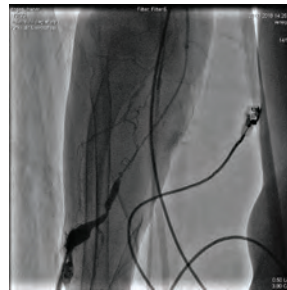


Figure 1. Before perlinganite infusion.



Figure 2. After 100 mcg perlinganite infusion.



Figure 3. After 200 mcg perlinganite infusion, diffuse vasospasm resolved.

OPS-050

Endovascular treatment of superior vena cava syndrome seconder to SVC thrombosis

Duygu İnan,¹ Göksel Çinier, Gönül Zeren, Barış Şimşek, İlhan İlker Avcı, Can Yücel Karabay, Ömer Kozan

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

Superior vena cava syndrome is defined as the obstruction of blood flow through the superior vena cava (SVC). It is considered as a medical emergency and most often manifest in patients with malignant tumors. Treatment of SVC syndrome needs to be directed to the underlying cause. In case of accompanying malignant tumor, the treatment plan should include radiation with or without chemotherapy. On the other hand, in the presence of thrombus, anticoagulation with warfarin maybe indicated. The use of thrombolytic agents (for example alteplase or TNr) or placement of a stent to keep the vein open may also be considered. In the present case, we reported a female patient with SVC syndrome secondary to SVC thrombosis and patient treatment with intravascular stenting. Seventy-three years old female patient presented to the outpatient clinic with symptoms of swelling in the face and neck region, severe dyspnea, cough, shortness of breath and weakness. Blood pressure was in normal range and oxygen saturation in the room air was 85%. The patient was orthopneic and physical examination revealed swelling, redness and diffuse edema in the face and the neck region. Laboratory values revealed a normal complete blood count (CBC) and routine biochemistry. Her medical history revealed chemotherapy port removal operation 2 months ago, which had been implanted to the jugular vein for the treatment of colon cancer. She was admitted to the hospital with the initial diagnosis of SVC syndrome. A quick contrasted thorax CT was performed which revealed obstruction in VCS. Conventional venography was performed afterwards which demonstrated total occlusion of right VCS extending into distal axillary vein. She was diagnosed as VCS syndrome and anticoagulation therapy was started immediately. Patient symptoms were not regressed; therefore, endovascular intervention was planned. An EPIC (8.0x40 mm) and V12 (8.0x59 mm) stents were deployed to the subclavian vein and vena cava superior with Reverse CART technique. Patient symptoms were regressed dramatically following the procedure and she was discharged from the hospital on the sixth day without any complication. Endovascular treatment has become a widely accepted option in the management of SVC syndrome in selected patients with low complication rates. However, the effectiveness of SVC stenting in SVC syndrome cases is yet to be assessed in further clinical studies.



Figure 1. (A) The patient's physical findings when she was reached our clinic. (B) Conventional venography illustrating total occlusion from right superior vena cava extending into the distal axillary vein. (C) Endovascular treatment of Superior vena cava and subclavian vein with an EPIC (8.0x40 mm) and a V12 (8.0x59 mm) stents. (D) The patient's physical findings after endovascular treatment, her symptoms were regressed.

OPS-051

Carbon dioxide angiography: Experience of a single center

Ender Örnek, Emrullah Kızıltunç, Mustafa Çetin, Harun Kundi

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

Although use of carbon dioxide (CO₂) as a contrast agent goes back to 1920's, current usage of this colorless and odorless gas in catheterization laboratory is limited. It can be advantageous especially in patients with nephropathy and contrast allergy because it has not any nephrotoxic or allergic

effect. Here, we are presenting some CO₂ angiography examples that were performed in our clinic.

Case 1: This patient was a 83 year old male patient with severe aortic stenosis. As he has high operative mortality risk a decision was made for transcatheter aortic valve implantation. He had nephropathy so contrast volume is important for renoprotection in this patient. Lower extremity vascular anatomy and detection of puncture site was detected by CO₂ angiography (Figure 1).

Case 2: This patient was followed in nephrology department for renal artery stenosis suspicion. Creatinine levels were increased there for renal arteries visualized with CO₂ angiography (Figure 2).

Discussion: Carbon dioxide is an easily available and non-allergic/non-nephrotoxic gas. It can be used as a contrast agent for infra diaphragmatic vascular areas. Potential neurotoxic and arrhythmic side effects diminishes supra diaphragmatic use. The most important issue about CO₂ angiography is to obtain good image quality. In experienced hands, CO₂ angiography can be a good option for infra diaphragmatic vascular imaging.

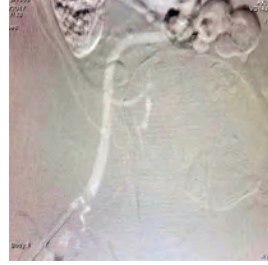


Figure 1. Carbon dioxide angiography of common femoral and iliac arteries.



Figure 2. Carbon dioxide angiography of abdominal aorta and renal artery ostium.

OPS-052

Management of air bubble within the excluded aneurysm sac in the early period after endovascular management of abdominal aortic aneurysm

Murat Celik,¹ Uygur Çağdaş Yüksel,¹ Uğur Bozlar,² Suat Görmel,¹ Salim Yaşar,¹ Erkan Yıldırım,¹ Cem Barçın¹

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

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

A 74-year-old male, diagnosed with coronary artery disease was referred to our department with an abdominal pulsatile mass. Computed tomography (CT) imaging revealed an AAA with a maximum diameter of 56x56 mm, involving a segment of approximately 75 mm at infra-renal level. After discussion with the surgical team, we decided to perform EVAR. The Medtronic Endurant II bifurcated stent graft system was inserted. The main body was delivered via the right groin and the contralateral limb through the left groin. Operative time was 55 minutes and 145 mL contrast was used. We completed the procedure successfully having seen no endoleak on control angiography. The postoperative course was uneventful, and the patient was discharged well on the third post-operative day. After 3 days of discharge, the patient presented with a complaint of abdominal pain. His physical examination was within normal limits. An abdominal control CT study revealed there was no endoleak. Interestingly, we detected an air bubble in the excluded aneurysmal sac, outside the endograft. MPR images showed that the dimension of air bubble was 14.7x7.11 mm (72.31 mm³). Although the patient was doing well without symptoms and signs of infection, we took blood samples from the patient for biochemical assays and blood culture. Laboratory investigations revealed an elevated white blood cell count (15.2x10³ cells/uL), erythrocyte sedimentation rate (65 mm/h), high sensitive CRP (170.6 mg/L), and a procalcitonin level (0.11 ng/mL). After the consultation of infectious diseases, he was started on broad-spectrum antibiotic therapy with IV 2 grams ceftriaxone doses twice a day with a probable diagnosis of stent graft infection. Control CT scan was performed on the 7th day of antibiotic therapy and revealed that the sizes of the air bubble had reduced to 8.92x5.04 mm (40.61 mm³) (Figure 1B). Seven days after IV antibiotic therapy, the patient's abdominal pain completely resolved and the biochemical markers of infection were significantly decreased. Also, blood culture was negative. Thereby, the patient was discharged on oral antibiotic therapy with ciprofloxacin and metronidazole taken together at recommended dosage. Ten days after oral antibiotic therapy (17 days after diagnosis), control CT revealed the completely disappearing of air bubble and the infectious markers were improved in great measure. At the second month of follow-up after discharge, the patient was very good without any complaints and the infection markers were normal. Infection complication during EVAR is considered quite rare, and contamination during the procedure is proposed the foremost reason. Although sometimes signs and the symptoms of infection are not very obvious, radiological evidence such as the presence of air bubble within the excluded aneurysmal sac in the early post-procedure period might be an important finding of infection, thereby; it should be monitored closely.

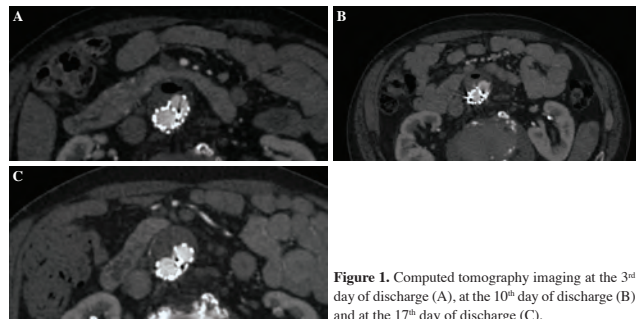


Figure 1. Computed tomography imaging at the 3rd day of discharge (A), at the 10th day of discharge (B) and at the 17th day of discharge (C).

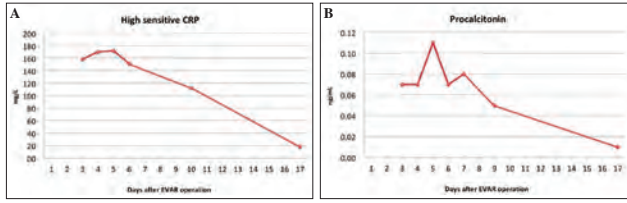


Figure 2. Infection markers during follow-up. High sensitive C-reactive protein (A), and procalcitonin level (B).

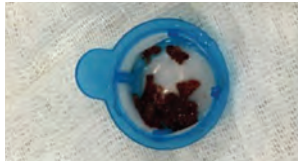
OPS-053

Akut karın ağrısı, akut SMA embolisine girişimsel yaklaşım, atriyal fibrilasyon, ilk tanı

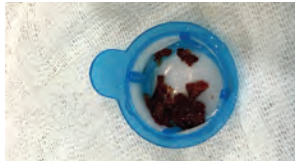
Emir Doğan, Orhan Yağmurkaya, Deniz Yüceer

Adapt Hastanesi, Sakarya

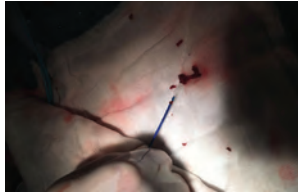
Altmış yedi yaşında erkek, daha öncesinde kardiyak yakınması ve hastalığı olmayan hasta; sabah başlayan yaygın karın ağrısı şikayeti ile ağrısının 1. saatinde acil servise başvuruyor. Acil serviste genel cerrahi uzmanı tarafından yapılan değerlendirmesinde batın usg isteniyor normal saptanıyor ve sonrasında mezenter iskemisi ön tanısı ile yapılan dopler usg'de SMA proximalden itibaren total tıkalı olduğu görülüyor. Genel durum gittikçe kötüleşen ve ağrısı şiddetlenen hastaya acil mezenter angiografi yapıldı. Hastanın SMA arterinin proximalden itibaren tam tıkalı olduğu görüldü. Tıkalı segment klavuz tel ile geçildi ardından aspirasyon kateteri ile aspirasyon yapıldı. Emboli materyali çıkarıldı, tekrar görüntüler alındı ve SMA'nın dolumu izlendi. Hasta yoğun bakımda takibe alındı. İşlemden hemen sonra hasta rahatladığını söyledi semptomlar geriledi. Yirmidört saat sonunda hasta kliniğe alındı. Genel cerrahi takiplerinde problem olmayan hasta yatışının 3. gününde medikal tedavisi düzenlenerek önerilerle taburcu edildi.



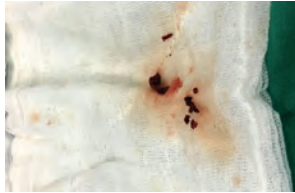
Şekil 1. Embolektomi 1. Emboli.



Şekil 2. Embolektomi 2. Emboli.



Şekil 3. Embolektomi 3. Emboli aspirasyon.



Şekil 4. Embolektomi 4. Emboli.



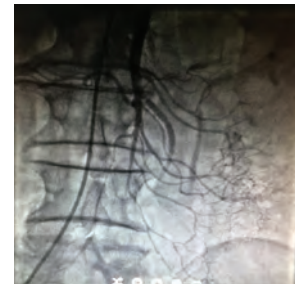
Şekil 5. Hasta son durum, taburcu.



Şekil 6. SMA1, angiografi.



Şekil 7. SMA2, embolektomi



Şekil 8. SMA3, sonuç angiografi.

OPS-054

Femoral arter kateterizasyonu sonrası gelişen hematomun neden olduğu cilt nekrozu vakası

Ekrem Aksu, Hakan Güneş, Abdullah Sökmen, Ahmet Çağrı Aykan, Akif Serhat Balcıoğlu, Mahmut Tuna Katırcıbaşı, Gülizar Sökmen, Sami Özgül

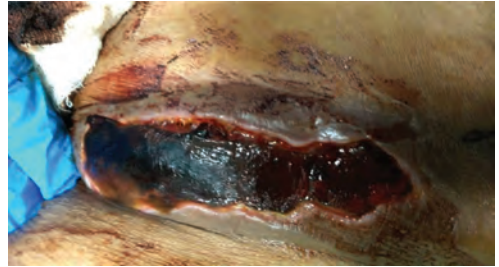
Kahramanmaraş Sütcü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Giriş ve Amaç: Femoral arter kardiyak kateterizasyonda kullanılan başlıca giriş yeridir. Hematom gelişimi kateterizasyonun nadir komplikasyonlarından. Hematoma bağlı gelişebilen cilt nekrozu çok daha nadir görülen ve ciddi morbiditeye neden olabilecek bir komplikasyondur.

Yöntem: Yetmiş beş yaşında hipertansif ve diyabetik kadın hasta, kasığında ağrı ve morarma şikayeti ile kardiyoloji polikliniğimize başvurmuş. Hastanın öyküsünden 10 gün önce kliniğimizde kendisine femoral arter yoluyla anjiyografi yapıldığı, koroner arterlerinden Sirkumflex arter proksimalinde kritik darlık tespit edilmiş, aşırı angulasyonlu olması nedeniyle sadece PTCA yapılmış, işlem sonrası kasık bölgesinde belirgin hematoma gelişmiş olduğu hemoglobin değerinin 11 mg/dl'den 7.1 mg/dl'e düştüğü ve 3 ünite eritrosit süspanasyonu ile 10.5 mg/dl'ye yükseltildiği ve bu seviyede sebat ettiği tespit edilmiştir. Femoral arterin arteriyel dopler USG'sinde subkutan dokuda yaygın hematoma uyumlu olabilecek görünüm haricinde patolojik bulgu izlenmemiştir.

Bulgular: Poliklinikte yapılan değerlendirme neticesinde kasık bölgesinde yaygın ekimoza eşlik eden cilt yüzeyinde nekrotik doku tespit edilmesi üzerine hastanın klinik yatışı yapıldı. Plastik cerrahi kliniğinden istenen konsültasyon neticesinde hastanın sağ inguinal bölgede 3.5x1 cm ebatında cilt nekrozu tespit edildi (Şekil 1). Alınan kötü kokulu doku örnekleri patoloji ve mikrobiyoloji laboratuvarlarına gönderildi. Mikrobiyolojik üreme olmadı. Biyopsi materyallerinden özel patolojik tanı konulmadı. Mevcut nekrotik yarının büyük hematomun neden olduğu iskemiyeye bağlı olduğu düşünüldü. Antibiyotik profilaksisi altında mevcut yara debride edildi, günlük pansuman yapılarak açık yara iyileşmesine bırakıldı. 3. ayda yapılan kontrolde mevcut yarının nedbe bırakarak iyileştiği görüldü.

Tartışma ve Sonuç: Femoral arter yoluyla yapılan kardiyak kateterizasyon sonrası gelişebilen hematom morbidite artışı ve hastanede kalış süresinin uzamasına neden olabilmektedir. Cilt nekrozu büyük hematomlarda bölgedeki cilt dokusunun perfüzyonunun bozulmasına bağlı gelişebilen ve tablonun daha da ağırlaşmasına neden olan önemli bir komplikasyondur. Özellikle büyük hematom olgularında gelişebilecek cilt nekrozu açısından yakın takip yapılmalıdır.



Şekil 1. Sağ kasıkta hematoma bağlı gelişen iskemik cilt nekrozu.

OPS-055

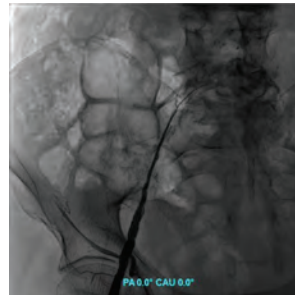
Periferik arter hastalığı karotis stentlemeye engel olursa!

Feyzullah Besli,¹ Fatih Güngören,¹ Özcan Kocatürk,² Zülkif Tanrıverdi¹

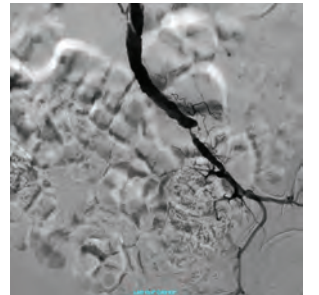
¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

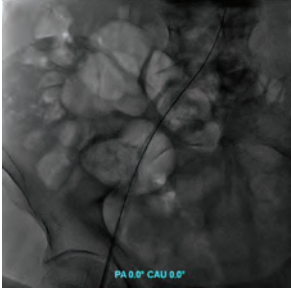
Yetmiş sekiz yaşında, 10 gün önce tıkalı tip serebrovasküler olay geçiren ve karotis arter hastalığı tespit edilerek tarafımıza refere edilen hasta işlem amaçlı katater laboratuvarına alındı. İşlem öncesi hastanın her iki femoral arter nabzının da zayıf olduğu tespit edildi. Anatomiik markerlar referans alınarak yapılan ponksiyon sonrası elde edilen görüntülerde bilateral iliac arterlerin total olduğu görüldü (Şekil 1, 2). Radial veya brakial arter yolu ile karotis arter stentleme deneyimimiz yeterince olmadığı için işleme femoral bölgeden devam edilmesi kararı verildi. Femoral bölgeden 0.035 hidrofilik stif bir tel yardımı ile aortaya düştüldü (Şekil 3). Lümen olunduğu teyit edildikten sonra bu bölgeye 5x120 balon dilatasyonu uygulandı (Şekil 4). Aortaya düştürülmüş olan tel üzerinden önce JR 4.0 ve sonrasında SIM 2 katateri alındı. Karotis arterler görüntüldü. Sol internal karotis arterde %90 komplike plak saptandı (Şekil 5). Exchange sonrası Guiding katater ile sol kammon karotis artere oturuldu. 0.014 soft tel ile lezyon geçildikten Distal filtre eşliğinde lezyon pre dilate edildi (Şekil 6). Sonrasında lezyona 7.0x40 mm Self Expandable stent yerleştirildi. Sonuç görüntü alındı (Şekil 7). İşlem komplikasyonsuz bitirildi. Periferik arter hastalığı olan hastanın iliac arterlerine girişim bir sonraki seansta başarı ile yapılarak hastamızın tedavisi sağlandı.



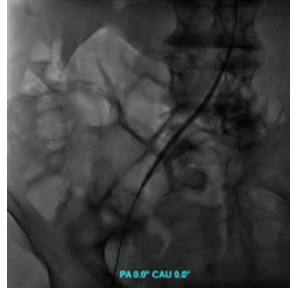
Şekil 1. Bilateral iliac arter tıkanıklığı.



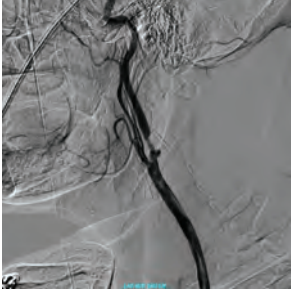
Şekil 2. Bilateral iliac arter tıkanıklığı.



Şekil 3. 0.035 Hidrofilik Stiff tel ile Aortaya dü-
şülmesi.



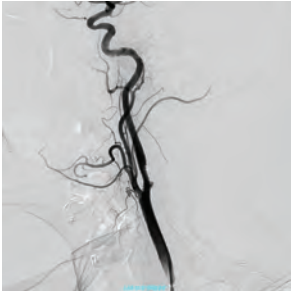
Şekil 4. Balon dilatasyon.



Şekil 5. Karotis arterde kompleksi plak.



Şekil 6. Karotis pre-dilatasyonu.



Şekil 7. Final sonuç.

was implanted. The final SA and LIMA angiogram revealed an acceptable result for flow of SA with improvement in the LIMA flow as well as recovery in LIMA-LAD perfusion without any complications (Figure 3). He was relieved of chest pain, and discharged after 48 hours.

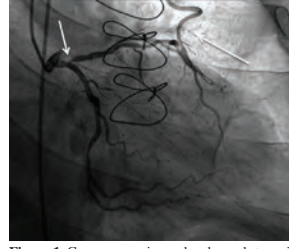


Figure 1. Coronary angiography showed stenosis of left main coronary artery and retrograde flow up to the LIMA from LAD.

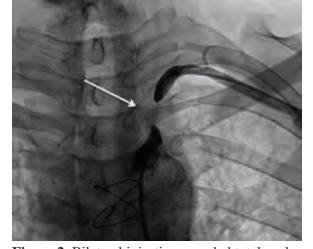


Figure 2. Bilateral injection revealed total occlusion segment of subclavian artery.



Figure 3. The final image of subclavian artery.

OPS-057

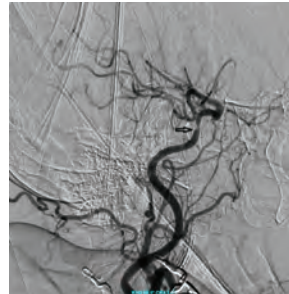
Tekrarlayıcı serebrovasküler olay öyküsü olan serebral vasküler stenozlu olguya stent implantasyonu

Fatih Güngören,¹ Feyzullah Beşli,¹ Özcan Kocatürk,² Zülkif Tanrıverdi,¹ Musluhittin Emre Erkuş¹

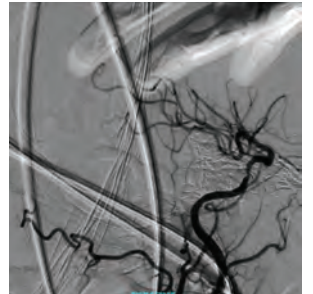
¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı., Şanlıurfa

Serebral vasküler stenozlar müdahalesi zor ve komplikasyona açık girişimlerdir. Biz bu olgu sunumumuzda 74 yaşında tekrarlayan serebrovasküler olayları olan ve sol kolda güç kabı ve uyuşması olan bir olguya uygulamış olduğumuz girişimi sunduk. 74 yaşında bayan hasta. Bilinen hipertansiyon tanısı olan, tekrarlayıcı serebrovasküler olay geçiren sol kolda güç kaybı ve uyuşma şikayetleri olan hastaya yapılan etyolojik araştırma neticesinde serebral vasküler stenozis dışında bir neden bulunamaması üzerine hasta Nöroloji ve kardioloji ekibi olarak katater laboratuvarına alındı. Yapılan selektif karotis anjiyografide sağ internal karotis arterin (ICA) petroz segmentinde %80 darlık saptandı (Şekil 1). Bunun üzerine teleskopik yöntem ile neuromax guiding kateter sağ common karotis artere (CCA) oturtuldu. Ardından 0.014 floppy tel ile lezyon geçildi (Şekil 2). Sonrasında 33.0x15 mm koroner stent ilerletilmeye çalışıldı fakat ilerletilemedi. Bunun üzerine floppy tel üzerinden 6f guideliner ilerletildi (Şekil 3). Guideliner üzerinden 3.0x15 mm koroner stent ilerletilerek nominal basınca implante edildi (Şekil 4). İşlem sonrasında intrakranial vasküler görüntüler alınarak komplikasyonsuz olarak işlem sonlandırıldı (Şekil 5). Serebral vasküler stenozislere müdahale oldukça komplikasyonlara açık bir girişim şekli olup, bu alana stent implantasyonu yapılacak ise stent implantasyonu sırasında yüksek basınçlara çıkmaktan kaçınılması gerekir. Ayrıca bu alana stent ilerletilmesi de oldukça zor olabilmektedir. Biz vakamızda stenti ilerletirken 6f guideliner kullandık. Guideliner kullanmak işlemi kolaylaştırması açısından akılda tutulmalıdır.



Şekil 1. Selektif karotis anjiyografide sağ internal karotis arterin (ICA) petroz segmentinde %80 darlık saptandı.



Şekil 2. 0.014 floppy tel ile lezyon geçildi.

OPS-056

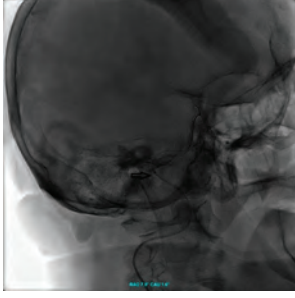
A rare cause of myocardial infarction after coronary bypass grafting due to subclavian artery occlusion

Fatih Güngören, Feyzullah Beşli, Zülkif Tanrıverdi, İbrahim Halil Altıparmak

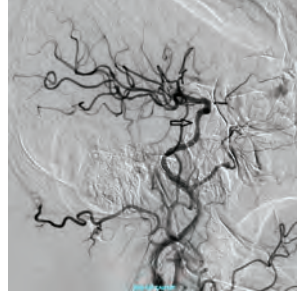
Department of Cardiology, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa

The graft failure following coronary artery bypass grafting (CABG) remains a major challenge in coronary surgery, and this phenomena may result in acute myocardial infarction. The left internal mammary artery (LIMA) which a branch of subclavian artery (SA) is the first conduit option for grafting to the left anterior descending artery (LAD) due to commonly provides long-term patency rates. LIMA to LAD anastomosis failure as a result of early or late occlusion of LIMA or SA is relatively uncommon, but can cause severe myocardial ischemia. Described is a case of 44-year-old male patient that had a history of CABG three months ago and admitted to emergency department with severe chest pain. He was diagnosed with non-ST elevation myocardial infarction because of total occlusion of SA resulting in stealing phenomena from native LAD artery to LIMA, and successfully managed with percutaneous SA intervention

Case Report: A 44-year-old patient was presented to the emergency department with severe and typical chest pain lasting two hours. The physical examination revealed no abnormality except of sternal scarring related to CABG. The patient had a history of diabetes mellitus, hypertension and CABG three months ago, involving saphenous vein grafts from the aorta to the right coronary artery, obtuse marginal and LIMA graft to LAD. Electrocardiography showed normal sinus rhythm with diffuse ST-segment depression in anterior derivations. Cardiac markers including troponin I and CK-MB levels exceeded the normal range 6 times. The patient was diagnosed with non-ST elevation myocardial infarction. Echocardiography revealed an ejection fraction 45-50% with mild hypokinesia of anterior wall and apex. Coronary and graft angiograms (CA) were performed via right femoral artery approach. CA revealed a diffuse disease in right coronary artery and a moderate stenosis in distal circumflex artery. Saphenous vein graft of circumflex artery was found as occluded, whereas right coronary artery's graft was patent. CA also showed a 70% stenosis of left main coronary artery, a 95-98% stenosis of the ostial LAD and retrograde flow up to the LIMA from LAD (Figure 1). Following, a total occlusion of proximal SA was determined with selective SA imaging. Bilateral injection, via selective left SA by right femoral artery approach and distal SA by left radial artery approach, revealed a 20 mm total occlusion segment (Figure 2). It also showed nearly no antegrade LIMA flow. Therefore, percutaneous SA intervention was decided. A JR 4.0 6F guiding catheter was used and the lesion was passed retrograde through with 0.035 wire by using left radial access. After balloon dilatation, a 7.0x37 mm balloon expandable stent



Şekil 3. Floppy tel üzerinden 6f guideliner ilerletildi.



Şekil 4. Guideliner üzerinden 3.0x15 mm koroner stent ilerletilerek nominal basınca implante edildi.

Kalp damar cerrahisi

OPS-058

Is Dabigatran safe for uncomplicated type B aortic dissection?

Özge Turgay Yıldırım,¹ Mustafa Emin Çanakçı,² Fatih Aydın,¹ Ercan Akşit,³ Ayşe Hüseyinoğlu Aydın,¹ Evrin Dağtekin¹

¹Department of Cardiology, T.C. S.B., Eskişehir State Hospital, Eskişehir

²Department of Emergency Medicine, T.C. S.B., Eskişehir State Hospital, Eskişehir

³Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale

This case illustrates the follow-up of a 57-year-old female with type B aortic dissection under dabigatran treatment. The patient had been operated 8 years ago due to type A aortic dissection. Aortic valve was repaired and 26 mm Dacron graft was used in ascending aorta and aortic arch. In computerized tomography scans after surgery, a dissection flap extending from the descending aorta to the iliac arteries was seen but the patient was asymptomatic and was not operated. Six months ago the patient was diagnosed with atrial fibrillation. In transthoracic echocardiography, ejection fraction was within normal limits and moderate aortic regurgitation was seen. In control CT, the anterior-posterior diameter of the descending aorta was measured at 65 mm in the widest area. False lumen was thrombosed from the beginning of the dissected segment to abdominal aorta but contrast was seen on the false lumen of the abdominal aorta. CHA₂DS₂-VASc score was 3 so dabigatran treatment was started. In 6th month of dabigatran use, control CT was taken. There was no difference in aortic views and diameters when compared with the CT before dabigatran use. The patient was still asymptomatic and no thromboembolic or hemorrhagic events were observed. To our knowledge, this is the first case report of a patient with type B aortic dissection under dabigatran treatment. As a result of this case we concluded that use of dabigatran may be safe in uncomplicated type B aortic dissection but his case needs to be confirmed by longer follow up and with more similar subjects.

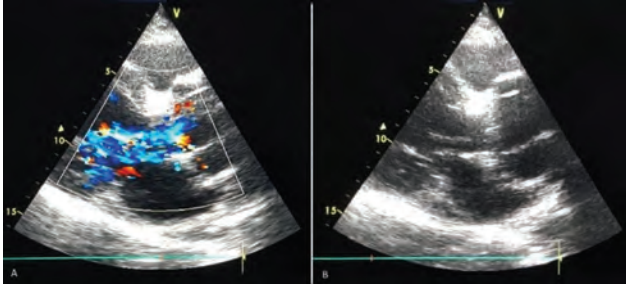


Figure 1. Transthoracic echocardiographic view of the patient. (A) Moderate aortic regurgitation in parasternal view. (B) Dacron graft in parasternal view.

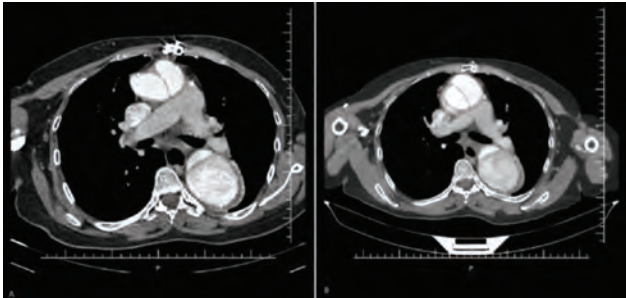


Figure 2. (A) View of descending aorta before dabigatran use. The anterior-posterior diameter of descending aorta was measured 6.5 cm. (B) Follow-up CT scan after 6 months of dabigatran use. Anterior-posterior diameter of the descending aorta was not changed and measured 6.5 cm.

OPS-059

A successful TAVI in a 49-year-old patient Hodgkin's lymphoma is a radiation-induced calcific aortic stenosis accompanied by extensive calcification and restrictive pulmonary dysfunction as a complication of radiotherapy

Nuh Nazmi Gültekin, Ahmet Yıldız, Cüneyd Kocaş, Burcu Topçu, Emir Barış Ökçün

Department of Cardiology, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

Introduction: Radiation-induced valvular diseases affect approximately 6–15% of patients exposed to mediastinal radiation. While aortic or mitral valvular regurgitation is the more commonly seen dysfunction, aortic stenosis is typically the main reason motivating surgical options.

Case story: We present a case of Hodgkin's lymphoma with a radiation-induced severe calcific aortic stenosis accompanied by diffuse calcifications as a complication of radiotherapy. Chemotherapy and radiotherapy were applied to this patient from 3 years old and splenectomy at 8 years, thyroidectomy was performed at the age of 18 and developed hypoparathyroidism. A 49-year-old male received chemotherapy and mediastinal radiotherapy at 3 years old for Hodgkin's lymphoma. The patient was used Furosemide 40 mg every-other-day, Ramipril 5 mg 1x1, Metoprolol 50 mg 1x1, 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) 0.5 1x1, Calcimax-D3 2x1 per day. Severe exertional dyspnea was in last 6 months and 2 syncope attack in last month, also a severe restrictive pulmonary disease (secondary to mediastinal radiotherapy). The patient was hospitalized. Physical examination: Consciousness was open and cooperated. TA: 120/75 mm Hg. Pulse 66/min. There was an ejection murmur spreading to all foci in the mesocardiac focus.

Laboratory Findings: Biochemical tests were normal. The heart cavities are normal width. There is global ventricular hypertrophy. Global hypokinesia present (EF 50%). Aortic valve thick, the opening is restricted. Aortic root width was 3.1, IVS 1.3, LVPW 1.2cm, LVDD 4.5cm. Aortic valve area 1 cm², mean 40, peak 70 mm Hg gradient and medium aortic insufficiency flow were obtained with the doppler. The structure and movement of the normal valves were normal. Mild tricuspid insufficiency flow was obtained with the doppler. E/A ratio was increased in favor of A, IVRT, DT prolonged. ECG rhythm sinus 80/minute, LVH findings were present. In pulmonary function tests FEV₁ 1 (30%) showed an advanced restrictive pattern. Multislice CT coronary angiography revealed normal coronary arteries and pericardial and aortic calcifications. It was noteworthy around 2 cm diameter craniocaudal calcifications on aortic valve and ascending aorta, and was extending from anterior to posterior of the pericardium, which is believed to be compatible with radiotherapy collimation windows. Multislice CT performed to determine aortic diameters (Figure 3).

Tavi-SAVR: STS score was 5.2%, severe restrictive pulmonary disease, mediastinal radiotherapy (porcelain aorta). We decided to perform TAVI due to patient-specific risk factors for SAVR.

TAVI Procedure: Core Valve Evolut-R 26 mm valve selected according to diameters. Evolut –R 26 mm valve positioned and the procedure was finished without aortic regurgitation.

Follow-up 6 months: Patient follow-up was un-eventful for 6 months.

Conclusion: TAVI is a good option for patients with previous mediastinal radiotherapy and porcelain aorta even at younger ages.

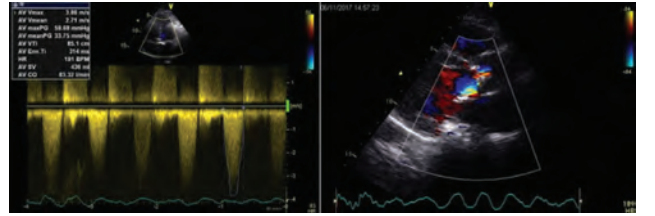


Figure 1. Baseline echocardiogram. Preserved LV function with significant LV hypertrophy severe aortic stenosis.

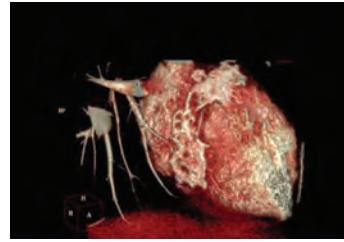


Figure 2. Multislice CT. It was noteworthy around 2 cm diameter craniocaudal calcifications on aortic valve and ascending aorta, and is anteriorly and posteriorly of the pericardium, which is believed to be compatible with radiotherapy collimation windows.

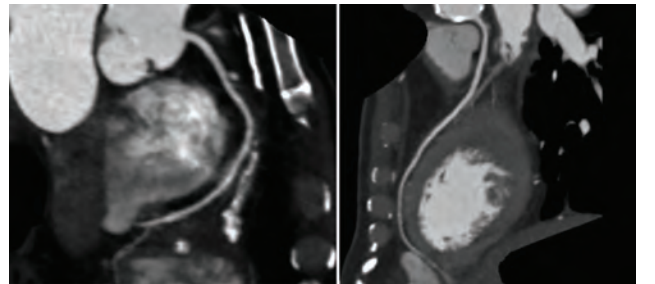


Figure 3. CT-angiography. Multislice CT coronary angiography revealed normal coronary arteries.

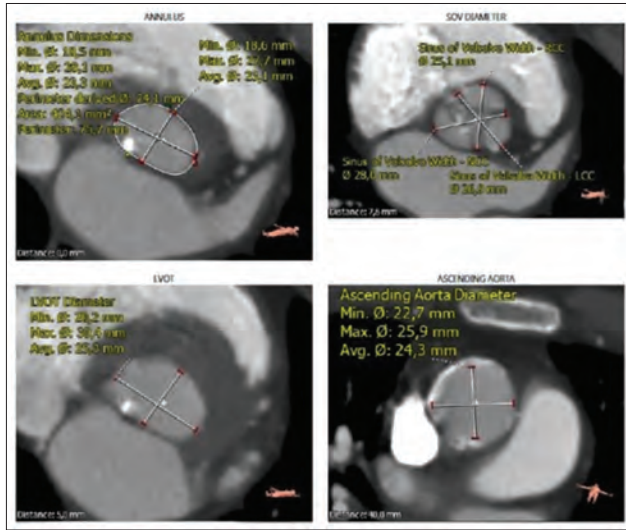


Figure 4. Multislice CT. Multislice CT performed to determine aortic diameters.

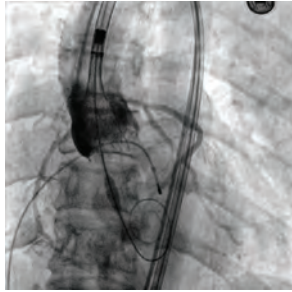


Figure 5. TAVI procedure. Evolut -R 26 mm valve positioned.



Figure 6. TAVI procedure. Procedure was finished without aortic regurgitation.

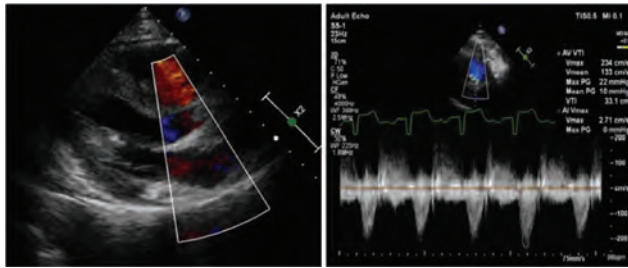


Figure 7. Follow-up 6 month. Patient follow-up was un-eventful for 6 months.

Girişimsel kardioloji / Koroner

OPS-060

A journey from anterior to inferior: Wrapped left anterior descending artery

Belma Yaman, Levent Cerit, Hatice Kemal, Songül Uslup, Hamza Duygu

Department of Cardiology, Yakın Doğu University Hospital, KKTC

Case Presentation: A 74-year-old male was admitted to our hospital with sustained chest pain. ECG showed ST-segment elevation in the anterior leads (Figure 1). We underwent primary percutaneous coronary intervention (PCI) with the diagnosis of acute anteroseptal MI. Coronary angiography revealed that 30% stenosis in the mid right coronary artery (RCA), 99% stenosis in the proximal LAD and 90% stenosis in the distal LAD (Figure 2). LAD was long, wrapped around apex giving posterior descending artery. Left circumflex artery (LCX) was small and non-dominant. We evaluated the culprit lesion as a proximal LAD and performed PCI. After revascularization of LAD proximal lesion ST segment elevation resolved completely. We did not intervene to distal LAD because of its thin and distal nature. Two days later after the procedure, inpatient complained of severe chest pain and ECG showed ST-segment elevation in the inferior derivations (Figure 3). Coronary angiography showed that proximal LAD stent was intact and 99% stenosis in the distal LAD (Figure 4, 5). Interestingly LAD was long and wrapped around apex giving PDA and that was the culprit lesion of inferior MI. After implantation of DES to distal LAD angiography showed good result with TIMI III flow, no residual stenosis and the chest pain had resolved.

Girişimsel kardioloji / Koroner

Discussion: There are 3 types of the LAD in the literature. Type I; doesn't reach apex, Type II; reaches till apex, Type III; beyond apex into the posterior interventricular group which is named as "wrapped LAD". In type III LAD portion of the artery in interventricular posterior group known as posterior recurrent interventricular artery may entirely substitute PDA. In STEMI predicting the culprit lesion with ECG carries clinical importance to choose culprit or non-culprit first approach. Additionally, understanding the culprit lesion allows the cardiologist for prospecting post-MI complications like conduction disturbances or mechanical complications. Acute occlusion of the LAD generally results in ST segment elevations in precordial leads. When ST segment elevation occurs in inferior leads, the culprit artery is either RCA or LCX. Inferior and anterior ST segment elevation due to LAD lesion imply Type 3 LAD. In our case we described the unusual form of wrapped LAD.



Figure 1. In the electrocardiogram there is ST elevation in anterior leads.



Figure 2. Coronary angiogram showing left anterior descending coronary artery in the left cranial view. There is an eccentric plaque with thrombus at the proximal.

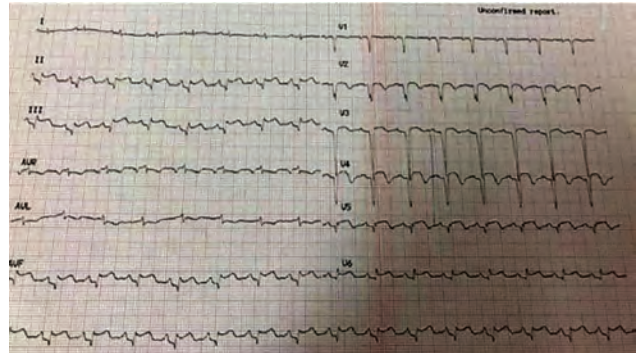


Figure 3. In the electrocardiogram there is ST elevation in inferior leads.

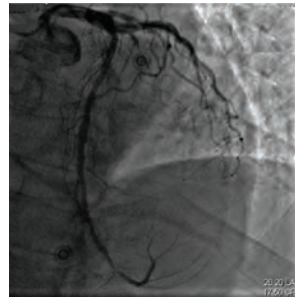


Figure 4. Coronary angiogram showing left anterior descending coronary artery and there is a 99% stenosis in the distal left anterior descending artery.



Figure 5. Coronary angiogram showing left anterior descending coronary artery and there is a 99% stenosis in the distal left anterior descending artery.

OPS-061

Anatomic variation of the left main coronary artery from the right sinus of valsalva: A rare case reportPelin Aladağ,¹ Ertan Ekici,¹ Mustafa Özdemir,² Yücel Balbay¹¹Department of Cardiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara²Department of Radiology, Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Ankara

Right sinus of valsalva originated left main coronary artery is an extremely rare case which reported 0.05%-0.19 in coronary angiography series and 0.02% of autopsies. Although most of the documented cases are asymptomatic; our case was a middle aged woman with no past comorbidities presented with recurrent atypical angina episodes. After the first evaluation at the out patient clinic, there wasn't any significant pathological signs in ECG and physical examination. Laboratory parameters including Hb:13.2 g/dL, Na: 139 mEq/L, K: 4.17 mEq/L, Cre: 0.61 mg/dL and cardiac enzymes were negative. In coronary diagnostic angiography left main coronary artery was absent at left sinus of valsalva, after aortography and right selective coronary angiography we revealed that and right coronary artery were arising from right sinus of valsalva. Despite conventional non selective angiography excluded any critical obstructive coronary artery disease, a coronary computed tomography angiography was planned for further evaluation of coronary anatomy. As confirmed with coronary computed tomography angiography both left main coronary artery and right coronary artery originated from right sinus of valsalva and low calibrated distal left anterior descending artery. The patient was managed medically with acetylsalicylic acid and low dose statin and beta blocker due to her minimal coronary artery disease. There is five major groups to classify anomalous originated left main coronary artery from right sinus of valsalva according to its pathway and relation to the Aorta and Main Pulmonary Artery. Types can be listed as; 1. Posterior; retroaortic route, 2. Anterior pathway, 3. Septal pathway beneath the right ventricular infundibulum, 4. The interarterial course between aorta and main pulmonary artery is the least common but the most malignant pathway and responsible for sudden cardiac death during strenuous activities, 5. Combined type, partial combinations of posterior anterior and septal types mentioned above. It is postulated that in inter-arterial course left main coronary artery is squeezed between the aorta and the main pulmonary arteries as a result of distension of these vessels during strenuous activities, resulting in acute myocardial ischemia in the left coronary system. However, in the absence of pulmonary hypertension, it is unlikely that the coronary artery with systemic pressure could be compressed by the low pressure pulmonary artery. Excluding the type 4 there isn't any definite management strategies for right sinus of valsalva originated left main coronary artery treatment should be tailored to the individual patient. Our case was consistent with type 1 posterior, retroaortic pathway. Thus after evaluated by the heart team, the patient was decided to treat medically. To summarize right sinus of valsalva originated left main coronary artery is a rare anomaly of coronary arteries which should be memorize as a possibility during diagnostic coronary angiography.

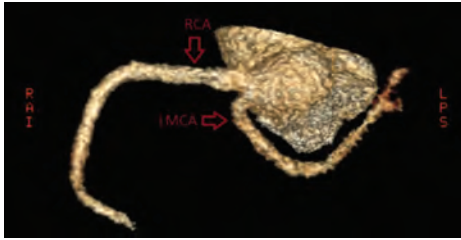


Figure 1. Right sinus of valsalva originated left main coronary artery.

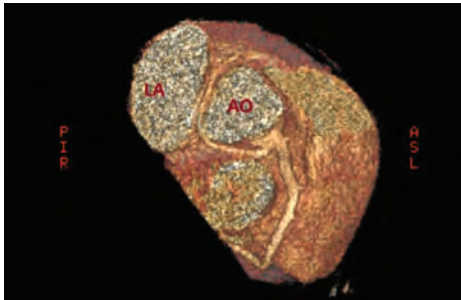


Figure 2. 3D tomography image: Right sinus of valsalva originated left main coronary artery LA:Left Atrium AO: Aorta.

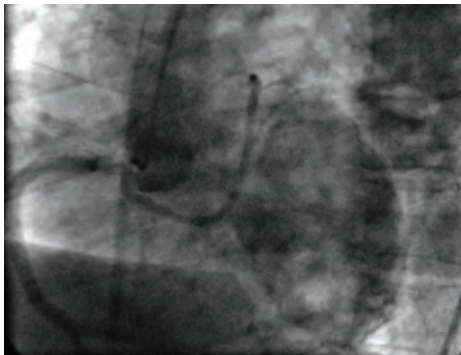


Figure 3. Coronary angiography image.

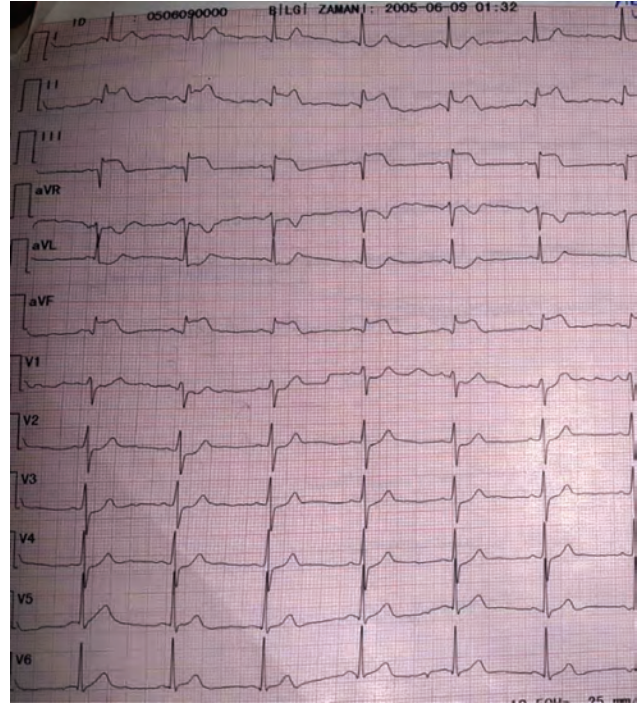
OPS-062

Arı sokması sonrasında gelişen atipik klinikli akut koroner sendrom vakası ve primer tedavisi

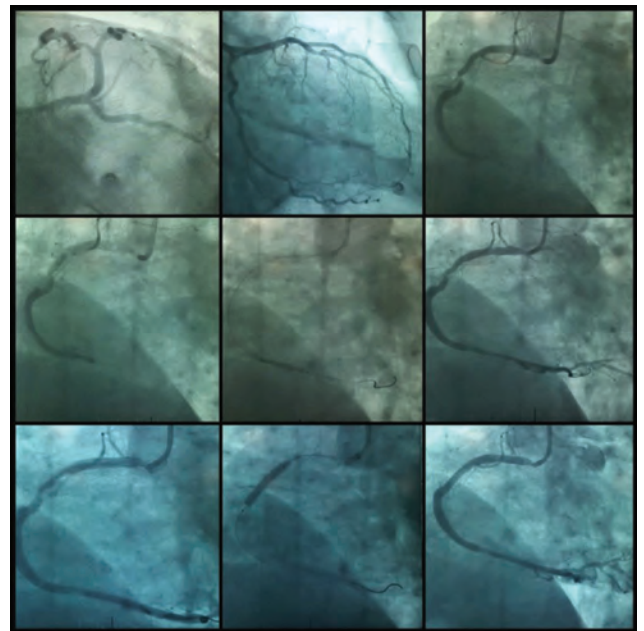
Çağlar Kaya, Fatih Kardaş, Servet Altay

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

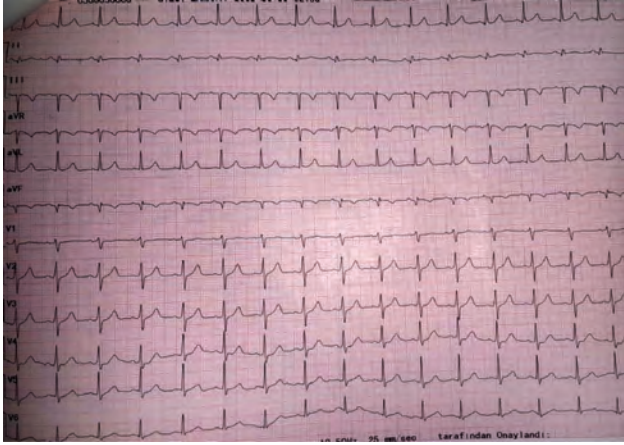
Arı sokmaları da böcek sokmaları içinde sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Ürtiker gibi lokal reaksiyonları ve anafaksiye kadar uzanan sistemik reaksiyonlara neden olabilir. Genellikle lokal alerjik reaksiyonlar oluşturmaktadır. Nadir de olsa hayatı tehdit eden ciddi klinik tablolara yol açabilmektedir. Akut koroner sendromlar da bu ciddi klinik durumlar içerisinde yer almaktadır. Arı sokması sonrasında kana karışan zehir trombosit aktivasyonu yaparak iskemik tablolara yol açabilir ve nadir de olsa akut koroner sendromlara neden olabilir. Hastalar alerjik semtomlar ya da anafaksi ile birlikte göğüs ağrısı olabileceği gibi herhangi bir anafaktik tablo oluşturmada ya da çok hafif belirtiler vererek göğüs ağrısı olmadan da karşımıza miyokart enfarktüsü şeklinde klinik tablolarla gelebilirler. Burada Hipertansiyon ve eski sigara içiciliği dışında hikayesi olmayan 69 yaşındaki bir erkek hastada arı sokması ile tetiklenen ancak ciddi solunum sıkıntısı hemodinamik bozukluk, vb. belirlenmeyen anafaksi tablosu oluşturmada gelişen akut ST yükselmeli Myokart Enfarktüsü vakası sunmaktayız.



Şekil 1. EKG'de D2, D3 ve aVF ST segment elevasyonu.



Şekil 2. Koroner anjiyografi ve stent yerleştirilmesi.



Şekil 3. PTCA sonrası EKG’de ST segment elevasyonlarının düzelmesi.

OPS-063

Sağ koroner arterde psödo stenoz: Sert gövdeli tele bağlı akordeon etkisi

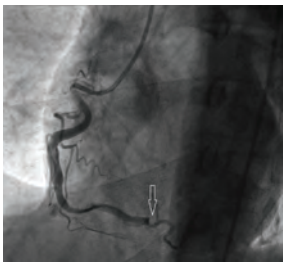
İlkin Guliyev, Faruk Aydınılmaz, Tolga Han Efe, Hüdaferdi Hocamgülyev, Murat Tulmacı

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

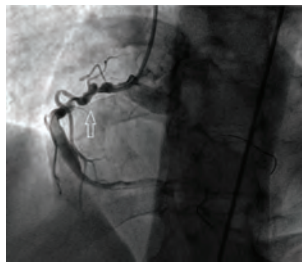
Giriş: Akordeon etkisi, tortüyo damarlara anjiyoplasti yapılırken sert gövdeli tellerin koroner arteri düzleştirilmesi sonucu ortaya çıkan yalancı lezyonlar için kullanılan bir terimdir.

Olgu: Bilinen sigara ve tip 2 diyabet öyküsü olan hasta 3 saat önce başlayan ve hala devam eden göğüs ağrısı şikayeti ile acile başvurdu. Acilde çekilen EKG’sinde II, III ve aVF derivasyonlarında ST yükselmesi izlenmesi üzerine hasta primer anjiyografi ünitesine alındı. Sağ femoral artere 6F kılıf yerleştirilerek önce sol sistem görüntüledi ve anlamlı koroner darlık izlenmedi. Sağ koroner arter (RCA) görüntülenmesinde RCA PL dalının tam tıkalı olduğu ve RCA arterin ileri tortüyo olduğu izlendi ve anjiyoplasti yapılmasına karar verildi (Şekil 1). RCA’ya JR4 kılavuz katater yerleştirildi ve 0.014” floppy kılavuz tel ile tam tıkalı lezyondan geçildi. Ancak damar tortiozitesi ileri olduğu için sert gövdeye sahip ikinci bir kılavuz tel (Sion Blue,ASHAI INTECC) alındı ve RCA PD dalına gönderildi. RCA sert gövdeli tel ile tellendikten sonra tortüözitenin kaybolduğunu ve bu bölgede daha önce bulunmayan yeni darlık görüntülerinin meydana geldiği görüldü (Şekil 2). Bu darlık görüntülerinin Sion Blue tele bağlı yalancı darlıklar (Akordeon etkisi) olduğu düşünüldü. Sorumlu lezyona başarılı balon ve stent uygulaması yapıldı. Stent uygulamasından sonra Sion Blue tel geri alındı ve yalancı lezyonların kaybolduğu izlendi (Şekil 3).

Tartışma: Akordeon etkisi, “pleating artifact” ve “concertina effect” isimleriyle de bilinmektedir. Bu durum perkütan girişimler sırasında tortüyo koroner arterlerin sert mekanik araçlar tarafından düzleştirilmesine bağlı olarak ortaya çıkan bir psödokomplikasyondur. İlk olgu sunumu 1990 yılında Grewe ve ark. tarafından bildirilmiş olup,yazarlar bu durum için “vasküler torsiyon” terimini kullanmışlardır. En çok görüldüğü damarların sol internal mammaryian arter ve RCA olduğu bilinmektedir. Akordeon etkisinin koroner arterde ciddi katlanmalara sebep olarak iskemi oluşturabileceği bildirilmiştir. Ayrıca tanısında koroner arter diseksiyonu, trombus, spazm düşünülmelidir. Bizim olgumuzda da akordeon etkisinin gelişimine sert gövdeli kılavuz tel sebep oldu ve tel koroner arterden geri alındığında yalancı lezyonlar kayboldu.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

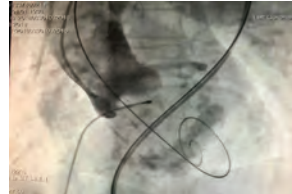
OPS-064

TAVI işlemi sırasında snare tekniği ile yerine oturtulan malpoze aort kapağı

Sedat Taş, Eren Ozan Bakır

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

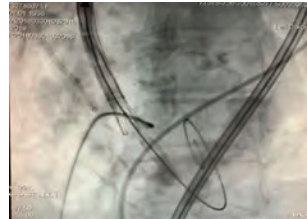
Seksen iki yaşında bayan hasta, 2 yıldır olan son 1 ayda giderek artan nefes darlığı, çarpıntı, çabuk yorulma, halsizlik şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Başvuru EKG’sinde hipertrofiyi düşündüren st-t değişiklikleri dışında özellik yoktu. Özgeçmişinde HT, KOAH ve multinodüler guatr tanısı mevcuttu. Fizik muayenesinde aort odağında 3/6 sistolik üfürüm duyuldu ve boyna yayıldıği görüldü. Laboratuvar değerlendirmesi sonucu hipertirodi saptandı. Tedavisi ilgili bölüme düzenlendi. Hastaya ekokardiyografi yapıldı.Ekokardiyografi sonucunda; LVH, LV diastolik disfonksiyon, LVEF %50 ve ciddi aort darlığı saptandı.Hastanın risk skorları hesaplandı. Sts skoru:%11.79 ve Logistic Eurokor: %20.1 olarak hesaplandı.Konseyste değerlendirildi. TAVI yapılması kararlaştırıldı.Hastanın TAVI öncesi Kag’si yapıldı. Kag: Non-kritik olarak saptandı. İşlem öncesi Çok Kesitli BT çekildi. Kapak boyutu için ölçümler alındı. Uygun kapak boyutu belirlendi. (Portico 25 mm kapak). Hasta TAVI işlemi için kateter laboratuvarına alındı. İşlem öncesi 23 mm balon ile predilatasyon yapıldı. Kapak skopi altında anülüste uygun yere konumlandırıldı ve açılmaya başlandı. Aort kapağının açıldıktan ve serbestleştirildikten hemen sonra ventrikül içine doğru kapak malpozisyonu olduğu görüldü. Hastanın Aort yetmezliği gelişti. Ardından sağ guiding kateter içinden snare gönderildi. Snare ile stent tutuldu. Yavaş hareketlerle geri çekildi. Snare ile geri çekme esnasında kapak anülüste uygun yere oturdu ve tutundu. Aort yetmezliği kayboldu. Hastanın hemodinamisi düzeldi. TAVI girişimlerinde ciddi komplikasyonlardan biri akut aort yetersizliği (AAV) dir. AAV, aort stenozuna eşlik eden geniş asendan aort olgularında, stent migrasyonundan sonra veya tam oturtulamayan stentlerde görülebilmektedir. Fatal seyretmektedir. Akut sol ventrikül yetersizliği ve kardiyak arrestle sonuçlanmaktadır Eğer stent malpozisyonu/migrasyonu varsa, Paravalvüler aortik kaçağı(PAK) ortadan kaldırmak ve açık cerrahiye gidişi önlemek amacıyla “valve-in-valve” kapak implantasyonu yapılabilmektedir. Stentin subanütler ya da ventriküler dispozisyonu durumunda “snare” tekniği ile kapak anütler seviyeye çekilebilmektedir. Ancak çok dikkatli olunması gerekmektedir. Stentin asendan aorta embolizasyonu veya aort diseksiyonu gerçekteşebilmektedir. Hastamızda stentin ventriküler dispozisyonu nedeni ile snare tekniği kullanıldı ve bu yolla ventriküle olmuş stent annulusta uygun yere çekilerek oturtuldu.



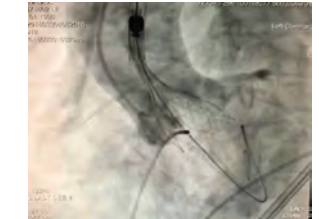
Şekil 1. Tavi1. Safari wire-ventrikül içi görüntüsü.



Şekil 2. Tavi2. 23 mm balon ile öndilatasyon.



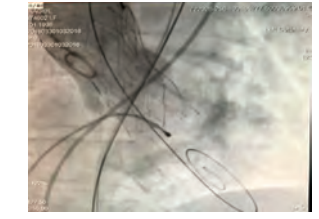
Şekil 3. Tavi3. Kapağın aortik annülusta uygun yerde açılmaya başlanması.



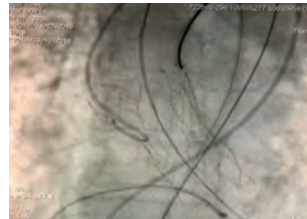
Şekil 4. Tavi4. Kapağın aortik annulusta açılmaya devam edilmesi.



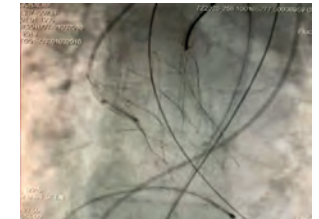
Şekil 5. Tavi5. Kapağın serbestleştirilmesi sonrası ventrikül içine malpoze olması.



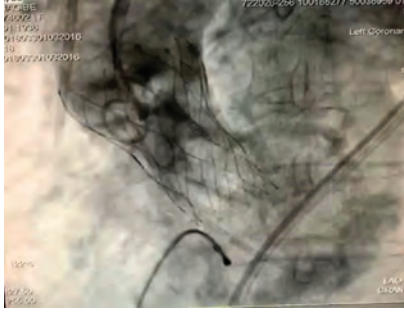
Şekil 6. Tavi6. Kapağın snare tekniği ile yakalanması.



Şekil 7. Tavi7. Kapağın snare tekniği ile yavaş hareketlerle geri çekilmesi.



Şekil 8. Tavi8. kapağın snare tekniği ile geri çekilmesi sonrası annulusta uygun yere yerleşmesi.



Şekil 9. Tavi9. Kapağın serbestleşmesi sonrası- son hali.

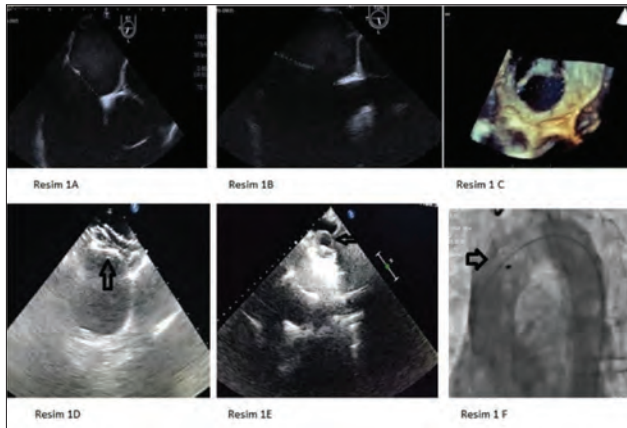
OPS-065

Aortik arka embolize olan atriyal septal defekt okluder cihazının hibrit çıkartılma işlemi: Çivişi çiviyle sökme

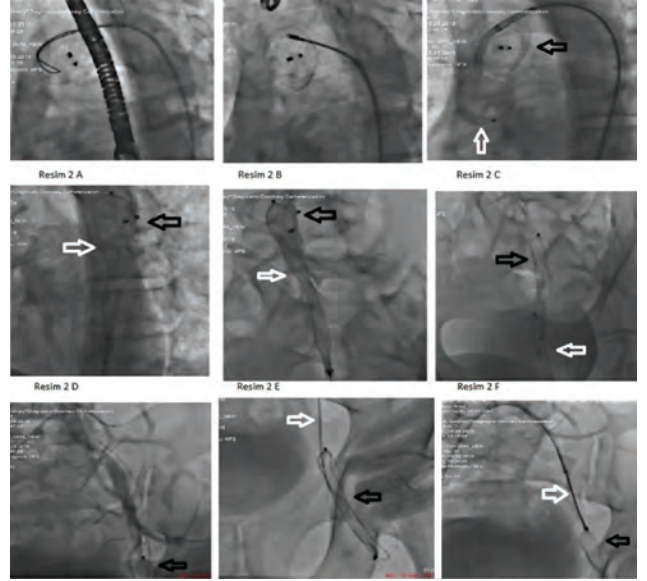
Emre Özdemir, Sadık Volkan Emren, Mustafa Ozan Gürsoy, Cem Nazlı

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atattürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

ASD, çocuklardaki tüm konjenital kalp hastalıklarının %7-10' undan ve konjenital kalp hastalıklarına sahip erişkinlerdeki defektlerin de %30-33' ünden sorumludur. Sekundum ASD tedavisinde, 1970 yılında perkütan ASD kapatmanın tanımlanmasına kadar, cerrahi yolla ASD kapatılması temel tedavi yöntemi olarak on yıllar boyunca yer almıştır. Sekundum ASD tedavisinde transkateter tedavi, yıllar içinde kompleksite, rimler ve defekt büyüklüğü açısından cihazlar geliştiğçe endikasyonu artarak ilerlemiştir. Bununla birlikte embolizasyon gibi hayatı olabilecek bir işlem komplikasyonları içerir. Burada işlemden sonra 24 saat içinde aortik arka embolize olan cihazın çıkartma işlemi sunulacaktır. Hastamız 36 yaşında erkek. Çarpıntı ve dispne yakınması olan hastanın EKG'si sinüs ritmi olup sağ dal bloğu mevcut idi. Fizik muayenede pulmoner odakta 2/6 sistolik üfürüm saptandı. TTE'de IAS'da devamlılık kaybı görülmesi üzerine TEE yapıldı. TEE'de 25 mm boyutunda sekundum ASD ile uyumlu defekt izlendi. Rimler yeterli olarak izlendi. Defektin transkateter olarak kapatılmasına karar verildi. Hastaya genel anestezi altında yapılan perkütan ASD kapatma işleminde skopi altında, üç boyutlu TEE'de en geniş yerinde 26 mm olarak ölçülen IAS'deki defekt 28 mm lik Amplatzer™ septal okluder cihazı ile genel anestezi eşliğinde başarılı olarak kapatıldı. İşlemden 24 saat sonra yapılan TTE'de IAS'de okluder cihazın olmadığı ve cihazın aortik arka embolize olduğu gözlenmesi üzerine perkütan yolla çıkartılmak üzere kateter laboratuvarına alındı. Genel anestezi altında skopi ve TEE eşliğinde sol femoral arter ponksiyonu sonrası snare ve biopsi kateteri ile cihaz tutulmaya çalışıldı ancak cihaz kavranmasına rağmen çekilemedi. Takibinde femoral arterden ASD okluder delivery sistemi ile embolize olan cihazın distaline lerlenerek 24 mm 'lik ikinci bir Amplatzer™ septal okluder cihazı açılarak embolize olan cihaz femoral artere çekildi. Cihaz sol süperfişiyal femoral artere kadar çekilebildi buradan cihaz gene snare ve biopsi kateteri ile tutulmaya çalışıldı ancak başarılı olunamayınca cerrahi olarak cihaz çıkartıldı ve ASD cerrahi yol ile kapatıldı. Bizim vakamızda, merkezimizin deneyimli bir merkez olması ile birlikte, başarılı okluzuyonu, işlem sonrası minnesota manevrasına rağmen cihazın stabil olması ile birlikte, cihaz 24. saat içinde embolize olmuştur. Perkütan ASD kapatma uygun anatomili sekundum ASD'lerde altın standart olsa da embolizasyon hayatı olabilecek korkulan ama nadir bir komplikasyondur. Embolilerin çoğu ilk 24 saate olmakta ve gene çoğu pulmoner yatağa embolize olduğundan başarılı olarak perkütan alınabilmektedir. Snare ve biopsi kateteri ile alınana vakalar bilinmekle birlikte biz ikinci bir ASD okluderler cihazın çekilebileceğini gösterdik. Bir nevi 'çivi çivi söker' prensibi de olsa farklı yöntemlerin kullanılabileceği kesindir. Hibrit yaklaşım akılda olmakla beraber, başarılı olunamayan vakalarda çevre dokuların zedelenmemesi adına cerrahi seçenek masada olmalıdır.



Şekil 1. TEE'de 25 mm olan sekundum ASD izlenmekte, Resim1B: Rimler yeterli izlenmiştir Resim 1C: üç boyutlu TEE'de 26 mm olarak ASD ölçülmüştür. Resim1D: Siyah okla belirtilen ASD cihazının uygun yerleşimi görülmektedir. Resim1 E ve D: Siyah okla belirtilen cihaz işlemden 24 saat sonra TTE'de ve anjiyografide arkus aortada yer almaktadır.



Şekil 2. Cihaz arkus aortada snare (Resim 2A) ve biopsi kateteri (Resim 2B) tutulmaya çalışıldı ancak başlanmadı. Siyah okla gösterilen embolize cihazın distalinde beyaz okla gösterilen başka bir amplatzer cihaz açılarak femoral artere kadar çekildi (Resim 2B-C-D-E-F-G). Takibinde burda sıkısnan cihaz gene snare (Resim 2H) ve biopsi kateteri (Resim 2I) ile alınamayınca cerrahi olarak çıkartıldı.

Girişimsel kardiyoloji / Koroner

OPS-066

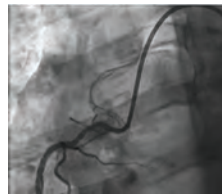
Rca distal ve pulmoner arter arasında seyreden koroner arter fistülün başarılı perkütan coil embolizasyon ile kapatılması

Faruk Ertas, Halit Acet, Tuncay Güzel, Raif Kılıç, Bayram Arslan, Ahmet Taş, Ahmet Ferhat Kaya, Nizamettin Toprak

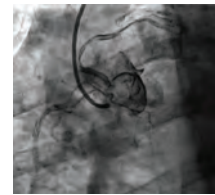
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Olgu: Elli sekiz yaşında erkek hasta bilinen diabetes mellitus ve koroner arter hastalığı ve 30 paket/yıl sigara öyküsü mevcut idi. Yaklaşık bir yıldır olan stabil anjina kliniği ile dış merkeze başvurmış, yapılan koroner arter anjiyografisinde RCA distal kesim ile pulmoner arter arasında uzanan koroner arter fistülü saptanmış ve merkezimize refere edildi. EKG; NSR KH: 85 idi. TTE; EF %50 inferior ve posterior duvarda hafif hipokinezi mevcuttu. Hasta elektif şartlarda koroner anjiyografiye alındı; RCA ile Pulmoner arter arası 0,014 mm micro kateter ile fistül geçildi. Sırası ile 2x6 cm, 2x8 cm, 1.5x4 cm, 3.0x6 cm coiller ile fistül kapatıldı. Fistilde akım kesildi. İşlem başarılı olarak sonlandırıldı (Resim 1, Resim 2, Resim 3, Video).

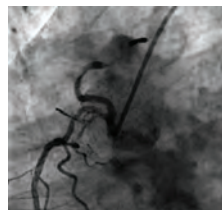
Tartışma: Koroner arter fistülleri, sağ koroner arter, sol koroner arter ve bu arterlerin dallarından köken alabilir. En sık sağ koroner arterde rastlanır, sonlanım noktaları genellikle düşük basınçlı olan venöz yapılarıdır. En sık rastlanan bölgeler sırasıyla sağ ventrikül, sağ atriyum ve pulmoner arterdir. Klinik prezentasyonu etkileyen faktörler; yaş, sol-sağ şant miktarı, kardiyak iskemi varlığı, fistülün sonlandığı kalp boşluğudur. Vakamızda; hem koroner arter hastalığı hem de yüksek debili şantın çalma fenomeni mevcuttu. Koroner arter fistülü seyri ve koroner arter ve dallarının morfolojisini değerlendirmede gold standart selektif koroner anjiyografidir. Koroner anjiyografi kalpteki komşuluklarını görüntülemede yetersizdir, bu amaçla BT ve MR yaygınlık kazanmakta. Anjiyografi sırasında anatomik yapısı kapatmaya uygun görülen fistüller girişimsel tekniklerle kapatılabilir. Asemptomatik hastalarda fistüle bağlı gelişebilecek komplikasyonları engellemek adına kapatılması önerilmektedir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

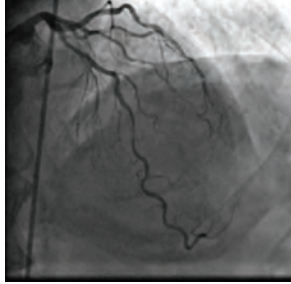
OPS-067

Kalsifik darlığa yapılan perkütan koroner girişim sırasında gelişen koroner rüptür ve intramiyokardiyal hematoma olgusu

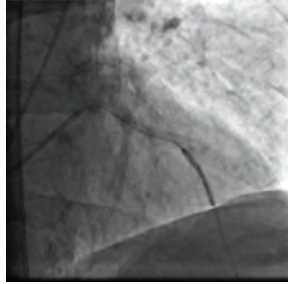
Orhan Ince, Mutlu Vural

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

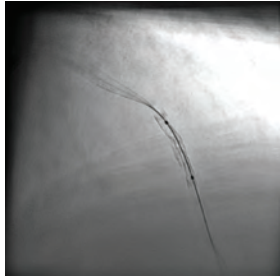
Intramiyokardiyal (veya subepikardiyal) hematomlar, çoğunlukla miyokard infarktüsü, perkütan koroner girişim (PKG), koroner arter baypas cerrahisi, kalp cerrahisi veya göğüs travması sonrasında ortaya çıkan nadir durumlardır. Koroner perforasyon, PKG'in nadir bir komplikasyondur. Bu hastaların alt kümesi olarak gelişen intramiyokardiyal hematoma çok daha nadir bir durumdur ve genellikle katastrofik bir olay olarak kabul edilir. Bu bildiride akut non-ST yükselmeli miyokard infarktüsü tanısıyla PKG yapılan 58 yaşındaki erkek hastada gelişen koroner rüptür ve intramiyokardiyal hematoma olgusu sunulmuştur. Koroner anjiyografisinde sol ön inen koroner arterin ortasında ciddi darlık saptandı (Şekil 1). Sol ana koroner JL 4.0 kılavuz kateter ile kanüle edildi. Lezyon temel kılavuz tel ile geçildi. Bir 2.5x15 mm balon ile 16 atm'da ile yapılan predilatasyondan sonra 2.5x24 mm'lik ilaç salımlı stent yerleştirildi (Şekil 2). Stent ortası iyi açılmadığı için 2.75x18 mm NC balon ile yapılan postdilatasyonun CLEARstent görüntüde başarısız olduğu saptandı (Şekil 3). Üç kez daha aynı balon şişirilmesine rağmen işlem başarısız olunca 3.0x13 mm NC balon alınarak 26 atm'de lezyon açıldı (Şekil 4). Lezyonun kalsifik olması ve rüptür riski nedeniyle balon yerinde bırakıldı. Görüntü alındığında koroner rüptür saptandı (Şekil 5). Ancak, rüptürün perikarda açılmak yerine septal bölgede intramiyokardiyal hematoma geliştiği gözlemlendi. Aynı balon olduğu yerde 6 atm'de 5 dakika şişirilerek rüptür kapatıldı. Hasta başı ve takip ekokardiyografilerde perikardiyal mayi saptanmadı. Bu aşamada yapılan CLEARstent görüntüsü bize stent ekspansiyonunun yeterli olduğunu gösterdi (Şekil 6). Nihai anjiyografi tatmin edici idi (Şekil 7). Hasta standart PKG protokolüne göre takip edilerek, ikili antiagregan tedaviye devam edildi. Protamin verilmedi ve elzem olmadığı sürece düşük molekül ağırlıklı heparin yada tirofiban gibi ilave antikoagülan ve antiagregan uygulamasından kaçınıldı. Hastanın 72 saat izlem süresince herhangi bir sorun olmadı ve taburcu edildi. Bir aylık izlemde herhangi bir olumsuzlukla karşılaşmadı. Sonuç olarak, PKG'in nadir bir komplikasyonu olan intramiyokardiyal hematoma sınırlı ise ilımlı yöntemlerle takip edilebilir. Tamponad riski düşük olsa da ventriküler septal defekt gibi yapısal bozukluklara neden olabilir. O nedenle ardışık ekokardiyografik inceleme önemlidir.



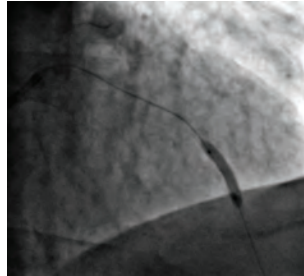
Şekil 1. Sol ön inen arter (LAD) ortasında ciddi daralma saptandı.



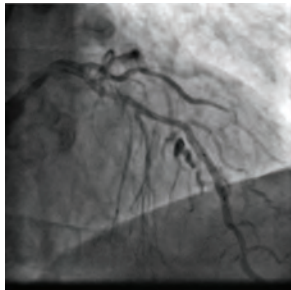
Şekil 2. Predilatasyon sonrası 2.5x24 mm ilaç salımlı stent 16 atm'de şişirildi. Orta bölgede balonun açılmadığı gözlemleniyor.



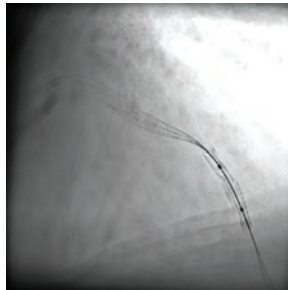
Şekil 3. Postdilatasyon için alınan 2.75x18 mm NC balon sonrası CLEARstent görüntüsünde yetersiz stent ekspansiyonu izleniyor.



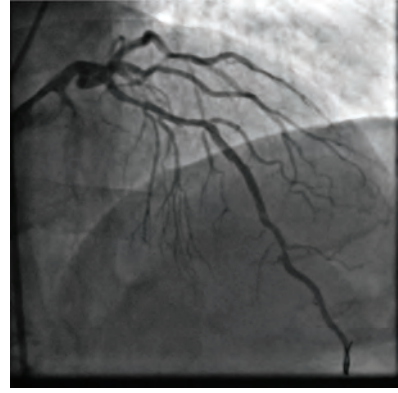
Şekil 4. Bir 3.0x13 mm NC balon sonrası stent açıldı.



Şekil 5. Koroner rüptür sonrası septuma doğru intramiyokardiyal hematoma görüntüsü. Rüptür riskinin yüksek olması nedeniyle balonun yerinde bırakıldığı görülmüyor.



Şekil 6. CLEAR stent görüntüsü ile stentin yeterli düzeyde açıldığı teyit edildi.



Şekil 7. Balon kapama sonrası rüptür bölgesinin kapandığı ve sonucun tatmin edici olduğu görüldü.

Girişimsel kardiyoloji / Koroner

OPS-068

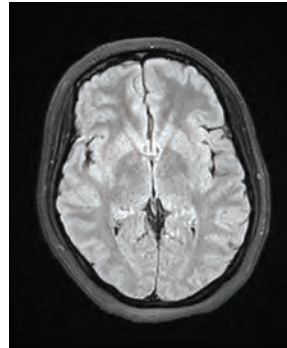
Koroner anjiyografi ilişkili geçici kortikal körlük

Yusuf Yılmaz, Fatma Betül Özcan, Ömer Faruk Baycan, Kenan Demircioğlu, Muhammed Esad Çekin, Mustafa Çalışkan

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Koroner anjiyografi(KAG) ve perkütan koroner girişimin (PKG) serebrovasküler komplikasyonları nadirdir ve genellikle geçici iskemik ataklar (TIA) veya inme içerir ve PCI geçiren tüm hastaların yaklaşık % 0.4'ünü etkiler (1,2). Geçici kortikal körlük anjiyografik kontrast ajanın uygulanmasından ardından nadir görülen bir komplikasyondur. Geçici kortikal körlüğün başlangıcı, kontrast madde uygulamasından sonra birkaç dakikadan 12 saat kadar olan zaman diliminde gerçekleşebilir (3).Kortikal körlük, kendi kendini sınırlayan ve bilateral ambliyopi veya amrozis, normal papiller refleksler, düzeltilmemiş ekstremiteler hareketler ve normal funduskopik muayene ile karakterizedir (4). Koroner anjiyografi sonrası geçici kortikal körlük ilk olarak 1970 yılında bildirilmiştir (1). Bu olguda koroner anjiyografi sonrası geçici kortikal körlük gelişen otuz beş yaşında kadın hasta sunulmuştur.

Olgu: Otuz beş yaşında kadın hasta, bilinen gestasyonel hipertansiyon, Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF) hastalıkları mevcut. Hastada MTHFR677T homozigot mutasyonu saptanmış. Hasta acil servise 2-3 gündür olan instabil angina semptomları ile başvurmuş. Ailede koroner arter hastalığı öyküsü (anne 55 yaşında PKG uygulanmış) mevcut olan hastanın EKG'sinde inferior derivasyonlarda T negatifliği dışında iskemik bulgu yok. Yapılan Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal saptanan hasta koroner yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Sağ femoral arter yolu 6 F vasküler kılıf ve Judkins diagnostik kateter ile KAG yapıldı. İşlem yaklaşık 20 dk sürdü. Koroner anatomi normal olarak izlendi. İşlem esnasında kullanılan kontrast ajan Omnipaque 350 mg I/ ml ve kullanılan miktar 70 ml olarak rapor edildi. Daha önce kontrast ajana maruziyet öyküsü olmayan hastada KAG esnasında bilateral görme bulanıklığı sonrasında bilateral görme kaybı gelişti. İkinci kraniyal sinir muayenesi dışındaki nörolojik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. KAG'den hemen sonra hastaya nöroloji ve göz hastalıkları konsültasyonu yapıldı. Nöroloji Hekimi tarafından lateralizan bulgu olmaması sebebi ile acil olarak Bilgisayarlı Tomografi (BT) gereksinimi duyulmadı. Beyin Manyetik Rezonans Görüntülemesinde (MRG), T1 ağırlıklı, T2 ağırlıklı ve post-gadolinium T1 ağırlıklı görüntülerde anormal bulgu izlenmedi. Flare MRG'de oksipital kortikal sulkal alanda ve gri-beyaz madde ayrımında silinme saptandı.(Şekil 1). Difüzyon ağırlıklı görüntülerde ve görüntür difüzyon katsayısında kısıtlı difüzyon görülmüdü. Hastanın çekilen kraniyal görüntülemelerinde iskemik veya kanama bulguları gözlemlenmedi. Venöz sinüs trombozu-na yönelik yapılan Mr venografi doğaldı (Şekil 2). Göz hekimisi tarafından yapılan değerlendirmeye, ani görme kaybına neden olan oküler patoloji saptanmadı. Hastanın görme bozukluğu KAG'dan 24 saat sonra gerilemeye başladı ve 72. saatte tamamen düzeldi.



Şekil 1. Flare MRG'de oksipital kortikal sulkal alanda ve gri-beyaz madde ayrımında silinme.



Şekil 2. Normal MR venografi.

OPS-069

Implantation of CARILLON® mitral contour system after cardiac resynchronization therapyBilge Duran Karaduman,¹ Hüseyin Ayhan,² Hakan Sütyün,² Engin Bozkurt²¹Department of Cardiology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara²Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

Cardiac resynchronization therapy (CRT) is a modality of cardiac pacing used in patients with left ventricular (LV) systolic dysfunction and dyssynchronous ventricular activation that provides simultaneous or nearly simultaneous electrical activation of the LV and right ventricle (RV) via stimulation of the LV and RV (biventricular pacing) or LV alone. Although a concomitant functional mitral regurgitation (FMR) is often reduced by CRT, many patients need additional mitral valve repair. Implantation of a CARILLON® Mitral Contour System (CMCS) over a transvenous CRT lead is currently not recommended, because both of them are implanted in the coronary sinus (CS). In this case report; we present a 58-year-old woman with dilated cardiomyopathy and FMR, who underwent a successful CRT implantation. Her echocardiogram showed left ventricular ejection fraction (LVEF) of 20%, left ventricular end diastolic dimension (LVEDD) of 60 mm, left atrial (LA) size of 58 mm and an eccentric grade of 2+ MR. Despite initial symptomatic relief, she presented six months later with recurrence of increasing exercise intolerance, paroxysmal nocturnal dyspnea and orthopnea. Repeat echocardiogram showed increased LVEDD size to 65 mm, LA (left atrium) size increased to 69 mm, mitral annulus diameter increased to 42 mm and an eccentric grade of 3+ MR (tenting area/LA area: 31%, tenting height: 1.1 cm, posterior papillary-fibrosa distance: 3.4 cm, regurgitant jet area: 10 cm²). At presentation, her NYHA class was 3, his logistic EuroScore was 24. The heart team decided to CARILLON® Mitral contour system. The implantation of the Carillon device (Figure 1) into the coronary sinus was very easy due to the visibility of CRT lead during fluoroscopy. Post-CARILLON implantation, MR reduced to grade 1 and her symptoms improved to NYHA (new york heart association) II. Electrical performance of coronary sinus lead was excellent and showed regular measurements of impedance, threshold, and sensing. There was no migration of either the CS lead or the CMCS. Coronary angiography was performed before completion of the procedure to ensure lack of coronary artery compression by the device. To the best of our knowledge, this is the first demonstration of successful percutaneous trans-coronary-venous mitral annuloplasty after CRT.

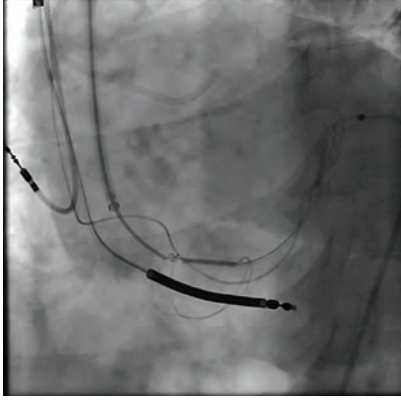


Figure 1. Fluoroscopy of mitral annuloplasty with the Carillon device implantation in a patient after cardiac resynchronization therapy.

refers specific electrocardiographic (ECG) abnormalities in the precordial T-wave segment, which are associated with critical stenosis of the proximal LAD. Syndrome criteria include the following: Characteristic T-wave changes, History of anginal chest pain, Normal or minimally elevated cardiac enzyme levels, ECG without Q waves, without significant ST-segment elevation, and with normal precordial R-wave progression. In Wellens syndrome, cardiac biomarkers can be falsely reassuring, in that they are typically normal or only minimally elevated; only 12% of patients with this syndrome have elevated cardiac biomarker levels. Recognition of this ECG abnormality is of paramount importance because this syndrome represents a preinfarction stage of coronary artery disease (CAD) that often progresses to a devastating anterior wall MI. In conclusion, Wellens syndrome cases must be diagnosed urgently and percutaneous coronary intervention should be performed to avoid probable severe left ventricular dysfunction developed if the patients were not treated immediately.



Figure 1. Characteristic ECG appearance of the patient with Wellens syndrome on presentation before percutaneous intervention on LAD.

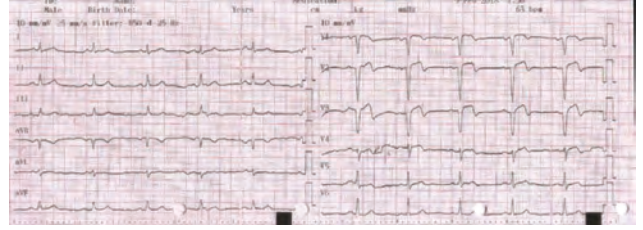


Figure 2. ECG finding after percutaneous intervention on LAD in the patient with Wellens syndrome.



Figure 3. The appearance of proximal LAD lesion containing thrombus on coronary angiography.



Figure 4. Successful drug eluting stent implantation on proximal LAD lesion.

Girişimsel kardioloji / Koroner

OPS-070

The successful percutaneous treatment of an interesting case diagnosed as Wellens syndrome

Osman Yesildag, Anıl Şahin, Ümit Öztürk

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

57 year-old man was admitted to our emergency department with the complaint of chest pain starting 2 hours ago. It was learned that he had anginal chest pain sensed mostly in the resting position lasting 1 month. He had hypertension, smoking history (2 packages/day for 39 years) and hyperlipidemia. Coronary angiography performed 3 years previously showed 50% stenosis in proximal LAD and medical treatment was recommended. In physical examination, blood pressure was 150/90 mm Hg and pulse rate 72/min. Cardiac enzyme levels were within normal levels. ECG showed minimal ST elevation and biphasic T waves in precordial leads V1-V4 (Figure 1). Coronary angiography showed 50% and 90% tandem stenosis which contains thrombus on proximal LAD before first septal artery and 70% stenosis on midportion of posterior descending artery in right coronary artery (Figure 3). 3.5x25 mm bare metal stent was implanted successfully on proximal LAD lesion. PDA lesion was treated with 2.75x16 mm drug eluting stent (Figure 4). One month later echocardiographic examination showed normal left ventricular systolic function and mild mitral regurgitation. But, there were characteristic ECG changes related with old anterior myocardial infarction persisted despite normal left ventricular function in echocardiography (Figure 2). This case was accepted as Wellens syndrome characterized by anginal chest pain, normal or minimally elevated cardiac enzyme levels, ECG without significant ST segment elevation and deep inversion of symmetric T waves (especially on leads V1-V4) or biphasic T waves like our case. This syndrome reflects a preinfarction stage of coronary artery disease that often progresses to a devastating anterior wall MI. Angiography demonstrates 50% or greater stenosis of proximal LAD. More specifically most of lesions is found proximal of the second perforator. Wellens syndrome

OPS-071

Safen grefti ilk seferde selektif olarak görüntüleyedik sonuç farklı olur muydu?

Cemre Gül Tekin, Kerim Esenboğa, Ebru Şahin, Hüseyin Gökşülük, Nil Özyüncü, Hasan Sadi Güleş

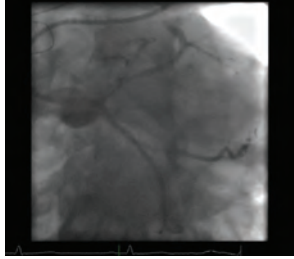
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: CABG'li hastalarda greftlerin selektif olarak görüntülenemediği durumlarda aortografi yapılması sıklıkla başvurulan bir tanı yöntemidir. Yapılan işlemin doğruluğu, verilen opak madde miktarı, basınç düzeyi ve pigtail kateterin konumu gibi birçok durumdan etkilenebilir. Natif damar anjiyografisi sırasında greftlerin retrograd olarak görüntülenmesi, verilen opak maddenin basıncı ile de ilişkili olmakla birlikte genellikle düşük debiliye yol açan greft proksimalinde ciddi stenoz ya da okluzyon ihtimalini düşündürmektedir. Özellikle safen greftlerde görülen dejenerasyon sonucu ciddi darlık oluşturan lezyon olmasa da akımın bozulması sonucu iske mi oluşabilmektedir. Bu olgumuzda safen greftin açık olduğunu anjiyoplasti sonrası retrograd akım sonucu tespit ettiğimiz, angina şikayetinin işlem sonrası belirgin azaldığı bir vakayı sunmak istedik.

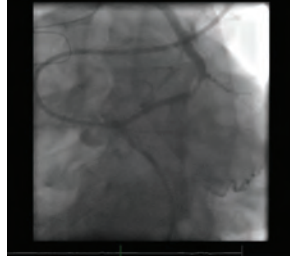
Olgu: Altmış dokuz yaşında erkek hastanın bilinen HT, KAH, epilepsi tanılar, 2014 yılında SVO öyküsü mevcuttur. 2013 yılında CABG (LAD-LIMA, Obtus ve Diagonal-SVG) yapılan hastanın son 1 aydır eforla gelen dinlenmekle geçen baskı tarzında göğüs ağrısı olması üzerine kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde belirgin bir patoloji saptanmayan hastanın, EKG'si 70 atım/dk, belirgin ST-T değişikliği izlenmedi. Hastaya UAP ön tanısı ile koroner anjiyografi kararı alındı. Sol sistem görüntülerinde hastanın LAD'si D2 sonrası tam tıkalı, LAD proximalden D1 ostiuma

uzanan %80 diffüz darlık izlendi (Şekil 1). D1'e yapılan safen greft distalinin retrograd olarak dolduğu görüntülendi. OM1 proximalinde %70 darlık ve distalinde wash-out izlendi. RCA'nın plaklı izlendi. LAD-LIMA grefti açık ve yapılan aortografide safen greft görüntülenmedi. Tipik göğüs ağrısı olan hastanın diagonaldeki lezyona müdahale edilmesi planlandı. 2.0x20 mm boyutlarında SC balon ile predilatasyon işlemi sonrası hastaya 2.75x33 mm boyutlarında Xience marka stent LAD ostiumdan D1'deki ciddi darlığı kapsayacak şekilde implante edildi. İşlem sonrası sineanjiyografik görüntüde safen greftin ostiuma kadar retrograd olarak dolduğu ve açık olduğu izlendi (Şekil 2). Herhangi bir komplikasyon izlenmeyen ve medikal tedavisi düzenlenen hastanın 1 ay sonraki kontrolünde angina şikayetine azalma olduğu tespit edildi.

Tartışma: Aortografi By-pass'lı hastalarda selektif olarak greftler görüntülenemediği takdirde rutin kullanılmaktadır. Bizim olgumuzda aort kökü anjiyografisi yapılmasına rağmen açık olan greftler görüntülenememiş olup, işlem esnasında pigtail kateterin konumu, verilen opak maddenin miktarı ve basınç düzeyi önemi üzerinde durmak istedik. Bunun yanı sıra anjiyoplasti işlemi sonrası retrograd olarak greftin açık olduğunu ve öncesinde greftin ciddi darlığa rağmen retrograd olarak dolması, hastanın göğüs ağrısının geçmesi ön planda dejenerasyona bağlı safen greftteki bozulmuş kan akımını düşündürmektedir. Bu bağlamda "ilk seferde D1'e yapılan safen greft selektif olarak görüntülenmiş olsaydı bu hastaya girişim planlanır mıydı?" sorusunu tartışmaya açmak istedik.



Şekil 1.



Şekil 2.

Girişimsel kardiyoloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

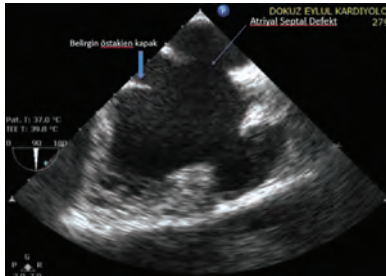
OPS-072

Perkütan atrial septal defekt kapatılması esnasında balon ölçüm yapılırken aldatıcı görüntü

Hatice İrem Öztürk, Çetin Alak, Muhammad Hamayun Kakar, Ebru Özpeli, Hüseyin Dursun, Dayimi Kaya

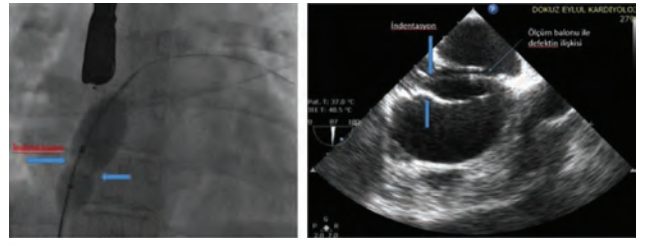
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

On sekiz yaşında kadın hasta göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde sekondum tip ASD tanısı ile dış merkezde perkütan kapatma uygulanmaya çalışıldığı ancak başarısız olduğunu öğrenildi. Elektrokardiyografide sinüs ritmi ve inkomplet sağ dal bloğu gözlemlendi. Yapılan transtoraksik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 orta derece triküspit yetersizliği pulmoner arter basıncı (PAB): 40 mm Hg ve interatriyal septumda (IAS) 20 mm boyutunda sekondum tip ASD olduğu gözlemlendi. Qp/Qs:2 olarak ölçüldü. Transözefageal ekokardiyografide (TÖE) defektin çapı 20 mm olarak ölçüldü. Aortik rimin olmadığı fakat diğer rimlerin perkütan kapatma için yeterli olduğu gözlemlendi. Transkateter yolla TÖE eşliğinde ASD kapatılması kararı alındı. Balon ile çap ölçümü planlandı. Floroskopide balonun indentasyon verdiği görüntü ile eş zamanlı yapılan TÖE'de balonun defektin olduğu bölgede olmadığını ve belirgin geçişin olduğu gözlemlendi. Hastada belirgin östakien kapak olduğu ve defektin öncesinde floroskopide indentasyon verdiği ve yalancı bir görüntü oluşturduğu tespit edildi. Sonrasında balon TÖE ile de kontrol edilerek defektin ölçümü iki yöntemle de yapıldı. Balon ile çap tayini işleminde ASD çapı farklı pozlarda 18 ve 19 mm olarak ölçüldü. TÖE ile yapılan ölçümlerde en geniş olduğu yerde ASD çapı 20 mm olarak ölçüldü ve 22 mm Amplatzer Septal Tıkayıcı yerleştirilmesine karar verildi. Hastanın belirgin östakien kapak yapısı olması ve aortik rim yetersizliği nedeni ile sol atriyal diskini atriyal septuma paralel hale getirmemesi ve sürekli olarak sağ atriyauma prolabe olması üzerine periferik balon desteği ile cihazın defekte yerleştirilmesi planlandı. Sol femoral ven ponksiyonu sonrasında 0.035 Amplatzer Super Stiff kılavuz tel sol üst pulmoner vene yerleştirildi ve üzerinden 6x60 mm (Boston Scientific MUSTANG) periferik balon IAS'den geçirildi ve balon şişirildi. Şişirilmiş periferik balon desteği ile AST cihazının bel kısmı septuma oturtuldu ve 22 mm AST başarılı bir şekilde defekte yerleştirildi. Kontrol TÖE incelemesinde cihazın yerinde olduğu, soldan sağa ise herhangi bir geçişin olmadığı saptandı. İşlem komplikasyonsuz olarak sonlandırıldı. Bu vakada perkütan ASD kapatma yapılırken sadece balon ile ölçüm yapılmasının özellikle belirgin östakien kapak gibi durumlarda hatalara yol açabileceği ve eş zamanlı yapılan TÖE incelemesinin defekt çapı ölçümü, anatomik değerlendirme ve postoperatif komplikasyonları önlemedeki önemini vurgulamak istedik. Aynı zamanda kompleks ASD girişimlerinde kullanılan bir yöntem olan balon destekli cihaz yerleştirilmesinin belirgin östakien kapak ve yetersiz aortik rimi olan hastada başarılı bir şekilde uygulanmasını sunmaya çalıştık.



Şekil 1. Belirgin östakien kapak.

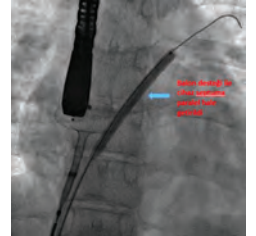
Girişimsel kardiyoloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı



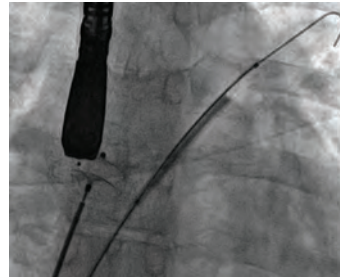
Şekil 2. Floroskopik görüntüde östakien kapağına bağlı yalancı görüntü. Floroskopide ölçüm balonunda indentasyon gözlemlendi anda eş zamanlı TÖE'de balonun interatriyal septumda olmadığını gözlemlendi.



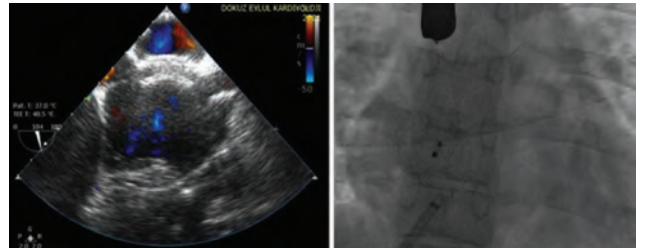
Şekil 3. Östakien kapağın indentasyon yaptığı TÖE'de gözlemlendi.



Şekil 4. Sol atriyal diskini balon desteği ile septuma paralel durumu getirilmesi. Sol atriyal diskini atriyal septuma paralel hale getirmemesi ve sürekli olarak sağ atriyauma prolabe olması üzerine balon desteği ile AST cihazının defekte yerleştirilmesi.



Şekil 5. Sol atriyal diskini balon desteği ile septuma paralel durumu getirilmesi-2. Sağ atriyal diskini de açıldığı ve yerinde olduğu gözlemlendikten sonra balon yavaşça indirildi.



Şekil 6. Son görüntü. İşlem sonu eş zamanlı TÖE ve floroskopik görüntüsü.

Girişimsel kardiyoloji / Koroner

OPS-073

Sağ koroner arter vazospazmına bağlı gelişen akut inferior MI ve AV tam blok

İlkin Guliyev, Tolga Çimen, Muhammed Erzurum, Sadık Açık, Murat Tulmaç

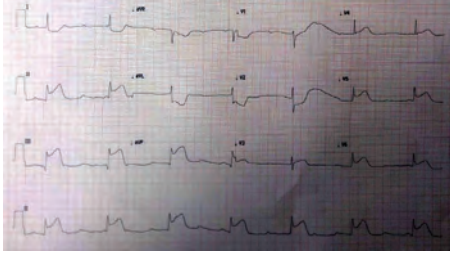
S.B. Dışkayı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Koroner arter spazmı tipik olarak miyokart iskemisini indükleyen tek bir koroner arter lümeninin geçici daralmasıdır. Genel olarak hastalar iyi prognoza sahiptir. Bu vakada koroner arter spazmına bağlı akut miyokard enfarktüsü vakası sunuldu.

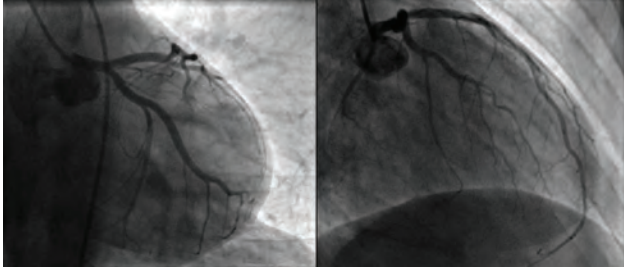
Olgu: Otuz iki yaşlı erkek hasta bir saat önce başlayan göğüs ağrısı ve senkop şikayeti ile acile başvurdu. Hastanın EKG'sinde II, III, aVF derivasyonlarda ST Elevasyonu ve AV Tam blok izlendi (Şekil 1). Hastanın öyküsünden 6 ay ve 2 ay önce de benzer şikayetlerle acil servise başvurduğu ve koroner anjiyografi yapıldığı ancak herhangi bir girişim yapılmadığı, 6 aydır düzenli olarak diltiazem 120 mg ve isosorbid mononitrat 50 mg tb aldığı, bilinen başka hastalık öyküsü olmadığı ve ara ara sigara içtiği öğrenildi. Hasta acilen koroner anjiyografi ünitesine alındı ve sağ femoral artere 6F kılavuz yerleştirildi. Önce sol koroner sistem anjiyografisi yapıldı, ciddi darlık izlenmedi. (Şekil 2) Ardından 6F JR4 kılavuz kateter ile sağ koroner arter (RCA) ostiumuna oturtuldu. Yapılan anjiyografide RCA mid bölgede 99% darlık izlendi. (Şekil 3) Lezyon koroner spazm lehine değerlendirildi ve koroner içine 200 mcg nitroglicerinin püselendi ancak herhangi bir düzelleme izlenmedi. Ardından 500 mcg nitroglicerinin koroner içine püselendi ve RCA'nın dilate olduğu, darlığın ise azaldığı izlendi (Şekil

4). Hastanın kliniğinde düzelme olmadığı ve kan basıncı değeri 70/40 mm/Hg olduğu için koroner içine 100 mcg adrenalin püselendi. Adrenalin püselendikten sonra hastanın RCA'sındaki lezyonun kaybolduğu ve kliniğinin stabilleştiği izlendi. (Şekil 5) EKG'de sinüs ritmi izlendi, hastanın göğüs ağrısı kayboldu. (Şekil 6). Hastaya ventrikülografi yapıldı, patoloji izlenmedi (Şekil 7) Koroner yoğun bakım ünitesinde 48 saat izlenen hastanın kan parametrelerinde ve idrardan bakılan uyutucu testinde patoloji saptanmadı. Hastanın diliazem tedavisi nifedipin ile değiştirildi ve tedavisine isosorbit dinitrat ilave edilerek, sigara bırakma konusunda detaylı eğitim verilerek taburcu edildi.

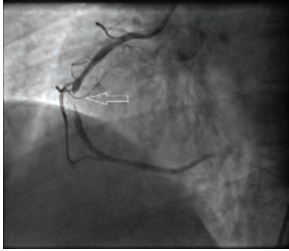
Tartışma: Koroner arterlerin spazmı (KAS) koroner arterlerde total veya subtotal tıkanıklık oluşturarak anjina, akut miyokard enfarktüsü, ciddi kardiyak aritmiler veya ani ölüme sebebiyet verebilir. Kesin tanı koymak için genelde koroner anjiyografi veya provokatif testler gereklidir. KAV gelişiminin altında yatan mekanizmalar hala tam anlaşılamamış olsa da multifaktöriyel bir hastalık gibi görünmektedir, koroner arter hastalığı için geleneksel risk faktörleri ile ilişkili değildir. Tedavide ilk tercih kalsiyum kanal blokerleri ve nitratlardır. Tekrarlayan KAS ataklarının ileri tanısında OCT ve IVUS faydalı olabilir.



Şekil 1. Acile başvuru EKG'si.



Şekil 2. Sol koroner sistem.



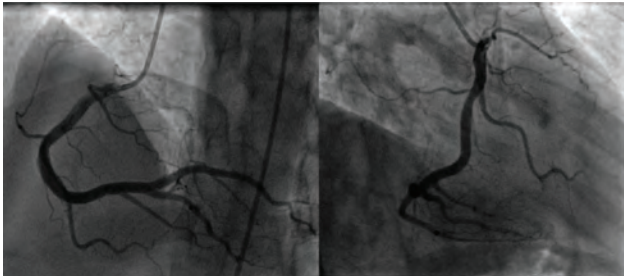
Şekil 3. RCA mid bölgede %99 darlık (vazospazm).



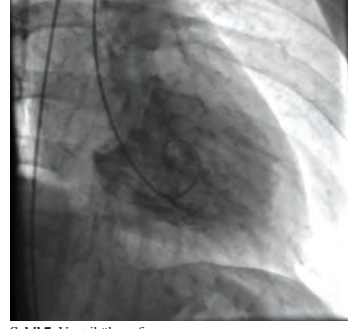
Şekil 4. Koroner içine 500 mcg Nitroglicerinin püselendikten sonra.



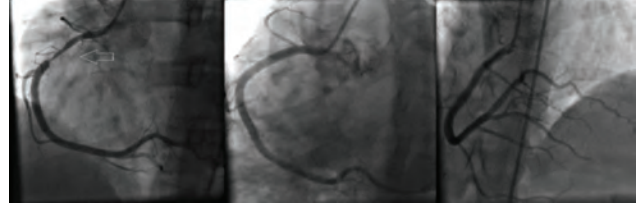
Şekil 5. Koroner içine 100 mcg adrenalin püsesi sonrası.



Şekil 6. Vazospazm tamamen kayboldu, hastanın kliniği stabilleşti.



Şekil 7. Ventrikülografi.



Şekil 8. Hastanın 6 ay önceki koroner anjiyografi görüntüsü RCA.

Kalp damar cerrahisi

OPS-074

Treatment of a patient with electrical storm after coronary artery bypass grafting

Dilek Altun,¹ Ahmet Arnaz,² Yusuf Kenan Yalçınbaş²

¹Acibadem Hospital, İstanbul

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

Electrical storm is an increasingly common life-threatening syndrome that is defined by 3 or more sustained episodes of ventricular tachycardia (VT), ventricular fibrillation (VF), or appropriate shocks from an implantable cardioverter-defibrillator within 24 hours. In this case report, we have reported 48 years old male patient, who survived electrical storm after coronary artery bypass surgery (CABG). Patient was admitted to our hospital with acute anterior MI. Successful CPR was done before operation because of VF and cardiac arrest. After CABGx4 patient was taken to ICU with inotropic, ECMO and IABP support with open chest. In ICU, patient began to experience very frequent episodes of spontaneous VF. He was shocked 13 VF episodes in the first day. External defibrillation pads were applied in the same night. Frequent VF attacks were seen in the postoperative period until the 6th day (postoperative 2nd day 8 times, 3rd day 2 times, 3rd day 6th day, 3rd day 5th day 31 times) Until postoperative 6th day defibrillation with defibrillation pads was continued. At the second day cardiac arrest was occurred; 30 minutes successful CPR was done. On the third day ECMO support was weaned off. Arterial blood gas analysis showed normal electrolytes and acid base physiology. He received amiodarone, esmolol, lidocaine, magnesium infusions. He was maintained on overdrive AV sequential pacing. Despite all treatments, because of the resistant VF episodes at the third day of ICU admission stellate ganglion blockade (SGB) was performed under ultrasound. At the same time propranolol was started. With propranolol and sympatic block VF the number of VF episodes decreased. The patient remaining arrhythmia-free for 4 hours immediately after the blockade and incidents of VT were dramatically reduced subsequently for 12 hours. At the tenth day IABP support has ended. Because of acute renal failure hemodiafiltration was continued for 13 days. At the 18th day tracheostomy was performed. At the 35th day of ICU stay the patient was transferred to the patient floor and finally discharged on 45th postoperative day. Electrical storm is a life-threatening syndrome and the appropriateness of acute management determines the patients survival. Antiarrhythmic drug therapy with immediate cardiac life support should be considered as an initial treatment for electrical storm with unstable hemodynamics. Despite repeated defibrillations and severe left ventricular dysfunction, our patient made a good recovery with aggressive supportive treatment.

Girişimsel kardioloji / Kapak ve yapısal kalp hastalığı

OPS-075

Transcatheter aortic valve implantation with minimal contrast use

Ender Örnek, Emrullah Kızıltunç, Mustafa Çetin, Harun Kundi

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

Postoperative acute kidney injury is associated with worse clinical outcomes after transcatheter aortic valve implantation (TAVI). Here, we present a TAVI case which fluoroscopic landmarks of aortic annulus were detected by two pigtail catheters and one 0.014 floppy guidewire.

Case: A 85 year old male patient with severe aortic stenosis was referred for aortic valve intervention. A decision was made to perform TAVI by the heart team. The patient had grade 3 chronic kidney disease. Femoral puncture site was detected by carbon dioxide angiography. One pigtail was placed on to non coronary cusp, one pigtail was placed on to right coronary cusp and a 0.014

floppy wire was placed on to the left coronary cusp through the pigtail catheter. By this way, aortic annulus demonstrated fluoroscopically and only one contrast injection was performed before the implantation. A 26 n Edwards saphien XT valve was implanted without complication. Aortic regurgitation was evaluated by echocardiography.

Discussion: Akut kidney injury is an important prognostic marker in TAVI patients. This complication can be reduced by minimizing the contrast volume used in the procedure.

OPS-076

TAVI, valve pop-out and left main occlusion in the same patient

Erdem Karaçöp, Asım Enhoş, Nijat Bakhsaliyev, Nuray Kahraman Ay, Ziya İsmayilöğlu, Mustafa Ahmet Huyut, Mahmut Uluganyan, Hatice Aylin Yamaç, Ahmet Bacaksız, Nusret Açıköz, Ramazan Özdemir

Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: Complications at the time of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) can be classified as cardiac vs. non-cardiac. Operators must have an in-depth knowledge of the implantation technique and be familiar with techniques and materials required for bail-out procedures. This report describes two complications including valve pop-out and left main occlusion in the same patient.

Case: A 81-year-old woman admitted to our institution for severe aortic stenosis. Transthoracic echocardiography revealed dilatation of both atrium, left ventricular hypertrophy, aortic valve with mean gradient 54 mm Hg and maximal gradient 90 mm Hg. Aortic valve planimetric area was calculated as 0.6 cm². Ef:64%. The decision was to perform transcatheter aortic valve implantation. Deployment of the Portico TM 27 mm transcatheter heart valve is performed in a controlled and step-wise manner. But valve implantation is definitively "too high" and incompatible with an acceptable result. Correction of the severe aortic regurgitation was obtained using a second Portico TM 27 mm valve implanted inside the first one in a slightly lower position. Hemodynamic status of the patient deteriorated after implantation of second valve. Coronary angiography showed occlusion of left main. Due to compromising coronary arterial flow by creating a long skirt — a potential consequence of two valves placed in continuation. Cardiopulmonary resuscitation was initiated. Patient underwent exitus despite all attempts.

Discussion: The recently introduced Valve Academic Research Consortium (VARC) 1 and 2 criteria may help to standardize documentation of postoperative complications. Prosthesis dislocation during TAVI is a rare but serious complication. It can be managed effectively by implanting a second device and leaving the dislocated device safely in the aorta or complete retrieval of valve. Coronary obstruction during implantation is a rare entity, occurring in less than 1% of patients. The reasons for this potentially catastrophic event include displacement of calcium deposits or large native aortic valve leaflets in front of the coronary ostia during valve deployment; embolization of calcium debris into one of the coronary arteries; aortic dissection with continuity of the rupture into the intima of one of the coronary ostia with resultant obstruction; and a valve prosthesis that is implanted too high. In this case unfortunately prosthesis dislocation and coronary obstruction occur at the same time.

Conclusion: While TAVI is a promising therapy for high-risk patients who are not candidates for traditional open surgery, the procedure has inherent challenges that must be overcome before it can be considered a truly safe alternative. It is the responsibility of the heart team to collectively work towards decreasing the complication rate of TAVI and ensuring a safe and effective alternative therapy for patients.

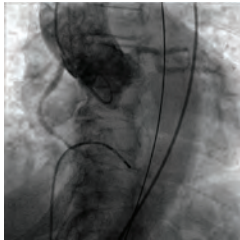


Figure 1. Aortic root assessment.

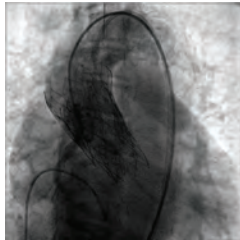


Figure 2. Left main occlusion.



Figure 3. Preimplantation balloon valvuloplasty.

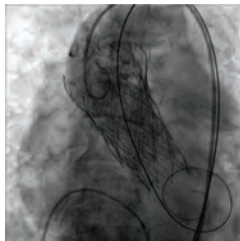


Figure 4. Second valve as a bail-out.

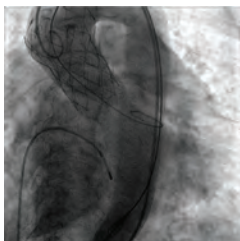


Figure 5. Valve pop-out.

OPS-077

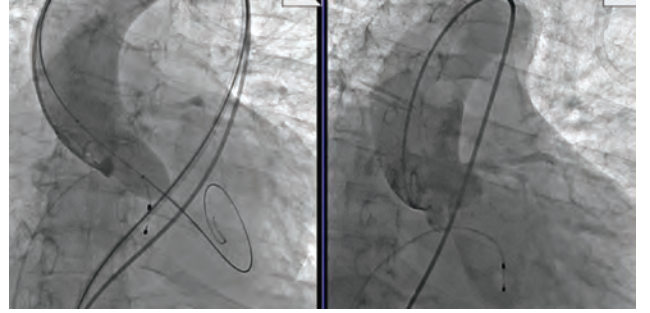
TAVI sırasında gelişen akut sol ana koroner tıkanıklığına uygulanan perkütan girişim

Eyüp Özkan, Ziya Şimşek, Ahmet Oğuz Bakır, Yasemin Doğan, Engin Dondurmacı, Ahmet Tok, Elif Çetin, Kemal Abid Tekin

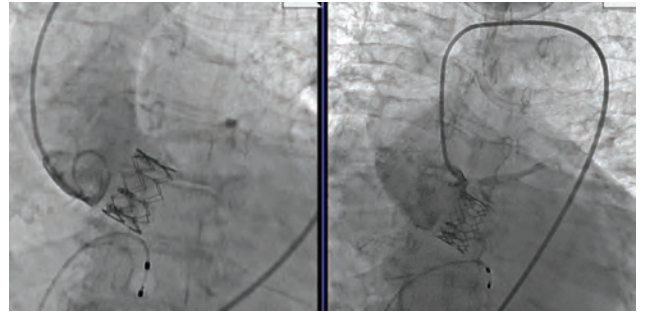
Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri

Seksen yaş kadın hasta nefes darlığı, vucutta şişlik şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hasta özgeçmişinde hipertansiyon, atrial fibrilasyon ve KOAH tanıları vardı. Fizik muayenede her iki akciğerde yaygın ronküs ve aortik odakta sistolik üfürüm mevcuttu. Yapılan transtoraksik Ekokardiografisinde; LVEF %35, LVDD: 54 mm, LVSD: 44 mm, LV global hipokinezi, RA:45 mm, LA:48 mm, 2. derece MY, 2. derece TY, SPAPB 80 mm Hg, ciddi kalsifik aort darlığı (P_{max}/mean: 85/48 mm Hg, AVA 0.6 cm²). Hasta ciddi aort darlığı, pnömoni ve dekompanse kalp yetmezliği ile yatırıldı. Hastanın Euroscore 2 %14.51, STS score %7.8, Log Euroscore %24 gelmesi üzerine hastada AVR KVC tarafından yüksek riskli saptanması üzerine TAVI uygulanması kararı verildi. Hasta TAVI protokolüne alındı. Sağ femoral arter yoluyla sol Amplatzer-2 kateteri aracılığıyla süperstiff wire sol ventrikül içerisine yerleştirildi. Bu yol üzerinden delivery sistem ilerletilerek aortik kapak seviyesinde yüksek hızlı pacemaker devreye sokularak predilatasyon yapıldı (Şekil 1). Sonra yine yüksek hızlı pacemaker altında 24 mm Edwards Saphien XT aort kapak seviyesi ayarlandı ve balon yardımıyla implante edildi. Kapak yerleşimi sonrasında yapılan aortagrafide kalsifikasyonun ana koronere doğru shift yaptığı ve subtotal obstrüksiyona neden olması üzerine koroner anjiyografiye geçildi (Şekil 2). Sol guiding kateter ana koroner osteumuna oturulup klavuz tel LAD'e geçildi. 2.0x15 mm balon ile multiple dilatasyon sonrası sağlanan akımda restenoz olması üzerine ana koronere 3.5x20 mm BMS implante edildi. Stent içi 4.0x12 NC balon ile postdilate edildi. %30 rezidue ile TIMI 3 akım sağlandı işleme son verildi (Şekil 3). Hasta yoğun bakım takiplerinde hemodinamisi stabil seyretti. Postop dönemde SVO geçiren hasta exitus oldu.

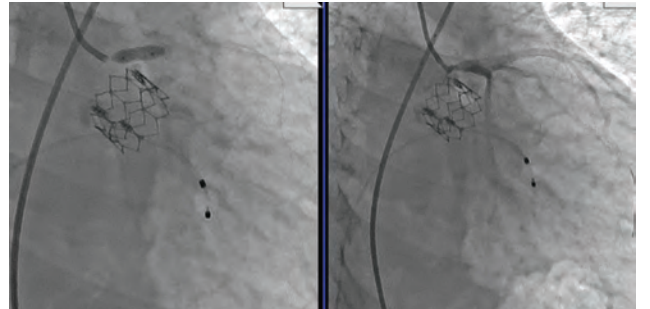
Tartışma: TAVI sonrası koroner obstrüksiyon nadir görülen ölümcül komplikasyonlardan biridir (%0-0.9). Koroner osteumu ile aort anulusu arası mesafenin 10 mm den kısa olması, ciddi kalsifikasyon, sinus valsalvanın dar olması, kadın cinsiyet, geçirilmiş bypass öyküsü olmaması, balon ile genişleyen kapak kullanımı bu komplikasyon için risk faktörleridir. Bizim hastamızda koroner obstrüksiyon nedeni koroner ostium-aortik anulus mesafesinin kısa oluşu ve aortadaki aşırı kalsifikasyon olarak düşünülmüştür. Balon sizing ya da kapak implantasyon sonrası yapılan aortagrafide lerde koroner kan akımının dikkatli değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.



Şekil 1. (A) Pacemaker eşliğinde balon ile predilatasyon (B) Aortagrafide koroner osteum-aort anulus aralığı.



Şekil 2. (A) Kapak implantasyon sırasında bulky kalsifikasyon shifti (B) Koroner anjiyografide ana koroner obstrüksiyonu.



Şekil 3. (A) Sol ana koronere stent sonrası 4.0x12 NC balon ile post dilatasyon (B) Sol koroner sistemde akımın sağlanması.

OPS-078

Dramatic recovery early after TAVI IN patient with severe aortic stenosis and multiple organ dysfunctionCenk Sari,¹ Sevil Özer Sarı,² Murat Küçükükür,¹ Cenk Ekmekçi,¹ Öner Özdoğan¹¹Department of Cardiology, İzmir Tepecik Training and Research Hospital, İzmir²Department of Gastroenterology, İzmir Tepecik Training and Research Hospital, İzmir

Introduction: It is well known that cirrhosis and chronic liver disease are related with postoperative mortality and morbidity. Ischemic hepatitis is characterized by the rapid increase of AST and ALT and circulatory and pulmonary failure. The increased rates of the mortality and morbidity are related with the elevated systemic markers and hepatic dysfunction. Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) may be advantageous in respect of the minimally invasive intervention, there is limited information about the long-term results.

Case Report: 59-old male patient was admitted to our clinic with dyspnea, orthopnea, tachypnea, diffuse edema extending to the umbilicus and jugular venous distension. The extremities were pale, cool and there was sclerotic icterus. The patient had a cachectic appearance and had lost weight lately and the weight dropped to 45 kg. The blood pressure was 80/40 mm Hg. Bilateral crepitant rales were detected in the middle zones of the lungs. A 3/6 systolic ejection murmur was present during the cardiac examination. The echocardiographic examination revealed a depressed left ventricle ejection fraction (30%), global hypokinesia and hypertrophy in the left ventricle, systolic pulmonary artery pressure was (sPAB) 53 mm Hg. The aortic valve was calcified and severely stenotic (mean gradient: 45 mm Hg). The AVA was measured 0.6 cm². Diuretics and positive inotropic treatment were administered to the patient due to the heart failure for 10 days however the systolic pressure was still very low. The patient had systemic hypoperfusion findings and STS and EURO scores were 12 and 33 respectively. We discussed the patient by the heart team, our case was considered as a high-risk patient due to peresence of the liver dysfunction secondary to ischemia and prominent heart failure symptoms. Therefore, an urgent TAVI was scheduled for the patient who had a poor general condition. The coronary angiographic examination displayed non-critical stenoses. A 29-mm Edwards SAPIEN XT balloon-expandable valve was implanted (Figure 1). No complication emerged in the postoperative period. We did not observe any paravalvular valve insufficiency in the postoperative echocardiography. After the valve implantation, the general condition of the patient significantly improved, the blood pressure increased and the edema regressed progressively. The levels of the bilirubin and the hepatic function enzymes dropped prominently. The echocardiographic examination showed that EF was 45%, no aortic regurgitation and sPAB dropped to 30 mm Hg. In the first month of the intervention laboratory parameters became normal. The patient also gained weight (>10 kg). Laboratory parameters before TAVI, early after TAVI, after 1 month periods are shown in Table 1. While presenting our case we aim to report this very demonstrating and dramatic result of the TAVI in a patient in extremely poor clinical conditions with multiple organ failure.

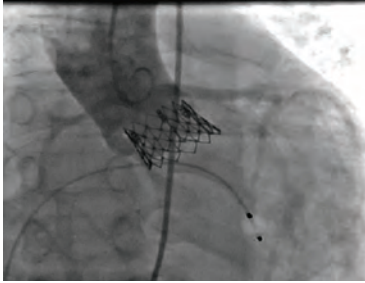


Figure 1. Aortography after TAVI; Well positioning of the aortic bioprosthetic valve without aortic regurgitation, and without obstruction of the coronary arteries is shown.

Table 1. Laboratory parameters, before TAVI, early after TAVI, after 1 month

Laboratory Parameters	PreTAVI	PostTAVI	1 month follow
Glucose mg/dl,	86	124	102
Urea mg/dl,	137	122	39
Creatinine mg/dl	2,1	1,7	0,7
AST U/L	121	94	36
ALT U/L	250	41	22
Total bilirubin mg/dl	20,64	12,47	1,4
Direct bilirubin mg/dl	8,95	6,82	0,53
Na mg/dl	130	130	138
K mg/dl	3,79	4,4	4,4
Calcium mg/dl	8,2	7,8	8,5
Total Protein g/dl	6,1	5,9	8,8
Albumin g/dl	2,7	2,8	4,1
Hemoglobine	8,2	9,5	13,6
Hematocrite	27,8	29,8	40,8
Platelet	84000	132000	165000

OPS-079

Disfonksiyone biyoprotez kapağa valve in valve tekniği ile transkateter aort kapak implantasyonuŞiho Hidayet,¹ Muhammed Erkan Cengil,¹ Mehmet Cansel,¹ Mehmet Hakan Taşolar,¹ Julide Yağmur,¹ Necip Ermiş,¹ Zeynep Ulutaş,² Hasan Pekdemir¹¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya²Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Elazığ

Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) son yıllarda cerrahi aort kapak replasmanına alternatif olarak ortaya çıkmış ve ciddi aort stenozu olan inoperable veya yüksek cerrahi riskli hastaların tedavisinde temel dayanak olmuştur. Biyoprotezin uzun süreli dayanıklılığı halen bilin-

memektedir. Transkateter valve in valve aortik kapak implantasyonu, dejenera aort biyoprotezleri ve yüksek cerrahi riski olan hastalarda yeni bir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkmıştır.

Olgu: 2 ay önce ciddi kalsifik aort darlığı nedeni ile transkateter aortik kapak implantasyonu (TAVI) yapıldığı bilinen sonrasında av tam blok nedeni ile kalıcı DDDR pacemaker implantasyonu yapılan 72 yaşında erkek hasta son iki gündür olan göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetiyle hastanemize başvurdu. Fizik muayenesinde ortopneik ve taşipneikti. Dinlemekle her iki akciğerde orta zonlara kadar krepan ral duyuldu. TA:110/45 mm Hg nabız 110 atım/dk ateş 36,7 derecedeydi. Laboratuvar değerlerinde Hgb 15,6 g/dl kreatinin 0,79 mg/dl, BUN 18,4 mg/dl AST 39 U/L ALT 12 U/L idi. Yapılan transtorasik ekokardiyografide ciddi aort kapak yetmezliği görüldü. Transözofageal ekokardiyografide ise biyoprotez kapakta dejenerasyon ve ciddi valvuler yetmezlik dikkati çekti. Yüksek cerrahi risk nedeniyle hastaya valve in valve (kapak içi kapak) TAVI planlandı. Öncelikle sağ femoral ven ponksiyonu yapılarak 6F kılıf üzerinden sağ ventrikül apeksine geçici pacemaker yerleştirildi. Daha sonra sol ana femoral artere 7F kılıf takılarak düz uçlu tel ile sol Amplatz kateter aracılığıyla protez aort kapığı geçildi. Aynı zamanda pigtail kateter aracılığı ile kapığın pozisyonu ayarlandı. Daha sonra hızlı pacing eşliğinde Portico (St Jude Medical) biyoprotez kapığı önceki Portico biyoprotez kapığın içine 18F NovoFlex taşıyıcı sistem üzerinden yerleştirildi. İşlem sonrası yapılan aortografi de aort yetmezliği izlenmemekle birlikte kabul edilebilir implantasyon derinliği mevcuttu (Şekil 1). Hasta yoğun bakıma alındı. Postoperatif takibinin 3. günü hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

Sonuç: Çok sayıda büyük, çok merkezli çalışmalarda dejeneratif aort biyoprotezine sahip stabil hastalarda kapak içi kapak transkateter aortik kapak implantasyonunun güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir. Kapak içi kapak transkateter aortik kapak implantasyonu yapılacak stabil hastalarda self expandable kapakların güvenli bir şekilde kullanıldığı gösterilmiştir. Balonla genişleyebilir kapaklarda da güzel sonuçlar bildirilmiştir. Benzer vaka literatürde az olmakla birlikte vakanın 2 ay sonradan ciddi aort yetmezliği ile kliniğimize başvurusu tartışmaya açık bir konudur. Sonuç olarak implante edilmiş biyoprotez kapaklarda zamanla dejenerasyon olması durumunda ViV yöntemiyle yeni bir kapak yerleştirilmesi etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olarak düşünüle-bilmektedir.



Şekil 1. Yapılan aortografide aort yetmezliği izlenmemektedir.

Kardiyak görüntüleme / Ekokardiyografi

OPS-080

Melanomic heart

Yasemin Doğan, Ahmet Oğuz Bakır, Ziya Şimşek

Department of Cardiology, Kayseri Training and Research Hospital, Kayseri

Introduction: Primary heart tumors are very rare and less than 0.1% of all tumors. Metastatic tumors of the heart are 20-40 times more than primary tumors. Metastatic tumors often infiltrate respectively pericardium. Clinical findings in metastatic tumors occur due to myocardial, pericardial and endocardial involvement or extra cordial pressure. In this case, we aimed to present a patient with metastatic malign melanoma with pericardial involvement which causes cardiac tamponade.

Case report: A 57-year-old woman who was hospitalized to medical oncology clinic with the diagnose of metastatic malign melanoma to the lung and liver, referred to the cardiology clinic with the symptom of shortness of breath. Blood pressure and pulse were 119/86 mm Hg and 122/min respectively. Chest examination revealed abolished vesicular murmur on the left side and normal sounds in the right. Heart sounds were muffled, without murmurs. Electrocardiogram showed sinus rhythm, right bundle branch block, tachycardia and low voltage. Enlarged, globular-shaped heart and bilateral pleural effusions were seen on chest radiography. The patient was enrolled by echocardiography with the diagnose of metastatic pericardial effusion and demonstrated large pericardial effusion, right atrial collapse, and swinging heart. The striking finding was nearly total metastatic nodular involvement in mid to apical left ventricle myocardium. Pericardiocentesis done with the guidance of echocardiography, 3000 ml pericardial fluid drained. Due to a further collection, the patient referred to pericardial window surgery. Pathologic examination of fluid and pericardium demonstrated atypical melanocyte cells and the presence of melanin pigment. Unfortunately on follow up patient died because of advanced disease.

Discussion: Infiltration of the heart with tumor is one of the rare conditions in clinical Oncology. Metastatic tumors of the heart are 20-40 times more than primary tumors and they detected between 1.5-20.6% (mean 6%) in the autopsy of non-cardiac patients with malignancy. The tumors that most frequently metastasize to the heart are lung and esophagus cancers, lymphoma, and malign melanoma. Metastases present in the pericardium more than ventricular cavity. The left ventricular free wall and the ventricular septum are the most common sites for myocardial lesions. Metastases invase to the pericardium usually manifest themselves in the form of pericarditis, pericardium effusion, or cardiac tamponade. In our case, the patient developed cardiac tamponade. Heart metastases usually appear as a sign of aggressive tumors and are often reported in autopsy series because cardiac metastases remain clinically silent. Another reason is cardiac metastases can escape from computed tomography because of motion artifacts. Two-dimensional echocardiographic examination frequently used in our clinics allows to quickly evaluate the localization of metastatic lesions and the hemodynamic changes caused by them.



Figure 1. Chest radiography showed pleural effusions.

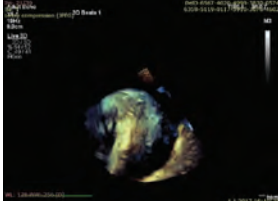


Figure 3. 3 Dimensional echocardiographic showed metastatic nodular involvement in pericardium and pericardial effusion.



Figure 2. 2 Dimensional echocardiographic showed metastatic nodular involvement in mid to apical left ventricle myocardium and pericardial effusion.

OPS-081

Diastolic paradoxical septal motion in Ebstein anomaly

Muzaffer Kahyaoglu,¹ Çetin Geçmen,² Özkan Candan,² Ahmet Güner,² İbrahim Akın İzgi²

¹Department of Cardiology, S.B. Ümraniye Training and Research Hospital, İstanbul

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

36 year old male patient was admitted our outpatient clinic with the complaints of progressive dyspnea. His symptoms worsened over the last 6 months and the degree of dyspnea at admission corresponded to New York Heart Association grade III-IV. The patient was followed for ten years with an Ebstein anomaly. Upon physical examination, he had also a holosystolic murmur at the subxiphoid area. Transthoracic echocardiography showed that interventricular septum was significantly deformed, resulting in abnormal motion of the basal septum toward the left ventricular outflow tract (LVOT) during diastole (Fig. A). There was no turbulent flow at LVOT (Fig. B). Tricuspid septal leaflet annular attachment displaced toward to apex and right ventricular outflow tract (Fig. C). Axial sections of T2-weighted magnetic resonance images demonstrated that paradoxical septal motion toward the LVOT (Fig. D and E). And also coronal sequences showed impaired left ventricular diastolic filling (Fig. F). Surgical management was recommended and the patient underwent plication of atrialized right ventricle and tricuspid valvuloplasty. Left ventricular geometry and cavity size may be affected due to enlarged atrialized right ventricle and tricuspid regurgitation in Ebstein anomaly. LVOT obstruction due to systolic bowing of the interventricular septum toward the LVOT has been previously reported. This case report highlights diastolic paradoxical septal motion toward the LVOT and this situation results in reduction of the left ventricular diastolic volume and ejection fraction and it further contributes to the severity of dyspnea.

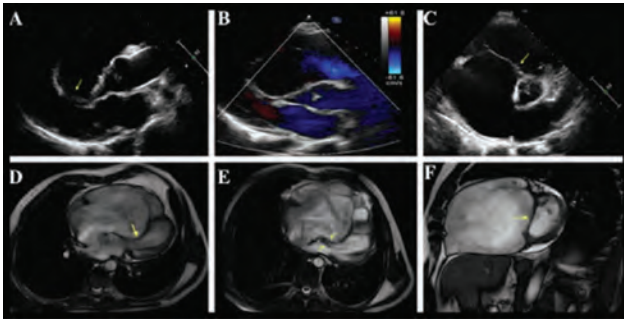


Figure 1. (A) Transthoracic echocardiography parasternal long-axis view showed that interventricular septum was significantly deformed, resulting in abnormal motion of the basal septum toward the left ventricular outflow tract during diastole. (B) Transthoracic echocardiography parasternal long-axis view showed that there was no turbulent flow at left ventricular outflow tract. (C) Transthoracic echocardiography parasternal short-axis view showed that tricuspid septal leaflet annular attachment (arrow) displaced toward to apex and right ventricular outflow tract. (D) Axial sections of T2-weighted magnetic resonance image showed that paradoxical septal motion (arrow) toward the left ventricular outflow tract. (E) Axial sections of T2-weighted magnetic resonance image showed interventricular septum (arrow) contacts mitral anterior leaflet (arrow) due to paradoxical movement. (F) Coronal sections of T2-weighted magnetic resonance image showed impaired left ventricular diastolic filling (arrow).

OPS-082

Two and three dimensional echocardiography in the evaluation of the paravalvular regurgitation of mitral valve annuloplasty ring

Ahmet Güner, Alev Kılıçgedik, Gökhan Kahveci

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

A 20-year-old male patient was admitted to our emergency department with the complaints of cough and dyspnea. He had undergone atrial septal defect repair and mitral annuloplasty ring (St. Jude no.34) placement due to severe mitral regurgitation five years earlier. Physical examination revealed a blood pressure of 175/110 mm Hg with tachypnea (24/min.), apical holosystolic murmur and elevated jugular venous pressure. Electrocardiography showed atrial fibrillation and the mean heart rate was 125 beats per minute. After initial medical stabilization, bedside transthoracic echocardiography (TTE) was performed. TTE indicated left ventricle systolic dysfunction with an estimated ejection fraction of 45%, a mild dilated left ventricle with global wall hypokinesis and a severe mitral regurgitation due to mitral ring dehiscence and para-ring leak with central directed jet, a moderate tricuspid regurgitation (Fig. 1A and B). For further evaluation, a transesophageal echocardiography (TEE) was performed. The mitral ring was visible above the anterior part of the annulus at 0° angle. Colour doppler flow demonstrated significant paravalvular regurgitation between the ring and mitral annulus with the jet through the para-ring throwing to the roof of the left atrium (Fig. 1C), and another jet was slightly toward the posterior wall of the left atrium. With the use of a 3-dimensional TEE, severe para-ring leak of the anterior mitral annulus toward the antero-medial segment was confirmed and also the anterior mitral annulus para-ring hole was observed in the anteromedial segment (Fig. 1D). At this point, the patient was scheduled for reintervention (surgery or percutaneous), but he refused. He has received medical therapy for five months. Mitral valve annuloplasty may be complicated by mitral regurgitation from a dehiscent rocking ring. Traditionally, 2-dimensional echocardiography still has a role in the initial assessment, which allows us to suspect that there might be an anomaly related with the existence of a significant paravalvular reflux in the presence para-ring leak. This case allows us to confirm the important role of 3-dimensional TEE in the assessment of mitral valve dehiscence and para-ring leak.

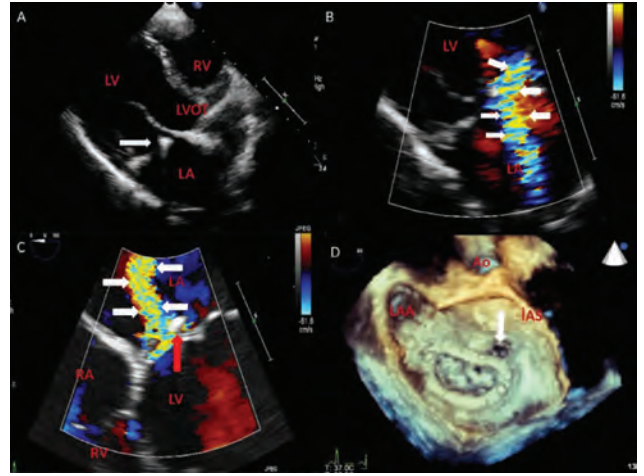


Figure 1.

OPS-083

Is the use of low molecular weight heparin a rational choice during pregnancy in patients with mechanical heart valve?

Ahmet Güner, Emrah Bayam, Semih Kalkan, Sabahattin Gündüz, Mehmet Özkan

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

A 36-year-old female, who was pregnant for 27 weeks, was admitted to our emergency department with recently progressive dyspnea, and fatigue. She had undergone aortic valve replacement (AVR) (St Jude, No.19) for bicuspid aortic valve 8 years ago and did not have any other known diseases. Following the surgical intervention, the patient self-administered with VKA, but since becoming pregnant (5 weeks), warfarin was stopped and enoxaparin sodium (60 mg; 6000 anti-Xa IU-60 mg/0.6 mL), twice daily for the first trimester was prescribed by her gynecologist. Before the pregnancy, transthoracic echocardiography (TTE) indicated normal trans aortic gradient, the pressure gradient across the aortic valve was 62 mm Hg (peak)/34 mm Hg (mean). The level of anti-factor Xa remained in the 0.8-0.96 range over the course of LMWH administration. Transthoracic echocardiography revealed normal left and right ventricular dimensions, and function, and severe intra-aortic aortic regurgitation. The pressure gradient across the aortic prosthesis was 135 mm Hg (peak)/87 mm Hg (mean) (Fig. 1A). After disclosing of obstructive PVT with a mobile portion of 8 mm and a total area of 0.83 cm² by transesophageal echocardiography (TEE) (Fig. 1B) an ultra-slow infusion (25 hours) of low dose (25 mg) tissue plasminogen activator (t-PA) was administered. Repeat TTE and TEE revealed disappearance of thrombus and normalization of transaortic gradient (65 mm Hg (peak)/38 mm Hg (mean)) (Fig. 1C, D). The patient underwent anticoagulation with VKA and, with a target international normalized ratio (INR) between 2.5 and 4 for the rest of the pregnancy. At 37th week of pregnancy, warfarin was replaced with UFH until the day of caesarean section, after which the patient gave birth to a healthy infant. Both the mother and the baby remained well at monthly follow-ups. In this case considering the development of new PVT in patients initially devoid of it, LMWH seems to have potential risk of adverse maternal outcomes. Based on all these rationales, we believe that safer treatment methods other than LMWH with anti-factor Xa follow-up should be developed for pregnant with MHVs. For such patient, a low dose of VKA can be used in combination with LMWH as a treatment option, in order to provide a slight increase in INR and adequate anti-coagulation. Efficacy and safety of such a strategy compared to standard LMWH should be confirmed with results from large series.

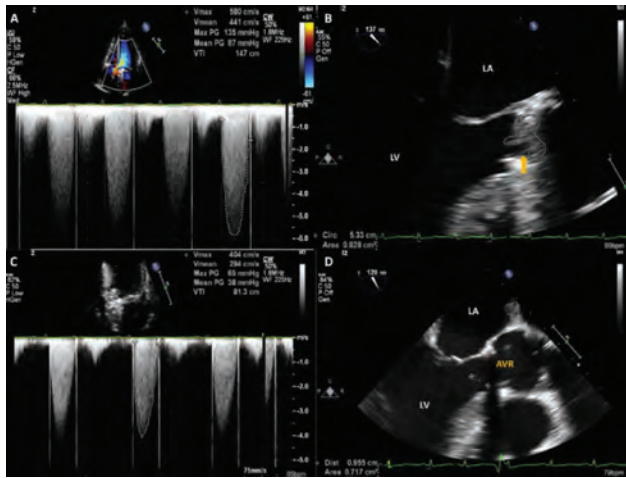


Figure 1.

OPS-084

Unexpected and rare cause of left anterior descending chronic total occlusion: Cardiac cyst hydatidFatih Levent,¹ Sadık Volkan Emren²¹Department of Cardiology, Private Tınaztepe Torbalı Hospital, İzmir²Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir

55 years old female patient presented with complaints of chest heaviness on exertion for one month. She had a 10-year history of hypertension and was on oral agents. She had a hepatic cyst hydatid followed for 40 years. Blood pressure was 100/60 mm Hg, and pulse rate 74/min. Electrocardiogram revealed 0.5 mm ST depression in the inferior leads (II, III and aVF). Transthoracic echocardiography showed a mass compressing the anterior wall of the left ventricle externally. Left ventricle ejection fraction was 56%. The basal segment of the anterior wall was mild hypokinetic due to the compression. The patient underwent a technetium-99m stress test, which was positive for reversible myocardial ischemia. Subsequently, a coronary angiogram was done. Coronary angiography showed chronic total occlusion (CTO) of the proximal left anterior descending artery (LAD) with retrograde filling from the right coronary artery. A mass surrounded by a calcified wall was also seen next to the left ventricle in fluoroscopy (Figure 1). Cardiac MRI showed a 54x43 x77 mm cystic mass with calcified walls in the anterobasal of the left ventricle that suggest myocardial hydatid cyst destructing almost all the wall and extending intracavitary (Figure 2). Extrinsic compression of the LAD by the cystic mass was documented by multislice computed tomography angiography too. (Figure 3). An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was therefore performed to confirm the diagnosis. It was positive for echinococcus antibodies. Cardiac hydatid cysts are uncommon in cases of hydatid disease. Because of a rich coronary blood supply, localization in the left ventricle is the commonest one (%55-60). Cardiac hydatid cyst is usually asymptomatic. Its symptom is depending on the size and site of infection. Most common symptom is chest pain. Palpitation, dyspnea, cough and fever may be also seen. It may invade the surrounding structure, obstruct the coronary blood flow – as in our case – and also invade the conductive system of heart and cause cardiac arrhythmia or block. Rupture of hydatid cyst may lead to pericarditis with effusion, cardiac tamponade, pulmonary embolus, anaphylaxis and sudden death. Echocardiography is sensitive for diagnosis of cardiac hydatid cyst. However, it is necessary to do CT scan or MRI to find additional information on the accurate location of lesion and relation of it with other structures. Although the serologic reactions for hydatid cyst provide essential information, their sensitivity is not high. Surgical removal of the hydatid cyst remains the definitive treatment. Scolicidal solutions such as iodine, ethanol, methylene blue or hypertonic saline can be used to reduce the risk of leakage of fluid from cyst during cardiac surgery.



Figure 1. Left coronary angiography (right anterior oblique caudal view) demonstrating CTO of the left anterior descending artery (LAD) and a mass next to the LAD (Arrow).

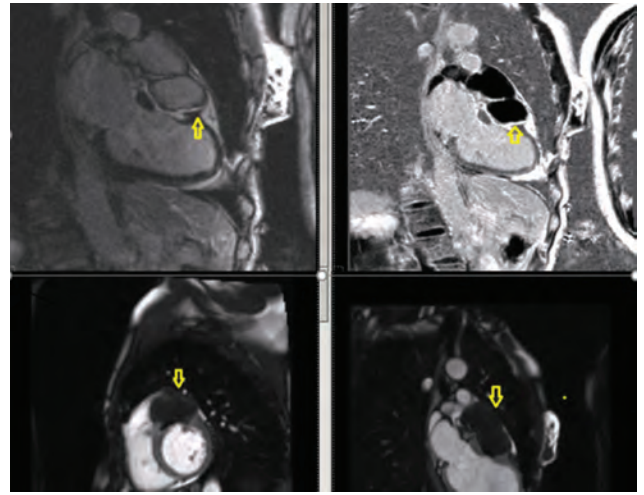


Figure 2. Magnetic resonance images of the hydatid cyst (arrows) in short axis.

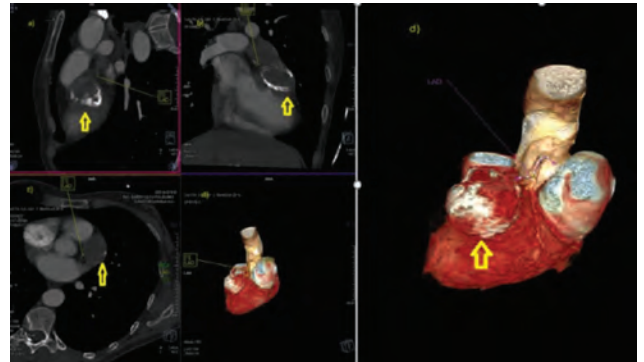


Figure 3. Multislice computed tomography (CT) angiography images shows the hydatid cyst (arrows) and the left anterior descending artery compressed by the cyst. The images are in sequence, as described in the protocol (axial (a), coronal (b), transverse (c) and 3D CT (d)).

OPS-085

A rare complication of infective endocarditis: Gerbode defectGurbet Özge Mert,¹ Muhammet Dural,² Kadir Uğur Mert²¹Department of Cardiology, Eskişehir Yunus Emre State Hospital, Eskişehir²Department of Cardiology, Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Eskişehir

Infective endocarditis is a severe disease because of high complication and mortality rates. Left ventricle (LV) to right atrium (RA) defect (Gerbode) is a rare complication of endocarditis. We present a case with Gerbode defects due to infective endocarditis.

Case: A 32-year-old man presented with symptoms of fever and dyspnea. Clinical examination revealed pansystolic murmur that was most prominent at the left parasternal region and also audible at the apex with parasternal heave. Acute phase response was shown in laboratory evaluation and Roth spot was seen on the fundoscopic exam. Echocardiogram demonstrated a bicuspid aorta and highly mobile vegetation in ventricular side of mitral anterior leaflet (Figure 1). Immediately, empiric therapy tailored to the patient with the diagnosis of bacterial endocarditis was initiated. Further observations including transeosophageal echocardiography revealed LV to RA and LV to RV shunts (Figure 2). Color flow Doppler demonstrated high-velocity systolic flow (>4 m/s) originating from the upper membranous septum and directed toward the RA. Also two separate systolic jets across tricuspid valve supported the diagnosis of infraavalvular Gerbode defect. He was diagnosed of Gerbode defect which was acquired as a complication of infective endocarditis.

Discussion: Congenital shunt from LV to RA first described in 1958 by Gerbode. It can also be acquired as a complication of surgical mitral or aortic valve replacement or as a result of infective endocarditis. Our case illustrates an extremely rare complication of infective endocarditis. It is plausible that the mix type of Gerbode defect was acquired as a consequence of bacterial invasion of the membranous septum. Endocarditis has been shown to cause LV-RA shunt by reopening a congenital defect, widening a small, insignificant shunt or by destructive perforation of the septum. For endocarditis patients with fever and septicemia, their symptoms may mask a new shunt, making it easy to miss VSDs. Furthermore, we were referred our case to surgery despite the absence of circulatory overload, and right ventricular volume or pressure overload. A prior history of endocarditis is also the major risk factor of endocarditis. With all due respect, surgical management of infective endocarditis with acquire Gerbode defect should be preferred for more effective source control, prevention of embolism and recurrent infective endocarditis.



Figure 1.



Figure 2.

OPS-086

Unusual endomyocardial fibrosis with renal failure

Ayşe İrem Demirtola,¹ Demet Menekşe Gerede,¹ Elif Peker,²
Türkan Seda Tan,¹ Anar Mammadli,¹ İrem Dinçer¹

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

²Department of Radiodiagnostic Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Endomyocardial fibrosis (EMF) is an idiopathic disorder characterized by the development of restrictive cardiomyopathy. The cause of the underlying fibrotic process of EMF is largely unknown, however eosinophilia is the most commonly cited etiologic link in EMF. We will present EMF in a 46-year-old woman with chronic renal failure without eosinophilia or other classical etiologic factors. 46-year-old woman was referred to us for investigation of class 3-4 dyspnoea. She had history of chronic renal failure due to IgA nephropathy with hemodialysis 3 times per week. She had no history of infections or environmental fibrotic exposure. Blood tests were unremarkable except for elevation BNP level and high creatinin levels due to chronic renal failure without eosinophilia. Two-dimensional echocardiography showed increased right ventricular trabeculation, severe tricuspid regurgitation and biatrial enlargement, severe diastolic dysfunction with restrictive physiology and calcification of the right ventricle and left ventricle. (Figure 1) Computed tomography in the axial plane showed calcification of the right and left ventricle endocardium (Figure 2) Cardiac magnetic resonance imaging was performed for better tissue characterization. It showed biatrial dilatation, apical biventricular wall thickening, obliteration of the left and right ventricular cavity, pleural and pericardial effusion (Figure 3-4). We diagnosed the patient as EMF in the present findings and treated by increasing the frequency of hemodialysis and diuretics. Endomyocardial resection with valve replacement or repair was planned by our heart team but the patient wanted to postpone the operation. She was treated and clinically stabilised and thereafter discharged by routine 3-month control plan. EMF was first recognized in Uganda during the 1940s and most studies of EMF occur in tropical regions where there is a high prevalence of disease and it is a rare condition in western countries. EMF is primarily a disease of the young and young adults. EMF is characterized by thickening of one or both ventricular endocardia with dense and white fibrous tissue that often extends to the inner third of the myocardium, causing cavity obliteration and restriction of blood ventricular filling. The prognosis is poor, with a mortality estimated at 25 percent per year. Limited data suggest that surgical treatment with endomyocardial resection and valve replacement may be beneficial in patients with advanced apical obliteration and severe heart failure symptoms. Suggested potential causes include eosinophilia, infectious causes such as parasites and protozoans and environmental exposure of fibrotic agents. Interestingly, in our case there were none of these etiologic reasons. Although there is a need for more research on the subject, chronic renal failure may be the underlying factor of the fibrosis with various mechanisms, such as immunologic and inflammatory pathways. We hope that our case will encourage to investigate this issue.



Figure 1. Two-dimensional echocardiography shows biatrial enlargement (white thick arrows), and calcification of the right and left ventricle endocardium (white thin arrows) in apical four chamber view.

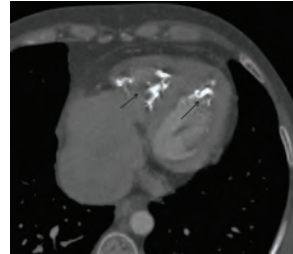


Figure 2. Computed tomography in the axial plane shows calcification of the right and left ventricle endocardium (arrows).

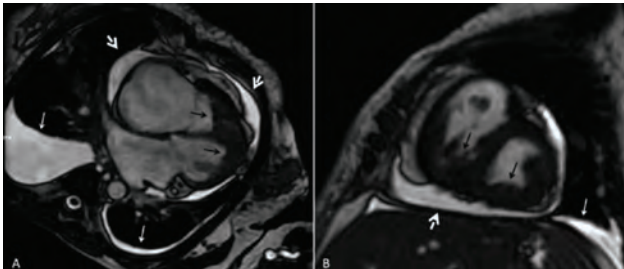


Figure 3. SSPE axial (A) and sagittal (B) image shows biatrial dilatation, apical biventricular wall thickening (black arrows), obliteration of the left and right ventricular cavity, pleural (white long arrows) and pericardial effusion (white short arrows).

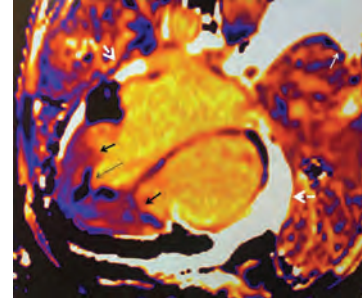


Figure 4. Axial T1 mapping image shows biatrial dilatation, apical biventricular wall thickening (black arrows), obliteration of the left and right ventricular cavity, pleural (white long arrow) and pericardial effusion (white short arrows). Endocardial calcification is coded in black colour (long dashed arrow).

OPS-087

Atipik yerleşimli miksona ön tanımlı papiller fibroelastom vakası

Ebru Şahin,¹ Nil Özyüncü,¹ Ali İhsan Hasde,² Ahmet Rüçhan Akar,² Durmuş Eralp Tutar¹

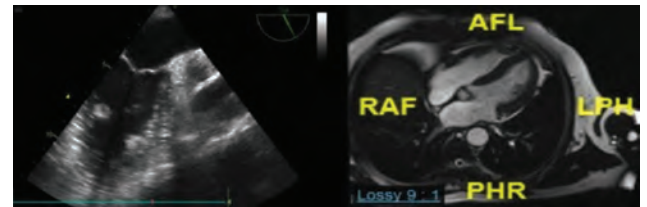
¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Primer kardiyak tümörler içinde kardiyak papiller fibroelastom (PFE) miksomadan sonra ikinci en sık benign kardiyak tümördür. Çoğu asemptomatik seyirlidir, tanı ekokardiyografi, cerrahi veya otopsi sırasında insidental olarak konur. Histolojik olarak iyi huylu tümörler olmalarına rağmen hastalar TIA, senkop, inme, görme kaybı, miyokart infarktüsü, ani kardiyak ölüm, pulmoner emboli gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla karşımıza gelebilirler.

Olgu: Yetmiş iki yaşında hipertansiyon ve hiperlipidemi ile takipli erkek hasta 15 gün önce ilk kez olan 10 dakika süren terlemenin eşlik ettiği palpasyon ile polikliniğe başvurdu. Bir yıl önce dış merkezde rutin kontrolleri sırasında yapılan transtoraksik ekokardiyografisi (TTE) "sol ventrikül içinde solid kitle, atipik yerleşimli miksona?" olarak raporlanan hastanın merkezimizde yapılan genel tetkikleri normal saptandı. TTE'sinde sol ventrikül içerisinde lateral duvar orta kısmına küçük bir sap ile duvara tutunmuş 1.1x1.2 cm çaplarında kitle (miksona?) olduğu düşünülen hareketli küçük yapı izlendi. Transözofageal ekokardiyografide (TEE) sol ventrikül lateral duvara tutunmuş 1.1x1.0 cm boyutlarında kitle (miksona?) izlendi. Bu kitle manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sol ventrikül lateral duvarında, duvara ince bir sapla tutunan, anterior ve posterior papiller kaslar arasında yerleşimli, gradient eko sekansında kana göre hipointens sinyal özelliğinde, post-kontrast serilerde kontrastlanan, 15x12 mm ölçülen lezyon olarak değerlendirildi. Lezyonun sinyal özellikleri miksona lehine yorumlanması üzerine hastaya cerrahi önerildi (Şekil 1). Cerrahi öncesi koroner anjiyografisi plaklı koronerler olarak saptandı. Kalp damar cerrahisi tarafından sap kısmını da içerecek şekilde intrakardiyak kitle eksizyonu yapıldı (Şekil 2). Görüntüleme yöntemleri ile miksona olarak değerlendirilen kitlenin patolojisi PFE olarak raporlandı.

Tartışma ve Sonuç: Primer kardiyak tümörler nadir görülür. PFE valvüler tümörlerin %80'ini oluşturan benign yapıda bir tümördür. Tanıda kitlenin boyutu, yerleşimi, komşuluklarını değerlendirme için TTE/TEE veya tümör trombüs ayırımında altın standart olan MR kullanılabilir. Özellikle aort ve mitral kapak tutulumu başta olmak üzere sol tarafı tutulumlarda sistemik emboli riski nedeniyle tanı koyulduğunda cerrahi endikasyonu bulunmaktadır. Cerrahi kararı verilirken hastanın semptomatik olması, tümörün mobil ve büyük olması, daha önce geçirilmiş emboli öyküsü olması, sol taraf yerleşimli olması belirleyici faktörlerdendir. Semptomatik hastalarda cerrahi ilk tedavi seçeneğidir. Asemptomatik ve mobil tümörü olan hastalarda da cerrahi; tümör mobilitesi ölüm ve ölümcül olmayan embolizasyonların bağımsız belirleyicisi olduğundan önerilebilir. Asemptomatik immobil tümörü olan hastalara takip önerilir. PFE'lerde cerrahi ile kür sağlanmaktadır. Cerrahi planlanıyorsa antiplatelet veya antikoagulan tedavi seçeneği olarak düşünülebilir, ancak yararlı olduğuna dair net kanıt bulunmamaktadır.



Şekil 1. Kitlenin TEE ve MR görüntüsü.



Şekil 2. Kitlenin cerrahi eksizyonu.

OPS-088

Hypertrophic cardiomyopathy confused with left ventricular mass

Ahmet Ferhat Kaya, Mehmet Ata Akıl, Hasan Kaya, Raif Kılıç

Department of Cardiology, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır

Hypertrophic cardiomyopathy is a genetically determined heart muscle disease. A clinical diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy is confirmed when unexplained increased left ventricle wall thickness of ≥ 15 mm is imaged. The most common location for left ventricle hypertrophy is the basal anterior septum continuity with anterior free wall with posterior septum. Here we are presenting a rare case of atypical hypertrophic cardiomyopathy. A 27-year-old man presented to the outpatient clinic with a complaint of non specific dyspnea. Electrocardiogram revealed normal sinus rhythm. Blood pressure was normal. The echocardiography revealed a mass-like appearance in the left ventricle (Figure 1–3). Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) was used to define the mass-like appearance view in the left ventricle. Left ventricle lateral -inferior and partially septal walls were hypertrophied and semicircular wall thickness was viewed. The thickest wall was 31 mm (Figure 4–6). Dynamic and contrasted MRI series did not showed abnormal contrast enhancement so MRI views were evaluated as compatible with hypertrophic cardiomyopathy. The patient was discharged with medical treatment.

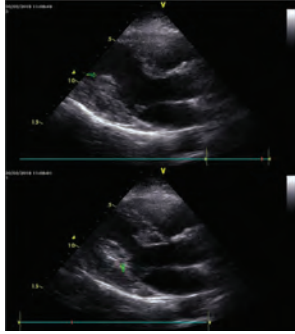


Figure 1.

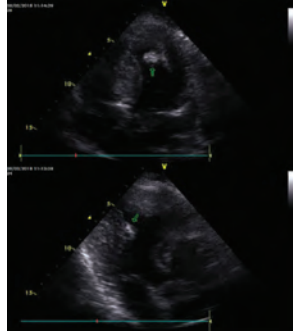


Figure 2.

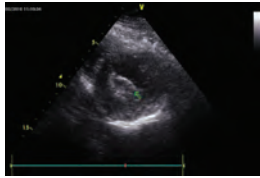


Figure 3.

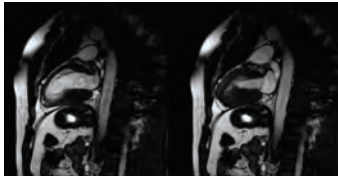


Figure 4.

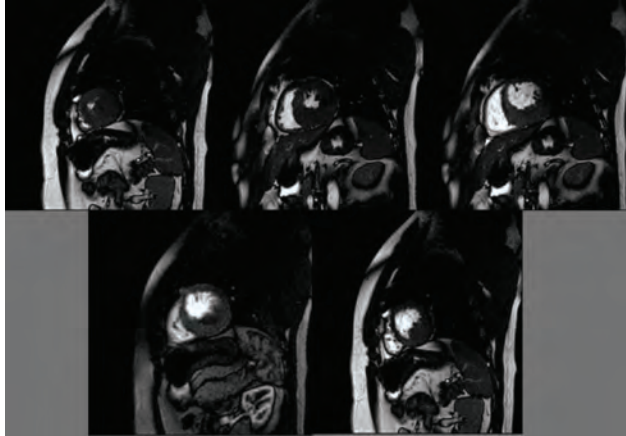


Figure 5.

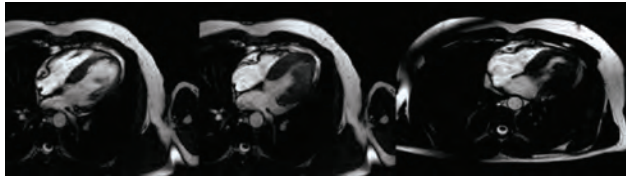


Figure 6.

OPS-089

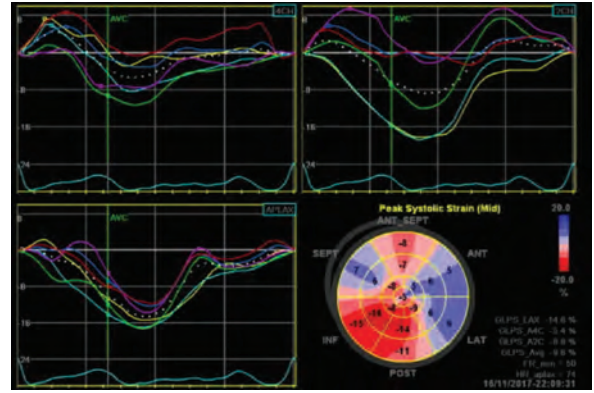
Strain ekokardiyografi ile miyokardiyal deformasyon saptanan ve MRG ile konfirme edilen miyokardit vakası

Metin Okşul,¹ Yusuf Ziya Şener,¹ Ahmet Kıvrak,¹ Vedat Hekimsoy,¹ Uğur Canpolat,¹ Tuncay Hazırolan,² Necila Özer¹¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Miyokardit, sıklıkla viral enfeksiyon ilişkili inflamatuvar miyokard hasarı olup malign aritmi, kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölüme neden olabileceği için erken tanı ve müdahale önemlidir. Miyokardit tanısında kardiyak enzim yüksekliği, göğüs ağrısı varlığı ve EKG bulguları önemli olmaktadır. Ekokardiyografik değerlendirmede sıklıkla eşlik eden perikardite sekonder perikard ekojenitesinde artış ve perikardiyal efüzyon görülmekte olup duvar hareket bozukluğu hastaların bir çoğunda tespit edilemeyebilir. Kardiyak MRG miyokardit tanısında duyarlı bir teknik olup duvar hareket bozukluğu olmayan hastalarda da miyokardiyal tutulumun lokalizasyonu ve şiddetini ortaya koyabilir. Strain ekokardiyografi ise gözle görürlü duvar hareket bozukluğu gelişimsiz miyokardiyal deformasyonun tespitinde kolay ve hızlı bir tekniktir.

Olgu: Yirmi dört yaşında bilinen sistemik bir hastalığı olmayan kadın hasta, göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın öyküsünden yaklaşık 2 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi. Hastanın EKG sinde herhangi bir anormallik yoktu. Tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, koagülasyon parametreleri ve BNP düzeyi normal aralıkta izlendi. Hastanın seri kardiyak enzim takibinde troponin I değerinde anlamlı artış (pik 9.6 ng/mL (0-0.04)) saptandı. Transtoraksal ekokardiyografide perikardiyal sıvı ve duvar hareket bozukluğu saptanmadı. 2D strain ekokardiyografide global longitudinal strain değerlendirmesinde sol ventrikül anterior ve lateral duvarında longitudinal strainde belirgin azalma tespit edildi (Şekil 1). Hasta miyokardit ön tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırılarak medikal tedavisi düzenlendi. Kardiyak MR da sol ventrikül lateral duvar bazal segmentten başlayıp apikal segmente dek anterior lateral duvarı tutan epikardiyal miyokardit etkileyen, yaklaşık %70'den fazla transmural yayılım gösteren, geç kontrastlanma alanı ve ileri derecede ödem görüntümü ve bu alanda minimal hipokinezi saptandı (Şekil 2). Kardiyak enzimleri normale dönen hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: Miyokardit, göğüs ağrısı ayırıcı tanısında akla gelmesi gereken bir klinik antitedir ve erken tanı önem arz eder. Strain ekokardiyografi tanılarda kolaylık dışında miyokardiyal tutulumun lokalizasyonu ve yaygınlığını öngördürebileceği için prognoz belirlenmesinde de etkili olduğundan miyokardit vakalarında daha sık kullanılmalıdır.



Şekil 1. Strain ekokardiyografik değerlendirme septum, anterior ve lateral duvarda miyokardiyal deformasyon ile uyumlu strain bozukluğu izlenmektedir.



Şekil 2. MRG görüntüsünde anterior ve lateral duvarda inflamasyon bulgusu olarak ödem ve geç kontrastlanma görülmektedir.

OPS-090

Unusual association of left subclavian artery stenosis and aberrant right subclavian artery

Fatih Sivri, Cemil Zencir

Department of Cardiology, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın

Atherosclerosis is a multifactorial disease and affect the all vascular system. Peripheral arterial disease usually accompany with atherosclerosis, is very important of morbidity and mortality and increasingly with age. Normally right subclavian artery occurs right dorsally aort's intervention part with fourth aortic arch and seventh intersegmental artery. When right aortic arch and con-

nected right dorsally aorta is abnormal development, Retroesophageal subclavian artery occurs. For left upper extremity blood flow retroesophageal subclavian artery is origin of retroesophageal aorta's left side. This anomaly usually asymptomatic however this anomaly occurs symptoms like dysphasia because of compression of esophagus.

Case Report: 61 years old woman was presented to cardiology clinic chest pain and palpitation. There is no significant feature on his medical history. Physical examination of the patient right left arm blood pressure was 150/60 mm Hg and left arm blood pressure 90/40 mm Hg. There was weakness radial artery palpation of left arm and other extremity was normally. Pulse rate was 90 /min. Electrocardiography was normal sinus rhythm and no signs of coronary ischemia. CK-MB and Troponin I was normally. Effort test was done and we decided coronary and peripheral angiography because of 3 mm ST depression on inferior derivation in the effort test. Coronary angiography showed that any lesion on coronary artery but peripheral angiography showed left subclavian artery 100% occluded and distal flow obtained by collateral circulation (Figure 1). Aortography showed aberrant right subclavian artery (Figure 2). Computed tomography confirmed the diagnosis and CT showed ARSA with pass space between esophagus and vertebral column (Figure 3). Our patient didn't complain about dysphasia, upper ischemia, steal syndrome or angina so we decided conservative management of left subclavian artery stenosis and ARSA

Result: Arterial pressure palpitation is very important of physical examination. If arterial pressure palpitation and blood pressure is different other upper extremities, aort coarctation, upper extremity arterial stenosis and takayasu arterit must be considered. Congenital anomaly is rarely accompany these diseases. While arterial system is imaging, congenital anomaly must be considered. Arterial collateral is very important for make a decision of arterial stenosis treatment. In addition to collateral circulation is the life important of the future in this situation origin of collateral circulation must be protect in the invasive treatment.

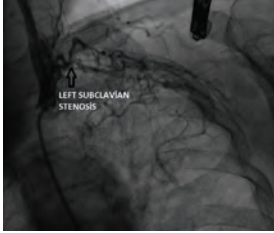


Figure 1.

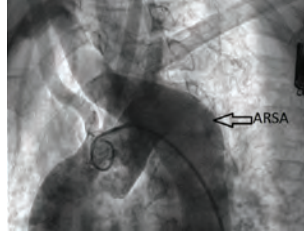


Figure 2.



Figure 3.

OPS-091

A rare case of systemic sclerosis with cardiac tamponade and calcific effusive constrictive pericarditis

Sevinç Aktürk, Cansin Tulunay Kaya, Tamer Sayın, Demet Menekşe Gerede Uludağ, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Systemic sclerosis is a connective tissue disease characterized by multisystem involvement. Heart involvement occurs in 70-80% of the cases and is associated with poor prognosis. Myocardial fibrosis and vascular microangiopathy lead to arrhythmias and heart failure. Pulmonary arterial hypertension due to systemic sclerosis may cause right sided heart failure. Pericarditis and small pericardial effusions are common features of systemic sclerosis. Constrictive pericarditis and hemodynamically significant pericardial effusions are rare. We report a rare case of systemic sclerosis with a cardiac tamponade and calcific effusive constrictive pericarditis.

Case Report: A 36 year-old male patient was diagnosed with systemic sclerosis. He was consulted to our cardiology clinic for evaluation of pulmonary arterial hypertension. Echocardiography was performed. Systolic pulmonary artery pressure was 40 mm Hg. The diameter of inferior vena cava (IVC) was 25 mm and collapse of IVC during inspiration was less than 50%. The pericardium was thick (6mm) and bright. Diastolic dysfunction was detected. Thorax CT scan revealed thick and calcific pericardium. Pericardium was 5 mm in the thickest part and the largest calcification was 10 mm. It was compatible with constrictive pericarditis. Right ventricular catheterization was performed. Mean pulmonary artery pressure was 19 mm Hg. Right atrial pressure was high (10 mm Hg). Calcification, especially on the inferior and posterior sides of the pericardium, was detected. The patient was asymptomatic, so it was decided that the patient should be followed up regularly. 18 months later, the patient was admitted to the hospital with dyspnea and edema. Echocardiography was performed. Both left and right atrium were dilated. There was a >30% respiratory variation in mitral peak E-wave velocity. Septal bounce and annulus reversus were detected. IVC diameter was 38 mm and collapse of IVC during inspiration was less than 50%. And also hepatic veins were dilated. The pericardium, especially at the right side was thicker and brighter. A heterogeneous, 10*5 cm mass formation causing the collapse of right heart chambers was detected. We could not tell if it is a massive pericardial effusion or a mass. And then thorax CT scan showed 6,5 cm pericardial effusion. The patient was evaluated with the department of cardiovascular surgery and as a result pericardial effusion was drained and pericardiectomy was performed.

Conclusion: Pericardial abnormalities in systemic sclerosis may manifest as fibrinous pericarditis, pericardial adhesions, or pericardial effusion, and rarely as pericardial tamponade or constrictive pericarditis. In our unique case massive pericardial effusion and calcific constrictive pericarditis were detected without pulmonary arterial hypertension. Pericardial effusion seemed like a mass. We wanted to share our clinical experience with the intention of helping our colleagues.

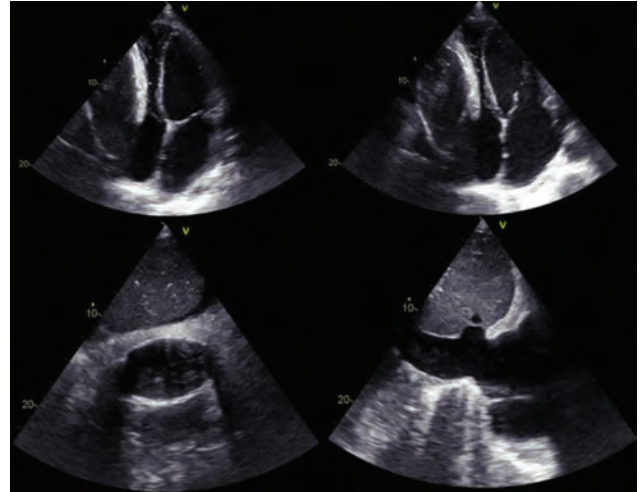


Figure 1. A heterogeneous, 10x5 cm mass formation causing the collapse of right heart chambers.

OPS-092

Severe right heart failure and cardiac cirrhosis case due to pacemaker lead induced tricuspid valve perforation and severe tricuspid regurgitation

Fatih Sivri, Alper Onbaşı, Uğur Gürcün

Department of Biochemistry, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın

A 60 years old female who had DDD pacemaker implantation 18 month ago was admitted to the hospital. Four weeks after pacemaker implantation, she developed shortness of breath, edema, and palpitations. Her symptoms progressed and she had history of recurrent hospitalizations with signs of right heart failure including dyspnea, fatigue, lower extremity edema, ascites, and multiple thoracentesis due to pleural effusions. At physical examination, blood pressure was 120/70 mm Hg, pulse was regular, 70/beats/min. There was 3/6 holosystolic murmur at left lower sternal border, significant Jugular venous distension, hepatomegaly, ascites and severe lower extremity edema. Chest x-ray showed significant pleural effusion and cardiomegaly (Figure 1). Electrocardiography showed pacemaker rhythm. Transthoracic echocardiography showed severe tricuspid regurgitation with moderate to severe impairment of right ventricular function. Significant expansion in the hepatic vein and decreased inspiratory collapse were observed. Left ventricle and other valves did not show any pathologic findings. Transesophageal echocardiogram (TEE) with 3D imaging showed dilated right heart chamber (Figure 2A-B-C) and pacemaker lead perforating the posterior tricuspid valve leaflet (Figure 3A-B). Abdominal ultrasonography showed hepatomegaly, splenomegaly, hepatic vein dilatation and portal hypertension. The blood ammonia value was found to be higher in the tests on the development of the blurring of consciousness while the patient continued to receive treatment with IV furosemide. Diagnosis of cardiac cirrhosis was made after evaluation of gastroenterology. Despite high dose diuretic treatment the patient was still symptomatic due to tricuspid regurgitation and right heart failure. Clinical decision-making was guided by a multidisciplinary approach. Options considered were a conservative approach due to the increased risk of postoperative right heart failure, lead removal by percutaneous lead extraction or open surgical lead removal including valve repair or replacement. Eventually the decision was taken for open surgical approach due to perforated valve and severe annular dilatation (Figure 4). On-pump open heart surgery was performed. The lead was perforating the posterior tricuspid valve leaflet. Tricuspid repair was not possible because of damage to the leaflet by the pacemaker lead, valve replacement was performed. Tricuspid valve replacement was performed by maintaining the native tricuspid valve intact and positioning the pacing lead external to the sewing ring of the prosthesis. After 35th day, our patient died of sepsis and multiorgan failure.



Figure 1. Chest radiograph showed cardiomegaly, right pleural effusion and PPMs lead.

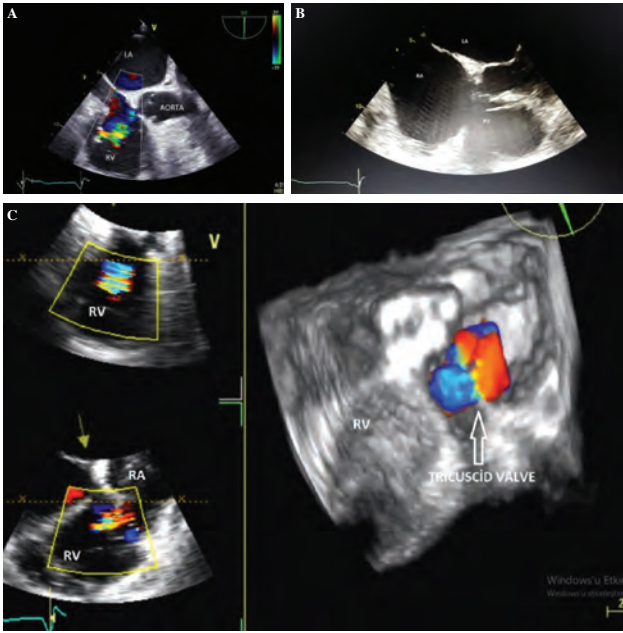


Figure 2. (A, B) Shown dilated right heart chamber and severe tricuspid regurgitation. (C) 3D TEE showed severe tricuspid regurgitation.

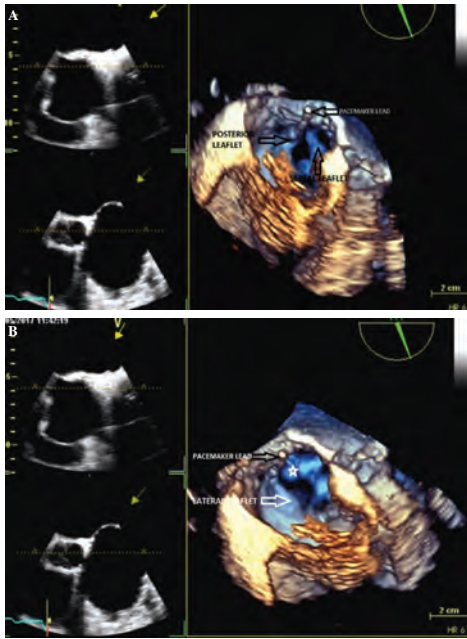


Figure 3. (A, B) TEE showed tricuspid posterior leaflet perforation by pacemaker lead.

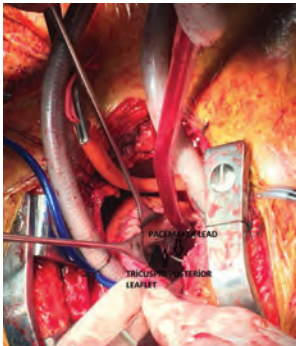


Figure 4. Posterior leaflet perforation by PPM lead was seen pacemaker lead.

OPS-093

A huge cardiac metastasis of thyroid carcinoma

Fatih Sivri, Ufuk Eryılmaz

Department of Cardiology, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın

Cardiac metastasis of thyroid carcinoma is extremely rare as only few cases were presented over the past 20 years in literature. This report presents another case of a rather large mass of cardiac metastasis of thyroid carcinoma. 76 years old man presented to the cardiology clinic with dyspnea. The patient's complaint gradually increased over the previous year. Physical examination of the patient revealed tachycardia. Blood pressure was 120/80 mm Hg. Electrocardiografia was normal. His hematological and biochemical parameters were also in normal range. Medical history of the patient indicated total tiroidektomi operation and the histological described anaplastic triod cancer, grade 4, measuring 5x5x6 cm in size. After the surgery patient has received external radiotherapy and chemotherapy treatment. A chest radiography showed no lesion in the lung (Figure 1). Trans-thorasic echocardiography showed a large mass in right ventricle (Figure 2A-2B) and large mass slides the right atrium during the systolic period (Figure 3). Cardiac MR showed large mass in the right ventricle. (Figure 4) PET/CT taken one years earlier, showed no involvement in the right myocardium (Figure 5A) but 18 FDG PET which was taken a month ago showed increased diffuse involvement in the right ventricle (Figure 5B) thus the patient was diagnosed with cardiac metastases. Currently there is no standart of treatment for this particular case but long term anticoagulant may be considered as a alternative treatment.



Figure 1.

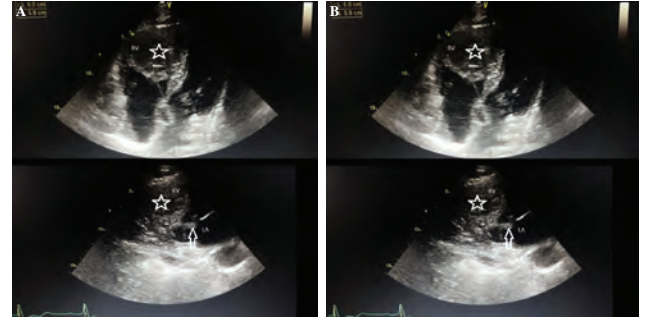


Figure 2.

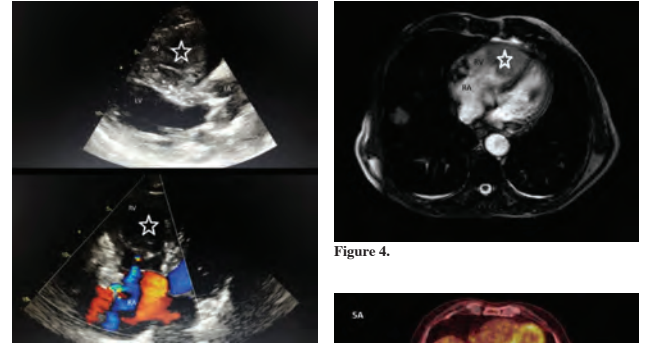


Figure 3.

Figure 4.

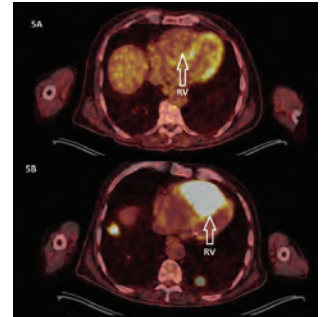


Figure 5.

OPS-094

Cor triatriatum sinistrum

Raif Kiliç, Ahmet Ferhat Kaya, Lezgin Dursun, Bayram Arslan, Tuncay Güzel, Hasan Kaya, Nizamettin Toprak

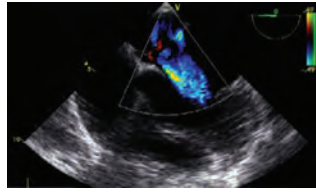
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Olgu: Yirmi yaşında erkek hasta nefes darlığı, efor intoleransı ve çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Efor kapasitesi NYHA (New York Heart Association) sınıf II idi. Fizik muayenede mitral odakta diastolik üfürüm mevcut ve akciğer sesleri normal idi. TA:120/75 mm Hg, EKG de sinüs ritminde, kalp hızı:120/dk, sağ aks deviasyonu mevcut. PAAG de kardiyotorasik oran hafif artmış izlendi. Ekokardiyografide sol atriyum içerisinde atriyumu ikiye bölen fibromusküler membran mevcut olup (Şekil 1), pulmoner hipertansiyon (PABs:50 mm Hg) anomaliye eşlik ediyordu. Yapılan transözofajial EKO da sol atriyumu iki boşluğa ayıran membran ve iki boşluk arasında akıma izin veren membran üzerinde birkaç ayrı defekt izlendi (Şekil 2), ek kardiyak anomali saptanmadı. Hastaya Cor triatriatum sinistrum tanısı kondu ve hasta fibromusküler membran rezeksiyonu amaçlı cerrahiye verildi.

Tartışma ve Sonuç: Cor triatriatum oldukça nadir görülen doğuştan kardiyak bir anomali, tüm doğuştan kalp hastalıkları içerisindeki oranı %0.1'dir. Sol atriyumu iki ayrı odacığa bölen fibromusküler membran mevcuttur. Cor triatriatum, erken dönemde semptom verebileceği gibi semptomlar ikinci dekat veya sonrasında da ortaya çıkabilir. Klinik mitral darlığı ya da ASD'yi taklit eder. Pulmoner venöz dönüş önünde obstrüksiyon varsa pulmoner hipertansiyon, pulmoner ödem görülebilir. Olguların büyük kısmında (%75-77) ek kardiyak anomali eşlik etmektedir. En sık (%50-60) eşlik eden kardiyak anomali ASD'dir. Bizim olgumuzda ek kardiyak patoloji yoktu fakat pulmoner hipertansiyon geliştiğinden ve hasta semptomatik olduğundan dolayı hasta cerrahiye verildi. Tedavisi fibromusküler membran rezeksiyonu şeklindedir. Sol atriyal, transatriyal, biatriyal yolla membran rezeksiyonu yapılabilir. Cor triatriatumun cerrahi tedavisi basittir, erken tanı konması morbidite ve mortalitenin azaltılmasında önemli rol oynar.



Şekil 1.



Şekil 2.

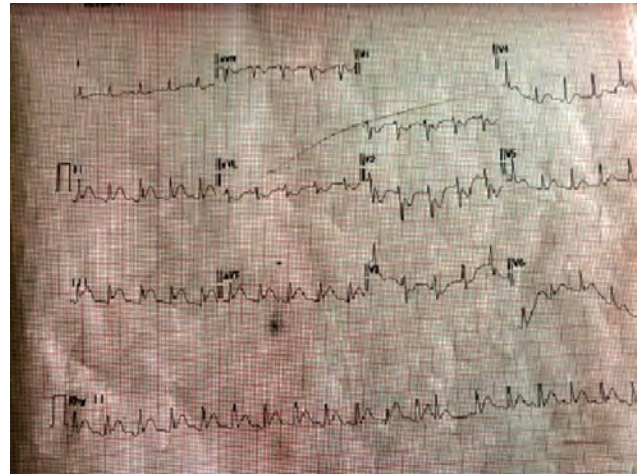


Figure 1. The 12 lead ECG showed an ST elevation in lead D2, D3, aVF and ST depression in lead V1-3.

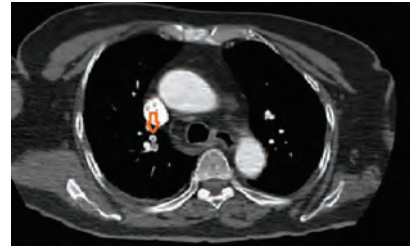


Figure 2. Acute thromboembolism extending from the upper lobe branch of the right pulmonary artery to the apical and posterior segment branches.

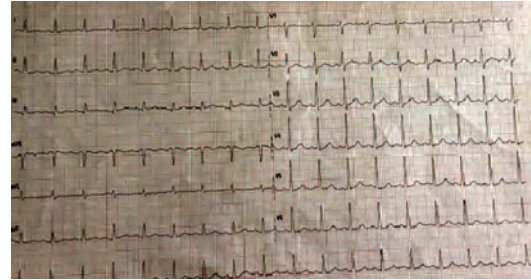


Figure 3. The ECG was completely normal before being discharged from the hospital.

OPS-095

Acute pulmonary embolism mimicking acute inferoposterior STEMI

Nazlı Turan Şerifler, Hüseyin Gökşülük, Memmed Memmedov, Kerim Esenboğa, Nil Özyüncü, Ebru Şahin, Ernalp Durmuş Tutar

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Acute pulmonary embolism is one of the common causes of cardiovascular emergency. Several electrocardiographic patterns are associated with PE and most of these ECG patterns are low in sensitivity and specificity. The most common ECG patterns range from typical sinus tachycardia, negative T wave over right and midprecordial leads, complete or incomplete right bundle branch block to S1Q3T3 signs. Elevation of ST segments is a rare ECG manifestation with PE. Although pulmonary embolism has been reported recently in the literature with ST elevation, its mechanism has not yet been fully explained. We present a case of acute PE mimicking acute inferoposterior STEMI.

Case: A 66-year-old female complaining acute onset chest pain and shortness of breath patient was consulted by the department of orthopedia. Her medical history includes hypertension, left sided hemiplegia because of intracranial hemorrhage and orthopedic surgery two times in the last three months. Her vitals included a blood pressure of 70/40 mm Hg, heart rate of 110 beats/min, pulse oximetry 85% in room air and respiratory rate of 25 breaths/min. The 12 lead ECG showed an ST elevation in lead D2, D3, aVF and ST depression in lead V1-V3. On coronarography, no significant atherosclerotic lesions in coronary arteries that could lead to the clinical condition present were detected. In echocardiography findings, LV inferior wall was found to be basal-middle hypokinetic, RV appeared markedly dilated and hypokinetic, with leftward displacement of the interventricular septum and increased systolic pulmonary arterial pressure (45 mm Hg). D-dimer was found 2989 ng/ml (normal range 0-243 ng/ml). Afterwards, chest computed tomography was obtained and confirmed diagnosis of acute thromboembolism extending from the upper lobe branch of the right pulmonary artery to the apical and posterior segment branches. Subsequently the patient underwent systemic anticoagulation, and the rest of hospital stay was uneventful. The ECG was completely normal before being discharged from the hospital.

Discussion: Atypical ECG findings in PE can be a diagnostic challenge in clinical practice. ST-elevation is an uncommon ECG manifestation in PE. The mechanism of ST elevation is still unclear, and some authors proposed that paradoxical coronary embolism secondary to PE might be the explanation. Some proposed that hypotension and decreased myocardial perfusion globally due to fall in RV output and left ventricular preload cause the ischemic pattern. Others suggested that ECG abnormalities may be attributable to catecholamine- and histamine-mediated ischemia at the cellular level, or coronary vasospasm secondary to hypoxemia or extrinsic or intrinsic catecholamine. In the present case, the patient basal ECG at hospital admission showed ST-elevation in leads aVF, D2, D3 and ST-depression in leads V1-V3. This case is important for the reason that it is the first case of mimicking inferoposterior myocardial infarction in literature.

OPS-096

Atipik lipomatöz interatriyal hipertrofi

Serdar Gökhan Nurkoç, Yusuf Şahin, Yakup Yalçın, Gülten Taçoş

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Altmış altı yaşında erkek hasta. Aktif yakınması:Yok. Öyküsü: Bilinen koroner arter hastalığı olmayan, serebrovasküler olay (2011), inguinal herni operasyonu (2003), BPH, kolelitiazis, atriyal fibrilasyon nedeniyle takipli hasta kardiyoloji polikliniğine kontrol amaçlı başvurmuş olup yapılan tetkiklerinde interatriyal septumda kitle görünümü saptanması üzerine ileri tetkik edilme üzere kardiyoloji servisine yatırıldı. Kullandığı ilaçlar: Pradaxa 110 mg tb 2x1, ator 10 mg tb 1x1, avodart, flomax, lustral. FM: Genel durum iyi, koptere, oryante. TA: 125/80 mm Hg Nabız:74/dk Akciğer ve kalp sesleri doğal. periferik nabızlar açık sağ üst ekstremiteler plejik yapıda. Labaratuvar: Glukoz: 97 mg/dl, HB: 12.9 g/dl, WBC: 7.65, Plt: 224, INR:1.17, BUN: 15 mg/dl, Cr: 0.74 mg/dl, Na: 139, K: 3.77, LDL: 52 mg/dl, HDL: 27.9 mg/dl, T. Kolesterol: 135.7 mg/dl, EKG: SR, inferiyör derivasyonlarda qR, Transtorasik ekokardiyografi: EF: %60, duvarlar: 14/13 mm, sol atriyum: 49 mm, mitral kapak normal yapıda, hafif MY, sağ kalp boşluk boyutları normal, sPAB: normal Not: interatriyal septumda kitle görünümü izlenmiş olup transözofajial ekokardiyografi önerilir. Transözofajial ekokardiyografi: Interatriyal septumun (IAS) aort lokalizasyonuna yakın bölgede olduğu görülen ve burada çapı 36 mm'ye ulaşan sıfır derecelik pencerede ise IAS'dan sağa doğru uzanım gösteren ve kalp dışı sınırlara çıkan dense yapıda kitle görünümü izlendi. Kardiyak tomografi: İAS'a yakın düzeyde sağ paramedian yerleşim gösteren en geniş yerinde çapı 26 mm'ye ulaşan epikardiyal yağ dokusu süperiora uzanarak bu düzeyde vena kava süperior ostium düzeyi distal kesimini belirgin basılamış görünümündedir. Bu düzeyde ilgili ven kalibrasyonu azalmıştır. Daha inferiyör düzlemde sağ atriyum medial kesiminde ve sağ inferiyör pulmoner ven anterior duvarında identasyon oluşturmaktadır. Tanımlanan artmış epikardiyal yağ dokusu düzeyinde belirgin patolojik kontrast tutulumu izlenmemiştir. Belirgin kitle formasyonu oluşturmamakla birlikte düşük olasılıkla da olsa lipom dışlanamaz. Hasta kardiyoloji-kalp damar cerrahisi konseyinde değerlendirildi ve mevcut kitenin atipik lipomatöz interatriyal hipertrofi olduğu düşünülecek vena kava süperior sendromu açısından yakın takip edilmesine karar verildi.



Şekil 1. Normal sınırlarda PAAG.



Şekil 2. Transözefagial pencereden kitlenin boyutu ölçülmekte.



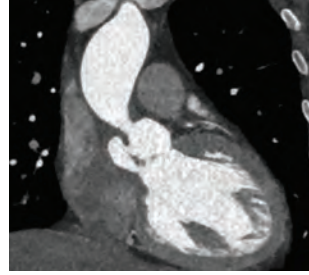
Şekil 3. Transözefagial ekokardiyografide atipik lipomatöz hipertrofinin hareketli görüntü.



Şekil 4. Transözefagial ekokardiyografide atipik lipomatöz hipertrofinin hareketli görüntü.



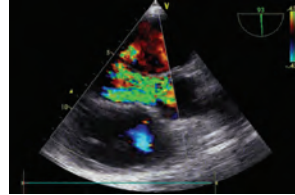
Şekil 5. Transözefagial ekokardiyografide atipik lipomatöz hipertrofinin hareketli görüntü.



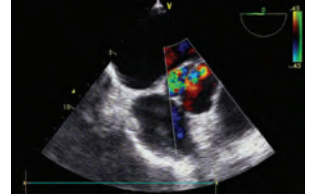
Şekil 3. BT görüntüsü. Koroner BT anjiyografide anevrizma görüntü.



Şekil 4. PAAG. Transözefagial ekokardiyografik görüntü.



Şekil 5. Transözefagial renkli doppler görüntü.



Şekil 6. Transözefagial ekokardiyografik görüntü. Transözefagial renkidoppler görüntü.



Şekil 7. Transözefagial ekokardiyografik görüntü. Kalınlaşmış aort kapak yapısı.

OPS-097

Poş oluşturup aorta fistüle olmuş enfekte aort kapak

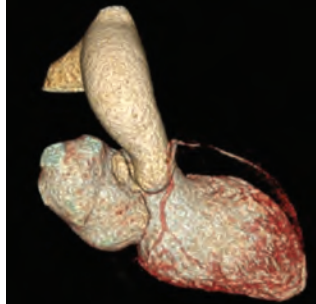
Serdar Gökhan Nurkoç, Mehmet Memiş, Tuğba Kapanşahin Coşkun, Gülten Taçoş

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Kırk dokuz yaşında erkek hasta. Aktif yakınması: Halsizlik, ateş, Öyküsü: Bilinen koroner arter hastalığı olmayan DM nedeniyle takipli hastanın son iki aydır olan halsizlik, ateş ve nefes darlığı şikayetlerinin olması üzerine dış merkeze başvurmuş ve pnömoni ön tanısı ile antibiyotik tedavisi başlanmış. Şikayetlerinde gerileme olmayan hasta tarafımıza başvurdu. FM'de aort odağında diastolik üfürüm ve ekokardiyografide aort kapakta vejetasyon, ciddi AY saptanması üzerine enfektif endokardit ön tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Kullandığı ilaçlar: Vankomisin 1 gr tb 1x1, gentamisin 80 mg tb 3x1, oral antidiyabetikler. FM: TA:130/80 NABİZ:86/dk. Aort odakta diastolik üfürüm periferik nabızlar açık. Enfektif endokardit cilt bulgusu yok. Laboratuvar: Glukoz: 136 mg/dl, HB: 8.3 g/dl, WBC: 7.87, Plt: 320, BUN: 14 mg/dl, Cr: 0.8 mg/dl, Na: 134, K: 3.98, mg/dl, LDL: 134 mg/dl, HDL: 21 mg/dl, TG: 129 mg/dl, T. Kol: 181 mg/dl, Sedim: 97, CRP: 97.5 mg/dl. Kan kültürü: Gram pozitif kök üremesi oldu. EKG: NSR. Transtorasik ekokardiyografi: EF: Normal, duvar kalınlıkları artmış. Aort kapak biküspit yapıda, kapakta vejetasyon ile uyumlu görüntüm izlendi. Ciddi AY, çıkan aorta 40 mm, I TY sPAB: 45 mm Hg. Transözefagial ekokardiyografi: Ciddi AY izlendi ve sinüs valsalva komşuluğunda poş benzeri görüntüm izlendi. AY akımının bu bölgeye doğru olduğu görüldü. Aort kapak büküspit yapıda olduğu saptandı. Fistül? açısından BT anjiyografi kararı verildi. Koroner BT anjiyografi: Aortik kapak nonkoroner yaprağında kalınlaşma ve düzensizlik mevcut olup bu düzeyin inferiyöründe mitral-aortik kapak intervalvüller fibroza düzeyinden köken alan 27x11x20 mm boyutlarında bilobüle dolma fazlalığı dikkati çekmiştir (Psödoanevrizma?). Tariflenen lezyon supra valvüler düzeyde aorta ile ilişkili görüntümedir (Fistüle?). Aortik kapak yaprakları kalın ve düzensiz görüntümde (enfektif endokardit?). Aortik kapak biküspit yapıda. Hasta kardiyoloji-kalp damar cerrahisi konseyinde değerlendirildi ve anti-biyotik tedavisi sonrası operasyon kararı verildi.



Şekil 1. 3D BT görüntüsü. Tomografik görüntülerden elde edilen 3D görüntülerde anevrizmanın görüntüsü.



Şekil 2. 3D BT görüntüsü. Tomografik görüntülerden elde edilen 3D boyutlu görüntülerde anevrizmanın görüntüsü.

OPS-098

Nadir görülen doğal mitral kapak endokardit nedeni: Dermatitis artefacta

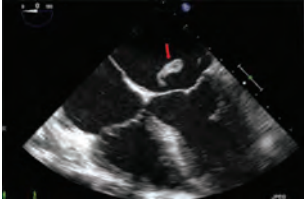
Serkan Dilmen, Nurgül Keser, Mehmet Uzun, Zafer Işılak, Mert İlker Hayiroğlu, Emrah Burak Ölçü, Mehmet Şeker, Ahmet Lütfullah Orhan

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

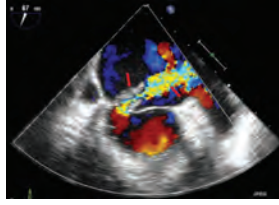
Giriş: Dermatitis artefacta, kadınlarda 3-8 kat daha sık görülen, kendine zarar verme amaçlı oluşturulan, çeşitli morfolojide cilt lezyonlarını içeren dermatolojik bir hastalıktır. Dermatoloji kliniklerinde görülme oranı %0.05-0.5'dir. Bu tür hastaların cilt lezyonlarında staf aureus kolonize olabilir ve buradan kaynaklanan bakteriyemiyle endokardit gelişebilir. Literatürde, dermatitis artefacta zemininde gelişmiş endokardit hiç bildirilmemiştir. Biz de bu olgumuzda, dermatitis artefactaya bağlı doğal mitral kapak endokarditi gelişmiş hastamızı sizlerle paylaşmak istiyoruz.

Olgu: HT, DM, İKH takipli, 3 yıl önce CABGX2 ameliyat öyküsü olan 38 yaşında bayan hastanın 3 gündür eforla artan nefes darlığı, 20 gündür üşüme, titreme, ateş, halsizlik şikayetleri mevcuttu. Hasta bu şikayetlerle dış merkezde 1 hafta üroşepsis nedeniyle dahiliye kliniğinde yatırılmış, kan kültüründe staf aureus üremesi üzerine vankomisin tedavisi başlanmış, sonrasında oral siprofloksasin tedavisiyle taburcu edilmiş. Şikayetleri devam eden, acil serviste yapılan TTE'de EF %60, ileri MY, mitral kapak anterior leaflette kitle, hafif-orta TY, toraks BT'de bibaziler pleval effüzyon saptanan hasta enfektif endokardit+ dekompanse KKY nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Yapılan TEE'de mitral kapak A3 skalopuna tutunmuş, 2x0.5 cm ebatında, hareketli, tutunduğu bölgeden ileri mitral yetmezliğine neden olan, ön planda vejetasyon düşünülen kitle saptandı (Şekil1-2). Fizik muayenede hasta taşipneik ve taşikardik görüntümde, kolları, bacakları ve sırtta yaygın skarlarla iyileşen yaraları, sağ omuz posteriorda üzeri kurtulu, 3x3 cm çapında ülserle cilt lezyonu, dinlemekle 2/6 sistolik üfürüm, bibaziler ince ralleri mevcuttu. Yapılan laboratuvar test sonuçlarında CRP, BK değerleri yüksekti, hb ve htc değerleri düşüktü. EKG AF ritmindeydi. Hastaya vankomisin+gentamisin ve diüretik tedavisi başlandı, 1 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. 4 gün sonra kan kültüründe staf aureus saptandı, gentamisin durdurulup vankomisinle devam edildi. Cilt lezyonları için cildiye konsültasyonu alındı, dermatitis artefacta tanısı konuldu, tedaviye lokal mupirocin eklendi. Koroner anjiyografisinde; LAD %80-90 darlık, Cx ve RCA'da total darlık, LIMA-LAD dejeneratif, Ao-RCA safent greft patent izlendi. Yatışının 15. gününde hastaya MVR+ CABGX3 (Ao-safen-LAD, Ao-safen-Dg-Cxpl) ameliyatı uygulandı. Vankomisin tedavisine 36 gün devam edildi. Üre kreatin değerleri yükselince vankomisin yerine 1 hafta sefazolin tedavisi verildi. Kontrol kan kültürlerinde üreme olmayan, oral antibiyoterapi ile taburcu edilen hastanın, yapılan 2 aylık izlem sırasında şikayetlerinde tekrarlama olmamıştır.

Sonuç: Dermatitis artefacta gibi kronik cilt lezyonları olan, özellikle diyabetik hastalarda, ateş odağı araştırılırken, bu lezyonların bakteriyemiyeye, bunun sonucunda mortal seyreden enfektif endokardite de neden olabileceği akıldan tutulmalı, bu tür hastalarda mutlaka TTE ve TEE planlanmalıdır.



Şekil 1. Mitral kapak anterior leaflet üzerindeki kitlenin TEE görüntüsü.



Şekil 2. Mitral kapak anterior leaflet üzerindeki kitlenin ve ileri MY'nin TEE görüntüsü.

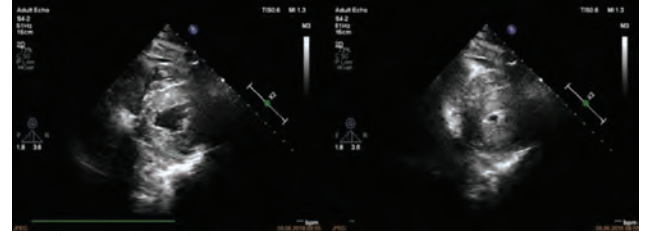


Figure 3. Parasternal short axis views.

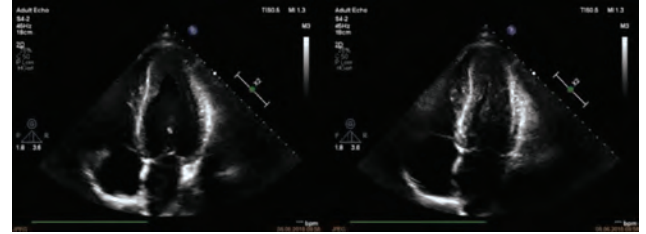


Figure 4. 4 chamber views.

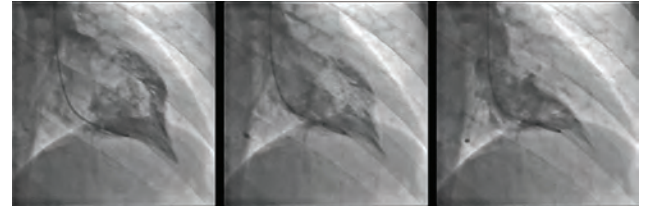


Figure 5. Ventriculography.

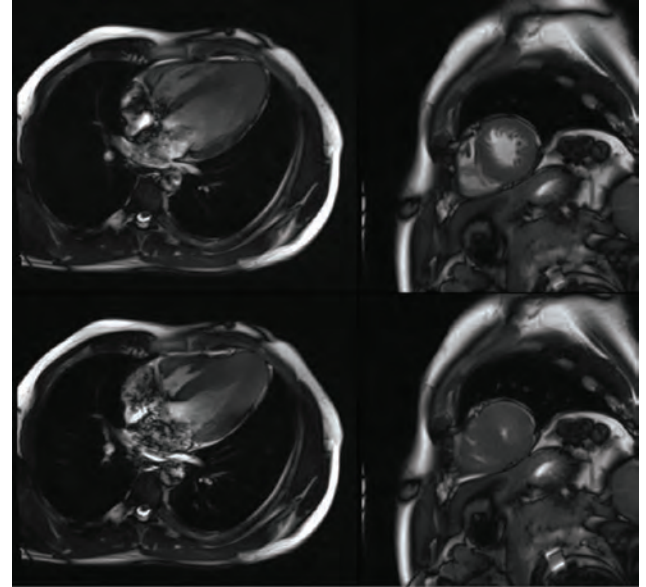


Figure 6. Cardiac magnetic resonance imaging.

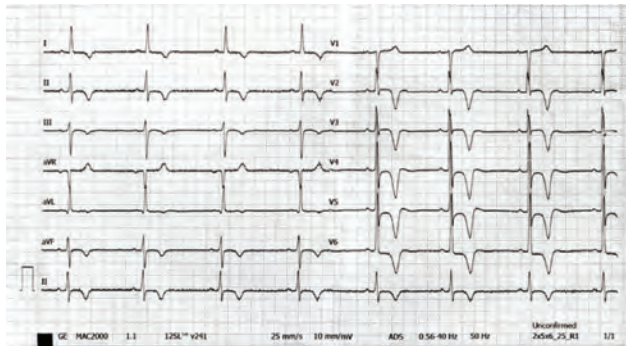


Figure 1. 12-lead ECG.

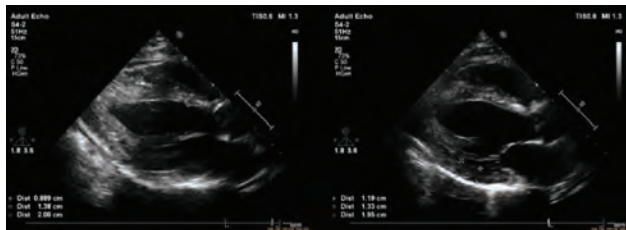


Figure 2. Parasternal long axis views and measurements.

OPS-099

A rare case from Turkey: Apical hypertrophic cardiomyopathy

Osman Yeşildağ, Sinan Saymaz, Batur Gönenç Kanar

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a genetic disorder characterized by asymmetric left ventricular (LV) wall thickening, that can present with heart failure, atrial fibrillation and sudden cardiac death. HCM is present in about 2 of 1000 young adults. Apical HCM (AHCM) is a rare form of the four common types. Since first described in Japan in 1979, the frequency rate calculated as 15% for Japan and 3% for USA, of all HCM patients. National prevalence or frequency for Turkey remain unclear.

Case: A 40-year old man with no prior medical or family history, who used to work as professional football player about 13 years, was admitted our polyclinic with an electrocardiogram (ECG) record that was incidentally found to be abnormal. Upon initial examination, he had stable vital signs and had no history of syncope, angina or exercise related symptoms. He used to smoke with consumption of 20 cigarettes/day for at least 10 years. 12-lead ECG showed a sinus bradycardia and diffuse T wave inversions in all leads except aVR and V1 with findings of left ventricular hypertrophy (Figure 1). 2-D echocardiography revealed LV ejection fraction as 71.7%, with no significant valvular disease. We measured thickness of septal and posterior wall (PW) as 9 and 11 mm. Starting from mid portion, there was a concentric hypertrophy that reached to apical segment. At mid segment, septal thickness was 14 mm and at apical part measured as 20 mm. Values for PW observed as 13 mm and 19.5 mm (Figure 2). There was subtotol systolic obliteration (Figure 3 and 4) in mid portion of LV, but there was no significant pressure gradient across the apical part or across LV outflow tract. The patient who initially diagnosed as AHCM, hospitalized to our clinic. Coronary angiography showed normal coronary arteries. Ventriculography and magnetic resonance imaging unveiled a spade-like configuration of LV cavity (Figure 5). Measurements was consistent with AHCM (Figure 6). There was no specific finding on 24 hour rhythm Holter record. Blood samples for genetic investigation harvested and a single dose for a day (25 mg) metoprolol succinate was advised. We also offered genetic testing to patient and family members.

Conclusion: AHCM is a rare variant of HCM. The diagnostic criteria for AHCM includes asymmetric LV hypertrophy, confined to the LV apex, with an apical wall thickness ≥ 15 mm and a ratio of maximal apical to posterior wall thickness ≥ 1.5 mm. Morphologically, AHCM can be classified into three types as focal (most common), diffuse and mixed type. So far, over 1500 mutations have been reported for HCM (most common MYBPC3, 50%). Some mutations like Glu101Lys, ACTC1 and TPM1 are believed to be more specific for AHCM, but only 25% of cases are found to have a positive genetic test. MYBPC3 (33-35%) and MYH7 (33-35%) are the mutations that found as the most frequent ones for AHCM.

OPS-100

A rare case: Inferior esophageal diverticulum masquerading as an extracardiac mass on echocardiography

Nazlı Turan Şerifler, Hüseyin Gökşültük, Memmed Memmedov, İrem Ayşe Demirtola, Nil Özyüncü, Filiz Erkek, Sibel Turhan

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Incidental extracardiac findings (ECFs) are commonly seen on the many cardiac imaging modalities. The majority of the incidental ECFs are noticed on computed tomography (CT), cardiac magnetic resonance scanning, and myocardial perfusion imaging, but TTE can also reveal these incidental findings, especially since it is a widely used cardiac modality. We present a rare case of a cystic mass seen in the supradiaphragmatic area on TTE, which led to further evaluation and diagnosis of esophageal diverticulum.

Case: A 38 year-old woman admitted to our department with headache and high blood pressure. Her previous medical history was insignificant. On physical examination, vital signs were as fol-

lows: blood pressure, 120/75 mm Hg; pulse, 80 bpm. Her cardiac examination was normal. TTE was performed with the aim of detecting cardiac findings related to hypertension. A possible cystic mass under the right atrium was noted on the TTE in the apical four chamber view. Because extra-cardiac mass detected by TTE required advanced examination for etiology, CT was applied to the patient to evaluate thoracic cavity. The CT revealed a 61x59 mm sized esophageal-related cystic structure between the IVC and the aorta at the supradiaphragmatic level. The same findings were also found in cardiac MR. Esophagus diverticulum was considered in the guideline of imaging modalities. The patient was consulted for gastroenterology for treatment and follow-up.

Discussion: Noninvasive cardiac imaging is one of the pillars of clinical cardiology, with echocardiography being the most widely used imaging modality for assessing cardiovascular anatomy and function. Although there is no concrete definition of ECF in the literature and data are scarce. The subcostal views often include extracardiac structures, including the liver and pleural spaces. ECFs often leads to additional imaging studies and even biopsies. There are few data regarding the prevalence of ECFs on TTE imaging. The sensitivity and specificity of TTE and TEE for noncardiac findings are likely highly variable. In two large retrospective studies investigating the prevalence of ECFs on TTE imaging (Alkhouli et al and Khosa et al) there were no reports of esophageal pathology presenting as ECF. In our patient, the ECF represented inferior esophageal diverticulum and had no symptom. Esophageal diverticula are rare entities. With respect to localization, they are categorized into three as pharyngo-esophageal, mid-esophageal and distal esophageal. The most common site of involvement was inferior. This case is important for the reason that it is the first case of diverticul of esophageal diagnosed by TTE in literature. On the other hand TEE is an cardiac imaging modality for ECFs but esophageal pathology is one of the contraindications to TEE. As in our case, it is important to consider esophageal pathologies before using TEE when investigating etiology in extracardiac infections.



Figure 1. Transthoracic echocardiogram in the apical four chamber view showing a cystic mass visible under the right atrium (arrow).



Figure 2. TTE in the subcostal view showing a cystic mass between V.cava inferior and aorta (arrow).

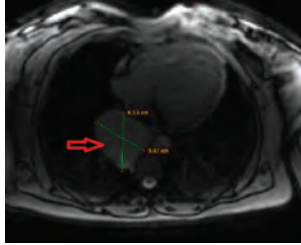


Figure 3. The CT revealed a 61x59 mm sized esophageal-related cystic structure.

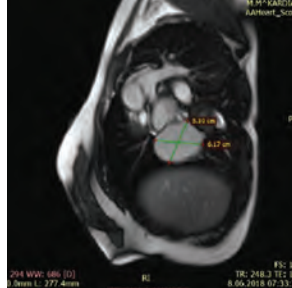


Figure 4. The cardiac MR revealed a 61x59 mm sized esophageal-related cystic structure between the IVC and the aorta at the supradiaphragmatic level.

OPS-101

A rare case report: Recurrent sinus valsalva rupture

Yeyisel Oktay, Mehmet Tugay Yumuk, Servet Battı, Ömer Doğan, Özgür Selim Ser, Mert Palabıyık, Alev Arat, Serdar Küçükoğlu, Mustafa Yıldız, Cem Bostan

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

A 74-year-old male patient was referred to our outpatient clinic because of severe dyspnea for last one month. The patient with known hypertension and atrial fibrillation for 20 years was using oral anticoagulant and antihypertensive drugs. He was operated due to sinus valsalva rupture (SVR) 12 years ago. On his physical examination, a continuous murmur and sinus tachycardia were detected. Transthoracic (TTE) and transesophageal (TEE) echocardiography was performed and revealed a ruptured aneurysm of the non coronary sinus of valsalva causing a large shunt into the left atrium, diagnosed by colour Doppler (Figure 1). Cardiac catheterisation was performed and did not reveal any significant coronary artery disease. Urgent cardiac surgery was decided and the aneurysmatic tissue was excised and a bovine pericardial patch was used to close the hole entering into the left atrium. After the procedure a TEE was performed and showed no residual shunt. SVR is a rare cardiac anomaly and occurs in between 0.09 and 0.15% of cases. The aneurysms originate predominantly from the right coronary sinus (70%), and are more prevalent in males. Symptoms associated with rupture are shortness of breath, chest pain, and fatigue. The severity of the shunt, the presence of associated lesions, and age at presentation determine the severity of symptoms. Echocardiography, especially TEE is important for diagnosing ruptured and non-ruptured aneurysms. It allows accurate evaluation of the involved sinus, the presence of a shunt or associated cardiac lesions. The main management for a SVR is surgical repair. In conclusion, dyspnea in the presence of a continuous murmur might be due to a ruptured sinus of valsalva. Our case is interesting by its different localization and recurred after repairing surgery.

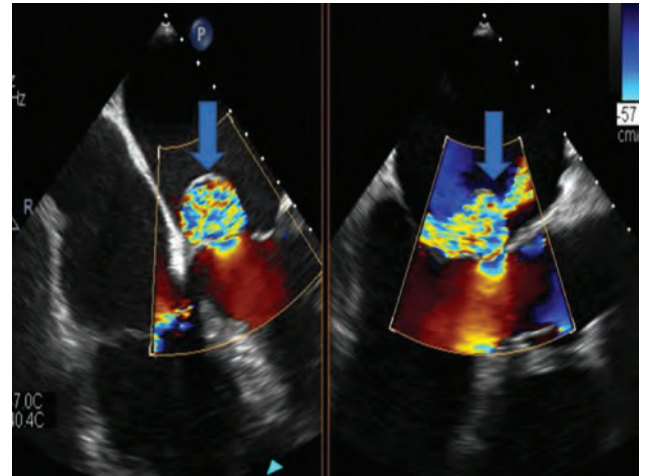


Figure 1. Transesophageal echocardiography (mid-esophageal view 40°) shows a ruptured aneurysm of the non coronary sinus with an oblique shunt into the left atrium, using colour Doppler technique (blue arrows).

OPS-102

A case of acute aortic dissection diagnosed by transesophageal echocardiography in emergency service

Yeyisel Oktay, Mehmet Tugay Yumuk, Servet Battı, Ömer Doğan, Özgür Selim Ser, Mert Palabıyık, Cem Bostan

Department of Cardiology, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

A 43-year-old male patient was referred to our emergency department because of a sudden onset of back pain. In his medical history, due to the mechanical complication associated with infective endocarditis, aortic valve replacement was applied in 2014. On admission, a diastolic murmur was detected at the lower right parasternal border and remarkable difference in blood pressure between left and right upper extremities was found. Transthoracic (TTE) and transesophageal (TEE) echocardiography was performed with pre-diagnosis of aortic dissection. A pseudoaneurysm with blood flow in prosthetic aortic valve-anulus junction was diagnosed by colour Doppler (Figure 1-2). A dissection flap was also detected from the ascending aorta to descending aorta. Figure (3-4). Patient underwent surgery immediately but he was exsitus intraoperatively. Aortic dissection is a relatively uncommon and catastrophic condition which requires early and accurate diagnosis and treatment for patient survival. The incidence of acute aortic dissection in the general population is estimated to range from 2.6 to 3.5 per 100,000 person-years. Twenty percent of patients with aortic dissection die before reaching the hospital and 30% of them die during hospital admission. The diagnosis of acute aortic dissection has many potential difficulties. Aortic dissection may mimic other more common conditions, such as coronary ischemia, pulmonary embolism, heart failure, stroke, and acute abdominal illness. Most common presenting symptoms of acute aortic dissection are acute pain in the chest or back. Uncontrolled hypertension, pre-existing aortic aneurysm, bicuspid aortic valve, connective tissue disorders, male gender and the history of cardiac surgery are well-defined risk factors for aortic dissection. New imaging techniques such as TEE, computerized tomography and magnetic resonance imaging allow for quick and accurate diagnosis of acute aortic dissection. The rapid progress of the disease can make surgical treatment impossible, even if the diagnostics was conducted properly. In this case report, we wanted to emphasize that the diagnosis of aortic dissection in emergency service can be made quickly and accurately by TEE without the need for other diagnostic modalities.



Figure 1. Transesophageal echocardiography shows pseudoaneurysm with blood flow in prosthetic aortic valve-anulus junction was diagnosed by colour Doppler.

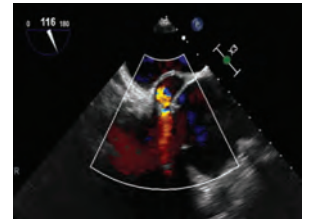


Figure 2. Transesophageal echocardiography shows pseudoaneurysm with blood flow in prosthetic aortic valve-anulus junction was diagnosed by colour Doppler.

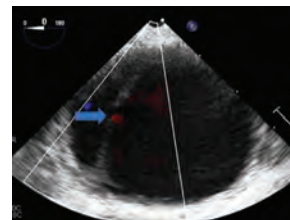


Figure 3. Transesophageal echocardiography shows dissection of descending aorta (blue arrow).

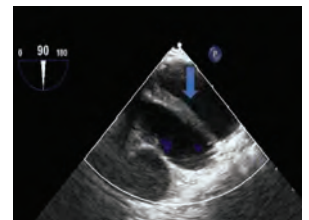


Figure 4. Transesophageal echocardiography shows dissection of ascending aorta (Blue arrow).

OPS-103

A rare cause of severe dynamic left ventricular outflow tract obstruction in an asymptomatic patient with hypertrophic cardiomyopathy

Abdullah Kaplan, Sinem Cakal, Beytullah Cakal

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

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) an inherited cardiovascular disease having wide phenotypic expression. Left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction is seen in a considerable amount of patients in whom severity of obstruction is considered as one of the most important predictor of adverse outcome. LVOT obstruction is result of a complex interaction of ventricular septum, mitral valve and subvalvular apparatus. Although, implication of subvalvular apparatus in LVOT obstruction was detailed and highlighted in the literature, there is only one case report demonstrated the elongated chordae tendinae producing severe blood gradient in the LVOT along with the hypertrophic septum in a symptomatic patient. Unlike previous report, we present an asymptomatic patient with HCM in whom elongated chordae tendinae displaced into LVOT during systole causing severe blood gradient.

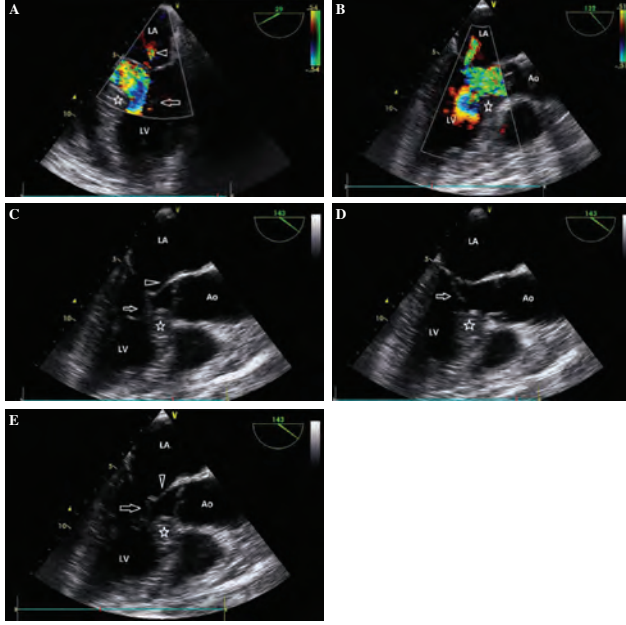


Figure 1. Simultaneous multiplane transesophageal echocardiographic image display at mid-esophageal level. (A) Image orientation at transducer angle 29° displays AV and LV outflow tract. The arrow indicates the elongated chordae tendinae producing LV obstruction during ventricular ejection with mosaic pattern of blood flow recorded by color Doppler. The arrow head indicates the mitral regurgitation flow recorded by color Doppler. The star indicates the septal hypertrophy. (B) Image orientation at transducer angle 132° displays AV and LV outflow tract with blood turbulence in LVOT, and mitral regurgitation flow recorded by color Doppler. (C) Image orientation at transducer angle 143° displays AV and LV outflow tract. The arrow indicates the elongated chordae tendinae producing LV obstruction during ventricular ejection. The arrow head indicates the anterior mitral valve leaflet. The star indicates the septal hypertrophy. (D) Image orientation at transducer angle 143° displays AV and LV outflow tract. The arrow indicates the displaced chordae tendinae into LVOT during ventricular ejection. The star indicates the septal hypertrophy. (E) Image orientation at transducer angle 143° displays AV and LV outflow tract. The arrow indicates the displaced chordae tendinae into LVOT during ventricular ejection. The arrow head indicates anterior mitral valve leaflet. The star indicates the septal hypertrophy.

OPS-104

Biküspit aortik kapak endokarditine bağlı gelişmiş mitral kapak anevrizması

Serkan Dilmen, Zafer Işılak, Nurgül Keser, Mehmet Uzun, Emre Yalçinkaya, Selami Doğan, Ahmet Lütfullah Orhan

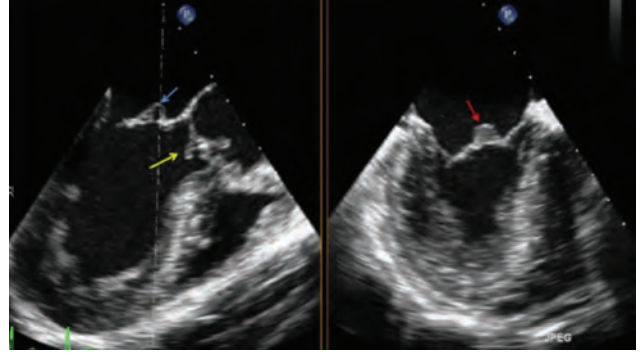
Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Mitral kapak anevrizması, nadir görülen bir kapak patolojisidir. Genel popülasyonda ekokardiyografik muayenelerde saptanma oranı %0.2-0.3'dür. Bu patoloji, enfektif endokarditinin bir komplikasyonu olarak da karşımıza çıkabilir. Enfekte aortik leafletten kaynaklanan regürjitan jet akımın mitral anterior kapakçığı kronik irrite etmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Literatürde enfektif endokardite bağlı geliştiği gösterilen sadece 29 vaka bildirilmiştir. Biz de bu olgumuzda, çok nadir rastlanan, biküspit aortik kapak endokarditine bağlı gelişmiş, mitral kapak anevrizmalı hastamızı sizlerle paylaşmak istiyoruz.

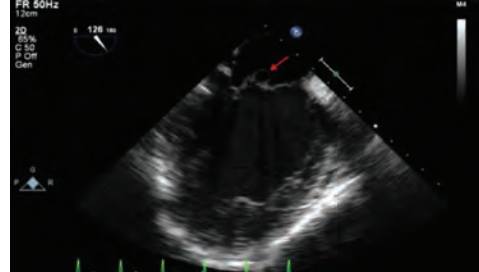
Olgu: Takip edilen bir hastalığı olmayan, 3 aydır devam eden halsizlik, yorgunluk, terleme, ateş, kilo kaybı şikayetleri olan, son 2 ayda 8 kilo kaybeden hasta, nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle intaniye kliniğine yatırılmıştı. Ateş etyolojine yönelik tarafımıza konsülte edilen hastanın yapılan TTE'de EF %60, biküspit aort kapak, hafif aort yetmezliği, minimal mitral yetmezliği, aort ve mitral kapak üzerinde şüpheli kitle görüntümü saptanan hastaya TEE planlandı. Yapılan TEE'de biküspit aort kapakının nonkoroner kapakçığında, LV yüzüne uzanan, 8.5 mm uzunluğunda hareketli vejetasyon, mitral kapak anterior kapakçığının A2 skallopunun orta kesiminde uzunluğu 10 mm,

genişliği 12 mm olan, LV kavitesi ile ilişkili henüz rüptüre olmamış mitral kapak anevrizması ve bu anevrizmanın boyun kısmında 4 mm uzunluğunda vejetasyon, hafif-orta aort yetmezliği, hafif mitral yetmezliği saptandı (Şekil 1-2). Bunun üzerine hasta enfektif endokardit tanısıyla kliniğimize nakil alındı Hastanın fizik muayenesinde 1/6 sistolik üfürüm, splenomegali dışında anlamlı bulgu yoktu. Yapılan rutin laboratuvar test sonuçlarında CRP, BK, prokalsitonin, troponin, üre, kreatin değerleri yüksekti, anemiyle uyumlu hb ve htc değerleri düşüktü. EKG normal sinüs ritimindeydi. Kan kültüründe Streptococcus mitis, Streptococcus oralis üreyen hastaya daptomisin+seftriakson tedavisi başlandı, 1 ünite eritrosit süpsansiyonu verildi. Kontrol kan kültürlerinde üreme olmadı. Takiplerinde enfeksiyon parametrelerinde, üre/kreatin ve troponin düzeylerinde düzelleme gözlendi. Yatışının 17. gününde hastaya kalp ve damar cerrahi servisinde MVR+ AVR ameliyatı uygulandı. Yatışının 28. gününde, hasta oral klindamisin tedavisi ile taburcu edilmiştir. Yapılan 2 aylık izlem sırasında hastanın şikayetlerinde tekrarlama olmamıştır.

Sonuç: Biküspit aortik kapak endokarditi ve buna bağlı gelişmiş mitral kapak anevrizması nadir görülen klinik bir tablodur. Uzun zamandır devam eden ateşi olan hastada TTE ve TEE planlanması, mortal seyredebilecek bu patolojinin, ciddi komplikasyonlar oluşmadan erken dönemde saptanmasına, erken tedavi şansına olanak sağlayacaktır.



Şekil 1. Biküspit aortik kapak endokarditi ve mitral kapak anevrizmasının TEE görüntüsü. Mavi ok: Mitral kapak anterior kapakçık üzerindeki anevrizma. Kırmızı ok: Mitral kapak anterior kapakçık üzerindeki anevrizmanın boyun kısmında yer alan vejetasyon. Sarı ok: Aort kapak nonkoroner üzerindeki vejetasyon.



Şekil 2. Mitral kapak anterior kapakçık üzerindeki anevrizmanın TEE görüntüsü.

OPS-105

Kolon kanserinin nadir görülen bir metastazı, sağ ventrikül metastazlı olgu

Songül Akkoçun, Mehmet Kış, Elton Soydan, Cahide Soydaş Çınar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Kardiyak malign tümörlerin çoğu metastatik tümörlerdir. En sık akciğer kanserinde, ösefagus kanserinde, lenfomada ve malign melanomda görülür. Kalp metastazları nadir görülmekle birlikte genellikle agresif tümörlerin ileri evre bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır ve sıklıkla otopsi serilerinde bildirilmektedir. Sağ ventriküldeki tümörler çoğu kez sağ ventrikülün dolusu ve/veya çıkışını engelleyerek semptomla neden olurlar ve genellikle sağ kalp yetersizliği oluştururlar. Sağ ventriküldeki tümörler pulmoner stenoz, restriktif kardiyomiopati, triküspid darlığı veya triküspid yetersizliği şeklinde yanlış tanı alabilir. Olgumuz kolon kanseri nedeni kardiyak metastazların nadir görülmesi, kolon kanseri nedeni sağ ventrikül metastazının PET-BT'de saptanması açısından önem arz etmektedir.

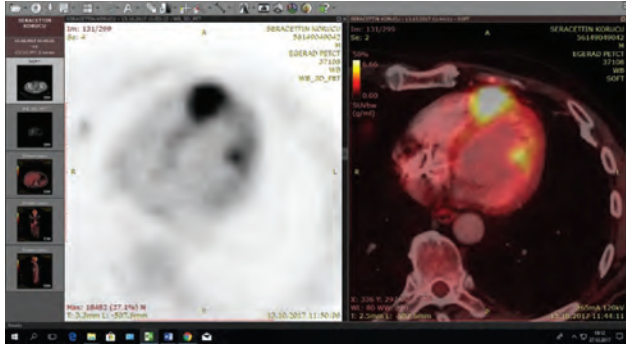
Öykü: 71 yaşında erkek hasta, çekilen PET-CT'de sağ ventrikül içinde trombüse ait görüntü şüphesi ve interventriküler septada hipermetabolik kitle lezyonu saptanması üzerine Kardiyoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Özgeçmişinde 2014 yılında kolon adenokarsinomu nedeni cerrahi işlem sonrasında bevacizumab ve okzalipatin başlanmış. Fizik bakıda: HIHTSEK, akciğerde raliler mevcut idi. Tansiyon:112/70 Ekg: sinüs ritmi, kalp hızı: 77/dk TTE'de:LVEF: % 25, 1-2MY, 1-2 TY, spap: 31mm Hg, parasternal uzun aksdan sağ ventrikül içerisinde 2.5x2 cm boyutlarında parasternal kısa aksdan 2.0x2.7 boyutlarında düzgün sınırlı izoekojen trombüs/?kitle ? saptandı. Hastaya transözofageal ekokardiyografi yapıldı. TEE'de: Sağ ventrikül içinde duvara yapışık olan düzensiz kontürlü içinde vakuoller barındıran uç kısımları hareketli kitle görüldü. Sağ ventrikülde, sağ ventrikül çıkış yoluna uzanan kitle (metastatik?) izlendi. Hasta operasyon amaçlı kalp ve damar cerrahisine yönlendirildi. Hastanın malignite surveyi de göz önünde bulundurulduğunda medikal izlemine karar verildi.

Sonuç ve Tartışma: Kanser nedeniyle kaybedilen hastalarda kardiyak metastaz nadir olarak saptanmaktadır. Ekokardiyografi kitlenin varlığı, boyutları, çıkış noktası ve yerleşim alanı ile ilgili kapsamlı veri elde etmemize olanak sağlar. Transözofageal ekokardiyografi, transtorasik ekokardiyografinin net tanı olanağı sağlamadığı durumlarda daha kapsamlı ve daha kesin değerlendirme için gerekli bir yöntemdir. Non-neoplastik kardiyak kiteller ve belirgin anatomik yapılar genellikle kalp tümörlerini taklit eder. Ekokardiyografi değerli bir görüntüleme aracı olmasına rağmen, kari-

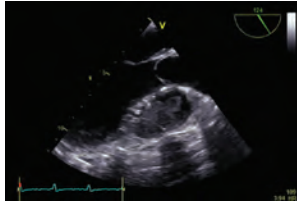
yak kitleleri karakterize etme ve normal kardiyak yapılardan ayırmada sınırlı bilgi verir. Bu nedenle neoplastik hastalıkların başlangıç aşamasında veya yeniden düzenlenmesinde uygulanan kombinasyonlu PET/CT, erken dönemde kardiyak metastaz bulma şansını artırır ve bu nedenle semptomatik hale gelmeden önce yeterli tedaviye izin verir. Bilinen malignitesi olan bir hastada kardiyovasküler semptomlar geliştiğinde kardiyak veya perikardiyal metastaz düşünülmeli ve uygun görüntüleme yöntemi kullanılarak tanı kesinleştirilmelidir.



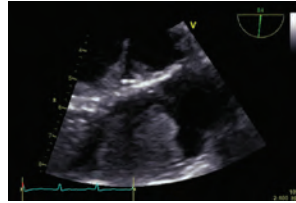
Şekil 1. PET/CT'de sağ ventrikülde metastatik kitle görünümü.



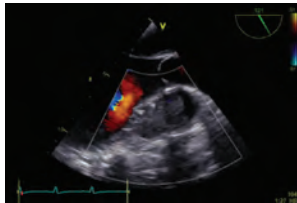
Şekil 2. PET/CT'de sağ ventrikülde aktivite tutulum artışı.



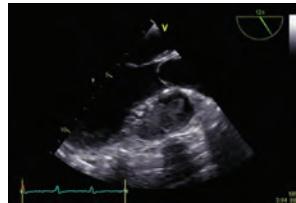
Şekil 3. Transözofageal ekokardiyografide sağ ventrikülde kitle ile uyumlu görünüm.



Şekil 4. Transözofageal ekokardiyografide sağ ventrikülde kitle ile uyumlu görünüm.



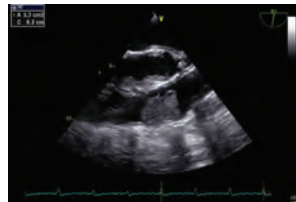
Şekil 5. Transözofageal ekokardiyografide sağ ventrikülde kitle ile uyumlu görünüm.



Şekil 6. Transözofageal ekokardiyografide sağ ventrikülde kitle ile uyumlu görünüm.



Şekil 7. Transözofageal ekokardiyografide sağ ventrikülde kitle ile uyumlu görünüm.



Şekil 8. Transözofageal ekokardiyografide sağ ventrikülde kitle ile uyumlu görünüm.

OPS-106

A rare case: primary cardiac sarcoma in the left and right atrium presenting with dyspnea due to mitral valvular obstruction

Sevinç Aktürk, Türkan Seda Tan, Mammad Mammadov, İrem Dinçer, Çetin Erol

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Primary cardiac tumors are extremely rare; the incidence is approximately 0.001% to 0.03%. Malignant tumors account for 25% of primary cardiac tumors, and among those, sarcoma are the most prevalent. We report a case of primary cardiac sarcoma presenting with dyspnea due to mitral valvular obstruction.

Case Report: A 41-year-old woman was admitted to the hospital with dyspnea for 8 months without any obvious causes. She was healthy previous and without family history. Physical examination was normal. Thorax computed tomography (CT) scan was performed with the doubt of pulmonary disease. A 1x1 cm hypodense nodule was detected in superior segment of the right lower lobe lung. Positron emission tomography-computed tomography (PET-CT) revealed a 1x1 cm nodule in the lung. And also increased 18F-fluorodeoxyglucose uptake was observed in the left scapula, left iliac wing and right 4th rib, likely due to metastasis. Biopsy from the lesion of iliac wing was performed. Pathologic examination was primarily compatible with the malign mesenchymal tumor and sarcoma infiltration; but malignant epithelial tumor and metastasis of carcinoma could not be ruled out. Magnetic resonance imaging of the lung was performed to find the origin of the metastatic tumor. A 8.6x5.3x5.1 cm mass filling the right and left atria was detected. It was extending from the right atrium to the superior vena cava and also from the left atrium to the right inferior and superior pulmonary venules. The image of mass was compatible with sarcoma. Transthoracic echocardiography was performed. A mass in the left and right atrium was detected. It was filling the left atrium. Due to the mass, the maximum mitral gradient was 21 mm Hg and the mean mitral gradient was 10 mm Hg, as if there was mitral stenosis. Systolic pulmonary artery pressure was 40 mm Hg. Mild mitral insufficiency was detected. The patient was evaluated with the department of oncology and cardiovascular surgery. It was decided that the mass was inoperable. So transthoracic echocardiography was not performed. It was thought that, the mass was primary cardiac sarcoma, pulmonary nodule and bone lesions were metastasis of this primary cardiac sarcoma. So chemotherapy protocol (ifosfamide, adriamycin, mesna) was started.

Conclusion: Cardiac tumors have many clinical presentations. Early stages of the disease are often asymptomatic. In advanced stages, patients present with symptoms of the classic triad (intracardiac obstruction, systemic embolization, constitutional symptoms). Symptoms are often non-specific; so diagnostic suspicion is very important. Although cardiac sarcoma therapy includes complete surgical excision, followed by radiotherapy and chemotherapy, prognosis is still poor. Surgery can offer dramatic palliation of symptoms in cases of valvular obstruction. In conclusion, it remains clear that early diagnosis and treatment are extremely important because of their prognostic and therapeutic value.

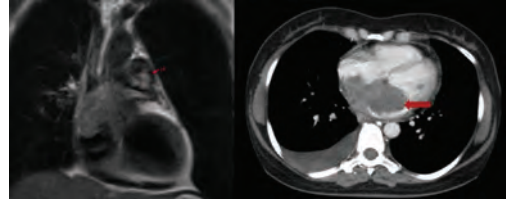


Figure 1. A mass in the left and right atrium (MR and CT images).

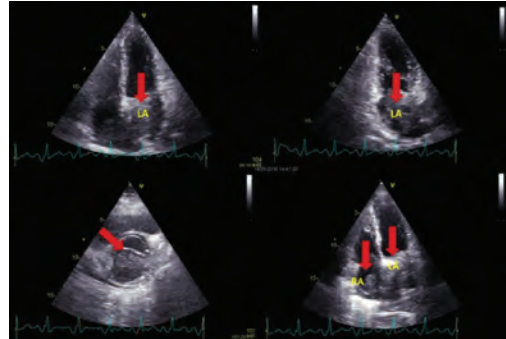


Figure 2. A mass in the left and right atrium.

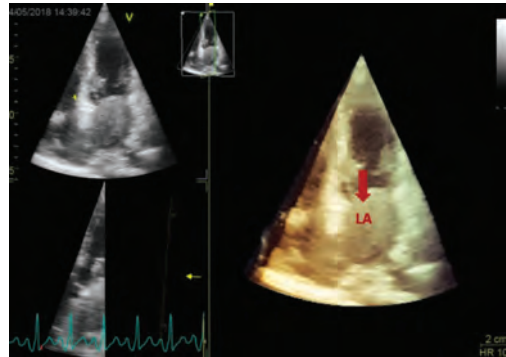


Figure 3. A mass in the left and right atrium (3D TTE).

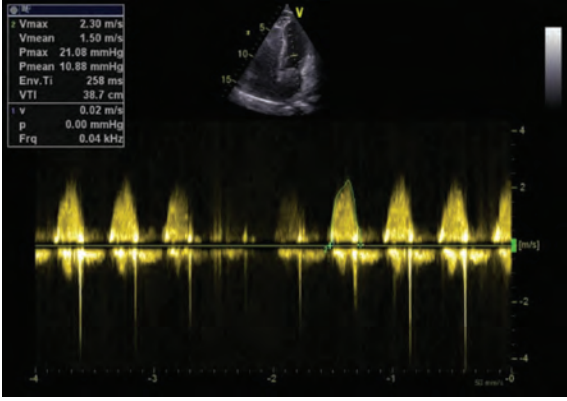


Figure 4. Due to the mass, the maximum mitral gradient was 21 mm Hg, the mean mitral gradient was 10 mm Hg, as if there was mitral stenosis.

OPS-107

Sağ kalp boşluklarında dilatasyona neden olan nadir bir olgu

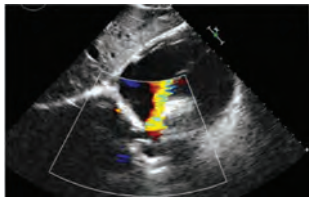
Serkan Dülmen, Zafer Işılak, Mehmet Uzun, Nurgül Keser, Muhammed Keskin, İbrahim Dağışan, Ahmet Lütfullah Orhan

Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

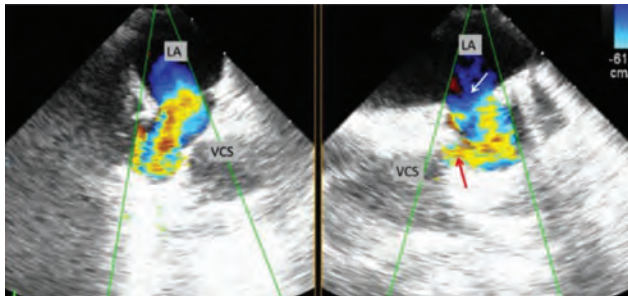
Giriş: Parsiyel pulmoner venöz dönüş anomali (PPVDA), nadir görülen konjenital kalp hastalığıdır. Erişkin popülasyonda görülme oranı %0,1-0,2'dir. Hepsini oluşturan kayıtlı pulmoner venlerin bir ya da birkaçının sol atriyum (LA) yerine sağ atriyum (RA) ya da sistemik venöz sisteme açılması şeklinde tanımlanır. En sık rastlanan tiplerinden biri, sağ üst pulmoner ven (SÜPV)'in vena cava superior (VCS)'a açılması şeklindedir. Tek başına görülme olasılığı nadir olup, genellikle sinüs venozus tip ASD ile birlikte görülür. Biz de bu olgumuzda, sinüs venozus tip ASD'nin eşlik etmediği, SÜPV'in LA'a açılmadan önce, VCS ile venöz bağlantı kurduğu PPVDA saptanmış hastamızı sizlerle paylaşmak istiyoruz.

Olgu: Takip edilen bir hastalığı olmayan, 2 yıldır devam eden eforla artan nefes darlığı, çarpıntı şikayetleri olan 25 yaşında erkek hastanın, 2 yıl önce dış merkezde sağ kalp boşluklarında dilatasyon nedeniyle yapılan tetkiklerde herhangi bir patolojisi saptanmamış. Aynı şikayetlerle kliniğimize başvuran hastanın yapılan fizik muayenesinde ve rutin laboratuvar test sonuçlarında anlamlı bulgu yoktu. EKG normal sinüs ritmindeydi. Ritm holteri normal saptandı. Yapılan TTE'de EF %65, LV sistolik fonksiyonları normal, sağ kalp boşlukları dilate, hafif triküspit yetmezliği (PABs: 37 mm Hg), subkostal görüntülerde VCS trasesi boyunca renkli dopplerde aliasing izlendi (Şekil 1) Ajite salin ile yapılan kontrast EKO incelemesinde; sağ koldan verilen ajite salinin spontan olarak RA'dan LA'a geçtiği, geçiş miktarının inspiyumla arttığı gözlemlendi. Bu bulgular üzerine hastaya TEE planlandı. Yapılan TEE'de sağ kalp boşlukları dilate, SÜPV ile VCS arasında bağlantı saptandı, buradan RA'a doğru renkli dopplerde belirgin bir geçiş gözlemlendi, QP/QS: 2.5 saptandı (Şekil 2, 3). Kesin tanı için hastaya kardiyak BT anjiyografi çekildi. Sonucunda SÜPV'in LA'a açıldığı; ancak açılmadan önce VCS ile arasında venöz bir bağlantı kurduğu tespit edildi (Şekil 4). Bu durum daha önce literatürde saptanmamış olup, PPVDA'nın bir varyantı olarak değerlendirildi. QP/QS oranı yüksek olduğu için hastaya cerrahi tedavi önerildi; fakat hasta bu tedaviyi kabul etmedi.

Sonuç: PPVDA tanı koyması zor, kolaylıkla gözden kaçırabilen klinik bir tablodur. Bu hastaların büyük kısmı yanlışlıkla primer pulmoner HT tanısı almaktadır. Tanısı atlandığı zaman da ilerleyen dönemde kötü prognoza sahip sağ kalp yetmezliğine neden olabilmektedir. Tanı koymada TTE'un duyarlılığı düşük olup %33 hastayı atlayabilmektedir. Özellikle sağ kalp boşlukları dilate hastalarda duyarlılığı daha yüksek olan TEE, kesin tanı için de kardiyak BT anjiyografi mutlaka planlanmalı ve bu tetkikler tecrübeli kişiler tarafından çok dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır.



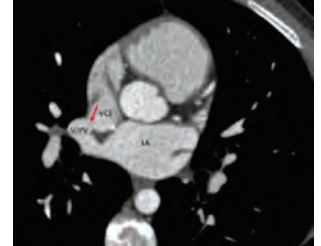
Şekil 1. VCS trasesi boyunca uzanan aliasing'in subkostal açıdan EKO görüntüsü.



Şekil 2. PPVDA'nın TEE görüntüsü. Beyaz ok: SÜPV'in LA'a açıldığı yer. Kırmızı ok: VCS ile SÜPV arasında yer alan venöz bağlantı.



Şekil 3. PPVDA'nın üç boyutlu TEE görüntüsü. Kırmızı ok: VCS ile SÜPV arasında yer alan venöz bağlantı.



Şekil 4. PPVDA'nın BT anjiyografi görüntüsü. Kırmızı ok: VCS ile SÜPV arasında yer alan venöz bağlantı.

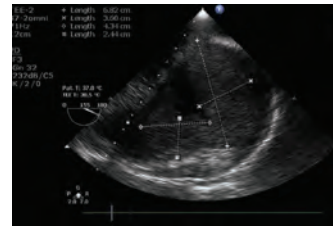
OPS-108

Dev atrial kitlenin nadir nedeni: Leiomyosarkom metastazı

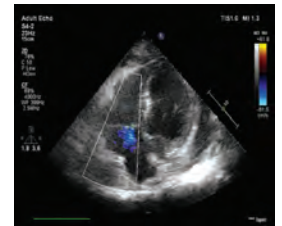
Reşit Yiğit Yılancıoğlu, Ebru Özpelit, Özer Badak, Servet Baran Ugurlu, Emine Burçin Tuna, Duygu Gürel

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Leiomyosarkom nadir görülen bir tümör türüdür. Kalbe metastazı ise çok daha nadir görülmektedir. Agresif, hızlı yayılan bu tümör tipinde genellikle akciğer, kemik abdomen metastazları görülmektedir. 53 yaşında kadın uterin myom ile takipli nefes darlığı, efor dispnesi nedeniyle hastanemize başvuran hastanın sağ yetmezlik bulguları saptandı. Ekokardiyografi ve transözofageal ekokardiyografisinde sağ atriumu tamamen kaplayan ve triküspit kapaga yapışık bir şekilde sağ ventrikül çıkış yoluna uzanan kitle saptandı. Kitle cerrahi olarak çıkarılıp Leiomyosarkom metastazı olduğu anlaşıldı. Nadir bir neden olsa da kardiyak kiteller kalp yetmezliği klinik tablosunu yaratabilmektedir. Cerrahi tedavi mümkün olması durumunda hastanın sağ kalımına katkıda bulunmaktadır.



Şekil 1. Kitlenin boyutları.



Şekil 2. Başarılı cerrahi sonrasındaki sağ atrium ve ventrikül görüntüsü, triküspit kapak fonksiyonu.



Şekil 3. Sağ atrium ve ventriküldeki kitle görüntüsü.

OPS-109

A rare cause of cerebral embolism diagnosed by echocardiography: Metastatic lung cancer

Veysel Oktay, Mehmet Tugay Yumuk, Servet Battı, Ömer Doğan, Özgür Selim Ser, Mert Palabıyık, Cem Bostan

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

A 70 year-old male patient was referred to our hospital from a neurology clinic for the investigation of cerebral embolism in terms of cardiac origin. He was operated for lung squamous cell carcinoma 10 years ago. Cranial magnetic resonance imaging (MRI) of the patient who had had a stroke 2 weeks before was found to be compatible with cardiac embolism. On his physical examination, he was in sinus rhythm and no atrial fibrillation episode was detected on Holter record. Transthoracic (TTE) and transesophageal (TEE) echocardiography was performed and revealed a cardiac mass with a size 2.9x4.8 cm in left atrium (Figure 1-2). It is also detected that the tumor was spreading to the left upper pulmonary vein. The spreading nature of the tumor and due to a known cancer history, thorax computerized tomography (CT) was performed. The result was compatible with the cardiac metastasis of recurrent lung squamous cell carcinoma via upper left pulmonary vein. The patient was consulted with oncology department and it was accepted as inoperable. Neo-adjuvant chemotherapy and radiotherapy was decided and the patient referred to oncology department. Primary cardiac tumors are rare and the most common tumors of the heart are metastatic emerged from lung and breast. They are often presented by atypical symptoms and signs such as systemic embolism, dyspnea, palpitation, fever, anemia and rhythm disorders. TTE and TEE are the main diagnostic tools for cardiac tumors. In cases of systemic embolism and atypical symptoms, cardiac tumors should be kept in mind for clinicians.



Figure 1. Transesophageal (TEE) echocardiography revealed a cardiac mass in left atrium spreading to the upper left pulmonary vein.

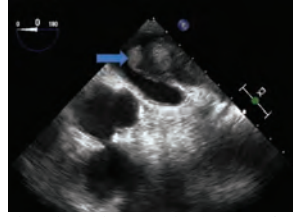


Figure 2. TEE image showing the spread of the cardiac tumor to the upper left atrium (Blue arrow).

OPS-110

Sağ atriuma invazyon gösteren, Vena Cava Süperioru oblitere eden Timik karsinom

Mehdi Onaç, Uğur Ozan Demirhan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Kırk üç yaşında kadın hasta, dispne, çarpıntı, öksürtük nedeniyle Hastanemiz Acil Servisine başvurdu. Hastanın mevcut şikayetleri 1 ay önce başlayan ve son 1 haftadır şikayetlerinde artış olması sebebi ile Diş merkezde pnömoni olarak değerlendirilerek antibiyoterapi başlanmış. Ancak şikayetlerinde düzelme olmamış. Hastanın özgeçmişini sorgulandığında hipotiroidisi olduğu öğrenildi. Levotiroksin dışında herhangisi bir ilaç kullanmıyordu. İmmünyüpresyon oluşturan herhangi bir hastalık veya ilaç kullanımı yoktu. Bilinen kronik akciğer veya kardiyak hastalığı yoktu. Hastanın vital bulguları TA 110/70 mm Hg, nabız 108/dk, solunum sayısı 32/dk, ateş 36 derece, oksijen saturasyonu %93 şeklinde idi. Yapılan fizik muayenesinde hasta oryante koopere, takipnesi mevcut idi. Sağ akciğer orta zondan itibaren solunum sesleri alınmıyordu, ral ronküs duyulmadı. Kardiyovasküler muayenesinde kalp sesleri ritmik ek ses yok idi. Gastrointestinal ve nörolojik sistem muayeneleri doğal saptandı. Hastanın çekilen posterioanterior akciğer grafisinde sağda masif pleval sıvı mevcuttu. Göğüs Hastalıkları tarafından interne edilen hastadan torasentezle 1500 cc pleval mayii drene edildi. Alınan numune eksüdatif vasıfta saptandı, lenfosit hakimiyetinde idi. Bakteriyel kültürler, tüberküloz kültürü, mantar kültüründe üreme saptanmadı. Sitoloji örneğinde lenfositlerden baskın inflamatuvar hücreler ve az sayıda reaktif nitelikte mezotel hücreleri izlendi. Romatolojik markerları negatif saptandı. Hasta mevcut bulgularıyla taburcu edildi. Bir ay sonra şikayetlerinin sebat etmesi üzerine hastaya çekilen posterioanterior akciğer grafisinde sağdaki pleval sıvının tekrarladığı görüldü. Kardiyoloji polikliniğine yönlendirilen hastadan ekokardiyografi istendi. Hastaya yapılan ekokardiyografide sağ ventriküle baskı bulgusu oluşturan masif perikardiyal mayii ve vena kava inferior ostiumundan kaynaklanan sağ atriumu neredeyse tamamını dolduran yaklaşık 24x25 mmlik içerisinde hiperekojen ve hipoejojen yapılan barırdan heterojen kitle tespit edildi. Hastaya torakal ve abdominal malignite ön tanısıyla bilgisayarlı tomografi çekildi. Sağ atrium içerisinde en geniş çapları 33x31 mm ölçülen, sağ atriumu dolduran, üst ve ön mediastene uzanım gösteren, mediastinal çapları en geniş yerinde 7x6.5 cm ölçülen, vena kava süperior lümenini total oblitere eden (vena kava süperior sendromu), sağ ana pulmoner arter ve sağ ana bronşu indente eden kitle imajı izlendi. Daha sonra Göğüs Cerrahisi tarafından hastaya histopatolojik örnekleme açısından Perkütan Kor Biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucunda hastaya "Timik karsinom" tanısı konuldu.

OPS-111

Acromegaly with congestive heart failure as the first clinical manifestation

Dilay Karabulut,¹ Umut Karabulut,² Hülya Cebe Ay,¹ İbrahim Faruk Aktürk,¹ Elif Ümit,¹ Fatma Nihan Turhan Çağlar¹

¹Department of Cardiology, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, İstanbul

²Department of Cardiology, Acıbadem Hospital, İstanbul

Acromegaly, a chronic neuroendocrine disease, is characterized by the excessive secretion of growth hormone (GH) and elevated levels of insulin-like growth factor 1 (IGF-1). Specifically, in a recently published meta-analysis, acromegaly was associated with an elevated standardized mortality ratio of 1.72. These patients, 60% die from cardiovascular disease, 25% die from respiratory disease, and 15% die from malignancies. Cardiomyopathy, which was identified in 1895, also arises in acromegaly and includes three main presentations, as follows, left ventricular hypertrophy, diastolic dysfunction, and systolic dysfunction. However, cardiovascular disease is rarely the first clinical manifestation of acromegalic patients. In addition, left ventricular (LV) systolic dysfunction is extremely rare, and occurs in less than 3% of cases. Here in, our case revealed with congestive heart failure (CHF) as a result of severe systolic dysfunction in acromegaly. A 58-year-old male visited our cardiology clinic due to dyspnea and pitting edema that had been progressive over one month. He had no prior medical history or family history of cardiovascular disease. On physical examination, he had rough face appearance, an enlarged jaw nose and tongue, protruded frontal bones. His height was 178 cm and body weight was 88 kg. His blood pressure was 145/85 mm Hg, and his heart rate was 82 beats per minute. Auscultation of the heart beats was normal and had no murmur. Cardiomegaly was detected on a chest radiograph. The electrocardiogram showed normal sinus rhythm with bigemine ventricular extrasistole and no significant ST changes. A transthoracic echocardiogram revealed mild LV hypertrophy, moderate mitral regurgitation and severe systolic dysfunction. The interventricular septal diameter was 1.2 cm, the LV posterior wall diameter was 1.2 cm, the LV internal diameter in diastole was 7.4 cm, the LV internal diameter in systole was 6.8 cm and the left ventricular ejection fraction (LVEF) was 20% which is extremely low. We performed rhythm holter for patient and detected non sustained ventricular tachycardia. Coronary angiography was performed, left main coronary artery, left anterior descending and circumflex artery were aneurysmal and there was 60% stenosis in right coronary artery. The level of growth hormone and insulin like growth factor were elevated 3.7 ng/ml, 474 ng/ml respectively. Thyroid stimulated hormone 0.01 mIU/ml, follicle stimulated hormone 7.27 mIU/ml, luteinised hormone 6.8 mIU/ml, prolactin 7.2 ng/ml, cortisol 11.1 and hemoglobin A1c (HbA1c) 6.2% were normal. Magnetic resonance imaging (MRI) revealed macroadenoma of the pituitary gland (34x20x18 mm). These results indicated that it was probably not a case of cardiomyopathy; therefore, we diagnosed the patient as having secondary dilated cardiomyopathy due to acromegaly.

OPS-112

Traumatic rupture of coronary sinus of valsalva: An asymptomatic late presentation

Mehtap Yeni

Department of Cardiology, Isparta State Hospital, Isparta

A 19 year-old asymptomatic male was referred to our out patient clinic by an occupational physician, due to a cardiac murmur on a routine check. He had a falling history from 4 metres on a prone position 1 year ago and he had never seen a doctor after this event. He had no cardiac or family history. On his examination there was a 2/4 systolic murmur. ECG was normal. Transthoracic echocardiography (TTE) showed slightly dilated right ventricle (RV) and a left to right shunt from the aorta into RV. Mean pulmonary artery pressure was 30 mm Hg and Qp/Qs was 1.2. Transesophageal echocardiography (TEE) revealed a rupture of right coronary sinus of valsalva into right ventricle outflow tract (RVOT). Aortic measurements were in their normal range; and there was no aneurysmal dilatation of any part of aorta. Diagnosis was confirmed by using Coronary Computed Tomography Angiography imaging (CCTA). A successful percutaneous closure has been done in another center.

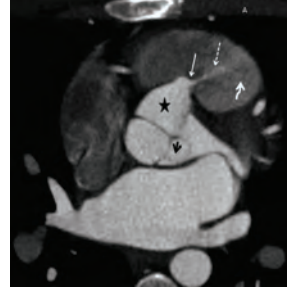


Figure 1. The CT angiography axial plane demonstrating the rupture of right coronary sinus of valsalva (black star) into the RVOT (white curved arrow). Black arrowhead points to the left coronary sinus of valsalva. White star points RV.

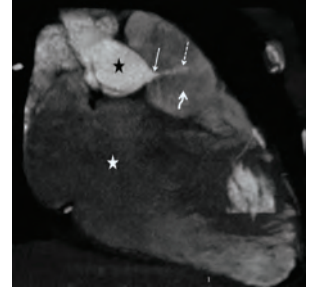


Figure 2. The CT angiography coronal plane demonstrating the contrast jet (dotted arrow) from right coronary sinus valsalva into the RVOT.

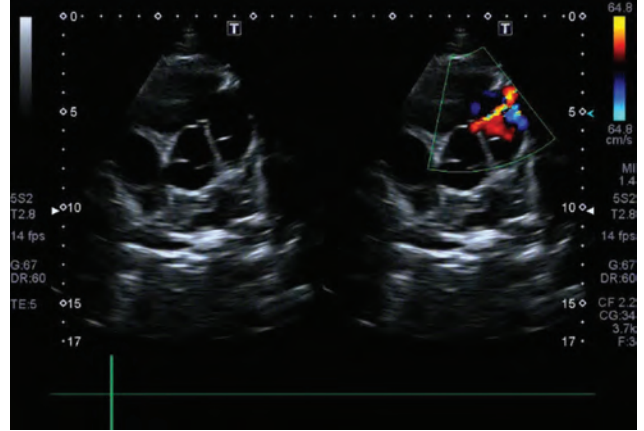


Figure 3. TTE parasternal short axis view shows left to right shunt.

OPS-113

An unusual cause of cardioembolic stroke: Lambli's excrescences shown in detail by 3D transesophageal echocardiography

İnci Tuğçe Cölliöğlu, Orhan Önalın

Department of Cardiology, Karabük University Faculty of Medicine, Karabük

Introduction: Lambli's excrescences (valve strands) are rare cardiac structures. It is rarely associated with catastrophic thromboembolic events. Valvular strands have mostly been detected by transesophageal echocardiography (TEE) due to very thin structure. To our knowledge, there is no prior report defining particularly the morphological and anatomical features of Lambli's excrescences (LE) by 3D echocardiography. Herein, we present a case of 68-year-old man with acute ischemic stroke resulting from LE definitely determined by 3D-TEE echocardiography.

Case: A 68-year-old man was admitted to our hospital for left hemiplegia. No significant underlying comorbidities were present. After the causes of neurovascular pathologies for stroke were excluded, the cardiology consultation was held by neurology department. His baseline and 24-hour electrocardiography received any pathologic changes for rhythm. 2D- transthoracic echocardiography (TTE) showed a mobile fibrillar tissue which attached to the aortic valve. Additional 3D Xplane echocardiographic technique confirmed a fibrillar structure, attached to the left coronary cusp (Figure 1) as well as there was no evidence of intracardiac vegetation and thrombus formation. 3D-TEE was performed to further characterize LE which was tiny filiform strands found at the line of either right coronary cusp and left coronary cusp during all frames in cardiac cycle (Figure 2A, Figure 2B). After diagnosis, the patient was treated by warfarin for anticoagulation due to small LE. INR was monitored and aimed for the target of 2-3.

Discussion: Both of 3D- TTE and 3D- TEE may reveal incremental information of LE. Two current imaging modalities may be used for defining about distinguishing morphological features of LE and assessing accurately the size of LE as well as relationship to adjacent cardiac structures. So, we think that 3D imaging may facilitate therapeutic decision of LE.

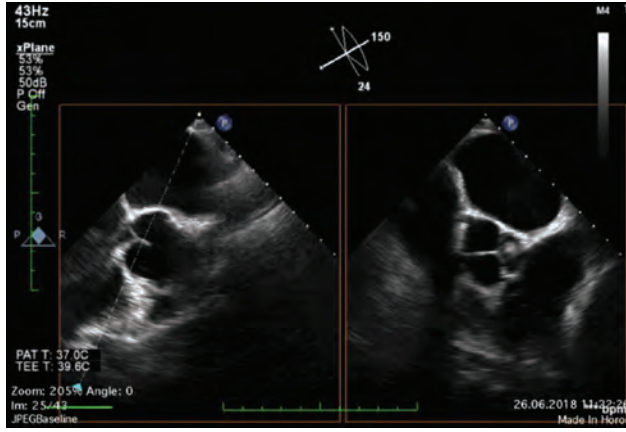


Figure 1. Simultaneous display of parasternal long axis and parasternal short axis view showing a fibrinous structure on the left coronary cusp using 3D Xplane technique.

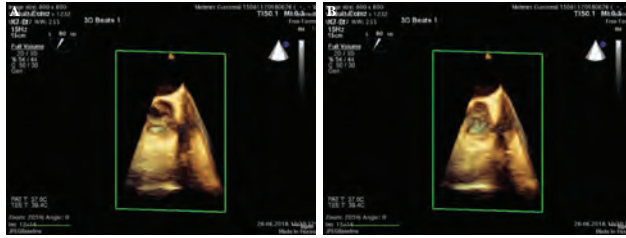
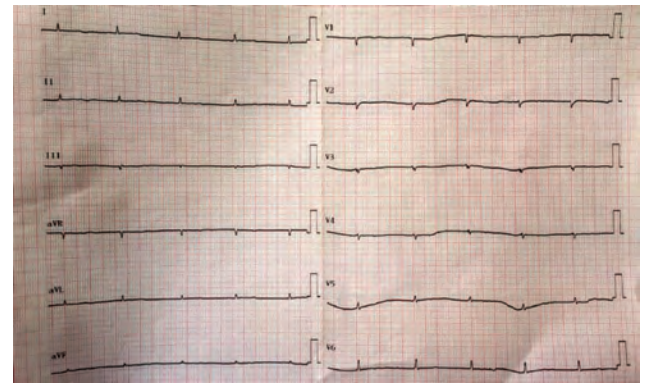
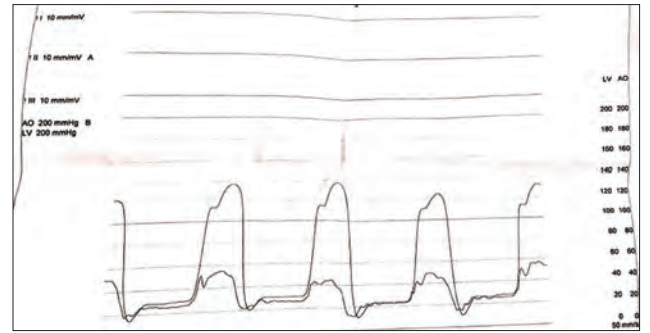


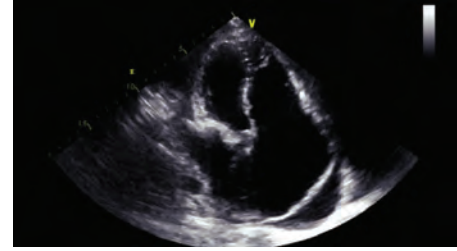
Figure 2. (A) 3D-TEE acquisition showing the fibrillar structure at the line of either left coronary cusp and right coronary cusp in the systolic phase. (B) 3D- TEE acquisition showing the fibrillar structure at the line of either left coronary cusp and right coronary cusp in the diastolic phase.



Şekil 1. EKG'de izlenen voltaj düşüklüğü.



Şekil 2. Sağ ve sol kalp kateterizasyonunda izlenen 'Karekök Belirtisi'.



Şekil 3. Septal Bounce.

OPS-114

Tanı koymak güç olsa da konstriktif perikardit vakalarını atlamayalım!

Ayça Arslan, Ahmet Çelik

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Ölgu: Elli yedi yaşında erkek hasta son 3 aydan beri olan nefes darlığı ve karında şişlik şikayetleri ile tarafımıza başvurdu. Daha önce herhangi bir hastalık öyküsü olmayan hasta bu şikayetleri nedeniyle dış merkezde göğüs hastalıkları ve kardiyoloji bölümü tarafından tetkik ve tedavi edildi. Dış merkezde çekilen toraks BT'de perikardiyal ve solda belirgin olmak üzere bilateral pleural efüzyon tespit edilirken abdominal BT'de hepatik venler ve vena cava inferiorunda belirgin görünüm dışında herhangi bir patoloji saptanmamış. Dış merkezde tedavi sonrası şikayetlerinde gerileme olmayan hastanın tarafımıza başvurduğu sırada son iki aydır kolşisin 1 mg/gün, ibuprofen 1800 mg/gün ve esomeprazol 40 mg/gün kullanımı mevcuttu. Fizik muayenede bilateral solunum sesleri azalmıştı. Kalp sesleri derinden gelmekteydi. Pretibial ödem yoktu ancak juguler venöz dolgunluk mevcuttu. Hepatosplenomegali yoktu. Yapılan ekokardiyografik incelemede ejeksiyon fraksiyonu %55 olarak değerlendirildi. 1. derecede mitral yetersizlik ve 1-2.derece triküspit yetersizliği mevcuttu. Pulmoner arter basıncı 40 mm Hg ölçüldü. Perikard kalınlığı 0.4 cm olarak ölçüldü. Sol atriyum alanı 38.9 cm² ve sağ atriyum alanı 33.1 cm² ölçüldü. Sol ventrikül posterior duvar kalınlığında diastolik 3 cm, lateral duvar kalınlığında 3 cm, sağ ventrikül kalınlığında 0.6 cm, sağ atriyum kalınlığında 1.8 cm perikardiyal sıvı izlendi. Apikal dört bölge görüntüde konstriktif perikardit düşündürülen bulgulardan biri olan septal bounce izlendi. Mitral E'nin solunuma %25'ten fazla değişkenlik gösterdiği izlendi. Çekilen EKG 60/dk AF ile uyumlu olup EKG'de voltaj düşüklüğü izlenmiştir. Hastaya sağ ve sol kalp kateterizasyon işlemi uygulanmış olup sol ve sağ ventrikül basıncı trasesinde diastol sonundaki basınçların eşitliğini gösteren karekök belirtisi izlenmiştir. Hastaya, tüm bu semptom ve bulgular neticesinde konstriktif perikardit tanısı konularak kalp damar cerrahisi tarafından perikardiyektomi uygulanmıştır.

Sonuç: Konstriktif perikardit görülen semptom ve bulgular diğer bir çok sistemik hastalıkta da görülebileceğinden tanı konması gecikebilir ve bu sebeple bu hastalar uzun süre farklı hastalıklara yönelik tedavi edilebilirler. Erken tanı konulup müdahale edildiğinde ise tedavi olasılığı çok yüksek olduğundan hastalığın farkındalığı ve durumun anlaşılması önemlidir. Bu yüzden özellikle tedavide rağmen nefes darlığı gerilemeyen, semptomları devam eden hastalarda konstriktif perikardit tanısı akılda tutularak ayrıntılı ekokardiyografik inceleme yapılmalıdır.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

OPS-115

“Cepte hap” tedavisine bağlı yeni gelişen sol dal bloğu ve hipotansiyon

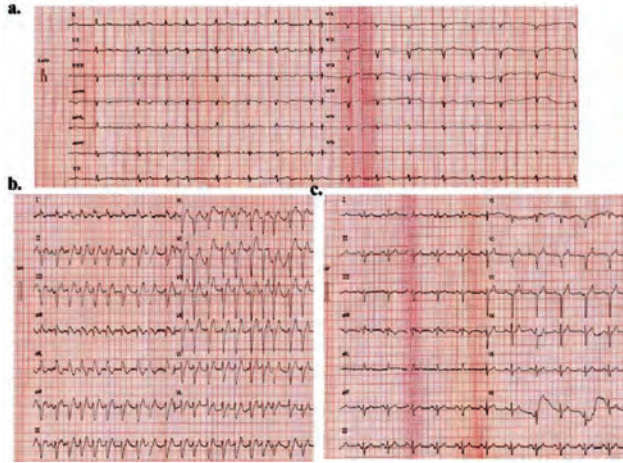
Murat Akçay, Onur Osman Şeker, Özkan Vural, Gökhan Gök, Ömer Kertmen, Ömer Gedikli, Özcan Yılmaz

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

Giriş: Propafenon, klas Ic grubu, sodyum kanal blokleri antiaritmik ajandır. Aksiyon potansiyeli faz 0'da hızlı içeri sodyum girişine yol açan kanalları bloke eder, aksiyon potansiyeli süresini uzatır. Karaciğerde sitokrom P-450 2D6 enzimi üzerinden metabolize olmaktadır. Atrial efektif refrakter periyodu, dalga uzunluğunu arttırır, re-enteran halka sayısını azaltır. Yeni başlayan atriyal fibrilasyonun sinus ritmine çevrilmesinde tek doz oral yükleme dozu oldukça etkindir ve “Cepte hap= pill in the pocket” tedavi rejimi olarak yaygın kullanılmaktadır. Atrial fibrilasyonun hızlanarak atriyal fluttera konversiyonu açısından öncesinde atriyoventriküler nod üzerine etkili ilaçlar verilmelidir. Yapısal kalp hastalığı, dal bloğu olan, düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalar, Brugada paterni olan hastalar, ciddi renal ve karaciğer yetersizliği olan hastalarda kullanımı kontrendikedir. Klavuzlarda klas IIa olarak önerilmesine rağmen nadiren ön görülemeyen yan etkileri olabilmektedir.

Ölgu: Altmış iki yaşında bayan hasta 1 haftadır aralıklı olan çarpıntı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Elektrokardiyografisinde atriyal fibrilasyon, kalp hızı 110 atım/dk saptandı (Şekil 1a). Diyabeti olup CHADSVASc skoru 2 olan hastanın fizik muayenesinde ek özellik saptanmadı. Ekokardiyografisinde sol atriyum 40 mm, normal sınırlarda kardiyak fonksiyonlar saptandı. Transözofageal ekokardiyografide tromböz saptanmayan hastaya kardioversiyon planlandı. Elektrolit ve diğer laboratuvar parametreleri normal sınırlardaydı. Metoprolol ve enoksaparin tedavisi alan hastaya, 600 mg propafenon oral verilmesi sonrası hastanın çarpıntı semptomu arttı. Elektrokardiyografisinde kalp hızı 130 atım/dk, yeni sol dal bloğu geliştiği izlendi (Şekil 1b), hipotansif olan (Sistolik kan basıncı 80 mm Hg, Diastolik kan basıncı 50 mm Hg) hastaya senkronize 200 joule ile elektrikli kardioversiyon uygulandı. Sinüs ritmi sağlanan hastaya (Şekil 1c) antiaritmik amiodaron başlandı, antikoagüle edildi. Paroksizmal atriyal fibrilasyon döneminde oldukça semptomatik olduğu için ablayon önerisiyle taburcu edildi.

Tartışma: “Cepte hap” tedavi rejimi paroksizmal atriyal fibrilyasyonda sintis ritmine çevirmeye etkinlik ve güvenilirliği kanıtlanmasına rağmen, çalışmalarda yan etki olarak sinusal arrest, senkop, hipotansiyona bağlı presenkop olguları bildirilmiştir. Olgumuzda 600 mg propafenon sonrası yeni sol dal bloğu ve hipotansiyon gelişimi sıra dışıdır. “Cepte hap” tedavi rejimini hastaya rutin önermeden önce, ilk tedavi dozunu hastane ortamında uygulamak öngörülemez yan etkileri de gözlemlemek açısından daha güvenilir olacaktır.



Şekil 1. Septal Bounce.

OPS-116

A rare and perilous complication during ICD implantation: Methemoglobinemia

Yüksel Çiçek, Ece Hastaş Usta, Sibel Sönmez, Murtaza Emre Durakoğlu

Department of Cardiology, Recep Tayyip Erdoğan University Faculty of Medicine, Rize

Introduction: Even though methemoglobinemia is very rare in adulthood, it may be unnoticed and have fatal consequences. Methemoglobinemia should be considered as a cause tachypnea, tachycardia, hypotension, and cyanosis besides other pulmonary and cardiac conditions, following local anesthetic injection during invasive cardiologic procedures.

Case: We planned to implant an ICD to a 50 year-old male patient for primary prevention due to low ejection fraction (25%) at echocardiography. The patient had history of primary percutaneous coronary intervention due to acute anterior myocardial infarction two years ago, and was on optimal medical treatment. Following sterile draping, midazolam 2 mg was given intravenously, and prilocaine 5 mg/kg (400 mg) was injected subcutaneously for local anesthesia. Due to pain during subclavian vein puncture, we injected an additional dose of 200 mg prilocaine. A DDD-R ICD was implanted successfully in approximately 40 minutes. The patient complained of sudden chest pain, dyspnea 15 minutes after bed-rest, we transferred the patient to coronary care unit due to cyanosis, and deterioration of general status. Physical examination revealed blood pressure of 110/80 mm Hg, pulse rate of 110 bpm, and was otherwise unremarkable. Peripheral oxygen saturation was determined as 83% by pulse oximeter. Possible pneumothorax and cardiac perforation were excluded by urgent chest radiograph and echocardiography. Blood gas analyses, in order to evaluate methemoglobinemia, demonstrated pH of 7.41, pCO₂ of 40 mm Hg, oxygen saturation of 98.2%, and methemoglobin of 7.9% that peaked to 12.3%. Methylene blue (1%) was slowly injected in 10 minutes at the dose of 1mg/kg. Cyanosis waned, and methemoglobin values decreased to 4.1%, 2.1%, and 1.1% following 2 hours, 8 hours, and 16 hours of infusion respectively. The patient was discharged 2 days after pacemaker implantation.

Discussion: Methemoglobinemia is more frequently encountered in newborns, and infants following local anesthetic injection for procedures such as circumcision due to low methemoglobin reductase activity. This condition is very rare during local procedures in adulthood, however may have fatal consequences if not diagnosed and treated urgently. The reason of methemoglobinemia is oxidation of ferrous oxide (Fe²⁺) to ferric oxide (Fe³⁺), which results in decreased oxygen binding capacity of hemoglobin due leftward shift of hemoglobin-oxygen dissociation curve. The current medical literature has only two cases reporting methemoglobinemia following pacemaker implantation. Although the history of coronary artery disease, and low ejection fraction combined with the symptoms of chest pain should commonly question ischemic events, presence of cyanosis, non-diagnostic ECG, low peripheral oxygen saturation, and normal oxygen saturation in blood gas analysis, should always suspect methemoglobinemia.

OPS-117

Brugada phenocopy in a patient using phenytoin

Gökhan Gözütüyük,¹ Ahmet Güner,² Abdulkadir Uslu,² Regayip Zehir,² Taylan Akgün²

¹Department of Cardiology, Malatya State Hospital, Malatya

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

A 45-year old male applied to our hospital with atypical chest pain. His medical history included seizure disorder controlled with phenytoin. Apart from phenytoin (2x200 mg/day) he was on no other medication. There was no family history of sudden death. Review of systems was negative for syncope, presyncope, palpitations and dizziness. His blood pressure was 113/67 mm Hg, heart rate was 102 beats/min and the temperature was 36.50 C. His physical examination results were

normal. His complete blood count and serum chemistry, including potassium and calcium, were within normal limits. Serum phenytoin level was at 25mcg/mL (Reference value: 10–20 mcg/mL). ECG showed coved-type ST-segment elevation in leads V1–V6, which is consistent with type-1 Brugada syndrome (Fig. 1). Phenytoin was discontinued and gabapentin was initiated by a neurologist for the treatment of seizure. The patient was hospitalized for observation. Transthoracic echocardiogram results were normal and serial cardiac enzymes were also within normal limits. There were no arrhythmias on telemetry in the following 48 hours. His ECG returned to baseline 48 hours after hospitalization (Fig. 2). After being evaluated by a neurologist, the patient was discharged without any problems and he did well for 12 months.

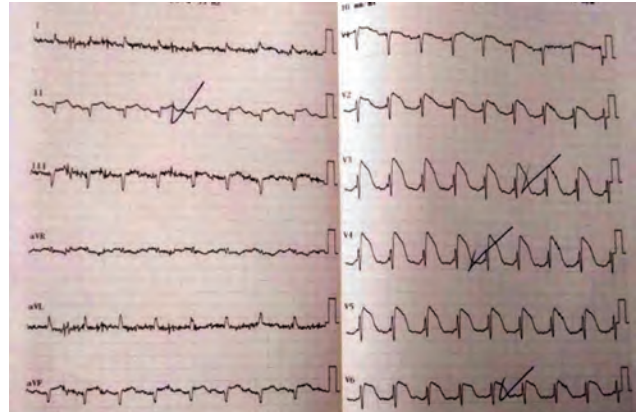


Figure 1.

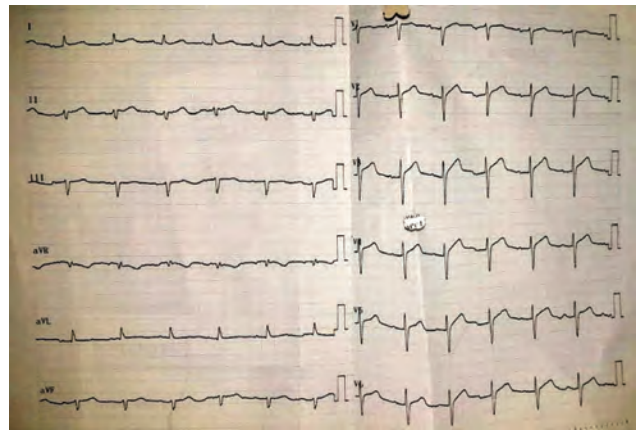


Figure 2.

OPS-118

Severe aortic insufficiency: A complication of radiofrequency catheter ablation of premature ventricular contractions originating from left aortic cusp

Müjgan Tek, Savaş Çelebi, Mehmet Serkan Çetin, Basri Amasyalı

Department of Cardiology, Private TOBB ETÜ Hospital, Ankara

Background and Aim: Idiopathic premature ventricular complex (PVC) originating from the aortic sinus cusp is an uncommon finding. Radiofrequency catheter ablation has been established as an effective and curative therapy for severely symptomatic premature ventricular contractions. Catheter ablation in the aortic cusps can be challenging due to the complex anatomic relationships of the aortic valve, coronary arteries and veins. Serious complications may be possible during catheter ablation from aortic root.

Methods: We report a case of severe aortic insufficiency, one of the possible complication of radiofrequency catheter ablation from aortic root. A 44-year old female patient was admitted to our clinic with complaints of exertional dyspnea, fatigue and palpitations. She had a history of catheter ablation six months ago. Transthoracic echocardiogram revealed eccentric aortic regurgitation with reduced ejection fraction. Transesophageal Echocardiogram (TEE) was planned for detailed examination of the aortic cusps. Right cusp was perforated and there was an eccentric aortic regurgitation due to perforation. TEE images are shown in figure 1. The patient referred to cardiovascular surgeons and surgical repair was performed.

Results: This complication appears to be a consequence of direct catheter trauma. Probably asymptomatic aortic insufficiency developed after procedure and it could not be self limited and overtime progressed to symptomatic severe insufficiency.

Conclusions: Our case take attention to need for using care in crossing the valve, and if possible in suitable cases more advanced methods like three dimensional electroanatomic mapping may be safer. Also our case emphasized the importance of echocardiography post-procedure and follow-up period.

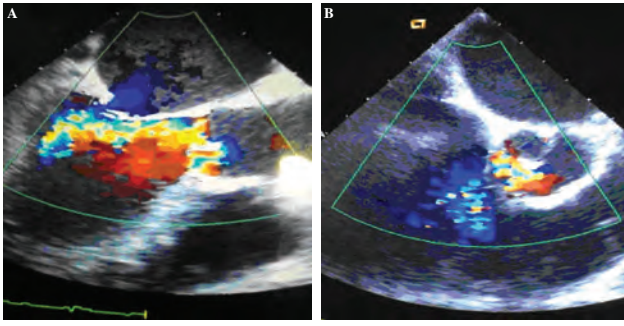


Figure 1.

OPS-119

Significance of long phase venography in CRT-D implantation in a patient with persistent left superior vena cava

Diyar Köprülü,¹ Ahmet Karagöz²¹Department of Cardiology, Ordu State Hospital, Ordu²Department of Cardiology, Giresun University Faculty of Medicine, Giresun

Introduction: Persistent left vena cava superior (PLSVC) is a rare congenital anomaly which is usually asymptomatic and poses a challenge especially in cardiac device implantation. The most frequently seen subtype of PLSVC is the presence of both left and right superior vena cava (SVC). A bridging innominate vein may or may not be present. Venography is usually performed before cardiac device implantation in order to check patency of subclavian vein. The amount of contrast injected from the antecubital vein and duration of the fluoroscopy are crucial to ensure the patency of the vein and its usual course. Physicians generally focus on the patency of the subclavian vein rather than its course. Herein we would like to report a case of 75 years old man in whom PLVCS was overlooked due to inadequate interpretation of venography and emphasize the significance of long-phase venography depicting the full course of the subclavian vein.

Case Report: A 75 years old man with an ejection fraction of 35%, QRS duration 155 milliseconds and LBBB morphology on surface electrocardiogram was scheduled for CRT-D device implantation because he had NHYA class II-III symptoms despite optimal medical therapy. Venography was performed as a part of our routine practice in order to explore the patency of the subclavian vein. After being sure about the patency of the vein, a pocket was created in the left pectoral region and the axillary vein was punctured. The vein was cannulated but the attempt to advance the guidewire has aborted. The tip of the guidewire fastened on a steep angle through the course of the vein. The venography was looked on again and a downward flow was noticed on the left side of the view. The patient had a PLVCS with a bridging innominate vein. Venography using the right antecubital vein showed the presence of a patent right SVC. The incision was sutured. A new pocket was created on the right pectoral region. Atrial, right ventricular and left ventricular leads were implanted using the right axillary vein puncture (Figure 1, 2). The procedure was quite straightforward and carried out successfully (Figure 3).

Discussion: PLVCS is almost always asymptomatic however it can complicate cardiac device implantation when left subclavian vein is used for right chamber access. In our case inadvertency of us and regression of the innominate vein in a tapered aspect caused us to overlook the presence of PLVCS and proceed to create a pocket on the left side. However the guidewire stucked and could not be advanced downwards and venography from the right antecubital vein depicted the presence of right vena cava superior emptying in right atrium. Hence right pectoral region was used and the procedure was completed successfully. Here the significant point to emphasize is that long phase venography is crucial in every case not to overlook PLVCS especially in the presence of a regressed innominate vein in a tapered aspect or a bridging innominate vein.

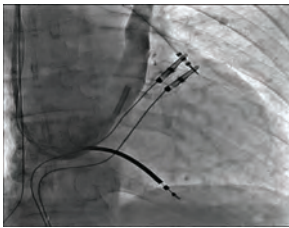


Figure 1. Visualization of the coronary sinus via the catheter inserted from the right subclavian puncture.

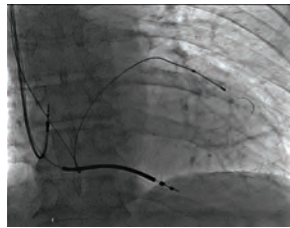


Figure 2. Successful implantation of all leads by the right sided approach.

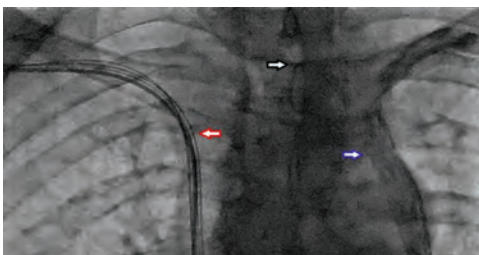


Figure 3. The red arrow shows the leads originating from the right sided battery and the black arrow shows the regressed innominate vein in a tapered aspect. Persistent left vena cava superior is also visible with a downwards flow (Blue arrow).

OPS-120

Zero fluoroscopy radiofrequency ablation for typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) in pregnant patients

Deniz Elçik, Mehmet Tuğrul İnanç, Namık Kemal Eryol

Department of Cardiology, Erciyes University Faculty of Medicine, Kayseri

Cardiac arrhythmias are common cardiac complications that may appear during pregnancy. Supraventricular tachycardia (SVT) is the most common sustained arrhythmia with a reported incidence of 13 to 24 per 1000 pregnancies. Pregnancy may trigger an exacerbation of preexisting arrhythmias, whereas other arrhythmias may occur for the first time. Although supraventricular arrhythmia is the highest arresting chance of treatment with radiofrequency ablation, ablation is generally avoided in pregnancy owing to the risks associated with fluoroscopy. In these cases, order to protect the mother and the fetus from harmful effects of radiation, patients were treated with ENSITE NAVX.

Case report: At 21 and 27 weeks of age, 19 and 28 weeks of pregnant patients, respectively, presented with medical treatment resistant palpitation. Patients underwent cardioversion due to hypotension and palpitation, resulting in a sinus rhythm. Afterwards, patients were taken to non-fluoroscopic electrophysiology by 3D mapping method (Figure 1a-b). After mapping in patients, palpitations were triggered and AVNRT was detected in both patients (Figure 2 a-b). His, coronary sinus was marked, followed by slow pathway ablation (Figure 3 a-b). After the procedure, attempted to induce pulsation again, palpitations were not triggered and processing was terminated.

Conclusion: With the new guideline recommendation, safe and successful supraventricular tachycardia ablation can be performed with non-fluoroscopic 3D mapping of pregnant patients.

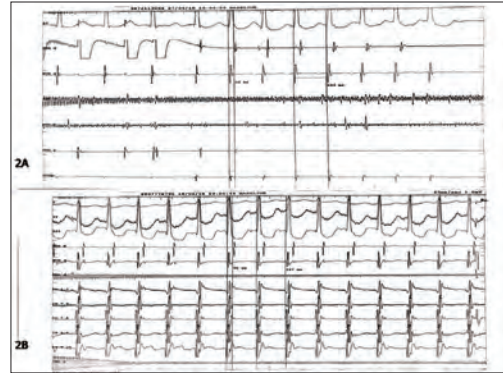


Figure 1. AVNRT was detected in both patients.

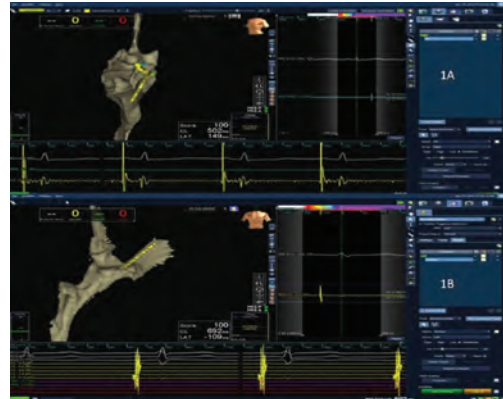


Figure 2. Nonfluoroscopic electrophysiology by 3D mapping method.

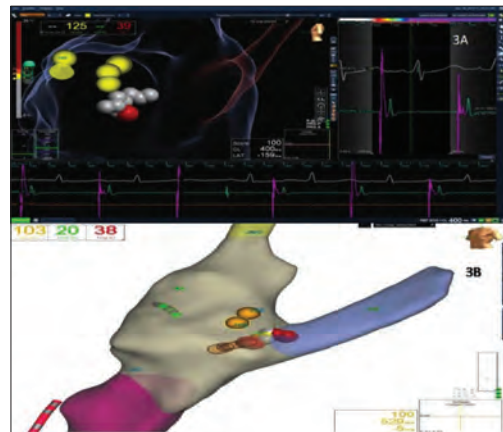


Figure 3. Slow pathway ablation.

OPS-121

A life threatening combination: Indomethacin and dabigatran

Adem Adar, Orhan Önalan, Fahri Çakan

Department of Cardiology, Karabük University Faculty of Medicine, Karabük

Proven clinical efficacy and relatively low side effect profile of the direct thrombin inhibitor dabigatran, has increased its use in clinical practice. Although fatal hemorrhage such as intracranial hemorrhage cases are observed to be lower than warfarin with dabigatran use, a number of life-threatening bleeding complications have been reported. Bleeding complications appear particularly when there are predisposing factors for bleeding. In this report, A 50-year old male patient has been presented involving the development of massive pleuropericardial effusion as a result of adding indomethacin to the dabigatran treatment for deep vein thrombosis, and after idarucizumab treatment a successful pericardiocentesis was performed.

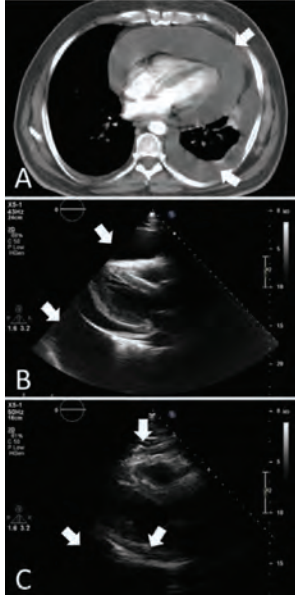


Figure 1. (A) Massive pericardial and pleural effusion in thoracic tomography. (B) Pericardial effusion surrounding the heart and pleural effusion. (C) Pericardial effusion was drained completely.

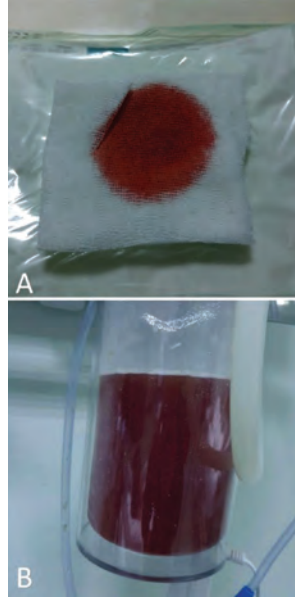


Figure 2. (A, B) Blood-red non-coagulating pericardial fluid. (C) Vasospasm resolved after intracoronary nitroglycerine.

Diğer

OPS-122

Demonstration of pseudo-infarction ECG finding in a diabetic ketoacidosis patient: Coronary vasospasm

Emrullah Kızıltuğ, Harun Kundi

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

Diabetic ketoacidosis is one of the most serious acute complication of diabetes. ST segment elevation on electrocardiography (ECG) with normal coronary angiograms have been reported in the literature in diabetic ketoacidosis patients. Most of the ECG changes were attributed to the high serum potassium levels. Here we present a case of diabetic ketoacidosis with transient anterior ST segment elevation and left anterior descending artery spasm.

Case Presentation: A 48 year old male patient was admitted to the emergency room with chest pain. He was lethargic at presentation and was complaining about the pain at his heart. His ECG revealed V1-3 prominent T waves and ST segment elevation with inferior ST segment depression (Figure 1 A). The patient was taken to the cath-lab for coronary angiography. When we first saw the patient, he had Kussmaul breathing and his clinic was not compatible with myocardial infarction. The patient was not able to give anamnesis and he was complaining about pain at his heart. His heart sounds were unremarkable, there was tachycardia and his lungs were clear with auscultation. When we were preparing the patient for angiography we measured the blood glucose level which was 640 mg/dl. We send the arterial blood gas sample for analysis and at the same time we decided to perform the angiography. Coronary angiography revealed a significant stenosis at LAD which was resolved after intracoronary nitroglycerine injection (Figure 2 A-C). His serum pH was 6.92, pCO₂ was 9.7, bicarbonate was 1.9 mmol/L, blood osmolality was 304 mosm/kg. Serum sodium level was 133 mmol/L, potassium level was 4.5 mmol/L. We took the patient to the coronary care unit and treated for diabetic ketoacidosis. After normalization of blood pH and blood glucose levels his ECG normalized (Figure 2B).

Discussion: Diabetic ketoacidosis characteristically associate with type 1 diabetes but it can also occurs in type 2 diabetes. Neurologic deterioration and abdominal pain are the common symptoms of diabetic ketoacidosis. ECG findings with pseudo-infarction patterns in diabetic ketoacidosis patients have been reported previously. In general the ECG changes were attributed to hyperkalemia but pseudo-infarction pattern with normokalemia have also been reported. Although underlying electrolyte and metabolic disarrangement were accounted for ECG changes, underlying coronary pathology has not been demonstrated in ketoacidosis patients. According to our knowledge, this is the first report presenting coronary vasospasm associated with diabetic ketoacidosis.

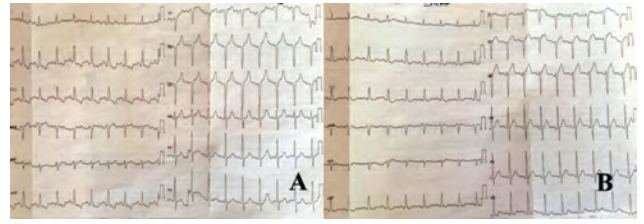


Figure 1. A- ECG at the admission of the patient B- ECG after ketoacidosis treatment.

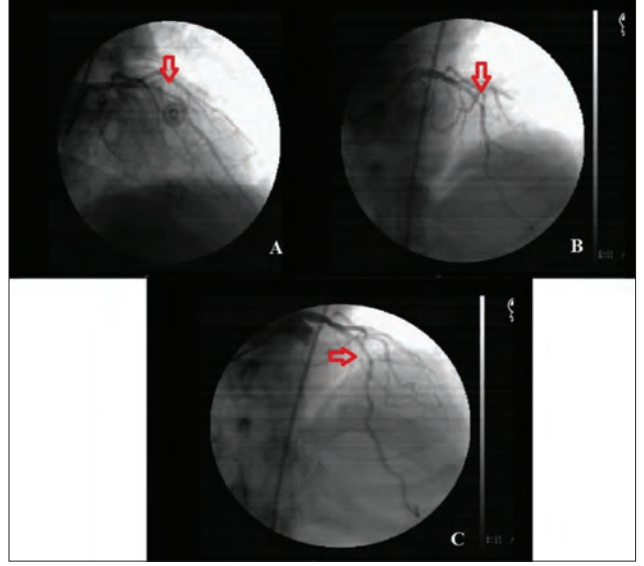


Figure 2. (A and B) RAO apical and AP apical angiograms demonstrating vasospasm at LAD C: Vasospasm resolved after intracoronary nitroglycerine.

OPS-123

Valproik aside bağlı plevroperikardiyal effüzyon

Yücel Kanak, Özlem Özcan Çelebi, İlke Erbay, Sinan Aydoğdu

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Olgu: Kırk yedi yaşında kadın hasta 6 aydır olan fakat son 1 haftadır artan dispne, ortopne, halsizlik ve uyku bozukluğu şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hastanın bilinen kardiyovasküler hastalık öyküsü yoktu ancak şizofrenik bozukluk tanısıyla 4 yıldır 3x500 mg valproik asit tedavisi kullanmaktaydı. Kan basıncı 100/60 mm Hg, nabız 115 bpm idi. Fizik muayenede genel durum orta, hasta anksiyöz, takipneikti, boyun venöz dolgunluğu mevcuttu ve kalp sesleri azalmıştı. Hastanın elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi mevcuttu. Telekardiyografisinde her iki akciğer bazalinde effüzyon ve çadır kalp görünümü mevcuttu (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografide (TTE) tüm kalbi çevreleyen saran ve en fazla 4.5 cm'e ulaşan masif perikardiyal effüzyon izlendi. Perikardiyal effüzyon hem sistolde hem de diastolde sağ ventriküle baskı oluşturmuştu. Hastaya perikardiyal tamponad kliniği ile perikardiyoentez yapıldı ve 1300 ml perikardiyal mayı boşaltıldı. Perikardiyoentezi takiben yapılan kontrol TTE'de kalp çevresinde yaklaşık 1cm baskı bulgusu oluşmuyormuş rezidü sıvı tespit edildi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde biyokimya parametreleri, kardiyak enzimler ve D-dimer düzeyi normal sınırlarda izlendi. Tam kan sayımında hemoglobin 10.4 gr/dl idi ve monositoz (%18) mevcuttu. Perikardiyal sıvı analizinde eritrosit ve bol polimorf nüveli lökosit mevcuttu. Sedimentasyon hızı 31 mm/h, C-reaktif protein 5 mg/dl idi. Perikardiyal effüzyon etyolojisini açıklayabilecek tüm nedenlerin (Tbc, malignite, romatolojik ve enfeksiyon vs) dışlanması takiben hastanın eş zamanlı plevral effüzyonu olması da göz önünde bulundurularak mevcut durumun ilaç kullanımıyla ilişkili olabileceği düşünüldü ve psikiyatri konsültasyonu sonrası valproik asit kesilerek kesilerek risperidon başlandı. Taburculuk sonrası 2, 4. haftada yapılan TTE ve telekardiyografi takiplerinde hem plevral effüzyonun hem de perikardiyal effüzyonun progresif şekilde azaldığı 12. haftada ise tamamen kaybolduğu izlendi (Şekil 2, 3).

Tartışma ve Sonuç: Valproik asit şizofrenik bozukluk tedavisinde kullanılan bir ilaçtır. Yan etkileri baş ağrısı, uykusuzluk, alopesi, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, dispepsi, trombositopeni ve tremor şeklindedir. Ek olarak nadiren plevral effüzyon vakaları bildirilmiştir. Perikardiyal effüzyon valproik asit kullanımına bağlı çok nadir bir komplikasyondur ve literatürde şu ana kadar sadece üç vaka raporu bildirilmiştir. İlaç ilişkili perikardiyal effüzyon tanısı aslında oldukça zordur. Öncelikle perikardiyal effüzyona neden olabilecek enfeksiyon, malignite, kardiyak hastalıklar, romatolojik hastalıkların ekarte edilmesi gereklidir. Sonrasında ilacın kesilerek effüzyonun gerilediğini göstermek önemlidir. Sonuç olarak perikardiyal effüzyon etyolojisi hastaların önemli kısmında idiyopatik kabul edilmektedir. Özellikle tekrarlayan veya plevral effüzyonun eşlik ettiği ve neden bulunamayan hastalarda ilaç kullanımı ile ilişkili perikardiyal effüzyon ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil 1. Hastanın başvuru anında çekilen telekardiyografisi.



Şekil 2. İlaç kesidiktan 4 hafta sonra bakılan TTE.



Şekil 3. İlaç kesidiktan 12 hafta sonra bakılan TTE.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

OPS-124

Koroner anjiyografi sırasında saptanan pacemaker elektrod perforasyonu

İlkin Guliyev, Faruk Aydınılmaz, Nail Burak Özbeyaz, Tolga Çimen, Hamza Sunman, Murat Tulmaç

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

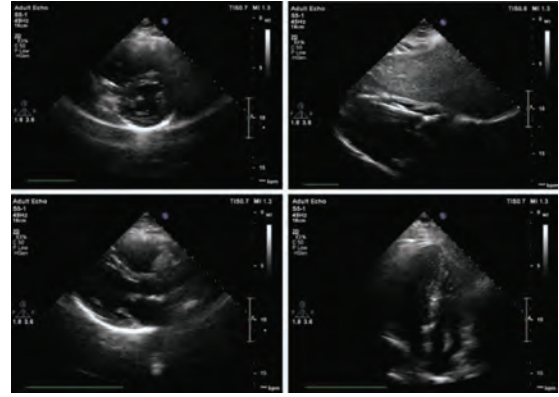
Giriş: Kardiyak defibrilatör ve pacemaker gibi cihaz implantasyonunun genişleyen yeni endikasyonları ile birlikte intrakardiyak elektrod uygulaması sayısında artış olmaktadır. Artan uygulamalar beraberinde elektroda bağlı komplikasyonları da getirmektedir. Literatürde elektrodun sebep olduğu sağ ventrikül perforasyon oranı %0.1-0.8 arasında bildirilmiştir.

Olgu: Bilinen 30 paket/yıl sigara öyküsü, 5 yıl önce LAD PKG öyküsü olan, hipertansiyon ve tip 2 diyabet tanısı olan 57 yaşlı kadın hasta eforla dispne ve epigastrik ağrı şikayetleri ile polikliniğine başvurdu. Hastaya 6 yıl önce hasta sinüs sendromu tanısı ile kalıcı DDDR pacemaker implantasyonu yapılmış olup, 4 ay önce de daha önce implante edilen pacemakerin ventrikül elektrodunda kırık tespit edildiği için sol pectoral bölgeden yeni VVI pacemaker implante edilmiş (Şekil 1). EKG 61/dk, normal sinüs ritminde olup, V4-V6 derivasyonlarda simmetrik T negatifliği izlendi. Ekokardiyografide (EKO) sol ventrikül çap ve fonksiyonları normal izlendi, anlamlı kapak patolojisi izlenmedi ve sağ boşluklarda pacemaker elektrodu ile uyumlu görüntüm izlendi, perikardiyal mayi izlenmedi (Şekil 2). Elektif koroner anjiyografi (KAG) planlandı, sol ve sağ koroner arterlerde anlamlı darlık izlenmedi ancak floroskopi penceresinden sağ ventrikül elektrodlarından birisinin ekstrakardiyak bölgeye uzandığı izlendi (Şekil 3). Bunun üzerine pacemaker elektroduna bağlı ventrikül perforasyon öntanısı ile hastaya bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi ve tanı doğrulandı (Şekil 4). KVC ile ortak hibrid odada cerrahi back-up ile, lokal anestezi altında ventrikülü perfor eden elektrodun ekstraksiyonu yapıldı ve yeni ventrikül elektrodu sağ ventriküle yerleştirildi (Şekil 5). İşlemden sonra yapılan kontrol EKO'lar da perikardiyal mayi izlenmedi. İşlemden sonra PA grafi ve fuloro görüntüsü doğal izlendi (Şekil 6 ve 7).

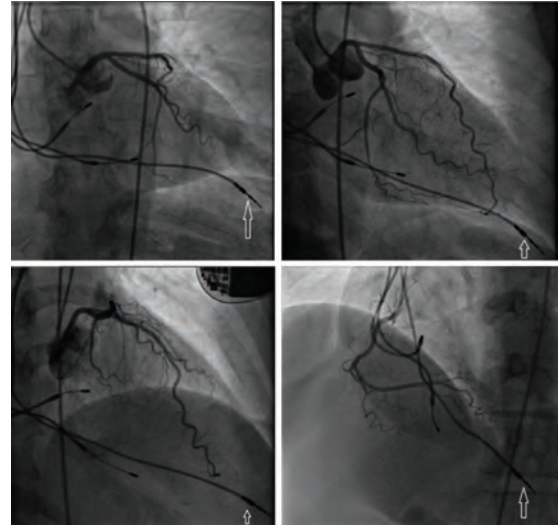
Tartışma: Kardiyak perforasyon kalıcı pacemaker implantasyonunun en ciddi komplikasyonlarından birisidir. Pacemaker elektroduna bağlı perforasyon implantasyondan sonra çoğunlukla ilk 24 saat içerisinde tespit edilse de geç dönemde ortaya çıkabiliyor. Elektrod perforasyonu, göğüs ağrısı, dispne ve/veya perikardiyal tamponad gibi semptomlarla ortaya çıkabilir. Lumens J. ve ark yayınladıkları çalışmalarında interventriküler septum ve ventrikül duvarı birleşim yerinin ventrikülün en fragil yeri olduğunu belirtmişlerdir. Bu birleşim yerinin hem dar açılı bir köşe oluşturması hem de fragilitésinden dolayı pacemaker elektrodunun bu bölgede zorlanması ventrikülü rüptüre etmesinin bir sebebi olabilir. Bazı vakalarda PA grafi ve EKO elektrod perforasyonunu gösterebilse de çoğunlukla BT gibi daha ileri tetkikler gerekmektedir. Daha önce BT ile insidental saptanan asemptomatik lead perforasyon vakaları da bildirilmiştir. Pacemaker elektroduna bağlı ventrikül rüptürü kardiyopulmoner bypass altında ya da bizim vakamızda da olduğu gibi çalışan kalpte eski leadin çıkartılması ve yenisinin yerleştirilmesi yöntemleriyle yapılabilir.



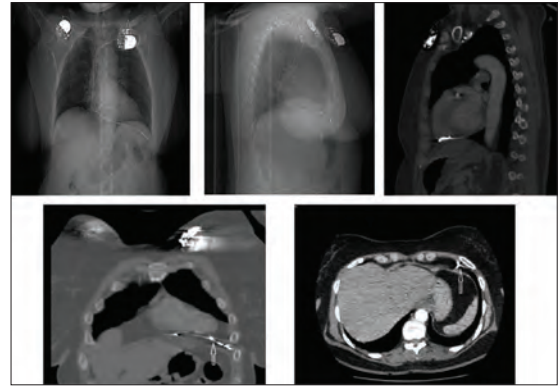
Şekil 1. İşlemden önceki PA grafi.



Şekil 2. EKO.



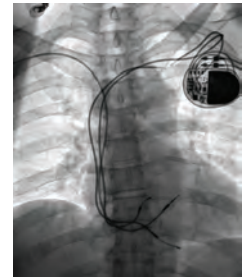
Şekil 3. Koroner anjiyografide sırasında tespit edilen elektrod perforasyon görüntüsü.



Şekil 4. Bilgisayarlı tomografi.



Şekil 5. İşlemden sonraki PA grafi.



Şekil 6. Elektrodun ekstarksyonu ve yeni elektrod yerleştirildikten sonraki fuloroskopi görüntüsü.

OPS-125

Farklı yaklaşımla yönetilen bir AVNRT olgusu

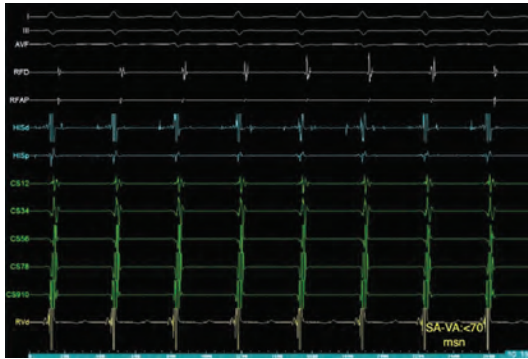
Abdulkadir Uslu, Aryan Kıp, Özge Akgün, Mehmet Çelik, Taylan Akgün

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

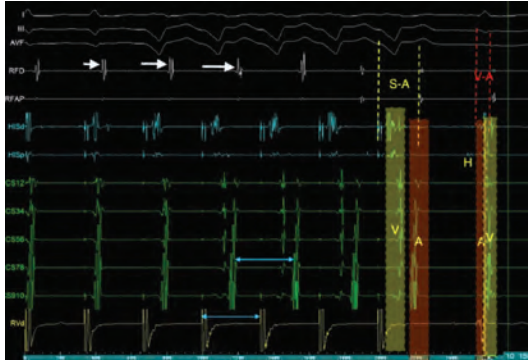
Giriş: AVNRT ablasyonu hastaların büyük bir çoğunluğunda sağ atrial yaklaşımla uygulanmakta iken bir kısım hastada sol atrial yada ventriküler yaklaşım gerekebilmektedir. Bu olguda transeptal yolla yapılan başarılı bir sol atrial yavaş yol ablasyonunu sunmayı amaçladık

Olgu: Altmış altı yaşında kadın hasta betablocker tedavisine rağmen uzun yıllardır devam eden çarpıntı yakınması ile merkezimize başvurdu. Elektrofizyolojik çalışma planlandı. Femoral yolla 4 adet vasküler kılıf yerleştirildi. Koroner sinüs, His, Sağ ventrikül kateterleri sırasıyla ilgili anatomik bölgelere yerleştirildi. Ablasyon kateteri gezici kateter olarak kullanıldı. Bazal elektrofizyolojik ölçümler alındı. Sonrasında 500 msn'den başlanarak incremental ventriküler pacing ile VA iletimin konsantrik ve decremental olduğu görüldü. HRA dan yapılan incremental pacing ile 280 msn'de AV nod wenkebach periyodisitesi izlendi. 500/320 msn'de tekli atrial ekstra stimulus ile septal bölgede VA mesafesi <70 msn olan dar QRS li taşikardi indüklendi (Şekil 1). Ventriküler overdrive pacing yapıldı. Atriyumun hızlandırıldığı gösterildi. Pacing sonlandırıldıktan sonraki yanıt incelendiğinde V-A-H-V yanıtı izlendi. Atriyal Taşikardi dışlandı. SA-VA mesafesi 125 msn idi. PPI-TCL: 145 msn idi (Şekil 2). AVNRT tanısı konuldu. Sağ atriyal bölgede yavaş yol potansiyeli arandı ancak uygun bir potansiyel bulunamadı (Şekil 3). CS ostiyum bölgesi tarandı. Ancak yine uygun potansiyel bulunamadı. Floroskopik olarak uygun anatomik bölgeye ve CS ostiyumuna birkaç kez radyofrekans ablasyon uygulandı ancak taşikardi indüklenmeye devam etti. Sağda uygun yer bulunamayınca transeptal yolla sol atriya geçilmesine karar verildi. Ablasyon kateteri ile manipülasyon esnasında patent foramen ovale olduğu görüldü. PFO aracılığıyla solatriyuma geçildi. İnferoseptal bölgeye döndüldü ve bu bölgede uygun bir yavaş yol potansiyeli bulundu (Şekil 4, Şekil 5). 40 watt RF uygulanmasıyla beraber nodal ritim izlendi. 120 sn kadar RF uygulandı. Sonrasında programlı atrial simülasyonla ikili ekstravurullara rağmen taşikardinin oluşmadığı görüldü.

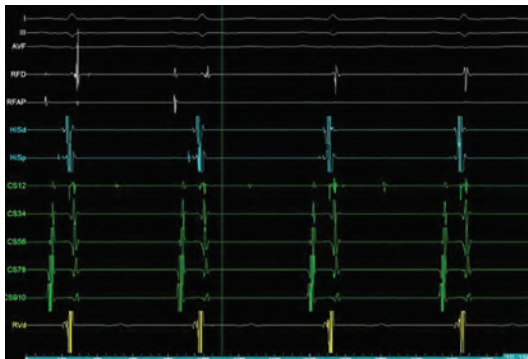
Sonuç: Sağ atrial taraftan yavaş yol ablasyonu yapılamadığı durumlarda transeptal yaklaşımla sol inferoseptal bölgeden başarılı yavaş yol ablasyonu uygulanabilir.



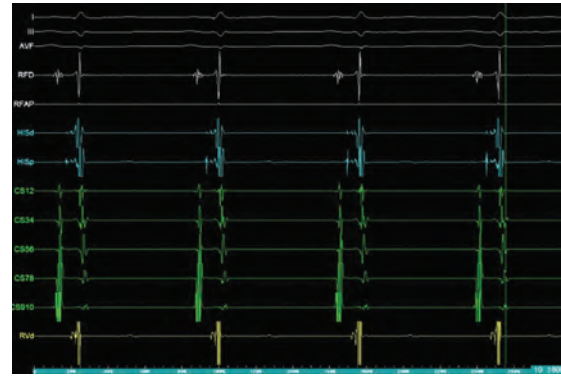
Şekil 1. V-A mesafesi <70 msn olan taşikardi EGM kaydı.



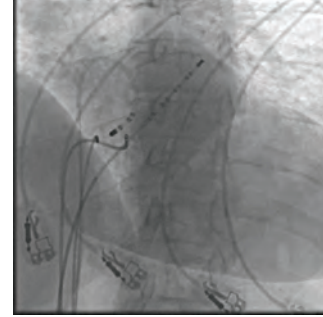
Şekil 2. Ventriküler over drive pacing manevrası (SA-VA=125 msn).



Şekil 3. Sağ atriyal uygun anatomik bölgede gerekli yavaş yol potansiyelinin bulunamadığı EGM kaydı.



Şekil 4. Sol atriyum inferoseptal bölgede bulunan ablasyona uygun slow pathway EGM kaydı.



Şekil 5. Ablasyon uygulanan bölgenin fluoroskopik görüntüsü.

Diğer

OPS-126

Amiodarone-induced hyponatremia

Ahmet Ferhat Kaya,¹ Jihat Kılıç,² Delyadlı Karakaş Kılıç,² Zülfikar Yılmaz²¹Department of Cardiology, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır²Department of Internal Medicine, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır

SIADH (Syndrome of Inappropriate secretion of Anti diuretic hormone) is a syndrome which cause hyponatremia in euvoletic patients with malignant disease, pulmonary disease and disorders of CNS. And also SIADH can be seen among patients who use certain drugs like SSRI, TCA, carbamazepine and amiodarone etc. In this case, a female patients who developed hyponatremia due to amiodarone is presented. A 79-year-old female patients with a past medical history of chronic kidney disease, hypertension, subclinic hyperthyroidism and chronic lung disease presented to nephrology service with a respiratory failure, subfebrile fever. Lab findings showed elevated WBC, Cr, Urea, Uric acide CRP, ESR levels and minimaly elevated ALT, AST and LD levels. On the examination; Patient had crackles at the low-right level of lung. Patients has been considered as pneumonia and Mopem and linezolid was started. Following days of admission; Patients started to feel uncomfortable with her tachycardia. At the time of tachycardia, ECG was performed and diagnosis of PAF has been established. Enoxaparine 4000 unit and Amiodarone (5 mg/kg bolus, 1200 mg/24 hours, oral 200 mg once a day) was initiated for patient at the 9th day of admission. After initiating amiodarone; Sodium level started to decrease gradually from 140 by 124 mEq/L. On the examination; Patients has been evaluated as euvoletic. Lab was worked for TFT, SIADH and other clinical situations causing euvoletic hyponatremia. TFT was normal, Plasma osmality and urine Na levels and was 262 mOsm/kg and 55 mEq/L respectively. In terms of CKD (Chronic Kidney Disease); Cr and Urea levels of patients remain unchanged. Due to technical inability, Urine osmality could not be performed. Patients has been evaluated SIADH due to Amiodarone and amiodarone was ceased. After ceasing of amiodarone, Na levels of patients gradually started to increase and become normal within 7 days. Diagnosis of SIADH due to Amiodarone was established.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

OPS-127

İbrutinib ilişkili atriyal fibrilasyon vakasında sol atriyal apendiks kapatılması

Yusuf Ziya Şener, Metin Okşul, Mehmet Levent Şahiner, Ergün Barış Kaya, Kudret Aytemir

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: İbrutinib, Bruton kinaz inhibitörü olup kronik lenfositik lösemi, Waldenström makroglobulinemisi ve mantle hücreli lenfoma tedavisinde kullanılmaktadır. Trombosit agregasyon bozukluğu ve atriyal fibrilasyon gelişmesi ibrutinib tedavisinin iyi bilinen komplikasyonlarıdır.

Atriyal fibrilasyonlu hastaların çoğunluğunda tromboembolik olaylardan korunmak için antikoagulan tedavi gerekmektedir. Hem hastaların altta yatan hematolojik maligniteleri hem de ibrutinib ilişkili trombosit disfonksiyonu nedeni ile bu hasta grubunda kanama diyatezinde de artış mevcuttur. **Olgu:** Bilinen hipertansiyon, tip 2 diyabet ve 2002 yılından beri kronik lenfositik lösemisi olan 66 yaşındaki erkek hasta; ibrutinib tedavisi altında gelişen atriyal fibrilasyon nedeni ile kliniğimize yönlendirildi. Medikal hikayesinden 2002 yılında KLL tanısı alan hastanın fludarabin, siklofosfamid, bendamustin ve rituksimab tedavileri aldığı ancak iyi yanıt alınmadığı için hastaya 6 ay önce ibrutinib başlandı öğrenildi. 1 aydır çarpıntı şikayeti (EHRA 1) olan hastanın EKG'si atriyal fibrilasyon ile uyumluydu. Hastanın fizik muayenesinde anormal bulgu izlenmedi. Laboratuvar bulgularında; hemogloblin: 13 gr/dL, lökosit:7600/mm³ ve trombosit:40 000/mm³ olarak saptanan hastanın böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Ekokardiyografide normal sol ventrikül sistolik fonksiyonları ile birlikte hafif mitral ve triküspid yetmezlik tespit edildi. CHADS-VASc skoru 3 olan hastanın HAS-BLED skoru da 3 olarak hesaplandı. Hematoloji önerisi ile eltrombopag başlandı ve trombosit değerleri 60.000/mm³ seviyelerine ulaştı. Hastaya atriyal fibrilasyon için RF ablasyon ve sol atriyal apendiks kapama işlemleri yapıldı. Ablasyon sırasında yapılan koroner anjiyografide koroner arterlerde non kritik darlıklar izlendi. Hastaya yakın tam kan sayımı takibi ile 2 ay rivaroksaban 1x15 mg, sonrasında da ASA 1x100 mg ile idame tedavi verilmesi planlandı.

Tartışma: İbrutinib yeni geliştirilen bir hedefe yönelik tedavi olup belirli hematolojik malignitelerde umut vaat etmektedir. Atriyal fibrilasyon ibrutinib kullanan hastaların %3-11'inde gelişmektedir. Hematolojik malignitesi ve kanama diyatezine eşlik eden atriyal fibrilasyonu olan vakalarda antikoagulan tedavi düzenlenmesi zor bir süreçtir. Sol atriyal apendiks kapama; warfarin altında labil INR değerleri olan ve YOAK kullanımı sırasında rekürren tromboembolik olay ve kanama epizodları olan hastalarda uygun bir seçenektir. İbrutinib altında atriyal fibrilasyon gelişen; CHADS-VASc skoru yüksek olan ancak antikoagulan tedavi kontrendike olan durumlarda apendiks kapama işlemi düşünülmelidir.

OPS-128

Beklenmedik pacemaker komplikasyonu: Sağ gösterip sol vurmak

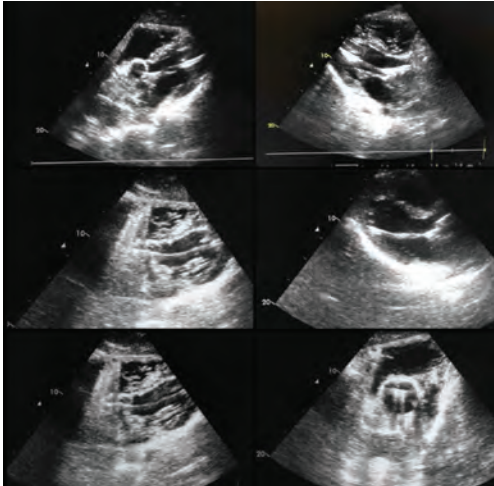
Çağlar Kaya, Burcu Çakır, Melik Demir, Yücel Kaçmaz, Fatih Mehmet Uçar, Mustafa Adem Yılmaztepe

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

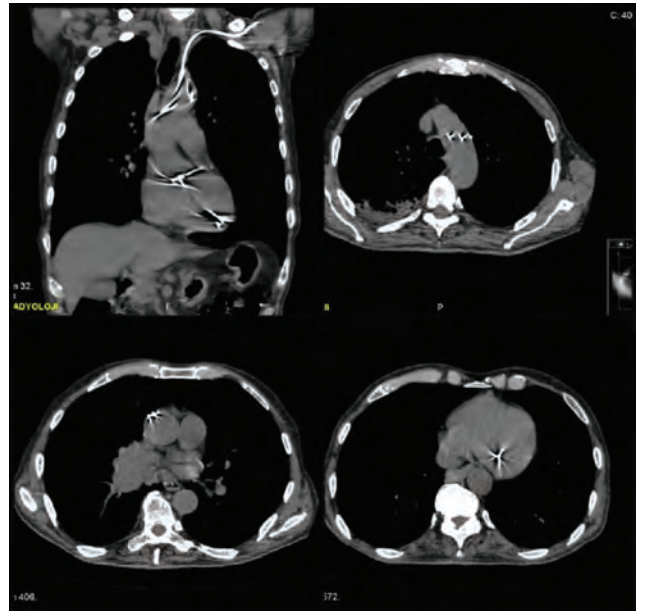
Pacemakerlar aritmik durumların tedavisinde 1958 yılından beri kullanılmaktadır. Pacemaker implantasyonu mortalite ve semptomları azaltsa da ponksiyona, lead yerleştirilmesine ve cep bölgesine bağlı bir çok komplikasyon gelişmektedir. Bu komplikasyonların erken dönemde farkedilmesi prognoz açısından önemlidir. Ancak geç yakalanırsa katastrofik sonuçlar doğurabilmektedir. Bu yazımızda 81 yaşında 5 ay önce AV tam blok nedeniyle pacemaker implantasyonu yapılan akut iskemik inme ile başvuran, elektrokardiyografide sağ dal bloğu görülmesi nedeniyle şüphelenilen ve tesadüfen saptanan sol ventriküle ve aort kapağına sağ ventrikül leadin implante edildiği vakayı sunmaktayız.



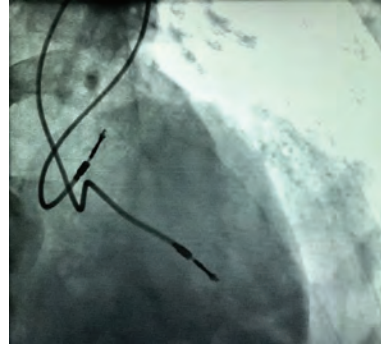
Şekil 1. Elektrokardiyografide sağ dal bloğu görüntüsü.



Şekil 2. Ekokardiyografide sol ventrikül içinde lead görüntüsü.



Şekil 3. Toraks tomografi görüntüleri.



Şekil 4. Leadlerin skopi görüntüsü.

OPS-129

A forgotten alternative way for permanent pace maker: Right jugular vein

Emine Gazi,¹ Halil Fatih Aşgün,² Bülent Deveci,¹ Ali Duygu¹

¹Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale

²Department of Cardiovascular Surgery, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale

A 51 years old woman admitted to emergency department with dizziness and syncope during hemodialysis. She was accomplished from dizziness last 10 days. There was hypertension and chronic renal failure in her medical history. She was under hemodialysis treatment three times per week also. The clinical exam revealed a 145/95 mm Hg blood pressure, heart rate of 70/min, normal cardiac and respiratory system examination, a sternotomy scar was in her chest, there were many AV fistule scar on multiple sites and there was a permanent dialysis catheter on the left subclavian vein. Electrocardiography was normal. 24 hours holter electrocardiography was performed and 3 seconds sinusual pause was detected. Laboratory analysis showed that a blood urea of 91.6 mg/dl, creatinine level of 5 mg/dl, potassium level of 3.7 mmol/l, TSH level of 1.7 mU/ml. Transthoracic echocardiography was normal. The permanent pace maker (PPM) implantation was planned. Coronary angiography was performed before implantation and coronary arteries was found normal. Right upper extremity venous angiogram was performed because presence of a permanent hemodialysis catheter in left subclavian vein. A total obstruction was detected in right subclavian vein (Figure 1). The patient was rejected the epicardial pacemaker implantation. PPM implantation was performed via right internal jugular vein. After the RJV puncture, PPM lead was inserted right ventricle apex and lead fixated subcutaneous area on the neck. The packet was opened under the right clavicle and PPM lead was moved from the puncture site to pocket through a subcutaneous tunnel. PPM battery was placed in the pocket after lead connection. Pocket and puncture site was closed by suture (Figure 2). The procedure was completed with any complication (Figure 3). Jugular venous approach can be useful and feasible in some cases that bilateral subclavian venous access is not possible.

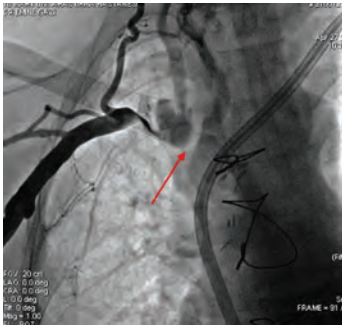


Figure 1.

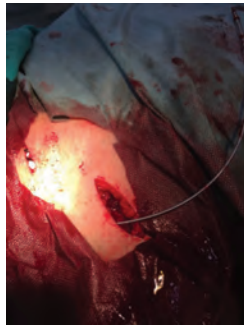


Figure 2.

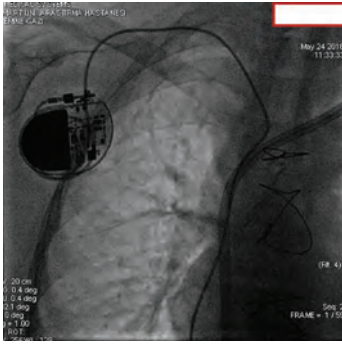


Figure 3.

Diğer

OPS-130

The rare adverse effect of ticagrelor: Gout arthritis

Emine Altıntaş,¹ Bilal Çuğlan²¹Department of Cardiology, Zonguldak Atatürk State Hospital, Zonguldak²Department of Cardiology, Medical Park Hospital, İstanbul

Introduction: The platelet P2Y₁₂ receptor inhibitors are widely used therapeutically: clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, and cangrelor. Ticagrelor has been associated with a rare but severe adverse drug event (ADE) of hyperurisemia and gout arthritis. Because of the significant therapeutic benefit associated with antiplatelet uses in coronary artery disease, alternative treatment options are needed for patients who have an allergy or intolerance to ticagrelor. We presented a case of ticagrelor-associated acute gout arthritis. The arthritis resolved once ticagrelor was discontinued and clopidogrel was started. The patient had resolution of symptoms within 1 month of the treatment change.

Case Report: A 66 years old male was hospitalized for non-ST elevation myocardial infarction. The patient was suggested coronary angiography and intensive care unit stay. However patient was refused both of them. Therewith he was hospitalised to cardiology servise. The patient was started multiple medication including ticagrelor. He had history of ischemic heart disease, congestive heart failure, oesophagus cancer, gout arthritis. His physical examination was normal. Electrocardiography revealed sinus rhythm with a QS pattern and 2 mm ST segment elevation in the V1-V6 leads. Echocardiography also showed dilated left ventricular diameters (end-diastolic diameter, 62 mm; end-systolic diameter, 54 mm) and ejection fraction of 35% with septum, anterior, inferior wall hypokinesia and apical aneurysm. Under medical treatment, he had no chest pain complain and cardiac markers levels dropped. Pain, swelling and redness on 2nd, 3rd, 4th metatarsophalangeal joints of right foot and right knee joint of patient started on the 4th day of treatment (Figure 1-2). Firstly, patient was consulted with division of physical therapy and rehabilitation. Afterwards, he was consulted with rheumatology because of suggest of division of physical therapy and rehabilitation. When laboratory parameters were assessed, C reaktif protein was 0.3 mg/dL and uric acid was 12 mg/dL. Laboratory tests were shown in Table 1. After consultation of rheumatology, it was understood this clinic situation related with ticagrelor. Because ticagrelor can cause gout arthritis by increasing uric acid levels of blood. So ticagrelor was stopped and clopidogrel and colchicine were started. His complain was decreased with treatment and he was discharged with suggests. On follow up one month later in rheumatology outpatient clinic, his symptoms had completely resolved.



Figure 1.



Figure 2.

Table 1. Laboratory results of patient

	First day of treatment	4.day of treatment
Creatinin (mg/dL)	1,4	1,5
Blood uric nitrogen (mg/dL)	63,7	62,2
Uric asid (mg/dL)	7	10
Troponin T (ng/L)	138	85,69
CK-MB (ng/L)	2,38	1,36
Hemoglobin (g/dL)	12,6	12
WBC (109/l)	6,96	7,05
CRP	0,3	7

WBC: White blood cell; CRP: C reactive protein

OPS-131

Carney sendromlu olguda farklı kalp boşluğunda tekrarlayan miksonma

Rabia Akkılı,¹ Khadija Rahimova,¹ Abdi Bozkurt,¹ Murat Yüksel,² Mehmet Şah Topcuoğlu²¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana

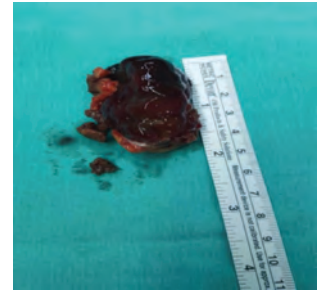
Giriş: Carney Sendromu, kalpte miksomalar, ciltte pigmentasyonlar, memenin miksoid fibroadenomları ve endokrin neoplazileri içeren hereditör otozomal dominant geçişli bir hastalık kompleksidir. En sık endokrin patolojiler Cushing Sendromu, akromegali, tiroid ve testiküler tümörlerdir. Kardiyak miksomaların tedavisinde cerrahi tek tedavi seçeneğidir. Sendrom içerisindeki diğer tümör oluşumlar lokalizasyon yerine, büyüklüğüne, salgıladığı hormonların klinik durumuna göre farklı tedaviler gerektirmektedir.

Olgu: Altmış beş yaşında kadın hasta halsizlik, efor dispnesi ve ara-ara baş dönmesi şikayetleriyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Fizik incelemede sırtta ve uyluk bölgelerinde farklı ebatlarda hiperpigmente cilt lezyonları izlendi (Şekil 1). TA 150/90 mm Hg, NB:75/dk, kardiyovasküler sistemde kalp sesleri ritmik-ritmik, normakardikti, apekte diastolik üfürüm işitildi, diğer sistem incelemelerinde özellik yoktu. Öyküsünden 30 yıl önce multinodüler guatr nedeniyle parsiyel tiroidektomi, 6 yıl önce sağ atriyal miksonma operasyonu ve 5 yıl önce de sol meme fibroadenomunu eksizeyonu uygulandığı öğrenildi. Elektrokardiyografisi sinüs ritmindeydi ve seyrek ventriküler ekstrasistolli mevcuttu (Şekil 2). Laboratuvar değerleri normal sınırlardaydı. Ekokardiyografide EF %66 olup, sol atriyumda 27x32 mm boyutlarında yarı hareketli, lobüle miksonma ile uyumlu hafif hiperogene kitle görünümü izlendi. Daha önceden sağ atriyal miksonma eksizeyonu öyküsü olan hastada rekürren miksonma düşünüldü. Cerrahi kararı alınan hastaya operasyon öncesi yapılan koroner anjiyografide koroner arterler normal olarak değerlendirildi. Carney sendromu açısından genetik incelemede PRKARIA gen mutasyonu saptanmadı. Cerrahi olarak sol atrial miksonma rezeksiyonu yapıldı (Şekil 3). Kitlenin histopatolojik olarak yapılan incelemesi miksonma olarak rapor edildi. Bu olguda Carney sendromlu hastada cerrahi tedavi sonrası miksonmanın farklı bir kalp boşluğunda da nüks edebileceğinin vurgulanması amaçlandı.

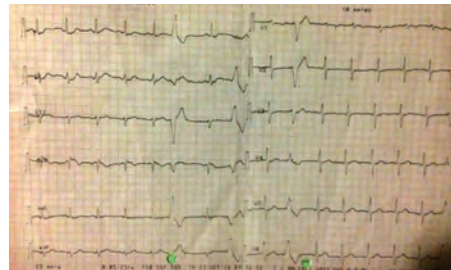
Sonuç: Carney Sendromunda görülen miksomalarda da diğerlerinde olduğu gibi cerrahi hala tek tedavi seçeneğidir. Cerrahi sonrası nüksler olabileceği ve bu nükslerin farklı lokalizasyonda da görülebileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle hastaların uygun periyotlarla ekokardiyografi ile değerlendirilmeleri uygun olacaktır.



Şekil 1. Carney Sendromlu hastanın cilt bulguları.



Şekil 3. Hastaya ait cerrahi materyalin makroskopik görüntüsü.



Şekil 2. Hastanın elektrokardiyografik bulguları.

OPS-132

A rare complication after permanent pacemaker implantation

Şiho Hidayet, Muhammed Erkam Cengil, Mehmet Cansel, Hasan Pekdemir

Department of Cardiology, İnönü University Faculty of Medicine Turgut Özal Medical Center, Malatya

Introduction: Pulmoner embolism following permanent pacemaker and ICD implantation alone or with additional atrial and ventricular leads (CRT and multichamber pacing), is becoming more widespread due to the increasing rate of implantation, as well as the increasing number of leads implanted with these devices. This report describes a patient with upper extremity-vein thrombosis and non-massive pulmoner embolism following permanent pacemaker implantation which was successfully treated intravenous administration of heparin followed by chronic warfarin therapy.

Case Report: A 71-year-old male was admitted with a chest pain, acute dyspnea, hemoptysis a week after dual chamber pacemaker implantation via the left subclavian vein because of episodes of syncope and high degree AV block. On admission his physical examination was normal. On chest X-ray, pacemaker leads were correctly placed and there were signs of pneumonic infiltration. Thorax CT showed multiple embolism in the right pulmonary artery branches and left common pulmonary artery embolism allowing blood flow (Fig 1). Transthoracic echocardiography showed right atrial dilatation and pulmoner arter pressure was 60 mm Hg. The pulmonary embolus was thought to develop secondary to the implantation of the pacemaker. Upper extremity venous doppler ultrasonography confirmed that left antecubital superficial vein thrombosis. The study of thrombophilia was negative. The patient was initially treated low molecular weight heparin and antibiotherapy. Subsequently, warfarin treatment was added. Hemodynamic stability was observed in the clinical follow-up of the patient. After 10 days of antibiotic therapy, the pneumonia disease was clinically and laboratory regressed. Patient control echocardiography was performed. Systolic pulmoner artery pressure decreased significantly (from 60 to 40). At the first month follow-up, the value of INR was found to be effective and the patient was asymptomatic.

Discussion: Possible precipitating factors for thrombosis in association with pacemaker implantation are as diverse as damage to the subclavian vein, paroxysmal atrial fibrillation, and stasis secondary to immobilization. Vein thrombosis is not uncommon after pacemaker or ICD implantation. It is reported on average in 12% of patients, from several days to 9 years post-implantation (data collected from 10 publications reporting on a total of 702 patients). Although asymptomatic pulmonary embolism following pacemaker implantation is common, symptomatic pulmonary embolism is a very rare. Our patient was treated successfully using low molecular weight heparin followed by administration of oral vitamin k antagonist considering the absence of cardiogenic shock and/or persistent arterial hypotension.

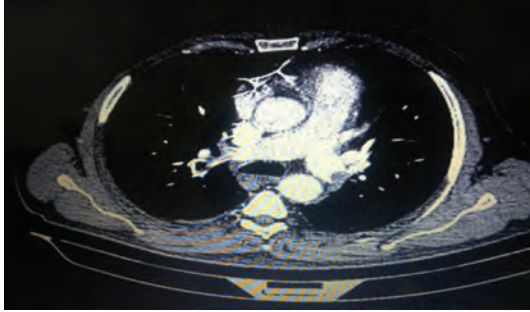


Figure 1. CT scan showing the presence of thrombus in the right pulmonary branches and left main pulmonary artery.

OPS-133

Uzun süreli amiodaron kullanımına bağlı dermatolojik yan etki ile beraber uzun QT ve ventriküler taşikardi gelişen hasta

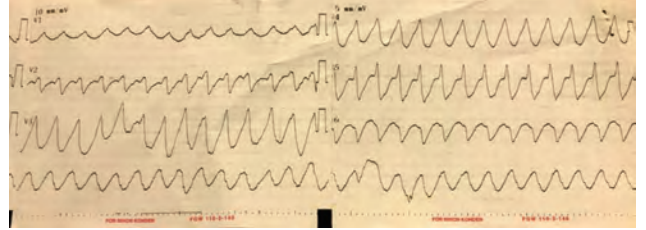
Kenan Sönmez,¹ Aysel Akhundova,¹ Kenan Sönmez²¹Reyap Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çorlu²Istanbul Rumeli Üniversitesi, İstanbul

Amiodaron supraventriküler ve ventriküler aritmilerin tedavisinde sıklıkla kullanılan antiaritmik ilaçlardan biridir. Kısa süreli kullanımda yan etki sıklığı düşük olmakla birlikte uzun süreli kullanımda oftalmik, tiroid, akciğer, kardiyak ve dermatolojik yan etkilere yol açabilmektedir. Dermatolojik yan etkiler fototoksik, fotoallerjik ve pigmentasyon artışı olarak bilinmektedir. Elektrokardiyografik yan etkileri çok çeşitlidir. PR uzamasından tordsades de pointes oluşumuna kadar değişik formlarda elektrokardiyografik yan etkiler görülebilmektedir. Dermatolojik yan etkiler ilaç kesilmesini gerektirmemekle beraber sonrasında QT uzamasının ve daha tehlikeli elektrokardiyografik bozuklukların öncü bulgusu olabilir. Koroner arter hastalığı nedeniyle 12 yıl önce stent uygulanan 69 yaşında erkek hastaya bu tarihten sonra ritm bozuklukları nedeniyle amiodaron (Cordaron tablet) başlanmış ve hasta yaklaşık 12 yıl süreyle cordaron tb 200 mg 2x1 kullanmaktayken yüzünde ve ellerinde renk değişimi başlamış (Şekil 1). Yanaklar, alın ve burun kanatlarında yeşilimsi gri bir renk değişimi nedeniyle birkaç kez hekime başvurmalarına rağmen hastaya cordaron tedavisi devamı önerilmiş. Son olarak ani başlayan çarpıntı ve bilinç bulanıklığı nedeniyle hastaneye başvuran hastada ventriküler taşikardi (Şekil 2) saptanıp elektriksel kardiyoverisyon ile sinüs ritmi sağlanmış ve ICD implantasyonu önerilmiş. Kardiyoverisyon sonrası çekilen EKG de QT uzaması olduğu izlendi, elektrolit incelemesinde potasyum hafif düşük saptandı, diğer elektrolit değerleri normal bulundu. Göz hastalıkları ve göğüs hastalıkları muayenelerinde patoloji saptanmadı. Koroner anjiyografide stentin açık olduğu ve koronerlerde anlamlı koroner darlığı bulunmadığı izlendi. Ekokardiyografide EF %30-35 saptandı, iki odacıklı ICD implantı edildi. Takiplerinde hastanın QT mesafesi progresif olarak gerileyerek normal sınırlara geldi.

Sonuç: Uzun süreli amiodaron kullanımı planlanan hastalarda yan etkilerin görülebileceği hastalara belirtilmelidir. EKG takipleri ile QT uzamasının olup olmadığı araştırılmalıdır. Dermatolojik yan etkiler ilaç kesilmesini gerektirmemekle beraber daha sonra gelecek QT uzaması ve yaşamsal olarak tehlikeli elektrokardiyografik bozuklukların öncü bulgusu olabilir.



Şekil 1. Cordaron kullanımına bağlı yüz renginde değişim.



Şekil 2. Cordaron kullanımı sırasında gelişen ventriküler taşikardi.

Diğer

OPS-134

Akut koroner sendromlu hastada ACE inhibitörüne bağlı gelişen anjiyodemin başarılı tedavisi

İlkin Guliyev, Faruk Aydınılmaz, Nail Burak Özbeyaz, Sinan İşcan, Murat Tulmacı

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

Giriş: Anjiyodem, anjiyonörotik ödem ya da Quink's hastalığı olarak da bilinen, hereditör ya da non-hereditör olabilen, cilt, ciltaltı ve mukozaları içeren yüz, dil, el, ayak, supraglottik, subglottik ve gastrointestinal tüccut bölgelerinin ani, ciddi, genellikle biçimsiz şekilde, geçici şişmesi olarak tanımlanmaktadır. Anjiyodem ilk kez Milton J.L tarafından 1876'da tanımlanırken, 1882'de Quinke hastalığı ismini anjiyonörotik ödem olarak adlandırmıştır

Olgu: Bilinen 35 paket/yıl sigara öyküsü olan, ilaç kullanımı ve hastalık öyküsü olmayan 62 yaşlı erkek hasta akut anterior miyokard enfarktüsü tanısı ile primer anjiyografi laboratuvarına alınarak LAD arterine primer PCK işlemi yapılmış, ardından koroner yoğunbakım ünitesine interne edilmiş. Hastaya yatışından itibaren prasugrel 10 mg, aspirin 100 mg, atorvastatin 80 mg, bisoprolol 5 mg ve ramipril 5 mg tb tedavi başlanmış. Hasta yatışının 2. gününde yüzünde ve dudaklarında şişlik tarif etmesi üzerine yapılan fizik muayenesinde cilt rengi ikerik görünümde, otoskopi ve rinoskopisi olağandı. Dil ödemli, Boyun muayenesinde bilateral submandibuler bölgede diffüz, simetrik, palpasyonla hassas olmayan yaklaşık 4x5 cm şişlik saptandı (Şekil 1A, B). Ateş: 36.9 °C, EKG:sinüs, 91 atım/dk, TA:140/80 mm Hg, solunum sayısı: 16 olarak tesbit edildi. Hastanın oksijen saturasyonu %94 olup, tüm kan testleri normal sınırlar içinde saptandı. Hastaya anjiyodem tanısı konularak ramipril tedavisi kesildi, prednizolon 32mg tb, antihistaminik ve proton pompa inhibitörü başlandı. Tedavisinin 2. gününde mevcut şikayetlerinin tamamen kaybolduğu gözlemlendi.

Tartışma: ACE inhibitör tedavisi alan hastaların %0.1-0.7'sinde anjiyodem gelişebileceği bildirilmiştir. ACE inhibitörleri esansiyel HT ve kalp yetmezliği tedavisinde yaygın olarak kullanılan etkili ve güvenli bir ilaçtır. En önemli yan etkisi kronik öksürük ve nadir görülen anjiyodemdir. Alerjik anjiyodem ile ACE inhibitörü ilaç kullanımına bağlı gelişen anjiyodem patofizyolojisi birbirinden farklıdır. Alerjik anjiyodem histamin mediatörleri ile ilişkili iken ACE inhibitörlerine bağlı gelişen anjiyodemin daha çok bradikinin düzeylerinin artışı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Buna göre ACE inhibitörlerin tetiklediği anjiyodemin patofizyolojisinin immunolojik olarak gerçekleşmediği düşünülmektedir, çünkü ACE inhibitöre karşı saptanabilmiş antikor yoktur. Bizim vaka olduğu gibi ilacın ilk kullanımında anjiyodem insidansı yüksek olmakla birlikte, ACE inhibitörü alınmadan günler, aylar ya da yıllar sonrada anjiyodem gelişebilmektedir. Çoğu anjiyodem atakları tedavinin ilk haftasında oluşmaktadır. Ancak tedavi başlangıcından 2 yıl sonra oluşan anjiyodem olguları da bildirilmiştir. Bizim hastamızın tedavisindeki bir diğer zorluk hastanın akut koroner sendrom tanısı olduğu için steroid kullanımı gerekliliği olmasıdır.



Şekil 1.

OPS-135

An unusual problem during biventricular ICD implantation: Severe stenosis in the posterolateral vein which can not be dilated even with a non-compliant balloon

Uğur Arslan, Mustafa Yenercağ

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

The posterolateral veins are preferred for left ventricular pacing during cardiac resynchronization treatment. Stenosis in the coronary veins may be observed and can be treated with balloon dilatation and stenting for the left ventricular lead passage. In this case, we present a patient with severe stenosis in the posterolateral vein which could not be dilated even with a non-compliant balloon. A 67-year-old woman with diabetes mellitus and non-ischemic cardiomyopathy (20% ejection fraction) admitted to our clinics with NYHA class 3 heart failure. Her ECG was in sinus rhythm with left bundle branch block and a QRS duration of 160 msec. Cardiac resynchronization treatment (CRT-D) was planned for the patient and coronary sinus imaging was performed (Figure 1). Left ventricular lead was planned to be implanted to the posterolateral vein which had 80% stenosis. Left ventricular lead did not pass the stenosis so balloon dilatation of the stenosis was intended. 2.5/20 mm and 2.0/20 mm balloons were dilated up to 30 atm. at the stenotic region (Figure 2) but the stenosis could not be dilated with these balloons. Cutting balloon and atherectomy might be tried but we did not have those in our laboratory at that time. Since balloon dilatation was unsuccessful, we did not try to deploy a stent here. We implanted the left ventricular lead to the middle cardiac vein (Figure 3). The patient was discharged without a complication thereafter. The coronary venous stenoses can usually be dilated with a coronary balloon easily so that the left ventricular lead can be placed. There are some case reports regarding the success of balloon dilatation and stenting in the literature, however we did not encounter with such a case in which the balloon failed to dilate the stenosis, so we found this case worth reporting.



Figure 1. Coronary sinus imaging.

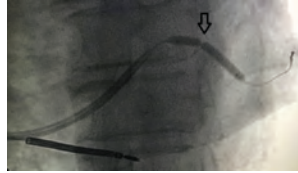


Figure 2. Stenotic region.

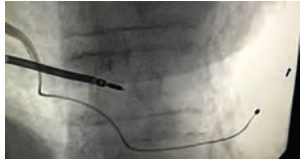
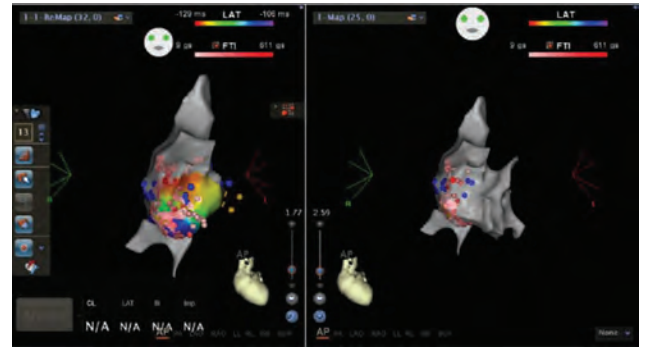


Figure 3. Implanted middle cardiac vein.



Şekil 1. Trikuspit anulus laterinde görülen ablyasyon hattı.

OPS-137

Arrhythmia induced pseudobulbar affect: Crying crises in a patient with paroxysmal atrial fibrillation

Hayriye Mıhrimah Öztürk,¹ Selçuk Öztürk,² Ertan Yetkin³¹Department of Psychiatry Ufuk University Faculty of Medicine, Ankara²Department of Cardiology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara³Department of Cardiology, Private Yenisehir Hospital, Mersin

An 81-year-old woman admitted to clinic with the complaints of distress with crying crises and sweating irrelevant to her emotional status. Her attacks were occurring paradoxically 2-3 times in a week since ten years. Her attacks were told to be incessantly lasting approximately for 5 to 30 minutes. These crying crises had become more and more frequent during the last year and she had been complaining of crying crises almost every day. When questioned, patient also described polyuria, fatigue or dizziness periods lasting for a few hours after cessation of crying episodes. In addition, she was suffering from lack of sleep. A detailed examination of the patient's history revealed that she had admitted to psychiatry and neurology departments many times and had been prescribed escitalopram and amitriptyline for depression and quetiapine for her sleep disturbance. Her sleep disturbance recovered after pharmacotherapy but crying crises remained the same. Her mental status examination was normal except crying crises. In her medical history she had no hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia, neurological disorder and cardiac disease. She had also normal coronary arteries proven by coronary angiography performed in previous years. She denied palpitation, syncope, chest pain or dyspnea. Cardiac examination was within normal limits and 12-lead electrocardiography revealed normal sinus rhythm. Transthoracic echocardiography revealed mild mitral regurgitation and mild aortic regurgitation accompanying calcification on the aortic valve. Her blood tests including thyroid function tests were within normal limits. Her neurological examination and cranial computed tomography was normal. Due to the paradoxical pattern of crying crises and accompanying symptoms after the attacks such as polyuria and fatigue, we suspected a possible arrhythmia as an underlying etiology and ambulatory 24 hour rhythm holter monitoring was performed. Rhythm holter monitoring showed paroxysmal AF attacks simultaneous with the crying crises. Therefore, the patient was anticoagulated with rivaroxaban and amiodarone and metoprolol therapy was prescribed as antiarrhythmic medication. In addition, her medical therapies prescribed by the psychiatrist were continued. Two weeks later after the initiation of the medical therapy, crying crises terminated. Control rhythm holter monitoring performed at first month was consistent with sinus rhythm all without any arrhythmia and the patient did not suffer from crying crises. At the end of the three months follow-up period, the patient was in sinus rhythm and there were no crying crises anymore. Pseudobulbar affect is an affective lability characterized by pathological crying or laughing, inappropriate to the social state. Pathophysiological mechanism causing this phenomenon is not well defined.



Figure 1. Rhythm holter monitoring of the patient demonstrating paroxysmal AF attack simultaneous with the pathological crying crisis.

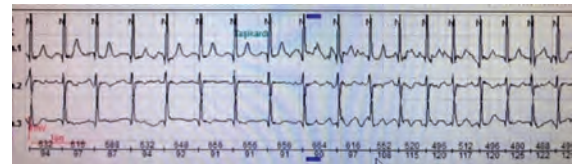


Figure 2. Rhythm holter monitoring of the patient showing the beginning of the paroxysmal AF attack simultaneous with the beginning of crying crisis.

OPS-136

Tekrarlı ablyasyona rağmen nüks görülen atriyo-fasiküler aksesuar yolu bir olgunun elektroanatomik haritalama sistemi eşliğinde başarılı ablyasyonu

Mehmet Dogan, Fethi Kılıçaslan

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Atriyo-fasiküler aksesuar yollar (Mahaim) genellikle trikuspit lateral anulusundan kaynaklanır ve sağ ventrikül apeksinde sağ dal ile birleşirler. Atriyo-fasiküler aksesuar yollar (AFAY) sadece antegrad iletiye sahiptir ve dekremental ileti gösterirler. Tipik olarak sol dal bloğu morfolojisinde geniş QRS kompleksli antidromik atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT)'ye neden olurlar. Bu aksesuar yolların ablyasyonu nispeten zordur ve rekürrens daha sık görülür. Bu takdimde daha önce üç kez başarısız konvansiyonel ablyasyon öyküsü olan bir hastada Mahaim liflerinin üç boyutlu elektroanatomik yöntem kullanılarak başarılı ablyasyonu sunulmaktadır.

Olgu: Otuz bir yaşında erkek hasta çarpıntı ve baş dönmesi yakınmalarıyla kliniğimize refere edildi. Bazal EKG ve ekokardiyografi normaldi. Daha önce üç kez konvansiyonel yöntemle RF kateter ablyasyon öyküsü vardı ancak başarı sağlanamamıştı. Hastaya elektroanatomik haritalama yöntemiyle ablyasyon planlandı. İki adet femoral ven ponksiyonu yapıldı. CARTO 3 (TM Biosense Webster) sistemi ile üç boyutlu elektroanatomik haritalama kateteri (NaviStar ThermoCoolR, Biosense Webster) ile sağ atriyum ve trikuspit kapak anatomisi oluşturuldu. Lateral trikuspit anulusa saat 10 ile saat 7 arasında oblik seyirli atriyo-fasiküler aksesuar yola ait Mahaim (M) potansiyelleri mevcuttu. Programlı atriyal stimülasyon ile tipik Mahaim taşikardisi indüklendi. Taşikardi esnasında trikuspit anulus lateralinde haritalama yapılrken kateter travmasına bağlı taşikardi sonlandı. Daha sonra sinus ritiminde Mahaim potansiyelleri tespit edilen trikuspit anulus bölgelerine RF ablyasyonu uygulandı. İşlem esnasında Mahaim potansiyellerinin ortadan kalktığı görüldü. Programlı atriyal stimülasyon ile taşikardi indüklenmedi. 30 dakika bekleme periyodu sonunda programlı atriyal stimülasyon tekrarlandı ve taşikardi indüklenmedi. İşlem başarılı kabul edilerek sonlandırıldı. İki aylık takip süresince hasta asemptomatikti ve holter monitorizasyonunda taşikardi görülmedi.

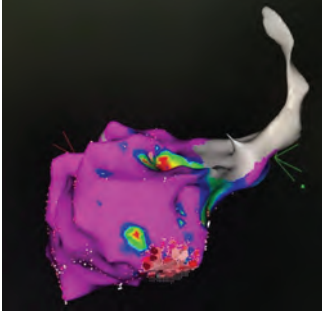
Sonuç: atriyo-fasiküler aksesuar yolların lokalizasyonu ve ablyasyonu, trikuspit anulus lateral duvarında kateter stabilizasyonunun zor olması ve M potansiyellerinin kateter travmasına bağlı kolayca ortadan kalkması nedeniyle zorluk göstermektedir. Özellikle standart ablyasyon teknikleriyle başarısız olduğunda veya nüks görüldüğünde bu liflerin oblik seyredebileceği göz önüne alınmalı ve elektroanatomik haritalama sistemi ile trikuspit anulus anatomisinin detaylı bir şekilde saptanmasından sonra ablyasyon yapılması düşünülmelidir.

OPS-138

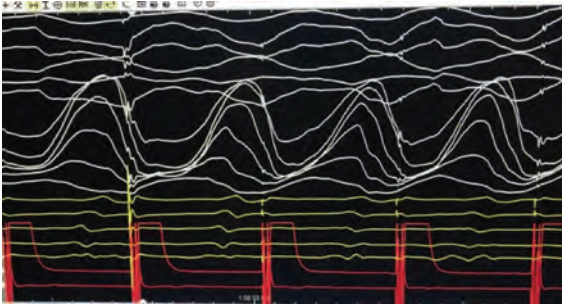
Elektriksel fırtına ile başvuran hastanın elektroanatomik haritalama VT ablasyon ile başarılı tedavisiAhmet Çağrı Aykan, Murat Kerkütüoğlu, Bayram Öztürk, Enes Çelik

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

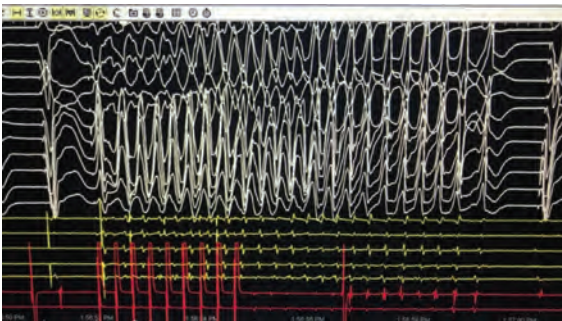
“Elektriksel fırtına” terimi, özellikle primer veya sekonder koruma için implante edilen defibrilatör (ICD) olan hastalarda hemodinamik olarak stabil olmayan ventriküler taşikardi ve/veya ventriküler fibrilasyonun nüks etmesi ile karakterize, hayatı tehdit eden klinik durumu göstermektedir. Ortak bir “elektriksel fırtına” tanımı olmamasına rağmen, güncümüzde en çok kabul edilen tanım, 24 saatlik bir zaman periyodu boyunca meydana gelen antitaşikardik uyarıyı veya şok da dahil olmak üzere ICD terapilerine yol açan üç veya daha fazla ayrı aritmi atakları anlamına gelmektedir. Klinik prezantasyon dramatik olabilir ve tetikleyici mekanizma henüz netlik kazanmamıştır. Ancak elektriksel fırtına hem akut fazda hem de uzun vadede yüksek mortalite oranları ve düşük hasta kalitesi ile ilişkilidir. İlk tedavi yaklaşımında, elektrik fırtınayı bastırmak için antiaritmik ilaçlarla tedavi edilmeye çalışılır. Fakat refrakter hastalarda, kateter ablasyonu veya bazı durumlarda cerrahi kardiyak sempatik denervasyonu gibi müdahaleler gerekebilir. Burada dilate kardiyomiopati ve ICD kalp pili bulunan 74 yaşında ki erkek hastanın elektriksel fırtına sonrası rekürren şoklamlar nedeniyle acil VT ablasyon işlemi uyguladığımız hastayı sizlere sunmaktayız.



Şekil 1. 3 boyutlu elektroanatomik haritalama.



Şekil 2. Ablasyon sonrası VT'nin elemine edilmesi.



Şekil 3. VT kayıtları.

OPS-139

Removal of broken part of pacemaker lead via femoral vein

Cemil Zencir, Fatih Sivri, Burak Yıldırım, Tarkan Tekten

Department of Cardiology, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın

Cardiac device implantation has dramatically increased but such an increase in device therapy is being paralleled by increase the requirement for system extraction. The most common reason for lead extraction is infection additional to lead fracture, failure and thromboembolic events. Percutaneous extraction of pacemaker lead which includes life-threatening complications is one of the most difficult procedure to perform in invasive cardiology. In very rare cases the proximal end of the lead dislodges spontaneously into the venous system. We report a case of removal of the broken part of the pacemaker electrode via the femoral vein.

Case Report: 72 years old man who had a permanent pacemaker due to intermittent high degree block 6 years ago. Biotronic TALOS DR was implanted with a biotronic selox JT 53 atrial lead and biotronic selox ST 60 ventricle lead six years ago. The patient has complained of recurrent syncope and dizziness. Physical examination revealed no pathological condition. Echocardiography was normal. Electrocardiography was normal sinus rhythm with intermittent high degree AV block. Pacemaker control revealed very high atrial and ventricular impedance high and lack of proper stimulation so we suspected lead fracture and decided to perform a lead extraction. Currently, three different techniques have been used for electrode extraction; surgical extraction, percutaneous extraction by a superior approach, percutaneous extraction by the inferior approach. Percutaneous extraction by a superior was performed in the catheterization laboratory. First, the pacemaker battery was extracted but the atrial and ventricular lead didn't remove so 7F sheath was placed on the right subclavian vein and peripheric angiography showed right subclavian vein stenosis. Then dilatation was performed by peripheric balloon on the stenosis segment of the vein (Figure 1) then flow became normal. And manual traction was tried again. The proximal part of ventricular lead was broken during manual traction of the lead through the right subclavian vein. After that, the broken part of lead fell in the right ventricle (Figure 2). Then we decided to extract the broken fragment through the femoral vein. The broken part of lead was captured in the right ventricle by AndraSnare Micro ASM. The broken part of electrode fragment was extracted via femoral approach (Figure 3-4) and there was no residual fragment. Then Then MEDTRONIC ADDR01 was implanted with MEDTRONIC 4076-52 atrial lead and MEDTRONIC 5076-58 ventricle lead.

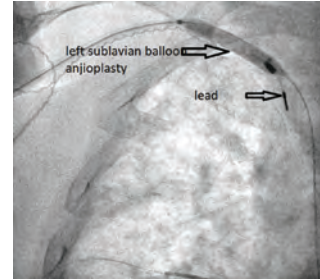


Figure 1. Right subclavian vein angioplasty.

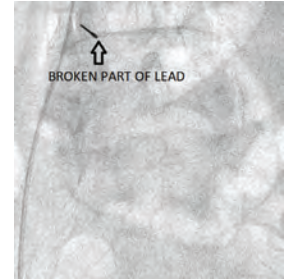


Figure 2. Broken part of lead was in the right ventricle.

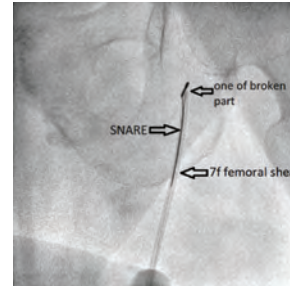


Figure 3. Broken part of lead removed via femoral approach.

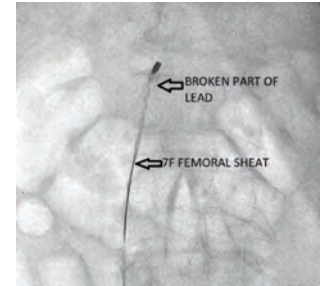


Figure 4. Broken part of lead removed via femoral approach.

OPS-140

Air in the esophagus during cryoballoon ablation

Tümer Erdem Güler, Tolga Aksu

Department of Cardiology, Kocaeli Derince Training and Research Hospital, Kocaeli

The presence of air in the esophagus on chest radiographs has almost always been reported as a finding associated with other radiologic abnormalities in the literature. A 56-year-old male patient underwent cryoballoon ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation (AF). Although isolation of the left pulmonary veins was successfully completed without acute complications, massive air movement was detected during cryoballoon application in the right superior pulmonary vein (Fig. A-B, Video 1). The patient had no complaint. The vital signs including blood pressure, heart and respiratory rates, and oxygen saturation were all in normal ranges. To reveal the mechanism, the procedure was stopped and fluoroscopy view was checked in detail. One of explanations was cryoballoon burst and fistulisation of air from the balloon to the esophagus. However, it was seen in the figure there was no change in the balloon size during application. The esophagus was far from the right superior pulmonary vein. It may be accepted as a finding that excludes another possible complication, esophageal fistula. Furthermore, air moves from esophagus to left atrium not to the other way. When the movement of the air is carefully examined, it was realized that the air bubble comes from the mouth. Excessive or repetitive air swallowing is named as aerophagia. Excess swallowed air distends the stomach and initiates the transient lower esophageal sphincter relaxation. With this way, air enters into and distends the esophagus, an event that induces reflex relaxation of the upper esophageal sphincter, and air is vented through the mouth.

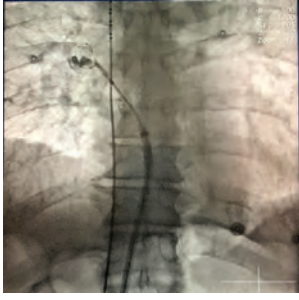


Figure 1. Anteroposterior fluoroscopy view demonstrates huge air movement in the esophagus. Please see that it causes a barium opaque like view in the esophagus.

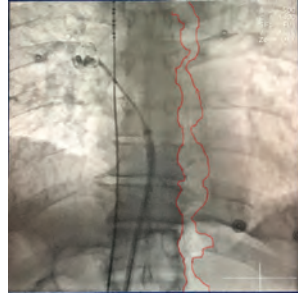


Figure 2. The borders of esophagus are drawn in red lines so that the esophagus can be seen more clearly.

OPS-141

A deadly emergency in cardiac electrophysiology: Electrical storm

Burak Hünük, Olcay Özveren, Kartal Emre Aslanger, Mustafa Aytek Şimşek, Ayça Türer, Muzafer Murat Değertekin

Department of Cardiology, Yeditepe University Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: Electrical storm (ES) is a clinical emergency characterized by repetitive episodes of sustained ventricular arrhythmias (VAs) in a limited time (at least 3 within a 24-h period) leading to a repeated appropriate implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapies. ES represents a poor survival particularly in those with compromised LVEF that can develop hemodynamic decompensation and multi-organ failure.

Case Presentation: A 72 year old male patient with a previous history of coronary heart disease (Inferior-STEMI and urgent coronary-artery-bypass graftingx3 on 2002 and PCI on 2010), ischemic-dilated-cardiomyopathy, AF, chronic-renal-failure, chronic obstructive lung disease, dual-chamber ICD implantation (2005 for primary prevention and total AV block) admitted to a tertiary emergency department with repeated appropriate ICD shocks (6 in the last 12 hours), frequent sustained monomorphic ventricular-tachycardia (VT) episodes. His exercise capacity quickly declined to NYHA IV in hours. Clinical VT ECG was a slow VT, leftpostero-inferior axis RBBB morphology with complete negative V2 to V6 leads. Bedside echocardiography showed an LVEF of 10% with extensive dyskinetic inferior, posterior and inferoseptal segments and a huge inferobasal and apical LV aneurism. There were no LV and left atrial thrombus. Urgent heart failure treatment, sedation, IV magnesium, metoprolol and amiodarone loading which was previously started in another center failed to stop the VAs. Catheter-ablation was decided and the patient was transferred to our center for the definitive therapy. Patient was urgently admitted to our cathlab and his coronary angiography revealed no de-novo lesions. Patient was intubated. CARTO-3 Electro-Anatomic-Mapping-System and retrograde-aortic-approach with contact-force-sensing-RF-ablation-catheter was used to map the LV and a huge scar area involving all mid and apical LV segments with two small healthy islets on the apico-inferior area was revealed with voltage-mapping. Clinical VT was easily induced however not hemodynamically tolerated enabling for entrainment-maneuvers. Late-potentials with diastolic-fragmented-signals were targeted for RF-ablation. While ablating on the region between two small healthy islets, clinical VT started and stopped by the ongoing RF ablation on the apicoinferior segment (Figure 1). The area was enlarged by the repeat ablations for the other inferoapical substrate areas. VT did not recur during the rest of the procedure and with the programmed ventricular stimulation. Procedure was finished without any complication and patient was successfully extubated. Amiodarone was continued with a dose of 2x200 mg and decreased to 1x200 mg on the first month. First and third month ICD checks revealed no VAs and patient was NYHA I on the third month.

Discussion: ES is a clinical emergency and rapid planning for the catheter ablation in high risk patients might be helpful in this grim clinical setting.

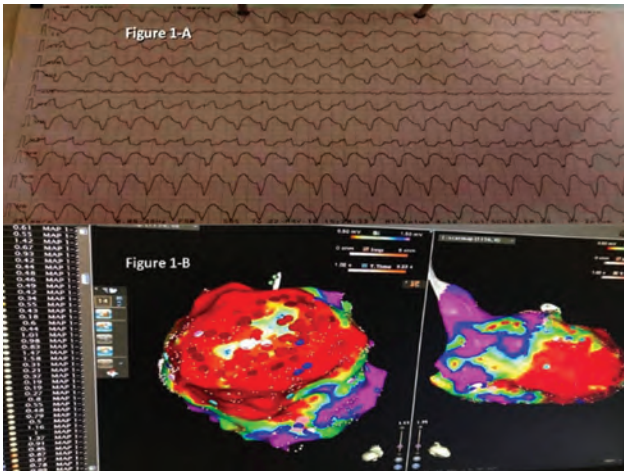


Figure 1. (A) Clinical VT 12 lead ECG. (B) Electroanatomical Voltage Mapping of LV from infero-superior orientation. Extensive scar area (red), healthy tissue (purple), RF ablation points (dark red dots) and successful ablation point where VT stopped (white big dot) are visible.

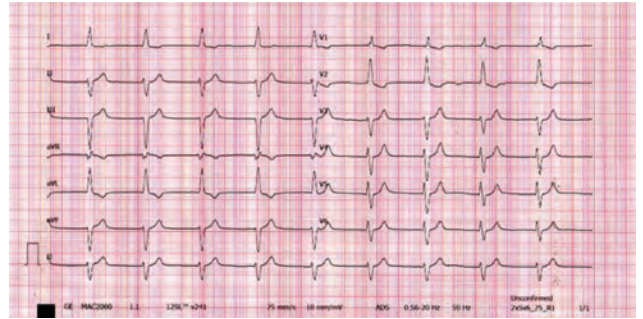
OPS-142

Hiponatremiye bağlı gelişen nodal ritm

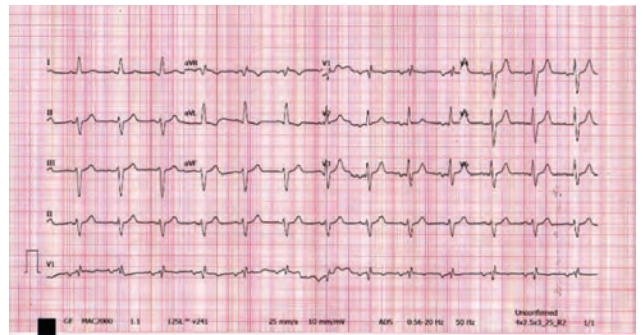
Örsan Deniz Urgun, Abdullah Orhan Demirtaş, Derya Demirtaş, Mevlüt Koç

Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana

Yetmiş altı yaşında bilinen diabetes mellitus ve hipertansiyon tanılı metformin 1000 mg 2x1 ve amlodipin 10 mg 1x1 tedavisi altında olan erkek hasta iç hastalıkları yoğun bakımında pnömoni nedeniyle takip edilmekte iken bradikardi gelişmesi üzerine kardiyoloji bölümüne danışıldı. Hastanın fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 110/70 mm Hg, kalp hızı 58 / dak, solunum sayısı 26 / dak, oda havasında oksijen saturasyonu %88, sağ akciğer orta zonda lokalize ince raller, bronşiyal solunum sesi, perküsyonda matite, kardiyak muayenesinde S1 S2 ritmik saptandı patolojik ses ve üfürüm saptanmadı. Hastanın uykuya eğilimi mevcuttu. 12 derivasyonlu elektrokardiografisinde nodal ritm (Şekil 1) saptanan hastanın alınan kan gazında Na: 120 mEq / L K: 3.9 mEq/L ph: 7.36 saptandı. Transtorasik ekokardiyografi bulguları sol ventrikül hipertrofisi dışında normal sınırlardaydı. Diüretik kullanım öyküsü bulunmayan hastada normovolemik hiponatremi tablosu mevcuttu, uygunsuz ADH sendromu düşünüldü. Uygunsuz ADH sendromunun diğer olası nedenleri (hipotiroidizm, renal hasar ...) dışlanarak hastanın hiponatremisi pnömoni ile ilişkili uygunsuz ADH sendromuna bağlandı. Yoğun bakım ünitesinde 48-72 saat içinde sıvı kısıtlaması, %3 sodum klorür solüsyonu ve diüretik tedavi ile sodyum düzeyi 134 mEq / L e çıkartılan hastada normal sinüs ritmi sağlandı (Şekil 2). Genellikle asemptomatik olmakla birlikte hiponatremi hastanede yatan hastalarda en yaygın olan elektrolit anomalisidir. Elektrolit bozukluklarının kalbin ileti sistemini etkilediği bilinmektedir. Ekstrasellüler Na konsantrasyonu kardiyak pacemaker aktivitesi ile ilgili olup hayvan deneylerinde kalbi perfüze eden sıvıdaki izole sodyum konsantrasyonundaki ciddi azalmanın konkraktilite, uyarılabilirlik ve iletim hızında azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Tavşan deneylerinde ekstrasellüler sodyum düzeyinin AV nod aksiyon potansiyelini etkileyebileceği, hücre kültür deneylerinde ekstrasellüler sodyum düzeyinin azalmasının aksiyon potansiyelini azaltarak PR intervalinin uzamasıyla sonuçlandığı gösterilmiştir. Kaplumbağalarda izole düşük sodyum çözeltisi ile kalp perfüzyonunun, miyokardın yüksek potasyum düzeyine karşı daha duyarlı hale geldiğini göstermiştir, bu gözlemler düşük sodyum düzeyinin miyokardı etkileme olasılığını arttırmaktadır. Pnömoniye sekonder gelişen uygunsuz ADH sendromu vakasında hiponatremi ile gelişen ve sodyum düzeyinin düzelmesiyle ile sinüs ritmine dönen nodal ritim vakasını tanımladık. Hastanede yatan hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğu olan hiponatremi için farkındalığın artması ve bu tip hastalarda yakın ritim takibi gerekmektedir.



Şekil 1. Hiponatremi ile gelişen nodal ritm.



Şekil 2. Sodyum değerinin düzelmesiyle sinüs ritminin oluşması.

Pediyatrik kardiyoloji

OPS-143

Persistent junctional rhythm after transcatheter closure of ventricular septal defect

Timur Meşe, Murat Muhtar Yılmaz, Engin Gerçek, Cüneyt Zihni

Department of Pediatric Cardiology, İzmir Dr. Behçet Uz Children's Hospital, İzmir

Background and Aim: We present a 16-year-old female patient whose device removed surgically due to symptomatic junctional rhythm after perimembranous VSD (PM-VSD) closure

Methods and Case: The patient was an 16-year-old girl weighing 63 kg who had an elective transcatheter closure of a PM-VSD. She had no other significant medical history of note. Her ECG showed sinus rhythm and did not show any conduction abnormalities before the procedure. The

VSD closure procedure was performed under general anesthesia. The defect measured 8 mm by angiographic evaluation. The distance of the defect to the aortic valve was 7 mm. As a result of angiographic measurements A 10 mm CERA asymmetric VSD device was selected. The device was deployed on the first attempt with a 7 French long sheath and no arrhythmias were observed during the procedure. Device placement was confirmed by transoesophageal echocardiography and angiography. The device conformed well and did not appear oversized. There was no significant aortic or tricuspid regurgitation and the device was released.

Results: Immediately after the procedure the ECG showed intermittent junctional rhythm. The day 2, ECG showed junctional rhythm with a ventricular rate of 52 beats/min (Fig. 1A). Echocardiography showed that the device was in the proper position with no residual shunt. Intravenous dexamethasone (0.6 mg/kg/day) was given for six days. However junctional rhythm persisted and she had dizziness and fatigue while walking. Therefore we decided to remove the VSD device surgically. The day 8, patient was taken to the operating room. We helped the cardiovascular surgeons to remove the device which was screwed back to the 8F delivery system by the right ventricle side and removed easily without damaging the myocardium (Fig. 1B). Then, VSD closed surgically. Post-operative ECG showed a sinus rhythm with right bundle branch block (RBBB) (Fig. 1C). Junctional rhythm or AV block did not detected in hospital follow-up. The patient's recovery was uneventful and ECG did not show any conduction disturbances except RBBB. She was discharged on the 10th postoperative day in stable condition

Conclusions: Rhythm abnormalities after the percutaneous VSD closure continue to cause significant problems. Early intervention such as removing the device can prevent the pacemaker implantation to the patient.



Figure 1.

OPS-144

An unusual form of intracardiac thrombosis in a child with dilated cardiomyopathy

Murat Muhtar Yilmazer, Timur Meşe, Engin Gerçekler, Cüneyt Zihni

Department of Pediatric Cardiology, İzmir Dr. Behçet Uz Children's Hospital, İzmir

Background and Aim: Intracardiac thrombosis is one of the major complications in patients with dilated cardiomyopathy (DCM), which might lead to life-threatening situations. Intracardiac thrombus usually appears as a solid mass by transthoracic echocardiography. Herein, we present a patient with dilated cardiomyopathy whose revealed unusual cystic thrombus formation on the left ventricle.

Methods and Case: A 7-year-old girl with DCM re-admitted with the complaint of tachypnea, cough and fatigue existing for the past 2 days. Physical examination revealed prominent jugular veins, tachycardia and tachypnea. It was learned that the patient use cardiac medications and acetyl salicylic acid (ASA) irregularly. On echocardiogram the left ventricle was dilated with an ejection fraction of 26% and a mobile mass with a central echolucent area attached to the inferior aspect of the left ventricular apex was identified (Fig. 1A). This mass had a thin outer membrane and an inner liquefacted layer which caused the mass to move in a wavelike manner. In the differential diagnosis, the possibility of a hydatid cyst was quite high. Anticoagulant therapy with low-molecular-weight heparin and anticongestive treatment were started promptly. Conversely, the thrombus within the left ventricle changed its consistency and turned out to be a more dense mass (Fig. 1B).

Results: A control echocardiographic imaging on the fourth day of the therapy revealed that cystic looking mass was completely transformed into a dense looking mass. On the sixth day after the initiation of the therapy, the thrombus within the left ventricle had resolved completely. Low-molecular-weight-heparin was stopped and only ASA therapy was continued for anti-coagulation. The patient was discharged on the 10th day of hospitalization with ASA and anti-congestive medication.

Conclusions: This case is our second case that have seen in cystic thrombus in DCM. The thrombus had a distinctive feature consistent with varying phases of internal lysis. This extraordinary form of thrombus is explained by discrepancies between thrombogenic and thrombolytic processes. In other words, the clot envelopes the outer shell of thrombus whereas the inner part of the mass does not coagulate. Thus, echocardiogram may reveal a cystic appearance in the early phase of the thrombus formation.

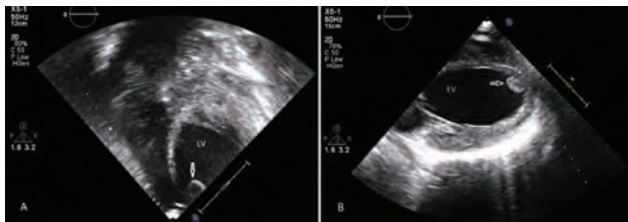


Figure 1.

OPS-145

Atypical Kawasaki disease in a child with abducens nerve palsy and sialadenitis

Murat Muhtar Yilmazer, Timur Meşe, Engin Gerçekler, Cüneyt Zihni

Department of Pediatric Cardiology, İzmir Dr. Behçet Uz Children's Hospital, İzmir

Background and Aim: Kawasaki disease (KD) represents one of the most common types of pediatric vasculitis. Here, we present a case of KD with right abducens palsy that developed during the subacute phase of the illness.

Methods and Case: A 5-year-old boy presented with 6 days of fever >39.0. he had bilateral non-purulent conjunctivitis and unilateral cervical lymphadenopathy on the left side. He had normal cardiovascular, neurological and gastrointestinal examination. Two dimensional echocardiography was performed, which showed fusiform dilatation in the left and right coronary arteries. The diameter of the left coronary artery (LCA) was measured to be 5.1 mm (Z-score: +6.22) and the right coronary artery (RCA) was measured to be 6 mm (Z-score: +11.20). The patient diagnosed with incomplete Kawasaki disease according to the clinical, laboratory and echocardiographic data. Intravenous immunoglobulin (IVIG) (2 gr/kg) and high-dose acetylsalicylate (ASA) (80 mg/kg) were given. Fever recovered on the sixth hour of IVIG administration. He was discharged from the hospital with low-dose ASA on the 10th day of IVIG treatment. The patient was re-admitted to our outpatient clinic due to significant submandibular swelling 17 days after the IVIG treatment. He had not fever since he was discharged from the hospital. Cervical USG showed a lymph node which was spherical, 25x21 mm in size. In the follow-up swelling continued in the left submandibular region and was characterized as hard by palpation. Biopsy material taken from the submandibular swelling showed that the salivary gland morphology characterized by acini and ductus structures forming the lobules. Eventually eventually the patient was diagnosed with sialadenitis.

Results: Meanwhile, 35th day of the illness the patient developed total abducens paralysis in the right eye (Figure 1). Dexamethasone treatment was initiated twice a day at 0.5 mg/kg/dose. Then dexamethasone treatment gradually reduced day 10 and was cut off on day 16. Right abducens palsy did not improved completely but coronary dilatations decreased significantly in the echocardiography. The LCA was measured to be 3.1 mm (Z-score: +1.37), and the RCA was measured to be 2.9 mm (Z-score: +2.49). Three months after the hospital discharge right abducens paralysis and submandibular swelling was regressed and the eye movements completely improved.

Conclusions: It should be kept in mind that Kawasaki disease is a multisystemic vasculitis that can effect different organs such as central nervous system, salivary glands and others.



Figure 1.

OPS-146

Infective endocarditis afetr percutaneous closure of patent ductus arteriosus with Amplatzer duct occluder II

Timur Meşe, Murat Muhtar Yilmazer, Engin Gerçekler, Cüneyt Zihni

Department of Pediatric Cardiology, İzmir Dr. Behçet Uz Children's Hospital, İzmir

Background and Aim: Percutaneous device closure has been proven as a first line treatment for patent ductus arteriosus (PDA). Although percutaneous closure is minimally invasive, some complications such as infective endocarditis may rarely occur after the procedure. Herein, we report a case of infective endocarditis that occur after transcatheter PDA closure.

Methods: A ten-months-old girl underwent PDA closure with Amplatzer duct occluder II (Amplatzer Duct Occluder, St.Jude Medical, USA). The device released when the appropriate position was provided. No residual shunt was detected from the PDA on the final angiogram. The device checked 24-hour after the procedure and make sure that the PDA was completely closed. The patient was discharged one day after the procedure. Unfortunately she admitted to our emergency service with the complain of tachypnea, fatigue and a fever with a peak temperature of 41°C. Acute phase markers were significantly elevated and leukocytosis was detected. A total of 3 blood cultures were taken and she was hospitalized

Results: Empirical antibiotherapy started as vancomycine and ceftriaxone. On echocardiogram PDA device was detected in appropriate position but it was bright and all the details could be chosen clearly. Fourth day after the hospitalization the fever still persisted and consecutive blood cultures yielded vancomycin-sensitive Staphylococcus aureus. The patient was transferred to the cardiovascular surgery and the operation was performed for retrieving the device on the same day. The device was successfully removed (Figure 1) and the PDA ligated with left lateral thoracotomy without cardiopulmonary bypass. Antibiotherapy was continued after the operation. Fever was declined and the general condition of patient was improved. On final echocardiogram no residual shunt was detected from the PDA.

Conclusions: Infective conditions was rarely reported after the percutaneous device closure of PDA. The device-related infection is usually refractory to antibiotic therapy unlike native endocarditis. In our case, the fever continued despite antibiotherapy and the general condition of the patient deteriorated. Limited literature is available concerning the therapeutic options for device-related endocarditis. Most patients heal with surgery. Although the device itself may act as a source of infection, surgical removal is essential in the treatment of device-related endocarditis.



Figure 1.

Konjenital kalp hastalıkları

OPS-147

Arteriyovenöz fistül ve sekundum atriyal septal defekti olan kalp yetmezliği hastasında perkütan tedavi ve sonuçları

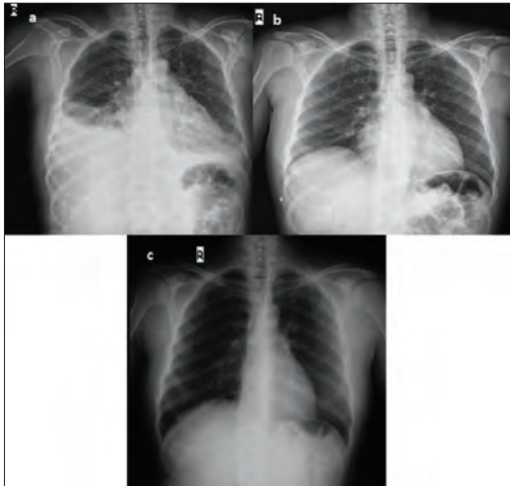
Ali Yaşar Kılınc, Refik Emre Altekin, Müge Tezer, İbrahim Demir

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

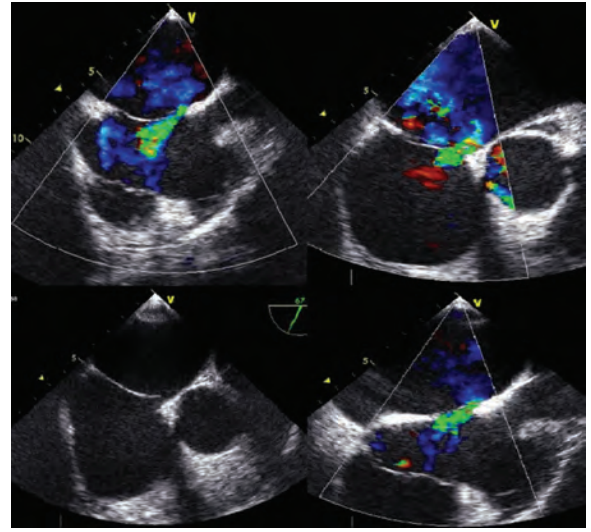
Giriş: ASD erişkinlerde biküspit aort kapaktan sonra en sık görülen konjenital kalp hastalığıdır (KKH). Arteriyovenöz fistül (AVF), arteriyel ve venöz sistem arasında konjenital ya da edinsel olarak, kanın yüksek basınçtan düşük basınca akışını sağlayan bağlantı olmasıdır. ASD kalbin sağ boşluklarında genişlemeye sebep olarak, AVF ise hiperdinamik bir dolaşım meydana getirerek kalp yetmezliğine yol açabilir. Bu yazıda kalp yetmezliği bulguları olan ve hem ASD hem de AVF saptadığımız bir olguyu, tedavi yöntemini ve sonuçlarını sunduk.

Olgu: Kırk beş yaşında kadın hasta nefes darlığı, öksürük ve karın ağrısı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Solunum sistemi muayenesinde sağ bazalde solunum sesi alınmamaktaydı. KVS muayenesinde pansistolik üfürüm ve her iki bacakta birer pozitif pretibial ödem, batin muayenesinde ise asit mevcut. Ayrıca sol femoral bölgede trill palpe edildi. Akciğer grafisinde sağda plevral mayı olduğu görüldü (Şekil 1a). Hasta kalp yetmezliği tanısı ile kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Yapılan TTE' de EF normal, orta MY, ciddi TY, sekundum ASD, sağ boşlukların genişlemiş olduğu görüldü ve şant oranı 2.7, sistolik PAB 45 mm Hg olarak hesaplandı. ASD' nin perkütan kapatmaya uygunluğunu değerlendirmek için hastaya TÖE yapıldı ve kapamaya uygun bulundu (Şekil 2). Trili olan hastaya BT-anjiyo çekildi ve sol ana iliak arterde diskusyon flebi ve sakküler anevrizma, iliak vende ise AVF tesbit edildi. Bunun üzerine aynı seansta perkütan olarak ASD kapatıldı ve sol ana iliak bifurkasyondan femoral artere uzanacak şekilde greft stent implante edilerek AVF kapatıldı (Şekil 3). Hasta işlemden 1 gün sonra taburcu edildi. 1. ay kontrolünde hastanın şikayeti olmadı ve TTE' de sağ boşlukların küçüldüğü, TY' nin azaldığı ve PAB' ın düştüğü görüldü (Şekil 1b, 1c ve 4).

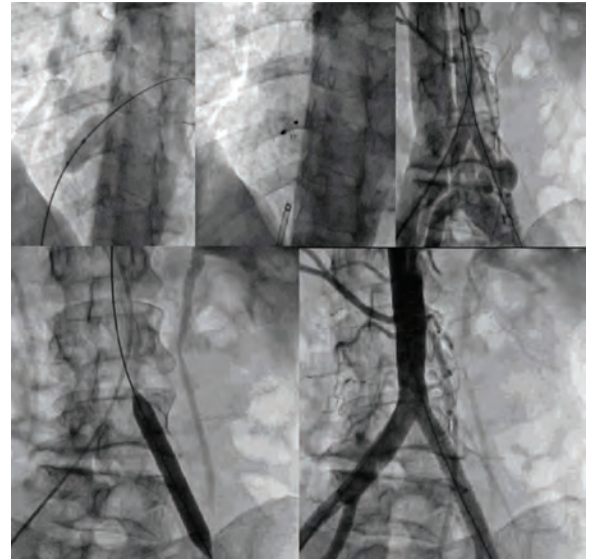
Tartışma: AVF, yüksek basınç ve dirence sahip arteriyel sistem ile düşük basınç ve düşük dirençli ancak yüksek kapasiteli venöz sistem arasındaki anormal bağlantıdır. Bu direnç farkından dolayı kan normal kapiller akım yerine fistüle doğru akmayı tercih eder. Bu nedenle fistülün distalindeki arteriyel basınç düşer ve venöz basınç yükselir. Bu hemodinamik değişiklikler fistülün etrafında arteriyel ve venöz kollateral artışına ve artan volüme bağlı olarak fistülün proksimalindeki tüm vasküler sistemde progresif genişlemeye neden olur. Sonuç olarak sistemik vasküler direnç düşer ve düşen kan basıncını kompanse etmek için kalp debisi artar. Tedavi cerrahi veya perkütan yolla fistülün kapatılmasıdır. ASD erişkinlerde sık görülen KKH' den biridir. Patofizyolojik sonuçları sistemik dolaşımdan pulmoner dolaşıma geçen kan miktarına bağlıdır. Düzeltilmemiş sekundum tip ASD' de yaşam beklentisi normalin altındadır. Şant oranı 2' nin üzerinde olan ASD' lerde cerrahi ya da perkütan cihaz ile kapatma geçerli tedavi şekilleridir. Yapılan çalışmalarda cerrahi ve perkütan yolla ASD kapamanın benzer sonuçları olduğu gösterilmiş ve seçilmiş kişilerde perkütan yolla kapama standart tedavi haline gelmiştir.



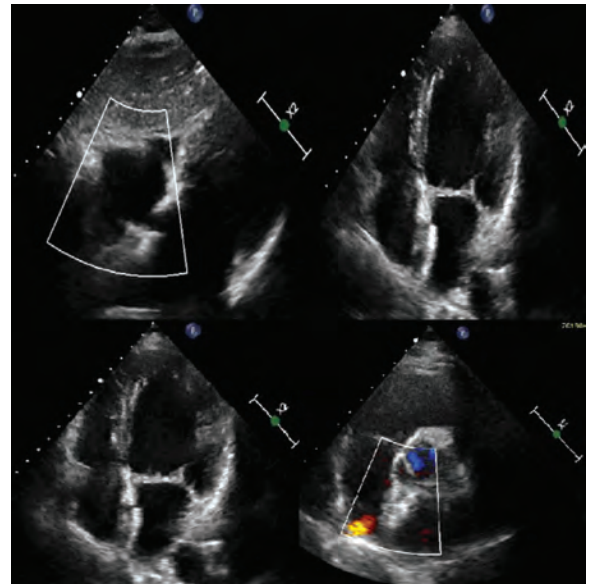
Şekil 1. (A) Hastanın başvuru anındaki akciğer grafisi. (B) Hastanın diüretik tedavi sonrası akciğer grafisi. (C) Hastanın 1. aydaki kontrol akciğer grafisi.



Şekil 2. Transözofajiyel ekokardiyografi görüntüleri.



Şekil 3. Perkütan olarak atriyal septal defekt ve arteriyovenöz fistülün kapatılması görülmekte.



Şekil 4. Birinci ay kontroldeki transtorasik ekokardiyografi görüntüleri.

OPS-148

Successful use of fondaparinux in a patient with heparin-induced thrombocytopenia after a mechanical mitral heart valve thrombosis treatment

Arzu Neslihan Akgün, Ayşe Çolak, Orçun Çiftçi, Serpil Eroğlu, İbrahim Haldun Müderrisoğlu

Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

Thromboembolic complications like systemic embolization and valve thrombosis are the fatal problems for patients with mechanical heart valve replacement (MHVR). Current evidence, unfractionated heparin and low-molecular-weight heparins are the standard treatment for bridging to warfarin in patients with MHVR. There is no recommendations for the management of patients with heparin-induced thrombocytopenia (HIT), in which heparin products are contraindicated. The use of fondaparinux following MHVR has not been studied in randomized controlled trials. We report the case of a 69-year-old female patient with a mechanical mitral heart valve dysfunction and valve thrombosis. After tPA and unfractionated heparin treatment HIT occurred. We had successfully treat this patient with fondaparinux. There was no signs or symptoms of bleeding or thrombosis during or after fondaparinux therapy while the patient was hospitalized. In her control echocardiography there was no signs of prosthesis malfunction or thrombosis. To our knowledge this is the first case report to document use of fondaparinux as bridging therapy after mechanical mitral valve thrombosis in a patient with a history HIT. MHVR carries a high risk for thromboembolic events, accordingly requiring long term anticoagulation. Further clinical investigations are warranted to confirm both the safety and efficacy of fondaparinux in the MHVR. Although fondaparinux was safely administered in our patient, bridging with fondaparinux after mechanical valve replacement should only be considered when heparin products are contraindicated.

OPS-149

Successful prosthetic mitral bileaflet stuck valve surgery after low dose regimen trombolytics: A case report

Çağrı Olgun Çelik, Kaan Okyay

Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

A 72 year old male patient was admitted to our hospital with shortness of breath. He had an history of chronic kidney disease and hypertension. He was operated for mitral regurgitation with mitral valve prolapsus one year ago. On physical examination, he had bilateral crepitant rales at basal pulmonary areas. His pulse rate was 125 per minute and a diastolic murmur was heard at the apex. The electrocardiogram (ECG) showed atrial fibrillation. Blood tests indicated that oral anticoagulation was inadequate with an international normalized ratio of 1.2. He had problems about effective anticoagulation for one month. Though transthoracic echocardiography (TTE) could not provide better image quality due to metallic artifacts, continuous doppler flow signals across the prosthetic mitral valve showed a high velocity E wave (260mm/sn) and a mean gradient of 14 mm Hg. 2d transeophageal echocardiography (TEE) confirmed increased transprosthetic maximum and mean gradient. And we detected a small thrombi like formation in the ring of the prosthetic mitral valve on 2d-TTE. (figure 1a and 1b) Subsequently, we performed fluoroscopy which was compatible with 2d-TTE findings of stuck prosthetic valve (Figure 2a). Surgical valve replacement and thrombolytic therapy were the options for stuck valve but the patient refused to be operated. We explained to the patient clearly the high risk of cerebral bleeding owing to the high HAS-BLED score if we treated him with thrombolytic therapy. The patient accepted thrombolytic therapy and we gave him low dose thrombolytic regimen (25 mg t-PA in 6 hours). At the end of the 6th hour we performed TTE and found the mean prosthetic gradient decreased to 11 mm Hg. Moreover the opening and closing angles of one leaflet of prosthetic valve specifically increased on fluoroscopy (Figure 2b). Recently the success of the low dose thrombolytic regimen in prosthetic valve thrombus was clinically recommended in new guidelines. Since we saw the clinically improvement of patient and the increasing of the motion of stuck leaflet, on the following day we repeated the same dose t-PA regimen but there is no additional effect on the leaflet movement on fluoroscopy and mean gradient on 2d-TTE. We achieved success partially so we explained the the patient for indispensable surgical therapy. Given the risk of surgery, he accepted it and went into the operation for replacement of bioprosthetic mitral valve. The stuck mechanic prosthetic valve extracted by the operation fulfilled with thrombi like material and it was compatible with thrombus pathologically. (Figure 3a and 3b) On the third day after the operation the mean gradient of bioprosthetic mitral valve was calculated 8.8 mm Hg on TTE (Figure 4a and 4b). The patient was discharged from the hospital uneventfully with adequate anticoagulative therapy. As a result, this was an interesting case that we could be able to manage to choose low dose regimen thrombolytic therapy in stuck prosthetic valve even before surgery.

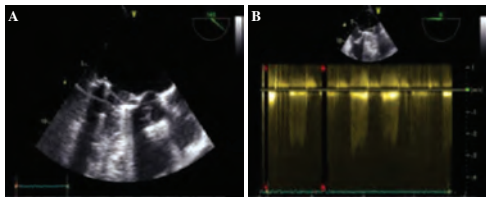


Figure 1. (A, B) The thrombi form and the increased gradient was seen on 2d-TTE.

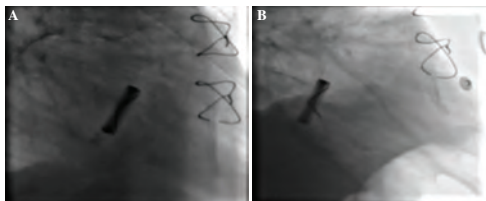


Figure 2. (A, B) The opening and closing angles of one leaflet of prosthetic valve specifically increased on fluoroscopy after thrombolytic therapy.

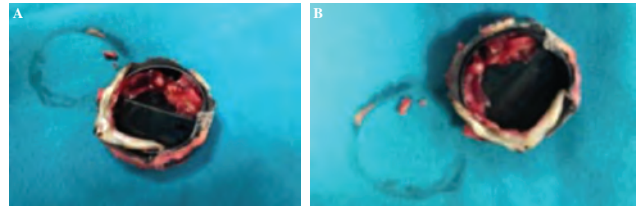


Figure 3. (A, B) The thrombus form on the mechanic prosthetic valve.

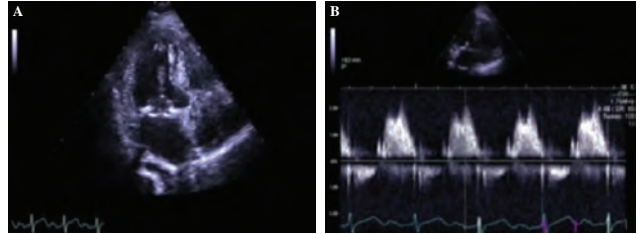


Figure 4. (A, B) The decreased mean gradient of bioprosthetic mitral valve was seen on 2d-TTE.

OPS-150

Extreme mechanical aortic valve dehiscence: “rocking motion” clearly assessed with echocardiography and fluoroscopy

Hasan Kaya, Bayram Arslan, Mehmet Sait Çoşkun, Faruk Ertaş

Department of Cardiology, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır

A 19-year-old man admitted with sudden onset and progressively increasing shortness of breath, cough, nausea and vomiting. The patient had undergone aortic and mitral valve replacement with mechanical prosthesis for the treatment of infective endocarditis 4 years ago. The patient had poor general condition with a body temperature of 37.4°C, blood pressure of 120/40 mm Hg, heart rate of 120 bpm and a respiratory rate of 32/min. Cardiac auscultation showed a grade 3/6 early diastolic murmur along the left sternal border. Breath sounds were reduced, and rales were heard all over the right and left lungs. There was no stigma of endocarditis. Electrocardiogram revealed sinus tachycardia and inferolateral st segment depressions (Figure 1). As the arterial blood gas analysis and chest x-ray (Figure 2) showed respiratory asidosis and pulmonary expansive volume load, respectively; the patient was intubated. An emergency transthoracic echocardiogram revealed a heart rate-dependent pendular rocking motion of the aortic valve prosthesis, consistent with dehiscence. The aortic valve was moving to the aorta in systole while it was prolapsing to the left ventricle in diastole, resulting in severe paravalvular jet of aortic insufficiency (Figure 3). Transeophageal echocardiography showed no vegetations on the mitral valve, but aortic valve was difficult to assess due to acoustic shadowing and artifacts. The systolic-diastolic “rocking motion” of the prosthesis was also clearly demonstrated by fluoroscopy (Figure 4). Inotropic treatment initiated as the patient developed shock. While awaiting an emergency surgical repair, he collapsed and could not be resuscitated successfully.



Figure 1. Electrocardiogram showing sinus tachycardia and inferolateral st segment depressions.



Figure 2. Chest X-ray showing pulmonary expansive volume load.

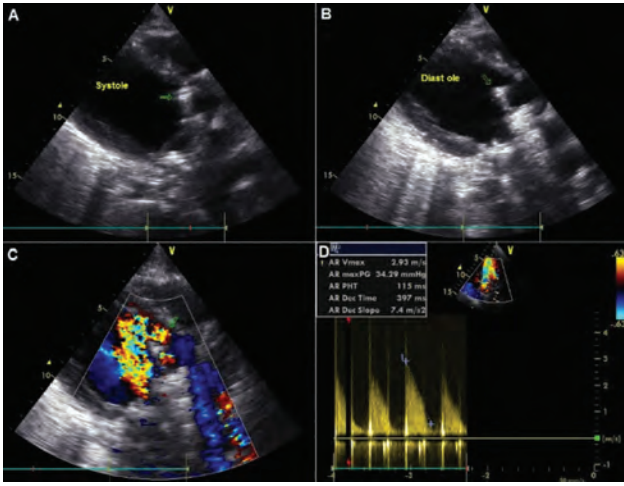


Figure 3. Echocardiography showing the prosthetic aortic valve moving to the aorta in systole (A) while prolapsing to the left ventricle in diastole (B), resulting in severe paravalvular jet of aortic insufficiency (C) with aortic regurgitant PHT of 115 ms (D).

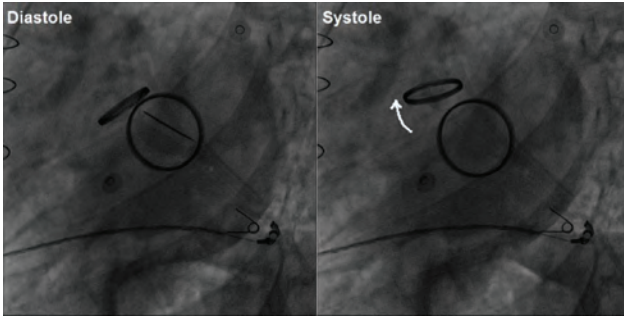
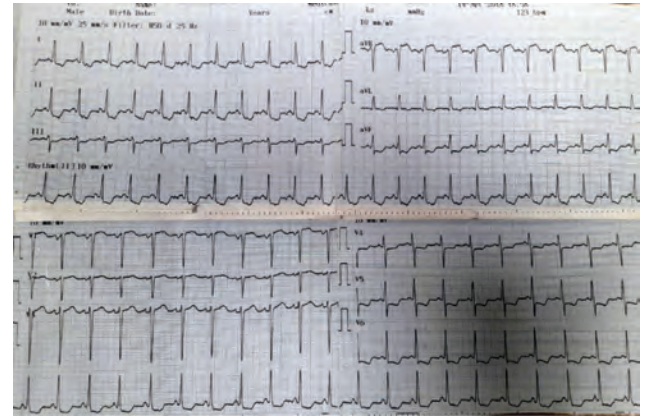
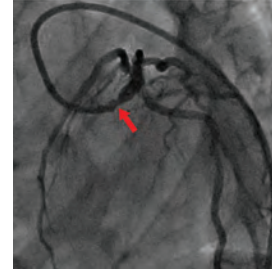


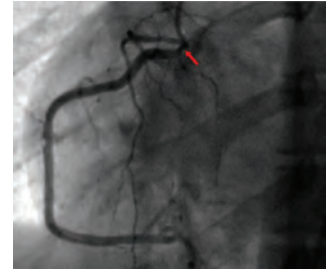
Figure 4. Fluoroscopy showing "rocking motion" of the bileaflet mechanical aortic prosthesis.



Şekil 1. EKG'de sol ana koroner arter lezyon paterni.



Şekil 2. Sol ana koroner arter osteal lezyonu.



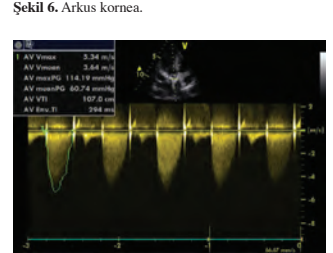
Şekil 3. Sağ koroner arter osteal lezyonu.



Şekil 4. Sol dirsek dorsasında büyük ksantom.



Şekil 5. Göz kapaklarının medialinde simetrik yerleşimli ksantelazma.



Şekil 6. Arkus kornea.

OPS-151

İlk bulgusu EKG'de sol ana koroner arter lezyon paterni olan, tanı almamış homozygot ailesel hiperkolesterolemi hastası

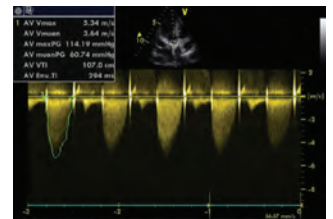
Ali Rıza Demir, **Emre Yılmaz**, Mehmet Ertürk

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

Ailevi hiperkolesterolemi (AH), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) reseptörlerinin defektif olması sonucu gelişen aşırı yüksek kolesterol düzeyleri, deri ve dokularda kolesterol birikimi ve erken aterosklerozla karakterize otozomal dominant geçişli genetik bir hastalıktır. AH'li hastalarda mutant LDL reseptörünün heterozygot veya homozygot olma durumuna göre iki farklı klinik form vardır. Heterozygot form 1/500 sıklıkta görülmektedir, insanlardaki en sık görülen monogenik hastalıktır. Homozygot form ise 1/1000.000 sıklıkta görülmektedir. Son 20 gündür nefes darlığı ve ara ara göğüs ağrısı yakınmaları olan 21 yaşında Suriye kökenli kadın hasta, son bir saatir şiddetlenen göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Çekilen EKG'de LMCA lezyon paterni saptandı. Bunun üzerine hasta acil koroner anjiyografi (KAG) işlemine alındı. Yapılan KAG'de LMCA ve sağ koroner arter ostiumlarında nitrat ile gerilemeyen kritik lezyonlar görüldü. İşlem sonrası hasta koroner yoğun bakım ünitesine interne edildi. Burada tercüman aracılığıyla alınan öyküsünden, herhangi bir kronik hastalığının olmadığını, hiçbir ilaç kullanmadığını, sigara içmediğini, ablasını 15, abisini 24 yaşında öncesinde bir tanı almaksızın kalp hastalıkları nedeniyle kaybettiğini öğrendi. Hastanın fizik muayenesinde sol el üçüncü parmak ve her iki dirsek dorsasında büyük ksantomları vardı. Göz kapaklarının medialinde simetrik yerleşimli ksantelazma ve göz muayenesinde arkus kornea izlendi. Öskültasyonda aort odakta 4/6 sistolik üfürüm duyuldu. Laboratuvar incelemelerinde; total kolesterol 562 mg/dl, LDL kolesterol 534 mg/dl, trigliserit 77 mg/dl, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol 13 mg/dl, troponin T 0.158 ng/ml, olarak ölçüldü. Transtoraksik ekokardiyografide lipit birikimine bağlı olduğu düşünülen aortik küspislerde kalınlaşma ve ciddi aort stenozu izlendi. Aort kapak düzeyinde 114/60 mm Hg gradient alındı. Ejeksiyon fraksiyonu normaldi. Tüm bu bulgular ve sonuçlar göz önüne alınarak hastamıza homozygot AH tanısı koyduk. Hastaya anti iskemik tedavi yanında düşük kolesterolli diyet, 80 mg atorvastatin ve 10 mg ezetimib tedavisi başlandı. Konseyde kalp ekibi tarafından görüşülen hasta için aort kapak replasmanı ve koroner arter bypass greft ameliyatı kararı alındı. Sorunsuz opere olan hastaya taburculuk sırasında LDL aferez tedavisi ile ilgili bilgi verildi ve uygun merkeze yönlendirildi. Homozygot AH nadir görülen ve neden olduğu prematür koroner hastalıklarla erken yaşta ölüme sonuçlanan bir hastalıktır. Bu nedenle tanının erken konması erken tedbir alınmasını sağlayacağı için önemlidir. Kardiyovasküler yapılarıdaki lipit birikimine bağlı komplikasyon riskini tamamen ortadan kaldırmasada, diyet, medikal tedavi ve özellikle aferez tedavisine erken yaşlarda başlanması, takip programına alınması bu hastalarda yaşam süresinin uzamasına katkı sağlayacaktır. Tanı konulmuş AH'li olguların özellikle birinci derece yakınlarının taranması da önem teşkil eden diğer bir noktadır.



Şekil 7. EKO: Lipit birikimine bağlı aortik küspislerde kalınlaşma.



Şekil 8. EKO: Artmış aort kapak gradienti.

OPS-152

Genç hastada ender bir nedenle gelişen ciddi aort darlığı olgusu

Buğra Özkan, Özcan Örsçelik, Dilek Çiçek Yılmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

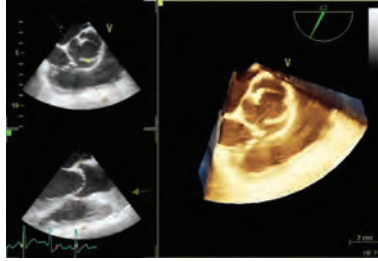
Amaç: Aort darlığının en sık sebebi aortik kapakta gelişen dejeneratif kalsifikasyonlardır. Konjenital aort darlığının en sık nedeni kalsifiye biküspit aortardır. Konjenital aort darlığının en sık ikinci nedeni tek küspisli aort kapadır. Tek küspisli aort darlığı toplamda %0.02 oranında görülür ve biküspit aorttan farklı olarak ailesel geçiş gösterilmemiştir. Tek küspisli aort kapakının kalsifikasyona daha yatkın olduğu ve kalsifikasyonların daha hızlı ilerlediği bilinmektedir. Bununla birlikte aort darlığı

nedeniyle operasyon yapılan hastaların %4-6'sını tek küspisli aort kapak oluşturmaktadır. Burada tek küspisli aort kapak komplikasyonu olarak 18 yaşında ciddi aort darlığı gelişen bir vaka sunulmuştur. **Olgu:** On sekiz yaşında kadın hasta kardioloji polikliniğine nefes darlığı ve çabuk yorulma şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde hastanın yaklaşık bir ay önce sezaryen ile doğum yaptığı öğrenildi. Hasta son yıllarda giderek artan nefes darlığı şikayeti olduğunu ve gebeliğin son aylarından itibaren şikayetlerinin giderek arttığını belirtti. Hastaya gebelik öncesinde, gebelik sırasında veya doğum sırasında herhangi bir kardiyak muayene yapılmadığı ve kalp hastalığı tanısı konulmadığı öğrenildi. Çekilen EKG'de sinüs taşikardisi, fizik muayenede aortik odakta 4/6 şiddetinde midistoltik üfürüm tespit edildi. Yapılan transtorasik ekokardiyografi (EKO)'da interventriküler septum diyastol sonu çapının 1.3 cm olduğu izlendi. Aort kapagın fibrokalsifik olduğu ve aort kapakta pik ve ortalama gradientlerin sırasıyla 105 ve 75 mm Hg olduğu görüldü. Kapak yapısının tek küspisli aorta ile uyumlu olması üzerine hastaya transözefageyal EKO planlandı. TEE görüntülerinde tek küspisli aort kapak izlenen hastaya (Şekil 1, 2) cerrahi kapak replasmanı kararı verildi.

Sonuç: Genç hastalarda aort kapakta gradient artışı tespit edildiği zaman ön planda biküspit aorta, hipertrofik obstrüktif kardiyomiopati (HOKM), subaortik membran gibi hastalıklar akla gelmektedir. Bizim vakamızda HOKM ve subvalvüler membran izlenmedi. Yapılan transtorasik EKO'da aort kapagının üç küspisli olmadığı izlendi. Biküspit aortası bulunan hastalarda dejenerasyonun ve ciddi aort darlığının genellikle dördüncü dekatta meydana geldiği izlenmiştir. Bizim vakamızda hastanın 18 yaşında olması ve kapak hastalığının hızlı ilerlemesi nedeniyle hastaya tek küspisli aort kapagı ön tanısı ile transözefageyal EKO yapıldı. Bu vakada tek küspisli aort kapagının 3 boyutlu transözefageyal EKO ile net bir şekilde gösterilebildiği vurgulanmıştır. Tek küspisli aort kapagının Slit-shaped (iğne deliği) ve pinhole (yarak) şeklinde iki alt grubu vardır. Bizim hastamızda olduğu gibi yarak şeklinde tek küspisli aorta iki ve üçüncü dekatta ciddi aort darlığı ile karşımıza çıkmaktadır. Sonuç olarak, uniküspid aort kapagı, yaşamın üçüncü on yılında ortaya çıkan ve neredeyse daima düzeltici kapak replasmanına ihtiyaç duyan aort darlığı ile sonuçlanan ender bir konjenital hastalıktır.



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi görüntüsü.



Şekil 2. Üç boyutlu TEE görüntüsü.

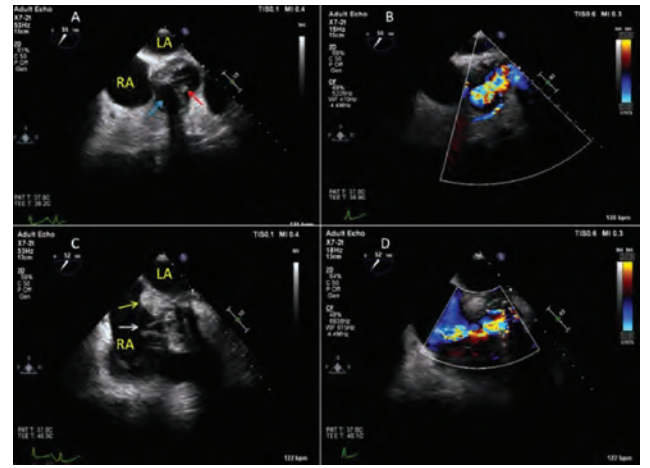


Figure 2. Transesophageal Echocardiography (A) short axis view showed vegetation on bileaflet aortic prosthetic valve (red arrow) and paravalvular pseudoaneurysm (blue arrow) (B) Color Doppler examination demonstrated the fistula jet originating from aorta. (C) modified short axis view showed the defect on pseudoaneurysm causing fistula (white arrow) and abscess extending to the middle of interatrial septum (yellow arrow) (D) Color Doppler examination demonstrated the continuity between aorta and right atrium via pseudoaneurysm and fistula.

Kalp yetersizliği

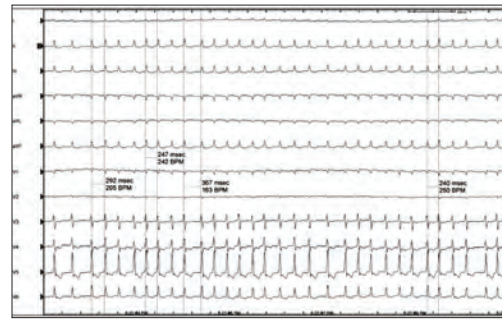
OPS-154

Tiroid fırtınasına bağlı taşikardiyomiopati yaratan AF AV nod ablasyonu

Reşit Yiğit Yılancıoğlu, Emin Evren Özcan, Ebru Özpelit, Nezihi Barış

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Atrial Fibrilasyon (AF) en sık görülen ritm bozukluğudur. Özellikle mitral kapak cerrahisi (MVR) geçirenlerde yaygındır. Tirotoksikoz, kapak bozuklukları, ateroskleroz gibi atrial fibrilasyona en sık neden olan ve hız kontrolünde zorlaştıran hastalıklardandır. Amiodaron yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler ve atrial fibrilasyon tedavisinde kullanılan, benzofurulan iyodinat derivisi bir ilaçtır. 200 mg amiodaron içinde 75 mg iyot bulunmaktadır. Lipofilik olup iskelet kası yağ doku kalpte depolandığı gibi tiroitte de birikir. Yanılama ömrü 100 gün civarında olarak tespit edilmiştir. Amiodarona bağlı tiroid fırtınasında amiodaron kesilip, antitiroid ilaçlar ve beta bloker tedavi ile hız kontrolü hemodinami bozulduğu durumlarda ise kardiyoversiyon klavuz önerisi olarak yer almaktadır. Tiroid fırtınası durumunda medikal tedaviye ve kardiyoversiyona refrakter hemodinamiyi bozan, taşikardiyomiopati gelişmiş hızlı ventriküler yanıtı atrial fibrilasyon (AF) hastalarında bu tedavilere alternatif olarak AV nod ablasyonu ile birlikte ventriküler pacing uygulanması invaziv ve etkili bir alternatif olabilir. 45 yaşında Mitral vale replasmanı öyküsü bulunan tiroid fırtınasındaki semptomatik hızlı ventrikül yanıtı AF ve taşikardiyomiopati gelişmiş olgumuzda hız kontrolü stratejimizi bildirmeyi amaçladık.



Şekil 1. Başvuru sırasındaki ekg kaydı.



Şekil 2. His kaydı.

OPS-153

A rare echocardiographic image of aortic prosthetic valve endocarditis complicated with paravalvular abscess, pseudoaneurysm and aorto-right atrial fistula

Ahmet Seyfeddin Gürbüz

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

Early infectious endocarditis occurs in 3% of prostheses in the first 12 months after valvular surgery and is more aggressive than late prosthetic endocarditis. Mortality remains high, especially in early cases, despite combined medical and surgical treatment. We present a case of early prosthetic endocarditis in aortic prostheses complicated with paravalvular abscess, pseudoaneurysm and aorto-right atrial fistula.

Image Case: A 35-year-old woman presented with fever and she was referred to our clinic with a preliminary diagnosis of endocarditis. She had history of diabetes mellitus and embolic cerebrovascular event. She underwent mitral valve replacement (MVR) in 2015. Redo MVR and aortic valve replacement (AVR) were performed due to obstructive thrombus in mitral prosthetic valve 4 months ago. Physical examination revealed 4/6 continuous murmur on right second intercostal space. Electrocardiogram showed sinus tachycardia with a rate of 110 bpm. Transthoracic Echocardiography demonstrated vegetation (14 mm x 6 mm) on the prosthetic aortic valve. Furthermore, vegetation caused obstruction of the aortic prosthetic valve (Figure 1, Video 1). Blood cultures were taken intermittently and transesophageal echocardiography (TEE) was scheduled. TEE better depicted the vegetation on the prosthetic aortic valve. Moreover, pseudoaneurysm around the valve, abscess formation extending to the interatrial septum and a fistula between the pseudoaneurysm and right atrium were observed (Figure 2, Video 2-5). Blood culture was positive for staphylococcus epidermidis. Meropenem, daptomycin and rifampicin were prescribed. The patient was transferred to cardiovascular surgery, unfortunately she died due to sepsis before surgery.

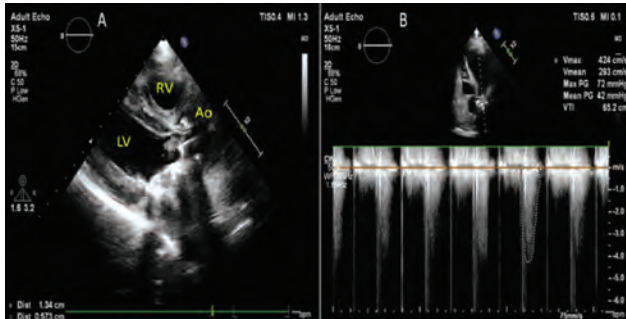
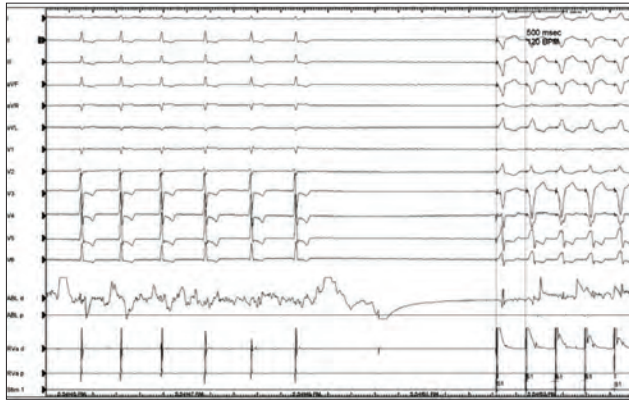


Figure 1. Transthoracic Echocardiography (A) parasternal long axis view showed the vegetation (14 mm x 6 mm) on the prosthetic aortic valve (circumscribed with markers) (B) Apical four-chamber view, Continuous Doppler examination demonstrated increased gradient and obstruction (Max/Mean gradient: 72/42 mm Hg).



Şekil 3. Ablasyon sırasında pacemaker ritmine geçiş kaydı.

Kardiyovasküler hemşirelik / Teknisyenlik

OPS-155

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) olgu sunumu ve hemşirelik tanıları

Ebru Okur, Elif Yokarbaş, Bülent Mutlu, Halil Atas, Bedrettin Yıldızeli

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş ve Amaç: Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) masif, tekrarlayan ve /veya organize olan trombüslerin ya da damar duvarı yeniden biçimlenmesinin (remodeling) pulmoner damarları tıkaması ve kan akımını yavaşlatması sonucunda oluşan prognozu kötü bir hastalıktır. Hastalıkta pulmoner damar direnci artar, pulmoner arter basıncı yükselir, hastalık giderek ilerleyerek, sağ kalp yetersizliği ve ölümler sonlanır. KTEPH'e özgü muayene bulgusu ya da semptom yoktur. Bu nedenle tanısı çoğu zaman gecikir. Bu olguda KTEPH'li hastanın KYBÜ'de takibine ve hemşirelik tanlarına yer verilmiştir.

Olgu: Kırk dört yaşında bayan hasta. Özgeçmişinde ve soy geçmişiinde özellik yok. Sigara kullanımını öyküsü yok. Sekiz yıldır nefes darlığı şikayetiyle çeşitli merkezlere başvurmuş. Hastaya ASTIM ve KOAH tanısı konulmuş. Tedaviye rağmen nefes darlığında artma, halsizlik, senkop, yutmada güçlük şikayetleri ile bir üniversite hastanesine başvuran hastaya temmuz 2016 da çekilen Pulmoner BT Anjiyografi sonrasında KTEPH tanısı konulmuş ve pulmoner endarterektomi(PEA) operasyonu açısından değerlendirilmek üzere hastanemize yönlendirilmiş. Kardiyoloji servisine yönlendirilen hastanın oksijen ihtiyacının 10 lt nin üstünde olması sebebiyle 05.10.2016 tarihinde KYBÜ ne alındı. Hasta geldiğinde oksijen saturasyonu pulse oksimetre ile %86 (14 lt maske ile oksijenle), sinüs taşikardisi 110, tansiyon 100/50 mm Hg ve solunum sayısı 46, vücut ısı 36,4 derece idi. 3 pozitif pretibial ödemi vardı. Hasta immobil ve halsizdi. Ekokardiyografisinde sağ boşluklarda genişleme, ileri derecede triküsit yetersizliği, pulmoner hipertansiyon (TR VEL:4,48, SPAP: 100 mm Hg, MPAP: 45 mm Hg) normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu (EF:%70) ve yapılan. Sağ kalp kateterizasyonu ve vazoreaktivite raporu precapiller pulmoner hipertansiyon ile uyumlu (pulmoner arter 83/71/59 mm Hg, sağ ventrikül 84/4 mm Hg) idi. KTEPH düşüncelen hastaya iloprost 0,5 ng/kg/dk infüzyon başlandı, 2 ng/kg/dk kadar çıktı. Yüksek akış oksijen terapi sistemi ile birlikte nazal nitrik oksit tedavisi başlandı. Düşük molekül ağırlıklı heparine devam edildi. Yoğun diüretik tedavisi yapıldı. Hastada bulantı ve kusma olduğu için paraneural beslenme geçildi. Hasta 25.11.2016 tarihinde genel durumun toparlaması üzerine tedavisi planlanarak Kardiyoloji servisine intrene edildi.

Hemşirelik Tanıları: Hastaya NANDA Hemşirelik tanıları doğrultusunda; Gaz Değişiminde Bozulma ve Spontan Ventilasyonu Sürdürmede Yetersizlik, Sıvı Volüm Fazlalığı, Gereksinimden Az Beslenme, Aktivite Intoleransı, Anksiyete, Özbakım Eksikliği Sendromu, Kanama Riski, Deri Bütünlüğünde Bozulma Riski, Enfeksiyon Riski, Bilgi Eksikliği, Yorgunluk. Tanılarına yönelik hemşirelik girişimleri uygulanmıştır.

Sonuç: KTEPH tedavisi zor uzun süreli bir hastalıktır Tedavisi süreci boyunca iyi bir hemşirelik bakımı ve izlemi gerektirir.

Konjenital kalp hastalıkları

OPS-156

Çift atrial septal defektin çift cihaz kullanılarak perkütan kapatılması

Remzi Sankaya,¹ Serdar Epeçcan,¹ Ahmet Çelebi²

¹Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

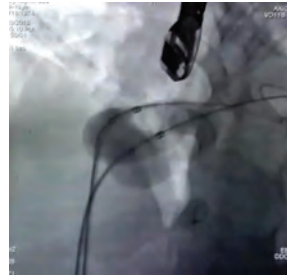
²Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

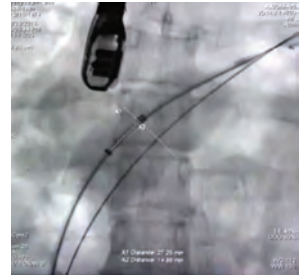
Kırkdört yaşında kadın hasta nefes darlığı yakınması ile başvurduğu kardiyoloji kliniğinde atrial septal defekt saptanması üzerine yapılan Transözefagial ekokardiyografide çift atrial septal defekt saptandı. Defektlerin büyük olması, tek device ile her iki defektin kapatılamayacağı düşünüldüğünden cerrahi kararı verildi. Hastanın operasyonu kabul etmemesi üzerine perkütan yolla kapatma kararı alındı. Büyük defekten geçilerek defektleri birleştirmek amaçlı balon yapıldı. Sonrasında device yerleştirildi ancak ikinci defektin kapanmadığı gözlemlendi. Bunun üzerine device geri toplandı. Her iki defekten geçilerek öncelikle daha küçük olan defekten device yerleştirilip

Konjenital kalp hastalıkları

serbestleştirildi. Sonrasında büyük defekte device küçük defekte yerleştirilmiş device komşu kısmını içine alacak şekilde yerleştirildi. Eş zamanlı TEE de geçiş olmaması, kapak ve vena cava basısı saptanmaması üzerine serbestleştirildi. Yaklaşık 6 aydır kardiyoloji polikliniğinden şikayeti olmadan takip edilmektedir.



Şekil 1. Defektleri birleştirmek amaçlı balon yapılması.



Şekil 2. Size amaçlı balon yapılması



Şekil 3. Her iki device yerleştirme ve küçük device serbestleştirme.



Şekil 4. Büyük device serbestleştirme.

Kardiyovasküler hemşirelik / Teknisyenlik

OPS-157

Transkatater aort kapak implantasyonu uygulanan hastalarda yaşam kalitesi

Abdullah Avcı

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Giriş: Yaşlı hastalarda önemli bir mortalite ve morbidite sebebi olan aort darlığı, kalp kapak hastalığının en sık görülen şeklidir. Ciddi aort darlığı için alternatif bir tedavi yöntemi olan TAVI (transkatater aort kapak implantasyonu), cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan ve komorbiditesi yüksek yaşlı hastalarda tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaygın olarak kullanılmaktadır. Ülkemizde TAVI uygulaması 2009 yılında başlamış olup; açık kalp ameliyatı olmadan yapılması, işlem süresinin kısa olması ve hastanede kalış süresinin azlığı nedeniyle birçok merkezde başarıyla uygulanmaktadır. Bu makalede TAVI uygulanan hastaların yaşam kaliteleri ile yapılan araştırmalar incelenerek hemşirelerin yakın zamanda geliştirilmiş olan TAVI işlemi sonrasında hastaların yaşam kalitelerine yönelik farkındalıklarını arttırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu araştırma ilgili anahtar kelimeler ile pubmed ve sciencedirect veri tabanlarında 2010-2018 tarihleri arasında yayınlanan araştırmalar taranarak konu ile ilgili derleme hazırlanmıştır.

Tartışma: Bireyin sağlık durumunun iyi bir göstergesi olan yaşam kalitesi; fiziksel, ruhsal ve sosyal işlevsellik gibi birbirinden farklı birçok boyuta bağlı olarak değişkenlik gösteren subjektif bir kavramdır. Aort darlığı bulunan bireylerin hastalığın doğası gereği yaşadıkları göğüs ağrısı, nefes darlığı ve senkop gibi semptomlar hastaların günlük yaşamlarını olumsuz yönde etkileyerek yaşam kalitesinin azalmasına neden olmaktadır. Literatürde TAVI uygulanan hastaların semptomlarda ve fiziksel işlevlerde sağlıklı ilgili yaşam kalitesinde önemli iyileşmeler sağladığına yönelik araştırmalar yer almaktadır. Yapılan bir araştırmada TAVI uygulamasının 80 yaş üstü hastalarda ruhsal açıdan yaşam kalitesi üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Benzer şekilde Elmalem ve ark. ise ciddi aort darlığı olan yüksek riskli hastalara TAVI uygulaması sonucu hastaların yaşam kalitesi ve sağlık durumunun bir ay içinde önemli ölçüde iyileştiği ve iyileşmenin TAVI uygulamasından altı ay sonrada devam ettiğini saptamışlardır. Yine konuyla ilgili yapılan bir meta-analiz araştırmaları sonucunda TAVI uygulaması sonrası hastaların fonksiyonel kapasitelerinin ve yaşam kalitelerinin arttığı bildirilmiştir. Başka bir araştırmada ise, TAVI uygulamasından önce hastaların çoğunluğunda nefes darlığı bulunduğu ve bu durumun fiziksel kısıtlamalara yol açarak günlük aktivitelerinde olumsuz etkiye neden olduğu belirtilmiştir. TAVI uygulaması sonrasında hastaların çoğunluğu fiziksel semptomların azaldığını ve TAVI uygulamasının yaşamlarını uzatan bir tedavi seçeneği olarak algıladıkları belirlenmiştir.

Sonuç: Yapılan araştırmalarda TAVI uygulaması sonrası hastaların yaşam kalitelerinin arttığı belirtilmektedir. Yaşam kalitesini değerlendirmede kilil rol oynayan hemşirelerin, holistik bir yaklaşımla TAVI uygulamasından önce ve sonra hastaların yaşam kalitelerini koruma, geliştirme ve iyileştirme sorumluluklarına yönelik yaklaşımların planlanması önerilmektedir.

OPS-158

Akut inferior miyokard infarktüsü ile başvuran dekstrokaridili bir hastaya rescue perkütan koroner girişim

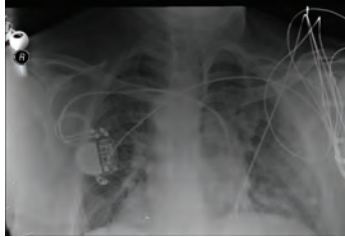
Abdullah Özçelik, Mükremin Coşkun, Sümeyye Fatma Özer, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Yakup Alsancak, Ahmet Soylu

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

Giriş: Dekstrokaridili nadir görülen bir konjenital malformasyondur. Bu hasta grubunda koroner arter hastalığı sıklığının normal popülasyon ile benzer olduğu tahmin edilmektedir. Göreceli olarak az sayıda olan bu hastalarda, perkütan koroner girişim ile ilgili literatürde az sayıda vaka bildirimi mevcuttur. Koroner anjiyografi ve perkütan girişim tekniği zor olmamakla beraber ayna hayali bir görüntü içerisinde çalışmak zorunda kalınması ve kateter maniplasyonlarının alışılmışın dışında yapılması gerekliliği sorun teşkil edebilir. Bu yazıda akut inferior miyokard infarktüsü ile başvuran dekstrokaridili bir hastada, yapılan başarılı rescue perkütan koroner girişim (PKG) deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Vaka: Bilinen kalp yetmezliği, pacemaker ve dekstrokaridili (Şekil 1) öyküsü olan 73 yaşında erkek hasta, acil servise sol kola vuran göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Elektrokardiyografisi (EKG) çekilirken dekstrokarididen dolayı ekstremitte derivasyonları tam ters olarak, göğüs derivasyonları da sağa olacak şekilde bağlandı. EKG'de inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu saptandı. Fizik muayenede kalp tepe atımı sağ 5. interkostal aralık midklavikular hatta palpe edildi. Ekokardiyografide dekstrokaridili, sol ventrikül inferior ve inferior septumda duvar hareket kusuru ve ejeksiyon fraksiyonu %30 olarak izlendi. Hastaya ikili antiagregan yüklemesi yapılarak kateter laboratuvarına alındı. Hastada sağ femoral arter girişim yolu kullanıldı. Standart koroner anjiyografide kullanılan manevralar ters yönde gerçekleştirildi. Sol judkins 4 diagnostik kateter ile sağ koroner sinüsten çıkan sol koroner sistem görüntüldü (Şekil 2A), sonra sağ judkins 4 guiding kateter kullanılarak sol koroner sinüsten çıkan sağ koroner arter görüntüldü (Şekil 2B). Akut inferior miyokard infarktüsü nedeniyle yapılan acil koroner anjiyografide; LMCA %20, LAD D1 sonrası %45, CX plaklı, RCA distal %100 tromboze izlendi. RCA lezyonuna ilaç kaplı stent implante edildi. İşlem sonrası TIMI 3 akım sağlandı (Şekil 2C). Takibinde stabil seyreden hasta taburcu edildi.

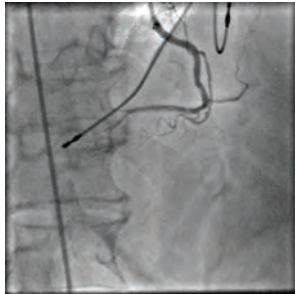
Sonuç: Kalbin pozisyon anomalileri içinde en sık görüleni dekstrokarididir. Kalbin sağ-sol yerine sol-sağ rotasyonu sonucu oluşur ve total veya parsiyel situs inversus eşlik edebilir. Canlı doğumların yaklaşık %0.01'inde görülmekle beraber, değişik yaş gruplarında ve farklı klinik prezentasyonlarda saptanabilir. Bu hasta grubunda koroner arter hastalığı insidansı normal popülasyon ile benzer olup literatürde PKG yapılan az sayıda vaka bildirimi mevcuttur. Aortun dekstrokaridide sağ taraf konumunda olduğu koşullarda, anjiyografi ve PKG prosedürlerindeki en önemli değişiklikler Judkins kateterlerin ve ayna görüntüsü olarak anjiyografik açarların dönme yönünün tersine yapılmasıdır. Böylece, koroner ostiumlar kendi standart durumlarını korurlar. Özetle, dekstrokaridili ve akut ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ile gelen bir hastanın yönetimini ve başarılı PKG'nin yapıldığı nadir bir vakayı raporladık.



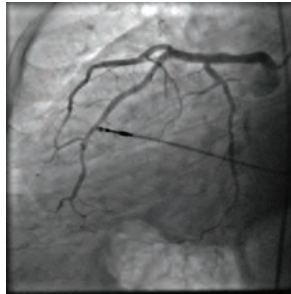
Şekil 1. Dekstrokaridili gösteren göğüs radyogramı (anteroposterior görüntü).



Şekil 2. PKG sonrası RCA görüntülenmesi.



Şekil 3. RCA görüntülenmesi: LAO kraniyal.



Şekil 4. Sol koroner sistemin görüntülenmesi: LAO kaudal.

OPS-159

İliak arter ve abdominal aortada yaygın tortiozitesi olan TAVİ hastasında transkateter aort kapagının sheath desteği olmadan ilerletilmesi

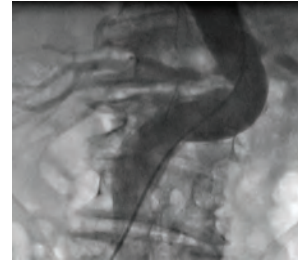
Emrah Erdal, Yılmaz Güneş

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bolu Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Bolu

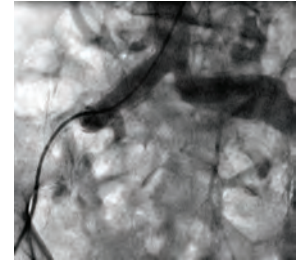
Seksen beş yaşında erkek hasta göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Yapılan ekokardiyografik değerlendirmede ileri kalsifik aort darlığı tespit edildi. Kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi ortak konseyinde değerlendirilen hastaya TAVİ (transkateter aort kapak implantasyonu) işlemi kararı verildi. Hasta kateterizasyon laboratuvarına alındı. İşlem

sırasında 18F sheath sağ femoral arterden ilerletilmeye çalışıldı ancak iliak arter ve abdominal aortadaki yaygın tortiozite nedeniyle ilerletilemedi. Bunun üzerine Portico SJM 29 mm transkateter aort kapak, taşıyıcı sistem desteği olmadan, sağa ve sola döndürülme hareketleri ile periferden direk olarak aort kapak seviyesine ilerletildi ve implante edildi. İşlem başarılı oldu ve herhangi bir komplikasyon gerçekleşmedi. EKG: Normal Sinüs Ritmi. Fizik Muayene: S1+, S2+; aortik odakta 4/6 sistolik ejeksiyon üfürümü. EKO (TAVİ ÖNCESİ) EF: %50, grade 2 diyastolik disfonksiyon, LV konsantrik hipertrofik, 2. derece mitral yetmezliği, hafif aort yetmezliği, PASB: 45 mm Hg, ileri aort darlığı (aortik odakta pik gradiyent: 72 mm Hg, ortalama gradient: 42 mm Hg, AVA: 0.6 cm²). EKO (TAVİ SONRASI): LV sistolik fonksiyonları normal, hafif aort kapak yetmezliği, bioprotez aort kapak, aortik odakta maksimum 10 mm Hg gradient. LAB: Glukoz: 94 mg/dl, AST: 13, ALT: 10, Hb: 14.7, WBC: 5.56, Üre: 42, Kr: 1.1.

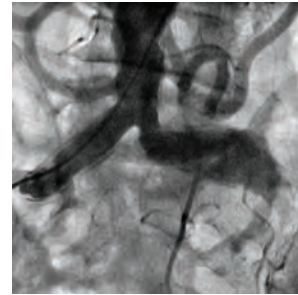
Tartışma: TAVİ işlemleri sırasında periferik arterlerde yaygın tortiozite ile karşılaşılabilir ve bu durum işlemi daha da kompleks hale getirebilir. Bu nedenle TAVİ işlemleri öncesinde periferik arterlerin BT anjiyografi ile iyi bir şekilde değerlendirilmesi, olası problemlere yönelik önceden önlemlerin alınması, uygun transkateter kapak ve giriş yolunun belirlenmesi gerekir. Transfemoral yolu uygun olmayan hastalarda transaortik, transapikal ve transsubklavian yollarda alternatif olarak düşünülebilir.



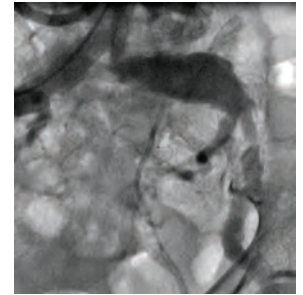
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



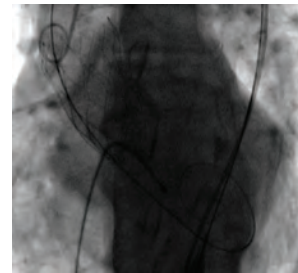
Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.



Şekil 7.

OPS-160

Holt-Oram sendromlu hastada primum tip atriyal septal defekt ve patent foramen ovale birlikteliği

Hasan Kaya,¹ Mehmet Sait Coşkun,¹ Celal Yavuz,² Faruk Ertaş¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Diyarbakır

Kırk dokuz yaşında kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Yapılan fizik muayenesinde hastanın ellerinde ve ayaklarında konjenital deformiteler izlendi (Şekil 1). Ekstremitelerin direk grafilerinde her iki elinde metatarsal polidaktili, ayaklarında ise epifizyal displaziler ve polisindaktili izlendi (Şekil 2). Kardiyak oskültasyonda apikal odakta 3/6 sistolik üfürüm ve S2 de çiftleşme izlendi. Telekardiyoğrafisinde kardiomegali, elektrokardiyoğrafisinde sağ aks deviasyonu ve sağ ventrikül hipertrofisi tespit edildi. Transtorasik ekokardiyografide interatriyal septumda primum tip atriyal septal defekt, sağ kalp boşluklarında genişleme ve miksamatoz mitral kapak izlendi (Şekil 3). Yapılan transözofageal ekokardiyografide interatriyal septumda 2.5 cm boyutunda primum tip atriyal septal defekt ve geniş patent foramen ovale izlendi (Şekil 4), ayrıca mitral kapaklar miksamatoz yapıda olup hafif mitral yetersizliği izlendi. Kalp kateterizasyonunda pulmoner arter basınçları 47/14 mm Hg (ortalama: 28), QP/QS:2.88, PVR: 2.15 wood ölçülen hastaya operasyon önerildi. Kalp damar cerrahisi tarafından median sternotomi sonrası aortik-bikaval kanülasyon tekniğiyle orta dereceli hipotermi altında kardiyopulmoner bypass kullanılarak sağ atriyotomi yapılmış ardından hastanın primum atriyal septal defekti perikardiyal patch ile, patent foramen ovalesi primer olarak onarıldı. Postoperatif sorun yaşanmayan hasta 5. günde taburcu edildi.



Şekil 1. Hastanın el ve ayaklarındaki konjenital deformiteler.



Şekil 2. Hastanın el ve ayaklarının direk grafileri.



Şekil 3. Transtorasik ekokardiyografide primum tip atriyal septal defekt.



Şekil 4. Transözofageal ekokardiyografide primum tip atriyal septal defekt (ok) ve patent foramen ovale (yıldız).

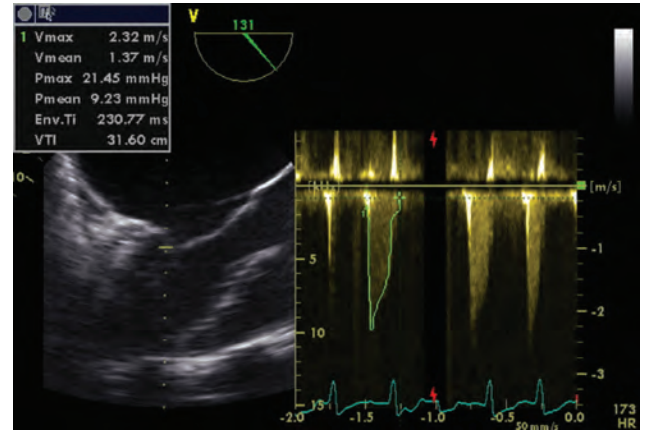
OPS-161

Mitral darlığının nadir sebeplerinden biri paraşüt mitral kapak

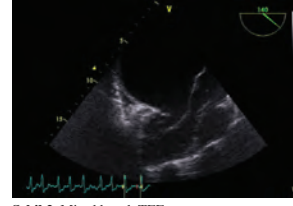
Murat Çetin,¹ Deniz Elçik,¹ Ali Doğan,¹ Mustafa Fehmi Birciklioğlu,¹ Ramazan Topsakal¹

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Kırk sekiz yaşında kadın hasta nefes darlığı, çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın çekilen EKG'de atriyal fibrilasyon saptandı. Hastaya etyoloji amaçlı EKO yapıldı. EKO'da mitral darlık saptandı. Tüm kordalar tek bir papiller kasa tutunduğu gözlemlendi. Hastaya paraşüt mitral kapak ön tanısı ile TEE planlandı. Yapılan TEE de paraşüt mitral kapak olarak izlendi (Şekil 1-3) ve hastanın semptomlarında olması üzerine hasta operasyon için KVC ye yönlendirildi. Paraşüt Mitral Kapak: Bu durumda, tüm korda tek bir papilleradeleye bağlıdır, bu papilleradele iki papilleradenin füzyonundan oluşmuştur ve diğeri hipoplastiktir ya da korda bağlantıları yoktur. Stenozliflet düzeyinde olabilir ya da daha sık olarak artmış kapak dokusuna bağlı olarak interkordal adelelerin daralmasıyla ve sekonder orifisin küçülmesi nedeniyle ortaya çıkar (Shone ve ark. 1963). Paraşüt mitral kapak tek başına bir deformitedir ya da daha karmaşık bir "ShoneHeart"ın parçasıdır. 1963 yılında Shone, supramitral ring, paraşüt mitral kapak, sol ventrikül çıkım yolu darlığı ve aort koarktasyonundan oluşan "shonekalbi"ni tanımlamıştır.



Şekil 1. Mitral kapak TEE görüntüsü.



Şekil 2. Mitral kapak TEE görüntüsü.



Şekil 3. Mitral kapak TEE görüntüsü.

Kardiyovasküler hemşirelik / Teknisyenlik

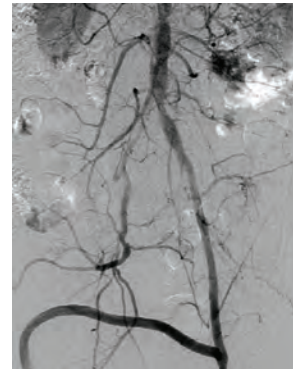
OPS-162

Bir perifer arter hastasının bitmeyen hikayesi

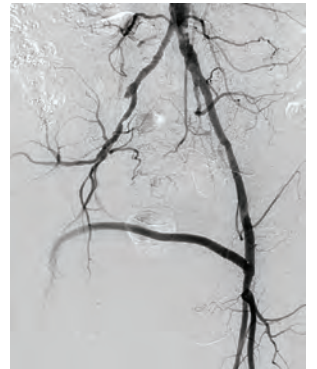
Yusuf Uzkar, Ertan Vuruşkan, Mehmet Murat Sucu, Gökhan Altınbaş, Ertan Yılmaz Coşkun, Erdem Alkan, Beyza Mutlu, Yunus Emre Mülhim, Derya Bakacak, Sümeyye Alkan, Merve Dede, Ayşe Kızıllırmak

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

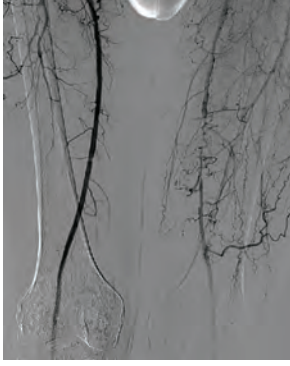
Altmış beş yaşında, erkek hasta. Diabeti mevcut, sigara kullanıyor. Hastaya 2011 yılında yapılan periferik anjiyografide sağ external iliyak arter tam tıkalı, sol SFA tam tıkalı izlendi. 2012 de hastaya KVC tarafından femorofemoral bypass yapılarak revaskülarizasyon sağlanmış. 2014 te hastanın tekrar kaludikasyonu olması üzerine yapılan periferik anjiyografisinde sol SFA tıkalı ve fem-fem grefti açık olarak izlenmiş. Sol popliteal arterde retrograt ponksiyon yapılarak sol SFA balon ile dilate edilip 2 adet self expandable stent takılarak akım sağlanmış. 2018 de kliniğimize gelen hasta son 6 aydır sol bacağında belirgin olmak üzere her iki bacağında klaudivikasyon şikayetleri mevcut olup, yapılan periferik anjiyografisinde sol ana iliyak arterde ciddi darlık, sol SFA da stent içi total oklüzyon izlendi. Hastaya endovasküler tedavi kararı verildi. Direkt olarak Fem-Fem grefte sağ kasıktan ponksiyon yapıldı. Öncelikle Fem-Fem bypasslı greften sol alt ekstremiteye yönelik SFA daki total oklüziyondan distale geçildi. 4x40 mm ve 5x60 mm balonlarla dilate edildi. Stent içinde recoil gözlenmesi üzerine 6x20 mm cutting balonla dilatasyon yapıldı. Ardından 6x60 mm DCB balon ile 3 dakika süreyle tekrar dilatasyon yapıldı. Tam açıklık sağlandı. Aynı seansta her iki alt ekstremiteye perfüze eden sol ana iliyak arterdeki kritik lezyona Fem-Fem greften yukarı doğru yönelinerek 10x37 mm balon expandable stent şişirilerek yerleştirildi. Tam açıklık sağlandı. Femoral greft ponksiyon yeri Angioseal ile kapatılıp hemostaz sağlandı. Hasta ertesi gün aspirin+klodipogrel tedavisi ile taburcu edildi.



Şekil 1. Femorofemoral bypass görüntüsü.



Şekil 2. Sol ana iliyakta darlık olumu başlanması.



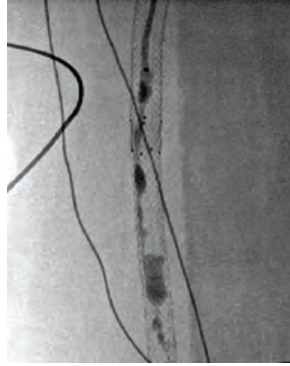
Şekil 3. Sol SFA lezyon görüntüsü.



Şekil 4. Sol popliteal arter retrograd ponksiyon yapılarak görüntü alınımı.



Şekil 5. Fem-Fem bypasslı greften sol alt ekstremiteye yönelme ve ilerleme.



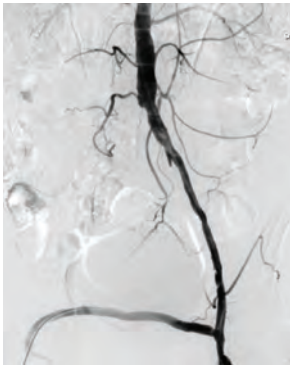
Şekil 6. Stent içinde recoil gözlenmesi.



Şekil 7. Fem-Fem greften yukarı doğru yönelenrek stent planlanması.



Şekil 8. Sol SFA'nın son hali.



Şekil 9. Sol iliyak artere balon expandable stent sonucu.

OPS-163

Efor dispnesi ile başvuran unicuspid aort kapak ve koarktasyon olgusu

Sinan Varol, Ertuğrul Okuyan

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

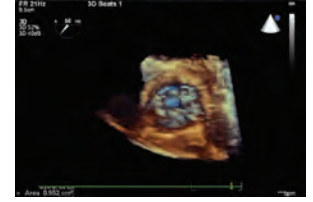
Giriş: Unicuspid aort kapak çok nadir rastlanan koroner anomalilerden biridir. Bu vakamızda çeşitli modalitelerle bu konjenital durumu değerlendirdik.

Olgu: Kırk bir yaşında erkek, efor dispnesi nedeniyle başvurdu. Bilinen hastalık, ilaç kullanımı yoktu. Hastanın yapılan ekokardiyografisinde orta-ileri aort darlığı saptanmış olup aort kapak suboptimal gözlenmekteydi. Aort maksimum hızı 3.8 m/s, ile birlikte 58/37 mm Hg gradient saptandı. Sol ventrikülde ileri derece hipertrofi saptanmış olup septum 2.0 cm, posterior duvar 2.0 cm olarak gözlemlendi. Hastanın yapılan transözofageal ekokardiyografi görüntülerinde kalsifik odaklarla birlikte tek yaprakçıklı (unicuspid) aort kapak mevcuttu. Transgastrik görüntüde alınan aort gradienti 83/60 mm Hg pik hız, maksimum hız 4.5 m/s saptandı. Renkli doppler ile eksantrik orta mitral yetersizliği gözlemlendi. Operasyon kararı alınan hastanın sağ femoralden yapılan koroner anjiyografisinde 0.035 inch kılavuz tel ascendan aortaya geçilemedi. Yapılan opak injeksiyonunda yaygın anevrizmatik aorta saptandı. Sağ koldan yapılan anjiyografi ile aort koarktasyonu tanısı kondu. Koroner anjiyografide belirgin bulgu yoktu. Hastanın BT anjiyografisinde koarktasyon tanısı kesinleştirildi. Operasyon sonrası piyeste uniküspid aorta ve kalsifik odaklar gözlemlendi.

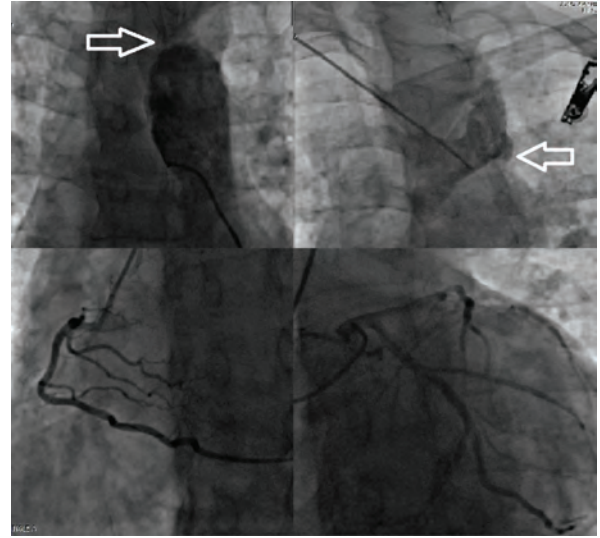
Sonuç: İleri aort darlığı saptanan genç hastalarda, kapak yapısı titizlikle değerlendirilmelidir. Eşlik eden ikinci patolojiler (şant akımları, büyük damar anomalileri) mutlaka aranmalıdır.



Şekil 1. İki boyutlu tee görüntüsünde daralmış mitral kapak ve fokal kalsifikasyonlar suboptimal olarak gözlemlendi.



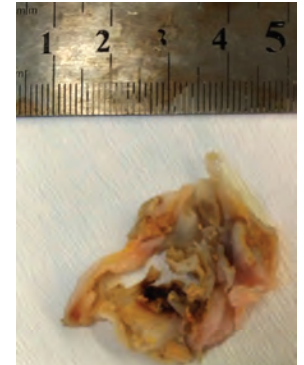
Şekil 2. Üç boyutlu ekokardiyografide kapak uniküspid olarak değerlendirildi.



Şekil 3. Sol üst: 0.035 inch kılavuz tel ascendan aortaya geçilemedi. Kontrast enjeksiyonunda anevrizmatik desendan aorta gözlemlendi. Sağ üst: Brakial anjioda geç dolun saptandı, koarktasyon lehine değerlendirildi. Sol ve sağ alt: Koroner arterlerde anlamlı darlık saptanmadı.



Şekil 4. BT görüntüsünde aort anevrizması, yaygın kalsifik aort kapak, stenoz öncesi genişlemiş interkostal arterler gözlemlendi.



Şekil 5. Makroskopik patolojide uniküspid aorta olarak değerlendirildi.

OPS-164

Diffüz alveolar hemorajinin nadir nedeni: Akut mitral yetmezlik

Resit Yiğit Yılcınoğlu,¹ Çetin Alak,¹ Gülcan Kökcü,² Hüseyin Özkök,² Hüseyin Dursun,¹ Bilgin Cömert,² İrem Öztürk,¹ Hatice Özdamar,¹ Anıl Başkurt,¹ Humayun Kakar,¹ Tuba Ekin¹

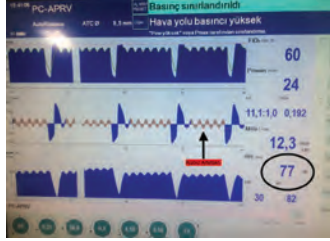
¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

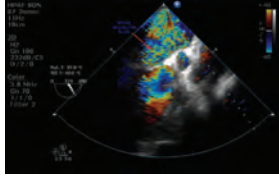
Diffüz alveolar hemoraji (DAH)'a neden olan ciddi etyolojilerin başında vaskülit, antikoagulanları da içeren çeşitli ilaçlar, infeksiyon, mitral stenozu ve yetmezliği gelmektedir. Diffüz alveolar hemoraji kronik mitral yetmezlikte sık olarak görülmesine rağmen akut mitral yetmezlikte bu klinik tablo ile ilgili vaka bildirimi sınırlı sayıdadır. Vakamızda acil servise 1 haftadır artan nefes darlığı ve hemoptizi yakınması ile başvuran ve akut mitral yetmezliğinin neden olduğu diffüz alveolar hemoraji tanısı konulan 64 yaşındaki erkek hastayı sunmayı amaçladık.



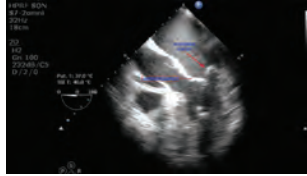
Şekil 1. Başvurusundaki PAAC grafisi.



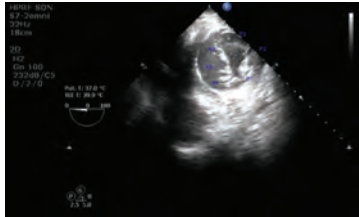
Şekil 2. Mekanik ventilatör bilgi ekranında nadir olarak görülen nabız artefaktları gözükmemektedir. Pulmoner sisteme olan basıncın yüksek ve pulsatil olması nedeniyle mekanik ventilatörde artefakt oluşturmaktadır.



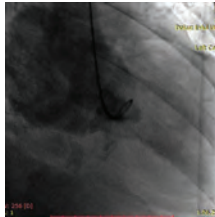
Şekil 3. Ağır mitral yetersizliğin trans özafagial ekokardiyografik görüntümü.



Şekil 4. Mitral flail olarak saptanan segmentin transözafagial ekokardiyografide görüntümü (0. derece).



Şekil 5. Mitral flail olarak saptanan segmentin transözafagial ekokardiyografide görüntümü (trans gastrik inceleme 0 derece).



Şekil 7. Mitral yetmezliğin ventrikülografik görüntümü.

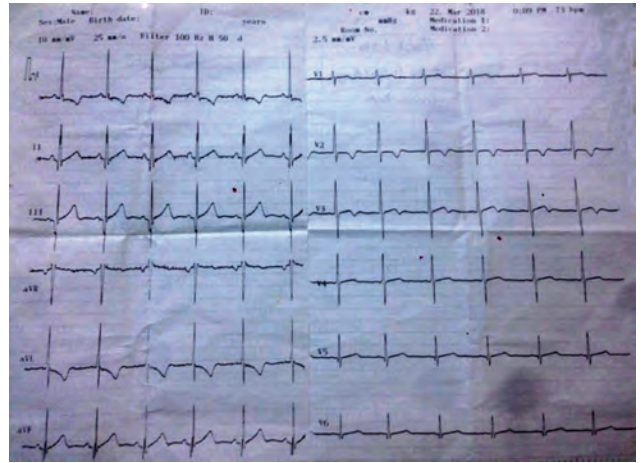


Figure 1. Patient's surface electrocardiogram, on sinus rhythm. Typical prominent R waves and ST and T wave deviations which are usual for hypertrophic cardiomyopathy are easily noticed.

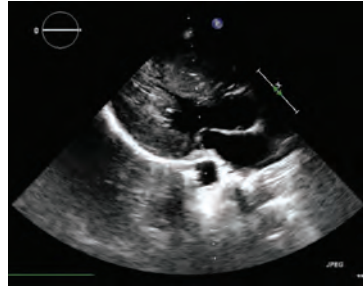


Figure 2. Patient's echocardiography. Long axis view shows excessively thickened septum and posterior wall.

Kalp kapak hastalıkları

OPS-166

Aort kapak replasmanı sonrası nativ mitral kapakta gelişen bir kardiyak abse olgusu

Hüseyin Nazman, Türkan Seda Tan, İrem Dinçer, Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Infektif endokardit (IE), kalbin endokardiyal yüzeyinin infeksiyonu olup, sıklıkla kalp kapaklarını etkilemekle birlikte, septal defektleri veya endokardı tutabilir. IE, nadir görülmesine karşın, gerek tanı ve tedavisinin güçlüğü, gerekse yüksek morbidite ve mortaliteye yol açması nedeniyle halen önemini koruyan bir hastalıktır. Predispozisyon yaratan duruma göre doğal kapak endokarditi, intrakardiyak yabancı cisim (yapay kapak, lead vb.) endokarditi olarak gruplandırılır. Yapay kapak IE'si de kendi içinde erken (kapak ameliyatından sonraki ilk bir yılda) ve geç (>1 yıl) yapay kapak endokarditi olarak ikiye ayrılır. Bu olguda aort kapak replasmanı sonrasında, replase kapakta olmaksızın nativ mitral kapakta meydana gelen bir IE vakası sunulmuştur.

Klinik Bilgiler: Elli üç yaşında erkek hastanın bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi ve atriyal fibrilasyon tanılarının mevcuttur. 2011 yılında romatizmal kapak hastalığına bağlı aort darlığı nedeniyle, mekanik aort kapak replasmanı yapılan hastanın Nisan 2018 tarihinde nefes darlığı ve efor dispnesi olması üzerine yapılan tetkiklerinde, warfarin tedavisi altındayken kapakçıklar üzerinde yaygın trombus ve kapak disfonksiyonu saptanmıştır. Hasta cerrahiye verilmiştir. Operasyondan 2 ay sonra NYHA sınıf 3-4 nefes darlığı, ortopne ve paroksizmal nokturnal dispne gelişmesi üzerine kliniğimize başvurmuştur. Hasta başvuru sırasında furosemid 40 mg 1x1, warfarin 5 mg (3 gün yarım 4 gün 1 tablet), spirinolaktone /hidroklorotiazid 25 /25 mg 1x1 ve amiodaron 200 mg 2x1 kullanmaktaydı. Hastanın başvuru vitallerinde tansiyon: 110/60 mm Hg, ateş: 37,2, solunum sayısı: 20/dk O2 saturasyonu %94 olarak ölçüldü. EKG'si normal sinüs ritmi, sağ aks, V3-V6 dervasyonlarında 1 mm'den az ST segment çökmesi vardı ancak hasta göğüs ağrısı tariflememekteydi. Kardiyak muayenesinde aort ve mitral odakta aksiller bölgeye yayılım gösteren 3/6 sistolik üfürüm, akciğer muayenesinde orta zonlara kadar incecik kreptan saptandı. Pretilial ödem ve boyun venöz dolgunluğu izlenmedi. Rutin tetkiklerinde Kreatinin:0.87 hb:8.1 wbc:12530 CRP:81 Nt-proBNP:1526 saptandı. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografi (TTE) sinde EF %45-50, mitral kapak uçlarında vejetasyon, 4. derece mitral yetmezlik ve 1. derece aort yetmezliği saptandı. Hastaya diüretik infüzyonu sonrası transözefagial ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TEE sonucunda mitral kapak ön yaprakçıkta rüptür ve abse formasyonu saptandı. (Şekil 1). Mitral kapakta infektif endokardit düşünülen hasta tekrardan cerrahiye verildi.

Tartışma: Kalp kapak cerrahisi sonrası gelişen nefes darlığı, halsizlik gibi durumlarda infektif endokarditin dışlanması için gerekli muayene, biyokimyasal ve görüntüleme tetkiklerinin yapılması gerekmektedir. TTE yapılırken opere edilen kapakla birlikte diğer nativ kapakların da ayrıntılı incelenmesi gerekmektedir. Özellikle TTE sırasında saptanmayan patolojiler (abse, fistül vb.) TEE ile saptanabilmektedir.

Kalp yetersizliği

OPS-165

Glycogen storage disease associated hypertrophic cardiomyopathy

Osman Can Yontar, Mustafa Yenercağ, Uğur Arslan

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

In addition to some genetic mutations, some hereditary metabolic diseases may cause hypertrophic cardiomyopathy. In this report, we presented a case who had hypertrophic cardiomyopathy due to an untreated glycogen storage disease. A 26-year old male patient diagnosed as a glycogen storage disease but not followed up and treated since 2 years old; admitted to our emergency department due to hypoglycemia induced symptoms. During his treatment in the emergency room, syncope was observed and his monitor revealed ventricular fibrillation. After defibrillation, sinus rhythm was provided and the patient was hospitalized (Patient's ECG, Figure 1). In his echocardiogram, a hypertrophic left ventricle was observed with 23 mm septum thickness (Figure 2) and 65% ejection fraction. Maximum 12 mm Hg gradient was measured in the left ventricular outflow tract. The patient was diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy due to glycogen storage disease and he was treated with a beta blocker and an implantable cardioverter defibrillator. Hypertrophic cardiomyopathy usually develops due to cardiac sarcomere gene mutations but it should be kept in mind that hereditary metabolic diseases may cause hypertrophic cardiomyopathy especially in younger ages. Unless these diseases are treated promptly, they may cause severe cardiac hypertrophy which can result in malignant arrhythmias.



Şekil 1.

OPS-167

Homografit kapak endokarditli nadir bir olgu

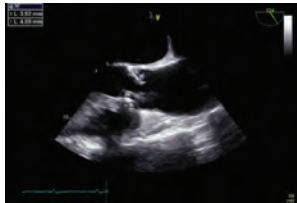
Mehmet Kıs, Songül Akkoyun, Elton Soydan, Cahide Soydaş Çınar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

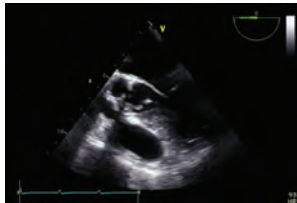
Giriş: Mevcut aort kapak replasmanları arasında aortik homografit ve aortik otografit (Ross işlemi) çeşitli avantajlara sahiptir. Homografitler enfeksiyona iyi direnç gösterirler ve antikoagülasyona gerek duymazlar. Bununla birlikte, müdahalenin karmaşıklığı, kullanılabilirliğin azalması ve zamanla yapısal bozulma endişesi yaygın kullanımı kısıtlamıştır. Bu olgumuzda homografit endokarditi olan nadir vakalardan birinden bahsedilecektir.

Öykü: Elli iki yaşında erkek hasta tekrarlayan ateş şikayetleri olması üzerine etiyoloji araştırılması amaçlı hospitalize edildi. Özgeçmişinde 1996 yılında homografit aort kapak replasman öyküsü, 20 paket yılı sigara kullanım öyküsü mevcut. Fizik muayenede, aort odağında boya yayılan 3/6 sistolik üfürüm mevcut. Tansiyon: 120/75, nabız 84/dk, ateş 38.1 °C, Laboratuvar: CRP: 5.3 lökosit: 12.66, TTE: LVEF ve RVEF normal, 1'TY, 2'MY, 2-3'AY, aort kapaktan 78/44 mm Hg gradient alındı, ciddi aort darlığı, disfonksiyone avr?, aort biyoprotez kapak üzerinde LV yüzeyinde 1.8x0.6 cm hareketli vejetasyon ile uyumlu kitle, kitleye bağlı obstruksiyon? olarak değerlendirildi. TEE: Aort biyoprotez kapaklar kalsifik, dejenere yapıda. 3-4'AY, aort sağ koroner kuspandan kaynaklanan LVOT'a girip çıkan vejetasyon ile uyumlu 1.6x0.4 cm boyutlarında kitle görüntümlü izlendi. Aort non-koroner kusp vejetasyonu; 0.3x0.4 cm olarak ölçüldü. Aort kapak disfonksiyonu, 2'MY saptandı. Hastanın periferik kan kültüründe psodomonas aeruginosa, streptokok imitis, leclercia adacarbonylata üremesi oldu. Hasta operabilite açısından Kalp Damar Cerrahisi ile değerlendirildi. Hastanın preop koroner anjiyografi önerildi. Aort kapakta 1 cm'den büyük vejetasyon olan, koroner görüntüleme sırasında oluşabilecek emboli açısından riskli olan olguya koroner BT önerildi. Koroner BT'de yaygın kalsifik plaklar RCA, Cx ve LAD'de nonkritik lezyonlar saptandı. Hastaya Kalp ve Damar cerrahisi tarafından enfektif endokardit ve disfonksiyone homografit aort kapak nedeniyle dikişiz aort kapak replasmanı (M boy Perceval kapak) implante edildi. Kontrol ekokardiyografilerinde, aort pozisyonunda normofonksiyone biyoprotez kapak izlendi.

Sonuç: Aortik homografit enfektif süreçle hasar gören aort kapak ve kardiyak yapıların yeniden onarılması için ideal bir yöntem olmasının yanında tekrarlayan enfeksiyon riskini azalttığı ve kabul edilebilir bir uzun süreli sağkallı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Fakat homografit kapak replasmanı sonrası geç dönemde de enfektif endokardit gelişebilmektedir. Olgumuzda multibakteriyel bir tutulum olup nadir vakalardan biridir. Aort kapakta bulunan vejetasyon nedeniyle sistemik emboli riskinin yüksek olması olgumuzda cerrahi öncesi koroner anjiyografi yapılmasını kısıtlamıştır. Koroner BT ile non-riskli darlıklar saptanması nedeniyle olgumuzda koroner by-pass cerrahisi uygulanmamıştır. Emboli riski taşıyan vejetasyon / kitle izlenen olgularda koroner arter hastalığı ciddiyetini ortaya koymada daha net kılavuzlara ihtiyaç vardır.



Şekil 1. Aort konumunda vejetasyona ait ekojenite. Transözefageal ekokardiyografide homografit aort kapak üzerinde vejetasyon ile uyumlu görünüm.



Şekil 3. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak vejetasyonu ile uyumlu görünüm.



Şekil 2. Aort konumunda vejetasyona ait ekojenite. Transözefageal ekokardiyografide homografit aort kapak üzerinde vejetasyon ile uyumlu görünüm.



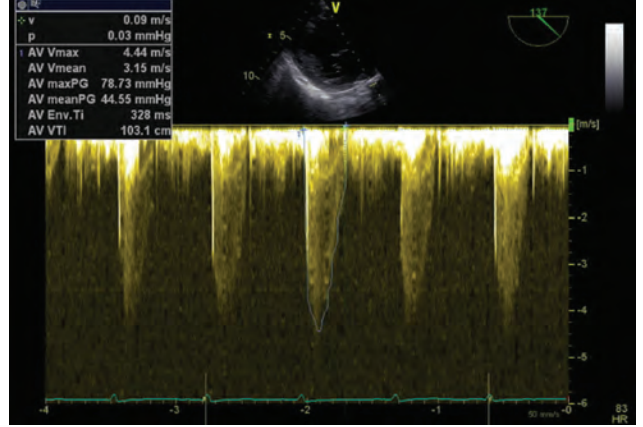
Şekil 4. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak vejetasyonu ile uyumlu görünüm.



Şekil 5. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak vejetasyonu ile uyumlu görünüm.



Şekil 6. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak. Transözefageal ekokardiyografi de aort pozisyonunda homografit kapak vejetasyonu ile uyumlu görünüm.



Şekil 7. Transözefageal ekokardiyografide homografit aort kapaga ait gradient. Transözefageal ekokardiyografide homografit aort kapaga ait gradienti.

OPS-168

Büyük mitral kapak endokarditinde günlük fizik muayenenin önemi

Özcan Örsçelik, Ozan Sakarya, Buğra Özkan, Ahmet Çelik, İsmail Türkay Özcan

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

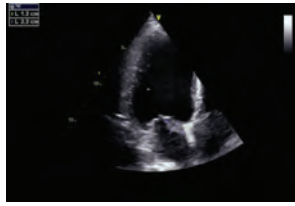
İnfektif endokardit kalp kapaklarının (doğal veya protez), mural endokardın ve kalp içi cihazların (kalıcı pacemaker veya ICD) enfeksiyonudur. Bu hastalığın seyrinde fizik muayene hastalığın tanısının konulmasında ve hastalık seyrinde gelişebilecek komplikasyonların takibinde son derece önemlidir. Bizim vakada sepsis ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) tanısı ile hastanede takip edilen hastada ayrıntılı fizik muayene ile infektif endokardit tanısı konulmuştur. Sunumun amacı infektif endokarditte ayrıntılı ve dikkatli fizik muayenenin önemini vurgulamaktır. 59 yaşında erkek hasta Hematoloji Yoğun Bakıma sepsis ve sepsise sekonder DİK tanılı ile yatırıldı. DİK tablosuna neden olabilecek olası malignite taraması açısından çekilen BT'de dalak ve sağ böbrekte infarkt, çekilen serebral MR'da her iki frontal ve parietal alanda milimetrik nodüler infarkt ile uyumlu görüntümler izlendi. Takiplerinde akut atriyal fibrilasyon gelişen hasta tarafımıza konsulte edildi. Yapılan fizik muayenede genel durum orta-kötü, bilinç konfuze, tansiyon 100/60 mm Hg, nabız 160 atım/dk, SpO2: 91, solunum sayısı 30/dk, ateş 37.9 derece izlendi. İncelemede alt ekstremitelerde janeway lezyonları ve splinter hemoraji ile uyumlu görünüm izlendi (Şekil 1-2). Akciğer auskültasyonunda bilateral basallerde inspiratuar kreptan raller, kardiyak auskültasyonda sol koltuk altına yayılan 2-3/6 sistolik üfürüm duyuldu. Multipl organ infarktları olan ve kan kültüründe stafilokokus aureus üremesi olması nedeniyle hastaya infektif endokardit ön tanısı ile ekokardiyografik (EKO) değerlendirme yapıldı. Yapılan transtoraksik ve transözefageal EKO'da mitral kapak anterior leaflet atriyum yüzünde lokalize 2.2x1.2 cm boyutlarında hareketli vejetasyon ve 1. derece (Hafif) mitral yetmezliği izlendi (Şekil 3-4). Hastaya kalp ve damar cerrahisi ile yapılan konseyde genel durum aciliyeti de dikkate alınarak cerrahi kararı verildi. Operasyon hazırlıkları yapıldığı sırada hastada akut akciğer ödem gelişmesi nedeni ile acil kontrol EKO yapıldı. EKO görüntülemesinde mitral kapak anterior leaflette rüptür ve buna bağlı gelişen ciddi mitral yetmezliği görüldü ve hasta acil operasyona alındı (Şekil 5). Hasta post-op takiplerinde septik şok nedeniyle kaybedildi. Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen infektif endokarditin hastane içi ölüm oranları yaklaşık %20'dir. Günümüzde toplumun daha yaşlı olması ve artan kardiyak girişimler nedeniyle infektif endokardit olgularında artış beklenmektedir. Gelişen sağlık teknolojilerine bağlı olarak fizik muayene ihmal edilebilmektedir ve tanı gözden kaçırılabilir. Ancak fizik muayene hastalıklar hakkında hem önemli bilgiler sağlama hem de her hekim tarafından yapılabilmesi, ayrıca maliyet gerektirmemesi nedeniyle tanıda önemli yerini korumaktadır. Bu nedenle özellikle yoğun bakımda yatmakta olan her hastaya seri fizik muayene takipleri yapılmalı, bu bulgular not edilmeli ve gerektiğinde sonraki fizik muayene bulguları ile mukayese edilmelidir.



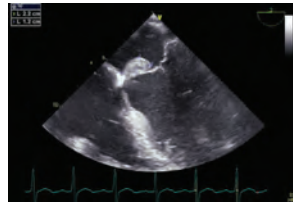
Şekil 1.



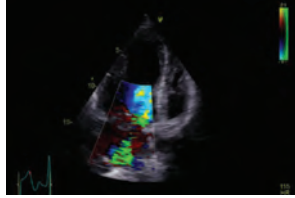
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

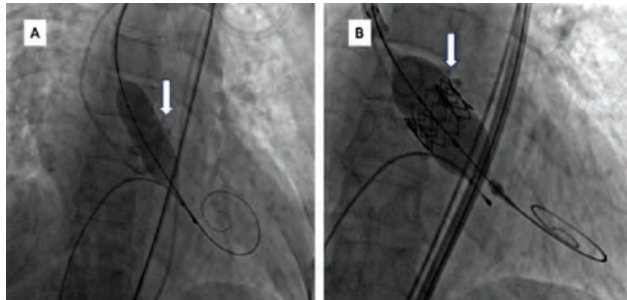
OPS-169

Transkater aort kapak yerleştirilmesi sırasında akut sol ana koroner arter oklüzyonu gelişen bir olgu

Mustafa Cetin, Ender Örnek, Emrullah Kızıltunç, Hülya Çiçekçioğlu, Feridun Vasi Ulusoy

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Transkater aort kapak yerleştirilmesi (TAVI) semptomatik ciddi aort darlığı olan seçilmiş hastalarda oldukça etkili bir tedavi yöntemidir. Cerrahiye göre daha az invaziv bir işlem olmasına rağmen nadiren ölümcül komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlardan koroner arter tıkanması hızlı tanı ve acil müdahale gerektiren nadir görülen bir komplikasyondur. Bu yazıda, TAVI esnasında sol ana koroner oklüzyonu sonucu kardiyojenik şok gelişen ve perkütan olarak başarılı bir şekilde tedavi edilen bir olgu sunuldu. Yetmiş yedi yaşında kadın hasta giderek artan nefes darlığı (NHYA 3) ve göğüs ağrısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kalp yetmezliği tanıları mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofik ve diffüz hipokinetik ve aort kapakları ileri derecede kalsifik olup açılımı kısıtlı idi. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %20, aort kapak alanı 0.7 cm², ortalama transaortik gradient 55 mm Hg olarak ölçüldü. Koroner anjiyografisinde koroner arterler plaklı olarak saptandı. Kalp kapak konseyinde hastanın yastının ileri olması ve başta kalp yetmezliği olmak üzere eşlik eden hastalıkları nedeniyle femoral yolla TAVI yapılmasına karar verildi. İşlem öncesi yapılan çok kesitli kardiyak bilgisayarlı tomografide aortik çapları; antülüs düzeyinde 23-25 mm, sinüs valsalva düzeyinde 33 mm olarak ölçüldü. Aortik antülüs ile sol ana koroner arter ve sağ koroner arter arası mesafe sırasıyla 14 ve 13 mm saptandı. Ayrıca aort kapakının biktüspit yapıda olduğu ve nodüller kalsifikasyonlar içerdiği izlendi. İşlem için kateter laboratuvarına alınan hastanın gerekli hazırlıkları yapıldıktan sonra önce hızlı pacing altında 20 mm'lik balon ile predilatasyon yapıldı. Bu sırada ciddi hipotansiyon gelişen hastaya parenteral noradrenalin ve dopamin infüzyonu başlandı. Hemen 26 mm Edwards Sapien XT kapak hızlı pacing altında yerleştirildi. Yapılan kontrol aortografide sol koroner sistem kan akımının yavaşladığı ve hafif derecede aort yetmezliği olduğu izlendi. Predilatasyon ve kapak yerleştirme filmleri incelendiğinde aortik kapakçıklardaki iri kalsifikasyonun sol ana koroner arter ostiumuna doğru yer değiştirdiği izlendi (Şekil 1). Hemen sol ana koroner arter AL1 guiding kateter ile kanüle edildi. 0.014 inç floppy tel ile lezyon geçilip 4.5x12 mm cıplak metal kaplı stent yerleştirildi. Yapılan kontrol anjiyografide distal TIMI3 akım sağlandı. Stent işlemi sonrası hemodinamisinde kademeli düzelme olduğu görüldü. İşlem sonrası sağ ana femoral arter giriş yeri perkütan dikiş sistemi ile kapatılan hasta koroner yoğun bakım ünitesine nakledildi. Koroner oklüzyon gelişme riski yüksek olan hastalarda kapak yerleştirilmeden önce riskli koroner arter distaline 0.014 inç kılavuz tel ile iletilmesi ve olası bir koroner oklüzyon durumunda balon veya stentin ostiyumdan ilerletilememesi riskinden dolayı ostiyum distaline bir balon park edilmesi önerilmektedir.



Şekil 1. Balon dilatasyonu (A) ve Kapak yerleştirilmesi (B) sırasında nativ kapakçıklardaki nodüller kalsifikasyonun sol ana koroner ostiyumuna doğru yer değiştirmesi.

OPS-170

Preeklampsi ve HELLP sendromu'nun eşlik ettiği peripartum kardiyomiopati

Ayşe Gül Ülgen Kunak,¹ Tolga Kunak,¹ Akif Durak,¹ Görkem Yıldız,¹ Naci Tataç²

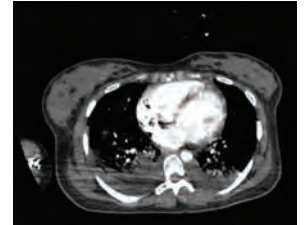
¹T.C.S.B Antalya Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

²T.C.S.B Antalya Kepez Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Antalya

HELLP sendromunun eşlik ettiği preeklampsi ve peripartum kardiyomiopati (PPKM) gebeliğin en ciddi ve korkulan komplikasyonlarından. Bu üç durumun bir arada görülmese de nadir bir durumdur ve erken müdahale edilmediği takdirde anne ve bebek yaşamını tehlikeye sokabilir. Biz bu olgu sunumunda üç klinik durumun bir arada görüldüğü komplike bir olguyu ele aldık. On sekiz yaşında primipar 39 haftalık gebe hasta sancı ve baş ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Kan basıncı 160/110 mm Hg ve kontrolde 170/120 mm Hg idi. Yapılan transabdominal ultrasonografide (USG) fetal kalp atımı negatif olarak saptanan hasta acil sezaryene alınarak ölü fetüs doğurtuldu ve preeklampsiye yönelik magnezyum tedavisi başlandı. Takiplerinde kan basıncı 125/85 mm Hg'ya geriledi. Hastanın operasyon sonrası laboratuvar bulgularında hemoglobini: 5.6 gr/dl, trombosit: 95000 ul, ALT/AST: 260/355 u/l, total/direkt bilirubin: 2.0/0.9 mg/dl, LDH: 720 u/l kreatinin: 2.1 mg/dl, potasyum 6.3 mmol/L saptandı. Kontrol USG'de karın içi yeni kanama veya intrauterin hematoma saptanmadı. Bunun üzerine hasta preeklampsi, HELLP sendromu ve akut böbrek yetersizliği tanılarıyla yoğun bakıma alındı. Taze donmuş plazma ve eritrosit süspansiyonu replasmanları yapıldı, hidrate edildi. Yoğun bakım takibinin 3. gününde karaciğer enzimleri ve kreatinin değerleri gerileyen, trombosit ve hemoglobini değerleri yükselen hastada ani solunum sıkıntısı gelişti, nabız 125 atım/dk, kan basıncı:150/90 mm Hg, oksijen saturasyonu %80 idi. Solunum sistemi muayenesinde üst zonlara kadar raller mevcuttu, bazallerde solunum sesleri azalmıştı. Kalp sesleri ritmik, taşikardikti. S3 ve apikal 3/6 sistolik üfürüm mevcuttu. Genel durumu kötüleşen bilinç bulanıklığı gelişen hasta entübe edildi. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi izlendi. Arka-ön göğüs grafisinde (Şekil 1) kardiyotorasik oran artmıştı, yaygın konjesyon ve plevral efüzyon bulguları olan hastaya diüretik ve nitrat tedavisi başlandı. Akut pulmoner tromboemboliye yönelik olarak çekilen kontrastlı toraks tomografisinde emboli saptanmadı. Plevral efüzyon ve akciğer ödemi ile uyumlu bulgular izlendi (Şekil 2). Yatak başı transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile değerlendirilen hastanın tüm kalp boşlukları genişti. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %20 idi. Hafif mitral yetersizliği, orta triküspit yetersizliği saptandı. Sistolik pulmoner arter basıncı 45 mm Hg hesaplandı. Akut dekompanasyon bulguları gerileyen hasta 2 gün sonra ekstübe edildi. Kan basıncı, böbrek fonksiyon testleri, hemoglobini değeri kararlı seviyede olan hasta PPKM olarak değerlendirilerek beta blokör, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, aldosteron antagonisti, warfarin ve furosemid tedavisi başlandı. Kalp yetersizliği açısından kompanseasyonu sağlanan hasta servise alınarak kontrol TTE ile değerlendirildi. EF %25, global hipokinezi devam etmekte idi. Hastaya PPKM'nin prognozu ve olası hayati gebelik riskleri, ilaç uyumu, yaşam tarzı değişiklikleri anlatılarak yakın takip önerilerek hasta taburcu edildi.



Şekil 1. Arka-ön göğüs grafisinde akciğer ödemi bulguları.



Şekil 2. Kontrastlı toraks tomografisinde akciğer ödemi ve plevral efüzyon bulguları.

Konjenital kalp hastalıkları

OPS-171

Enormous sinus coronarius with persistent left superior vena cava syndrome

Anil Sahin, Murat Sünbül, Altug Cincin, Emre Gurel, Nurten Sayar, Beste Ozben, Kursat Tigen

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Case Presentation: A 78 years-old male patient was admitted to our in-patient clinic for evaluation of heart failure symptoms. He had severe pretibial edema together with 5 centimeters (cm) of hepatomegaly and 17 cm H₂O jugular venous distention which were considered as signs of right heart failure. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed normal left ventricular function (ejection fraction: 65%), decreased right ventricular function (TAPSE: 13mm), biatrial and right ventricular dilatation, severe tricuspid valve regurgitation, tricuspid valve coaptation defect (13 mm), increased pulmonary arterial pressure (40 mm Hg) and severely dilated coronary sinus without any associated anomaly (Figure 1). For further evaluation of dilated coronary sinus to reveal possible diagnosis of persistent left superior vena cava (PLSVC), we performed agitated saline injection from right and left antecubital veins at separate times. Surprisingly, injection revealed that not only injection from left upper extremity drains directly into the coronary sinus but also flow from the right upper extremity does. For further evaluation, computerized tomography angiography (CTA) was performed. Thoracic CTA revealed that flow from the right and left upper extremities drains via superior vena cava (SVC) which is located in the left side of sternum. CT also revealed that superior vena cava which should be located in the right side of sternum was absent and the venous return via left sided superior vena cava drains to a severely enlarged coronary sinus which had diameter of as 6 cm (Figure 2).

Conclusions: Persistent left superior vena cava (PLSVC) is the most common congenital thoracic venous anomaly with a prevalence of 0.5–2% in general population and contributes to 10% of patients with congenital heart anomalies. The most common subtype of PLSVC results in the presence of both left and right SVCs but in rare cases, the right sided superior vena cava is absent together with PLSVC which is named as isolated PLSVC with prevalence of 0.09-0.13% of patients who have cardiac abnormalities. Almost 40% of patients with PLSVC can have a variety

of associated cardiac anomalies, such as atrial septal defect, bicuspid aortic valve, coarctation of aorta, coronary sinus ostial atresia, and cor triatriatum. The presence of associated anomalies is more common with concomitant absence of right SVC and because of high incidence of concomitant anomalies, appropriate investigation need to be done to rule out other anomalies. In our case, the left SVC returns all the blood from cranial aspect of the body. We found no other pathological findings in our patient, but this anomaly unusually caused right heart failure symptoms with right heart dilation. Our case demonstrates the very rare form of PLSVC with the absence of right SVC which rarely causes congestive right heart failure.

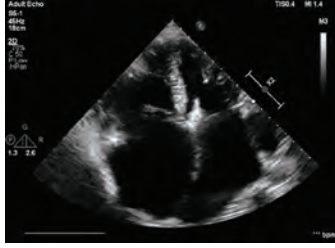


Figure 1.

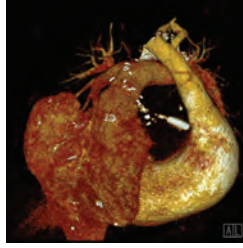


Figure 2.

Kalp yetersizliği

OPS-172

Subclinical cardiac involvement in a patient with Becker muscular dystrophy

Burak Hünük,¹ Özgür Çağaç,² Murat Sünbül,³ Bülent Mutlu³

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

²Department of Cardiology, Antalya Atatürk State Hospital, Antalya

³Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

Introduction: Becker muscular dystrophy (BMD) is an X-linked disorder of the dystrophin gene which plays an essential role in skeletal and cardiac muscle. Myocardial involvement is common in BMD and it is generally diagnosed in late stages of ventricular dysfunction.

Case Report Description: A 33-year-old Caucasian male with a previous diagnosis of BMD admitted to our clinic for cardiac evaluation. He didn't define any cardiac complaints and was ambulant with slight proximal weakness. His ECG showed sinus rhythm with R:S=1.1 in V1, Q waves in V5-V6. Slight regional wall motion abnormalities (rWMA) in basal-mid left ventricular (LV) inferolateral segments with mildly depressed LVEF (50%) was detected by transthoracic echocardiography (TTE). To demonstrate myocardial deformation we assessed images with speckle tracking and showed reduced strain on the corresponding segments with rWMA and also anterolateral segments which was previously reported to be normal on TTE (Figure 1). Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) with late gadolinium enhancement also revealed scar formations on anterolateral and inferolateral segments (LVEF: 42%).

Discussion: It is well known that asymptomatic cardiac involvement occurs more than 70% of adult patients with BMD and there is no clear correlation with skeletal muscle severity. Cardiac symptoms are generally masked by the relative immobility in BMD. Non invasive methods like CMR and speckle tracking may reveal myocardial scar formations long before evident findings occur on conventional methods.

Conclusion: Cardiac involvement in BMD may be under-diagnosed with conventional cardiac imaging techniques leading to a delay in diagnosis and initiation to therapy. Novel more accurate imaging modalities may routinely be initiated for the cardiac screening of patients with BMD.

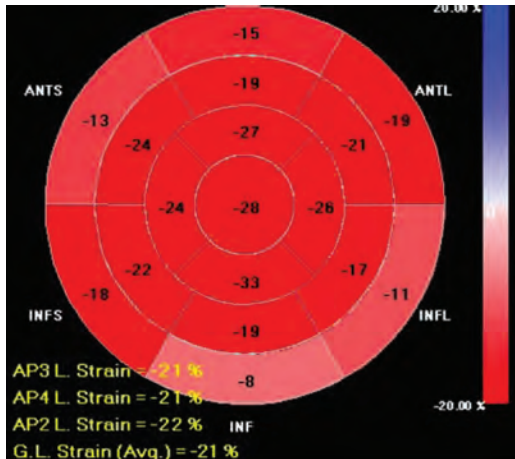


Figure 1. LV strain bulls-eye figure. Reduced regional and global LV strain.

OPS-173

The fourth musketeer? Does Whey protein also possess a threat to cardiac and hepatic health?

Atilla Kunt,¹ Ahmet Bacaksiz,² Asim Enhos,² Rasul Sharifov,³ Rumez Kazancioglu³

¹Bezmialem Vakıf University Faculty of Medicine, İstanbul

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

³Department of Internal Medicine, Bezm-i Alem Vakıf Gureba Training and Research Hospital, İstanbul

Patient presented to emergency clinic with 20 days history of fatigue, nausea and vomiting. Patient history is unremarkable except he is a 20 packyear smoker and heavy whey protein intake for the last six months. Physical Examination shows tachycardia, crackles and decreased respiratory sounds in the bases of the lungs, upper right quadrant sensitivity, hepatomegaly. Chest x-ray shows pleural effusion. EKG shows no sign of ischemic damage. Blood analysis shows increased ALT (755) and slight hyperbilirubinemia. CK-MB and Troponin I levels are normal. With these results patient is admitted to gastroenterology with the prediagnosis of toxic hepatitis. Treatment included Ceftriaxone (1 GR 2x1) and Transamin 3x1. Patient's status keep declining with this treatment, and a thorax BT is requested. Thorax BT shows a thrombus in the left ventricle of the heart, stationed near apex and hepatomegaly and density changes consistent with hepatosteatosis. For further evaluation echocardiography shows reduced EF (20%) and global hypokinesia within the heart muscles; with these results, the patient is admitted to cardiology Intensive Care Unit (I.C.U.) He gets treated for cardiomyopathy and is currently recovering. This patient used whey protein with little to no worry, since there simply isn't any proven risks to using whey protein. Thus there is no advice regarding to whey protein intake except general high protein intake guidelines. Here we concluded that excessive whey protein intake resulted in cardiomyopathy and heart failure; which resulted with the rest of his symptoms. We advise that in the future there should be regulations regarding to the availability of whey protein supplements, and require regular screening in individuals who use whey protein supplements.

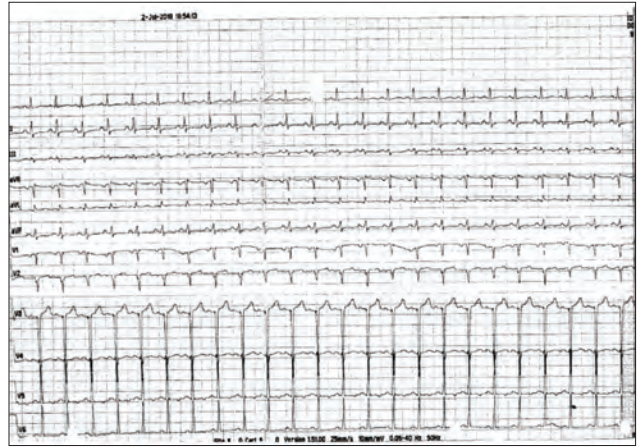


Figure 1. EKG.

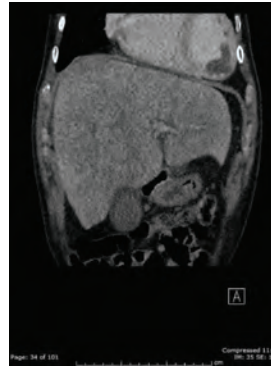


Figure 2. Thrombus and changes on density consistent with hepatosteatosis.

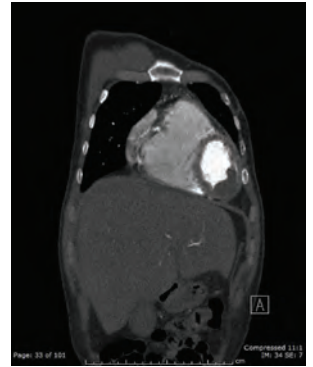


Figure 3. Thrombus left ventricle. Hepatomegaly and thrombus is shown.

Konjenital kalp hastalıkları

OPS-174

A distinctive type of spontaneous closure of muscular ventricular septal defect

Özge Çetinarslan, Ümit Yaşar Sinan, Emir Barış Ökşün

Department of Cardiology, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

The most common congenital heart defect is ventricular septal defect (VSD) in the world. The incidence of spontaneous closure of VSD varies extensively depending on age, sex, full-term birth,

size and type of the defect. A 23 year old male referred to our hospital with dizziness compliant occurring during exertion. His physical examination was unremarkable and his ECG was normal sinus rhythm. Transthoracic echocardiogram (TTE) revealed 8x12 mm midventricular VSD which was limited by myocardial tissue on the right ventricular side. There was no left to right shunt. A cardiac magnetic resonance imaging (MRI) confirmed our TTE findings and indicated 8x10mm cleft with two 4-5 mm depth crypts with normal heart chamber's size and function. Different mechanisms play role in closing of a VSD. Muscular types of VSDs have more chance to close than perimembranous and membranous types. We describe a case with an uncommon size and mechanism of spontaneous closure of a midventricular muscular VSD. The defect size in our patient is larger than the defects which are usually prone to close in the trials.. Moreover, if we also consider the crypts, our defect can be accepted larger. Depending on our knowledge about closing of that large size of VSD is unexpected; we prefer to confirm our TTE findings with MRI. It is important to use cardiac MRI to obtain better anatomical images because of rarity that kind of defects and to be sure about lack of any shunt. There can be great differences among the sizes and mechanisms of VSDs closing spontaneously. It is important to be aware of the potential abnormalities which we can experience and to use different imaging technologies to strengthen our diagnosis. Our case emphasizes an unusual size of spontaneous closure a muscular VSD and importance to use MRI in congenital disease's diagnosis.

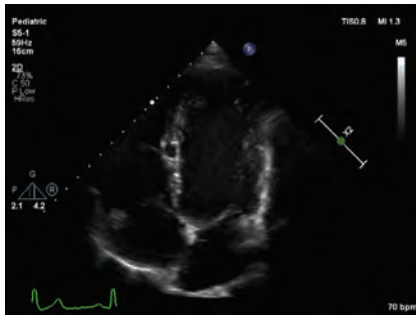


Figure 1.

OPS-175

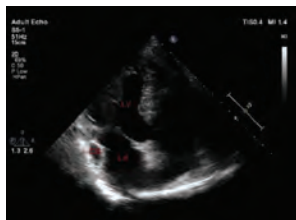
Persistan sol süperior vena kava ve sağ süperior vena kava atrezisi: Nadir bir olgu sunumu

Pelin Aladağ,¹ Ertan Ekinçi,¹ Uğur Çalışkan,² Mustafa Özdemir,² Zehra Gölbaşı¹

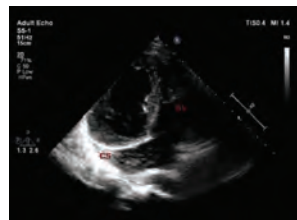
¹Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

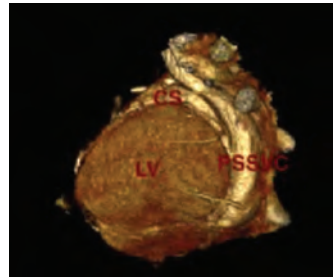
Persistan sol süperior vena kava en sık rastlanan intratorasik venöz anomalisidir. Persistan sol süperior vena kava normal kalplerde %0,5 sıklığında görülmekle, konjenital kalp hastalığı olanlarda %4,3 civarında saptanmaktadır. Sol vena innominatum, anterior kardinal venleri birbirine bağlamakta ve fetal yaşamın erken dönemlerinde gelişmektedir. Sol vena innominatumun gelişmesi ile sol anterior kardinal ven atrofye uğrar. Sol anterior kardinal venin yaklaşık 6. ayda obitere olması gerekirken bu süreçte oluşacak yetersizlik persistan sol süperior vena kava varyasyonu ile sonuçlanır. Bununla beraber, başka bir kardiyak anomali olmadıkça sağ süperior vena kavının total atrezisiyle birlikte bulunması son derece nadirdir. Olguların sadece %10'unda birlikte sağ süperior vena kava yokluğu eşlik etmektedir. Olgumuz, 47 yaşında erkek hasta, eski bi-pass ve sirkümlüks koroner arter perkütan girişim öyküsü mevcuttur. Hasta kliniğimize tipik göğüs ağrısı ile başvurmuştur. EKG' de sinüs ritmi ve D2, D3 ve aVF derivasyonlarında q dalgaları görülmüştür. Laboratuvar sonuçları normal sınırlar içerisinde ve fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Anjinali olan hasta koroner anjiyografi görüldü ve konseyde medikal takip kararı alındı. Ardından taburculuk öncesi diğer kardiyak anomalileri ekarte etmek için hastaya transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Transtorasik ekokardiyografide belirgin koroner sinüs dilatasyonu gözlenmesi üzerine, her iki koldan yapılan ajite salin infüzyonuyla önce koroner sinüs sonra sağ atriyum opasifikasyonu görüldü. Aynı bir sağ süperior vena kava görüldümde. Tanıyı doğrulamak için 3-D toraks bilgisayarlı tomografisi çekildi; persistan sol süperior vena kava ve sağ süperior vena kava total atrezisinin birlikte olduğu görüldü. Hastanın viseral organları normal pozisyonunda görüldü. Persistan sol süperior vena kava çoğunlukla asemptomatik olduğundan rutin transtorasik ya da transözofajiyal ekokardiyografi incelemesi sırasında belirgin genişlemiş koroner sinüs görüldürse mutlaka üst ekstremité venlerinden ajite salin injekte ederek persistan sol süperior vena kava aranmalıdır. Nadir görülenmesi ve izole olduğunda sıklıkla asemptomatik olmasına rağmen gelecekte akci islemlerinin başarısı açısından tanının bilinmesi önemlidir.



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi görüntüsü: belirgin coroner sintüs CS: Koroner sintüs LA: Sol atriyum LV: Sol ventrikül.



Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi görüntüsü: Üst extremiteden yapılan ajite salin infüzyonuyla koroner sintüs opasifikasyonu CS: Koroner sintüs RV: Sağ ventrikül.



Şekil 3. 3-D bilgisayarlı tomografi görüntüsü CS: Koroner sinüs LV: Sol ventrikül PSSVC: Persistan sol süperior vena cava.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom

OPS-176

Kardiyak MR bulgusu saptanmayan, tekrarlayan ventriküler taşiaritmi ile başvuran, sağ ventrikülografi ile tanısı konan ARVD olgusu

Hasan Burak İşleyen, Sinan Varol, Ekrem Bilal Karaayvaz, Sevil Tuğrul, Ertuğrul Okuyan

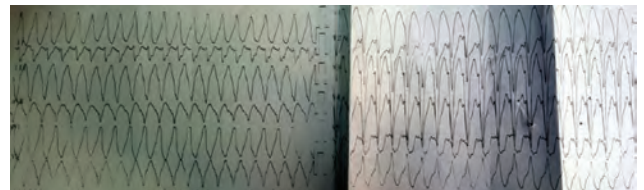
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Kardiyak MR, ARVD tanısında sıklıkla başvuru alan önemli testlerden birisidir. Fakat tüm hastalarda tanıya yardımcı olmamaktadır. Burada MR'da bulguları saptanmayan ve sağ ventrikül anjiyografi ile tanısını koyduğumuz ARVD olgusunu sunduk.

Ölgu: Elli dört yaş erkek hasta, çarpıntı ve terleme şikayetleri ile acile başvurdu, EKG’de ventrikül taşikardisi saptandı (Şekil 1) hastada amiodaron infüzyonu ile sintis ritmi (Şekil 2) sağlandı. Transtorasik ekokardiyografide sağ ventrikül boyutları normalin üst sınırında saptandı. Koroner anjyografide anormali dikkatle saptanmadı. Elektrofizyolojik çalışmada sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisi induklendi. Hastanın Kardiyak MR çekilen hastada (Şekil 3) normal olarak raporlandı. ICD implantasyonu kabul etmeyen amiodaron tedavisi ile taburcu edildi. Sonrasında poliklinik kontrollerine gelmeyen hasta, 3 yıl sonra yine çarpıntı atakları ile kliniğimize başvuran hastanın rutin holter incelenmesinde sürüksiz (non-sustained) ventriküller taşikardisi atakları saptandı. ARVD klinik şüphenin devam etmesi nedeniyle yapılan sağ ventrikülografide artmış trabekülasyonu gözlemlendi (Şekil 4). Bunun üzerine tekrarlanan kardiyak MR’da (Şekil 5) tipik lipomatöz hipertrofi ve ARVD bulguları doğrulandı.

Tartışma: Kardiyak MR bazı çalışmalarda duyarlılığı %86 ve özgüllüğü %60 olarak bildirilmiştir. Bazı olgulara yanlış pozitif sonuçlar verdiği bilinmektedir. Bazı olgulara öncelikle hareket anomalileri bağlanmaktadır. Bu olgulara sağ ventrülük anjiyografisi tanıya yardımcı olabilir. 16 hastanın daha ediliği başka bir çalışmada MR'da sağ ventrülük yağ doku infiltrasyonu ile 11 hastaya (%69) tanı konulmuştur. Sağ ventrülük genişlemesi 5 hastada (%31), RVOT genişlemesi 1 hastada (%6), sağ ventrülük anevrizma 2 hastada (%13) saptanmıştır.

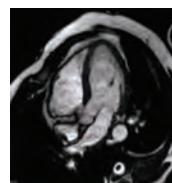
Sonuç: Açıklanamayan ventriküler taşikardi atakları olan hastalarda, MR bulguları olmasa bile klinik şüphe halinde ARVD için ileri tetkikler yapılmalıdır.



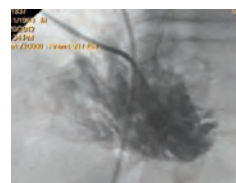
Şekil 1. Başvuru EKG'sinde sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisi mevcuttu.



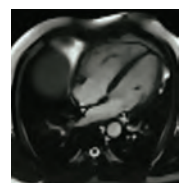
Şekil 2. Amiodarone sonrası sinüs ritmi ve V1-V6 ve inferior deviasyonlarda belirgin T negatifliği mevcuttu.



Şekil 3. Hastanın başvurdan 3 yıl önce çekilen EKG'si.



Şekil 4. Sağ ventrikülografi belirgin trabekülasyonu gösterdi.



Şekil 5. Hastanın tekrarlanan MR tetkikinde ARVD ile ilişkili sağ ventrikül lipomatöz birikim saptandı.

Inferior MI ile başvuran hastada çok nadir bir koroner anomali: Assendan aortadan kaynaklanan sağ koroner arter (RCA)

Sinan Varol,¹ Gökmen Kum, Rifat Yıldırım, Ekrem Bilal Karaayvaz, Tayfun Ayyıldız, Ertuğrul Okuyan

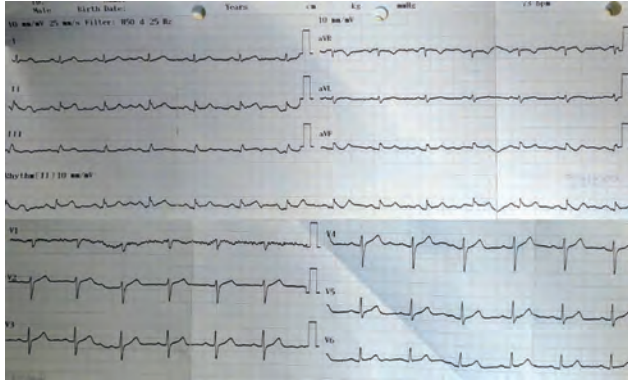
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Koroner anjiyografide her zaman anormal orijinli koroner arter çıkışları akılda tutulmalıdır. Farklı koroner küspisten çıkan sol ana koroner arter (LMCA) ve sağ koroner arter (RCA) veya tek koroner arter olguları bilinmektedir. Bu olgu sunumumuzda çok nadir bir anomali olan assendan aorta orijinli RCA olgusunu sunduk.

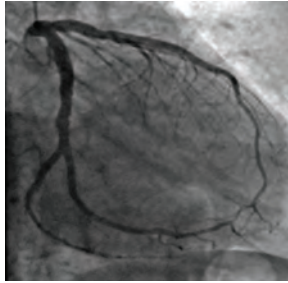
Olgu: Elli altı yaşında erkek hasta tarafımıza göğüs ağrısı ile başvurdu. Acil başvurusunda inferior miyokard infarktüsü ve azalmakla birlikte devam eden göğüs ağrısı ile başvurdu (Şekil 1). Hastanın yapılan koroner anjiyografisinde, sol sistemde anlamlı darlık bulunmamasına karşın (Şekil 2) çeşitli enjeksiyonlar veya pig tail kateter ile yapılan aortograma rağmen sağ koroner arter bulunamadı (Şekil 3). Hastanın ağrısının da geçmesi, uzayan işlem süresi üzerine işleme son verildi. Ertesi gün tekrar koroner anjiyografiye alınan hastanın assendan aortada, sol koroner arterle aynı hizada ve üst seviyeden kaynaklanan sağ koroner arter ostiumu gözlemlendi. 6F JL 3.5 kateter (Medtronic, Inc) ile kanüle edildikten sonra dissekte total tıkalı lezyon floppy ile geçildi. 1.5x12 mm ve 2.0x15 mm balon predilatasyonu sonrası 3.5x24, 3.5x32 ve 4.0x16 mm çıplak metal stent (BMS) implantasyonu uygulandı. Yeterli anjiyografik sonuç olarak değerlendirildi. İşleme son verildi.

Tartışma: Assendan aortadan, sinotubuler bileşkenin üst seviyelerinden kaynaklanan RCA oldukça nadirdir. 16.573 hastanın alındığı bir vaka serisinde, tüm koroner anomaliler %2.1 olarak raporlanmışken, assendan aorta çıkışlı aberan RCA %0.006 olarak rapor edilmiştir. Standart sağ Judkins kateter ile anormal orijinli koroner arterleri kanüle etmek daha zordur. Literatür taramasında Judkins Left Kılavuz (FL) 3.0 ve Femoral Curve Left (FCL) 3.0-3.5 katetere başarılı ve kolay kanülasyon bildirilmiştir. AL-1 de kanülasyonda yardımcı olabilir. Bu vakamızda biz JL3.5 kateter ile uygun kanülasyon ve koroner anjiyoplasti sağladık. Acil olmayan durumlarda koroner BT anjiyo da anormal orijinli koroner arterlerin saptanmasında yardımcı olabilir.

Sonuç: Acil koroner anjiyoplasti için işleme alınan hastalarda da, aberan çıkışlı koroner arterleri saptamak için aortada her seviye sistematik olarak araştırılmalıdır.



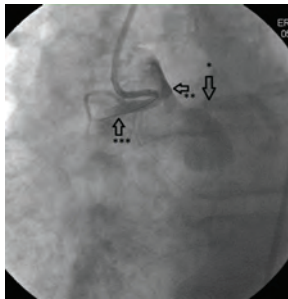
Şekil 1. Başvuru EKG'de inferior MI bulguları mevcut idi.



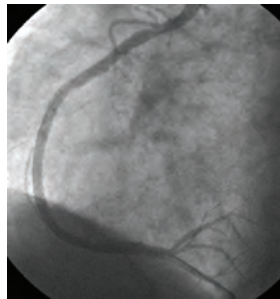
Şekil 2. Sol koroner arterlerde anlamlı darlık gözlemlendi.



Şekil 3. Pig tail ile yapılan koroner anjiyografide sağ koroner arter görüntülenemedi.



Şekil 4. Assendan aortada, sol ana koroner arter (*) hizasında, üst seviyede sağ koroner arter (**) saptandı. Proksimal segmentten total tıkalı (***) olarak gözlemlendi.



Şekil 5. RCA'ya PCI sonrası TIMI3 akımla beraber yeterli açıklık sağlandı.

Spontaneous rectus sheath hematoma during edoxaban therapy

Emrah Acar,¹ Mehmet Fatih Yılmaz,² Mehmet İnanır,³ Servet İzci⁴

¹Department of Cardiology, Gümüştane State Hospital, Gümüştane

²Department of Cardiology, Yedikule Chest Diseases Hospital, İstanbul

³Department of Cardiology, Abant İzzet Baysal University Bolu Faculty of Medicine, Training and Research Hospital, Bolu

⁴Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul

A 66-year-old female patient was admitted to the emergency service with a transient loss of consciousness following respiratory distress. Her initial rhythm was sinus tachycardia, incomplete right bundle branch block. On emergency department, her blood pressure was 80/60 mm Hg. For hypotension, bolus dose fluid replacement with an isotonic fluid was started. After then, a cranial computed tomography and thoracic computerized tomography with a contrast agent injection were performed. Thoracic computerized tomography revealed bilateral massive thrombi. Bedside transthoracic echocardiography revealed excess dilatation of the right heart chambers and a right ventricular wall motion abnormality. After searching up thrombolytic contraindications, we administered a bolus dose - weight adjusted tenecteplase and unfractionated heparin. Her haemodynamic parameters were stabilized in an hour. Before long term oral anticoagulant treatment, weight adjusted dose heparin infusion with a therapeutic range of aPTT level was administered. After five days, edoxaban 60 mg once daily was started for the long term venous thromboembolic treatment. In follow-up while seventh days of edoxaban, she had an abdominal ache around right umbilical region. It was tender and tight. A surgical consultation was done. A lower abdominal ultrasound study showed suspicious haematoma formation in the right rectus sheath. For ensuring the diagnosis, lower abdominal computerized tomography was performed and revealed a haematoma in the right rectus muscle sheath. Edoxaban treatment was instantly stopped. Intravenous fluid resuscitation was commenced and vital signs were constantly monitored. Hemoglobin values were regularly controlled and showed moderate reduction. A specific antidote for edoxaban is not available then the patient was treated with fluid resuscitation and packed red blood cells. After a three day stabilized follow-up period, edoxaban was restarted. The patient was discharged from the hospital and asked to revisit for follow-up. A week later she underwent routine examination at the clinic but no medical complaint, symptom of hematoma or any other complication was detected. In literature there are documented cases that report the formation of muscle hematomas following anticoagulant or anti-platelet therapy. Patients on apixaban therapy who complain of abdominal pain must always be evaluated for formation of rectus sheath hematoma. Upon diagnosis appropriate treatment modalities must be immediately planned and executed. Our case report is the first of its kind to highlight the association between edoxaban treatment and formation of rectus sheath hematoma.

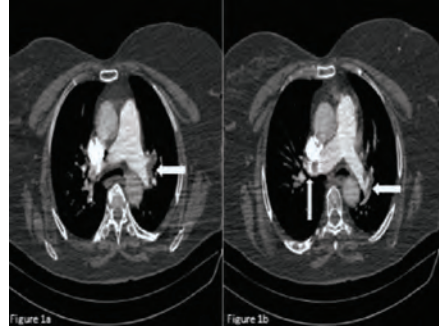


Figure 1. Pulmonary thrombus in the left pulmonary artery (A) and bilateral pulmonary arteries (B).

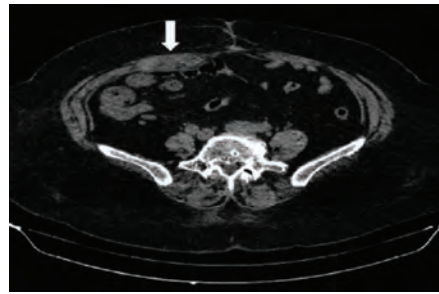


Figure 2. Haematoma in the right rectus muscle sheath.

Successful treatment of massive pulmonary embolism in a 99-year-old female patient with slowly infused tenecteplase regimen

Emrah Acar,¹ Servet İzci²

¹Department of Cardiology, Gümüştane State Hospital, Gümüştane

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

We present a case of an 99-year-old woman who was presented to the emergency department due to syncope and resistant hypotension. Patient's anamnesis revealed that she had chest pain and dyspnea before syncope. Past medical history revealed that she had Alzheimer disease and Parkinson's disease, was under medication. On initial evaluation, she was confused and seemed pale and toxic. Her vital signs were as follows: blood pressure, 62/42 mm Hg; respiratory rate, 21/min; pulse rate, 51/bpm; sO₂, 84%; temperature, 37°C. Arterial blood gas analyses revealed the following: pH, 7.35; pCO₂, 38 mm Hg; pO₂, 52 mm Hg; lactate, 8.7 mmol/L; and glucose, 168 mg/dL. Troponin

-I level was 1.45 and D-Dimer level was 5584. Other laboratory results were normal. Nonspecific ST-T wave abnormalities and multifocal atrial tachycardia on patient's electrocardiography. Bedside echocardiography revealed right ventricle enlargement, severe tricuspid regurgitation and a suspicious thrombus image in left pulmonary artery. The presence of increased D dimer levels, eco findings, hypoxia, chest pain, and resistant hypotension are considered as symptoms of a possible acute pulmonary embolism. To clarify the diagnosis, thorax computerized tomography with contrast injection was planned. It demonstrated bilateral massive pulmonary thromboembolism. The major part of the thrombus shape was like an olive branch (Figure 1a, red arrow). After rule out thrombolytic contraindications, a weight-adjusted tenecteplase dose (tenecteplase was our only available thrombolytic agent at that time) was infused in an hour slowly manner on the contrary to generally used single bolus dose regimen because she was very old and very frail. Then renal function and weight adjusted dose unfractionated heparin infusion was started with an aim of therapeutic aPTT level. After three hours, her haemodynamic parameters were normalized. Her complaints such as dyspnea were abolished. After a five day follow up with intravenous heparin infusion, warfarin treatment was started. On warfarin, a control thorax computerized tomography was performed and revealed that the olive branch like thrombus image was lysed and a minimal residual thrombus was persistent (Figure 1b, red arrow). She was discharged with health. She was the oldest survivor of massive pulmonary embolism in the literature.

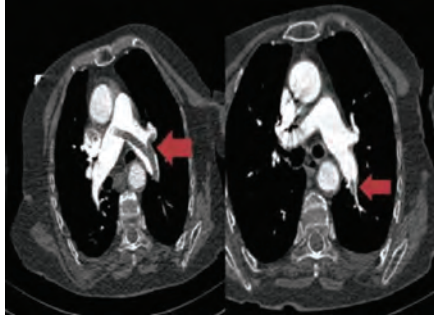


Figure 1. Olive branch like thrombus (figure 1a, red arrow) and residual thrombus after tenecteplase infusion (figure 1b, red arrow).

OPS-180

İdiopatik pulmoner arteriyel hipertansiyonda nadir bir hastaneye başvuru şekli: Ses kısıklığı

Hilal Ermiş,¹ Yücel Karaca,² Necip Ermiş²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

Pulmoner hipertansiyonu olan hastalar genellikle hastaneye efor dispnesi, yorgunluk, baş dönmesi ve bayılma şikayeti ile başvururlar. Kardiyovasküler nedenlerle rekürren laringeal sinirdeki paralizinin neden olduğu ses kısıklığı, kardiyovokal sendrom (Ortner sendromu) olarak bilinmektedir. Ortner sendromu, şiddetli mitral kapak darlığı, mitral yetmezlik gibi sol atriyum dilate eden hastalıklar ve torasik aort anevrizmasına bağlı olarak geliştiği kabul edilir. 3 aydır ses kısıklığı şikayeti ile kulak-burun-boğaz kliniğine başvuran 22 yaşındaki bayan hastanın yapılan laringoskopik muayenesinde sol laringeal rekürren sinir paralizisi saptanması ve yapısal bir neden bulunamaması üzerine kardiyak değerlendirme amaçlı kliniğimize yönlendirildi. Kardiyak yönden risk faktörü bulunmayan, aile öyküsünde dikkat çekici bir özellik izlenmeyen hastanın fizik muayenesinde hafif juguler venöz dolgunluk, sert P2, hafif sağ ventrikül parasternal kabarma hareketi mevcuttu. Hastanın elektrokardiogramında P pulmonale ile sağ aks sapması görüldü. Göğüs radyografisinde pulmoner konusunu belirgin. Transtorasik ekokardiyografisinde sağ boşlukları dilate, sağ ventrikül hipertrofik ve sağ ventrikülde hafif sistolik fonksiyon bozukluğu mevcuttu. Ana pulmoner arter 33 mm, tahmini sistolik pulmoner arteriyel basınç 130 mm/Hg olarak ölçüldü. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi. Transözofageal ekokardiyografide interatrial ve inter-ventrikül septum intakt olup, sağ kalp genişlemesi ve pulmoner hipertansiyonu açıklayıcı bir patoloji saptanmadı. Solunum fonksiyon testleri normal olan hastanın istenen ventilasyon perfüzyon sintigrafisi normaldi. Yüksek rezölüsyonlu bilgisayarlı tomografide ana pulmoner arter çapında artış ve buzu cam dansitesi harici parankim patolojisini işaret eder bir bulgu saptanmadı. Pulmoner arteriyel hipertansiyon nedeni olabilecek bağ doku hastalıklarını da içeren olası ilişkili hastalıklara yönelik yapılan tüm kan ve serolojik testleri negatif olan hastanın karaciğer ultrasonografisi normal olarak değerlendirildi. 6 dakikalık yürütme mesafesi 450 metre olarak ölçüldü. Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner arterde ortalama gradient 78 mm Hg saptandı. İnhaler iloprost ile yapılan vazoreaktivite testi negatif olan hasta idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon olarak kabul edildi. İdiopatik pulmoner arteriyel hipertansiyona bağlı sağ kalp ve pulmoner arter genişlemesine sekonder gelişen rekürren laringeal sinir basısı düşünüldüğü (Ortner sendromu) diüretik, bosentan başlandı. Tedaviyi iyi tolere eden hastanın 3 ay sonraki kontrolünde 6 dakikalık yürütme mesafesi 510 metreye çıktığı görüldü, transtorasik ekokardiyografide tahmini sistolik pulmoner arteriyel basınç 95 mm Hg olarak ölçüldü. Pulmoner arter çapı 2.7 cm'ye gerileyen, sağ kalp boşluklarının genişliğinde azalma saptanan hastada ses kısıklığında azalma mevcuttu. Hastanın tedavisine genç yaşı ve çok yüksek pulmoner arter basıncı nedeniyle tedavisi eklendi.



Şekil 1. Pulmoner arter dilatasyonu.

OPS-181

Return of massive pulmonary embolism with cardiac arrest using tenecteplase treatment

Sedat Kalkan,¹ Ahmet Güner,² Elnur Alizade,² Regayip Zehir²

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

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

A 59-year-old female was admitted to the emergency department (ED) with cardiogenic shock and cardiac arrest. He had recently sustained a crush injury to her femur necessitating open reduction and internal fixation 19 days prior. He was prescribed enoxaparin and warfarin for postoperative venous thromboembolism prevention, but his family reported that he had not taken a dose in weeks. He did not have other health issues and was not taking other medications. The cardiac monitor revealed pulseless electrical activity (PEA) and advanced cardiac life support was initiated. The initial resuscitation included CPR, endotracheal intubation, five 1 mg doses of epinephrine, three 1 mg doses of atropine, normal saline, and a norepinephrine and dopamine infusion titrated to 20 µg/min. Within 10 minutes of receiving, a pulse was palpated, with a heart rate of 115 beats/min and a blood pressure of 110/65 mm Hg. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) indicated a left ventricular ejection fraction of 60% with severely reduced RV function, moderate tricuspid regurgitation and pulmonary arterial pressure of 45 mm Hg. Because of the patient's history of recent orthopedic surgery and noncompliance with postoperative anticoagulation, there was a high clinical suspicion for a massive PE. Then, 15 minutes later, the patient was deemed to be more stable by the medical staff and received a chest computed tomography angiography (CTA), which revealed extensive bilateral PEs involving the main pulmonary arteries bilaterally (Fig. 1A, B and C), right heart strain (Fig. 1D), and bilateral infiltrates thought to represent, infarcts and atelectasis. She was subsequently transferred to the intensive care unit. At this point, the patient was evaluated by cardiologist and neurologist. The decision to start fibrinolytic therapy (weight-adjusted tenecteplase) was made. In addition, the patient experienced an upper gastrointestinal bleed and epistaxis shortly after tenecteplase administration, for which 1 unit of packed red blood cells were given; he did not develop surgical site bleeding. A baseline hemoglobin level was not obtained, but the hemoglobin level 4 hours after tenecteplase administration and bleeding event was 11.0. On hospital day 2, a lower-extremity ultrasound revealed a femoral deep-vein thrombosis and TTE performed on day 3 demonstrated a left ventricular ejection fraction of 65% with mild tricuspid regurgitation and pulmonary arterial pressure of 24 mm Hg. He was extubated on day 4, and vasopressors were weaned off by day 5. A repeat CTA indicated that the thrombus in the pulmonary artery was reduced (Fig. 2). The patient was hospitalized for 10 days, after which he was transferred to an inpatient clinic without any neurological sequelae. He was discharged on anticoagulant therapy and she was doing well for 12 months.

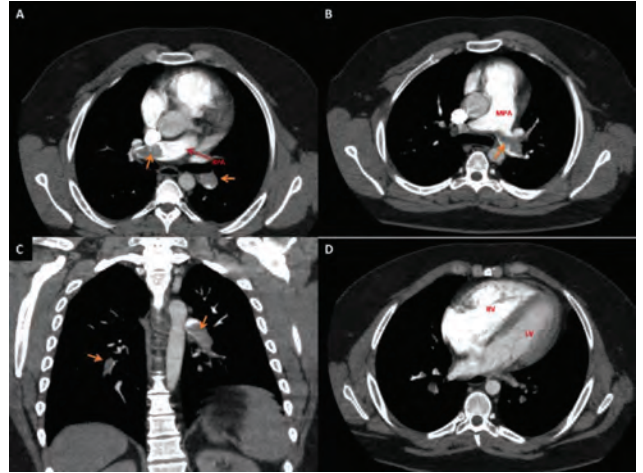


Figure 1.

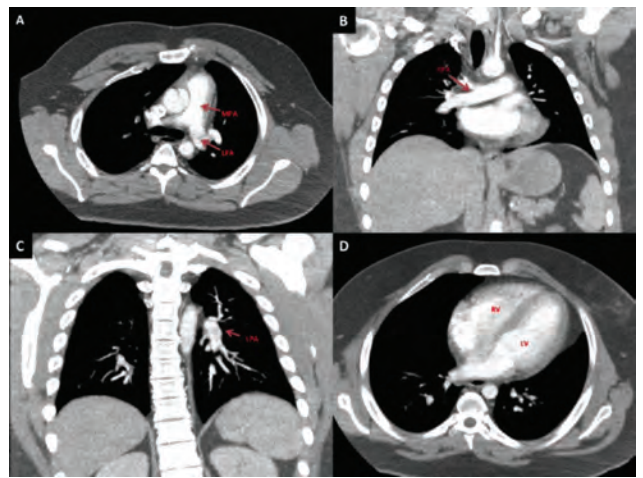


Figure 2.

OPS-182

Dekstrokardisi ve situs inversus bulunan bir hastada akut inferior miyokard enfarktüsü

Hasim Tüner,¹ Şahin Şahinalp,² Naci Babat,¹ Çiğdem Bahar Çakmak,¹ Ufuk Gördük,³ Mustafa Tuncer¹

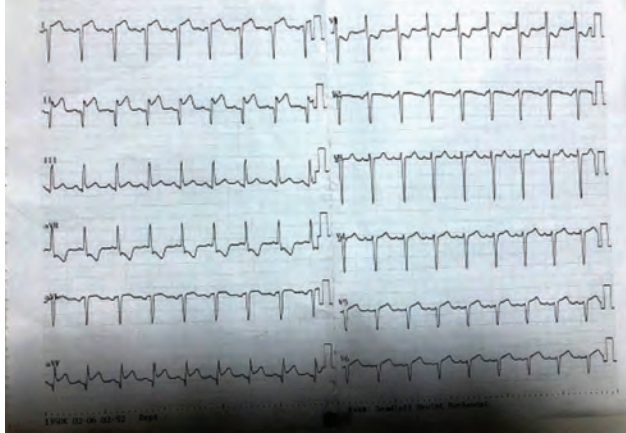
¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

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

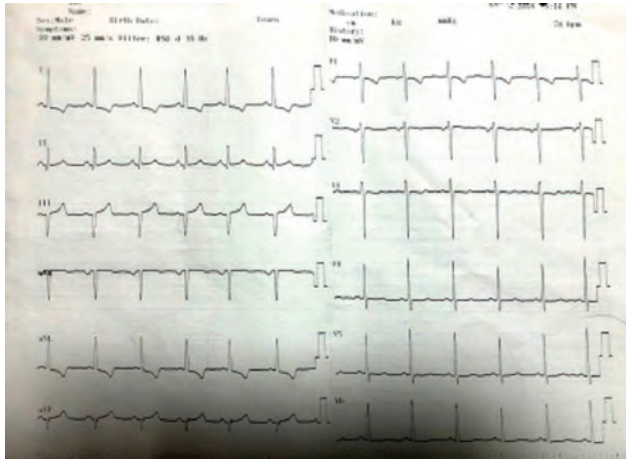
³Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

Önceden dektrokardi ve situs inversus totalisi olduğu bilinmeyen, 71 yaşındaki kadın hasta dış merkezden tarafımıza akut inferior miyokard enfarktüsü nedeni ile trombolitik tedavi yaptırılarak gönderildi. Sağ göğüs ağrısı şikayeti vardı. Yapılan Kardiyak incelemede oskültasyonda S1 en iyi sternumun sağından duyulmakta idi. Solunum sistem muayenesi normaldi. Hastanın EKG'si diğ merkezde normal EKG (Şekil 1) formatında çekilmişti. Inferior derivasyonlarda 4 mm ST segment elevasyonu, D1,AVL'de negatif konkordans, P dalga negatifliği ve prekordiyal derivasyonlarda R progresyon kaybı vardı. Hastaya elektrokardiyografi (EKG) elektrotları ayna simetrisi olacak şekilde yerleştirilerek EKG (Şekil 2) çekildi. EKG'de inferior derivasyonlarda 1 mm kadar ST segmentelevasyonu; D1, AVL'de 1 mm ST segment depresyonu vardı. Yapılan ekokardiyografik incelemede dektrokardi, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %45, sol ventrikül hipertrofisi (LVH), inferior duvar hipokinezisi,hafif mitral yetersizlik saptandı. Hasta rescue perkütan koroner girişim (PKG) amaçlı koroner anjiyografi ünitesine alındı. Sağ femoral arterden girişim yapıldı. Koroner damarlar görüntüldü. Left main koroner artery (LMCA): normal, left anterior descending artery (LAD): proksimal %40, distal en dar yeri %90 diffüz darlık, circumflex artery (CX): proksimal %50 darlık, right koroner artery (RCA): proksimalde %90 ve distalde %90 diffüz darlıklar vardı. Koroner damarlarda ciddi tortiyosite vardı. Hastaya cerrahi revaskülarizasyon planlandı.

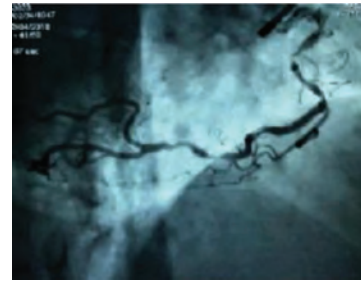
Tartışma: Dekstrokardisi daha önceden tanı alınamış hastalarda akut miyokard enfarktüsü tanısında güçlük yaşanabilmektedir. Göğüs ağrısı alışılmışın dışında sağ kola yansıyabilir. Sunulan olgu da dikkatli alınan anamnezde sağ kola yayılan ağrıdan bahsetmekte idi. Dekstrokardi tanısı bilinmiyorsa hastanın yetersiz anamnezi, fiziki muayenesi ve alışıldık pozisyonlarda elektrotlar ile çekilmiş EKG'si ile yanlış veya gecikmiş akut koroner sendrom tanısı konulabileceği unutulmamalıdır. Koroner anjiyografik görüntülemenin standart kateterler, görüntülerle ve standart manevraların tersi manevralarla yapılması gerektiği akıld tutulmalıdır. Beklenildiği gibi dektrokardili bir hastada koroner bypass cerrahisi standart hastalara kıyasla daha fazla güçlükler içermektedir. Sağ elini kullanan cerrahların operasyon masasının solunda çalışması bazı güçlüklerin önüne geçebilecektir. Ancak bazı cerrahların standart olarak hastanın sağında çalışmayı tercih ettikleri de bildirilmiştir. Sunulan olguda sternotomi ve sternum kapatılması dışında hastanın solunda operasyon gerçekleştirildi. Bizim hastamızda ek kardiyak patolojiye rastlamadık. Sonuç olarak; her ne kadar nadir de olsa dektrokardili hastalar, perkütan ya da cerrahi girişim gerekliliği ile karşımıza çıkmaktadır. Gerek tanıda gerekse bu girişimler esnasında gerekli dikkat ve basit pozisyon değişiklikleri ile sorunsuz olarak istenilen başarılı sonuçlara ulaşılacaktır.



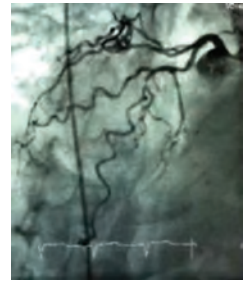
Şekil 1.



Şekil 2.



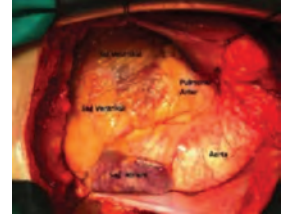
Şekil 3. Koroner anjiyografi, RCA.



Şekil 4. Koroner anjiyografi, sol sistem.



Şekil 5. Koroner bypass.



Şekil 6. Koroner bypass.

OPS-183

Acute inferior myocardial infarction in patient with immune thrombocytopenic purpura

Onur Argan

Department of Cardiology, İzmit State Hospital, Kocaeli

We present the case of a 60 years old female patient with a history of idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) and diabetes mellitus. She was admitted to our hospital with chest pain. An electrocardiogram determined an acute inferior myocardial infarction. The patient was taken to the coronary angiography laboratory. Total right coronary artery occlusion was detected and the occlusion was cured with a bare metal stent (BMS). Immune Thrombocytopenic Purpura is a uncommon disease characterized by autoimmune devastation of platelets and reduced platelet count (<100,000 μ L) and mucocutaneous bleeding emerging from antibody mediated decreased platelet survival(1). Lots of the ITP patients are aged between 60-80 years old. Few cases have described ST elevation myocardial infarction (STEMI) patients with ITP in the literature. Antiplatelet agents and heparin can be used with relative safety when the platelet count is over 30,000 μ L in the lack of bleeding(2). Any agents should be cautiously considered when the platelet count is <20000-30000 μ L (1). ITP increases bleeding risk. However, latest reports have proposed that patients with ITP inclined to have an high risk for arterial, venous thromboembolism and akut myocardial infarction (3-4). Also, coronary artery disease patients with ITP have a higher risk of in stent thrombosis (5-8). For coronary artery disease patients with ITP, available evidence recommends that the bare metal stents may be preferable to drug eluting stents. Due to the shorter period of dual antiplatelet treatment (clopidogrel plus aspirin) required (2-9). Drug eluting stent (DES) should only be used in very high risk patients (uncontrolled diabetes mellitus, diffuse long lesions and narrow vessels). These therapy (aspirin plus clopidogrel) can be tolerated well in patients with ITP if thrombocytopenia is not severe. Usually GP2B/3A inhibitors are avoided because of the higher risk of bleeding. But GP2B/3A inhibitors has been reported to have uncomplicated uses in some cases in the literature(10-11). Access in the radial artery has been suggested to succeed easier homeostasis. In conclusion; The current case reports indicate that primary percutaneous coronary intervention can be useful therapeutic treatment in acute ST elevation myocardial infarction patients with ITP. Aspirin, clopidogrel and unfractionated heparin can be used carefully with follow up coagulation parameters frequently. Bare metal stent should be recommended in order to reduce the dual antiplatelet therapy period.

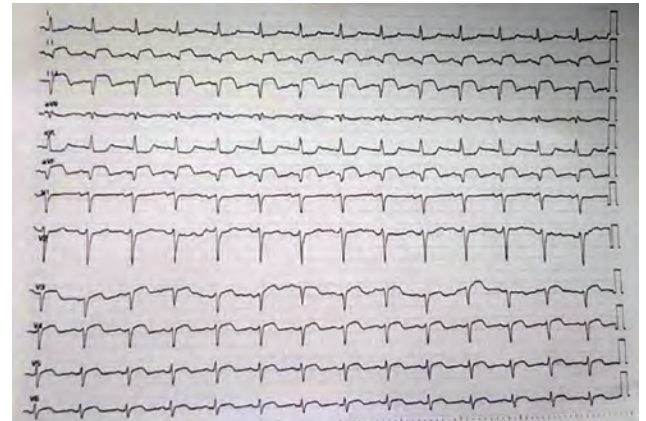


Figure 1. Acute inferior myocardial infarction in patient with immune thrombocytopenic purpura.

The other side of the coin: Isolated posterior myocardial infarction

Onur Argan,¹ Teoman Kilic,² Serdar Bozyel³¹Department of Cardiology, İzmit State Hospital, Kocaeli²Department of Cardiology, Kocaeli University Faculty of Medicine, Kocaeli³Department of Cardiology, Kocaeli Derince Training and Research Hospital Kocaeli

A 51-year-old man was admitted to emergency service with severe retrosternal chest pain. ST depression in V1–V2 leads was determined on the electrocardiogram (ECG) (Figure-1a). Due to the ST depression in V1–V2 leads, we performed the posterior ECG and determined the isolated posterior myocardial infarction (PMI) (Figure-1b). The patient was taken to the coronary angiography laboratory immediately. Total occlusion in circumflex coronary artery was detected (Figure 2a) and stent implantation was performed (Figure 2b). PMI, the left bundle branch block and ST segment elevation in aVR-lead are the prominent diagnostic difficulty on ECG in emergency department. Acute PMI is the most common misdiagnosis among them. Acute PMI is encountered in up to 20% of all acute myocardial infarctions (MI). PMI often occurs with lateral or inferior MI (1). Isolated PMI is seen rare with an incidence of about 3.3% (2). The majority of patients with PMI have an occlusion of the circumflex coronary artery and less often a right coronary artery. ST segment depression in leads V1–V3 on the electrocardiogram is seen in posterior wall transmural MI and anterior wall ischemia. Due to the lack of the ST segment elevation, PMI diagnosis may be missed. This condition may lead to implement different treatment modalities that may significantly increase mortality rates. The ECG diagnosis of PMI is difficult. Because there are not any specific leads of the standard ECG showing the posterior wall. The most typical finding in the ECG is ST depression in the V1–V3 leads. Posterior wall electrical activity in this leads is named as a 'mirror image'. Horizontal ST depression, R/S wave ratio greater than 1, a wide and tall R wave, upright and tall T wave are the other changes in V1–V3 leads on the ECG (3). In addition; if horizontal ST depression is seen, it is an PMI in 100% of patients, as compared with patients with nonST MI where downsloping ST depression is seen in V1–V3 leads (4). Leads are placed on the fifth intercostal zone. Lead V7 should be placed at the posterior axillary line, lead V8 on the tip of left scapula and V9 on the left paraspinal zone. When using posterior ECG leads to diagnose PMI, ST segment elevation in leads V7–V9 is described as elevation of at least 0.5mm in two or more of the posterior leads (5). In conclusion; PMI is the most common misdiagnosis in ECG examination. Routine use of posterior leads with standart ECG shows no therapeutic and diagnostic benefit. The use of posterior ECG leads is suggested inferior, lateral MI and patient with ST depression in V1–V3 ECG leads especially. The use of posterior leads is critical for deciding reperfusion therapy and this treatment is directly related to the mortality and mobility.

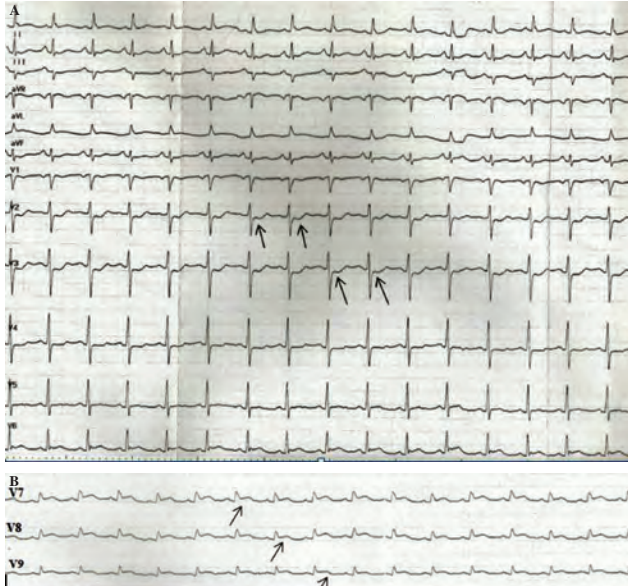


Figure 1. (A) Standard 12 lead electrocardiogram. Asterisks show ST-segment depression in V2-3 leads. (B) Electrocardiogram indicates ST-segment elevation in posterior leads V7-V9.

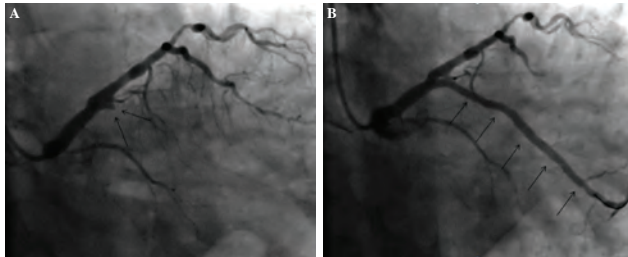


Figure 2. (A) Coronary angiogram in the right anterior oblique view. Total circumflex coronary artery occlusion is seen. (B) Coronary angiogram in the right anterior oblique view after percutaneous coronary intervention. The total occlusion was cured with percutaneous coronary intervention.

A very rare complication of sublingual captopril

Adem Adar, Orhan Onalan, Fahri Cakan

Department of Cardiology, Karabük University Faculty of Medicine, Karabük

Captopril inhibits angiotensin-converting enzyme and it is the most used sublingual drug in emergency departments to decrease blood pressure. Sublingual captopril is safe, effective and useful in treating hypertensive urgency. It shows a quick decrease in blood pressure within 10 minutes and the maximum efficacy was seen after 30 minutes. A gradual blood pressure drop with the absence of serious side effects makes captopril an ideal anti-hypertensive agent. Captopril has suppressive effects on the sympathetic nervous system, and this was responsible for the fewer side effects of captopril. Headache and weakness are well known side effects of sublingual captopril. Herein, we present a 50 years old hypertensive woman who uses sublingual captopril frequently and suffers from recurrent, reversible and painful oral mucositis that thought to be caused by sublingual captopril.

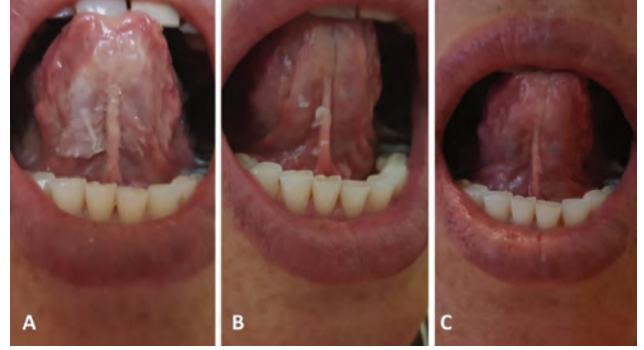


Figure 1. (A) After using sublingual captopril. (B) Oral mucositis decreases as the effect of captopril decreases. (C) Normal appearance of the oral mucosa with the end of the captopril effect.

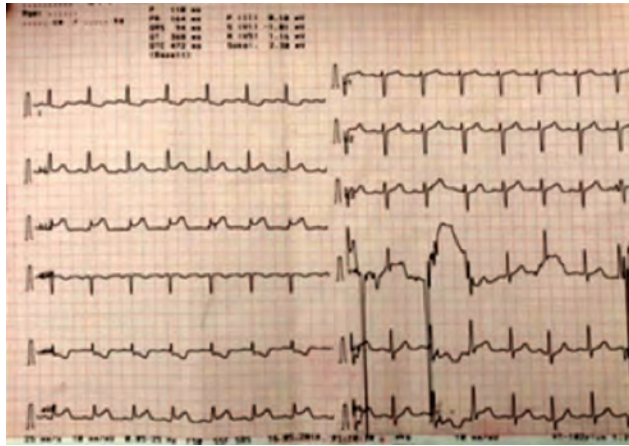
Diklofenak sodyum kullanımına bağlı alerjik inferior miyokard enfarktüsü

Çiğdem Bahar Cakmak,¹ Yüksel Kaya,¹ Naci Babat,¹ Haşim Tüner,¹ Emrah Özbek,¹ Ramazan Duz,² Remzi Sarıkaya,² Mustafa Tuncer¹¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van²Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

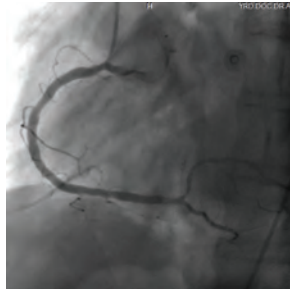
Giriş: Kounis sendromu alerji, aşırı duyarlılık, anafilaksi veya anafilaktik reaksiyonlar gibi durumlarda enflamatuvar hücrelerin aktivasyonu sonucu akut koroner sendrom tablosunun görülmesi olarak tanımlanır.

Olgu: Olgumuz 78 yaşında erkek hasta, daha önceden bilinen koroner arter hastalığı (LAD stentli) vardı. Yaygın vücut ağrısı ve halsizlik şikayeti ile dış merkez acil servise başvuran hastaya burada miyalji ön tanısı ile diklofenak sodyum im olarak enjekte edilmiş, enjeksiyondan 5 dakika sonra hastanın şiddetli nefes darlığı, karın ve göğüs ağrısı başlamış. Hemen sonrasında hasta kardiyo-pulmoner arrest olmuş, endotrakeal entübasyon sonrası 5 dk süren kalp masajı ile spontan atımları geri gelmiş. Hastanın çekilen elektrokardiyogramının (EKG) inferior miyokard infarktüsü (MI) ile uyumlu olması üzerine hasta tarafımıza sevk edildi. Tarafımızca yapılan muayenesinde genel durum kötü, hasta entübe, çekilen EKG'de D2-D3-AVF ST segment elevasyonu, D1-AVL ST segment depresyonu mevcuttu (Şekil 1). Hasta katater laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografi sonucu Left Main Koroner arteri (LMCA): Normal, Left anterior descending artery (LAD): proksimal stent açık, Circumflex artery (CX): rudimenter plaklı, Right Koroner arteri (RCA): dominant plaklı (Şekil 2). Hastanın daha öncesinde de adı bilinmeyen bir ilaç kullanımı sonrası kardiyo-pulmoner arrest geçirdiği ve yoğun bakım yatışı öyküsü bulunduğu öğrenildi. Hastanın Koroner anjiyografi (KAG) sonrası çekilen kontrol EKG'si normal sinus ritm olarak izlendi (Şekil 3). Hasta Kounis Sendromu olarak kabul edildi, anestezi ve reanimasyon ünitesine devir edildi.

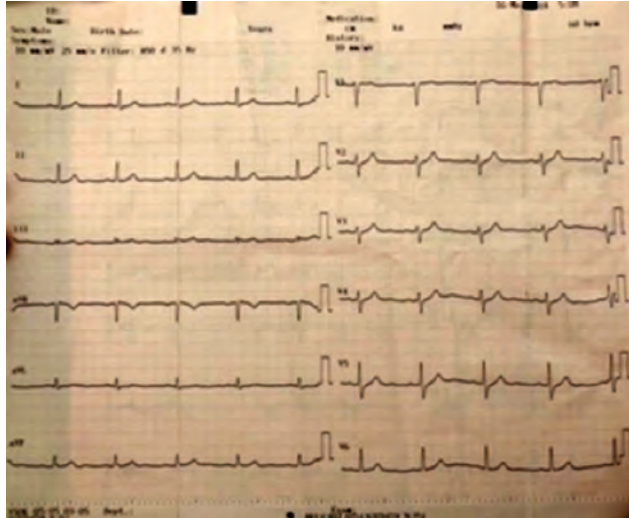
Tartışma: Kounis sendromu alerjik MI olarak tanımlanır ve mast hücrelerinin aktivasyonu ile histamin başta olmak üzere birçok alerjik mediyatörün rol oynaması ile gelişir. Kounis sendromu ya da alerjik MI olarak adlandırılan bu durumun patofizyolojisine ve koroner arter hastalığı varlığına göre iki tipi vardır. Tip I'de aterosklerotik risk faktörleri ve koroner arter hastalığı olmaksızın hastada histamin, tromboksan ve lökotrienler gibi alerjik mediyatörlerin neden olduğu koroner vazospazm mevcuttur. Tip II'de, aterosklerotik koroner arter hastalığı olan hastalarda bu mediyatörlerin tetiklediği koroner vazospazm, plak aşınması veya yırtılması sonucu gelişen akut koroner sendrom (AKS) söz konusudur. Son dönemlerde ilaç salınımlı stent implantasyonu sonrası stent trombozu gelişen bazı olgularda çıkarılan trombus materyalinde eozinofil ve mast hücrelerinin bulunması bu olgularda hipersensitivite reaksiyonunu akla getirmiştir. Bu durum Kounis sendromunun Tip III varyantı olarak kabul edilmektedir. Kardiyak acillerin belki de en önemli tanısı olan ST elevasyonlu akut koroner sendromlarda akla ilk gelen klasik MI patofizyolojisi dışında detaylı hikaye almak ve alternatif tanıları da göz önünde bulundurmak gereklidir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OPS-187

Cx-osteal stent restenozu ve lad-lmca diseksiyonu

Ramazan Duz,¹ Remzi Sarıkaya,¹ Gürkan İmre,¹ Nesim Aladağ,¹ Cayan Cakır,¹ Haşim Türner,² Çigdem Bahar Çakmak²

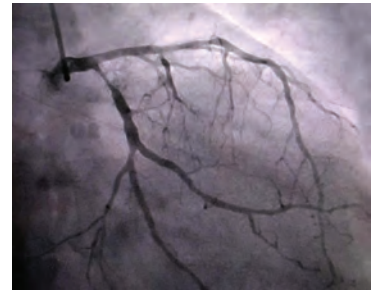
¹Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

Kardiyoloji polikliniğine başvuran 66 yaşında bayan hasta klas-3 göğüs ağrısı ile şikayetiyle değerlendirilen hasta özgeçmişinde diyabetes mellitus, hipertansiyon ve daha önce cx-osteal stent işlemi yapılmış ekg:nsr inferolateral bölgede st çökmeleri mevcut ekokardiyografi:ef %50 sol ventriküler diastolik disfonksiyonu grad-I, hafif mitral yetersizliği olan hastaya kontrol anjiyografi için hasta koroner anjiyografi laboratuvarına alındı:cx -osteal stent %90 daralmış olarak tespit edildi sonrasında cx-stent içine 3x15 NC balon yapıldı işlem sonrası cx-akımı iyi olmasına rağmen lad-osteal de %70 darlığına sebep olan plak shifti oluştu sonrasında cx-lad kissing balon yapıldıktan sonra lmca-lad diseksiyonu oluştu sonrasında hastanın cx-lad osteal açuları t-stent işlemi için uygundu hastaya lad-lmca boyunca 4x22 des stent implante edildi sonrasında kissing ne balon yapıldıktan sonra 5x8 ne ile pot işlemi ile komplikasyon kontrol altına alındı.lad veya cx-osteal restenoz işlemlerini yaparken ciddi komplikasyonlar olabileceğini öngörerek hazırlıklı olarak işleme başlamak lazım.



Şekil 1. Cx-osteal ne blon sonrası plak shifti.



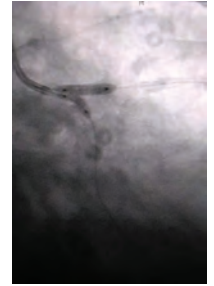
Şekil 2. Cx-osteal stent restenozu işlem öncesi.



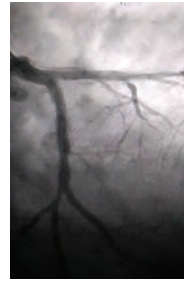
Şekil 3. İşlemin başarılı son görüntüsü.



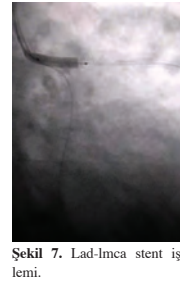
Şekil 4. Lad-cx kissing balon.



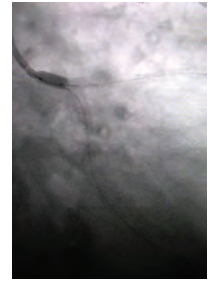
Şekil 5. Lad-cx ne kissing.



Şekil 6. Lad-lmca diseksiyonu.



Şekil 7. Lad-lmca stent işlemi.



Şekil 8. Lmca -pot işlemi.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

OPS-188

Atriyal septumu intakt ve 4 pulmoner venin sol atriyuma açıldığı bir hastada pulmoner hipertansiyonun çok nadir kardiyak sebebi: Aksesuar pulmoner venöz dönüş anomali

Samim Emet, Mustafa Yılmaz, Mehmet Rasih Sonsöz, Mehmet Aydoğan, Aytaç Öncül, Zehra Buğra, Berrin Umman, Taner Gören

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Parsiyel pulmoner venöz dönüş anomali 4 pulmoner venden bir veya daha fazlasının sol atriyum dışında sistemik dolaşıma katılmasıdır ve nadir görülen bir konjenital anomali. Bu olgu sunumunda ise bu tanımlamadan farklı olarak 4 adet pulmoner venin tamamı sol atriyuma drene olduğu halde superior vena kavaya drene olan 3 adet aksesuar pulmoner venin bulunduğu ve bu sebeple pulmoner hipertansiyon gelişimi ele alınacaktır.

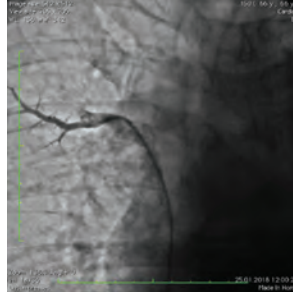
Olgu: Altmış altı yaşında erkek hasta, 10 yıldır bilinen hipertansiyon tanısı ile takip edilmekte iken 3-4 aydır eforla olan nefes darlığı şikayeti bulunması üzerine başvurduğu iç hastalıkları polikliniğinde tetkik edilmiş. Toraks BT sinde trankus pulmonalis 37mm, sağ ana pulmoner arter 36 mm, sol pulmoner arter 34 mm ölçülmesi üzerine Göğüs Hastalıkları polikliniğine yönlendirilmiş. Göğüs Hastalıkları tarafından pulmoner hipertansiyon düşünlerek Ekokardiyografi istenmiş. EKG: sinus ritmi, 68/dk, inkomplet RBBB, aks-30, LAH şeklinde idi. Ekokardiyografisinde EF %60, sağ kalp boşlukları geniş ve pulmoner arter basıncı 45 mm Hg, Qp/Qs: 1,8 saptandı. Yapılan transözefagiyal ekokardiyografisinde atriyal septum intakt, 4 adet pulmoner venin tamamı sol atriyuma açıldığı gözlendi. Yapılan sağ kalp kateterizasyonunda invaziv Qp/Qs: 2,03, kardiyak output: 5,8 L/dk, Pulmoner arteriyel basınç: 18 mm Hg bulundu. Alınan venöz kan örneklerinde sağ atriyum venöz kan oksijen saturasyonu üst bölümde %89, orta bölümde %83 olarak bulunması üzerine aksesuar pulmoner venöz dönüş anomali açısından pulmoner artere opak enjeksiyonu yapıldı. Opak enjeksiyonu sonrası superiyör vena cavada ve sağ atriyumda erken opak doluşu gözlendi. Superior vena cava'ya selektif olarak girilerek 3 adet aksesuar pulmoner ven opak enjeksiyonları ile gösterildi (Şekil 1, 2). Eşlik eden ek kardiyak anomaliler açısından kontrastlı Toraks Bt tekrarlandı. Aksesuar 3 adet pulmoner venin superior vena cava'ya açılması dışında ek patoloji saptanmadı (Şekil 3,4).

Tartışma: Literatürde pulmoner venlerin aksesuar olarak sağ sisteme drene olduğu bir çok vaka bulunmakla beraber bunların tamamında sol sisteme 4 pulmoner venden daha az sayıda pulmoner

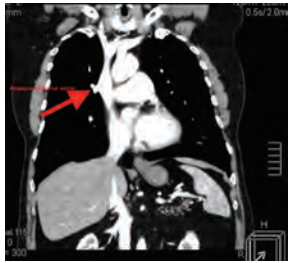
venin açıldığı görülmektedir. Bizim vakamızda ise 4 adet pulmoner venin tamamının sol sisteme açılmasına rağmen 3 adet aksesuar pulmoner venin sağ sisteme drene olduğu görülmektedir. Doğayısıyla pulmoner hipertansiyonu bulunan sağ kalp boşlukları geniş bir hastada transözofageal ekokardiyografide ASD veya anormal pulmoner venöz drenaj görülmesi bile Qp/Qs oranının yüksek bulunması ısrarla soldan sağa şantın bulunduğunu ve toraks BT anjiyografik inceleme ve kalp kateterizasyonunda bunların teyidini gerektirmektedir.



Şekil 1. Vena cava superior enjeksiyonunda iki adet pulmoner venin görüntülenmesi.



Şekil 2. Vena cava superior enjeksiyonunda üçüncü pulmoner venin görüntülenmesi.



Şekil 3. Toraks BT anjiyografide pulmoner venlerin vena cava superior'a açılmasının gösterilmesi.



Şekil 4. Toraks BT anjiyografide pulmoner venlerin vena cava superior'a açılmasının gösterilmesi.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom

OPS-189

Sol ana koroner arter trombozuna bağlı akut koroner sendrom. Neler yapılabilir?

Haydar Başar Cengiz, Alperen Taş, Muhammed Erzurum, Tolga Han Efe, Murat Tulmaç

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

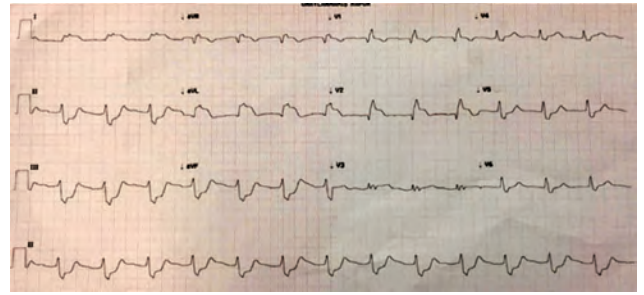
Giriş: LMCA trombozu nedeniyle oluşan akut koroner sendromlar seyrek görülür ancak mortalitesi oldukça yüksektir. Kardiyojenik şok ve hayatı tehdit edici aritmi gelişimi oldukça sıkır. Gerek acil serviste gerekse katater laboratuvarında hekim bu hastaların yönetimini hızlı bir şekilde yapmalıdır. Olgumuzda presenop ile başvuran hastada LMCA trombozuna bağlı akut koroner sendrom tartışılmıştır.

Olgu Sunumu: Altmış sekiz yaşında erkek hasta, 2-3 saatir olan göğüs ağrısı ile başvurduğu acil serviste EKG' de aVR de ST elevasyonu, Sağ dal bloku, anterolateral derivasyonlarda ST elevasyonu (Şekil 1) saptanması üzerine tarafımızca primer PKG ye alındı. Hastanın kan basıncı 60/40 mm Hg olarak ölçüldü. İnotrop desteği altında hasta, yüklemesi yapılarak primer PKG ye alındı. Yapılan koroner anjiyografisinde LMCA total tıkalı olarak izlendi (Şekil 2). RCA nonkritik olarak izlendi. Sol sistemin sağdan dolmadığı görüldü. Sol sisteme EBU 4.5 katater ile oturuldu. Fielder FC tel ile lezyon geçildi. LAD-D1 ve Cx tellendi (Şekil 3). LAD den LMCA ya uzanacak şekilde 2.0x10 mm balon uygulandı (Şekil 4). LAD den LMCA ya uzanacak şekilde 3.0x15 DES 16 atm de implante edildi (Şekil 5). İşlem sırasında hipotansiyon seyreden ikinci bozulan hasta elektif entitibe edildi, ikinci inotrop ajan başlandı. Stent sonrası noreflow gelişmesi üzerine intrakoroner tirofiban ve adrenalin infüzyonu uygulandı. Trombus aspirasyonu denendi ancak aspirasyon katateri ilerlemedi. Hastaya POT yapmak amacıyla 3.5 x 6 mm NC balon denendi ancak lezyondan ilerlemedi. Bunun üzerine daha küçük boyuttaki balonlarla predilatasyon yapıldı. 3.0x9 mm NC balon ile POT yapıldı (Şekil 6, 7). İşlem sonrası hastada LAD TIMI I-II akım gözlemlendi. Hastada tekrarlayan ventriküler fibrilasyon atakları izlendi, defibrilasyon uygulandı. Asistoli gözlemlendi ve hasta kaybedildi.

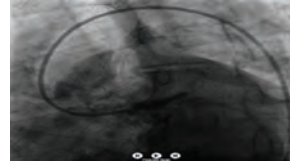
Sonuç: LMCA trombozu nedeniyle oluşan akut koroner sendromlar seyrek görülür ancak mortalitesi oldukça yüksektir. Kardiyojenik şok ve aritmi gelişimi sıkır. Vakamızda kardiyojenik şok ile başvuran LMCA trombozu olan hastaya tarafımızca acil olarak primer PKG planlandı. TIMI I akım sağlandı. Ancak hastanın tekrarlayan ventriküler taşikardisi ve sonrasında asistoli olması nedeniyle işleme devam edilemedi ve hasta kaybedildi.

Tartışma: AKS nedeniyle acil PKG planlanan hastaların %0.4-3 kadarında LMCA tıkanıklığı bildirilmektedir. LMCA tıkanıklığının kardiyojenik şok, akciğer ödemi ve aritmi insidansı yüksektir. Hastane içi mortalitesi %91 olarak bildirilen yayımlar mevcuttur. Bu nedenle klinik bulgular ve LMCA tıkanıklığını düşündürür EKG değişiklikleri (aVR de ST elevasyonu, V1-V6 ST elevasyonu, yaygın ST depresyonu) olan hastaların erken tanı ve tedavisi gerek acil hekimleri gerekse kardiyologlar tarafından elzemdir. Hastaya hangi tedavi stratejisinin uygulanacağı konusunda karar hızla verilmelidir. LMCA tıkanıklıklarında perkütan koroner girişimi, acil CABG ve trombolitik tedavi ile kıyaslayan randomize kontrollü çalışmalarla ihtiyaç duyulmaktadır.

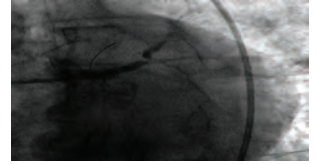
Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom



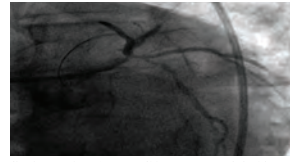
Şekil 1. aVR de ST elevasyonu, sağ dal bloku, anterolateral derivasyonlarda ST segment elevasyonu.



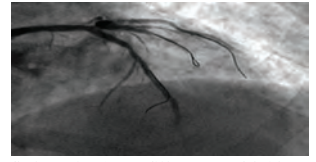
Şekil 2. Akut koroner sendrom ile gelen hastada LMCA lezyonu görüntülenmektedir.



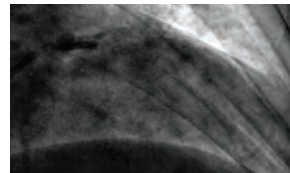
Şekil 3. LMCA lezyonu tel ile geçildikten sonra izlenen komplike lezyon.



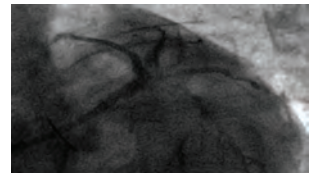
Şekil 4. LAD den LMCA ya uzanan 2.0x10 mm Balon sonrası koroner lezyon.



Şekil 5. LAD den LMCA' ya uzanan 3.0x15 mm DES 16 atm de implante edildi.



Şekil 6. 3.0x9 mm NC Balon ile POT yapıldı.



Şekil 7. Çoklu balon sonrası görülen lezyon.

OPS-190

Uncommon complication of abciximab

Aytekin Aksakal,¹ Ahmet Hakan Ateş,² Uğur Arslan²

¹Departman of Cardiology, Ordu State Hospital, Ordu

²Departman of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

Abciximab is a glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist that functions to prevent platelet aggregation, thus reducing thrombus initiation and propagation. This was associated however, with an increased incidence of bleeding complications but pulmonary hemorrhage has been rarely reported after use of this drug. We describe a case of fatal pulmonary hemorrhage in a man who presented with acute myocardial infarction and cardiogenic shock and was treated with abciximab in conjunction with percutaneous coronary intervention. A 61-year-old man presented to the emergency department with chest pain and inferior ST elevation on electrocardiogram. An everolimus eluting coronary stent was then placed in the left circumflex artery, without complications. Intracoronary abciximab (a bolus of 0.25 mg/kg) was given but infusion dose was not started. Approximately 20 min later, the patient developed dyspnea and hemoptysis. The patient oxygen saturation decreased and we immediately checked hemogram level and chest radiograph. Chest radiograph showed the right middle lobe with diffuse interstitial infiltrates (Figure 1). Hemogram levels decreased 2 g/dl. The patient was intubated because of increasing dyspnea and somnolence. We aspirated abundant hemorrhagic fluid and all antiplatelet and antithrombotic agents were stopped. Despite these interventions, the patient rapidly deteriorated and unfortunately passed away. The possibility of diffuse pulmonary hemorrhage should be strongly suspected in the presence of hypoxemia, infiltrates on chest radiography, and a decrease in hemoglobin. Therapy that may be used includes bronchoscopy guided balloon tamponade or iced saline lavage. However, in our case a rapid deterioration occurred which did not allow us to use these treatment strategies which are still in the developmental stage and to date there are no trials to document their efficacy and survival benefit.



Figure 1. The right middle lobe with diffuse interstitial infiltrates.

OPS-191

Sistemik trombolitik tedavinin kontraendike olduğu masif pulmoner emboli hastalarında alternatif bir tedavi yöntemi: Ultrasonik kateterle trombolitik uygulaması (İki vaka sunumu ve literatür derlemesi)

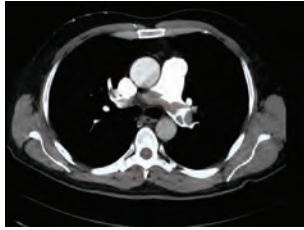
Ashok Paudel, Sinan Dağdelen, Nalan Karadağ

Acıbadem Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

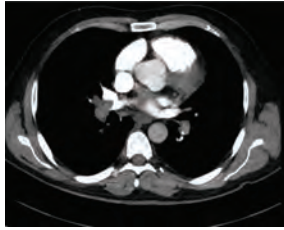
Amaç: Masif pulmoner emboli zamanında ve uygun tedavi edilmez ise mortalitesi yüksek (%25-50) bir acil durumdur. Kılavuzlar trombolitik kontraendikasyonu yoksa bu hastalarda trombolitik tedavi önermektedir. Akut koroner sendromda trombolitik (2 saatte 100 mg alteplaz ve eşdeğerleri) uygulanan hastalarda yapılan çalışmalarda bildirilen intrakraniyal kanama oranı %1.9-2.2'dir. Daha düşük dozlarda uygulanan trombolitik tedavi ve intrakraniyal kanama ile ilgili çalışma mevcut değil. Vaka sunumumuzun amacı, trombolitik tedavinin kontraendike olduğu hastalarda kabul edilebilir riskte ve etkili bir seçenek olan ultrasonik kateterle (EKOS) uygulanan düşük doz trombolitik tedavinin başarılı olduğunu göstermektir.

Vaka: Yirmi gün önce intrakraniyal kitle eksizyon operasyonu olan, sağ hemiparezik 41 yaşında erkek hasta hemodinamiyi bozan masif pulmoner emboli tanısıyla yatırıldı. Benzer şekilde meme kanseri nedeniyle 7 sene önce mastektomi, geçirilmiş derin ven trombozu öyküsü olan 68 yaşında kadın hasta senkop ile başvurdu. Hastaya eş zamanlı olarak intrakraniyal kitle ve masif pulmoner emboli tanısı kondu. Her iki hastaya da ultrasonik kateterle düşük doz (24 saat boyunca her bir pulmoner arter için 1 mg/saat) trombolitik tedavisi uygulandı. Tedaviler başarıyla sonuçlandı, komplikasyon gelişmedi. Literatürde bulunan tedavi seçenekleri: Trombolitik kontraendikasyonu olan masif pulmoner emboli hastalarında farklı merkezlerde farklı tedavi seçenekleri uygulanmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Bu antitrombotik; tam doz sistemik trombolitik, düşük doz sistemik trombolitik, kateter yolla pulmoner arterlere düşük doz trombolitik, realitik tromboektomi, cerrahi tromboektomi, ultrasonik kateterle düşük doz trombolitik veya trombolitiksiz tedavi (EKOS), heparin ile antikoagülasyon olarak sayılabilir.

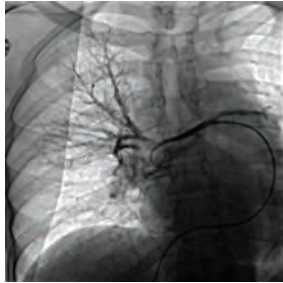
Sonuç: Ultrasonik kateterle düşük doz trombolitik tedavi (EKOS) mekanik olarak trombozun parçalanmasını sağlar ve trombolitik dozu akut koroner sendromda kullanılan dozun %2-4'ü kadar verildiğinden bu dozlarda intrakraniyal kanama riski daha düşüktür. Trombolitik kontraendikasyonu olan hastalarda bu yöntemin kullanılması düşük yan etki ve yüksek etkinlik sağlar.



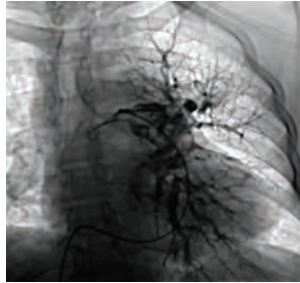
Şekil 1. Vaka 1 pulmoner BT anjiyografi.



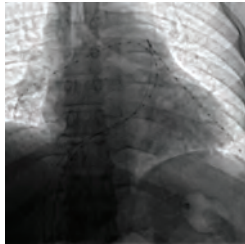
Şekil 2. Vaka 1 pulmoner BT anjiyografi.



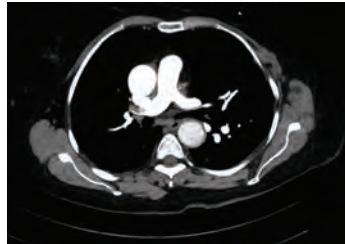
Şekil 3. Vaka 1 pulmoner anjiyografi.



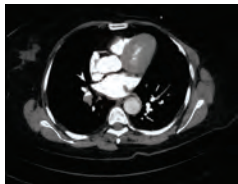
Şekil 4. Vaka 1 pulmoner anjiyografi.



Şekil 5. Vaka 1 EKOS (bilateral).



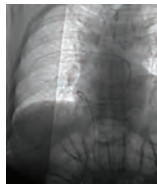
Şekil 6. Vaka 2 pulmoner BT anjiyografi.



Şekil 7. Vaka 2 pulmoner BT anjiyografi.



Şekil 8. Vaka 2 pulmoner anjiyografi.



Şekil 9. Vaka 2 EKOS.

OPS-192

A nice and rare association; Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with diagonal artery branches to left ventricular microfistulas

Duygu İnan, Göksel Çinier, Ramil Hacıyev, Özlem Yıldırımırık

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

Coronary artery fistulas are a rare anomaly which were found in 0.3-0.8% of patients who undergo angiography. Coronary artery microfistulas are even more rare and usually arise from either the right or left coronary system. They may be congenital or acquired, associated with various disorders or spontaneous. For example, hypertrophic cardiomyopathy can accompany coronary artery microfistulas, but this association has been even rarely seen. Patients are generally asymptomatic, but coronary artery microfistulas can cause serious cardiac complications such as angina pectoris (most commonly symptom), myocardial infarction, congestive heart failure, arrhythmias, syncope, and sudden death. Our patient is a 32 year-old-man with no past medical and family history, present to emergency department with complaint of chest pain. He described his chest pain as a pressure sensation, substernal in location and was exacerbated with exertion. On presentation to the ER, his vitals were stable, EKG showed sinus rhythm, ST depression D1-a VL with inverted t waves in leads V2 through V5 and 1mm ST elevation with deep Q waves in leads DII-DIII-a VF (Figure 1 and 2). Laboratory test results included elevated troponin (0.125 ng/ml), other parameters were normal range. Transthoracic 2-dimensional echocardiography showed asymmetric LV hypertrophy mainly involving the interventricular septum (21 mm). The ratio of the apical interventricular septum thickness (21 mm) to the left ventricular lateral free wall thickness (8 mm) was greater than 2.5 times (Figure 3 and 4). Apical obliteration, aneurysmal change, or intraventricular pressure gradient was not found. The size of the LV was within the normal range, as were the end-diastolic dimension of 50 mm. Global systolic function was preserved (62% by Simpson's biplane method). Mild mitral regurgitation was revealed with color doppler. The patient was admitted with a diagnosis of acute coronary syndrome. In order to exclude critical coronary arterial obstruction, invasive coronary angiography was performed. Coronary angiography showed no significant stenosis due to coronary artery disease. However, the LV cavity directly communicated with the diagonal branch of the left anterior descending (LAD) artery through multiple microfistulas (Figure 5 and 6). He received metoprolol 50 mg per a day. He had no symptoms during the follow up at 12 months. No guideline has been established for the management of patients with micro-CAFs. Conventional-medical management is essential. Beta-blockers, calcium channel blockers, or nitrate is usually recommended for ischemia. Our patient was treated medically and remained asymptomatic. We report a case was suspected acute coronary syndrome, but diagnosed hypertrophic cardiomyopathy. Our case contributes to the growing evidence regarding the rare association of microfistulas from multiple coronary arteries to the LV with Hypertrophic Non-obstructive Cardiomyopathy.

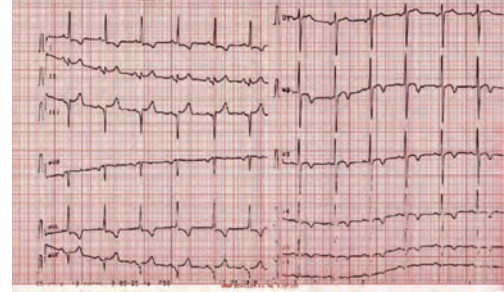


Figure 1. Baseline electrocardiogram showing sinus rhythm, ST depression D1-a VL with inverted t waves in leads V2 through V5 and 1mm ST elevation with deep Q waves in leads DII-DIII-a VF (figure 1 and 2).

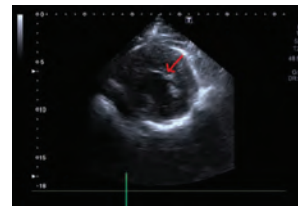


Figure 2. Transthoracic 2-dimensional echocardiography showed asymmetric LV hypertrophy mainly involving the interventricular septum (21 mm).



Figure 3. Echocardiography; The ratio of the apical interventricular septum thickness (21 mm) to the left ventricular lateral free wall thickness (8 mm) was greater than 2.5 times.



Figure 4. Coronary angiography shows; the LV cavity directly communicated with the diagonal branch of the left anterior descending (LAD) artery through multiple microfistulas.

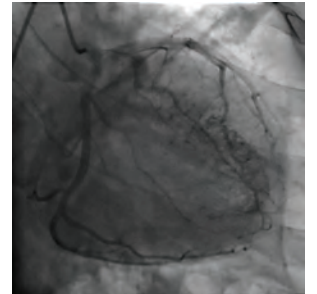


Figure 5. Coronary angiography shows; the LV cavity directly communicated with the diagonal branch of the left anterior descending (LAD) artery through multiple microfistulas.

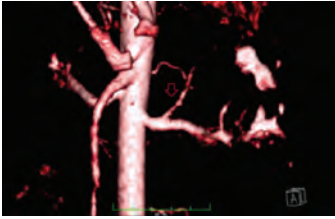
Sekonder hipertansiyon nedeni aksesuar renal arter olabilir mi?

Hüseyin Tezcan,¹ Cem Onur Kırac,² Alaaddin Nayman,³ Süleyman Hilmi İpeççi,² Levent Kebapçılar²¹Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya²Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya³Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya

Erişkin böbreğinde ortalama %25 oranında iki veya daha fazla renal arter bulunur. Aksesuar renal arterler, ana renal arterlerden daha uzun ve daha dar olma eğilimindedir, bu da düşük perfüzyon basıncına ve arter boyunca daha yüksek dirence neden olur. Bu durum arterin beslediği böbrek segmenti diğer böbrek parankim segmentlerinden daha fazla renin salgılayarak hipertansiyona yol açmaktadır.

Vaka Sunumu: Altı yıldır hipertansiyon hastalığı olan 29 yaşında kadın hasta poliklinik kontrolü sırasında tansiyon ölçümü 210/150 mm Hg saptanması ve cushingoid görünüm olması üzerine endokrinoloji servisine yatırıldı. EKG normal sinus ritminde ve HR: 78 atım/dk idi. Tedavi valsartan+htcz 160/12.5 mg, amlodipin 10mg, karvedilol 25 mg, dokzasozin 4 mg, spiranolacton 100 mg ve tansiyon takiplerine göre gliseril trinitrat infüzyonu olarak başlandı. EKO'da EF %60, IVS 10 mm, PW 10 mm olarak ölçüldü ve kapak patolojisi saptanmadı. Hasta kombine oral kontrastif kullanmıyordu. Feokromatisma ön tanısı ile 24 saatlik idrarda gönderilen HVA, VMA, metanefrin, normetanefrin, adrenalalin, nöradrenalin ve dopamin normal olarak saptanmıştı. Renin 7.37 ng/ml/saat (0.98-4.14) ve aldosteron 43.85 ng/dl (3.5-30) olarak ölçüldü. Bt görüntüleme ile aort koartasyonu dışlandı. 1 mg deksametazon supresyon testi sonucu kortizol: 0.525 ug/dl olarak ölçüldü. Renal usgde patoloji izlenmedi. Fundoskopik bulgu saptanmadı. MR anjiyografide sol renal arterin proksimalinden erken dallanma gösteren ve üst polü besleyen segmental arter izlendi. Hasta girişimsel radyoloji ile konsulte edildi. Ardından ilgili segmenter arter girişimsel radyoloji tarafından lipoidal glue ile embolize edildi, işlem sonrası komplikasyon gelişmedi. Hastanın takiplerinde ortalama tansiyon değerlerinde 30-40 mm Hg düşme izlendi.

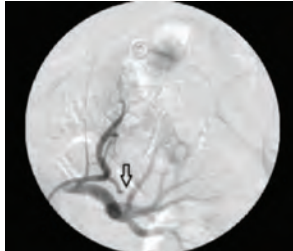
Tartışma: Saba L ve ark. BT anjiyografik görüntüleme yapılan 214 hasta aksesuar renal arter açısında retrospektif tarandı. Aksesuar renal arteri olan 56 hastanın 21'inde, olmayanların 35 inde hipertansiyon saptanmış (p=0.0187) olup istatistiksel olarak farklılık izlenmedi. Louder L. ve ark tarafından 9 merkezde ortalama kan basıncı 168/90±26/17 mm Hg olan 1000 hastanın renal anjiyografileri, 249 sağlıklı domuz renal anjiyografi sonuçları karşılaştırıldığında; iki grup arasında renovasküler varyasyonlar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Jagajan Karmacharya ve ark EVAR planlanan 550 hasta arasında; aksesuar renal arteri bulunan 35 hastanın profilaktik olarak aksesuar renal arteri tromboze edilmiş ve hipertansiyon ile beraber diğer klinik sonuçlarda bir değişiklik olmadığı gözlenmiştir. Biz bu vaka ile renin ve aldosteron yüksekliği olan hipertansif hastalarda aksesuar renal arter olasılığının göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamak istedik. Hipertansiyon ve aksesuar renal arter arasındaki korelasyon ile seçilecek tedavi yöntemlerinin klinik sonuçların değerlendirilmesi için büyük çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.



Şekil 1. MR anjiyografide erken dallanma gösteren sol segmenter arter.



Şekil 2. Anjiyografi 1. Sol renal arter anjiyografi ve erken dallanma gösteren sol segmenter arter.



Şekil 3. Anjiyografi 2. Coil embolizasyon sonrası renal anjiyografi.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom

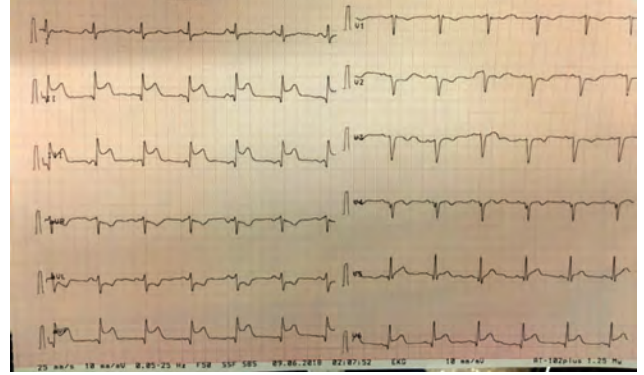
Tek doz parasetamol sonrası görülen kounis sendromu

Nesim Aladağ, Ahmet Ayaz, Tayyar Akbulut, Ramadan Duz

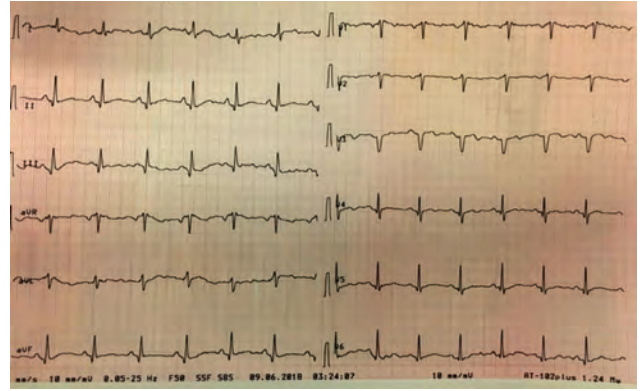
Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van

Bilinen koroner arter hastalığı-koroner stent öyküsü ve en son 9 gün önce Lad ve stent öyküsü olan hasta tek doz 500 mg parasetamol sonrası ani gelişen göğüs ağrısı, bulantı, kusma ve allerjik deri bulguları sonrası başvurduğu hastanemiz acil servisine bavuran hastaya allerjik deri bulguları nedeni ile antihistaminik olan feniramin maleat 1 ampül ve prednizolon 80 mg yapılmış. Sonrasında çekilen ekg de akut inferior miyokard infarktüsü saptanması üzerine tarafımıza konsülte edildi. Anamnezinde ilaç-parasetamol sonrası geliştiği öğrenilen hastaya öncelikle kounis sendromu düşünülerek kontrol ekg çekildi ve ekg de st elevasyonlarının tamamen gerilediği izlendi. Göğüs ağrısı tamamen gerilemeyen hastaya koroner anjiyografi alındı. CX teki spazm anjiyografi esnasında giderek gerilemekte olduğu izlendi. Hastanın en son koroner anjiyografi görüntüsünde 9 gün önceki görüntülerle aynı seviyeye geldiği izlendi.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom



Şekil 1. İlk EKG.



Şekil 2. İkinci EKG antihistaminik sonrası.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

Successful catheter directed treatment of acute pulmonary emboli

Elton Soydan, Mustafa Akın

Department of Cardiology, Ege University Faculty of Medicine, İzmir

A 63 year old female patient was admitted to our clinic with shortness of breath and chest pain. Her complians had a recent onset of 2 weeks with no precipitating factor. A coronary angiography with normal coronary arteries was performed in an outside medical center for diagnosis evaluation. Her medical story included hypertension with a regular blood pressure. On admission she looked pale and tachypneic. Her blood pressure was 110/80 mm Hg with a sinus tachycardia (120 bpm) and no fever. Lung examination showed slight bronchospastic signs all over the thorax. There were no pathologic signs in cardiac auscultation. Remarkably she felt little pain in her left calf while palpation of the peripheral pulses. Biochemical tests showed a high D-dimer of >4400 with no other pathologies. A prominent hilar area was noticed bilaterally in the lung X-ray. Left and right ventricle functions were normal but the systolic pulmonary artery pressure was found elevated (80 mm Hg) in the transthoracic echocardiography. Left lower extremity venous doppler ultrasonography revealed a thrombus formation in the subacute phase located in the popliteal vein. A subcutaneous regimen of enoxaparine was immediately administered thereafter. In order to explain the shortness of breath a thorax contrast computed tomography was performed. A large thrombus formation was found in the right main pulmonary arteries. There were subsegmental thromboses in the left pulmonary artery vasculature. As the patient remained still symptomatic despite enoxaparine treatment, we decided to perform a catheter directed thrombolysis with reduced dose tPA. Informed consent was obtained from the patients and her relatives. We introduced a 6 French sheath in the right common femoral vein and advanced the pigtail catheter with a 0.035 inch guidewire into the pulmonary conus. Nonselective angiography of the pulmonary artery vasculature revealed a clotting formation almostly occluding the right main pulmonary artery. Right catheterisation evaluation showed a high pulmonary artery pressure of 61/17 mm Hg and mean 32 mm Hg. After exchanging the pigtail catheter with the thrombolysis infusion catheter (Ev 3), a reduced dose regimen of t-PA (1 mg/hour at 5 hours, then 0.5 mg/hour for 10 hours) was administered. After 15 hour of thrombolysis infusion the patients tachypnea slightly improved. After that, mechanic thrombectomy was performed with the Anjiojet catheter system introduced in the right main pulmonary artery. Besides temporary bradycardia no severe complications were observed during the procedure. After the procedure the decrease of the thrombus burden and pulmonary artery pressures (48/14- mean 26 mm Hg) was confirmed by angiography. As the patient symptoms recovered systolic pulmonary artery pressure was dramatically normalised and she was discharged on warfarin. After 3 months of warfarin treatment contrast tomography showed no thrombus sequelae in the pulmonary artery vasculature with no dyspnea.



Figure 1. Lung X-ray.



Figure 2. Contrast computed tomography revealing right main pulmonary artery thrombus and subsegmental thrombi in the left pulmonary artery vasculature.

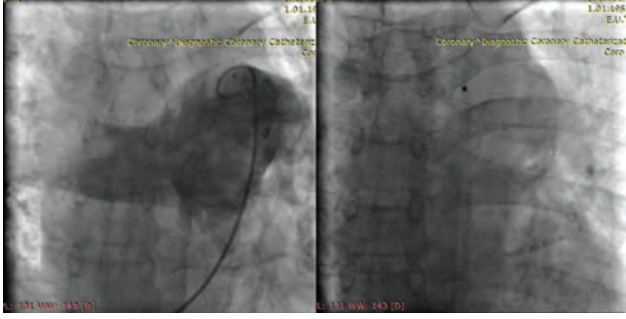


Figure 3. Pulmonary angiography showing thrombus burden in the right main pulmonary artery and administration of thrombolysis infusion catheter.

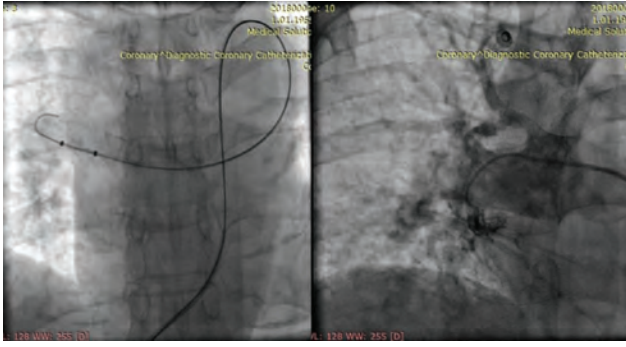


Figure 4. The decrease of thrombus burden after catheter directed thrombolysis and mechanic thrombectomy with Anjiojet catheter.

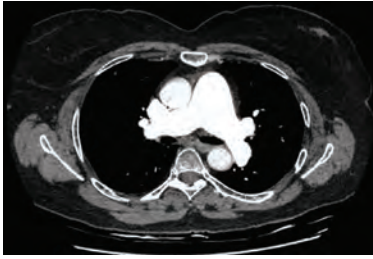


Figure 5. Contrast computed tomography 3 months after the percutaneous procedure showing no thrombus sequelae in the pulmonary artery system.

motions were normal. Troponin levels were above of the normal levels. He was hospitalized due to acute coronary syndrome. Coronary angiography couldn't show any coronary artery arising from left sinus of valsalva (Figure 1). Right coronary angiogram revealed single coronary ostium and left main coronary artery arising from right coronary artery (Figure 2). There were several critical flow limiting stenosis' on right and left coronary artery. Multi-sliced computed tomography was performed and anomalous origin of the left coronary artery from the right coronary artery and coursing between aorta and pulmonary trunk were seen (Figure 3a, 3b, 3c). The patient was referred to coronary artery bypass operation because of difficult and unsuitable coronary anatomy for percutaneous revascularization. Following an uneventful postoperative period, he was discharged with medical therapy and without any complication. He was visited in the clinic one month later while his condition was good. Coronary artery anomalies can be seen between from 0.21% to 5.79% based on conventional angiography, computed angiography and autopsy series. They can effect coronary blood flow. Although variety of coronary anomaly has been described, SCA is very rare condition. The prevalence of SCA is nearly 0.024%. just like the patient SCA generally takes the course of left or right sinus valsalva and divides shortly after its origin into its branches. Most of the coronary anomalies have normal life expectancy; however SCA may associate sudden cardiac death or myocardial ischemia when major coronary artery courses inter arterial like our patients. Medical treatment, percutaneous or surgical revascularization should be considered when myocardial ischemia occurs in SCA.

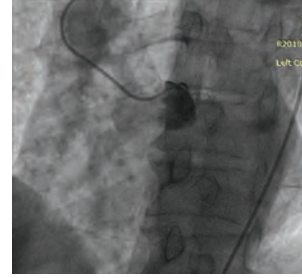


Figure 1. There wasn't any coronary artery arising from left sinus valsalva.

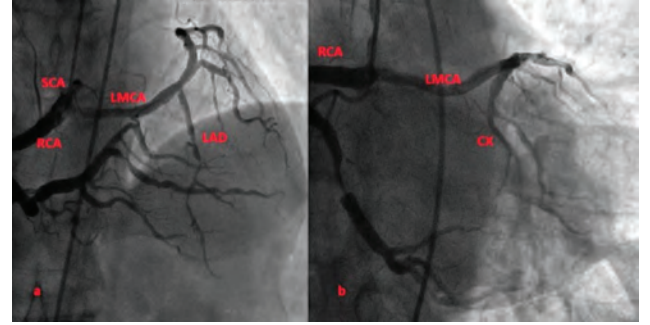


Figure 2. (A) AP caudal view revealed a SCA arising from the right sinus of Valsalva and critical stenosis on LAD. (B) AP cranial view indicated culprit lesion on RCA and severe lesion on CX.

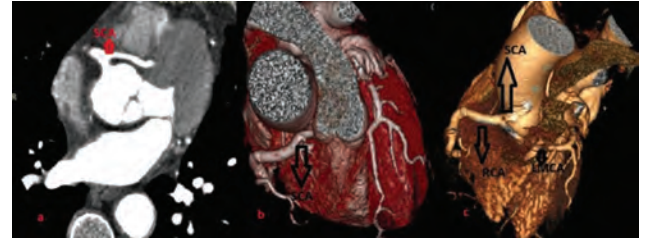


Figure 3. (A) CT shows a SCA arising from the right sinus of Valsalva (B) 3D CT reconstruction shows a single coronary artery arising from the right sinus Valsalva and dividing into right and left coronary artery. The left coronary artery goes interarteriel between aorta and pulmonary trunk. (C) After removing of pulmonary artery 3D CT reconstruction clearly shows a single coronary artery and its branches.

OPS-196

Extremely rare coronary artery anomaly presenting as typical angina pectoris: Single coronary artery

Veysel Özgür Barış, Hatice Taşkan, Muhammet Geneş, Uygur Çağdaş Yütsel

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Although coronary anomalies could be found during coronary angiography, a single coronary artery (SCA) is extremely rare condition. It may associate with myocardial ischemia and sudden cardiac death. A 76 year-old male patient was admitted with complaint of chest pain for two days. The pain was crushing and accelerated with exertion for nearly four months. His medical history included hypertension and diabetes mellitus. Physical examination was normal. His electrocardiogram revealed ST segment depression on precordial leads. Trans-thoracic echocardiography showed mild to moderate mitral regurgitation and left atrial dilatation and left ventricular wall

OPS-197

Successful treatment of a circumflex artery thrombus with thrombolytics in a patient with acute inferoposterior myocardial infarction

Mustafa Yenercağ, Osman Can Yontar, Onur Öztürk, Uğur Arslan

Department of Cardiology, Samsun Training and Research Hospital, Samsun

A non-occlusive high-volume thrombus may be encountered in patients who administer to the emergency service with ST elevation myocardial infarction (STEMI) and undergo primary percutaneous coronary intervention (PPCI). In the presence of high thrombus burden allowing distal coronary flow, intravenous thrombolytics may be used instead of invasive coronary interventions to prevent complications such as no-reflow and stent thrombosis. In this case, we report a patient with a similar scenario who was treated successfully with thrombolytic therapy. A 34-year old man without a previous medical history was admitted to our emergency department with acute inferior myocardial infarction.

PPCI was planned and in the coronary angiogram, a high volume dense non-occlusive thrombus was detected in the circumflex artery which was occluding the optus margin branch (Figure 1). Due to an increased risk of no-reflow in the circumflex artery, we planned to give intravenous thrombolytic treatment to this patient. 100 mg tissue plasminogen activator (tPA) infusion was started according to the STEMI protocol. After 45 minutes of infusion, accelerated idioventricular rhythm and 75% ST resolution was observed. Four hours later, coronary angiography was performed again and total resolution of the thrombus in the circumflex artery was observed (Figure 2). The echocardiography revealed hypokinesia of inferoposterior wall with 50% ejection fraction. The patient was discharged with dual antiplatelet therapy after 5-day hospitalization. In conclusion, in select cases with STEMI and high thrombus burden allowing distal coronary flow, intravenous thrombolytic treatment may be chosen instead of primary stenting to decrease coronary thrombus and provide total recovery so that complications such as no reflow and stent thrombosis may be prevented.

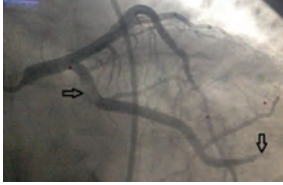


Figure 1. Thrombus.

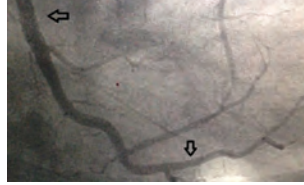


Figure 2. Thrombus resolution.

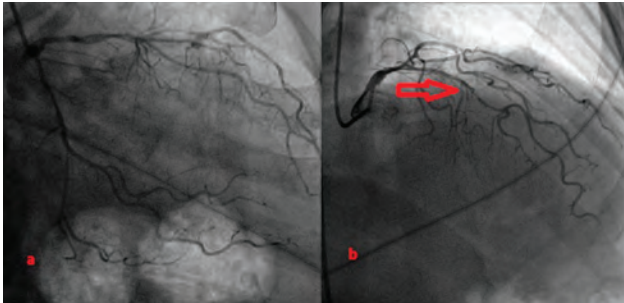
OPS-198

Akut inferior miyokard enfarktüsü ile başvuran üç damar hastalığı düşündürülen olguda intrakoronar nitroglicerinin ile gereksiz girişimin önlenmesi

Yücel Özgür Barış, Hatice Taşkan, Muhammet Genç, Serkan Asil, Uygur Çağdaş Yüksel, Murat Çelik, Cem Barçın, Suat Görmel

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

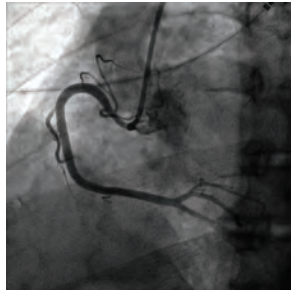
Yetmiş yaşında sigara kullanan, hipertansiyon nedeni ile ACE inhibitörü ve beta bloker kullanan erkek hasta göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. EKG de inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu olması üzerine hasta Primer PTCA amacıyla koroner angiografiye alındı. Sol koroner Anjiyografide sirkumflex arter (Cx) diminitif izlenirken (Şekil 1a), sol ön inen koroner arter (LAD) orta bölgede diffüz darlık tespit edildi (Şekil 2). Öncelikle ostiumdaki darlığın kateterin indüklediği vasospazm, distaldeki darlığın ise külprit lezyon olduğu düşünüldü. Osteal steozu dışlamak için intrakoronar (İK) 200 mcg nitroglicerinin (NTG) uygulandı. İK NTG sonrasında RCA osteal ve distaldeki her iki lezyonda tam rezolusyon sağlandı ve damar çapında belirgin genişleme izlendi (Şekil 3). İK NTG sonrası Cx ve LAD de belirgin vazodilatasyon görüldü, ilk görüntülerde tespit edilen darlıkların hemodinamik önemi olmayan plak olduğu tespit edildi (Şekil 4). Hastanın ağrısının son bulması ve EKG de ST segment elevasyonunun gerilemesi işleme son verildi. Koroner yoğun bakım takiplerinde göğüs ağrısı tekrarlamayan ve ek sıkıntısı olmayan hasta uzun etkili nitrat ve kalsiyum kanal blokleri ile taburcu edildi. Vasospastik angina geçici EKG değişikliği, koroner anjiyografide spazmın gösterilmesi ve anginanın nitrate cevap vermesi ile karakterizedir. Patogenezinde vasküler düz kas hiperreaktivitesi sorumlu tutulmaktadır. Tek damarda vazospazm görülebileceği gibi vakamızda da olduğu gibi çok damar aterosklerotik hastalığını da taklit edebilmektedir. Nitroglicerinin uygulamasının; bu hastalarda tanı ve tedavi uygulaması olmasının yanında gereksiz girişimleri önleyeceği vakamızda gösterilmiştir.



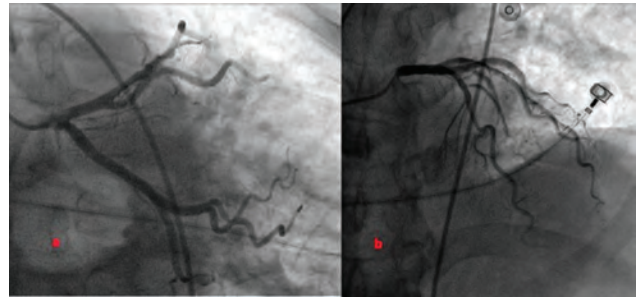
Şekil 1. (A) Sağ kaudal pozda Cx 'in diminitif' görünümlü, (B) Sağ kranial pozda LAD orta segmentte diffüz ciddi darlık izlendi.



Şekil 2. RCA ostiumda ve distalde ciddi darlık görüntüsü.



Şekil 3. İK NTG sonrası RCA da osteal ve distaldeki lezyonlarda tam rezolusyon izlendi.



Şekil 4. İK NTG sonrası (A) Cx de belirgin vazodilatasyon görüldü, (B) LAD'de tespit edilen darlıkların hemodinamik önemi olmayan plak olduğu tespit edildi.

OPS-199

Bal arısı sokmasına bağlı akut miyokard enfarktüsü ve kanama

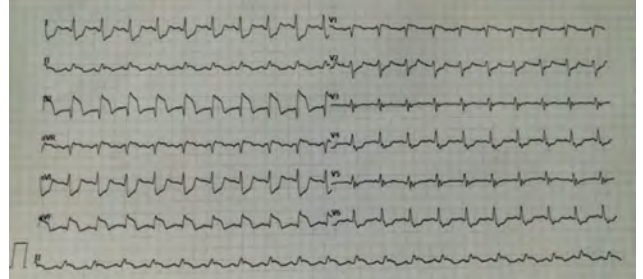
Selma Arı, Hasan Arı, Veysi Can, Tahsin Bozat, Mehmet Melek

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

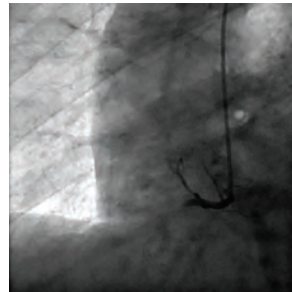
Olgu: Elli dokuz yaşında erkek hasta, arı sokması sonrası bilincini kaybeden ve anafilaksi gelişen hastaya 112 tarafından acil müdahalesi yapılmış. Çekilen EKG de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu saptanan ve göğüs ağrısı olan hasta kliniğimize getirildi. 3 yıl önce RCA ve CX'e elektif şartlarda stent yapılmış olan hastanın acil servisinde çekilen EKG'si (Şekil 1) sonrası, hasta akut inferior miyokard enfarktüsü tanısı ile anjiyo laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide RCA total (tromboze) (Şekil 2), LAD: normal, CX: stent açık olarak görüldü. RCA daki total tromboze lezyona trombus aspirasyonu sonrası 3x15 NC balon ile PTCA uygulandı lezyon tam açıldı (Şekil 3). Hastaya aspirin 100 mg, klopidoğrel 75 mg, metoprolol 50 mg, atorvastatin 40 mg, perindopril 2.5 mg, feniramin meilat 25 mg, pantoprazol 40 mg, enoxaparin 0.6ml başlandı. İşlem sonrası yoğun bakım ünitesine alınan hastanın femoral kılıfı çekildi ve hasta 24 saat süre ile sorunsuz olarak takip edildi. Laboratuvar verileri; glukoz:158 mg/dl, kreatinin:1.3 mg/dl, WBC:19600 /ul, Hgb:15 gr/dl, Platelet:200000 /ul, Eozinofil:10 /ul. İşlemden yaklaşık 32 saat sonra hastanın karın ağrısı ve ishali oldu. Sağ alt kadranda ani bir şekilde hematoma gelişen hastanın hemodinamisi bozuldu ve hastada kardiyak arrest gelişti. Resüsitasyon yapılan ve inotrop tedavi başlanan hastanın hemodinamisi stabil hale geldikten sonra hasta tekrar anjiyo laboratuvarına alındı. Bu arada hastayı yapılan hemogram kontrolünde hemogloblin değerinin 15 gr/dl den 12 gr/dl ye gerilediği görüldü. Koroner anjiyografide koronerler açık olarak izlendi. Periferik anjiyoda sağ femoral arterde femoral kılıf giriş yerinden kanama olduğu görüldü (Şekil 4). Kanama bölgesine 8x38 mm greft stent yerleştirildi ve kanama kontrolü sağlandı (Şekil 5). Takipte yaklaşık 4 saat sonra hastada tekrar kardiyak arrest gelişti. Hastaya adrenalin, steroid uygulandı ancak hasta resüsitasyona yanıt vermedi.

Tartışma: Bal arısı venomu anafilaktik şok, kardiyovasküler kollaps ve ölüme yol açan apitoxin içerir. İmmünolojik toksik yanıt bireysel duyarlılığa göre değişir. Belirti ve bulgu olarak; sokma bölgesinde ağrı, kaşıntı ve kızamık, baş ağrısı, ateş, halsizlik, baş dönmesi, karın ağrısı, bulantı kusma, solunum sıkıntısı, konuşma bozukluğu, ödem, ishal, hipotansiyon ve koma görülebilir. Geç belirtiler; hemoliz, pıhtılaşma bozuklukları, trombositopeni, rabdomiyoliz, karaciğer yetmezliği ve DIC olarak sıralanabilir. %3-20 hasta bifazik seyir gösterir, başlangıç maruziyetinden 1-38 saat sonra semptomlar tekrar görülebilir. Bizim hastamızda hastanın anafilaksi maruziyetinden sonra oluşan alerjik reaksiyon nedeniyle akut ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü gelişmiştir (Kounis Sendromu). Erken dönemde koroner tromboz gelişen hastada ikinci günde kanama komplikasyonu görülmüştür.

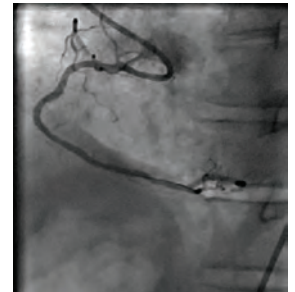
Sonuç: Arı sokması ölümlü sonuçlanabilir, Akut miyokard enfarktüsüne neden olabilir (tromboz). Kanamaya neden olabilir (trombosit fonksiyon bozukluğu), Geç reaksiyon gelişebilir (uzun takip).



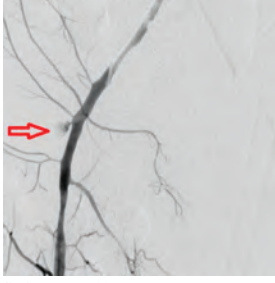
Şekil 1. Başvuru EKG'si.



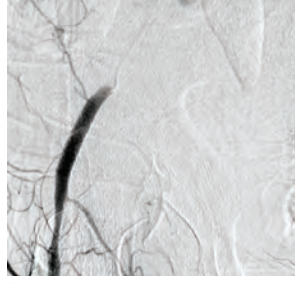
Şekil 2. RCA: total.



Şekil 3. İşlem sonrası RCA.



Şekil 4. Femoral kanama.



Şekil 5. Greft stent sonrası femoral arter.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

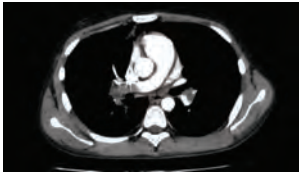
OPS-200

Masif pulmoner emboli geçiren genç ülseratif kolit hastasının düşük doz yavaş infüzyon şeklinde trombolitik ile tedavisi

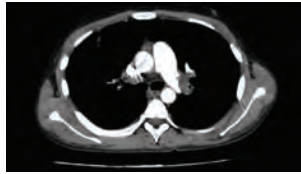
Zehra Erkal

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli (PE) inflamatuvar barsak hastalıklarının (IBS) önemli iki komplikasyonudur. Lokal ve sistemik inflamasyon, cerrahi, uzun süre immobilizasyon, santral venöz kateterler, sıvı kaybı, steroid tedavisi, sigara, oral kontraseptif kullanımı, hiperhomosisteinemi, antifosfolipid antikor seviyesinin yüksek olması IBS hastalarında hiperkoagülabiliyeye sebep olur. PE geçiren IBS hastalarında fibrinolitik tedavi genellikle kullanılmaz çünkü bu hastalarda geçirilmiş GIS kanama öyküsü vardır. Uygun doz düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH) ile tedavi edilirler. Literatürde trombolitik tedavi uygulanan üç vakaya rastladık fakat hepsinde de yüksek doz trombolitik tedavi uygulanmış ve kanama komplikasyonu ile karşılaşmıştır. Biz düşük doz trombolitik tedaviyi yavaş infüzyon şeklinde uyguladık ve herhangi bir kanama komplikasyonu karşılaşmadık. Bu başarılı ve güvenli tedavi yöntemini sizlerle paylaşmak istedik. Yirmi yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde Ülseratif Kolit (ÜK) tanısı olduğu ve iki hafta önce aktif gastrointestinal (GIS) kanama geçirdiği öğrenildi. Toraks ekokardiyografide sağ kalp boşluklarında ileri derece dilatasyon ve sistemik pulmoner arter basıncı (PAB) 75 mm Hg tespit edildi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (CT) her iki pulmoner arter proksimalinden segment dallarına kadar uzanan trombüs ile uyumlu dolma defekti izlendi (Şekil 1-2). Hasta masif pulmoner emboli (PE) tanısıyla hospitalize edildi. Yakın dönemde geçirilmiş GIS kanama öyküsü nedeniyle mekanik kapak trombüslerinin tedavisinde uyguladığımız düşük doz yavaş infüzyon şeklinde trombolitik tedavisi (50 mg tpa (doku plazminojen aktivatörü) 24 saate) uygulandı. İnfüzyon sonrası hasta klinik olarak rahatladı. PAB 30 mm Hg ya geriledi. Kontrol BT de trombüsler azaldı (Şekil 3-4) Hasta düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH) ve warfarin tedavisi ile taburcu edildi. Sonuç olarak kanama riski yüksek, masif pulmoner emboli geçiren IBS vakalarında da LMWH yerine düşük doz yavaş infüzyon şeklinde trombolitik tedavinin güvenli uygulanabilir olacağını düşünmekteyiz.



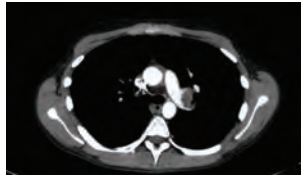
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom

OPS-201

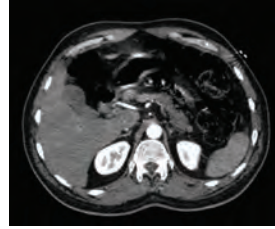
İntrakoroner absiksimab infüzyonu sonrası gelişen spontan rektus kılıf hematoma

Zehra Erkal, Uluhan Eryürük, Nermin Bayar, Göksele Çağırıcı, Şakir Arslan

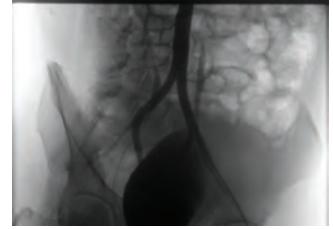
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Spontan rektus kılıf hematoma (SRKH) antikoagülan tedavinin nadir bir komplikasyonudur. Literatürde özellikle heparin ve warfarin gibi antikoagülan ajanların kullanımına bağlı gelişen vakalar bulunmaktadır. Yine birkaç olguda rivaroksaban ve apiksaban gibi yeni kuşak oral antikoagülan

tedavi kullanımı söz konusudur. Sadece bir olgu ise düşük doz asetilsalisilik asit gibi antitrombotik tedavi kullanıma bağlı gelişen SRKH ile ilgilidir. Hematolojik bozukluklar, travma, fiziksel egzersiz, gebelik, hipertansiyon, öksürmek nedeniyle de oluşabilir. Özellikle yaşlı, fonksiyonel kapasitesi kötü, rektus kasları zayıf olan bayanlarda daha siktir. Yaşlı popülasyonda antikoagülan tedavinin artmış kullanımı ve koagülasyon parametrelerinin yetersiz kontrolü insidansını artırır. Patofizyolojisi epigastrik damar yırtılması ya da direkt rektus kas liflerinin rüptürü sonrası rektus kas kılıfında kan birikmesi vardır. Genellikle akut batın kliniği oluşturan diğer nedenler ile karıştırılır bu nedenle de tanısı gecikir ya da gereksiz cerrahi uygulamalar yapılır. SRKH genelde kendini sınırlayan bir oluşumdur ve bu nedenle konservatif tedavi uygulanır. Kullanılmakta olan ilaç tedavisi kesilir. Yatak istirahati, analjezik kullanımı, gerekirse kan transfüzyonu ve sıvı tedavisi uygulanır. Konservatif tedavinin yeterli olmadığı durumlarda endovasküler embolizasyon, cerrahi olarak hematomun boşaltılıp, kanayan damarın ligasyonu uygulanabilir. Biz anlatılan özelliklerden farklı olarak orta yaşlı erkek bir hastada, trombositi üzerindeki glikoprotein 2b-3a reseptörüne bağlanarak trombositi kümeleşmesini önlemek amacıyla kullanılan antitrombotik bir ajan olan absiksimab'ın intrakoroner uygulanması sonrası gelişen SRKH olgusunu literatüre kazandırmak istedik. Elli beş yaşında erkek hasta akut koroner sendrom tanısıyla hospitalize edildi. Koroner anjiyografi ve aynı santra sağ koroner arterdeki %100 tıkanıklığa ilaç kaplı stent uygulaması yapıldı. İşlem sırasında intrakoroner absiksimab uygulandı. Başarılı revaskülarizasyon sonrası hasta koroner yoğun bakıma alındı. Birkaç saat içinde hastanın genel durumu kötüleşmeye başladı. Sağ alt kadranda ağrısıyla birlikte kan basıncı düşmeye başladı. Acil olarak kontrastlı batın tomografisi çekildi. Sağ obturator bölgeden mesane ön yüzüne doğru uzanan 14x8 cm boyutlarında rektus kası lokalizasyonunda hematoma ile uyumlu görünümlü izlendi (Şekil 1). Femoral arterden kanama ihtimaline karşı femoral ve iliak bölgeye periferik anjiyografi yapıldı. Herhangibir kanama odağı tespit edilemedi (Şekil 2). Spontan rektus kılıf hematoma tanısıyla hastaya konservatif tedavi olarak yatak istirahati, analjezik uygulaması, sıvı desteği ve bir ünite kan transfüzyonu uygulandı. Stabilize olan hasta önerilerle taburcu edildi.



Şekil 1.



Şekil 2.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

OPS-202

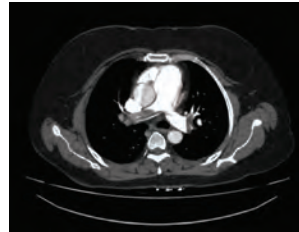
Sol pulmoner arterde masif akut emboli saptanan hastada perkütan eksonik endovasküler kateter tekniği ile başarılı trombolitik tedavi uygulaması

Faruk Ertaş, Halit Acet, Tuncay Güzel, Raif Kılıç, Bayram Arslan, Mesut Oktay, Ahmet Taş, Ahmet Ferhat Kaya, Nizamettin Toprak

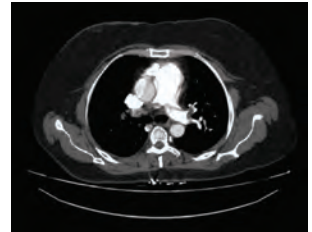
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Olgu: Kırk beş yaşında multipl skleroz nedeniyle takip edilen sigara içen, obez (BMI; 33 kg/m²), 2 haftadır olan bacak ağrısı, 2 gün önce başlayan dispne şikayeti olan kadın hasta, senkop ile acil servise başvurdu. Başvuru esnasında genel durumu orta şuur açık, başvuru kan basıncı 80/50 mm Hg, 6 lt/dakika O2'li saturasyon 90 idi. Geliş EKG'si sinus ritmi kalp hızı 110/dakika. Hastada ayrıca menstürasyon kanaması mevcuttu. Bakılan laboratuvar parametrelerinde; AKG Ph: 7.40, pCO2:30 laktat: 3.8 troponin: 0.13 idi. Bakılan TTE'de LV EF %60, RVEF %40 sağ kalp geniş, interventriküler septumda düzleşme, hafif-orta TY PABs: 50 mm Hg olarak ölçüldü. Çekilen CTPA'da solda masifolmak üzere her iki pulmoner arter dallarında pulmoner emboli ile uyumlu yaygın hipodens dolum defekti saptandı (Şekil 1, 2). Hasta EkoSonik (EKOS) endovasküler sistem tekniği ile trombolitik tedavi amaçlı kateter laboratuvarına alındı. Billateral femoral ven ponksiyon yolu ile girilerek iki tarafı pulmoner arterlere EKOS kateterleri gönderildi. Trombüse direkt ulaşarak şekilde EKOS kateteri içinde tPA tedavisi infüzyonu başlanarak hasta yoğun bakıma alındı. Hasta monitörize edilerek 24 saat boyunca sağ pulmoner artere 15 mg, sol pulmoner artere 9 mg olmak üzere 24 saate toplam 24 mg tPA verildi. İnfüzyon sonrası takiplerinde hastanın semptomlarında düzleşme, hemodinamik parametrelerinde iyileşme gözlemlendi. Bakılan kontrol TTE' de PABs'da düşme ve işlem sonrası çekilen kontrol CTPA da dolum defektinde gerileme saptanması üzerine hasta antikoagülan tedavi, poliklinik kontrol önerileri ile taburcu edildi (Şekil 3, 4).

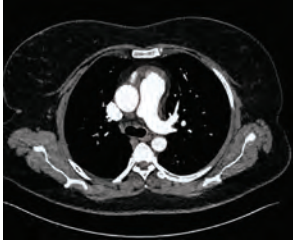
Tartışma: EKOS yönteminin direkt trombüs üzerine işlem yapılmasına olanak vermesinin yanı sıra; kanama riskinin daha az olması, daha az komplikasyon görülmesi, sistemik yola nazaran daha düşük doz trombolitik infüzyonu uygulanması, uygun hasta grubunda ve tecrübeli merkezlerde etkin ve güvenli bir tedavi seçeneği olarak görülmektedir. Olgumuz buna güzel bir örnek teşkil etmektedir.



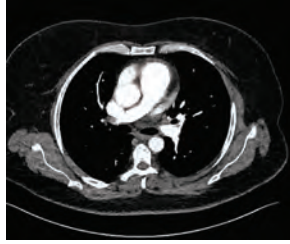
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

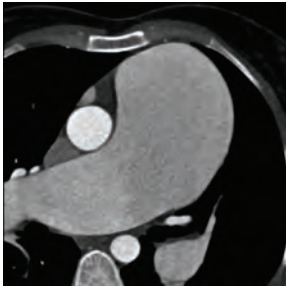
OPS-203

İdiyopatik pulmoner hipertansiyon ile takip edilen, LMCA'da stent implantasyonuna rağmen tekrar eden baskıya neden olan, hızlı ilerleyen dev pulmoner arter anevrizmalı hastanın tartışılması

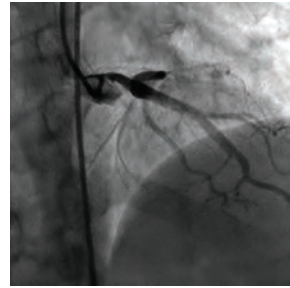
Abdullah Tunçez

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Yirmi sekiz yaşında, 8 yıldır İPAH ile takipli, halen üçlü tedavi altında (bosentan 125 mg 2x1, tadalafil 40 mg 1x1 ve inhale iloprost 9x1) kadın hasta yemek sonrası göğüs daralma hissi ve efor anginası şikayetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünde 1 yıl önce anevrizmatik Pulmoner arterin neden olduğu LMCA'ya bası nedeniyle LMCA'ya 4.5x15 mm stent implantasyonu yapıldığı görüldü. Hasta şu andaki şikayetlerinin 1 yıl önce stent takılmadan önceki şikayetleri ile aynı olduğunu belirtmekte. Hastaya öncelikle Pulmoner ve koroner BT anjiyografi yapıldı. Yapılan BT anjiyografide 1 yıl önce 63 mm olan ana Pulmoner arter çapının 72 mm'ye ilerlediği tespit edildi ve LMCA'ya hafif bası izlendiği belirtildi. Bunun üzerine koroner anjiyografi yapılması planlandı. Yapılan koroner anjiyografide özellikle kraniyal açıdan yapılan çekimlerde LMCA'ya tazyik olduğu görüldü. Hastanın LMCA basısına tekrar perkütan koroner müdahale planlanmış olup halihazırda 5.5 ve 6 mm noncompliant ptca balonu teminine açılmıştır ve temin edildikten sonra işlem yapılacaktır, 72 mm olarak ölçülen ana Pulmoner arter anevrizması için ise takip edilmesi kararı verilmiştir.



Şekil 1. CT anevrizmatik ana pulmoner arter.



Şekil 2. Koroner anjiyografi LMCA basısı.

Koroner arter hastalığı / Akut koroner sendrom

OPS-204

Tirofiban'ın indüklediği trombositopeni olgusu

Fatih Güngören,¹ Hüseyin Akçalı,¹ Abdullah Emre Nayman,² Recep Demirbağ¹

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

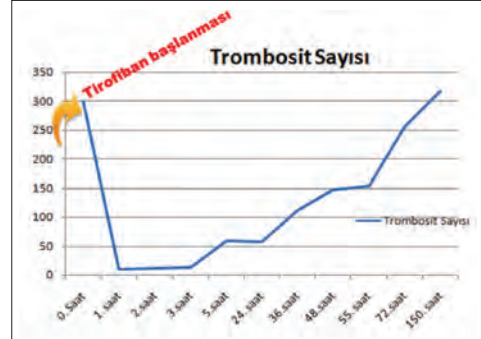
²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Giriş: Tirofiban, GP IIb/IIIa reseptör blokleri olup kardiyoloji pratiğinde sık kullanılan antiplatelet ajandır. Tirofibana bağlı %1-4 sıklığında trombositopeni gelişebilir. Bu olguda akut koroner sendrom nedeniyle girişimsel işlem yapılan, sonrasında tirofiban infüzyonu başlanan hastada gelişen trombositopeni ve trombositopeni nedenlerinin gözden geçirmeyi amaçladık.

Olgu: Yetmiş beş yaşında diyabetik, hipertansif ve 12 yıl önce 2 damar by-pass hikayesi olan erkek hasta acil servise göğüs ağrısı ile başvurdu. Fizik incelemede T.A 125/70, nabız 60 v/dak olarak saptandı. EKG sinüs ritminde, DII-DIII-aVF derivasyonlarda ST depresyonları izlendi. Kan tetkikinde CK:275 U/L CK-MB:25 ng/MI Troponin:9.2 ng/mL platelet:298.300/ μ L değerleri saptandı. Hastaya 300 mg aspirin, 600 mg klopidogrel verildi. Göğüs ağrısının devam etmesi üzerine koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide sol anterior inen arter (LAD) tam tıkalı, sirkümler (CX) arterde %50 darlık, sağ koroner arterde (RCA) tomboze %90 darlık izlendi. Sol mamarian arter ile LAD anastomozunun iyi çalıştığı, aortta osteal tam tıkalı bir safen güdümü görüldü. RCA'ya perkütan koroner girişim planlandı. Girişim öncesi 100 mg/kg unfraksiyone heparin yapıldı. Hastaya RCA'ya işlem sonrası stent içi hazy görüntüm nedeniyle tirofiban infüzyonu başlandı. 1 saatlik infüzyon sonrası hipotansiyon (T.A 65/40), terleme, titreme ve bulantı hissi gelişti. Sheat yerinde de ciddi kanama olması nedeniyle tirofiban infüzyonu durduruldu. Yapılan kan tetkikinde platelet sayısının 9000/ μ L olması üzerine periferik yayma yapılarak hemotolojiye danışıldı. Periferik yaymada yeterli platelet kümeleri görülemedi. Hastanın kan sayımı yakın takibe alındı ve 2. günde platelet sayısının normalleşmeye başlaması üzerine hasta taburcu edildi (Şekil 1).

Tartışma: GP IIb/IIIa reseptör blokleri erken dönemlerde sıklıkla ilk 24 saat içinde bazen de ilk birkaç saat içinde trombositopeni yapabilmektedirler. Trombositopeni gelişmiş hastalarda nedenlerin iyi araştırılması gerekir. Öncelikle kullanılan ilaçlar gözden geçirilmelidir. Özellikle an-

tibiyotikler (vankomisin, rifampisin gibi), nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar ve düşük molekül ağırlıklı heparin trombositopeniye neden olabilecek ilaçlar olup olgumuzda bu ilaçlar kullanılmadı. Ayrıca bu hastalarda psödotalrombositopeninin dışlanması için sıratlı tüple kan tetkik tekrarlanmalıdır. Olgumuzda tirofiban infüzyonunun birinci saatinde sheat yerinde kanama olmasıyla birlikte yapılan kan sayımında trombositopeni saptandı. Olgumuzda gelişen trombositopeni tirofiban infüzyonun yaklaşık 1. saatlerdeydi. Tirofiban kesilip trombosit süpsansiyonu verilen hastanın trombositleri yeterli düzeye ulaşıldıktan sonra da yakın takibe devam edildi. Daha sonra yapılan takiplerinde trombositopeni gelişmedi. Bu durum trombositopeninin nedeninin tirofibana bağlı olduğunu düşündürdiren bir bulgudur. Tirofibanın trombositopeni yapıcı mekanizması net olmamakla birlikte immünolojik nedenler üzerinde durulmaktadır.



Şekil 1. Tirofiban infüzyonu kesildikten sonra trombosit sayılarının saatlere göre değişimi.

OPS-205

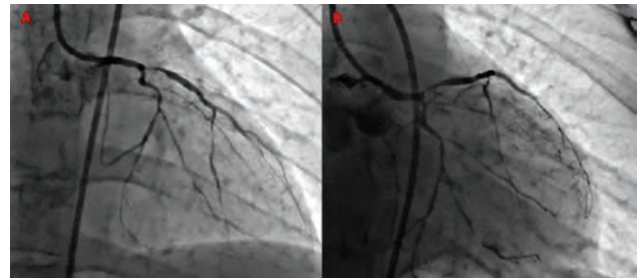
Yüksek riskli çok damar hastalığında ECMO desteği altında başarılı perkütan koroner girişim

Murat Sunbul,¹ Altug Cincin,¹ Emir Erol,² Emre Gurel,¹ Nürten Sayar,¹ Beste Ozben,¹ Kursat Tigen¹

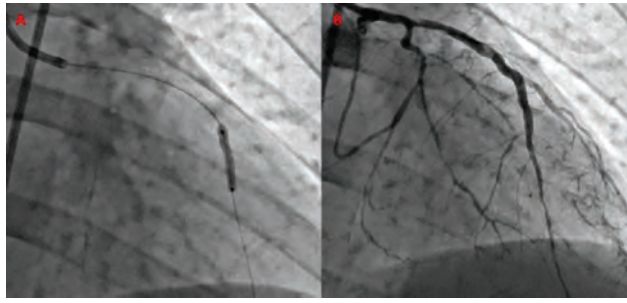
¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

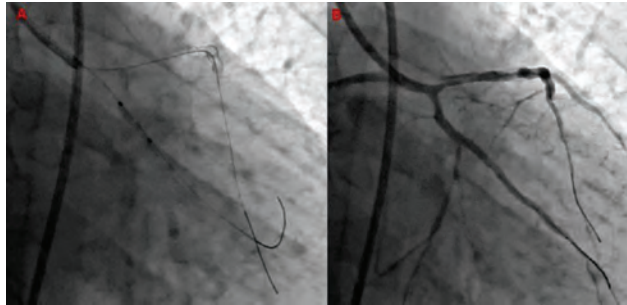
Daha önceden bilinen hastalığı olmayan 27 yaşında bayan hasta karında ağrı ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvurdu. Toraks BT'de sağ hemitoraksta 6.5 cm, sol hemitoraksta 4 cm plevral efüzyon saptandı. EKG'de 86/dk sinüs ritmi, intraventriküler ileti gecikmesi dışında patoloji saptanmadı. Transtoraksik ekokardiyografisinde ileri derecede deprese sol ventrikül sistolik fonksiyonu (EF %30), sol ventrikülde global hipokinezi ve hafif mitral yetersizliği saptandı. Kalp yetmezliği etyolojisi amacıyla yapılan koroner anjiyografisinde LAD: osteal %90 darlık, mid ve distal yaygın hastalıklı, CX-OM1 osteal bölgede subtotal darlık, CX-OM2 mid bölge subtotal darlık, CX distal yaygın hastalıklı, RCA plaklı izlendi (Şekil 1A-B). Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek kardiyoloji servisinde takip edildi. Hastada canlı doku araştırması amacıyla yapılan kardiyak MR incelemesinde sadece sol ventrikül mid ve bazal kesimlerde, lateral duvarda subepikardiyal geç dönem kontrast tutulumu saptanması üzerine kalp damar cerrahisi tarafından yüksek riskli olarak değerlendirilen hastaya ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu (ECMO) altında perkütan koroner girişim yapılması planlandı. Hastanın kardiyoloji servisi takibinin 7. gününde ani gelişen konuşamama, uykuya eğilim ve sağ ekstremitelerde güç kaybı olması üzerine çekilen kranial MR incelemesinde sol MCA'da akut iskemik enfark alanı saptandı. Hastanın asetilsalisilik asit tedavisi kesilerek mevcut tedavisine enoksiparin 2x0.6 eklendi. Nöroloji kliniğinin önerisiyle hastanın perkütan koroner girişim işlemi 3 hafta ertelendi. İskemik inme etyolojisi amacıyla yapılan transözefagal ekokardiyografide sol ventrikül apeksinde 8 mm boyutunda trombus imajı izlendi. Takiplerinde sağ ekstremitelerde güç kaybı ve konuşma bozukluğu düzelen hastanın perkütan koroner girişim öncesi tekrar klopidoğrel tedavisi başlandı. Hastaya genel anestezi altında venoarterial ECMO yerleştirildi. LAD proksimal ve mid lezyon bölgesi 1.5x12 mm ve 2.5x20 mm balonlarla ardışık dilate edilerek LAD mid bölgeye 2.75x32 mm ilaç salımlı stent (ISS) yerleşti (Şekil 2A-B). Sonrasında CX-OM1 lezyonu 1.5x12 mm balon ile ardışık dilate edilerek CX-OM1 lezyon bölgesinden CX proksimale uzanan 2.5x46 mm ISS yerleştirildi. Stent içi 2.5x9 mm NC balon ile ardışık post-dilate edildi (Şekil 3A-B). Ardından LMCA ostiumundan LAD mid stent ile overlap olacak şekilde 3.5x46 ISS yerleştirildi. Stent içi 4.0x12 mm NC balon ile ardışık dilate edildi (Şekil 4A-B). İşlem sonrası 24. saatte hasta ECMO'dan ayrıldı. Takiplerinde vitalleri stabil seyreden hasta işlem sonrası 5. günde medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Hastanın 6. ay kontrol ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında belirgin düzelmeye izlendi (LVEF: %45). Sonuç olarak operasyon riski yüksek çok damar koroner arter hastalarında ECMO desteği altında güvenli ve başarılı perkütan koroner girişim yapılabileceği gözönünde tutulmalıdır.



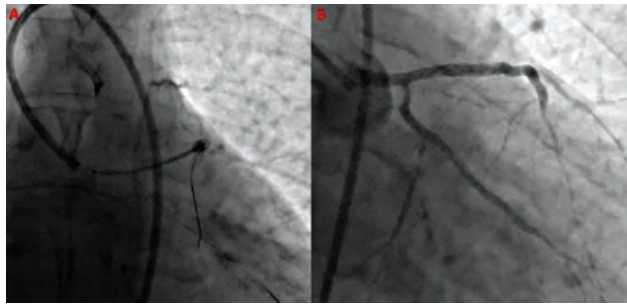
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner vasküler hastalık

OPS-206

Successful management of a patient with massive pulmonary embolism complicated with cardiopulmonary shock by implementing extracorporeal membrane oxygenation

Umut Kocabaş,¹ Deniz Kızılay,² Hakan Altay,¹ Gülay Eren,² Deniz Süha Küçükaksu³

¹Department of Cardiology, Başkent University Istanbul Health Application and Research Center Hospital, Istanbul

²Department of Anesthesiology and Reanimation, Başkent University Istanbul Health Application and Research Center Hospital, Istanbul

³Department of Cardiovascular Surgery, Başkent University Istanbul Health Application and Research Center Hospital, Istanbul

Background: We hereby present a patient with cardiogenic shock and acute respiratory failure who was successfully managed with the presumptive diagnosis of massive PE.

Case: A 26-year-old man with a history of tibia fracture presented to ED in acute respiratory failure and cardiogenic shock. Initial systolic BP was 80 mm Hg and HR was 126 bpm. Blood gas analysis showed hypoxia, hypocarbia and lactic acidosis. Electrocardiography revealed sinus tachycardia along with S wave in lead I, Q wave and inverted T wave in lead III (Figure 1). During diagnostic work-up, cardiopulmonary arrest occurred, the patient was intubated and cardiopulmonary resuscitation (CPR) was initiated. As the patient was unresponsive the initial CPR therapy along with iv vasopressor therapy, bedside transthoracic echocardiography (TTE) was performed concurrently with CPR which revealed severe right ventricular dilatation with poor systolic function, moderate tricuspid regurgitation (TR) with a systolic pulmonary artery pressure (sPAP) of 50 mm Hg (Figure 2). In the light of these examinations, acute PE was suspected and iv unfractionated heparin plus systemic thrombolytic therapy (TT) with infusion of tissue plasminogen activator at a rate of 50 mg/h for 2 hours were started immediately. At the 45th minutes of CPR, TT stopped and the patient transferred to operating room under CPR and femoro-femoral veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) (Medos Medizintechnik AG, Germany) was initiated with a 23 Fr venous and 17 Fr arterial cannula with restoration of systemic blood flow and oxygen delivery (4.5 L/min, 3600 rpm). On the next day, pulmonary angiography was performed under ECMO support in the catheterization laboratory which demonstrated filling defects of the left lobar arteries which

were consistent with acute PE. After 24 hours, bedside TTE showed complete recovery of right ventricular function with a tricuspid annular plane systolic excursion 24 mm and mild TR with a sPAP of 35 mm Hg (Figure 3-4). Patient was weaned from ECMO after 43 hours without hemodynamic deterioration. After weaning from mechanical ventilation and deep-sedation, patient woke-up with right hemiparesis. Cranial CT demonstrated left middle cerebral artery territory infarction due to possible ECMO-related thromboembolism. During hospital stay, patient was followed-up with rivaroxaban 20 mg/day and stroke rehabilitation programme. At the end of 20 days, patient was discharged from hospital with mild neurological sequela.

Conclusion: Management of PE guidelines recommends TT in patients with massive PE complicated by cardiopulmonary arrest. On the other hand, ECMO is suggested to provide cardiopulmonary circulatory support in patients with high-risk PE complicated with sustained hemodynamic and respiratory failure despite initial TT and vasopressor therapy. To conclude, combined usage of TT and ECMO is an important therapeutic strategy in acute massive PE and cardiopulmonary arrest.

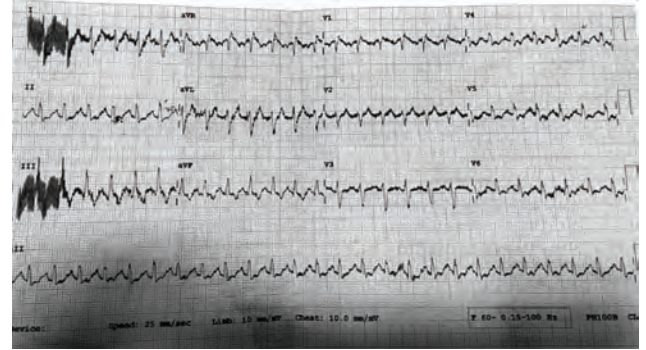


Figure 1. 12-lead electrocardiography showing sinus tachycardia along with S wave in lead I, Q wave and inverted T wave in lead III.

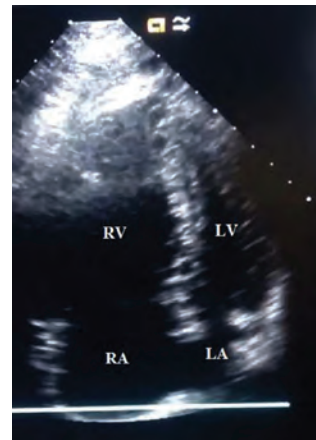


Figure 2. Bedside transthoracic echocardiography during CPR showing severe right ventricular dilatation (RV: right ventricle, RA: right atrium, LV: left ventricle, LA: left atrium).



Figure 3. After 24 hours, bedside TTE showing complete recovery of right ventricular chamber size (RV: right ventricle, RA: right atrium, LV: left ventricle, LA: left atrium).

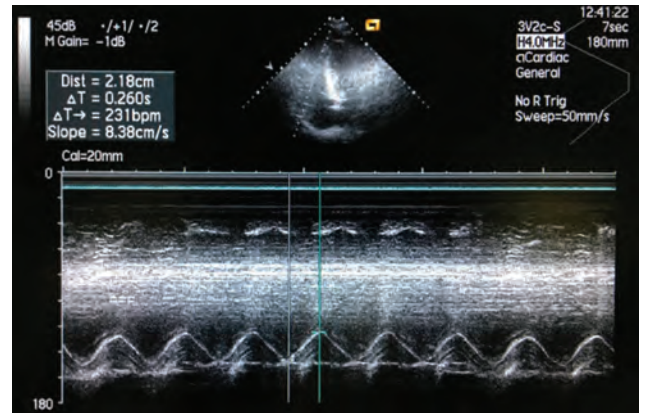


Figure 4. After 24 hours, bedside TTE showing complete recovery of right ventricular function with a tricuspid annular plane systolic excursion 22 mm.

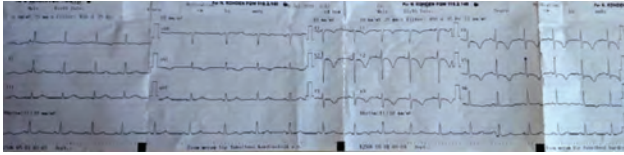
OPS-207

Ani ölüm için nadir bir patoloji: Dirençli koroner vazospazm

Sümeyye Fatma Özer, Ahmet Seyfeddin Gürbüz, Yakup Alsancak, Sefa Tatar, Abdullah Özçelik, Mükremin Coşkun, Ahmet Soylu, Alpaz Arbaş

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

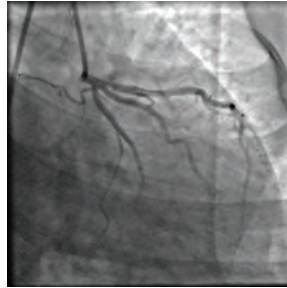
Vazospastik anjina, geçici ST segment yükselmesi ile seyreden, sirkadiyen ritmi olan, genellikle kendiliğinden veya nitratlarla düzelen bir anjina pectoris tipidir. Patogenezinde, değişik derecelerde aterosklerotik plak bulunan koroner arterlerde endotel kökenli gevşetici faktörün salınımındaki bozulma, düz kas hücrelerinin vazokonstriktör maddelere hiperaktif yanıt vermesi, vazodilatör faktörlerle vazokonstriktör faktörlerin dengesizliğinden kaynaklanan vazospazmın rol oynadığına dikkat çekilmiştir. Erkeklerde 5 kat daha sık görülmektedir. Meydana gelen vazospazma bağlı olarak hastalarda miyokard enfarktüsü, ventriküler aritmiler ve ani ölüm görülebilmektedir. Vakamızda vazospastik anjina sonucunda ventriküler fibrilasyon gelişen ve başarılı resusitasyon sonrası koroner anjiyografi yapılan bir olgudan bahsedeceğiz. Kırk bir yaşında kadın hasta. Bilinen hipertansiyon ve Reynaud fenomeni olan hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Elektrokardiyografide v1-6 t negatifliği ve uzun QT mevcuttu. Yapılan ekokardiyografide EF:%60 tespit edildi. Troponin değeri yüksek olan hasta göğüs ağrısının devam etmesi üzerine anjiyografi laboratuvarına alındı. Hentüz anjiyografi yapılmadan hastada bilinç kaybı yaşanması, kardiyak arrest olması üzerine kardiyopulmoner resüsitasyon yapıldı. O sırada defibrilatör ile bakılan ritmin ventriküler fibrilasyon olması üzerine hasta 270 j ile defibrile edildi. Defibrilasyon sonrası sinüs ritmi sağlandı. Hastaya yapılan koroner anjiyografide LAD ostealde %99 darlık izlendi. Reynaud fenomeni olan hastada varyant anjina olabileceği düşünüldü. O sırada TA:150/90 mm Hg idi. Hastaya 400 mcg nitrat intrakoroner uygulandı. Spazmın açıldığı izlendi. LAD osteal plaklı izlendi. İşleme son verildi. Ertesi gün yapılan kontrol ekokardiyografide EF:%60 izlendi. Hasta iki gün ASA, klopidoğrel, atorvastatin, diltiazem, izosorbid mononitrat, essitalopram ve ppi ile takip edildi. Ardından VVI-ICD takılarak taburcu edildi. Hasta 4 gün sonra göğüs ağrısı ile tekrar başvurduğunda çekilen EKG'de aVR'de elevasyon, DI-DII-aVL'de ve V4-6 ST segment depresyonu izlendi. Hasta kardiyoloji yoğun bakıma alındı ve medikal tedavisi ASA, klopidoğrel, diltiazem, atorvastatin, amlodipin, bisoprolol, ppi, demir sülfat olarak yeniden düzenlendi. Hastanın takiplerinde takrarlayan malign aritmi izlenmedi. 5 gün takip edilen hasta göğüs ağrısının olmaması üzerine taburcu edildi. Vazospastik anjina olan hastalarda ciddi koroner spazma bağlı malign aritmiler sık görüldüğünden taburculuk sonrası ani ölümü engellemek için hastamıza ICD takılmıştır. Bu hastaların yönetimi oldukça zordur. Bu nedenle hastalara anksiyolitik tedavi de dahil yoğun vazodilatör tedavi verilebilir. Ayrıca bu hastada vazodilatör tedaviye ek olarak, sempatik aktivite blokajını da sağlaması amacıyla beta bloker de başlanmıştır. Vazospastik anjinaya yol açabilecek pek çok sebep bulunmakla birlikte, dirençli hastalarda, vakamızda olduğu gibi bağ dokusu hastalıkları da düşünülmelidir.



Şekil 1. Hastanın AKS ile geliş EKG'si.



Şekil 2. Hastanın anjiyografisi (Nitrat öncesi).



Şekil 3. Hastanın anjiyografisi (Nitrat sonrası).



Şekil 4. Hastanın ikinci başvuru EKG'si.

34. ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ OLGU SUNUMLARI YAZAR DİZİNİ

34th TURKISH CARDIOLOGY CONGRESS WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION
CASE REPORTS AUTHOR INDEX

A			
Aanhaanen W	OS-27	Alizade E	OPS-181, OS-47
Acar B	OPS-023	Alkan E	OPS-162
Acar E	OPS-178, OPS-179	Alkan S	OPS-162
Acet H	OPS-009, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-202	Alp C	OPS-048, OPS-049
Acibuca A	OS-12	Alsancak Y	OPS-007, OPS-011, OPS-158, OPS-207, OS-40, OS-50, OS-67
Acikel S	OPS-073	Altay H	OPS-206, OS-04, OS-08, OS-13
Acikgoz N	OPS-026, OPS-043, OPS-076	Altay S	OPS-005, OPS-062, OS-22
Adar A	OPS-185, OPS-121, OS-28	Altekin RE	OPS-147
Adigozelzade S	OPS-024, OS-01	Altıparmak IH	OPS-021, OPS-056,
Adiyaman A	OS-27	Altun A	OS-14
Agac MT	OS-45	Altun D	OPS-074
Agbulut T	OPS-002	Altunbas G	OPS-008, OPS-162, OS-30, OS-56, OS-57, OS-63, OS-66
Akar AR	OPS-087	Altuntas E	OPS-130
Akar Bayram N	OS-36	Amasyali B	OPS-118
Akaslan D	OS-06	Arat A	OPS-101
Akbulut T	OPS-034, OPS-194	Argan O	OPS-183, OPS-184
Akcali H	OPS-204	Ari H	OPS-199, OS-70
Akcay AB	OS-36	Ari S	OPS-199, OS-23, OS-70
Akcay M	OPS-115, OS-52, OS-76	Aribas A	OPS-207
Akcay M	OS-36	Arnaz A	OPS-074
Aker M	OS-68	Arslan A	OPS-020, OPS-114
Akgun AN	OPS-148, OS-09	Arslan B	OPS-009, OPS-015, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-094, OPS-150, OPS-202
Akgun O	OPS-125		
Akgun T	OPS-117, OPS-125, OS-26	Arslan E	OS-31
Akhundova A	OPS-133	Arslan S	OPS-201, OS-46
Akil MA	OPS-088	Arslan U	OPS-135, OPS-165, OPS-190, OPS-197, OS-18, OS-39
Akilli R	OPS-047, OPS-131, OS-48		
Akin M	OPS-041, OPS-042, OPS-195	Asgun HF	OPS-129
Akkoyun S	OPS-105, OPS-167	Asil S	OPS-024, OPS-198, OS-01, OS-07, OS-59
Akpınar CK	OS-39	Aslanger KE	OPS-141
Aksakal A	OPS-190	Atamaner O	OPS-040
Aksit E	OPS-058	Atas H	OPS-029, OPS-155, OS-06
Aksoyek S	OPS-010	Ates AH	OPS-025, OPS-190
Aksu E	OPS-054, OS-34	Atmaca Y	OS-62
Aksu T	OPS-140	Avci A	OPS-001
Aksungur EH	OPS-047	Avci A	OPS-157
Aktürk IF	OPS-111	Avci A	OS-05
Aktürk S	OPS-091, OPS-106, OS-75	Avci II	OPS-050
Akyildiz Akcay F	OS-38	Ay N	OPS-043
Aladag N	OPS-187, OPS-194	Ayaz A	OPS-194
Aladag P	OPS-061, OPS-175	Aydin F	OPS-058
Alak C	OPS-019, OPS-072, OPS-164, OS-42	Aydin MN	OPS-013
Alici G	OS-55	Aydin U	OS-45

Aydinyilmaz F	OPS-003, OPS-046, OPS-063, OPS-124, OPS-134
Aydoğan M	OPS-188
Aydoğdu S	OPS-123
Ayhan H	OPS-069, OS-31, OS-36
Aykan AC	OPS-054, OPS-138
Aytemir K	OPS-010, OPS-012, OPS-127
Aytürk M	OPS-001
Ayyıldız T	OPS-177

B

Babat N	OPS-182, OPS-186
Bacaksız A	OPS-026, OPS-043, OPS-076, OPS-173
Badak O	OPS-108
Bakacak D	OPS-162
Bakhshaliyev N	OPS-026, OPS-043, OPS-076
Bakir EO	OPS-064
Baktir AO	OPS-077, OPS-080
Balaban I	OS-05
Balbay Y	OPS-061
Balcioglu AS	OPS-054
Barcin C	OPS-024, OPS-052, OPS-198, OS-01, OS-59
Baris N	OPS-154
Baris VO	OPS-024, OPS-196, OPS-198, OS-01, OS-07
Barutcu I	OS-44
Basarici I	OS-06
Baskurt A	OPS-164
Baspinar O	OS-66
Bastug S	OPS-014, OS-36
Batit S	OPS-101, OPS-102, OPS-109
Bayam E	OPS-083
Bayar N	OPS-201, OS-46
Baycan OF	OPS-016, OPS-068, OS-58
Baydar O	OPS-044
Besli F	OPS-021, OPS-022, OPS-055, OPS-056, OPS-057, OS-61, OS-65
Bireciklioglu MF	OPS-037, OPS-161
Birtay T	OS-11
Bostan C	OPS-101, OPS-102, OPS-109, OS-15
Bozat T	OPS-199, OS-70
Bozduman F	OPS-027
Bozkurt A	OPS-131
Bozkurt E	OPS-069, OS-31, OS-36
Bozlar U	OPS-052
Bozlar U	OS-07
Boztosun B	OS-37, OS-43, OS-44
Bozyel S	OPS-030, OPS-184
Brugada P	OS-24
Bugra Z	OPS-188

C

Cagac O	OPS-172
Cagirci G	OPS-201, OS-46

Cakal B	OPS-103, OS-37, OS-43, OS-44
Cakal S	OPS-103, OS-37, OS-43, OS-44
Cakan F	OPS-121, OPS-185
Cakir B	OPS-128
Cakir C	OPS-034, OPS-187
Cakmak CB	OPS-182, OPS-186, OPS-187, OS-53
Caliskan M	OPS-068, OPS-016, OS-58
Caliskan U	OPS-175
Can V	OPS-199
Canakci ME	OPS-058
Candan O	OPS-081, OS-03
Cangut B	OS-06
Canpolat ET	OS-12
Canpolat U	OPS-012, OPS-089
Cansel M	OPS-079, OPS-132
Cebe Ay H	OPS-111
Cekin ME	OPS-016, OPS-068
Celebi A	OPS-156
Celebi F	OS-37
Celebi S	OPS-118
Celik A	OPS-018, OPS-020, OPS-114, OPS-168
Celik CO	OPS-149, OS-21
Celik E	OPS-138
Celik M	OPS-024, OPS-052, OPS-198, OS-01, OS-07, OS-59
Celik M	OPS-125, OS-26, OS-55
Celik O	OPS-040
Celikkale I	OPS-043
Cengil ME	OPS-079, OPS-132
Cengiz HB	OPS-046, OPS-189
Cerit L	OPS-060
Cersit S	OPS-038
Cetin E	OPS-077
Cetin M	OPS-032, OPS-037, OPS-161
Cetin M	OPS-051, OPS-075, OPS-169, OS-54
Cetin M	OS-53
Cetin MS	OPS-118
Cetinarlan O	OPS-174
Chierchia GB	OS-24
Cicek MB	OPS-001
Cicek Y	OPS-116
Cicek Yilmaz D	OPS-152
Cicekcioglu H	OPS-169
Ciftci O	OPS-148, OS-09
Cimen T	OPS-003, OPS-073, OPS-124, OS-68
Cincin A	OPS-171, OPS-205, OS-60
Cincin AA	OPS-029
Cinier G	OPS-050, OPS-192
Colak A	OPS-148, OS-09
Colluoglu IT	OPS-113
Comert B	OPS-164
Coner A	OS-11

Coskun EY	OPS-162
Coskun F	OPS-008, OS-56, OS-57, OS-63, OS-66
Coskun M	OPS-158, OPS-207, OS-40
Coskun MS	OPS-015, OPS-150, OPS-160
Coteli C	OPS-012
Cuglan B	OPS-130

D

Dagasan I	OPS-107
Dagdelen S	OPS-191
Dagtekin E	OPS-058
Dede M	OPS-162
Degertekin MM	OPS-141
Demir AR	OPS-151
Demir I	OPS-147
Demir M	OPS-128
Demir Y	OS-74
Demirbag R	OPS-204
Demircioglu K	OPS-016, OPS-068
Demirhan UO	OPS-110
Demirtas AO	OPS-142
Demirtas AO	OS-25
Demirtas B	OPS-027
Demirtas D	OPS-142
Demirtas K	OPS-023, OS-20
Demirtola AI	OPS-086, OS-10, OS-16, OS-73
Demirtola IA	OPS-100
Dervis E	OPS-030
Deser SB	OS-76
Deveci B	OPS-129
Deveci OS	OPS-047
Dilmen S	OPS-098, OPS-104, OPS-107
Dincer I	OPS-086, OPS-106, OPS-166, OS-10, OS-16, OS-73, OS-75
Dogan A	OPS-161
Dogan E	OPS-053
Dogan M	OPS-136
Dogan O	OPS-101, OPS-109, OPS-102
Dogan S	OPS-104
Dogan Y	OPS-077, OPS-080
Dondurmaci E	OPS-077
Durak A	OPS-170
Durakoglugil ME	OPS-116
Dural M	OPS-085
Duran Karaduman B	OPS-069, OS-31
Durmaz T	OS-36
Dursun H	OPS-019, OPS-072, OPS-164, OS-42
Dursun L	OPS-015, OPS-094
Duygu A	OPS-129
Duygu H	OPS-060
Duz R	OPS-034, OPS-186, OPS-187, OPS-194
Duzenli MA	OS-40

E

Ediboglu E	OPS-023
Efe TH	OPS-063, OPS-189
Ekici E	OPS-061, OPS-175
Ekin T	OPS-019, OPS-164
Ekmekci C	OPS-078
Elcik D	OPS-032, OPS-037, OPS-120, OPS-161
Elvan A	OS-27
Emet S	OPS-188
Emren SV	OPS-065 OPS-084, OS-38
Enhos A	OPS-026, OPS-043, OPS-076, OPS-173
Epcacan S	OPS-156
Er A	OS-19
Erat M	OPS-046
Erbay I	OPS-123
Erdal E	OPS-159
Erdogan E	OS-02
Erdogan M	OS-36
Eren G	OPS-206
Erkal Z	OPS-200, OPS-201
Erkek F	OPS-100
Erkus ME	OPS-022, OPS-057
Ermis H	OPS-180
Ermis N	OPS-079, OPS-180
Eroglu S	OPS-148, OS-09
Erol C	OPS-091, OPS-106, OS-75
Erol E	OPS-205
Ertas F	OPS-009, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-150, OPS-160, OPS-202
Ertem AG	OPS-023
Erturk M	OPS-151, OS-72, OS-74
Eryilmaz U	OPS-093
Eryol NK	OPS-120
Eryuruk U	OPS-201
Erzurum M	OPS-003, OPS-073, OPS-189
Esenboga K	OPS-071, OPS-095

F

Fatullayev F	OPS-002
--------------	---------

G

Gazi E	OPS-129
Gecmen C	OPS-081, OS-03
Gedikli O	OS-76, OPS-115
Genes M	OPS-196, OPS-198
Gerceker E	OPS-143, OPS-144, OPS-145, OPS-146
Gerede Uludag DM	OPS-086, OPS-091, OS-10, OS-16
Gok G	OPS-115
Gokce M	OS-34
Gokoglan Y	OS-07
Goksuluk H	OPS-071, OPS-095, OPS-100, OS-62
Golbasi Z	OPS-175
Gorduk U	OPS-182

Goren T	OPS-188
Goren U	OS-58
Gormel S	OPS-052, OPS-198, OS-01, OS-07, OS-59
Gozubuyuk G	OPS-117
Gul M	OPS-017
Gulec HS	OPS-071
Gulel O	OS-76
Guler A	OS-74
Guler TE	OPS-140
Guliyev I	OPS-046, OPS-063, OPS-073, OPS-124, OPS-134, OS-68
Gullu IH	OS-12
Gultekin NN	OPS-059
Gunduz S	OPS-083, OS-03, OS-47
Guner A	OPS-001, OPS-081, OPS-082, OPS-083, OPS-117, OPS-181, OS-03, OS-05, OS-26, OS-47, OS-55, OS-64
Gunes H	OPS-054, OS-34, OS-35
Gunes Y	OPS-159
Guney MC	OS-36
Gungoren F	OPS-021, OPS-022, OPS-055, OPS-056, OPS-057, OPS-204, OS-65, OS-61
Guray U	OPS-027
Gurbuz AS	OPS-007, OPS-011, OPS-153, OPS-158, OPS-207, OS-40, OS-50, OS-67
Gurcun U	OPS-092
Gurdogan M	OS-22
Gurel D	OPS-108
Gurel E	OPS-171, OPS-205, OS-60
Gursoy MO	OPS-065, OS-38
Guzel T	OPS-009, OPS-015, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-094, OPS-202
Guzeltas A	OS-45

H

Haciyev R	OPS-192
Hasde AI	OPS-087
Hastas Usta E	OPS-116
Hayiroglu MI	OPS-098
Hazirolan T	OPS-012, OPS-089
Hekimsoy V	OPS-089
Helvacı H	OPS-034
Hidayet S	OPS-013, OPS-079, OPS-132
Hocamgulyev H	OPS-063
Hunuk B	OPS-141, OPS-172, OS-24
Huseyinoglu Aydin A	OPS-058, OS-69
Huyut MA	OPS-026, OPS-043, OPS-076

I

Icen YK	OS-25
Icli A	OPS-011, OS-50
Ileri M	OPS-027
Imre G	OPS-187
Inan D	OPS-050, OPS-192

Inanc MT	OPS-120
Inanir M	OPS-178
Ince O	OPS-067
Ipekci SH	OPS-193
Iscan S	OPS-134
Isiklar I	OS-04, OS-08
Isilak Z	OPS-098, OPS-104, OPS-107
Isleyen HB	OPS-176
Ismayiloglu Z	OPS-026, OPS-043, OPS-076
Izci S	OPS-178, OPS-179
Izgi IA	OPS-081

K

Kacmaz Y	OPS-128
Kahraman Ay N	OPS-026, OPS-076
Kahraman S	OPS-018, OS-45, OS-74
Kahveci G	OPS-082
Kahya Eren N	OS-38
Kahyaoglu M	OPS-081
Kahyaoglu M	OS-05, OS-26, OS-55, OS-64
Kakar H	OPS-164
Kakar MH	OPS-072
Kalay N	OPS-032, OPS-037
Kalkan S	OPS-083
Kalkan S	OPS-181
Kanadasi M	OS-48
Kanal Y	OPS-123
Kanar BG	OPS-099, OS-06
Kapansahin Coskun T	OPS-097
Kaplan A	OPS-103
Karaaslan MB	OS-48
Karaayvaz EB	OPS-176, OPS-177
Karabay CY	OPS-050
Karabulut D	OPS-111
Karabulut U	OPS-111
Karaca IO	OS-37, OS-43, OS-44
Karaca M	OS-32
Karaca Y	OPS-180
Karacaglar E	OS-21
Karacop E	OPS-026, OPS-043, OPS-076
Karadag N	OPS-191
Karadeniz M	OPS-048, OPS-049
Karagoz A	OPS-119
Karakas Kilic D	OPS-126
Karakayali M	OPS-040
Karanfil M	OPS-023
Kardas F	OPS-062
Kargin R	OPS-001
Kasapkar HA	OS-36
Katircibasi MT	OPS-054
Katkat F	OS-29
Kaya AF	OPS-009, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-088, OPS-094, OPS-126, OPS-202

Kaya C	OPS-004, OPS-005, OPS-062, OPS-128
Kaya D	OPS-019, OPS-072, OS-42, OS-51
Kaya EB	OPS-127
Kaya H	OPS-015, OPS-088, OPS-094, OPS-150, OPS-160
Kaya Y	OPS-186, OS-53
Kayaalti Esin F	OS-32
Kazancıoglu R	OPS-173
Kebapçılar L	OPS-193
Keles T	OS-31, OS-36
Kemal H	OPS-060
Kerkutluoglu M	OPS-138
Kertmen O	OPS-115
Keser N	OPS-098, OPS-104, OPS-107
Keskin K	OS-19
Keskin M	OPS-107
Ketenciler S	OS-29
Kilic GS	OPS-010
Kilic J	OPS-126
Kilic R	OPS-009, OPS-015, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-088, OPS-094, OPS-202
Kilic T	OPS-184
Kilicaslan F	OPS-136
Kilicgedik A	OPS-082
Kilickiran Avcı B	OS-71
Kilinc AY	OPS-147, OS-41
Kirac CO	OPS-193
Kirisci M	OS-35
Kis M	OPS-105, OPS-167
Kivrak A	OPS-089
Kizilay D	OPS-206
Kizilirmak A	OPS-162
Kiziltunc E	OPS-051, OPS-075, OPS-122, OPS-169, OS-54
Koc M	OPS-142
Koc M	OS-25
Koc Z	OS-12
Kocabas U	OPS-206, OS-04, OS-08, OS-13, OS-14
Kocas C	OPS-028, OPS-059
Kocaturk O	OPS-055, OPS-057, OS-61
Kokcu G	OPS-164
Koleoglu OM	OPS-044
Koprulu D	OPS-119
Korkmaz A	OPS-027
Kosar MF	OPS-002
Kozan O	OPS-050
Kucuk M	OPS-006, OS-41
Kucukaksu DS	OPS-206
Kucukoglu S	OPS-101
Kucukukur M	OPS-078
Kul S	OPS-016, OS-58
Kulahcioglu S	OS-64

Kum G	OPS-177
Kunak T	OPS-170
Kundi H	OPS-051, OPS-075, OPS-122, OS-54
Kunt A	OPS-173
Kup A	OPS-125, OS-26, OS-55
Kurtoglu E	OPS-013

L

Levent F	OPS-084
----------	---------

M

Mammadli A	OPS-086, OS-10, OS-16, OS-73, OS-75
Mammadov M	OPS-106, OS-75
Melek M	OPS-199, OS-70
Memis M	OPS-097
Memmedov M	OPS-095, OPS-100
Mert GO	OPS-085
Mert KU	OPS-085, OS-69
Mese T	OPS-143, OPS-144, OPS-145, OPS-146
Morrad B	OS-69
Morrad S	OS-69
Muderrisoglu IH	OPS-148, OS-09, OS-20, OS-21
Mulhim YE	OPS-162
Mutlu B	OPS-155, OPS-172, OS-06
Mutlu B	OPS-162

N

Nadir A	OPS-043
Nayman A	OPS-193
Nayman AE	OPS-204
Nazli C	OPS-065, OS-38
Nazman H	OPS-166
Nurkoc SG	OPS-096, OPS-097

O

Okcun EB	OPS-059, OPS-174
Oksen D	OPS-028
Oksul M	OPS-010, OPS-012, OPS-089, OPS-127
Oktay M	OPS-202
Oktay V	OPS-028, OPS-101, OPS-102, OPS-109, OS-15
Okur E	OPS-155
Okur N	OS-48
Okuyan E	OPS-163, OPS-176, OPS-177, OS-29
Okyay K	OPS-149
Olcu EB	OPS-098
Omaygenc MO	OS-37, OS-43, OS-44
Onac M	OPS-110
Onalan O	OPS-113, OPS-121, OPS-185
Onbasili A	OPS-092
Oncul A	OPS-188
Ongen Z	OS-71
Orhan AL	OPS-098, OPS-104, OPS-107

Ornek E	OPS-051, OPS-075, OPS-169, OS-54
Orselik O	OPS-020, OPS-152, OPS-168
Oylumlu M	OPS-015
Ozbek E	OPS-186
Ozben B	OPS-171, OPS-205
Ozbeyaz NB	OPS-046, OPS-124, OPS-134, OS-68
Ozcan Celebi O	OPS-123
Ozcan EE	OPS-154
Ozcan FB	OPS-016, OPS-068
Ozcan IT	OPS-168
Ozcan MK	OPS-020
Ozelik A	OPS-158, OPS-207, OS-40
Ozdamar H	OPS-164
Ozdemir E	OPS-065, OS-32
Ozdemir M	OPS-061, OPS-175
Ozdemir R	OPS-026, OPS-043, OPS-076
Ozdogan O	OPS-078
Ozdol C	OS-73
Ozeke O	OPS-023
Ozer N	OPS-089
Ozer Sari S	OPS-078
Ozer SF	OPS-158, OPS-207, OS-40
Ozgul S	OPS-054, OS-34
Ozin MB	OS-20
Ozkalayci F	OS-04, OS-08, OS-13, OS-14
Ozkan B	OPS-152, OPS-168
Ozkan C	OPS-027
Ozkan E	OPS-077
Ozkan M	OPS-083, OS-05, OS-47
Ozkan U	OS-22
Ozkaya Ibis A	OS-68
Ozkok H	OPS-164
Ozpelit E	OPS-072, OPS-108, OPS-154
Ozturk B	OPS-138
Ozturk HI	OPS-072
Ozturk HM	OPS-137
Ozturk I	OPS-164
Ozturk O	OPS-039
Ozturk O	OPS-197
Ozturk S	OPS-137, OS-49
Ozturk S	OS-17
Ozturk U	OPS-029, OPS-070
Ozveren O	OPS-141
Ozyuncu N	OPS-071, OPS-087, OPS-095, OPS-100

P

Pala S	OS-47, OS-64
Palabiyik M	OPS-101, OPS-102, OPS-109
Panc C	OPS-018
Paudel A	OPS-191
Pehlivanoglu S	OS-04, OS-08, OS-13
Pekdemir H	OPS-079, OPS-132
Peker E	OPS-086

Polat F	OS-71
Puyan F	OS-22

R

Rahimova K	OPS-131
Rreka A	OPS-024

S

Sade LE	OS-20
Sahin A	OPS-070, OPS-171
Sahin AA	OS-06
Sahin E	OPS-071, OPS-087, OPS-095
Sahin M	OS-03
Sahin N	OPS-026
Sahin Y	OPS-096
Sahinalp S	OPS-182
Sahiner ML	OPS-010, OPS-127
Sakarya O	OPS-168
Salkin FO	OS-33
Sari C	OPS-078
Sarikaya R	OPS-034, OPS-156, OPS-186, OPS-187
Sarilar M	OPS-028
Sarioglu G	OPS-013
Saritas B	OS-04, OS-13
Sayak GG	OPS-006
Sayar N	OPS-171, OPS-205
Saydam G	OPS-006, OS-41
Sayin B	OS-54
Sayin T	OPS-091, OS-73
Saymaz S	OPS-029, OPS-099
Seker M	OPS-098
Seker OO	OPS-115
Sener YZ	OPS-010, OPS-012, OPS-089, OPS-127
Ser OS	OPS-101, OPS-102, OPS-109, OS-15
Sevuk U	OPS-039
Sharifov R	OPS-173
Simsek B	OPS-050
Simsek MA	OPS-141
Simsek Z	OPS-077, OPS-080
Sinan UY	OPS-174
Sivri F	OPS-090, OPS-092, OPS-093, OPS-139
Smit JJ	OS-27
Sokmen A	OPS-054, OS-34
Sokmen G	OPS-054
Sonmez K	OPS-133
Sonmez K	OPS-133
Sonmez S	OPS-116
Sonsoz MR	OPS-188
Soydan E	OPS-041, OPS-042, OPS-105, OPS-167, OPS-195
Soydas Cinar C	OPS-105, OPS-167
Soylu A	OPS-007, OPS-158, OPS-207, OS-40, OS-67
Soylu K	OS-18

Sucu M	OPS-008, OS-30, OS-56, OS-57, OS-63, OS-66
Sucu MM	OPS-162
Sunbul M	OPS-171, OPS-172, OPS-205
Sunman H	OPS-124
Surmeli AO	OPS-020
Suygun H	OPS-069

T

Tacoy G	OPS-096, OPS-097
Tan TS	OPS-086, OPS-106, OPS-166, OS-10, OS-16, OS-73, OS-75
Tanriverdi Z	OPS-021, OPS-022, OPS-055, OPS-056, OPS-057, OS-61, OS-65
Tas A	OPS-009, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-202
Tas A	OPS-189
Tas S	OPS-064
Tas S	OS-51
Tas U	OS-51
Taskan H	OPS-196, OPS-198, OS-01
Tasolar MH	OPS-079
Tatac N	OPS-170
Tatar S	OPS-007, OPS-011, OPS-207, OS-50
Tatlisu MA	OS-58
Tek M	OPS-118
Tekin CG	OPS-071
Tekin KA	OPS-077
Tekten T	OPS-139
Tepe O	OPS-047
Tezcan H	OPS-193
Tezer M	OPS-147
Tigen K	OPS-171, OPS-205, OS-60
Tok A	OPS-077
Topcu B	OPS-059
Topcuoglu MS	OPS-047, OPS-131
Toprak N	OPS-009, OPS-033, OPS-035, OPS-036, OPS-066, OPS-094, OPS-202
Topsakal R	OPS-032, OPS-037, OPS-161
Topuz M	OPS-031
Topuz M	OPS-045, OS-33
Tufekcioglu O	OPS-023
Tugrul S	OPS-176
Tulmac M	OPS-003, OPS-046, OPS-063, OPS-073, OPS-124, OPS-134, OPS-189, OS-68
Tulunay Kaya C	OPS-091
Tuna EB	OPS-108
Tuncay A	OPS-032
Tuncer M	OPS-182, OPS-186
Tuncez A	OPS-203
Tuner H	OPS-182, OPS-186, OPS-187, OS-53
Turan Serifler N	OPS-095, OPS-100
Turer A	OPS-141
Turgay Yildirim O	OPS-058

Turhan Caglar FN	OPS-111
Turhan S	OPS-100
Tutar DE	OPS-087
Tutar ED	OPS-095, OPS-166

U

Ucar Elalmis O	OPS-027
Ucar FM	OPS-128
Ugurlu SB	OPS-108
Ulgen Kunak A	OPS-170
Uluganyan M	OPS-026, OPS-043, OPS-076
Ulusoy FV	OPS-169
Ulutas Z	OPS-079
Umit E	OPS-002, OPS-111
Umman B	OPS-188
Unal F	OPS-023
Unal S	OPS-023
Ureyen MC	OS-46
Urgun OD	OPS-045, OS-33
Urgun OD	OPS-142
Usalp S	OPS-060
Uslu A	OPS-117, OPS-125, OS-26, OS-55, OS-64
Uygur B	OS-72
Uzkar Y	OPS-162
Uzun F	OS-74
Uzun M	OPS-098, OPS-104, OPS-107

V

Varol S	OPS-163, OPS-176, OPS-177, OS-29
Vural M	OPS-067
Vural O	OPS-115
Vurgun VK	OS-73
Vuruskan E	OPS-008, OPS-162, OS-30, OS-56, OS-57, OS-63, OS-66

Y

Yagmur J	OPS-079
Yagmurkaya O	OPS-053
Yakar Tuluçe S	OS-32
Yakici IE	OPS-027
Yalcin AA	OPS-018
Yalcin Y	OPS-096
Yalcinbas YK	OPS-074
Yalcinkaya E	OPS-104
Yaliniz H	OPS-047
Yalta K	OPS-004
Yamac AH	OPS-043
Yamac HA	OPS-026, OPS-076
Yaman B	OPS-060
Yanik A	OPS-025
Yasar S	OPS-052, OS-59
Yavuz C	OPS-160
Yayla C	OPS-023, OS-20

YC Fatma	OS-30
Yenercag M	OPS-135, OPS-165, OPS-197, OS-18, OS-39
Yeni M	OPS-112
Yeral M	OS-12
Yesildag O	OPS-070, OPS-099
Yesildas C	OPS-047, OS-48
Yetkin E	OPS-137, OS-49
Yilancioglu RY	OPS-108, OPS-154, OPS-164
Yildirim A	OS-37, OS-44
Yildirim B	OPS-139
Yildirim E	OPS-024, OPS-052, OS-59
Yildirim O	OPS-017
Yildirim R	OPS-177
Yildirimtirk O	OPS-192, OS-13
Yildirir A	OS-20
Yildiz A	OPS-028, OPS-059
Yildiz G	OPS-170
Yildiz M	OPS-101, OPS-188
Yildiz M	OS-45
Yildizeli B	OPS-155
Yildizeli B	OS-06
Yilmaz E	OPS-151

Yilmaz H	OPS-006
Yilmaz MF	OPS-178
Yilmaz O	OPS-115
Yilmaz Y	OPS-016, OPS-068, OS-58
Yilmaz Z	OPS-126
Yilmazer MM	OPS-143, OPS-144, OPS-145, OPS-146
Yilmaztepe MA	OPS-128
Yokaribas E	OPS-155
Yontar OC	OPS-165, OPS-197, OS-18
Yorgun H	OPS-012
Yuceer D	OPS-053
Yuksel M	OPS-131
Yuksel UC	OPS-024, OPS-052, OPS-196, OPS-198, OS-01, OS-59
Yuksel UC	OS-07
Yumuk MT	OPS-101, OPS-102, OPS-109, OS-15
Z	
Zehir R	OPS-117, OPS-181
Zencir C	OPS-090, OPS-139
Zeren G	OPS-050
Zihni C	OPS-143, OPS-144, OPS-145, OPS-146
Zorkun C	OPS-004