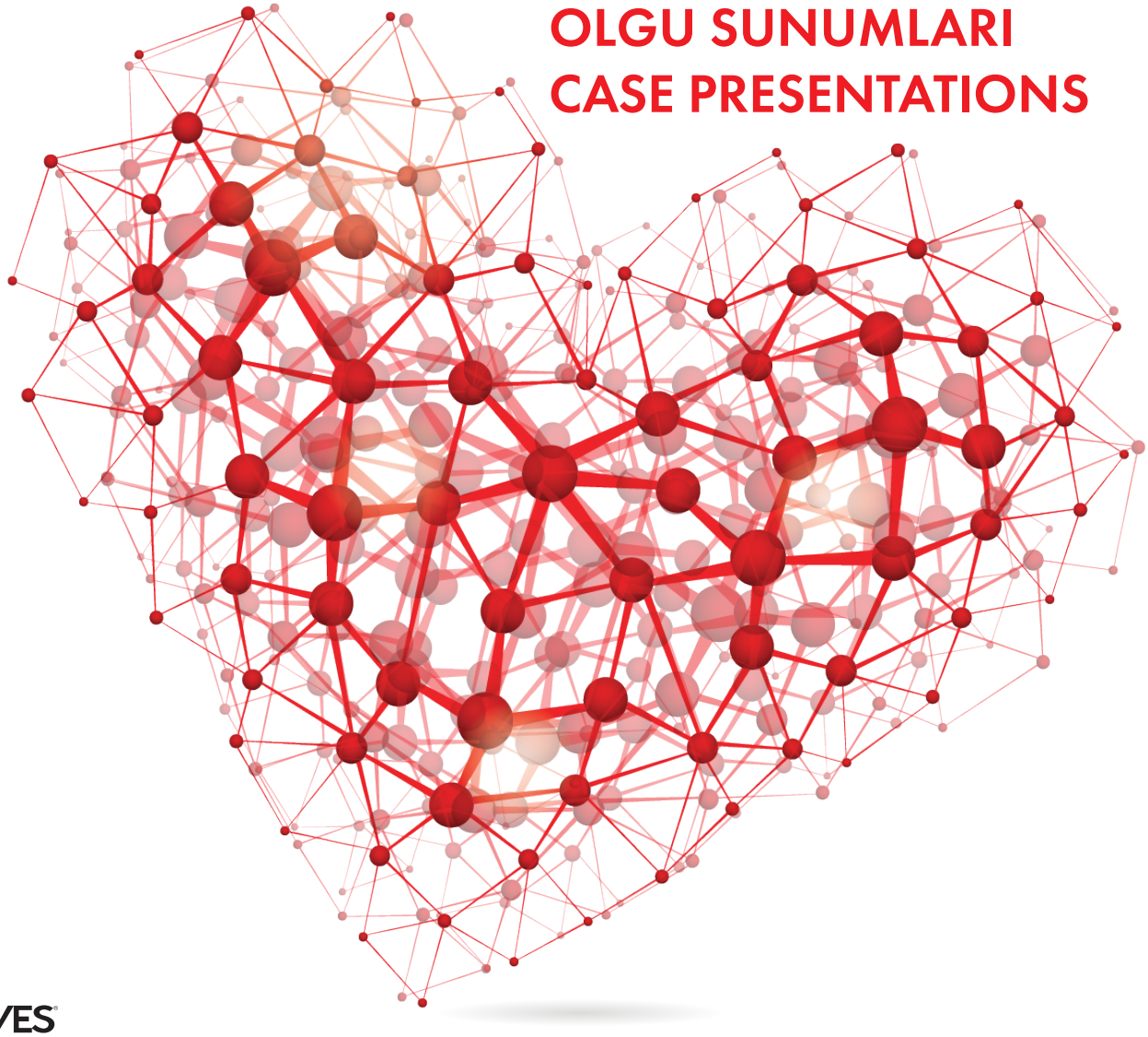
TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY

38. ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

10-13 KASIM 2022

TITANIC DELUXE HOTEL - ANTALYA

OLGU SUNUMLARI
CASE PRESENTATIONS



AVES

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ
YÖNETİM KURULU

Başkan
Vedat AYTEKİN

Gelecek Başkan
Muzaffer DEĞERTEKİN

Başkan Yardımcısı
Enver ATALAR

Genel Sekreter
Ertuğrul OKUYAN

Genel Sekreter Yardımcısı
Bülent MUTLU

Sayman
Ahmet YILDIZ

Üyeler
Dursun ARAS
Ersan TATLI
Mehmet ERTÜRK

ÇALIŞMA VE PROJE GRUPLARI

Dr. Sabri Demircan
Aritmi Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Eralp Tutar
Girişimsel Kardiyoloji Birliği Başkanı

Dr. Ahmet Çelik
Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Yılmaz Güneş
Hipertansiyon Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Ahmet Taştan
Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Mehmet Akbulut
Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Öner Özdoğan
Koruyucu Kardiyoloji ve Ateroskleroz Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Fahriye Vatansever Ağca
Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu Başkanı

PROJE GRUPLARI

Klinik Çalışmalar Uygulama ve Eğitim Proje Grubu

Dijital Sağlık Proje Grubu

Uzay ve Havacılık Kardiyoloji Proje Grubu

Kardiyoonkoloji Proje Grubu

Hemşirelik ve Teknikerlik Proje Grubu

KONGRE BİLİM KURULU

Muzaffer Değertekin, Başkan
Ahmet Çelik
Ahmet Taştan
Ahmet Temizhan
Ahmet Yıldız
Ali Karagöz
Alper Karakuş
Ayça Boyacı
Aylin Yıldırır
Bahri Akdeniz
Bernas Altıntaş
Bilgehan Karadağ
Burak Ayça
Bülent Mutlu
Bülent Özin
Can Yücel Karabay
Cem Barçın
Cem Çöteli
Cemil İzgi
Cevat Kırma
Çağlar Özmen
Dilek Çiçekyılmaz
Dursun Aras
Elif Eroğlu Büyüköner
Elif Hande Özcan Çetin
Emrah Bayam
Enbiya Aksakal
Enver Atalar
Eralp Tutar
Erdal Belen
Ersan Tatlı
Ertan Vuruşkan
Ertuğrul Okuyan
Evrim Şimşek
Ezgi Kalaycıoğlu
Fahriye Vatansever Ağca
Gamze Babur Güler
Gökhan Kahveci
Göksel Çinier
Güliz Erdem
Hakan Kültürsay
Hasan Fehmi Töre
Hikmet Yorgun
İbrahim Başarıcı
İbrahim Halil Tanboğa
İbrahim Rencüzoğulları
İrem Dinçer
Kartal Emre Aslanger
Kerim Esenboğa
Lale Tokgözoğlu
Macit Kalçık
Mehmet Akbulut
Mehmet Birhan Yılmaz
Mehmet Ertürk
Murat Turfan
Mustafa Karaca
Mustafa Ozan Gürsoy
Nihal Özdemir
Nurgül Keser
Okan Erdoğan
Onur Omaygenç
Öner Özdoğan
Özcan Başaran
Özlem Yıldırımtürk
Sabri Demircan
Sadi Güleç
Saide Aytekin
Samim Emet
Sanem Nalbantgil
Selcen Yakar Tülüce
Selim Topcu
Serdar Bozyel
Süleyman Çağan Efe
Taylan Akgün
Teoman Kılıç
Tolga Sinan Güvenç
Uğur Karakulak
Ümit Yaşar Sinan
Vedat Aytekin
Volkan Kozluca
Yavuz Karabağ
Yılmaz Güneş
Yusuf Karavelioğlu
Yücel Balbay
Yüksel Çavuşoğlu
Yüksel Kaya
Zeki Öngen
Zerrin Yiğit

TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Kardiyoloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Kasım ayında Ulusal Kardiyoloji Kongresini 59. yıla yakışır bir seviyede gerçekleştirmeyi planlamaktadır.

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

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

Her oturumumuzda Türkiye'den ve dünyadan konularında büyük ağırlığı olan değerli konuşmacılar ve tartışmacılar yer alıyor. ESC, ACC, Türk Dünyası Kardiyoloji Birliği, EACVI ve EAPCI yanısıra ACVC ve HFA ile ortak oturumlarımızın dikkatle izleneceğine inanıyoruz. Uluslararası boyutu bu yıl daha da güçlenen kongremiz yine TTB tarafından 17 kredi puanı ile kredilendirilmiştir.

Kongremizde sizleri de aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

10-13 Kasım 2022'de 38. Ulusal Kardiyoloji Kongremizde buluşmak, bilgilerimizi paylaşmak, dileği ve saygılarımızla,

Prof. Dr. Vedat Aytekin
TKD Başkanı

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

38. ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

OLGU SUNUMLARI
CASE PRESENTATIONS

Official journal of the TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-001

Ethyl alcohol ablation of the first septal branches of left anterior descending and posterior descending arteries separately and myocardial bridge operation to reduce ischemia in a patient with hypertrophic cardiomyopathy with LVOT obstruction

Damirbek Osmonov, Mustafa Ünal, Asan Nazarov, Azim Toktosunov

Bicard Clinic, Bishkek, Kyrgyzstan

Introduction: Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) characterized by asymmetric ventricular septal hypertrophy, is the commonest cause of sudden cardiac death (SCD) in the young. A percutaneous transluminal alcohol septal ablation has been increasingly preferred for septal reduction in patients with drug refractory hypertrophic obstructive cardiomyopathy. The efficacy is comparable to the surgical alternative, septal myectomy, which has for decades been regarded as the 'gold standard' treatment. Data on medium- and long-term survival show improved prognosis with survival being similar to the general population.

Case Report: A thirty years old male patient with the diagnosis of asymmetric septal hypertrophy with obstruction and periodical ischemia symptoms for sixteen years presented to our hospital with syncope. ECG reveled atrial fibrillation with fast ventricular response. A direct current cardioversion was performed immediately and obtained a sinus rhythm. To relieve an ischemic symptom, we attempted 3 separate interventions. First, we performed an ethyl alcohol ablation of the first septal branch of LAD which relieved chest pain from CCS Class IV to CCS Class III-II (Figure 1). Six months later, due to the persistence of chest pain, we demonstrated a negative relationship of heart rate and coronary blood flow by coronary angiography. Though, a myotomy was performed for myocardial bridge on LAD, but it didn't work. One month later we performed another ethyl alcohol ablation of the first septal branch of RCA PDA (Figure 2). The chest pain relieved from CCS Class II-III to CCS Class I.

Conclusion: Hypertrophic cardiomyopathy is a complex congenital heart disease with different types of symptoms including severe ischemic chest pain, heart failure and even sudden cardiac death. Therapy should be chosen individually.

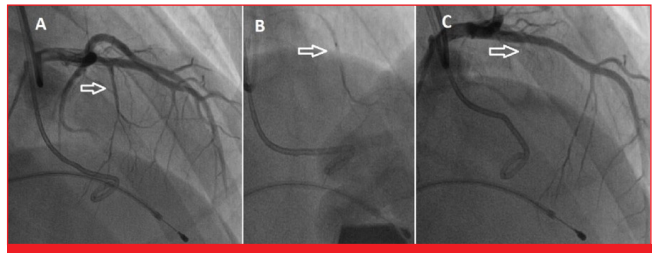


Figure 1. Alcohol septal ablation in the patient shown in (Fig. 1). An over-the-wire balloon (arrow) is inflated in the dominant septal branch (B in Fig. 1). Arrow indicating the first septal branch of LAD

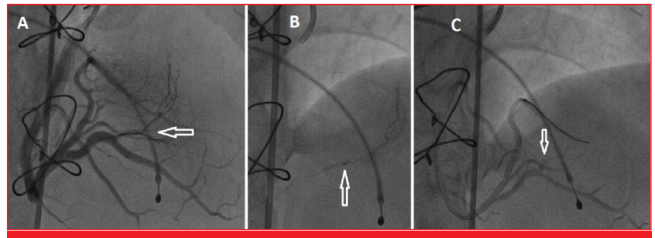


Figure 2. Alcohol septal ablation in the patient shown in (Fig. 2). An over-the-wire balloon (arrow) is inflated in the dominant septal branch of PDA (B in Fig. 1). Arrow indicating the first septal branch of PDA in RCA

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-002

Simultaneous percutaneous patent foramen ovale and left atrial appendage closure

Zeynep Esra Güner[1], Çetin Geçmen[1], Ender Özgün Çakmak[2], Büşra Güvendi Şengör[1], Regayip Zehir[1]

[1] *Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul*
[2] *Department of Cardiology, Acıbadem University Maslak Hospital, İstanbul*

A 76-year-old woman with atrial fibrillation was referred to our institution for left atrial appendage closure implantation. She was hospitalized in the general surgery service 1 month ago due to massive gastrointestinal bleeding under warfarin and she needed massive blood transfusion. She had an ischemic stroke under apixaban. Transoesophageal echocardiography showed small shunt visible patent foramen ovale (PFO) with color doppler in the interatrial septum (Figure 1A). The left atrial appendage (LAA) was also visualized and there was no left atrial appendage and intracardiac thrombus (Figure 1B). We decided to treat the patient with the simultaneous closure of PFO and LAA in order to avoid oral anticoagulation therapy. In this case, we chose to

do it from the PFO region. Transseptal passage was performed under TEE guidance in the portion of the patent foramen ovale using SL 1 sheath (Abbot Vascular) that sent over 0.032 inch wire. Then, a long (230 cm) Inoue wire (Toray Medical) was sent through the transseptal sheath to loop into the left atrium. SL1 sheath was received and 12 Fr A delivery sheath is advanced through the PFO in to the LA. With a 5 fr pigtail catheter, selective sitting on the LAA of the delivery sheat with counterclockwise rotation was ensured. The whole manipulation should be carried out under fluoroscopic and/or TEE guidance to ensure coaxial approach. The device introducer was carefully connected to the delivery sheath in a wet-to-wet manner opposing back-flow bleeding from the delivery sheath and forward flush through the device loader. The Y connector was slightly opened, and the device was advanced by pushing the delivery cable. At this step of the procedure, the delivery catheter was gently unsheathed exposing the distal portion of the device in the so-called ball position with radiopaque markers aligned with the tip of the delivery sheath. Counterclockwise rotation of the sheath was usually required to ensure a good coaxiality with the LAA landing zone. The delivery cable was advanced without unsheathing to finalize distal lobe deployment stability of the device by performing a gentle tug test during which the disc is put in tension (diamond shape) by pulling away from the anchored lobe. After at least 20 to 30 seconds, the tension on the delivery cable was released and the device returns to the baseline position. Finally, when an optimal device position is again confirmed, the device was released by performing counterclockwise rotations of the delivery cable on the left anterior oblique-cranial view (Figure 1C). Leakage and position of the device confirmation was achieved by giving contrast from the delivery sheath (Figure 1D). The device of the PFO was implanted using the patent foramen ovale standard technique (Figure 1E). PFO device and amulet device positions checked from left anterior oblique view (Figure 1F). In the TEE examination performed 45 days later, no device-related anomaly was detected in the PFO and LAA positions (Figure 1G, 1H).

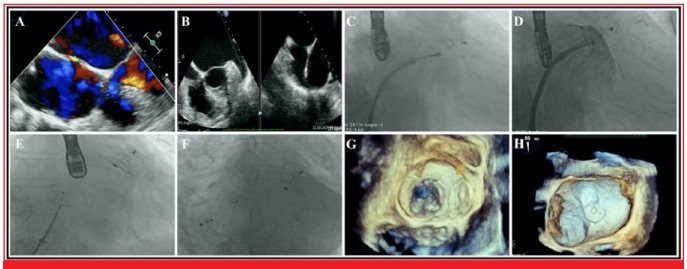


Figure 1. (A) Transoesophageal echocardiography showed small shunt visible patent foramen ovale (PFO) with color doppler in the interatrial septum (B) Transoesophageal echocardiography showed left atrial appendage was free of thrombus. (C) The device was released by performing counterclockwise rotations of the delivery cable on the left anterior oblique-cranial view (D) Leakage and position of the device confirmation was achieved by giving contrast from the delivery sheath. (E) The device of the PFO was implanted using the patent foramen ovale standard technique. (F) PFO device and amulet device positions checked from left anterior oblique view. (G,H) In the TEE examination performed 45 days later, no device-related anomaly was detected in the PFO and LAA positions

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-003

Percutaneous closure of post-myocardial infarction VSD: A case with 5-year follow-up

Zekeriya Doğan, Tuba Güçtekin, Murat Sünbül, Ahmet Altuğ Çinçin, Emre Gürel, Mustafa Kürşat Tigen

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

A 54-year-old man with a previous history of hypertension, diabetes mellitus, and chronic kidney disease. In September 2017, successful PCI was performed for the RCA total occluded lesion with inferior STEMI. 1 month after that, he applied to the emergency department with the complaint of increasing dyspnea and hepatic congestion.

On admission, he had heart failure of Killip III, pulse rate 110/minute, blood pressure was 90/58 mm Hg, and a holo systolic murmur in the left lower parasternal area. His 12 lead surface electrocardiogram (ECG) was consistent with elevated ST segment in inferior leads with pathologic Q wave. VSD was detected on the aneurysmatic posterior wall in the transthoracic echocardiography. We had decided to treat the septal defect percutaneously using the VSD occluder. The device location was confirmed by transesophageal echocardiography simultaneously percutaneously VSD closure intervention procedure (Figure 3). The patient underwent successful percutaneous VSD closure in October 2017.

The heart failure was controlled after device closure and the patient was discharged without complications 10 days after the procedure.

In 2022, at a 5-year follow-up, the patient complained of exertional dyspnea (NYHA II) and echocardiography showed improvement of the left ventricular function without remnant shunt at the aneurysmatic segment (Figure 2). CT images show the aneurysmatic segment and device location (Figure 1).

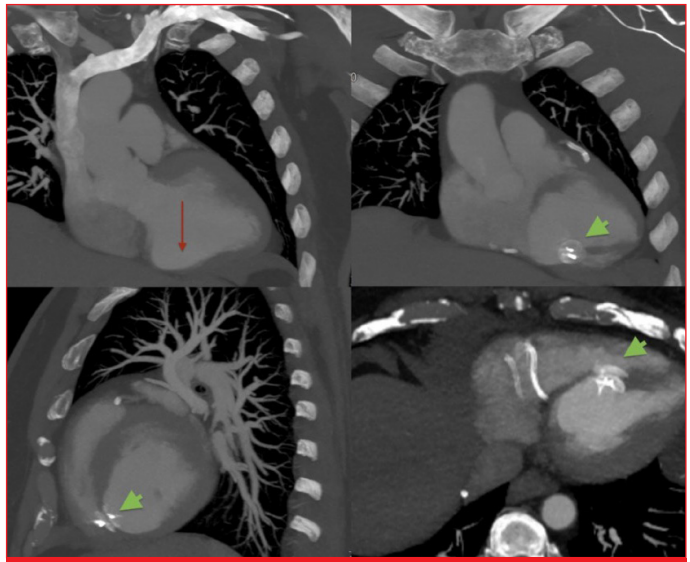


Figure 1. CT Images. Red arrow showes aneurysm of the myocardium, Yellow arrows showes VSD ocluder device

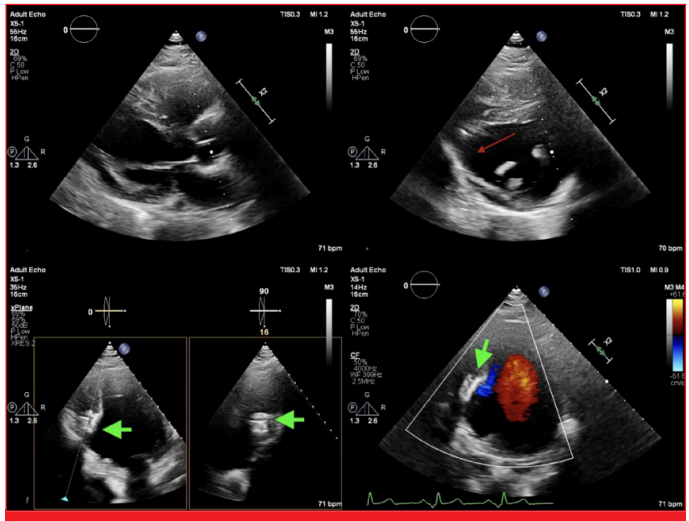


Figure 2. TTE. Red arrow showes aneurysm of the myocardium, Yellow arrows showes VSD ocluder device

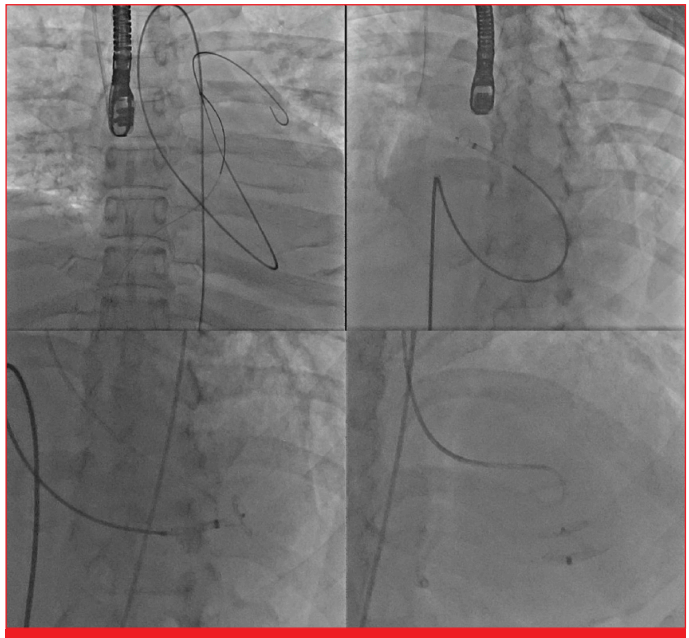


Figure 3. VSD occluder device positioning.

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-004

Multimodality imaging in the assessment of increased gradients in the transcatheter bioprostetic aortic valve

Hasan Tokdil[1], Selcen Durmuş[1], Ayten Özal[1], Sedat Güney[1], Kardelen Ohtaroğlu Tokdil[2], Şebnem Durmaz[3], Bilgehan Karadağ[1]

[1]Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul
[2]Department of Cardiology, Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital, İstanbul
[3]Department of Radiology, İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Case Report: 72 years-old female, history of coronary artery disease (coronary artery bypass grafting -21 years ago-), chronic obstructive pulmonary disease, and chronic kidney disease, admitted to the hospital with worsening dyspnea. Vital signs were as following; blood pressure was 116/78 mm Hg, pulse rate was 94 beats per minute, sO2: 92% at room air and in her physical examination a crescendo-decrescendo murmur and pulmonary rales at the bilateral lower part has been determined. ECG was consistent with a sinus rhythm with a right bundle branch block and signs of left ventricular hypertrophy. Given to systolic murmur and worsening dyspnea, echocardiography has been performed and severe aortic stenosis (mean valvular gradient: 44 mm Hg, aortic valve area 0.8 cm^2 is determined. After hospitalization of the patient and infusion of diuretics, patient has been scheduled for transcatheter aortic valve implantation (TAVI). With self-expanding, supraanular Evolut-R 25 mm bioprosthetic valve, transcatheter aortic valve implantation has been performed without post-dilation due to optimal procedural results and co-existence of right bundle branch block. After 1 week in-hospital with antiplatelet therapy, she had been discharged and being followed in our outpatient clinic.

After two years of functional capacity NYHA I, she had admitted again with a decrease in functional capacity, NYHA III, and dyspnea. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed an aortic velocity 3.7 m/sec, maximum gradient 55 mm Hg, mean gradient 31 mm Hg. Effective orifice area was 1.1 cm^2. After TTE, transesophageal echocardiography (TOE) is performed. TOE revealed a mild paravalvular leak with restricted bioprosthetic valve motion. Then the patient has referred to the radiology for cardiac computer tomography (CT) imaging. Cardiac CT results was consistent with bioprosthetic leaflet thrombosis and anticoagulant therapy is initiated.

Discussion: According to the last European Society of Cardiology guidelines for the management of valvular heart diseases (2021), in the patients undergone TAVI procedure, long-term single antiplatelet therapy is recommended in the absence of other indications for oral anticoagulation. However, in the situation of bioprosthetic heart valve (BHV) thrombosis, anticoagulation using a Vitamin K antagonist or Unfractioned Heparin is recommended. Besides in the follow-up, due to BHV thrombosis is associated with recurrences and prosthetic valve degeneration, indefinite anticoagulation should be considered after confirmed BHV thrombosis, which should be a tailored therapy for each patient considering bleeding risks.



Figure 1. Cardiac CT imaging, long axis



Figure 2. Cardiac CT imaging, short axis

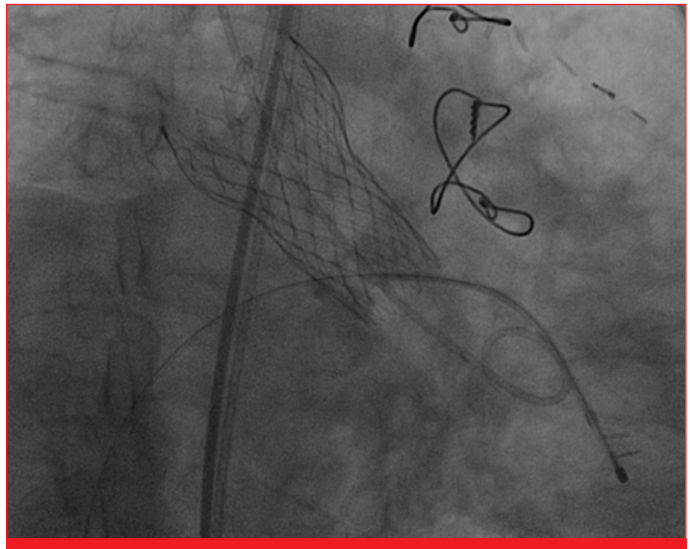


Figure 3. TAVI Post-implantation image

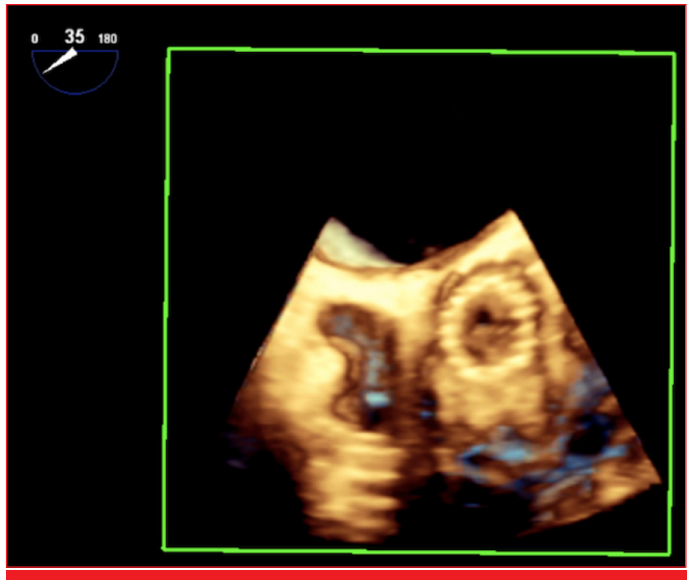


Figure 4. Transesophageal echocardiography, 3D

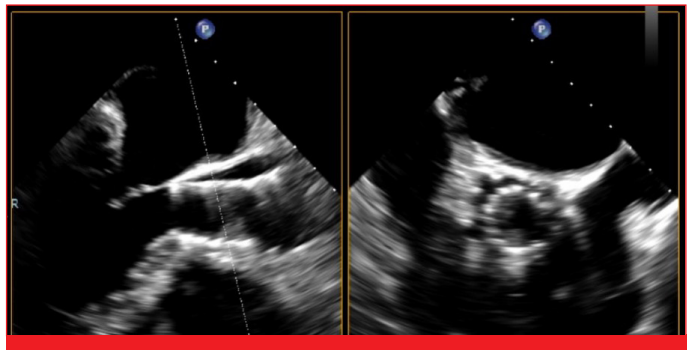


Figure 5. Transesophageal echocardiography, XPlane

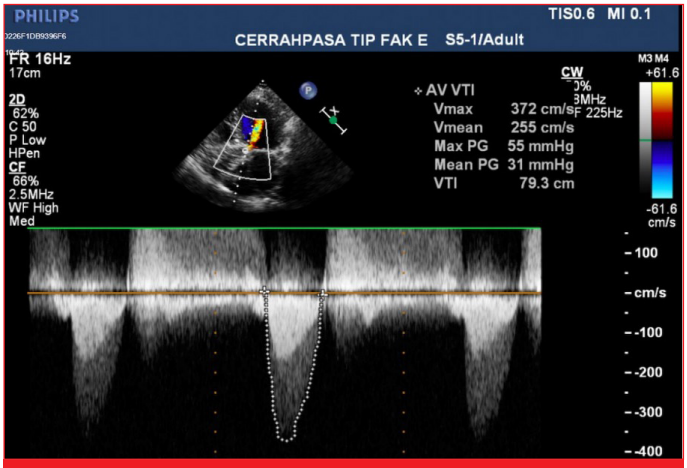


Figure 6. Transthoracic echocardiography

Interventional cardiology / Carotid and peripheral vascular

SO-005

Percutaneous treatment of complex posttraumatic pedal arteriovenous fistula

Emre Gürel, Zekeriya Doğan, Tuba Güçtekin, Murat Sünbül, Altuğ Çinçin, Kürşat Tigen

Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

53 year-old male patient with a history of dropping heavy object affecting his right foot was referred to our outpatient clinic, complaining painful swelling on his same foot and intermittent bleeding on ipsilateral second foot finger. Physical examination revealed a marked thrill on the right dorsalis pedis artery. Computed tomography angiography showed a rapid and early passage of nearly all contrast agent in the right lower extremity consistent with arteriovenous (AV) fistula but did not clearly demonstrate its location. Digital subtraction angiography indicated severe dilation in below the knee arteries and multiple AV fistulas at the level of plantar arch, connected with branches from both posterior tibial artery (PTA) and anterior tibial artery (ATA). Patient was consulted to our department of cardiovascular surgery for possible surgical intervention and was considered inoperable due to unfavorable anatomy. Percutaneous closure was decided. Ipsilateral antegrade puncture of right common femoral artery was performed and 7-Fr sheathless catheter was advanced to the right popliteal artery level. Distal part of PTA was selectively cannulated by 5-Fr multipurpose A (MPA) guiding catheter using 0.035 hydrophilic wire, main vessel supplying the fistula was determined with contrast guidance and 6 x 11.0 mm Amplatzer vascular plug 4 occlusion device was implanted to this branch. After that, 5-Fr MPA catheter was advanced to distal ATA and a branch of dorsalis pedis artery was closed at the plantar arch level using 8 x 13.5 mm Amplatzer vascular plug 4 device. Control angiogram demonstrated complete closure in the target vessels, but residual AV fillings from very distal collateral circulation. Patient was discharged on the following day without any procedure-related complication. His thrill was disappeared, finger bleeding was completely healed and swelling was improved in two weeks after the procedure.

Interventional cardiology / Carotid and peripheral vascular

SO-006

Arteriyal ve venöz trombüs yapısı bulunan hastada faktör XIII ve MTHFR mutasyonu

Mehmet Fidan, Çetin Alak

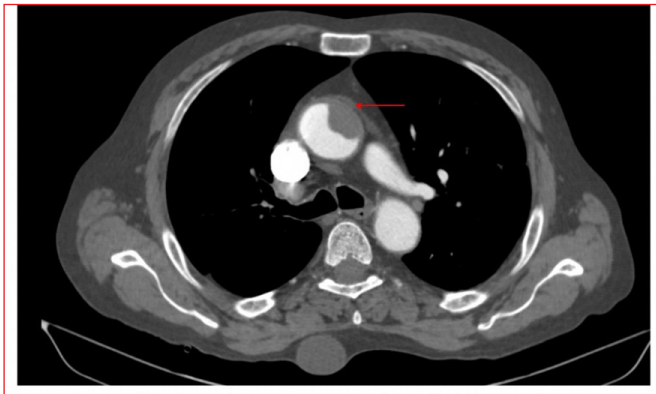
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Bilinen HT öyküsü olan hasta 09.2021'de nefes darlığı ile acil servise başvurdu. Tansiyonu 85/40 olan; fizik muayenesinde alt ekstremitede çap farkı bulunan; D-dimer kan düzeyi 38 olan, arteriyel kan gazında saturasyonu %77,4 saptanan hastaya kontrastlı BT çekildi. Her iki pulmoner arter ana dallarından segmenter dallara uzanan yaygın embolik dolum defektleri; arkus aorta ön duvarında lümene doğru uzanım gösteren yaklaşık 3 cm boyutunda trombüs formasyonu ve desendan aorta düzeyinde de boyutu yaklaşık 6 mm olan trombüs formasyonu izlendi. Masif pulmoner embolisi bulunan hasta selektif tromboliz ve perkütan trombektomi işlemine alındı. İşlem sonrasında çekilen Doppler USG'de popliteal vende trombüs izlendi.

Hastanın işlem sonrasında takiplerinde sağ dizde artriti gelişmesi üzerine Ortopedi bölümü tarafından ponksiyon yapıldı ve gut kristalleri izlendi. Hastanın ürik asit kan düzeyi 11,8 mg/dl ve sedimantasyon kan düzeyi 104 mm/saat olarak izlendi. Hastaya Gut tanısı konuldu. Arterial ve venöz trombüsü olan hasta febuksostat, bemiparin ve prednizolon reçete edilerek taburcu edildi.

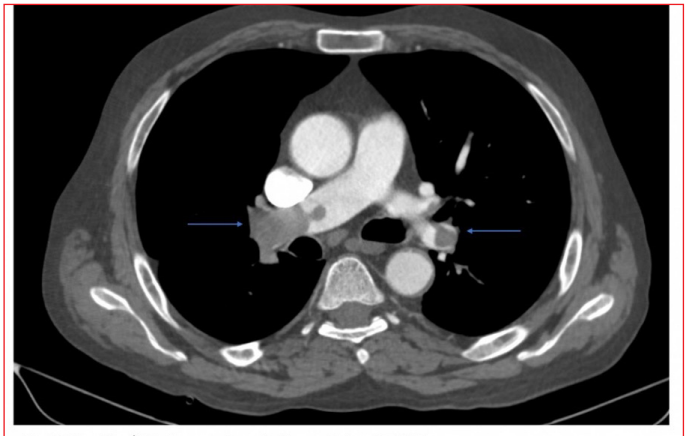
Hastanın taburculuktan 4 ay sonrasında stabil anginası gelişti. Hastanın çekilen kontrol toraks BT'sinde arkus ve desendan aortada formasyonu izlenmedi ve koroner BT anjiografisinde Agatston skoruna göre '221' olarak izlendi. LAD proksimal segmentinde miks yapıda şiddetli derecede darlık yapan plak yapısı görüldü. Sonrasında hasta konvalsiyonel angiografi ile değerlendirildi. LAD mid bölgede %50-70 darlık yapan plak yapısı izlendi. Stabil anginası olan hasta iskemi dökümentasyonu açısından miyokard perfüzyon sintigrafisi ile değerlendirilecek.

Eş zamanlı arteriyal ve venöz trombüs yapısı bulunan hastada ürik asit yüksekliğine bağlı endotel disfonksiyonu olabileceği gibi genetik analiz için trombofili paneli de gönderildi. MTHFR c.677C ve FXIII p.V34L genlerinde Heterozigot mutasyon saptandı. Hastaya oral antikoagülasyon tedavisi başlandı.



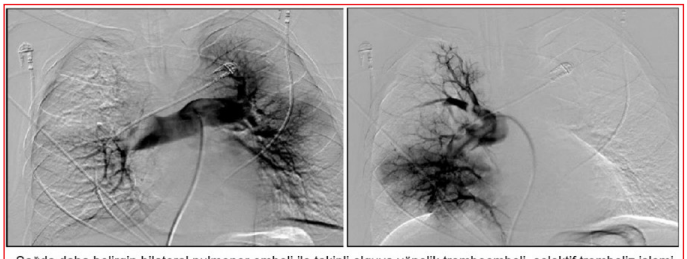
Kırmızı Ok : Asendan ve Desendan Aortada Lümene Uzanan Duvar ile Bağlantılı Trombüs Formasyonları

Figür 1.



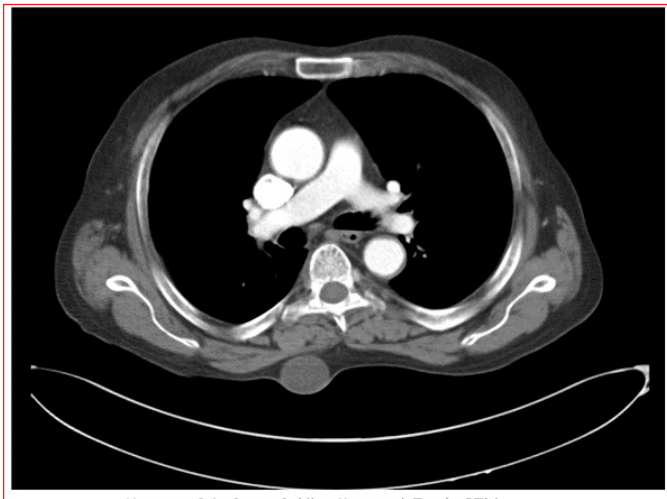
Mavi Oklar: Her İki Pulmoner Arterde Yaygın Dolum Defekti

Figür 2.



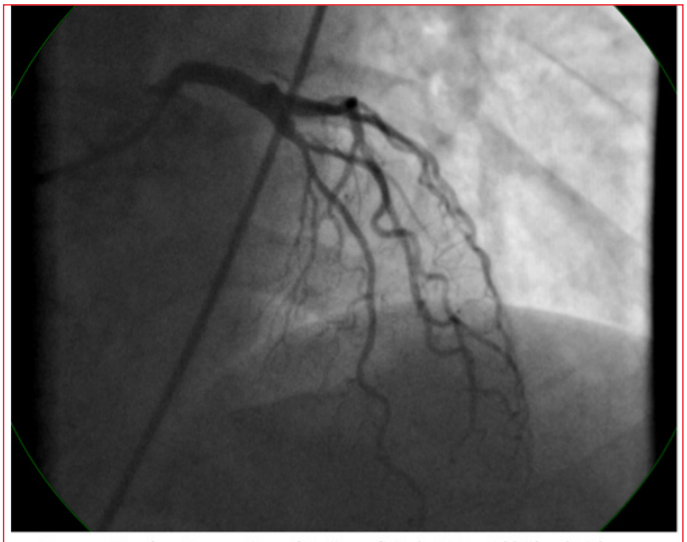
-Sağda daha belirgin bilateral pulmoner emboli ile takipli olguya yönelik tromboemboli, selektif tromboliz işlemi, tromboaspirasyon işlemleri uygulandı. İşlem öncesi %100 oksijen ile PaO2 %80 düzeyinde iken işlem sonrası %60 oksijen basıncı ile PaO2 %98 olarak ölçülmüştür

Figür 3.



Hastanın 6 Ay Sonra Çekilen Kontrastlı Toraks BT'si

Figür 4.



Hastanın Yapılan Konvansiyonal Anjiografisinde LAD mid bölgede izlenen %50-70 darlık yapan plak formasyonu

Figür 5.

Cardiac imaging / Echocardiography

SO-007

Nadir bir yapı - Aortik korda tendinea

Çağan Yıldırım, Zekeriya Doğan, Nurten Sayar, Beste Özben Sadıç, Batur Kanar, Murat Sünbül, Altuğ Çinçin, Tuba Güçtekin, Emre Gürel, Kürşat Tigen

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

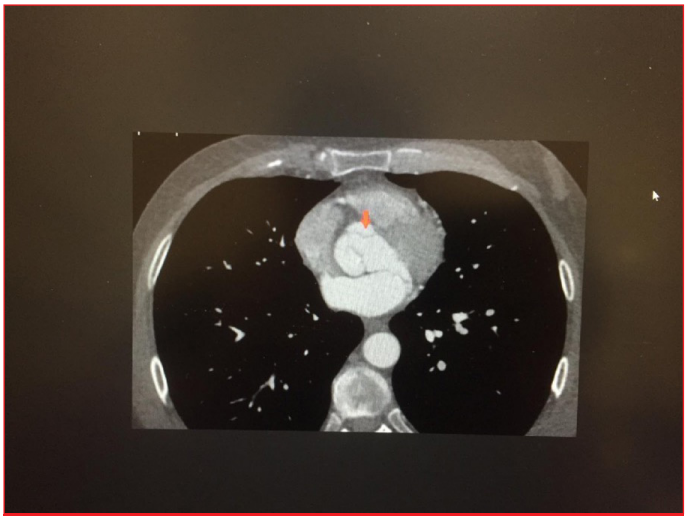
Giriş: Aort kapak tipik morfoloji olarak üç küspisten oluşan, kapak bütünlüğü için korda tendinea gereksinimi bulunmayan bir yapıdır. Bu klasik bilgiye rağmen literatürde aort kapak küspisleri ve aort duvarı arasında korda tendinea yapılarına ait olgu sunumları bulunmaktadır. Amacımız aort

kapak ile ilişkili fibriler imajların ayırıcı tanısında bu nadir yapıya dikkat çekmektir.

Case 1: 61 yaşında hipertansif erkek hasta geçici iskemik atak tanısıyla tetkik edilirken çift kol tansiyon farkı (sağ kol ölçüm 180/89 mm Hg, sol kol ölçüm 140/70 mm Hg) saptanması üzerine çekilen torakoabdominal BT anjiyografide dilate asendan aort (45mm) ve aort kökünde diseksiyon açısından şüpheli intimal flap imajı (Figür 1) görülmesi üzerine transözefageal ekokardiyografi (TÖE) ile değerlendirilmek üzere tarafımıza yönlendirilmiştir. Yapılan TÖE incelemde biküspit aort kapak, hafif aort darlığı ve orta aort yetersizliği saptandı. BT incelemede intimal flap olarak yorumlanan yapının aort kapak non ve sol koroner küspis serbest ucundan sinüs valsalva hizasında aort damar duvarına uzanan, kapak hareketlerinden bağımsız olarak pozisyonları fikse, fibriler yapıda iki adet aortik korda tendinea ile uyumlu olduğu görüldü (Figürler 2-5).

Case 2: 53 yaşında hipertansif ve diyabetik erkek hasta paroksismal atriyal fibrilasyon atağı saptanması üzerine elektriksel kardiyoversiyon amacıyla tarafımıza yönlendirilmiş. İşlem öncesi yapılan rutin TÖE incelemede aort kapak üç küspisli olup sol koroner küspis serbest ucunda kapak hareketleriyle serbest salınım hareketi göstermeyen fibriler yapı ve hafif aort yetersizliği izlendi. Değişik açılardan fibriler yapının sol koroner küspis serbest ucundan sinotübüler bileşkede sabit bir pozisyona uzanan seyri belirlenerek aortik korda tendinea ile uyumlu olduğu düşünüldü (Figürler 6-8).

Tartışma: Aortik kapak ve aort duvarı arasında izlenen fibriler iplikçiklerden oluşan aortik korda tendineanın, aort kapak küspislerinin gelişim sürecinde ortaya çıkan embriyolojik kalıntılardan oluştuğu öne sürülmektedir. Oldukça nadir saptanmakta olup literatürde 1984 ve 2019 yılları arasında 15 adet olgu sunumu bulunmaktadır. Aort kapak ilişkili kitle imajlarının pek çok sebebi mevcut olup özellikle fibriler yapıda olan infektif endokardit, aort diseksiyonu ve Lambl ekskresyonlarının ayırıcı tanısında fibriler yapının aort kökündeki yeri, seyri ve kapak hareketleriyle ilişkisi belirlenmek üzere aortik korda tendinea da akılda tutulmalıdır.



Figür 1. Torakoabdominal BT anjiografide aort kökünde şüpheli intimal flap imajı

Cardiac imaging / Echocardiography

SO-008

Giant mass in the right atrium in a patient with renal transplant rejection and using heroin: An atypical challenging case

Çaşıt Olgun Çelik[1], Aytekin Güven[1], Mehmet Özülkü[2]

[1]Department of Cardiology, Başkent University Konya Application and Research Center, Konya
[2]Department of Cardiovascular Surgery, Başkent University Konya Application and Research Center, Konya

Case: A 23-year-old male smoker patient with chronic renal failure, who had been treated with IV antibiotics (vancomycin and meropenem) for one month for infective endocarditis and was a candidate for renal transplantation, was referred to our hospital with a preliminary diagnosis of infective endocarditis. Past medical history revealed that he had an operation of renal transplantation eight years ago, but was in preparation for kidney retransplantation due to renal rejection, and used 1 mg tacrolimus and 5 mg prednisolone per day, and three times a day calcium carbonate. Creatinine level was 5.11 mg/dL, hemoglobin level was 8.41 g/dL, leukocyte count was 11.6 x 109/L, and CRP level was 51.9 mg/L, whereas other laboratory test results were within normal limits. On physical examination, blood pressure was 120/80 mm Hg, heart rate was 80/min, and there was a mild diastolic murmur in the tricuspid region. While the patient had a history of fever in the previous hospital, he did not have a fever in our hospital. Electrocardiography (ECG) showed a sinus rhythm of 84/min at the time of hospital admission (Figure 1). On transthoracic echocardiography (TTE), there was a giant and relatively hyperechogenic mass with unclear borders that filled the right atrium and protruded into the ventricle during diastole (Figure 2). Transesophageal echocardiography (TEE) revealed that this massive irregularly circumscribed mass was adhering to the basolateral wall of the right atrium and extending to the inferior vena cava (Figure 3, asterisk). Also, there was a relatively more hypoechoic and small mass around the catheter tip extending into the right atrium (Figure 3, arrows). The patient, who could not be diagnosed clearly in terms of echogenicity, structure, and clinical findings of the mass, underwent immediate surgery as a result of the cardiology-cardiovascular surgery council. Morphologically, the outer part of the giant mass removed during cardiac surgery had a cabbage-like layered structure, whereas the stem part was stiffer and adhered to the right atrium wall with a broad base (Figures 4a and 4b). The relatively hypoechoic and smaller mass at the tip of the catheter extending into the right atrium, which was removed during surgery, was consistent with thrombus. While investigating the cause of the mass and etiological factors, we questioned the patient's anamnesis in detail. We learned from the relatives of the patient that the patient used drugs -heroin- and the patient admitted this. As a result of the pathological evaluation, the removed mass was a mural thrombus with extensive myxoid degeneration due to prolonged -subacute- infective endocarditis. The patient with no fever, decreased CRP and

leukocyte counts, and no vegetative mass in the postoperative control TTE, was discharged with oral antibiotics arranged according to infectious diseases.

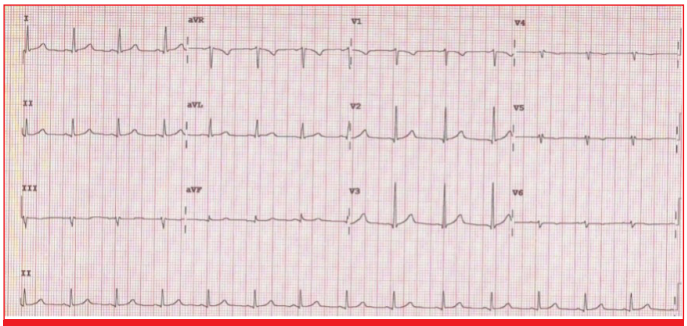


Figure 1. Sinus rhythm on the ECG at the time of admission to the hospital

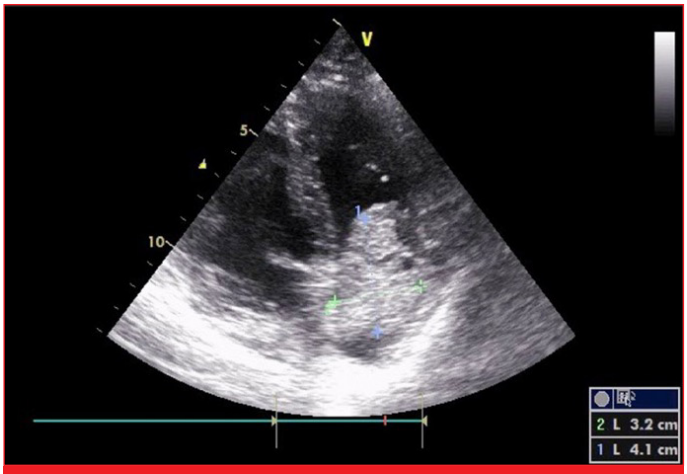


Figure 2. Giant mass almost filling the right atrium and protruding into the ventricle on the apical view TTE

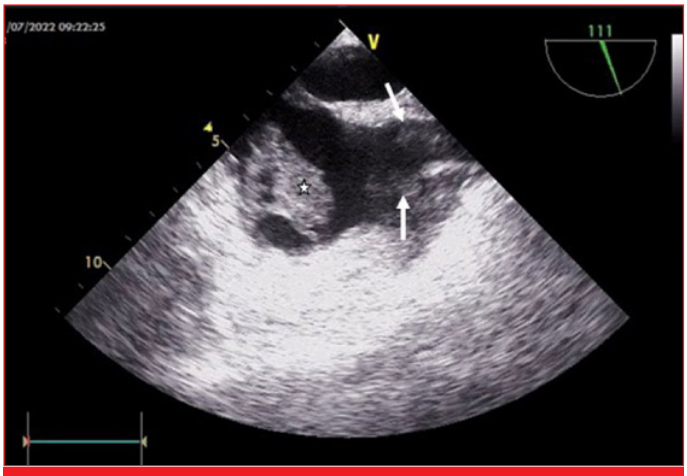


Figure 3. Modified midesophageal bicaval view on TEE, a broad-based, irregular mass extending into the inferior vena cava, attached to the lateral posterior surface of the right atrium (asteriks) and a relatively smaller and hypoechogenic mass compatible with the thrombus surrounding the catheter extending into the right atrium (arrows)

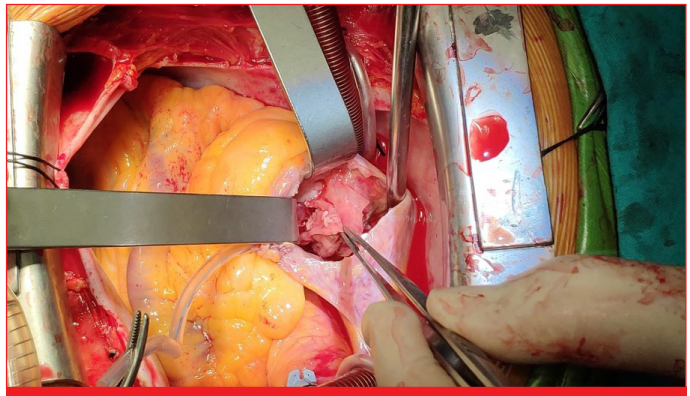


Figure 4a. The right atrial mass, which was observed when the anterior surface of the perioperative right atrium was opened, was partially covered with softer outer layers such as cabbage, while the base had a wide hard structure.

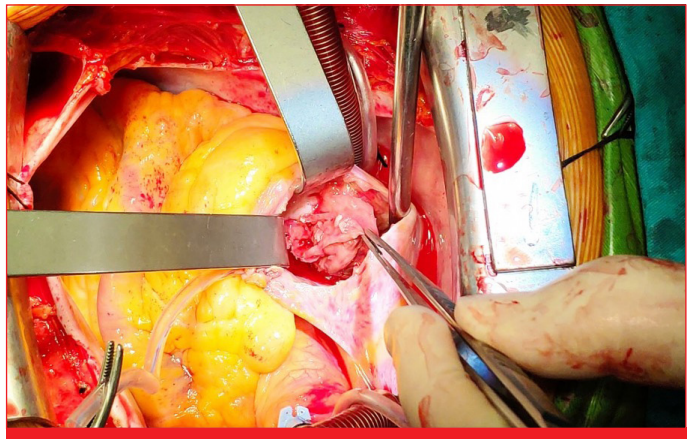


Figure 4b. The right atrial mass, which was observed when the anterior surface of the perioperative right atrium was opened, was partially covered with softer outer layers such as cabbage, while the base had a wide hard structure.

Cardiac imaging / Echocardiography

SO-009

Ekokardiyografi ile Hipereozinofilik sendrom tanısı koyulan bir olgu

Gökhun Akkan, Mustafa Ozan Gürsoy, Muhammet Mücahit Tiryaki, Fahrettin Tuğrul Çitekçi

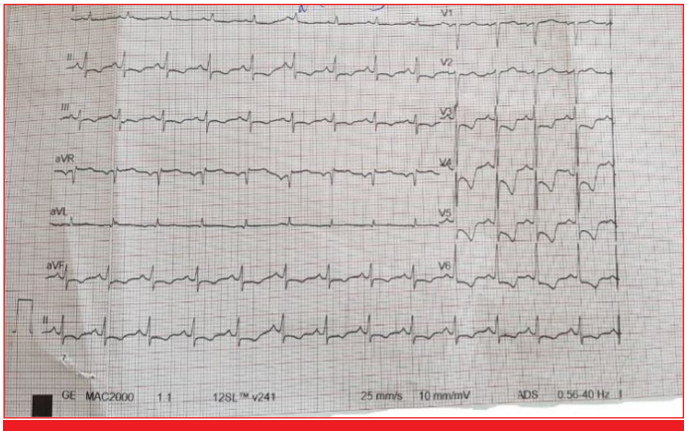
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Giriş: Hipereozinofilik spektrum içinde yer alan Löffler endokarditi, sayıca artmış eozinofillerin aktif biyolojik maddeler salarak endokarda hasar vermesi ile oluşan bir durumdur. Hipereozinofilik sendrom (HES) nedenleri arasında helmint ya da parazit enfeksiyonları, malignite, ilaç reaksiyonları dahil alerjiler olabileceği gibi idiopatik de olabilir. Bu olguda daha tanıdan şüphelenilmemişken ilk olarak ekokardiyografi ile HES olduğu düşünülen daha sonra da tanı konulan bir olgu sunulmuştur.

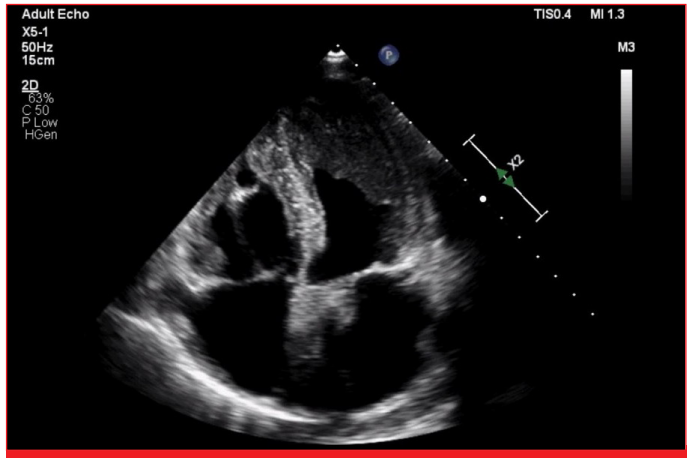
Olgu Sunumu: Yetmiş yaşındaki erkek hasta 2 haftadır olan sol kolda uyuşma ve güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvur-

du. Serebrovasküler olay (SVO) ön tanısı ile çekilen difüzyon manyetik rezonans incelemesinde (MR), her iki hemisferde ön ve arka sistemde akut difüzyon kısıtlılıkları izlenen hasta nöroloji servisine interne edildi. Elektrokardiyogramda (EKG) sinüs ritmi, yaygın ST depresyonu ve T dalga negatiflikleri izlendi (Şekil 1). Hastanın öyküsünden dış merkezde, 10 gün önce koroner anjiografi yapıldığı ve plaklı koronerler saptandığı öğrenildi. EKO'da ejeksiyon fraksiyonu %40, apeks hipokinetik ve sol ventrikül kavitesinin yaklaşık yarısını apekse kadar dolduran hipoekojen, düzgün keskin sınırlı sıvalı kitle imajı izlendi ve bunun trombüs veya hipereozinofilik sendrom ile uyumlu olabileceği düşünüldü (Şekil 2, 3). Antikoagülasyon başlandı. Hemogramda eozinofil yüksekliği (7000/μL) mevcuttu. Etyoloji açısından parazit taraması, otoantikorlar, alerji testleri ve hematoloji konsultasyonu istendi. Metilprednisolon başlandı ve tedaviye rağmen eozinofil sayısı artan hastaya tirozin kinaz inhibitörü olan imatinib başlandı. Kardiyak MR'da Löffler endokarditi için tipik olacak şekilde bozuk yamalı kontrastlanma ve nonvasküler dağılım gösteren, subendokardiyal biriken düzensiz kontrast tutulumu izlendi. Ayrıca apeksi dolduran, kontrast tutulumu göstermeyen eozinofilik infiltrat ile uyumlu alan izlendi (Şekil 4). Genetik testler, parazit taramaları negatif olarak saptandı. Genel durumu toparlayan, eozinofil sayısı normale dönen hasta poliklinik takibine alındı.

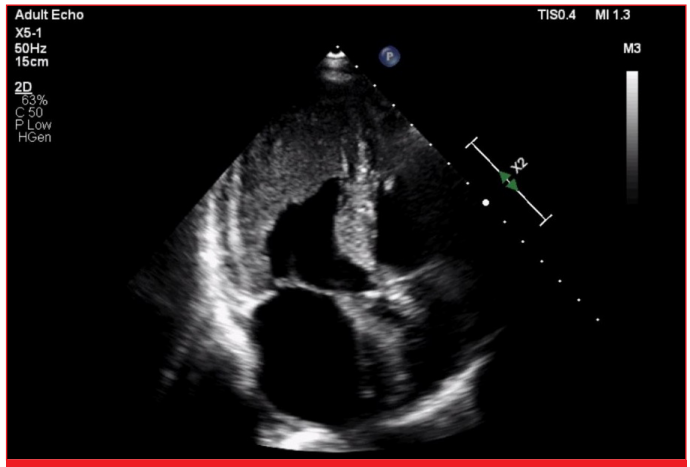
Tartışma: HES'deki mortalitenin başlıca nedeni kardiyak tutulumdur. Hastalık üç evreye ayrılmıştır: akut nekrotik, trombotik ve fibrotik. Akut fazda eozinofiller, endokardı ve myokardı istila eder, biyolojik aktif moleküller salarak myokardiyal hasara ve sonunda nekroza yol açar. Trombotik evrede endokardda, sıklıkla apekste, mural trombüs meydana gelir. Trombüsü oluşturan mekanizma eozinofillerden salınan, endokard hücrelerinin antikoagülan özelliğini bozan antifibrinolitik mediatörlerdir. Olguların %30'unda tromboemboli görülür ve bizim vakamızda olduğu gibi hastalığın ilk belirtisi olabilir. Fibrotik fazda diffüz skarlaşma görülür, bu da endokardiyal fibrozise ve restriktif kardiyomyopatiye neden olur. Hasta ilk ve ikinci evrede yakalanırsa steroid ve sitolitik tedaviler verilebilir. Fibrotik evrede ise cerrahi olarak kapakların tamiri ya da replasmanı, veya endokardiyal skar dokusunun rezeksiyonu uygulanabilir.



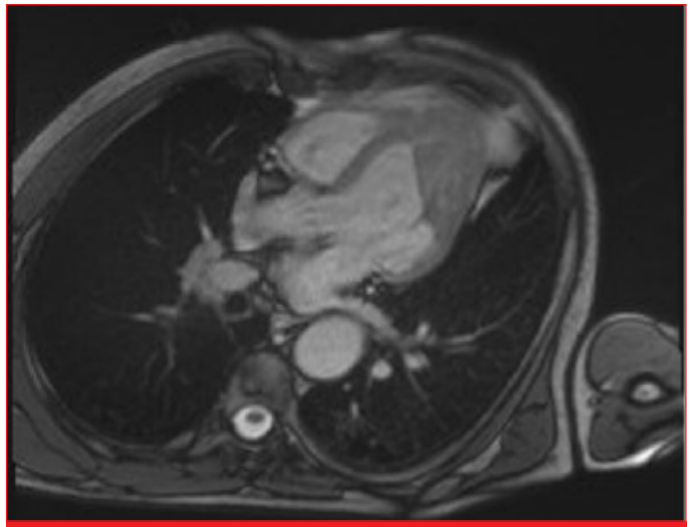
Şekil 1. Yaygın ST depresyonu ve T dalga negatiflikleri



Şekil 2. Ventrikül kavitesinin yaklaşık yarısını dolduran hipoekojen, düzgün keskin sınırlı sıvalı kitle imajı



Şekil 3. Apekse kadar uzanan kitle görünümü



Şekil 4. Kardiyak MR'da apeksi dolduran, kontrast tutulumu göstermeyen eozinofilik infiltrat ile uyumlu alan

Cardiac imaging / Echocardiography

SO-010

Nadir bir kardiyojenik şok nedeni; pannus ilişkili takılmış (stuck) mitral kapak

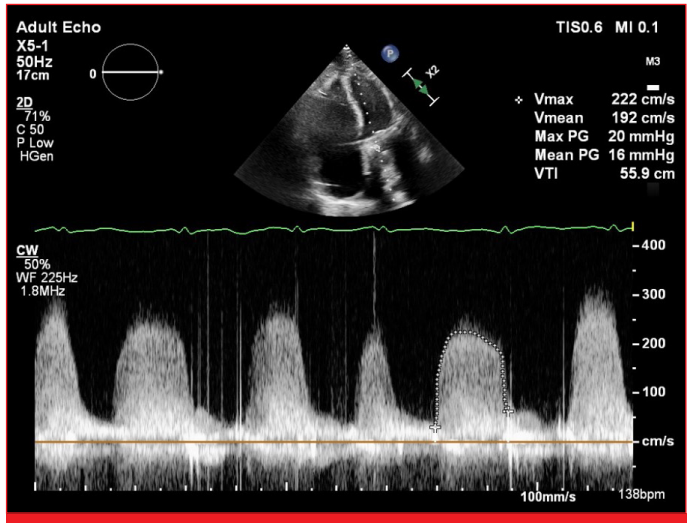
Berk Erdinç[1], Orhan Arda Şişman[1], Duygu İnan[1], Ayşe İrem Mammadlı[1], Sevil Tuğrul Yavuz[1], Funda Özlem Pamuk[1], Mehmed Yanartaş[2], Alev Kılıçgedik[1]

[1]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

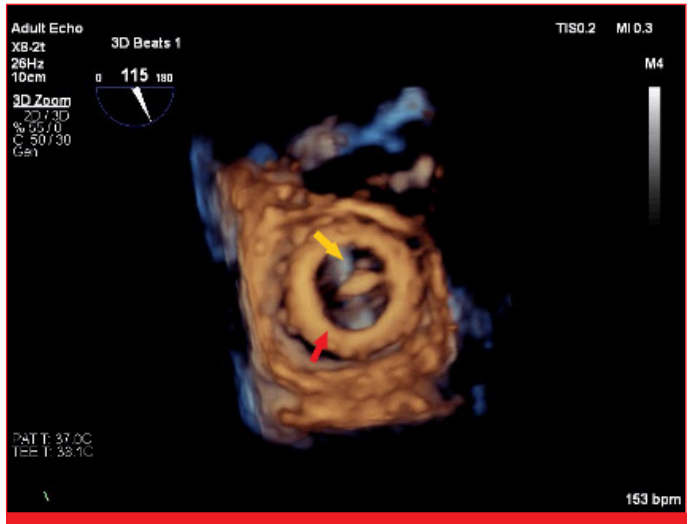
Pannus ile ilişkili protez kapak disfonksiyonu, mekanik protez kapak replasmanının bir komplikasyonu olup, genellikle yavaş ilerleyen bir süreç gösterir, ancak akut, şiddetli olabilir ve cerrahi yeniden müdahale gerektirebilir. Protez kapak disfonksiyonuna bağlı kardiyojenik şok ise oldukça nadirdir. Pannus ilişkili akut kapak disfonksiyonunun neden olduğu kardiyojenik şok ise sadece birkaç aortik kapak replasmanı uygulanan hastada olgu sonumu olarak bildirilmiştir.

Bizde bu yazıda acil servise son bir haftada artan dispne, karın ve vücut şişliği ile başvuran 73 yaşında kadın hastanın tanı ve tedavi sürecini sunuyoruz. Hastanın bilinen geçirilmiş serebrovasküler olay (2 yıl önce), mitral kapak replasmanı (MVR) (3 yıl önce), kronik böbrek yetersizliği, Tip-2 diyabet ve hipertansiyon tanıları mevcut. Hastanın başvuru vital bulgularında; kalp hızı 70, ateş: 36.1°C, tansiyon arteriyel 108/66 mm Hg, satürasyon %99 (6 lt/dk nazal kanül ile), solunum sayısı=45/dk, bilateral 3+ ödemi mevcuttu. Başvuru labaratuvar değerleri; Hgb: 11,5 g/dL, CRP: 25 mg/L, Pro-BNP=10030 pg/mL, üre=66,6 mg/dL, kreatinin=2,2 mg/dL (2 ay önce bazali 1,45), INR: 1,4, HCO3=17 mEq/L, pCO2=34 mm Hg, Ph=7,499, Laktat=2,3 mmol/L olarak izlendi. Hastaya yatak başı acil serviste yapılan transtorasik ekokardiyografide; EF: %50, mekanik mitral kapak leaflet hareketleri kısıtlı, ortalama gradiyent 16 mm Hg, maksimum gradiyent 20 mm Hg ve mitral yetersizliği izlenmesi üzerine hasta protez kapak trombüsü ön tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Cerrahi konsültasyon istenen hastaya heparin infüzyonu başlandı. Hasta acil cerrahi beklerken tansiyon değerlerinde belirgin düşüş ve ciddi solunum sıkıntısı gelişti. Hastaya inotrop başlandı, acil transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) planlandı. Yatak başı yapılan TEE'de mediolateral yerleşimli mekanik protez mitral kapakta atriyal ve ventriküler yüzde belirgin pannusun olduğu, medial leafletin pannusa takılmış ve hareketsiz, lateral leafletin ise hareketinin belirgin azalmış ve transvalvuler ileri mitral yetersizliği olduğu görüldü. Mitral kapak çevresinde trombüs materyali görüntülemede görülmedi. Ayrıca sol atriyal apendiks içinde neredeyse tamamını kaplayan trombüs görüldü. Hasta acil cerrahiye alındı, operasyon sırasında mekanik mitral kapak sıkışmış (stuck) ve belirgin pannus dokusu ile kaplı olduğu ve sol atriyal apendiksin trombüs ile dolu olduğu görüldü. Hastaya 31 St Jude Epic Biyoprotez kapak implante edildi. Hızlandırılmış bakım ve cerrahi değerlendirmeye rağmen ne yazık ki hasta hemodinamik değerlerin toparlamaması ve dekompansasyon nedeniyle cerrahiden 3 saat sonra exitus oldu.

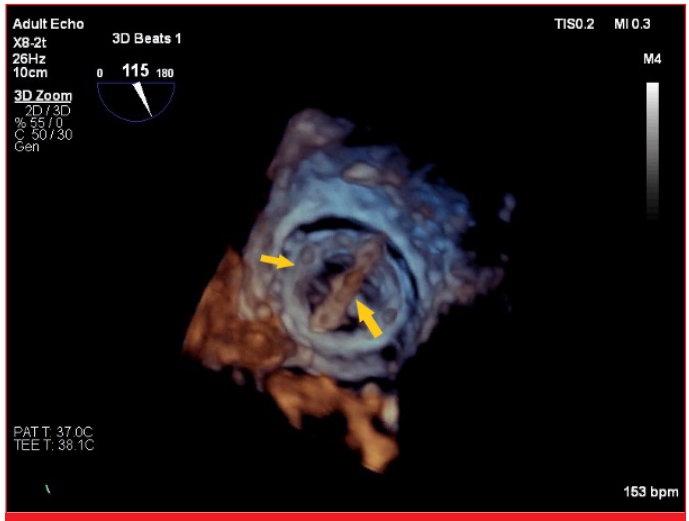
Bu vaka, pannus ile ilişkili protez kapak disfonksiyonunun tanısal ve terapötik yönetim sorunlarını yansıtmaktadır. Daha önceden kapak replasmanı öyküsü olan akut kardiyojenik şok hastalarında kapakta anormal hareket ve gradiyentler mevcut ise ayırıcı tanıda düşünülmelidir.



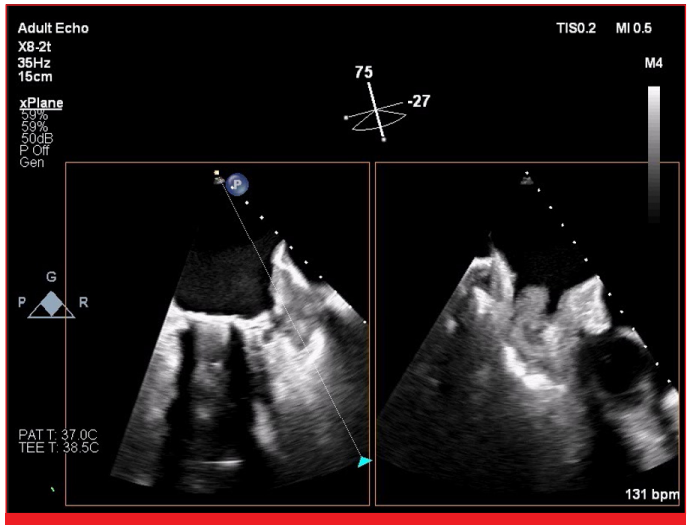
Şekil 1. Transtorasik Ekokardiyografide transmitral gradyent



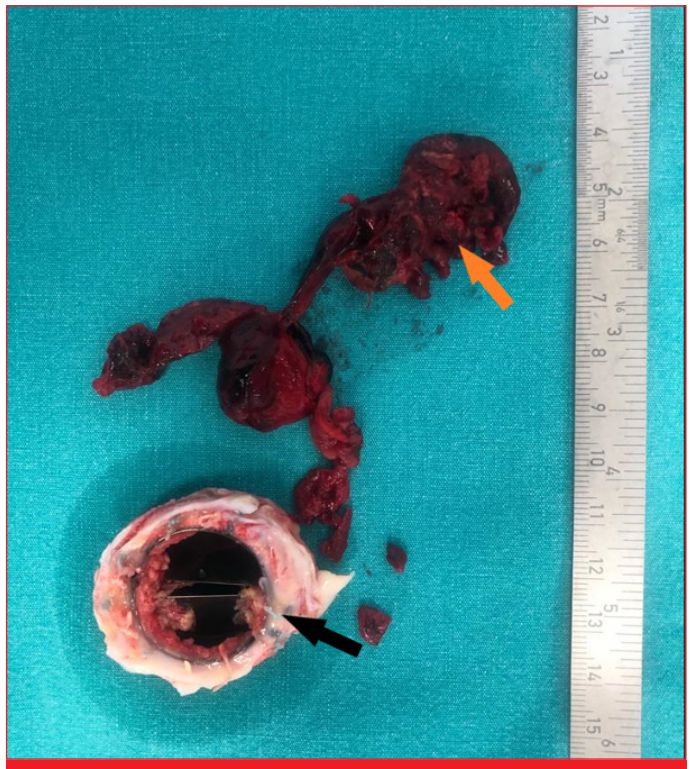
Şekil 2. 3D transözofajiyal ekokardiyografi, en face görüntü. Kırmızı ok; kapağın atriyal yüzündeki pannus dokusu, sarı ok; kapağın ventriküler yüzündeki pannus dokusu



Şekil 3. 3D transözofajiyal ekokardiyografi, ventriküller taraftan mitral kapak görünümü. Sarı oklar; kapağın ventriküler yüzündeki pannus dokularını göstermekte



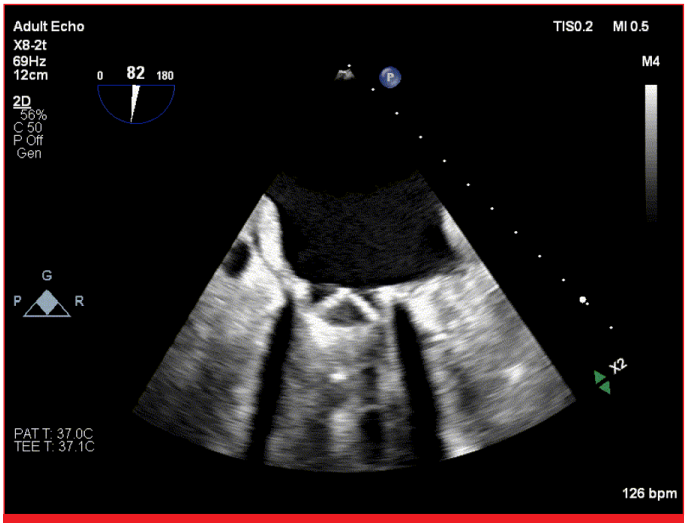
Şekil 4. Sol atriyal apendiks, X plane görüntüleme ile trombüs görünümü



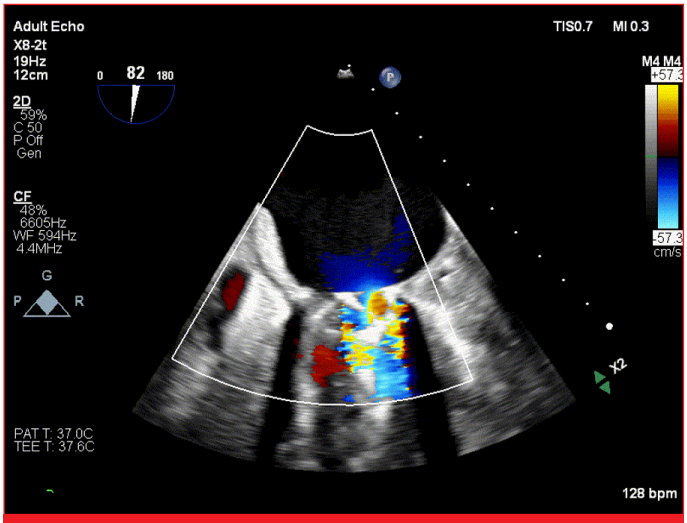
Şekil 5. Cerrahi olarak eksize edilmiş mitral kapak piyesi, atriyal yüz. Siyah ok; atriyal yüzdeki pannus dokusu. Turuncu ok; atriyal apendiksten çıkan trombüs materyali



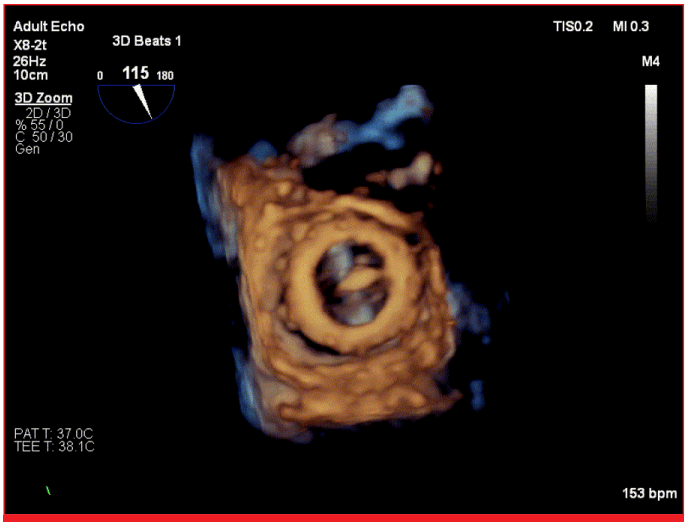
Şekil 6. Cerrahi olarak eksize edilmiş mitral kapak piyesi, ventriküler yüz. Turuncu ok; ventriküler yüzdeki pannus dokusu



Şekil 7. 2D TEE görüntüsü. Medial leafletin stuck olduğu ve lateral leaflette ileri derece hareket kısıtlanması görülmekte



Şekil 8. TEE ile 2D doppler görüntüsü. Mitral kapakta yetersizlik ve darlık akımları görülmekte



Şekil 9. TEE ile 3D görüntü. Cerrahi görüşten atrial ve ventriküler yüzdeki pannus görülmekte

Cardiac imaging / Echocardiography

SO-011

Miksomadan daha fazlası; mortal seyirli dev sol atriyal leiyomyosarkom

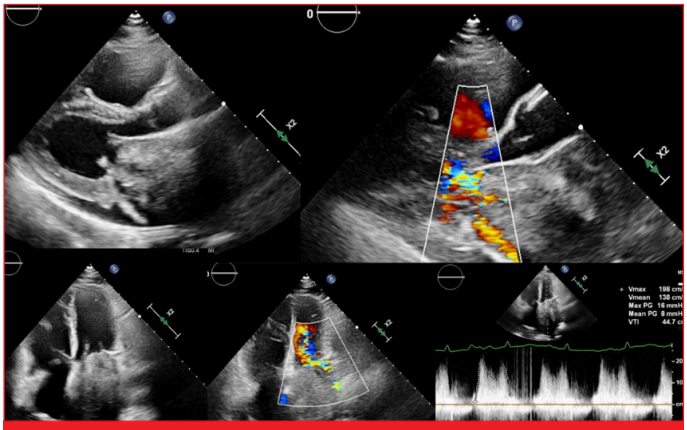
Ayşe İrem Demirtola[1], Duygu İnan[1], Anar Mammadli[4], Özlem Pamuk[1], Sevil Tuğrul[1], Nur Büyükpınarbaşılı[2], Nihan Kayalar[3], Alev Kılıçgedik[1]

[1]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul
[3]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul
[4]Bayındır Hastanesi, Ankara

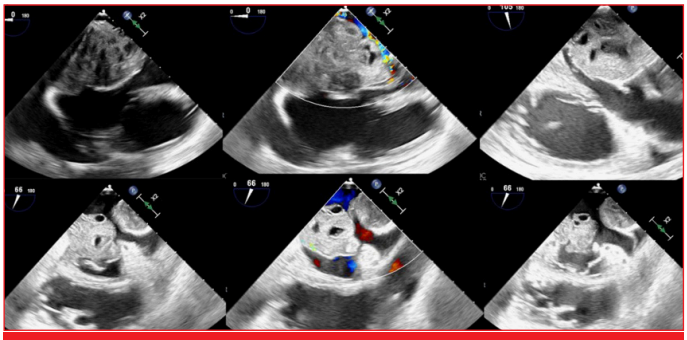
Kardiyak tümörlerin büyük çoğunluğunun metastatik olmasıyla birlikte, yumuşak doku sarkomu kalbin en sık görülen primer malign neoplazmıdır ve leiomyosarkomlar yetişkinlerde malign primer kardiyak neoplazmaların %1'inden azını oluşturur. Atriyal miksoma gibi, leiomyosarkom da ağırlıklı olarak sol atriyumda görülür. Biz de bu vakamızda akut akciğer ödemi ile başvuran, mortal seyirli dev sol atriyal leiyomyosarkom vakamızı paylaşacağız.

Bilinen kronik hastalığı olmayan kırk iki yaşında kadın hasta acil servise akut akciğer ödemi tablosu ile başvurdu. Yapılan transtorasik ekokardiyografisinde sol atriyumu kaplayan, kistik komponentler içeren, mitral kapakta orta dereceli darlığa yol açan kitle imajı görüldü (Şekil 1). KYBÜ'de noninvaziv mekanik ventilasyon ve medikal destek ile akciğer ödemi gerileyen hastaya TEE işlemine geçildi. Sol atriyumun %90'ını kaplayan - IAS'da boylu boyunca adezyon yapan - yer yer kistik genişlemeler gösteren- sol üst pulmoner veni kaplayan- diğer pulmoner venlerin ostiumuna ulaşan dev sol atriyal kitle görüldü. Mitral leaflet üzerine kitlenin doğrudan teması olmamakla birlikte mekanik etkiyle orta dereceli darlık gösterildi (Şekil 2, 3). 3 boyutlu görüntülerle kistik genişlemeler, pürüzlü yüzey ve duvar invazyonuyla kitle morfolojisi detaylandırıldı (Şekil 4). Genel durumu kötüleşen hasta KVC tarafından operasyona alındı. Operasyonda aort ile superior kava arasında sol atriyum tavanından prodrude olan ve superior kavanın altına doğru devam edip kavayı anteriora eleve eden kitlenin sol atriyum duvarına kadar invaze olduğu görüldü. Sol atriyum tavanı açılarak sol atriyumun tamamını ve pulmoner ven ağızlarını invaze eden tümör eksize edildi. Pulmoner ven ağızları ve az bir miktar sol atriyal posteriyor duvar dokusu dışında sol atriyum tamamem perikar patch ile rekonstrükte edildi. ECMO desteği ile operasyondan çıkıldı. Kitle patolojisi leiyomyosarkom ile uyumlu olarak rapor edildi (Şekil 5). Hasta takiplerinde ECMO desteğinden ayıldı ancak ön planda pnomoniye sekonder olduğu düşünülen septisemi ile kaybedildi.

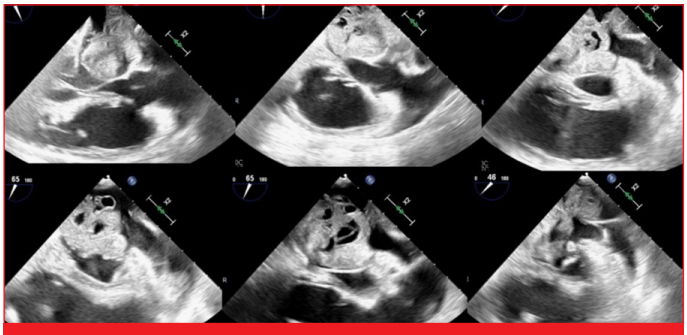
Sol atriyumun primer leiomyosarkomu oldukça nadirdir ve kötü prognoza sahiptir. Sol atriyal leiomyosarkomun semptomları genellikle sol atriyal kavite, pulmoner venler veya mitral kapak ostiumumdan obstriksiyonu ile ilişkilidir. Sol atriyumda daha sıklıkla yerleşim gösteren bening seyirli miksomadan ayrımı, gerek tedavi şekli gerek survive belirlenmesi açısından oldukça önemlidir. Bizim olgumuzda da klinik prezentasyon ve ekokardiyografik özellikler güçlü bir şekilde sol atriyal miksomadan uzaklaşıp, patolojik tansıyla benzer şeklide agresif malign bir tümörü düşündürmekteydi.



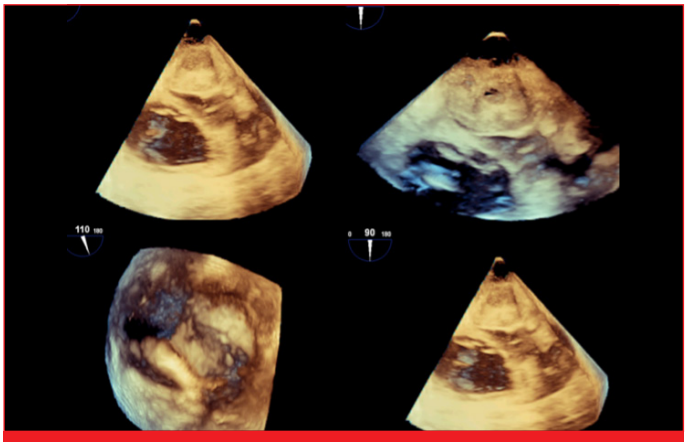
Şekil 1.



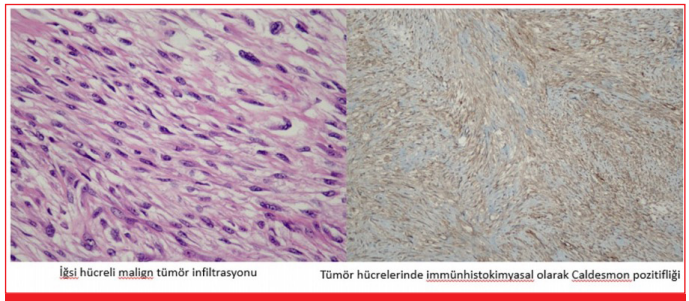
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

Cardiac imaging / Echocardiography

SO-012

Coronary artery-to-pulmonary fistula with giant aneurysmal dilatation and thrombus formation; a rare cause of angina

Elmas Kaplan[1], Omaç Tüfekçioğlu[1], Mehmet Ali Özatik[2]

[1]Department of Cardiology, Ankara Bilkent City Hospital, Ankara
[2]Department of Cardiovascular Surgery Ankara Bilkent City Hospital, Ankara

Introduction: Coronary artery-to-pulmonary artery fistula (CPAF) is a rare disorder characterized by atypical vascular communication between the coronary artery and pulmonary artery. While most patients endure asymptomatic, some might show symptoms of myocardial ischemia, congestive heart failure, or even sudden cardiac death. Here we report a rare case of CPAF with pulmonary aneurysmal formation and concomitant onion peel like thrombus formation; who was successfully treated with operation.

Case Report: A 57-year-old male presented to the cardiology department for progressive exertional chest distress and fatigue. His past medical history was negative for hypertension, diabetes or coronary artery disease; only he was an active smoker. Electrocardiogram showed normal sinus rhythm with no ischemic change.

Transthoracic echocardiography (TTE) showed coronary artery to pulmonary artery fistula and a giant circumscribed echolucent mass with suspicious intracavity thrombus adjacent to the pulmonary trunk (Figures 1, 2). A coronary CTA scan confirmed a few left anterior descending artery to pulmonary artery fistula and right coronary artery to left atrium fistula with thrombosed pulmonary artery giant aneurysmal dilation (Figure 3).

The results of invasive coronary angiography correlated with the previous findings by CTA and TTE.

Multidisciplinary consultations decided to diagnose the coronary artery to pulmonary artery fistula and giant pulmonary artery aneurysm while considering surgery as a suitable treatment option. Multiple CPAFs performed the surgical ligation, the aneurysmorrhaphy, and the removal of the thrombus within the aneurysmal sac, and the pathology study confirmed the etiology. Our patient was successfully discharged without chest pain after he quite recovered from the surgery.

Conclusion: Coronary artery fistulas are rare congenital anomaly. Coronary aneurysms, which appear with congenital, atherosclerosis, Kawasaki disease, coronary intervention, and endocarditis, are also limited and coronary aneurysms with CPAF are mostly congenital. Although most cases are asymptomatic, some patients can present with angina pectoris, myocardial infarction, tamponade, heart failure or sudden cardiac death. As for our patient, he exhibited angina pectoris, which implied the coronary steal phenomenon. There is no consensus on the optimal management strategy. Treatment options include close observation, catheter intervention, and surgery. In the absence of surgery or interventional treatment, asymptomatic CPAF can be managed with antiplatelet or antithrombotic treatment (or both), for reduce the risk of distal embolization. In conclusion, we have reported a successful surgical treatment of extremely rare multiple CPAFs combined with a giant pulmonary artery aneurysm in a symptomatic patient.

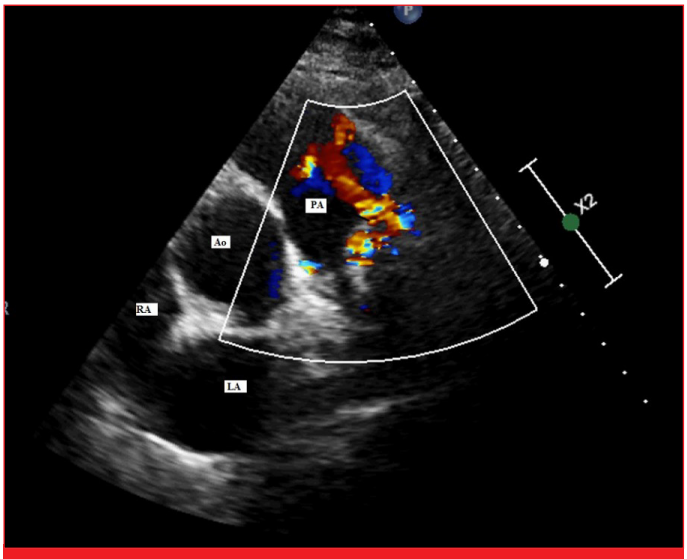


Figure 1. Transthoracic echocardiography (TTE) showed multiple coronary artery to pulmonary artery fistula.

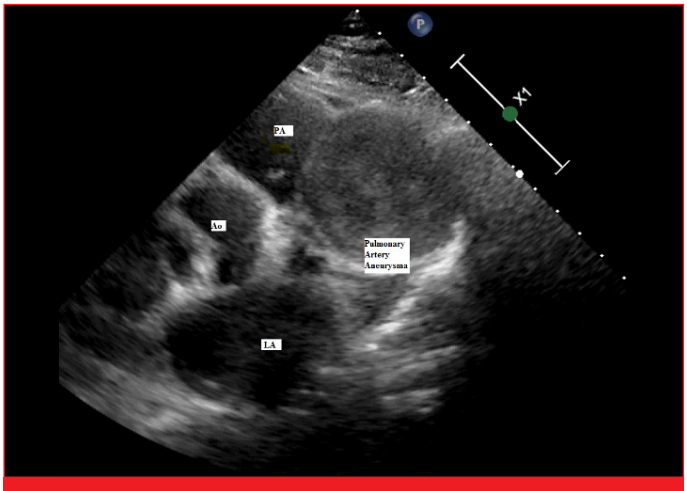


Figure 2. TTE; a giant circumscribed echolucent mass with suspicious intracavity thrombus adjacent to the pulmonary trunk

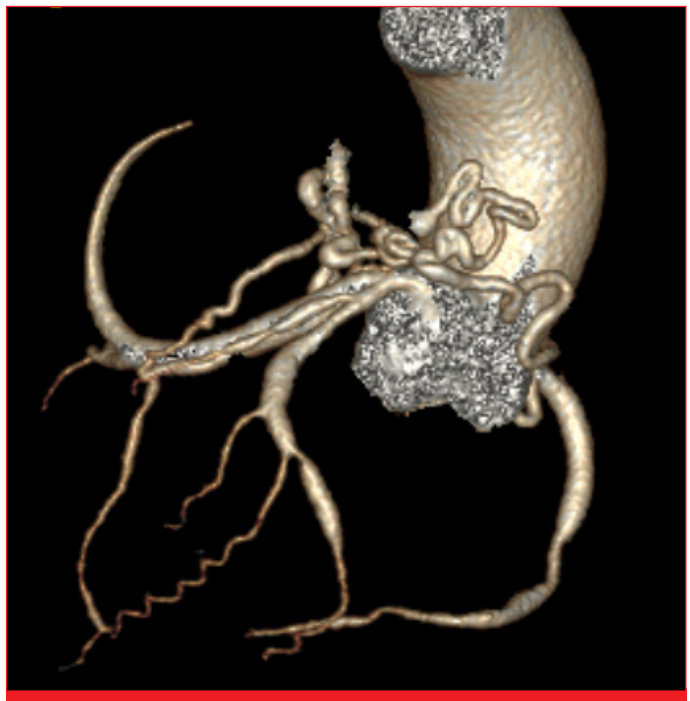


Figure 3. A coronary CTA scan confirmed a few left anterior descending artery to pulmonary artery fistula and right coronary artery to left atrium fistula

Interventional Cardiology / Coronary

SO-013

A series of complications associated with a coronary stent misplaced in the septal perforating artery: Right ventricular fistula, interventricular septal hematoma and right ventricular outflow tract obstruction

Melik Demir, Murat Gök, Muhammet Gürdoğan, Ahmet Kenan Yalta

Department of Cardiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne

A 71 year-old male was referred to our clinics from another centre following a complicated percutaneous coronary intervention (PCI) of the left anterior descending artery (LAD). Coronary angiographic (CAG) records demonstrated a misplacement of drug eluting stent (DES) extending from the mid-LAD to a septal perforating artery (SPA) in the interventricular septum (IVS). This led to a large fistula draining into the right ventricle (RV) possibly due to the perforation of SPA (Figure 1). A graft stent (3.0 X 20 mm) was also implanted with its distal segment overlapping with the proximal segment of the DES. However, subsequent CAG images demonstrated the persistence of fistulous connection. Transthoracic echocardiogram (TTE) also demonstrated a continuous colour turbulence that extended from the mid-IVS to the RV chamber (consistent with fistula). Moreover, an IVS mass of 50 X 40 mm was found to impinge on the right ventricular

outflow tract (RVOT) leading to a peak gradient of 50 mm Hg (Figure 2). Computed tomography (CT) also exhibited signs of severe RVOT impingement by an IVS mass consistent with hematoma (measuring 57 X 40 X 58 mm) (Figure 3). The fistulous connection was managed with coil embolization: 2 coils (Concerto 4x10 cm ve 4x8 cm) were transported through a microcatheter (0.18 Asahi) placed in mid-LAD. Figure-4 demonstrates the final image of coils in the LAD (distal LAD perfusion was maintained via retrograde collaterals) along with complete closure of the fistulous drainage (Figure 4). IVS hematoma and RVOT gradient were found to regress significantly on repeat TTE (Figure 5).

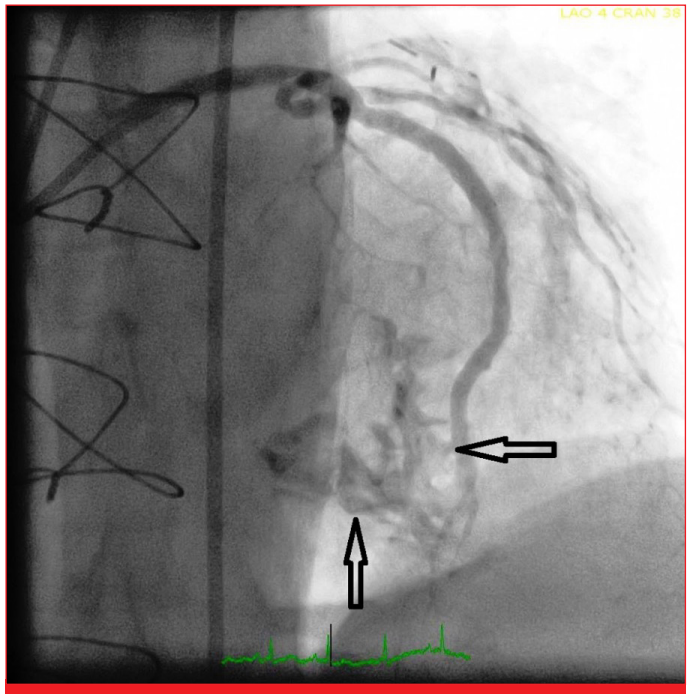


Figure 1. A large fistula draining into the right ventricle

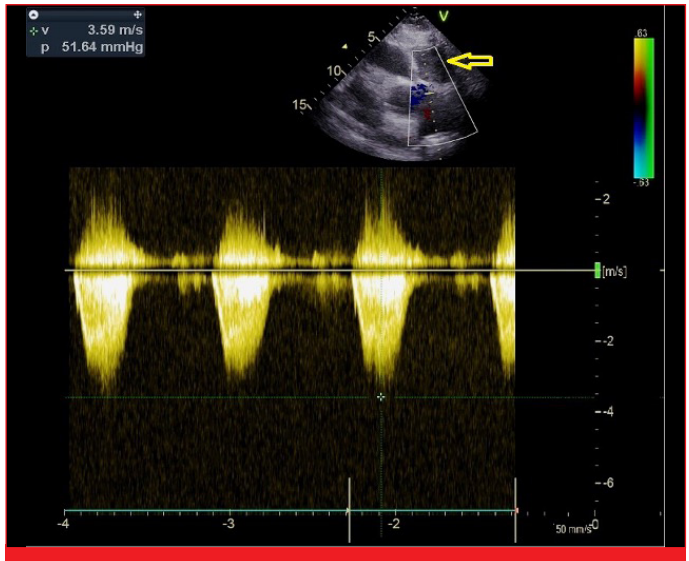


Figure 2. Subepicardial hematoma compressing the RVOT in the arrow-marked area and RVOT leading to a peak gradient of 50 mm Hg

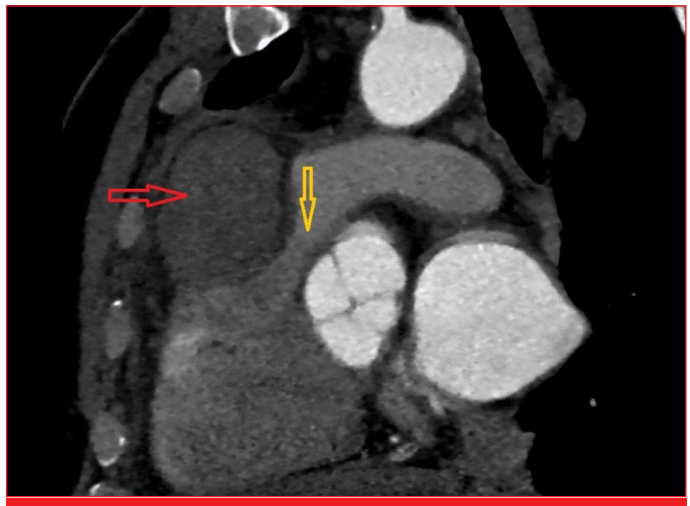


Figure 3. Cardiac computed tomography (CCT) multiplanar reformation (MPR) represents subepicardial hematoma, compressing and displacing the right vetricular outflow tract. (Red arrow: subepicardial hematoma / Yellow arrow: rvot with compression and stenosis)

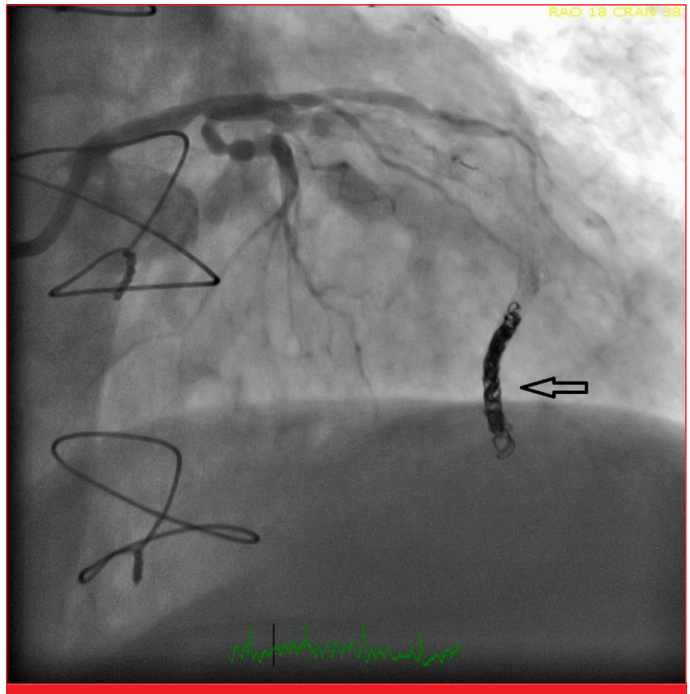


Figure 4. Final image of coils in the LAD (distal LAD perfusion was maintained via retrograde collaterals)

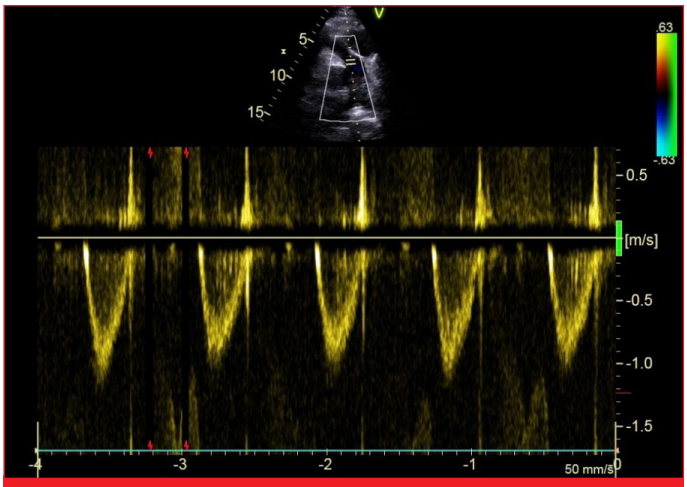
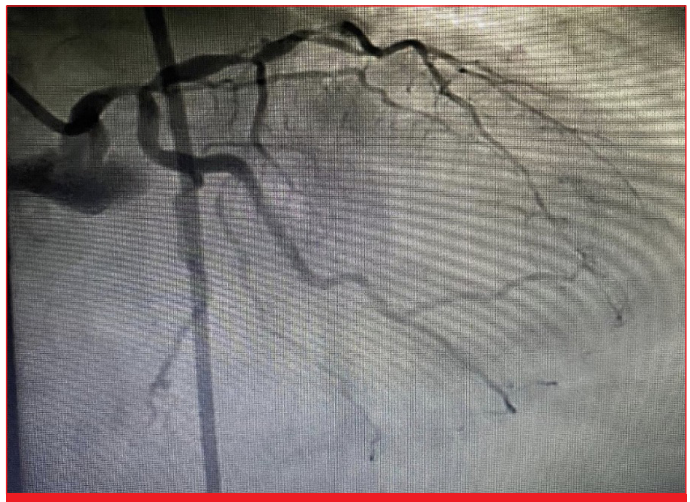


Figure 5. IVS hematoma and RVOT gradient were found to regress significantly on repeat TTE



Şekil 1. Koroner lezyonların anjiyografik görüntüsü

Interventional Cardiology / Coronary

SO-014

Koronerde kopan Guide-Wire'ın dolanan tel ve microsnare ile çıkarılması

Hüseyin Akdoğan, Ömer Furkan Demir, Hasan Arı, Fahriye Vatansever

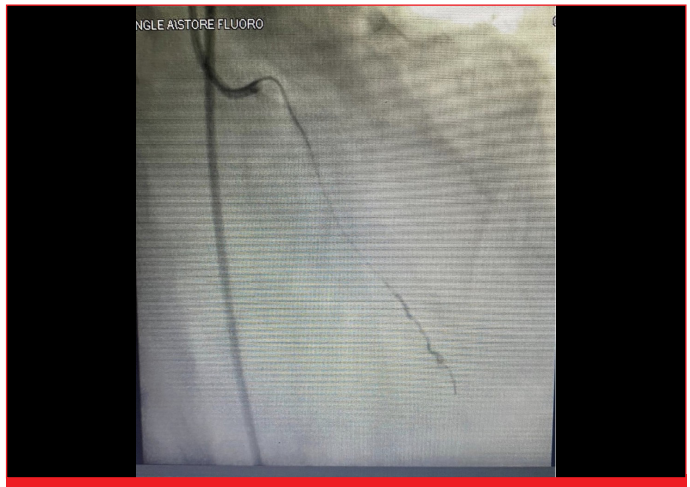
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Koroner kılavuz tellerin sıkışması ve kırılması, perkütan koroner girişimler esnasında nadir görülen bir komplikasyondur. Klinik deneyimlerin yanı sıra teknolojik gelişmelere bağlı olarak perkütan koroner girişim (PCI) ile tedavi edilen koroner arter hastalıklarının sayısının artmasıyla, kılavuz tellerin kırılması veya kopması gibi komplikasyonlar daha sık görülmeye başlanmıştır. Aşırı bükülme, kılavuz tele yüksek bir çekme yükü oluşturur, özellikle çok esnek distal 3 cm uç ile kılavuz telin geri kalanı arasındaki bağlantı noktasına uygulandığında, tel kırılmasına neden olabilir.

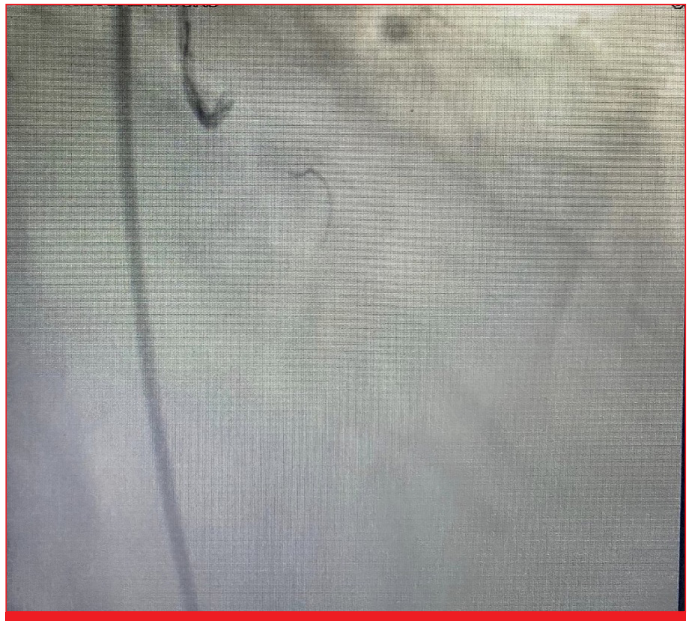
NSTEMI nedeniyle koroner anjiografi yapılan hastamızda LMCA-LAD-CX kalsifik lezyona mini-crush yöntemiyle bifurkasyon müdahale planlanmıştır. İşlem esnada koroner arterde kopan kılavuz tel parçası dolaşan tel ve mikrosnare teknikleri bir arada kullanılarak çıkarılmıştır.



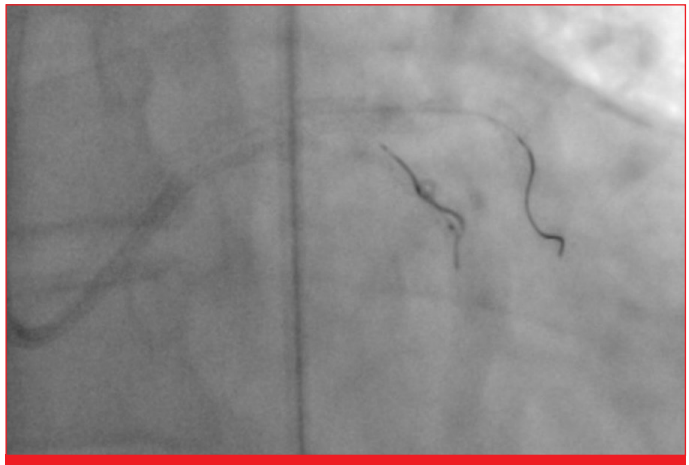
Şekil 2. Koronerde kopan Guide-Wire'ın floroskopik görüntüsü



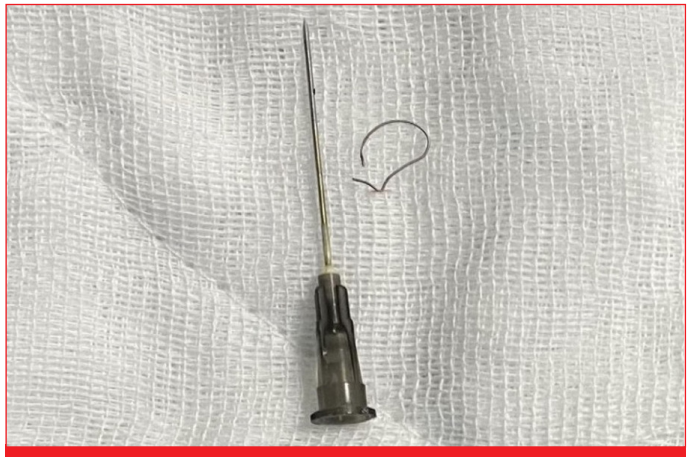
Şekil 3. Kopan Guide-Wire ile etrafına sarılan 3 telin floroskopik görüntüsü



Şekil 4. Kopan Guide-Wire parçasının Cx proksimalinde etrafına sarılan tellerden ayrıldığını gösteren floroskopik görüntü



Şekil 5. Guide-extension kateteri içinden gönderilen Microsnare ile kopan telin çıkartılması



Şekil 6. Kopan Guide-Wire parçası



Şekil 7. Girişim sonrası koronerlerin floroskopik görüntüsü

Interventional Cardiology / Coronary

SO-015

Kronik Total Oklüzyon İşleminde Perforasyon Yönetimi ve Rotablatör İhtiyacı

Cansu Ebren, Olcay Özveren, Muzaffer Murat Değertekin

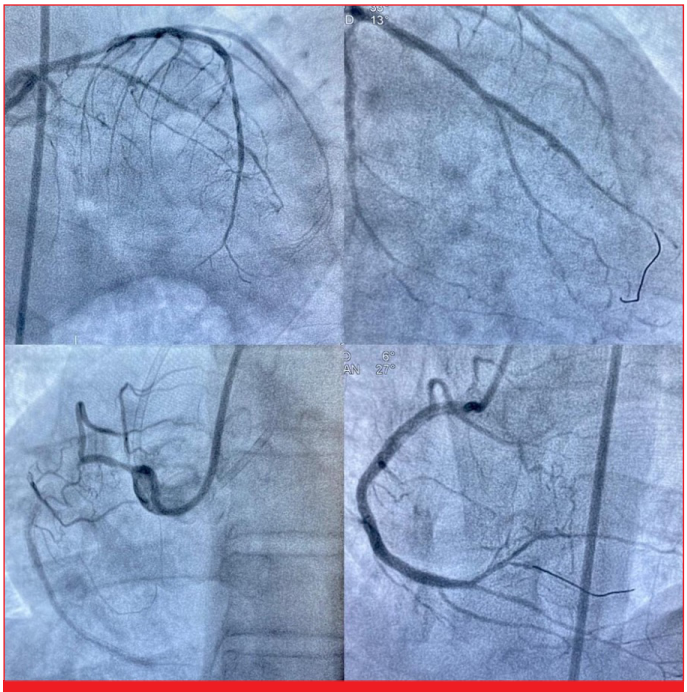
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Kronik total oklüzyon (KTO) girişimlerinde komplikasyon gelişme riski diğer perkütan koroner girişim (PKG) işlemlerine göre daha yüksektir. Biz bu olgumuzda iki ayrı KTO damarına yapılan işlemde oluşan perforasyon, rotablatör ihtiyacı ve komplikasyon yönetimini sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: Koroner arter hastalığı (KAH), diabetes mellitus (DM) ve hiperlipidemi (HL) nedeniyle takip edilen 55 yaşında erkek hasta polikliniğimize CCS-II angina nedeniyle başvurdu. Hastanın sağ koroner arter (RCA) ve sirkumfleks arterdeki (CX) KTO lezyonlarına PKG planlandı. Sağ radyal ve sağ femoral arterden 7F sheat kullanılarak işleme başlandı. Öncelikle CX KTO lezyonuna Corsair mikrokateter ile Fielder XT-R desteği altında lezyon penetre edildi. Tel uç sertliği yükseltilerek Gaia 3 tele geçildi, Gaia 3 tel lezyondan geçirilerek CX distaline ilerletildi. Ardından obtus marginalis (OM) distaline mikrokateter ve Fielder XT-R kullanılarak geçildi. CX stent içi lezyona 2.5x15 mm NC balon ile dilatasyon uygulandı. OM lezyonuna 2.5x15 mm NC balon ile predilatasyon yapıldı. OM lezyonlarına 2.25x30 mm ve OM proksimalinden CX'e uzanacak şekilde 2.75x22 mm stentler implante edildi. 2.5x15 mm balonlar CX ve OM'de kissing yöntemiyle şişirilerek postdilatasyon uygulandı. OM yan dalına Fielder XT-R ile geçildi. Lezyona 2.25x20 mm balon ile dilatasyon yapıldı. Kontrol görüntülerde Ellis tip 3 perforasyon izlenmesi üzerine

lezyona 2.25x28 mm stent implante edildi. Perforasyonun ilerlemesi üzerine stent içine 2.5x13 mm greft stent implante edildi. Ekstravazasyon devam ettiği için lezyona 2.25x20 mm balon şişirilerek beklemeye alındı. Balon lezyonda 20 dakika bekletildi. Daha sonra RCA KTO lezyonuna geçildi. Conquest Pro, Corsair Pro desteği altında RCA distaline ilerletildi. Fakat mikrokateter ve guideliner desteği altında Ryurei 1.0 mm balon ile lezyon geçilemeyince lezyona rotablatör yapılmasına karar verildi. Rotawire RCA distaline ilerletildi. 1.5 mm Rotalink ile rotablatör uygulandı. Lezyona 3.0x38 mm ve 3.5x34 mm stentler implante edildi. Stent içine 3.0x12 mm NC balon ile postdilatasyon uygulandı, tam açıklık sağlandı. Bu arada CX OM kontrol görüntülerinde kontrast extravazasyonu izlenmedi. Perikardiyosentez ihtiyacı olmayan hastanın işlem sonrası kontrol ekokardiyografilerinde perikardiyal efüzyon izlenmedi.

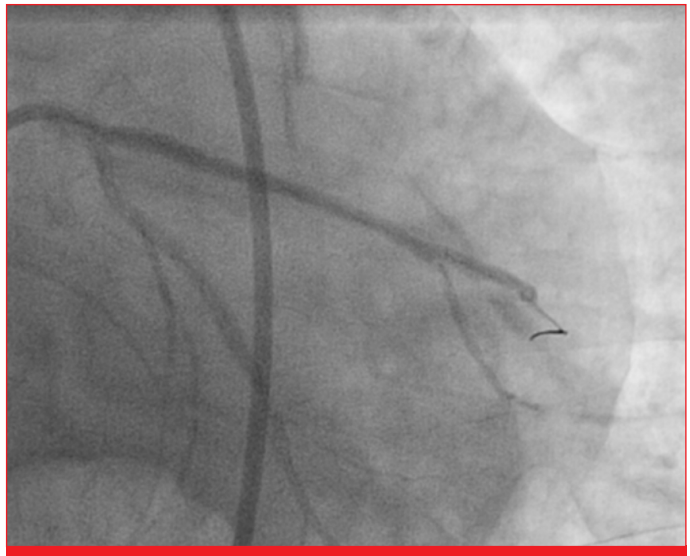
Sonuç: KTO tedavisi kompleks bir işlemdir. Komplikasyonlar için hazırlıklı olunmalıdır. Aynı olguda perforasyon ve farklı damardaki lezyon tel ile geçilse bile rotablatör kullanılması gerekebilir. İki ayrı KTO lezyonu olan hasta farklı strateji ihtiyacı ve oluşan komplikasyonlara rağmen başarıyla tedavi edilmiştir.



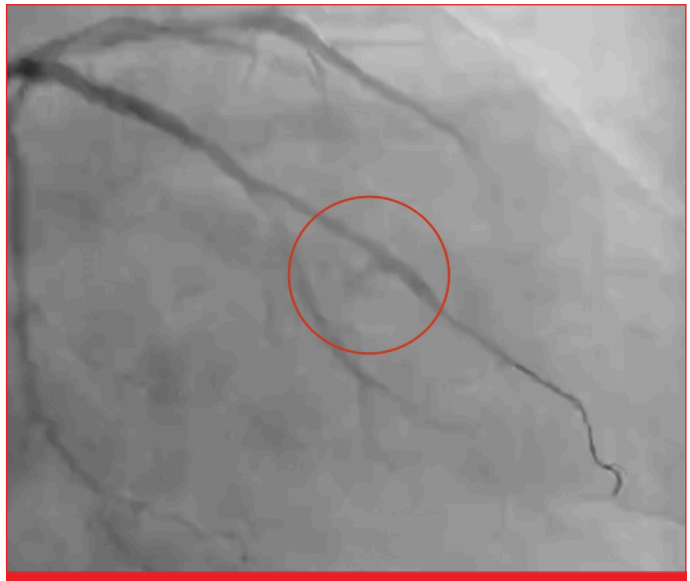
Şekil 1. CTO kolaj



Şekil 2. CX_CTO_1



Şekil 3. CX_CTO_2



Şekil 4. Perforasyon 1



Şekil 5. Perforasyon 2



Şekil 6. RCA CTO 1



Şekil 7. RCA CTO 2

Interventional Cardiology / Coronary

SO-016

The big dilemma in the catheter room: Management of left main coronary thrombus; Medical treatment? Interventional treatment?

Ahmet Çağdaş Yumurtaş, Ozan Tezen, Levent Pay, Fatma Can, Mustafa Azmi Sungur, İlhan İlker Avcı, Gönül Zeren, Mehmet Fatih Yılmaz, Ufuk Gürkan, Can Yücel Karabay

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

Introduction: Left main coronary artery (LMCA) thrombosis can be seen in a rare part of patients presenting with acute myocardial infarction (MI) and mortality of this picture is high. Current treatment methods include medical treatment with antiaggregant or anticoagulant, mechanical thrombectomy, percutaneous revascularization (PCI) and coronary artery bypass surgery (CABG).

Case Report: In our case we'll describe the way of managing treatment of an acute MI patient with thrombus in the LMCA. 38-year-old male patient with a known diabetes risk factor. Sinus rhythm and biphasic T waves (WellensA type) in leads V1-V4 were present in electrocardiography of patient who applied to emergency department with chest pain that developed after heavy exercise. Transthoracic echocardiography (TTE) performed in the emergency room, ejection fraction was 50% and mild hypokinesia was present in anterior wall. As the chest pain persisted, patient was taken to catheter room. Coronary angiography (CAG) revealed a major thrombus image extending from LMCA to left anterior descending (LAD)

and left circumflex (LCx) arteries. TIMI3 flow and hemodynamic stability; in addition, patient's chest pain decreased, patient was taken to coronary intensive care unit (CICU) and subcutaneous (SC) low molecular weight heparin (LMWH) treatment was started with tirofiban infusion that will continue for 48 hours after aspirin-clopidogrel loading. In CAG after tirofiban infusion, image of thrombus shrank to extend from LMCA to LAD; however due to persistence, patient was taken back to CICU. Thrombolytic therapy was decided to be given and 50 mg alteplase was given. After thrombolytic treatment, CAG was performed again and it was observed that thrombus image of patient persisted with a slight decrease. Patient was taken back to CICU and intravenous heparin (UFH) treatment was given for 5 days, keeping the target aPTT interval high (70-90 seconds). In CAG after heparin treatment, image of thrombus disappeared and a minimal opaque attachment was observed only in LAD ostium. Thereupon, it was planned to give aspirin 100 mg 1x1, clopidogrel 75 mg 1x1 and enoxaparin 80 mg 2x1 (SC) for 15 days and then to be checked with IVUS. Since no atherosclerotic plaque or thrombus was observed in intravascular examination performed 15 days after last CAG thrombus in first clinical picture was thought to be in situ thrombus and the patient's treatment was adjusted as aspirin 100 mg 1x1 and edoxaban 60 mg 1x1. Patient was discharged after an adventure of approximately 30 days.

Discussion: Due to lack of randomized clinical studies on this group of patients, there is still no consensus on treatment strategy of LMCA thrombi; however method generally applied in practice; If there is hemodynamic deterioration, CABG or PCI is primarily medical treatment if there is no hemodynamic deterioration and TIMI flow grade is 2-3.

Conclusion: In left main coronary artery thrombi, treatment should be determined individually and patient's hemodynamics should be followed closely.

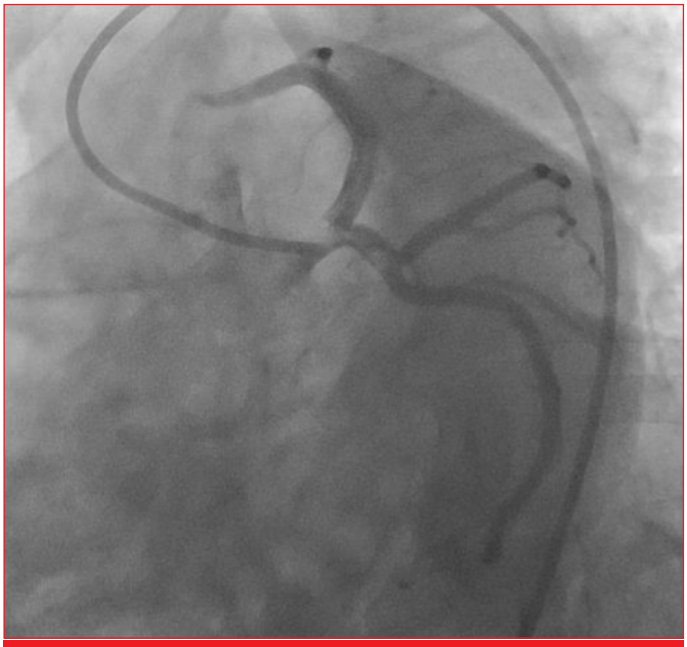


Figure 1. 1st angiography. Big thrombus in LMCA through LAD-LCx bifurcation

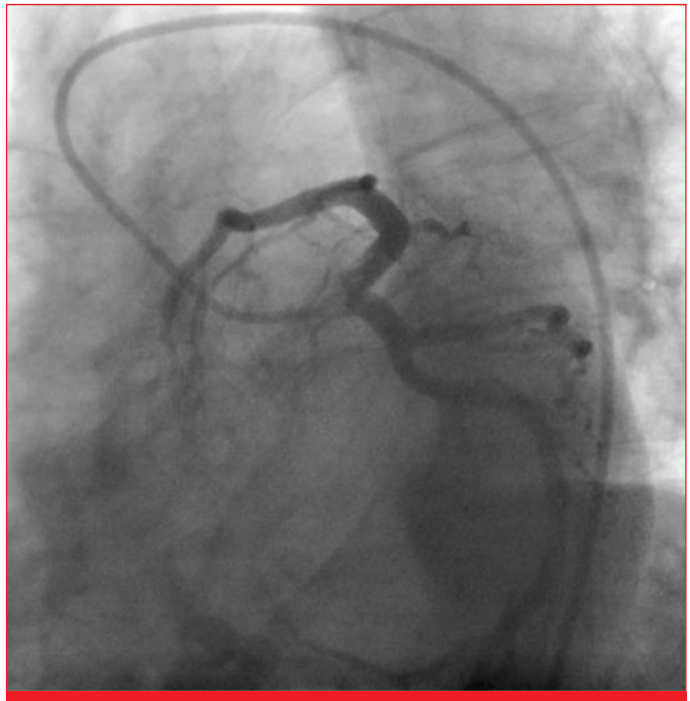


Figure 2. 2nd angiography (after tirofiban treatment)

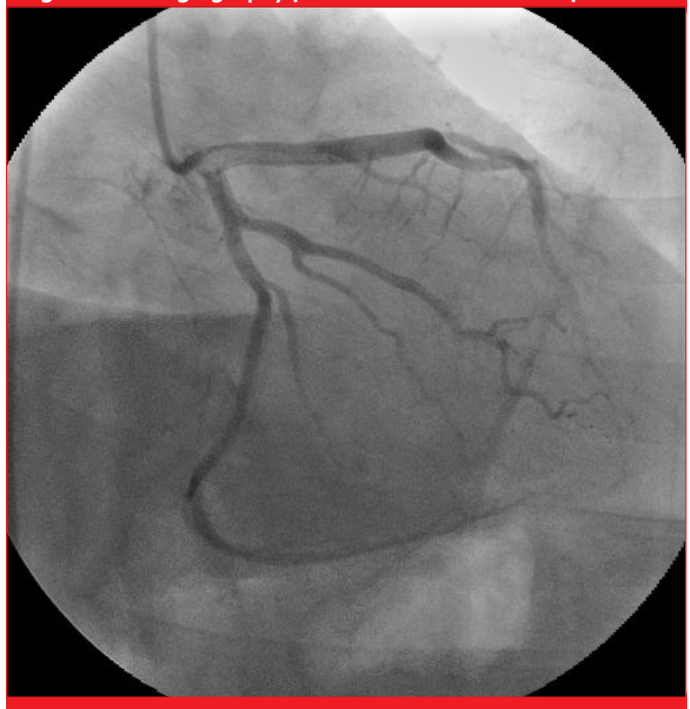


Figure 3. 3rd angiography (after alteplase treatment)

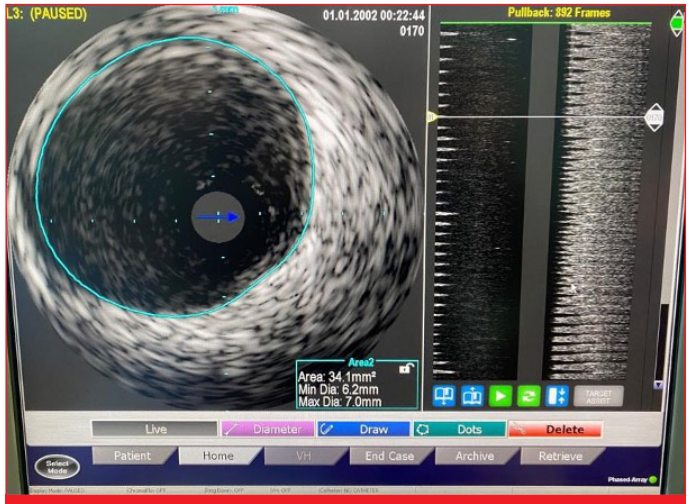


Figure 4. Last angiography and IVUS image of LMCA

Valvular heart diseases

SO-017

Enfektif endokarditi taklit eden antifosfolipid antikor sendromu

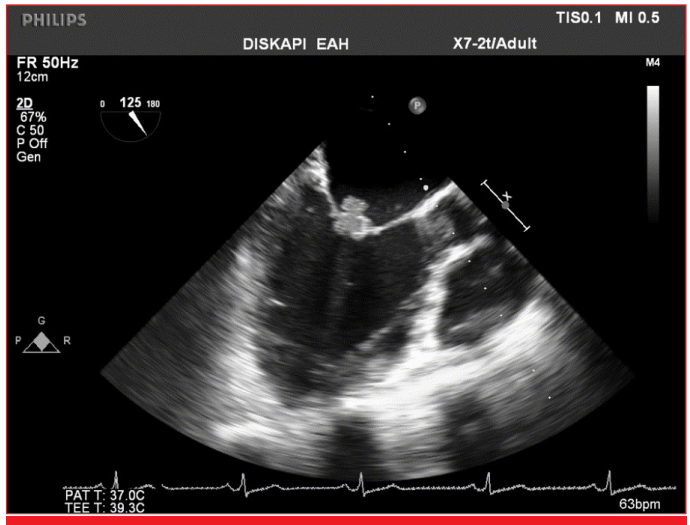
Nadire Işık Erol, Mehmet Taha Özkan, Engin Algül, Murat Tulmaç

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

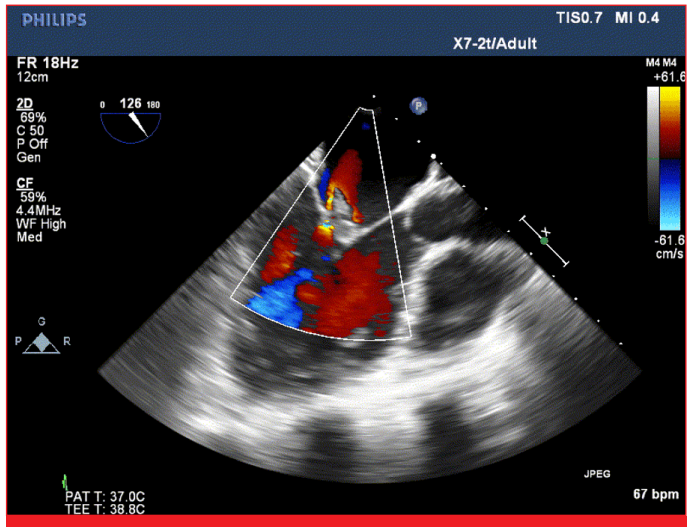
Giriş: Antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) arterial/venöz tromboz ya da tekrarlayan gebelik morbiditesi ve kalıcı antifosfolipid antikor pozitifliği ile karakterize otoimmün sistemik bir hastalıktır. Antifosfolipid antikorların, ilgili proteinlerine bağlanması sonucunda endotel aktivasyonu ile protrombotik durum oluşturduğu düşünülmektedir. İskemik SVO, AFAS'ın en ciddi arterial komplikasyonlarından biridir. Kırk beş yaş öncesi iskemik inmelerin %20'sinden AFAS sorumlu tutulmakla beraber klinik olarak tanı çoğu zaman atlanabilmektedir.

Olgu sunumu: 40 yaşında bilinen hastalığı olmayan kadın hastanın acil servise konuşmada peltekleşme sol ekstremitelerde güçsüzlük şikayetleri ile başvurması üzerine çekilen difüzyon MR'da sağ bazal gangliyon seviyesinde putamenden yukarı uzanan akut difüzyon kısıtlaması görüldü. Nöroloji servis takibinde etyolojiye yönelik yapılan TTE'de 1. derece mitral yetmezlik ve mitral kapak leafletlerinde trombüs ile uyumlu görünüm olması üzerine yapılan TEE'sinde AMVL üzerinde 0.6 cm X1.5 cm boyutlarında ve PMVL üzerinde 1.4 cm uzunluğunda vejetasyon uyumlu görünümler izlendi (Şekil 1, Videos 1, 2, 3). Hasta kardiyoloji servisine enfektif endokardit ön tanısıyla devir alındı. DUKE kriterlerinden 1 major 1 minor kriter olması üzerine hasta enfeksiyon hastalıklarına konsülte edildi. Takiplerinde hiç ateşi olmayan ve mevcut skorlaması ile enfektif endokardit tanısı kesin olarak konulamayan hastaya kardiyoloji, kalp damar cerrahisi ve enfeksiyon hastalıkları konseyinde ampirik antibiyoterapi başlanmamasına karar verildi. Toplamda 5 set kan kültürü ve coxiella burnetti, brusella antijeni tetkikleri gönderildi. Göz dibi muayenesi yapıldı. Batın için olası embolik enfeksiyon odağı için batın ultrasonografisi yapıldı. Hastanın yapılan mikrobiyolojik ve görüntüleme tetkiklerinin hiçbirinde enfektif endokarditi destekleyecek ek bulgu olmaması kapaktaki mitral yetmezliğin ilerlememesi ve trombüsün büyümemesi üzerine hasta romatolojiye konsülte edildi. İstenen c-ANCA, anti beta-2 glikoprotein IgG ve IgM, CCP, anti ds DNA, lupus antikoagülanı tetkiklerin sonucunda sadece anti beta-2 glikoprotein IgG 51.2 U/ml (<12), lupus antikoagülanı 2.88 (<1.2) ile pozitif gelmiş olup primer AFAS sendromu tanısı konuldu. Bilinen üç gebelik ve üç canlı doğum öyküsü olan hastaya tedavide warfarin 5 mg başlandı. 3 ay boyunca optimal INR aralığında warfarin tedavisi alan hastaya yapılan kontrol TTE'de trombüsün kaybolduğu, mitral yetmezliğinin ilerlemediği görüldü (Videos 4, 5, 6). Primer AFAS tanısı ile warfarin tedavisine devam edildi.

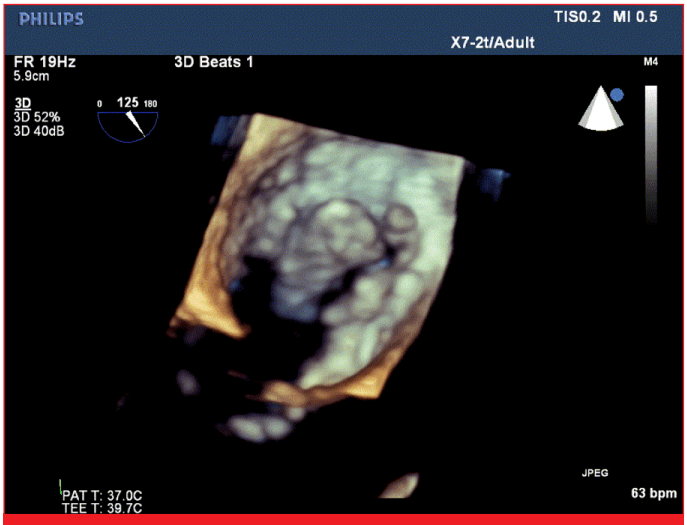
Sonuç: SVO hastalarının etyolojisinde AFAS akılda tutulması gereken bir tanı olup kalp kapaklarında trombüs olan hastalarda enfektif endokardit ile ayrımı yapılması kritik önem arz etmektedir. Bizim hastamızda olduğu gibi üç canlı doğum öyküsünü AFAS sendromu tanısını ekarte ettirmemelidir. Kalp kapağında vejetasyon ve SVO birlikteliğinde akla ilk gelen tanı olan enfektif endokardit için ampirik antibiyoterapi başlanması her zaman uygun değildir.



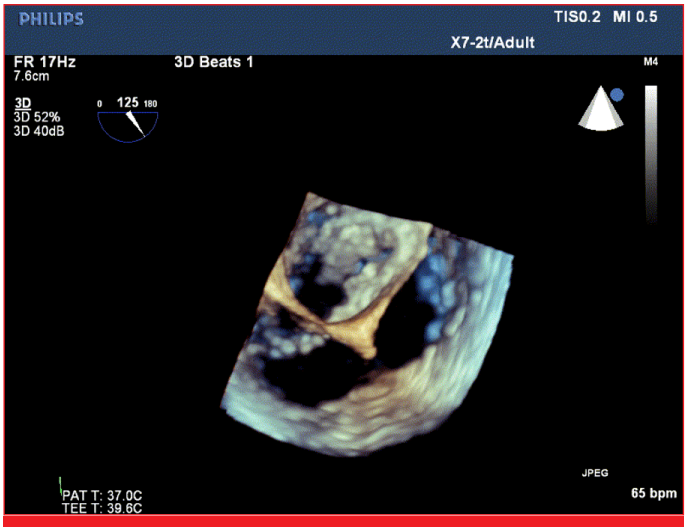
Şekil 1. TEE mitral kapak ölçüm



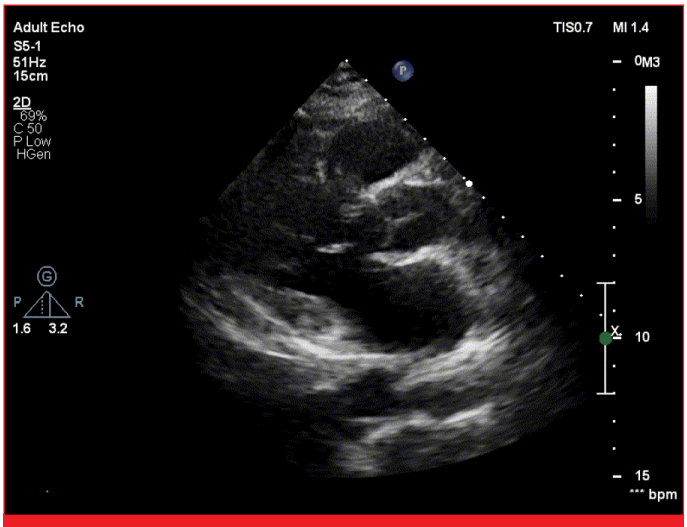
Şekil 2. TEE MY görüntüsü



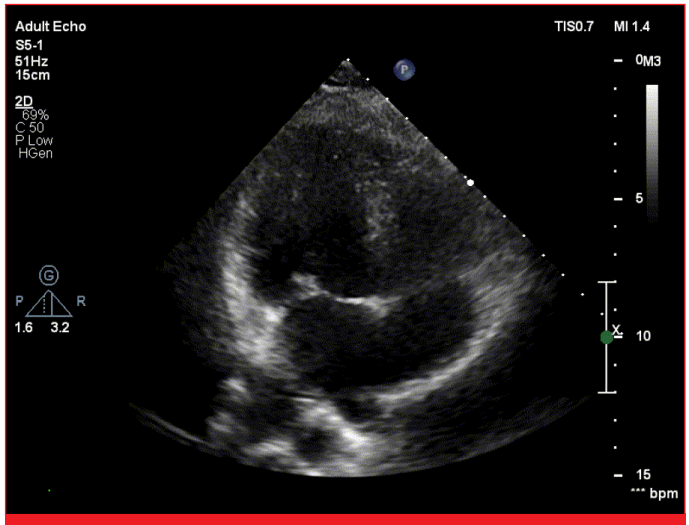
Şekil 3. TEE 3D. Vejetasyon görülen 3D TEE görüntüsü



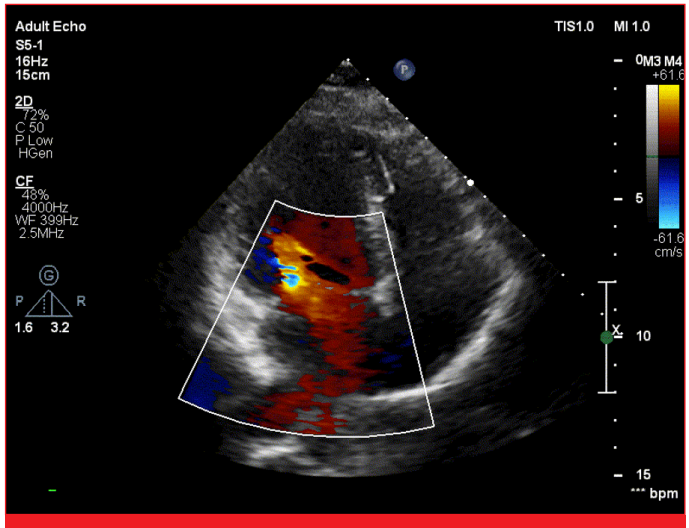
Şekil 4. TEE 3D. Vejetasyon görülen 3D TEE görüntüsü



Şekil 5. Kontrol TTE uzun aks görüntüsü



Şekil 6. Kontrol TTE apikal görüntü



Şekil 7. Kontrol TTE MY görüntüsü

Valvular heart diseases

SO-018

Calcified amorphous tumor of rheumatic mitral valve presenting with cerebellar embolism

Muhammed Ensar Aslan, Sabır Yalın, Bilal Tunçtürk, Halil Başer, Medeni Karaduman, Emrah Erdoğan

Department of Cardiology, Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Van

Introduction: Calcified amorphous tumors (CAT) are rare, non-neoplasmatic masses of the heart that histologically consist of calcification, inflammatory cells, and amorphous fibrotic material. As it will be asymptomatic, it can be detected after dyspnea and systemic embolism symptoms.

Our case is a young patient in whom CAT was detected after cerebellar embolism. The fact that it developed from the rheumatic mitral valve makes our case unique.

Case Report: A 19-year-old male patient applied to the emergency department with complaints of dizziness, nausea and vomiting for 1 day. The patient's gx was 15, pupils were isochoric in eye examination, left nystagmus in eye movements, dysarthria in speech and Romberg test was positive. The patient had known rheumatic mitral valve disease. Diffusion MRI performed after urgent evaluation revealed acute diffusion restriction in the left cerebellum and cerebellar vermis (Fig. 1A). He was then taken to the neurology intensive care unit.

In the etiology investigation of the patient; Biochemical parameters were normal, blood cultures, hepatitis b-c, HIV syphilis and viral parameters were negative, and thrombophilia panel was normal.

A suspicious calcific mass image was observed in the anterior mitral valve leaflet in the patient who was scheduled for transthoracic echocardiography (Fig. 2A-B). Transesophageal echocardiography revealed a 5-6 mm diameter, hypodense, peripheral calcific mass without acoustic shadow in the anterior leaflet a2 scallop (Fig. 2C-D). Tumor resection was performed in the patient who was taken to emergency surgery with the preliminary diagnosis of valve myxoma, fibroelastoma and inflammatory masses (Fig. 1B). It was reported as a calcified amorphous tumor in the pathology laboratory (Fig. 3A-B).

Discussion: Our case is unique as no case has been reported in the literature with RHD and CAT located on the mitral valve. Although CAT's mostly involve the mitral valve, they are most common in patients receiving hemodialysis and have annular valve calcification.

Histologically diagnosed CAT's are characterized by microscopically degenerated blood elements and nodular calcification from the background of chronic inflammation. Pulmonary or systemic embolization is present in 31% of reported cases. The natural history of these masses, the risk of embolic events and the management strategy have not yet been fully elucidated. It is important to resect left-sided tumors to prevent sudden death and arterial embolism, even in asymptomatic patients, in layers ranging in size from small point lesions to very large masses. We performed surgical resection in our patient who presented with cerebellar embolism. Considering the prevalence of RHD, especially in developing societies, young patients with ischemic events should be evaluated in detail, and TEE should be performed in suspicious cases. In the only case where RHD and CAT were reported in the literature, the localization of the mass was intramyocardial.

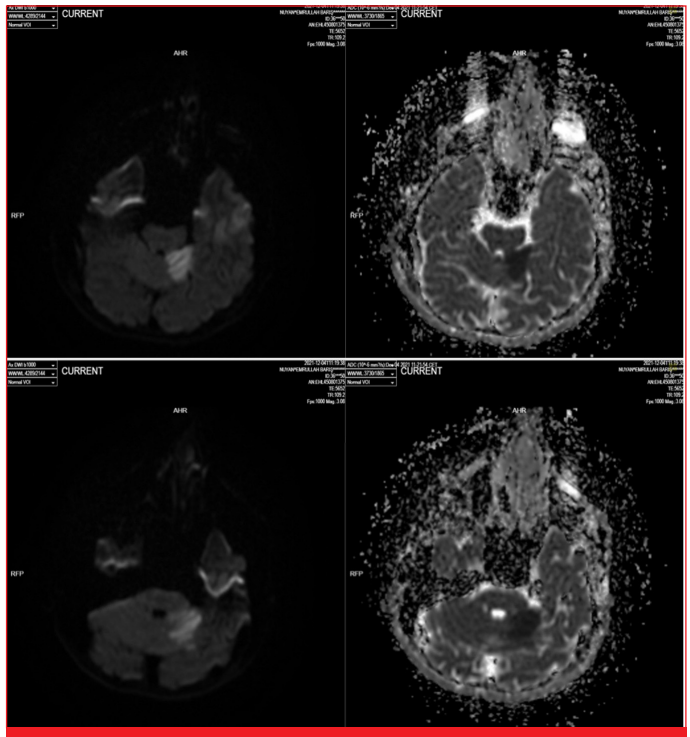


Figure 1A.



Figure 1B.

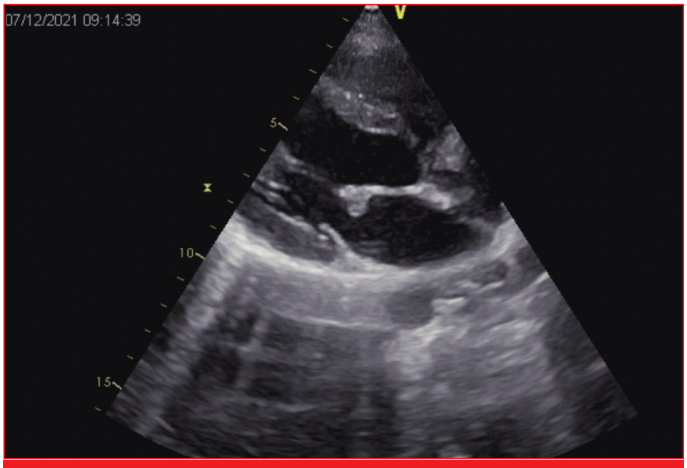


Figure 2A.

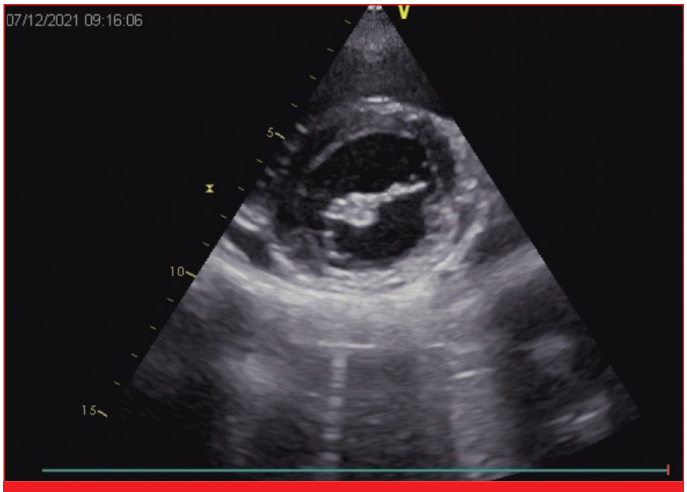


Figure 2B.

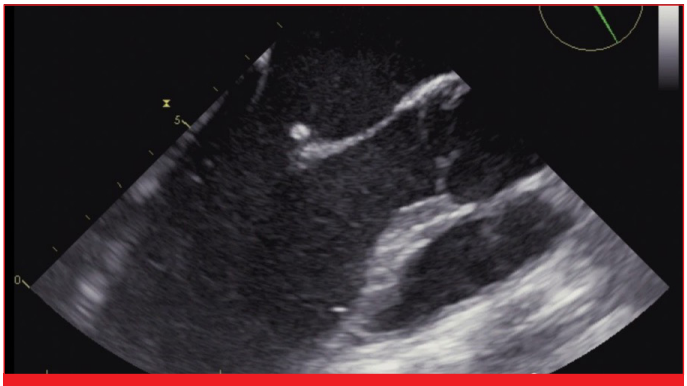


Figure 2C.

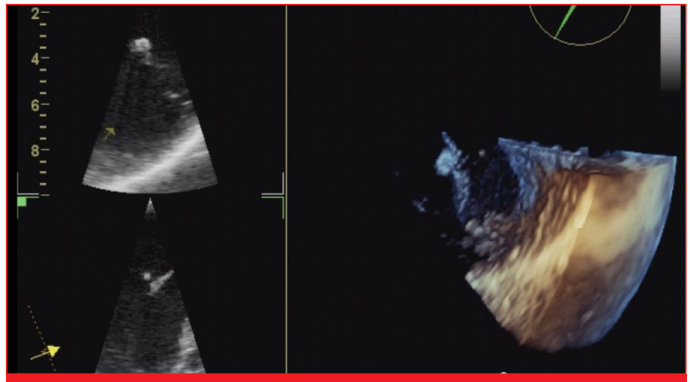


Figure 2D.

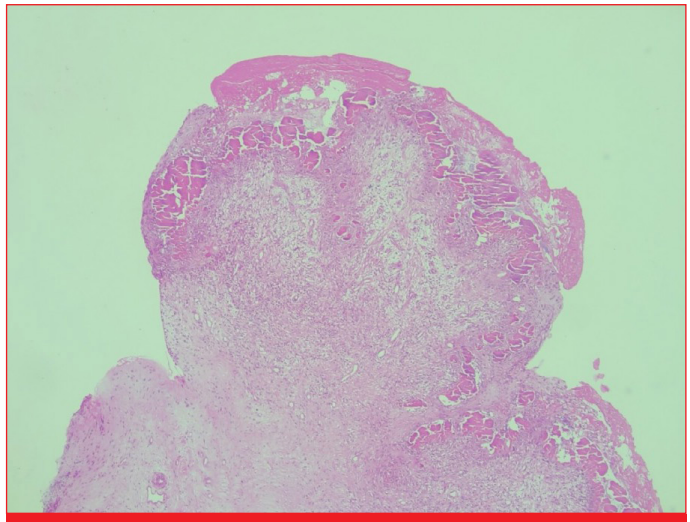


Figure 3A.

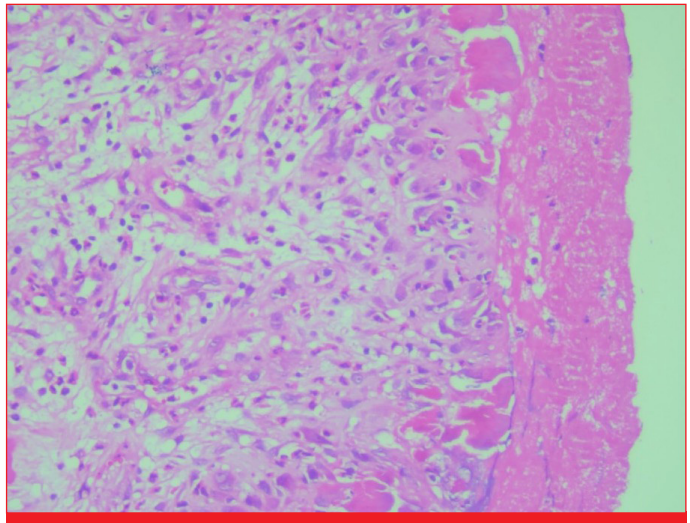


Figure 3B.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-019

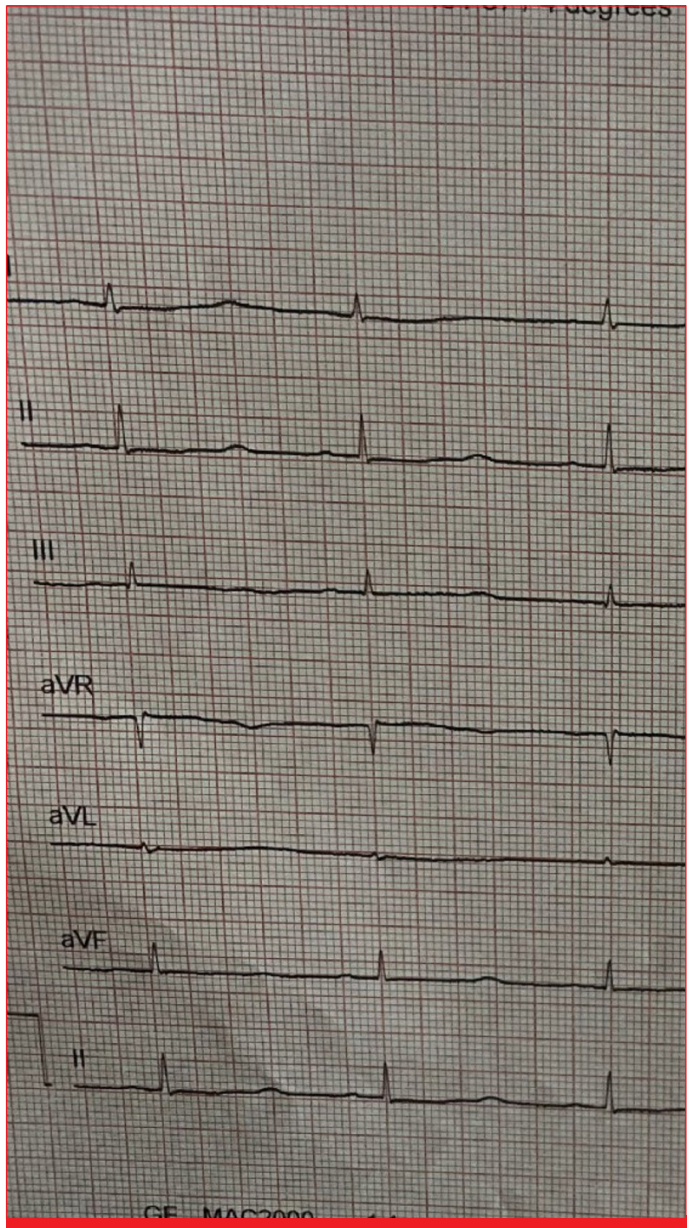
Hipopituitarizme bağlı uzun QT sendromu ve monomorfik ventriküler taşikardi: Nadir, ölümcül ve tedavi edilebilir bir olgu

Saadet Avunduk[1], Onur Aslan[2]

[1]Denizli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Denizli
[2]Mersin Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

Hipopituitarizm semptomları genellikle kroniktir ve spesifik değildir, ancak nadiren de olsa akut ve yaşamı tehdit eden belirtilere sahip olabilir. Söz konusu hastanın bilinen kardiyak, nörolojik ve endokrin hastalık öyküsü yoktu ve son bir yılda tekrarlayan senkop atakları nedeni ile nöroloji kliniğinde takip edilmekteydi. En son senkop atağı nedeni ile acil servise getirtilen hastanın nörolojik muayenesi ve tetkikleri normal olması nedeni ile monitörlü takip amacıyla kardiyoloji kliniğinde izleme devam edildi. Fizik muayenede, kan basıncı: 100/55 mm Hg, nabız 50/dk, kardiyak üfürüm yoktu. Elektrokardiyogramda, uzamış QT aralığı (cQT: 511 ms) ile sinüs bradikardisi (Kalp hızı: 50 atım/ dakika) izlendi (Figür 1). Hasta yatışının 2. gününde senkop geçirdi ve monitörde eş zamanlı ventriküler taşikardi tespit edildi (Figür 2). Hastanın laboratuvar tetkikleri panhipopituitarizm ile uyumluydu: şiddetli sekonder hipotiroidi (TSH: 0,05 uIU/dL, serbest T4: <0,44ng/dL, T3: 1,69 pg/mL) adrenal yetmezlik ve tüm diğern hipofiz hormonlarında azalma saptandı.

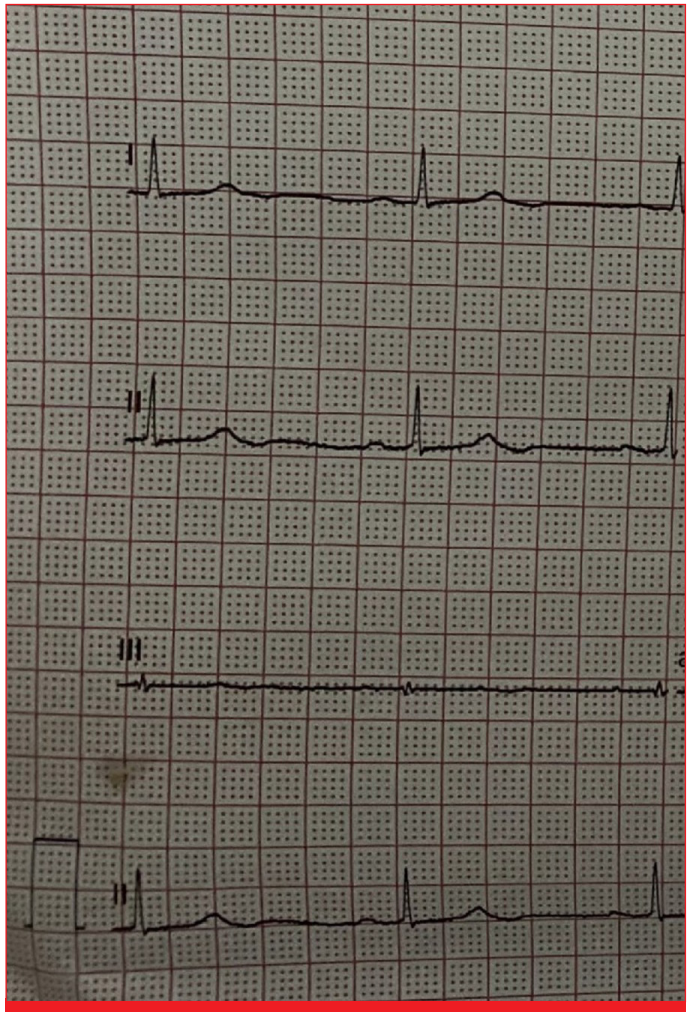
Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde parsiyel boş sella izlendi ve hipopitüitarizm tanısı kesinleştirilerek hidrokortizon ve ardından levotiroksin tedavisi başlandı. Tedavinin 3. gününden sonra senkop veya eşlik eden ventriküler aritmi izlenmedi. Yatışının 18. gününde cQT intervalinin tamamen normale geldiği izlendi (cQT:340ms) (Figür 3). Hipotiroidizm, adrenal yetmezlik veya panhipopitüitarizm gibi hormonal bozukluklar, geri dönüşümlü kardiyomiyopati, uzun QT sendromu ve ventriküler aritmiler için olağandışı nedenler olarak düşünülmelidir. Cihaz tedavisi veya antiaritmik tedaviden önce metabolik nedenlerin düzeltilmesi mutlaka gereklidir.



Figür 1.



Figür 2.



Figür 3.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-020

ICD implantasyonu sonrası gelişen hemotoraksın sıra dışı yönetimi

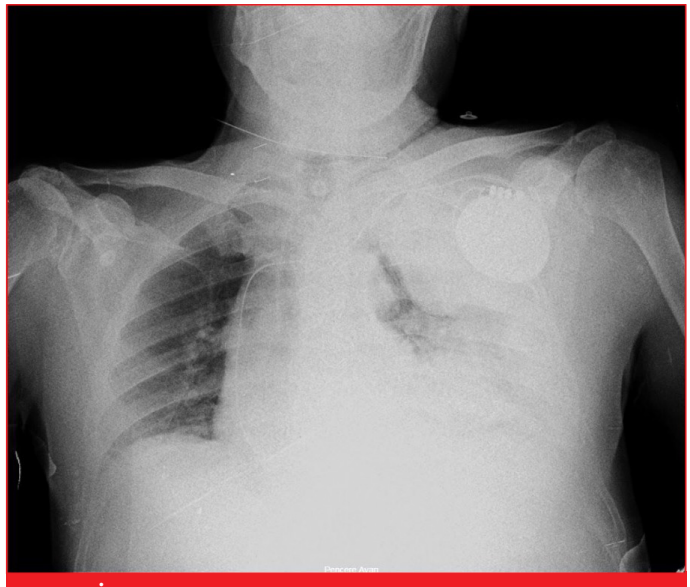
Hamza Sunman[1], Mehmet Taha Özkan[1], Saner Bahadir Gök[1], Ülkü Eren[2], Sinan İşcen[1], Murat Tulmaç[1]

[1]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
[2]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Ankara

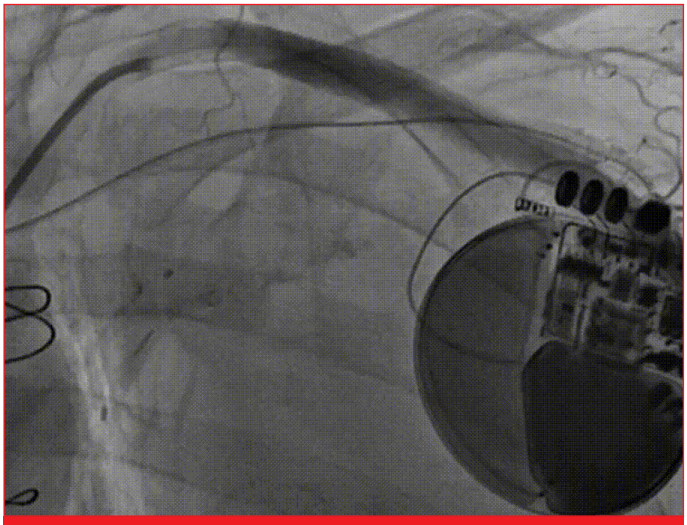
Giriş: İmplante edilebilen kardioverter defibrilatör (ICD) primer ve sekonder koruma amacıyla mortalite faydası gösterilmiş, kılvauzlarca önerilen cihaz temelli bir tedavi seçeneğidir. İşleme bağlı nadir olmakla birlikte hayati komplikasyonlar görülebilmektedir. Subklavian ven ponksiyonu sırasında iyatrojenik olarak %0,05 oranıında hemotoraks geliştiği litaratürde bildirilmiştir.

Olgu sunumu: Bilinen koroner arter bypas öyküsü olan 66 yaşında erkek hasta kliniğimize efor dispnesi ile başvurdu. Hastanın yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %30 olarak görüldü. Optimal medikal tedaviye rağmen fonksiyonel sınıf 2 olan hastaya ICD implantasyonu planlandı. Hasta işlem sonrası takiplerinde göğüs ağrısı olması üzerine çekilen göğüs filminde hafif plevral efüzyon görüldü. Hastanın takiplerinde hipotansiyon ve saturasyon düşüklüğü de gelişmesi üzerine yeniden çekilen göğüs grafisinde sol akciğerin havalanmadığı görüldü ve hemotoraks lehine değerlendirildi (Şekil 1). Hasta göğüs cerrahisine konsülte edildi. Tüp torakostomi yapıldı. Drenaj ile hastanın tansiyonu normal sınırlara geldi. Ancak tüpünden aktif hemorajik geleni olması ve takiplerinde eritrosit süspansiyonuna rağmen hemoglobin değerinin tedrici olarak düşmesi üzerine hasta kateter laboratuvarına alındı. Aksiller arterin süperior torasik dalından hematom bölgesine opak kaçısı izlendi (Şekil 2). Aksiller artere greft kaplı stent yerleştirilmesi de bir seçenek olmakla birlikte daha az invaziv olması nedeniyle öncelikle selektif girişim planlandı. Whisper LS kılavuz tel ile rüptüre segmente dönüldü. Corsair mikrokateter ile rüptüre dal ostiumuna oturuldu. Kasık bölgesinden alınan cilt altı adipoz doku uygun teknikle rüptüre dala embolize edildi. Hematom ile ilişkili dalda akımın kaybolduğu görüldü (Şekil 3). İşlem sonrası hastanın yoğun bakım takiplerinde hemoglobin düşüşü durdu. Eritrosit süspansiyonu gereksinimi olmadı. 5 gün sonra göğüs cerrahisi tarafından hematom boşaltılması için minitorakatomi yapılan hastanın 1. ay kontrolünde çekilen göğüs grafisinde akciğerin ekspanse olduğu görüldü (Şekil 4). Hastanın 3. ay kontrolünde sağ ve sağlıklı olduğu görüldü.

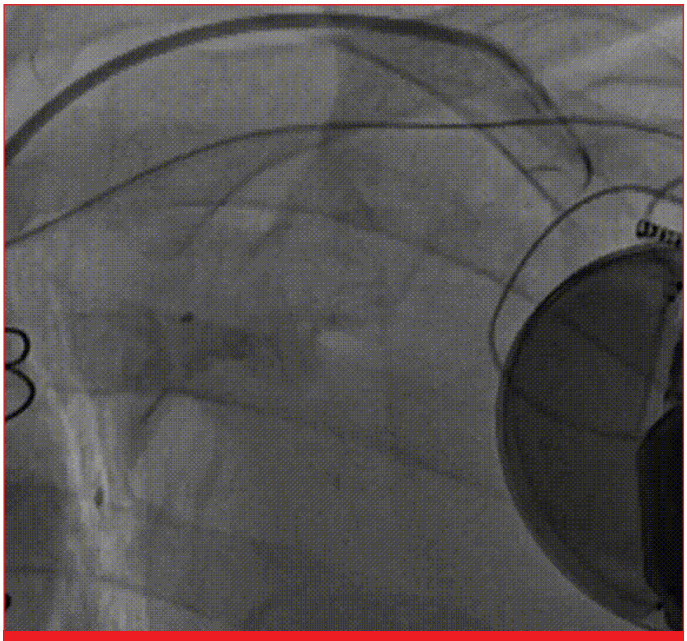
Sonuç: Cihaz implantasyonu sonrası hastalar işleme bağlı erken dönem komplikasyonları açısından yakın takip edilmeli ve işlem sonrası hemotoraks durumlarında arter zedelenmesi nadir görülse de akla gelmelidir. Dirençli olgularda bu vakada olduğu gibi selektif girişim hayat kurtarıcı olabilir.



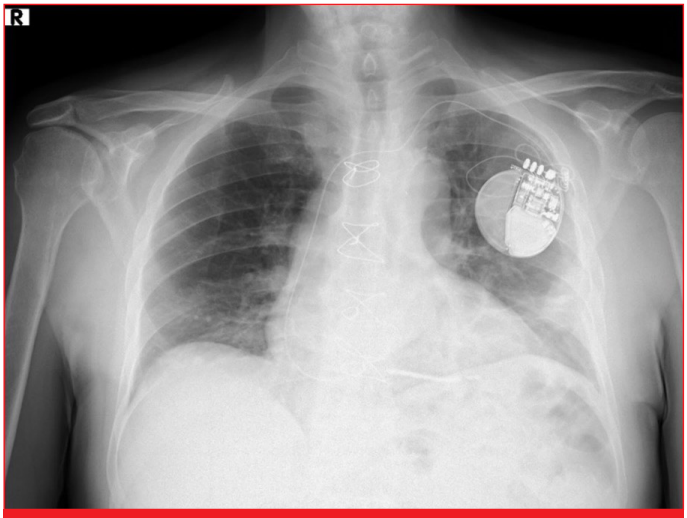
Şekil 1. İşlem sonrası göğüs filmi



Şekil 2. Rüptüre damar



Şekil 3. Yağ embolizasyonu sonrası



Şekil 4. Post op 1. ay kontrol

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-021

Cardioneuroablation for carotid sinus syndrome secondary to orofarengeal squamoz cell cancer

Serdar Bozyel, Osman Muhsin Çelik, Metin Çağdaş, Tümer Erdem Güler

Clinic of Cardiology, Kocaeli Derince Training and Research Hospital, Kocaeli

Head and neck tumors can rarely cause carotid sinus syndrome and this often resolves by surgical intervention or palliative chemoradiotherapy. If these modalities are not an option or ineffective, the mostly preferred treatment is permanent pacemaker therapy. Here, we present the first case of cardioneuroablation treatment performed in patient with an orofarengeal squamoz cell cancer developed recurrent asystole and syncope attacks due to compression of the carotid sinus on neck movement.

A 63-year-old male patient diagnosed with oropharyngeal keratinized type squamous cell cancer was referred to our otolaryngology outpatient clinic for the treatment. He fainted while waiting for the examination in front of the otolaryngology outpatient clinic was brought to the emergency room. Blood pressure was 80/50 mm Hg and the ECG showed a nodal rhytm with 27 bpm (Figure 1A) and after 1 mg of intravenous atropine, the heart rate was 62 beats/min with normal sinus rhythm and blood pressure was recorded as 110/70 mm Hg. On physical examination, an ulcero-vegetative lesion involving the left side of the mouth, the soft palate and the posterolateral side of the tongue was observed (Figure 1B). He was hospitalized in the coronary care unit (CCU) for follow-up with the preliminary diagnosis of secondary CCS related to oropharyngeal squamous cell cancer. In the following days, recurrent episodes of asystole and subsequently hypotension, which disrupted hemodynamics, were observed. Hemodynamic response was achieved with IV atropine in all episodes. A temporary pacemaker was implanted.

Because the symptoms are thought to be due to mass-related carotid sinus syndrome, the patient was consulted with head and neck surgery department of otolaryngology. Axial and coronal contrast-enhanced maxillofacial neck CT image depicts left oropharyngeal wall lesion extends to the left retromolar trigone and invading soft palate (Figure 2A). The mass, which was evaluated as a diffuse head and neck tumor, was considered inoperable. At the same time, permanent pacemaker (PM) was recommended for cardiac findings. As the patient refused PM implantation, a novel therapy cardioneuroablation was proposed and then performed.

Afterwards, ablation procedure led to an increase in resting sinus heart rhythm (from 54 to 81 bpm). The procedure was completed without any complications. In the CCU for one day and the service follow-up afterward, the patient did not have any symptoms.

In the first week after discharge, the lowest heart rate was 61 and the mean heart rate was 75/min in 24-hour ECG Holter monitoring. No bradycardia episodes was observed (sinus bradycardia, sinus pause, AV block etc...). During the follow-up period of about 2 months, no symptoms occurred in the patient.



Figure 1. An ulcero-vegetative lesion involving the left side of the mouth, the soft palate and the posterolateral side of the tongue

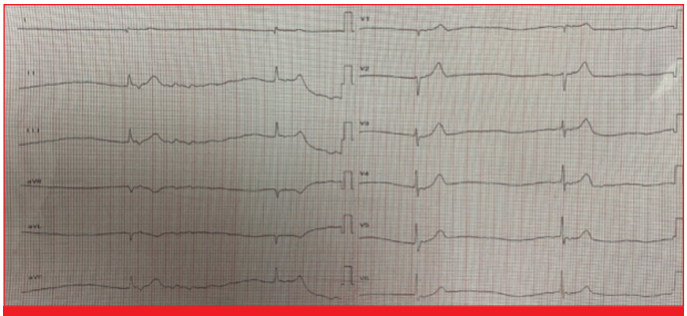


Figure 2. 12 lead electrocardiogram showed a nodal rhytm with 27 bpm

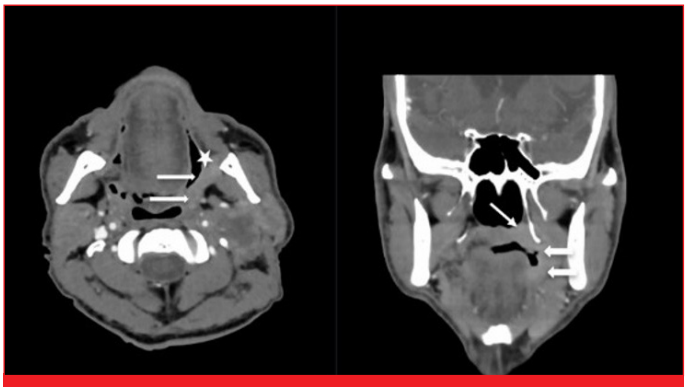


Figure 3A. Axial and coronal maxillofacial neck contrast-enhanced CT

Axial and coronal maxillofacial neck contrast-enhanced CT image depicts left oropharyngeal wall lesion (arrows), extends to the retromolar trigone (star) and invading soft palate (oblic arrow).

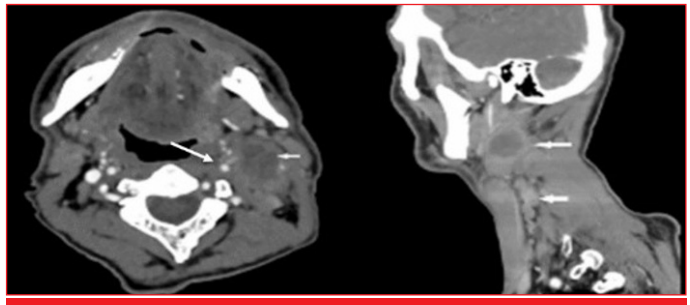


Figure 3B. Axial and sagittal maxillofacial neck contrast-enhanced CT

Axial and sagittal maxillofacial neck contrast-enhanced CT images shows multiple left necrotic level 2 and 3 lymphadenopaties (horizontal arrows) that encases internal carotid artery (oblic arrow) and internal jugular vein(ocluded).

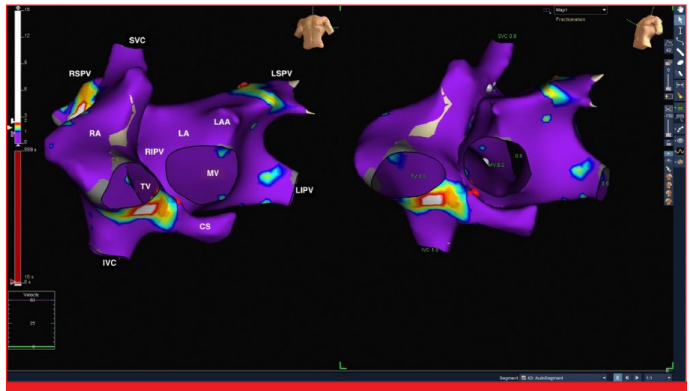


Figure 4A. Three-dimensional electroanatomic maps of both atria

LA, left atrium; RA, right atrium; SVC, Superior vena cava; IVC, inferior vena cava; MV, mitral valve; TV, tricuspid valve; LSPV, left superior pulmonary vein; LIPV, left inferior pulmonary vein; RSPV, right superior pulmonary vein; RIPV, right inferior pulmonary vein; LAA, left atrial appendage; CS, coronary sinus.



Figure 4B. Ablation points show location of ganglionated plexuses on the basis of fragmented electrograms. These sites were ablated in the following order: the left superior GP (LSGP) on the supero-posterior surface of the left atrium (LA), The Marsh

LA, left atrium; RA, right atrium; SVC, Superior vena cava; IVC, inferior vena cava; MV, mitral valve; TV, tricuspid valve; LSPV, left superior pulmonary vein; LIPV, left inferior pulmonary vein; RSPV, right superior pulmonary vein; RIPV, right inferior pulmonary vein; LAA, left atrial appendage; CS, coronary sinus.

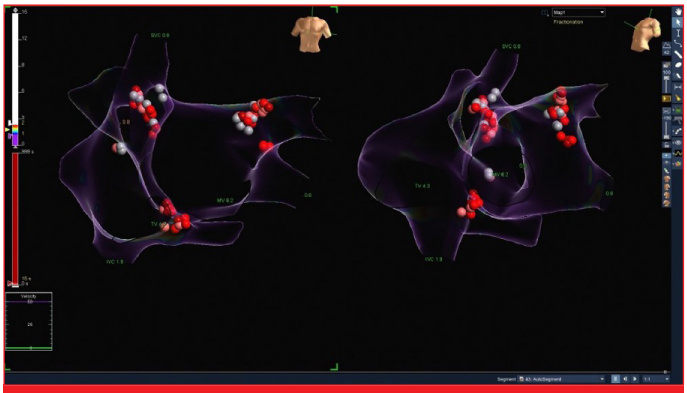


Figure 4C. Ablation lesions were tagged according to time as follows: White (<5 s); pink (5 to 15 s); and red (>15 s)

LA, left atrium; RA, right atrium; SVC, Superior vena cava; IVC, inferior vena cava; MV, mitral valve; TV, tricuspid valve; LSPV, left superior pulmonary vein; LIPV, left inferior pulmonary vein; RSPV, right superior pulmonary vein; RIPV, right inferior pulmonary vein; LAA, left atrial appendage; CS, coronary sinus.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-022

Alışılmadık Reel sendromu vakası: Pektoral kası pace eden kardiyak pacemaker disfonksiyonu

Taner Şen, Mevlüt Demir, Mehmet Ali Astarcıoğlu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kütahya

Twiddler sendromunun başka bir formu olan Reel sendromu, kalp pili bataryasının enine ekseni üzerinde dönmesi ve ardından leadlerin sarılması nedeniyle oluşan nadir bir pacemaker disfonksiyonu nedenidir. Pacing kablosunun yerinden çıkmasına ve geri çekilmesine neden olur.

Vakamızda Reel sendromu gelişen, sol ventrikül leadinin pektoral kası uyarması ile tespit edilen olguyu sunduk.

Yaklaşık 10 ay önce iskemik kardiyomiyopati nedenli CRT-D implantasyonu yapılan hasta yaklaşık 3 gün önce evinin içini boyama amacıyla fırça kullanmış. Ardından sol pektoral kas bölgesinde, göğüs kasında sürekli kas seyirmesi şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurmuştur (Video 1). Öyküsünde koroner arter hastalığı, iskemik sistolik kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon ve hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Kullandığı ilaçlar warfarin 1*5 mg, spironolakton 1*50 mg, metoprolol 1*50 mg, amiodaron 1*200 mg, trandolopril 1*2 mg, digoksin 1*0,25 mg, furosemid 1*40 mg olarak izlendi. Yapılan ekokardiyografisinde, ejeksiyon fraksiyonu %25, 3. derecede mitral yetersizlik, sağ kalp boşlukları içerisinde pacemaker leadleri izlendi. EKGsinde bazal ritim atriyal fibrilasyon, pace ritminde olduğu izlendi. Fizik muayenesinde sol klavikula altında, pacemaker bataryasının altındaki pektoral kasın düzenli ve ritmik olarak kasıldığı izlendi (Video 1). Yapılan pil kontrolünde sol ventrikül leadinde pace ve sens kaybı izlendi. Önce akciğer X-ray ile değerlendirilen hastaya skopi eşliğinde pacemaker leadlerinin kontrolü yapıldı. Yapılan skopide, sol ventrikül leadinin yerinden ayrıldığı, bataryanın çevresine dolanarak geri geldiği ve bu bölgede temas ettiği pektoral kası uyardığı görüldü (Video 2). Ardından lead revizyonu planlandı. Kateter laboratuvarına alınarak steril hazırlık ile pil yeri açıldı. Sol ventrikül leadi yerinden çıkarıldı ve tekrar ponksiyon ile koroner sinüse tekrar yerleştirildi (Video 3). Komplikasyonsuz olarak işlem sonlandırılarak hasta taburcu edildi.

Bu vakada amacımız, pacemaker implantasyonu yapılan hastalarda kol manüplasyonlarının özellikle erken dönemde ciddi komplikasyonlara yol açabileceği, ayrıca pacemaker bölgesindeki ani düzenli kas pulsasyonlarında "Reel" sendromunun da etyolojik bir faktör olarak düşünülebileceğini göstermektir.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-023

Catheter ablation of premature ventricular contractions originating from LV summit in a patient with the bioprosthetic sutureless aortic valve

Büşra Kuru, Başar Candemir

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Catheter ablation for ventricular arrhythmias has become prevalent in recent years. The left ventricle (LV) outflow tract (LVOT) is a common location for the origin of idiopathic premature ventricular contractions (PVC) or ventricular arrhythmias (VA). PVC and VA ablation in patients with aortic valve replacement (AVR) is challenging, especially mapping and ablation in the periaortic region.

We present a case of a 83-year-old man with PVCs from the LV summit. The patient had a history of bioprosthetic sutureless (Perceval) aortic valve replacement and AF ablation. He underwent electrophysiologic testing and catheter ablation. LV access was obtained via retrograde aortic approach. PVCs were mapped below the prosthetic valve also above the valve. Best activation and pace maps at the subvalvular area. The earliest endocardial site is almost isochronal.

50 watt RF energy immediately terminated the PVCs. There were no significant changes in valve function after ablation, atrioventricular block, or other complications.

Catheter ablation of PVCs from the periaortic region can be achieved using retroaortic approach safely.

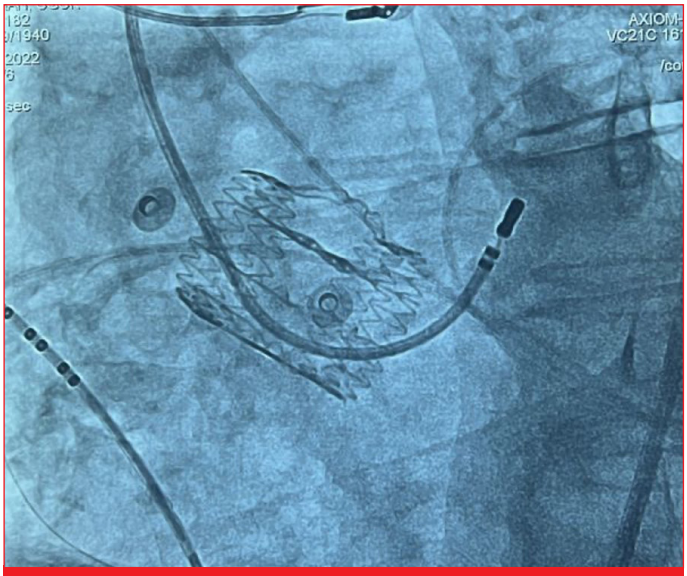


Figure 1. The fluoroscopic image was obtained in a right anterior oblique projection



Figure 2. Left: Electroanatomic map of the LVOT. The red dots are sites where ablation lesions were delivered to eliminate the PVCs. Right: Earliest Ventricular activation point located in the LVOT subvalvular area but almost isochronal in the endocardial sit

Other

SO-024

Pnömoperikardiyum ve konstrüktif fizyolojiye neden olan pürülan perikarditin başarılı yönetimi

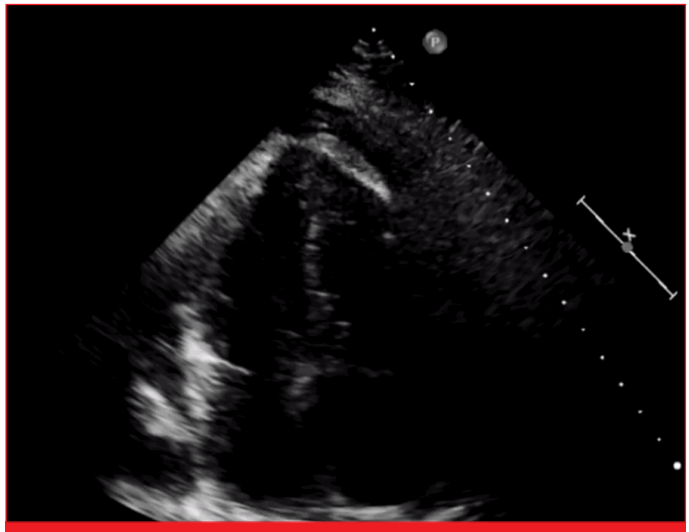
Mehmet Taha Özkan[1], Reha Yasin Şengül[1], Saner Bahadır Gök[1], Süleyman Kayışoğlu[1], Şeyda Şahika Mutlu[2], Şerife Merve Bölük[2], Engin Algül[1], Murat Tulmaç[1]

[1]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
[2]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

Giriş: Erişkinlerde pürülan perikardit nadir görülmekle birlikte tedavi edilmemesi durumunda her zaman ölümcül özelliktedir. Tedavi uygulanan hastalarda dahi mortalitesi %40 oranında görülmektedir. Mortalite genellikle tamponad, toksisite ve konstrüksiyona bağlıdır. İmmünsuprese hastalarda daha sık görülmekle birlikte immünsuprese olmayan hastalarda da görülebilmektedir. Biz bu vaka sunumunda pnömoperikardiyum ve konstrüksiyon fizyolojisine neden olan pürülan perikarditin başarılı yönetimini sunduk.

Olgu sunumu: 38 yaşında kadın hasta acil servise nefes darlığı, halsizlik, bacaklarda şişlik ile başvurdu. Öyküsünde 1 hafta önce plevral ve perikardiyal mayi nedeniyle yatış öyküsü olduğu ve torasentez yapıldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde kalp sesleri ritmik ve düzenli tansiyonu 110/70 mm Hg, solunum sesleri bazallerde azalmış ve pretibial ödem 2+ olarak görüldü. Hastada kalp yetersizliği semptom ve bulguları olması üzerine ekokardiyografisi yapıldı. Ekokardiyografide çepeçevre en kalın yerinde 2 cm perikardiyal mayi ve interventriküler septumda bounce hareketi görüldü (Figür 1). Çekilen göğüs tomografisinde perikardiyal aralıkta hava görünümü izlendi (Figür 2). Hastaya perikardiyosentez ve kalp kateterizasyonu planlandı. Kateterizasyonda her iki ventrikülde diyasyolik basınçların eşit olduğu; hızlı mayi infüzyonu sonrasında da basınç eşitliğinin devam ettiği izlendi. İşlem sırasında skopide pnömoperikardiyumla uyumlu görünüm izlendi (Figür 3). Sonrasında floroskopi ve ekokardiyografi eşliğinde micropuncture ile perikarda girildi. Perikardiyal boşluğa pigtail kateter yerleştirildi. 150 cc pürülan mayi boşaltıldı. (Figür 4). Perikardiyal boşluğa tPA verildi ve günlük olarak yıkama yapıldı. 7. günde pürülan mayinin seröze dönmesi ve geleninin olmaması üzerine pigtail kateter çekildi. Pürülan mayiden gönderilen kültürlerde metisilin duyarlı Staphylococcus aureus üremesi oldu. Hastaya ampisilin ıntravenöz yoldan 4 x 3 gr başlandı. Ayırıcı tanıda tüberküloz perikardit de düşünülen hastada perikard sıvısından arb ve mikobakteri kültürü ve interferon gama salınım testi (Quantiferon) gönderildi. Tüberküloz lehine bulgu saptanmadı. Konstrüktif perikardit fizyolojisi gelişen hastada konjesyon, hipoalbüminemi ve yoğun periferik ödem görülmesi üzerine albumin replasmanı ve diüretik infüzyonu verildi. Hastaya 6 hafta i.v. antibiyotik tedavisi verildi. Haftalık olarak ekokardiyografik kontrolleri yapıldı. Hasta perikardiyektomi açısından yakın takip edildi. Klinik olarak belirgin rahatlama, kalp yetersizliği bulgularının düzelmesi ve takiplerinde konstrüktif fizyolojinin kaybolması nedeniyle 6 haftanın sonunda hasta taburcu edildi. 1. ay kontrolünde yapılan ekoda perikardiyal mayinin olmadığı ve septal bounce hareketinin kaybolduğu görüldü (Figür 5).

Sonuç: Pürülan perikardit hastalarında hızla konstrüktif fizyoloji gelişebileceği akılda tutulmalı; erken antibiyotik tedavisi ve yakın eko takibi ile cerrahi gereksinim kalmadan tedavi edilebileceği bilinmelidir.



Figür 1. Ekokardiyografide septal bounce hareketi



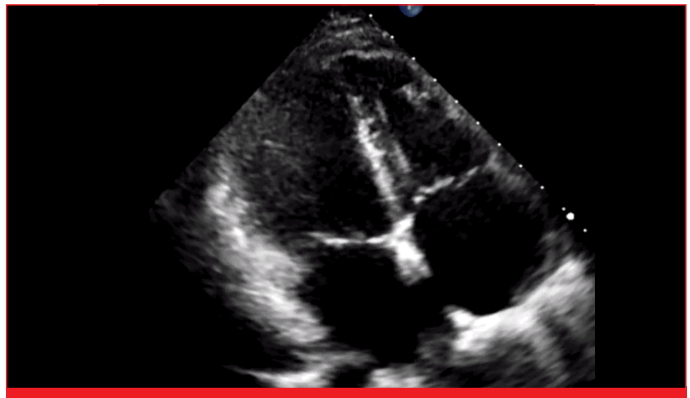
Figür 2. Göğüs tomografisinde pnömoperikardiyum görünümü



Figür 3. Floroskopide pnömoperikardiyum görünümü



Figür 4. Pürülan perikardiyal mayi örneği



Figür 5. 1. ay kontrol ekokardiyografi

Heart Failure

SO-025

Strain imaging in management of eosinophilic myocarditis

Ferit Onur Mutluer[1], Ömer Sönmez[2], Bengü Togay[3], Özge Özden[4], Lale Dinç Asarcıklı[5], Tolga Aksu[1]

[1]Department of Cardiology, Yeditepe University Hospital, İstanbul
[2]Yeditepe University Faculty of Medicine, İstanbul
[3]Acıbadem University Faculty of Medicine, İstanbul
[4]Department of Cardiology, Memorial Bahçelievler Hospital, İstanbul
[5]Department of Cardiology, İstanbul Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

We introduce the case of a 25-years-old female patient with a history of allergic asthma, presenting with chest paint. Cardiac biomarkers were elevated. Strain imaging and cardiac magnetic resonance imaging demonstrated cardiac involvement as well, and she was diagnosed with myopericarditis. Given the hypereosinophilia and clinical correlation, she was diagnosed with Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (EGPA). The myopericarditis was considered to be linked to EGPA. After low dose corticosteroid and cyclophosphamide administration,

biomarkers and strain imaging demonstrated the recovery.

25 years-old female patient admitted to emergency room with chest pain. Medical history of the patient was remarkable with allergic rhinitis, and allergic asthma accompanied by migratory pulmonary infiltrates which was treated with methylprednisolone, budesonide and salbutamol. Laboratory investigations demonstrated an total Immunoglobulin E value of 222.2 IU/mL. Vitals were within normal limits with a blood pressure of 124/78 mm Hg, heart rate of 77 bpm. Arterial oxygen concentration was 98% at room air. ECG demonstrated diffuse precordial ST depressions. Troponin I level was elevated at 7.836 ng/mL (URL=0.0156). Complete blood count demonstrated hypereosinophilia (2,87x10^3/µl). Echocardiography was remarkable with pericardial effusion limited to posterobasal segments and depressed LV global longitudinal strain with impaired strain mainly in posterior and posterolateral segments. Cardiac magnetic resonance imaging demonstrated normal ejection fraction (LVEF=52%), subepicardial and midmyocardial late gadolinum enhancement in the inferior and inferolateral walls in basal and mid segments, and minimal myocardial edema. LV was free of thrombus. Coronary angiogram demonstrated normal coronary arteries. With the preliminary diagnosis of eosinophilic myocarditis, the patient was consulted with rheumatology. p-ANCA and c-ANCA were negative and rheumatoid factor (RF) was positive (85.1 IU/mL). Electromyography demonstrated no abnormalities. Paranasal sinus computed tomography (CT) demonstrated frontal sinusitis. The patient satisfied the diagnostic criteria for EGPA (Figure 1). Endomyocardial biopsy was not performed due to high risk of the procedure and the fact that the diagnosis was already made according to validated criteria. Low dose corticosteroid was started and titrated up to 1 mg/kg. Besides low dose corticosterioid administration, carvedilol 6.25 mg 2x1 and acetylsalicyclic acid 81 mg were started. One month later, due to incomplete remission in myopericarditis shown by strain imaging, patient was started on cyclophosphamide 500 mg once in a month. Follow-up echocardiography at 6-months showed complete recovery in GLS with resolution of pericardial effusion. Regular follow-ups with NT-ProBNP, strain imaging and eosinophil counts demonstrated relaps-remitting nature of the disease and complete remission with cyclophosphamide (Figures 2, 3).

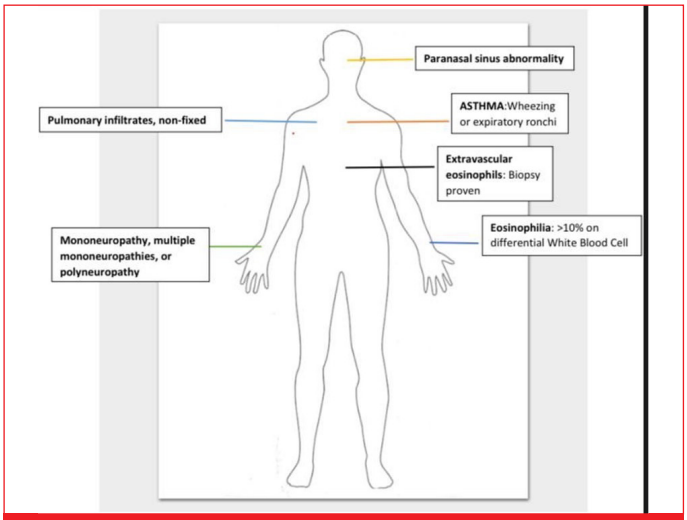


Figure 1. Diagnostic Criteria of EGPA. Minimum four of the mentioned criteria are required to establish the diagnosis of EGPA.

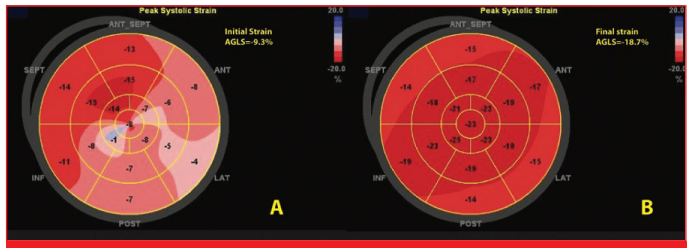


Figure 2. Strain Imaging. The figures demonstrate the AGLS values on the dates 07.04.2022 and 22.08.2022

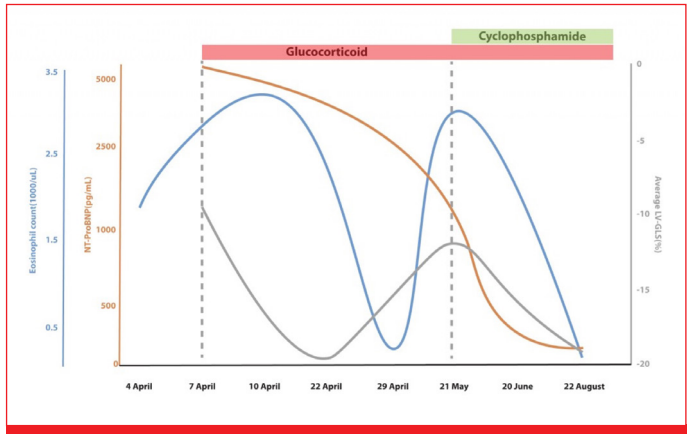


Figure 3. Biomarkers. The graph represents changes in AGLS absolute values (%), eosinophil count (1000/uL) and NT-proBNP (pg/mL) by time. In addition, the duration of cyclophosphamide and corticosterid administration are also demonstrated.

Heart Failure

SO-026

Gaucher hastalığında nadir bir klinik olgu: Ciddi aort stenozu ve mitral yetmezlik

Selen Cansu Altun, Gözde Cansu Yılmaz, Kübra Korkmaz, Türkan Seda Tan, Yakup Yunus Yamantürk, Demet Menekşe Gerede Uludağ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

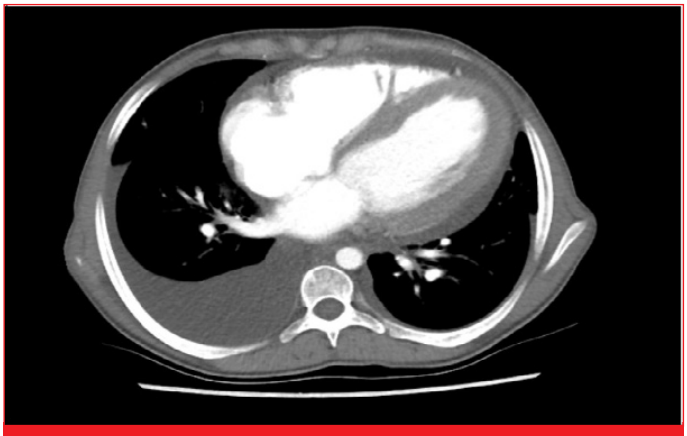
Giriş: Gaucher hastalığı en sık görülen lizozomal depo hastalığıdır. Gaucher hastalığı multisistemik otozomal resesif bir hastalıktır. Nörolojik semptomların varlığına ve şiddetine göre 3 alt tipe ayrılır. tip I, non-nöronopatik (%95); tip II, akut nöronopatik; ve tip III, kronik nöronopatik. Olgumuzu genç yaşlarda ciddi kardiyovasküler bulgularla seyreden tip IIIC Gaucher hastalığının nadir görülmesi nedeniyle sunuyoruz.

Olgu Sunumu: Bilinen Gaucher hastalığı tanısı ve kardiyak tutulumu olan 18 yaşında kadın hasta ekokardiyografik değerlendirme amacıyla tarafımıza yönlendirildi. Mayıs 2021'de başka merkezde çocuk metabolizma kliniğine başvurmuş masif splenomegali ve arteriyal kalsifikasyonu olması nedeniyle Gaucher

hastalığından şüphelenilmiş ve enzim düzeyleri gönderilerek tanı konmuş. Hastanın başvurusunda eforla provake olan öksürük ve dispne şikayeti mevcuttu. Ekokardiyografide sol kalp boşlukları dilate sağ kalp boşlukları normal olarak görüldü. Sol ventrikül miyokardı hipertrofik duvar hareketleri hipokinetik sistolik fonksiyonu depreseydi. Mitral kapak kalın kordalarda parlak eko dansiteli nodüller izlendi. Kapak açılımı kısıtlı kapanması tam değildi (maximum mitral gradient: 12 ortalama mitral gradient: 4). Triküspit kapakta yapısal bozukluk izlenmedi. Aort kapak kalın kalsifik açılımı ileri derecede kısıtlıydı (Max aort gradienti 88 mm Hg; ortalama aort gradienti 66 mm Hg; vmax: 4.7 m/sn).

Çekilen torako-abdomino-pelvik BT anjiografide aortik kapak düzeyinde çıkan aortadan başlayan, çöliak trunkus proksimaline ulaşan kalsifikasyonlar izlendi (Figür 1). Daha sonra hastaya transözefageal ekokardiyografi yapıldı. Sol atrium ve sol atrial appendikste SEK ve trombüs izlenmedi. Aort kapak ve aort kökü çıkan aorta boyunca kalın yapıda olup kapak açılması belirgin kısıtlıydı. 1. derece AY mevcuttu. Mitral kapak kalın olup arka kapak hareketi kısıtlı 3-4. derece MY mevcut triküspit kapak kalın yapıda olup 2-3. derece TY izlendi (Figür 2, 3). Semptomatik ciddi aort darlığı ve mitral yetmezliği olan hastada kardiyak açıdan AVR-MVR operasyonuna karar verildi. Hastaya öncesinde perioperatif süreçte komplikasyonların önlenmesi amacıyla operasyon öncesinde enzim replasman tedavisini alması planlandı.

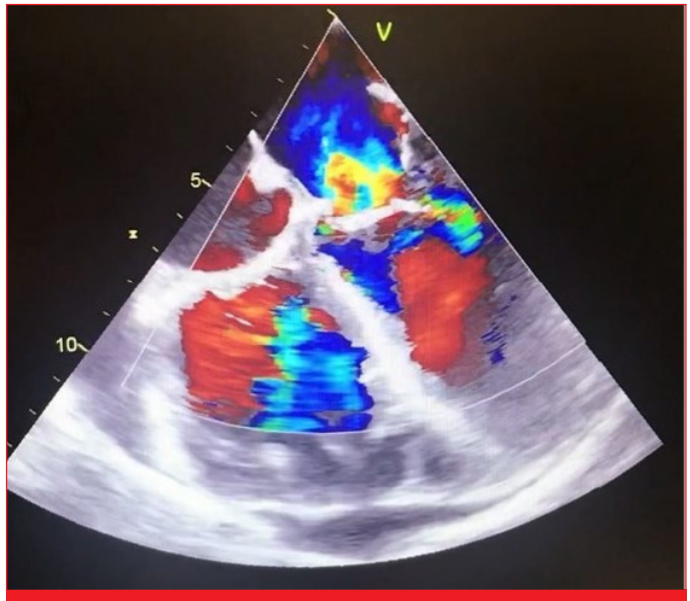
Tartışma: Gaucher hastalığında kalp tutulumuna ilişkin önceki raporlar nadirdir. Mitral ve/veya aort kapak kalsifikasyonu olan genç hastalarda Gaucher hastalığı tip III düşünülmelidir. Gaucher hücrelerinin miyokardiyal infiltrasyonunun yanı sıra aort ve kapakçıklarının (darlıktan sorumlu) ve mitral kapakçıkların kalsifikasyonu ile kendini gösterir. Ergenlik dönemindeki eforla senkop belirtileri bir uyarı işareti olabilir ve kapak replasmanı gerekli olabilir. Bu hastalarda trombositopeni, anemi ve hipersplenism sıklıkla karşılaşılmakta olup intraoperatif süreçte aşırı kanamaya hazırlıklı olunmalı ve elektif cerrahi için bu hastalarda preoperatif olarak kapsamlı bir hematolojik çalışma yapılmalı ve mümkün olan en kısa sürede enzim replasman tedavisine başlanmalıdır.



Figür 1. Toraks BT'de aortik kalsifikasyon



Figür 2. Aortik kapağın kalın ve kalsifik ekokardiyografik görüntüsü



Figür 3. Triküspit yetmezliği ekokardiyografik görüntüsü

Heart Failure

SO-027

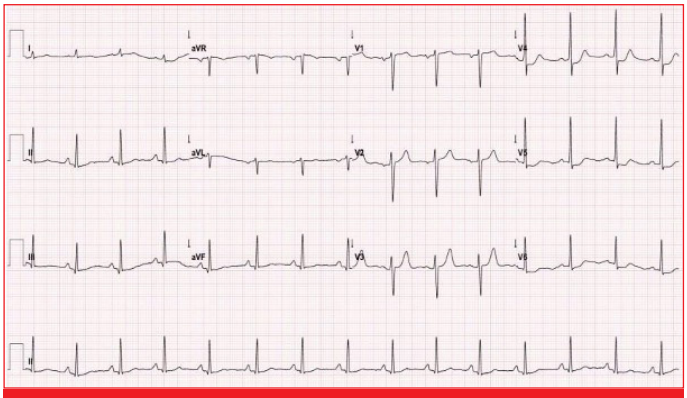
Komplike kardiyomiyopati olgusu

Betül Ayça Yamak[1], Orhan Batur Şahin[1], Ayşe Nihan Bal Öğük[1], Yakup Yalçın[1], Emre Yaşar[2], Serkan Ünlü[1], Adnan Abacı[1]

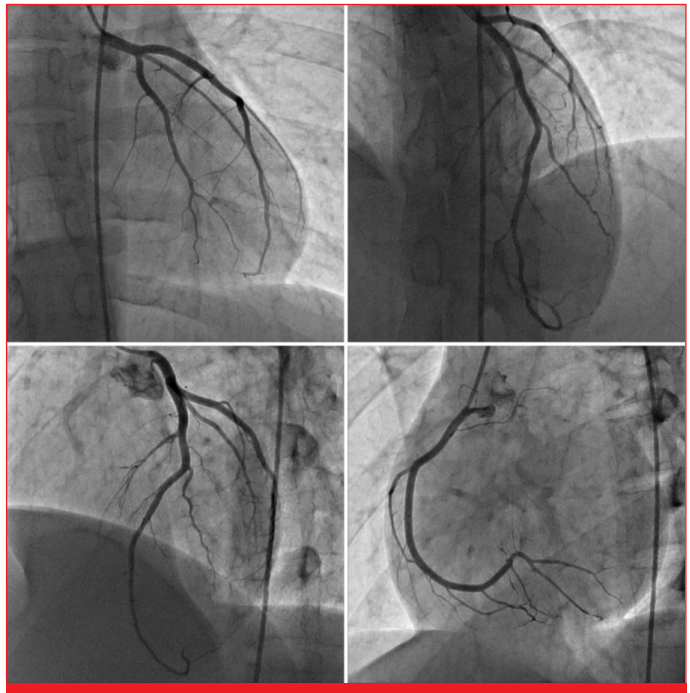
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Bilinen esansiyel trombositemi (ET) ve serebral ven trombozu öyküsü olan 23 yaşında erkek hasta tarafımıza batıcı vasıflı göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesi doğal olan hastanın EKG'sinde V4-V6 derivasyonlarında ST depresyonu

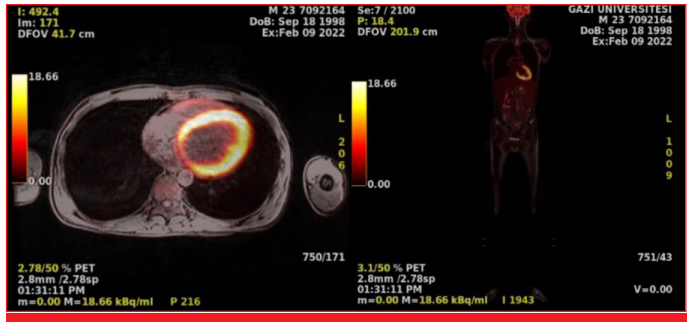
(Figür 1) mevcuttu. Troponin değeri 995 ng/L (0-14 ng/L) saptanan hasta koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Ekokardiyografisinde global hipokinezi, sol ventrikül EF (LVEF) %50 ve perikardiyal kalınlaşma saptanan hastanın koroner anjiyografisinde normal koroner arterler (Figür 2) izlendi. Hasta miyoperikardit ön tanısı ile takip edildi. Hastaya kolşisin, ibuprofen, perindopril ve metoprolol tedavileri başlandı. Ateş şikayeti ve akut faz reaktanı yüksekliği olan hastada enfektif patolojiler ekarte edildi. Pansitopenisi gelişen ve kemik iliği aspirasyon biyopsisi miyelofibrozis ile uyumlu görülen hasta pulse steroid tedavisine cevap vermedi. Kreatinin değerleri yükselen hastada otoimmün patolojiden şüphelenildi. Renal biyopsi öncesi alınan COVID-19 PCR testi pozitif çıkması üzerine immün baskılayıcı tedavi yerine 5 seans gün aşırı plazmaferez uygulandı. Hemodiyaliz ile izlenen hastanın renal biyopsi sonucu trombotik mikroanjiyopati (TMA) ile uyumlu geldi. Atipik hemolitik-üremik sendrom (a-HÜS) ön tanısıyla eculizumab başlandı. Ateş etiyolojisine yönelik uygulanan PET-BT'de perikard yapraklarında artmış tutulum (Figür 3) izlendi. LVEF değişikliği izlenmeyen hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Eculizumab tedavisinin son dozunu almak üzere hastaneye başvuran hastanın COVID-PCR testi tekrar pozitif izlendi. Kontrol ekokardiyografide LVEF %15, evre 4 diyastolik disfonksiyon (Videos 1-4) saptandı. Merkezimizde kardiyak MR cihazının bozuk olması nedeni ile görüntüleme yapılamadı. Endomiyokardiyal biyopsi (EMB) önerildi, fakat hasta kabul etmedi. Kesin tanı konulamayan hastada a-HÜS, COVID-19 enfeksiyonu veya miyeloproliferatif neoplazm (MPN) sonrası miyokardit ön tanıları düşünülmüştür. A-HÜS mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarı ile karakterizedir. Kardiyovasküler olaylar a-HÜS hastalarının %3-10'unda bildirilmiştir. Atipik HÜS sonrası miyokardit gelişen hastalara yapılan EMB'lerde TMA izlenmiştir. Literatürde eculizumab sonrası LVEF'de düzelme izlense de mevcut hastada tedavi sonrası hızlı ilerleyen miyokardiyal disfonksiyon görülmüştür. COVID sonrası miyokardit ve perikardit sık rastlanan bir klinik durumdur. Hastanın PCR pozitifliği mevcut durumunun hızlı progresyonuna katkıda bulunmuş olabilir. MPN polisitemi vera, ET ve primer miyelofibrozisten oluşan hematopoez bozukluklarını kapsar. MPN'si olan hastalarda, MPN'si olmayanlara kıyasla kalp yetmezliği riskinin >2 kat arttığı gösterilmiştir. Üç ön tanıda da artan inflamatuar durum perikardit ve hızlı ilerleyen miyokardiyal disfonksiyona sebep olmuş olabilir. Kardiyak MR ve biyopsinin yokluğu kesin tanı konulmasını zorlaştırmıştır.



Figür 1. Hastanın başvuru EKG'si



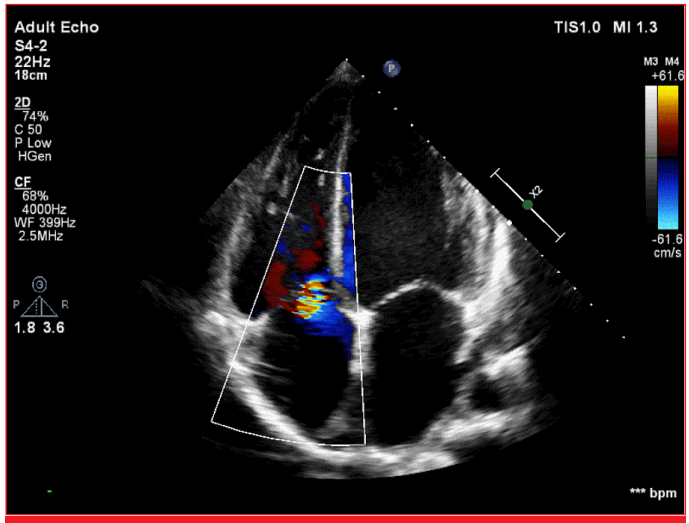
Figür 2. Koroner anjiyografi görüntüleri



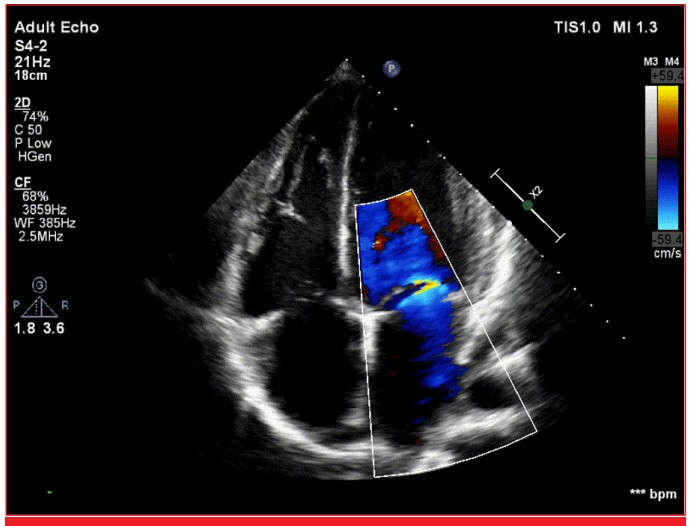
Figür 3. PET-BT görüntülemesi



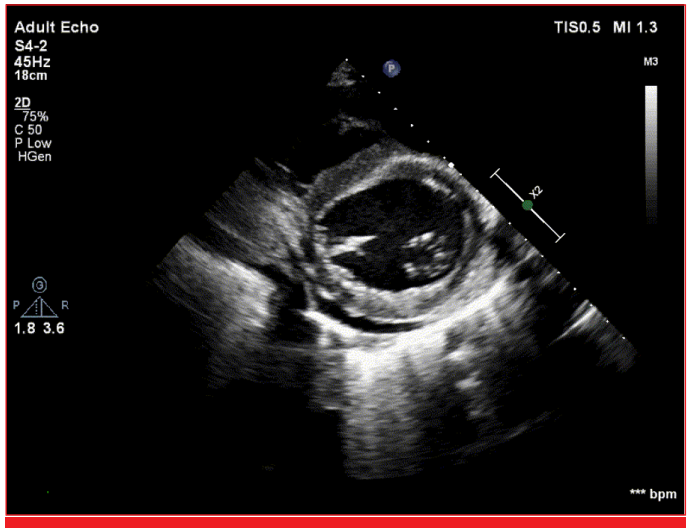
Video 1.



Video 2.



Video 3.



Video 4.

Heart Failure

SO-028

A case of biventricular ARVD with an atypical mutation

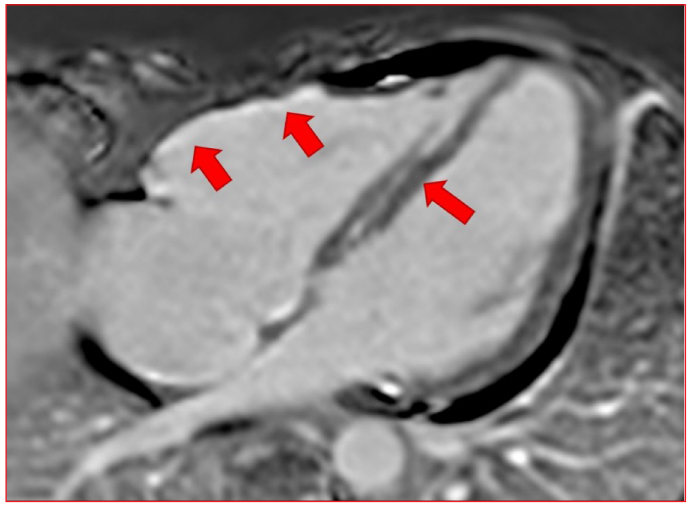
Aylin Şafak Arslanhan[1], Lale Dinç Asarcıklı[1], Gökçem Ayan Bayraktar[1], Çağdaş Topel[2], Mehmet Erdinç Arıkan[1], Şennur Ünal Dayı[1]

[1]Department of Cardiology, İstanbul Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul
[2]Department of Radiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) is a rare cardiomyopathy that usually presents in young adults with ventricular arrhythmias, symptoms of heart failure, and sudden cardiac death. Right ventricular dilatation and aneurysm resulting from the replacement of the right ventricular myocardium with fibroadipose tissue are typical findings. ARVD is mostly inherited in an autosomal dominant manner, but there are also autosomal recessive forms associated with the cutaneous phenotype.The cellular mechanism that is impaired in ARVD is decreased expression of desmosomal proteins.7 genes associated with the disease have been identified; placoglobulin (JUP), desmoplakin (DSP), plakophillin 2, desmocollin 2, desmoglein 2 (DSG2) and TMEM 43.20.

Case Report: A 48 years old female patient was admitted to hospital with atypical chest pain and exertional dyspnea. There was no history of heart disease or sudden death in her family. Additionally, she has no known cardiovascular disease and no cardiac risk factors other than smoking. The patient had a COVID-19 infection in July 2020. The patient's exercise intolerance has progressively increased in the last 9 months. Electrocardiogram revealed normal sinus rhythm and right bundle branch block. No ischemic changes were observed. Left ventricular systolic function was depressed (LV ejection fraction is 30-35%) with global hypokinesia and left ventricular apical thrombus was observed. Dilatation in the right heart chambers with moderate tricuspid valve regurgitation and clinically nonsignificant pericardial effusion was detected. The right ventricular wall was thin aneurismatic and hyperechogenic. Pulmonary thromboemblolism was rule out with BT scan. The patient was hospitalized with the diagnosis of newly diagnosed heart failure and intracardiac thrombus. When the emergency service ECG was re-examined epsilon waves were detected. Considering ARVD 24-hour rhythm Holter and cardiac MRI were planned. Cardiac MR images of the patient were compatible with biventricular ARVD. Previous patient's hospital records were scanned from hospital database. Thorax CT performed due to COVID-19 disease was compared with the thorax CT taken at the emergency room admission, it was noted that the right ventricular and RVOT dilatation was not detected in the prior thorax CT. The patient underwent ICD implantation for primary protection. Genetic analysis did not detect mutations in genes known to be associated with ARVD. However, a protein coding gene, PRDM16 (PR/SET Domain 16), was found to have a mutation. The degradation of PDRM16 reduces cardiac output and impairs the regeneration capacity of the heart muscle.

Conclusion: Clinically dormant ARVD was triggered after a highly inflammatory process such as COVID-19 infection in a patient who had no previous cardiac complaints or symptoms.



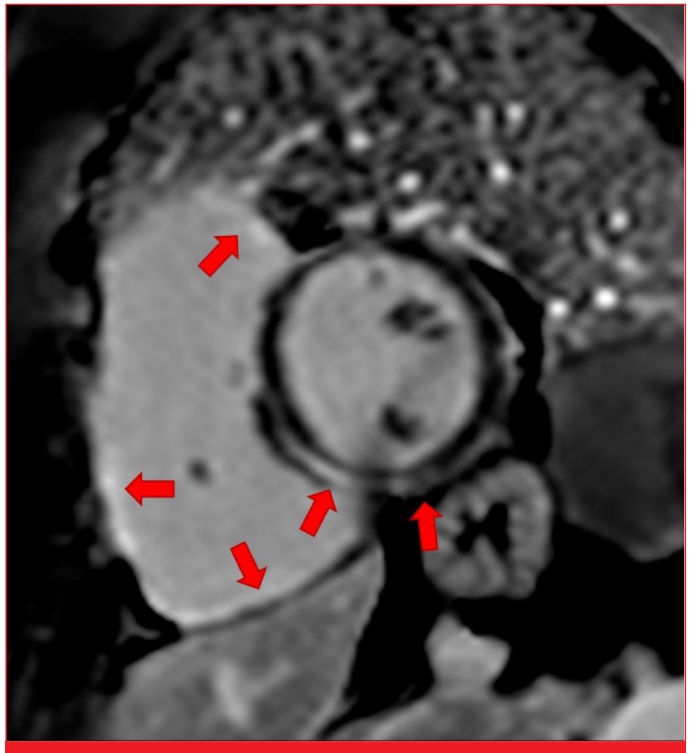


Figure 1. Cardiac MR

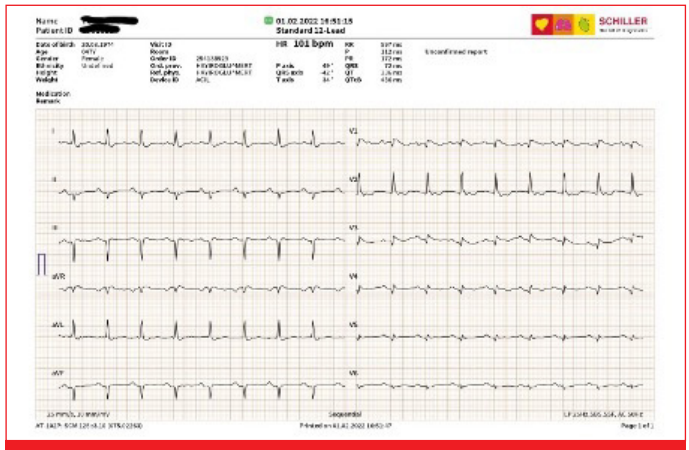


Figure 2. ECG

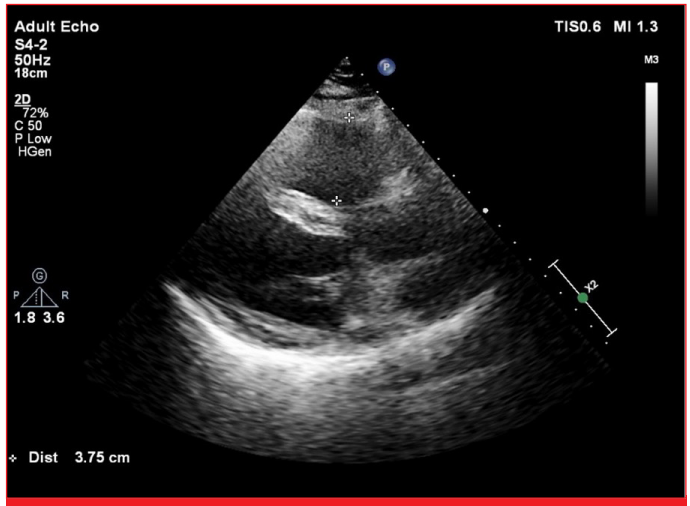


Figure 3. EKO 1

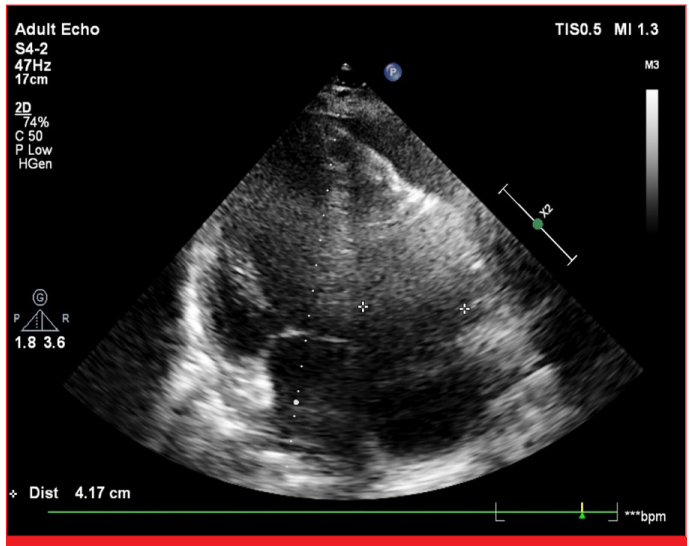


Figure 4. EKO 2

Other

SO-029

Epikardiyal koroner artere bası yapan kronik konstriktif perikardit vakası

Günay Asgarlı, Gülsüm Oğrağ, Habibe Sena Yıldırım, Umuttan Doğan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Giriş: Konstriktif perikardit (KP) kronik inflamasyon sonucu oluşan, perikard yapraklarının yapışıklığı, fibrotik kalınlaşması ve kalsifikasyonun eklendiği, kalbin diyastolik doluşlarının bozulmasına neden olan klinik bir sendromdur. Perikardiyal kalınlaşma lokal ya da yaygın olabilir. Yerleşim yerine göre sağ ve sol kalp yetmezliği semptom ve bulguları ortaya çıkar.

Olgu sunumu: 57 yaş erkek hasta, kardiyoloji polikliniğine 3-4 aydır eforla nefes darlığı ve son 2 aydır olan tipik vasıfta göğüs ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Vital bulguları ve laboratuvar testleri normal sınırlardaydı. Özgeçmişinde sigara kullanımı dışında ek özellik yoktu. Göğüs grafisinde hafif konjesyon ve kalp çevresinde kalsifikasyon izlendi. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, restriktif patern, hafif derece mitral ve triküspit yetmezlik, sistolik PAB 45 mm Hg, perikard kalın ve parlak görünümdeydi. Toraks tomografisinde perikardda derinliği 15 mm'ye kadar ulaşan diffüz kalsifikasyon izlendi. Koroner anjiografi ve kateterizasyon planlandı. Anjiografide iyi gelişmiş optus marjinal (OM) dalın kalsifik bant tarafından dıştan basıya sekonder kollateralize oklüzyonu saptandı (Video 1) ve perikard özellikle bazal kesimlerde yaygın kalsifik izlendi (Video 2). Hemodinamik incelemede hafif postkapiller pulmoner hipertansiyon (PA 50/36/27 mm Hg, PWCP 18 mm Hg, RV 50/7 mm Hg) görüldü.

Olgumuzda koroner arterlerin aterosklerotik olmaması ve hastanın hemodinamik olarak stabil olması nedeniyle cerrahi tedavi planlandı. Median sternotomi yapıldı, perikard rezeke edildi ve OM dalı kalsifik halkadan serbest bırakıldı. Hasta postopertif 5. günde taburcu edildi. İki ay sonraki kontrol anjiografide OM'de dıştan basının cüzi olarak devam ettiği görüldü (Video 3). Hasta asemptomatik olduğu için takip kararı verildi.

Tartışma: Kronik KP uzun süre olan perikardiyal inflamasyondan kaynaklanan nadir bir hastalıktır. Etiyolojide tüberküloz, radyasyon, üremi, bağ doku hastalıkları, travma, kalp cerrahisi ve malignite yer alır. Ancak, çoğu bu olgudaki gibi idiopatik olarak görülür. İlaç tedavisi genellikle yetersizdir. Perikardiyektomi, yüksek mortalite oranlarına rağmen tercih edilmesi gereken bir tedavi yöntemidir. Median sternotomi ve ya sol anterolateral torakotomi yoluyla yapılabilir. Median sternotomi sağ ventriküle, sağ atriyuma ve büyük damarlara iyi erişim sağlayarak daha radikal bir şekilde temizlenmesini sağlar. Bu sebeple, bizim vakamızda median sternotomi yapıldı. Ancak, epikardiyal koroner dolaşımın sabit dıştan basısı sonucunda akut hemodinamik bozulma ile alınan vakalarda perkütan koroner stentleme de düşünülebilir. Bununla ilgili iyi sonuçlar alınan vakalar da bildirilmiştir. Tam bir perikardiyektomiden sonra bile inflamatuar daralma tekrarlayabilir. Bu nedenle, hastaların uzun yıllar takip edilmesi zorunludur. İlerleyen yıllarda hastanın klinik olarak semptomatik olması halinde bu vakaya perkütan müdahale düşünülebilir.

Other

SO-030

Double trouble during the left atrial appendage occlusion procedure

Duygu İnan, Eyüp Özkan, Göksel Çinier, Sevil Tuğrul Yavuz, Alev Kılıçgedik, Can Yücel Karabay

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

Percutaneous structural interventions are being performed at increased numbers and rare findings or complications occur more frequently. Despite the technological advances, septal puncture is a procedure with the risk of complications particularly in the presence of LHIS. TEE guidance, and applying different strategies step by step are important in these patients.

This case was an 82-year-old male patient who was referred to our clinic with recurrent severe gastrointestinal (GIS) bleeding under different oral anticoagulant therapies. Endo/colonoscopy did not reveal any underlying GIS pathologies causing the bleeding. The patient had a history of hypertension, stage III chronic renal failure, GIS bleeding three times in the last two years under appropriate doses of different OAC's and long standing- persistent AF for ten years. LAA closure was considered as optimal treatment strategy by the heart team. Pre-procedural transesophageal echocardiography (TEE) revealed hypertrophied interatrial septum (IAS), no thrombus in the left atrium and LAA and mild mitral and tricuspid regurgitation. Femoral vein was punctured and interatrial septal puncture was decided to be performed with the guidance at the point of the adequate tenting point of interatrial septum under TEE and fluoroscopic guidance. For the transseptal puncture Brockenbrough 1 needle was used within Mullins sheath. Appropriate tenting and puncture of fossa ovalis could not be easily achieved due to LHIS. Once the transseptal access could not be achieved with multiple attempts, back of the CHOICE Floppy wire was introduced to puncture the IAS. When this attempt failed, the next strategy was to apply RF energy at the back end of the BRK-1 needle once it was located in the posteroinferior IAS (20 W for 3s). Once TEE confirmed that we penetrated through IAS, floppy wire was positioned to the left upper pulmonary vein. Introducer and the sheath was slided to the LA with difficulties at the passage of the IAS. 1000 IU heparin was given to the patient. The floppy wire was exchanged with Amplatz Superstiff wire and the delivery sheath for the LAA closure device was introduced. Following the septal puncture, separation of interatrial septal endothelial tissue was observed. Appropriate device size was determined with TEE and angiographic images. A low-contrast technique was employed for percutaneous LAA closure using a Watchman 21 mm device, which was successfully deployed with TEE guidance without any leakage. Following the implantation of the device, a mobile mass (tissue or thrombus) attached to the delivery sheath was observed. The mobile endothelial tissue was captured and extracted successfully under TEE guidance using the Snare catheter. The diagnosis of LHIS was confirmed pathologically. Congo and Crescent Violet were negative for amyloid on histochemical evaluation. The patient's postoperative monitoring was event-free, and he was discharged on acetylsalicylic acid treatment alone.

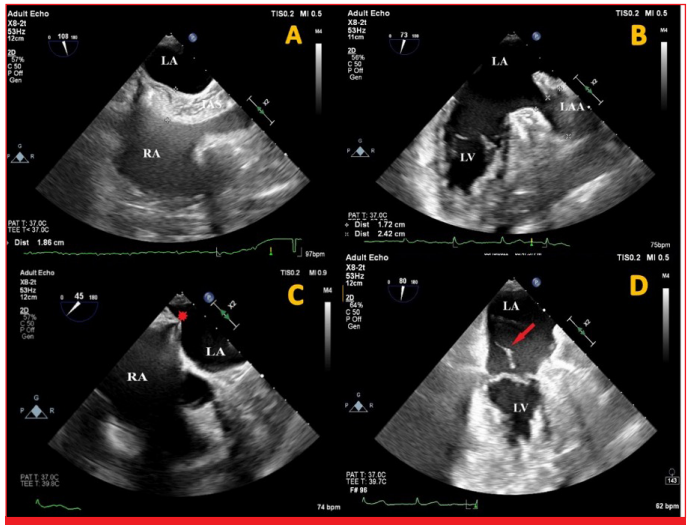


Figure 1. Transesophageal echocardiography imaging. A) Lipomatous hypertrophy of IAS (bicaval view); B) No thrombus in LA and LAA (midesophageal 60-80° view), LAA landing zone 17.2 mm and depth 24.2 mm; C) Red star, tenting of IAS (midesophageal 45° view); D) Red arrow, separation of interatrial septal endothelial tissue (midesophageal 80° view). IAS, inter atrial septum; LA, left atrium; LAA, left atrial appendage; RA, right atrium; LV, left ventricle

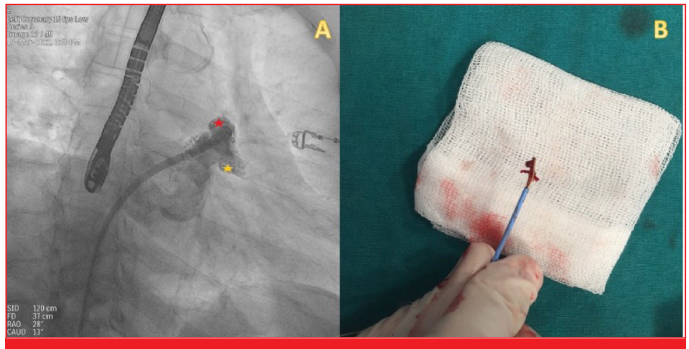


Figure 2. A) LAA angiographic imaging; red star, upper lobe; yellow star, lower lobe. B) Interatrial septal endothelial tissue removed using a snare

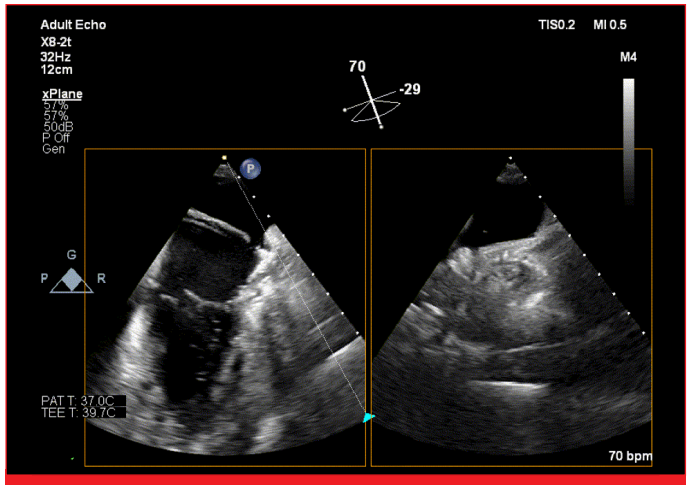


Figure 3. Insertion of the Watchman device into the LAA, with X plan viewing on the TEE



Figure 4. Removal of mobile endothelial tissue using a snare catheter under 3D TEE guidance

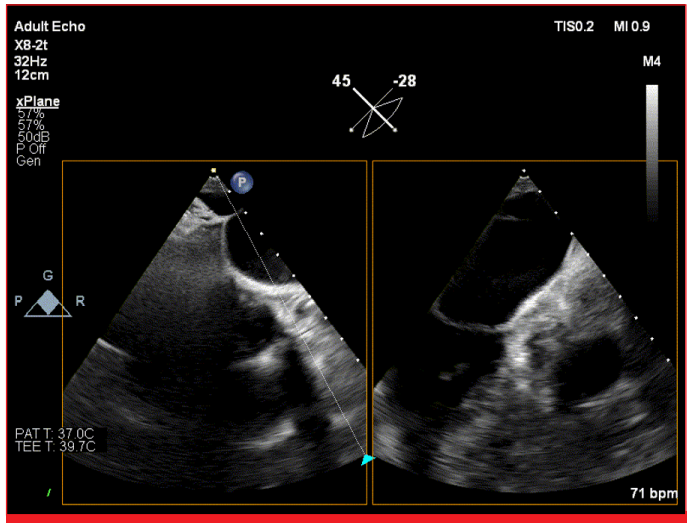


Figure 5. Septal puncture of the interatrial septum from the appropriate tenting area under TEE

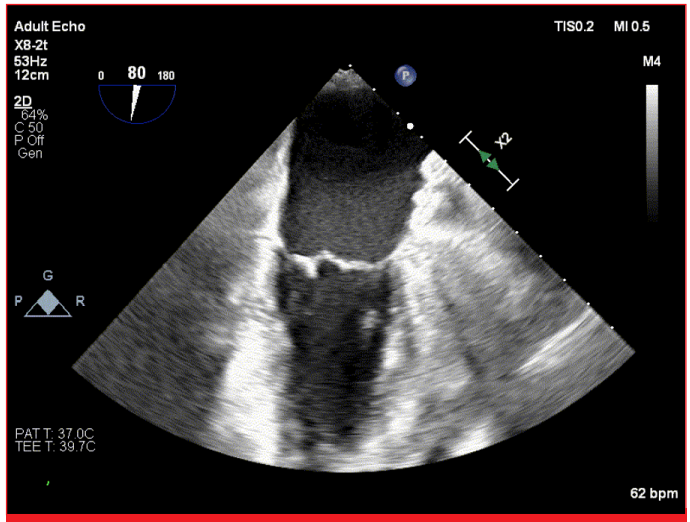


Figure 6. 2D imaging of mobile interatrial septal endothelial tissue on TEE



Figure 7. Lacement of Watchman device on 3D TEE imaging

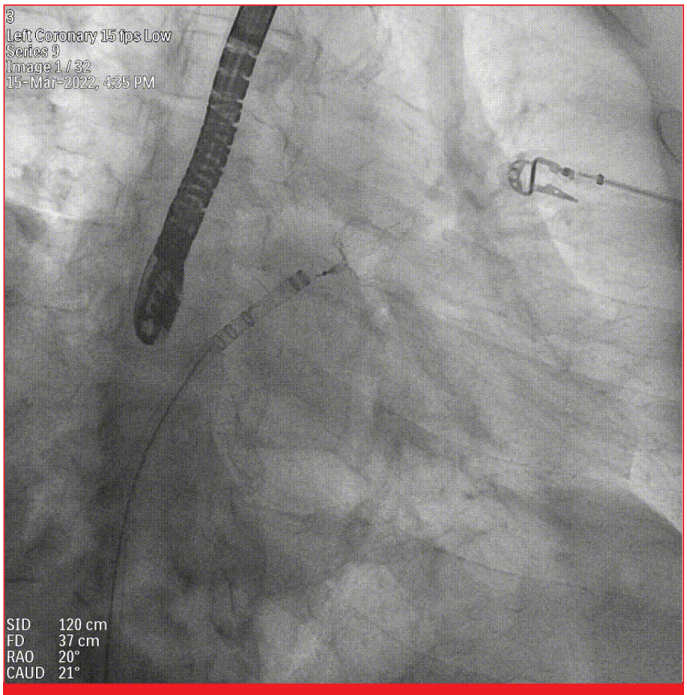


Figure 8. Tag test on fluoroscopy; confirming that the device is inserted into the LAA

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-031

Conservative treatment of left ventricular intramyocardial dissecting hematoma

Mehmet Sadık Karpat, Özkan Eravcı, Ozan Köksal, Muhammed Geneş, Salim Yaşar, Suat Görmel, Serkan Asil, Murat Çelik

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

A 35-year-old man was admitted to the hospital multiple times throughout 2021 for pancreatitis. During 1 of his hospital admissions, it was reported an episode of cardiopulmonary arrest developed during the endoscopy procedure and hemodynamic stability was achieved after successful resuscitation. ECG and TTE findings received after successful resuscitation were found normal. However, no cardiology consultation was requested.

Two months after this index event, the patient was admitted to the cardiology outpatient clinic with complaints of dyspnea and chest pain. Physical examination revealed a regular heart rate of 80 beats/min and blood pressure of 118/76 mm Hg. There was minimal bilateral pitting edema at the ankles. The ECG showed normal sinus rhythm with right bundle branch block and T inversion in V1 to V6. TTE showed a dilated left ventricle with left-ventricular (LV) ejection fraction 40%, with multiple regional wall motion abnormalities, including akinesis of the entire apex, anterior wall, and interventricular septum. Interestingly, there was a well-delineated nonhomogeneous mass measuring 59x26 mm separating the mid– LV cavity from the apex. Echolucent streaks were seen in the mass, and an inner layer of the myocardium appeared to be separated from the myocardial wall. Color-Doppler interrogation did not demonstrate any flow within that structure. There was no pericardial effusion. Coronary angiography revealed two-vessel disease with total occlusion of the left anterior descending coronary artery. Because of the chronicity of the condition and negative cardiac enzymes the patient was recommended to do CT angiography and cardiac MRI for further characterization of this mechanical complication. The CMR and CT findings confirmed echocardiographic findings with no definitive evidence of full-thickness rupture or pericardial effusion.

These findings were consistent with previous extensive ST elevation anterior myocardial infarction complicated with a rare mechanical complication of an intramyocardial dissecting hematoma (IDH). Thus, the patient was transferred to the coronary care unit for ongoing management. After heart team evaluation, surgery was deemed inappropriate because of the complexity of dissection and a prohibitive risk for surgery. Therefore, the conservative management decision regarding anticoagulation was made. The patient was managed with low-dose aspirin at 100 mg/d and subcutaneous low molecular weight heparin for anticoagulation to reduce the risk for embolization of the LV intracavitary apical thrombus. His hospital stay was uneventful. There was no progression on follow up echocardiography and he was discharged home 2 weeks later in stable condition. Three weeks after discharge, the patient was seen in the outpatient cardiology clinic and was asymptomatic. Echocardiography at this time showed persistence of LV dysfunction and resolution of IDH.

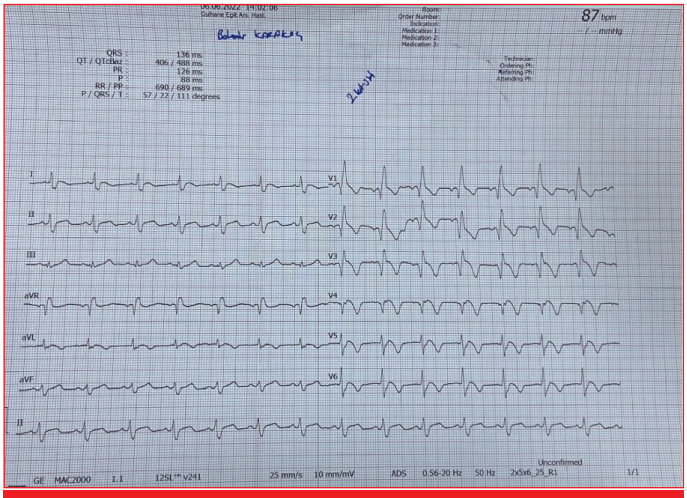


Figure 1. 12-Lead electrocardiogram



Figure 2. 3-Dimensional Echo showing the mobile endocardial flap with intramyocardial dissecting hematoma

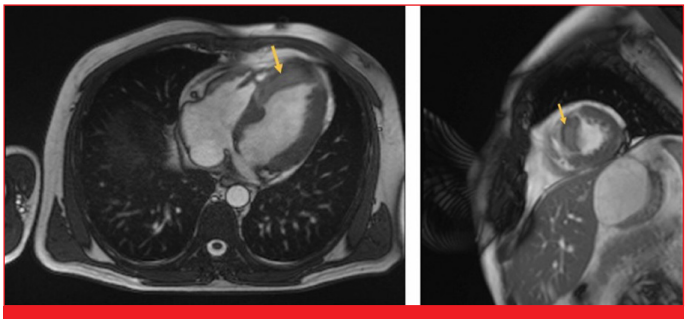


Figure 3. Cardiac magnetic resonance imaging demonstrating intramyocardial dissecting hematoma

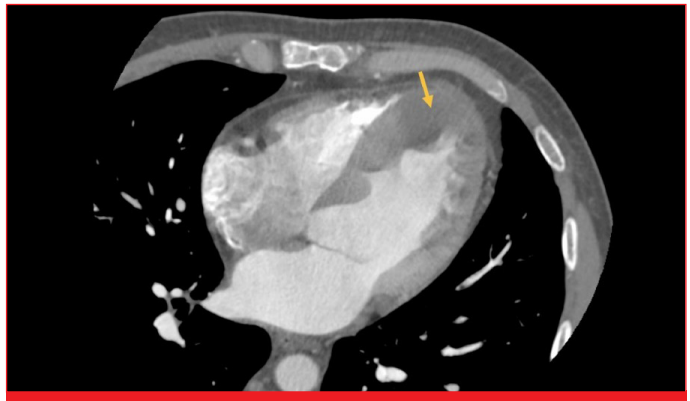


Figure 4. Coronary tomography angiography demonstrating intramyocardial dissecting hematoma

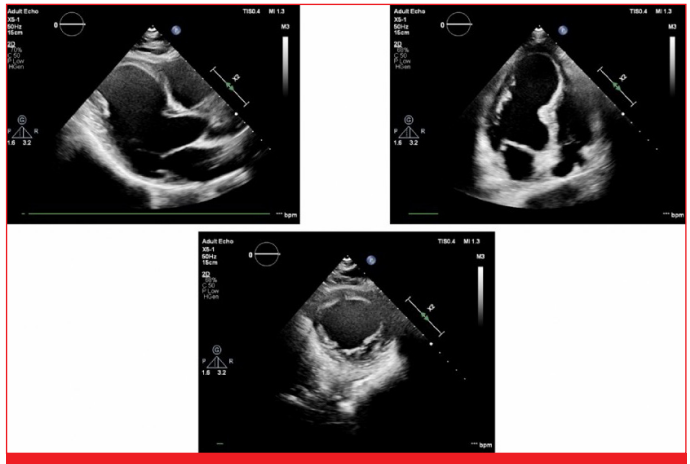


Figure 5. Follow-up echocardiography showing resolution of intramyocardial dissecting hemotama

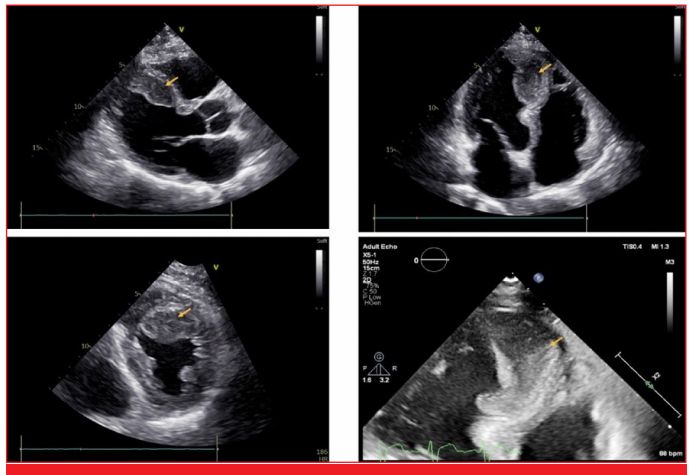


Figure 6. Parasternal long-axis, parasternal short-axis and apical 4-chamber views showing intramyocardial hematoma with dissected myocardium

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-032

Percutaneous coronary intervention with IVUS for left main coronary artery external compression in pulmonary arterial hypertension

Muhammed Furkan Deniz, Ümit Yaşar Sinan, Ahmet Yıldız, Barış Ökçün, Serdar Küçükoğlu

Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul

Introduction: Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a disease still progressing with serious morbidity and mortality in spite of all the developments in the treatment in last years. Chest pain is mostly caused by the deterioration of the supply-demand balance after right ventricular loading and hypertrophy. External compression of left main coronary artery (LMCA) can also cause angina. We wanted to share with you the diagnosis and treatment strategy in a patient who developed PAH due to secundum type atrial septal defect (ASD) and angina because of external compression of the enlarged PA on the LMCA.

Case Report: A 70-year-old female patient with a known diagnosis of HT admitted to our hospital with complaints of fatigue, dyspnea and angina, which had been presented for several years. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed left ventricular ejection fraction (EF) 60%, large right heart chambers (RV: 35 mm, RA: 46 mm), severe tricuspid regurgitation (peak systolic TR jet: 4.2 m/s), borderline impaired RV function (TAPSE: 17 mm, Tricuspid Sa: 11.5 cm/s), high systolic pulmonary artery pressure (sPAP: 90 mm Hg). Secundum type ASD and left to right transition were observed in color flow examination. The pulmonary flow to systemic flow ratio (Qp/Qs) was calculated as 1.2 and transesophageal (TEE) examination confirmed a secundum type ASD of 28x18 mm in the interatrial septum.

In the hemodynamic examination which performed during cardiac catheterization; Mean PAP (mPAP) was 55 mm Hg, pulmonary vascular resistance (PVR) was 5.2 WU, right atrial pressure (RAP) was 10 mm Hg, left atrial pressure (LAP) was 10 mm Hg, cardiac output (Qs) was 7.5 Lt/min, pulmonary output (Qp) was 8.3 Lt/min, Qp/Qs was 1.1, cardiac index (CI) was 4.4 Lt/min/m^2. In coronary angiography (CAG), stenosis of 90% was observed in the LMCA ostium, which was noticeable in left cranial pose. The rest of the coronary anatomy were normal. After detection of severe osteal LMCA stenosis, percutaneous coronary intervention (PCI) was planned. When the LMCA ostium evaluated with intravascular ultrasound (IVUS) during the procedure, it was observed that the stenosis was not associated with an atherosclerotic lesion. IVUS confirmed severe osteal LMCA stenosis clearly and revealed that the stenosis changed dynamically during systole and diastole (Video 2). Therefore, a 4x8 mm Resolute ONYX (Medronic, CA) stent was implanted by sitting on the LMCA ostium with a JL 3,5 guiding catheter (Launcher, Medtronic, USA). Postdilatation was performed with a 4.5 mm balloon. After the postdilatation procedure, IVUS images showed that the stent struts were well affixed to the endothelium and full patency was achieved. On angiographic imaging, it was observed that the external compression disappeared after stenting. In the follow-ups after discharge, the patient stated that his chest pain, which he experienced especially during exertion, disappeared.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-033

Pulmoner endarterektomi gerektiren kardiyak implantabl elektronik cihaz ilişkili septik emboli

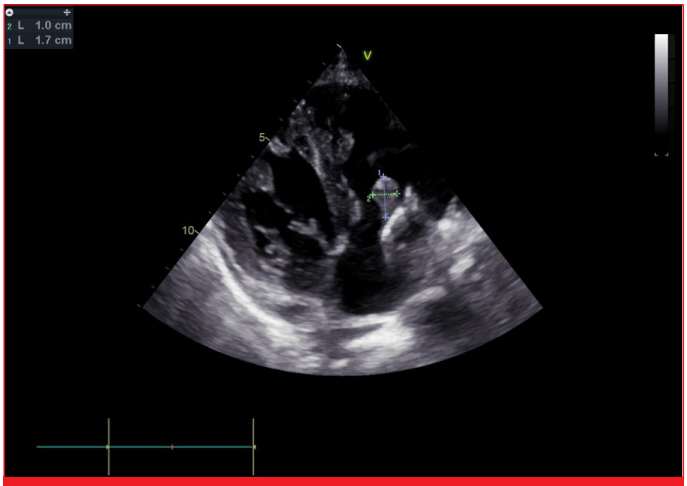
Zeynep Ulutaş[1], Şıho Hidayet[1], Halil Ataş[2], Mehmet Cansel[1], Bedrettin Yıldızeli[3]

[1]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Kardiyak implante edilebilir elektronik cihazlar (CIED) ile ilişkili septik emboli ile komplike olan ve kronik pulmoner hipertansiyonda akut olan enfektif endokardit nadirdir. Burada bu nadir komplikasyonu başarılı bir şekilde tedavi etmek için pulmoner tromboendarterektominin (PTE) gerekli olduğu bir vakayı sunuyoruz.

Olgu Sunumu: 74 yaş erkek hasta nefes darlığı, ateş, üşüme ve titreme şikayetiyle acil servise başvurdu. TA: 110/70 mm Hg, Nabız:110 atım/dk, Sat O2: %88, Ateş 38 derece idi. NYHA 3-4 idi. Laboratuvar parametreleri WBC: 12.6 HGB: 11.9 g/dl, D-dimer 7.04, Glukoz 76 mg/dl, BUN: 22.9 mg/dl, Kreatinin 1.1 mg/dl, CRP: 7.8, prokalsitonin normal sınırlarda idi. Yaklaşık 1 hafta önce dış merkezde pnömoni nedeniyle antibiyoterapi almış. EKG sinüs taşikardisi, LBBB, pace ritmi idi. Yaklaşık 7 yıl önce AV Tam Blok nedeniyle internal pace implante edilmiş. Ekokardiyografisinde EF %55 1 MY, 3 TY, sağ kalp boşlukları ileri dilate, sPAB: 85 mm Hg, atrial lead üzerinde 1.4 x 0.8 cm boyutunda mobil kitle izlendi (trombüs? vejetasyon?). Hasta kardiyoloji servisine yatırılıp kan kültürleri alındı, üreme olmadı. Enfeksiyon hastalıkları ile görüşülüp kültür negatif endokardit tedavisi başlandı. TEE de sağ atrium leadi üzerinde 1.3x1.7 cm boyutunda vejetasyon izlendi. Lökosit işaretli sintigrafisinde triküspit kapakta santimetrik boyutta patolojik lökosit akümülasyon artışı görüldü. Pulmoner arter basıncı (PAB) yüksekliği açısından yapılan yapılan ventilasyon perfüzyon sintigrafisi kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon açısından yüksek olasılıklı yorumlandı. Kontrastlı toraks BT'de KTEPH ile uyumlu dolum defekti mevcuttu. Hasta konseyde değerlendirilip pulmoner endarterektomi ve lead ekstraksiyonu planlandı. Sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. mPAB:32 mm Hg, CO: 2.98 l/dk. CI 1.74L/dk/m^2 idi. Başarılı pulmoner endarterektomi operasyonu yapıldı ancak pace leadi çekilemedi. Hastaya epikardiyal lead yerleştirildi. Eski lead ucundan S. Epidermis üremesi oldu. CIED enfeksiyonu olması ancak çıkarılamaması nedeniyle uzun süreli antibiyoterapi planlandı. İşlem sonrası mPAB:20 mm Hg,CO 5.1 L/dk, CI 3.3 L/dl/m^2 idi. Genel durumu stabil olan hasta uzun süreli antibiyotik ve antikoagülan tedavi ile taburcu edildi.

Sonuç: Literatürde septik emboli için birkaç pulmoner tromboemboli raporu vardır, ancak hiçbiri CIED ile ilişkili değildir. Burada sunulan olguda PTE başarılı olmuş ve hasta iyileşmiştir. CIED ile ilişkili endokardit vakalarında erken agresif tedavi önem göstermektedir. Kılavuzlar, ilişkili enfeksiyon olduğunda CIED sisteminin çıkarılmasını önerir. CIED'in çıkarılmaya çalışıldığı ancak başarısız olunduğu durumlarda izlenecek yol net olmasa da bu hastalara uzun süreli supresyon tedavisi önerilmektedir. Ancak tedavinin relaps ve reinfeksiyonu etkileyip etkilemediği net değildir.



Figür 1. Olgunun Transtorasik ekokardiyografisinde sağ atrial lead üzerinde vejetasyon izlendi



Figür 2. Olgunun cerrahi görüntüsü

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-034

Postpartum kadın hastada pulmoner emboli ile karışabilen nadir görülen pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği olgusu: Pulmoner lenfanjiomiyomatozis

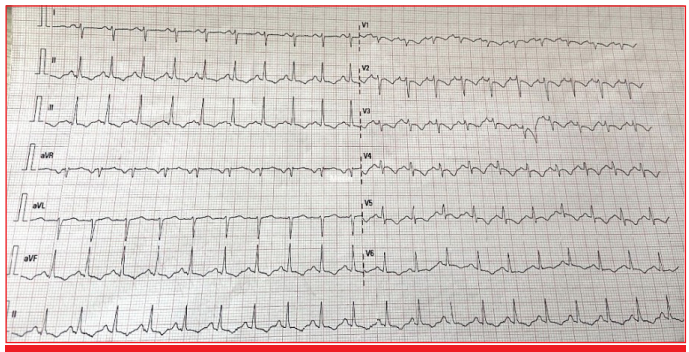
Gözde Cansu Yılmaz[1], Selen Cansu Altun[1], Kübra Korkmaz[1], İrem Müge Akbulut[1], Volkan Kozluca[1], Zeynep Pınar Önen[2], Demet Menekşe Gerede Uludağ[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

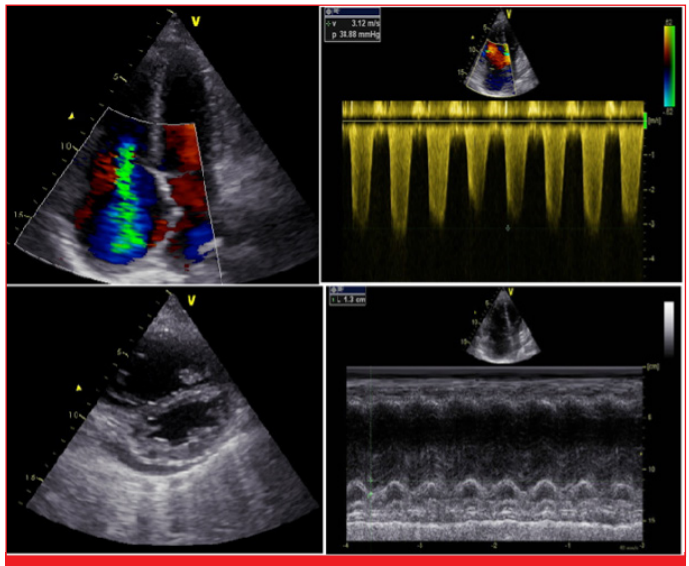
Pulmoner lenfanjiyoleiomyomatozis (PLAM), düz kas benzeri hücrelerin yıkıcı proliferasyonunun neden olduğu yaygın kistik değişikliklerle karakterize, etyolojisi bilinmeyen nadir bir akciğer hastalığı ve pulmoner hipertansiyon (PHT) nedenidir. Burada gebelik sonrası görülen PHT çok nadir bir nedeni olan PLAM olgumuzu sunmak istedik.

Bir ay önce sezeryan ile doğum yapmış, bilinen hastalığı olmayan 19 yaşında kadın hasta daha önce az miktarda olan, doğumdan hemen sonra artan nefes darlığı, bacaklarda şişlik, çarpıntı şikayetleriyle acil servisimize başvurdu. Akciğerlerde orta ve bazallerde bilateral raller, 2+/2+ pretibial ödem saptandı. EKG'sinde sağ aks, D2-D3-aVF ve V1-V6'da görülen yaygın T negatifliği olan sinüs taşikardisi görüldü. Laboratuvar değerlerinde; Hb: 9,1 mg/dl, BNP: 1192, D-Dimer: 9152, saptandı. Hastaya pulmoner emboli veya postpartum kardiyomiyopati ön tanıları ile tarafımızca acil transtorasik ekokardiyografi (EKO) yapıldı. EKO'da sağ kalp boşluk boyutları büyük, kapaklarda belirgin yapısal bozukluk izlenmedi. IVS hareketi anormal, sol ventrikül duvar hareketleri normaldi, D-shaped septum izlendi. TAPSE 1,3 cm, 3-4. derece TY, sistolik pulmoner arter basıncı 60 mm Hg ve VCI: 2,6 cm olup solunumla kollabe olmamaktaydı. EKO'da izole sağ kalp yetmezliği ve PHT olması nedeniyle ön planda akut pulmoner emboli düşünüldü. Çekilen pulmoner arter BT anjiografide ana pulmoner arter lober ve segmenter dallarında akut tromboemboliyle uyumlu dolum defekti saptanmadı. Her iki akciğerde kistik akciğer hastalığına ikincil olabilecek görünüm izlendi (lenfanjiyoleiomyomatozis?). Hastanın göğüs hastalıkları yoğun bakımına yatırılması planlandı.

Postpartum PHT için en riskli dönem doğumdan sonraki 30 gündür. Masif pulmoner emboli postpartum PHT'nin en sık nedenidir. PLAM genellikle doğurganlık çağındaki kadınlarda nadir görülen (sıklığı 1/400.000), idiopatik, diffüz, ilerleyici bir interstisyel akciğer hastalığıdır. Patogenezi tam bilinmemektedir. Hastalığın menarş öncesi görülmemesi, menapoz sonrası ise çok nadir görülmesi, hastalığın gebelikte hızlanması ve ooferektomi sonrası yavaşlaması östrojenin hastalığın progresyonunda önemli rolü olduğunu düşündürmektedir. Karakteristik olarak BT'de, her iki akciğer parankiminde görülen yaygın kistik görünümlere sahiptir. PLAM için kesin bir tedavi yoktur. Bazı olgu serilerinde progesteron tedavisinin olumlu etkileri bildirilmiştir. mTOR yolu PLAM'lı hastalarda yapısal olarak aktiftir, mTOR inhibitörü olan Sirolimus tedavide kullanılabilir. Son dönem hastalarda akciğer transplantasyonu düşünülmelidir. Postpartum PHT, hastaların morbidite ve mortalitesi üzerinde önemli etkisi olan bir hastalıktır. Postpartum hastalarda görülen sağ kalp yetmezliği ve PHT kliniğinde ilk akla pulmoner emboli gelmektedir ancak bu hasta grubunda ayırıcı tanıda nadir görülen bir hastalık olan PLAM'da akılda bulundurulmalıdır.



Şekil 1. Hastanın EKG'si; sinüs taşikardisi sağ aks D2-D3 aVF ve V1-V6 da görülen yaygın T negatifliği



Şekil 2. Hastanın transtorasik ekokardiyografi görüntüleri; Ciddi TY, Pulmoner HT, D-shaped septum, TAPSE



Şekil 3. Hastanın tek tip çoklu hava kisti ve interstisyel kalınlaşmayı gösteren toraks yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi görüntüsü

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-035

Cardiac fibroma mimicking pulmonary thromboembolic disease

Hatice Taşkan, Senan Allahverdiyev, Özkan Eravcı, Ozan Köksal, Mehmet Sadık Karpat, Muhammet Geneş, Uygar Çağdaş Yüksel, Murat Çelik

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

A 20-year-old man presented with swelling in the left supraclavicular region and abdomen pain. On his past medical history, mildly mental retardation, scoliosis and miyopia were present. He underwent abdominal computed tomography (CT) to evaluate the abdominal pain. CT showed a large mass in the left abdomen measuring up to 12×17×23 cm, surrounding abdominal aorta and compresing vena cava inferior (VCI). Biopsy performed and the diagnosis of the pathology was combined germ cell tumor (yolk sac tumor with an embryonal carcinoma). After receiving 7 cycles of chemotherapy, the patient was referred for cardiac evaluation before autologous bone marrow transplantation. The patient was asymptomatic from a cardiovascular standpoint. Cardiac examination results were normal. However, echocardiography revealed a mobile ivy-shaped mass within the right heart chambers and mildly increased pulmonary artery systolic pressure. Transesophageal echocardiography (TEE) showed that the mass extended from the superior vena cava to the main pulmonary artery throughout the right atrium and the right ventricular outflow tract (Figure 1). However, the exact origin of the mass could not be clarified by echocardiography. Thus, CT pulmonary angiography (CTPA) was performed with the suspicion of acute pulmonary embolism. CTPA revealed linear thrombus or a mass causing filling defects in the right atrium, right ventricle and in the main pulmonary artery extending into right pulmonary artery and some of its branches, suggesting that its possible origin was the superior vena cava (Figure 2). The patient did not have shortness of breath, his serum inflammatory, thrombotic, and rheumatologic markers were all negative. Lower extremity Doppler USG did not show any narrowing or occlusion, which may be compatible with deep vein thrombosis. MRI could not be performed because the patient had claustrophobia.

The patient was hospitalized by the chest diseases clinic with the diagnosis of possible acute pulmonary thromboembolism and was treated with low molecular weight heparin for 4 weeks but showed no improvement. Hereafter, he was referred to our cardiology outpatient clinic for further management. In the echocardiographic evaluation performed at the end of the 4th week, it was observed that there was no change in the previously reported mass localization and size. The patient then underwent surgical exploration with total circulatory arrest and cardiopulmonary bypass. Near-total excision of tumor mass, approximately 40 cm, and pulmonary endarterectomy was achieved (Figure 3). The histopathological and immunohistochemical analyses of the surgical specimen was consistent with CF. The postoperative

period was uneventful, and the patient was discharged on antiplatelets. A 4-week postoperative echo showed no residual mass in the right heart chambers and/or pulmonary artery. Later, the patient referred for autologous stem cell transplant for combined germ cell tumor.

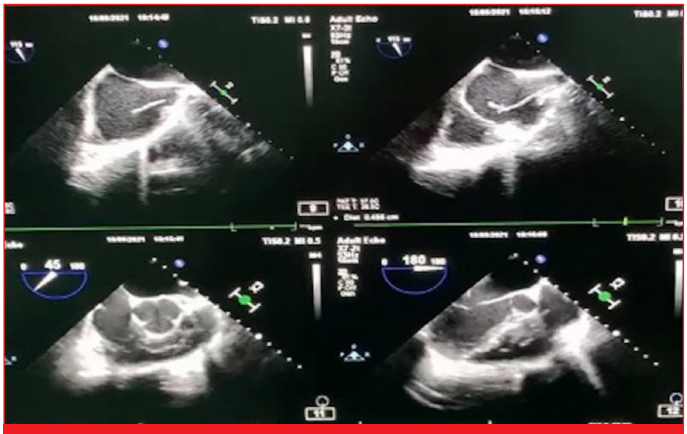


Figure 1. Transesophageal echocardiography showed that the mass extended from the superior vena cava to the main pulmonary artery throughout the right atrium and the right ventricle

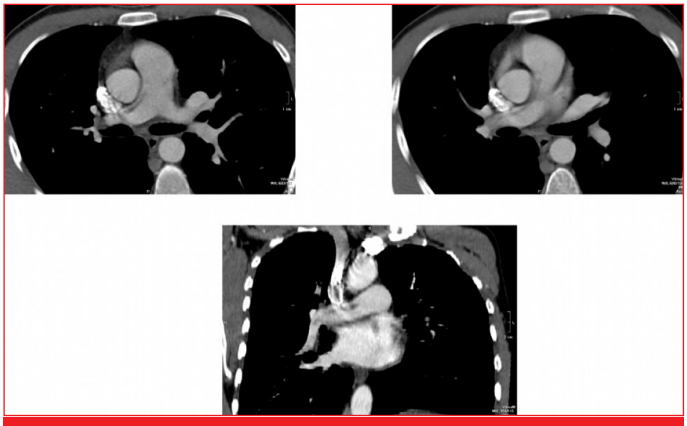


Figure 2. CT angiography showed a linear thrombus or a mass causing filling defects in the heart cavities



Figure 3. Tissue samples containing multiple branches, the largest sample 9 cm long and 0.4 cm in diameter

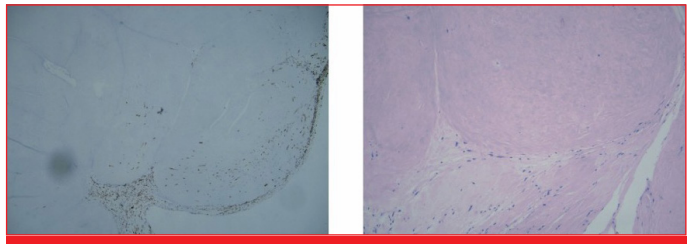


Figure 4. The histopathological examination revealed muscle fibers and myofilaments at periphery and acellular fibrotic collagen. Peripheral myofilaments were stained with smooth muscle desmin.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-036

CHARGE-AF risk skoru ve sol atrium mekaniği arasındaki ilişki: Sol atrium rezervuar strain AF'yi öngördüren tek parametre olabilir

Türkan Seda Tan, Kübra Korkmaz, İrem Müge Akbulut, Kaan Akın, Yakup Yunus Yamantürk, İrem Dinçer, Hacı Ali Kürklü

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Atrial fibrilasyon(AF) yaygın bir aritmidir ve kardiyoembolik inmenin yaygın bir sebebi olabilir. Görüntüleme teknikleri AF riskini öngördürmede kullanılan skor sistemlerinden değildir. Çalışmadaki amacımız sol atrium longitudinal strainin AF riskini öngördüren tek parametre olup olamayacağını değerlendirmektir.

Çalışmaya Aralık 2019 ile Mart 2020 arasında diastolik disfonksiyon tanısı alan ardışık hastalar dahil edildi. Vivid E9 görüntüleme sistemi (GE Medical Systems, Chicago, ABD) kullanılarak iki boyutlu, renkli akış, sürekli nabız dalgası ve doku Doppler transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. Ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Topluluğu'nun önerdiği standart şekilde yapıldı. Ayrıca sol atrial fonksiyonu değerlendirmek için dört boşluk görüntüde 2D benekli izleme ekokardiyografisi kullanılarak sol atrium longitudinal strain ölçüldü. AF riskini öngörmek için CHARGE-AF skorlama sistemi kullanıldı.

Alınan toplam 148 hastanın ortalama yaşı: 57.6 ± 11.9 idi. Hastaların %53'ü erkek hastaydı. Uygun görüntülere sahip 148 hasta %10'luk CHARGE-AF eşik değerine göre iki gruba ayrıldı. Öngörülen 5 yıllık AF riski >%10 olan 48 hasta (%32), 5 yıllık AF riski <%10 olan 100 hasta (%68) mevcuttu. Çok değişkenli analizlerde sol atrium rezervuar strain (LASr) bağımsız olarak CHARGE-AF skoru ile ilişkili bulundu. Dahası, Pearson korelasyon yöntemi kullanıldığında LASr ve CHARGE-AF skoru yüksek korele bulundu (r=−0.74, p<0.0001).

Sol atrium rezervuar strain değeri CHARGE-AF risk skoru ile yüksek koreledir. LASr atrial miyopati ve AF riski için öngördürücü bir parametre olabilir.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-037

Multiple emboli ile seyreden sol atriuma invazyon gösteren mediastinal kist hidatik

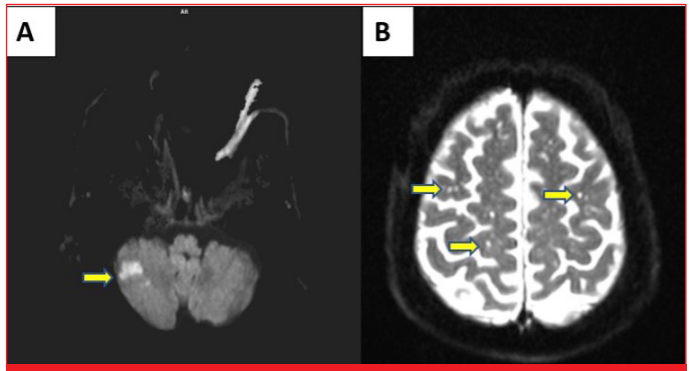
Nergiz Aydın, Ahmet Lütfü Sertdemir, Yakup Alsancak

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

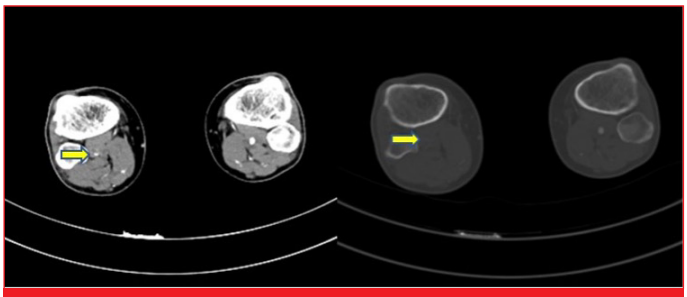
Hidatik kist (HK) *E. granulosus* larvalarının neden olduğu zoonozdur. İnsan enfeksiyonu en sık karaciğer ve akciğerlerde, daha nadir olarak böbrekler, dalak, kas iskelet sistemi, kalp ve merkezi sinir sisteminde karşımıza çıkar. Mediastinal tutulum nadirdir, literatürde birkaç vaka örneği bulunmaktadır. Karın ağrısı, mide bulantısı ve kusma karaciğer orjinli HK 'de sıklıkla görülürken, kardiyak kökenli kistler akut koroner sendromu taklit ederek, tamponad, sistemik emboli bulguları ile kendini gösterebilir. Biz de yazımızda mezenter iskemi ardından periferik ve serebral multiple emboliler ile prezente olan mediasten kökenli ve sol atriuma invazyon gösteren HK olgumuzu sunmayı amaçladık.

62 yaşında, bilinen hipertansiyon ve koroner arter hastalığı öyküleri olan erkek hasta, acil servise epigastrik ağrı, bulantı kusma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın elektrokardiyografisi sinüs ritminde ve elevasyon izlenmedi. Troponin değerlerinin yüksek saptanması ve devam eden göğüs ağrısının olması nedeniyle koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. LAD stent içi stenoza balon dilatasyon yapıldı. Anjiyo sonrası takiplerinde devam eden epigastrik ağrısı olması nedeniyle bilgisayarlı tomografi (BT) ile mezenter anjiyografi (MA) çekildi. MA'da SMA (süperior mezenterik arter) okluzyon ve mediastende atriuma invaze olan kistik-nekrotize alanlar içeren kitle izlendi. Hastaya mezenter iskemi ile subtotal ince barsak rezeksiyonu, embolektomi yapıldı. İntrakardiyak kitle nedeniyle tetkik edilmesi planlanan hasta işlemleri kabul etmediği için kendi isteği ile taburcu edildi. İlk başvurudan 1 ay sonra konuşma bozukluğu, bacaklarda uyuşma ve senkop ile acile başvuran hastada difüzyon MR'de sağ serebellar bölge ve bilateral serebral hemisferde difüzyon kısıtlamaları saptandı (Figür 1). Yapılan alt ekstremite BT anjiyografide sağ popliteal arterin total oklude olduğu izlendi (Figür 2). İntrakardiyak kitle etiyolojisine yönelik kardiyak MR çekildi. Kardiyak MR'da mediastende sol atrium üstünde lümen içine doğru projekte olmuş, düzgün sınırlı, içinde kız veziküllere ait küçük kistler bulunan 65*50 mm boyutlarında HK ile uyumlu lezyon izlendi (Figür 3). Hasta cerrahiye verildi.

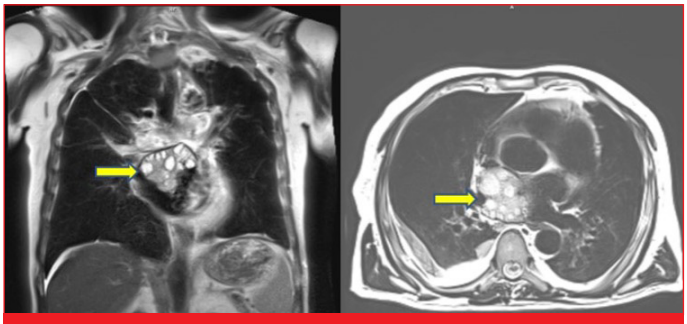
Mediastinal HK tüm vakaların %0,1 inden azını oluşturur. Kardiyak tutulum sistemik ve pulmoner dolaşımdan veya komşu yapılardan doğrudan yayılımla gelişir. Vakamızda da primeri mediasten olan ve komşuluk yoluyla sol atriuma invazyon gösteren HK saptandı. En sık tutulum sol ventrikülde olmakla birlikte bunu sağ ventrikül, interventriküler septum, sol atrium, perikard, pulmoner arter ve sağ atrium izler. Kistin boyutu, lokalizasyonu ve bütünlüğünün bozulması semptomların belirleyicisidir. HK rüptürüne bağlı perikardit, anaflaksi, tamponad ciddi komplikasyonlardandır. Erken tanı ve tedavi komplikasyonların önlenmesi için önemlidir. HK özellikle endemik bölgelerde mediasten ve intrakardiyak orjinli kitle tespit edilen hastalarda akılda bulundurulması gereken tanılardan biridir.



Figür 1. Serebral difüzyon MR görüntüsü: A. Sağ serebellar bölgede difüzyon kısıtlaması sarı ok; B. Bilateral serebral hemisferlerde difüzyon kısıtlamaları sarı oklar ile gösterilmiştir.



Figür 2. Alt ekstremite BT anjiyografi görüntüsü: Sağ popliteal arterde oklüzyon sarı oklar ile gösterilmiştir.



Figür 3. Kardiyak MR görüntüsü: Mediastende sol atrium üstünde lümen içine doğru projekte olmuş, düzgün sınırlı, içinde kız veziküllere ait küçük kistler bulunan 65*50 mm boyutlarında kist hidatik ile uyumlu lezyon sarı oklar ile gösterilmiştir (koronal kesit ve aksiyel kesit).

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-038

Olgu sunumu: Aort kök replasmanı sonrası septik emboliler ile komplike olan geç aortik greft enfeksiyonu

Büşra Kuru, Yakup Yunus Yamantürk, Türkan Seda Tan, Mustafa Kılıçkap

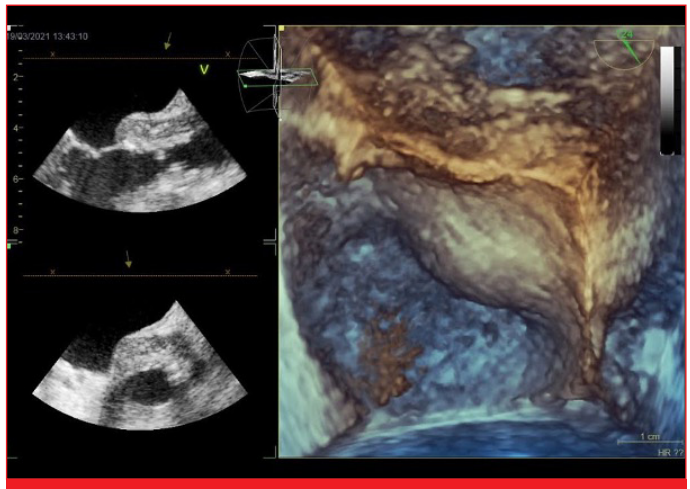
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Bentall operasyonu, aort anevrizması ve onarılamayacak kadar hasta aort kapak yapısı olan hastalara uygulanan bir kompozit aortik greft operasyonudur. Aort kök replasmanı sonrası nadiren (%1-3) aort greft enfeksiyonları (AGE) görülmektedir. Geç ve erken aort greft enfeksiyonları olarak iki 2 grupta değerlendirilmektedir. Geç AGE'leri daha ılımlı prezente olabilmekte ve tanısal açıdan zorluk oluşturabilmektedir. Burada Bentall operasyonu sonrası 2. yılda ateş ve AFR yüksekliği ile başvuran ve septik embolilerle komplike olan bir olguyu sunuyoruz.

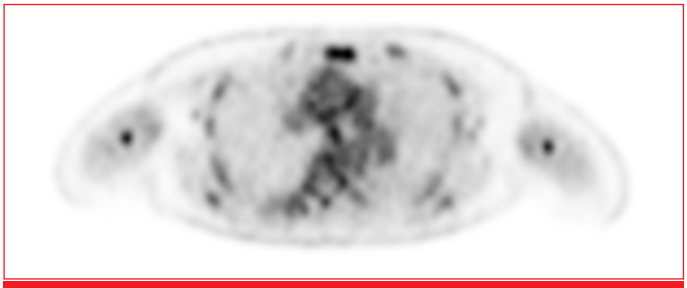
Olgu Sunumu: 2 yıl önce Bentall operasyonu olan 63 yaş kadın hasta 4 aydır olan aralıklı ateş ve AFR yüksekliği ile başvurmuştu. Yapılan TEE görüntülemede aort konumunda replase biyoprotez kapak üzerinde hareketli hipoekojen yapılar ve aort anulusundan greft hattı boyunca asendan aortada abse lehine ekojen yapı izlenmişti. Hastanın kan kültürlerinde üreme olmamıştı. PET ile değerlendirmede çıkan aort greft çevresinde yoğun FDG tutulumu ve dalakta abse ve diffüz FDG tutulumu izlendi. Hastaya antibiyoterapi başlandı ancak yatış sürecinde hastada sol kolda güçsüzlük ve sol ihmal bulguları gelişti. Beyin BT ile değerlendirmede sağ parietal bölgede hematom ve ödem görüldü. Hastada tekrarlayan fokal motor epileptik nöbetler izlendi. Kranial MR ile değerlendirmede kranial abse izlendi.

Tartışma: Aort greft enfeksiyonunun yönetimi oldukça karmaşıktır. Vaka tanımının ve kanıta dayalı kılavuzların yetersizliğinden dolayı klinik yaklaşımlar ve sonuçlar büyük farklılıklar gösterir. Geç aort greft enfeksiyonlarının ılımlı ve nonspesifik bulgularla prezente olması nedeniyle tanı konulması zor olabilmektedir. Tanının klinik/cerrahi, laboratuvar, radyolojik kriterlere dayanılarak konulması önerilmektedir. Greft enfeksiyonları için mevcut terapötik seçenekler, cerrahi ve ilaç tedavileridir. Erken antibiyoterapi ile septik emboli riskinin azaldığı düşünülmektedir. Cerrahi müdahaleler greft enfeksiyonlarının tedavisinde altın standart olmakla birlikte aşırı derecede invazivdir ve %18-30 mortalite ile ilişkilidir. Ancak enfekte greftin çıkarılmaması halinde prognoz kötüdür ve özellikle serebral septik emboliler gelişmesi durumunda mortalite hali hazırda çok yüksektir.

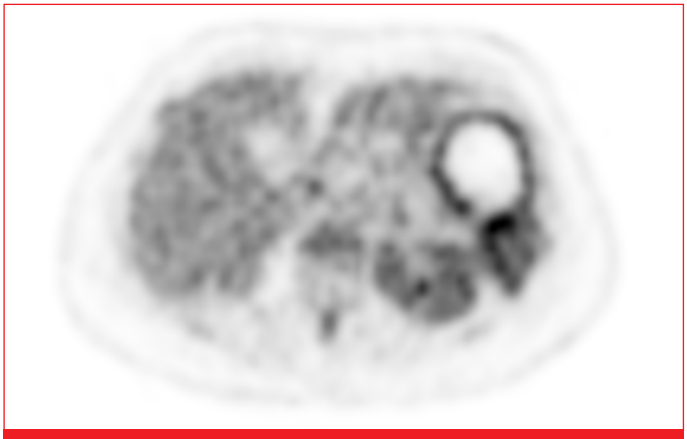
Sonuç: AGE şüphesi olan hastalarda hızlı tanı konulması hayati önem arz etmektedir. AGE şüphesinde asemptomatik hastalarda dahil olmak üzere rutin torako-abdominal ve kranial görüntüleme yapılması önerilir. Antibiyoterapiye ek olarak erken cerrahi müdahalenin prognozu iyileştirdiği düşünülmekle birlikte kanıta dayalı kılavuzların oluşturulmasına ihtiyaç vardır.



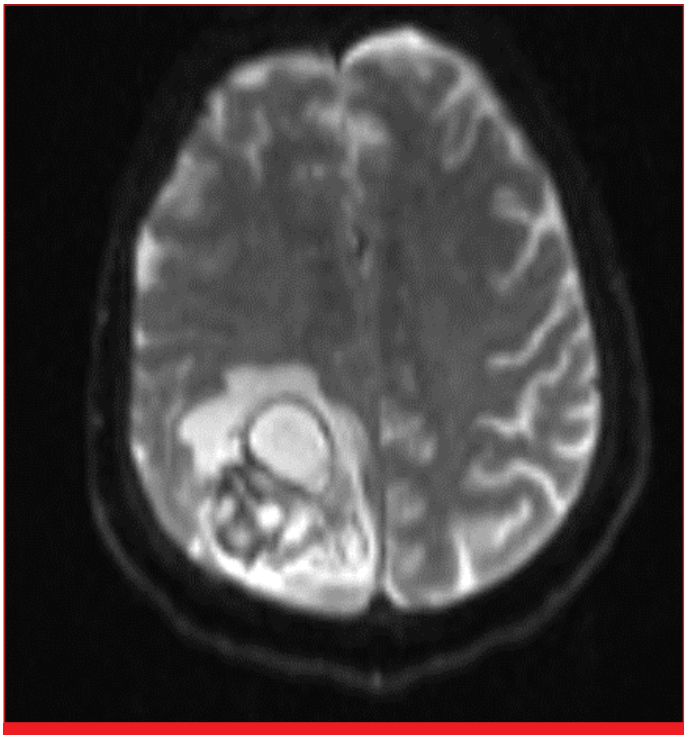
Figür 1. TEE ile 2D ve ve 3D görüntülemede aort anulusundan greft hattı boyunca asendan aortada abse lehine ekojen yapı



Figür 2. FDG-PET görüntüleme ile aort greft çevresinde yoğun patolojik 18F-FDG tutulumu



Figür 3. PET görüntüleme ile dalakta abse ve diffüz patolojik 18F-FDG tutulumu



Figür 4. Kranial MR'da sağ parietal bölgede abse görünümü

Congenital Heart Diseases

SO-039

Tek ventrikül ve tek atriumu olan erişkin yaşa gelmiş nadir bir olgu

Gözde Cansu Yılmaz, Selen Cansu Altun, Şeyhmus Atan, Kübra Korkmaz, Türkan Seda Tan, Volkan Kozluca

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Tek ventrikül ve tek atrium, nadir görülen ortak ya da ayrı AV kapakların tek bir ventriküle açıldığı konjenital bir kardiyak anomalidir. Günümüzde prognozunun erken cerrahi müdahaleyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Opere edilmeyen hastaların erişkin yaşa kadar gelmesi nadirdir. Kliniğimizde dekompanze kalp yetmezliği (KY) ile takip ettiğimiz erişkin yaşa ulaşmış sol ventrikül hipoplazisi, mitral hipoplazi, büyük arter transpozisyonu, pulmoner atrezisi olan opere olmamış 29 yaşındaki hastamızı sunmaktayız.

Sol ventrikül hipoplazisi, mitral hipoplazi, büyük arter transpozisyonu, pulmoner atrezi, MAPCA (major aortopulmoner kollateral arter) çift vena kava superioru olan hasta merkezimize dekompanze KY tanısı ile yatırıldı. Tıbbi özgeçmişinde doğumdan kısa süre sonra dudaklarda ve parmak uçlarında morarma şikayetleri ile dış merkezde değerlendirilmiş ve kompleks konjenital kalp hastalığı tanısı almış. Kesin tanısı 10 yaşında yapılan kalp kateterizasyonu ile konulmuş. Çocukluk döneminden erişkin yaşa kadar üniversitemiz pediyatrik kardiyoloji kliniğinde yıllık TTE (transtorasik ekokardiyografi) ile takip edilmiş ve cerrahi müdahaleye uygun görülmemiş. Önceden sekonder polisitemi ve KBH nedenleriyle ayaktan hastane başvuruları olan hasta dekompanze KY kliniği ile merkezimize başvurdu. Yapılan TTE de tek atriyoventriküler (AV) kapak ve tek ventrikül izlendi. Koroner sinüs geniş, tek ventrikül geniş ve sistolik fonksiyonları global olarak deprese izlendi. Tek atriyum ileri düzeyde genişti. Büyük damarlar malpoze olup ventrikülden pulmoner arter (PA) çıkışı izlenmedi. Aort kapağından 1° yetmezlik olduğu görüldü. Sistemik tek AV kapaktan 1° yetmezlik izlendi. PA ve dalları görülemedi. CW Doppler ile mozaik akımın alındığı kollateral olduğu düşünülen renkli akımlar görüldü. Hasta IV diüretik tedavisi ile takip edilmekte olup kalp damar cerrahisi - kardiyoloji konseyine ileri tetkik ve tedavi amacıyla sunuldu. Kompanse hale geldiğinde kalp-akciğer nakli açısından değerlendirilmesi planlandı.

Konjenital tek ventrikül anomalisinin; büyük arterlerin yerleşimine, pulmoner atrezi ya da pulmoner darlık varlığına göre farklı sınıflandırmaları bulunmaktadır. Pulmoner atrezi olması Tip A, pulmoner darlık olması Tip B, pulmoner darlık olmaması ise Tip C olarak adlandırılmaktadır. Hastaların %80–90'ında büyük arterler yer değiştirmiştir.

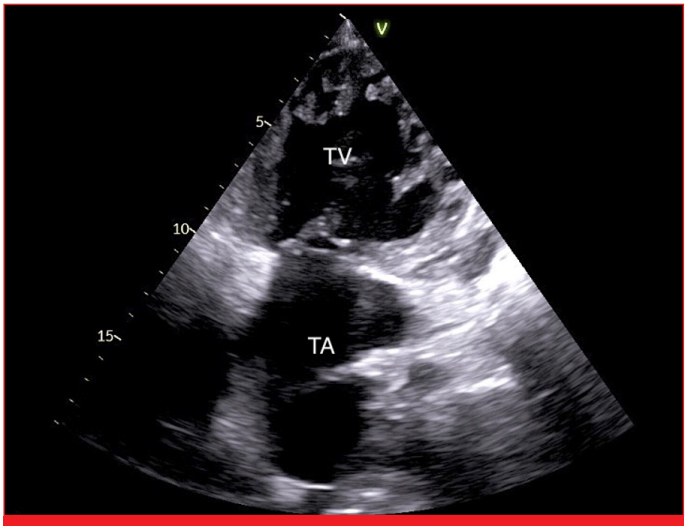
Hastalarda en sık ölüm nedeni malign aritmi, KY ve ani kardiyak ölümdür. Tek ventriküle sahip hastaların yaşamın ilk yılında mortalite oranları %70'dir. Literatüre göre opere olmamış hastalarda ortalama yaşam beklentisi 4–14 yıldır.

Literatürde bu hastaların geç erişkin döneme kadar hayatta kalmaları yeterli pulmoner perfüzyon ile mümkündür. Pulmo-

ner atrezi olan olgularda hastalığın prognozunu MAPCA'ların yapısı, sayısı ve fonksiyonu belirlemektedir. Bizde olgumuzda tespit ettiğimiz MAPCA'ların pulmoner perfüzyona belirgin katkıda bulunduğu ve hastanın erişkin yaşa kadar yaşamasını sağladığını düşünmekteyiz.



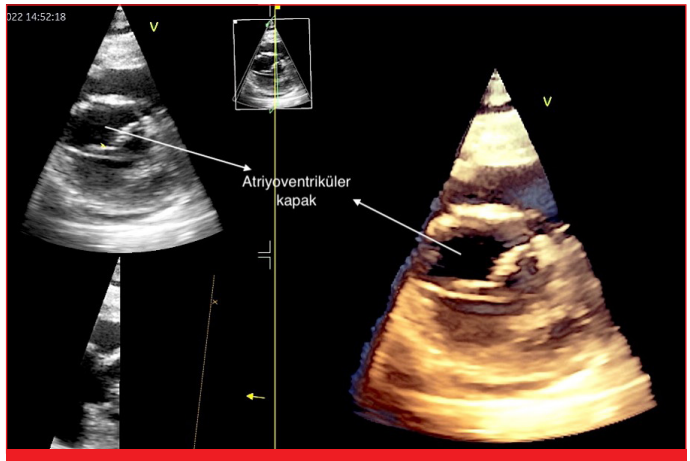
Figür 1. On iki derivasyonlu elektrokardiyografi: Sinüs ritmi kalp hızı:85 atım/dk sağ aks D3 P negatifliği, inferior ve prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği görüldü.



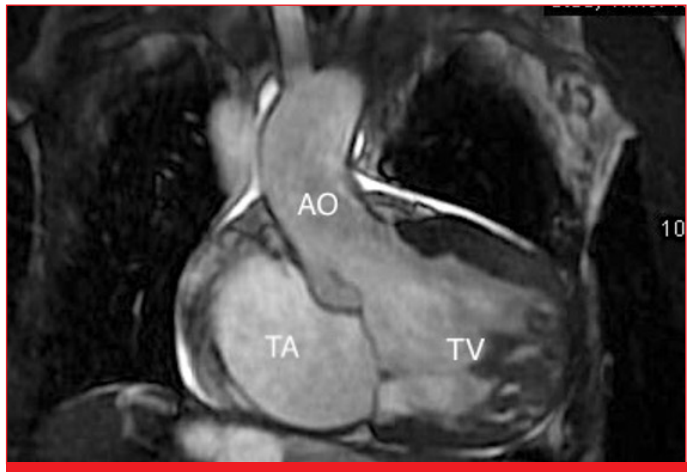
Figür 2. Transtorasik ekokardiyografide apikal dört boşluk görüntüsü: TV: Tek ventrikül, TA: Tek atrium



Figür 3. Transtorasik ekokardiyografide tek atriyoventriküler kapak ve yetmezlik akımı



Figür 4. Transtorasik ekokardiyografide atriyoventiküler kapağın 3 boyutlu görüntüsü



Figür 5. Kardiyak MR koronal kesit görüntüsü: TV: Tek ventrikül TA: Tek atrium AO:Çıkan aort

Congenital Heart Diseases

SO-040

Sağ kalp kateterizasyonu yapılan bir hastada insidental tespit edilen inferior vena kava agenezisi

Mustafa Demir[1], Ali Orçun Sürmeli[3], Emrah Yeşil[1], Kaan Esen[2], Dilek Çiçek Yılmaz[1]

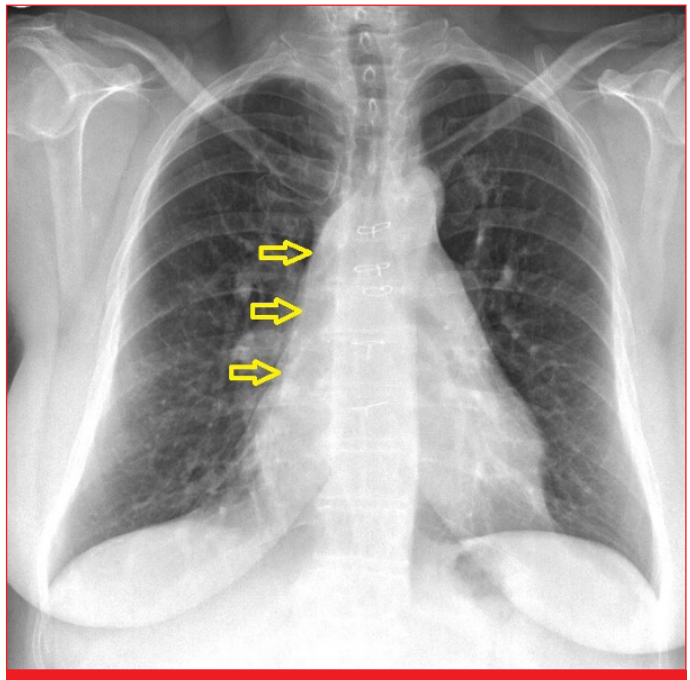
[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin
[2]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Mersin
[3]Mersin Tarsus Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

Inferior vena kava (IVK) agenezisi, nadir görülen bir konjenital anomalidir. Sağlıklı insanlarda ortalama prevalansı %0.3 sıklıkta, konjenital kalp hastalığı olanlarda ise %0.6-2'dir. Bu anomali sıklıkla rekürren dvt, hasta sinüs sendromu ve/veya polisipleni sendromu ile beraber görülebilir. Bu hastalarda IVK sıklıkla renal ven üzerinde ve hepatik ven altında sonlanır ve sistemik venöz akım dilate azigos ve hemiazigos venlerle sağlanarak sonunda süperior vena kava, intratorasik ve anormal intrahepatik venlere dökülür.

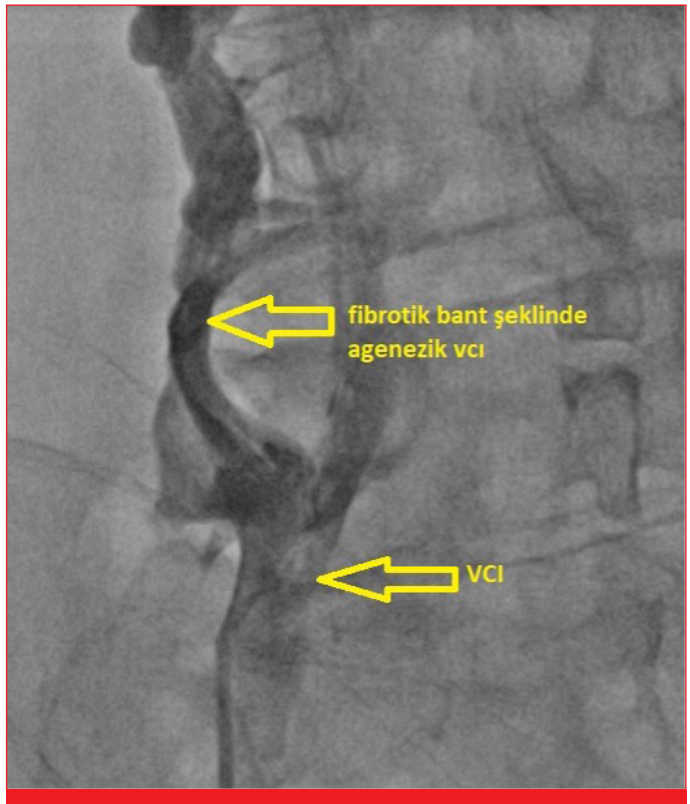
Bu yazımızda sağ kalp kateterizasyonu (SKK) amacıyla işleme aldığımız ve IVK agenezisi tespit ettiğimiz bir olguyu sunuyoruz. Hastamız 58 yaşında, kadın hasta, nefes darlığı, halsizlik ve çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın 35 yıl önce atriyal septal defekt kapatılma operasyonu mevcuttu. Hastanın PA akciğer grafisinde sağ kalp sınırının dilate olduğu gözlendi (Figür 1). Hastaya transtorasik ekokardiyografi (TTE) uygulandı. Yapılan incelemede, sağ ventrikül çapı sınırda genişlemiş, hafif düzeyde triküspit yetmezliği (TY) vardı. TY velositesi 2.9 m/s ve üzerinden ölçülen pik sistolik pulmoner arter basıncı 40 mm Hg tespit edildi. Hastanın daha önce ASD kapatma öyküsü, nefes darlığı ve TTE'de pulmoner hipertansiyon bulguları olduğu için SKK planlandı.

SKK esnasında, femoral ven yoluyla işlem yapılırken kılavuz telin renal seviyede ilerlememesi üzerine yapılan venografide IVK'nın belirli bir seviyeden sonra atrezik olduğu ve hemiazigoz ven ve kollaterallerle devamlılığı olduğu izlendi (Figür 2). Bunun üzerine işlem sonlandırılarak SKK sağ internal juguler ven üzerinden swan ganz kateter ile yapıldı. Kateterizasyon işlemi sonucu ortalama pulmoner arter basıncı 22 mm Hg, pulmoner vasküler direnç 2 WU ve PCWP 10 mm Hg bulundu. Hastanın venöz sistem anatomisinin daha ileri incelemesi için venöz faz torakoabdominal bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi planlandı. BT anjiyografi sonucunda ise sağda renal venin vena kavaya açıldığı lokalizasyondan itibaren hepatik venlerin açıldığı düzeye dek vena kavanın belirgin derecede ince kalibrede olduğu, lümeninde belirgin kontrastlanmanın bulunmadığı gözlendi (Figürler 3-6). Hastanın öyküsünde derin ven trombozu öyküsü mevcuttu. Hastaya bu bulgularla anti-koagülasyon önerildi.

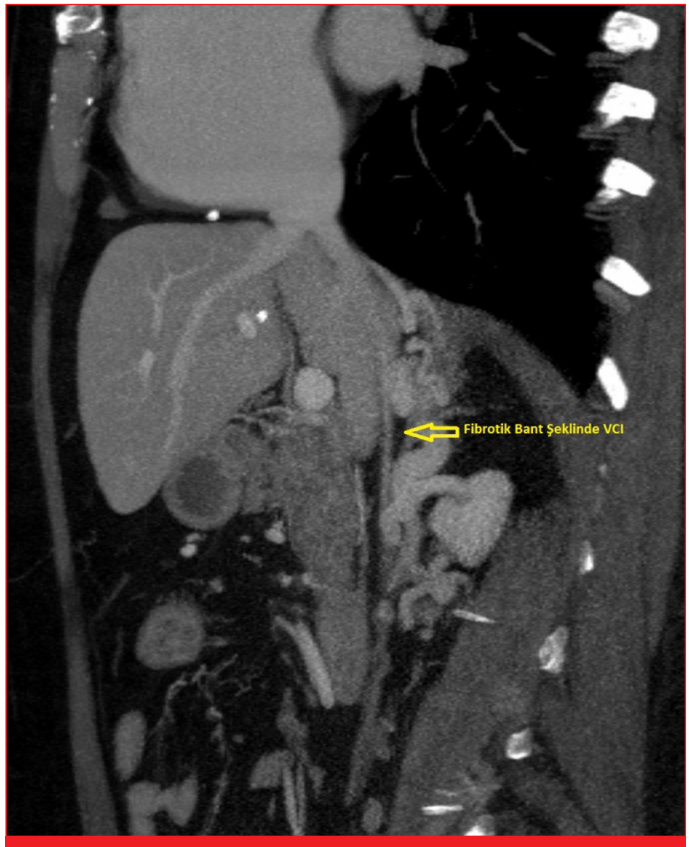
Sonuç olarak; SKK femoral ven yoluyla yapılırken nadir de olsa IVK agenezisi ile karşılaşabiliriz. Bu nedenle femoral ven yoluyla yapılan işlemlerde kılavuz telin ilerlememesi halinde telin ilerlemesi için zorlanmamalı ve venografi yapılmalıdır. Bu hastaların genellikle genç yaşta, venöz yetmezlik ve rekürren dvt öyküleri mevcuttur. Ayrıca PA akciğer grafisinde dilate azigos ven nedeniyle kalbin sağ sınırında dilatasyon izlenir. Bütün bu bulgular, nadir görülen bu konjenital anomaliden şüphelenmeyi sağlayabilir. Şüphe durumunda venöz fazda BT anjiyografi veya manyetik rezonans görüntüleme tanıyı koymayı sağlayacaktır. Cerrahi ve perkütan işlemler esnasında önemli komplikasyonlara neden olabileceği için dikkat etmek gereklidir.



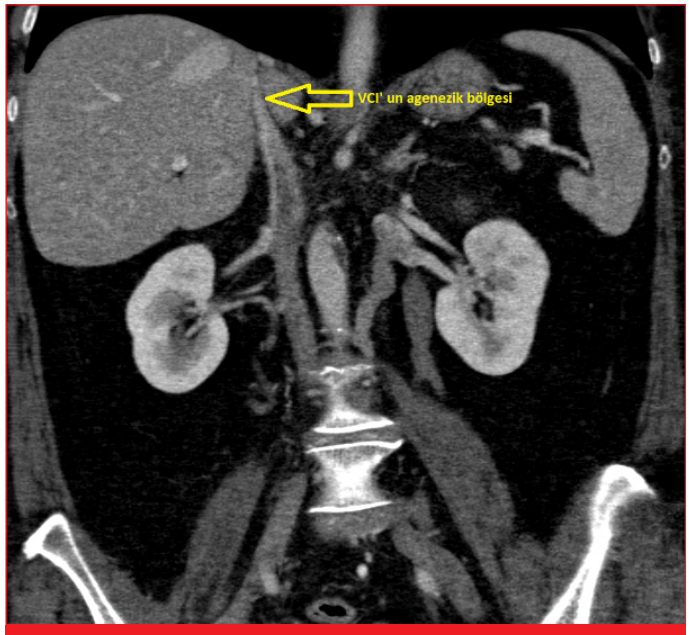
Figür 1. PA akciğer grafisinde dilate azigos ven nedeniyle kalbin sağ sınırında dilatasyon görülüyor.



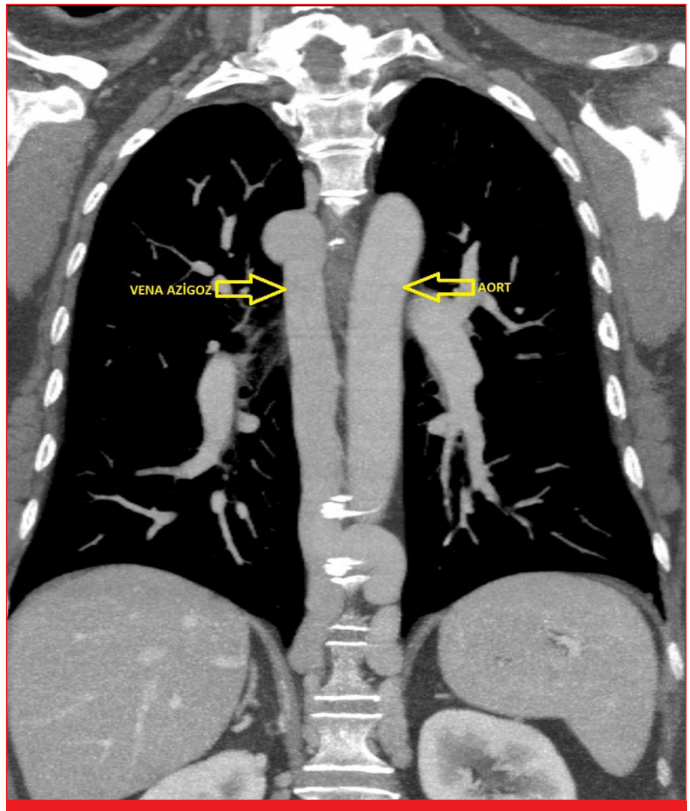
Figür 2. Anjiografik olarak VCI ve devamındaki agenezik kısım görülüyor.



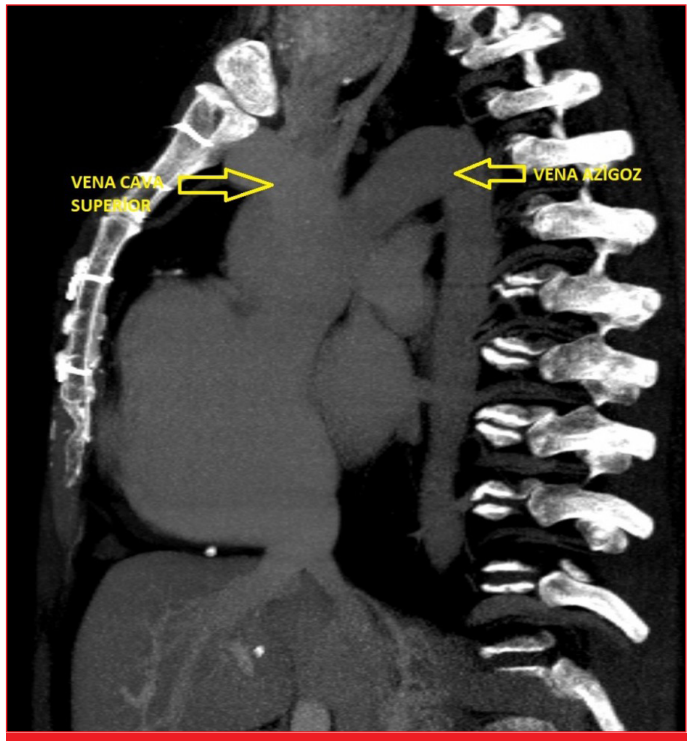
Figür 3. Venöz Faz BT anjiografi koronal kesitte giderek incelip fibrotik bant formuna geçen VCI'un agenezik kısmı görülüyor



Figür 4. Venöz Faz BT anjiografi koronal kesitte giderek incelip fibrotik bant formuna geçen VCI'un agenezik kısmı görülüyor.



Figür 5. Venöz Faz BT anjiografi koronal kesitte vena azigoz'un Vena cava superior'a açıldığı görülüyor.



Figür 6. Venöz Faz BT anjiografi koronal kesitte vena azigoz'un Vena cava superior'a açıldığı görülüyor.

Congenital Heart Diseases

SO-041

The harmonious dance between physical examination findings and imaging findings in a patient with coronary arterial fistulas

İnci Tuğçe Çöllüoğlu[1], Yeşim Akın[1], Sarper Ökten[2]

[1]*Department of Cardiology, Karabük University Faculty of Medicine, Karabük*
[2]*Ankara Bilkent City Hospital, Ankara*

Introduction: Coronary arterial fistulas (CAFs) are abnormal connections between the coronary arteries and major thoracic vessels or cardiac chambers. CAFs have both spesific physical examination and imaging findings. Our case report is important to show that physical examination findings are consistent with imaging findings as well as clarify CAFs pathophysiology.

Case Report: A 63- year- old woman with history of hypertension presented to our cardiology clinic with a 6 month history of exertional dyspnea and 1 month of aggravation. Her vital signs are unremarkable. Cardiac examination revealed a grade of 3/6 continuous murmur with accentuation in mid to late diastole at the second to fourth intercostal space of left sternal border. Due to atypical location of murmur and murmur characterization, transthoracic echocardiography (TTE) was instantaneously performed to spesifically investigate murmur source. TTE revealed left ventricular ejection fraction of 60%, enlargement of right heart chambers, moderate degree of tricuspid regurgitation and systolic pulmonary artery pressure of 45 mm Hg. In addition, there was evidence of hemodynamically significant left to right shunt (Qp/Qs: 2.5). Modified parasternal short axis and subcostal views were obtained with an aneurysmatic ostium of right coronary artery (RCA) with the diameter of 10 mm (Figure 1) and a dilated coronary sinus (CS). Color doppler showed multiple turbulent blood flow shunts from RCA to CS (Figure 2). Furthermore, color M-mode imaging along the line with fistula revealed continuous flow that became particularly evident in mid to late diastole (Figure 3). All TTE findings were thought to be consistent with multiple fistulas between RCA and CS with dynamic left to right shunt. Computed tomographic angiography also confirmed TTE findings and clearly visualized a tortuous and markedly dilated RCA (Figure 4), giving rise to multiple fistulas that drained into CS at the base of heart (Figure 5). Due to the presence of symptoms and a hemodynamically significant left to right shunt, heart team recommended surgical closure of all fistulas. However, the patient refused to undergo cardiac surgery. So, the patient was treated with optimal medical theraphy recommended by contemporary guidelines.

Conclusion: Our case is important in terms of showing that physical examination findings and imaging findings are in harmony with each other. It resembles a rollercoaster ride like frequent ups and downs. The presence of continuous murmur of atypical location and a louder continuous murmur in mid to late diastole is a significant clue for CAF due to 90% of coronary perfusion in diastole. In addition, especially M- mode color doppler imaging offers actual duration of the shunt that becomes prominent in diastolic phase.

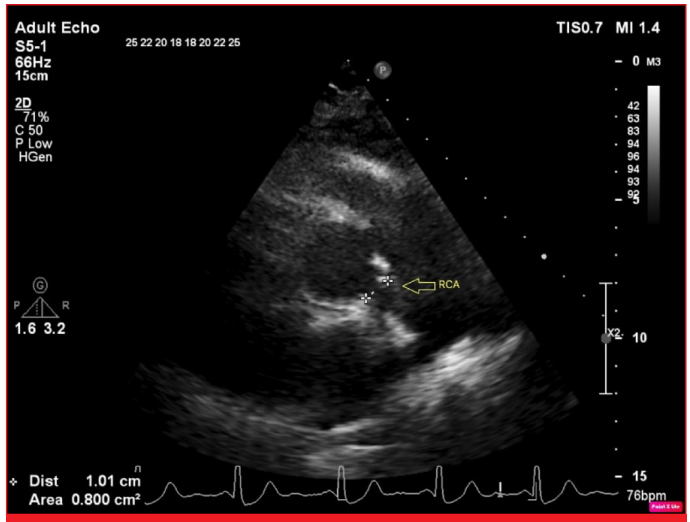


Figure 1. 2D- transthoracic echocardiography shows a dilated right coronary artery with the diameter of 10 mm.

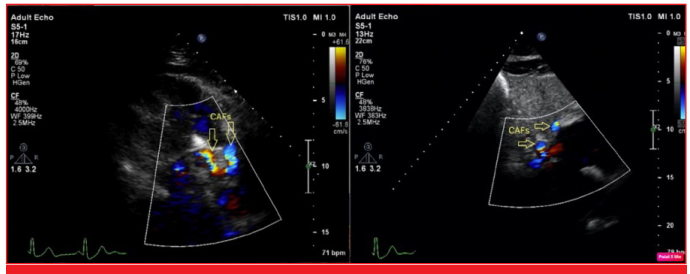


Figure 2. 2D- transthoracic echocardiography shows multiple fistulas detected by color doppler imaging in both modified parasternal long axis view and subcostal view.

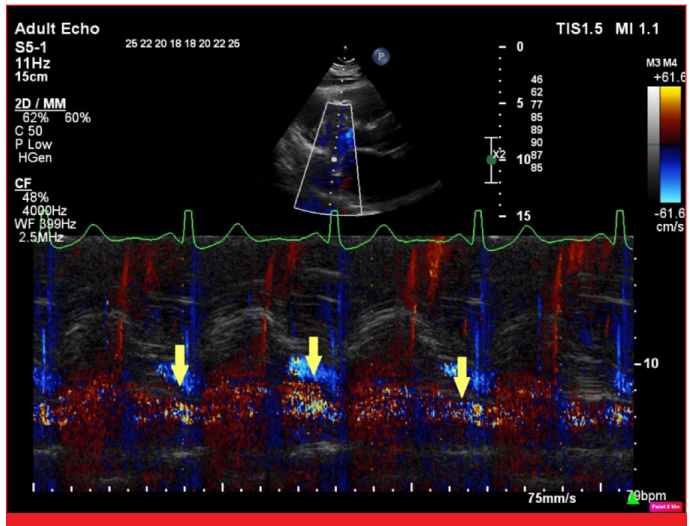


Figure 3. M- mode color doppler imaging delineates blood flow in mid to late diastolic phase.

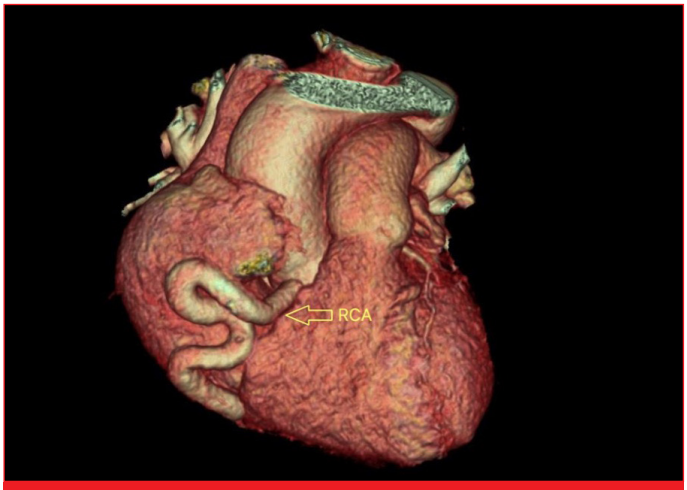


Figure 4. Computed tomographic angiography delineates a tortuose and dilated right coronary artery.

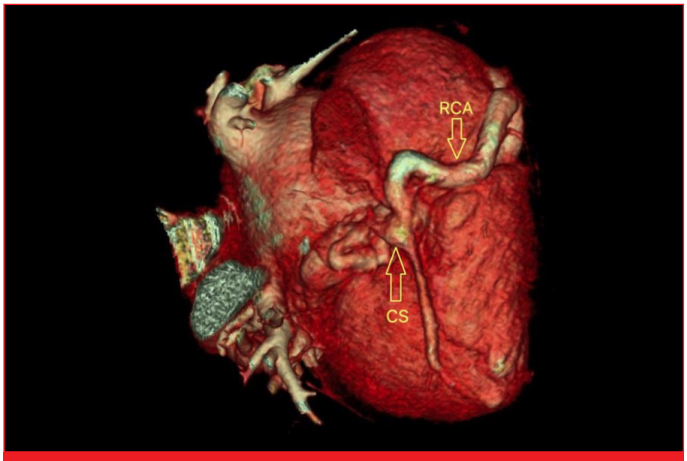


Figure 5. Computed tomographic angiography shows multiple fistulas between right coronary artery and coronary sinus at the base of heart.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-042

Endovascular treatment of an acquired arteriovenous fistula after axillary plexus block

Onur Yıldırım, Özcan Özdemir, Bilgehan Kara Çadır

Department of Cardiology, Lokman Hekim University Faculty of Medicine, Ankara

A 43-year old female patient was admitted with a complaint of a mass in her with axillary region. In physical examination, there was a continous murmur in axilla besides the mass. In history, the patient underwent an orthopedic surgery for traumatic ulnar fracture in 2000 and axillary plexus block was applied before the surgery. Superficial ultrasonography revealed a saccular aneurysm. Angiography with computed tomography showed an arteriovenous fistula (AVF) in the third segment of axillary artery with a 3.5 cm aneurysmatic dilatation. We applied angiography via right femoral artery and visualized AVF. Then, we implanted a 10x58 mm-lenght graft stent to this region and the AVF was occluded.

The first percutaneous approach to the brachial plexus was performed by Hirschel in 1911, when he injected local anesthetic drugs into the axillary sheath. Axillary brachial plexus is a safe, reliable technique for surgery on the forearm and hand, with a high level of patient acceptability. More than 120 years have elapsed since brachial plexus anesthesia was first performed and since that time there have been numerous anecdotal reports of complications. Vascular complications are rare and do not require any intervention other than close observation. In a recent meta-analysis, regarding different techniques, anesthetic complications associated with the three brachial block techniques are low, with no medium and long-term sequelae. However, none of the three techniques seems to be superior among them to reduce these complications. All three techniques are highly successful when performed using ultrasound imaging. Ramamurthy reported a 22% incidence of subclavian puncture and a recognizable hematoma in 1.4% of cases. But more severe vascular complications were rarely reported as cases, such as false aneuyrysm of axillary artery and arteriovenous fistula.

In conrast to previous case, the symptoms and therefore diagnosis is delayed for more than 20 years in our case. And the patient was treated with endovascular intervention without any sequelae. This is the first case treated with endovascular intervention for an acquired AVF after axillary plexus block. The possible occurrence of an AVF after axillary plexus block should be kept in mind, because early diagnosis and treatment are necessary to avoid development of AVF and false aneurysm.

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-043

First case of valve-in-valve with the new balloon-expandable Myval transcatheter heart valve in a failed sutureless Perceval bioprosthesis in Turkey

Murat Çelik, Cem Barçın, Suat Görmel, Uygar Çağdaş Yüksel, Serkan Asil, Serdar Fırtına

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

A 51-year-old female presented with worsening symptoms of dyspnoea (NYHA III) secondary to structural valve degeneration of her Perceval size M aortic valve. The Perceval valve was implanted in 2015 after re-do operation of surgical aortic mechanical valve replacement combined with mitral mechanical valve replacement in 2003 which was once re-operated for pannus excision in 2013.

Echocardiography showed preserved left ventricular (LV) function (LV ejection fraction 62%), severe intra-prosthetic aortic

stenosis (mean gradient of 43 mm Hg across the valve) with moderate aortic regurgitation and functional mitral mechanical valve. Pre-TAVI computed tomography scan showed a sutureless valve area of 384 mm^2. Peripheral vessel diameters had suitable sizes and low-density calcification for femoral access.

The Heart Team concluded that ViV-TAVI was the optimal management strategy. Accesses to the arterial system were via the right and left femoral arteries, while the veonus access was maintained via left femoral vein. Once the valve had been crossed with a looped AL1 catheter, a 23 mm balloon expandable valve (Myval) was successfully deployed within the Perceval with no paravalvular leak and satisfying haemodynamic effect without any gradient across the valve. The patient was discharged home 2 days following ViV-TAVI after an uneventful in hospital stay.

Sutureless valves, as well as rapid deployment valves were superior compared to conventional aortic valve replacement due to remarkable shorter cross-clamp time. Perceval valve (LivaNova, PLC) is one of the most known sutureless bioprosthesis. It is an advantageous valve in mean of its easy and quick deployment, minimal manipulation requirement and high performance in small and calcified roots. However, sometimes early haemodynamic failure of the Perceval valve may be seen and valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation (ViV-TAVI) may be the only option in these elderly and fragile patient population. According to the our knowledge, this report is the first case of Myval ViV-TAVI procedure applied to the Percaval valve in Turkey.

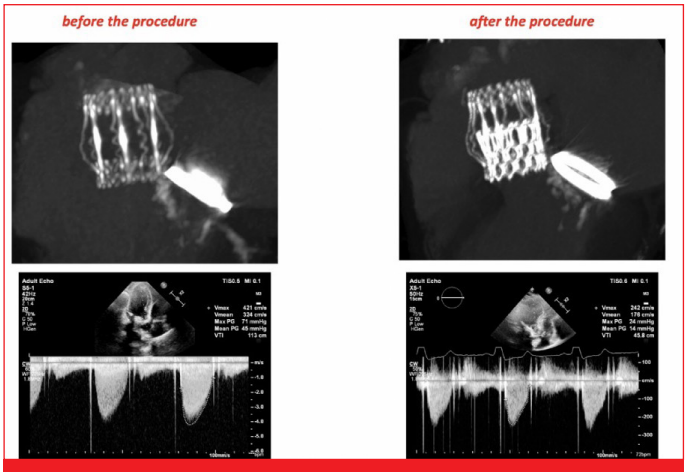


Figure 1. Comparison of pre- and post-procedure echocardiographical and computed tomography findings

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-044

No longer forgotten valve: Valve in valve in tricuspid position

Zeynep Kumral, Ahmet Anıl Başkurt, Önercan Çakmak, Ebru Özpelit, Bahri Akdeniz, Nezihi Barış, Özer Badak

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

Introduction: Surgical valve replacement has been the mainstay of therapy for severe tricuspid stenosis and regurgitation. However, the decision regarding bioprosthetic or mechanical valve remains controversial. In the tricuspid position, bioprosthetic valves are generally preferred, given high valve failure rates as well as anticoagulation and thrombotic complications of mechanical heart valves. Bioprosthetic valves can lead to early degeneration and dysfunction and to the consequent need for reoperation. Transcatheter bioprosthetic valve replacement has become an alternative to repeat surgical valve replacement when prior sternotomies heighten patients surgical risk. Here, we describe two cases of a successful percutaneous intervention of a transcatheter aortic valve device into a tricuspid valve.

Case 1: A 22-year-old man with a history of Tetralogy of Fallot which was repaired at birth, presented with severe right-sided heart failure. At 2015 he had reoperation with bioprosthesis tricuspid valve and pulmoner valve. TTE showed severe tricuspid stenosis with a mean gradient of 13 mm Hg secondary to bioprosthetic valve degeneration with mild tricuspid regurgitation. The femoral vein was accessed with a 14Fr sheath and a stiff wire placed in the distal left pulmonary artery. Snare is placed into the vena cava inferior for possible maneuvers through the left femoral vein. A 25mm balloon was used for tricuspid valvuloplasty. 26 mm MyVal percutaneous valve onto the preexisting 27 mm bioprosthesis St Jude valve which further reduced the tricuspid gradient to 4 mm Hg.

Case 2: A 53 year old woman with a history with AVR, MVR and bioprosthesis tricupid valve. She underwent multiple hospital admissions for fatigue, severe dyspnea, peripheral edema and recurrent ascites; symptoms consistent with right-sided HF. TTE showed severe tricuspid stenosis with a mean gradient of 15 mm Hg secondary to bioprosthetic valve degeneration. TVA was 0,35 cm2. A 25 balloon was used for tricuspid valvuloplasty, 26 mm MyVal percutaneous valve onto the pre-existing 29 mm bioprosthesis sorin valve and postdilatation with 27.5 mm balloon which further reduced the tricuspid gradient to 6 mm Hg and TVA to 2.5 cm^2. At the 1. month follow up patient did not need any diuretics and NHYA Class 1.

Discussion: TV dysfunction has gained a new focus for transcatheter intervention, but there is still much to be understood. Despite recent progress, all patients undergoing TTVI are still have end-stage inoperable HF, RV dysfunction and severe comorbidities. There are no specific guidelines and insufficient evidence to support the selection of patients will benefit from TTVI. The fact that our cases were made without using TEE and temporary pacemaker distinguishes it from other cases and shortens the procedure time. Here, we present two cases of a successful percutaneous intervention of a transcatheter aortic valve device into a tricuspid valve, one of which is congenital heart disease.

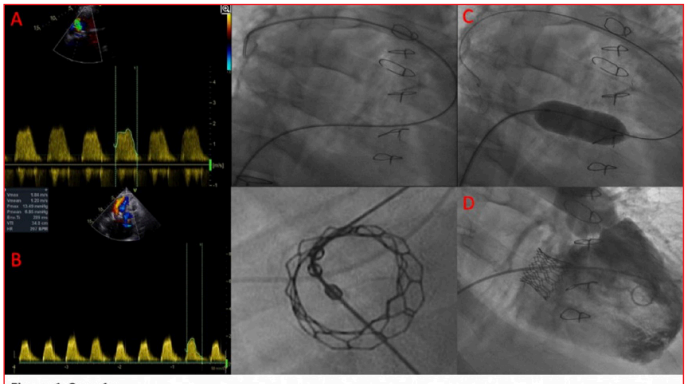


Figure 1-Case 1:
A: Preop tricuspid gradient.B: Postop tricuspid gradient.
C: Predilatation with 25mm balloon D: 26 mm MyVal percutaneous valve

Figure 1. Case 1

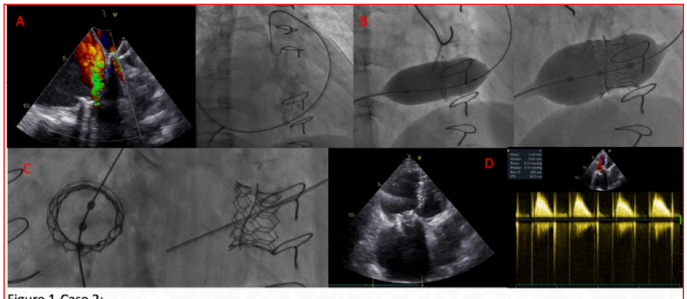


Figure 1-Case 2:
A: Preop tricuspid gradient and severe tricuspid regurgitation B: Predilatation with 25mm balloon
C: 26 mm MyVal percutaneous valveD: Postop tricuspid gradient and mildtricuspid regurgitation

Figure 2. Case 2

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

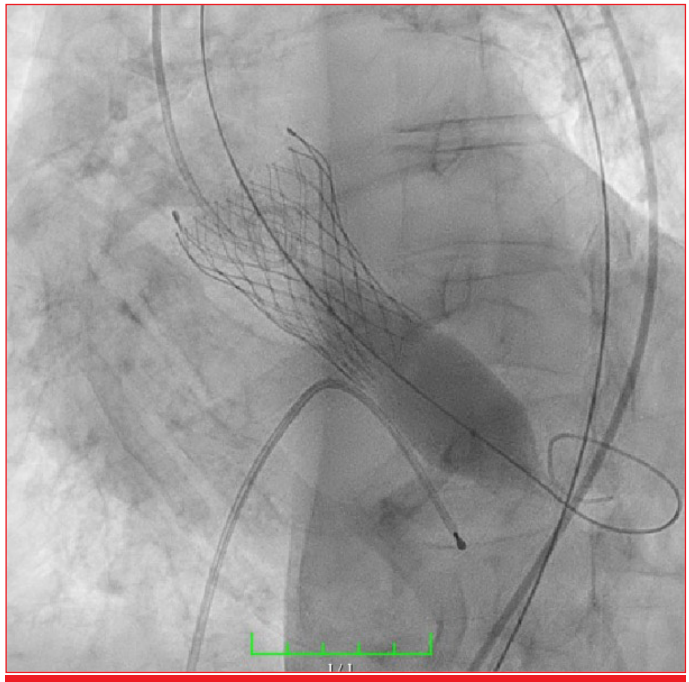
SO-045

Ciddi mitral darlığı ve aort darlığı tedavisinde eş zamanlı transkateter aort kapak replasmanı (TAVI) ve perkütan mitral balon valvüloplasti (MBVP)

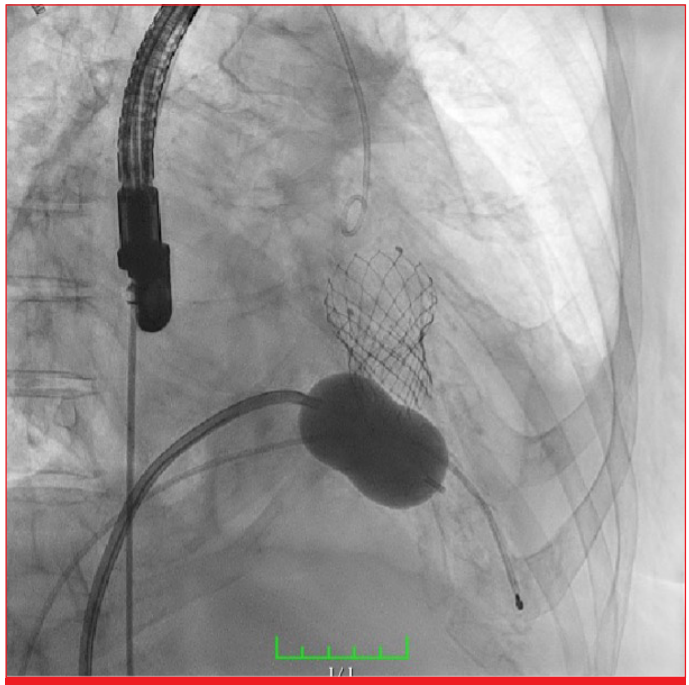
Nergiz Aydın, Ahmet Soylu, Yakup Alsancak

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

Transkateter aort kapak replasmanı (TAVI), son yıllarda yüksek cerrahi riski olan hastalarda alternatif bir tedavi yöntemidir. Mitral darlığı (MD) bulunan, uygun kapak morfolojisine sahip hastalarda ilk tedavi seçeneği mitral balon valvüloplastidir (MBVP). Romatizmal aort darlığı (AD) çoğunlukla romatizmal MD ile birlikte görülür. Ancak ciddi AD ve MD birlikteliği nadirdir. Kombine ciddi AD ve MD olan hastalar için standart tedavi hem mitral hem de aort kapaklarının cerrahi olarak değiştirilmesidir. Ancak hastaların ileri yaşta olması, eşlik eden komorbid durumlar ve yüksek cerrahi risk nedeniyle opere edilemeyen hastalarda alternatif perkütan tedavilerin (TAVI, MBVP) aynı seansta uygulanması mümkündür. Literatürde eş zamanlı TAVI ve MBVP yapılan birkaç vaka örneği bulunmaktadır. Biz de yazımızda yüksek cerrahi risk nedeniyle operasyon uygun görülmeyen kombine romatizmal AD ve MD nedeniyle aynı seansta TAVI ve MBVP uygulanan hastamızı sunduk. 2 yıl önce kolon kanseri nedeniyle opere edilen, atrial fibrilasyon ve iskemik inme öyküleri olan 76 yaşında kadın hasta, bir yıldır olan efor dispnesi (NYHA 3) ile merkezimize başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisine ek olarak ortalama basınç gradyenti 84 mm Hg olan ciddi AD saptandı. Hafif-orta aort yetersizliği ve hafif mitral yetersizliği saptandı. Aynı zamanda ciddi derecede stenoz oluşturan romatizmal mitral kapak tutulumu eşlik ediyordu. Lojistik EuroSCORE %20.27 ve Society of Thoracic Surgeons mortalite ve morbidite skoru %17.7 hesaplandı. Hasta dekompanse olarak koroner yoğunbakımda takip edildi, medikal tedavi ile kompanzasyon sağlanamadı. Kardiyoloji, kalp damar cerrahisi konseyinde yüksek cerrahi risk nedeniyle operasyon uygun görülmedi, her iki kapağa perkütan müdahale kararı verildi. Dekompanzasyon sağlanamayan hasta entübe edildi, entübe olarak işleme alındı. Anjiyografide koroner arterler plaklı izlendi. Öncelikle sol femoral ven ponksiyonu yapıldı, sağ ventrikül apikaline geçici pacemaker yerleştirildi. Sol femoral arter kanüle edilerek pigtail kapak hizasına yerleştirildi. Ardından sağ femoral 7 F kılıf takılarak düz uçlu tel ile AL2 kateter aracılığı ile aort kapak geçildi. Hızlı pacing eşliğinde 29 mm core valve biyoprotez kapak 16 F taşıyıcı sistem üzerinden yerleştirildi. Tam açıklık sağlanmadığı düşünülerek 25*40 mm balonla dilatasyon yapıldı (Figür 1). Ardından transseptal ponksiyonu takiben, mitral kapak boyunca 28 mm'ye şişirilmiş bir Inoue balon kullanılarak dilatasyon yapıldı (Figür 2). Ortalama mitral kapak gradyentinde 17'den 8 mm Hg'ye bir azalma ile iyi bir hemodinamik iyileşme oldu. İşlem sonrası hafif MY ve hafif AY izlendi. İşlem sonrası birinci günde hasta ekstübe edildi, bir haftalık takibin ardından şifa ile taburcu edildi. Kombine ciddi AD ve MD'ye nadir rastlanmasına rağmen, TAVI ve MBVP'nin eş zamanlı uygulanması seçilmiş hastalarda cerrahi tedaviye alternatif olarak akılda bulundurulmalıdır.



Figür 1. Aort kapak konumuna 29 mm core valve biyoprotez kapak implantasyonunun ardından 25*40 mm balonla dilate edildi.



Figür 2. Mitral kapağın 28 mm Inoue balon ile dilatasyonu

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

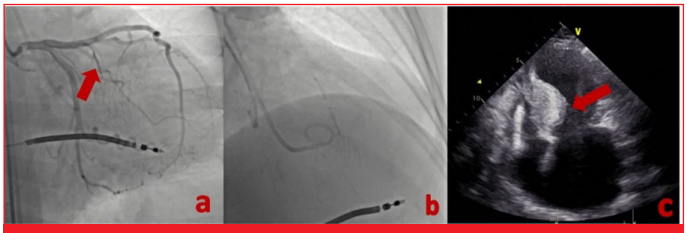
SO-046

Polidokanol ile septal ablasyon sonrası siyanoz ve bradikardi gelişen hasta: Sağ ventrikül uyarımı yapan elektrodun yerinin önemi

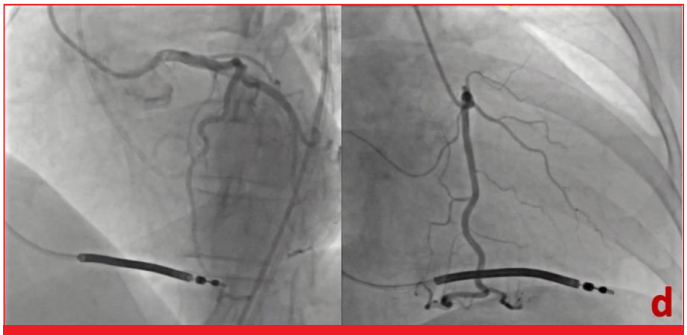
Sevda Aygün, Mert Doğan, Ahmet Hakan Ateş, Uğur Canpolat, Mehmet Levent Şahiner, Ergün Barış Kaya, Kudret Aytemir

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati (HOKM) ve atriyal fibrilasyon (AF) tanıları olan 46 yaşında kadın hasta presenkop ve efor dispnesi şikayetleri ile başvurdu. Bir yıl önce HOKM tanısı aldığı, beta-blokör tedavisi ile takip edildiği ve 6 ay önce primer koruma amacıyla implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) implantasyonu yapıldığı öğrenildi. EKG'de ritmi AF (ventrikül hızı 110 atım/dk) idi. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu 60%, interventriküler septum kalınlığı 22 mm, sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) gradienti istirahatte 52 mm Hg idi, sistolik anteriyor hareket (SAM) ve orta derece mitral yetersizlik mevcuttu ve valsalva manevrası ile LVOT gradientinin 90 mm Hg olduğu görüldü. Medikal tedaviye dirençli yakınmaları olan hastaya polidokanol ile septal ablasyon yapılması planlandı. Koroner anjiyografide ilk septal perforatör arterin polidokanol ile ablasyon için uygun olduğuna karar verildi (a). Septal arterin proksimalinde OTW balon ile şişilerek, 4cc %2'lik polidokanol septal perforatör artere enjekte edildi (b). Transtorasik ekokardiyografi yapılarak septal arterin perfüze ettiği septum bazal bölgesinde kontrast tutulumu olduğu vizualize edildi (c). İşlem sırasında ICD'nin 60 atım/dk hızında uyarım yaptığı görüldü. ICD kontrolünde bazal hızı 40 atım/dk'ya azaltıldığında hastanın AF ritminin devam ettiği ve AV tam blok geliştiği saptandı ve ICD bazal hızı 60 atım/dk olacak şekilde ayarlandı. İşlem sonrası intrakardiyak ölçümlerde LVOT gradientinin 10 mm Hg'ye düştüğü görüldü. İşlem komplikasyon olmadan başarılı bir şekilde sonlandırıldı. Yoğun bakım takibinde hastada 38 atım/dk hızında bradikardi ve periferik siyanoz geliştiği görüldü. EKG'de ve ICD kontrolünde sağ ventrikül elektrodunda uyarma kusuru saptandı, uyarım voltajı maksimum değere alınmasına rağmen uyarma kusuru devam etti. Hastaya kateter laboratuvarında femoral girişim yolu ile sağ ventrikül apiko-lateral bölgeye geçici kalp pili elektrodu yerleştirildi, ICD elektrodunun septal yerleşimli olduğu gözlendi (d). Yoğun bakım izlemlerinde 72 saat içerisinde ICD kontrolünde uyarım kusurunun ortadan kalktığı, empedans ve eşik değerlerinin normal aralıkta olduğu saptandı. Geçici kalp pili ihtiyacı kalmadığı için çıkarılarak hasta uygun medikal tedavi ile taburcu edildi. Kalp pili uyarımı yapan elektrod septal bölgeye yerleştirilmiş ise, HOKM hastalarında septal ablasyon sonrası septumda gelişen iskemiye bağlı kalp pilinde uyarma kusuru olabilmektedir. Sonuç olarak, HOKM hastalarında septal ablasyona bağlı gelişen septal iskemi/enfarkt nedeniyle kalıcı ve/veya geçici kalp pili elektrodlarında uyarma kusuru gelişebileceği akılda bulundurularak işlem öncesinde septal bölge dışında bir bölgeye geçici kalp pili elektrodu yerleştirilmesi gerekebileceği akıldan çıkarılmamalıdır.



Figür 1. Polidokanol ile uygun septal perforatör arterin ablasyonu



Figür 2. VVI-ICD RV leadinin koroner anjiografi ile interventriküler septum yerleşimli olduğunun gösterilmesi

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-047

The first experience of thromboembolic protection device implantation in a patient with prosthetic valve thrombosis treated with thrombolytic therapy: A case report

Damirbek Osmonov, Aynagul Saitkulova, Gayrat Yuldashev, Asan Nazarov, Abdiashim Tashmamatov

Bicard Clinic, Bishkek, Kyrgyzstan

Introduction: Prosthetic valve thrombosis (PVT) is a rare but one of the most dreaded complications of implanted mechanical valves. Thrombolysis has emerged as an alternative to surgical therapy in the management of these patients. We present the first report on implantation of thromboembolic protection device during TT of prosthetic valve thrombosis. It may decrease TIA or ischaemic stroke in this patient population, especially if thrombus is large and mobile. Patients with PVT could be evaluated by serial cinefluoroscopy, for the treatment success, during the thrombolytic therapy. Also, we highlight TEE utility in evaluating prosthetic valve before and after TT.

Case Report: Our report describes management of patient with obstructive prosthetic valve thrombosis of the aortic valve. Fluoroscopy revealed an immobile anterior disc of the aortic prosthesis. TEE detected the severely restricted prosthetic valve motions and a huge mass at the supravalvular site with the size of 2 cm^2. We implanted thromboembolic protection devices into the both internal carotid arteries followed by the administration of a thrombolytic therapy with 50 mg Alteplase. After the procedure an embolized thrombi was detected, at the apex of the device, which was placed in the left carotid artery. There was any sign of TIA or stroke, and the procedure was ended uneventful. The TEE performed on the next day confirmed successful resolution of the thrombus as the motion of the prosthesis discs were normal.

Discussion: Mechanical left-sided prosthetic valve obstruction is a serious complication with high mortality and morbidity and requires urgent therapy with either fibrinolytic therapy or surgical intervention. Published guidelines differ over the best line of therapy for PVT; the European Society of Cardiology valve guidelines recommend surgery as a class I treatment for obstructive PVT (OPVT) in critically ill patients without a serious

comorbidity and to consider standard-dose thrombolytic therapy (TT) when surgery is not available or deemed high risk (class IIa recommendation), while the 2017 American College of Cardiology / American Heart Association focussed update recommends urgent initial treatment with either slow-infusion low-dose TT, or

emergency surgery (class I recommendation) for obstructive PVT. In patients with high surgical risk and high risk of embolisation, a thromboembolic protection device could be used in conjunction with thrombolytic therapy to decrease the risk of embolic cerebral events. Cinefluoroscopy provides the exact visualization of mechanical prosthetic heart valve leaflet motion. We prefered to use it, during the administration of a t-PA and

while the patient had been implanted thromboembolic protection devices. The success of thrombolysis has been detected easily, just by one shoot, by normalisation of movments of an early stucked leaflets of prosthethic valve.

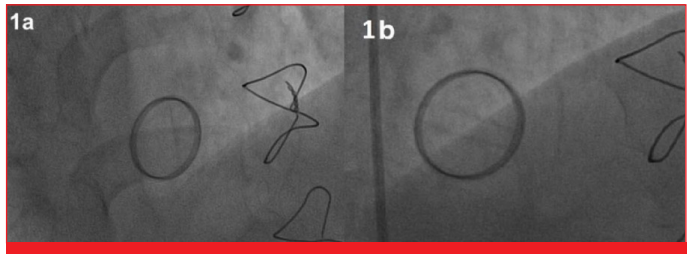


Figure 1. Fluoroscopy revealed stucked leaflet of one of the prosthesis disc and only one of the leaflets is visible (a). After a tPA therapy the fluoroscopy revealed full opening of both of the leaflets of prosthesis

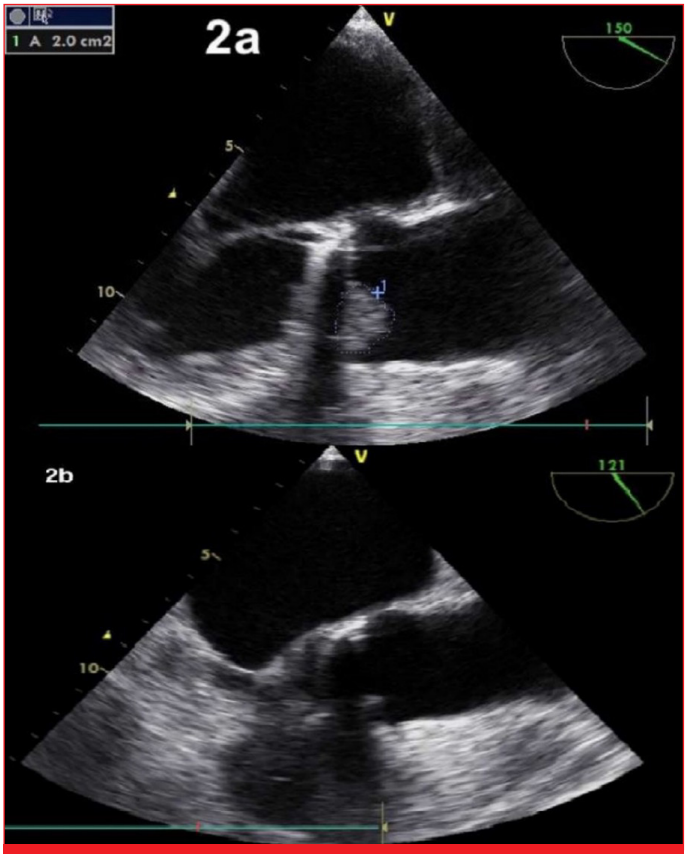


Figure 2. TEE determined a huge and partially mobile mass at the supravalvular site of 2 cm² in area causing a severe restriction of prosthetic valve motion (a). The TEE performed on the next day confirmed successful resolution of the thrombus (b).

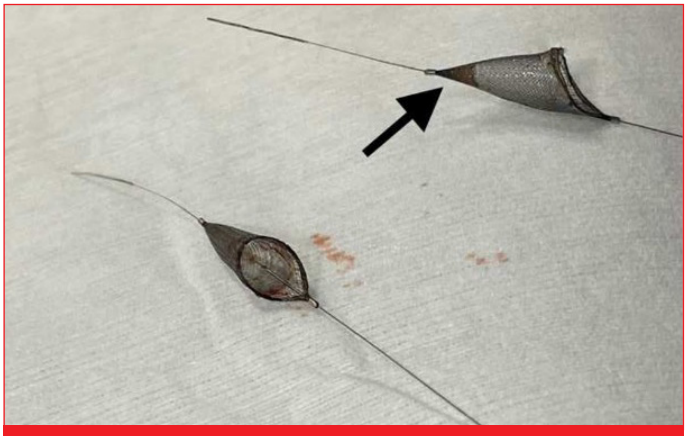


Figure 3. An embolized thrombi (arrow) at the apex of the device which was placed in the left carotid artery was detected.

Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases

SO-048

VSD gibi davranan aortadan sağ ventriküle olan sekel fistülün başarılı olarak perkütan kapatılması

Emre Özdemir, Şaban Esen, Cem Nazlı

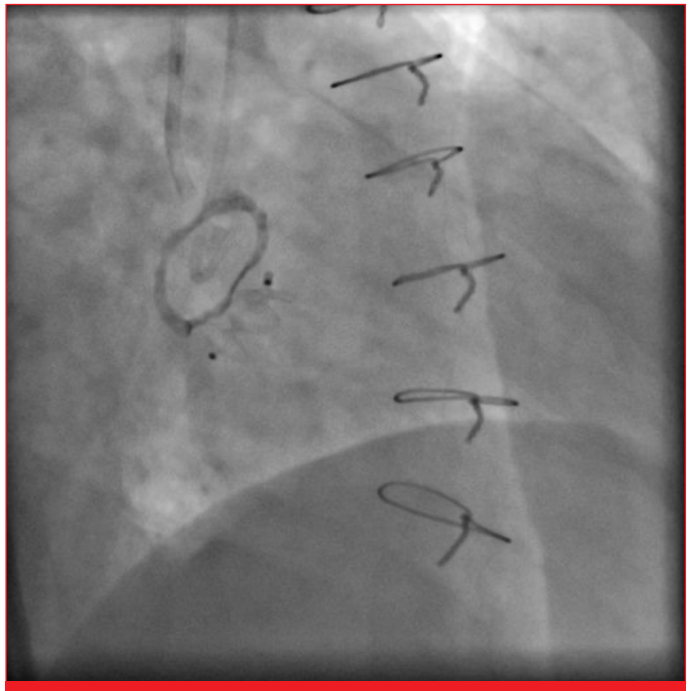
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Giriş: Vasküler fistüller yüksek basıç alanlarından düşük basıç alanlarına doğru olmaması gereken bağlantılar olarak bilinmektedir. Fistül sebepleri olarak vasküler, cerrahi veya girişimler, travmalar, enfeksiyona sekonder sekeller ve bazı genetik hastalıkla sayılabilir. Fistüllerin bulunduğu yere göre klinik değişmekte olup asemptomatik durumdan yuksek debili kalp yetmezliğine uzanan bir tabloda yer alabilir. Bazende infektif endokarditin hem sebebi ve sonucu olarak yer alabilir. 58 yaşında bir bayan hastaya ait aortadan sağ ventriküle uzanan fistulun perkutan olarak başarılı kapatılması sunulacaktır.

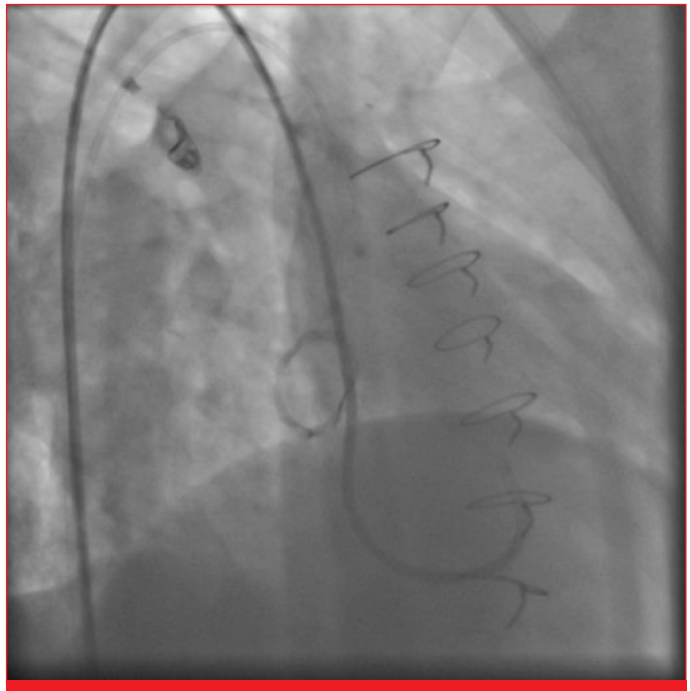
Olgu Sunumu: 58 yaşında bayan hasta. 2021 yılında opere aort mekanik kapak replasman öyküsü mevcut. Takibinde 1 yıl sonra protez kapak enfeksiyonuna sekonder redocerrahi AVR mevcut. Redocerrahi esnasında kapak biyoprotez ile değiştirilmiş. Operasyondan 10 gün sonra yapılan TTE'de biyoprotez kapakta trombus saptanması üzerine yatarak tedavi almış. Bu esnada yapılan TEE'de fistül akımı izlenmiş. Aynı zamanda protez kapaktaki trombus nedenli gia öyküsü mevcut. Yapılan TEE ve MR incelemelerinde fistülün 12 mm uzunluğunda 5-7 mm arasında çapa sahip tünel şeklinde kapak komşuluğundan başlayıp aortadan sağ ventriküle fistül traktı izlendi. KDC-kardiyoloji-anestezi konseyinde değerlendirmede mukerrer operasyon öyküsü olması nedeniyle perkütan kapama önerildi.

Anjio salonuna alınan hastanın fistülüne selektif olarak al -1 kateter ile oturuldu. Hidrofilik 0,035 klavuz tel ile aortatan başlanıp fistülden geçilerek pulmoner artere yönlendirildi. Takibinde amplatz stiff tel ile exchange yapılarak tel üzerinden 8f 45 derece açıya sahip guiding kateter aortadan RV yönlendirildi. Fistülün tübüler bır yapıya sahip olması nedeniyle amplatzer vasküler plak ile kapatılması uygun bulundu. Anjiografık ölçümlerde max çapı 8 mm ölçülen fistüle 10 mm'lik vasküler plak kateter içine gönderilerek başarılı olarak fistül oklude edildi. Kontrol aortografide fistül traktından minimal rezidüel akım izlenmesi üzerine işlem başarılı olarak sonlandırıldı.

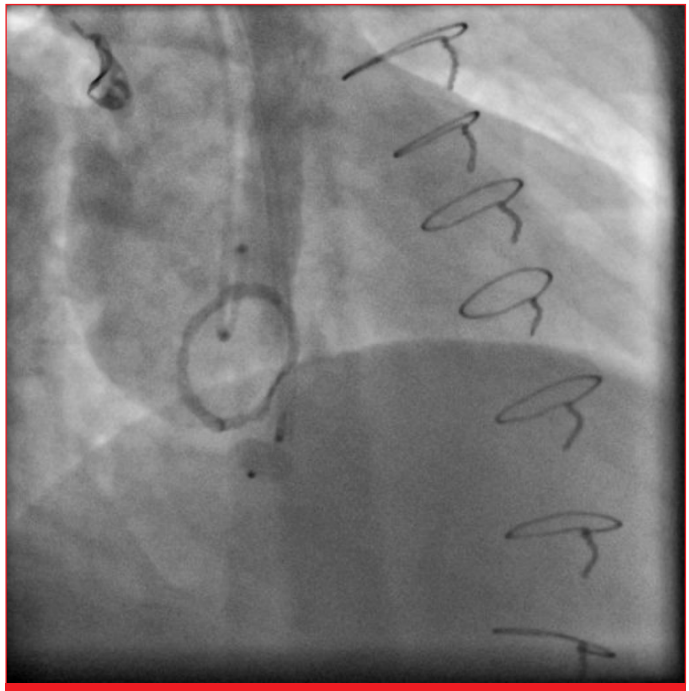
Tartışma: Arteryovenöz fistüller doğumsal olması durumunda çoğu zaman asemptomatik seyretmekte, ancak ilerleyan yaşlarda beklemeyen kliniklerle kendini gösterebilmektedir. Fakat iatrojenik (post operatuar) ya da enfektif endokardite sekonder sekel hadiselerde daha belirgin kliniklerde erken dönemde ortaya çıkabilmektedir. Mevcut tabloda tedaviler yüzeyel fistüllerde (arterio venöz ekstremite fistülleri) prop basısı ile olabilmekle beraber daha derin olan fistüllerin perkütan yöntemlerle coil ya da özel tasarlanmış çeşitli cihazlarla (duct okluder, vasküler plak gibi) oklüzyonu söz konusu olabilmektedir. Tasarlanmış cihazlarla kapatmaya uygun değilse cerrahi olarak tamir edilebilmektedir. Cerrahiye uygun olmayan ya da mükerrer cerrahi nedenli yüksek risk taşıyan durumlarda vakamızda olduğu gibi protez kapağa ve de sağ koroner artere yakın komşuluğu olmasına rağmen operatör deneyimi ile uygun cihazlar ile perkutan kapatılabilmektedir.



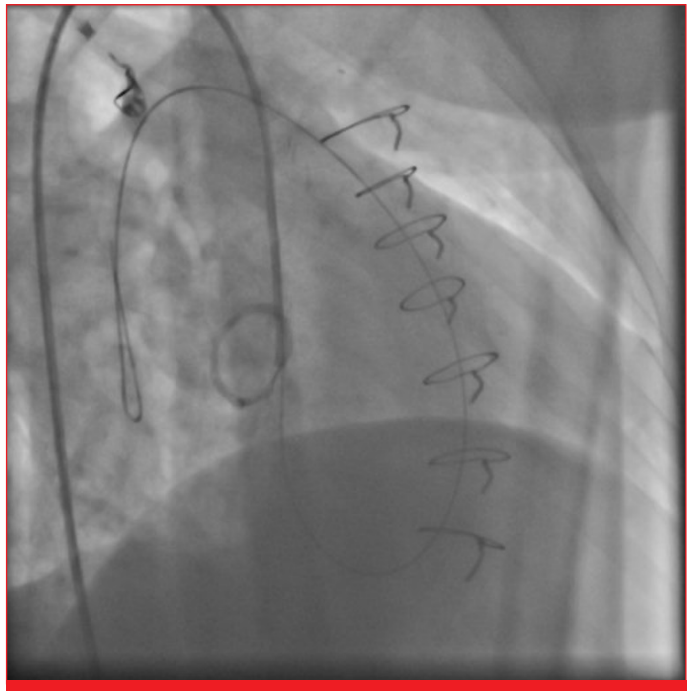
Figür 1. Fistül kapama. Fistül 10 mm'lik vasküler plak ile başarılı şekilde oklude edildi



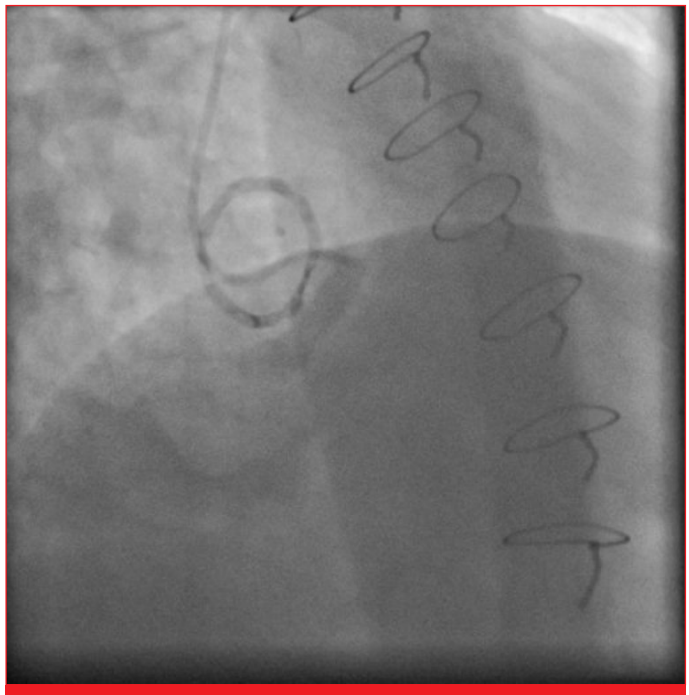
Figür 3. Amplatz stiff tel ile exchange yapılarak tel üzerinden guiding kateter aortadan RV içine yönlendirildi



Figür 2. Amplatzer vasküler kapama plak fistül traktına yerleştirildi.



Figür 4. Hidrofilik 0,035 tel aortadan başlanıp fistül traktından geçilerek ana pulmoner artere yönlendirildi.



Figür 5. AL-1 kateter ile oart kökünden füstüi traktına oturuldu

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-049

Koroner stent ve otolog yağ dokusu kullanılarak yapılan total ve parsiyel renal arter embolizasyon olguları

Kubilay Erselcan

T.C. Sağlık Bakanlığı Tekirdağ Dr. İsmail Fehmi Cumalıoğlu Şehir Hastanesi

Olgu 1: Total renal arter embolizasyonu. 62 yaş, kadın hasta halsizlik ve bayılma şikayetiyle dış merkezde acil servise başvurmuş. Derin anemi tespit edilmiş ve transfüzyon amacıyla interne edilmiş. Kontrastlı abdominal BT'de sol böbrekten kanamanın devam ettiği masif retroperitoneal hematom tespit edilmesi üzerine hastanemize sevk edildi. Üroloji tarafından total nefrektomi planlandı ancak perioperatif mortalite riski yüksek olduğu için renal arter embolizasyonu için kliniğimize konsülte edildi. Sol renal arteriogramda renal kapsülden sızıntı şeklinde ekstravazasyon izlendi. Sol ana renal arter ile süperior ve inferior dallarına koroner çıplak metal stent implante edildi. Ana daldaki stentin yanında, proksimal yarı hizasında, balon dilatasyon yapılarak stent kırıldı. Sonrasında hastadan alınan cilt altı yağ dokusu parçaları 0.014' kılavuz tel üzerinden balon yardımı ile ilerletilerek kırılan stent üzerine yerleştirildi. Renal arterin tamamen oklude olduğu görüldü, distal kan akımı izlenmedi. Hastanın postop takibinde hemoglobin değerindeki düşmenin durduğu ve böbrek fonksiyonlarının düzeldiği görüldü.

Olgu 2: Parsiyel renal arter embolizasyonu. 55 yaş, erkek hastaya hastanemiz üroloji kliniğinde parsiyel nefrektomi yapılmış. Postoperatif dönemde masif hematüri ve hemoglobin düşüşü izlenmiş. Kontrastlı abdominal BT'de sol böbrekte operasyon bölgesinde psödoanevrizma, AV malformasyon ve toplayıcı sisteme ekstravazasyon görülmesi üzerine renal arter embolizasyonu için kliniğimize konsülte edildi. Sol renal arteriogramda inferior bölgede iki ayrı dal distalinden ekstravazasyon ve psödoanevrizma izlendi. Bu dallara selektif ilerlendi. Distal kısımlarına koroner çıplak metal stentler implante edildi. Stentlerin yanında, proksimal yarı hizasında, balon dilatasyon yapılarak stent kırıldı. Sonrasında hastadan alınan cilt altı yağ dokusu parçaları 0.014' kılavuz tel üzerinden balon yardımı ile ilerletilerek kırılan stenlerin üzerine yerleştirildi. İşlem yapılan dalların bu segmentlerde tamamen oklude olduğu görüldü, distal kan akımı izlenmedi. İşlem yapılan dallar dışında kanlanmada bozulma görülmedi. Hastanın postop takibinde hemoglobin değerindeki düşmenin durduğu ve böbrek fonksiyonlarının düzeldiği görüldü.

Tartışma: Renal arter embolizasyonu tümörler, kanamalar, postoperatif komplikasyonlar gibi çeşitli sebepler nedeniyle uygulanan güvenli ve etkili bir yöntem olarak literatürde tanımlanmıştır. Biz bu iki olguda koroner stent ve otolog yağ dokusu kullanarak başarılı embolizasyon yaptık. Bu teknikte koroner stent arterin hedef bölgesine yerleştirilerek kırılır, sonrasında cilt altından alınan yağ dokusu parçaları kılavuz tel üzerinden balon yardımıyla ilerletilir ve o bölgede tromboze olur. Stente ulaşan yağ dokusu stentin kırılmış kısmına takılarak istenen seviyeden daha distale ilerlememektedir. Bu prosedürde kullanılan malzemelerin her kateter laboratuvarında bulunan temel malzemeler olması işlemin daha kolay uygulanabilir olmasını sağlamaktadır.



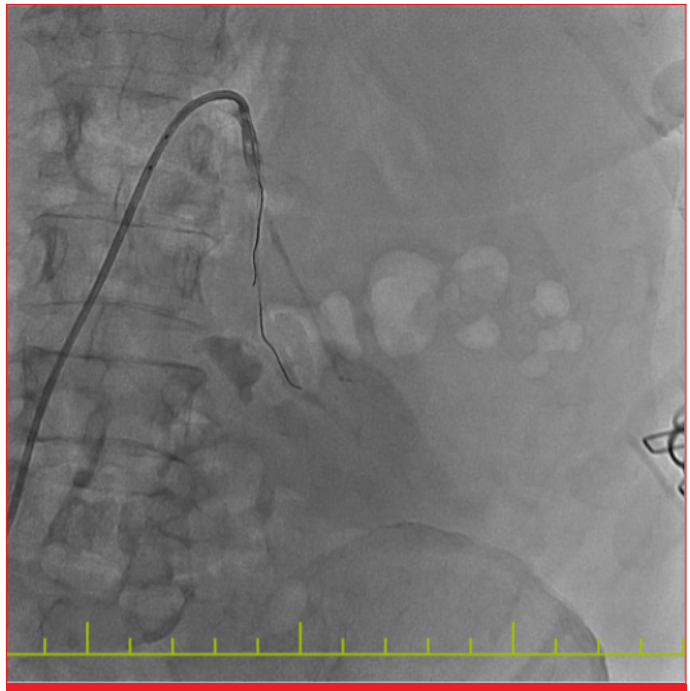
Figür 1. Olgu 1.1. Sol renal arteriogram ve kapsülden sızıntı



Figür 2. Olgu 1.2. Sol renal artere stent implantasyonu



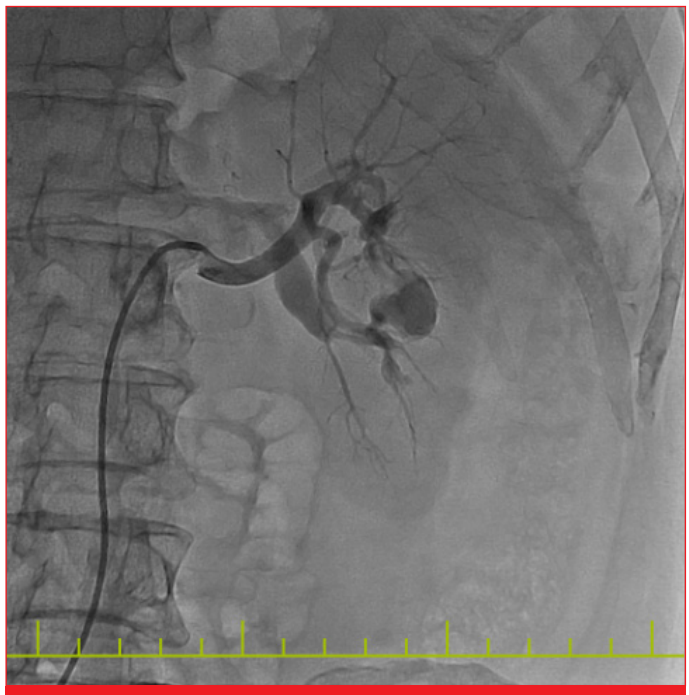
Figür 3. Olgu 1.3. Stentin balon ile kırılması



Figür 4. Olgu 1.4. Stent üzerine yağ embolizasyonu



Figür 5. Olgu 1.5. İşlem sonrasında sol renal arterin total oklüzyonu



Figür 6. Olgu 2.1. Sol renal arterin psödoanevrizma ve ekstravazasyon yapan dalları



Figür 7. Olgu 2.2. 1. dala stent implantasyonu ve "crush"



Figür 8. Olgu 2.3. 1. dalda yağ embolizasyonu sonrasında total oklüzyon



Figür 9. Olgu 2.4. Stent sonrası 2. dala yağ embolizasyonu



Figür 10. Olgu 2.5. İşlem sonrasında ekstravazasyon yok ve renal parankim korunmuş durumda

Valvular heart diseases

SO-050

Perkütan mitral balon valvüloplasti esnasında gelişen mitral kapak üzerinde trombüs olgusu

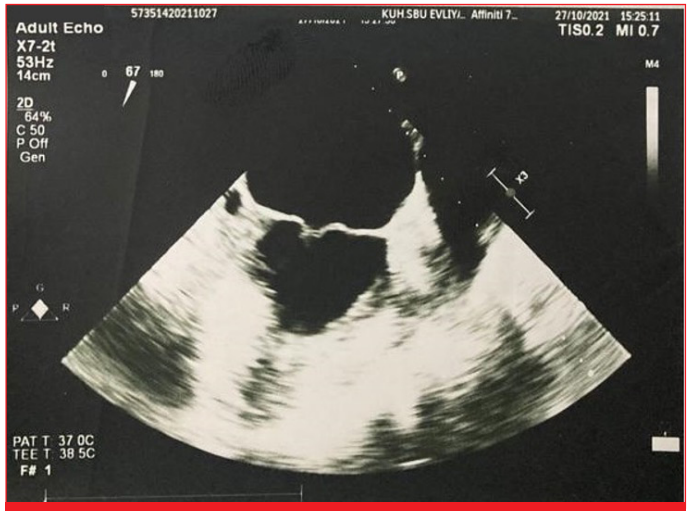
Mevlüt Demir, Taner Sen, Mehmet Ali Astarcıoğlu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kütahya

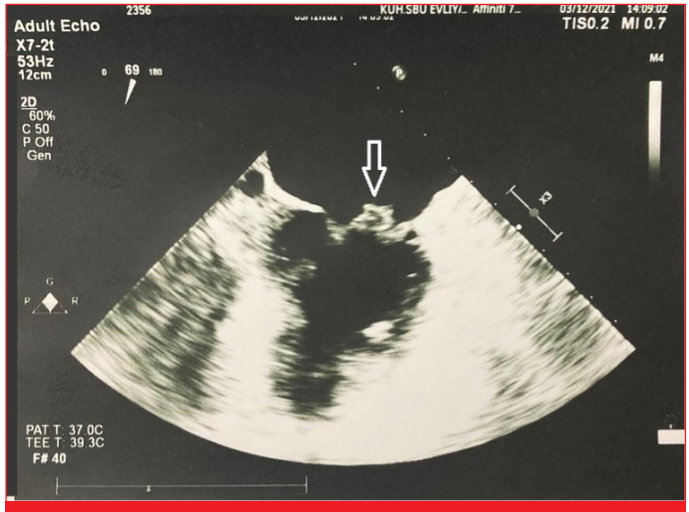
Romatizmal mitral darlığı olan hastalarda tercih edilen tedavi haline gelen perkütan mitral balon valvüloplasti (PMBV), aynı zamanda ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Vakamızda perkütan mitral balon valvüloplasti esnasında mitral kapak üzerinde trombüs gelişen hastayı sunduk. 61 yaşında bayan hasta 3 aydır artan eforla nefes darlığı şikayeti ile hastaneye başvurdu. Fonksiyonel kapasitesi NYHA 2-3 olarak değerlendirildi. Öyküsünde romatizmal mitral kapak hastalığı nedeni ile yaklaşık 30 yıl önce açık cerrahi ile mitral kommisürotomi mevcuttu. EKG atriyal fibrilasyon, kalp hızı 80 olarak izlendi. Kullandığı ilaçlar apiksaban 2*5 mg, furosemid 1*20 mg, metoprolol 1*100 mg olarak izlendi. Sebebi bilinmeyen şekilde 1 yıl önce warfarin kesildiği, apiksabana geçildiği öğrenildi. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %60, mitral kapakta romatizmal etkilenim, ciddi mitral darlık, mitral kapakta ortalama 12 mm Hg gradiyent, mitral kapak alanı planimetrik ve PHT ile 1,1 cm^2, sağ boşluklar normal, sistolik pulmoner arter basıncı 40 mm Hg olarak ölçüldü. Transözofageal ekokardiyografisinde (TEE) Wilkins skoru 8 puan olarak değerlendirildi, intrakardiyak trombüs izlenmedi (Figür 1 ve 2). Hastaya PMBV kararı alındı. İşlemden 24 saat önce apiksaban kesildi. Sağ femoral ven kateterizasyonu sonrası Brockenbrough iğnesi ile, floroskopi ve TEE eşliğinde septal ponksiyon yapıldı. Transseptal ponksiyondan hemen sonra 7500 ünite fraksiyone olmayan heparin iv olarak uygulandı. Önce 24 mm ardından 26 mm olacak şekilde Inoue Balon sistemi ile PMBV uygulandı. Kontrol TEE'de transmitral gradient 9/3 mm Hg'ye gerilediği ve mitral kapak alanının 1.6 cm^2'ye çıktığı görüldü. 1. derece mitral yetersizlik saptandı. Mitral kapak balonunun 2. kez şişirilmesinin hemen ardından TEE görüntülerinde mitral kapak üzerinde daha önce olmayan, mobil, 1,2*0,8 cm boyutlarında trombüs veya vejetasyon izlenimi veren kitle izlendi (Figür 3 ve 4). Kapağın efektif açıldığı ve tekrar balon yapmanın komplikasyonu artıracağı düşünülerek işlem sonlandırıldı. Antikoagülan olarak günde iki kez 1 mg/kg (60 mg) enoksaparin devam edildi. Ardından hastadan enfeksiyon markerleri gönderildi. CRP 12 mg/dL (0-5), beyaz küre sayısı da 8800 olarak izlendi. Enfektif endokardit fizik muayene bulguları izlenmedi. Kan kültürleri enfektif endokardit protoloküne göre alındı. Ardından enfeksiyon hastalıkları ile görüşülerek ampirik antibiyoterapi başlandı. Takiplerinde komplikasyon gelişmediği izlendi. Günlük transtorasik ekokardiyografide kitlenin gerilediği, 10 günlük antibiyoterapi sonrası 10. günde kontrol TEE'de kitlenin görünümünün kalmadığı izlendi (Figür 5 ve 6). Kan kültürlerinde üreme izlenmedi. Mevcut kanıtlarla hastadaki kitlenin trombüs düşünüldü. Warfarin başlandı. 15 gün sonra tekrar yapılan TEE sinde trombüs izlenmedi (Figür 7). Oral antikoagülan olarak warfarin ile takip edildi. Bu vaka PMBV yapılan hastalarda işlem sırasında ve gereğinde de sonrasında uygun antikoagülan tedavinin önemini vurgulamaktadır.



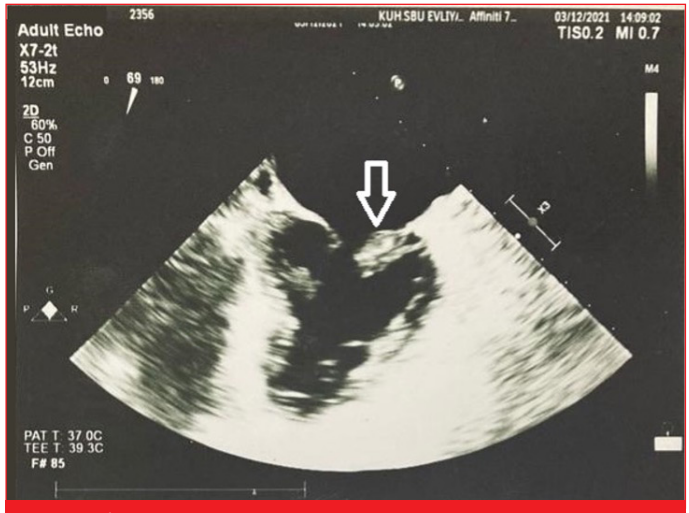
Figür 1. İşlem öncesi mitral kapak görüntüsü.



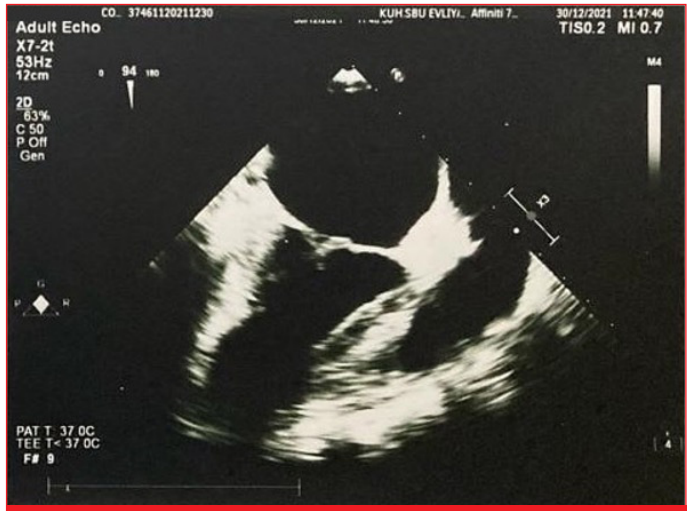
Figür 2. İşlem öncesi mitral kapak görüntüsü.



Figür 3. İşlemden hemen sonra mitral kapak üzerinde trombüs.



Figür 4. İşlemden hemen sonra mitral kapak üzerindeki trombüs.



Figür 5. Antikoagülan sonrası kontrolde mitral kapak görüntüleri (trombüs izlenmiyor).



Figür 6. Antikoagülan sonrası kontrolde mitral kapak görüntüleri (trombüs izlenmiyor).



Figür 7. Antikoagülan sonrası kontrolde mitral kapak görüntüleri (trombüs izlenmiyor).

Valvular heart diseases

SO-051

A rare case of mitral valve annuloplasty ring dehiscence

Salim Yaşar, Suat Görmel, Selen Eşki, Ferit Bagirov, Yusuf Öztürk, Ayşe Saatçi Yaşar, Uygar Çağdaş Yüksel, Murat Çelik

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

A 48-year-old man with a known history of coronary artery disease, hypertension and diabetes mellitus was admitted to the outpatient clinic. He had a 3-vessel coronary bypass grafting surgery and mitral valve repair with 26 mm EDWARDS PHYSIO annuloplasty ring 4 years before. In early 2021, dyspnea that occurs with minimal effort began developing. He was unable to do daily activities without becoming extremely shortness of breath (New York Heart Association Class III heart failure symptoms). The patient was afebrile, and his blood pressure was 130/80 mm Hg. Physical examination revealed tachycardia, apical 3/6 systolic murmur and rales in the lower segments of both lungs. An admission 12-lead electrocardiogram (ECG) showed atrial fibrillation (108 beats/min). Blood cultures and inflammatory markers were negative. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed global hypokinesia of the left ventricle with left ventricular ejection fraction (LVEF) of 15%, an echogenic structure above the mitral annulus and moderate to severe mitral regurgitation (Figure 1A-B). The patient underwent a transesophageal echocardiography (TEE) for further evaluation. 2D TEE imaging revealed that the annuloplasty ring was displaced superiorly to the mitral valve, suggesting partial dehiscence. A 3D TEE imaging revealed large area of mitral annuloplasty ring dehiscence along the posterior aspect of the ring (extending from 10 to 3 o'clock on the surgeon's view of mitral valve) and severe mitral regurgitation jet occupied the entire area of dehiscence (Figure 2, Video 1). There was no evidence of endocarditis. Given these findings, our first thought was that the mitral ring implanted was likely undersized, which led to dehiscence and severe mitral regurgitation.

Given his poor LVEF, firstly, he was treated conservatively. After the initiation of intravenous furosemide and electrical cardioversion of AF, his complaints greatly relieved. At 2-month follow up, his rhythm was sinus and control TTE showed improvement LVEF of 35%. After thorough discussion with the heart team, he was referred for robotic mitral valve surgery. Surgical exploration revealed a large area of mitral annuloplasty ring dehiscence along the posterior aspect of the ring as compatible with preoperative 3D TEE imaging (Figure 3, Video 2). Consequently, mitral ring removal and then mitral valve replacement with Medtronic open pivot 27 mm mechanical valve were performed under beating heart conditions. Patient was discharge on the 8th postoperative day. At 3-month control, the patient was in a well condition without any dyspnea complaint and echocardiography showed functional mechanical mitral valve.

Given its unfavorable clinical consequences such as device migration, device embolization, hemolysis, endocarditis, acute recurrent regurgitation, and increased patient morbidity and mortality, it is pivotal to diagnose the mitral annuloplasty ring dehiscence promptly and accurately.

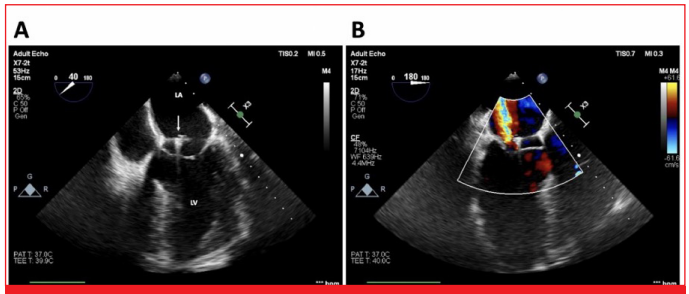


Figure 1. Two-dimensional transesophageal echocardiography imaging of the mitral ring dehiscence as an echogenic structure (white arrow) above the mitral annulus (A) and moderate to severe mitral regurgitation jet noted with Color Doppler (B). LA: left atrium; LV: Left ventricle

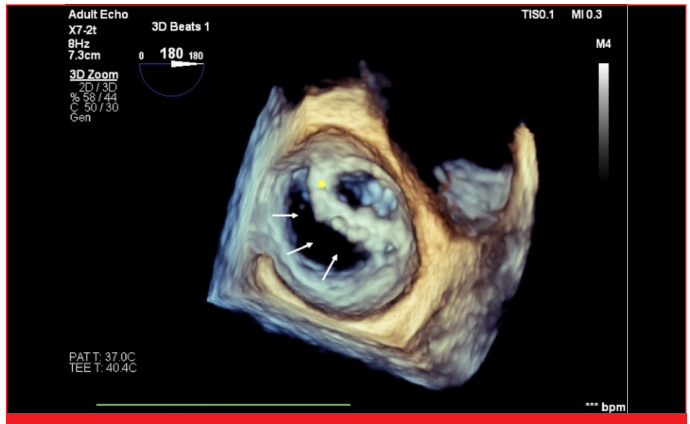


Figure 2. Three-dimensional transesophageal echocardiography imaging revealing a significant ring dehiscence. The yellow asterisk denotes mitral valve annuloplasty ring and white arrows denote extreme ring dehiscence along the posterior mitral valve.

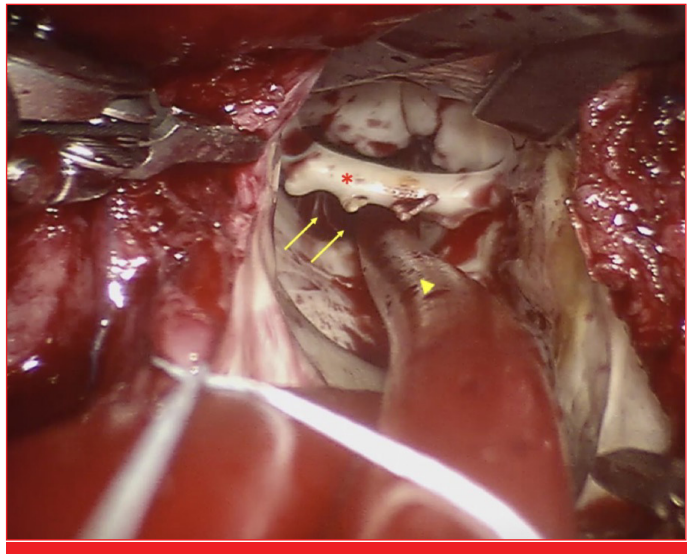


Figure 3. Intraoperative image shows extreme mitral annuloplasty ring dehiscence along the posterior aspect of the ring. The red asterisk denotes mitral valve annuloplasty ring, yellow arrowhead denotes coronary vent cannula and yellow arrows denote extreme ring dehiscence.

THE ANATOLIAN JOURNAL OF CARDIOLOGY

Official journal of the TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY

PO-001 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD]

Myotonik distrofili hastada sadece atrial pacing manevraları ile indüklenebilen ventriküler taşikardi: olgu sunumu

Büşra Kuru, Emir Baskovski, Ali Timuçin Altın

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Sol posterior fasiküler VT'nin atriyal pacing ile indüksiyonu His-Purkinje sistemine yakın olan bu reentran devrenin özelliğidir ancak gelişiminin kesin mekanizmaları hakkında bilgi azdır. Biz bu olgu sunumunda sadece atrial pacing manevraları ile indüklenebilen ancak ventriküler pacing manevraları ile indüklenemeyen LV summıt ve posterior fasikül komşuluklu iki VT saptanan myotonik distrofili hastayı sunuyoruz.

Olgu: Daha önce AF, AT, VT ablasyonu ve sekonder koruma ICD implantasyonu öyküleri olan myotonik distrofi tanılı 28 yaş erkek hasta kliniğimize ICD şoklamaları ile başvurdu. Uygun şok ve AT ye bağlı uygunsuz şoklar tespit edildi. Hasta EPS laboratuvarına alındı. Atriyal burst pacing ile hastada AT ve VT indüklendi. VT1 periaortik VT olarak değerlendirildi, exit LV summitte idi. VT2 septal VT idi ve posterior fasikul ile komşuluk gösteriyor idi. Hastanın orta-apikal infero septumunda endokardda düşük voltaj alanı ve LAVA'ları vardı. Bu alan VT2 isthmusu ile komsu idi. Buralar homojenize edildi. Posterior ve septal fasikuller ablate edildi. Atrial burst pacing ile tekrar VT1 indüklendi. AMC komşuluğunda haritalama sırasında mid-end diyastolik sinyaller vardı ve burada temas ile VT kendiliğinden durdu. Buradaki hedefler ablate edildi. Pacing manevraları ile ısuprel altında takikardi indüklenmedi.

Tartışma: Posterior fasiküler VT, reentry mekanizmasını kullanır ve programlanmış ventriküler veya atriyal stimülasyon ile indüklenebilir ve sonlandırılabilir. Literatürde olgu sunumu düzeyinde yayınlar sol posterior fasiküler VT'lerin oluşabilmesi için iki farklı bağımsız yolağın, bu endokardiyal yollar arasında bir dereceye kadar elektriksel izolasyonun veya fonksiyonel bloğun varlığının gerekliliğini savunmaktadır. Purkinje-ventrikül myokardı bileşkesinde antegrad blok gelişerek reentry devresini başlatabilir. Bizim hastamızda her iki VT de atrial pacing ile indüklenebiliyordu ancak ventriküler pacing ile indüklenemiyordu.

Sonuç: Ventriküler pacing manevraları ventriküler takikardi indüklemede her zaman başarılı olamayabilir. Atrial pacing ile VT indüksiyonu nadir görülse de bu indüksiyon mekanizması akılda tutulmalıdır.

PO-002 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD]

Implanting an implantable cardioverter defibrillator (ICD) with a polytetrafluoroethylene (PTFE) coated patch to a patient with nickel allergy

Onur Yıldırım, Özcan Özdemir, Bilgehan Kara Çadır

Department of Cardiology, Lokman Hekim University, Ankara

Case: A 67-year-old male patient with hypertension and diabetes had undergone coronary bypass surgery three years ago. After the coronary bypass surgery, delay in healing of the surgical site and infection were observed. The patient was hospitalized and given antibiotics treatment. When the anamnesis of the patient who did not respond to the treatment was deepened, it was learned that he had an allergy to the wristwatch, and it was thought that the delay in wound healing might be due to metal allergy. A patch test was performed on the patient, and a nickel allergy was observed. As a result, the wires in the patient's sternum were removed, and the sternum was revised. The patient, who did not have any problems with the wound site in the follow-up, has recently experienced an increase in shortness of breath. ICD implantation was decided for the patient with an ejection fraction of 30% and NYHA Class 2-3 in the transthoracic echocardiography. When the metals contained in the ICD and cables were reviewed, it was seen that they contained high levels of nickel element. It was decided to cover the ICD generator in contact with the skin with a polytetrafluoroethylene (PTFE) patch (fig 1a). The ICD generator was wrapped with a 15x15 cm PTFE patch (fig 1b and 1c). The ends were sutured and placed in the battery pocket (fig 1d). A shock test was performed due to the high shock impedance, and it was observed that there was no problem with ICD shock. In the first-month control of the patient, no allergic reaction was observed where the battery pocket was located (fig 1e).

Discussion: Contact dermatitis is an inflammatory response of the skin to allergenic substances, and it is a clinical condition that mimics device infection, requires repeated device insertion, and increases the mortality-morbidity rate. Although clinical suspicion is the most important step in cases, the diagnosis is made by a patch test. Even if antibiotics, topical steroids, and antihistamines make the patch test negative, a negative test does not exclude this diagnosis (1). Rague and Goldschmidt reported the first case of contact dermatitis developing against a permanent pacemaker, and it is recommended to implant a non-allergic device coated with materials such as silicone, parylene, or gold in patients with this problem (2-4). Although gold-coated devices are shown as the basic treatment method that overcomes this

problem, covering the device with a Polytetrafluoroeytlene (PTFE) coated patch is seen as a more economical and effective treatment method (5).

Conclusion: Using a PTFE-coated patch during permanent ICD and pacemaker implantation in patients with metal allergy seems to be an alternative method to prevent contact dermatitis and possible complications.



Figure 1. (a) 15X15 cm PTFE patch, (b, c) Coating the ICD generator with PTFE patch d: Placing the PTFE-coated ICD in the battery pocket e: First-month control image

PO-003 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD]

Triküspit protez kapağı bulunan ve tekrarlayan kardiyak cerrahi öyküsü olan hastada kalıcı sol ventriküler kalp pili implantasyonu

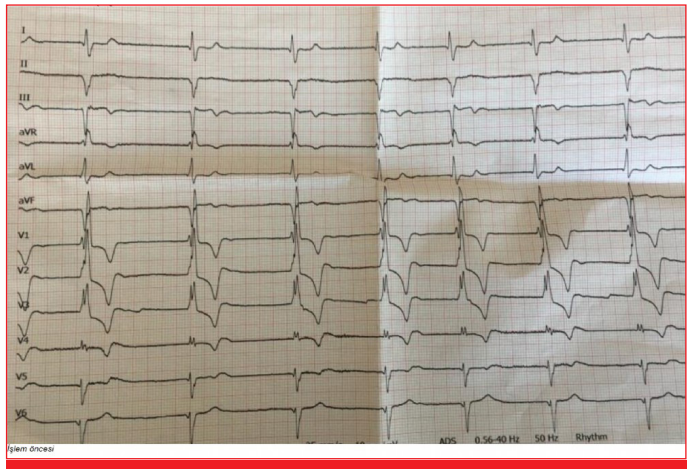
Murat Oğuz Özilhan, Özge Çakmak Karaaslan, Ahmet Korkmaz, Ümit Güray

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

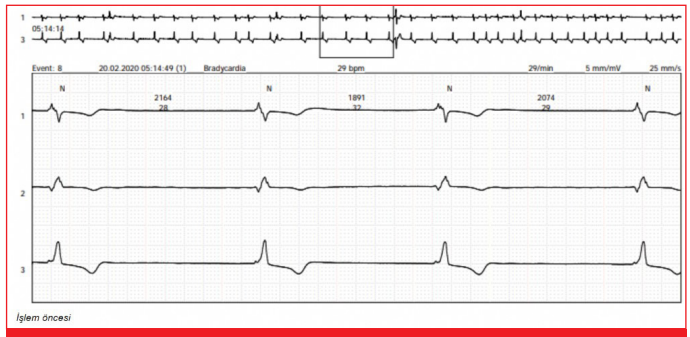
Giriş: Kalıcı kalp pili gerekliliği, kapak cerrahisi özellikle de triküspit kapak cerrahisi sonrasında yaygın olarak görülmektedir. Mekanik TVR varlığı pacemaker leadi'nin sağ ventrikül apeksine ulaşmasını engellemektedir. Bu olguda dört kez açık kalp cerrahisi geçiren ve kalıcı pacemaker ihtiyacı olan hastada koroner sinüs elektrodu ile pacemaker yerleştirilmesi vakası sunmaktayız.

Olgu: 62 yaş romatizmal kapak hastalığı, hipertnsiyon, hipotiroidi, KOAH ve atriyal fibrilasyon (AF) ile takipli kadın hasta ilk olarak 1988 yılında mitral yetmezlik sebebiyle mitral anüloplasti operasyonu olmuş. 1998 yılında yeniden operasyon planı ile yatırılarak metalik mitral ve aort kapak replasmanı yapılmış. 2011 yılında hasta-kapak uyumsuzluğu sebebiyle tekrar aort kapak replasmanı yapılan hastaya 04.09.2019 yılında koroner anjiyografi ve ardından metalik triküspit kapak replasmanı yapıldı. Hasta 19.02.2021 tarihinde presenkobal yakınmalar ile hastanemize başvurdu. Takılan ritm holterde kalp hızının 29/dk ya kadar düştüğü izlendi. Bu sebeple hastaya kalıcı pacemaker takılması planlandı. Hastanın daha önceden 4 kez açık kalp ameliyatı olması sebebiyle epikardiyal pacemaker düşünülmeyip perkütan koroner sinüs elektrodu takılması kararı alındı. AVR+MVR+TVR olan hastada tromboemboli riski sebebiyle coumadinize iken işlemin yapılması planlandı. İşlem esnasında INR 2.4 idi. Elektrokardiyografide düşük ventrikül yanıtlı atriyal fibrilasyon izlenmektedir. Hasta kateter laboratuvarına alındı. Steril boyama sonrası sol subklavyen ponksiyonu yapıldı. Elektrod, koroner sinüs ostiumundan distale ilerletildi. Eşik değer kontrol edildi. Lead, pacemaker a bağlandı, uyarı sağlandı. Pil cebi usulüne uygun kapatıldı. Kontrol Ekg si görüldü, ritmin sağ dal bloğu paterninde olduğu izlendi. Kontrol Ekokardiyografide patolojik bulgu saptanmadı. Hasta önerilerle taburcu edildi. Bir yıllık takipte hastada herhangi bir sıkıntı yaşanmamıştır.

Tartışma ve Sonuç: Kalıcı pacemaker gerekliliği, CABG sonrası %1'den daha düşük oranlarda iken kapak cerrahisinden sonra %3-6 arasındadır. Transvenöz sağ ventriküler endokardiyal elektrodlar, akut kapak disfonksiyonuna neden olabileceği için TVR'li hastalarda önerilmemektedir. Epikardiyal pacemaker implantasyonu ise oldukça invaziv bir yöntem olup bu yöntemin birçok cerrahi riski olduğu bilinmektedir. Ayrıca epikardiyal uyarılar yüksek pacing eşiklerine neden olmaktadır. Transvenöz sol ventriküller epikardiyal lead implantasyonu, cerrahi yönteme göre çok daha az invaziv bir yöntemdir. Koroner sinüse lead yerleştirilmesi, sağ ventriküle yerleştirmenin kontrendike olduğu durumlarda epikardiyal cerrahi lead yerleşirilmesine çok iyi bir alternatiftir. Olgumuz 4 kez açık kalp ameliyatı geçirmiş ve metalik triküspit kapağa sahiptir. Bu sebeple hem transvenöz sağ ventriküler hem de cerrahi epikardiyal pacemaker implantasyonu hastamız için uygun değildir.



Şekil 1. Elektrokardiyogram (İşlem öncesi)



Şekil 2. Ritm Holter (İşlem öncesi)

( ) Sinüs ( )Af ( )TTE ( )TEE

AORTA VE AORT KAPAĞI
Kapak Yapısı : **METALİK,**
Aortik kök (2.0-3.7): **NORMAL**
Kapak açılımı (1.5-2.6): **NORMAL**
Çıkan aort (2.0-3.7):
Aort yetmezliği : **PV MIN- 1 AY**
Velosite (1.0-1.7):
Gradinet(max/ort) : **72/40 mm/Hg**

MİTRAL KAPAK
Kapak yapısı : **METALİK**
Kalınlık :
Kalsifikasyon:
Mobilite :
Subvalvuler yapı :
Kapak alanı (4-6) : cm^2
Mitral yetmezliği : **PVR MIN MY**
Velosite(E/A) (0,6-1,3):
Gradient (max/ort): **16/6 mm/Hg**

SOL VENTRİKÜL
Diyastolik çap : **5,7 cm**
Sistolik çap :
Diyastolik Volumü:
Sistolik Volümü:

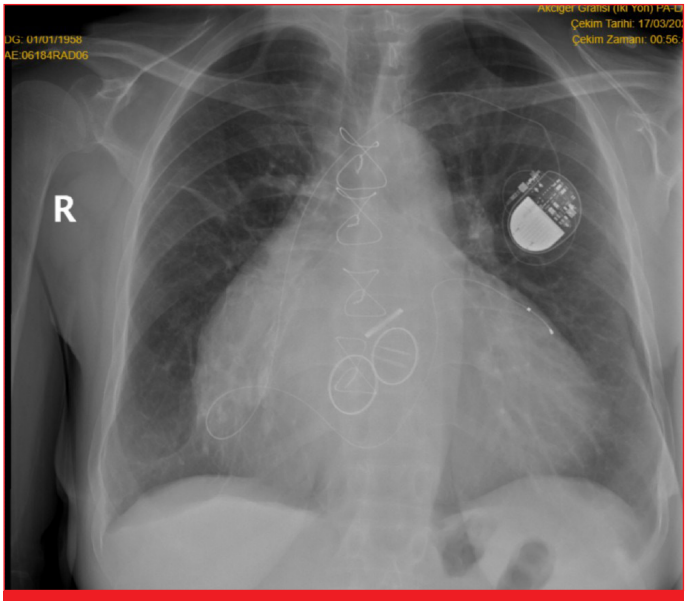
PULMONER ARTER VE PULMONER KAPAK
Kapak yapısı : **NORMAL**
Pulmoner arter çapı : **GENİŞ**
Pulmoner yetmezlik : +
Pulmoner arter basıncı: **MPAB: 40 mmHg**
Velosite(0.6-0.9) : **0,6**
Gradiyent (max/ort):

TRİKÜSPİT KAPAK
Kapak yapısı : **METALİK**
Triküspit yetersizliği: **PV MIN 1 TY**
Velosite-gradient(0.3-0.7):**7,4 mm/Hg**
Genişlik SEK Trombüs

Sol Atrium(1.9-4cm) **4,6**
Sağ Atrium **GENİŞ**
Sağ Ventrikül(0.9-2.6) **GENİŞ**
Perikard: **NORMAL**
Atım Volümü:
Ejeksiyon Fraksiyonu: % 50
Fraksiyonel kısalma:
Duvar Kalınlığı (0,6-1,1): **IVS: 1,1 SVAD:1,1**

Duvar hareketleri : IVD DE SIÇRAYICI HAREKET
LV ' de DİYASTOLİK D ŞEKLİ İZLENDİ
BELİRGİN SDHB İZLENMEDİ

Şekil 3. Ekokardiyografi



Şekil 4. Akciğer grafisi (İşlem sonrası)

PO-004 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD]

Mekanik trisküpit kapağı bulunan hastada kalıcı pacemaker implantasyonunun zorlukları

Selim Yazıcı[1], Selin Büşra Çakır[1], Mücahit Yasin Güçtekin[2], Tuba Güçtekin[1], Alper Kepez[1]

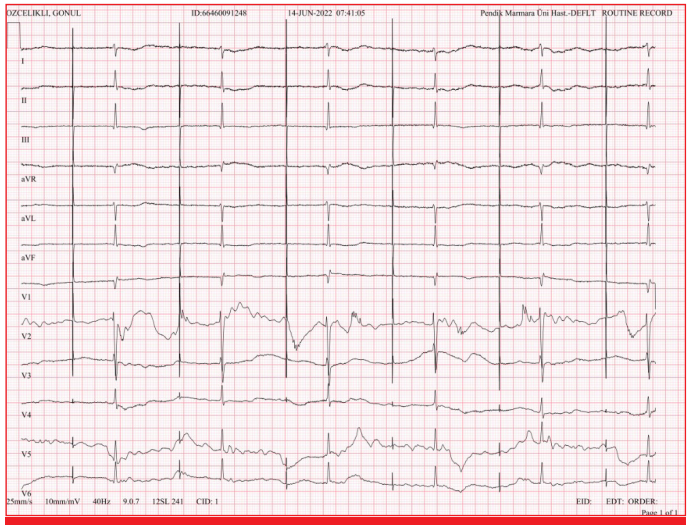
[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

51 yaşında kadın hasta, hastanemiz acil servisine baş dönmesi, göz kararması, mide bulantısı, halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde atriyoventriküler tam blok ve uygunsuz pacemaker spikeları izlendi. Hastanın özgeçmişinde primer bilier siroz, 1994 yılında mekanik mitral kapak replasmanı,2012 yılında mekanik triküspit kapak replasmanı, ardından atriyoventriküler tam blok gelişmesi üzerine kalıcı epikardiyal pacemaker implantasyon öyküsü mevcut olup 2016 ve 2019 yıllarında batarya replasmanı yapılmış.

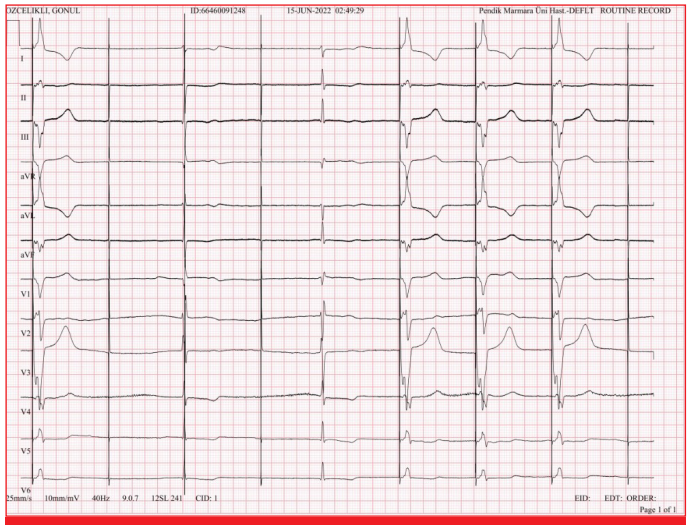
Hastanın ekokardiyografisinde; ejeksiyon fraksiyonu normal, triküspit kapak pozisyonunda normofonksiyone mekanik protez kapak ve gradientleri artmış mekanik mitral protez kapak izlendi.Transtorasik ekokardiyografide apikal pencere görüntüleri alınırken, probun cilde doğru bastırılması sonucu hastanın kalp ritminin efektif pace ritmine geçtiği görüldü.

Hastanın pil kontrolü yapılarak batarya ömrünün 1 yıl üzerinde olduğu saptandı. Ekokardiyografi sırasında hastanın pacemaker ritminde izlenmesi ve batarya ömrünün 1 yıl üzerinde görülmesi nedeni ile ön planda epikardiyal leadlerle miyokard arasında temassızlık olduğu düşünüldü. Çekilen postero-anterior akciğer grafisinde 6 ay önceki akciğer grafisi ile kıyaslandığında epikardiyal leadlerin yerlerinin farklı olduğu görüldü. Hasta bu değerlendirmelerin ardından mevcut klinik durumu ile epikardiyal pacemaker revizyonu açısından kardiyoloji-kalp ve damar cerrahisi konseyinde değerlendirildi. Hastaya ESC klavuz önerileri doğrultusunda minimal invazif yolla epikardiyal pacemaker implantasyonu endikasyonu kondu ancak, re-do cerrahi olacağı için minimal invazif yolun başarısız olma ihtimali yüksek bulundu ve hastaya koroner sinüs yolu ile perkutan kalıcı pacemaker implantasyonu yapılması kararı alındı. Hastaya subklavian ponksiyon yolu ile koroner sinüse lead implantasyonu denenmiş olsa da koroner sinüs içinde efektif stimülasyonun olmadığı görüldü. Bunun üzerine koroner sinüs ve kardiyak ven görüntülemesi yapılarak olası diğer implantasyon alternatifi olarak middle kardiyak ven varlığı araştırıldı ancak olmadığı görüldü. Efektif pil stimülasyonu olmaması nedeni ile pacemaker leadi koroner sinüsten çekilerek işlem sonlandırıldı.

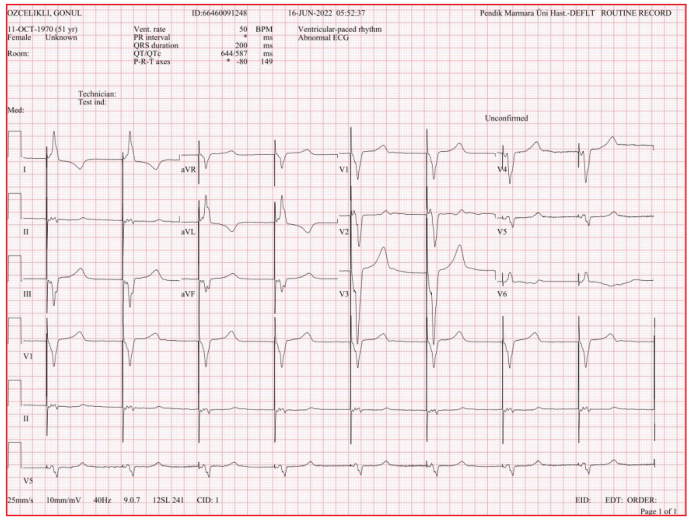
Hastaya tekrar yapılan kardiyoloji-kalp damar cerrahisi konseyinde sternotomi ile epikardiyal pil implantasyonu yapılması kararlaştırılarak kalıcı pacemaker implantasyonu epikardiyal yolla gerçekleştirildi.



Şekil 1. Başvuru EKG (Geliş EKG'si, uygunsuz spikelar ve AV tam blok)

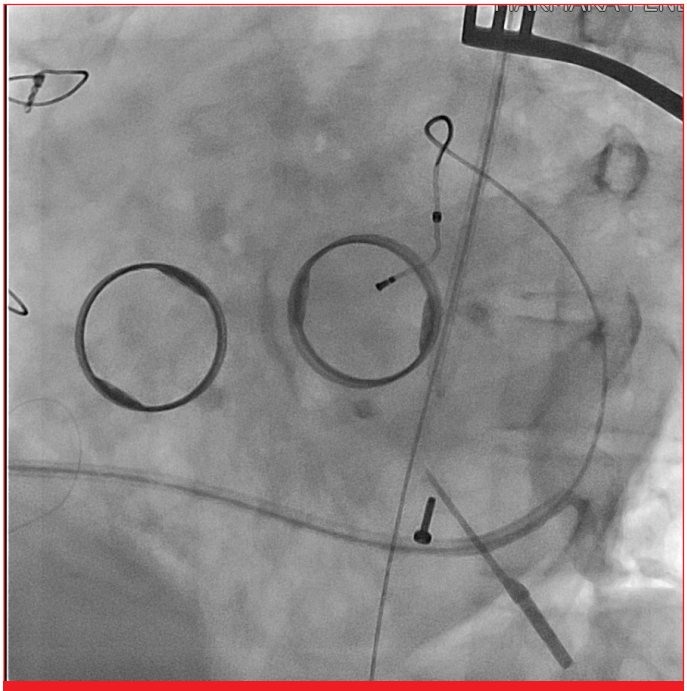


Şekil 2. Ekokardiyografi öncesi EKG (Ekokardiyografi yapılmadan önce çekilmiş olan EKG, uygunsuz spikelar)





Şekil 3. Koroner sinüs anjiografisi (Koroner sinüs kontrastlı görüntülemesinde anatomik varyasyon olarak posterolateral ven ve middle kardiyak ven yokluğu)



Şekil 4. Koroner sinüs lead implantasyon denemesi (Lead anterior atriyoventrikül ven'e implante edilerek stimülasyon sağlanmaya çalışılırken)

PO-005 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

Lead içinde bırakılan stiletin, leadi ve pacemaker cebini delerek oluşturduğu olağandışı pacemaker cep enfeksiyonu

Taner Sen, Mevlüt Demir, Mehmet Ali Astacioglu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya

Kalp pili ilişkili enfeksiyonlar, agresif önlemlere rağmen, implante edilebilir elektronik kardiyak cihazlarla ilişkili komplikasyonların yaklaşık %1'ini oluşturur. Biz vakamızda, lead içerisinde bırakılan stiletin, alışılmadık şekilde kırılarak ve ardından lead ve cebi delerek oluşturduğu pil yeri enfeksiyonu olgusunu sunduk. Koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, iskemik kalp yetmezliği olan 85 yaşındaki hasta, pacemaker bölgesinden akıntı kızarıklık olması nedeni ile başvurduğu acil serviste değerlendirildi. Daha önce iskemik kardiyomiyopati nedeni ile dış merkezde CRT-D implante edilmiş hastanın öyküsünde, cihazın elective replacement indicator (ERI) uyarısı vermesi nedeni ile yaklaşık 3 ay önce tarafımızca batarya replasmanı öyküsü mevcuttu. Batarya replasmanından 1 ay sonra pil yeri bölgesinden bir tel çıktığı, sonra yavaş yavaş kızarıklık, akıntı meydana geldiği, yara yerinin iyileşmesi içi beklediği, geçmeyince başvurduğu öğrenildi. Muayenesinde pil bölgesinde sütur hattında yaklaşık 1 cm lik kısmın tamamen açıldığı, leadin kısmen dışarı çıktığı ve lead içerisinden ise yaklaşık 3 mm sert bir telin dışarı çıktığı izlendi (Resim 1, 2). Yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %25, hafif derece mitral yetmezlik, sağ kalp boşluklarında pacemaker leadleri izlendi. Leadler üzerinde vejetasyon veya kitle görünümü izlenmedi. EKGsinde pace ritmi izlendi. Pil kontrolünde de pacing, empedans ve sens eşiklerinin normal olduğu izlendi. Hasta hospitalize edildi. Yara yeri ve kan kültürleri alındı. CRP 166mg/dL (0-5), beyaz küre sayısı 11300/mm3 olarak ölçüldü. Hastaya öncelikle ampirik iv olarak enfeksiyon hastalıkları önerisi ile amoksisilin 2*1000mg ve siprofloksasin 2*250mg iv olarak başlandı. Günlük yara yeri pansumanı yapıldı. 3. Gün enfeksiyon belirteçleri düşmeyince enfeksiyon hastalıkları önerisi ile piperasilin/tazobaktam 4*2,25gr başlandı. 2 hafta antibiyotik sonrası akıntının tamamen gerilediği, enfeksiyon belirteçlerinin tamamen gerilediği izlendi. Hasta kateter laboratuvarına alınarak pil yeri revizyonu yapıldı. Skopi eşliğinde değerlendirilen hastanın koroner sinüs leadi içerisinde, pil bataryasından lead ucuna kadar ilerleyen, fakat klavikular bölgede kırılarak leadi ve cebi rüptüre eden, stile olduğu düşünülen sert tel izlendi (Resim 3, 4). Telin leadi delen proksimaldeki kısmı çekilerek dışarı çıkarıldı (Resim 5). Ardından distaldeki kısmın tamamen lead içerisinde kaldığı, dışarıyı erode edecek uç kısım bulunmadığı görüldüğünden, lead içerisinde bırakılmasına karar verildi. Ardından tekrar pil ölçümleri yapılarak cep bölgesi uygun şekilde kapatıldı. Takiplerinde intravenöz antibiyoterapisine devam edildi. Komplikasyon olmadan taburcu edildi.

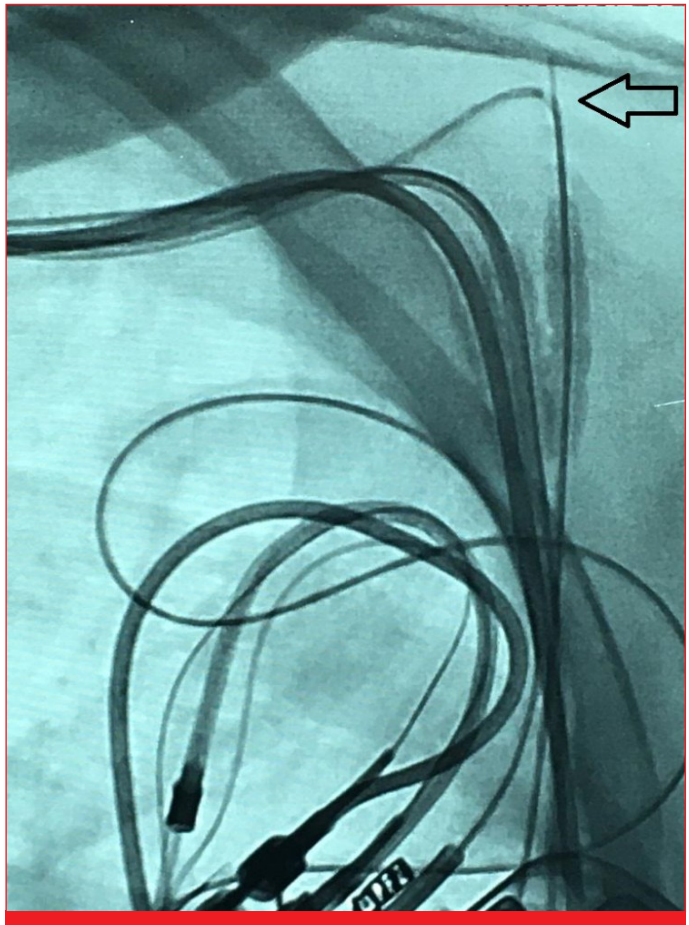
Bu vaka, lead içerisinde farklı amaçlarla bırakılan tellerin ilerleyen süreçte kırılarak ciddi komplikasyonlara yol açabileceğini, hatta pil yeri enfeksiyonlarında lead kırıklarının etyolojik sebepler olarak değerlendirilebileceğini vurgulamaktadır.



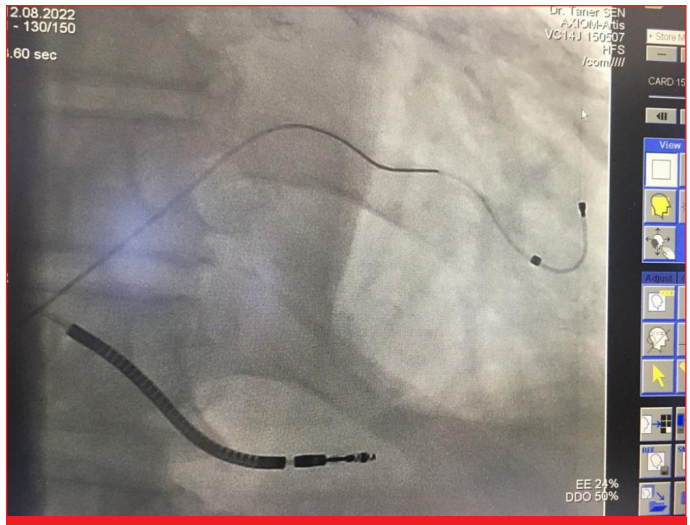
Resim 1. Leadi ve pacemaker cebini delmiş tel ve dışarı çıkmış lead görüntüsü



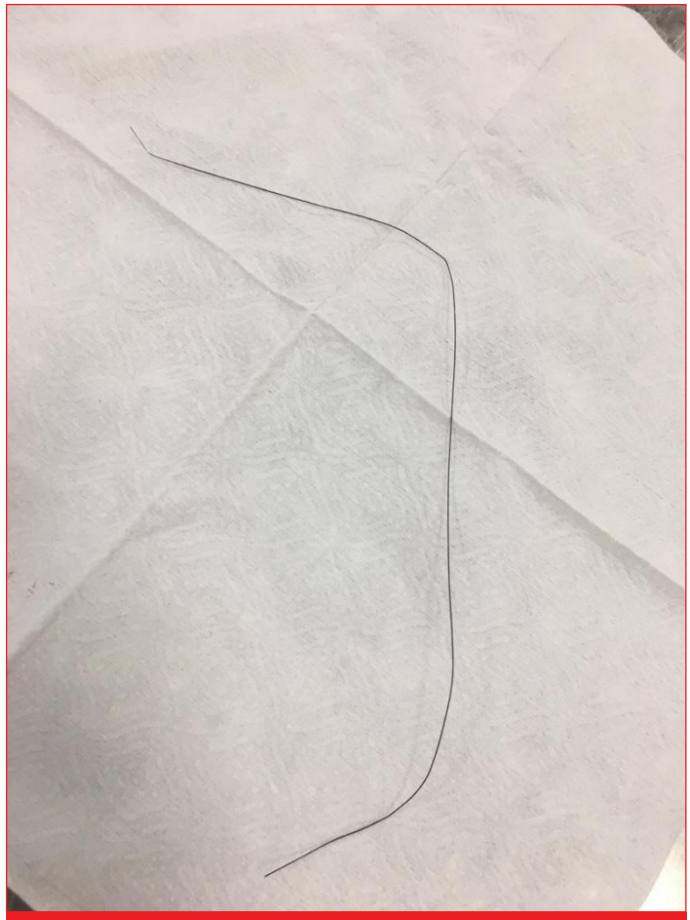
Resim 2. Leadi ve pacemaker cebini delmiş tel ve dışarı çıkmış lead görüntüsü



Resim 3. Kırılan stilet telin skopi altındaki görüntüsü



Resim 4. Sol ventrikül lead içerisinde bırakılan stilet telin sol ventrikül lead içerisindeki görüntüsü



Resim 5. Dışarı çıkarılan stilet telin görüntüsü

PO-006 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD]

Nadir bir fenomen; iktal asistoli

Büşra Kuru, Şeyhmus Atan, Başar Candemir

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Epileptik nöbet sırasında kardiyak ritimde değişiklikler sık görülebilmektedir. İktal taşikardi (İT), nöbet esnasından en sık görülen aritmidir. İktal bradikardi (İB)/İktal asistol (İA), taşikardiden anlamlı olarak daha az görülmekte, genellikle nöbetlerin %0,002–0,4'ü ile birlikte ortaya çıkmaktadır. İA, elektrografik nöbet başlangıcının eşlik ettiği 4 saniyeden uzun süre ventriküler komplekslerin yokluğu olarak tanımlanır. İB/İA, nadir fakat potansiyel olarak hayatı tehdit edici olaylardır. İA, epilepside açıklanamayan ani ölümün (SUDEP) arkasında olası bir mekanizma olarak öne sürülmektedir. Biz bu olgumuzda uzun süredir senkop öyküsü olan, geç İB/İA tanısı alıp kalıcı pacemaker implantasyonu sonrası senkop öyküsü olmayan hastamızı sunmaktayız.

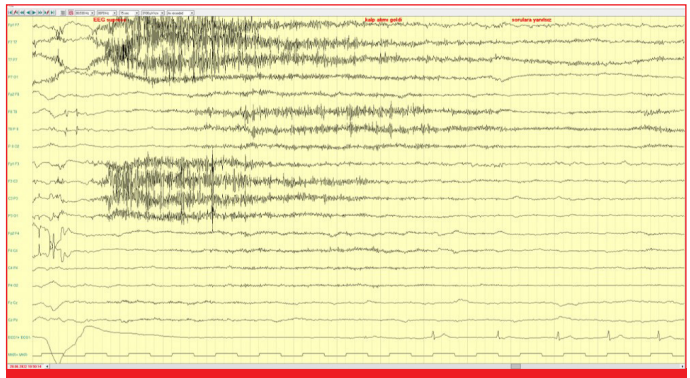
Olgu: Beyin kavernomundan (3 yıl önce) operasyon öyküsü olan 56 yaş erkek hasta, 3-4 yıldır olan, son zamanlarda giderek artan ve son 4 gün içinde 4 kez tekrarlayan senkop şikayeti merkezimize başvurdu. Hasta, senkop öncesi bulantı, gözde kararma ve baş dönmesi sonrasında atoni ile birlikte senkop ve bilinç kaybı olmaktaydı. Senkop etyolojisi araştırılması için yapılan eş kayıt elektroensefalografi (EEG) ve EKG 'de 3 nöbet kaydedildi. EEG nöbetleri sağ oksipital bölgede 9 Hz'lik ritmik aktivite ile başladı. Hastanın ikinci nöbetinde, EEG nöbetin başlangıcından 90 saniye sonra kalp hızı ani olarak 68 atım/dk dan 40 atım/dk ya düştü ve 102.saniyede asistoli gelişti. Asistolinin 5. saniyesinde hastanın başı ve gövdesi öne doğru yığıldı. Asistolinin 10. saniyesinde EEG supresyonu mevcuttu. Asistoli 17 sn sürdü. İB/İA tanısı konulan hastaya DDD-pacemaker implantasyonu yapıldı ve levetirasetam başlandı.

Tartışma: Bu vaka, fokal nöbetlerin potansiyel olarak yaşamı tehdit eden iktal asistoli ile birlikteliğinin saptanmasında eşzamanlı EEG ve EKG kaydının önemini vurgulamaktadır. IA'lı hastalar çoğunlukla spontan bir iyileşme gösterirler sadece nadiren kardiyopulmoner resüsitasyon gerektirir. IA; ideal adaylarda epilepsi cerrahisi ve ilaç modülasyonu ile tedavi edilebilir. Özellikle uzun süreli nöbet öyküsü olan hastalarda tekrarlayan nöbetlerin veya antiepileptik ilaçların kullanımının nörokardiyak düzenleyici sistemi bozması sebebiyle ilaç modülasyonu başarılı olmayabilir. İlaç modülasyonu ile asistol önlenemeyen ve epilepsi cerrahisi açısından uygun olmayan hastalarda (bizim hastamızda görme merkezinin yakınında idi) kalıcı kalp pili yerleştirilmesinin morbiditeyi azalttığı, nöbet ilişkili düşme insidansını 600 kat azalttığı gösterilmiş olduğu için, asistol süresine bakılmaksızın kalp pili implantasyonunu öneren çalışmalar mevcuttur.

Sonuç: Eşzamanlı EEG ve EKG kayıtları, primer serebrojenik ve kardiyojenik senkop nedenlerini ayırt etmede önemlidir. İktal asistoli ve düşmeleri olan hastalarda kalıcı kalp pili yerleştirilmesinin morbiditeyi ve mortaliteyi azalttığı düşünülmektedir.



Resim 1. EEG'de sağ oksipital bölgede 9 Hz'lik ritmik aktivite ardından EKG'de bradikardi ve asistol



Resim 2. Asistolün 10. saniyesinde EEG' de supresyon ve 17 sn asistol sonrası tekrar sinus ritim

PO-007 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

Mekanik aort ve mitral kapak replasmanı olan hastada fizyolojik ventriküler uyarı sağlanması

Deniz Mutlu, Ali Uğur Soysal, Barış İkitimur, Kıvanç Yalın

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

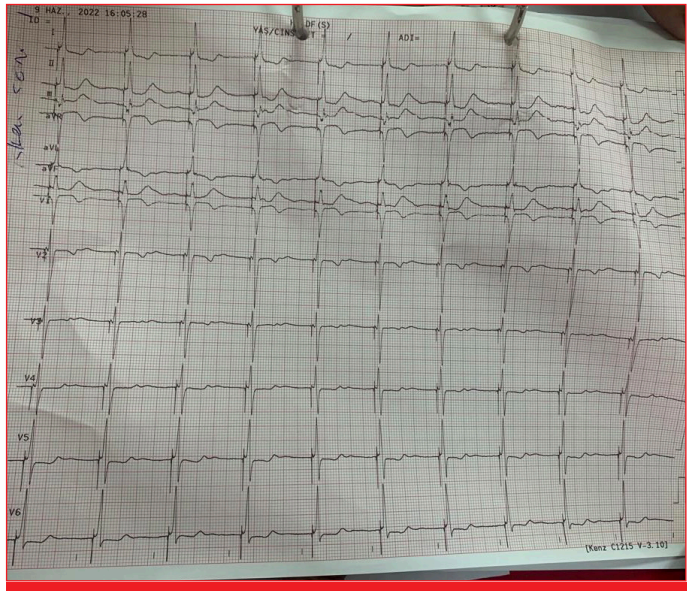
Giriş: Çağdaş kardiyoloji pratiğinde tedavi uygulamalarının gelişmesi sayesinde fizyolojik yapıya uyumlu yöntemler önem kazanmıştır. His demeti/sol dal bölgesi uyarımı (HBP, LBBB-P), klasik olan yöntemlere (sağ ventrikül (RVP)ve biventriküler uyarı (CRT)) alternatif bir yöntem olarak geliştirilmiş olup His-Purkinje sistemi kullanılarak ileti sağlanması amaçlanmaktadır. Özellikle PM ilişkili kardiyomiyopati riski oluşturan intraventriküler, atrioventriküler dissenkroninin ve RVP yükünün azaltılması önem arz etmektedir. CRT'yle sağlanabilmesine rağmen, kardiyak operasyon geçiren hastalarda koroner sinüs (CS) kateterizasyonu sağlanamayabilmektedir. Bu durumda fizyolojik ventriküler uyarı modaliteleri etkin şekilde kullanılabilmektedir. Bu vakada daha önce mekanik aort ve mitral kapak replasmanı operasyonu geçiren operasyondan sonra CS kanülasyonu mümkün olmayan hastaya tam AV blok sebebiyle HBP uygulanmasının sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Romatizmal mitral darlığı ve ileri aort yetersizliği sebebiyle 2018 yılında mekanik aort ve mitral kapak replasmanı uygulanan 68 yaş kadın hasta, acil servise senkop sebebiyle başvurması üzerine yapılan değerlendirmede tam AV blok saptanması sebebiyle acil şartlarda geçici pacemaker (PM) takılarak koroner yoğun bakıma alındı. Yapılan ekokardiyografide protez kapak disfonksiyonu ve başka bir patoloji saptanmayan, antikoagülasyon seviyesi efektif aralıkta olan, biyokimya ve rutin tetkiklerinde anormallik saptanmayan hastanın monitörize takipleri sırasında tamamen PM bağımlı olması ve sekonder sebeplerin dışlanması sebebiyle kalıcı PM takılması endikasyonu koyuldu. Yüksek RVP riski olması sebebiyle CRT-P takılması planlandı. RV lead'i yerleştirilmesi sonrasında, CS kanülasyonu, proksimal kesimde oklüzyon olması sebebiyle yapılamadı. AVR kapak hizası anatomik nokta olarak kullanılarak C315 selektif erişim kateteri yardımıyla haritalandı. Sonrasında SelectSecure 3830 his lead'i (Medtronic, Minneapolis, ABD) yerleştirildi. (Figür 1) Sonrasında uyarı kontrolü sağlanarak selektif yakalama sağlandı. Dar QRS'li fizyolojik ileti izlendi. (Figür 2) İşlem başarıyla sonlandırıldı.

Tartışma: Güncel ventriküler uyarı yöntemleri gelişmesi sayesinde yüksek SVP yükü ve dissekroninin ortadan kaldırılabilmesi amaçlanmaktadır. Bu sebeple uygulanabilecek yöntemler arasında CRT ve HBP bulunmaktadır. Literatür verileri göz önüne alındığında teknik olarak CRT uygulanamayan hastalarda HBP alternatif yöntem olarak seçilmesi, ventriküler aktivasyon zamanlarında ve akut hemodinamik fayda sağlaması sebebiyle alternatif strateji olarak düşünülmesi önerilmektedir. Özellikle aort ve mitral kapak cerrahileri sonrasında görülebilen CS kanülasyon zorlukları sebebiyle alternatif olarak fizyolojik ventriküler uyarı sağlanması için HBP uygulanması önemli bir alternatif olarak değerlendirilmelidir. İmplantasyon için anatomik nokta olarak AVR kullanılması, ileti sistemi komşuluğu sebebiyle kolaylık sağlamakta olduğu göz önünde tutulmalıdır.



Şekil 1.



Şekil 2.

PO-008 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT- ICD]

Servikal yaralanma sonrası bradikardi ve asistoli

Abdülkadir Kara, Metin Çoksevim, Murat Akçay

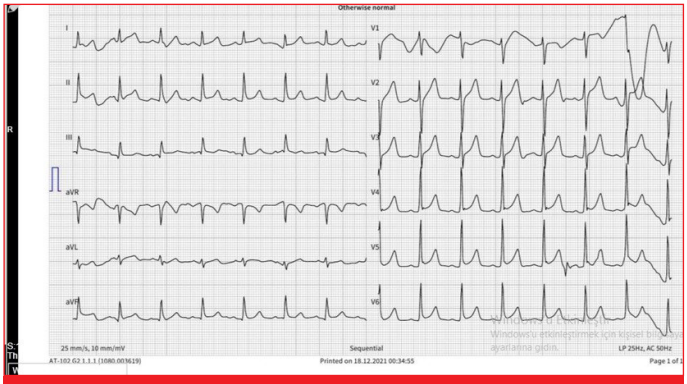
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

Giriş: Spinal kord yaralanmalarından (SKY) sonra otonomik disfonksiyon nedeniyle görülen bradikardi nadir görülen ancak önemli bir durumdur. Kalbin sempatik uyarımından sorumlu Sempatik Pregangliyonik Nöronlar (SPN) esas olarak T1-L2 omurilik seviyelerinde yer alır. Özellikle servikal ya da yüksek bir torasik SCY sonrası sempatik uyarımın azalması ve parasempatik uyarı artmasına bağlı kalp hızında ve arteriyel kan basıncında değişiklikler oluşur. Bu olguda ateşli silah yaralanması sonrası bradikardi ve asistoli gelişen bir olgu sunulmuş ve özellikleri tartışılmıştır.

Olgu: Yirmidokuz yaşında erkek hasta ateşli silah ile yaralanma sonrası acil servise getirildi. Hastanın vital bulgularında; kan basıncı 110/75 mmHg, kalp hızı 110 atım/dk olarak izlendi. Gloskow Koma Skalası (GKS) 7 olan hasta entübe edildi. Radyolojik görüntüleme de C1-C2-C4-C5 vertebra da multiple parçalı fraktür ve sağ frontoparyetal bölgede subdural hematom vardı. Beyin ve Sinir cerrahisi ile konsülte edilerek acil operasyona alınan hastaya duraplasti, kraniektomi ve subdural hematom drenajı yapıldı. Yoğun bakımdaki elektrokardiyografide (Şekil-1) sinüs ritmi (SR) kalp hızı 85 atım/dk olup iskemi bulgusu izlenmedi. Yoğun bakım takibinin 5. gününde hastada önce bradikardi ve sonrasında asistoli meydana geldi (Şekil-2), 1 dk CPR ve 1 mg İV adrenalin ile hastanın kalp hızı 125 atım/dk ve kan basıncı 115/70 mmhg olarak izlendi. Laboratuar parametrelerinde Hb:8.2 g/dl Kr: 0.74 mg/dl K:4.8 mEq/l beyaz küre (WBC): 11.32 bin/uL olarak ölçüldü.

11. Gün de bradikardi ve asistoli (şekil 2) tekrar meydana geldi kısa süreli CPR ve 1 mg atropin ile sinüs ritmi sağlandı, hastaya yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF) %70 sol ventrikül duvar çapları ve hareketleri normal, ¼ mitral yetmezliği izlendi. Hastaya sağ subklavien yoldan geçici pacemaker imlantasyonu yapıldı ve pace modu VVI, kalp hızı 50 atım/dk olarak ayarlandı. Geçici pace sonrası 10. günde kalıcı pacemaker implantasyonu planlandı ancak hastanın işlem gününde 38.5 C ateşleri olması üzerine işlem ertelendi. Hastaya LP (lomber ponksiyon) yapıldı, BOS incelemesi sonrasında hastada bakteriyel menejit tespit edildi ve antibiyoterapiye başlandı. 28 gün antibiyotik tedavisi sonrası ateşsiz dönemde hastaya kalıcı pacemaker implante edildi, geçici pacemaker ekstrakte edildi komplikasyon olmadı.

Tartışma: Kardiyovasküler problemler SKY'nin hem akut hem de kronik fazında önde gelen mortalite ve morbidite nedenidir. SKY'li hastalarda meydana gelebilecek bradikardi ve asistoli durumlarında SKY'nin buna sebep olabileceği akılda tutulmalıdır. Komplet ve inkomplet etkilenimlerde görülebilmesine rağmen komplet etkilenimlerde daha sık görülür. Özellikle komplet etkilenimlerde hastalarda vazopressör desteği gerektiren şoka katkıda bulunabilir. Bu hastalarda temel amaç; hemodinamik stabiliteyi sağlamak için farmakolojik ilaç tedavisi ve gerekirse geçici ya da kalıcı kalp pili tedavisi uygulamaktır.



Şekil 1. Hastanın ilk yatış EKG bulguları



Şekil 2. Hastanın yoğun bakım takibi 5.gündeki EKG bulguları

PO-009 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

Postablasyon pulmoner ven stenozu'nun cerrahi sonrası geç intimal hiperplazisi

Kübra Korkmaz, Gözde Cansu Yılmaz, Selen Cansu Altun, Başar Candemir

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Atrial fibrilasyonun tedavisi ritim kontrolü ve hız kontrolü olarak ikiye ayrılmaktadır. Ritim kontrolünde son zamanlarda ablasyon ön plana çıkan tedavi seçeneklerinden biridir. Ablasyon komplikasyonları arasında inme, psödoanevrizma, tamponad, ölüm, sepsis, frenik sinir yaralanması, pnömotorax vs. bulunmaktadır. Pulmoner ven stenozu da komplikasyonlardan biri olup çeşitli çalışmalarda oran olarak %1-3 arasında bulunmuştur.

Olgu: 34 yaşında kadın hasta polikliniğe çarpıntı(EHRA2b) ile başvurdu. Hastanın daha öncesinde 2008 yılında yapılmış PVI ve sağ atrium AF ablasyon öyküsü mevcut. Hastanın ablasyondan işlemden 1 ay sonra nefes darlığı şikayetleri gelişmiş. Yüksek ventrikül hızlı AF ve hipertansif akciğer ödemi tanısıyla kardiyoloji servisine yatırılmış. Çekilen ekokardiyografide pulmoner ven stenozunu düşündüren bulgular olması üzerine hastaya transözofajiyal ekokardiyografi yapılmış ve her dört pulmoner vende obstruksiyon izlenmiş. Çekilen bilgisayarlı tomografi de pulmoner ven stenozu saptanmış. 2009'da açık kalp cerrahisi tekniğiyle sol üst ve alt pulmoner venlerin dilatasyonu ve perikardiyal yama kullanılarak sol üst ve alt pulmoner venlerin, sol atriyuma ayrı ayrı anastomozu yapılmış. Sağ süperior pulmoner ven total tıkalı ve sağ inferior ven de patent olduğu için herhangi bir işlem yapılmamış. Hastanın daha sonra şikâyetlerinin artması üzerine 7/2009'da sağ pulmoner venlere anjioplasti yapılmış, fakat stent uygulanmamış. Şikayetlerinin geçmemesi üzerine 2010 yılında yurtdışında pulmoner damar perkütan müdahale 10-19mm 9*19mm 10*19mm stentler implante edilmiş. Hastanın 2011 yılında çekilen Btsi: "Sağ süperior ve inferior pulmoner ven ile sol inferior pulmoner vende stent mevcuttur. Stentler açık ve normal genişliktedir. Sol süperior pulmoner ven kronik olarak tam tromboze ve tam tıkalıdır" olarak raporlanmıştı. Ancak şikayetlerinin devam etmesi üzerine 2021de çekilen Btsi: "Sağda süperior ve inferior pulmoner vende, solda muhtemel inferior pulmoner vende lümeni açık stentler, sağ inferior pulmoner ven stent lümeni içinde neointimal hiperplaziye ait olabilecek hipodens görünüm (belirgin darlık oluşturmamıştır), sol üst lob pulmoner veninde kronik tromboz" olarak yorumlandı. Hastanın stentten 1 yıl sonraki Btsinde olmayan neointimal hiperplazi 11 yıl sonraki Btsinde mevcuttu. Hasta antiaritmik ilaçlarla medikal tedavi ve izleme alındı.

Sonuç: Atrial fibrilasyon ablasyon sırasında PVI izole edilirken stenoz açısından dikkatli olunmalıdır. Ablasyon hastalarında nefes darlığı önemsenmeli ve gerekli halde pulmoner venler görüntülenme ile değerlendirilmelidir. Gerekiyorsa deneyimli bir merkezde stentleme işlemi yapılmalıdır. Takiplerinde stent restenoz riski unutulmamalıdır.

PO-010 [Interventional Cardiology / Coronary]

Tek damar iki bifurkasyon stentleme (POT-Side-rePOT+ DK mini culotte) işlemi

Büşra Kuru, Kerim Esenboğa, Şehmus Atan, Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

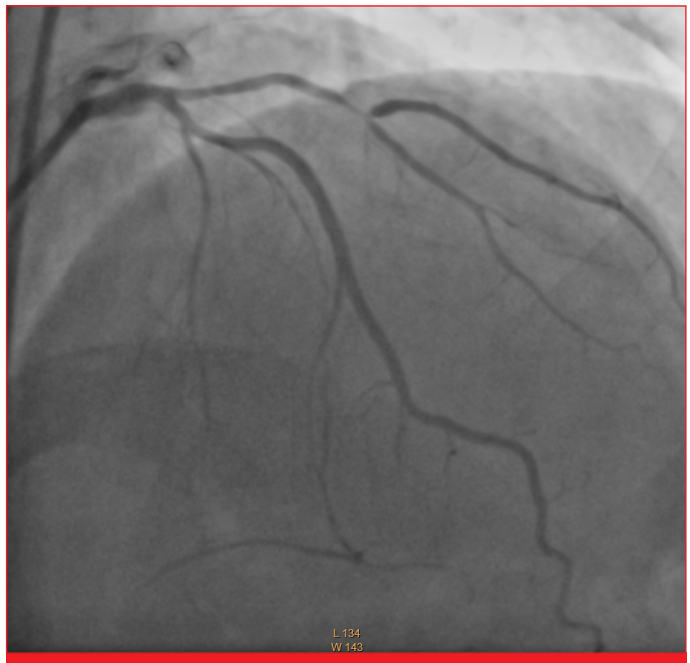
Giriş: Koroner bifurkasyon stentleme işlemi tüm perkütan girişimlerin %15-20'sini oluşturan kompleks, yüksek stent tromboz ve restenoz riski ile ilişkili işlemlerdir. Bifürkasyon lezyonlarına müdahale şekli karmaşıktır ve tartışmalıdır, tek bir yöntem yoktur. Özellikle yan dalın geniş veya erişiminin zor veya lezyonun uzun olduğu durumlarda daha da karmaşıklaşır. Biz bu olguda 44 yaş erkek hastada yaptığımız tek damara 2 farklı bifurkasyon stentleme işlemini sunduk.

Olgu: Hastanın 1 ay önce akut miyokardiyal enfarktüs nedeniyle PCI öyküsü, tip 2 diyabetse mellitus, hiperlipidemi ve aile öyküsü risk faktörleri mevcut. Koroner anjıografide RCA proksimalde total tıkalı izlendi. Cx gövdeye implante edilmiş stent açıktı. Dual LAD izlenmiş olup veren LAD'de gövdede %95 darlık, aynı seviyeden çıkan diagonal ostiumda %80 darlık (dç:1.5mm.) izlendi. Bu yan dal ve diagonalleri ve LAD kılavuz tel ile geçildi. LAD'ye İSS implante edildi. Yan dal akım distalde TIMI 1 görüldü, rewire edildi.

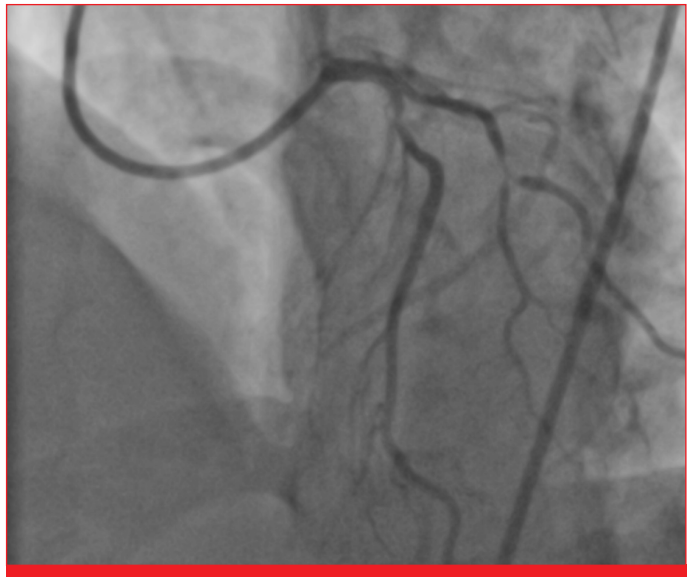
Bu bifurkasyon lezyonunda POT-yan dal balon - rePOT tekniği uygulandı. Septalleri veren LAD proksimalde %70 darlık ve diagonalleri veren LAD proksimalde %70 darlık izlendi. Ardından septalleri veren LAD de kılavuz tel ile geçildi. Önce bu lezyona PTCA yapıldı. Tam açıklık olmaması üzerine 3.0 x 33mm İSS implante edildi. Ardından NC balon ile ilk POT yapıldı. POT sonrası diagonalleri veren LAD proksimaldeki %70 diffüz darlık tel ile geçildi lezyona 2.75 X 33 İSS implante edilerek DK mini culotte bifurkasyon tekniği ile işlem sonlandırıldı.

Tartışma: RePOT tekniğinin stent uygulanan alanda arteriyel aşırı gerilme olmaksızın proksimal daireselliği koruyarak ve bifurkasyonun geometrisine zarar vermeden yan dal tıkanıklığını ve global stent malappozisyonunu en aza indirdiği düşünülmektedir. Aynı şekilde diğer lezyon bölgesine yaptığımız DK mini-culotte stentleme tekniğinde de kısa metal karina uzunluğu, kısa kusurlu struts mesafesi görülmektedir.

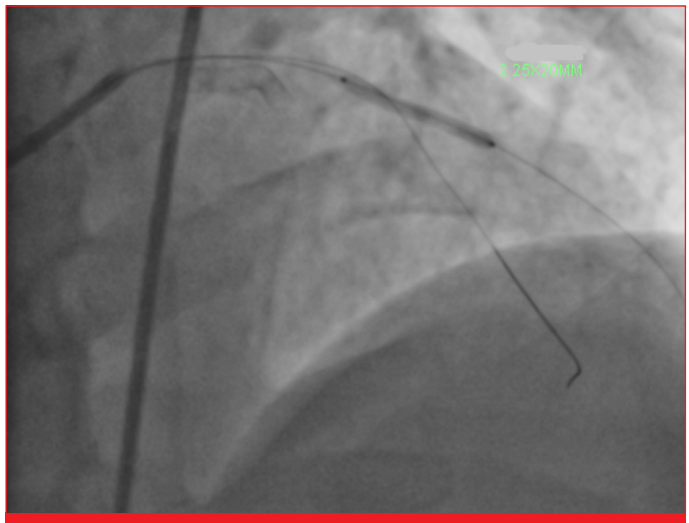
Sonuç: Biz bu olguda tek damardaki 2 farklı bifurkasyon lezyonuna stentin asimetrik aşırı genişlemesi, proksimalde önemli ölçüde artmış stent hacmi ve proksimal deformasyonunu en aza indirecek şekilde DK mini culotte ve POT-Side-rePOT tekniğini uyguladık.



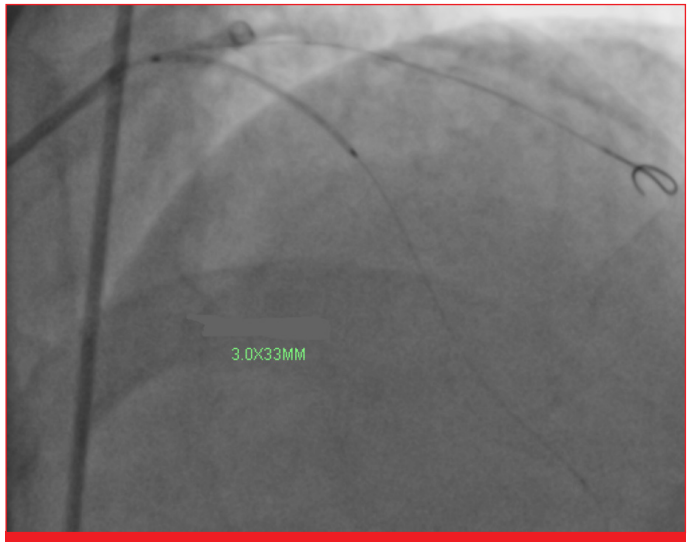
Resim 1. Dual LAD, diagonalleri veren LAD'de gövdede % 95 darlık, aynı seviyeden çıkan diagonal ostiumda % 80 darlık izlendi



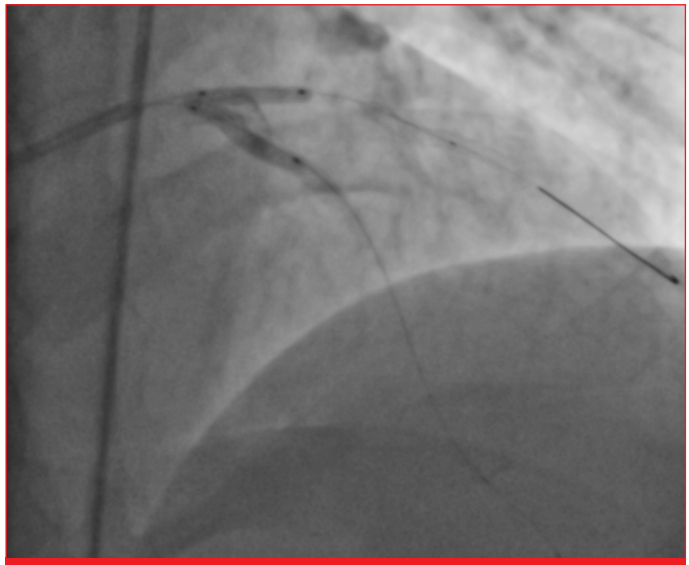
Resim 2. Septalleri veren LAD proksimalde ve Diagonalleri veren LAD proksimalde ciddi darlıklar



Resim 3. Diagonalleri veren LAD gövdeye İSS implante edildi



Resim 4. Septalleri veren LAD proksimale stent implante edildi



Resim 5. Diagonalleri veren LAD ve septalleri veren LAD proksimale kissing balon uygulandı



Resim 6. Diagonalleri veren LAD proksimale stent implante edildi. DK mini Culotte yöntemi ile



Resim 7. LADdeki 2 bifurkasyon lezyona 2 farklı yöntem ile stentleme işlemi sonrası

PO-011 [Interventional Cardiology / Coronary]

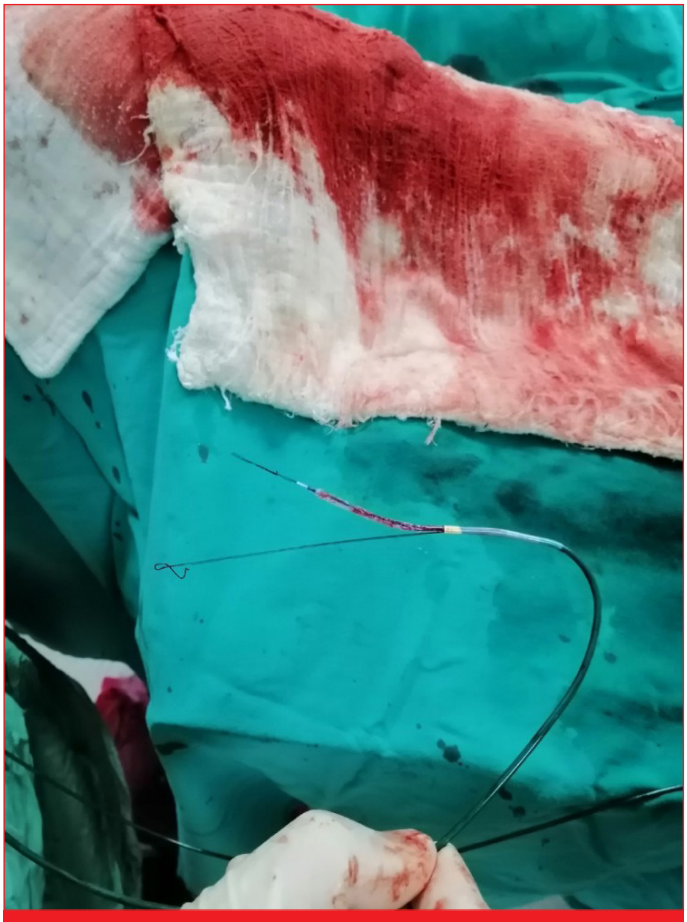
Sirkumfleks artere perkutan koroner girişim sırasında yaşananlar: stent balonunun kopması ve komplikasyon yönetimi

Onur Yıldırım, Özcan Özdemir, Bilgehan Kara Çadır

Lokman Hekim Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Yetmiş iki yaşında, diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) tanıları olan erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Acil serviste yapılan troponin takiplerinde anlamlı artış olan hasta NSTEMI-AKS tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. EKG sinüs ritminde

ve kalp hızı 80/dk izlendi. Yapılan ekokardiyografisinde EF: %50 hesaplandı ve anlamlı kapak patolojisi izlenmedi. Hastaya yapılan koroner anjiografide LAD osteal total tıkalı,CX ostealden ortaya diffüz -kalsifik %90-95 darlık, RCA dominant, plaklı,crux öncesi %80-90 darlık izlendi. By-pass greftlerine bakıldığında LAD-LIMA açık, LIMA sonrası nativ LAD %95 darlık, PD-SVG ortada %95 darlık ve 1 adet güdük safen greft izlendi. PD-SVG'deki lezyona 1 adet stent implante edildikten sonra CX'deki darlık için perkutan girişime devam kararı alındı. 6F CLS guiding kateter ile ana koroner kanule edildi ve CX tellendi. Ardından 3,0x20 mm balon ile PTCA yapıldı. 4,5x36 mm DES LMCA'dan CX'e uzatıldı ve stent implante edildi. Stent balonu indikten sonra geri çekilirken zorlandı ve koptu. Floroskopide stent balonunun bir kısmının aortada, bir kısmının da guiding kateter içinde olduğu görüldü. Farklı bir 0,014 wire guiding kateter içinden yollandı ve bu wire üzerinden başka bir balon guiding kateter içinden gönderildi. Kateterin 6F olması nedeni ile balon ilerletilirken zorlanıldı ve kateter ucundaki stent balonunun ileriye doğru hareket ettiği görüldü. Kopan stent balonu aortaya düşmeden farklı bir tel üzerinden ilerletilen balon olabildiğince ilerletildi ve şişirildi. Bu sayede sistemi tutması sağlandı ve sistem bütün olarak aortadan dikkatli bir şekilde çekilmeye başlandı. Tüm sistem femoral sheatten alındı. Ardından yapılan görüntülemede CX 'deki stentin açık ve akımının gayet iyi olduğu görüldü. Başka bir işleme gerek görülmeyerek vaka sonlandırıldı.



Şekil 1. Stent balonu guiding kateter içinde

PO-012 [Interventional Cardiology / Coronary]

Management of ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with coronary artery aneurysm

Hasan Tokdil[1], Utku Raimoglu[1], Kardelen Ohtaroglu Tokdil[2], Alpin Mert Tekin[1], Hakan Yalman[1], Eser Durmaz[1], Bilgehan Karadag[1]

[1]Department of Cardiology, İstanbul University, Cerrahpasa Faculty of Medicine, İstanbul[2]Clinic of Cardiology, Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital, İstanbul

A 40 year old male admitted to the hospital with recent-onset retrosternal chest pain. He declared that he had a myocardial infarction two years ago which was managed medically and besides there was no remarkable clinical history. Physical findings were normal. ECG was suggesting acute inferoposterior STEMI and transferred to the cath lab. Preloading with ticagrelor 180 mg, ASA 300 mg and enoxaparin 8000 IU was prescribed. Bedside echocardiography revealed hypokinesis in basal and mid portions of inferior and inferolateral walls. Coronary angiography has demonstrated giant aneurysmatic dilatation in the left coronary system and right coronary artery aneurysm. In addition, remarkable thrombus burden at the mid and distal part of the RCA was observed. Due to high risk of noreflow phenomenon and distal embolization, in addition to already existing distal TIMI II blood flow and diffuse coronary aneurysm, percutaneous coronary intervention was omitted. Intracoronary tirofiban was administered and intravenous tirofiban infusion has been initiated and no further intervention has been performed. Control echocardiography has been performed and it revealed there was no mechanical complication of myocardial infarction. Triple antithrombotic therapy was initiated; ticagrelor 90 mg bid, ASA 100 mg and LMWH. Patient was transferred to the coronary intensive care unit, and consulted to rheumatology department. Since RCA aneurysm caused thrombus formation and patient had a history of myocardial infarction, we decided to prescribe long-term oral anticoagulation using warfarin in addition to DAPT with targeting INR 2.0-3.0. In rheumatologic evaluation, patient has been diagnosed with Behcet's disease, and pulse steroid therapy has been initiated. In the follow-up, cyclophosphamide has been initiated and prednisolone 20 mg 1x1 has been maintained. Coronary angiography has been performed after 3 months of medical therapy and revealed complete resolution of thrombus in the aneurysmatic right coronary artery and distal TIMI III flow was observed. Patient was complaint-free at the end of 3 months.

The procedural success rates are very low in patients with high thrombus burden particularly due to coronary artery aneurysm. Medical treatment in order to resolve thrombus formation and subsequent coronary intervention is a feasible management strategy in these patient subset. Moreover, since revascularization of coronary artery disease due to vasculitic disorders are not clarified due to inflammatory milieu, immediate PCI should be avoided until the suppression of inflammation with anti-inflammatory disease.

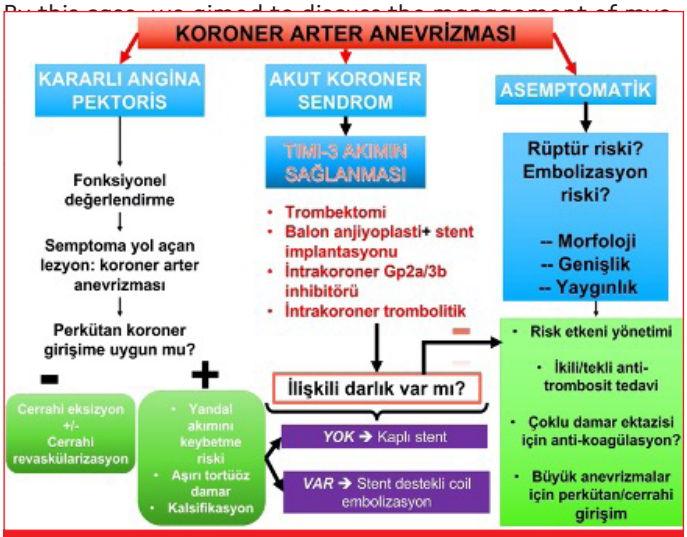
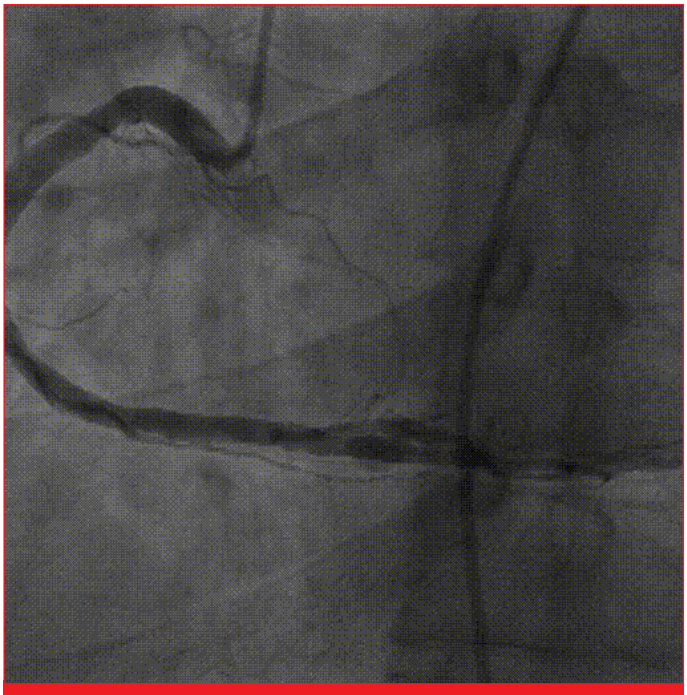
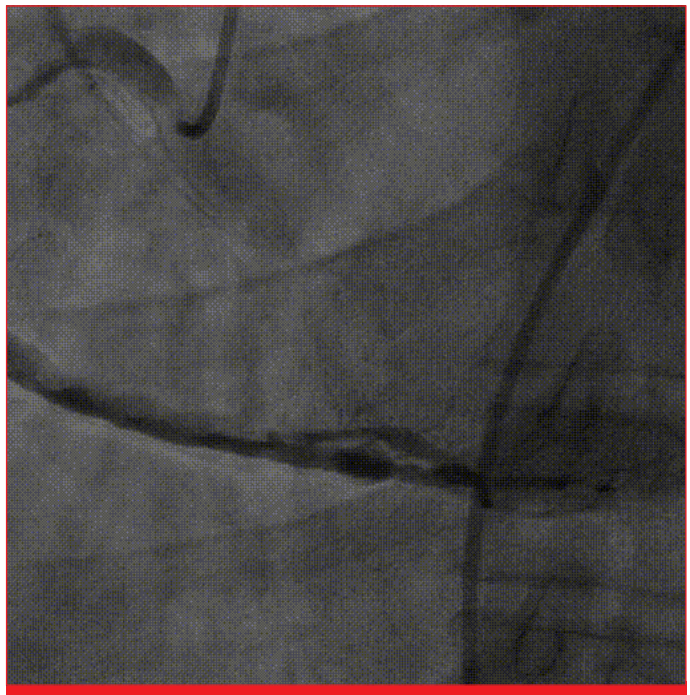


Figure 1. Koroner Arter Anevrizmalarına Yaklaşım/Right Coronary Artery (LAO30)



Video 1. Control Coronary Angiography after triple antithrombotic treatment Right Coronary Artery (LAO30)



Video 2. Immediate coronary angiography after diagnosed acute inferoposterior STEMI

PO-013 [Interventional Cardiology / Coronary]

Koroner girişim esnasında gelişen iatrojenik Aort diseksiyonuna yaklaşım

Sedat Sakallı, Özkan Karaca, Veysel Özgür Barış

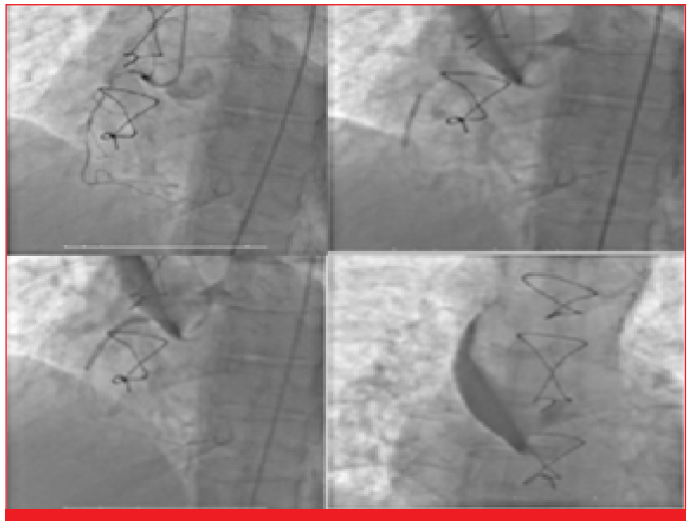
Gaziantep Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Gaziantep

66 yaş kadın hasta göğüs ağrısı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hasta özgeçmişinde hipertansiyon, diyabetgeçirilmiş CABG öyküsü vardı. Hastanın elektrokardiyografisinde (EKG) 75/ dk sinüs ritmi olarak değerlendirildi(Şekil 1). Hastanın 2-D transtorasik ekokardiyografisinde (TTE); Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %55 olarak değerlendirilerek, sol ventrikulseptal duvarında segmenter duvar hareket kusuru izlendi, kapak patolojisi saptanmadı.

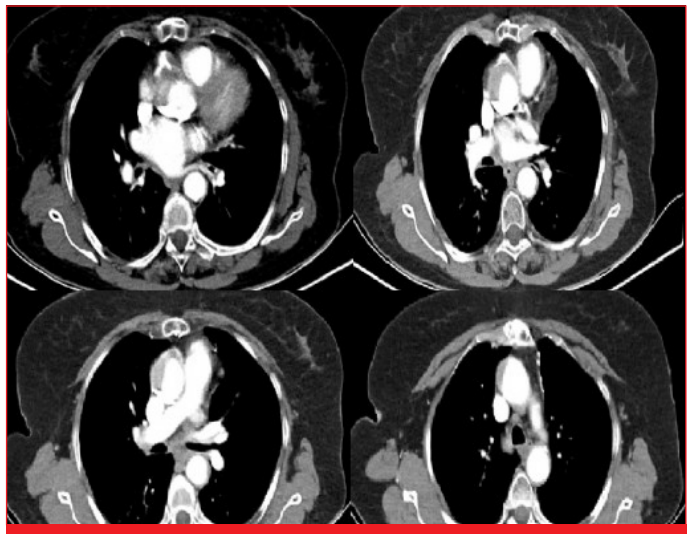
Hastaya koroner anjiografi planlandı. Yapılan koroner anjıografisonrasında;LMCA plak. LAD ostial %95 lezyon d1 sonrası %100 cto,LİMA-LAD açık olarak izlendi. CXproksimal plak om1 %80-90 diffuz lezyon, RCA ostial plak proksimal %95 lezyon midbçlgede %70 lezyon olarak değerlendirildi. Yapılan aortagrafide AO-OM1 ? güdük izlendi, RCAgreft saptanmadı. 7F introducersheath yerleştirildikten sonra IMA kateter ile RCA ya oturuldu. Sağ aort kökünde RCA ostiumundan başlayan arcus aorta ilerleyen diseksiyon izlendi. RCA total olup bu bölge geçildi. Bu bölge 1.50x15 mm solarice ve 2.0x20 mm Shunmei balonlar ile dilate edildi. 2.75x48 mm Evermine ilaç kaplı stent deforme oldu. Ardından midportiona 2.75x25 mm cre8 ilaç kaplı stent şişirilerek yerleştirildi. Daha sonra proksimale 3.0x33 mm Microport ilaç kaplı stentimplante edildi. Başarılı açılım sağlandı.(RESİM 1) RC ostiu-

mundanarcusaortaya doğru opak tutulumunun devam ettiği ancak ilerlemediği görüldü, hastanın göğüs ağrısında artış olmaması nedeniyle işlem sonlandırıldı.Koronerybü de takibe alınan hastaya bilgisayarlı tomografi ile kontrastlı aort anjıografi yapıldı. Sağ sinusvalsalvadanbaşlayan aort kökünden arcusaortaya kadar uzanan lümende yarım ay şeklinde dolum defektiyalancı lümeni tromboze olmuş diseksiyon ve muralhematom görünümü mevcuttu.(RESİM 2) Hasta KVC ye konsulteedıldı göğüs ağrısının olmaması ve sınırlanmış aort diseksiyonu bulgusu olması üzerine klinik takip ve kontrol btanjıografi önerildi. Hastanın çekilen kontrol kontrastlı btanjıografilerindediseksiyon hattının kapandığı yalancı lümenin küçüldüğü görüldü. (RESİM 3) Kontroltranstorasik ekokardiyografisinde (TTE); Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %55 olarak değerlendirilerek, sol ventrikulseptal duvarında segmenter duvar hareket kusuru izlendi, kapak patolojisi saptanmadı, asendan aortu 34 mm olarak ölçüldü diseksiyonflebi gözlenmedi. (RESİM 4) Sonrasında hasta taburcu edildi.

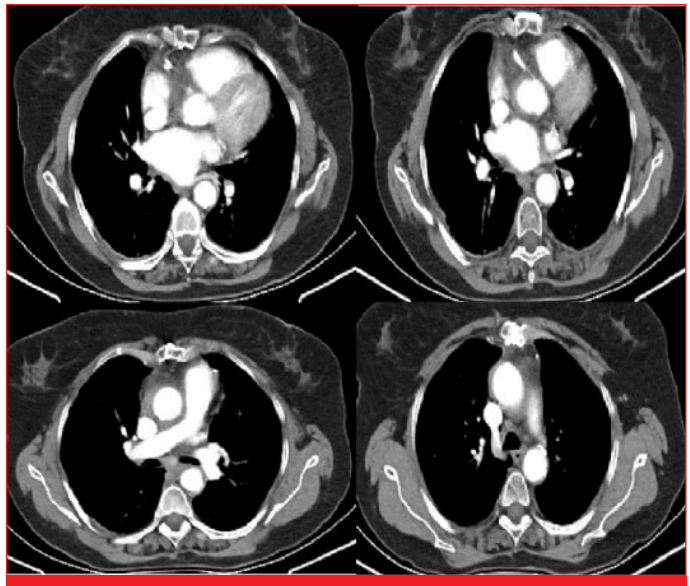
Akut koroner sendrom esnasında yapılan koroner anjıografi esnasında iatrojenik aort diseksiyonu %0,19 oranında nadir olarak görülmektedir. Mevcut klavuzlarspontan tip A aort diseksiyonlarında cerrahi tedaviyi ilk sırada önermesine rağmen İatrojenik aort diseksiyonuiçin açık ve net bir öneri bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda iatrojenik aort diseksiyonlarının cerrahi olarak tedavisi esnasında %50 oranında mortalite görülmektedir. Biz karşılaştığımız bu ciddi komplikasyonudiseksiyonflebini RCA ostiuma taşan stentleme işlemiyle kapatıp diseksiyon hattının ilerlemesini önleyerek başarılı bir şekilde yönettik



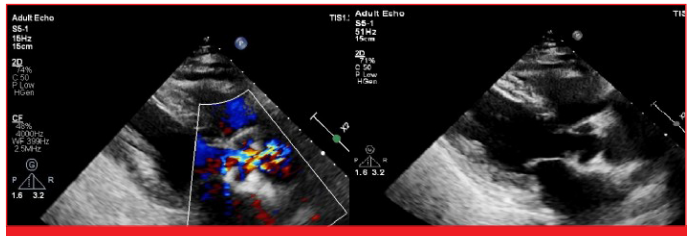
Resim 1. RCA ostiumundan başlayan diseksiyon ve RCA stentleme işlemi



Resim 2. İatrojenik aort diseksiyonunun BT Anjiografi görüntüsü



Resim 3. Kontrol BT anjıografidediseksiyonflebinintromboze olarak rezorbe olması



Resim 4. Ekokardiografik görüntü

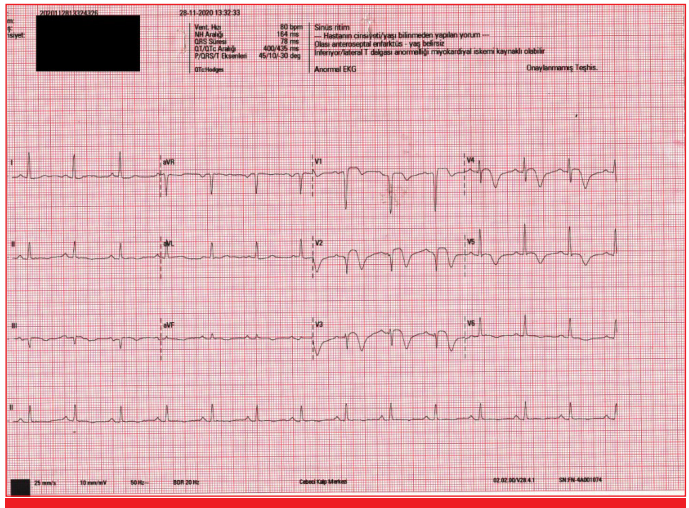
PO-014 [Interventional Cardiology / Coronary]

MINOCA demeden önce iki kez düşün

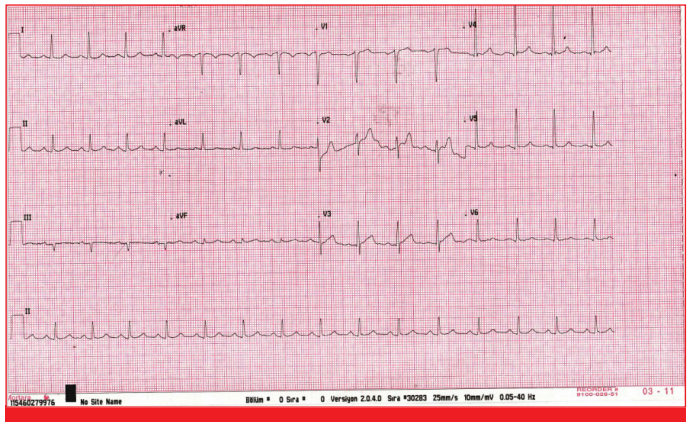
Yakup Yunus Yamantürk, Mehmet Emre Özerdem, Selen Cansu Altun, Türkan Seda Tan, Çağdaş Özdöl

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

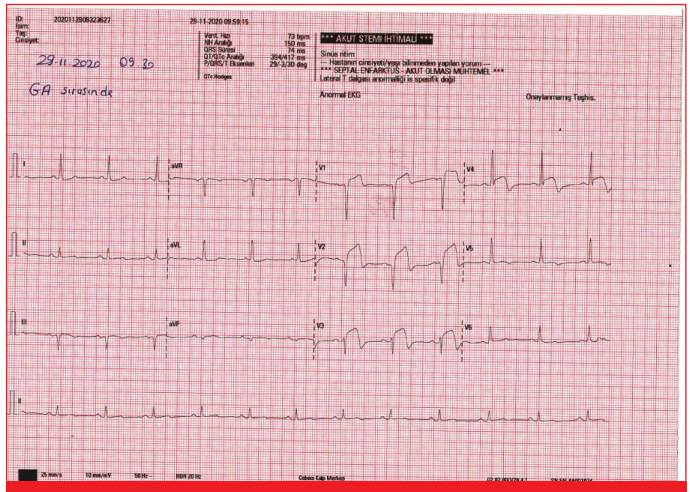
Akut Miyokard Enfarktüsü (AME) tanısı alan hastaların %10'a varan bölümünde koroner anjiyografide enfarkttan sorumlu epikardiyal koroner arter lezyonu görülememektedir. Bu vakalar bazen Non-obstrüktif koroner arterlerle birlikte miyokart enfarktüsü (MINOCA) veya koroner vasospazm olarak değerlendirilebilmektedir. Ancak detaylı ileri değerlendirme yapılmaması bu hastaların optimal tedavi almaları ve prognozu açısından olumsuz sonuçlar doğurabilmektedir. Aktif remodelling gösteren proksimal sol ön inen arter (LAD) lezyonuna bağlı tekrarlayan miyokart enfarktüsü kliniği mevcut olan gerek tanısal gerekse tedavi açısından zorlandığımız vakamızda güncel kılavuz temelli yaklaşımın yanı sıra bireyselleştirilmiş değerlendirmenin ve birden fazla görüntüleme modalitesinin başarılı uygulanma örneğini sunmak istedik.



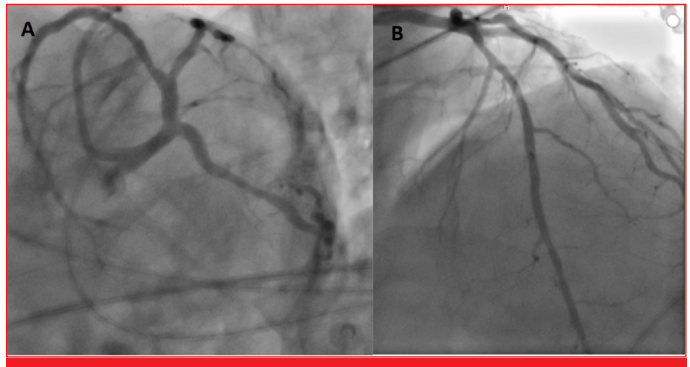
Şekil 1. Hastanın göğüs ağrısı şikayetiyle kliniğimize başvurusunda çekilen EKG'si



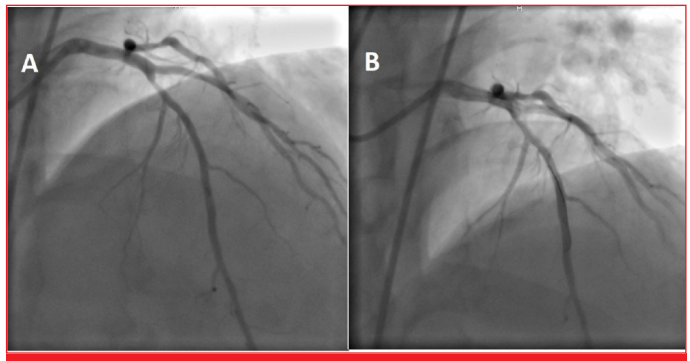
Şekil 2. Hastanın dış merkezde benzer şikayetler nedeniyle yapılan ve plaklı koronerler şeklinde yorumlanan invaziv anjiyografisi sonrasında çekilen EKG'si



Şekil 3. Hastanın gliseril trinitrat infüzyonu altında iken refrakter göğüs ağrısı olması üzerine çekilen kontrol EKG'si: anterior prekordiyal derivasyonlardaki ST elevasyonlarının artışı izlenmekte



Şekil 4. Acil invaziv anjiyografi yapılan hastada alınan sol koroner sistem filmlerinden kareler: Sol ön inen arterde herhangi bir obstrüktif lezyon görüntüsü izlenmemekte.



Şekil 5. Hastaya çekilen BT koroner anjiyografide aktif remodelling gösteren plak yorumu üzerine tekrar yapılan invaziv anjiyografisinden kareler: Sol ön inen arter proksimalindeki lezyonun önceki anjiyografiye kıyasla daha ciddi olduğu ancak oklüzyon yaratmadığı görülmekte.



Şekil 6. Lezyon ciddiyeti Fraksiyonel Akım Rezervi(FAR) ile değerlendirilen hastada FAR değerinin 0,67 olarak görülmesi üzerine yapılan perkütan koroner girişim sonrası alınan nihai görüntü

PO-015 [Interventional Cardiology / Coronary]

Distal koroner perforasyona bağlı tamponad gelişen hastada coil embolizasyon uygulaması

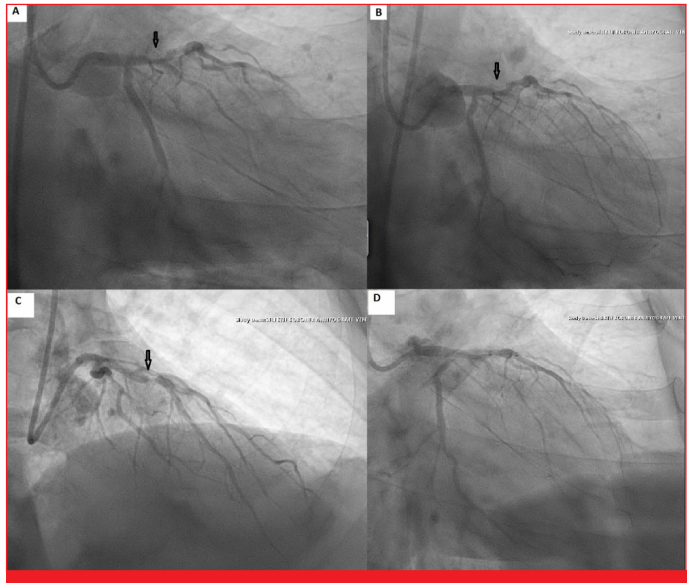
Nergiz Aydın, Ahmet Soylu, Yakup Alsancak

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

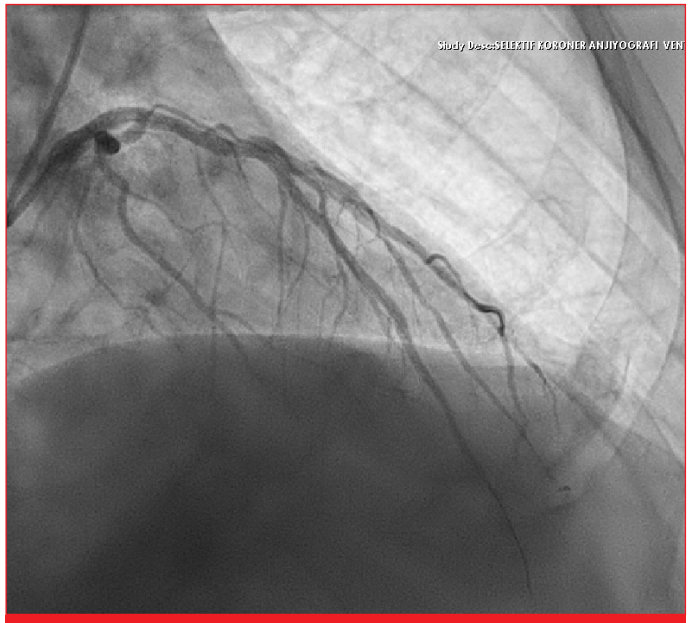
Koroner arter perforasyonunun (KAP) insidansı %0.2-0.5 dir. Çok nadir görülmesine rağmen mortalitesi çok yüksektir. Kadın cinsiyet, ileri yaş, kalsifiye-kompleks lezyon varlığı risk faktörleri arasındadır. En sık nedenler arasında tele bağlı perforasyonlar, rotasyonel aterektomi, uygun olmayan boyutta balon ve stent kullanımı yer alır. Perforasyonun ciddiyetine ve lokalizasyona bağlı olarak klinik önemsiz olabileceği gibi kollaps ve ölüme neden olabilir. Proksimaldeki büyük çaplı damarlarda greft stent tercih edilirken, daha distal ve ince çaplı damarlarda uzun süreli balon şişirme, coil embolizasyon tercih edilen tedavi yöntemleridir. Ayrıca uygun hastalarda perikardiyosentez ve acil cerrahi de düşünülmelidir. Biz de bu yazımızda tele bağlı LAD distalinde ekstravasazyon gelişen, coil embolizasyon uygulanan vakamızı sunmayı amaçladık.

Bilinen hipertansiyon ve obezite öyküsü olan 56 yaşında erkek hasta kararsız angina ile kliniğimize başvurdu. Anjiyografide RCA CTO (kronik total oklüzyon) olarak değerlendirildi. LAD gövdede ikinci diagonal hizasında %80 lezyon izlendi.(Şekil 1). Öncelikle LAD lezyonunun revaskülarize edilmesi planlandı, RCA lezyonuna elektif işlem planlandı. LAD 7 F 3.5 EBU(Ekstra back-up) kateter ile kanüle edildi. LAD ve diagonal lezyonları 0,014 floppy tel ile geçildi. Diagonalde lezyon olmaması nedeniyle provizyonel stentleme planlandı. LAD ye 3.0*18 mm DES (ilaç kaplı stent) implante edildi. Ardından 3.0*15 mm NC (non-kompliyan) balonla yüksek atmosferde postdilate edildi. İşlem sonrası diagonalde akım bozulmadı, yeterli açıklık sağlandı, işlem sonlandırıldı. (Şekil 2). Hastanın anjiyo sonrası takiplerinde nefes darlığı ve hipotansiyon gelişti. Yatakbaşı bakılan transtorasik ekokardiyografide tamponad ile birlikte masif perikardiyal efüzyon görüldü Hemodinamisi instabil hastaya perikardiyosentez yapıldı, ardından femoral venöz kateter yoluyla 500 ml ototransfüzyon yapıldı. Koroner rüptür düşünülerek tekrar anjiyografi laboratuvarına alındı. Kontrol görüntülerde LAD distalde ince dalda ekstravazasyon izlendi. LAD distaline iki adet 2 mm *6 cm concerto helix ev 3 coil yerleştirildi. (Şekil 3). Kontrol görüntülerde ekstravazasyonun olmadığı görüldü. Hemodinamik stabilite sağlandı.

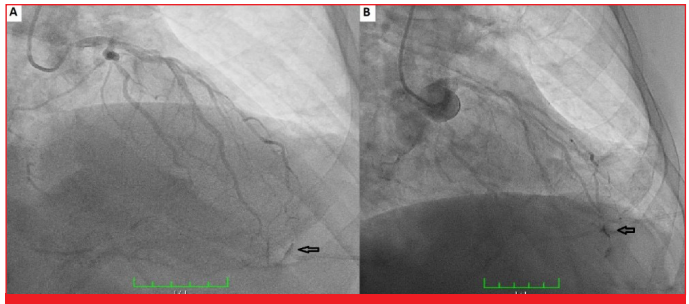
KAP izlenen hastalarda greft stent, coil embolizasyon ve diğer tedavilere ek olarak heparin antagonisti olarak protamin kullanımı tartışmalıdır. Trombotik komplikasyona yol açabilmesinin yanında perikardiyal mayinin pıhtılaşmasını hızlandırabilir ve potansiyel olarak boşaltmayı zorlaştırabilir. Ancak literatürde protamin kullanımının güvenli olduğunu ve stent trombozuna yatkınlık oluşturmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur. Koroner perforasyon, anjiyoplastinin potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyonudur ve bu komplikasyonu yönetmeye yönelik adımlara aşina olmak, erken tanı ve uygun tedavinin uygulanmasıyla birlikte olumsuz sonuçların en aza indirilmesi için oldukça önemlidir.



Şekil 1. Sorumlu lezyon LAD olarak değerlendirildi



Şekil 2. Revaskülarizasyon sonrası LAD



Şekil 3. A: LAD distalde ince dalda ekstravazasyon izlendi. B: LAD distaline iki adet 2 mm *6 cm concerto helix ev 3 coil yerleştirildi

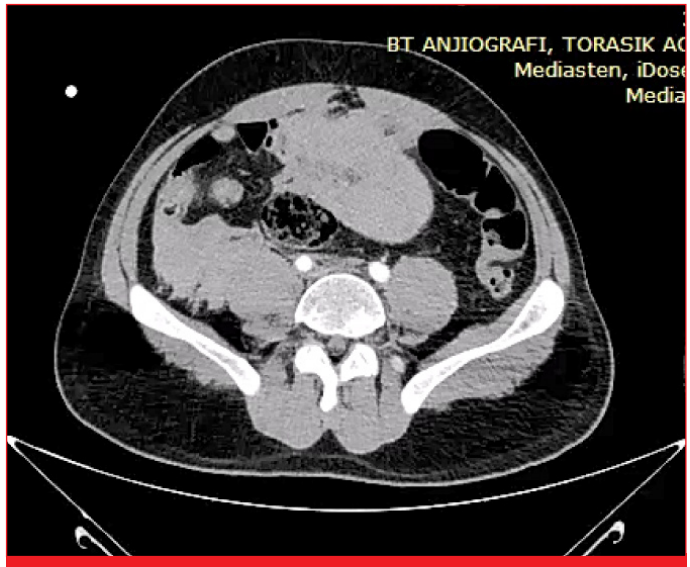
PO-016 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

Transfemoral girişime bağlı gelişen retroperitoneal kanama olgusu ve yönetimi

Ayça Gümüşdağ, Ziya Apaydın, Sinan Yıldız, Hüseyin Oğuz, Hasan Oğur, Ali Atam, Halil İbrahim Biter, Mehmet Mustafa Can

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

34 yaşında erkek hasta dört saattir devam eden göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Çekilen elektrokardiyografisinde sinus ritmi, kalp hızı 85 atım/dk ve V3-V6 minimal ST depresyonu mevcuttu. Yapılan kan tahlillerinde troponin 87.28 ng/L(normal değeri:< 14 ng/L) saptandı. Hemoglobin değeri 14.7 g/dL idi. Diğer kanlarında özellik yoktu. Hasta ST yükselmesiz miyokardiyal infarktüs tanısıyla koroner yoğun bakıma yatırıldı. Hastaya koroner anjiografi (KAG) yapılması planlandı. Yapılan koroner anjiografide LMCA plaklı, LAD proksimal %95, CX plaklı, RCA plaklı saptandı. LAD proksimal %95 lezyona 3,5x26 mm DES stent 12 ATM'de yerleştirildi. Hasta KAG sonrası koroner yoğun bakıma transfer edildi. Takiplerinde hipotansiyon gelişen hastanın alınan hemogramında hemoglobinde birim düşüş saptandı (14,7-10,2-7,3 g/dL). Hastaya 3 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Takiplerinde sırt ağrısı gelişen hipotansiyonu derinleşen hastada periferik komplikasyon düşünülerek hastaya BT anjiografi çekildi. BT'de sağ derin femoral arter kaynaklı ekstravazasyon ile uyumlu görünüm izlendi. Pelvik ve suprapelvik bölgede sağda daha belirgin olmak üzere geniş boyutlu hematom ile uyumlu doku dansiteleri görüldü. Bunun üzerine hasta tekrar anjiografi salonuna alındı. Yapılan anjiografk incelemede derin femoral arterden ekstravazasyon olduğu görüldü. Skopi görüntülerinde mesanenin kontralateral tarafa deviye olduğu izlendi. Selektif derin femoral arter görüntülenmesi ardından greft stentle başarılı bir şekilde rüptür tamir edildi. Işlem sonrası hastanın hemoglobin değerlerinde düşme izlenmedi. Hasta 3 gün takip edildikten sonra şifa ile taburcu edildi.



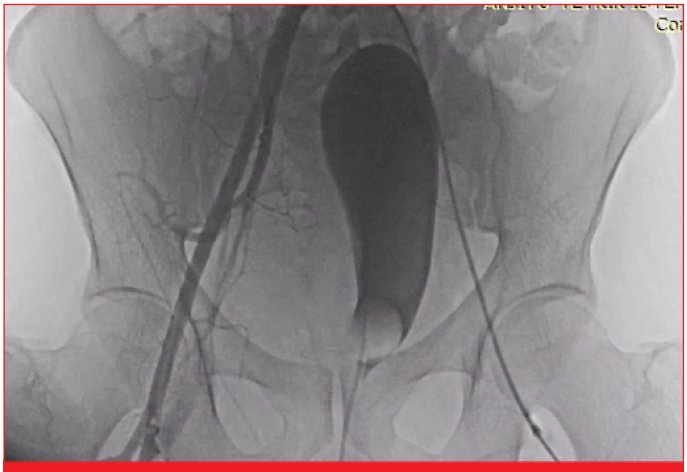
Şekil 1. BT kanama, BT'de pelvik ve suprapelvik alanda kanama



Şekil 2. Ekstravazasyon, derin femoral arterden ekstravazasyon



Şekil 3. Kanama, derin femoral arterden ekstravazasyon



Şekil 4. Mesane, kanamaya bağlı mesanenin deviye olması



Şekil 5. Stent, derin femoral arterde greft stent

PO-017 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

An Endovascular treatment of aortic coarctation and aneurysm with graft stent

Muhammet Mücahit Tiryaki, Gökhun Akkan, Sadık Volkan Emren, Cem Nazlı

Department of Cardiology, İzmir Katip Celebi University Faculty of Medicine, İzmir

Introduction: Aortic Coarctation (CoA) is one of the common congenital anomalies which an accounting for %5-8 of all congenital cardiac anomalies. Patient with coarctation have a higher incidence of associated congenital lesions such as bicuspid aortic valves (up to 85%), ascending aortic aneurysm, sub or supra aortic stenosis, Shone complex, mitral valve stenosis. Here in we present a 37-years-old female patient with aortic coarctation and aneurysm which were detected ten years after the diagnoses of hypertension.

Case: A 37-year-old female patient presented with a hypertension. She had known ten years of hypertension. At first admittion blood pressure in right arm 200/100 mmhg, in left arm 180/90mmhg and heart rate 100 bpm. There was a systolic murmur in her back and her femoral pulse was weak. On electrocardiogram (ECG) rhythm was in sinus and there was no ischemic findings. Laboratory parameters were unremarkable. Echocardiography revealed an ejection fraction of 60%, there was no major valvular pathology. However there was an increased gradient between arcus and descending aorta (which was more than 20 mmhg). Computed tomography (CT) results demonstrated an aortic coarctation at aortic isthmus and aneurysms. Patient was planned to undergo stent replacement therapy after heart team decision. Angiography revealed a coarctation at isthmus side. In addition to coarctation there was a 36*14 mm of aneurysms at isthmus side and 25*15 mm of aneurysms at descending aorta. Arcus aortic pressure was 220/110 mmhg and abdominal aortic pressure was 130/90 mmhg. Therefore there was a 90 mmhg peak to peak systolic gradient between ascending and descending aorta. At first after femoral vein cannulation a temporary pacemaker was implanted into right ventricle then femoral artery was cannulated. The stenotic and aneurysmatic segment was crossed with a hydrophylic wire through multipurpose catheter. Then a stiff wire was replaced with hydrophylic wire inside multipurpose catheter. 14F Mullins sheath was pushed over the stiff wire. 20*37 mm and 20*27 mm BeGraft stents were consecutively implanted by means of Mullins sheath. As the aneurysms segments was still persistant despite stenting we implanted 18*38 mm and 18*29 mm BeGraft stents to cover the aneurysms. Postdilatation was performed with 20*60 mm and 20*40 mm balloon catheters. Final images showed that aneurysms was fully covered and the coarctation disappered. The gradient between ascending and descending aorta was decrease to 5 mmhg. Patient was discharge from the hospital the day after the operation. During the follow-up period patient still normotensive without medical treatment.

Discussion: Aneurysm and coarctation may be happen together. Therefore covering the aneurysmatic segment of a coarctation is an essential part of endovascular treatment.



Figure 1. Computed tomography demonstrated an aortic coarctation at aortic isthmus and aneurysms

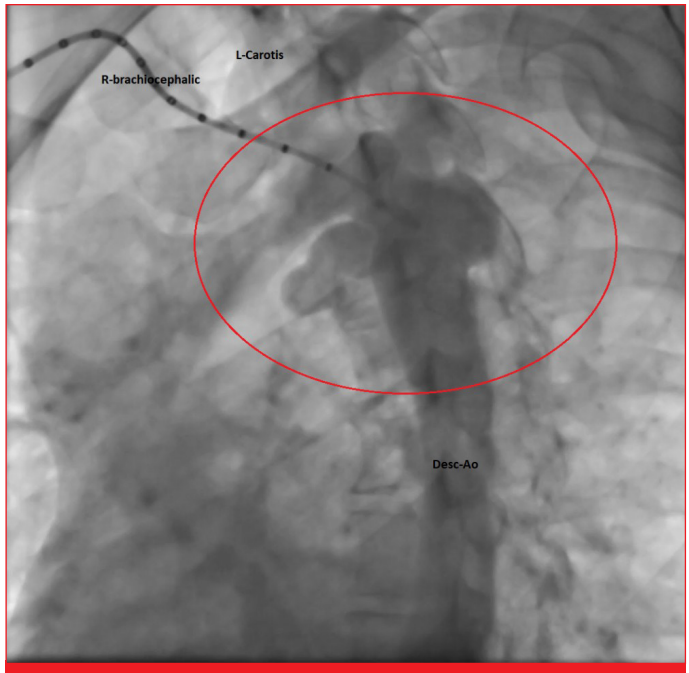


Figure 2. Angiographic view of an aortic coarctation at aortic isthmus and aneurysms



Figure 3. Final angiographic images showed that aneurysms was fully covered and the coarctation disappered

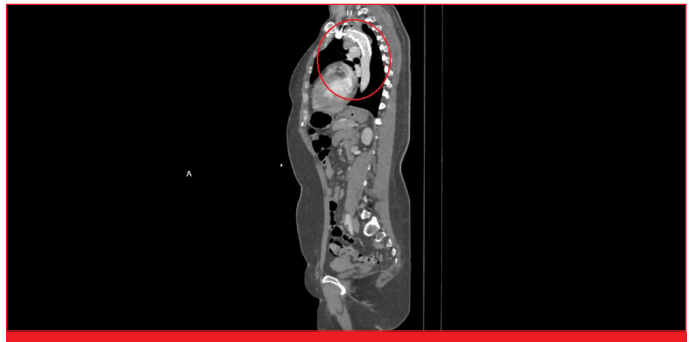


Figure 4. Final CT image

PO-018 [Interventional Cardiology / Coronary]

Spontan sol ana koroner arter diseksiyonu ile gelen hastaya başarılı perkutan girişim

Onur Yıldırım, Özcan Özdemir, Bilgehan Kara Çadır

Lokman Hekim Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Kırk altı yaşında, 2005 yılında Mitral kapak replasmanı öyküsü olan kadın hasta şiddetli göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikâyeti ile acil servisimize başvurdu. Çekilen EKG'si Subakut Anterior MI ile uyumlu olan hastanın yapılan ekokardiyografisinde normal fonksiyonda mitral protez kapak, 2-3 TY, LVEF: %20 izlendi. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. İzlemlerinde hastada VF gelişti ve defibrile edildi. Hasta acil koroner anjiografi laboratuvarına alındı. Koroner anjiografiye başlanmadan hastada tekrar VF gelişti ve hasta arrest oldu. Hastaya 2-3 dakika CPR uygulandı ve hasta entübe edildi. Yapılan koroner anjiografisinde LMCA'dan LAD'ye uzanan diseksiyon flebi, CX ve RCA normal olarak görüldü.Hastanın

anjiografi görüntüsü acil olarak KVC ekibi ile birlikte değerlendirildi ve hastaya PCI kararı alındı. Sağ femoral yoldan guiding kateter ile LMCA kanule edildi ve LAD tellendi. 2,0x20 mm ve 3,0x20 mm balonlar ile LAD'ye PTCA uygulandı. PTCA sonrası LAD akımı görüldü. Ardından distal kısma 4,0x36 mm DES, LMCA'dan LAD 'ye doğru 4,5x40 MM DES implante edildi. Stent balonu ile 2 stent cover yeri post-dilate edildi. Cx akımı da bozulmayan hastanın işlemine IABP takılarak son verildi. Hasta 3 gün KVC yoğun bakım ünitesinde izlendikten sonra IABP çekilerek servise alındı. Servis takiplerinde sıkıntı olmayan hasta medikal tedavisi düzenlenerek şifa ile taburcu edildi. 1. ay kontrollerinde EF halen düşük ise hastaya ICD takılması planlandı.

PO-019 [Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease]

Transcatheter closure of a high-risk patent foramen ovale (PFO) using coronary guidewire for transseptal puncture

Yemlihan Ceylan, Medeni Karaduman, Yüksel Kaya

Department of Cardiology, Yüzüncü Yıl University, Faculty of Medicine, Van

A 46-year-old male patient was referred to us from the neurology clinic with the complaint of loss of left visual field (homonic hemianopsia) to investigate the etiology of ischemic stroke originating from the right posterior cerebral artery. A patent foramen ovale (PFO) was detected in the transesophageal echocardiography of the patient who had no pathology in his physical examination. PFO morphology showed characteristics of high risk group (mobile septal aneurysm, long tunnel structure, presence of eustachian valve, pfo width) (Figure 1). Neurological vascular causes, hypercoagulability and no pathology were detected in 24-hour Holter ECG. The ROPE score was 7. Therefore, percutaneous closure of the PFO was planned. Since he had a clearly mobile septal aneurysm, it was decided to place the device via septostomy so that the aneurysm could be completely closed with the device, not through the tunnel, and there would be no residual shunt. A safer septostomy was performed with the stiff part of the 0.014 inch coronary guide wire, considering that the Brockenbrough needle could make the puncture dangerous and difficult due to the mobile septal aneurysm and damage the left atrial wall (Figure 2-3). Afterwards, the PFO was successfully closed with the Amplatzer 30mm occluder device. Septal aneurysm was completely closed and no residual shunt was observed (Figure 4).

PFO is approximately 25% in the general population and is significantly associated with CS. There is a higher prevalence of PFO (40-50% incidence) in CS compared to the general population. Transcatheter PFO closure can reduce stroke recurrence compared to medical treatment. Therefore, it is important to identify cases of PFO that are likely to be associated with CS. The functional and anatomical high-risk features of PFO have been revealed in some recent studies. Atrial septal aneurysm, tunnel length, PFO width, presence of eustachian valve constitute the high risk group. In the percutaneous transcatheter closure technique, an appropriately sized closure device can be left through the tunnel, or in some cases where a mobile septal aneurysm and a long-tunnel is evident, the device should be fully grasped by septostomy. Brockenbrough needle is generally used for septostomy. In the presence of significant mobile septal aneurysm, the septostomy process involves difficulties and risks. Therefore, in this case, we were able to perform a successful and safe septostomy by providing septal tenting with the stiff part of the 0.014 inch coronary guidewire. Afterwards, the PFO was successfully closed with the closure device. In the presence of high-risk PFO, percutaneous transcatheter closure is an effective treatment option in CS. The use of the stiff part of the coronary guidewire for safe septostomy is also an option.

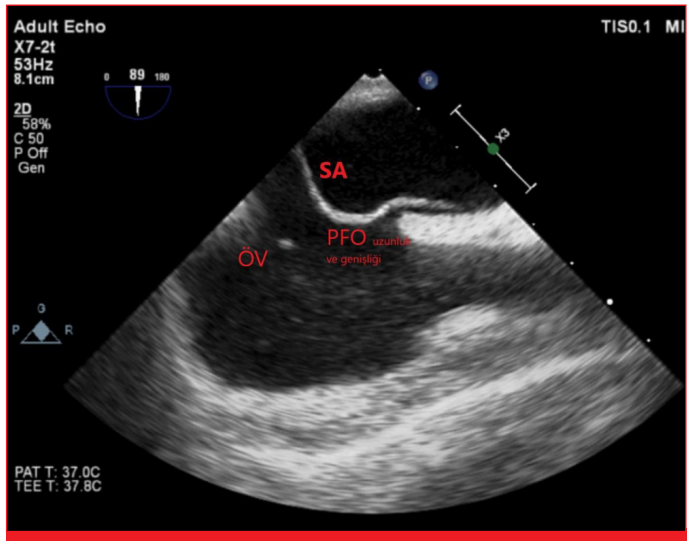


Figure 1. PFO TEE images

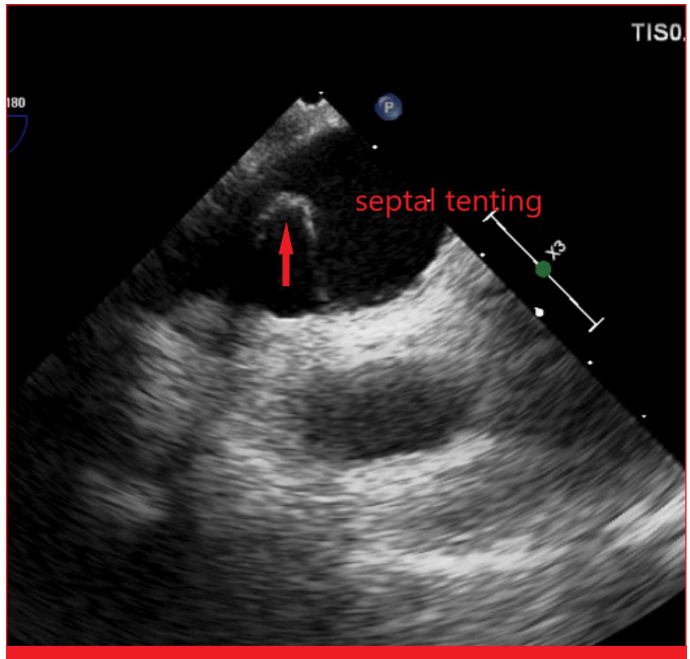


Figure 2. TEE septal tenting

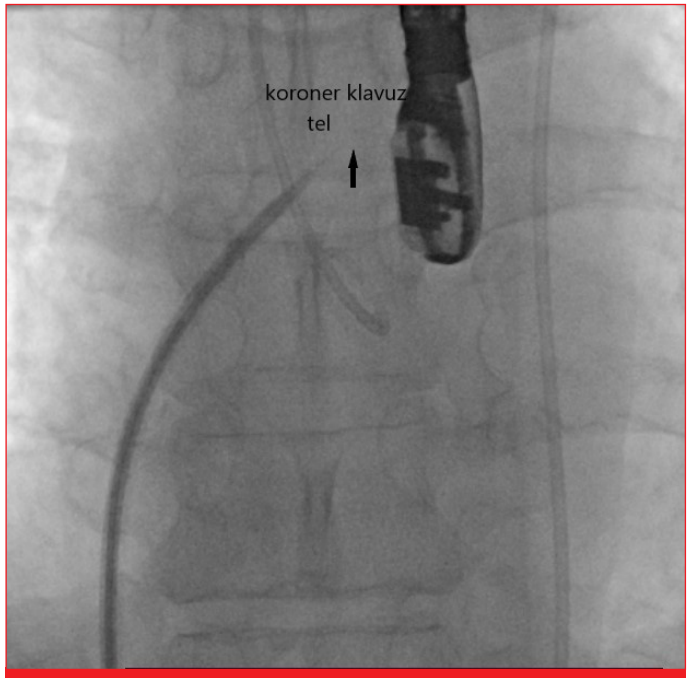


Figure 3. Septostomi-skopi

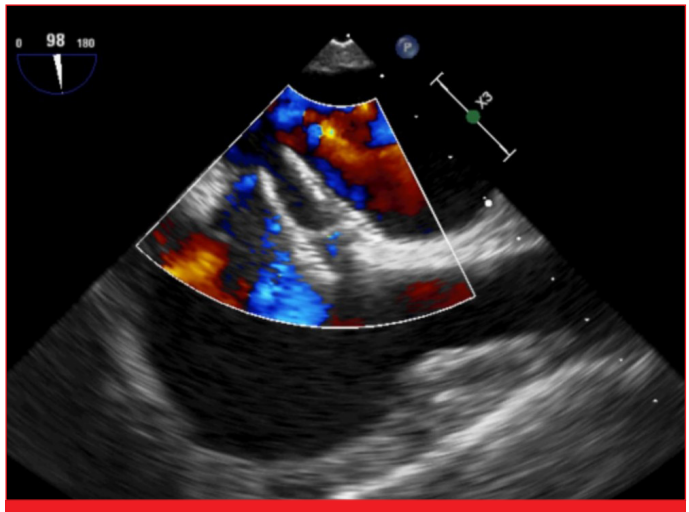


Figure 4. Amplatzer occluder cihazı ile pfo kapatılması

PO-020 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

Percutaneous treatment of fistula tract stenosis and post-fistula venous thrombosis in hemodialysis patients

Çağlar Kaya[1], Gökay Taylan[2], Osman Kula[3]

[1]Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hospital, Edirne
[2] Deparment of Cardiology, Trakya University, Edirne
[3] Department of Radiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne

A 67-year-old female patient, diagnosed with chronic kidney disease stage 5D and cardiac resynchronization therapy (CRT-D) implantation due to heart failure. She has been receiving hemodialysis treatment for 4 years. Since effective hemodialysis could not be

performed, she was referred to us for fistula occlusion. In the upper extremity doppler USG, the patient was determined to have a stenosis in the fistula tract in the left forearm and venous thrombosis after fistula. Thrill was weak in the fistula line. The left forearm arterial system,

fistula line and venous return were evaluated by entering antegrade with 6F sheath from the left brachial artery accompanied by USG (Figure 1A). Afterwards, the stenosis of before fistula was passed with microcatheter support and 0.014mm floppy guidewire and PTCA was applied with a 4.5 * 15mm non compliant (NC) coronary balloon (Figure 1B). Subsequently, the guidewire was replaced with 0.35 guidewire and dilatations were applied from the cubital region to the fistula line with a 6 * 40mm peripheral balloon on the part with venous

thrombosis (Figure 2C). It was seen that full clarity was achieved in control imaging, and the procedure was terminated after the strong thrill was taken on the arm. (Figure 2D). The patient was discharged on warfarin therapy. Written informed consent was obtained from the

patient for publication. Symptoms of hypervolaemia due to fistula occlusion and inability to perform effective hemodialysis are common in hemodialysis patients (1). Providing and protecting fistula patency in hemodialysis patients is very important in terms of mortality in acute and chronic periods (2). Percutaneous interventions can be used as an alternative to preserve fistula patency in these patients due to anesthesia and surgical risks.

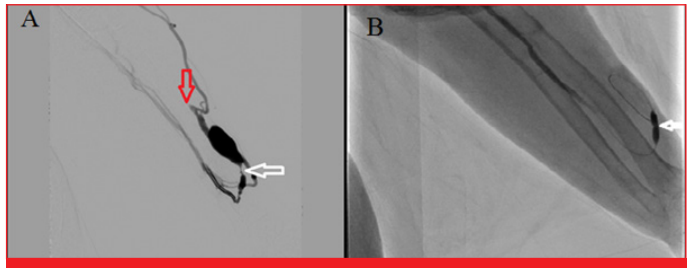


Figure 1. Left forearm angiography image, A. The critical stenosis (80-90%) in the fistula line (white arrow) and complete thrombosed flow in the forearm vein (red arrow) after the fistula, B. PTCA was applied to the stenosis before the fistula with a 4.5 * 15mm NC coronary balloon (white arrow).

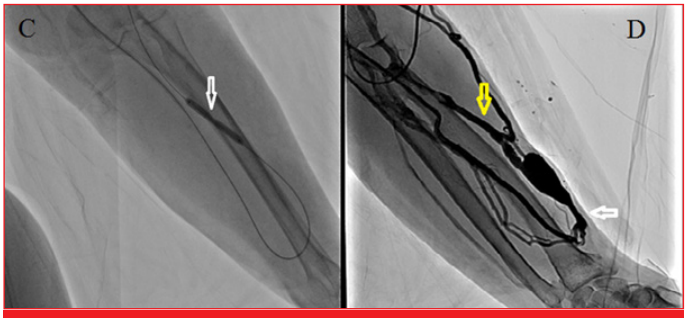


Figure 2. C. The dilations were applied from the cubital region to the fistula line with peripheral balloons (white arrow) to the venous thrombosed part, D. Control image after balloon dilatations. The white arrow is the last view of the stenosis before the fistula, the red arrow images the opening of the venous thrombosis

PO-021 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

İatrojenik derin femoral arterin hayatı tehdit eden rüptürü ve başarılı perkütan müdahele

Muhammet Geneş, Ferit Bağırov, Selen Eşki, Pelin Meşe Coşkun, Erkan Yıldırım, Serdar Fırtına, Barış Buğan, Murat Çelik, Uygar Çağdaş Yüksel

Gülhane EAH Kardiyoloji AD, Ankara

Femoral rüptürü vasküler acil bir durumudur. Klinik şüphe ve görüntüleme teknikleri, erken teşhisin ve mevcut tablonun uygun şekilde yönetilmesinin temel taşlarıdır. Bu vaka sunumunda koroner arter anjiografisi sonrası hayatı tehdit eden derin femoral arter rüptürü gelişen ve perkütan olarak tedavi edilen 77 yaşında bir kadın hastayı sunuyoruz.

77 Yaşında DM ve HT tanıları ile takipli kadın hasta anjina şikayeti ile acil servise başvurdu, hasta AKS ön tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Başvuru sırasında hasta hemodinamik ve klinik açıdan stabildi.Hemodinami labaratuvarına alınan hastanın obez olması nedeniyle tekrarlayan başarısız femoral arter ponksiyonu yapıldı.Hastaya 7F sağ femoral sheat yerleştirilerek standart Judkins kateterler kullanılarak koroner anjiografi yapıldı. LAD lezyonu izlendi, hedef damara PCI yapılarak izlem amacıyla yoğun bakım ünitesine alındı. Takiplerinde işlemden yaklaşık 2 saat sonra hastanın bulantı, kusma ve bilinç bulanıklığı yaşaması üzerine hasta değerlendirildi.Fizik muayenede hipotansiyon, sağ alt kadran arka bölgede ele gelen hematomla uyumlu kitle, ekimoz ve kan gazında hemoglobin düşüşü izlenmesi üzerine hipovolemik şok kliniği gelişen hastaya hemodinamik destek amacıyla İV inotrop ve volüm genişletici verildi. Hasta acil olarak hemodinami labaratuvarına alındı.Mevcut sağ kasık femoral sehatten sağ femoral arter anjiografik olarak görüntülendi.Sağ derin femoral arterde rüptür izlenmesi üzerine kvc konsültasyonu istendi.Hastanın ileri yaş,komorbitelerinin ve anatomik uygunluğunun olması üzerine perkütan girişim kararı alındı.Öncelikle ipsilateral olarak 6.0*80 mm periferik balon CFA da şişirilerek 3 dakika beklendi.Balon sonrası görüntülemede ekstravazasyonun devam etmesi üzerine sol femoral arterden cross-over olarak gelinerek DFA'ya 3.5*16 mm greft kaplı koroner stent implante edildi,ekstravazasyon izlenmemesi üzerine işlem sonlandırıldı.Yoğun bakım takiplerinde hastanın hemodinamisi stabil izlendi,hemoglobin düşüşü izlenmedi.Hasta yatışının 4. gününde medikal öneriler ile taburcu edildi.

Femoral arter rüptürü sebeplerinin arasında iatrojenik travmalar önemli bir yer tutmaktadır.Femoral arter kanülasyonundan sonra iyatrojenik femoral arter rüptür oluşumu riskini artırabilecek faktörler, prosedürel veya hasta bazlı faktörler olarak sınıflandırılır.

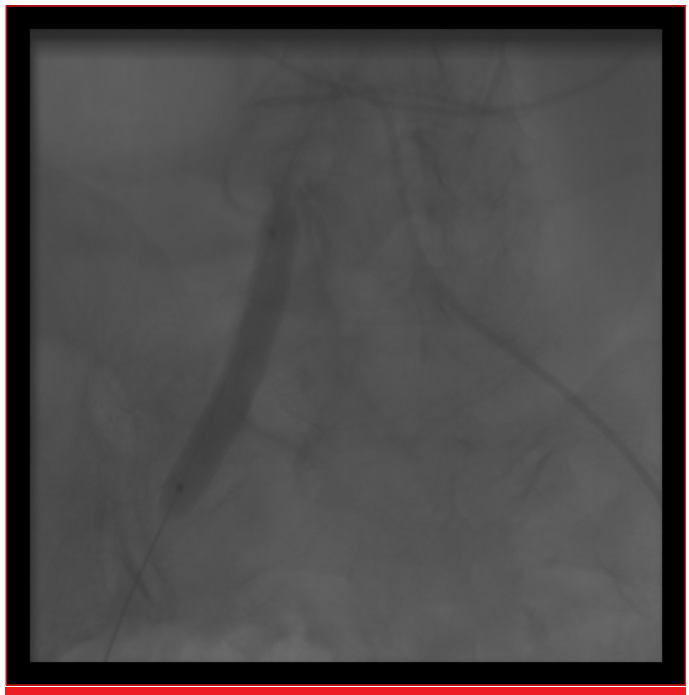
Rüptür tanısını koymak için Doppler USG'de, BTA ve dijital substraksiyon anjiyografik görüntülemeler kullanılabilinir.

Rüptür tedavisine yaklaşım anatomik konum ve hastanın özelliklerine göre değişmektedir. Femoral rüptür tedavisi şu şekilde sınıflandırılabilir: 1)Doppler ultrason kılavuzluğunda kompresyon, 2) Embolizasyon kullanımıyla endovasküler tedavi, 3) Perfüzyon balonları 4) Kapalı stentlerin yerleştirilmesi/ endoluminal protezler 5)Cerrahi yöntem((ligasyon, rezeksiyon ve greftleme)

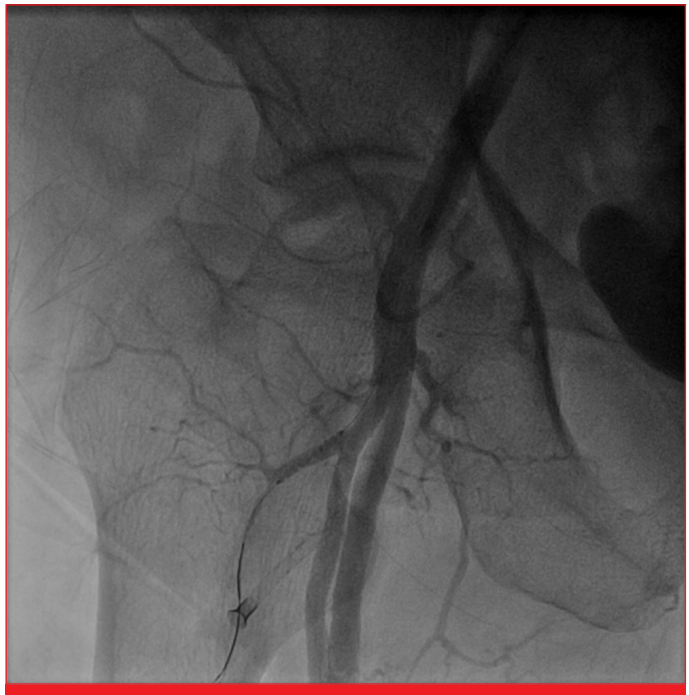
Son yıllarda endovasküler stent-greftleme hem viseral hem de ekstremite arter rüptürlerinde cerrahiye iyi bir alternatif oluşturmaktadır..



Resim 1. Femoral arter rüptürü, DSA görüntülemesi



Resim 2. Sağ ana femoral arterde periferik balon şişirilmesi



Resim 3. DFA greft kaplı stent implantasyonu



Resim 4. Final DSA görüntülemesi, DFA ekstravazasyon izlenmesi

PO-022 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

İliak işlem sonrası gelişen komplikasyonun başarılı yönetimi

Gunay Asgarlı, Gülsüm Oğrağ, Habibe Sena Yıldırım, Umuttan Doğan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Periferik arter hastalığı (PAH) sıklığı yaşla birlikte artan ve özellikle 70 yaş ve üzerinde %15- 20'lere ulaşan bir klinik antitedir. Hastalar karşımıza değişik seviyelerde intermitant klaudikasyo ile gelebileceği gibi ilerleyen vakalarda kritik bacak iskemisi gelişebilmektedir. Altta yatan patolojiden %90'nın üzerinde ateroskleroz sorumlu olup beraberinde arterit, radyasyon, travma ve emboli de görülebilmektedir Aorto-iliak lezyonların endovasküler tedavisinde, cerrahiye kıyasla hastanede yatış süresi daha kısadır ve komplikasyon oranı daha azdır.

48 yaş erkek hasta son 2 aydır artan kladikasyo şikayeti ile başvurdu. Öz geçmişinde özellik olmayan hastaya periferik anjiyografi yapıldı ve sağ common iliak arterin kritik izlenmesi üzerine endovasküler tedavi için işleme devam edildi(video-1). Öncelikle sol femoral arterden crossover girişim planlandı ancak tel ilerletildi. İliac bifurkasyon açısının dar olması nedeni ile kateter ilerletilemedi ve sağ femoral artere ponksiyon yapıldı. Retrograd 0,018 Gladius telle lezyon geçildi ve ardından 5x40 mm perifer balonla PTA yapıldı. Sonrasında 9,0*47 mm periferik stent lezyona im-

plante edildi, işlem sonlandırıldı(video-2). İşlem sonrasında alınan DSA'daki hava dansiteleri şeklindeki görüntüler barsak ansı lehine değerlendirildi(video-3). Hasta takiplerinde sol alt kadranda şiddetli ağrı şikayeti ve hipotansiyonu oldu. Batın içi kanama şüphesiyle tüm batın Bt çekildi ve pelvik alanda en geniş boyutları yaklaşık 151x91 mm ölçülen geniş hematom sahası, etrafında lineer sıvı formasyonları izlendi. Hastaya girişim planlanarak acil anjiografi laboratuvarına alındı. DSA görüntüsünde stent proksimalinde diseksiyon izlendi(video-4). 0,018 Gladius telle lezyon geçildi ve 9*38 mm periferik stent önceki stentle ovarlap olacak şekilde lezyona implante edildi, işlem sonlandırıldı(video-5). Postoperatif koroner yoğun bakıma interne edildi. Takipte şikayetleri gerileyen, hemogram düşüşü olmayan hasta önerilerle taburcu edildi.

PAH tedavisinin temel amacı, hastaların semptomlarını hafifletmek, ekstremiteyi korumak ve ampütasyon oranlarını azaltmaktır. Endovasküler tedavi, minimal invaziv olması, hızlı iyileşme süresi ile daha az komplikasyon oranlarına sahip olması, lokal anestezi altında uygulanabilmesi gibi önemli avantajlara sahiptir. İşlem sonrası akımı bozan diseksiyonlar, rezidüel stenozlar, uzun dönemde stent içi stenozlar gibi prosedürle ilişkili komplikasyonlar ise dezavantajları olarak dikkat çekmektedir. Bizim vakamızda kanama 2 sebepten dolayı olabileceği düşünüldü. Bunlar, telin subintimal ilerlemesi ile oluşan diseksiyon veya iliac arter lezyonunun kalsifik olması nedeni ile implante edilen stent stratlarının diseksiyona sebep olmasıdır. Sonuç olarak DSA görüntülemenin normal anjiyografik görüntülemeye göre üstünlüğü mevcut olmakla birlikte komplikasyon olabileceği düşünülen durumlarda normal anjiyografi ile de kontrol yapılması önerilmektedir.

PO-023 [Interventional Cardiology / Coronary]

An unusual complication: chest wall hematoma following transradial cardiac catheterization

Burak Şahinoğlu[1], Zakariyya Vali[2]

[1]*Department of Cardiology, Glenfield Hospital, Leicester*
[2]*Department of Cardiovascular Sciences University of Leicester, Leicester*

Introduction: Transradial cardiac catheterization has become the mainstream access route for coronary angiography and intervention due to its high safety profile and quicker recovery times. Although rare when compared to the femoral route, vascular complications after trans-radial cardiac catheterization may still occur. The most common complications are forearm haematoma, radial artery occlusion and spasm.

Case: We report a very rare delayed complication of chest wall haematoma occurring after transradial coronary intervention in a 71-year-old female admitted to the hospital with a non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI), which was managed conservatively. Her medical history included type 2 diabetes mellitus and hypertension. Coronary angiography and primary coronary intervention (PCI) with stenting to the right coronary and left circumflex arteries was performed, via the right radial artery, 2 days after admission. The procedure was lengthy due to calcification and required Shockwave intravascular lithotripsy.

Upon returning to the ward, the patient collapsed on the bed with loss of consciousness for a few seconds, with spontaneous recovery. Physical examination was unremarkable. A focused bedside echocardiogram did not show any pericardial effusion or cardiac tamponade. She remained confused and agitated and her speech was incoherent suggesting a dysphasia. She underwent a CT head scan to exclude an intracranial event. The following day there was a sudden drop in systolic blood pressure to 76 mmHg. Urgent blood tests revealed a drop in haemoglobin of from 120 to 102g/dl. On physical examination, there was new bruising on the right side of her chest extending into the axillary region (Figure 1).

She underwent an urgent CT scan of the thorax. This showed a large right chest wall hematoma in between the pectoralis major and pectoralis minor muscles, measuring an axial width of 9 cm and a depth of at least 3.5 cm. There was no active extravasation of blood. Blood pressure improved with blood transfusion. She was managed conservatively with close observation on the coronary care unit. A repeat CT scan to monitor hematoma after two days showed apparent complete resolution of the chest wall hematoma, and she was subsequently discharged from hospital 2 days later.

Discussion: The use of hydrophilic guidewires can increase the risk of perforation of a side branch of the axillary artery. Another previous case of pectoral haematoma reported by Pandit et al. presented much sooner after the procedure and required vascular intervention. Our case presented atypically with an episode of syncope shortly after the procedure, but bruising and hypotension appeared the day after the procedure. We were also able to successfully manage the patient conservatively without the need for any further intervention.



Figure 1. Chest wall hematoma after transradial coronary angiography



Figure 2. Urgent CT thorax

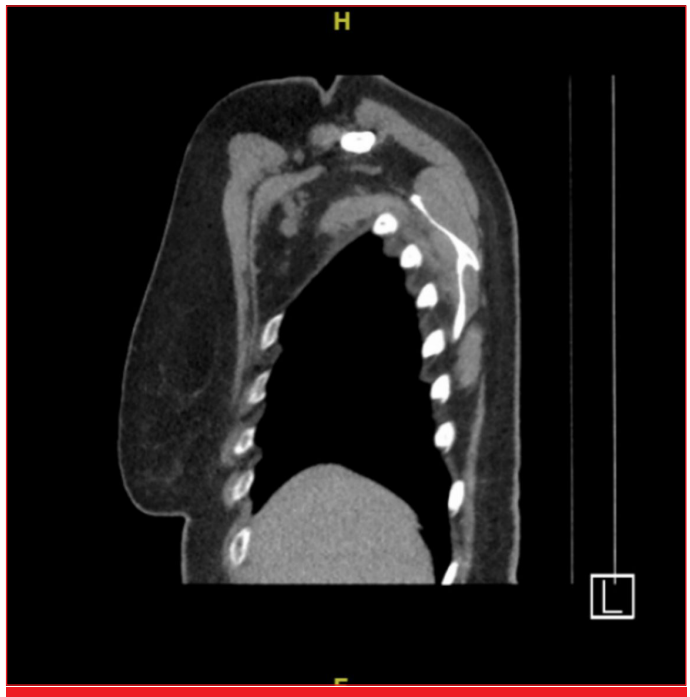


Figure 4. Repeat CT scan after 6 weeks

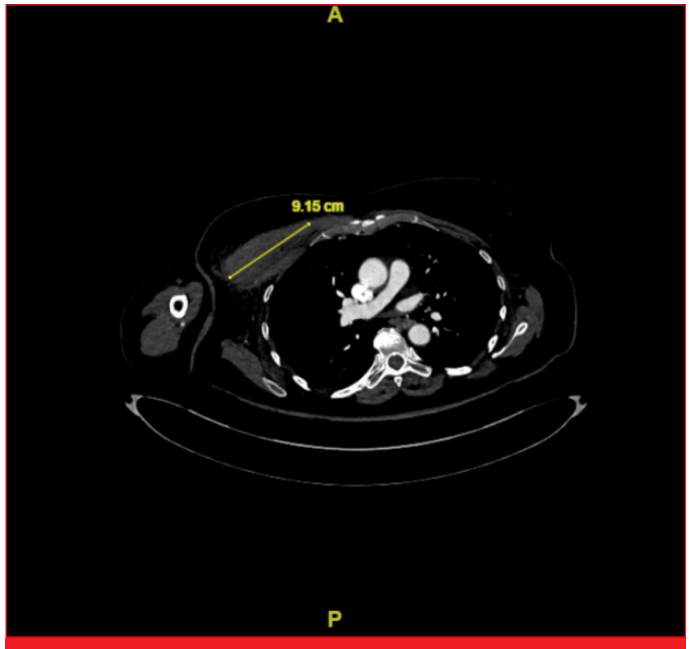


Figure 3. Urgent CT thorax

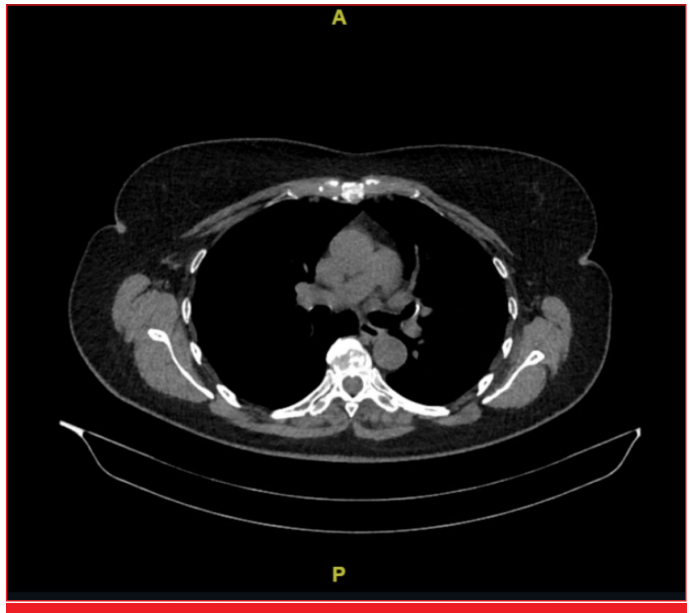


Figure 5. Repeat CT scan after 6 weeks

PO-024 [Heart Valve Diseases]

mitral anterior leaflet perforation resulting in severe mitral regurgitation after subaortic membrane surgery

Cuma Yesildas, Emrah Yeşil

Department of Cardiology, Mersin University, Faculty of Medicine, Mersin

Introduction: Mitral leaflet perforation (MLP) is a rare clinical condition that can result in acute severe mitral regurgitation (MR). MLP may be found together with mitral valve aneurysm or in isolated form. Mitral anterior leaflet perforation is more common than mitral posterior leaflet perforation and is often seen in the early or late course of mitral valve infective endocarditis. Degeneration of valve tissue is the other cause of MLP. Rare cases of MLP have been reported after surgical or interventional cardiac procedures involving the mitral valve or left ventricular outflow tract. Here we reported a patient with mitral anterior leaflet perforation two years after surgical resection of the subaortic membrane without infective endocarditis.

Case: 40-year-old female patient who had undergone heart surgery for subaortic membrane resection two years ago was admitted to our clinic with complaints of new onset of shortness of breath, palpitations and cough, especially when lying on her back at night. On physical examination revealed a 4/6 pansystolic murmur at apex of heart. Electrocardiography showed sinus tachycardia. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed severe eccentric regurgitant jet from the LVOT to the left atrium through the perforated segment of the basal part of mitral anterior leaflet just below the aortic non-coronary cusp. Transesophageal echocardiography (TEE) revealed mitral anterior leaflet perforation and severe MR caused by the perforation.(Figure: 1A-B) In real-time three-dimensional TEE imaging, and 8x5 mm diameter perforated area was detected in the A3 scallop of the mitral anterior leaflet.(Figure: 2) Preoperative coronary angiography showed normal coronary arteries in the patient for whom valve repair surgery was decided. Afterwards, the patient was referred to the cardiovascular surgery department for mitral valve repair.

Discussion: Although mitral leaflet ruptures can be seen as an acute complication during subaortic membrane resection, rare cases of mitral anterior leaflet perforation have been reported in the late postoperative period.We think that the complication observed in the case we presented was due to trauma that occurred during subaortic membrane resection surgery. In this case, we associated the long-term asymptomatic course of the clinic with the gradual enlargement of the defect over time. We present this report to emphasize that mechanical complications related to cardiac surgery are sometimes overlooked in the early postoperative period and to remind that the defect can only be detected by repeated imaging methods in cases where clinical suspicion arouses.

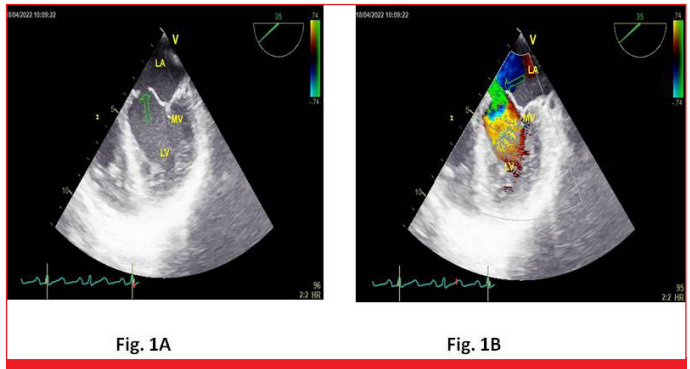


Figure 1A and 1B. Figure 1A. The perforated area (arrow) in the anterior mitral leaflet is shown by transesophageal echocardiography. Figure 1B. Transesophageal echocardiography image showing severe regurgitation jet (arrow) from left ventricular to left atrium.



Figure 2. Real-time 3D-transesophageal echocardiography shows a localized perforation (arrow) in the A3 scallop of the anterior mitral leaflet during systole.

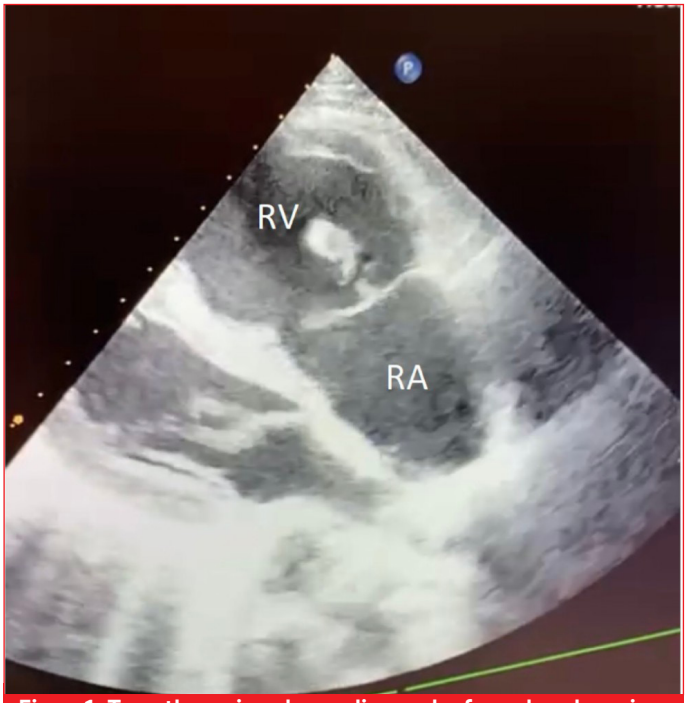
PO-025 [Heart Valve Diseases]

An unknown intracardiac mass: ruptured papillary muscle

Ayça Nair, Saadet Bülüç, Halil İbrahim Balsak, Volkan Doğan, Hande İştar

Department of Cardiology, Muğla Sıtkı Koçman Üniverstiy, Faculty of Medicine, Muğla

Tricuspid regurgitation after blunt cardiac trauma is rare and may present with nonspecific symptoms such as fatigue. In this article, we present a case of an asymptomatic patient admitted to the hospital with multiple fractures after an in-vehicle traffic accident. The patient was consulted for routine preoperative evaluation and diagnosed with severe tricuspid regurgitation caused by the rupture of the tricuspid papillary muscle. The patient underwent tricuspid valve surgery and was discharged 7 days after the surgical correction.



Figue 1. Transthoracic echocardiography four chamber view showing right atrium (RA), right ventricle (RV) and a mass image of 19x10 mm in the anterior leaflet of the tricuspid valve.

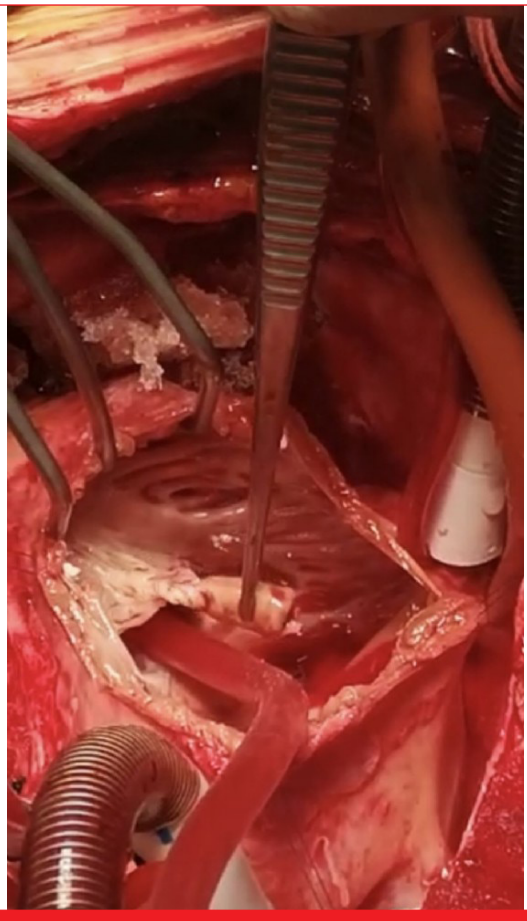


Figure 2. Surgical view of the ruptured tricuspid anterior leaflet's chordae.

PO-026 [Heart Valve Diseases]

Rüptüre olmamış dev sinüs valsalva anevrizması olgusu

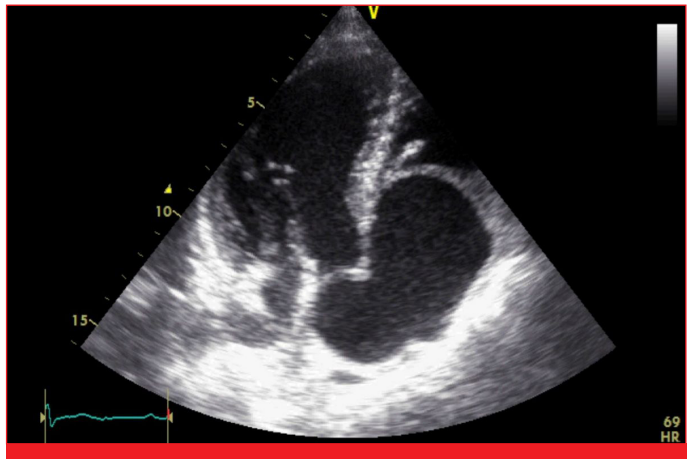
Taner Sen, Mevlüt Demir, Mehmet Ali Astacıoğlu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya

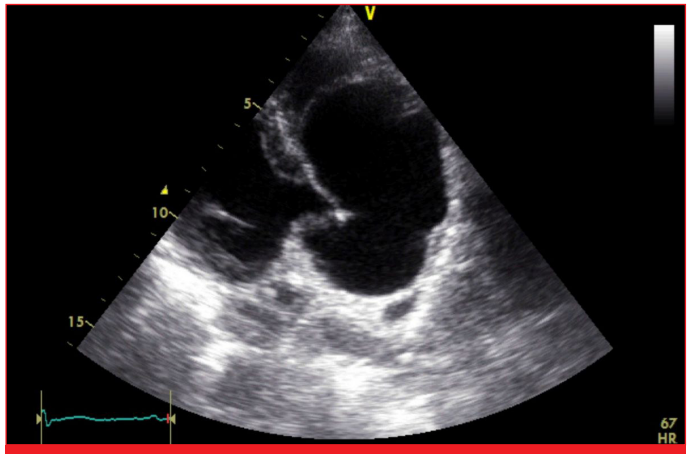
Aort kapak anulusu ile sinotubüler bileşke arasında yer alan sinüs valsalvaların asıl işlevi, aort kapağı açıldığında sistol sırasında koroner arter ostiumunun tıkanmasını önlemektir. Sinus valsalva anevrizmaları ise sıklıkla aortik media ile anulus fibrozisinin birleşim bölgesinde elastik laminanın zayıflığı sonucu olarak ortaya çıkar rüptüre olmaları halinde ölümcül komplikasyonlara yol açabilir.

Biz vakamızda olağandışı dev boyutlarda sinüs valsalva anevrizması olgusunu sunduk. 59 yaşında, kardiyak öyküsü olmayan erkek hasta, ilçe hastanesine akut göğüs ağrısı ile başvurmuştur. Elektrokardiyografisinde sağ dal bloğu morfolojisi mevcuttu ancak ST değişikliği yoktu. Laboratuvar incelemesinde kardiyak belirteçlerde troponin I değeri 115 ng/mL olarak hafif yükselme saptandı ve akut koroner sendrom ön tanısı ile sevk edilen hasta koroner yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %65 olarak izlendi, segmenter duvar hareket bozukluğu izlenmedi. Sağ boşluklar normal izlendi fakat 48x58 mm boyutlarında dev sağ sinüs Valsalva anevrizması saptandı. Total sinüs Valsalva boyutu 7.8 cm çapındaydı (Video 1-2-3). Ardından koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arterleri normaldi ancak dev sağ sinüs Valsalva anevrizması saptandı (Video 4-5-6). Kontrastlı toraks tomografi ile dev sağ sinüs valsalva anevrizması gösterildi. Kalp cerrahisi ekibi ile konsülte edildi ve operasyon planlandı. Ancak hasta operasyonu kabul etmedi ve kendi isteği ile metoprolol ve ramipril tedavisi ile taburcu edildi.

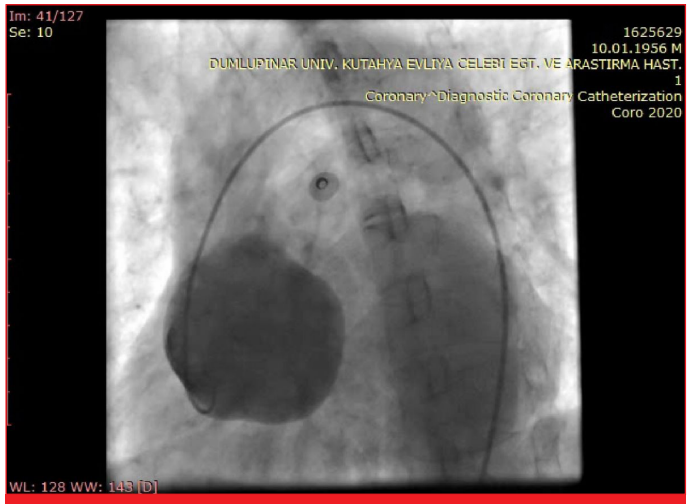
Bu vakada sinüs valsalva anevrizmalarının uzun süre asemptomatik ilerleyebildiklerini, ayrıca göğüs ağrısının etyolojik sebepleri arasında da değerlendirilebileceğini vurguladık.



Resim 1. Sinüs valsalva anevrizmasının transtorasik ekokardiyografik görünümü



Resim 2. Sinüs valsalva anevrizmasının transtorasik ekokardiyografik görünümü



Resim 3. Sinüs valsalva anevrizmasının aortagrafik görünümü



Resim 4. Sinüs valsalva anevrizmasının aortagrafik görünümü

PO-027 [Congestive Heart Failure]

An unique case report: adverse cutaneous drug reaction was induced by Empagliflozin

Ali Manav[1], Ezgi Genç Erdoğan[2]

[1]*Clinic of Cardiology, Private Center, İstanbul*
[2]*Deparment of Pathology, Trakya University, School of Medicine, Edirne*

A 60 year-old man with a 4-year history of heart failure (HF) presented with acute decompensated state. He had myocardial infarction history and ischemic heart failure 4 years ago, atrial fibrillation and hypothyroidism. Diabetes mellitus history does not exist. His medications include ARNI 24/26 mg BID, Levothyroxine sodium 75 mcg daily, Furosemide 240 mg daily, Eplerenone 25 mg daily, Apixaban 5mg BID, Pantoprozole 40 mg daily, Carvedilol 6,25 mg BID.

On examination, his blood pressure was 98/70 mmHg and heart rate was 85 bpm with atrial fibrillation. There was bilateral leg edema. The rest of the physical examination was within normal limits. His NT-proBNP level was 9414 pg/ml, the estimated glomerular filtration rate was 46 ml per minute per 1.73 m2 of body surface area, hemoglobine level was 13.6 g/dl, thrombocyte count was 194.000 ppm. Ejection fraction was %28.

After acute decompensated phase, it was initiated 10 mg Empagliflozin. 48 hours after the initiation of Empagliflozin treatment, he developed nonblanchable, red- brown purpuric macules and patches on bilateral legs predominantly on pretibial regions on his lower extremities (Figure 1). He had no history of atopic dermatitis or other allergic disease. A skin biopsy specimen taken from lesion area on his leg.

Histopathological evaluation showed skin punch biopsy was performed on one of the left lower extremity macules. Histopathologically, in the sections of the punch biopsy, revealed findings such as orthokeratosis, focal parakeratosis, prominent granular layer, mild spongiosis, perivascular lymphocytic infiltration accompanied by plasma cells and rare neutrophils in the dermis, increase in the number of vascular structures, hyalinization in the vessel walls and erythrocyte extravasation (Figure 2). The vascular damage findings observed in the biopsy of the patient with a history of drug use were primarily evaluated as drug-induced vascular damage. Though the skin biopsy was compatible with drug eruption. After cessation of therapy, all skin signs started to resolve in 48 hour and they regressed almost completely in two week. (Figure 3)

SGLT2 inhibitors are now a mainstay in the management of diabetes with or without cardiovascular disease and heart failure. Skin reactions are infrequent but may rarely be severe enough to warrant discontinuation of this group of drugs.The mechanism underlying this effect is uncertain. But it was thought that vascular damage might be hypotension side effect of drug and insufficent blood flow into lower extremities because of undiagnosed peripheral artery disease.The authors suggest that clinicians should be aware of side-effects of SGTL2 inhibitors as a rare cutaneous reac-

tion. To our knowledge, we here describe the first case of a drug induced cutaneous eruption caused by an empagliflozin in the English literature.



Figure 1.

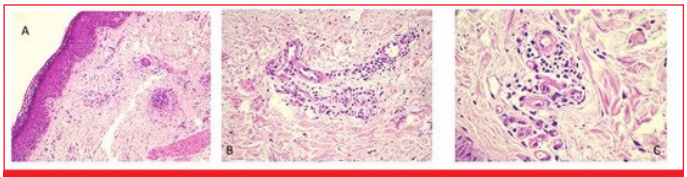


Figure 2. A-C. Histopathology of a lesion from the left? Right? lower extremity. A, B, C. Superficial perivascular dermal infiltrate of lymphocytes, neutrophils and plasma cells, with associated extravasated red blood cells. A. H&E X 100 B. H&E X200 C. H&E X400



Figure 3.

PO-028 [Congestive Heart Failure]

A rare cause of cardiomyopathy: propionic acidemia

Betül Ayça Yamak[1], Serkan Ünlü[1], Sabire Gökalp[2]

[1]*Department of Cardiology, Gazi University, School of Medicine, Ankara*
[2]*Department of Pediatric Metabolism and Nutrition, Gazi University, School of Medicine, Ankara*

Twenty years old female patient diagnosed with propionic acidemia (PA) at 6 years old was evaluated in the cardiology outpatient clinic. She didn't have any diagnosis except PA. She didn't mention any complaints. She was born of a cousin's marriage. She didn't have echocardiography before. Her medication was coenzyme-Q and ubiquinone. Her physical examination was revealed systolic murmur. Laboratory tests were unremarkable except for pro-BNP (539 pg/ml). Electrocardiography (ECG) showed sinus rhythm and prolonged QT interval (QT/QTc: 465/491 msec) (Figure 1). Transthoracic echocardiography revealed dilated left ventricle (LV) and systolic dysfunction (LVEF % 35) (Video 1-2-3). Beta-blocker and ace inhibitor treatments were started in line with current guideline recommendations.

PA results from the deficiency of the propionyl-CoA carboxylase enzyme. Propionyl-CoA carboxylase enzyme participates in the metabolism of amino acids like methionine, threonine, valine, isoleucine, and some fatty acids. It catalyzes the carboxylation reaction of propionyl-CoA, resulting in methylmalonyl-CoA. Methylmalonyl-CoA enters the citric acid cycle after it turns into succinyl-CoA. PA deficiency leads to the accumulation of propionic acid, propionylcarnitine, propionylglycine, glycine, 3-hydroxypropionic acid, and methyl citrate. These toxic substances can affect multiple organs like the liver, kidney, brain, and heart. The primer treatment of PA includes the limitation of protein intake.

Cardiomyopathy and prolonged QTc interval, both of which can be lethal, may present in PA patients. The etiology of cardiac complications is not well understood. There have been reports of cardiomyopathy improving following liver transplantation in PA patients. Screening with ECG and echocardiography may be a lifesaver for PA patients.

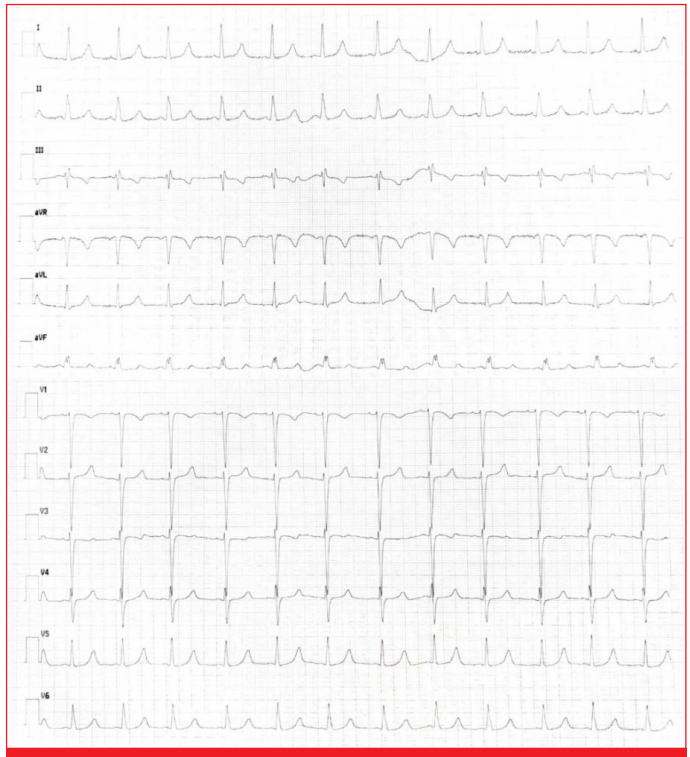
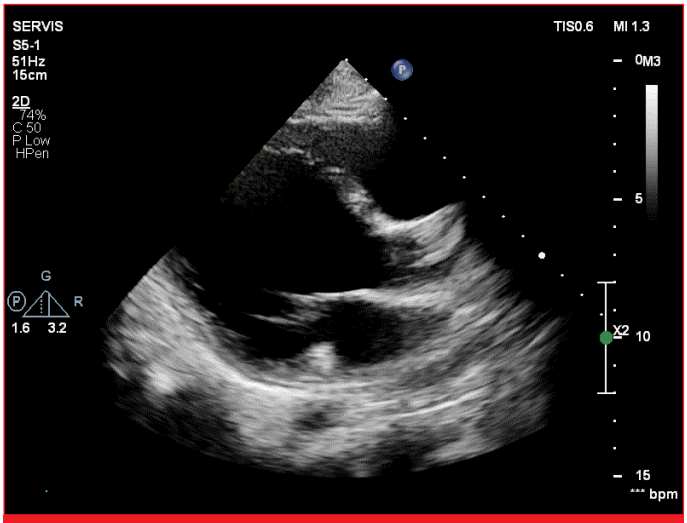
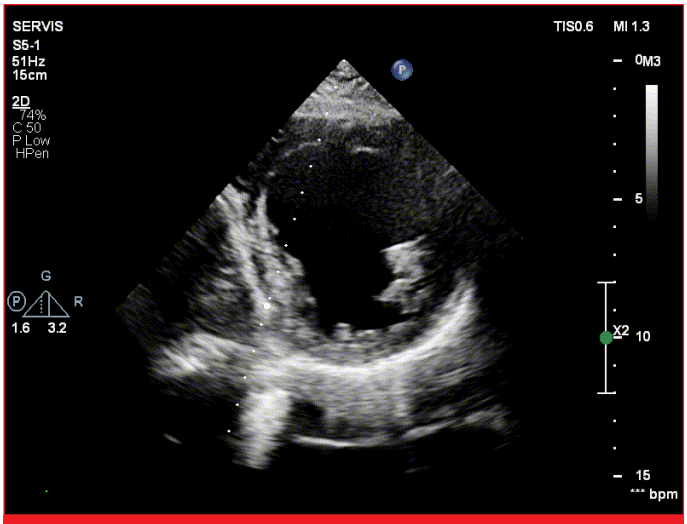


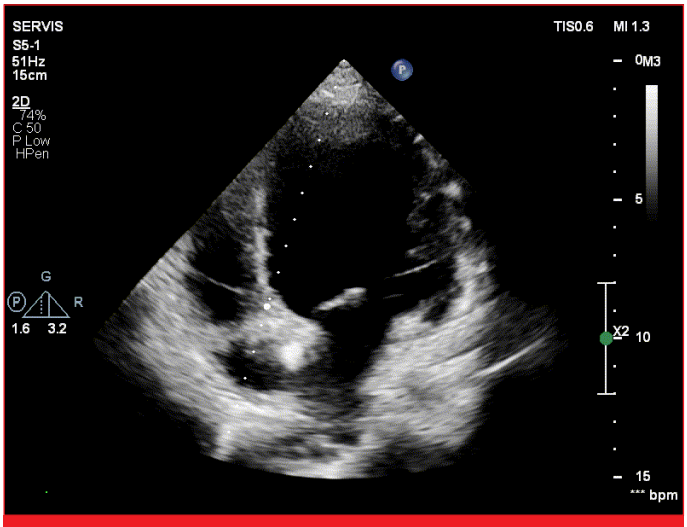
Figure 1. The 12-lead ECG of the patient showing prolonged QTc interval.



Video 1. Transthoracic echocardiography parasternal long-axis view



Video 2. Transthoracic echocardiography parasternal short-axis view



Video 3. Transthoracic echocardiography apical four-chamber view

PO-029 [Cardiac Imaging/Echocardiography]

A rare complication of pericardiocentesis in a patient with COVID-19: pneumopericardium

Mustafa Yılmaz[1], Pelin Karaca Özer[2], Okan Gürkan[3], Elif Nur Arslanboğa[3]

[1]Department of Cardiology, İstanbul Medipol University, İstanbul
[2]Department of Cardiology, İstanbul University – İstanbul School of Medicine, İstanbul
[3]Deparment of Internal Medicine, Gaziosmanpaşa Taksim Training and Research Hospital, İstanbul

Pneumopericardium is the presence of air in the pericardial sac. Pneumopericardium after pericardiocentesis has been rarely reported in the literature. In the present case, we report a patient who presented with tamponade physiology during COVID-19 and developed pneumopericardium after emergency pericardiocentesis. Immediate recognition and treatment are crucial and chest X-ray, thorax computerized tomography and transthoracic echocardiography are used for diagnosis.

A 56-year-old male patient with active COVID-19 disease presented to the emergency department with worsening general condition and exacerbation of dyspnea. Upon detection of approximately 3 cm of pericardial effusion in thorax computed tomography (CT), cardiology consultation was requested with the preliminary diagnosis of cardiac tamponade. A transthoracic echocardiography (TTE) showed normal biventricular volumes and systolic functions, with a left ventricular ejection fraction of 60%. There was a large pericardial effusion, especially along the lateral wall. Pericardiocentesis was planned, but it was difficult to drain the fluid with the subxiphoid or apical method. Therefore, pericardiocentesis was performed by an interventional radiologist by placing a drainage catheter with a lateral-apical approach and 750 ml of pericardial fluid was drained. After the procedure, his clinical condition improved and saturation increased. However, the patient started to complain of chest pain three hours after the procedure. ECG was taken and there was no feature. No pericardial effusion was observed on bedside TTE. Also, the echogenicity was found to be much worse than the TTE done before the pericardiocentesis. On TTE, there was a finding of imaging loss during systole, which is called the 'air gap sign' (Video 1, supplementary material). Air in the mediastinum was suspected due to crepitation at the catheter insertion site. Chest radiography showed air in the pericardial cavity surrounding the heart (Figure 1). Severe pneumopericardium, pneumothorax and subcutaneous emphysema were detected on thorax CT (Figure 2). Before underwater drainage, emergency pericardiocentesis was performed to remove pericardial air and 400 cc of air was aspirated. After the procedure, the patient's symptoms alleviated and his clinical condition improved. Four hours after the procedure, while the patient was going to be transferred to a tertiary hospital, respiratory and cardiac arrest developed. Despite prolonged resuscitation, the patient's circulation did not improve and he died.

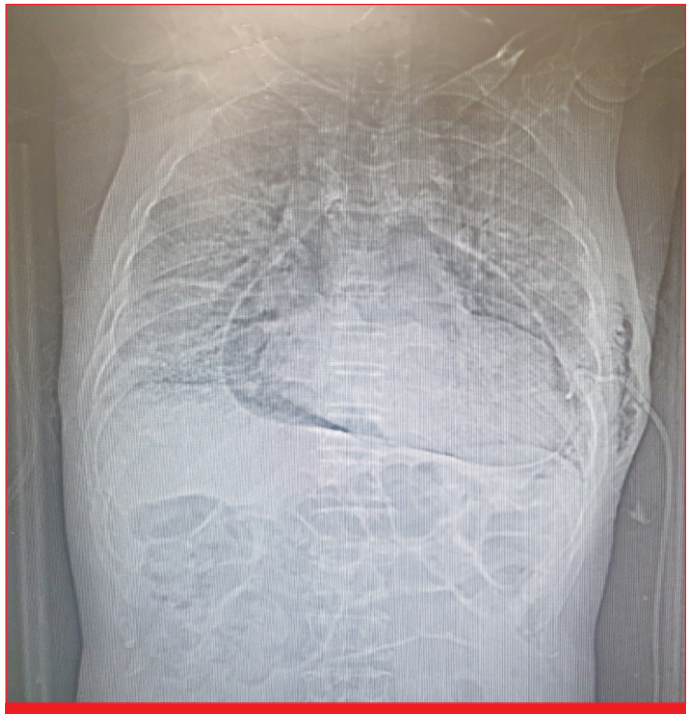


Figure 1. Chest x-ray shows the large air around the heart

PO-030 [Cardiac Imaging/Echocardiography]

A pedunculated right atrial thrombus mimicking as a myxoma: a case report

Harun Akarsu, Yiğit Davutoğlu, Gürsel Şen

Department of Cardiology, Pamukkale University, School of Medicine, Denizli

A 48-year-old female patient who had a previous pulmonary embolism consulted us due to pleuritic chest pain and dyspnea. Transthoracic echocardiography showed a dilated right atrium and right ventricle, and a pedunculated mobile mass which had a stalk attached to the interatrial septum of the right atrium. The mass was highly mobile and protruding into the right ventricle. Differential diagnosis was that of atrial myxoma or atrial thrombus. The mass was surgically removed. Histopathologic analysis showed that the mass was a thrombus. Atrial thrombus can mimic the echocardiographic features of atrial myxoma, and may require histological diagnosis.

Intracardiac masses constitute a group of diseases that are encountered more frequently due to the increasing use of transtorasic echocardiography (TTE). The differential diagnosis of right atrium RA) masses include benign tumours, malignant primary or metastatic tumors, tricuspid valve vegetations, and thrombi. Thrombus formation in the right side of the heart is extremely rare, despite a review from Sweden reporting a prevalence of RA thrombi in 3.1% in 23,796 autopsies. The distinction between thrombi and myxoma is important because of the difference in treatment. Most cardiac myxomas and thrombi can be distinguished based on size, origin, shape, mobility, and prolapse. However, sometimes RA thrombus can mimic myxoma. Here, we describe a case of thrombus in the RA, mimicking as a myxoma.

A 48-year-old female patient was hospitalized in the gynecology service due to tuboovarian abscess. The patient was referred to us because of pleuritic chest pain and dyspnea.

The patient had a history of hypertension, asthma and pulmonary embolism in 2019. The ptient was also obese and had a sedentary lifestyle. She was not using anticoagulant medications due to pulmonary embolism and hospital control examinations were inadequate.

On physical examination, blood pressure was 110/80 mmHg and heart rate was 90 bpm. Findings of systemic venous congestion, right-sided S4 and Kussmaul sign were observed. WBC was 21.68 k/ul and CRP was 237 mg/L.

Electrocardiogram (ECG) revealed sinus tachycardia, incomplete right bundle branch block (IRBBB) with S1Q3T3 pattern.

In thorax, computed tomography (CT) findings of previous massive embolism, filling defects in the lobar and segmental branches of the right pulmonary artery, mosaic attenuation pattern secondary to embolism in the lung parenchyma, enlarged heart cavities and pulmonary arteries, and hypodense suspicious filling defect that cannot be clearly distinguished in the right atrium were observed.

A two-dimensional echocardiogram revealed dilated RA and right ventricle (RV), a pedunculated mobile mass (19x20 mm) (Fig.1), which had a stalk and was attached to the interatrial septum of the RA. The mass was highly mobile and protruding into the RV(Video.1).

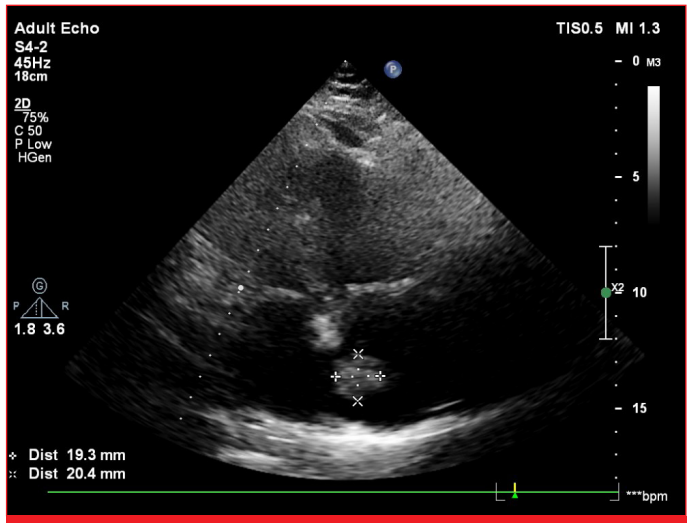


Figure 1. Transtorasic echocardiographic visualization of the thrombus

PO-031 [Cardiac Imaging/Echocardiography]

Aortic greft defect and new aneurysm formation in a case of Marfan Syndrome

Derya Baykız[1], Zeynep Gizem Demirtakan[1], Pelin Karaca Özer[1], Berrin Umman[1], Sabahattin Umman[1], Fuat Bilgen[2]

[1]Department of Cardiology, İstanbul University – İstanbul School of Medicine, İstanbul [2]Clinic of Cardiovascular Surgery Acıbadem Kadıköy Hospital, İstanbul

Most important cardiovascular complication of Marfan's Syndrome is aortic aneurysms. With increasing aortic diameter, the risk of aortic dissection and rupture increases. Bentall operation is a surgical therapeutic modality but reoperation may be needed in follow-up, as other aortic aneurysms or pseudoaneurysms at operation site may occur. Herein we present a case of Marfan syndrome who had aortic valve replacement and Bentall operation 20 years ago for ascending aorta aneurysm and aortic valve insufficiency. When the patient was consulted to us due to symptoms of cardiac insufficiency, he was diagnosed with a defect on aortic greft into the left atrium. In addition to that, the computerized tomography also showed that there was another aneurysmatic region over the original one, which caused an appearance of two beads on a string. He was then succesfully operated with modified Cabrol procedure. It is the first case with ruptured aortic greft and fistulization to left atrium accompanied by new aneurysm formation distal to first one.

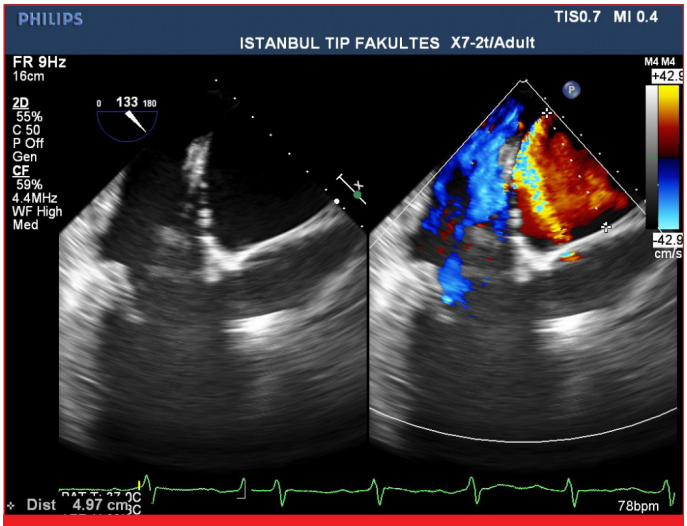


Figure 1. TEE view, showing jet flow from aorta into left atrium through defect on aortic greft

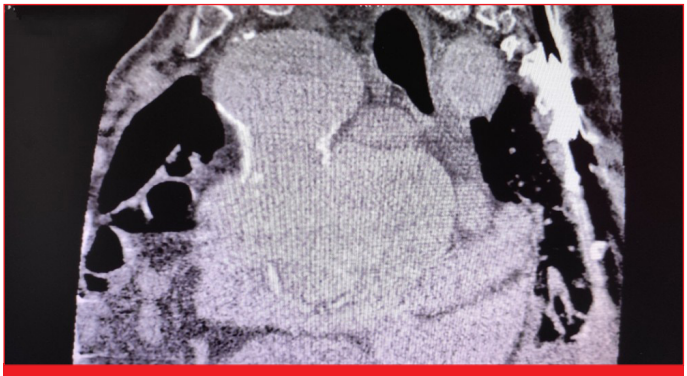


Figure 2. CT image showing another aneurysm formation in the ascending aorta

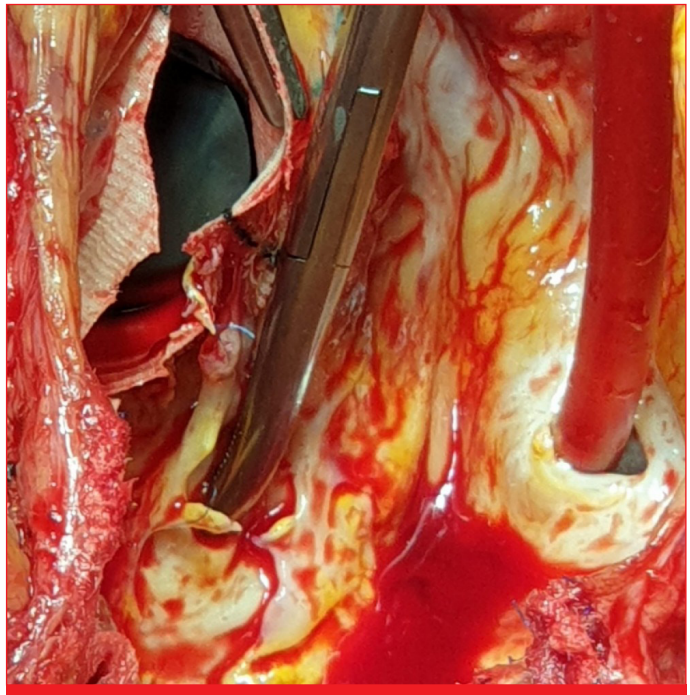


Figure 3. Intraoperative view of aortic greft defect

PO-032 [Cardiac Imaging/Echocardiography]

Safety of low-dose, ultra-slow thrombolytic therapy in a patient with ovarian cancer in the treatment of prosthetic valve thrombosis

Ezgi Gültekin Güner, Cemalettin Akman, Ahmet Güner

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

Mechanical heart valve thrombosis (MHVT) is a life-threatening complication necessitating immediate intervention. Herein, we describe a successful treatment of low-dose, ultra-slow thrombolytic therapy (TT) in a patient with mitral MHVT and ovarian cancer, under the guidance of transosephageal echocardiography (TEE).

A 65- year- old female with bileaflet mechanical aortic and mitral valves prosthesis, was admitted to our hospital with progressive dyspnea for over a period of 8 days (NYHA- III-IV). Her history showed that she had sub-optimally debulked followed by chemotherapy (carboplatin, paclitaxel) performed for epithelial ovarian cancer (high-grade serous) 6 months ago. The anticoagulant therapy was changed, warfarin was stopped, and her gynecologist prescribed her enoxaparin sodium (60 mg; 6000 anti-Xa IU-60 mg/0,6 mL) twice a day. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) showed transaortic gradients of 141 mm Hg (peak)/83 mm Hg (mean) (baseline gradients: 54 mm Hg (peak)/ 30 mm Hg (mean)), (Fig. 1A) and normal left and right ventricular dimensions and function. The obstructive aortic MHVT with a total thrombus area of 1.0 cm2, and moderate-severe intravalvular aortic regurgitation were disclosed by transoesophageal

TEE (Fig. 1B-D). Moreover, cine fluoroscopy (CF) was done. It was found that only one leaflet had motion, with the other being was stuck with no motion (video 1). An ultra-slow infusion (25 hours) of low dose (25mg) tissue plasminogen activator (t-PA) was admininstered. After a total of 34 mg t-PA, repeated TTE, TEE and CF revealed that the thrombus disappeared and the transaortic gradient and leaflet motion were normalized (64 mm Hg (peak)/41 mm Hg (mean) (Fig. 2, video 2). Anticoagulation therapy was continued with increased dose of warfarin and 100 mg/day acetylsalicylic acid. During the 3 months uneventful follow-up, the patient's TTR value was 100%. There is no standard approach to treatment in pa-

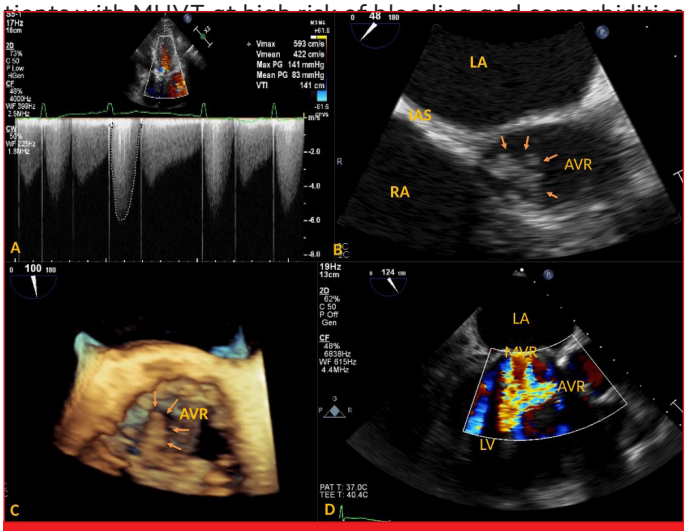


Figure 1. A-D. Transthoracic echocardiography (TTE) demonstrates that transaortic gradients of 141 mm Hg (peak)/83 mm Hg (mean) (A). Transoesophageal echocardiography (TEE) shows an obstructive aortic prosthetic valve thrombosis with a total area of 1.0 cm2, and moderate-severe intravalvular aortic regurgitation (B-D).

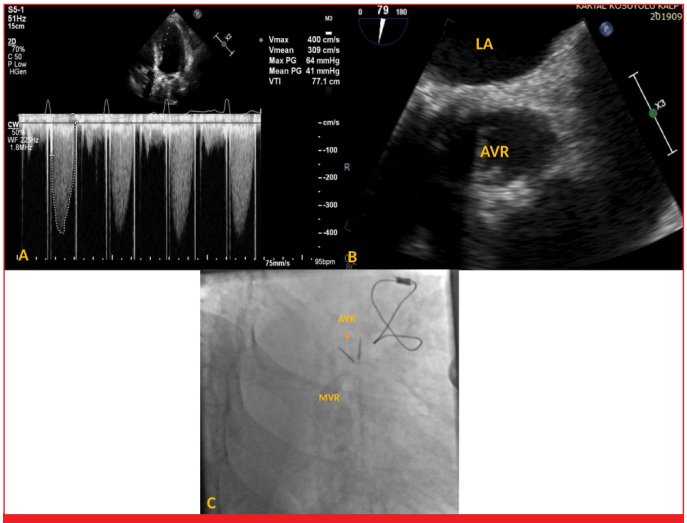


Figure 2. TTE, TEE and cinefluoroscopy indicate disappearance of thrombus and normalization of transaortic gradient and leaflet motion (64 mm Hg (peak)/41 mm Hg (mean).

PO-033 [Cardiac Imaging/Echocardiography]

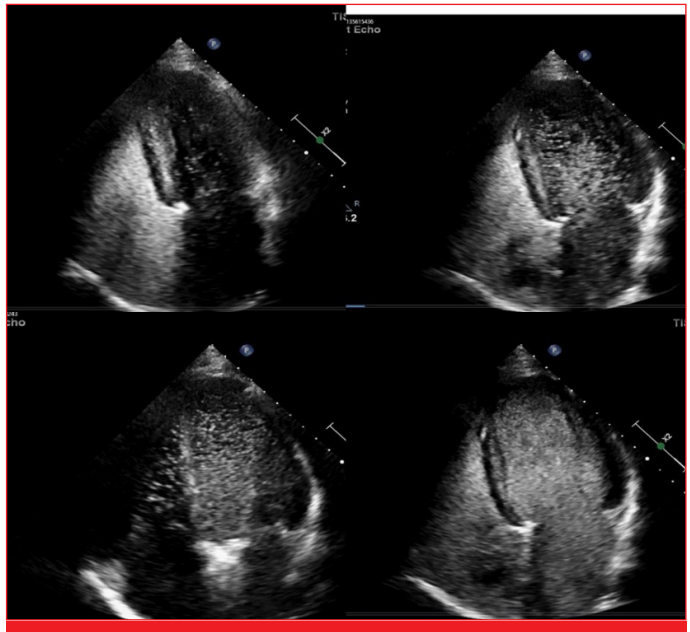
Aort kapak replasmanı ile takipli hastada açıklanamayan hipoksi ve siyanoz: tanısı gecikmiş hepatopulmoner sendrom vakası

Oğulcan Adak, Burcu Kodal, Merih Kutlu, Cihan Örem, Selçuk Akkaya

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi. Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

Hepatopulmoner sendrom (HPS) ileri evre karaciğer hastalığında intrapulmoner vazodilatasyona neden olacak maddelerin temizlenememesi ve karaciğerden salınan vazodilatör maddelerde artışa bağlı olarak oksijenizasyonda bozulmaya neden olan pulmoner komplikasyondur. Spesifik olmayan semptomları olması ve başka komorbid hastalıkların olması hepatopulmoner sendrom tanısının gözden kaçmasına neden olabilir. HPS nin etkili bir medikal tedavisi olmayıp oksijenizasyonu ve sağkalımı arttırmak için en iyi tedavi seçeneği karaciğer transplantasyonudur.

44 yaşında daha önce 2 kez kardiyak cerrahi geçirip oksijen konsanratörü ile taburcu edilen belirgin efor dispnesi ve siyanozu olan tanısı gecikmiş hepatopulmoner sendrom vakası sunmayı amaçladık.



Resim 1. Kontrast madde ile sağ atriyum opasifikasyonundan 4 atım sonra mikrobubbleların sol boşluklara yoğun geçişi



Resim 2. Sağ akciğer alt lobmediobazal segmentte pulmoner arteriovenöz fistüller



Resim 3. Sağ akciğer orta lob medial segmentte pulmoner arteriovenöz fistüller

PO-034 [Cardiac Imaging/Echocardiography]

İntrakardiyak metastaz ile prezente olan renal hücreli karsinoma olgusu

Selami Demirelli[1], Halime Tanrıverdi[1], Ramazan Aşık[2]

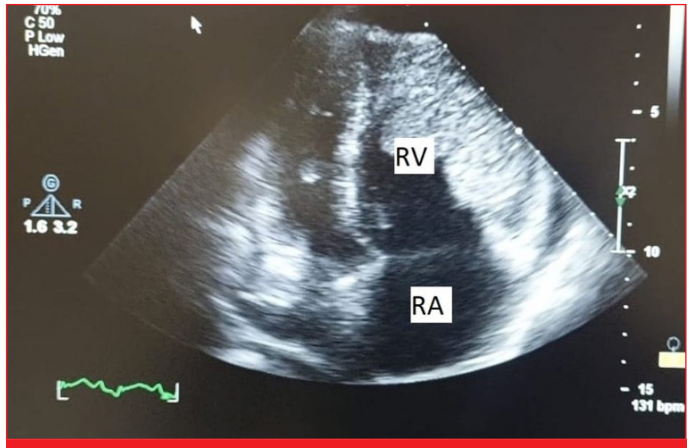
[1]Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri
[2]Kayseri Devlet Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Kayseri

Kalbin tümörleri arasında primer tümörleri oldukça nadirdir. Metastatik tümörleri de nadir olmakla birlikte primer tümörlerinden daha sık görülmektedir. Renal tümörler tüm kanserlerin %3'ünü oluşturmaktadır. Böbrek tümörlerinin %90'ını renal hücreli karsinom (RCC) oluşturmaktadır. Renal hücreli karsinomların %10 'unda renal ven ve inferior vena kavaya yayılım gösterirken bunlarında %1 den daha azı sağ atriuma uzanmaktadır. RCC'nin nadir bir komplikasyonu olan intrakardiyak metastaz ile prezente olan RCC olgusunu sunmak istedik.

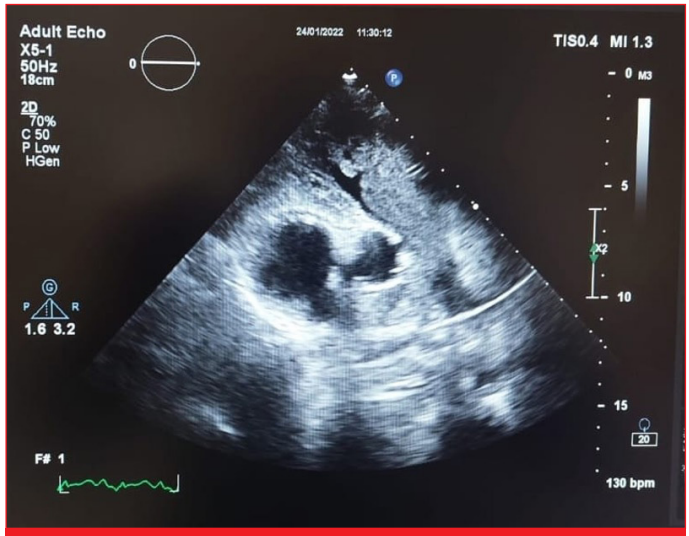
44 yaşında erkek hasta nonspesifik dispne ve yan ağrısı ile hastahaneye başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde mezokardiyak odakta 3/6 sistolik üfürüm ve batın sağ üst kadranda hassasiyeti olması dışında bir bulgu yoktu. Hastanın özgeçmişinde 1 paket/gün sigara kullanımı mevcuttu. Hastanın hikayesinde son 3 ay içerisinde pnömoni nedeniyle hospitalizasyonu mevcuttu. Hastaya istenen kardiyoloji konsultayonunda yapılan ekokardiyografik değerlendirmede: Sol ventrikül fonksiyonları normal, aort ve mitral kapakta patoloji izlenmedi. Hastanın sağ ventrikülü dilate, orta derecede triküspit yetersizliği mevcuttu ve sistolik pulmoner arter basıncı 75 mm/Hg ölçüldü. Sağ ventrikül apeksinde sağ ventrikülün yarısıdan fazlasını dolduran kitle imajı izlendi (Şekil 1). Ayrıca hastanın parasternal kısa aks görüntülemesinde ana pulmoner arteri tamamen dolduran kitle veya trombüs imajı izlendi (Şekil 2).

Hastaya yapılan ultrasonografik incelemede sağ böbrek boyutları artmış olup sağ böbrekte özellikle orta kesimde toplayıcı sistem trasesi boyunca yerleşmiş, kortikal uzanımları olan yaklaşık 10*7 cm boyutlarında heterojen hiperekoik solid lobüle kontürlü kitle izlendi. Çekilen dinamik kontrastlı bilgisayarlı tomografi incelemesinde: sol böbrek normal boyutta olmakla birlikte Sağ böbrekten renal pelvise uzanan solid kitle izlendi. Aynı incelemede kalpte sağ ventrikülde ve pulmoner arterde de dolum defekti saptandı (Şekil 3A-B). Değerlendirmelerin ardından hastaya kardiyovasküler cerrahi ve üroloji ile beraber cerrahi planlandı. Hastaya üroloji tarafından lenf nodu disseksiyonu ve sağ radial nefrektomi yapıldı. Kalp damar cerrahi tarafından ise sağ ventrikül içerisindeki metastik doku eksziyonu ve pulmoner arterden trombektomi yapıldı. Patolojik incelemesinde; şeffaf hücreli renal karsinom ve pulmoner arter kaynaklı materyal trombüs, sağ ventrikül kaynaklı kitle ise metastaz olarak değerlendirildi.

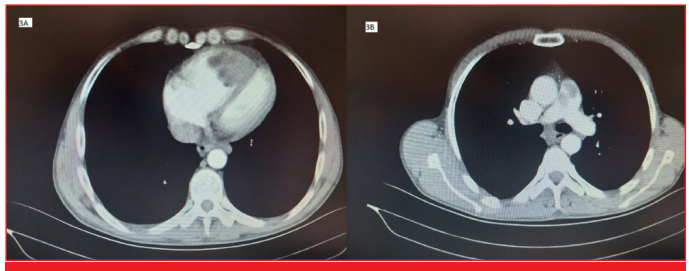
RCC'nin intrakardiyak metastazı oldukça nadirdir. İntrakardiyak metastaz sıklıkla primer hastalığın ileri evresine işaret eder. Bu durumda hastaların tedavisi genelde palyatiftir. Cerrahi eksizyon primer tümörün total eksizyonu ile iyi prognoza sahip olduğu durumlarda ve intraventriküler ve valvuler obstrüksiyona neden olan durumlarda uygulanmaktadır. Özellikle bu hastaların atipik şikayetlerle gelebileceği ve hastalar tanı aldıktan sonra nadir de olsa intrakadiyak metastaz olabileceği akılda tutulmalıdır.



Şekil 1. Ekokardiyografide apikal 4 boşlukta sağ ventrikül apeksini dolduran kitle imajı



Şekil 2. Ekokardiyografide pulmoner arterdeki kitle veya trombüs imajı



Şekil 3. Bilgisayarlı tomografi sağ ventriküldeki kontrastlanma ve pulmoner arterde dolum defekti görülüyor

PO-035 [Cardiac imaging / Echocardiography]

Cardiac causes may be another cause of dyspnea in patients with a mediastinal mass: Giant mass pressing right atrium!

Ömer Ferudun Akkuş[1], Fethi Emre Ustabaşıoğlu[2], Servet Altay[1]

[1]*Department of Cardiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne*
[2]*Department of Radiology, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne*

In the case, a 22-year-old young male patient applied to the pulmonology clinic with complaints of shortness of breath, weight loss, cough and night sweats that had started for about 4 months. PET/CT (Positron emission tomography–computed tomography) taken to investigate the focus of the patient with a mediastinal mass of unknown primary as a result of the examinations, does not show FDG-18 (Fluorodeoxyglucose (18F)) involvement outside the thorax and mediastinum. A biopsy is performed from the mediastinal mass for definitive diagnosis. As a result of the biopsy, the patient is diagnosed with mediastinal germ cell yolk sac tumor. The patient, who does not have shortness of breath that will require hospitalization in the follow-ups and is planned to start chemotherapy, applies to the emergency service due to increased dyspnea. The patient's room air saturation is 92%, respiratory rate is 27/min, heart rate is 130/min, and blood pressure is 90/60 mmHg. Echocardiography was performed on the patient, who was started on symptomatic treatment, had a 4-5/6 severe murmur in the tricuspid focus in the physical examination, and suspected cardiac compression on the computed tomography (Figure 1). Echocardiography revealed an isoechoic mass compressing the right atrium. This detected mass caused a secondary stenosis of the tricuspid valve (Figure 2). It was decided to follow up the patient medically, since the present mass was chemosensitive and had a high surgical mortality risk. It was determined that the mediastinal mass regressed in the follow-up of the patient, whose chemotherapy was started and his complaints decreased. Cardiac pressure disappeared and a successful response to chemotherapy was obtained (Figure3). Cardiac causes may be another cause of dyspnea in patients with a mediastinal mass. It should be kept in mind that cardiac pressure may cause sudden increased dyspnea in these patients. We think that in cases such as newly developing dyspnea and arrhythmia in these patients, cardiology should be consulted and echocardiography performed.

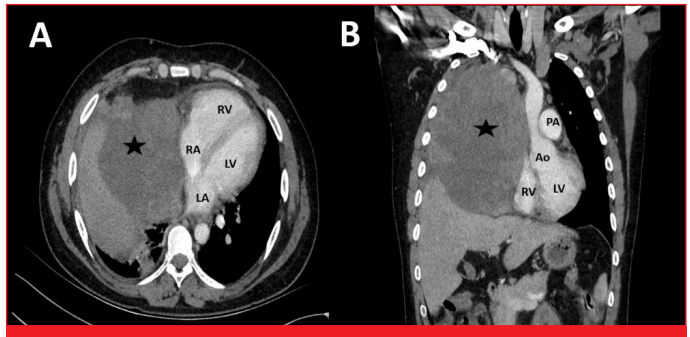


Figure 1. Mediastinal tumor compressing heart on the computed tomography. * black star indicates mass. (A) Axial wiev of chest CT (B) Coronal wiev of chest CT

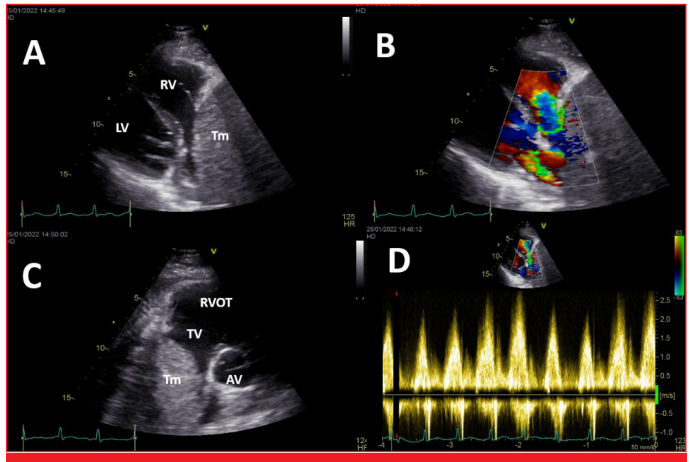


Figure 2. Mediastinal tumour pressing the right atrium and caused secondary stenosis of the tricuspid valve on transthoracic echocardiography (A) Modified apical four- chamber wiev. (B) Color doppler echocardiography. (C) Parasternal short axis aortic wiev (D) Continuous wave doppler echocardiography

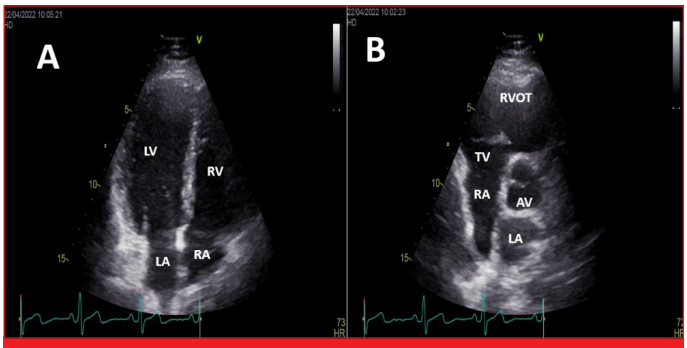


Figure 3. Cardiac pressure disappeared after treatment on transthoracic echocardiography. (A) apical four- chamber wiev. (B) Parasternal short axis aortic wiev

PO-036 [Cardiac imaging / Echocardiography]

RVOT Mural and Tricuspid Valve Endocarditis

Yiğit Davutoğlu, Gürsel Şen, Harun Akarsu

Department of Cardiology, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli

Mural endocarditis along with valvular endocarditis is a very rare condition. In our case, we presented a 35-year-old male patient with a history iv drug use who had bloody sputum, fever. Echocardiography has an important role in the diagnosis of Infective Endocarditis (IE), and we found endocarditis in the valve and right ventricular free wall in our case. Methicillin-susceptible Staphylococcus aureus (MSSA), which is the most common cause of right-sided endocarditis, was grown in blood cultures taken. Right-sided endocarditis is rare among all endocarditis, and mural endocarditis is even rarer among it. In this case, we talked about the diagnosis, complications and treatment of this rare patient.

Introduction

Despite the availability of powerful antibiotics and advanced microbial culture and imaging techniques, infective en docarditis (IE) carries a high morbidity and mortality with ris ing prevalence, especially those who use intravenous drugs (IVDU) [1] Well recognized among reports of IVDU-IE is the right-sided predominance of affected valves. RSIE accounts for approximately 10% of the total IE cases [2] The distribution of the valves involved in RSIE is estimated to be as follows: tricuspid valve (90%), pulmonary valve (5%), and Eustachian valve (3%).[3] Concomitant LSIE and RSIE are not uncommon and account for approximately 13% of total IE cases.[4] Moreover, involvement of the interventricular septum and right ventricular free wall has also been reported.[5] Among them, the last mentioned is mural endocarditis, and the right-sided ones were observed in 15 cases in the literature review. In addition, the addition of valvular endocarditis is a very rare combination. In this case, we present the mural endocarditis in the right ventricular outflow tract and endocarditis involving the tricuspid valve.

Case

A 35-year-old male patient with a history of previous hospitalization due to IV drug use, who has been using IV drugs almost every day for the last 4 months, applied to the emergency department of another center 2 days ago with complaints of fever, cough, bloody sputum, shortness of breath and muscle pain. Later, the patient was referred to us for further examination and treatment. On physical examination, he had a fever of 37.4, tachypnea (38 breaths/min) and tachycardia (131 beats/min) and other vital signs were normal. On examination in the emergency room, diffuse rales were heard in the lung sounds, but no heart murmur was heard. In laboratory analysis, eleveated inflammatory markers (sedimentation 30 mm/h, crp: 177 mg/l, procalcitonin 25.3 ng/ml), d dimer 4772 ng/ml, bistopenia (hb 8.8 g/dl, plt 48 k/ul)) had neutrophilia, hypoalbuminemia (15.19 g/dl) and microscopic hematuria. Electrocardiogram showed sinus tachycardia. Chest computer tomography showed bilateral pleural effusion, multiple cavitating nodules in both lungs, and multifocal consolidation area in the middle lobe and lower lobe basal segments of both lungs.

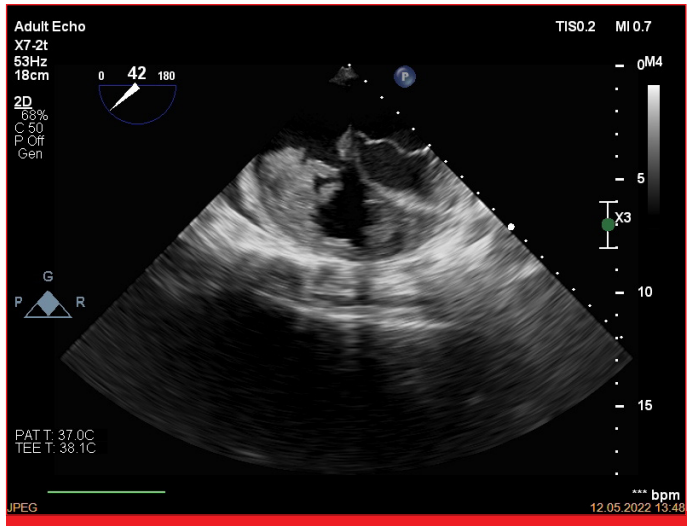


Figure 3. Large tricuspid vegetation of the transesophageal echocardiography

PO-037 [Kardiyovasküler Hemşirelik / Teknisyenlik]

Transhepatik pacemaker implantasyonu. Tüm yollar Roma'ya çıkar mı?

Filiz Aylanç, Hande Çetin, Özcan Özeke, Serkan Çay, Ahmet Korkmaz, Fırat Özcan, Serkan Topaloğlu

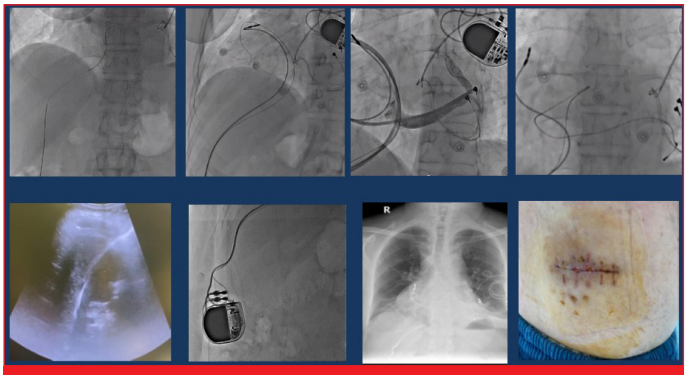
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

Giriş: Son dönemde artan intrakardiyak cihaz implantasyonları beraberinde cihaz enfeksiyon vakalarında da artış getirdi. Özellikle uzun dönem pacemaker bulunan hastalarda tekrarlayan işlemler enfeksiyon riskini daha da arttırmaktadır. Bu hastalarda önemli bir sorun yeni pacemakerın hangi yolla yerleştirileceğidir. Bu olgumuzda 50 yaşında, konjenital kalp bloğu nedeniyle pacemaker ihtiyacı bulunan ve tekrar-

layan cihaz enfeksiyonu ile takipli hastada transhepatik yolla pacemaker implantasyonu olgusunu tartışmayı amaçladık.

Olgu: 50 yaşında erkek hasta, konjenital AV blok ile takipli ve bu nedenle 23 yıl önce DDDR pacemaker implante edilmiştir. Hasta Kasım 2021'deki başvurusunda lead disfonksiyonu tanısı ile yatırıldı ve lead ekstraksiyonu yapıldı. Cerrahi yolla epikardiyal ventriküler lead konuldu. Takibinde pacemaker cebinde akıntı görülen hasta tekrar enfeksiyon nedeni ile yatırıldı ve antibiyotik terapi sonrasında tekrar implantasyon planlandı. Diğer venöz yollar değerlendirildi ve konseyce transhepatik yolla pacemaker implantasyonu uygulanması kararı alındı. Ultrasonografi rehberliğinde 5-French kılıf (12 cm uzunluğunda) orta hepatik venden yerleştirildi. Orta hepatik veni doğrulamak için venografi yapıldı. Transhepatik yolla öncelikle sağ atrial lead yerleştirildi. Hastanın uzun dönemde pil bağımlılığı göz önüne alınarak sol dal pacing denendi fakat uygun yerleşim sağlanamadı, bunun üzerine hastanın koroner sinüs dalına sol ventriküler lead konuldu. Pacemaker jeneratörü sağ 11. ve 12. kaburgaların yüzeyine deri altı yağ ve kas fasyası arasına yerleştirildi. Lead eşiği 0,4 V pulse width 0,5 ms idi, R dalgası genliği > 12 mV idi ve empedans 740Ω olarak ölçüldü. İşlem sonrasında karaciğerde laserasyon görülmedi. İşlem prosedürü ve kontrolleri Şekil 1' de gösterilmiştir.

Sonuç: İntrakardiyak cihaz enfeksiyonları giderek artmakta ve bu hastaların yönetimi de hayati önem arz etmektedir. Tekrarlayan cihaz enfeksiyonlarının yanı sıra, superior vena cava üzerinden erişimin sağlanamadığı konjenital kalp hastaları veya venöz darlık bulunan hastalarda transhepatik yolla intrakardiyak cihaz implantasyonu akılda tutulması gereken bir seçenek olabilir.



Şekil 1.

PO-038 [Kardiyovasküler Hemşirelik / Teknisyenlik]

Senkronize Kardiyoversiyon ile Ventriküler Fibrilasyona Dejenere Olan Atriyal Fibrilasyon

Sima Annaç, Hatice Avşar, Yusuf Uzkar, Anıl Kömürcüoğlu, Zülfüye Öz, Mehmet Kaplan, Hakan Duman, Gökhan Altunbaş, Berna Kaçar, Zehra Kınacı, Melike Özdinç, Anıl Osman Korkusuz

Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gaziantep

Atriyal fibrilasyon (AF) genel popülasyonun %1-2'sinde görülen, en yaygın rastlanan sürekli kardiyak aritmidir. Altı milyondan fazla Avrupalı bu aritmiden şikayetçidir ve hastalığın prevalansının popülasyonun yaşlanması ile gelecek 50 yılda en az iki katına çıkması beklenmektedir.

AF ölüm, inme ve diğer tromboembolik olayların oranlarında artış, kalp yetersizliği ve hastaneye yatışlar, bozulmuş yaşam kalitesi, azalmış egzersiz kapasitesi ve sol ventrikül (LV) işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmektedir.

AF'ye bağlı komorbiditeler nedeniyle ölüm riski 1.5 ila 3.5 kat artar.

Akut ritim kontrolü, hemodinamik olarak stabil olmayan bir AF hastasında acil mekanik kardiyoversiyon olarak gerçekleştirilebilir. Senkronize doğru akım elektriksel kardiyoversiyon, farmakolojik kardiyoversiyondan daha etkili olduğundan tercih edilen seçenektir.

Genel hemodinamiyi bozan aritmilerde elektriksel kardiyoversiyon yoğunbakımlarda elektif işlem olarak planlanıp yapılmaktadır.

Daha önce çarpıntı şikayeti için elektrofizyolojik ablasyon işlemi de yapılan 68 yaş erkek hasta; DM,HTmevcut,2018 den bu yana KML+,5-6 yıl önce KAG, aynı seansta ablasyon,1 hafta sonra 140 nabız ile tekrarlayan ventriküler taşikardisi ve kırılamayan kalp hızı için(resim 1)elektriksel kardiyoversiyon yapılmış, hasta Vf ye girmiş sonrasında acil şok ile ritmi döndürülmüş, hızı gerilemiş ve medikal tedavi düzenlenmiş; Cordorone 200mg tb 2*1,Candexil 8 mg Ator 10mg1*1, Darob 80mg1*1, Plaviks tb1*1

Ancak; tekrarlayan çarpıntı ve bulantı için Acil Servise başvuran hasta Koroner Yoğun Bakım Kliniğimize interne edilip, tedavisi düzenlenmiş ve elektriksel kardiyoversiyon planlanmıştır. Kısa etkili sedasyon yapılarak defibrilitör cihazı ile 170 J enerji ile antero –lateral pozisyonda DC kardiyoversiyon yapıldı. Ancak ilk şok verme işleminde hemen sonra hasta Ventriküler Fibrilasyona girdi. (Resim2)

Acil olarak hastaya tekrar şok işlemi uygulandı. Hasta yavaş AF ritmi ile döndü. Tedavisi düzenlenen hasta şifayen taburcu edildi. (Resim 3)

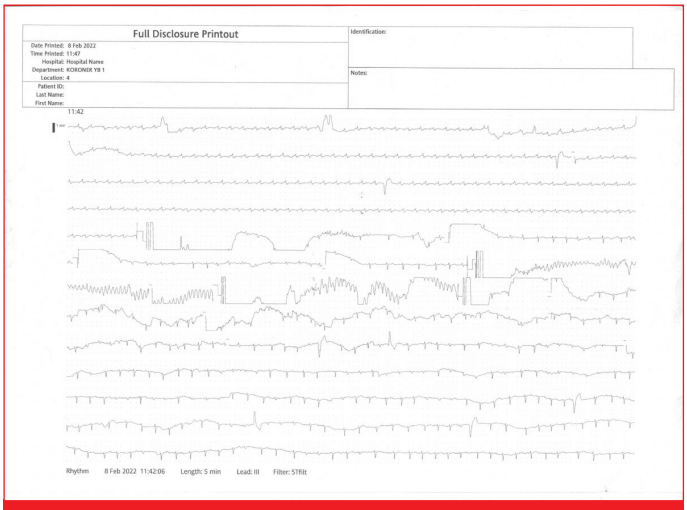
Birçoğu benign ve kendi kendini sınırlayan karakterde olmakla beraber, kardiyoversiyon sonrası atriyal ve ventriküler aritmiler gözlenebilir. Bradikardi nadirdir ancak özellikle antiaritmik ilaç kullanılan hastalarda gelişebilir ve pacemaker ihtiyacı olabilir. Özellikle elektrolit bozukluğu hastalar ile digital intoksikasyonu olan hastalarda kardiyoversiyonun hemen sonrası ''R on T'' fenomenine bağlı ventriküler fibrilasyon gelişebileceği literatürde bildirilmiştir. Bizim vakamızda da bu iki tablonun olmaması daha önceden de kardiyoversiyon sonrası ventriküler fibrilasyona girme öyküsü vakamızı ayrı kılmakla beraber; VF sebebinin ''R on T'' hassas dönemi ile ilişkili olduğunu düşünüp; bu vakanın literatürde yerini alması gerektiğini düşünmekteyiz.



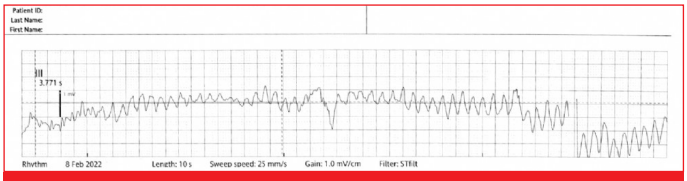
Şekil 1. Hastanın geliş EKG'si



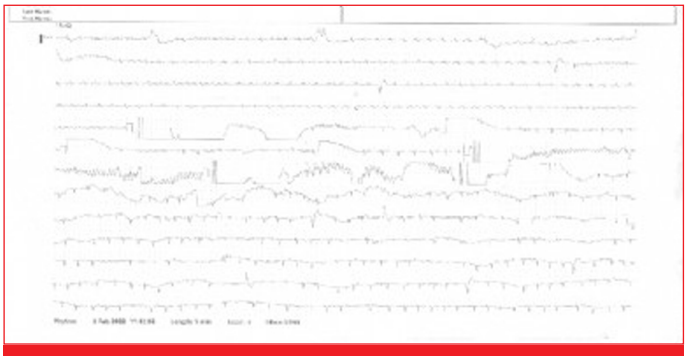
Resim 1. Hastanın geliş EKG'si



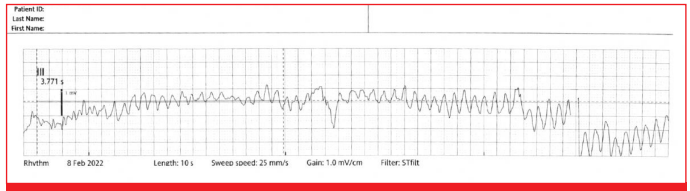
Resim 2. Kardiyoversiyon sonrası VF



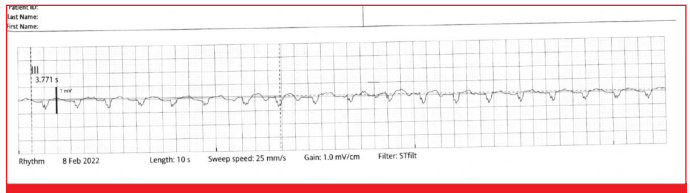
Resim 2. Kardiyoversiyon sonrası VF



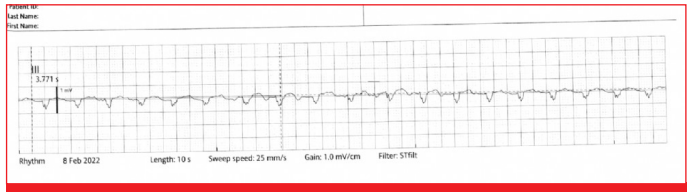
Resim 2. Kardiyoversiyon sonrası VF



Resim 3. DEfibrilasyon sonrası



Resim 3. DEfibrilasyon sonrası



Resim 3. DEfibrilasyon sonrası

PO-039 [Konjenital Kalp Hastalıkları]

Patent Foramen Ovale Perkütan Kapatılması Sırasında Gelişen Bir Komplikasyon ve Başarılı Yönetimi

Yakup Yalçın, Serkan Ünlü, Emrullah Kızıltunç, Salih Topal, Mustafa Candemir, Muhammet Küçükbardaslı, Abdullah Akbulut, Adnan Abacı

Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Giriş

Patent foramen ovale (PFO), yetişkin popülasyonun %20 -30'unu etkileyen yaygın bir anormalliktir. Çoğu insan için asemptomatik olsa da, bazı kişilerde PFO geniş bir şekilde açılarak paradoksal emboli ile ilişkili olabilir. Kriptojenik inmeli (Kİ) hastalarda PFO'nun perkütan yolla kapatılması, bu amaç için üretilen kapama cihazlarıyla uygulanmaktadır. Bu olgu sunumunda perkütan yolla PFO kapama işleminde kapama cihazının serbestleştirilmesi sırasında gerçekleşen bir komplikasyondan bahsedeceğiz.

Olgu Sunumu

53 yaşında erkek hasta konuşma bozukluğu ve yüzde kayma şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde herhangi kardiyovasküler risk faktörü ve ilaç kullanımı bulunmamaktadır. Beyin manyetik rezonans görüntülemede sağ temporal lobda milimetrik enfark saptanmıştır. Hastanın şikayetleri 24 saat içerisinde tamamen düzelmiştir. SVO ileri tetkikleri sonucunda Kİ tanısı konulan hastanın transtorasik ekokardiyografisinde interatriyal septumun (IAS) anevrizmatik saptanması

üzerine transözefageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı (Resim 1-3). TEE'de IAS'de sağdan sola ciddi geçiş gösteren PFO saptandı (Resim 4-5). Parodoksik emboli risk skoru (RoPE) 6 olarak hesaplandı ve PFO kapama kararı verildi (Tablo 1). Hasta uygun sedasyon ve heparinizasyon altında, kapama cihazı sağ perkütan girişimle inferior vena kava (VCI) yoluyla sağ atriyumdan PFO aracılığıyla sol atriyuma geçilerek yerleştirildi. TEE ve floroskopik kontroller yapılarak uygun pozisyon sağlandıktan sonra cihaz serbestleştirilmesi planlandı. Ancak kapama cihazı yerleştirilirken sağ VCI'a geri düştü ve taşıyıcı sistemden ayrılarak sağ pulmoner (PA) artere gitti. Çeşitli denemeler sonunda cihaz Pigtail katater ile geçildi ve geri çekilerek cihazın hub kısmı snailin tutabileceği pozisyona getirildi. 15 mm snail ile cihaz yakalanarak femoral vene yerleştirilen 14F kılıf içerisinden başarılı şekilde çıkarıldı. Cihaz düştükten sonra IAS üzerinde atriyal septal defekt izlendi ve kapama cihazı ile başarılı şekilde kapatıldı (Resim 6-10).

Tartışma

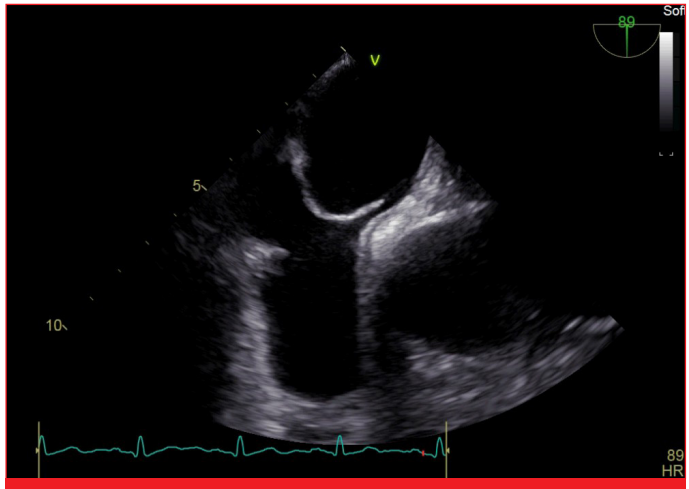
Kİ'de kardiyak embolinin en sık nedenlerinden biri, venöz kaynaktan PFO yoluyla olabilen paradoksal embolidir. Yakın zamanda yapılan randomize kontrollü çalışmalar, Kİ hastalarında PFO kapatılmasının, daha düşük tekrarlayan inme oranları ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Daha önce PFO ile ilişkili inme geçirmiş 18 ile 60 yaş arasındaki hastalarda, SCAI kılavuz paneli tek başına antitrombosit tedavi yerine PFO'nun kapatılmasını önermektedir.

Perkütan PFO kapamanın, nadirde olsa prosedürel ve cihazla ilgili komplikasyonlarla sahip olduğu, ayrıca oral anti-pıhtılaştırıcı tedavilerin önemli kanama olaylarıyla ilişkili olduğu unutulmamalıdır.

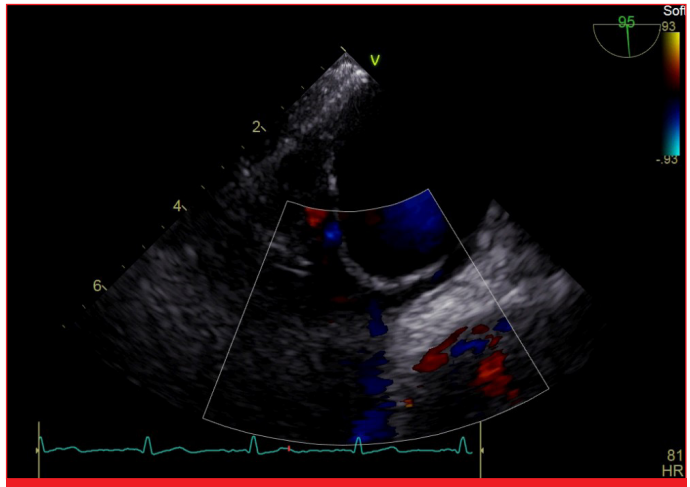
13.736 implant üzerinde yapılan bir anket çalışması, bir PFO kapatma prosedüründen sonra sadece %0,2 oranında cerrahiye ihtiyaç olduğunu ortaya koymuştur.

Sonuç

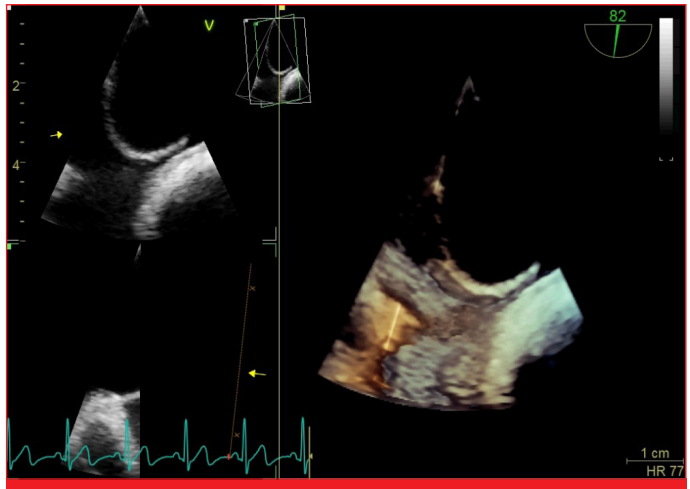
Herhangi bir klinik senaryo için PFO kapatma kararı, en önemlisi hastayı ve bir nöroloğu içermesi gereken, çok disiplinli ve son derece kişiselleştirilmiş olmalıdır.



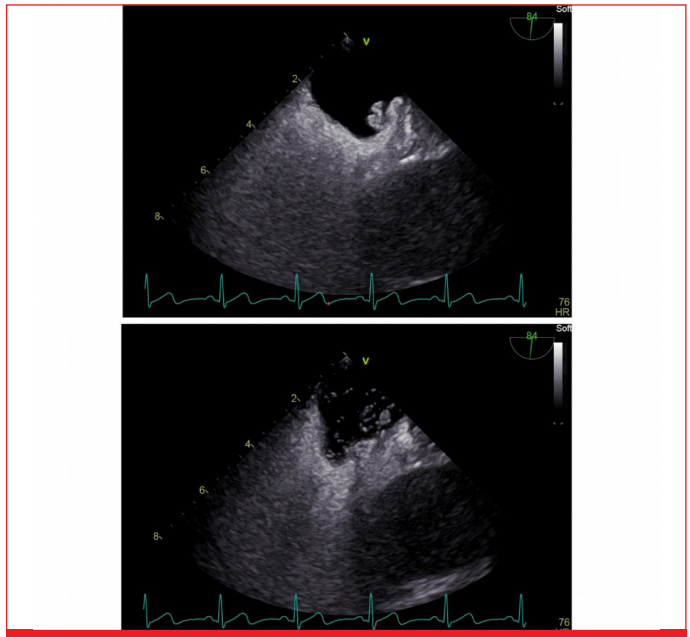
Resim 1. TEE'de IAS'de PFO görünümü



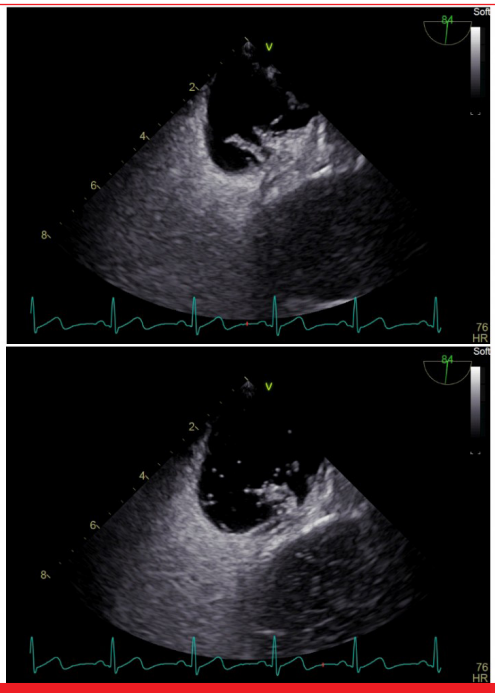
Resim 2. TEE'de IAS'de PFO görünümü



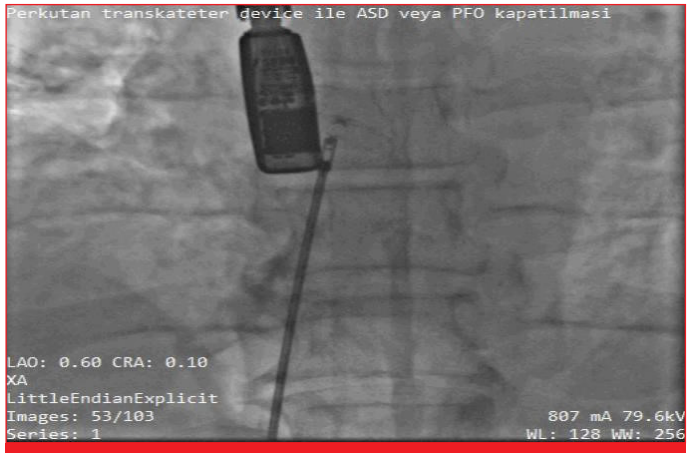
Resim 3. TEE'de IAS'de 3 boyutlu PFO görünümü



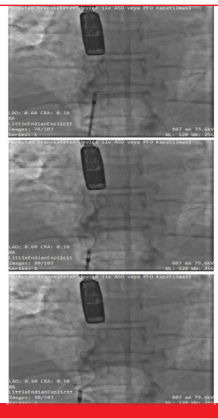
Resim 4. TEE baloncuk çalışmasında anevrizmatik IAS ve sağdan sola ciddi geçişin gösterilmesi



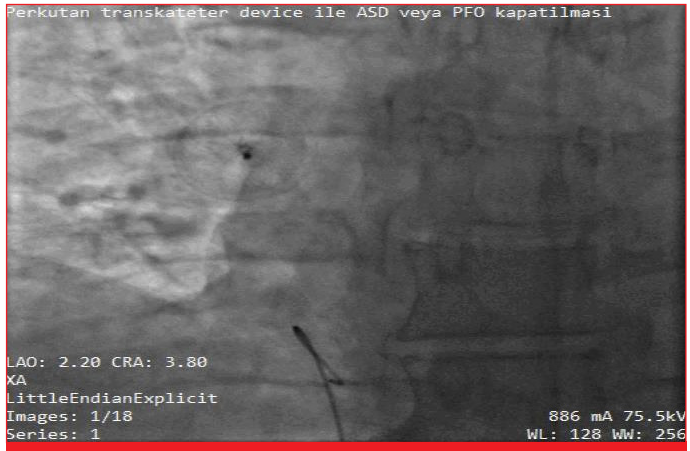
Resim 5. TEE baloncuk çalışmasında anevrizmatik IAS ve sağdan sola ciddi geçişin gösterilmesi



Resim 6. PFO aracılığıya sol atriyuma geçildikten sonra geçildikten sonra kapama cihazı yerleştirilmesi



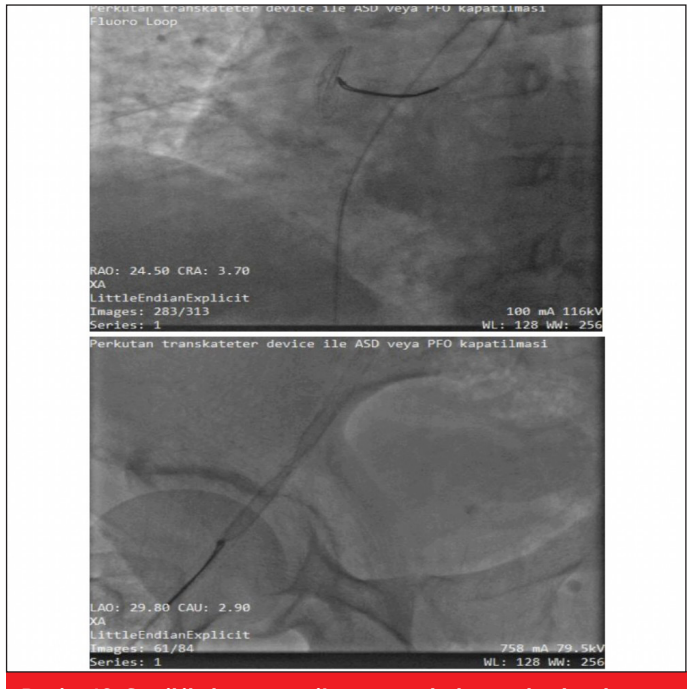
Resim 7. Kapama cihazı serbestleştirilmesi esnasında cihazın VCİ'a düşmesi



Resim 8. Sağ pulmoner arterde kapama cihazı



Resim 9. ASD kapama cihazı ile defektin başarılı kapatılması



Resim 10. Snail ile kapama cihazının yakalanarak çıkarılması

Tablo 1.	
Hipertansiyon öyküsü yokluğu	1 puan
Diyabet Mellitus öyküsü yokluğu	1 puan
İnme/GIA öyküsü yokluğu	1 puan
Sigara kullanımı yokluğu	1 puan
Görüntülemede kortikal enfarkt varlığı	1 puan
Yaş	18-29 yaş 5 puan 30-39 yaş 4 puan 40-49 yaş 3 puan 50-59 yaş 2 puan 60-69 yaş 1 puan >70 yaş 0 puan

Maksimum puan 10'dur. Hastada hesaplanan puan 6'dır. Bunun anlamı inmenin PFO'ya bağlı olma olasılığı %62 ve 2 yıllık inme/GIA riski %8'dir.
*GIA: Geçici iskemik atak

PO-040 [Congenital Heart Diseases]

All in one: a case presenting with coronary arteries all originating from the right coronary sinus, bicuspid aorta, coronary artery aneurysm, aortic aneurysm, and coronary slow flow phenomenon

Fuat Polat, Zeynettin Kaya, Mehmet Doğru, İsmail Ateş

Clinic of Cardiology, Şişli Kolan International Hospital, İstanbul

Background: The prevalence of coronary artery anomalies (CAA) in patients undergoing coronary angiography is in the range of 1-5%. CAA are examined under two main headings as isolated (without congenital heart disease) and non-isolated (with congenital or acquired heart disease). In the study of Tuzcu et al., 101 of 1000 CAA patients had accompanying congenital anomalies: mitral valve prolapse in 29, bicuspid aortic valve in 18, tetralogy of Fallot in 16, corrected transposition in 11, univentricular heart in 10, aortic coarctation in 6, ventricular septal defect in 3. In cases where the left main coronary artery or isolated Left anterior descending(LAD)/ Circumflex(Cx) artery originates from the right coronary ostium, if there is an interatrial course, myocardial perfusion may be impaired, especially after exercise, as the coronary arteries may be compressed.

Case: A 59-year-old male patient with a diagnosis of hypertension and diabetes applied to the emergency unit with complaints of chest pain and numbness in the left arm for 2 days. The patient was admitted to the coronary care unit with the diagnosis of unstable angina pectoris. There was no ischemic finding in the electrocardiography of the patient, who also had a family history of extensive cardiovascular disease. Echocardiography revealed bicuspid aorta and aortic aneurysm. Coronary artery was not observed in the left coronary sinus in coronary angiography. All coronary arteries were observed to originate from the right coronary sinus. Right coronary artery was dominant and aneurysmatic, slow flow phenomenon was present. Coronary Computed tomography angiography was performed on the patient in terms of risky coronary artery course. LAD coronary artery with a retroaortic course was observed. The patient's medical treatment was arranged and a follow-up decision was made.

Discussion: Although rare in the general population, coronary artery anomalies are the second most common cause of sudden cardiac death (SCD) among young athletes. CAA may indicate high-risk anatomy for hemodynamic or myocardial perfusion abnormalities or accelerated atherosclerosis. CAA most likely to cause myocardial infarction, ischemia or ventricular tachycardia: Abnormal exit of the left coronary artery from the pulmonary artery, large coronary arteriovenous fistulas, and coronary artery in the aorta-pulmonary space. In the presence of cardiovascular anomalies accompanying CAA, serious complications may develop in the presence of a low-risk coronary course. In our case, even without severe coronary artery stenosis, ischemic symptoms were observed due to coronary aneurysm, coronary slow flow, and aortic dilatation. Ischemic findings may occur when aneurysmatic aorta compresses the retroaortic left anterior descending coronary artery during exertion.

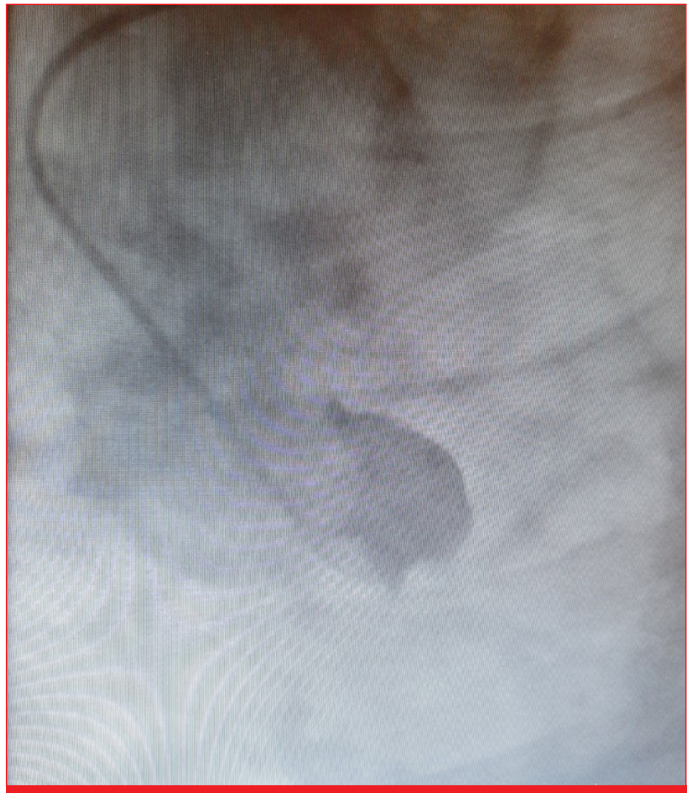


Figure 1. Coronary arteries could not be visualized in the left coronary sinus

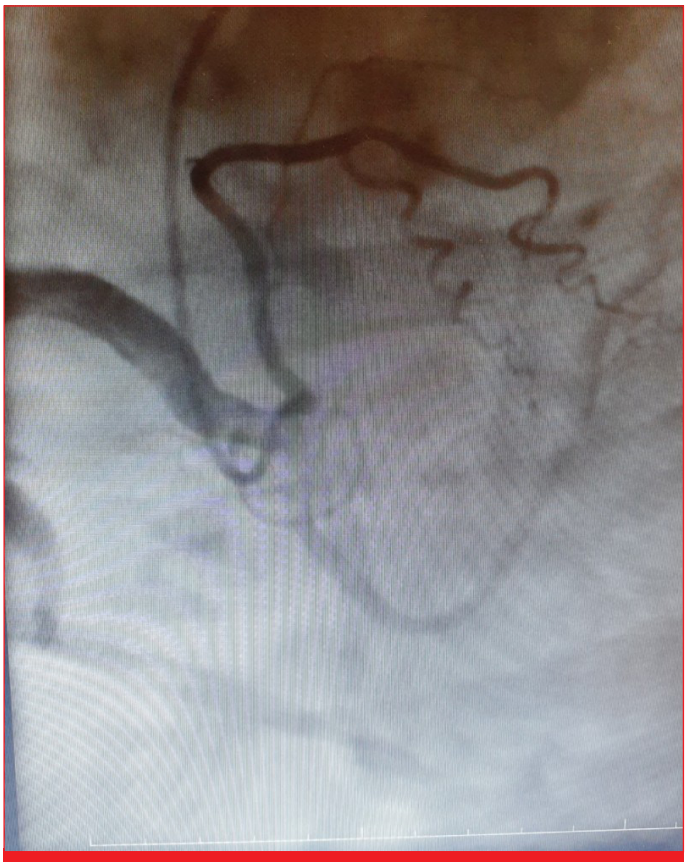


Figure 2. All three coronary arteries arise from the right coronary sinus



Figure 3. Circumflex coronary artery progresses with a prepulmonic course

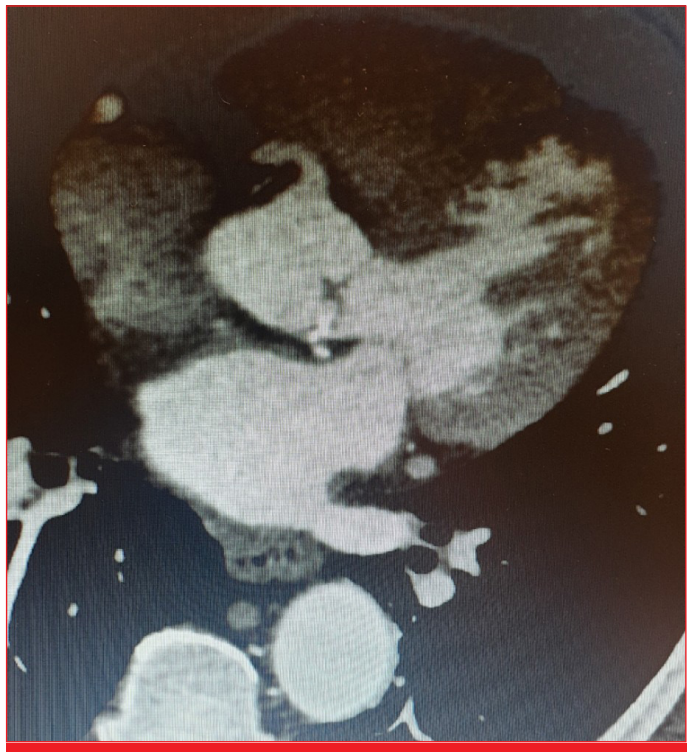


Figure 4. The left anterior descending coronary artery progresses with a retroaortic course

PO-041 [Congenital Heart Diseases]

Management of decompensation due to atrial fibrillation and premature delivery in pregnant woman with pulmonary hypertension secondary to univentricular heart

Emrah Erdoğan, Medeni Karaduman, Muhammed Ensar Aslan, Yüksel Kaya

Department of Cardiology, Yüzüncü Yıl University, Faculty of Medicine, Van

Introduction: Univentricular heart (UVH) is a rare condition accounting for 3.2% of congenital cardiac abnormalities. Half of these patients are women, pregnancy and childbirth are very rare. If these patients become pregnant, maternal and fetal mortality and morbidity rates are higher than in the normal population.

In this case, we describe how the process was managed in our patient who had an uncorrected univentricular heart (U-UVH) and delivered successfully.

Case

The history of a 22-year-old female patient, whom we started to follow when she was 24 weeks pregnant, begins with the incidental finding of UVH 9 months ago. (Fig. 1) The patient, who was diagnosed with pulmonary hypertension by

right heart catheterization, was treated with macitentan, spirinalactone, and furosemide. When it was learned that she was 14 weeks pregnant, macitentan and spirinolactone were stopped and sildenafil, frusemide and metoprolol were started. Obstetrics and gynecology were also followed closely. The patient was hospitalized with a prediagnosis of atrial atrial fibrillation (AF) with rapid ventricular response after she presented with palpitations and dyspnea at the 32nd week of pregnancy. The patient had decompensation due to AF. BNP, liver and kidney function tests were elevated. The patient, whose blood pressure was 102/70 mmHg and O2 saturation was 80%, had rales in the lung bases. The patient was started on sildenafil, ilioprost, furasemid infusion, amiodoron loading and maintenance doses, diltiazem and enoxaparin treatments. Betamethasone was started upon his recommendation for gynecological diseases. After the rate control of the patient was ensured, the patient was urgently taken to cesarean section under epidural anesthesia. A baby weighing 1670 g with an Apgar score of 7 was delivered. The patient, who was followed closely for 15 days, was discharged after his laboratory and clinical improvement.

Discussion

Unlike biventricular circulation; When there is an increase in volume in UVH, the increase in cardiac output is relatively less. Therefore, the required increase in flow is not sufficient in UVH pregnancies, leading to material and fetal cardiac complications. While miscarriages and premature births were observed in fetuses, premature birth occurred in our case.

Although maternal death is low in these pregnant women, especially; heart failure, arrhythmias, embolisms can be seen. In our case, cardiac decompensation developed due to AF.

In conclusion, pregnancy is possible in patients with UVH, but it is highly associated with complications. In order for the process to be good for both the mother and the fetus, a multidisciplinary approach of a team consisting of cardiology, obstetrics, anesthesia and newborn specialists is required in the pregnancy, birth and postpartum period. This case is a good example of successful delivery as a result of a close and multidisciplinary approach despite the development of cardiac decompensation.

Keywords: atrial fibrillation, pregnancy, pulmonary hypertension, univentricle

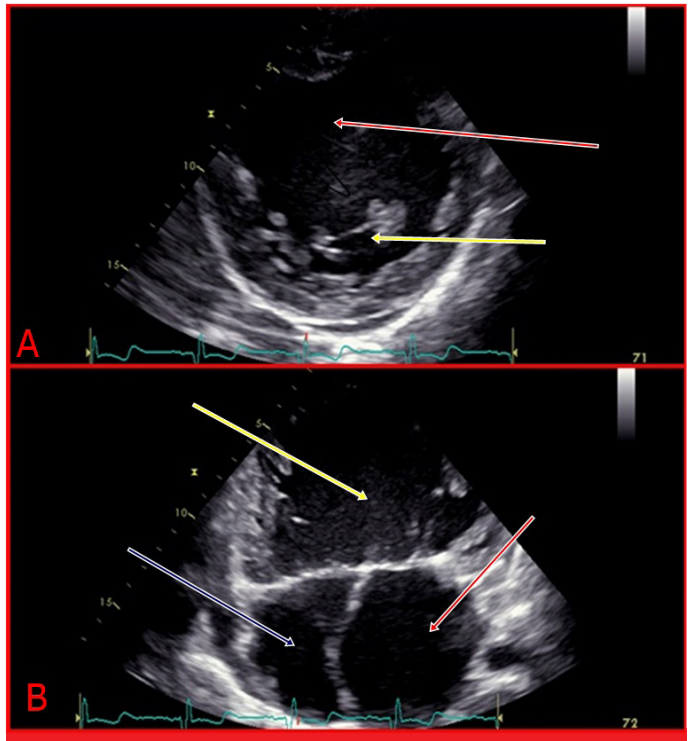


Figure 1. Echocardiographic images. A) Parasternal short axis view, yellow arrow shows mitral valve, red arrow shows ventriculoseptal defect. B) A double inlet left ventricular defect is seen in the apical four-chamber view, the right and left atria open directly into the left ventricle. Right atrium blue arrow, left atrium red arrow, and left ventricle yellow arrow

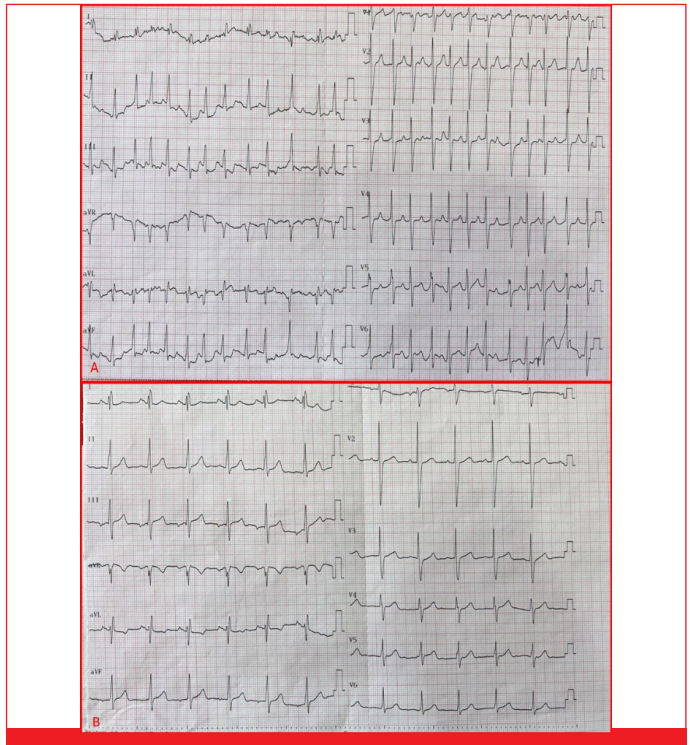


Figure 2. A) first electrocardiogram when admitted to hospital emergency, atrial fibrillation with rapid ventricular response, B) postpartum electrocardiogram sinus rhythm with medical cardioversion therapy

PO-042 [Congenital Heart Diseases)

An uncorrected tetralogy of Fallot with a history of four consecutive pregnancies presenting with cardiac tamponade

Cemalettin Akman[1], Sinem Aydın[2], Gamze Babür Güler[1], Enes Arslan[1], Ahmet Güner[1]

[1]Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital İstanbul
[2]Department of Radiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital İstanbul

A-72 year old male patient was admitted to our emergency department increasing dyspnea and palpitations lasting past two weeks. Targeted medical history was unremarkable and she had a history of four live births and all of them took place in the village without medical supervision. Physical examination revealed signs and symptoms of hypotension, slightly cyanosis, clubbing, and a systolic murmur along the left sternal border, and pretibial edema. An electrocardiography indicated atrial flutter with a heart rate of 75 (Figure 1A). Chest X-ray showed increased cardiac silhouette assumed a rounded, flask-like appearance (Figure 1B). Bedside transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated a large amount of pericardial fluid in the apical wall (depth 5.3 cm) and right atrium (depth 2.4 cm), an early diastolic collaps of the right ventricle (RV), and exaggerated respiratory variation in LV and RV size during inspiration. Thoracic computed tomography was performed in the patient to exclude malignant lung pathologies. It also confirmed a large pericardial effusion (Figure 1C, D, 2A), and then pericardiocentesis was successfully performed. Detailed TTE evaluation was carried out in the patient whose hemodynamic status was stable and revealed typical signs of tetralogy of Fallot (TOF) including ventricular septal defect (VSD), pulmonary valve stenosis, aorta overriding the VSD, and RV hypertrophy (Figure 2B-D). Right heart catheterization was planned but the patient refused. The patient was discharged uneventfully and did well.

In this case, we present the oldest patient with uncorrected TOF in our country and also the patient who had the highest number of live births in the world.

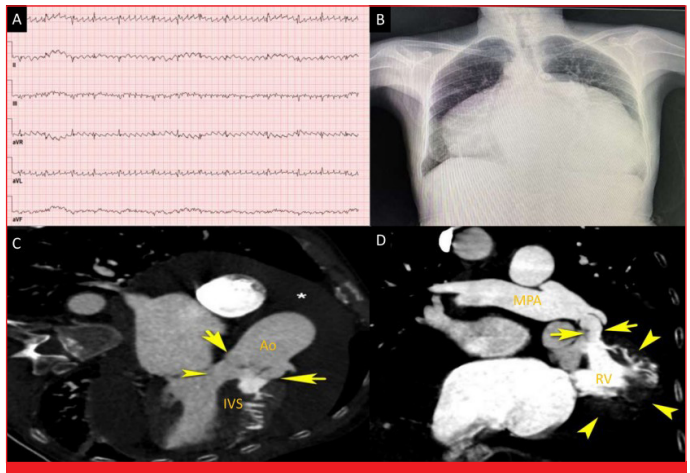


Figure 1. Electrocardiography shows atrial flutter with a heart rate of 75 (A). A chest X-ray shows an increased cardiac silhouette assumed a rounded, flask-like appearance (B). Axial reformatted computed tomography angiography image shows classical findings of tetralogy of Fallot, overriding aorta (arrows) and perimembranous ventricular septal defect (arrowhead), a large pericardial effusion (asterisk)(C). Coronal reformatted computed tomography angiography demonstrates subpulmonic stenosis (arrows) and right ventricular hypertrophy (arrowheads) (D). Ao: Aort; IVS: Interventricular septum; MPA: Mean pulmonary artery; RV: Right ventricle

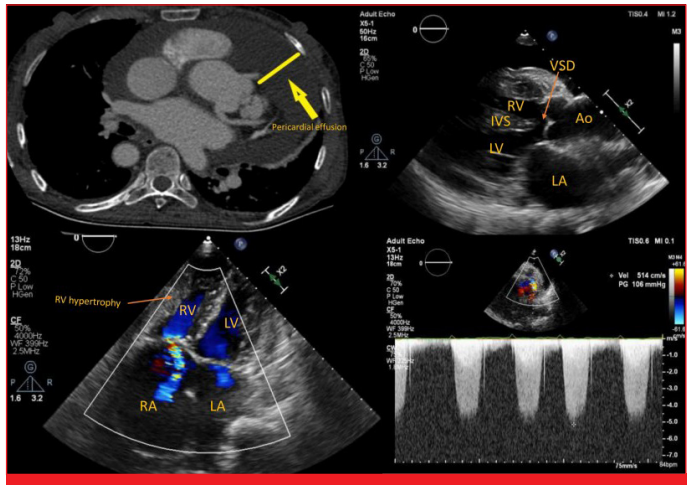


Figure 2. Horizantal axis computed tomography image shows a large pericardial effusion (A).Transthoracic echocardiography (TTE) parasternal long-axis view indicates a ventricular septal defect, overriding aorta, and right ventricular hypertrophy (B). TTE apical four-chamber view demonstrates biatrial dilatation and right ventricular hypertrophy (C). TTE image in the parasternal short-axis view demonstrates that the pressure gradient across the pulmonic valve reached 106 mm Hg (peak) (D). Ao: Aort; IVS: Interventricular septum; LV: Left ventricle; LA: Left atrium; RV: Right ventricle; RA: Right atrium; VSD: Ventricular septal defect

PO-043 [Congenital Heart Diseases]

Patent duktus arteriosus ile karışan malign sağ koroner arter anomalisi

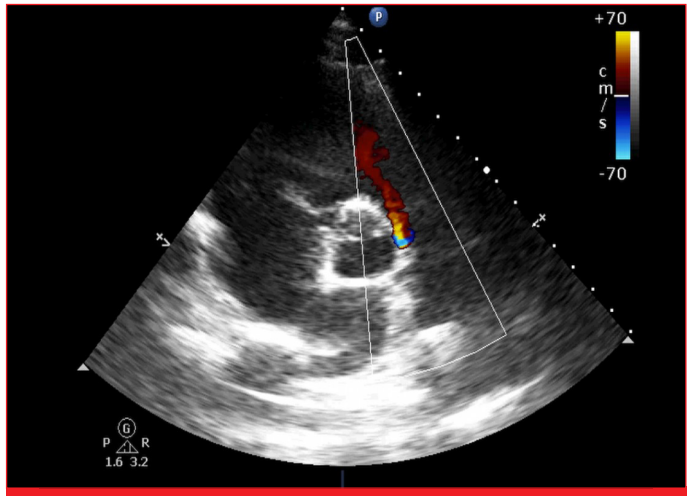
Gürsel Sen, Işık Tekin, Yiğit Davutoğlu, Harun Akarsu

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim dalı, Denizli

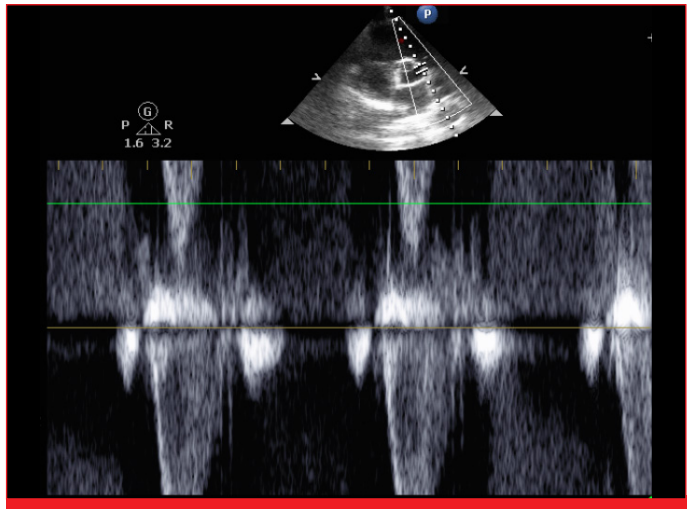
Olgu: 21 yaşında erkek hasta, 2-3 haftadır olan batıcı vasıfta göğüs ağrısı ile merkezimize başvurdu. Özgeçmişinde ek özellik bulunmuyordu. Fizik muayenesinde ek patoloji saptanmadı. EKG'si sinüs ritmindeydi ve iskemik bulgu yoktu. Yapılan ekokardiyografide parasternal kısa aks penceresinde aorttan pulmoner trunkusa doğru patent duktus arteriosus olabileceğini düşündüğümüz bir akım izlendi (resim 1,2). Tanımızı doğrulamak üzere çekilen kardiyak BT'de sağ koroner arterin sol koroner sinüsten çıktığı ve çıkım düzeyinde açılanma yaparak %50 dolaylarında darlık oluşturduğu görüldü. Sağ koroner arterin çıkan aort ve pulmoner trunkus arasında seyrettiği ve malign koroner arter anomalisi ile uyumlu olduğu izlendi (resim 3,4). Koroner çıkış anomalisi ve darlık nedeniyle iskemi araştırılmak üzere miyokardiyal perfüzyon sintigrafisi istendi ve sol ventrikül anterior duvarda %2 düzeyinde şüpheli iskemi saptanması üzerine medikal takip kararı ile hasta izleme alındı.

Tartışma: Konjenital koroner arter anomalileri oldukça nadirdir ve genellikle tesadüfi şekilde bulunur. Sağ koroner arterin çıkış anomalileri bu tür konjenital anomalilerin nadir bir türü olup sıklığı %0.03- 0.017 arasında seyretmektedir. Sinüs valsalvadan çıkış gösteren RCA anomalileri olgumuzda olduğu gibi interarteriyal, retroarteriyal veya prepulmoner seyir gösterebilir. RCA'nın pulmoner arter ve çıkan aorta arasında seyretmesi malign seyir olarak adlandırılır. Bu anomalinin aterosklerozdan bağımsız olarak göğüs ağrısı, miyokard infarktüsü ve olgumuzdaki gibi ani açılanma gibi ek özellikler taşıması halinde ani kardiyak ölüme yol açabileceği belirtilmiştir. Bu olguların tedavisinde ise net bir görüş birliği yer almamaktadır. Olgumuzda olduğu gibi hafif düzeyde iskemi oluşturan durumlarda beta bloker tedavisi tercih edilebileceği, semptomların ve iskeminin belirgin olduğu vakalarda ise koroner arter bypass greft cerrahisi uygun tedavi seçeneği olabileceği belirtilmiştir.

Sonuç: Olgumuzda TTE sonrası ön tanımız PDA'ydı fakat tomografi sonrasında koroner çıkış anomalisi olduğunu gördük ve TTE'deki PDA benzeri akımın RCA'nın sol koroner sinüsten çıkması sebebiyle oluştuğunu saptadık. Sonrasında miyokardiyal perfüzyon sintigrafisinde belirgin iskemi saptanmaması nedeniyle medikal tedavi ile takip kararı aldık.



Resim 1. Transtorasik ekokardiyografi renkli doppler



Resim 2. Transtorasik ekokardiyografi pulse wave



Resim 3. Kardiyak BT

PO-044 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

Antirombin III eksikliğinde revaskülarizasyon stratejisi

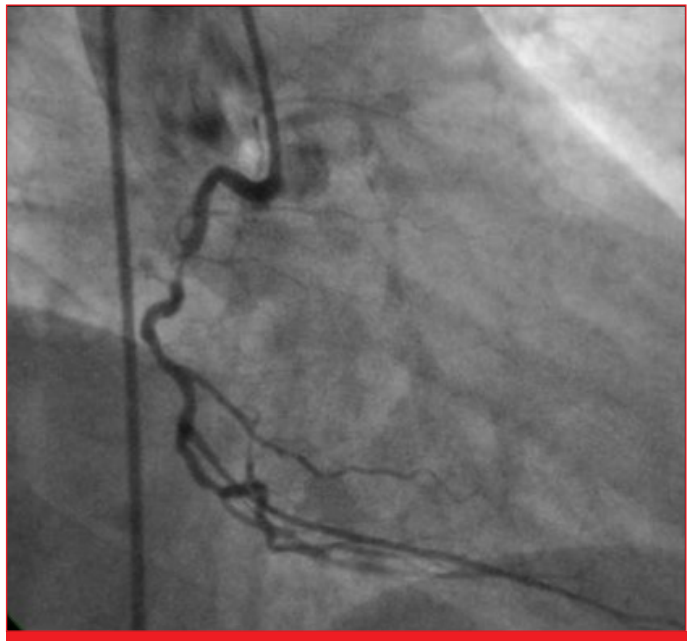
Samatar Mohamed Adan, Çetin Alak, Ömer Uluuysal, Orkhan Yunisli, Alparslan Birdane

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim dalı, Bursa

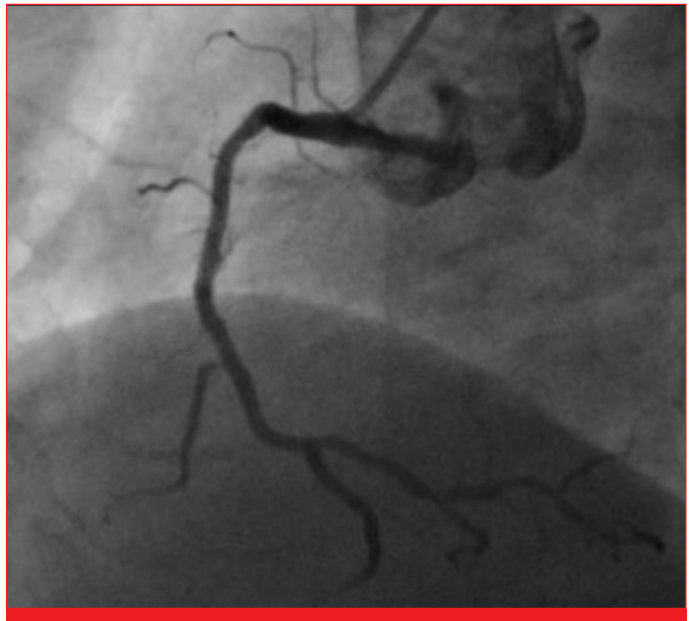
Olgu:52 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti olması üzerine koroner anjiografi(KAG) ile değerlendirildi. LMCA normal görülürken, LAD ostialde %90, mid %70, distalde %70, D1 ostialde %80, Cx proksimalde %80, RCA proksimalde %70 mid, %95 darlıklar saptandı. Anjinal yakınmaları devam etmesi ve multiple lezyonları olması nedeniyle koroner arter by-pass (KABG) kararı verildi.

Hasta 2013'ten beri Antitrombin III eksikliği ile warfarin tedavisi altında takip edilmekteydi. Mezenter iskemi, portal ven trombozu, iskemik serebrovasküler olay(SVO) öyküsü de olan hastada operasyon sırasında Antitrombin III konsantresi ihtiyacı olması 'de bu ilacın bulunamaması, warfarinin kesilip yerine heparin verilmesinin mümkün olmaması nedeniyle koroner by-pass yerine warfarin altında perkütan koroner girişimle(PCI) revaskülarizasyon yapılmasına karar verildi. Kanamanın azaltılması için bilateral radyal girişim denendi fakat ikisinde de vazospazm gelişmesi üzerine femoral yol kullanıldı. INR(International Normalized Ratio) değeri 2.6 iken işlem yapıldı. RCA ve Cx'e başarılı şekilde stent implante edilerek LAD D1 bifurkasyon lezyonunun bir sonraki seansta yapılmasına karar verildi. Girişim yeri kanama ihtimaline karşı angioseal ile kapatıldı. İşlem sonrası herhangi bir komplikasyon görülmedi.

Tartışma: Antitrombin III eksikliği, otozomal dominant kalıtımı olan, 20'li yaşlarda ortaya çıkan, sıklıkla venöz tromboemboliye yol açan ve ömür boyu oral antikoagulan tedavi gerektiren bir bozukluktur. Antitrombin III eksikliği heparine direnç ile sonuçlanmakta ve heparin kullanılan KABG ve PCİ işlemlerinde heparinin etkisiz olacağı akılda tutulmalıdır. Bundan dolayı KAG, KABG gibi işlemlerde işlem öncesinde stratejinin ayrıntılı belirlenmesi gerekmektedir. KABG operasyonunun farklı çalışmalarda da belirtildiği gibi, öncesinde Antitrombin III konsantresi ve heparin birlikte verilerek Antitrombin III aktivitesi %80-120 arasında tutulacak şekide planlanması ve heparin sonrasında ACT(activated clotting time)'nin >400 üzerinde olacak şekilde tutulması önerilmektedir. 2009'da yapılmış Strategy for Cardiovasculer Surgery in Patients with Antitrombin III Deficiency çalışmasında KABG yapılan hastalarda bu strateji benzer şekilde uygulanmış ve operasyonlar komplikasyonsuz sonuçlanmıştır. KABG ile ilgili strateji mevcut iken PCI'ın nasıl yapılacağı konusunda henüz bir fikir birliği yoktur. Biz strateji olarak işlemi warfarin altında ve radyal yoldan yapmayı planlandık. Fakat bilateral radyal vazospazm olması nedeni ile işlemin femoral yapılması planlandı. Femoral girişim sonrası kanama komplikasyonları göz önünde bulundurularak angioseal cihazı ile kapatma işlemi uyguladık. KABG yapılamayan bu hastalarda PCİ stratejisi warfarin altında, öncelikle radyal girişim yolu tercih edilerek planlanabilir. Eğer radyal yol ile işlem yapılamıyorsa femoral yoldan yapılan işlemlerde kasık kapatma cihazları kullanılması iyi bir alternatif olabilmektedir.



Resim 1. RCA



Resim 2. RCA'nin PCI sonrası görüntüsü



Resim 3. Cx



Resim 4. Cx'in PCI sonrası görüntüsü

PO-045 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

Kounis syndrome with pericarditis epistenocardica

İbrahim Etem Dural, Mehmet Hakan Uzun, Ömer Faruk Yılmaz

Department of Cardiology, Afyonkarahisar University of Health Sciences, Afyonkarahisar

A 19-year-old female patient who was a beekeeper developed urticaria, chest pain, vomiting, palpitations and cold sweats approximately 20 minutes after the bee sting. On presentation, the patient was drowsy with cold extremities, was hypotensive with a blood pressure of 80/35 mmHg, with heart rate 120 bpm, respiratory rate 25/min and O2 saturation was 94%. She received anaphylactic shock diagnosis and was immediately treated with 2 doses of 0.5 mg adrenaline I.M, 3000 cc's of I.V. fluids, I.V. anti-histaminic and corticosteroids. After clinical stabilisation, control ECG showed sinus rythm with 2 mm ST depressions in precordial and extremity leads, accompanied with 1.5 mm ST elevation in aVR lead. Laboratory results showed elevated levels of hs-Troponin T and CK-MB. The patient was consulted with Cardiology department and admitted to Cardiology Intensive Care Unit (CICU) with the diagnosis of Kounis Syndrome. At the admittance in the CICU, the patient had minor nausea and mild stabbing-like chest pain, and the vital signs were within normal range. Control ECG was obtained and showed sinus rythm with almost complete normalisation of ST segments. Bedside echocardiography showed LVEF %65 with no systolic disfunction, mild mitral valve prolapse with mild mitral regurgitation, and normal pericardial structure without pericardial effusion. Control blood samples were obtained and results showed hs-Troponin T - 0,198 ng/mL (upper limit 0,014 ng/mL), CK-MB 5,27 ng/mL (upper limit 4,88 ng/mL) and leucocytosis with total WBC of 21,16 x 10^3/uL and other laboratory results were within normal ranges. Blood levels of histamine, tryptase, chymase and IgE weren't in laboratory workup due to absence of test kits. Supportive treatment was started with anti-histaminic drugs for late-phase anaphylaxis and I.V. hydration. Due to increased hs-Troponin T and CK-MB levels, coronary C.T. angiography was performed. C.T. angiography results showed normal coronary, cardiac and aortic anatomy, with no coronary obstructions. After follow-up in CICU, patient was transferred to service on the third day. One day later, the patient developed a new onset chest pain characterised as stabbing-like, increasing with leaning forward. Control ECG showed PR segment depressions and concave ST elevations in precordial leads. Physical examination was normal with absence of frotman, and control echocardiography imaging was ordered, showing normal pericardial structure with no other abnormalities. The patient was diagnosed with Pericarditis epistenocardica. Follow-up therapy was modified due to new findings, and the patient's pain resolved within 2 days. During follow-up, physical examinations and control laboratory samples showed no deterioration with no additional symptoms, ECG showed resolved ST segment changes and the patient was discharged with treatment for pericarditis and was referred to Immunology subspecialist.

EKG

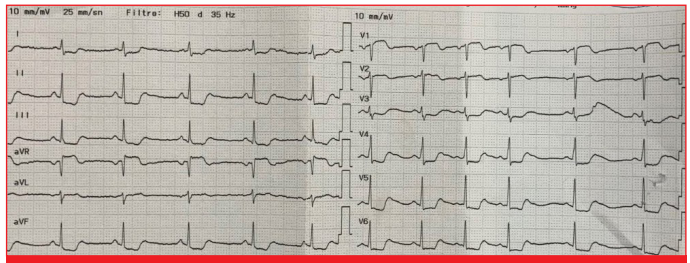


Figure 1. Electrocardiogram at first medical contact (ST segment depression)

EKG

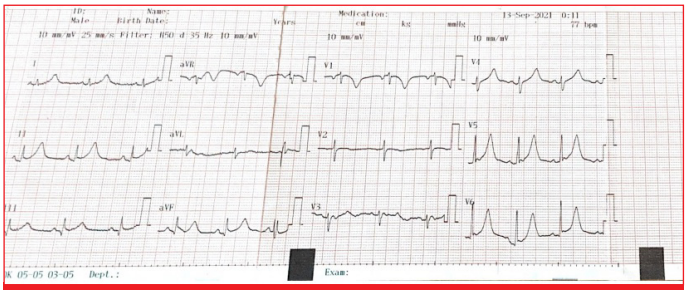


Figure 2. Electrocardiogram compatible with pericarditis
CT Anjiography

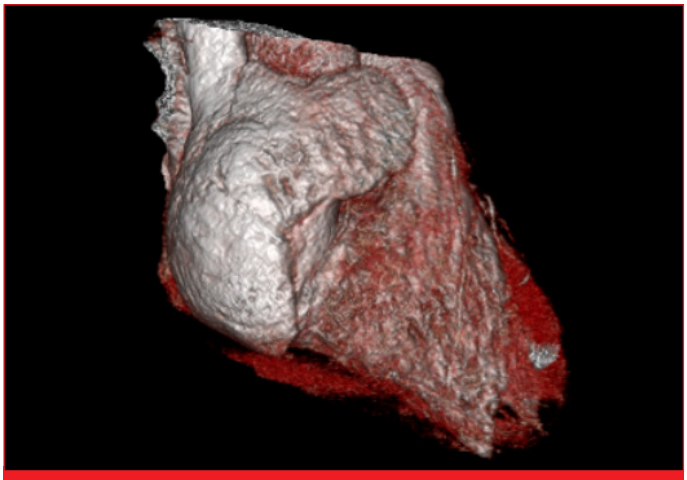


Figure 3. Coronary Computed Tomography Angiography -1
CT Anjiography

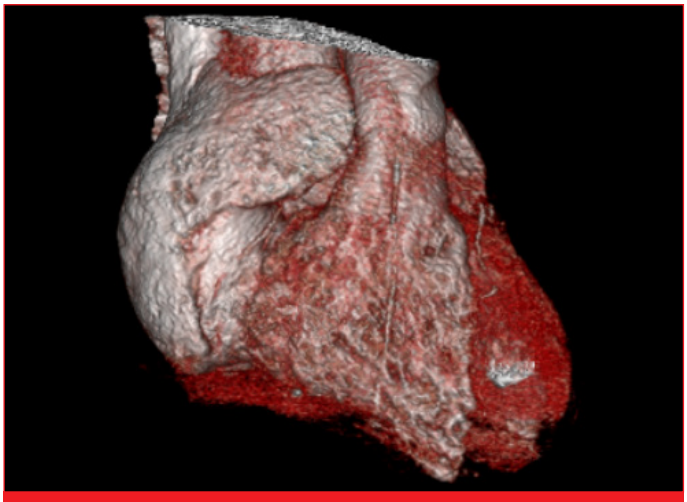


Figure 4. Coronary computed tomography angiography -3
CT Anjiography

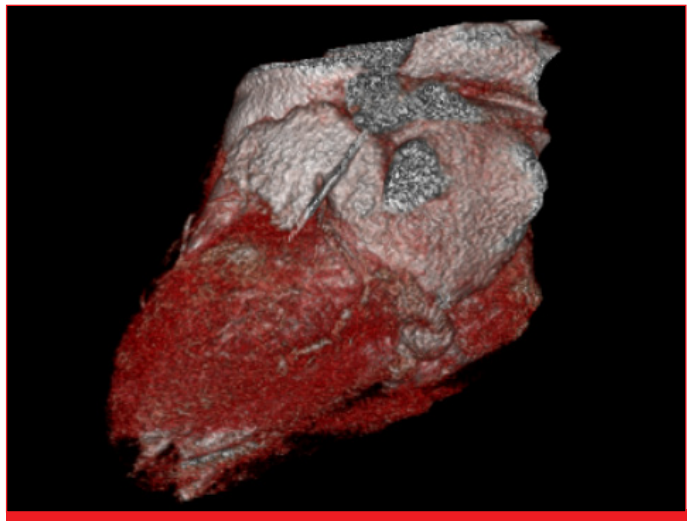


Figure 5. Coronary Computed Tomography Angiography -2

PO-046 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

Ciddi Covid-19 enfeksiyonu seyrinde tedavide kulllanılan Anakinra'ya bağlı gelişen akut koroner vazospazm olgusu

Samim Emet, Mustafa Lütfi Yavuz, Mücahit Taşdemir, Batuhan Bayraktar, Miraç Tonyalı, Emre Yalçın, Fahriye İsmailova, Begüm Demir, Bezirgan Balliyev, Damla Durmuş, İlyas Kavak

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim dalı, İstanbul

Giriş: Kliniğimize başvuran ve ciddi Covid enfeksiyonu sebebiyle yatırılarak tedavi edilen bir hastada literatürde daha önce hiç bildirilmemiş olan Anakinra tedavisi sırasında görülen akut koroner vazospazm vakasının sunumu yapılacaktır.

Olgu: Daha önceden bilinen kronik hastalığı olmayan 64 yaş erkek hasta acil servise baş ağrısı ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Covid PCR testi pozitif saptan hasta evde izolasyona yönlendirildi. 5 gün sonra şikayetlerine nefes darlığı ve öksürük eklenen hasta Covid servisine yatırıldı. Tedavisine düşük molekül ağırlıklı heparin eklenen ve ferritin düzeyleri yüksek saptanan hastanın tedaviye steroidle birlikte tocilizumab eklendi. Serviste takip edilen hastanın oksijen ihtiyacı artması üzerine Anakinra başlandı. Anakinra enjeksiyonu sonrası sıkıştırıcı vasıfta 5 dk süren göğüs ağrısı olması üzerine çekilen EKG'de V1-2-3 derivasyonlarında ST elevasyonu gözlendi. (Resim 1a)

Acil yatak başı yapılan Ekokardiyografik incelemede apikoseptum duvar hipokinetik izlenmesi üzerine hasta primer perkütan koroner girişim amacıyla kateter laboratuarına alındı. Yapılan Koroner anjiografide LMCA kısa ve normal, LAD Proksimalinde %30 darlık diagonal arter hizasında %50 darlık, diagonal sonrası mid LAD'de %50-60 darlık yapan muskuler bridge mevcut olup bununla beraber vazospazm

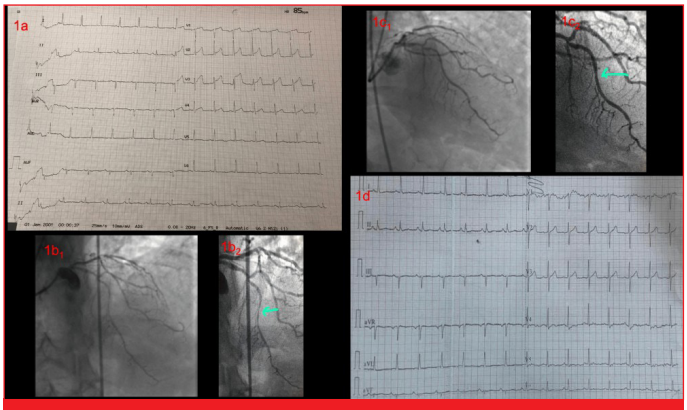
izlendi. (Figure 1b1, 1b2) CX OM1 arter osteali de %50 darlık ve OM2 arter sonrası CX arterde %50 darlık izlendi. Nitrogliserin uygulaması sonrası vazospazmın belirgin gerilediği görüldü. (Resim 1c1, 1c2)

İşlem sonrası koroner yoğun bakıma alınan hastanın EKG'sinde ST elevasyonlarının tamemen gerilediği gözlemlenen (Resim 1d) hastada Anakinra'ya bağlı vazospazm düşünülerek medikal tedavisi düzenlendi. Kardiyoloji poliklinik önerileri ile hasta ayaktan takibe alındı.

Tartışma: Literatürde benzer şekilde Anakinra kullanımına bağlı vazospazm vakası daha önce hiç bildirilmemiştir. Anakinra interlökin 1 (IL-1) reseptör antagonist proteininin rekombinant analoğudur.

IL-1, inflamasyonun önemli bir aracısı ve otoinflamatuar hastalıkların gelişiminde ana rol üstlenen sitokinlerdendir. IL-1 reseptör antagonisti ajan yani Anakinra; özellikle Covid enfeksiyonunun ciddi solunum yetersizliğine ilerleme riskinde %70 oranında bir azalma göstermişti.

Anakinra'ya bağlı vazospazm literatürde daha önce hiç bildirilmemiştir. Mekanizması net ortaya konulamamakla beraber, Anakinra kullanım endikasyonunun bulunduğu hastaların yoğun sitokin fırtınasına, yoğun inflamatuar ortama ve yoğun otoimmun yanıta maruz kaldığı ve böyle bir ortamın da



Resim 1. Anakinra enjeksiyonu sonrası EKG'de V1-2-3 derivasyonlarında ST elevasyonu (Resim 1a), Koroner anjiografide diagonal sonrası mid LAD'de %50-60 darlık yapan muskuler bridge ve beraber vazospazmın görülmesi (Resim 1b1, 1b2), Nitrogliserin uygulaması sonrası vazospazmın belirgin gerilemesi (Resim 1c1, 1c2), İşlem sonrası EKG'de ST elevasyonlarının tamemen gerilemesi (Resim 1d)

PO-047 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

Akut koroner sendrom sonrası korkutucu mekanik komplikasyon

Selin Büşra Çakır[1], Selim Yazıcı[1], Tuba Güçtekin[1], Mücahit Yasin Güçtekin[2], Mustafa Kürşat Tigen[1]

[1]Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim dalı, İstanbul

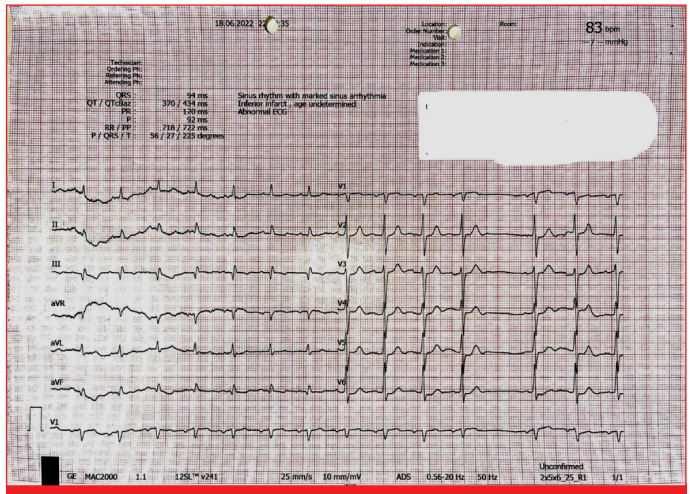
Bilinen diyabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı tanıları, 2011 LAD PCI, 2021 CX PCI öyküleri olan hasta 3 aydır olan göğüs ağrısı ve son günlerde artan nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın yapılan değerlendirmesinde EKG'de ST segment elevasyonu izlenmeyip inferior derivasyonlarda patolojik Q dalgaları izlenmiş. Troponin takiplerinde anlamlı artış olması ve yapılan yatak başı ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu % 45-50, inferoseptum ve inferior duvar tüm segmentlerde hipokinetik olarak görülmesi üzerine hasta ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Takibinde elektriksel instabilizasyon gelişmesi nedeni ile acil olarak kateter laboratuvarına alındı.

Hastaya yapılan koroner anjiografi sonrası CX primer PCI kararı verilmiş olup işlem başarı ile uygulandı.

Hastanın koroner yoğun bakım takiplerinde perkutan koroner girişim sonrası yapılan detaylı kontrol ekokardiyografide; ejeksiyon fraksiyonu %48 olarak hesaplandı, hafif orta mitral yetersizliği, inferoseptum, inferior duvar tüm seviyelerde hipokinetik izlendi, inferolateral duvarda mid segmentte, içerisine renkli doppler akımı geçişi izlenen, geniş boyunlu açıklık izlendi ve psödoanevrizma lehine yorumlandı.

Hastaya yapılan ekokardiyografi sonrası kontrastlı BT görüntüleme yapıldı.

Hastanın yapılan görüntülemelerde sol ventrikül inferolateral duvarda psödoanevrizma saptandı. Hasta kardiyoloji-kalp ve damar cerrahisi konseyinde değerlendirilerek sol ventrikül psödoanevrizma onarımı ve koroner arter bypass greft cerrahisi yapılması kararlaştırılarak operasyon gerçekleştirildi.



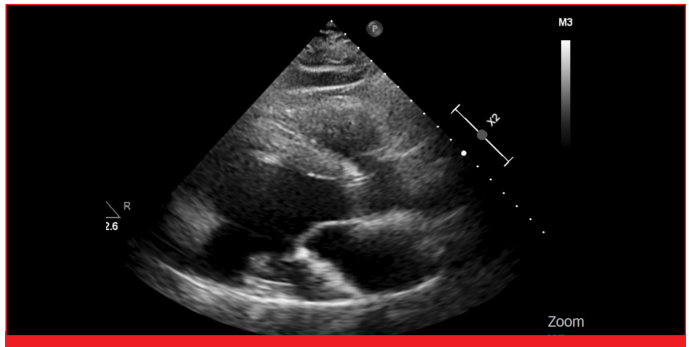
Resim 1. İnferior derivasyonlarda patolojik q dalgası. Acil servis başvuru EKG'si



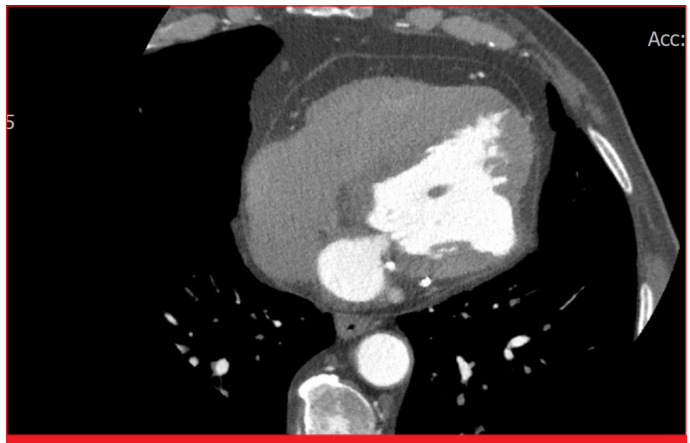
Resim 2. Cx proximalinde subtotal darlık. Diyagnostik Koroner Anjiografi



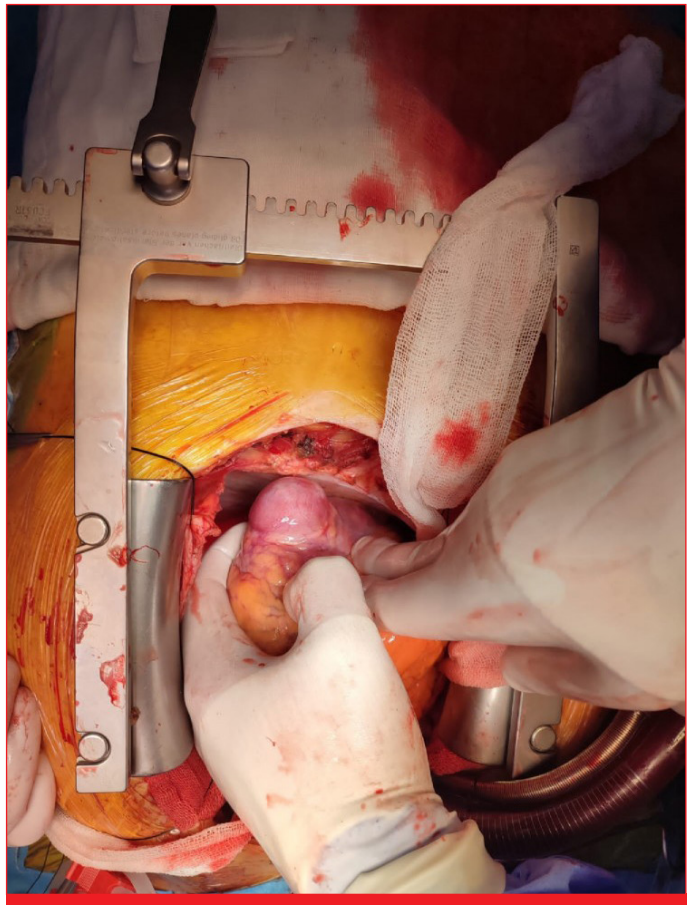
Resim 3. Cx proximal lezyona başarılı PCI uygulandı. Cx başarılı PCI sonrası



Resim 4. Parasternal uzun aks görüntüde LV inferolateral duvarda psödoanevrizma düşündüren görünüm.



Resim 5. Kontrastlı torakal bt'de horizontal kesitte psödoanevrizma



Resim 6. Operasyonda psödoanevrizma

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-048

Bee sting envenomation associated myocardial infarction: a case of Kounis Syndrome

Harun Akarsu, Yiğit Davutoğlu, Gürsel Şen

Department of Cardiology, Pamukkale University, Faculty of Medicine, Denizli

In this case report we present a patient with Inferior Wall ST-Elevation Myocardial Infarction that occurs as hypersensitivity reaction after multiple bee stings. Selective coronary angiography was demonstrated extensive thrombus in the previous stent distal to the right coronary artery. An abciximab infusion was initiated. After the 12-hour abciximab infusion, the ST elevations on the electrocardiogram were resolved and the echocardiogram showed improved ejection fraction and no wall abnormality.

Introduction: Kounis syndrome is the concurrence of acute coronary syndromes with conditions associated with mast cell activation, involving interrelated and interacting inflammatory cells, and including allergic or hypersensitivity and anaphylactic or anaphylactoid insults(1). It has a clinical spectrum that accompanies a subclinical, clinical, acute or chronic allergic reaction and extends from chest pain to acute myocardial infarction (MI). Medications, foods, environmental factors (such as insect bites, bee stings, pollen, latex contact) and intracoronary stent placement may trigger an allergic reaction(2). It is recognized that Kounis Syndrome is not uncommon but underdiagnosed, so new triggers are constantly being reported through case presentations. The three type of Kounis syndrome were described as myocardial ischaemia following toxin effect of bee sting in normal coronary artery, pre-existing coronary atherovascular disease and coincidence of hypersensitivity reaction following implantation of drug-eluting stent, respectively, in literature(3). Signs and symptoms of this syndrome may include chest pain, with or without raised troponins and cardiac enzymes, dyspnea, faintness, nausea, vomiting, syncope, pruritus, urticaria, diaphoresis, pallor, palpitations, hypotension, and bradycardia(4).Here, we described a patient with Inferior Wall ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) that occurs as hypersensitivity reaction after multiple bee stings.

Case: A 66-year-old male patient was admitted to the emergency service with erythema on the body, darkening in the eyes, feeling faint and chest pain after multiple bee stings. The patient was given intravenous antihistamine and steroid medication due to an allergic reaction in the emergency unit. The patient was consulted to us because of chest pain.

The patient, who had established coronary artery disease with a percutaneous coronary intervention and drug-eluting stent placement to RCA about 6 months ago,did not have any other comorbid disease.

After the bee sting, he had a complaint of intense chest discomfort that was pressure-like for about 5 hours. His pulse rate was 52 beats/min and his blood pressure was 88/51 mmHg. His respiratory rate was 18 per minute with saturation of 96% on room air.

His high sensitivity Troponin T was 3987 ng/L and CK-MB was 184 ug/L.

Echocardiogram(Echo) revealed regional wall motion abnormality (RWMA) in inferior segments and left ventricular ejection

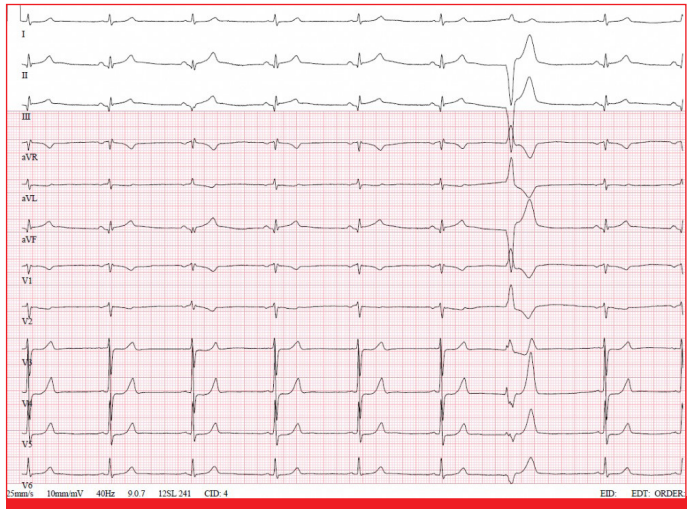


Figure 1. A 12-lead electrocardiogram shows inferior ST-segment elevation

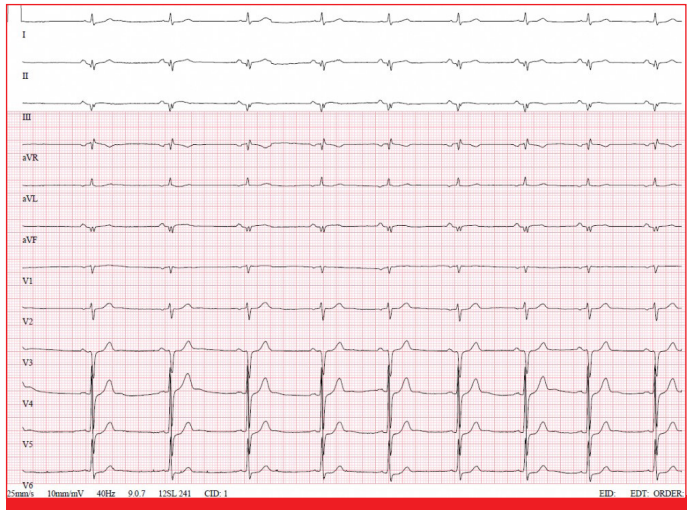


Figure 2. The ST elevations on the ECG were resolved after the abciximab infusion

PO-049 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

Ateşli silah yaralanmasına bağlı akut myokard infarktüsü

Dilek Aksoy, Gökhun Akkan, Murat Atalay, Emre Özdemir

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

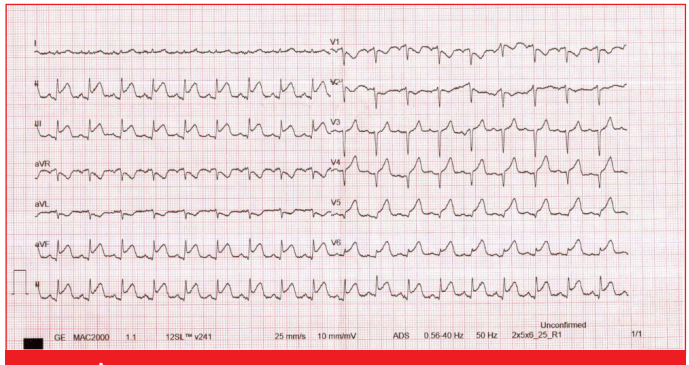
Giriş: Kalp yaralanmaları oluş şekline göre penetran veya künt olarak sınıflandırılabilir.Künt göğüs travmalarını her ne kadar sıklıkla görüyor olsak da künt göğüs travmasının sebep olduğu koroner arter diseksiyonuna sekonder myokard enfarktüsü (MI) son derece nadirdir. Ateşli silah yaralanmalarına bağlı akut MI;koroner arterin hasarına,mermi veya saçma tanesinin embolizasyonuna veya miyokardın doğrudan hasarına bağlı oluşabilir.

Olgu: Kırk beş yaşındaki erkek hasta, dış merkez acil servise ateşli silah yaralanması ile başvuruyor. Sırt ve bel bölgesinden multipl yaralanması mevcut olan hastanın eş zamanlı olan tipik göğüs ağrısı nedenli çekilen elektrokardiyografisinde(EKG) inferior derivasyonlarda elevasyon görülmesi üzerine hasta inferior MI ön tanısı ile tarafımıza yönlendiriliyor(Şekil 1).Fizik muayenede solunum sesleri solda azalmış olarak duyuldu ve tansiyonu 110/70 mm Hg olarak ölçüldü. Özgeçmişinde 1 yıl önce unstabil angina nedenli sol ana koronere stent implantasyon öyküsü mevcut. Kronik hastalık olarak diyabet ve hipertansiyonu mevcut.

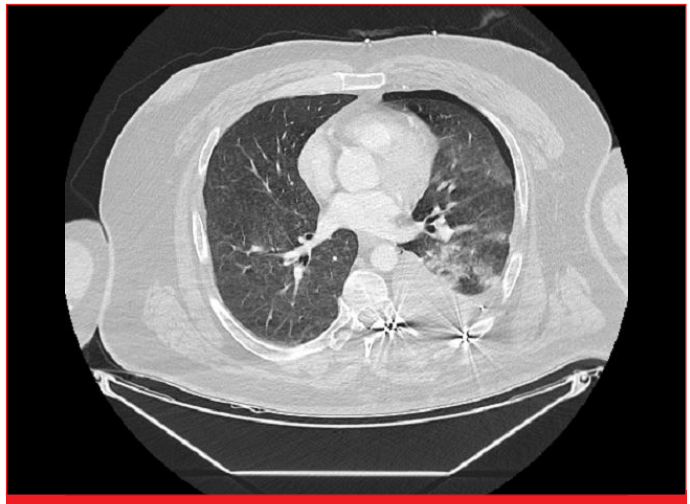
Hastanın tomografisinde sol akciğerde hemopnömotoraks görüntüsü mevcuttu (Şekil 2). Kardiyak yaralanmayı belirlemek amaçlı yapılan ekokardiyografisinde(EKO) perikardiyal mai izlenmedi, ejeksiyon fraksiyonunu normal olarak yorumlandı. Hastanın hayati durumu göz önüne alınarak katater laboratuvarına alındı. Sol koroner arterlerin görüntülemesinde kritik bir lezyon görülmeyen hastanın, sağ koroner arter görüntülemesinde proksimal ve mid bölgelerde lezyon görülmeyen hastanın distal kesimde akımın total tıkalı olduğu görüldü ancak bu görüntüye ek olarak ilgi çeken bir başka detay daha vardı ki o da sağ ana koronerin akımının gittiği distal kısmın trasesinin hizasında kalp atımı ile birlikte hareket ettiği görülen bir adet saçma tanesinin izlenmesiydi(Şekil 3-4-5).Herhangi bir ek işlem yapılmadan anjio salonunda kalp damar cerrahisi ile değerlendirildi. Sağ ana koroner distal kısmında akımı durdurarak hastanın inferior MI geçirmesine sebep olan durumun o kısma saplanan bir adet saçma tanesinin olduğu kanısına varıldı ve hasta ameliyata verildi.

Tartışma ve Sonuç: Ateşli silah yaralanmalarına bağlı kalp yaralanmalarında; miyokard rüptürü, kontüzyon, laserasyon, perikardiyal mayi, koroner yaralanma, kapaklarda hasar, aritmiler ve ileti anormallikleri görülebilir. Travmatik miyokard enfarktüsünün patofizyolojisi; koroner damarlarda doğrudan hasar oluşturarak intimada yırtılma ve damarda rüptür veya travmatik oklüzyon ile açıklanmaktadır.

Penetran kalp yaralanması olan hastaların yönetimi; eşlik eden komplikasyonların erken dönemde teşhisini gerektirir. Kalp içerisine penetre mermi veya saçma tanesinin teşhisi ise genellikle torakotomi, floroskopi veya EKO ile konmaktadır. EKO kardiyak yapıların ve büyük damarların değerlendirilmesi için doğru bir tanı aracı olmakla beraber, bu vakada olduğu gibi, bu hastalara EKG çekip akut koroner sendromu saptamak da oldukça önemlidir.



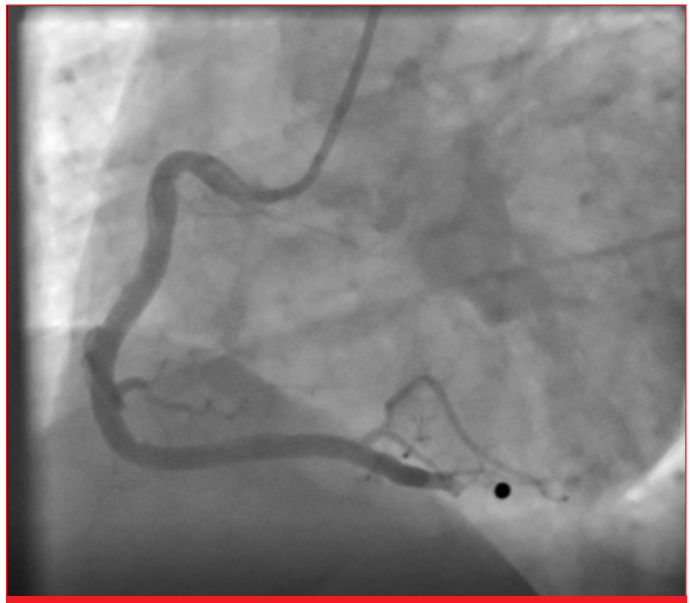
Şekil 1. İnferolateral derivasyomlarda ST elevasyonu



Şekil 2. Pnömotoraks ve hemotoraks



Şekil 3. Yaygın saçma taneleri



Şekil 4. Sağ koroner arter distalinde akımın olmaması ve buna sebep olan saçma tanesi



Şekil 5. Sağ koroner arter distalinde akımın olmaması ve buna sebep olan saçma tanesi

PO-050 [Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]

Ciddi trombotik yükte invaziv ve medikal tedavinin uygun kombinasyonu

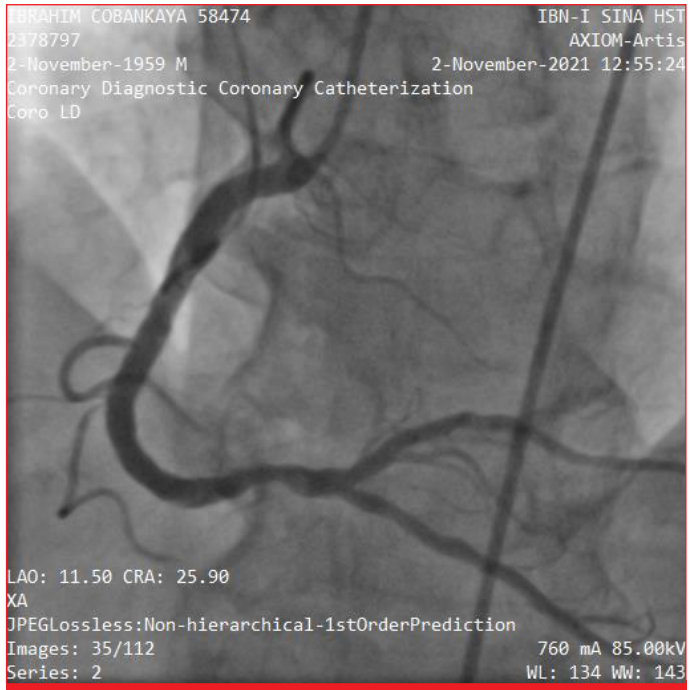
Kerim Esenboğa, Kübra Korkmaz, Nil Özyüncü, Yusuf Atmaca

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

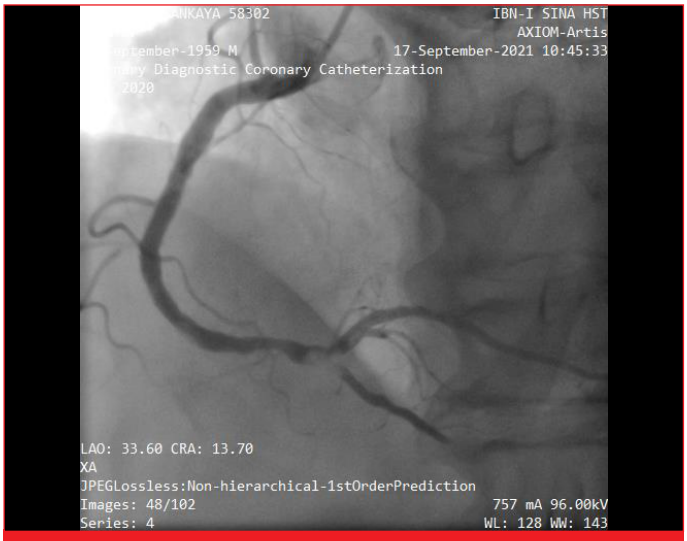
Giriş: Koroner trombüs formasyonu akut miyokard enfarktüsü ve kararsız anginaya neden olan akut koroner sendromlara yol açabilen önemli mekanizmalardan biridir. Koroner anjiyoplasti ve diğer girişimsel teknikler koroner trombüsün akut tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Fakat her olguda koroner invaziv girişim tek başına doğru tedavi seçeneği olmayabilir. Biz bu vakada koroner trombüs yönetiminde koroner anjiyoplasti ile kombine edilebilen olası medikal tedavi seçeneklerini tartışmayı amaçladık.

Olgu: 62 yaş, bilinen ht, bph tanıları olan; öncesinde KAG öyküsü olmayan erkek hasta sabah başlayan göğüs ağrısı ve terleme şikâyeti ile acil servise başvurmuş, EKG'si akut inferior MI olarak değerlendirilerek koroner anjiyografi yapıldı. RCA ektazik ve plaklı, RV dalı sonrasında tam tıkalı idi. Lezyona PTCA yapıldı 2 adet ISS implante edildi. Kontrol görüntülerde crux hizasından PDA ve PL dalına uzanan yoğun trombüs izlenmesi üzerine aspirasyon denendi ancak trombüsün nispeten büyük ve organize yapıda olması nedeniyle etkin aspirasyon yapılamadı. İntrakoroner tirofiban puşesi yapıldı, yoğun trombüs yükü ve no reflow riskinin yüksek olduğu düşünülmesi nedeniyle stent implantasyonundan vazgeçildi. Hasta 48 saat tirofiban infüzyonu planlanarak,koroner yoğunbakım ünitesine alındı. 48 saat tirofiban infüzyonu sonrası kontrol anjiyografi yapıldı ve yoğun trombotik görünümün çok minimal azalmakla birlikte sebat ettiği gözlendi. Bunun üzerine hasta taburcu edilmedi. Yaygın trombüs görünümü sebebiyle ek koroner girişimden ziyade medikal tedavi uygulanmasının daha uygun olabileceği düşünüldü ve medikal tedavide hastaya literatürde daha önce sunulan sınırlı sayıdaki vaka takdimlerinden ve kendi klinik tecrübelerimizden yola çıkarak, hastanın gerekli aydınlatılmış onamı alındıktan sonra, asetil salisilik asit+klopidogrel+apiksaban 2*5 mg tedavisi verilmesi kararlaştırıldı. 5 gün sonraki anjiyografide trombüsün ilk kontrol anjiyografiye oranla belirgin olarak azalmasına rağmen devam etmesi üzerine bu tedavinin 1 ay daha verilmesi kararı alınarak hasta taburcu edildi. 1 ay sonra yapılan kontrol anjiyografide üçlü tedavi ile trombotik görünümün tamamen kaybolduğu izlendi.

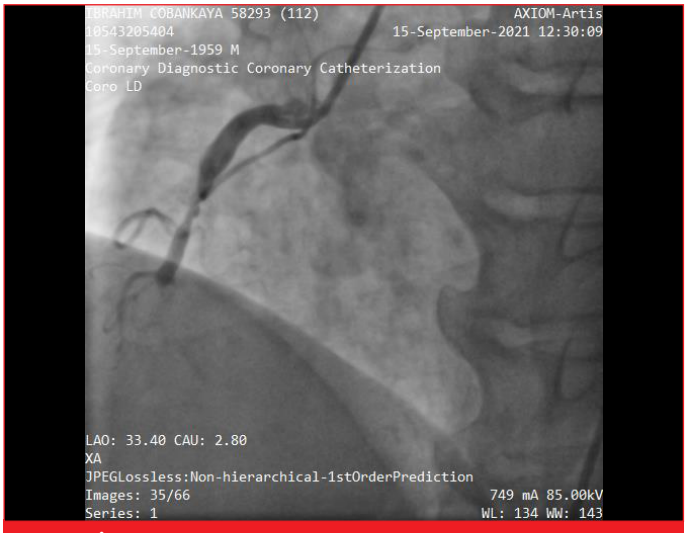
Tartışma: Koroner trombüs oluşumlarında girişimsel birçok tedavi yöntemi bulunmaktadır. Trombüs aspirasyonu, stent implantasyonu gibi yöntemler trombüsün distale göçü ya da embolizasyonu gibi komplikasyonlar barındırabilmektedir. Bu vakada ilk vaka özelinde, balon ve stent işlemi ile devam edilseydi çok muhtemel distal mikroembolizasyona bağlı distalde damar kaybı ile karşılaşılacaktı. Bu nedenle böyle yoğun trombotik vakalarda invaziv tedavi prosedürleri ile medikal tedavinin uygun zaman ve uygun şekilde kombine edilmesiyle başarılı sonuçlar alınabileceği akılda tutulmalıdır. Biz de bu vakada medikal seçenek olarak asa+klopidogrel+ noak kombinasyonunun da uygun bir tedavi olabileceği üzerinde durmak ve bahsi geçen yan etkiler gözlenmeden bir tedavi seçeneği olabileceğini belirtmek istedik.



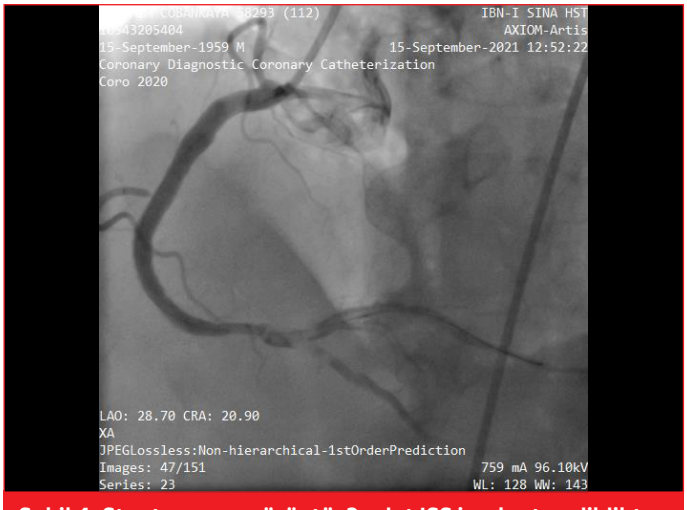
Şekil 1. 1 ay sonraki anjiyografi. 1 ay sonra üçlü tedavi sonrasında yapılan kontrol anjiyografi, trombüs görüntüsü kayboldu



Şekil 2. 5 gün sonra yapılan kontrol anjiyografi. 5 gün sonra yapılan kontrol anjiyografide trombüs azalmasına rağmen sebat ediyor



Şekil 3. İlk diagnostik görüntü. Alınan ilk diagnostik görüntü



Şekil 4. Stent sonrası görüntü. 2 adet ISS implante edildikten sonraki yoğun trombüs yükü olan görüntü

PO-051 [Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]

İnferior miyokard infarktüsü ile başvuran hastada sol sinüs valsalva çıkışlı RCA'ya başarılı perkütan koroner girişim: iki vaka örneği

Burak Öztürkeri, Önder Demiröz, Direnç Yılmaz

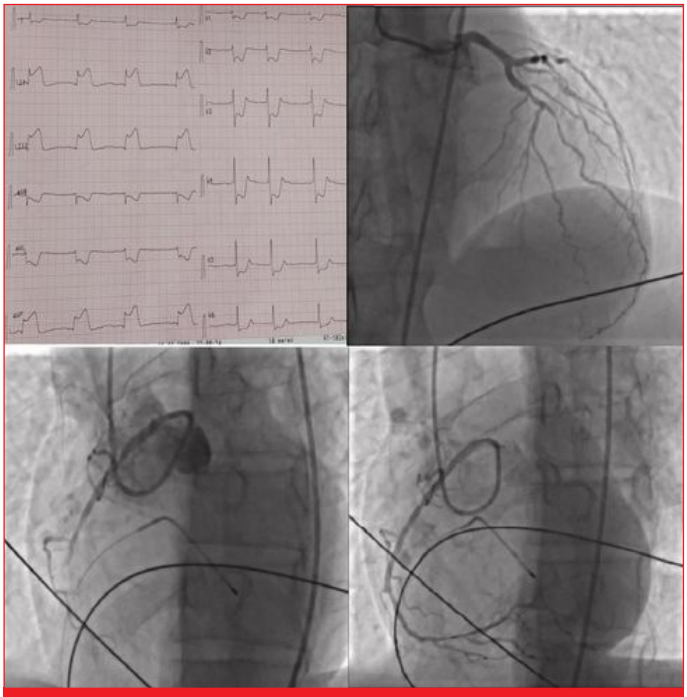
S.B. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Sol sinüs valsalva kaynaklı sağ koroner arter(Rca) genç hastalarda iskemi, enfarktüs ve ani kardiyak ölüm ile ilişkilidir. Bu anomalinin insidansı, çeşitli koroner anjiyografi serilerinde %0.026 ile %0.92 arasında değişmektedir. Anatomik olarak anterior, interarteriyel, septal ve retroaortik seyirli olabilir. Akut koroner sendrom ile başvuran hastalardaki bu koroner anomali, teknik olarak işlemi zorlaştırmakta ve mortalite/morbiditeyi arttırmaktadır.

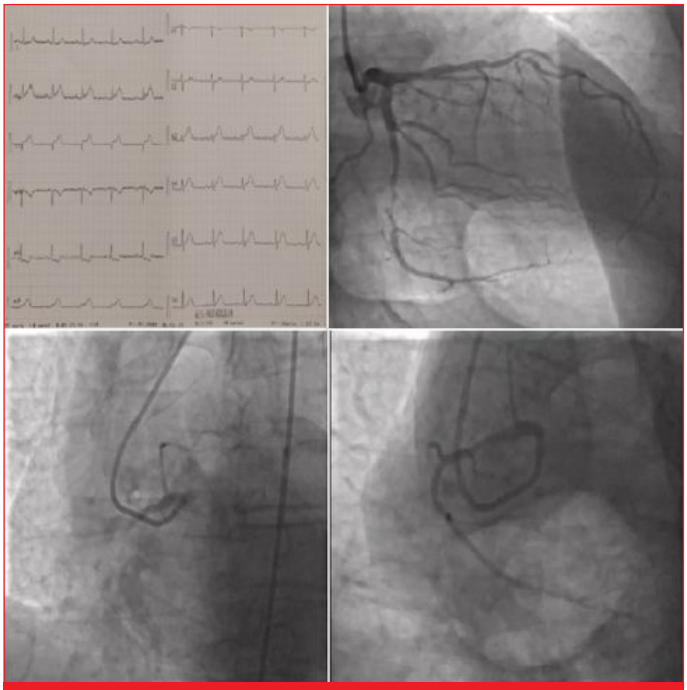
Olgu: İlk vaka 48 yaşında erkek, inferior derivasyonlarda ST elevasyon ve nodal ritm(kalp hızı 45/dk) ile acil servise başvuran hastaya ilk önce sağ ventriküle geçici pacemaker implante edildi. Sol sistem görüntülemesi yapıldı. Lad bifid yapıda mustachi diagonal segment veriyordu. Bifid Lad'nin Diagonal segmentinde %80 darlık görüldü. Cx non-dominant izlendi. Sağ Judkins kılavuz kateter ile Rca görüntülenemedi. Sol 4.0 Judkins tanısal kateter ile Sol sinüs valsalva çıkışlı Rca olduğu tespit edildi. Kolay manevra edilebileceği düşünülerek sol 3.5 Judkins kılavuz kateter Rca'ya entübe edildi. Rca mid segment Rv dalı sonrası tam oklüzyon görüldü. Rca primer pcı Lad elektif pcı kararı verildi. Floppy tel ile lezyon geçildi. 2.0x15 mm balon ile dilatasyon yapıldı. Ardından 2,5x23 mm ilaç kaplı stent lezyon içerisine yerleştirildi. TIMI 3 akım sağlandı (Şekil 1).

71 yaşında erkek, Ekg'de İnferior derivasyonlarda ST elevasyon görülmesi üzerine koroner anjiografi işlemine alındı. Kag'de Lmca plaklı, Lad proksimal %80 darlık, Cx om2 üzerinde, iki dala ayrılmadan önce %50-60 darlık, Cx orta segment sonunda %90 uzun darlık izlendi. Rca sol sinüs valsalva çıkışlı, proksimal total tıkalı görüldü. Rca primer pcı, Lad ve Cx elektif pcı kararı verildi. Rca'ya sol 3.5 Judkins kılavuz kateter ile entübe edildi. Floppy tel ile lezyon geçildi. 2.0x15 mm balon ile dilatasyon yapıldı. Ardından 2,25x21mm, 2,5x23 mm ve 2,75x16 mm ilaç kaplı stentler lezyon içerisine yerleştirildi. 2,5x8 mm ve 2,75x 15 mm non-compliant balonlar ile post-dilatasyon uygulandı. TIMI 3 akım sağlandı.(Şekil 2)

Tartışma: Sol sinüs valsalva çıkışlı Rca olan hastalarda genç yaşta ani ölüm riskinde artış olsa da ateroskleroz gelişiminde anlamlı bir artışa neden olmadığı görülmüştür. Ancak bu hastalarda interarteriyel ve/veya intramural seyir stabil anginaya sebep olabilir. Stress testlerinde anlamlı iskemi görülürse cerrahi tedavi düşünülebilir. İnferior MI ile Kag'ye alınan vakalarda sorumlu lezyonun Cx olmadığı ve Rca görüntülenemediği zaman sol sinüs valsalva çıkışlı Rca olabileceği akılda bulunmalıdır. Aortografi yapılmasına rağmen Rca bulunamaması ya da Rca'ya angaje olunamaması halinde trombolitik tedavi de bir seçenek olarak düşünülebilir. Çeşitli serilerde bu hasta grubuna sol Judkins, AL2 ve sağ Judkins manipüle edilerek işlem yapıldığı bildirilmiştir. Bizim sunduğumuz her iki vakada da sol 3.5 Judkins kateter kullanarak başarılı primer girişim yapıldı.



Şekil 1. Vaka 1: Ekg ve Koroner görüntülemesi



Şekil 2. Vaka 2: Ekg ve Koroner görüntülemesi

PO-052 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

Hypersensitivity to proton pump inhibitors: omeprazole-induced Kounis syndrome

Almina Erdem, Şahhan Kılıç, Tufan Çınar, Samet Yavuz, Akın Torun, Mert Babaoğlu, Süha Asal, Vedat Çiçek, İrem Yılmaz, Mustafa Oğuz

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

Kounis syndrome is the concurrence of acute coronary syndromes with conditions associated with mast cell activation, such as allergies or hypersensitivity. The same mediators from the same cells are present in both acute coronary syndromes and hypersensitivity episodes, demonstrating that there is a similar link between allergic and non-allergic coronary events.

Kounis Syndrome has three variants. In this report, we present a patient who experienced an adverse reaction to be defined as Kounis Syndrome Type I variant after taking omeprazole 40 mg. A 48-year-old man was admitted to our hospital with complaints of itchiness, sweating, chest pain and numbness. His symptoms started 1 hour after taking 40 mg of omeprazole for his dyspepsia. He hasn't cardiovascular risk factors and any previous personal or family history of allergy, drug sensitivity. On the physical examination widespread redness and rashes on his chest and extremities were remarkable. On echocardiography, ejection fraction was 60%. No valve pathology was detected. His blood pressure was 100/70 mmHg. The pulse 75 beats/min regular and the electrocardiogram(ECG) was sinus rhythm with ST segment changes in lateral derivation. The blood tests were normal except that the troponin level was 34.33 ng/L. (upper limit was 14 ng/L) Coronary angiography was performed for coronary events in the patient with ST segment changes on ECG and chest pain.And his coronary arters was normal. The patient was hydrated and some antihistaminic medications was given for the allergic reaction. The patient's chest pain subsided. In the ECG of the patient the next day, it was determined that the ST segment changes were regressed and the troponin value tended to decrease.We performed skin prick tests with omeprazole and we confirmed that he has omeprazole hypersensitivity.The main treatment for Kounis syndrome is the management of acute coronary syndrome and suppression of the allergic reaction. Since the main mechanism is coronary vasospasm in young, healthy patients who do not have risk factors for coronary artery disease and who are thought to have Type I variant Kounis syndrome, the first-line treatment option is nitrates and calcium channel blockers. In these patients, even suppression of allergy with steroids and antihistamines can relieve coronary vasospasm alone.

There are various drugs capable to induce Kounis syndrome. Few proton pump inhibitors used in everyday practice have been incriminated in rare occasions to induce hypersensitivity reactions.

When treating hypersensitivity-related issues, physicians should be aware of this and constantly take Kounis syndrome into account.

With regard to the diagnosis and treatment of acute coronary syndrome, a multifocal approach is crucial. As in our case, allergic reactions should be kept in mind. The fact that patients with cardiovascular disease have multiple drug use highlights the importance of this situation.



Figure 1. Coronary angiography. And his coronary arteries were normal

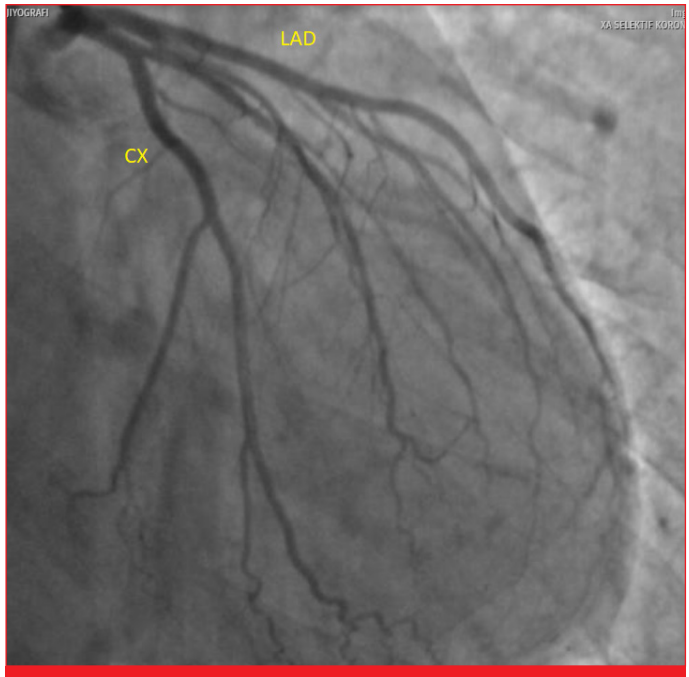


Figure 2. Coronary angiography. His coronary arteries were normal

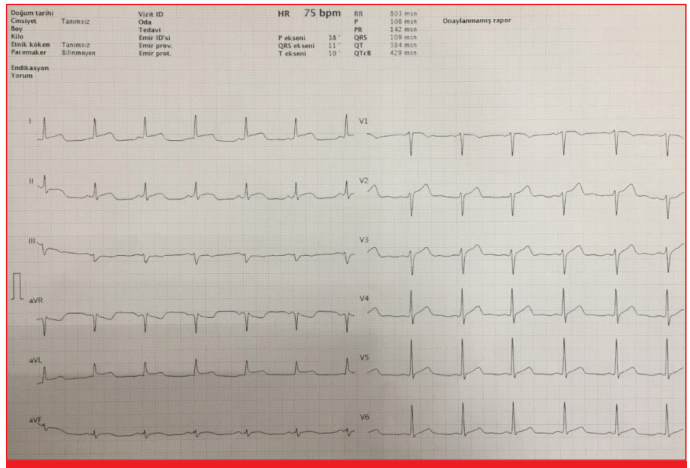


Figure 3. ECG at the first admission to the hospital. The pulse 75 beats/min regular and the electrocardiogram (ECG) was sinus rhythm with ST segment changes in lateral derivation

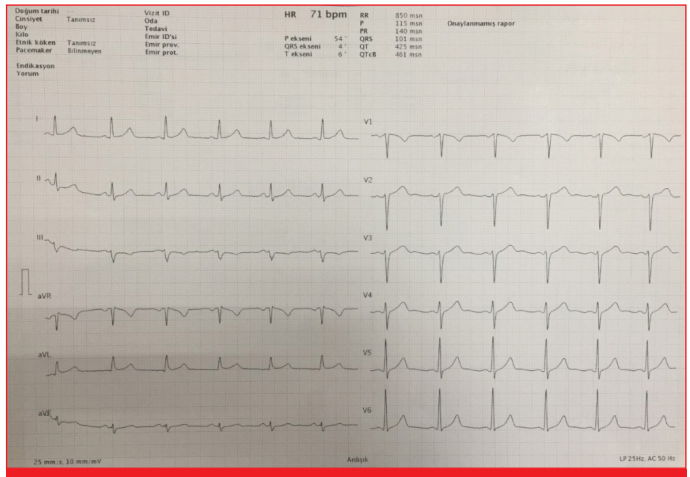


Figure 4. ECG at the second day in hospital. In the ECG of the patient the next day, it was determined that the ST segment changes were regressed

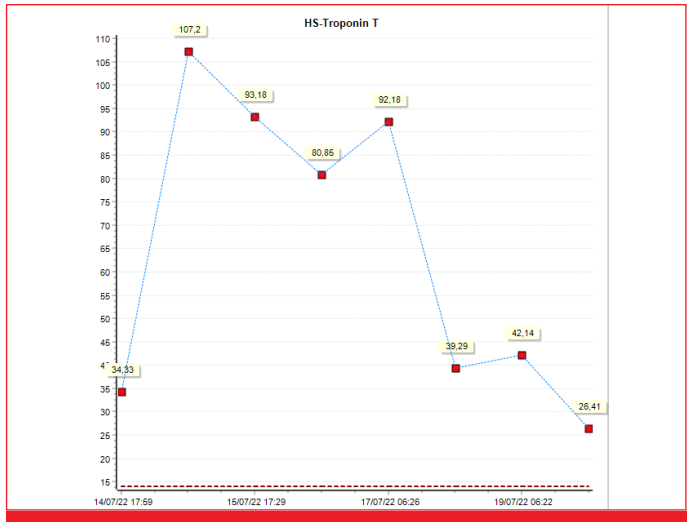


Figure 5. Troponin value

PO-053 [Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]

Sekonder hipokalsemiye bağlı gelişen Takotsubo Sendromu

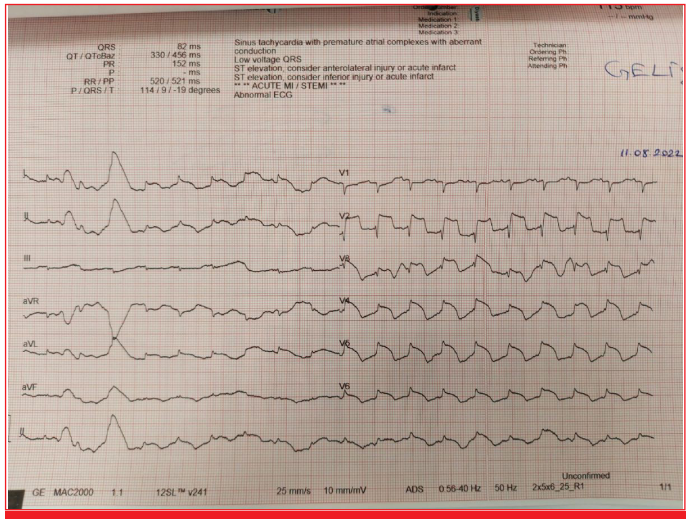
Yasin Aktaş, Dursun Topal, Selvi Öztaş, Selma Kenar Tiryakioglu, Hakan Erkan

T.C. S.B Bursa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Giriş: Takotsubo kardiyomiyopatisi, tipik olarak sol ventrikülün apikal segmentinde balonlaşma ile birlikte geçici sol ventrikül disfonksiyonu ile karakterize bir sendromdur. Yaşlı olgularda Takotsubo Sendromunun emosyonel streslerden çok kronik hastalıklar gibi fiziksel streslerden sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir. Derin hipokalsemi dilate kardiyomiyopatinin nadir ve geri döndürülebilir bir sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır. Derin hipokalseminin tetiklediği Takotsubo Sendromu ise oldukça nadir olarak bildirilmiştir.

Olgu: 86 yaşında kadın hasta acil servise ani başlayan halsizlik ve tipik olmayan göğüs ağrısı şikayetleri ile başvurdu. EKG'sine göre yaygın ön duvar miyokard infarktüsü düşünülerek acil koroner anjiografi laboratuvarına alındı(Şekil 1).Hastaya radiyal yoldan koroner anjiografi yapıldı. Anlamlı koroner lezyon tespit edilmedi(Şekil2,3). Ventrikülografide tipik apikal balonlaşma görülmesi üzerine(Şekil4) Takotsubo Sendromu tanısı konularak yoğun bakıma alındı. Ekokardiyografide normal sol ventrikül çapları ile birlikte septal akinezi,apikal diskinezi ve LVEF'nin %35 olduğu tespit edildi(Video1,2).Hastaya antiagregan tedavi ile birlikte beta bloker ve ACE inhibitörü tedavisi başlandı.EKG takiplerinde ST segment elevasyonunda gerileme ile birlikte belirgin QTc'de(502msn) uzama tespit edildi(Şekil 5).Yapılan kan tahlillerinde ciddi hipokalsemi (4.2mg/dL) ile birlikte hafif derecede albumin düşüklüğü(34.8g/L), hiperfosfatemi (6.1mg/dL),parathorman düzeylerinde yükselme (149ng/L) ve ciddi D vitamini eksikliği(<3.00 mcg/L)tespit edildi. Bu durumda hipokalseminin ciddi D vitamini eksikliğine bağlı olabileceği düşünüldü ve replasman tedavisine başlandı. Aralıklı olarak yapılan ekokardiyografi takiplerinde kalsiyum ve D vitamini replasmanlarından sonra EF değerlerinin progresif olarak iyileştiği gözlemlendi. Düzenli kalsiyum ve D vitamini tedavisi altında takipleri esnasında hastada herhangi bir kalp yetmezliği epizodu izlenmedi.

Tartışma: Kalsiyum ciddi seviyelerde ve uzun süreli eksikliği nadir ve geri döndürülebilir bir dilate kardiyomiyopati sebebi olarak akılda tutulmalıdır. Bununla birlikte hipokalsemiye bağlı kalp yetmezliği genelde sol ventrikülün global disfonksiyonu şeklinde ortaya çıkmaktadır. Bizim vakamızda Takotsubo Sendromunun başka herhangi bir fiziksel veya emosyonel sebebi tespit edilmemiş bununla birlikte kalsiyum ve D vitamini replasman tedavileri sonrasında progresif iyileşme görülmüştür. Bu sebeplerden dolayı Takotsubo kardiyomyopatisi hipokalsemi ile ilişkilendirilmiştir. Takotsubo Sendromunun patolojik mekanizmaları olan katekolamin aracılı kardiyotoksisite,çoklu damar vasospazmları ve mikrovasküler disfonksiyonun bir vaka özelinde hipokalsemi ile ilişkilendirilmesi zor olsa da bu klinikle başvuran özellikle yaşlı ve frajilitesi yüksek hasta gruplarında hipokalsemi ve vitamin D eksikliği araştırılmalıdır.



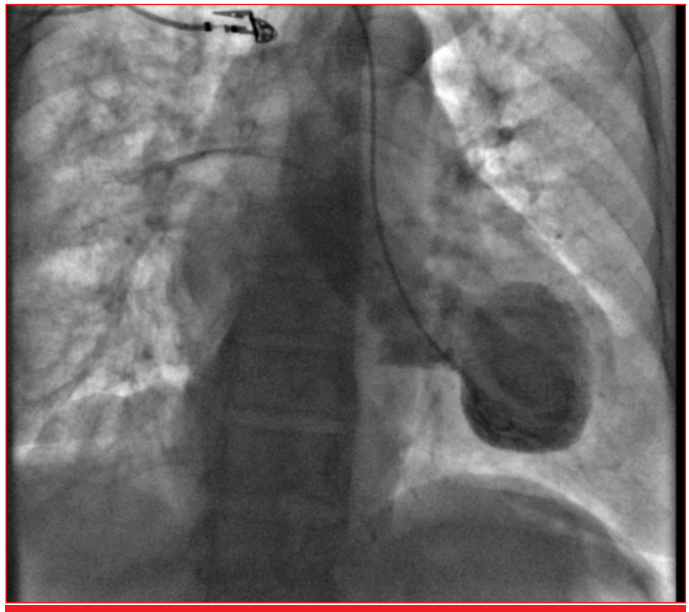
Şekil 1. İlk geliş EKG'si



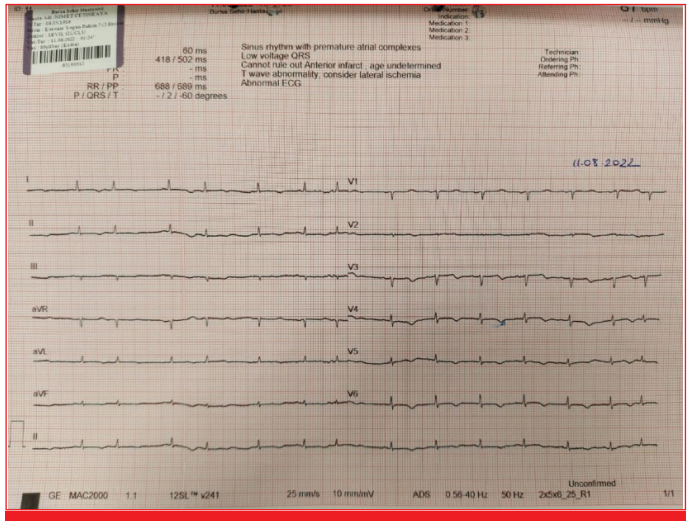
Şekil 2. Sağ koroner sistem



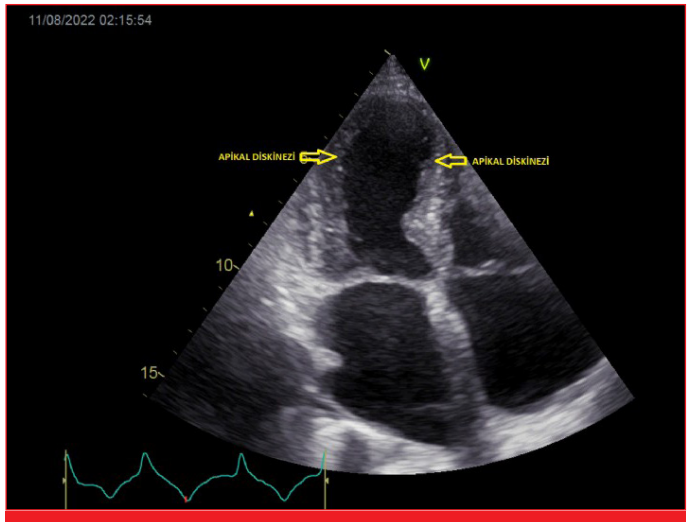
Şekil 3. Sol koroner sistem



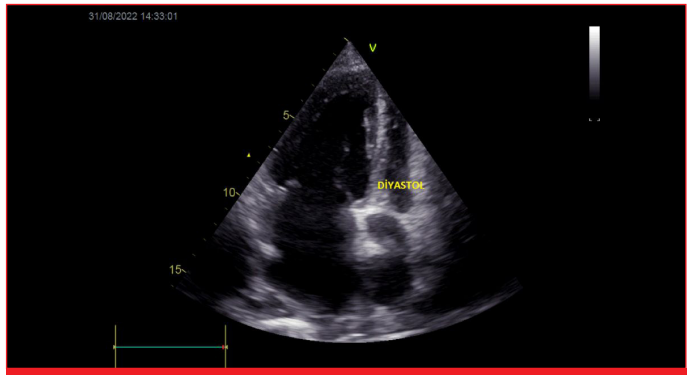
Şekil 4. Ventrikülografi görüntüleri



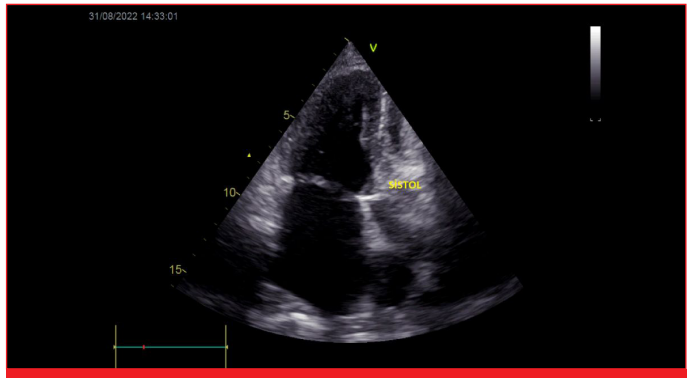
Şekil 5. Hipokalsemiye sekonder uzamis QT



Şekil 6. Ekokardiyografi apikal diskinezi



Şekil 7. Tedavi sonrasında diyastolik evre



Şekil 8. Tedavi sonrasında sistolik evre

PO-054 [Lipit / Koruyucu Kardiyoloji]

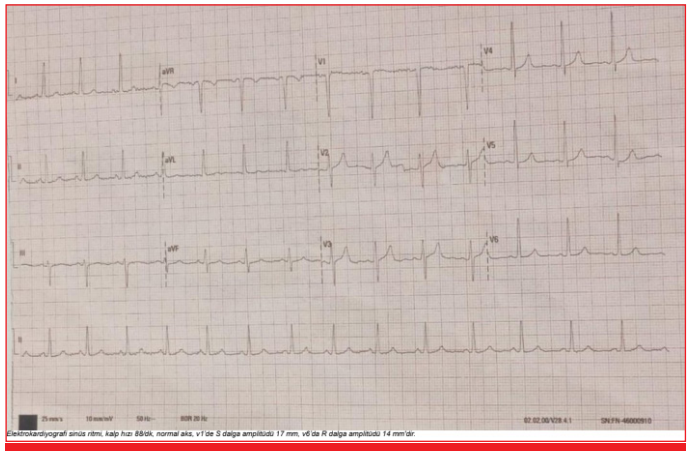
Ailesel hiperlipidemili hastada osteal koroner arter darlığının eşlik ettiği supravalvular aort stenozu

Şeyhmus Atan, Büşra Kuru, Volkan Kozluca, Türkan Seda Tan, Demet Menekşe Gerede Uludağ

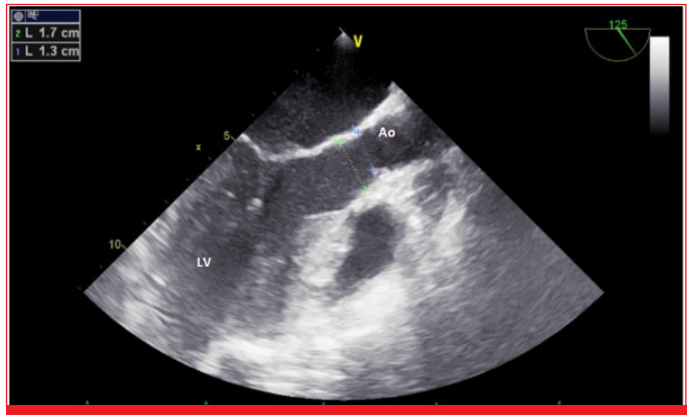
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Homozigot ailesel hiperkolesterolemi (HFH), genel popülasyonda milyonda birden az kişiyi etkileyen son derece nadir bir hastalıktır. HFH'ye temel olarak düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) reseptörünün gen mutasyonu neden olur, bu da LDL-R'nin yokluğuna, bu reseptörün sentezinde yer alan diğer fonksiyonel proteinlerin yokluğuna veya kusuruna yol açar. Ailesel hiperkolesterolemi otozomal dominant bir hastalıktır. Şiddetli yüksek LDL kolesterol (LDL-C) seviyeleri, koroner arterlerde ve proksimal aortada aterosklerotik plak birikimine yol açıp; koroner arter hastalığı, supravalvüler aort darlığı ve felç dahil olmak üzere önemli erken kardiyovasküler hastalığa neden olur. Bu vakada, 1 yaşından itibaren homozigot ailesel hiperkolesterolemi tanısı olup 8 yaşından itibaren lipit aferez tedavisi alan 21 yaşında bir kadın hastayı sunuyoruz. Hasta efor dispnesi NYHA klas 2 şikayet ile bölümümüze ayaktan başvurdu. Kardiyovasküler risk faktörü olarak hiperlipidemi ve aktif sigara içiciliği mevcuttu. Kardiyovasküler fizik muayene de oskültasyonunda sağ üst sternal

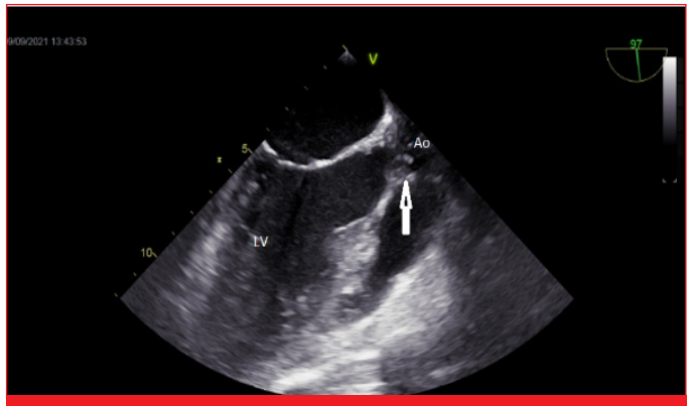
kenarda boyuna yayılan sistolik ejeksiyon üfürüm saptandı. Elektrokardiyografi sinüs ritmi, kalp hızı 88/dk, normal aks, v1'de S dalga amplitüdü 17 mm, v6'da R dalga amplitüdü 14 mm di. Ekokardiyografide, aort kapak maksimum basınç gradienti 74 mmHg, ortalama gradienti 44 mmHg ölçüldü. aort kapağı triküspit yapıda, ancak sağ koroner küspis rudimenter ve kalsifik görüldü. Aort kapak yapısını değerlendirmek amacıyla transözefagial ekokardiaografi planlandı. TÖE'de Aort kapak üç leafletten oluşmakta ancak leafletler anormal görünümde, leafletlerin alanının eşit olmadığı özellikle sağ koroner küspis'in rudimenter olduğu, kapak uç kısımlarının hafif kalın ve kapak açıklığının hafif kısıtlı olduğu görüldü ve hafif derece AY izlendi. Aort yapısı küçük ve duvarı parlak-kalsifik görünümde, STJ hizasından hemen sonra aortada kalsifikasyonlar olup lümeni daralttığı ve ona bağlı olarak da aort kapak üzerinden gradiyent alındığı düşünüldü. Koroner bilgisayarlı tomografide aort çapları anulus düzeyinde 22x19 mm, sinüs valsalva düzeyinde 22x22 mm, sinotübüler bileşke düzeyinde 17x14 mm, midtübüler düzeyde 30x30mm ölçüldü. Supravalvüler aort darlığı olarak raporlandı.Sağ koroner arterde biraz daha belirgin olmak üzere sağ koroner arter ve sol ana koroner arter çıkışında ostial darlığa ait olabilecek görünüm mevcuttu. Erken yaşta homozigot ailesel hiperlipidemi tanısı almış ve lipit aferez tedavisi uygulanmış olmasına rağmen yaygın aterosklerotik kalp hastalığı, ostial koroner arter darlıkları, supravalvüler aort darlığı ile karşımıza çıkan, literatürde az sayıda örneği mevcut olan olgumuzu sunuyoruz.



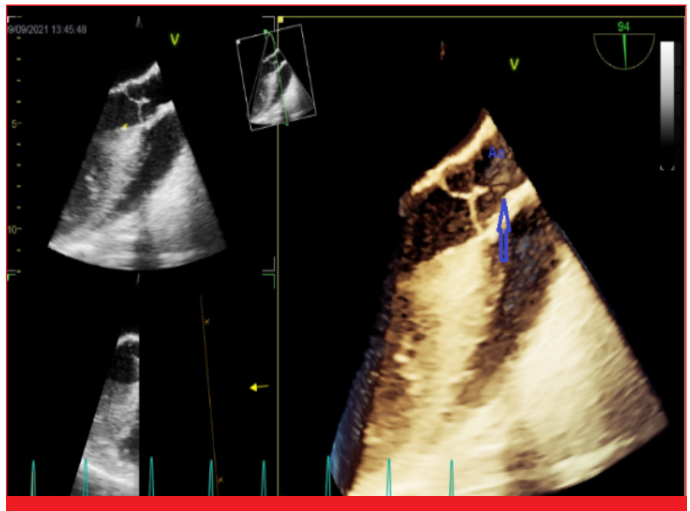
Resim 1. Elektrokardiyografi sinüs ritmi. Elektrokardiyografi sinüs ritmi, kalp hızı 88/dk, normal aks, v1'de S dalga amplitüdü 17 mm, v6'da R dalga amplitüdü 14 mm



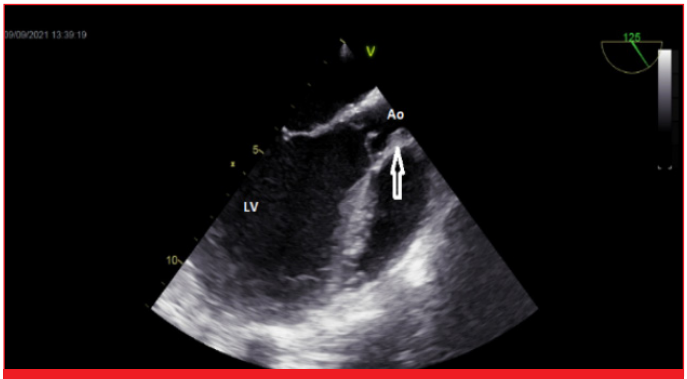
Resim 2. Hastanın transözefagial ekokardiografi 125.dereceki görüntüsü
LV:sol ventrikül, Ao: aort, Yeşil hat: sinüs valsalva düzeyindeki çap, Mavi hat: sinotübüler düzeydeki çap



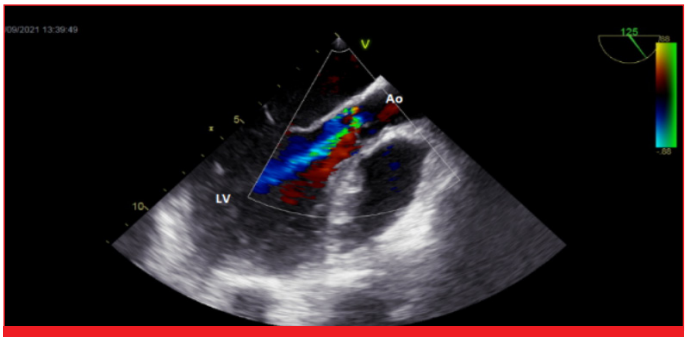
Resim 3. Hastanın transözefagial ekokardiografi 97.dereceki görüntüsü
LV: sol ventrikül, Ao: aort, Beyaz ok:Supravalvüler membran



Resim 4. Hastanın 3D transözefagial ekokardiografi 94. derecedeki görüntüsü
Ao: aort, Mavi ok:Supravalvüler membran



Resim 5. Hastanın transözefagial ekokardiografi 125. derecedeki görüntüsü
LV: sol ventrikül, Ao: aort, Beyaz ok:Supravalvüler membran



Resim 6. Hastanın transözefagial ekokardiografi 125. derecedeki AY'nin renkli doppler görüntüsü
LV: sol ventrikül, Ao: aort

PO-055 [Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Diseases]

How easy is classification in pulmonary hypertension?

Sefa Erdi Ömür

Department of Cardiology, Gaziosmanpaşa University School of Medicine, Tokat

Introduction: Pulmonary hypertension is one of the diseases whose awareness is increasing day by day.The diagnosis of pulmonary hypertension can be made when the mean systolic pulmonary artery pressure (mPAP) is>20 mmHG.There are many causes of pulmonary hypertension.Among these causes,the most common group is the one due to left heart diseases.In this article,we will present a patient who developed pulmonary hypertension due to ASD and obstructive sleep apnea detected incidentally.

Case: A 68-year-old female patient was referred to us from the pulmonology outpatient clinic with increased dyspnea for the last 1 month.Atrial fibrillation was found electrocardiogram.As a result of additional tests, the NT-proBNP result was found to be 2500.In the echocardiography (ECHO) performed on the patient,EF was 60%,1 mr,la:4.3 cm, 1 cm asd/pfo (figure1),and 3tr,sPAP:90mmHg.Transesophageal echo was performed in the patient and a secundum type atrial septal defect was detected in the patient.A jet flow of up to 50 mmHg was detected on the patient's 1 cm ASD.The patient was consulted with pulmonologist,and as a result, severe obstructive sleep apnea was detected. Although the patient's atrial septal defect was<2 cm,right heart catheterization was planned for the patient due to the high jet flow. No miss-macth defect was detected in the ventilation perfusion scintigraphy.In the right heart catheterization, mPAP was 50 mmHg, PVR 6 WU,and PAWP 20mmHg. The patient was diagnosed with combined post-precapillary pulmonary hypertension.Diuretic, calcium channel blocker and anticoagulant treatment was started by us,and CPAP was started by pulmonogist.

Results: In the control made to the patient one month later; It was determined that the NT-proBNP value was 1061, and dyspnea regressed.In the ECHO, the EF 60%, 1 my, la: 4.3 cm, 1 cm asd, and -3 ty sPAP: 60 mmHg. It was determined that the jet stream velocity on the ASD decreased by 30 mmHg.

Conclusion: The hemodynamic definition of pulmonary hypertension was determined as mPAP>20, which was revised with the meeting held at the 6th world pulmonary hypertension symposium (1). In patients with pulmonary hypertension, patients with mPAP>20 mmHg,PVR>2 WU (2,3,4), and PAWP≤15 mmHg are precapillary pulmonary hypertension was detected. Patients with mPAP>20 mmHg,PVR>2 WU,and PAWP>15 were evaluated as combined precapillary post capillary pulmonary hypertension. Although our case is suitable for the diagnosis of hemodynamic combined precapillary post capillary pulmonary hypertension, it is controversial which group it will fall into for clinical classification. In our case; Due to the presence of ASD and severe sleep apnea, we considered group 2 and group 3 as pulmonary hypertension and treated accordingly. The response from his current medical treatment supports our view. In such complex patients, it seems reasonable to evaluate the patient as a whole and not to evaluate the calcification in a single group.

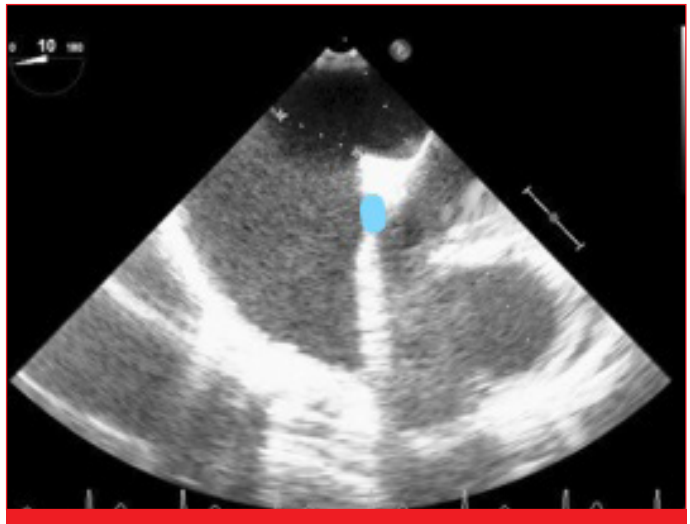


Figure 1. 1 cm asd on echocardiography

Surname Name	Surname Name	Pub Number
Abacı, Adnan	Abacı, A.	PO-039, SO-027
Adak, Oğulcan	Adak, O.	PO-033
Adan, Samatar Mohamed	Adan, S. M.	PO-044
Akarsu, Harun	Akarsu, H.	PO-030, PO-036, PO-043, PO-048
Akbulut, Abdullah	Akbulut, A.	PO-039
Akbulut, İrem Müge	Akbulut, İ. M.	SO-034, SO-036
Akçay, Murat	Akçay, M.	PO-008
Akdeniz, Bahri	Akdeniz, B.	SO-044
Akdoğan, Hüseyin	Akdoğan, H.	SO-014
Akın, Kaan	Akın, K.	SO-036
Akın, Yeşim	Akın, Y.	SO-041
Akkan, Gökhun	Akkan, G.	PO-017, PO-049, SO-009
Akkaya, Selçuk	Akkaya, S.	PO-033
Akkuş, Ömer Ferudun	Akkuş, Ö. F.	PO-035
Akman, Cemalettin	Akman, C.	PO-032, PO-042
Aksoy, Dilek	Aksoy, D.	PO-049
Aksu, Tolga	Aksu, T.	SO-025
Aktaş, Yasin	Aktaş, Y.	PO-053
Alak, Çetin	Alak, Ç.	PO-044, SO-006
Algül, Engin	Algül, E.	SO-017, SO-024
Allahverdiyev, Senan	Allahverdiyev, S.	SO-035
Alsancak, Yakup	Alsancak, Y.	PO-015, SO-037, SO-045
Altay, Servet	Altay, S.	PO-035
Altın, Ali Timuçin	Altın, A. T.	PO-001
Altun, Selen Cansu	Altun, S. C.	PO-009, PO-014, SO-026, SO-034, SO-039
Altunbaş, Gökhan	Altunbaş, G.	PO-038
Annaç, Sima	Annaç, S.	PO-038
Apaydın, Ziya	Apaydın, Z.	PO-016
Arı, Hasan	Arı, H.	SO-014
Arikan, Mehmet Erdinç	Arikan, M. E.	SO-028
Arslan, Enes	Arslan, E.	PO-042
Arslanboğa, Elif Nur	Arslanboğa, E. N.	PO-029
Asal, Süha	Asal, S.	PO-052
Asarcıklı, Lale Dinç	Asarcıklı, L. D.	SO-025
Asgarlı, Gunay	Asgarlı, G.	PO-022, SO-029
Aşık, Ramazan	Aşık, R.	PO-034
Asil, Serkan	Asil, S.	SO-031, SO-043
Aslan, Muhammed Ensar	Aslan, M. E.	PO-041, SO-018
Aslan, Onur	Aslan, O.	SO-019
Astacioglu, Mehmet Ali	Astacioglu, M. A.	PO-005, PO-026, SO-022, SO-050
Atalay, Murat	Atalay, M.	PO-049
Atam, Ali	Atam, A.	PO-016
Atan, Şehmus	Atan, Ş.	PO-010
Atan, Şeyhmus	Atan, Ş.	PO-006, PO-054, SO-039
Ataş, Halil	Ataş, H.	SO-033
Ateş, Ahmet Hakan	Ateş, A. H.	SO-046
Ateş, İsmail	Ateş, İ.	PO-040
Atmaca, Yusuf	Atmaca, Y.	PO-050
Avcı, İlhan İlker	Avcı, İ. İ.	SO-016
Avşar, Hatice	Avşar, H.	PO-038
Avunduk, Saadet	Avunduk, S.	SO-019
Ayan Bayraktar, Gökçem	Ayan Bayraktar, G.	SO-028
Aydın, Nergiz	Aydın, N.	PO-015, SO-037, SO-045
Aydın, Sinem	Aydın, S.	PO-042
Aygün, Sevda	Aygün, S.	SO-046
Aylanç, Filiz	Aylanç, F.	PO-037
Aytemir, Kudret	Aytemir, K.	SO-046
Babaoğlu, Mert	Babaoğlu, M.	PO-052
Badak, Özer	Badak, Ö.	SO-044
Bagirov, Ferit	Bagirov, F.	SO-051
Bağırov, Ferit	Bağırov, F.	PO-021
Bal Öğük, Ayşe Nihan	Bal Öğük, A. N.	SO-027
Balliyev, Bezirgan	Balliyev, B.	PO-046
Balsak, Halil İbrahim	Balsak, H. İ.	PO-025
Barçın, Cem	Barçın, C.	SO-043
Barış, Nezihi	Barış, N.	SO-044
Barış, Veysel Özgür	Barış, V. Ö.	PO-013
Başer, Halil	Başer, H.	SO-018
Baskovski, Emir	Baskovski, E.	PO-001
Başkurt, Ahmet Anıl	Başkurt, A. A.	SO-044
Baykız, Derya	Baykız, D.	PO-031
Bayraktar, Batuhan	Bayraktar, B.	PO-046
Bilgen, Fuat	Bilgen, F.	PO-031
Birdane, Alparslan	Birdane, A.	PO-044
Biter, Halil İbrahim	Biter, H. İ.	PO-016
Bölük, Şerife Merve	Bölük, Ş. M.	SO-024
Bozyel, Serdar	Bozyel, S.	SO-021
Buğan, Barış	Buğan, B.	PO-021
Bülüç, Saadet	Bülüç, S.	PO-025
Büyükpınarbaşılı, Nur	Büyükpınarbaşılı, N.	SO-011
Çağdaş, Metin	Çağdaş, M.	SO-021
Cakir, Selin Busra	Cakir, S. B.	PO-004, PO-047
Çakmak, Ender Özgün	Çakmak, E. Ö.	SO-002
Çakmak, Önercan	Çakmak, Ö.	SO-044
Çakmak Karaaslan, Özge	Çakmak Karaaslan, Ö.	PO-003
Can, Fatma	Can, F.	SO-016
Can, Mehmet Mustafa	Can, M. M.	PO-016
Candemir, Başar	Candemir, B.	PO-006, PO-009, SO-023
Candemir, Mustafa	Candemir, M.	PO-039
Canpolat, Uğur	Canpolat, U.	SO-046
Cansel, Mehmet	Cansel, M.	SO-033
Çay, Serkan	Çay, S.	PO-037
Çelik, Çaşıt Olgun	Çelik, Ç. O.	SO-008
Çelik, Murat	Çelik, M.	PO-021, SO-031, SO-035, SO-043, SO-051
Çelik, Osman Muhsin	Çelik, O. M.	SO-021
Çetin, Hande	Çetin, H.	PO-037
Ceylan, Yemlihan	Ceylan, Y.	PO-019
Çiçek, Vedat	Çiçek, V.	PO-052
Çiçek Yılmaz, Dilek	Çiçek Yılmaz, D.	SO-040
Çınar, Tufan	Çınar, T.	PO-052
Çinçin, Ahmet Altug	Çinçin, A. A.	SO-003
Çinçin, Altuğ	Çinçin, A.	SO-005, SO-007

Çinier, Göksel	Çinier, G.	SO-030
Çitekçi, Fahrettin Tuğrul	Çitekçi, F. T.	SO-009
Çoksevim, Metin	Çoksevim, M.	PO-008
Çöllüoglu, Inci Tugçe	Çöllüoglu, I. T.	SO-041
Davutoğlu, Yiğit	Davutoğlu, Y.	PO-030, PO-036, PO-043, PO-048
Değertekin, Muzaffer Murat	Değertekin, M. M.	SO-015
Demir, Begüm	Demir, B.	PO-046
Demir, Melik	Demir, M.	SO-013
Demir, Mevlüt	Demir, M.	PO-005, PO-026, SO-022, SO-050
Demir, Mustafa	Demir, M.	SO-040
Demir, Ömer Furkan	Demir, Ö. F.	SO-014
Demirelli, Selami	Demirelli, S.	PO-034
Demiröz, Önder	Demiröz, Ö.	PO-051
Demirtakan, Zeynep Gizem	Demirtakan, Z. G.	PO-031
Demirtola, Ayşe İrem	Demirtola, A. İ.	SO-011
Deniz, Muhammed Furkan	Deniz, M. F.	SO-032
Dinç Asarcikli, Lale	Dinç Asarcikli, L.	SO-028
Dinçer, İrem	Dinçer, İ.	SO-036
Doğan, Mert	Doğan, M.	SO-046
Doğan, Umuttan	Doğan, U.	PO-022, SO-029
Doğan, Volkan	Doğan, V.	PO-025
Doğan, Zekeriya	Doğan, Z.	SO-003, SO-005, SO-007
Doğru, Mehmet	Doğru, M.	PO-040
Duman, Hakan	Duman, H.	PO-038
Dural, İbrahim Etem	Dural, İ. E.	PO-045
Durmaz, Eser	Durmaz, E.	PO-012
Durmaz, Sebnem	Durmaz, S.	SO-004
Durmus, Selcen	Durmus, S.	SO-004
Durmuş, Damla	Durmuş, D.	PO-046
Ebren, Cansu	Ebren, C.	SO-015
Emet, Samim	Emet, S.	PO-046
Emren, Sadık Volkan	Emren, S. V.	PO-017
Eravcı, Özkan	Eravcı, Ö.	SO-031, SO-035
Erdem, Almina	Erdem, A.	PO-052
Erdinç, Berk	Erdinç, B.	SO-010
Erdoğan, Emrah	Erdoğan, E.	PO-041, SO-018
Eren, Ülkü	Eren, Ü.	SO-020
Erkan, Hakan	Erkan, H.	PO-053
Erol, Nadire Işık	Erol, N. I.	SO-017
Erselcan, Kubilay	Erselcan, K.	SO-049
Esen, Kaan	Esen, K.	SO-040
Esen, Şaban	Esen, Ş.	SO-048
Esenboğa, Kerim	Esenboğa, K.	PO-010, PO-050
Eşki, Selen	Eşki, S.	PO-021, SO-051
Fidan, Mehmet	Fidan, M.	SO-006
Fırtına, Serdar	Fırtına, S.	PO-021, SO-043
Geçmen, Çetin	Geçmen, Ç.	SO-002
Genç Erdoğan, Ezgi	Genç Erdoğan, E.	PO-027
Geneş, Muhammed	Geneş, M.	SO-031
Geneş, Muhammet	Geneş, M.	PO-021, SO-035
Gerede Uludağ, Demet Menekşe	Gerede Uludağ, D. M.	PO-054, SO-026, SO-034
Gök, Murat	Gök, M.	SO-013
Gök, Saner Bahadır	Gök, S. B.	SO-024
Gök, Saner Bahadir	Gök, S. B.	SO-020
Gökalp, Sabire	Gökalp, S.	PO-028
Görmel, Suat	Görmel, S.	SO-031, SO-043, SO-051
Guctekin, Mucahit Yasin	Guctekin, M. Y.	PO-004, PO-047
Guctekin, Tuba	Guctekin, T.	PO-004, PO-047
Güctekin, Tuba	Güctekin, T.	SO-005
Güçtekin, Tuba	Güçtekin, T.	SO-003, SO-007
Güler, Gamze Babür	Güler, G. B.	PO-042
Güler, Tümer Erdem	Güler, T. E.	SO-021
Gümüşdağ, Ayça	Gümüşdağ, A.	PO-016
Güner, Ahmet	Güner, A.	PO-032, PO-042
Güner, Ezgi Gültekin	Güner, E. G.	PO-032
Güner, Zeynep Esra	Güner, Z. E.	SO-002
Guney, Sedat	Guney, S.	SO-004
Güray, Ümit	Güray, Ü.	PO-003
Gürdoğan, Muhammet	Gürdoğan, M.	SO-013
Gürel, Emre	Gürel, E.	SO-003, SO-005, SO-007
Gürkan, Okan	Gürkan, O.	PO-029
Gürkan, Ufuk	Gürkan, U.	SO-016
Gürsoy, Mustafa Ozan	Gürsoy, M. O.	SO-009
Güven, Aytekin	Güven, A.	SO-008
Hidayet, Şıho	Hidayet, Ş.	SO-033
İkitimur, Barış	İkitimur, B.	PO-007
İnan, Duygu	İnan, D.	SO-010, SO-011, SO-030
İşcen, Sinan	İşcen, S.	SO-020
İsmailova, Fahriye	İsmailova, F.	PO-046
İştar, Hande	İştar, H.	PO-025
Kaçar, Berna	Kaçar, B.	PO-038
Kanar, Batur	Kanar, B.	SO-007
Kaplan, Elmas	Kaplan, E.	SO-012
Kaplan, Mehmet	Kaplan, M.	PO-038
Kara, Abdülkadir	Kara, A.	PO-008
Kara Çadır, Bilgehan	Kara Çadır, B.	PO-002, PO-011, PO-018, SO-042
Karabay, Can Yücel	Karabay, C. Y.	SO-016, SO-030
Karaca, Özkan	Karaca, Ö.	PO-013
Karaca Özer, Pelin	Karaca Özer, P.	PO-029, PO-031
Karadag, Bilgehan	Karadag, B.	PO-012, SO-004
Karaduman, Medeni	Karaduman, M.	PO-019, PO-041, SO-018
Karpat, Mehmet Sadık	Karpat, M. S.	SO-031, SO-035
Kavak, İlyas	Kavak, İ.	PO-046
Kaya, Çağlar	Kaya, Ç.	PO-020
Kaya, Ergün Barış	Kaya, E. B.	SO-046
Kaya, Yüksel	Kaya, Y.	PO-019, PO-041
Kaya, Zeynettin	Kaya, Z.	PO-040
Kayalar, Nihan	Kayalar, N.	SO-011
Kayışoğlu, Süleyman	Kayışoğlu, S.	SO-024
Kenar Tiryakioglu, Selma	Kenar Tiryakioglu, S.	PO-053

Kepez, Alper	Kepez, A.	PO-004
Kılıç, Şahhan	Kılıç, Ş.	PO-052
Kılıçgedik, Alev	Kılıçgedik, A.	SO-010, SO-011, SO-030
Kılıçkap, Mustafa	Kılıçkap, M.	SO-038
Kınacı, Zehra	Kınacı, Z.	PO-038
Kızıltunç, Emrullah	Kızıltunç, E.	PO-039
Kodal, Burcu	Kodal, B.	PO-033
Köksal, Ozan	Köksal, O.	SO-031, SO-035
Kömürcüoğlu, Anıl	Kömürcüoğlu, A.	PO-038
Korkmaz, Ahmet	Korkmaz, A.	PO-003, PO-037
Korkmaz, Kübra	Korkmaz, K.	PO-009, PO-050, SO-026, SO-034, SO-036, SO-039
Korkusuz, Anıl Osman	Korkusuz, A. O.	PO-038
Kozluca, Volkan	Kozluca, V.	PO-054, SO-034, SO-039
Küçükbardaslı, Muhammet	Küçükbardaslı, M.	PO-039
Küçükoğlu, Serdar	Küçükoğlu, S.	SO-032
Kula, Osman	Kula, O.	PO-020
Kumral, Zeynep	Kumral, Z.	SO-044
Kürklü, Hacı Ali	Kürklü, H. A.	SO-036
Kuru, Büşra	Kuru, B.	PO-001, PO-006, PO-010, PO-054, SO-023, SO-038
Kutlu, Merih	Kutlu, M.	PO-033
Mammadli, Anar	Mammadli, A.	SO-011
Mammadlı, Ayşe İrem	Mammadlı, A. İ.	SO-010
Manav, Ali	Manav, A.	PO-027
Meşe Coşkun, Pelin	Meşe Coşkun, P.	PO-021
Mutlu, Deniz	Mutlu, D.	PO-007
Mutlu, Şeyda Şahika	Mutlu, Ş. Ş.	SO-024
Mutluer, Ferit Onur	Mutluer, F. O.	SO-025
Nair, Ayça	Nair, A.	PO-025
Nazarov, Asan	Nazarov, A.	SO-001, SO-047
Nazlı, Cem	Nazlı, C.	PO-017, SO-048
Oğrağ, Gülsüm	Oğrağ, G.	PO-022, SO-029
Oğur, Hasan	Oğur, H.	PO-016
Oğuz, Hüseyin	Oğuz, H.	PO-016
Oğuz, Mustafa	Oğuz, M.	PO-052
Ohtaroglu Tokdil, Kardelen	Ohtaroglu Tokdil, K.	PO-012, SO-004
Ökçün, Barış	Ökçün, B.	SO-032
Ökten, Sarper	Ökten, S.	SO-041
Ömür, Sefa Erdi	Ömür, S. E.	PO-055
Önen, Zeynep Pınar	Önen, Z. P.	SO-034
Örem, Cihan	Örem, C.	PO-033
Osmonov, Damirbek	Osmonov, D.	SO-001, SO-047
Öz, Zülfüye	Öz, Z.	PO-038
Ozal, Ayten	Ozal, A.	SO-004
Özatik, Mehmet Ali	Özatik, M. A.	SO-012
Özben Sadıç, Beste	Özben Sadıç, B.	SO-007
Özcan, Fırat	Özcan, F.	PO-037
Özdemir, Emre	Özdemir, E.	PO-049, SO-048
Özdemir, Özcan	Özdemir, Ö.	PO-002, PO-011, PO-018, SO-042
Özden, Özge	Özden, Ö.	SO-025
Özdinç, Melike	Özdinç, M.	PO-038
Özdöl, Çağdaş	Özdöl, Ç.	PO-014
Özeke, Özcan	Özeke, Ö.	PO-037
Özerdem, Mehmet Emre	Özerdem, M. E.	PO-014
Özilhan, Murat Oğuz	Özilhan, M. O.	PO-003
Özkan, Eyüp	Özkan, E.	SO-030
Özkan, Mehmet Taha	Özkan, M. T.	SO-017, SO-020, SO-024
Özpelit, Ebru	Özpelit, E.	SO-044
Öztaş, Selvi	Öztaş, S.	PO-053
Öztürk, Yusuf	Öztürk, Y.	SO-051
Öztürkeri, Burak	Öztürkeri, B.	PO-051
Özülkü, Mehmet	Özülkü, M.	SO-008
Özveren, Olcay	Özveren, O.	SO-015
Özyüncü, Nil	Özyüncü, N.	PO-050
Pamuk, Funda Özlem	Pamuk, F. Ö.	SO-010
Pamuk, Özlem	Pamuk, Ö.	SO-011
Pay, Levent	Pay, L.	SO-016
Polat, Fuat	Polat, F.	PO-040
Raimoglu, Utku	Raimoglu, U.	PO-012
Şafak Arslanhan, Aylin	Şafak Arslanhan, A.	SO-028
Şahin, Orhan Batur	Şahin, O. B.	SO-027
Şahiner, Mehmet Levent	Şahiner, M. L.	SO-046
Şahinoğlu, Burak	Şahinoğlu, B.	PO-023
Saitkulova, Aynagul	Saitkulova, A.	SO-047
Sakallı, Sedat	Sakallı, S.	PO-013
Sayar, Nurten	Sayar, N.	SO-007
Sen, Gürsel	Sen, G.	PO-043
Sen, Taner	Sen, T.	PO-005, PO-026, SO-022, SO-050
Şen, Gürsel	Şen, G.	PO-030, PO-036, PO-048
Şengör, Büşra Güvendi	Şengör, B. G.	SO-002
Şengül, Reha Yasin	Şengül, R. Y.	SO-024
Sertdemir, Ahmet Lütfü	Sertdemir, A. L.	SO-037
Sinan, Ümit Yaşar	Sinan, Ü. Y.	SO-032
Şişman, Orhan Arda	Şişman, O. A.	SO-010
Sönmez, Ömer	Sönmez, Ö.	SO-025
Soylu, Ahmet	Soylu, A.	PO-015, SO-045
Soysal, Ali Uğur	Soysal, A. U.	PO-007
Sünbül, Murat	Sünbül, M.	SO-003, SO-005, SO-007
Sungur, Mustafa Azmi	Sungur, M. A.	SO-016
Sunman, Hamza	Sunman, H.	SO-020
Sürmeli, Ali Orçun	Sürmeli, A. O.	SO-040
Tan, Türkan Seda	Tan, T. S.	PO-014, PO-054, SO-026, SO-036, SO-038, SO-039
Tanrıverdi, Halime	Tanrıverdi, H.	PO-034
Taşdemir, Mücahit	Taşdemir, M.	PO-046
Tashmamatov, Abdiashim	Tashmamatov, A.	SO-047
Taşkan, Hatice	Taşkan, H.	SO-035
Taylan, Gökay	Taylan, G.	PO-020
Tekin, Alpin Mert	Tekin, A. M.	PO-012
Tekin, Işık	Tekin, I.	PO-043
Tezen, Ozan	Tezen, O.	SO-016

Tigen, Kürşat	Tigen, K.	SO-005, SO-007
Tigen, Mustafa Kursat	Tigen, M. K.	PO-047
Tigen, Mustafa Kürşat	Tigen, M. K.	SO-003
Tiryaki, Muhammet Mücahit	Tiryaki, M. M.	PO-017, SO-009
Togay, Bengü	Togay, B.	SO-025
Tokdil, Hasan	Tokdil, H.	PO-012, SO-004
Toktosunov, Azim	Toktosunov, A.	SO-001
Tonyalı, Miraç	Tonyalı, M.	PO-046
Topal, Dursun	Topal, D.	PO-053
Topal, Salih	Topal, S.	PO-039
Topaloğlu, Serkan	Topaloğlu, S.	PO-037
Topel, Çağdaş	Topel, Ç.	SO-028
Torun, Akın	Torun, A.	PO-052
Tüfekçioğlu, Omaç	Tüfekçioğlu, O.	SO-012
Tuğrul, Sevil	Tuğrul, S.	SO-011
Tuğrul Yavuz, Sevil	Tuğrul Yavuz, S.	SO-010
Tulmaç, Murat	Tulmaç, M.	SO-017, SO-020, SO-024
Tunçtürk, Bilal	Tunçtürk, B.	SO-018
Tutar, Eralp	Tutar, E.	PO-010
Ulutaş, Zeynep	Ulutaş, Z.	SO-033
Uluuysal, Ömer	Uluuysal, Ö.	PO-044
Umman, Berrin	Umman, B.	PO-031
Umman, Sabahattin	Umman, S.	PO-031
Unal, Mustafa	Unal, M.	SO-001
Ünal Dayi, Şennur	Ünal Dayi, Ş.	SO-028
Ünlü, Serkan	Ünlü, S.	PO-028, PO-039, SO-027
Ustabaşıoğlu, Fethi Emre	Ustabaşıoğlu, F. E.	PO-035
Uzkar, Yusuf	Uzkar, Y.	PO-038
Uzun, Mehmet Hakan	Uzun, M. H.	PO-045
Vali, Zakariyya	Vali, Z.	PO-023
Vatansever, Fahriye	Vatansever, F.	SO-014
Yalçın, Emre	Yalçın, E.	PO-046
Yalçın, Yakup	Yalçın, Y.	PO-039, SO-027
Yalın, Kıvanç	Yalın, K.	PO-007
Yalın, Sabır	Yalın, S.	SO-018
Yalman, Hakan	Yalman, H.	PO-012
Yalta, Ahmet Kenan	Yalta, A. K.	SO-013
Yamak, Betül Ayça	Yamak, B. A.	PO-028, SO-027
Yamantürk, Yakup Yunus	Yamantürk, Y. Y.	PO-014, SO-026, SO-036, SO-038
Yanartaş, Mehmed	Yanartaş, M.	SO-010
Yaşar, Ayşe Saatcı	Yaşar, A. S.	SO-051
Yaşar, Emre	Yaşar, E.	SO-027
Yaşar, Salim	Yaşar, S.	SO-031, SO-051
Yavuz, Mustafa Lütfi	Yavuz, M. L.	PO-046
Yavuz, Samet	Yavuz, S.	PO-052
Yavuz, Sevil Tuğrul	Yavuz, S. T.	SO-030
Yazici, Selim	Yazici, S.	PO-004, PO-047
Yeşil, Emrah	Yeşil, E.	PO-024, SO-040
Yesildas, Cuma	Yesildas, C.	PO-024
Yıldırım, Çağan	Yıldırım, Ç.	SO-007
Yıldırım, Erkan	Yıldırım, E.	PO-021
Yıldırım, Habibe Sena	Yıldırım, H. S.	PO-022, SO-029
Yıldırım, Onur	Yıldırım, O.	PO-002, PO-011, PO-018, SO-042
Yıldız, Ahmet	Yıldız, A.	SO-032
Yıldız, Sinan	Yıldız, S.	PO-016
Yıldızeli, Bedrettin	Yıldızeli, B.	SO-033
Yilmaz, Ömer Faruk	Yilmaz, Ö. F.	PO-045
Yılmaz, Direnç	Yılmaz, D.	PO-051
Yılmaz, Gözde Cansu	Yılmaz, G. C.	PO-009, SO-026, SO-034, SO-039
Yılmaz, İrem	Yılmaz, İ.	PO-052
Yılmaz, Mehmet Fatih	Yılmaz, M. F.	SO-016
Yılmaz, Mustafa	Yılmaz, M.	PO-029
Yüksel, Uygar Çağdaş	Yüksel, U. Ç.	PO-021, SO-035, SO-043, SO-051
Yuldashev, Gayrat	Yuldashev, G.	SO-047
Yumurtas, Ahmet Çagdas	Yumurtas, A. Ç.	SO-016
Yunisli, Orkhan	Yunisli, O.	PO-044
Zehir, Regayip	Zehir, R.	SO-002
Zeren, Gönül	Zeren, G.	SO-016