

40 **ULUSAL**

KARDİYOLOJİ KONGRESİ

6-10 KASIM 2024
KAYA PALAZZO HOTEL
ANTALYA



**OLGU SUNUMLARI
CASE PRESENTATIONS**

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Muzaffer Değertekin

Başkan Yardımcısı

Dursun ARAS

Ertuğrul OKUYAN

Genel Sekreter

Bülent MUTLU

Genel Sekreter Yardımcısı

Mehmet ERTÜRK

Sayman

Eralp TUTAR

Üyeler

Fahriye VATANSEVER AĞCA

Serdar SEVİMLİ

Can Yücel KARABAY

ÇALIŞMA GRUPLARI

Dr. Teoman Kılıç

Girişimsel Kardiyoloji Birliği Başkanı

Dr. Taylan Akgün

Aritmi Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Mehmet Akif Düzenli

Hipertansiyon Çalışma Grubu Başkanı

Dr. İbrahim Halil Kurt

Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Özlem Yıldırım Türk

Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Gamze Babur Güler

Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu Başkanı

Dr. Tarık Kıvrak

Kardiyolojide Dijital Sağlık ve Yapay Zeka Çalışma Grubu

Dr. Barış Güngör

Koruyucu Kardiyoloji ve Ateroskleroz Çalışma Grubu

Dr. Bahri Akdeniz

Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları Çalışma Grubu Başkanı

KONGRE BİLİM KURULU

Ertuğrul Okuyan (Başkan)

Can Yücel Karabay (Başkan Yardımcısı)

Abdurrahman Oğuzhan

Ahmet Çelik

Alper Onbaşı

Aylin Yıldırım

Bahri Akdeniz

Barış Güngör

Bilgehan Karadağ

Burçak Kılıçkiran Avcı

Bülent Görenek

Bülent Mutlu

Cemil Gürgün

Cem Barçın

Cevat Kıрма

Çağrı Yayla

Dayimi Kaya

Deniz Kumbasar

Dilek Çiçek Yılmaz

Durmuş Yıldırım Şahin

Dursun Aras

Elif Eroğlu Büyüköner

Elif Hande Özcan Çetin

Emre Altekin

Ender Örnek

Eralp Tutar

Erdoğan İlkay

Erkan Baysal

Ertan Vuruşkan

Fahriye Vatansever Ağca

Faruk Ertaş

Fatih Şen

Gamze Babür Güler

Hakan Karpuz

Hakan Kültürsay

Hasan Arı

Hasan Fehmi Töre

Hatice Selçuk

Hüseyin Yılmaz

İbrahim Halil Kurt

İrem Dinçer

Leyla Elif Sade

Mehmet Akif Düzenli

Mehmet Ballı

Mehmet Ertürk

Merih Kutlu

Murat Ersanlı

Murat Sucu

Muzaffer Değertekin

Mustafa Karaca

Mustafa Kılıçkap

Mustafa Mücahit Balcı

Nihal Özdemir

Nilüfer Ekşi Duran

Olca Özveren

Orhan Maden

Ömer Alyan

Ömer Şatıroğlu

Özcan Özeke

Özlem Yıldırım Türk

Ramazan Topsakal

Sadi Güleç

Sami Özgül

Serdar Sevimli

Sibel Turhan

Süleyman Sezai Yıldız

Şule Karakelleoğlu

Tahir Durmaz

Tarık Kıvrak

Taylan Akgün

Teoman Kılıç

Turhan Turan

Vedat Aytekin

Yusuf Karavelioğlu

Zehra Gölbaşı

Zeki Öngen

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Kardiyoloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Kasım ayında Ulusal Kardiyoloji Kongresini 40. Kongremize 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 hedeflemekteyiz.

Kongremizde sizler için en iyi programı hazırlamaya gayret edeceğiz. "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 "İnteraktif Kurslar" ile bilgilerimizin yanı sıra becerilerimizi de geliştireceğiz.

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

Bu yıl daha da güçlenen kongremiz yine TTB tarafından kredilendirilecektir. Kongremizde sizleri de aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

6-10 Kasım 2024'de Ulusal Türk Kardiyoloji Kongremizde buluşmak, bilgilerimizi paylaşmak, dileği ve saygılarımızla.

Prof. Dr. Ertuğrul Okuyan
Türk Kardiyoloji Derneği
Bilim Kurulu Başkanı

Prof. Dr. Can Yücel Karabay
Türk Kardiyoloji Derneği
Bilim Kurulu Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Muzaffer Değertekin
Türk Kardiyoloji Derneği Başkanı

40. ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

OLGU SUNUMLARI CASE PRESENTATIONS

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-001

Case report: A case of cardiac fibrom presenting with ventricular tachycardia at adult age

Salim Yasar¹, Alperen Çomoğlu¹, Ahmet Faruk Yağcı¹, Mehmet Sadık Karpat¹, Şeymağül Karaca¹, Ozkan Eravcı¹, Murat Çelik¹, Uygur Cagdas Yuksel¹, Hasan Kutsi Kabul¹, Ahmet Aydın³, Hikmet Yorgun², Kudret Aytemir², Olcay Kurtulan⁴

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

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

³Department of Cardiovascular Surgery, Hacettepe University, Faculty of Medicine, Ankara

⁴Department of Medical Pathology, Hacettepe University, Faculty of Medicine, Ankara

Introduction: Cardiac neoplasms are rare diseases among heart diseases. Nearly 90% of primary cardiac tumors are benign. Cardiac fibromas are rare primary cardiac tumors due to fibroblast and collagen neoplasm and are mostly seen in children and adolescents; It has been detected very rarely in adults. Although fibromas are benign tumors and are often asymptomatic, they can cause serious complications such as arrhythmia, congestive heart failure, or sudden death. Ventricular tachycardia is a clinical scenario that may occur, correct and early intervention is vital. Ventricular tachycardia associated with cardiac fibroma in an adult patient is very rare and makes the case unique.

Case: A 42-year-old woman with no known additional chronic disease has been visiting the cardiology outpatient clinic intermittently due to complaints of chest pain, shortness of breath and palpitations that have been going on for 6 months but nothing was detected in her routine tests. She applied to the emergency department due to severe palpitations and cold sweats that started at night. The ECG showed an appearance consistent with ventricular tachycardia with wide QRS morphology (Figure 1). The patient, whose hemodynamics were impaired and who lost consciousness, was taken to the hemodynamics laboratory for coronary artery imaging after electrical cardioversion was applied and sinus rhythm was established. Coronary anatomy was normal. Echocardiography showed that she had normal ventricular systolic functions but there was a suspicious area in the basal lateral Wall of the left ventricle like a cystic mass. Transesophageal echocardiography (TEE) and cardiac MRI was planned for further examination. TEE imaging revealed an unencapsulated, well-circumscribed mass on the lateral wall of the LV (Figure 2). A 4x3 cm sized mass compatible with hypointense fibroma was detected in the basal lateral part of the left ventricle, with heterogeneous contrast on

the MR T2 sequence (Figure 3). As a result of the surgical council, it was decided to surgically resection the mass and followed it up with ICD implantation. Although the patient accepted surgery, she did not accept ICD treatment. At the surgery, a mass of 3.5x3.5 mm in size was removed (Figure 4), and pathology confirmed the mass as a fibroma (Figure 5).

Discussion: Although cardiac fibromas are observed as benign cardiac neoplasms, they can have fatal consequences. Since they are non-encapsulated masses, they can cause arrhythmia and sudden death due to compression effect on surrounding myocardial tissue and invasion of the conduction system. Ventricular tachycardia is a clinical condition that should be considered in such patients. Surgical treatment is an effective form of treatment for patients who has cardiac fibroma. Due to arrhythmic events, electrophysiological studies also play an important role in the treatment and a multidisciplinary approach is required.

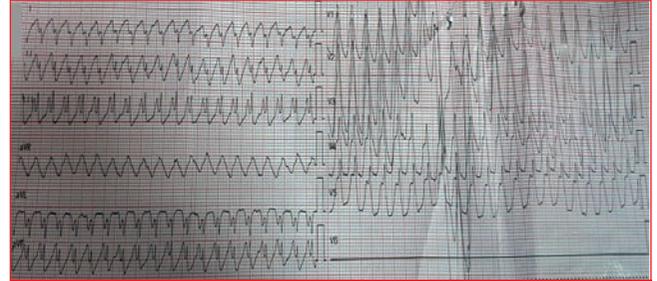


Figure 1. ECG of the patient taken at the time of admission.



Figure 2. A cystic mass formation of 3x2 cm in size, located at the base of the left ventricle lateral wall, compatible with the mass formation shown in cardiac MRI.

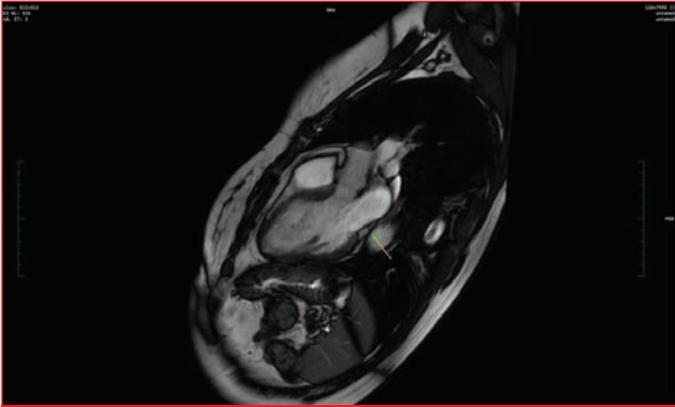


Figure 3. Cardiac MRI image of a mass with hypointense late contrast enhancement in the lateral basal section of the left ventricle.

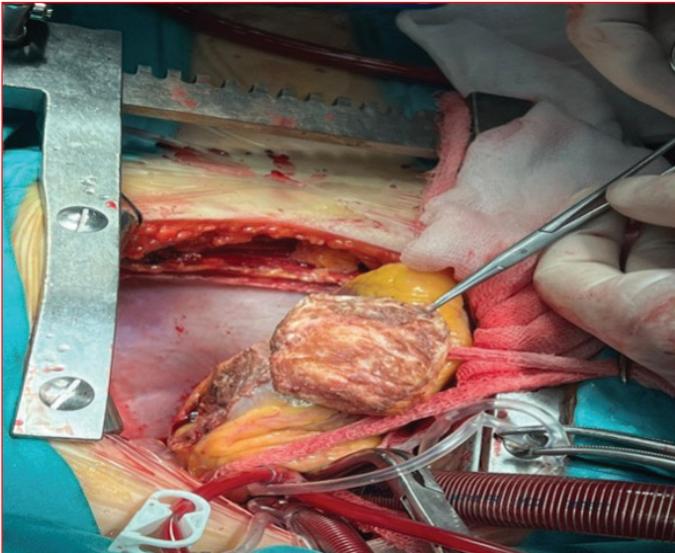


Figure 4. At the surgery, a mass of 3.5x3.5 mm in size was removed.

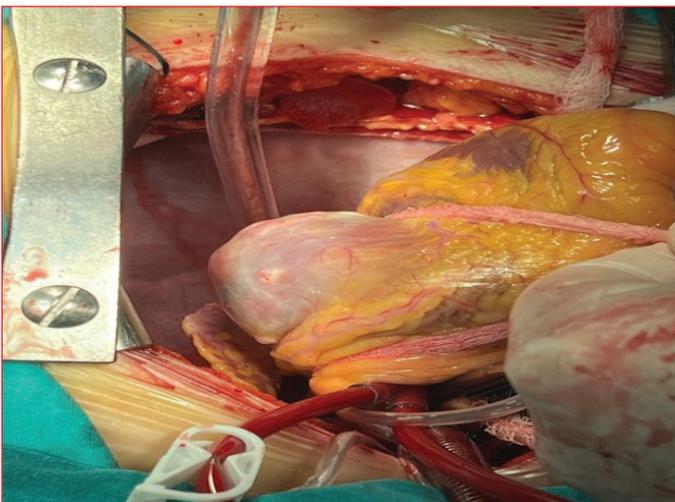


Figure 4. At the surgery, a mass of 3.5x3.5 mm in size was removed.

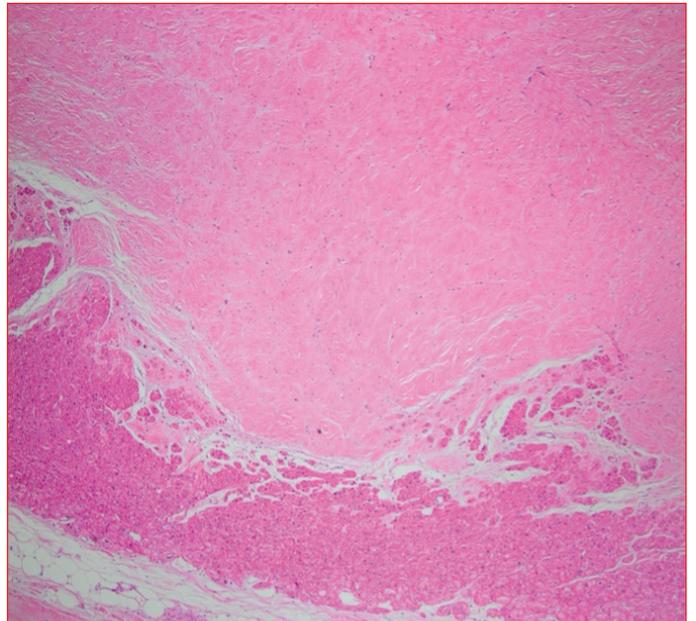
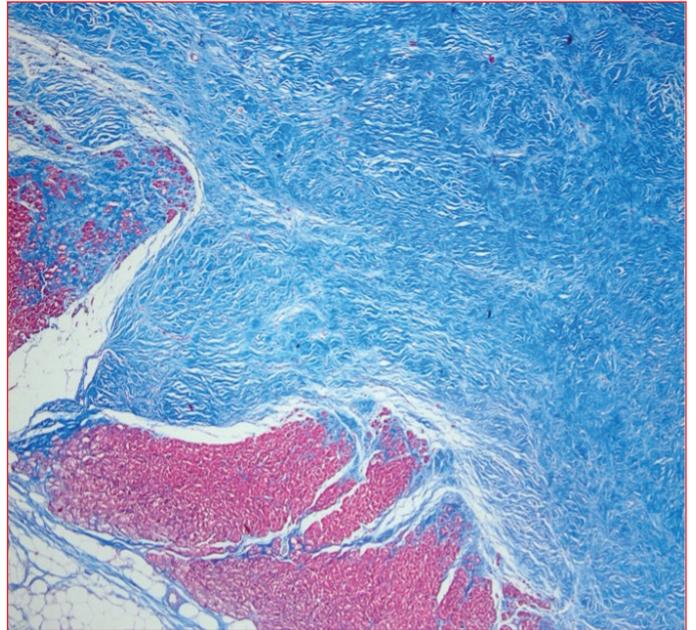
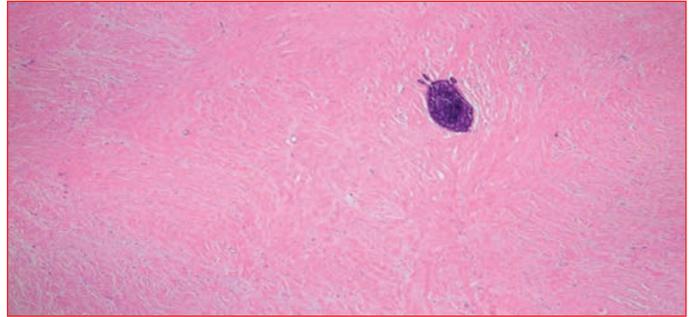


Figure 5. Pathological confirmation of the cardiac fibroma.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

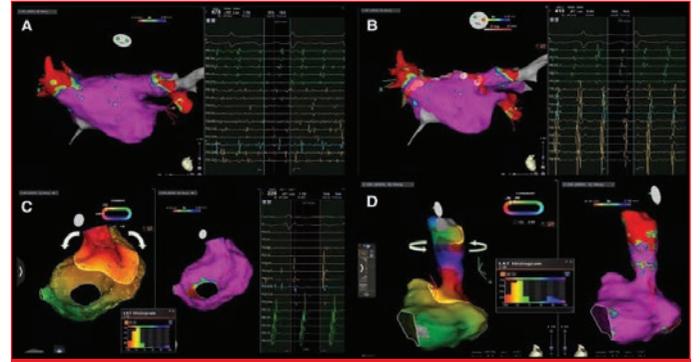
SO-002

Yüksek superior vena cava'dan kaynaklanan yaygın olmayan mikro-reentrant atriyal taşikardi ile birlikte atriyal fibrilasyon: İki olgunun analiziŞeyhmus Atan¹, Mehmet Emre Özerdem¹, İbrahim Ersoy², Erol Tülümen³, Başar Candemir¹¹Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara²Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyon³Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

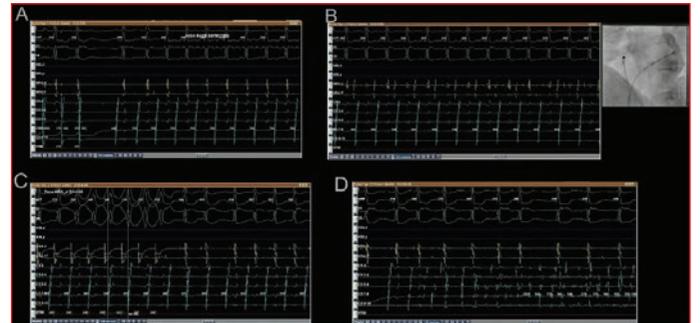
Atriyal fibrilasyon (AF) öncelikle pulmoner venlerden (PV) hızlı ateşleme ile başlatılır. Bununla birlikte, Marshall Veni, süperior vena cava (SVC) veya koroner sinüs gibi daha az yaygın olan PV dışı hızlı ateşleme bölgeleri tarafından da tetiklenebilir. Ayrıca AF, mikro-reentrant atriyal taşikardiler (MRAT'lar) dahil olmak üzere diğer supraventriküler aritmi türlerinden de kaynaklanabilir. Bazı durumlarda, sağ atriyal reentri devresinin ortadan kaldırılması AF ataklarını azaltabilir veya ortadan kaldırabilir.

SVC, AF için potansiyel bir tetikleyici olarak tanımlanmıştır ve AF için pulmoner olmayan bir ven odağı rolüne ek olarak atriyal flutter'a benzeyen fibrilatuar aktivite oluşturabilir. Önceki çalışmalar, SVC'den kaynaklanan MRAT'ların ağırlıklı olarak, önceden atriyotomi, herhangi bir yapısal kalp hastalığı veya önceki AF ablasyonu dahil olmak üzere çeşitli etiyojilere sahip hastalarda meydana geldiğini göstermiştir. Bu MRAT'ların sağ atriyumdan (RA) uzanan atriyal kas lifleri ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır.

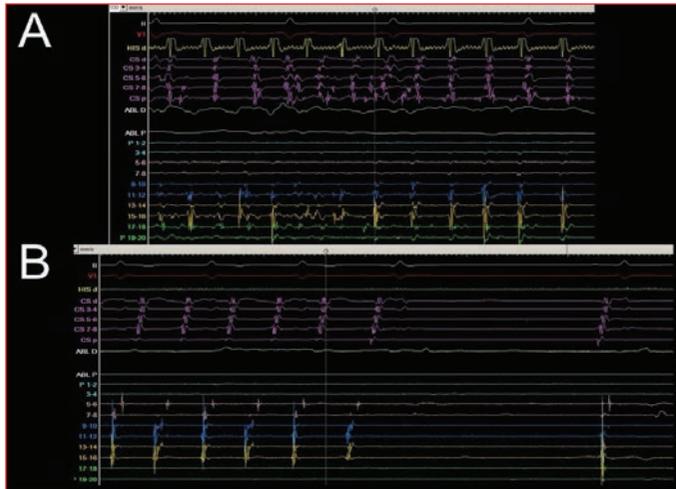
Bu iki vaka raporu, vena cava superiordan kaynaklanan ek bir aritmojenik mekanizmaya, yani farklı bir MRAT paternine yol açan lokalize reentriye ışık tutmaktadır. Bu bulgu, SVC'nin bilinen rolünün ötesinde aritmilere katkıda bulunabileceği çeşitli yolları vurgulamaktadır. Yüksek SVC'den kaynaklanan ve yüksek SVC içinde beklenmedik bir alanda başarıyla ablate edilen iki MRAT vakası sunuyoruz.



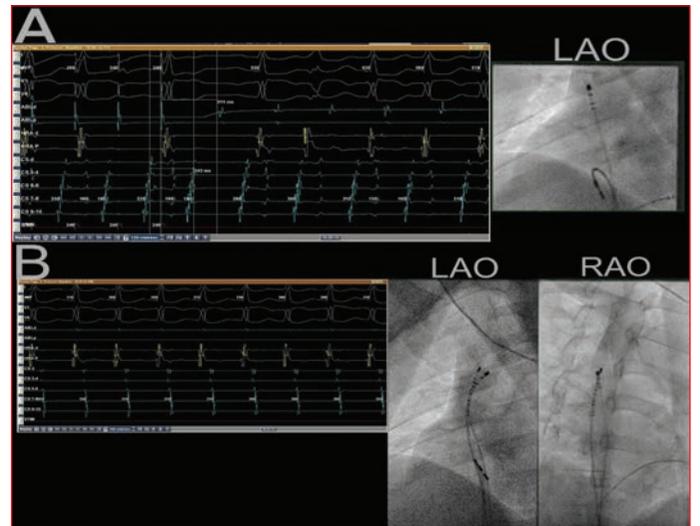
Şekil 2. Sol ve sağ atriyumun elektro-anatomik haritaları. (A) Pulmoner ven izolasyonundan (PVI) önce atriyal fibrilasyon. (B) PVI işleminden sonra sağ atriyumunu işaret eden mikroreentrant atriyal taşikardi (MRAT) (döngü uzunluğu 208 msn) başladı. (C) Sağ atriyum haritası taşikardi döngüsünün tamamlanmadığını ve süperior vena kavadan (SVC) geldiğini gösterdi. (D) Yüksek SVC'nin yeniden haritalanmasından sonra doğru tanı ortaya çıktı.



Şekil 3. A) Bir Supraventriküler taşikardi (SVT) programlı stimülasyon ile indüklenmiştir. Çember uzunluğu (CL) 290 ms idi. Koroner sinüs (CS) derivasyonundaki aktivasyon sırası; A dalgası en erken CS 9,10'da görüldü ve bu CS 1,2'dekinden biraz daha önceydi. (B) SVT'nin 1:1 ilişkisi vardı. (C) VOP manevrası sırasında V-A ayrışması görüldü ve atriyal antrenman yoktu. (D) Spontan atriyal fibrilasyon başladı.



Şekil 1. Başarılı PVI sonrası konvansiyonel elektrofizyolojik kayıtlar. (A) Döngü uzunluğu 208 milisaniye (ms) olan organize bir sağ atriyal taşikardi başlatıldı. (B) Mikro-reentrant atriyal taşikardi (MRAT), isthmus bölgesine radyofrekans (RF) enerjisi uygulanarak başarıyla sonlandırıldı.



Şekil 4. (A) Superior vena kavada (SVC) Entrainment manevrası, Ablasyon kateteri SVC'de. (B) LAO ve RAO görünümünden başarılı ablasyon noktası.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

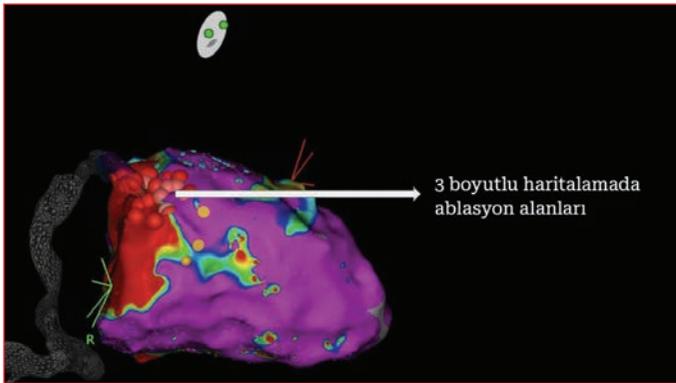
SO-003

Kardiyak MRI kılavuzluğunda etkili prematür ventriküler ekstrasistol ablasyonu

Emir Baskovski, Muhammed Emin Teker, Ali Timucin Altın

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Ventriküler aritmiler asemptomatik sık premature ventriküler kontraksiyonlardan sürdürülen ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve ani kardiyak ölüm gibi yaşamı tehdit eden olaylara kadar farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Ventriküler aritmiler sıklıkla yapısal kalp hastalıklarından kaynaklanmakta olup bu hastalarda gözlenen miyokardiyal skar, reentran aritmilerin oluşumu ve sürdürülmesinde temel unsurlardan biridir. Miyokardiyal skar değerlendirmesinde en önemli görüntüleme tetkiki gadolinyum ajanı ile yapılan kontrastlı CMR incelemesidir. CMR görüntülemenin miyokardiyal aritmijenik substratın tanımlanmasındaki ve malign aritmi gelişimini öngörmedeki başarısı, non-iskemik CMP hastalarında yapılan CMR temelli ICD implantasyonu çalışmalarında desteklenmiştir. Bu kanıtlar ışığında CMR'nin ventriküler aritmi hastalarına uygulanan radyofrekans ablasyonunda işlem öncesi lezyon oluşturulacak hedef bölgelerin belirlenmesinde de katkı sunabileceği düşünülmektedir. Söz konusu vakamız da CMR kılavuzluğunda gerçekleştirilen VPC radyofrekans ablasyon tecrübemize dairdir. Diabetes Mellitus, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon tanılı 68 yaşında erkek hasta holter kaydında 43408 adet ventriküler ekstra atımların olması üzerine VPC ablasyon planı ile elektrofizyoloji laboratuvarına alındı. Sol ventrikül haritalamasında en az 10 farklı morfolojide VPC izlendi. İşlem öncesi çekilen CMR'da perimitral alanda, inferior duvar bazalinde ve septumda geç gadolinyum tutulumu olan hastada endokardiyal bipolar voltaj normaldi. Multiform VPC sebebiyle aktivasyon haritalaması yapılamadı. 40 saniye süren lateral summit exit veren bir adet VT indüklendi. CMR'da skar ile uyumlu alanlarda pacematch multiple VPC ve VT morfolojisi ile uyumlu idi. Periaortik alan, inferoseptal bazali ve AMC komşulukları ile distal GCV ablate edildi. Tüm VPC'ler kayboldu ve takip süresinde tekrar etmedi. Hastanın klinik takibi sırasında işlem sonrası yapılan holter kaydında ise yalnızca 865 adet ventriküler ekstra atım izlendi. Kardiyoloji pratiğinde kateter temelli tedavi yaklaşımları günümüzde giderek önem kazanmaktadır. İşlemlerin CMR/CCT gibi radyolojik ön tetkiklerin kılavuzluğunda gerçekleştirilmesinin hem vaka sürelerinin kısalması hem de yaşanabilecek komplikasyonların sınırlandırılması bağlamında gelecekte önemini arttıracakı düşünülmektedir.



Şekil 1. 3 boyutlu haritalamada ablasyon alanları.



Şekil 2. Kardiyak MRI görüntüsünde geç gadolinyum tutulumu.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-004

Mapping and successful ablation of a case of atrial flutter causing heart failure using the coherent mapping method

Mustafa Umut Somuncu, Berk Mutlu

Department of Cardiology, Adnan Menderes University, Faculty of Medicine, Aydın

A 61-year-old male patient was initially evaluated for symptoms of shortness of breath and fatigue, where heart failure was suspected, treatment was started. However, he admitted to our clinic due to a lack of improvement in the patient's symptoms. Initial EKG evaluation suggested 2:1 atrial tachycardia (Figure 1). An ECHO showed an EF of 40% with global hypokinesia of the left ventricle. The patient had a history of ASD surgery, and upon administration of adenosine, atrial beats at a rate of 250 bpm with no ventricular response were observed, which reinforced our suspicion.

The patient was early taken to the electrophysiology lab under tachycardia considering tachycardia-induced cardiomyopathy. Concentric alignment in the coronary sinus suggested typical atrial flutter, and voltage and activation mapping of the right atrium was performed using Pentaray. Voltage mapping revealed scar areas in the right atrium's lateral wall and intra-atrial septum, consistent with the patient's ASD surgery history (Figure 2). Activation mapping identified an early-meets-late zone on the lateral side of the tricuspid valve, suggestive of typical flutter. However, propagation and coherent mapping showed no slowing of tachycardia in the cavotricuspid isthmus region (Video 1). Coherent mapping was used to map the regions where conduction slowed. It was demonstrated with vector mapping that conduction slowed around the scar in the lateral wall and that the tachycardia rotated around this region, spreading to the right atrium (Video 1). This area was identified as the main contributing region in the macro reentry circuit. RF ablation was applied from the scar area to the inferior vena cava to interrupt the macro reentry circuit at the shortest distance, resulting in the slowing and termination of tachycardia during ablation. CTI line and scar modification were performed after tachycardia termination, (Figure 3) No

tachycardia was induced during programmed stimulation. Patients symptoms had decreased, ECG showed sinus rhythm, (Figure 4) and the EF on ECHO had increased to 50% at the one-month follow-up, Atrial flutter accounts for 15% of all supraventricular tachycardias and can present with symptoms of heart failure in patients who remain asymptomatic for long periods. Although the majority of atrial flutters are CTI-dependent typical flutters, the incidence of atypical atrial flutter increases, especially in patients who have undergone previous cardiac surgery and radiofrequency catheter ablation. Early catheter ablation to eliminate tachycardia is crucial in patients with incessant atrial tachycardia and consequent cardiomyopathy. Coherent mapping, which evaluates conduction velocity and provides vectorial conduction characteristics in addition to activation mapping, offers valuable insights into the mechanism of the existing arrhythmia enhancing procedural success and reducing the likelihood of post-procedure recurrence in patients with prior surgical and ablation procedures.

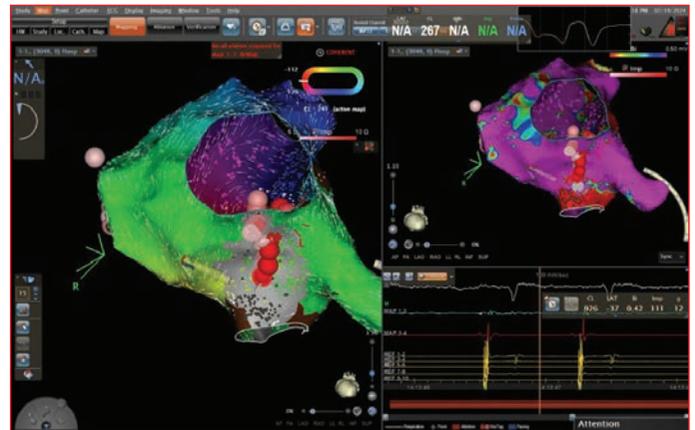


Figure 3. CTI line and scar modification were performed after tachycardia termination.

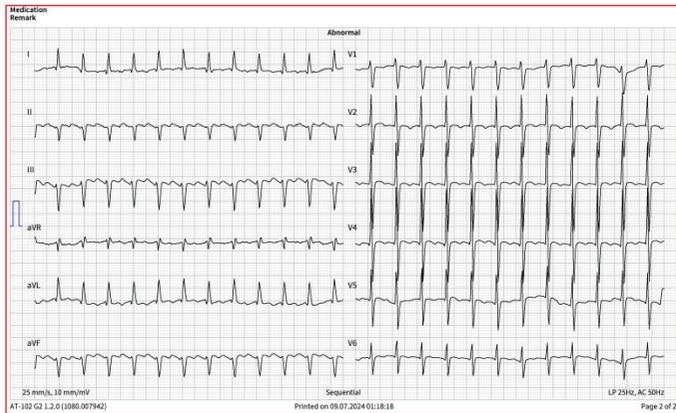


Figure 1. Tachycardia ECG of the patient on admission.

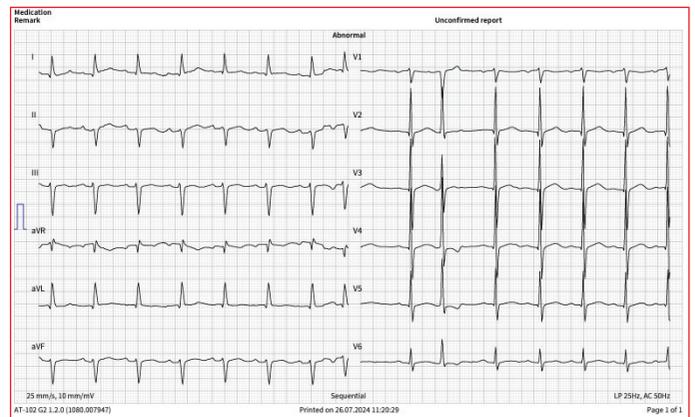


Figure 4. ECG follow-up one month after ablation.

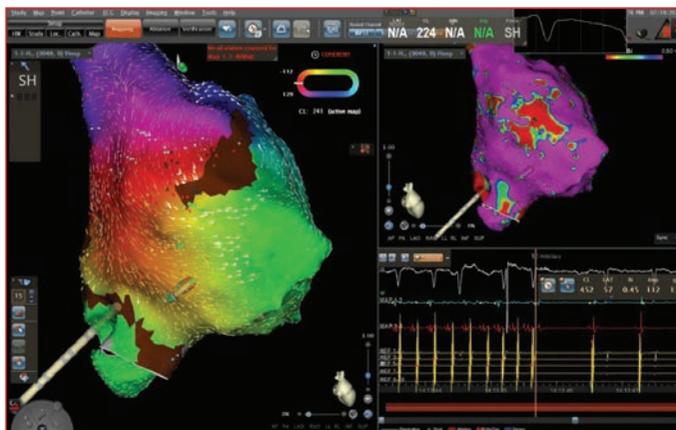
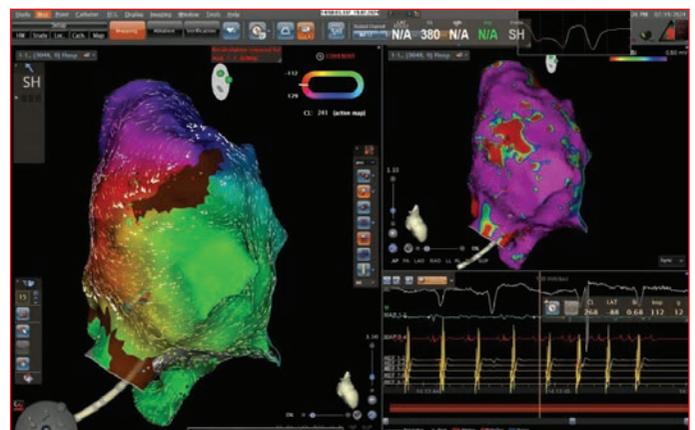


Figure 2. Scar areas at electro anatomical mapping.



Video 1. Coherent mapping showing the regions where conduction slowed.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-005

Lead ekstraksiyonu sonrası kardiyonöro ablasyon sayesinde pacemaker ihtiyacı kalmayan hasta

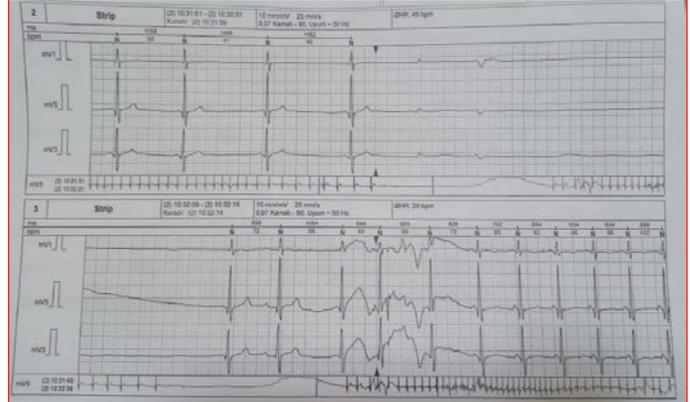
Selim Süleyman Sert, Adnan Şahin, Mevlüt Serdar Kuyumcu

Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Isparta

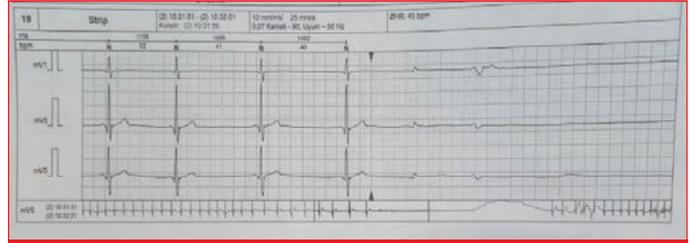
Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 24 yaş kadın hasta 2019 yılında 3 defa bayılma şikayeti ile dış merkez nöroloji polikliniğine başvurmuş. Hastanın şikayeti kısa süreli ani bilinç kaybı ardından postural tonus kaybı ile yere düşme şeklinde olmuş ve kendiliğinden bilinç ve postural tonus kaybının düzeldiği şeklindeymiş. Hastada vazovagal senkop ön planda düşünülmüş. Nöroloji'de yapılan beyin MR ve EEG sonuçları normal olması üzerine kardiyolojiye konsulte edilmiş. Hasta dış merkez kardiyoloji polikliniğine başvurmuş. Hastanın muayenesi normal olup ekg: sinüs ritmi eko: ef:65 kapaklar normal, normal sınırlarda ekokardiyografi şeklindeymiş. Hastaya kardiyoloji tarafından 24 saatlik ritm holter planlanmış. Hasta ritm holterini teslim etmeye giderken tekrar senkop atağı geçirip kafasını sert bir cisme vurduğunu ifade etmiş. Ritm holteri; temel ritm sinüs ritmi, saat 10.30'da 15 sn süren asistoli saptanmıştır (Şekil 1, 2, 3). Senkop ile eş zamanlı olması üzerine hastaya DDD-R pacemaker işlemi planlanmış. Hasta pacemaker implantasyonu için tarafımıza yönlendirilmiş. Ardından hastaya pacemaker takıldı. Sonrasında hasta takiplerine geldi ve senkop atağı olmadı. Hasta 2024 yılında tarafımıza halsizlik, baş dönmesi şikayetleri tekrar başvurdu ve hastaya çekilen akciğer grafisinde hastanın pacemaker lead yerinde dislokasyon olduğu görüldü. Hasta lead ekstraksiyonu amaçlı kateter laboratuvarına alındı. Ardından lead ekstraksiyon cihazı kullanılarak 2 lead de çekildi. Hasta tekrar pil istemediğini beyan etti ve kardiyonöro ablasyon tedavisi talep etti. Hastaya kardiyonöro ablasyon (CNA) planlandı. Hasta belirlenen günde tekrar kateter laboratuvarına alındı. Transseptal yol ile sol atriyuma geçildi. Sol üst pulmoner ven posteriorunda fragmente alanlar saptandı. Bu bölgeye 35 watt 40 derece ardışık ablasyonları yapıldı. Hastada pause yanıtı izlendi. Ardından sağ üst pulmoner ven anteriorundaki fragmente alanlara ve bu bölgenin superior vena cava komşuluğuna 35 watt 40 derecede ardışık ablasyonlar yapıldı. Kalp hızında %40 artış izlendi. Ardından atropin yapıldı. Kalp hızında artış izlenmedi. İşlem başarıyla sonlandırıldı (Şekil 4, 5, 6, 7, 8). Hastanın takiplerinde herhangi bir şikayeti olmadı, taburcu edildi. Hasta taburculukta 1 hafta sonra tilt testi için polikliniğine çağırıldı. Tilt testi negatif geldi.

Sonuç: Vazovagal senkop, senkopun en sık rastlanan tipidir. Mortalite riskinde artış olmamasına rağmen tekrarlayan senkop atakları bizim vakamızda da olduğu gibi travma ve sakatlanmalara dolayısıyla yaşam konforunda azalmaya yol açmaktadır. Kardiyonöroablasyon vazovagal senkop esnasında hastalığın kökenini yani kardiyak otonom sinir sistemini hedef alarak vagal efferent nöronların ortadan kaldırılmasını hedefleyen bir tekniktir. CNA günümüzde özenle seçilmiş vazovagal senkop vakalarında farmakolojik tedavi ve pacemaker tedavisine alternatif olabileceği unutulma-

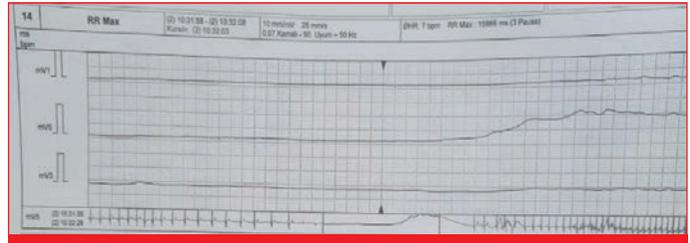
malıdır. Bu tür hastalar için CNA tedavisinin başarısı randomize kontrollü çalışmalar ile devam etmekte olup gelecek vadettmektedir.



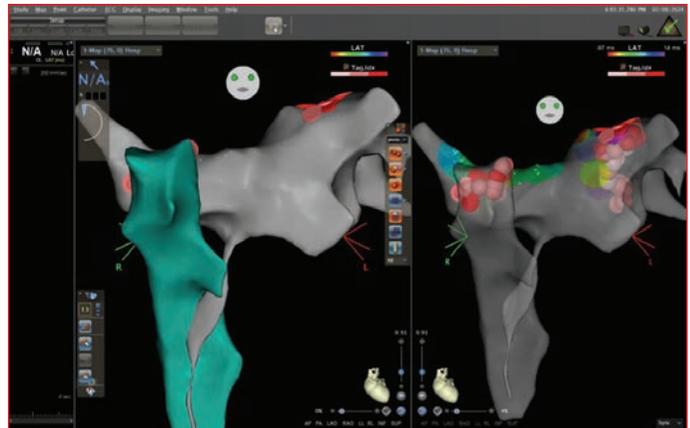
Şekil 1. Ritm holter asistoli kaydı.



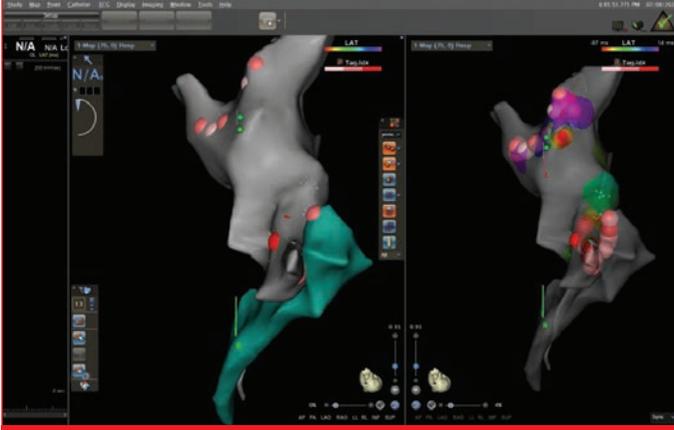
Şekil 2. Ritm holter asistoli kaydı.



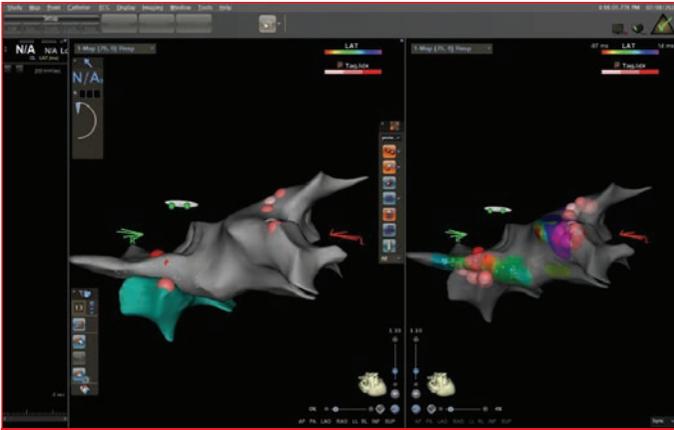
Şekil 3. Ritm holter asistoli kaydı.



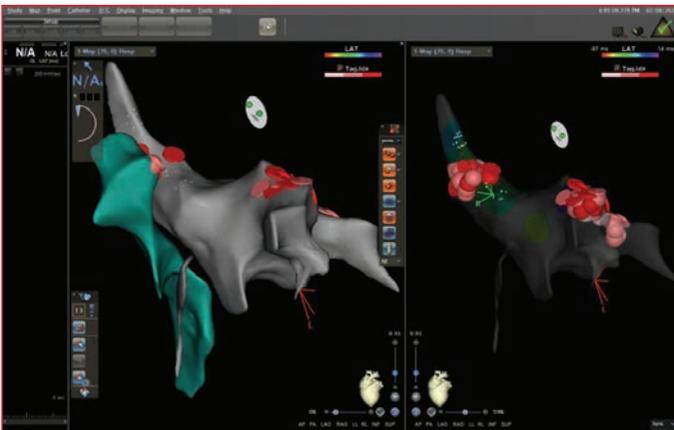
Şekil 4.



Şekil 5.



Şekil 6.



Şekil 7.

Cardiovascular Nursing / Technician

SO-006

Ventriküler taşikardi ve acil serviste hemşirelik yönetimi

Betül Tunç, Merve Kurtuluş, Huriye Arslaner, Songül Keçkin, Sema Bahçeci, Dilek Aydın

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş ve Amaç: Dünya Sağlık Örgütüne göre, aritmiler dünya çapında ölüme neden olan en yaygın komplikasyonlardır. VT ve VF yaklaşık 70.000-90.000 ani kardiyak ölüme neden olan ritim bozukluklarından. Ventriküler Taşikardi ventriküllerden köken alan geniş kompleks taşikardidir. His demeti bifurkasyon noktası distalinden, ventriküler kaslardan veya ikisinin kombinasyonundan kaynaklanabilir. İmpuls oluşumunda veya iletiminde bozukluk sebebiyle oluşur ve hızlı müdahale gerektiren önemli kardiyak acil başvuruları içindedir. Acil serviste görev yapan hemşirelerin hastayı değerlendirmesi, VT ritmini tanınması, gerekli girişimlerde bulunması, sonuçlarını izleyerek kayıt altına alması önemlidir. Bu çalışma hastanemiz acil servisine VT ile başvuran veya acil serviste VT ritmi gelişen hastalara hemşirelik yaklaşımını aktarmak amacıyla hazırlanmıştır.

Yöntem: Özel dal hastanesi grubunda yer alan hastanemizin acil servisine kardiyak acil vakalar başvurmaktadır. Bu bildiri hastanemiz acil servisine VT ile başvuran hastalara yönelik hemşirelik uygulamaları ve bakımını kapsayan süreçler, görev tanımları, talimat ve algoritmalarla oluşturulmuştur.

Bulgular: Acil servise VT tanısıyla başvuran hastalarda hemşirelik yaklaşımı aşağıdaki başlıkları içermektedir: 1- Hasta yatak istirahatine alınıp fowler pozisyonu verilir, hekim istemine göre oksijen desteği sağlanır. 2-EKG monitörizasyonu sağlanır, yakından izlenir (uygun leadin yerleştirilerek sinyal kalitesinin doğruluğu kontrol edilir, monitördeki E alarmlar ayarlanır, aritmi, aritmi öncesi gelişebilen EKG değişiklikleri izlenir) 3- Hasta çarpıntı, yorgunluk, dispne, anksiyete, göğüs ağrısı, senkop, hipotansiyon gibi semptomlar yönünden değerlendirilir, 4- Damar yolu açılıp hastanemiz taşikardi algoritması izlenerek tedavisi sürdürülür, 5-Elektrolitler açısından kan gazı takibinin yapılır, 6- Anksiyeteyi azaltmaya yönelik girişimlerde bulunulur, 7- Risk tanınması yapılarak acil durumlara karşı hazırlıklı olunur, (kardiyoversiyon, defibrilasyon, entübasyon) 8- Yapılan işlemler kayıt altına alınır.

Sonuç: VT hemodinamik bozukluklara neden olan ani kardiyak ölüme sebep olabilecek bir ritim bozukluğudur. Hızlı ve doğru müdahale gerektirir. Bu nedenle acil servis hemşirelerinin alanında eğitilmiş olması, hastanın acil servise başvurusundan taburculuk/yatış sürecine kadar etkin şekilde süreci yönetmesi, ritim analizi yapabilmesi, gelişebilecek acil durumlara karşı hazırlıklı olması, riskli durumları tespit edip müdahaleyi hızlandırması, hastanın gereksinimlerini belirleyerek bunlara yönelik hemşirelik bakımını sunması önemlidir.

Other

SO-007

Nadir bir klinik, malign bir hastalık: Anaerob bakteriyel perikardiyal abse

Emre Özdemir, Berkay Palaç, Tolunay Demirbaş

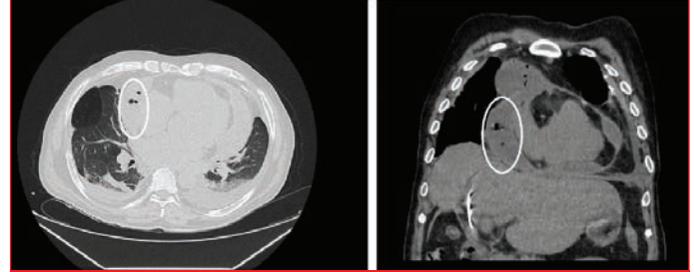
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Giriş: Perikardiyal effüzyonun en çok idiyopatik/viral daha nadir romatolojik, endokrinolojik ve çok daha nadir olarak bakteriyel sebeplere bağlı olarak da gelişebilmektedir. Bakteriyel perikardiyal effüzyonlar genelde akciğer enfeksiyonlarının komplikasyonları gibi lokal yayılımları ile olmakla beraber bu durumlarda streptokok gibi aerob mikroorganizmalara rastlanmaktadır. Literatürel olarak çok nadir de görülsün kliniğimize başvuran ve perkütan olarak drene edilen sağ yapılar komşuluğunda lokalize anaerob abse formasyonu ve bunun sağ yapılara basısı ile sonuçlanan bir hastanın yönetimi anlatılacaktır.

Olgu: 70 yaş erkek hasta 20 sene önce trafik kazası sonrasında mide operasyon öyküsü mevcut. Bu sürede herhangi bir sorun olmayan hasta 10 gündür olan ateş üşüme titreme nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurdu ve çekilen Toraks BT'de içinde hava-sıvı seviyesi barındıran 70x30 mm boyutunda, sağ yapılara bası yapan lokalize abse formasyonu izlendi. Hastadan skopi ve ekokardiyografi eşliğinde perkütan olarak bulanık vasıfta yoğun içi partiküller içeren kötü kokulu abse drene edildi. Hastanın CRP 101 mg/L ve lökosit 26.500/L olarak görüldü. Mevcut bulgular dahilinde hastaya enfeksiyon hastalıklarına danışılarak anaerob etkinliği de olan geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı. Drenajdan gönderilen kültürde *Prevotella Bucaae* üreyen hastanın antibiyoterapisi meropenem-vankomisin-metronidazol olarak revize edildi. Mevcut durumundan dolayı kalp damar cerrahisi kardiyoloji ortak konseyine çıkartılan hastanın takiplerinde abse kesesinin tama yakın kaybolması nedeni ile başarılı drenaj sağlandığı düşünülerek antibiyotik idamesi ve drenajın devamına karar verildi. Yoğun bakımdan servis izlemine klinik stabilizasyon sonrası alınan hasanın servis izleminde kliniğinin tekrar kötüleşmesi nedeniyle yoğun bakım ünitesine alındı. Hasta takiplerinde hemodinamik instabilitesi nedeni ile entübe edildi. Hipotansif olması nedeniyle ile ekokardiyografi tekrarlandı. Abse formasyonuna ait herhangi bir bulgu izlenmedi ancak CRP progresyonu, kontrol edilemeyen ateşi olan septik tabloya giren hasta uygun tedaviye rağmen 12 günlük izlemde sonra vefat etti.

Sonuç: Perikardiyal abse formasyonu klinikte çok nadir olarak rastlanan tablolardan bir tanesidir. Altta genelde immunsupresyon, solunum ya da GIS fistülizasyonu gibi tablolar varlığında olması beklenen bu hastalığın, hastamızda olduğu gibi herhangi bir yayılım veya müdahale olmaksızın gelişmesi literatürden farklı bir özelliktir. Oral flora bakterisi olarak yer olan *Prevotella Bucaae* üremesi çeşitli vaka bildirilerinde perikardiyal effüzyon etiolojisi olarak daha ziyade, girişimlere sekonder-iatrojenik yer almakta böyle perikardiyal taşımalar sonucunda ise tek bir mikroorganizma değil floraya ait birden fazla mikroorganizma üremesi gerçekleşmiştir. Hastamızda tek etkenin ürettiği,

taşınım yaşanacak herhangi bir girişim veya fistülizasyon izlenmemiş olup idiyopatik nadir olgulardan birisi olarak yer almıştır.



Şekil 1. Çekilen BT'de içinde hava kabarcıkları olan, RA komşuluğunda bası yaratan abse formasyonu (daire içinde) izlenmektedir.



Şekil 2. Daire içinde abse kesisine skopi ile Pigtail kateter yerleştirilerek bulanık abse materyalinin drene edildiği, drenaj sonrası kontrol BT'de abse kesisinin gerildiği ve Pigtail kateter ile tam drene olduğu izlenmiştir.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-008

Sol ventrikül destek cihazı implantasyonu sırasında epikardiyal VT ablasyon vakası

Yasaman Borna, Evrim Şimşek, Burcu Yagmur, Ahmet Can Urgancı, Muhammed Arya, Hakan Gökbalp Uzun, Ümit Kahraman, Cagatay Engin, Tahir Yagdi, Sanem Nalbantgil, Mustafa Ozbaran

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Sol ventrikül destek cihazları (SVDC), terminal evre kalp yetersizliği olan hastalar için nakil öncesi köprü tedavisi veya terminal tedavi olarak kullanılmaktadır. Trans-femoral endokardiyal ablasyon, ventriküler taşikardi (VT) tedavisinde kullanılan minimal invaziv bir yaklaşımdır. Bu yöntem, özellikle epikardiyal devrelerin bulunduğu dilate kardiyomyopati (KMP) hastalarında başarılı olabildiğinden epikardiyal yaklaşım da gerekmektedir. SVDC sonrası epikardiyal bölgelerde oluşan yapışıklıklar nedeniyle subksifoid minimal yaklaşım ile epikardiyal ablasyon uygulanamamaktadır. Bu olgu sunumu, SVDC implantasyonu öncesi VT'si olan dilate KMP hastasında cerrahi sırasında epikardiyal ablasyon işlemi ele almaktadır.

Olgu: 64 yaş erkek, dilate KMP tanısıyla ICD (2011) – 2023'te LOT-CRT upgrade edilmiş. Senkop ile acil servise başvuran hasta kardiyojenik şok tablosunda olup tekrarla-

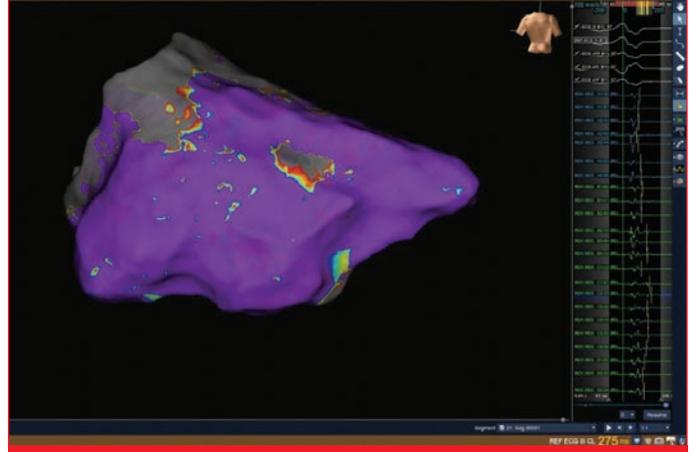
yan ICD şokları mevcuttu. Amiadoron infüzyonuna rağmen VT atakları tekrarlanmıştı. Düşük debili kardiyojenik şok tablosu devam eden hasta kalp nakli konseyinde değerlendirildi ve nakile köprü amacıyla acil şartlarda SVDC takılması planlandı. Hastanın genel durumu nedeniyle endokardiyal ablasyon uygulanamadı. Dilate KMP öyküsü nedeniyle olası epikardiyal substratların VT nedeni olabileceği düşünüldü. SVDC implantasyonu sırasında epikardiyal 3 boyutlu elektroanatomik haritalama ve RF ablasyon işlemi planlandı.

Prosedür: İşlem kalp damar cerrahisi ameliyathanesinde planlandı. 3 boyutlu elektroanatomik haritalama (EAM) için öncelikle manyetik temelli EAM EnSite Precision® sistemi kullanıldı (Abbott Inc., Abbott Park, IL, ABD). Ancak sternotomi sonrası lokasyon patch'lerinde oynama olması nedeniyle empedans bazlı haritalamaya geçildi (Şekil 1). Haritalama yüksek çözünürlüklü haritalama kateteri HD grid kullanıldı. Kateter avuç içine yerleştirilerek standart kateter manüplasyonu ile ulaşılamayan posterior ve lateral bölgeler haritalandı. Hastanın VT tolere edememesi nedeniyle VT indüksiyonu yapılmadı. Sinüs ritminde aktivasyon haritalama yapıldı. Lokal anormal ventriküler aktivasyonun (LAVA) ve benzer bölgelerde skar izlenen alanlar belirlendi. Anterolateral mid bölgede skar alanı ve LAVA izlendi (Şekil 2). Bu bölgelere 3.5 mm irrigasyonlu ablasyon kateteri (TactiCath Contact Force SE, Abbott Inc., Abbott Park, IL, ABD) kullanılarak RF uygulandı (Şekil 3). Haritalama ve ablasyon işlemi toplamda 35 dk sürdü. Post op süreçte VT atakları izlenmedi. Hastanın 6 aylık takibinde 1 kere VT atağı ve ICD şoklaması izlenmiştir.

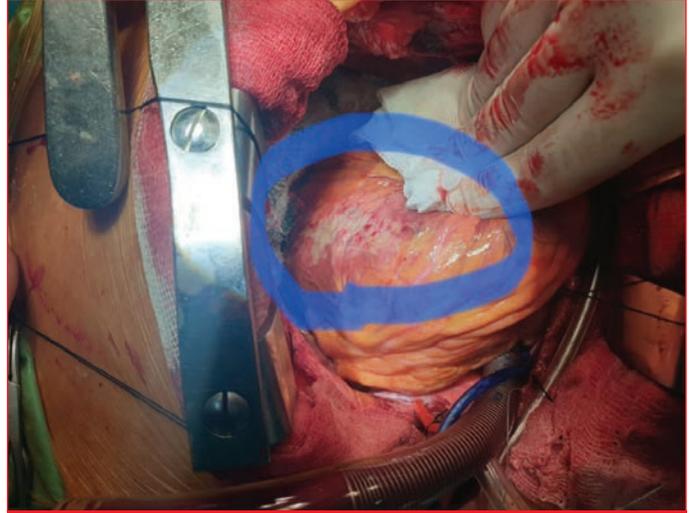
Tartışma: SVDC cerrahisi sırasında 'open-chest' haritalama ve ablasyon başarıyla uygulanabilecek bir işlemdir. Bu işlemin kısıtlılığı hastanın anestezi süresini uzatmasıdır ancak standart subksifoid yaklaşımla epikardiyal VT haritalama ve ablasyon işleminden daha kısa sürmektedir. Cerrahi işlemi daha fazla uzatma riski nedeniyle endokardiyal haritalama ve ablasyon işlemin cerrahi öncesi ya da sonrası planlanması gerekebilir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

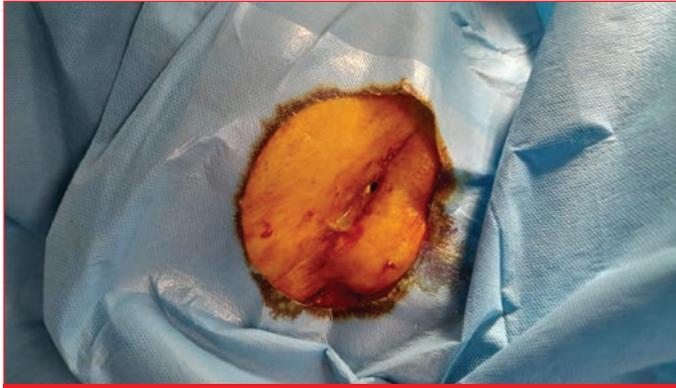
SO-009

Bilateral cep yeri enfeksiyonu olan hastanın yönetimi

Esra Polat, Sedat Sakallı, Engin Dondurmacı, Lutfu Askin

Gaziantep Doktor Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep

Olgu Sunumu: 74 yaşında erkek hasta, 10 sene önce koroner bypass operasyonu öyküsü mevcut. 9 sene önce hastaya sol pektoral bölgeye ICD implante edilmiş. 3 ay önce hastanın ICD'si CRT'ye upgrade edilmek istenmiş, sol pektoral bölgeden atrial lead implantasyonu, sağ pektoral bölgeden CS lead implantasyonu yapılmış, sağ pektoral bölgeden tünel açılarak sol pektoral bölgeye batarya implante edilmiş. Takiplerinde bilateral cep yerinden enfekte akıntı gelmesi nedeni ile tarafımıza başvurdu. EKG pacemaker ritminde, Ekokardiyografide EF %25, mitral yetmezliği orta derece, triküspit kapak yetmezliği orta derece, pulmoner arter basıncı 35 mmHg olarak izlendi. Ekokardiyografide kapaklarda gross



Şekil 4. Sol pektoral bölge cep yeri enfeksiyonu.



Şekil 5. V.A.C. sistemi drenajı.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-010

A case of atypical reel-twiddler syndrome presenting with pectoral muscle twitching

Gökay Taylan¹, Ömer Ferudun Akkuş²

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

²Edirne Sultan 1. Murat State Hospital, Edirne

Introduction: Pacemaker implantation is an important treatment for arrhythmia procedures in cardiology, but various complications may occur during or follow up this procedure (1, 2). This case report presents a 27-year-old female patient experiencing pectoral muscle twitching, initially thought to be lead dysfunction, and later diagnosed as Atypical Reel-Twiddler Syndrome.

Case Report: The patient who had a history of Down syndrome, mental retardation, and a previously operated ventricular septal defect (VSD), as well as a permanent pacemaker (VVIR) due to high-grade AV block, visited the clinic for a routine check-up. During the battery check, a high impedance value was measured in the patient's right ventricle (RV) and a pacing defect was observed. A chest X-ray was performed, which revealed that the battery had rotated on the transverse axis, while the pacemaker lead remained situated in the right ventricular apex (Figure 1) During the patient examination, a microfracture in the pacemaker lead was suspected. Subsequently, the bipolar mode was altered to unipolar mode, and the subsequent examination yielded no evidence of pacing defects. A follow-up appointment was scheduled for the patient one month later. One week later, the patient was admitted to the clinic with a chief complaint of muscle twitching in the pectoral muscle. It was observed that the pectoral muscle was stimulated with each heartbeat. During the examination of the lead under scopy, a dehiscence was observed at the distal end of the ventricular lead in the pacemaker (Figure 2), along with lead dysfunction. A new RV lead was implanted in the RV septum under local anesthesia, and the decision was taken to revise the lead. The procedure was terminated after following the implantation of the generator. The patient was discharged without any complications during follow-up period.

Conclusion: This case differs from those previously documented in the literature in that the single chamber pacemaker generator was rotated on the transverse axis and resulting in lead damage (dehiscence at the tip of the lead) occurred. However, the lead remained fixed within RV. This case exhibits similarities to Reel Syndrome, wherein the generator undergoes rotation on the transverse axis and Twiddler Syndrome, which is characterized by lead damage (3-5). Nevertheless, the lead remains fixed in the RV and is a single lead (Defined syndromes are indicated for dual chamber pacemakers), which differentiates it from the aforementioned syndromes. It is noteworthy that the unipolar lead mode results in pectoral muscle stimulation (6). Additionally, the patient's gender and mental retardation may also contribute to this condition. Based on these shared and distinct characteristics, we propose that this case could be classified as Atypical Reel-Twiddler Syndrome. The treatment for these patients necessitates lead replacement, as was the case with our patient.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-011

Atrial tachycardia arising after wide antral circumferential ablation- Slow conduction zone originating from the left carina detected by İLAM

Mustafa Umut Somuncu, Berk Mutlu

Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

A 42-year-old female patient with rheumatic mitral stenosis, who underwent balloon valvuloplasty for severe mitral stenosis five years ago and currently has a mitral valve area of 1.8 cm², was scheduled for radiofrequency catheter ablation due to recurrent paroxysmal atrial fibrillation attacks despite antiarrhythmic therapy. The patient underwent wide antrum circumferential ablation. Upon remapping with Pentaray, it was observed that the pulmonary veins were isolated (Figure 1). Due to the patient's history of atrial flutter, a CTI line was also drawn, and a bidirectional block was observed (Figure 2). During programmed electrical stimulation under isoprenaline, non-sustained atypical atrial flutter was detected with CS distal being ahead (Figure 3). Upon remapping, the Penta Ray catheter detected that the carina between the left superior and inferior PVs exhibited a low voltage area (< 0.5 mV) (Figure 3). When an isochronal late activation mapping (İLAM) was created under sinus rhythm, a slow conduction area was detected in this region (Video 1). After ablation was applied to the left carina region, it was observed that the carina region was also isolated (Figure 4). No tachycardia was induced during re-stimulation with isoprenaline. The patient did not report any symptoms at the first-month follow-up.

Approximately 4% of patients experience atrial tachycardia after PVI, with 60% of these being macro reentrant atrial tachycardia. The average recurrence time for tachycardia after PVI is 47 weeks. In our case, the left carina region, which was initially isolated after WACA, reconnected approximately 45 minutes later, and a slow conduction area was detected in the left carina region. Since the patient's tachycardia was not sustained, the slow conduction zone in the left carina region was identified with İLAM mapping under sinus rhythm, and ablation was applied to this area, resolving the problem.

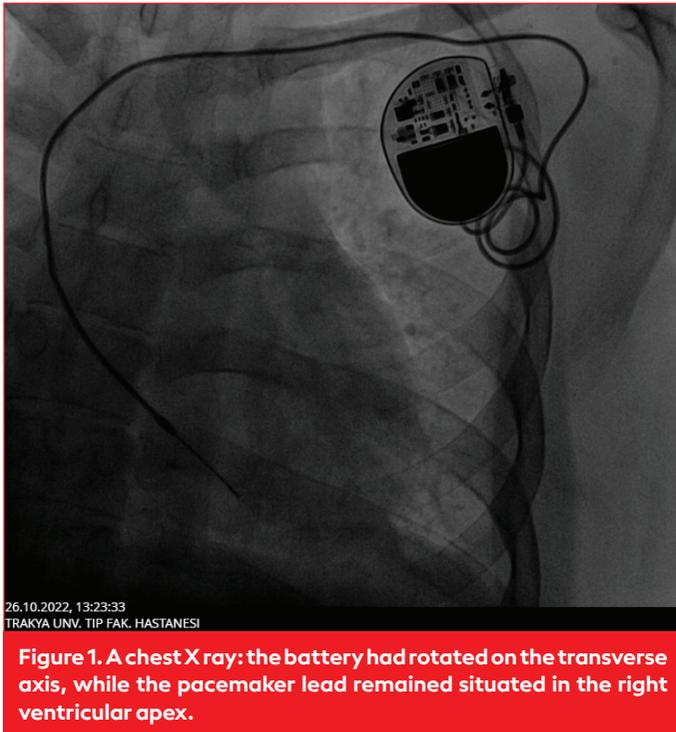


Figure 1. A chest X ray: the battery had rotated on the transverse axis, while the pacemaker lead remained situated in the right ventricular apex.

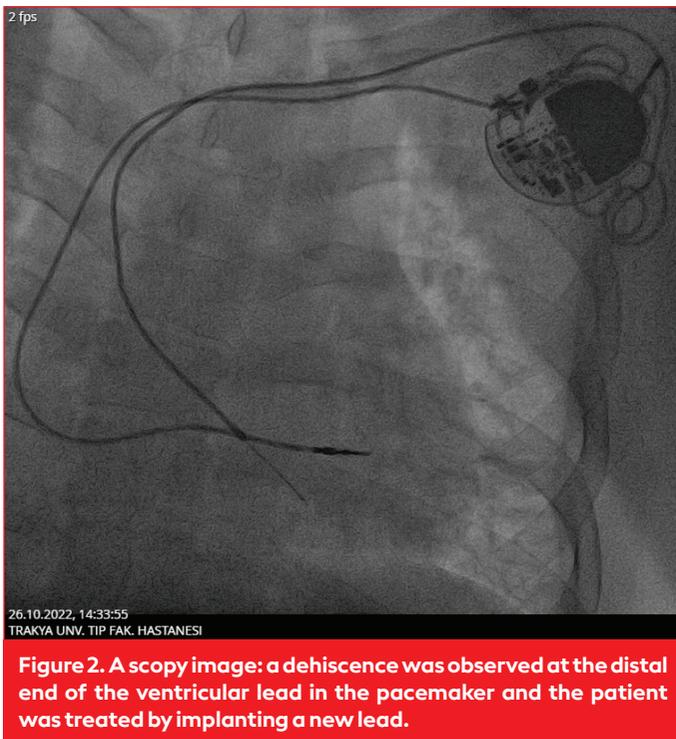


Figure 2. A scopy image: a dehiscence was observed at the distal end of the ventricular lead in the pacemaker and the patient was treated by implanting a new lead.

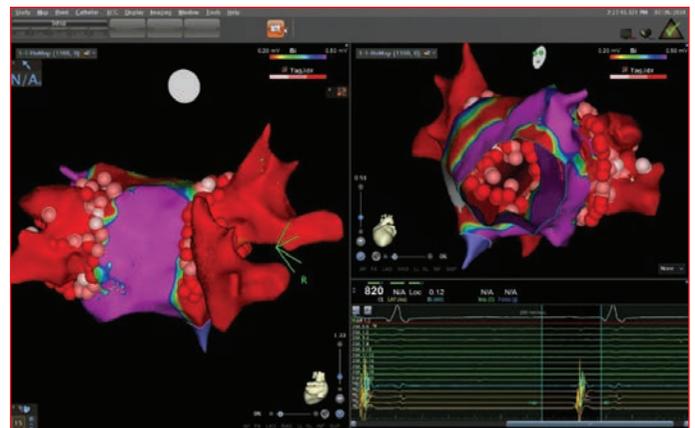


Figure 1. Pentaray mapping shows pulmonary veins have been isolated.

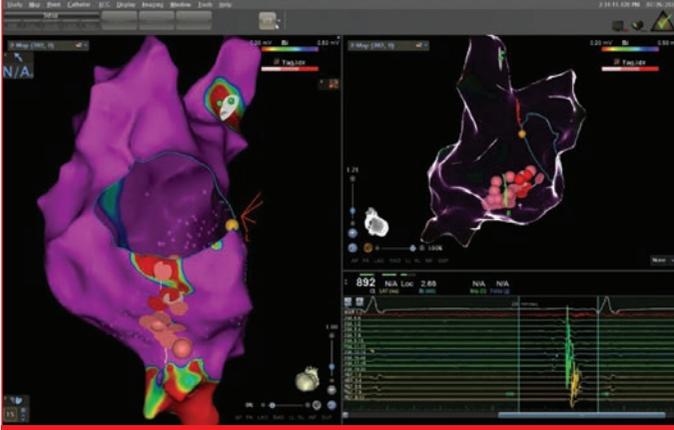
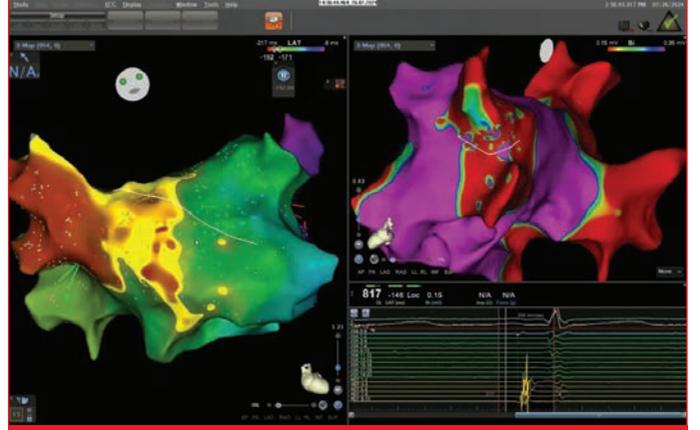


Figure 2. CTI line.



Video 1. When an isochronal late activation mapping (ILAM) was created under sinus rhythm, a slow conduction area was detected in left carina region.

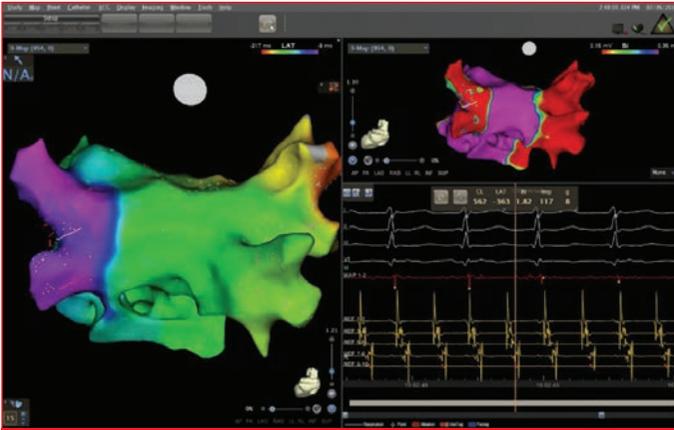


Figure 3. Atypical atrial flutter was detected with CS distal being ahead.

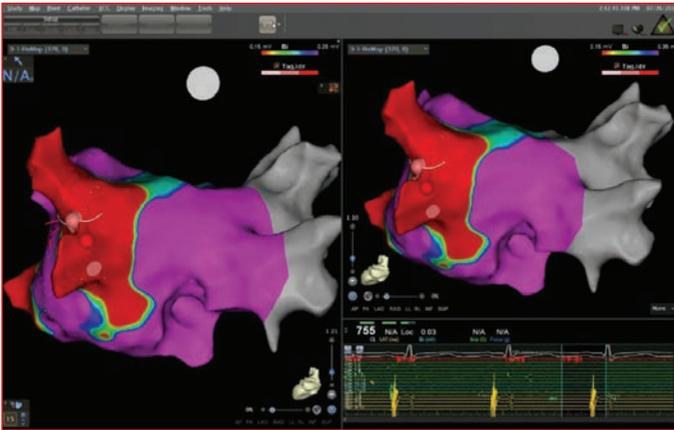


Figure 4. Carina region was also isolated.

Cardiovascular Nursing / Technician

SO-012

CRT-D İmplantasyonu yapılan hastanın hemşirelik bakımı: Olgu sunumu

Kübra Ertem, Huriye Arslaner, Sema Bahçeci, Dilek Aydın

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Kardiyomyopati tanılı hastalar çoğunlukla ani kardiyak ölümle sonuçlanabilecek ölümcül ritm bozukluğuna sahiptir. Morbidite ve mortalite oranını azaltmak için bu hastalara Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi (CRT) olarak bilinen, kardiyak implante edilebilir cihazlardan takılmaktadır. CRT-D bu cihazların defibrilatör fonksiyonu olan bir türüdür. Kompleks bir bakım gerektiren kardiyomyopati hastalarda basınç yarısı, sıvı volüm dengesizliği, enfeksiyon, kanama gibi komplikasyonların önlenmesi ve CRT-D bakımının da profesyonel biçimde gerçekleştirilmesi hemşirelik bakımının hedeflerindedir. Multidisipliner bir bakım gerektiren bu hastalarda işlem öncesi, sonrası ve taburculuk eğitimi de dahil olmak üzere bakımın her aşaması bilgi ve beceri gerektirmektedir. Hedeflenen sonuca ulaşmada ekip üyelerinin bilgi ve becerileri kadar bakımın niteliği ve devamlılığı da önemli bir yer tutmaktadır.

Olgu: 2015 yılında KMP tanısı almış, 45 yaşındaki erkek hasta 21.06. 2023 tarihinde acil servise dispne şikâyetiyle başvurmuştur. EF'si %15 olan ve diyabeti olan hasta kalp yetersizliği ve aritmi kliniğine yatırıldı. Hastanın yaşam bulguları ölçülmüş, EKG si çekilmiş, kan tetkikleri yapılmıştır. Ödem kontrolü yapılmış, diüretik tedavisi başlanmış, alt ekstremiteler eleve edilmiştir. Nazal kanülle oksijenizasyonu desteklenmiş, solunum fizyoterapistinden destek alınmıştır. Aldığı-çıkardığı yakından izlenmiş ve EKG si günlük takip edilmiştir. Hekimlerce hastaya CRT implantasyonu kararı verilmiştir. Hasta 10 günün ardından basınç yarısı ve enfeksiyon gelişmeden oksijen desteksiz, sıvı-volüm dengesi sağlanmış olarak CRT işlemine hazırlanmıştır. İşlem öncesi işlem hakkında bilgi verilmiştir. Göğüs bölgesi temizliği, banyo yapması ve 6 saat açlığı sağlanmıştır. İmplantasyon öncesi profilak-

tik antibiyotiği uygulanmış, işlem için transferi sağlanmıştır. İşlem sonrası implantasyon bölgesi kanama, hematoma açısından yakın takip edilmiş, mobilizasyonu kısıtlanmış, 1 saat sonra oral alımı açılmış, implantasyonun yapıldığı taraftaki kolunun sabit tutulması sağlanmıştır. EKG'si çekilerek, yaşam bulguları alınmış, ağrı takibi yapılmıştır. İşlemden 24 saat sonra pansumanı yenilenmiş, mobilize edilmiştir. 01.07.2023 tarihinde taburculuk eğitimi verilerek, kliniğimizden taburcu edilmiştir.

Sonuç: Kardiyomyopatiye sekonder CRT-D implantasyonu yapılan hastaya yatışından taburculuğuna kadar bütüncül bir yaklaşımı ile hemşirelik bakımı verilmiştir. İşlem sonrası kanama, enfeksiyon gibi komplikasyonlar yönünden yakından izlenen hastada herhangi bir komplikasyon gelişmemiş, erken mobilizasyonu sağlanmış, detaylı bir taburculuk eğitimi verilerek bilgi gereksinimi giderilmiştir.

Other

SO-013

İnsidental saptanan 58 yaş idiopatik kalsifik hipoplastik aorta vakası

Cansu Yucel, Doğukan Yazıcı, Belma Yaman, Hatice Tolunay

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Torakal, abdominal aortanın hipoplazisi; atipik, uzamış, yaygın koarktasyon olarak adlandırılan nadir görülen kardiyovasküler anomalidir. Konjenital, kazanılmış, inflamatuvar, enfeksiyöz etiolojiler tanımlanmıştır. Belirtiler genellikle yaşamın ilk 30 yılda ortaya çıkar; hipertansiyon, alt ekstremitelerde kladikasyonu, mezenterik iskemidir. Bu vakamızda insidental tanı alan sinotubuler bileşkeden başlayıp renal artere ulaşan kalsifik hipoplastik aorta vakasını sunuyoruz.

Olgu: 58 yaşında kadın hasta dispne yakınması ile polikliniğe başvurdu. Fizik muayenede sol karotis, subklaviyan arterde 3/6 sistolik üfürüm dışında anlamlı bulgu olmayan hastanın her iki kol arası 12 mmHg kan basıncı farkı saptandı.

TTE'de asendan aortada sinotubuler junctiondan başlayan arkus ve desendan aortta devam eden hipoplazi belirlendi. En dar yerinde çapı 1,4 cm, en geniş yerinde çapı 1,7 cm olarak ölçüldü. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal olan hastada ek patoloji saptanmadı. Torakal BT anjiyografide aorta çapı sinotubular bileşkede 10 mm, asendan aort tübüler seviyede 13 mm, inen aorta düzeyinde 17,5 mm; abdominal aorta çapı infrarenal seviyeye kadar 14,5 mm olarak ölçüldü. Aort boyunca torakal düzeyde belirgin yaygın aterosklerotik kalsifikasyonlar (aort hipoplazisi zemininde porselelen aorta) olarak yorumlandı. BT anjiyografide sol subklaviyan arter proksimalinde %50'den fazla saptanan mevcut darlık konseyimizde orta olarak değerlendirildi.

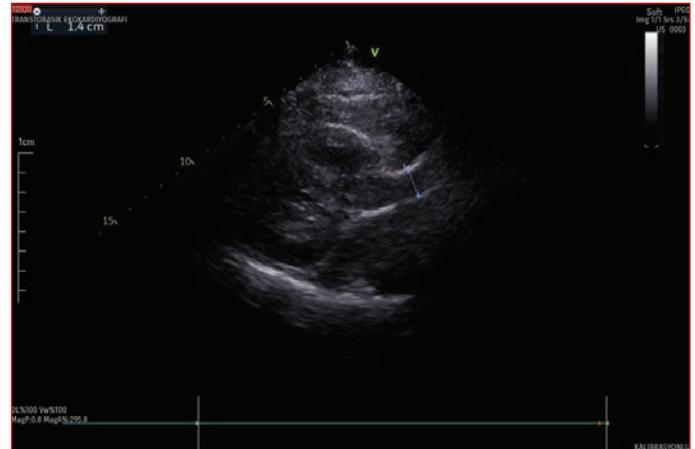
Vaskülit (Takayasu), Nörofibromatozis, Fibromusküler displazi, Sifiliz, Tüberküloz, Hiperkalsinosiz gibi nedenler ilgili bölüm konsültasyonları da yapılarak dışlandı. Vaskülit ekartasyonu için BT, PET çekilmiş olup bu tanı ilgili bölüm konsültasyonu ile ekarte edildi.

Dispne, 45 metrede kladikasyonu olan hastamızın hipertansiyon tedavisi düzenlendi. Renal arterlerde belirgin darlık

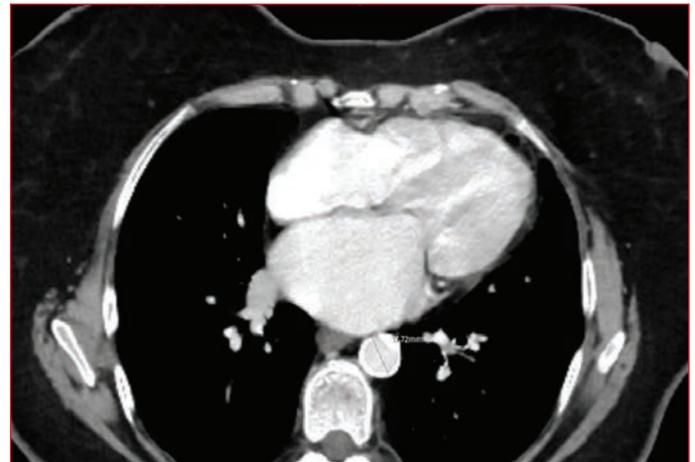
saptanmadı. Tansiyon regülasyonu sağlanan hastanın semptomları geriledi. Merkezimiz Konjenital Kalp Hastalıkları konseyinde detaylı değerlendirildikten sonra medikal takip kararı alındı.

Tartışma: Tedavi edilmemiş vakalarda aort hipoplazisinin prognozu kötü olup, renal arterlerle ilişkili konuma, ilgili arter dallarının işlevsel önemine ilişkili hipertansiyonun şiddeti, komplikasyonlarına bağlıdır. Tercih edilen tedavi yöntemi cerrahi revaskülarizasyondur. Hastamızda aortada lokal değil iliak arterlere kadar diffüz darlık olması nedeniyle cerrahi düşünülmedi. Balon dilatasyonu, torasik aortanın segmental koarktasyonu için kullanılmaktadır. Ancak daha uzun hipoplazi segmentlerine sahip hastalarda bu yöntemle olumlu bir sonuç elde edilememiştir.

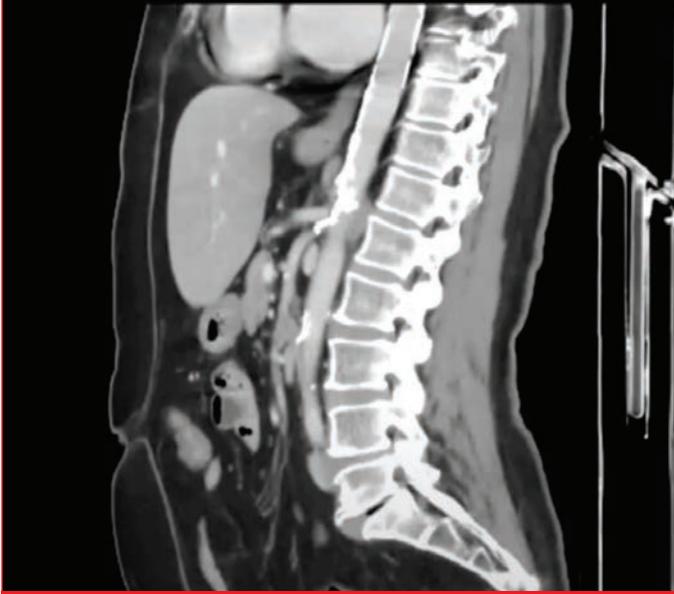
Kalsifik ve hipoplastik aorta sahip 58 yaş hastamızda medikal olarak ASA, ACEi, Beta Bloker, Statin tedavisi sonrasında semptomlarının azaldığı izlenmiş olup konsey sonucumuzla medikal takip kararı aldığımız hastamız taburculuk sonrası 6. ay kontrol vizitinde aktif yakınma olmadığı için medikal tedavinin devamı kararı alınarak asemptomatik olması halinde yıllık takip kararı alındı.



Şekil 1. Transtorastik ekokardiyografi parasternal uzun aks görüntüsü.



Şekil 2. Kalsifik ve hipoplastik aorta tomografi görüntüsü.



Şekil 3. Aorta sagittal tomografi görüntüsü.



Şekil 4. Üç boyutlu aorta tomografi görüntüsü.

Other

SO-014

Peripartum dönemde akciğer metastazı ile prezente olan primer kardiyak anjiyosarkom

Mehmet Akyüzlüer, Hamza Bayram, Emre Demir

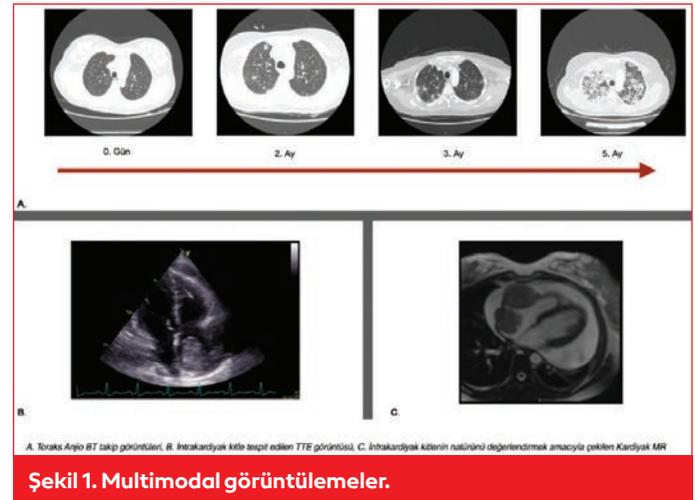
Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Kardiyak sarkomlar, kalbin en sık görülen primer malign tümörleridir. Bu vaka sunumu, 35 yaşındaki bir kadın hastanın sezaryen doğum sonrası beşinci gününde preeklampsi belirtileriyle hastaneye başvurusuyla başlar. Klinik değerlendirmeler sonucunda perikardiyal effüzyon, sağ atriyumda kitle

ve akciğer metastazları tespit edilir ve hastaya kardiyak anjiyosarkom tanısı konulur. Bu çalışma, hastanın tanı ve tedavi sürecinde uygulanan multidisipliner yaklaşımı detaylı bir şekilde anlatmaktadır.

Olgu Sunumu ve Bulgular: Hastamız, gestasyonel hipertansiyon ve gestasyonel diabetes mellitus tanılarıyla izlenmiş, 39. gestasyonel haftada sezaryen doğum sonrası taburcu edilmiştir. Ancak post-operatif dönemde bilateral pretibial ödem, dispne ve hipertansiyon şikayetleri ile yeniden hastaneye başvurmuş ve post-partum preeklampsi tanısı almıştır. Aynı şikayetlerinin devam etmesin üzerine kardiyak bakıda transtorasik ekokardiyografi (TTE) incelemesinde perikardiyal effüzyon ve sağ atriyumda kitle tespit edilmiş, bunun üzerine kardiyoloji kliniğinde yatarak takip edilmiştir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile sağ atriyum ve perikard boşluğuna yayılan malign kitle doğrulanmıştır. Cerrahi müdahale sırasında yapılan intraoperatif değerlendirme, tümörün sağ atriyum ve inferior vena kava (VCI) kısmını invaze ettiğini göstermiş, ancak tümörün fragilitesi ve atrioventriküler bileşke devamlılığının tehdi nedeniyle operasyon sonlandırılmıştır. Histopatolojik değerlendirme sırasında ilk materyal miksuma olarak yorumlanmış, ancak daha sonraki değerlendirmelerde vasküler tümör olduğu düşünülen alanlar saptanmış, yeterli örnek alınmadığı için kesin tanı konulamamıştır. Toraks anjiyo BT incelemesi, akciğer parankiminde progresif nodül-kitle lezyonlarının varlığını göstermiştir. Yumuşak doku tümörleri konseyinde değerlendirildikten sonra anjiyosarkom ön tanısı ile hastaya PET-BT çekimi yapılmış, uygun odaklardan biyopsi alınması planlanmıştır. Akciğer wedge rezeksiyon ile alınan örneklerin histopatolojik incelemesi sonucunda anjiyosarkom tanısı kesinleşmiştir. Hastaya haftalık paklitaksel ile kemoterapi tedavisi başlanmış, ancak ilk doz sonrası alerjik reaksiyon gelişmesi üzerine tedavi pazopanib olarak revize edilmiş ve yoğun takip altında tutulmuştur. Takiplerde sebat eden öksürük, dispne, hemoptizi ve balgam şikayetlerinin şiddetlenmesi üzerine yoğun bakım izlemine alınan hasta, 5. ay takiplerinde kaybedilmiştir.

Sonuç: Kardiyak sarkomlar nadir görülen ancak agresif seyirli tümörlerdir. Gestasyonel dönemlerde bu tür tümörlerin hızlı ilerleyebileceği ve ciddi sonuçlar doğurabileceği unutulmamalıdır. Bu vaka sunumu, intrakardiyak kitlelerin tanı ve tedavisinde multidisipliner bir yaklaşımın kritik önemini vurgulamaktadır. Yaşam süresinin bu denli kısa oluşu, intrakardiyak kitle saptanan vakalarda tanı ve tedavi aşamalarının büyük bir titizlikle ve hızlı olması gerektiğini göstermektedir.



Şekil 1. Multimodal görüntülemeler.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hast.

SO-015

Opere Fallot Tetraloji Hastasında Perkütan Pulmoner Kapak Onarımı

Şevval İlke Güneysu, Abdullah Ömer Ebeoğlu, Umit Yasar Sinan, Ilker Kemal Yücel, M. Serdar Küçükkoğlu

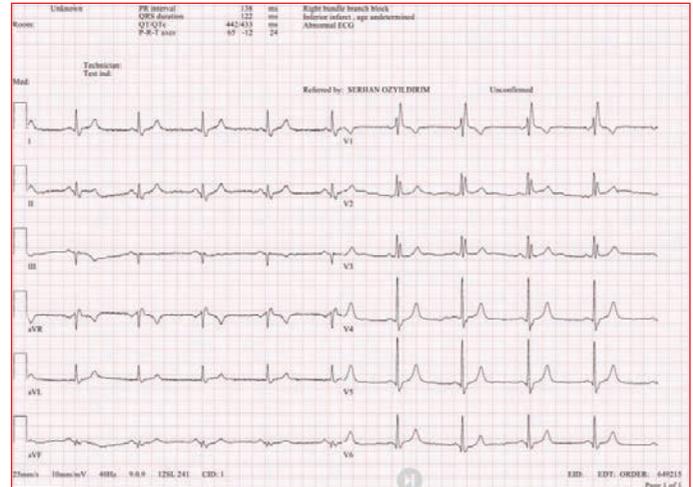
İstanbul Üniversitesi, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Pulmoner yetersizlik (PY), Fallot Tetralojisi (ToF) nedeniyle opere olan hastalarda, erişkin yaşta en sık görülen komplikasyondur. Kapak teknolojisindeki gelişmeler, uygun hastalarda perkütan pulmoner kapak replasmanına (PPKR) imkan vererek, redo-cerrahi gereksinimini azaltmıştır.

1999 yılında ToF tanısı ile tam düzeltici cerrahi uygulanan 28 yaşında kadın hasta, polikliniğimizde takipleri sırasında son 6 aydır giderek şiddeti artan yorgunluk ve egzersiz kapasitesinde kısıtlanma (NYHA sınıf 2-3) tariflemekteydi. Fizik muayenede pulmoner odakta belirgin erken diyastolik üfürüm duyuldu. Elektrokardiyogramı sinüs ritminde ve sağ dal bloğu paterninde (QRS= 135 ms) idi. Ekokardiyogramında (TTE) ejeksiyon fraksiyonu %60, pulmoner kapakta doppler ile mean 11 mmhg, peak 21 mmhg gradient ve orta-ileri PY akımı alındı, sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) 36 mm ölçüldü. Ayrıntılı inceleme için kardiyak MR çekildi: Pulmoner kapak yetmezliği mevcut olup regüjitasyon fraksiyonu %34, RVOT çapı 33x45 mm ölçüldü; sağ kalp boşluklarının geniş olduğu görüldü. RVOT çapını ve PY derecesini değerlendirmek için kalp kateterizasyonu yapıldı. Koroner arterler normal ve RVOT çapı balon oklüzyonu ile 29 mm olarak değerlendirildi. Konseyde PPKR kararı verildi. Asetilsalisilik asit (asa), klopidogrel ve sefazolin tedavisi altında RVOT'a 43 mm stent ardından 32 mm Meril kapak implante edildi. Takiplerinde durumu stabil seyreden, kontrol TTE'de normofonksiyone pulmoner kapağı olan ve rezidü PY'si olmayan hasta medikal tedavisiyle taburcu edildi.

Erişkin yaş opere ToF hastaları, uzun vadede birçok komplikasyonla (PY, sağ ventrikül disfonksiyonu ve sağ ventrikül çıkış yolu tıkanıklıkları, aritmiler ve ani ölüm) karşı karşıya kalabilmektedirler. Bu komplikasyonlar, zamanla miyokardiyal fibroz gelişimine ve geri döndürülemez sağ ventrikül disfonksiyonuna neden olabilmektedir. Özellikle ileri PY ve sağ ventrikül genişlemesi, ciddi morbidite ve mortalite nedenleri arasında yer almaktadır. PPKR son yıllarda cerrahi kapak replasmanına alternatif olarak ortaya çıkan önemli bir tedavi seçeneğidir. Daha az invaziv olması ve redo cerrahi ihtiyacını azaltması nedeniyle tercih edilmektedir. PPKR'nin başarıyla uygulanabilmesi için işlem öncesinde yapılacak TTE ve kardiyak MR; PY derecesinin, hacimlerin ve morfolojinin değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir. Ayrıca, koroner kompresyon riskinin belirlenmesi ve bu riskin minimize edilmesi gerekmektedir. Literatürdeki çalışmaları, PPKR'nin cerrahiye kıyasla daha düşük komplikasyon oranlarına ve daha iyi uzun vadeli sonuçlara sahip olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, PPKR'nin uzun vadeli etkinliği ve güvenliği hakkında daha fazla veriye ihtiyaç duyulmaktadır.

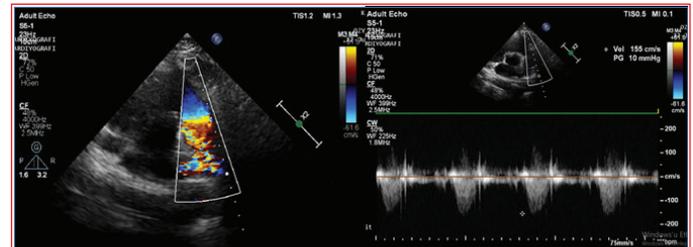
Sonuç olarak, ToF hastalarının ileri PY tedavisinde PPKR, cerrahi müdahalelere kıyasla güvenli ve etkili bir alternatif sunmaktadır. Gelecekte yapılacak çalışmalar, PPKR'nin etkinliğini ve güvenliğini daha da netleştirecek ve ToF hastalarının tedavisinde yeni ufuklar açacaktır.



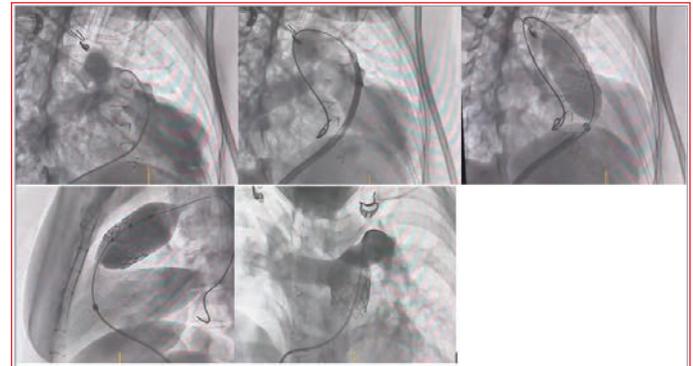
Şekil 1. EKG.



Şekil 2. İşlem öncesi TTE.



Şekil 3. İşlem sonrası TTE.



Şekil 4. Balon anjiyoplasti görüntüleri.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-016

ASD cihazı olan Lutembacher sendromu olan mitral darlıklı hastanın TEE eşliğinde mitral balon valvuloplasti işleminin başarılı sonuçlanması

Deniz Elçik, Ramazan Ozan, Ali Doğan, Mehmet Tuğrul İnanç
Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Yirmi dört yaşında Lutembacher sendromu tanılı bir kadın hasta, nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hastada daha önce bilinen bir atriyal septal defekt (ASD) kapatma öyküsü mevcuttu. Yapılan fizik muayenede kalpte middiyastolik bir üfürüm duyuldu. Transtorasik ekokardiyografi yapıldı ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) %50 olarak ölçüldü. Ayrıca, 1. derece aort yetmezliği ve 1. derece triküspit yetmezliği saptandı. Mitral kapağın fibrokalsifik yapıda olduğu görüldü bu nedenle mitral kapak gradienti ve alanı ölçüldü. Mitral kapakta peak gradient 13 mmHg ve mean gradient 8 mmHg olarak ölçüldü. Planimetrik olarak yapılan ölçümlerde mitral kapak alanının 1,0 cm² olduğu tespit edildi. Ayrıca, daha önce kapatılmış ASD öyküsü bulunan hastada, ASO ile uyumlu görünüm saptandı.

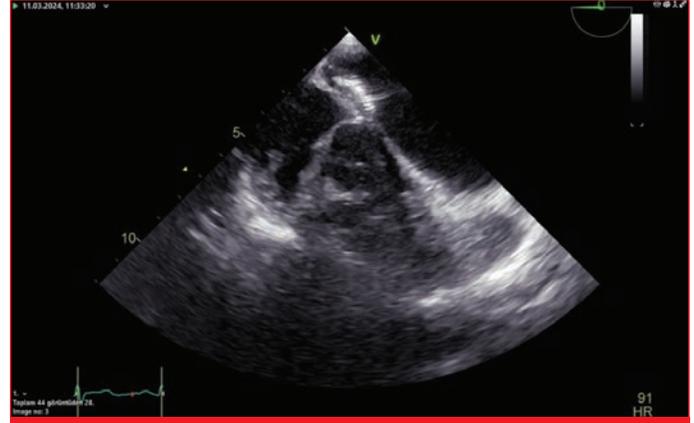
Hastanın semptomlarının ciddiyeti göz önüne alınarak, balon mitral valvüloplasti (BMV) uygunluğunun değerlendirilmesi için hastaya transözofageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı.

TEE incelemesinde, kapak hareketi, kalsifikasyon derecesi, subvalvüler kalınlaşma ve kapak kalınlığı değerlendirildi. Wilkins skoru hesaplandı ve skorun <8 olduğu tespit edildi. Ayrıca, sol atriumda trombüs tespit edilmedi. BMV prosedürüne karar verildi ve hasta mitral balon valvüloplasti işlemi için kliniğimize yatırıldı.

İşlem sırasında sol femoral arterden pigtail katater ile aortaya erişildi ve sol femoral ven aracılığıyla koroner sinüse katater yerleştirildi. Transseptal katater ve bir dilatör, 0.032 inçlik bir kılavuz tel üzerine superior vena cava (SVC) seviyesine kadar ilerletildi. Ardından, kılavuz tel çıkarıldı ve Brockenbrough transseptal iğnesi dilatörün içine yerleştirildi ve iğne sadece kılıf ucu proksimaline kadar ilerletildi. Floroskopik anteroposterior açıda dilatör ve transseptal iğne takımı, interatriyal septuma yönlendirildi ve SVC boyunca ve interatriyal septum boyunca düzgün bir şekilde geri çekildi ve dilatör ucu atlayışı gözlemlendi. Sağ anterior oblik 45° (RAO 45°) ve sol anterior oblik (LAO 30°) açılarda, transseptal katater, cihazın üst tarafına doğru yönlendirildi. Ardından iğne cihazın üst kısmına doğru ilerletildi. İğnenin uygun konumda olduğunu doğrulamak için az miktarda kontrast madde enjekte edildi. Aynı zamanda TEE ile iğnenin septumdaki konumu belirlendi. Septum cihazın üst kısmından iğne ile delindi. Dilatatör, sol atriyuma doğru iğnenin üzerine ilerletildi. Daha sonra 26 mm mitral balon sol ventriküle ilerletildi. Balon, mitral kapak seviyesinde 3 kez şişirildi.

İşlemden sonra hastaya kontrol TTE ve TEE yapıldı. Yapılan TTE'de mitral kapak peak gradientinin 8 mmHg ve mean gradientinin 4 mmHg olduğu görüldü. Mitral kapakta 1-2. derece yetmezlik izlendi. İnteratriyal septumda bulu-

nan cihaz renkli doppler ile değerlendirildi ve herhangi bir geçiş olmadığı tespit edildi. Hastaya yapılan TEE'de mitral kapakta anlamlı bir gradient izlenmedi ve interatriyal septumda bulunan cihazda renkli doppler ile geçiş izlenmedi.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-017

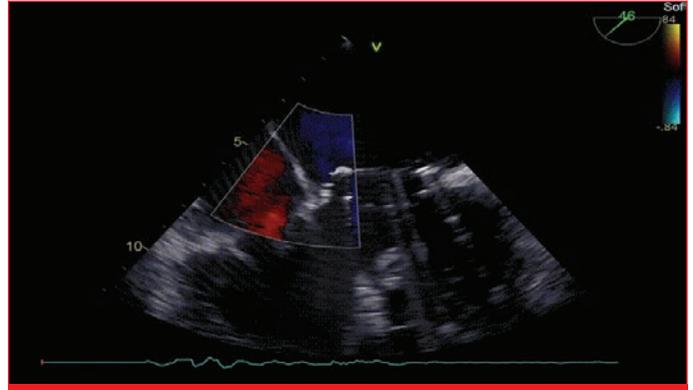
Redo-Paravalvüler leak kapama planlanırken trombüs ile komplike olan hasta

Pelin Abataş Seçkin, Serkan Ünlü, Özden Seçkin Göbüt

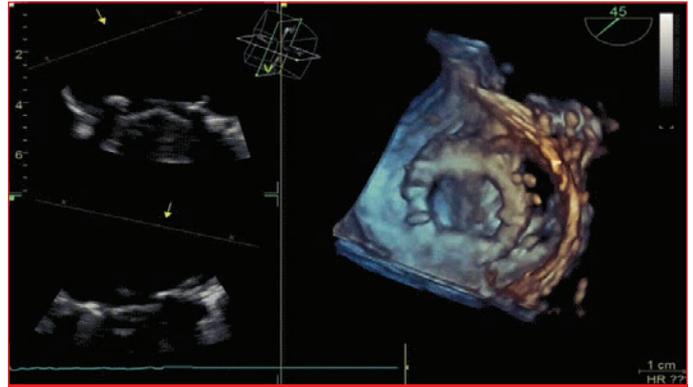
Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Mekanik kapak replasman tedavisi yapılmış olan hastaların %5-17'sinde görülen paravalvüler leak önemli klinik sonuçlara hatta hastaların redocerrahiye gitmesine neden olabilen majör

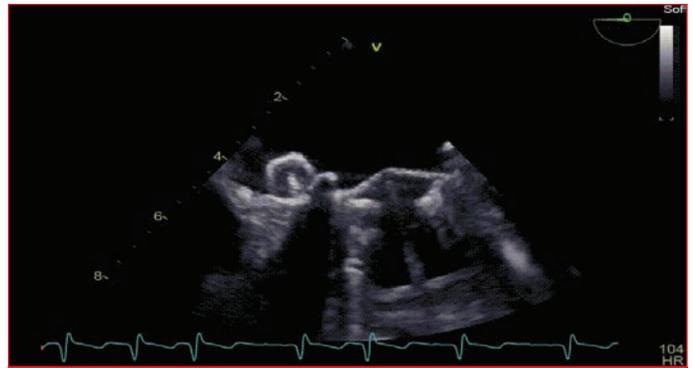
bir komplikasyondur. Enfeksiyon, annüler kalsifikasyon, teknik problemler gibi nedenlerden dikişlerin dehissansı ile ortaya çıkar. Hemolitik anemi, kalp yetmezliği, fonksiyonel kapasitenin düşmesi gibi klinik sonuçlara yol açar. Redo-cerrahi mortalite açısından yüksek riskli olduğundan perkütan paravalvüler leak (PVL) kapama işlemi son zamanlarda önemli bir alternatif tedavi olmuştur. 49 yaş erkek, fibrotik kapaklar nedeniyle 2017 'de MVR ve AVR yapılmış olan hasta son 2 haftadır olan nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Dekompanse kalp yetmezliği tablosunda olan hastaya yapılan TTE'de ciddi mitral yetersizlik (MY)akımı görüldü, transözogaeal ekokardiyografide (TEE) ise bunun mitral kapağın yanındaki açıklıktan kaynaklandığı ortaya kondu. Bunun üzerine hasta servise yatırıldı volüm yükü kontrol altına alındıktan sonra konsey kararı ile PVL kapama işlemi için hazırlıklara başlandı. Retrograd prosedür yapılması planlandı ilk olarak TEE kılavuzluğunda septostomi yapıldı, posteromediyal yerleşimli defekt 22*6mm olarak değerlendirildi Occlutech marka 21*13mm kapak mitral protez kapak disfonksiyonuna neden olmayacak şekilde konumlandırıldı, AVP III 14*5mm bir diğer cihazla rezidü defekt kapatılmak istendi ancak protez kapak ile etkileşerek kapak hareketlerini engellediği izlendi. Tekrarlanan manevralara rağmen cihazı kapak ile disfonksiyon yapmayacak yerleştirmek mümkün olmadı. İşlem ve anestezi süresi çok uzadığından ilk cihazın serbestleştirilip, rezidü defekt için hastanın klinik seyrine göre farklı bir seansta kapatılmasının denemesine karar verilerek işleme son verildi. Sonrasında yapılan kontrol TEE'de saat 2-3 arası paravalvüler açıklık bölgesi üzerinde kapama cihazının lokalizasyonun iyi gözükmemekte, saat3-4 arası paravalvüler 6*15mm kalan açıklığın devam etmekte olduğu ve ciddi MY izlendi. 3 ay sonra rezidü defekte tekrar işlem yapılması için hasta yeniden hospitalize edildi, bu süreçte kardiyak yakınlığı bulunmayan takip eden gün işleme alınan hastaya TEE yapıldığında, INR 2 seviyesinde tutulmasına rağmen kapakla kapama cihazı arasında trombüs ile uyumlu görünüm ve metalik protez kapakçıklarından bir tanesinin hareketsiz olduğu izlendi. Bunun üzerine işlem iptal edilerek, trombolitik tedavisi başlandı. Toplamda 6 günde 150 mg alteplaz tedavisi alan hastanın TEE ile trombüsünün yok olduğu görüldü, warfarin tedavisi ile efektif INR değerini sağlanması sonrası hasta taburcu edildi. Yüksek cerrahi mortalite nedeniyle perkütan mitral kaçak kapama işlemi denenilen hastalarda işlem sonrası rezidü defekt kalması gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Defektin boyutunun küçültülmesi bile klinik fayda sağlayabilir. Ancak cihaz üzerinde trombüs izlenmesi mitral kapakta ciddi disfonksiyon yaratsa da hastane içi mortal seyretilmemiştir fakat hastanın uzun süreli takipleri önemlidir.



Video 2.



Video 3.



Video 4.



Video 1.



Video 5.



Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-019

Kardiyorenal sendromun eşlik ettiği dekompanse ciddi aort darlığı olan bir hastada üç boyutlu transözefageal ekokardiyografi eşliğinde acil transkateter aort kapak replasmanı

İlkin Mammadzada, İrem Ünal, Bilge Duran Karaduman, Kumral Çağlı, Özlem Özcan Çelebi, Telat Keleş

Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

Giriş: Ciddi aort darlığı (AD) LV konsantrik hipertrofisine, diyastolik ve sistolik disfonksiyonuna neden olmaktadır. Bu hastalar akut dekompanse kalp yetmezliği tablosu ile aggrave olmaktadır. Bazen tabloya kardiyorenal sendrom (KRS) eşlik etmekle hastaların akut kalp yetmezliğinin köşetaşı olan diüretik tedaviye daha dirençli olmasına neden olmaktadır. Bu tabloda olan hastaların tedavisine yönelik elimizde kısıtlı sayıda seçenek vardır. Bu vaka sunumu da; ciddi AD olup KRS eşlik ettiği akut dekompanse kalp yetmezliği tablosundaki bir hastaya yapılmış başarılı acil transkateter aort kapak replasmanı (TAVİ) işlemini sunmaktayız.

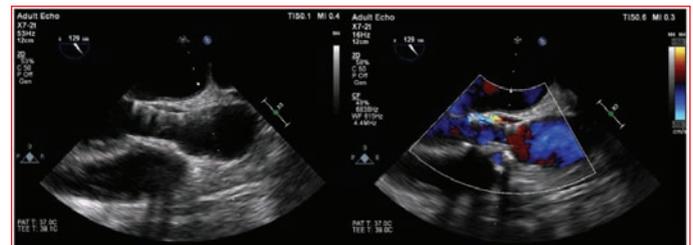
Olgu: 71 yaş, hipertansiyon, astım, diyabetes mellitus ve koroner arter hastalığı olan kadın hasta dış merkeze akut koroner sendrom kliniği ile başvurup LAD perkütan koroner girişim yapılmıştı. Takiplerinde tedaviye dirençli desatüre olan hasta elektif entübe edilmişti. Yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) kalsifik ciddi AD saptanması üzerine hastanemize sevk edildi. Hastanın vital bulguları stabil. Akciğer grafisi pulmoner ödem ile uyumlu idi. Kreatinin düzeyi 3,15 mg/dL, eGFR 14 mL/dak/1,73 m², NT-PRO BNP>35.000 ng/mL saptandı.

Yapılan TTE'de, LV EF %52, ciddi kalsifik AD (AVA: 0,70 cm², ortalama sistolik basınç gradyanı 62 mmHg), hafif AY mevcuttu. Hastaya aort kapak replasmanı planlandı. STS-PROM Skoru %5.5 olan hasta, cerrahi operasyon için yüksek riskli aday olarak kabul edildi. Medikal tedaviye rağmen klinik durumunda anlamlı düzelleme sağlanamayan hastaya kalp takımı tarafınca yapılan konseyde acil TAVİ işleminin yapılmasına karar verildi. TAVİ işlemi öncesi kapak boyutunun ve girişim bölgesinin belirlenmesi amacı ile multi-dedektör BT (MDCT) yapılmaktadır. Fakat ek opak nefropati ihtimali hasta için çok yüksek riskli olabileceğinden prosedürel transözefageal ekokardiyografi (TEE) eşliğinde kapak boyutuna karar verildi. TAVİ işlemi sırasında 3D full-volume görüntüler üzerinden multi-planar rekonstrüksiyon ile anulus çapı ölçüldü. D1:22.8 mm D2:20.4 mm Perimetr: 68.6 mm ölçümleri ile uyumlu bulunan 26 mm Medtronic kapak implante edildi. Aortografi ve basınç ölçümleri yapıldı ve aort yetersizliği izlenmedi. İşlem sonrası transvalvüler maksimum/ortalama gradient 22/12 mmHg idi, efektif orifis alanı devamlılık denklemi ile 2.4 cm² ölçüldü. Sonrasında yoğun bakıma entübe şekilde kabul edilen hasta işlemden bir gün sonra weaning parametreleri ile ekstube edildi. İşlemin birinci haftasına kadar kreatinin değerinde 1.2 mg/dl'ye kadar ve akciğer grafisinde işlem öncesine göre konjesyon bulgularında anlamlı gerileme olduğu görüldü.

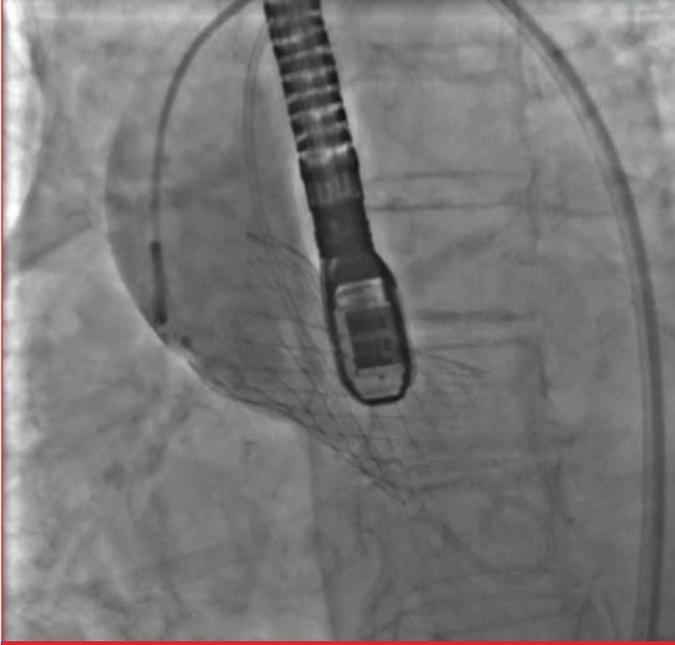
Sonuç: KRS ile birlikte ciddi kalsifik AD olan ve 3D TEE kılavuzluğunda TAVİ yapılan bir hastayı sunduk. Anulus ölçümü ve giriş yeri için MDCT altın standart olsa da, kontrast ajan verilemeyen acil girişim yapılması planlanan hastalarda 3D TEE hala önemli bir değerlendirme aracıdır. Acil karar verilmesi gereken bu hastalarda TAVİ'nin "kurtarma" tedavisi olabileceğini unutmamak gerekir.



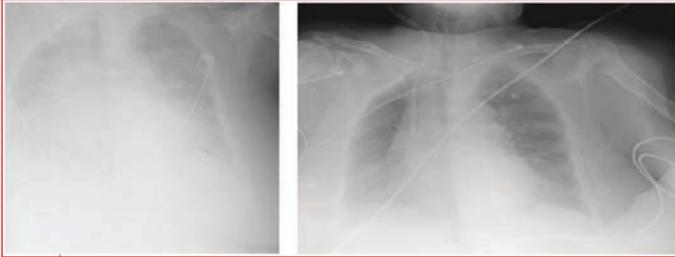
Şekil 1. 3D full-volume görüntüler üzerinden multi-planar rekonstrüksiyon ile anulus çapı ölçümü.



Şekil 2. İşlem sonrasında kapak (solda) ve paravalvüler minimal aort yetmezliği (sağda).



Şekil 3. İşlem sonrasında aortografi.



Şekil 4. İşlem öncesinde (solda) ve sonrası takiplerinde (sağda) akciğer grafisi.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-020

Atrezi nedenli aort koarktasyonunun perkütan tedavisi

Mustafa Yolcu¹, Ali Doğan¹, Yaşar Turan¹, Utku Raimoğlu¹,
Denyan Mansuroğlu²

¹Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Gaziosmanpaşa Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

²Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Gaziosmanpaşa Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

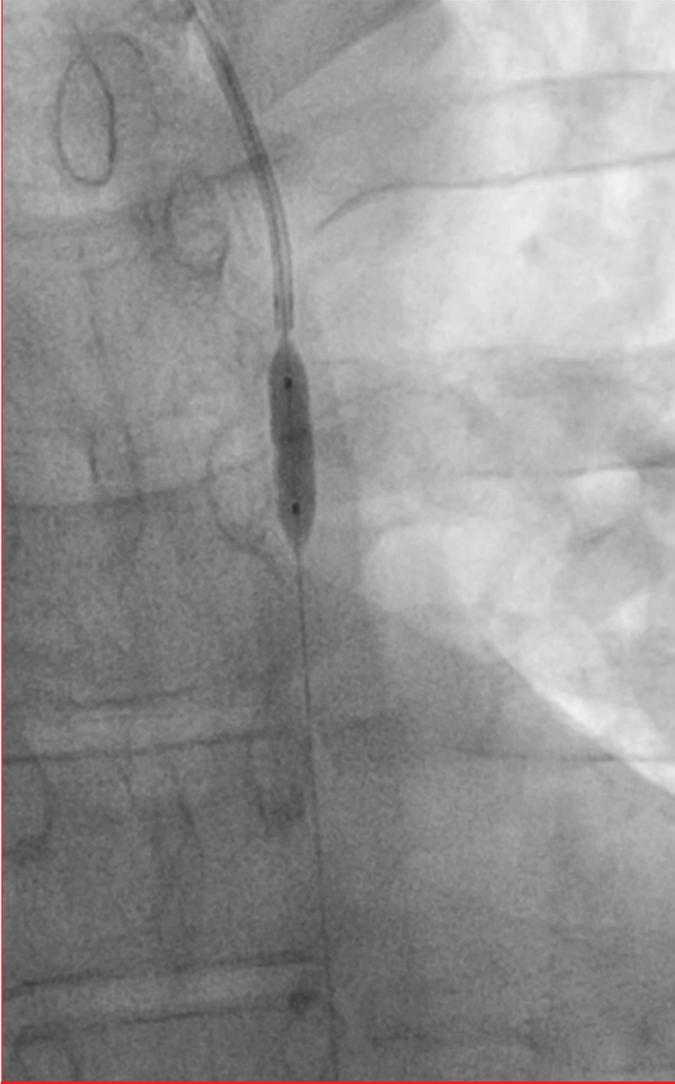
24 yaşında erkek hasta hipertansiyon nedeniyle başvurduğunda üst ve alt ekstremitelerde tansiyon farkı olduğu, femoral nabızların zayıf olduğu tespit edildi. Hastanın transtorasik ekokardiyografisinde biküspit aort kapak ve ileri düzeyde aort yetersizliği olduğu görüldü. Yapılan BT anjiyografide sol subklavian altında seviyede aortik oklüzyon olduğu saptandı. Aort koarktasyonu için perkütan girişim kararı alınan hastada aortografide distal akımın olmadığı, ancak

luminal devamlılığın olduğu görüldü (Resim 1). Sağ radial girişim ile oklüzyon bölgesine ulaşılarak koroner tel ile lezyon geçildi. Ardından 4,5x15 mm koroner balon ile dilatasyon sağlandı (Resim 2, 3). Sonrasında dilate edilen bu segmentten femoral arter girişim yerinden 0.035 inç tel ile geçiş sağlandı. Femoral arterden 12 F taşıma sistemi üzerinden 22x60 mm (AndraBalloon) üzerine yüklenen 57-mm Andra XL Stent (AndraMed GmbH, Reutlingen, Germany) başarılı olarak implante edildi (Resim 4, 5). İşlemden önce Perclose Proglide kapama sistemi kullanıldı. İşlem sonrası komplikasyon gelişmedi.

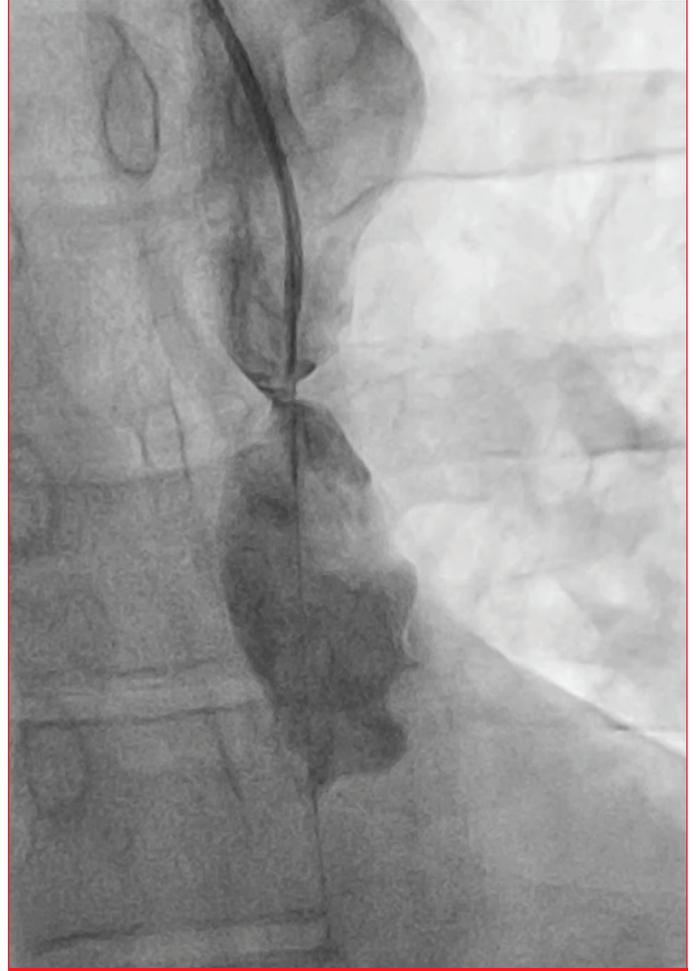
Bu vakada koarktasyonların az bir kısmında görülen, distal akımın olmadığı ancak luminal devamlılığın olduğu aortik atrezi durumu başarılı biçimde perkütan olarak yönetilmiştir. Bundan farklı olarak, kesintili (interrupted) arkus aorta vakalarında luminal devamlılık da bulunmamaktadır. Hastada radial yolla antegrad olarak koarktasyon geçilmiş, balon dilatasyonu ile femoralden retrograd geçiş için alan oluşturulmuştur. Sonrasında stent implantasyonu ile işlem sonlandırılmıştır.



Resim 1. İşlem başlangıcında aortografi görüntüsü.



Resim 2. Koroner tel ile koarktasyonun geçilmesi ve balon dilatasyon.



Resim 3. Balon dilatasyon sonrası görüntü.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-021

Yüksek cerrahi riskli pür aort yetersizliği hastasında extralarge size MYVAL kapak ile TAVI

Sıla Arik Özkan, Mehmet Kadri Akboğa, Emrullah Kızıltunç, Adnan Abacı

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

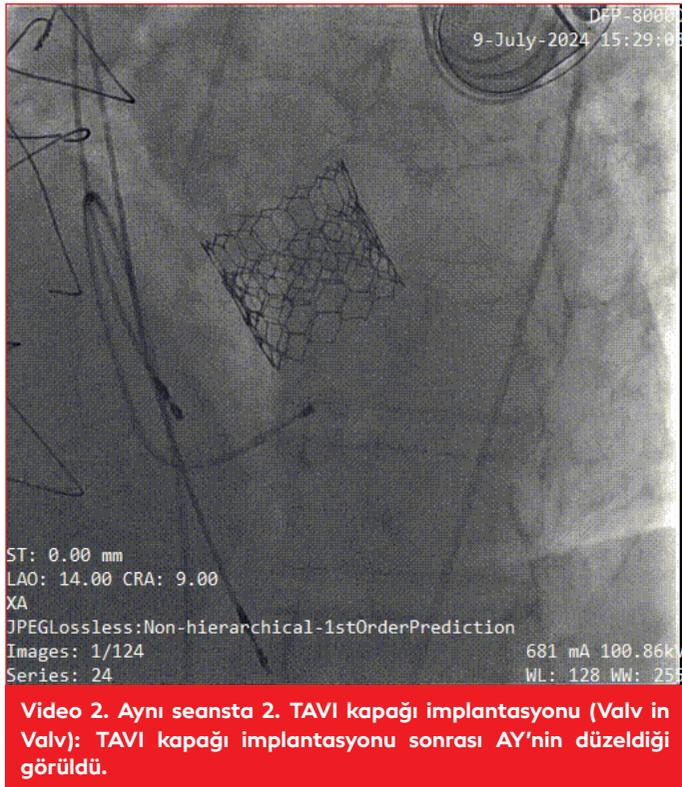
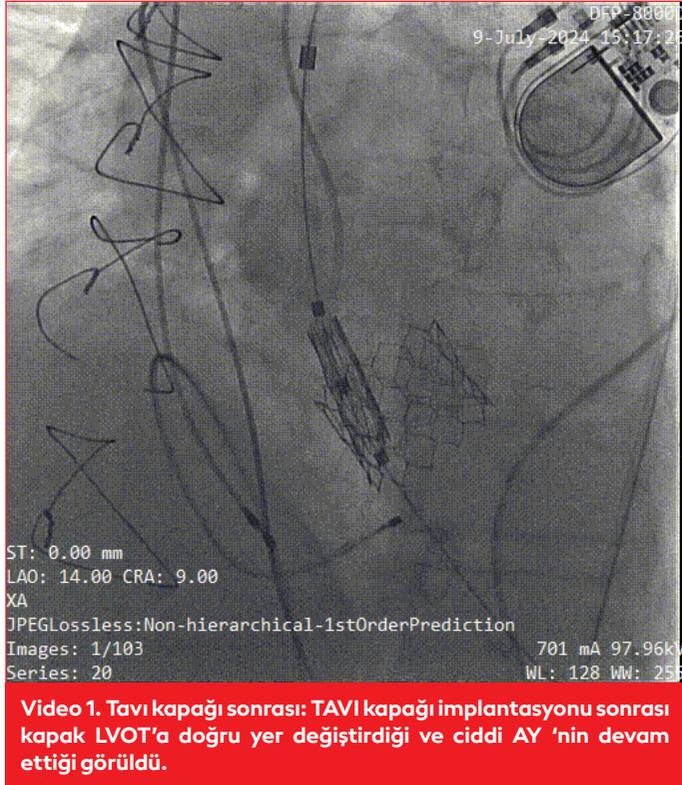
Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI), ciddi semptomatik aort kapak darlığı olan hastalarda uygulansa da, endikasyon dışı kullanımı giderek artmaktadır. Burada çıkan aort anevrizmasından opere olan, ciddi aort yetersizliği, hafif aort darlığı, orta-ciddi derece mitral yetersizliği olan hastada Myval cihazı ile TAVI olgusunu sunuyoruz. 59 yaş erkek hasta, tarafımıza son altı ayda progresif artan nefes darlığı, bacaklarda şişlik şikayeti ile başvurdu. Dekompanse kalp yetmezliği tanısıyla kliniğimize yatışı yapıldı. Hastanın başvurusunda kan basıncı 130/40 mmHg; Bilateral akciğer bazallerinde krepitan raller ve pretibial ödem mevcuttu. EKG pacemaker ritminde, PAAG'de sağ taraflı plevral effüzyonu mevcuttu. Yapılan transtorasik ekokardiyografide ciddi aort yetersizliği, hafif aort stenozu, orta-ciddi mitral yetersizliği ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları deprese, Modifiye Simpson yöntemi ile EF: %38 hesaplandı. Transözofajial ekokardiyografisinde ciddi aort yetersizliği, mitral kapak leafletleri tethering yaptığı ön planda sekonder olduğu düşünülen 3.derece mitral yetersizliği mevcuttu. Özgeçmişinde 29/05/2023 tarihinde asendan aorta anevrizması nedeni operasyon, post-op yara yere enfeksiyonu, serebral emboli, 11/2023 tarihinde AV tam blok sonrası pacemaker implantasyonu, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı nedeni ile USOT (2-3 lt/dk) kullanımı var. 06/2024 tarihinde Kardiyoloji -Kalp damar cerrahisi konseyinde hasta değerlendirildi, geçirilmiş aort cerrahisi, ciddi sistolik fonksiyon bozukluğu ve serebrovasküler olay öyküsü olması sebebi ile TAVI kararı verildi. Hastaya TAVI protokollü BT görüntüleme yapıldı. Aort annulusun çevresi 95 mm, alanı 689 mm² ve çapı 30 mm. Sol koroner arterin aort kapak seviyesinden yüksekliği 17.5 mm, sağ koroner arterin ise 21.5 mm. Eksantriklik endeksi 0,26 idi. LVOT çevresi 101 mm, alanı 756 mm² ve çapı ortalama 32.5 mm. Maksimum asendan aort çapı 31 mm. Yapılan ölçümlere göre tek valf seçeneği 32 mm Myval cihazıydı. TAVI'nin Myval 32 mm cihazı ile yapılmasına karar verildi 32 mm Myval balon expandable kapak 1cc az mayi eklenerek standart şekilde hızlı pacing altında implante edildi. Kontrolde kapak anulusa tam oturmadığı ve LVOT içerisinde doğru spontan kaydığı izlendi. Bunun üzerine yeni bir 32 mm MYVAL kapak 9 cc fazladan sıvı eklenerek bu kapak içerisine implante edilerek Valv in valv yapıldı. Kontrol aortografi ve ekokardiyografide AY izlenmedi. Yeni kapak yerleşiminin iyi bölgede olduğu izlendi. Son olarak girişim yeri vasküler kapama sistemi ile kapatıldı. İşlemden sonra intractable kalp yetersizliği hızlıca kompanse hale geldi. Aort kapak hastalıklarında transkateter çözümler genişleyen cihaz spektrumu ile birlikte gelişmekte olup, daha önce kontrendikasyon olarak kabul edilen karmaşık anatomilerde TAVI uygulanabilmektedir. Hastamız, çıkan aort anevrizması nedeni ile opere olan, post-op serebral emboli geçiren ve ciddi aort yetersizliğinin eşlik ettiği yüksek riskli aort hastalığının transkateter tedavisine iyi bir örnektir.



Resim 4. Andra XL stent implantasyonu.



Resim 5. Stent implantasyonu sonrası final görüntü.



Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-022

Successful endovascular management of occlusion of common femoral artery due to failed suture-based closure in a patient undergoing transfemoral valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation

Serkan Aslan, Gökhan Demirci, Ahmet Arif Yalçın, Mehmet Ertürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

The transfemoral approach is the most common route for transcatheter aortic valve implantation (TAVI), but it is still associated with a risk of bleeding and vascular complications. We present the successful management of common femoral artery (CFA) occlusion due to failed percutaneous closure during TAVI in a patient with severe aortic stenosis.

A 71-year-old female with a history of hypertension, type II diabetes mellitus, and a Bentall procedure for aortic aneurysm five years ago presented with symptoms of heart failure for one month. Transthoracic echocardiogram revealed severe bioprosthetic aortic valve degeneration (mean pressure gradient, 67 mmHg; peak velocity, 5.4 m/s; and indexed aortic valve area, 0.49 cm²) accompanied by moderate aortic regurgitation. The patient's Society of Thoracic Surgeons score was 4.44%, and the multidisciplinary heart team reached a consensus for TAVI. Multislice computed tomography demonstrated an acceptable minimum lumen diameter for both iliofemoral systems. The right CFA was cannulated under road mapping and an 18 F sheath was deployed with 2 ProGlide pre-closure. The stenotic aortic valve was crossed with an Amplatz catheter in a standard fashion and exchanged for a preformed stiff wire. Aortic balloon valvuloplasty with a 20 mm balloon and TAVI with a 23 mm Allegra valve was successfully performed with no residual aortic insufficiency. Control aortography showed complete occlusion of the right CFA due to device failure blocking blood flow (Figure 1a, d). An occluded segment could not be passed using the crossover femoral approach with 0.035 stiff straight tip, V-18 control, and Astato 30 0.018 guidewires. We decided to recanalize the right CFA occlusion using the ipsilateral retrograde approach under ultrasound guidance. The CFA lesion was crossed with a V-18 control guidewire supported by a 2.0x120 mm peripheral balloon without sheath placement. The V-18 guidewire was successfully passed into the shuttle sheath, the wire was externalized, and the system was converted to antegrade. Control angiography demonstrated that the guidewire entered across the true lumen of the right superficial femoral artery (SFA). Following balloon dilation of the occluded segment, a 7x38 mm graft stent was deployed in the occluded segment (Figure 2a, d). Given the persistence of contrast extravasation from the proximal SFA, the procedure was terminated by the deployment of a 6x39 mm graft stent from the SFA ostial to the distal to protect the deep femoral artery. The final angiogram demonstrated that distal flow had been achieved with preserved patency and no overt bleeding (Figure 3a, d).

Iliofemoral complications represent the most frequent vascular complications associated with transfemoral TAVI. The considerable impact of these complications on eventual clinical outcomes and mortality underscores the critical importance of prompt recognition and timely management in TAVI patients.

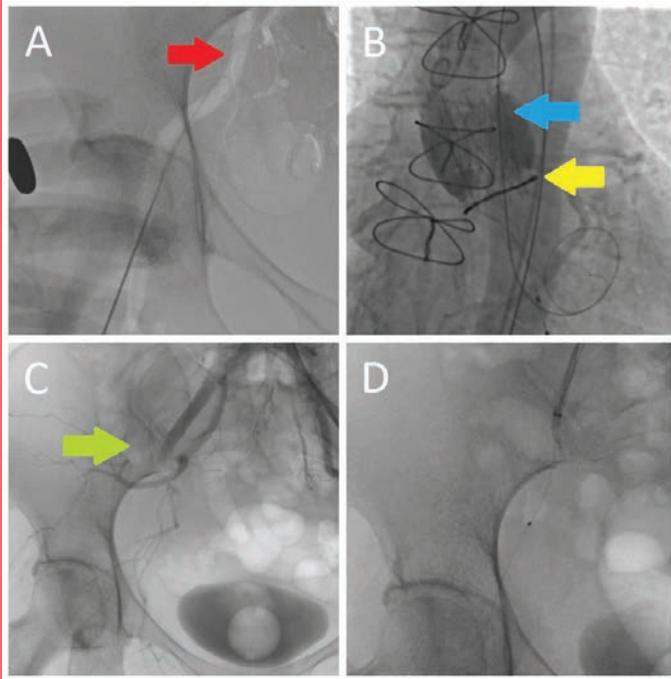


Figure 1. A, Right CFA was punctured using road map technique (red arrow). B, Valve-in-valve TAVI (yellow arrow) was performed successfully using a 23mm Allegra valve (blue arrow). C, Occlusion of the common femoral artery at the access site (green arrow). D, An occluded segment could not be crossed using the crossover femoral approach with different guidewires.

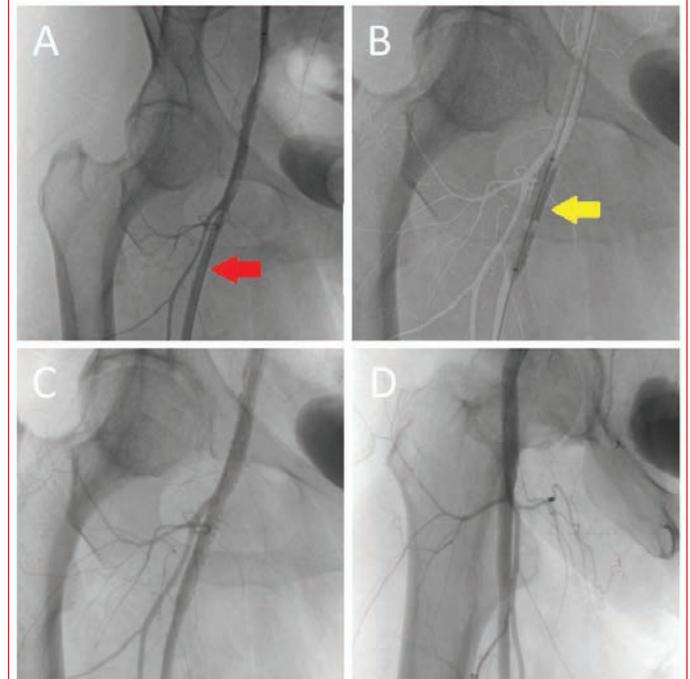


Figure 3. A, When balloon dilatation was performed from the ostial to the distal of the superficial femoral artery, no bleeding focus was observed in the deep femoral artery (red arrow). B, Deployment of the second covered stent-graft to treat superficial femoral artery injury (yellow arrow). C-D Final angiography showed a favorable flow with preserved patency and no overt bleeding in the superficial femoral artery.

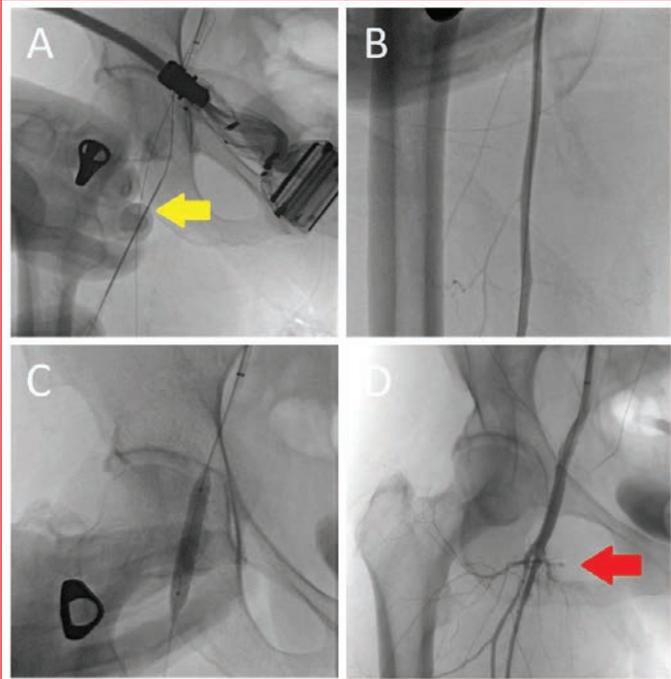


Figure 2. A, Right CFA was successfully recanalized using the ipsilateral retrograde approach under ultrasound guidance (yellow arrow). B, The guidewire entered across the true lumen of the right superficial femoral artery (SFA). C, The deployment of a 6x39 mm graft stent from the common femoral artery ostial to the distal to protect the deep femoral artery. D, Angiogram shows extravasation from the proximal site of the right superficial femoral artery (red arrow).

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-023

Tekrarlayan iskemik inme ile takip edilen Behçet hastasında sağ atriyumda trombüs ve patent foramen ovale saptanırsa: Olgu sunumu

Ömer Pekerşen, Sadık Volkan Emren, Emre Özdemir

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

Amaç: Medikal tedaviye rağmen sağ atriyumda sebat eden trombüs ve tekrarlayan iskemik inmeyle takip edilen Behçet hastasında, patent foramen ovale (PFO) kapama yapılarak tekrar eden iskemik inmenin önlenmesi amaçlanmıştır.

Olgu: Kırk üç yaşında Behçet tanılı erkek hasta Ocak 2024'te iskemik inme ön tanısıyla yatırıldı. Kardiyolojik bakışı esnasında holter EKG' si, karotis görüntülemesi ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) 'sinde patoloji saptanmayan hastada yapılan kontrast ekokardiyografide sağdan sola geçiş izlenmesi üzerine transözefageal ekokardiyografi (TEE) planlandı. TEE'de interatriyal septum anevrizmatik, 9 mm uzunluğunda, 6 mm genişliğinde PFO tüneli, PFO tüneline bidirectional şant saptandı. Sağ atriyum (RA) lateral duvarından superior vena cava girişine uzanan 14X15 mm boyutlarında trombüs ile uyumlu kitle izlendi. 3 aylık oral antikoagulan tedaviye

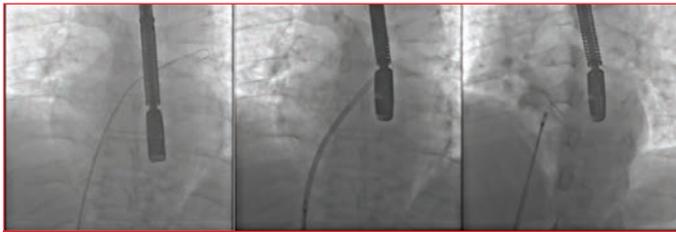
rağmen kontrol TEE 'de trombüsü sebat eden hastanın, tekrarlayan santral iskemik hadiseleri sebebiyle, Kardiyoloji Kalp Damar Cerrahisi - Romatoloji konseyinde hastanın mevcut santral olaylarının antikoagülasyona rağmen sebat eden RA daki trombüsün paradoksik embolisine bağlı olduğu düşünülerek PFO kapama kararı verildi.

Hasta işleme alındı. Perop TEE ve skopik görüntülemeler eşliğinde trombüsten uzak durularak sol atriyum (LA) 'ya venöz yolla erişim planlandı. MP katater ile ilk denemelerde trombüse yaklaşıldığının TEE 'de saptanması üzerine trombüsün katater ile olası LA'ya taşınma ihtimali sebebiyle tüm sistem geri alınarak heparinli mayi ile yıkandı. Tekrar eden denemelerde trombüsten uzak durulduğunun farklı açılarda skopik ve ekokardiyografik teyidiyle LA'ya MP katater ile geçildi. Sert kılavuz tel süperior pulmoner vene yerleştirilerek delivery sistem trombüsten yeterli uzaklıktan geçecek şekilde tel üzerinden LA'ya taşındı. Takibinde 30 mm amplatz oclutec cihazı ile başarılı PFO kapama işlemi yapılan hasta antiagregan ve antikoagulan tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: Sağ sistem kaynaklı tromboembolik hadiselerde, geniş PFO varlığında sistemik emboliler korkulan komplikasyonlar olup serebrovasküler hadise (SVH) yaşanması en çekinilen tablodur. Perkütan PFO kapama işleminde sağ sistemden erişim sebebiyle bu bölgedeki trombüslerin cihaz manipülasyonları esnasında iatrojenik SVH yaratma ihtimali, işlemin mortal komplikasyonu olabilir. Deneyimli ellerde ekokardiyografik ve skopik görüntüleme eşliğinde trombüse temas etmeden yapılan başarılı işlemde, hastanın PFO kapama sonrası tromboembolik olaylarının serebrovasküler hadiseyle sonuçlanma ihtimali azaltılmıştır. Ancak bu hastalarda pulmoner tromboemboli gibi sağ sistem kaynaklı embolilerin engellenmesi adına uzun süreli oral antikoagulan tedavinin verilmesi düşünülmelidir.



Resim 1. Yapılan kontrol TEE'de oral antikoagülasyona rağmen trombüsün benzer boyutlarda sebat ettiği ve İAS'deki geniş PFO tüneli izlenmektedir (Daire ile belirtilen).



Skopi 1. MP katater ile ilk denemelerde trombüse yaklaşıldığının TEE'de saptanması üzerine trombüsün katater ile olası LA'ya taşınma ihtimali sebebiyle tüm sistem geri alınarak heparinli mayi ile yıkandı. Tekrar eden denemelerde trombüsten uzak durulduğunun farklı açılarda skopik ve ekokardiyografik teyidiyle LA'ya MP katater ile geçildi. Sert kılavuz tel süperior pulmoner vene yerleştirilerek delivery sistem trombüsten yeterli uzaklıktan geçecek şekilde tel üzerinden LA'ya taşındı. Takibinde 30 mm amplatz oclutec cihazı ile başarılı PFO kapama işlemi yapıldı.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-024

İyatrojenik sol ana koroner arter trombozu ve kardiyak arrest: Beklenmedik bir neden

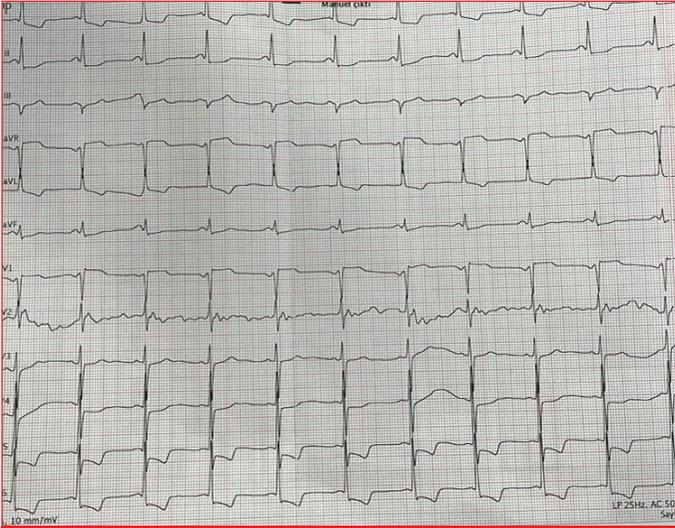
Mustafa Oğuz, İrem Yılmaz

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

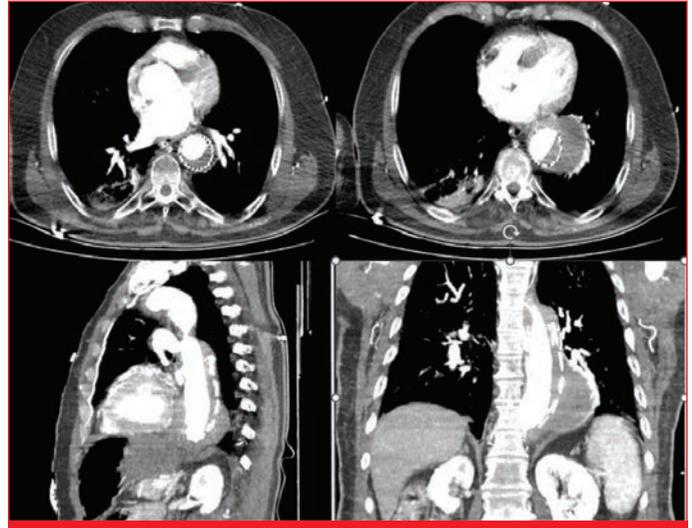
72 yaşındaki erkek hasta, diabetes mellitus, esansiyel hipertansiyon, 4 yıl önce gerçekleştirilmiş endovasküler aort onarımı (EVAR) ve torasik endovasküler aort onarımı (TEVAR) tanıları olup unstabil nfark pektoris, nefes darlığı ve karın şişliği şikayetleri ile kardiyoloji kliniğine başvurdu. İlk değerlendirmede, EKG'si non-spesifik iskemik değişiklikler gösterirken, ekokardiyografide normal ejeksiyon fraksiyonu ve hafif mitral yetmezlik dışında anlamlı bir bulgu izlenmedi. Hastanın yüksek troponin seviyeleri izlenmesi ve nfark pektoris tanınması üzerine ST-yükselmez miyokard nfarktüüsü (NSTEMI) tanısı ile KAG planlandı.

Femoral ponksiyon yapılarak KAG işlemine geçildi. 0.038 klavuz tel, sol Judkins kateteri eşliğinde EVAR ve TEVAR içerisinden geçilemedi. Bunun üzerine daha kolay klavuz tel yönlendirmesi imkanı sağlaması açısından sağ judkins kateter alındı ve bu kateter eşliğinde 0.038 klavuz tel ile yapılan manevralar sonucunda, EVAR ve TEVAR greftlerinin içerisinden geçilerek başarılı sağ koroner arter görüntülenmesi yapıldı.

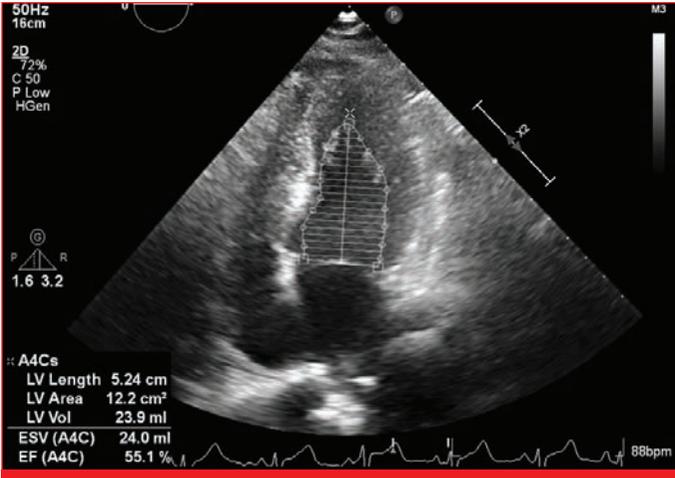
Daha sonra 0.38 tel aortada bırakılarak sol judkins kateter ile LMCA kanulize edildi. Yapılan sol kaudal açı görüntülemesinde LMCA proksimalden total izlendi (Şekil 3). Görüntümeden hemen sonra monitörde iskemik değişiklikler, bradikardi ve asistoli gelişti. Hastanın sağ koroner arterin ko-dominans olması ve yaklaşık 8-10 sn sonra bradikardi ve kardiyak arrest gelişmesi üzerine LMCA'da kateter ilişkili tromboemboli geliştiği düşünüldü. Zaman kaybetmeden sol diagnostik judkins kateter içerisinden trombüs aspirasyonu yapıldı ve TIMİ I akım sağlandı. Hemen sonrasında hastanın hemodinamisinde kısmi iyileşme görüldü. Alınan kontrol görüntülemelerde hastanın LMCA distal, LAD ve CX'de zaten kritik lezyonlar olduğu görüldü (Şekil 4). LMCA' dan LAD'ye ve CX' e T stent tekniği ile başarılı stent implantasyonları gerçekleştirildi. TIMI III akım sağlandı (Şekil 5). İşlem sonrasında hasta KYBÜ alındı. Yoğun bakım takiplerinde hastanın iki haftadan beri yemek yemekten çekinme ve karın şişliği olduğu, sağ koroner görüntülenmeden sonra sol diyagnostik kateterin yapısal açısı nedeni ile trombüs taşınma olasılığı göz önünde bulundurularak abdominal BT anjiyografi çekildi. Çekilen BT anjiyoda EVAR ve TEVAR içerisinden gelişen ve süperior mezenterik arter ostealini de tutan abdominal aorta lümeninin yaklaşık %70 tıkanmasına neden olan uzun segment longitudinal mural trombüs izlendi (Şekil 6). Hastaya 36 saat heparin infüzyonu başlandı. 24 saat heparin infüzyonu sonunda hastanın karın şişliği ve ağrısı azaldı, İnfüzyon sonrası ikili antiagregan ve enoksaparin sc devam edildi. Birinci hafta sonunda karın ağrısı ve şişliği tamamen geçmişti. Kontrol ekokardiyografik görüntüleri, geliş görüntüleri ile uyumlu olup komplikasyon ilişkili yeni bir bulgu izlenmedi. Hasta 1 ay üçlü antikoagulan ve antiagregan tedavisi sonrası ikinci ayda varfarin ve klopidogrel tedavisine geçildi. Kardiyoloji ve KVC poliklinik takibine alındı.



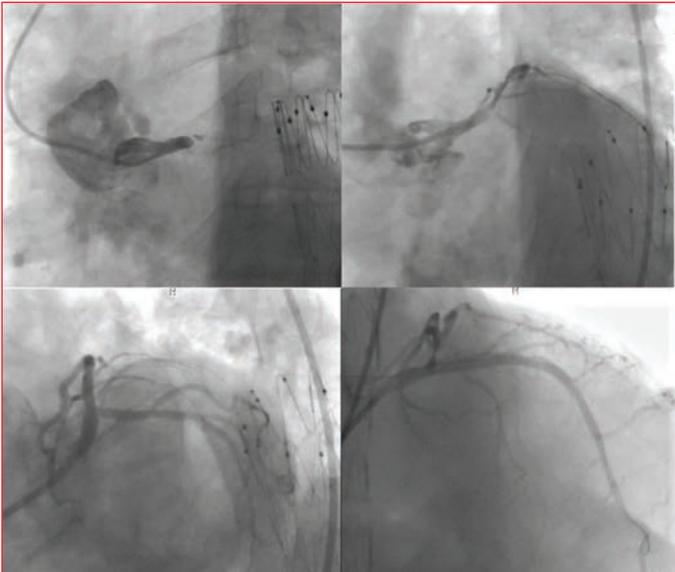
Şekil 1. EKG.



Şekil 6.



Şekil 2. EKO.



Şekil 3, 4, 5. Koroner görüntüleme.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-026

Lösemili bir çocukta travmatik hemoptizi ile bulgu veren aortik psödoanevrizmanın transkateter tedavisi

Yusuf Uzkar¹, Osman Başpınar², Mehmet Kaplan¹, Mert Deniz Savcıoğlu³

¹Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

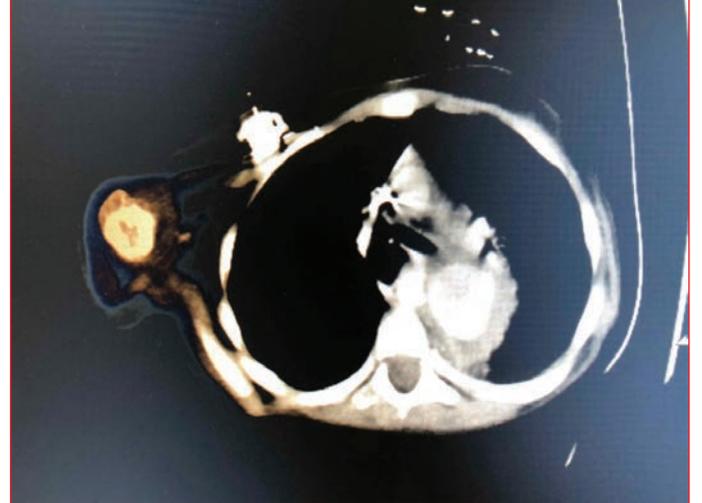
²Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Gaziantep

³Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep

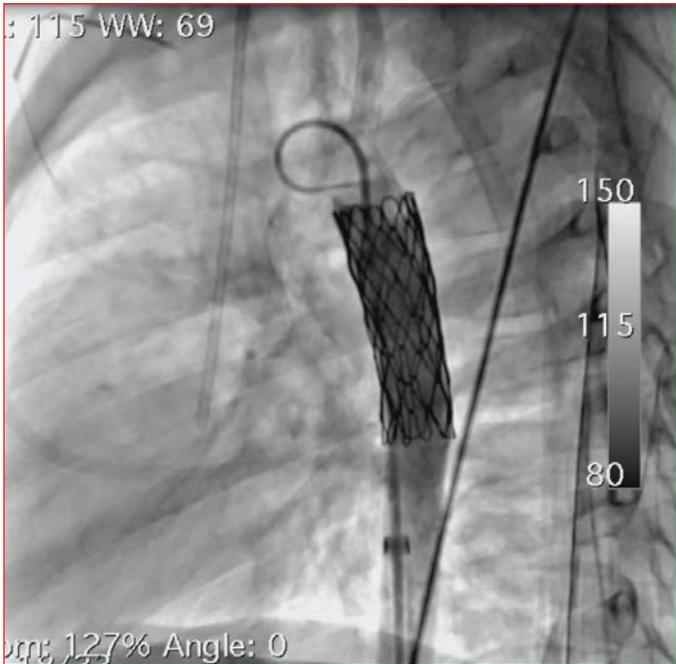
9 yaş, kız çocuğu 30 kg ALL tanısı olan hastanın akciğer filminde sol lobda kitle görüldü. HRCT de abse süpüresi üzerine iğne drenaj kararı alındı. Radyoloji bölümünde abse drenajı uygulandı ve drenaja bağlı olarak masif hemoptizi gelişti. Hastanın kontrastlı Toraks BT sinde psödoanevrizma, alveolar hemoraji saptandı. Bunun üzerine hastaya acil kalp kateterizasyonu kararı alındı. İşlem sırasında pigtail kateterle alınan desandan aortografide psödoanevrizma doğrulandı. Hastaya acil olarak 15*5mm Z-Med, acil durumlar için elde bulundurulmuş 45mm CVRD CP stent ile implante edildi. Psödoanevrizmanın tamamen kapandığı gözlemlendi. 8 gün sonra hastanın öksürürken kanlı balgam çıkartması üzerine çekilen acil Toraks BT sinde anevrizma çevresinde trombüs/hematom, (4*3,5cm çapında) AC kollabe, 10mm hemotoraks, geniş alanda buzlu cam dansitesi-alveolar infiltrasyon ile AC ödemi mevcuttu. Hasta gece 02:00 de tekrar acil olarak kateter laboratuvarına alındı. İşleme uygun stentin olmaması nedeniyle anevrizma, Amplatzer 10mm MVSDO ile implantasyonu yapıldı, akabinde 15*5mm balon ile kaçak büyük ölçüde kontrol altına alındı. Ertesi gün uçak kargo ile gelen 18*3,5 BİB ile CVRD CP 34mm stent implante edildi. Psödoanevrizma tamamen kontrol altına alındı. Hasta 2 ay sonra hemoptizi bulgusu yokken ve yapılan kontrol ekolarda stent akımı laminer izlenirken solunum ve dolaşım yetmezliği ile kaybedildi.



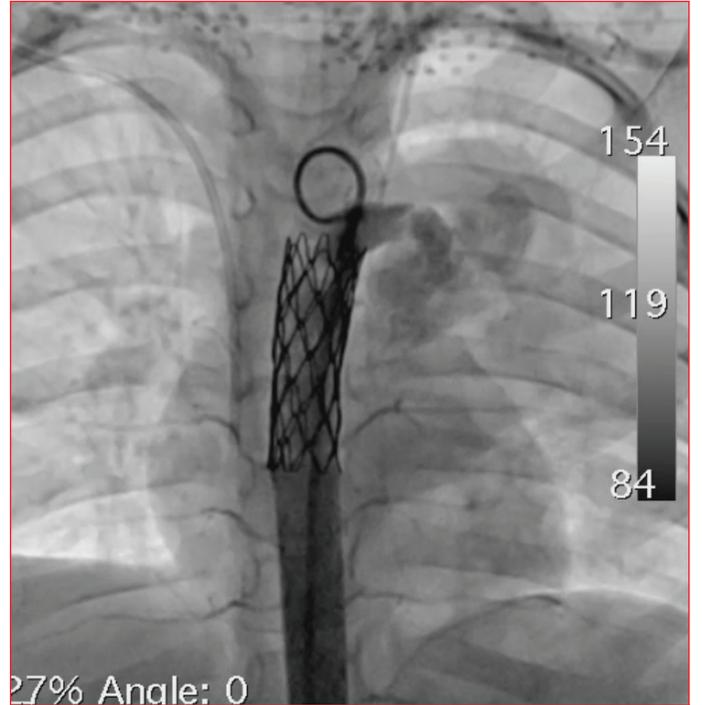
Şekil 1. HRCT de abse şüphesi üzerine iğne drenaj kararı alındı. Radyoloji bölümünde abse drenajı uygulandı ve drenaja bağlı olarak masif hemoptizi gelişti.



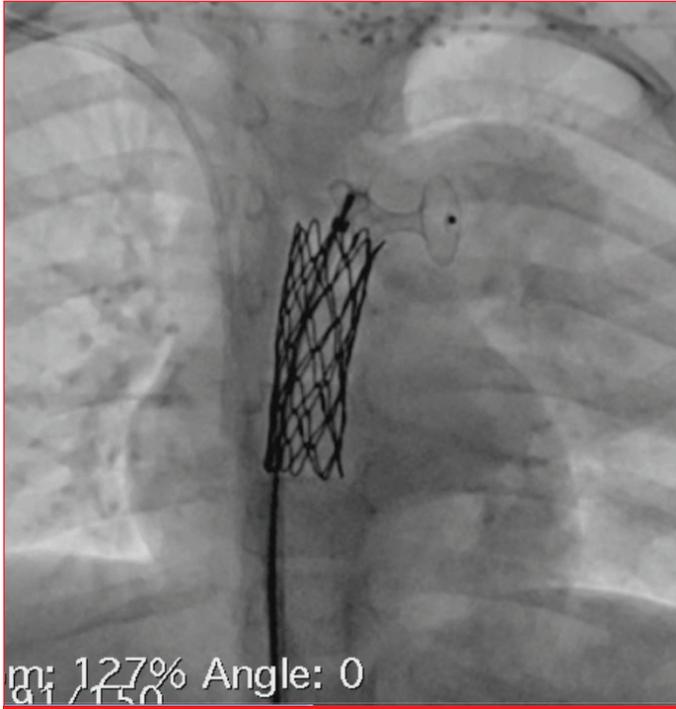
Şekil 3. 8 gün sonra hastanın öksürürken kanlı balgam çıkartması üzerine çekilen acil Toraks BT sinde anevrizma çevresinde trombus/hematom,(4*3,5cm çapında) AC kollabe, 10mm hemotoraks, geniş alanda buzlu cam dansitesi-alveolar infiltrasyon ile AC ödemi mevcuttu.



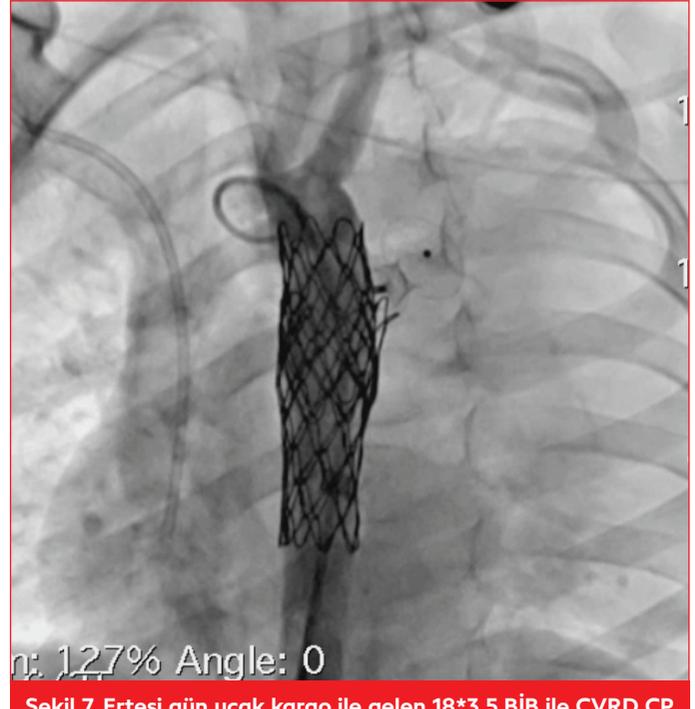
Şekil 2. Hastaya acil olarak 15*5mm Z-Med, acil durumlar için elde bulundurululan 45mm CVRD CP stent ile implante edildi.



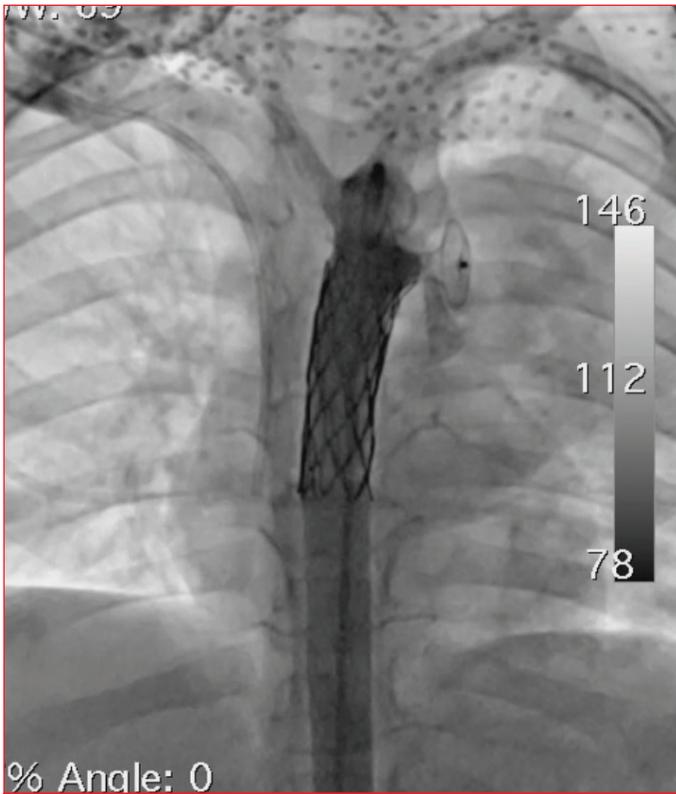
Şekil 4. Kaçak aortografi ile doğrulandı.



Şekil 5. Hasta gece 02:00 de tekrar acil olarak kateter laboratuvarına alındı. İşleme uygun stentin olmaması nedeniyle anevrizma, Amplatzer 10mm MVSDO ile implantasyonu yapıp, akabinde 15*5mm balon ile kaçak büyük ölçüde kontrol altına alındı.



Şekil 7. Ertesi gün uçak kargo ile gelen 18*3,5 BİB ile CVRD CP 34mm stent implante edildi. Psödoanevrizma tamamen kontrol altına alındı.



Şekil 6. Kontrol görüntü.



Şekil 8. Bir hafta sonra kontrol BT Anjiyograf.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-027

Sağ ventriküle açılan LAD distal perforasyonunun kesik balon ile oklüzyonu

Ayşe Dilara Balyımez, Bilal Mete Ulker, Ahmet Fatih Kışpınar, Abdulsamet Arslan, Hasan Arı, Tahsin Bozat

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

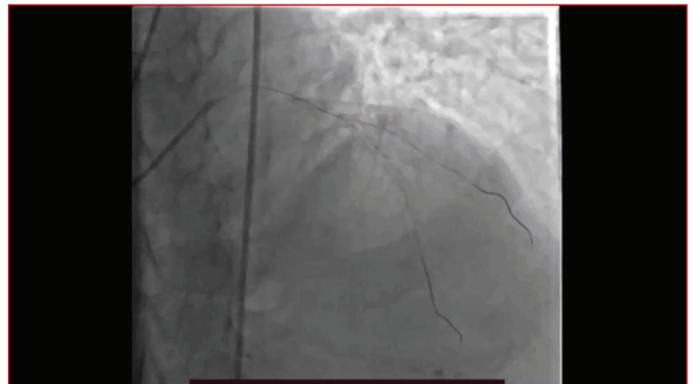
77 yaş erkek hasta, birkaç yıldır var olan üç aydır şiddetlenen tipik anjinal ağrı ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde sigara, hipertansiyon, diyabet ve geçirilmiş iskemik serebrovasküler olay öyküsü mevcuttu. Yapılan eko-kardiyografisinde (EKO) ejeksiyon fraksiyonu %60, hafif-orta aort yetersizliği, orta mitral ve triküspit yetersizliği saptandı. Koroner ve karotis anjiyografi planı ile kateter laboratuvarına alınan hastanın LAD ve D1 %80, CX %50, RCA'da %80 lezyon saptandı (Figür 1), bilateral karotis arterleri plaklı izlendi. Hasta kalp takımı tarafından değerlendirildi ve LAD-D1 bifurkasyon ve RCA müdahale kararı verildi. Hasta öncelikle LAD-D1 müdahale amaçlı anjiyografi laboratuvarına alındı. EBU kateter ile sol sisteme oturuldu. LAD ve D1 lezyonlardan guidewire ile geçildi. D1'e 2.0x20mm ince profil ve 2.5x20mm balonlar ile PTCA sonrası 3.0x32mm everolimus salınımlı stent implante edildi. Rewire sonrası LAD'ye 2.0x20mm, 2.5x20mm ve 3.0x24mm balonlar ile dilatasyon sonrası 3.0x38mm everolimus salınımlı stent implante edildi. İkinci rewire yapıldıktan sonra 3.0x20mm ve 3.0x20mm balonlarla kissing PTCA uygulandı ve ardından 4.0x10mm non kompliyan balon ile proksimal optimizasyon uygulandı (Figür 2). Tama yakın açıklık sağlandı. Alınan görüntülerde LAD distal bölgesinde sağ ventriküle kontrast geçişi izlenmesi (Figür 3, 4) üzerine 0.014mm tel ile perforasyon geliştiği düşünüldü (tip 5 koroner perforasyon). Halihazırda var olan 2.0x20mm ince profil balon markerlarının ortasından kesildi (Figür 5). Guidezilla guide-extended kateter LAD-D1 bifurkasyonun karinasına kadar ilerletildi. Ardından kesilmiş olan balonun serbest kısmı sisteme yüklendi, arkasına bir başka sağlam balon yüklenerek (Figür 6) koroner içerisinde perforasyon bölgesine kadar ilerletildi (Figür 7, 8). Ardından 0.014mm guidewire geriye çekilerek kesilmiş olan balon ile distal perforasyon bölgesine embolizasyon uygulandı (Figür 9) Kontrolde kontrast madde geçişinin durduğu izlendi. Hastaya elektif RCA müdahale ve sol sistem kontrolü planlanarak işlem sonlandırıldı. Kontrol EKO'da perikardiyal mayii izlenmedi. Hasta iki hafta sonra elektif müdahale için kateter laboratuvarına alındı; RCA'ya 4.0x32mm everolimus salınımlı stent implante edildi, LAD-D1 stentleri açık saptandı ve sağ ventriküle kontrast geçişi izlenmedi (Figür 10). Koroner arter perforasyonu, perkütan koroner girişimin nadir ancak potansiyel olarak ciddi bir komplikasyondur. Yönetiminde kullanılan ekstravazasyon bölgesinde balon şişirme tekniği genellikle yetersizdir; ancak, başka bir tedavi yöntemi hazırlamak için zaman sağlar. Bir sonraki adımda perforasyonu embolize etmek için coil, trombin, pıhtı, yağ, yapıştırıcı veya süngerostan gibi çeşitli malzemeler kullanılabilir. Balonun yalnızca tek yönlü ilerletilebilmesi, istenen alana gelemeden koronere düşebilmesi, balon boyutunun yeterli gelmemesi gibi zorlukları olsa da kesilen balon ile distal embolizasyon tekniği diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında, kolay, ucuz ve etkili bir tedavidir.



Figür 1. Koroner anjiyografi: Hastanın yapılan ilk koroner anjiyografisi; LAD ve D1 %80, CX %50, RCA'da %80 lezyon saptandı.



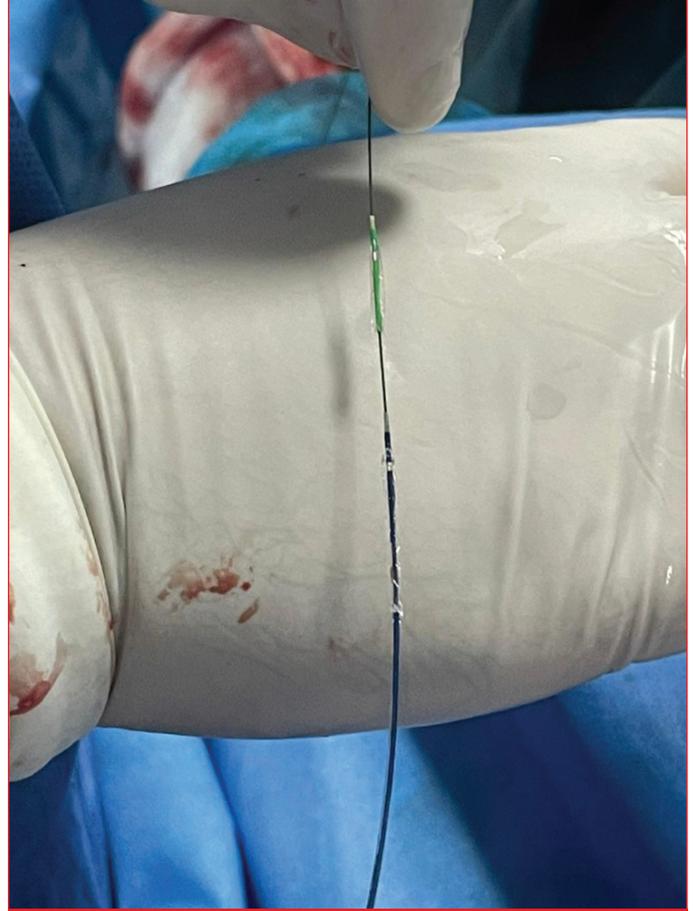
Figür 2. LAD-D1 bifurkasyon müdahale POT aşaması: LAD-D1 bifurkasyon müdahale 4.0x10mm NC balon ile final POT aşaması.



Figür 3. LAD distalinden sağ ventriküle açılan fistül: LAD distalinden sağ ventriküle açılan fistül, sağ ventriküle kontrast madde geçişi.



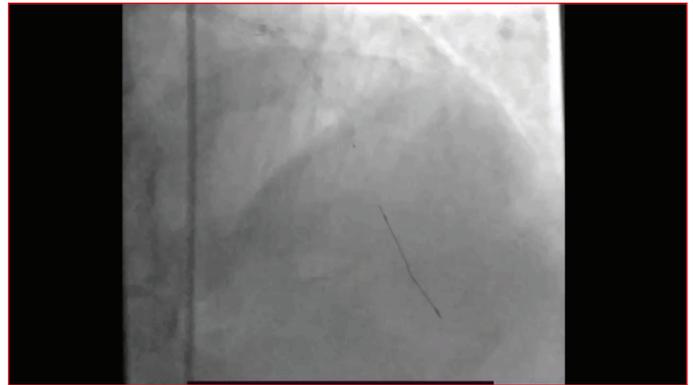
Figür 4. LAD distal perforasyon ve ventriküle kontrast madde geçişi: LAD distal perforasyon ve ventriküle kontrast madde geçişi, farklı açıdan.



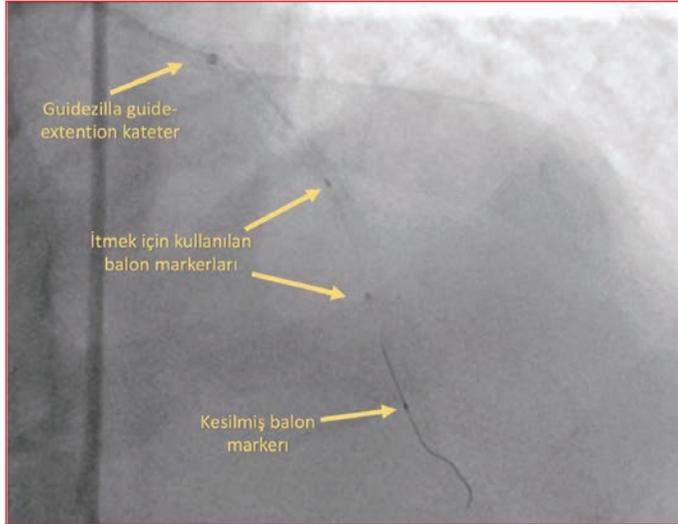
Figür 6. Sağlam balonun kesilmiş balonun arkasına yüklenmesi: Sağlam balonun kesilmiş balonun arkasına yüklenmesi, "itme balonu".



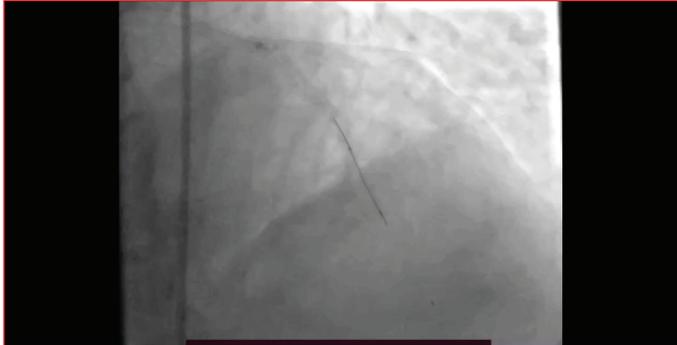
Figür 5. İnce profil balonun kesilmesi: 2x20mm ince profil balonun markerların ortasından kesilmesi.



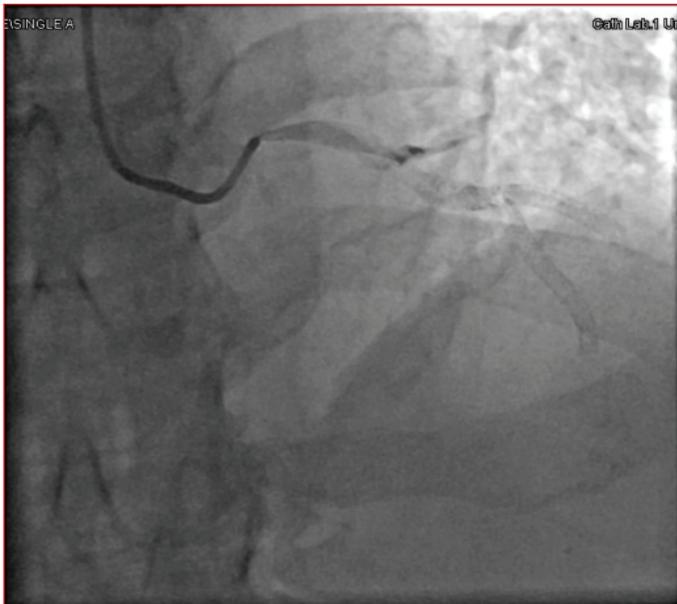
Figür 7. Kesilmiş ve normal balondan oluşan sistemin ilerletilmesi: Kesilmiş ve normal balondan oluşan sistemin perforasyon bölgesine guide-extendion kateter içinden ilerletilmesi.



Figür 8. Guidewire, itme balonu ve kesilmiş balon: Guidewire guide-extension kateter, itme balonu markerleri ve kesilmiş balon markeri ok ile gösterilmiştir.



Figür 9. Kesilmiş balonun perforasyon bölgesinde bırakılıp guidewire'in geri çekilmesi: Kesilmiş balonun perforasyon bölgesinde bırakılıp 0.014 guidewire'in ve itme balonunun geri çekilmesi.



Figür 10. Final görüntü: Kontrol koroner anjiyografide final görüntü, kontrast geçişi izlenmiyor.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-028

Travma sonrası miyokard enfarktüsü ile acil servise başvuran hastada çok nadir görülen koroner greft rüptürü olgusu

Reha Türk, Mustafa Gokce, Ayşim Demirman Adak

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

Giriş: Travma sonrası koroner greft rüptürü literatürde daha önce görülmemiş bir tablo olup ölümcül seyrebilmektedir. Olgumuzda travma sonrası ST eleve miyokard infarktüsü (STEMI) ile başvuran ve koroner greft rüptürünün otolog yağ embolizasyonu ile tedavi edildiği nadir bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu Kaydı: 65 yaşında erkek hasta, sandalyesinin kırılması sonucu dengesini kaybederek 3 metre yükseklikten düşme sonrası başlayan yanıcı vasıfta, sol kola yayılan göğüs ağrısı ile acil servisimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 2010 yılında 3 damar koroner arter bypass greft (KABG) ve mitral kapak replasmanı (MVR), 2013'te ise 3 stent öyküsü mevcuttu. Başvuru EKG'si (Şekil 1) Lateral MI olarak değerlendirilen hastaya acil koroner anjiyografi planlandı. Hastanın aynı zamanda travmaya bağlı servikal ve torakal vertebra kırıkları ve sol 5-8 kostaların anterolateral bölgelerinde çoklu kırıkları mevcuttu. Yapılan görüntülemelerde LAD-LIMA greftinin anastomoz bölgesinden rüptüre olduğu ve verilen opagin distalde miyokarda dağıldığı izlendi. (Video 1). Bunun üzerine hastaya otolog yağ embolizasyonu planlandı. Hastanın inguinal bölgesinde 5mm uzunluğunda kesi açılarak lipid partikülleri eksize edildi (Resim 1). Bu partiküller iğne ucu ve bistüri ile daha küçük parçalara ayrıldı ve heparinli mayi ile yıkandı (Resim 2). Bu esnada mikrokater LIMA grefti proksimaline ilerletildi ve mikrokaterden greft içine birçok kez yağ partikülleri enjekte edildi. Enjeksiyon sonrası 0.14 tel kateter içinde ilerletilerek yağ partiküllerinin distale gönderilmesi sağlandı (Resim 3). Yağ embolizasyonu sonrasında alınan kontrol görüntülerde LIMA greftinin proksimalden total oklüde olduğu izlendi (Video 2). Bu esnada hastanın göğüs ağrısının hafiflediği ve EKG'sindeki ST segment elevasyonlarının izoelektrik hatta yaklaştığı izlendi (Şekil 2). Hasta kardiyak ve non-kardiyak sebeplerin tedavisine devam edilmek üzere KYBÜ'ye interne edildi. Hasta 1 günlük kardiyak açıdan stabil takibinin devamında mevcut akciğer travması sonrasında bağlı artan plevral hematomu nedeniyle solunum arresti olarak eksitus olmuştur.

Tartışma: Travma sonrası koroner greft rüptürü daha önce bildirilmemiş bir olgu olup farklı sebepler ile meydana gelen vasküler rüptürlerin yönetiminde koilizasyon, yağ embolizasyon ve şemsiye yöntemleri uygulanmıştır. Hastamızın yağ embolizasyonu sonrası kontrol EKG'sinde elevasyonlarda gerileme görülmesi ve göğüs ağrısının hafiflemesi yapılan işlemin etkinliğini göstermektedir.

Sonuç: Koroner rüptürler hayatı tehdit edici sonuçlara yol açabilmeleri nedeniyle önem arz etmektedir. Daha geniş araştırmalara ihtiyaç duymakla birlikte koroner greft rüptürlerinin girişimsel tedavisinde otolog yağ embolizasyonu etkin bir tedavi olarak düşünülmelidir.



Resim 1. Lipid partikülleri, inguinal bölgeden eksize edildi.



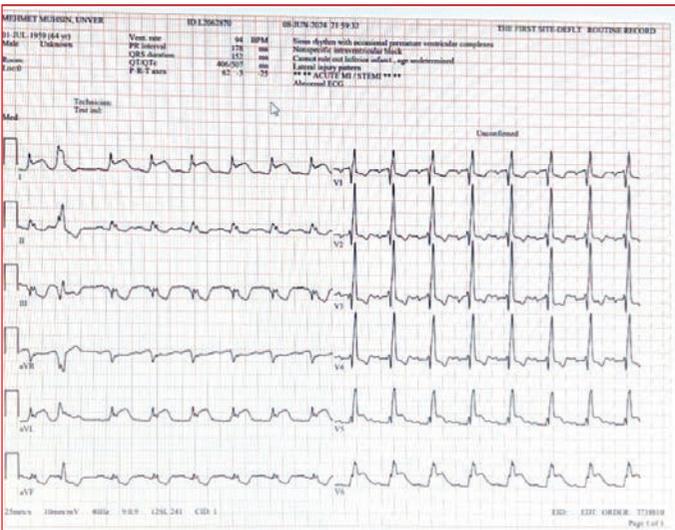
Resim 3. Enjeksiyon sonrası 0.14 tel mikrokater içinde ilerletilerek yağ partiküllerinin distale gönderilmesi sağlandı.



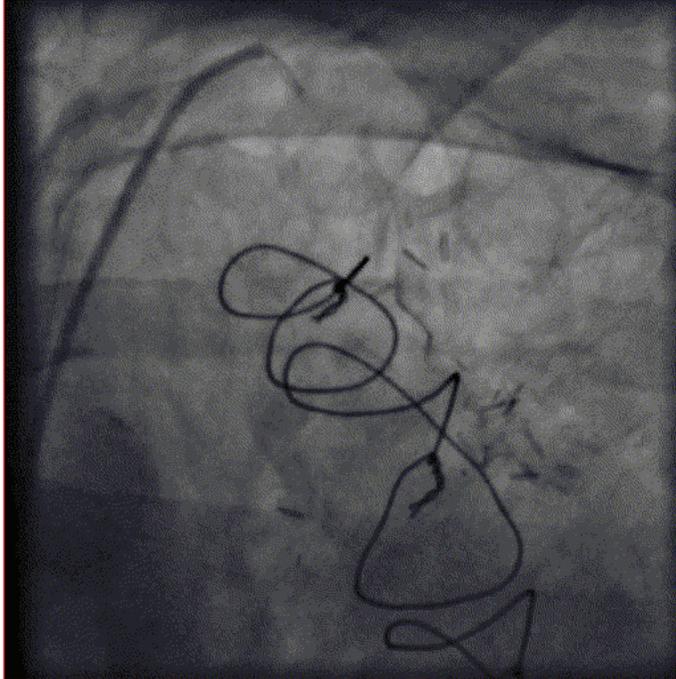
Resim 2. Partiküller iğne ucu ve bistüri ile daha küçük parçalara ayrıldı; heparinli mayi ile yıkandı.



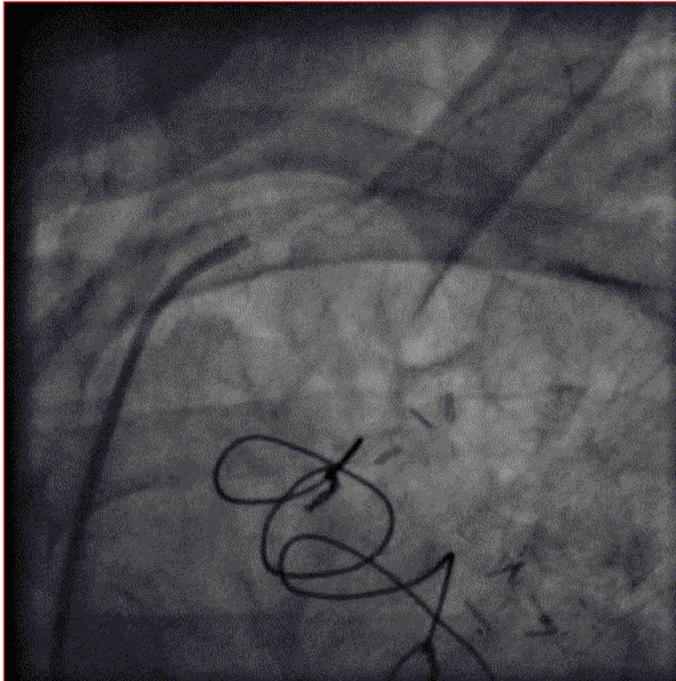
Şekil 2. İşlem sonrası kontrol EKG.



Şekil 1. Acil servise başvuru EKG.



Video 1. LIMA - LAD greftinin anastomoz bölgesinden rüptüre olduğunun görüldüğü ve miyokarda opağın yayıldığı anjiyografi görseli.



Video 2. Yağ embolizasyonu sonrası LIMA-LAD greftinin proksimalden oklüde olması.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-029

A coronary artery pseudoaneurysm case after CTO intervention

Mahsum Kılıç, Ömer Kümet, Görkem Ayhan, Tayyar Akbulut, Remzi Sarıkaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Van

Introduction: Coronary artery pseudoaneurysm is a rare coronary complication whose incidence is not clear and is thought to be related to coronary interventions. It has been reported to occur after trauma, perforation, dissection after catheterization or surgical procedure, and it is also thought to occur spontaneously after atherosclerotic processes. There are also cases reported incidentally due to connective tissue diseases.

Case: A 44-year-old male patient with diabetes and dyslipidemia was evaluated in 2023 with complaints of chest pain and heartburn, and then coronary angiography was performed. As a result of coronary imaging performed on the patient, LAD CTO (Left Anterior Descending Arter Chronic Total Occlusion) was detected and CABG (Coronary Artery By-Pass Graft Surgery) decision was made for the patient. However, since the patient did not accept surgery, a successful bifurcation PCI (Percutaneous Coronary Intervention) procedure was performed on the LAD-D1 chronic total lesion. 9 months after the procedure, the patient re-applied with complaint of chest pain and cTn values were found to be high. Coronary angiography was performed and a coronary artery pseudoaneurysm was detected at the posterior of the LAD stent area. The lesion was evaluated with IVUS (Intra Vascular Ultrasonography). After IVUS, the coronary pseudoaneurysm was closed with a stent-graft which inserted into the old stent. No transition into pseudoaneurysm and leak was observed after the procedure. In-hospital monitoring showed a decrease in troponin levels and complaints.

Discussion: The main risk factor in procedure-related coronary artery pseudoaneurysm cases is thought to be prolonged procedure and repetitive high-pressure balloon dilation. The presence of underlying coronary risk factors accelerates the development of pseudoaneurysm. In this case, there were risk factors such as a history of coronary artery disease, smoking, Type 2 diabetes mellitus, family coronary artery disease history and hypercholesterolemia. In the literature, medical follow-up is generally the preferred treatment method in spontaneous cases. Pseudoaneurysm cases that developed after the intervention mostly occur between 6-9 months. For the treatment of these cases, stent-graft closure is basically the recommended approach. In cases followed up with medical treatment, complications such as rupture, post-rupture tamponade, stent thrombosis and stent restenosis should be taken into consideration. In our case, the approach was closing with stent-graft and success achieved. Our case is the successful management of a rare complication and is presented as a demonstrative example with IVUS images.

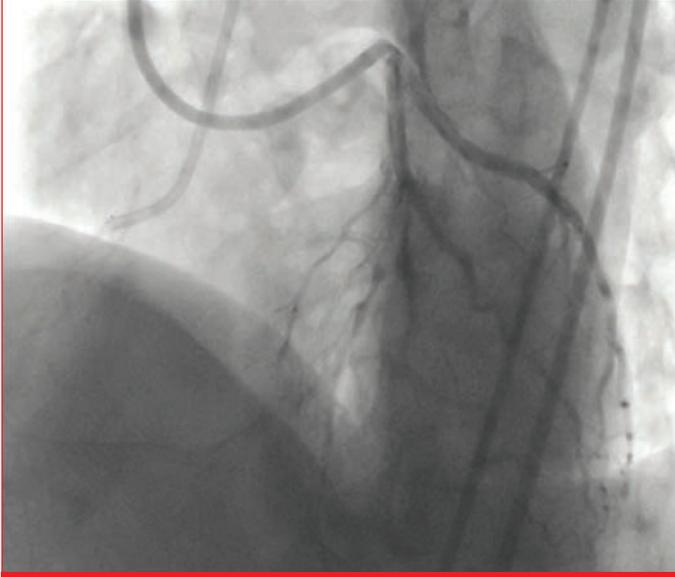


Figure 1. CTO işlem öncesi.

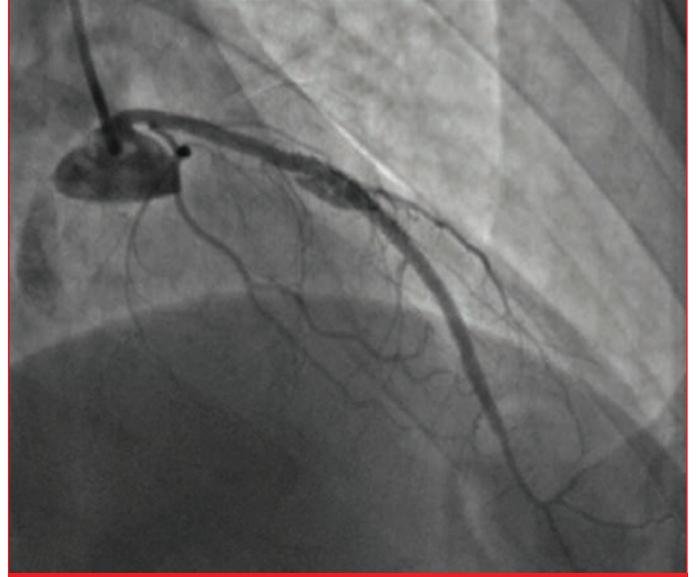


Figure 3. Psödoanevrizma anjiyo görüntüsü.

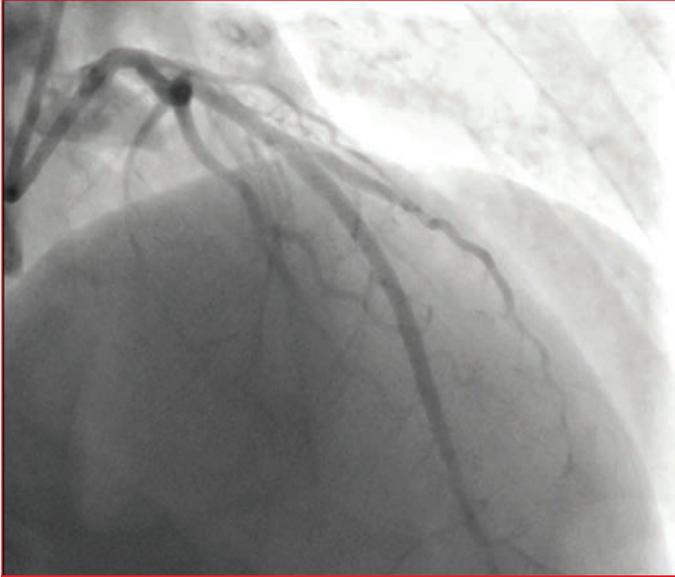


Figure 2. LAD işlem bitışı.



Figure 4. Psödoanevrizma greft sonrası anjiyo görüntüsü.

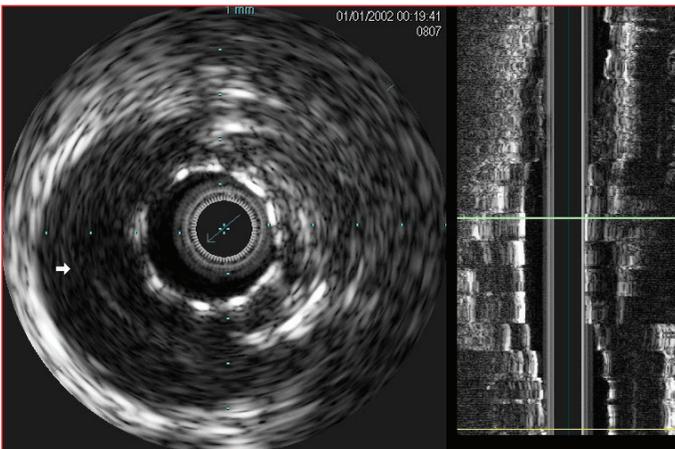


Figure 6. Psödoanevrizma ivus görüntüsü.



Figure 5. Psödoanevrizma greft sonrası ivus görüntüsü.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-030

Koroner girişimsel işlemlerde nadir ama zorlu senaryo: İntrakoroner intramural hematoma ve scoring balon ile tedavisi

Ahmet Caner Canpolat, Yücel Kanal

Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas

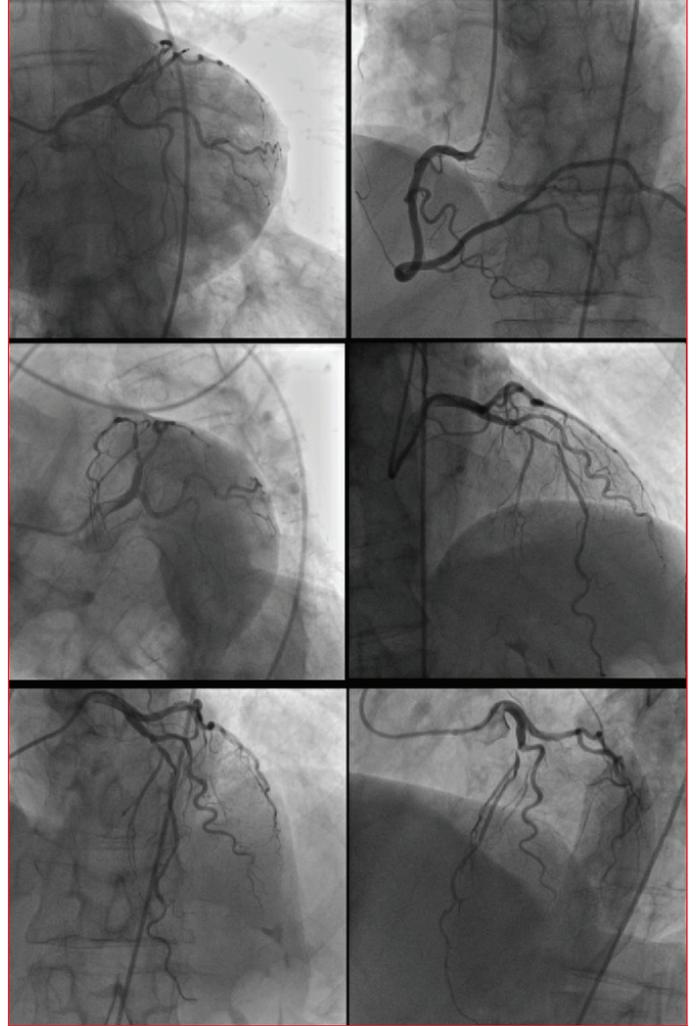
Bilinen HT tanılı 57 yaşında erkek hasta eforla başlayan, dinlenmekle geçen sıkıştırıcı ve yanıcı vasıflı göğüs ağrısı ve yorgunluk şikayetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Sigara kullanmıyor. Daha önce koroner görüntüleme öyküsü yok.

Laboratuvar değerlerinde troponin yüksekliği ve ek patoloji saptanmadı.

Transtorasik EKO'da EF %65, aort kapak kalsifik ve kapak üzerinde 39/21 mmHg gradient saptandı. Başka major patoloji izlenmedi.

Tipik anjina kriterlerini sağlaması ve EKG'de prekoridyal derivasyonlarda bifazik T dalgalarının görülmesi üzerine elektif şartlar altında 17/05/2024 tarihinde KAG planlandı.

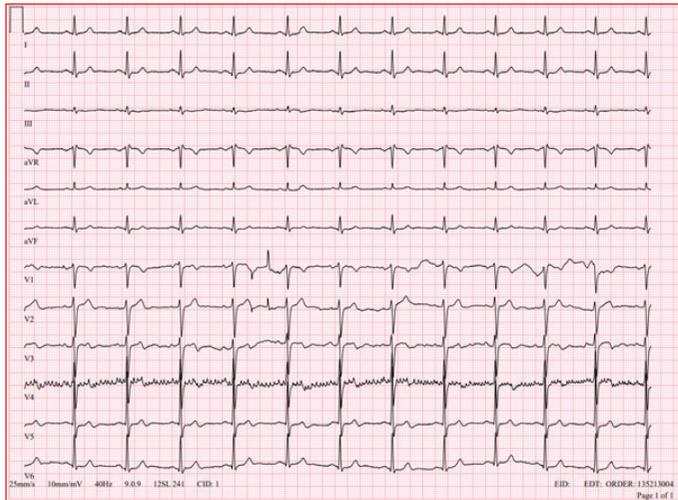
İntrakoroner intramural hematoma genellikle spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD) ile ilişkilidir. Çalışmalarda vakaların çoğunda etkilenen damarın LAD olduğu belirtilmiştir. En sık görülen tip vakamızda da olduğu gibi false lümenin içinde bulunan intramural hematoma gerçek lümeni sıkıştırması sebebiyle tip 2 SCAD'dır. Tanısında intravasküler ultrason (IVUS) ve optik koherans tomografi (OCT) kritik öneme sahiptir. Tedavide primer yaklaşım genellikle dual atiplatelet tedaviyi içeren konservatif yönetimdir. Çalışmalar, konservatif olarak yönetilen hastaların çoğunun damar iyileşmesi ve semptomlarda gerileme olduğunu göstermektedir. Ancak vakamızda olduğu gibi devam eden iskemi, hemodinamik instabilite olması durumunda invaziv müdahaleler (PCI veya CABG) uygulanır. SCAD hastalarında PCI, daha yüksek komplikasyon oranları ile ilişkili olduğu bulunmuştur. İnvaziv tedavide özellikle subintimal alanda bulunan hematoma boşaltılması için cutting ve scoring balonların kullanılması önerilir. Biz de vakamızda scoring balon ile damar duvarını diseke ederek hematoma boşalttık ve hastayı başarı ile tedavi ettik.



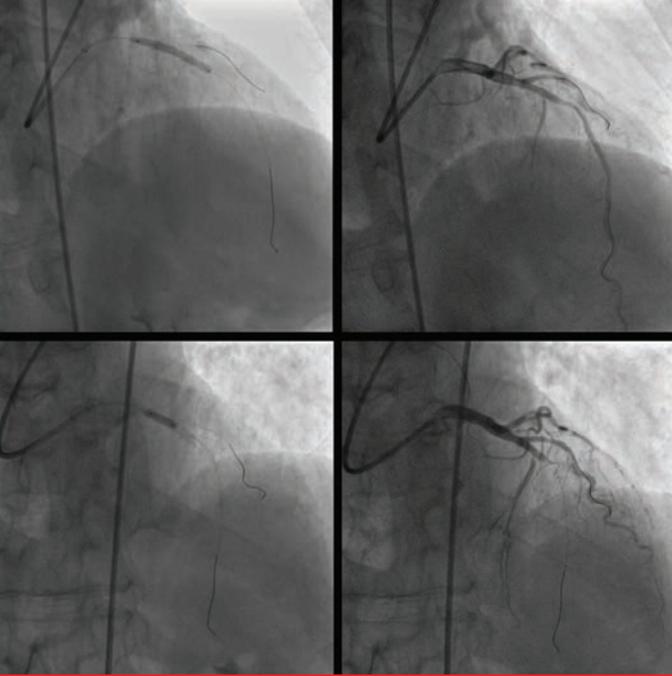
Şekil 2. LMCA normal; LAD D1 sonrası mid bölge ardışık %95 ve %80 darlık, D1 plaklı; CX OM1 sonrası plaklı; RCA plaklı.



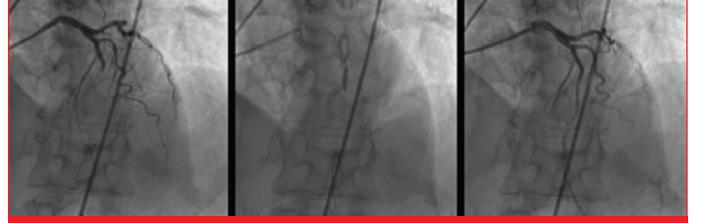
Şekil 3. LAD ve CX floppy ile tellendi. Ardından LAD lezyona 2.0x15mm balon ile ardışık predilatasyonlar yapıldı.



Şekil 1. Başvuru EKG.



Şekil 4. Ardından LAD lezyona 2.75x26mm DES 14 atmde implante edildi ve 3.5x12mm NC balon ile POT yapıldı. No-reflow oldu.



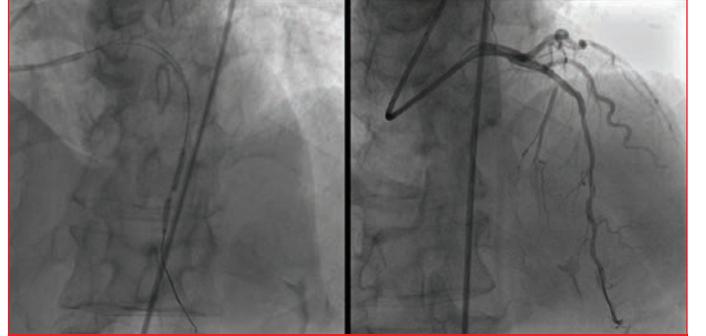
Şekil 7. Kontrol KAG Hastanın stent sonrası görüntüsünü intramural hematoma öncelikli düşünülüyor. Hastanın 1 hafta medikal tedavi sonrasında IVUS ile değerlendirilmesi kararı verildi.



Şekil 8. EKG'de prekordiyal derivasyonlarda elevasyon ve göğüs ağrısı olması üzerine katater lab alındı. LMCA JL4 ile kanüle edilerek sion blue ile LAD distal tellendi. Ardından stent sonrası %100 lezyona 2.5x12mm balon ile predilatasyon yapıldı. Intramural hematoma distale kaydı gözlendi.



Şekil 5. No reflow olması üzerine 2.0x15mm balon ile distalden proksimale doğru ardışık predilatasyonlar yapıldı. Ardından 2.75x16mm DES 10 atmde implante edildi. Stent balonu POT yapıldı.



Şekil 9. Ardından LAD distali tekrar tellendi. Intramural hematoma distalinde 2.5x12mm balon 6 atm de şişildikten sonra 3.0 x15mm scoring balon hematoma üzerinde şişilerek hematoma dağılması sağlandı.



Şekil 6. Spazm benzeri görüntü sonrası intrakoronar nitrat ve adenozin yapıldı. Dirençli spazm olduğu düşünülerek tirofiban ve nitrat infüzyonu kararı verildi. Hastanın ağrısı olmaması üzerine 20/05/2024 kontrol KAG planlandı.



Şekil 10. Scoring balon sonrası oluşan diseksiyon hattına 2.5x21mm DES 14 atmde implante edildi. Optimal açıklık sağlandı.

Interventional Cardiology / Coronary

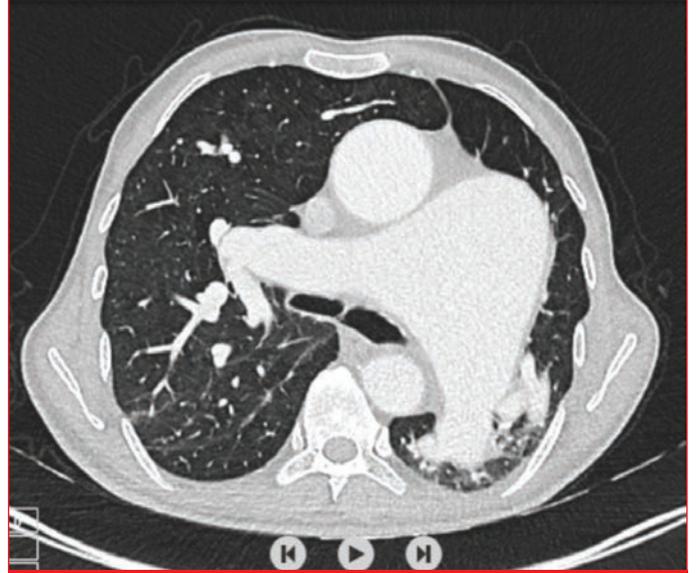
SO-031

Patent Duktus Arteriyozus'a Sekonder Pulmoner Hipertansiyon ile Takipli Hastada Sol Ana Koroner Basısı

Emrullah Kızıltunç, Mustafa Cemri, Elif Yazgan, Serkan Ünlü, Burak Sezenöz, Mustafa Candemir, Özden Seçkin Göbüt, Gülser Eylül Çerik, Gulten Tacoy, Kürşat Duman

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

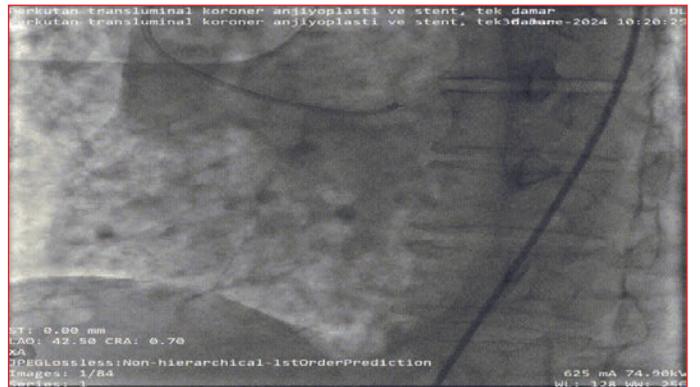
Pulmoner arter dilatasyonu ciddi PHT hastalarında görülen sık bir bulgudur. PAH hastalarında klasik anjina ve anjina benzeri semptomlar genellikle koroner arter darlığından ziyade hipertrofik ve aşırı yüklenmiş sağ ventrikülün artan ve eşleşmeyen metabolik gereksinimlerine bağlanır. Anjina genişlemiş pulmoner arterin sol ana koroner arter (LMCA) üzerine basısı nedeniyle de gelişebilir. LMCA basısı anjina, akut miyokart enfarktüsü, kötüleşen kalp yetmezliği, ani kardiyak ölüm ile ilişkilidir ve acilen tedavi gerektirir. Patent duktus arteriyozus tanılı, fakat uzun süredir takip dışı kalmış olan 62 yaş erkek hasta tarafımıza gittikçe artan nefes darlığı ve fonksiyonel kapasitede azalma nedeni ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde hipervolemik olduğu görüldü, oskültasyonda tüm odaklarda sistolodiastolik üfürüm duyuldu. Oda havasında oksijen saturasyonu %82 idi. Başvurusunda kullandığı bir ilaç yoktu. Hastaya uygulanan sağ kalp kateterizasyonunda: Sistolik pulmoner arter basıncı 125 mmHG, diastolik 58 mmHg, ortalama 87 mmHg olarak hesaplandı. Pulmoner kapiller basınç ortalama 15 mmHg, QP/Qs oranı 1,5 lt/dk/m², SVR 21 wood, PVR 12 wood olarak ölçüldü. Elde edilen veriler ile hasta inoperable kabul edilerek yatışı esnasında kademeli olarak macitentan ve tadalafil başlanması planlandı. 20 mg tadalafil tedavisini almaya başlayan hasta tedavinin 24. saatinde göğüs ağrısı olması ve EKG'sinde ST elevasyonu görülmesi üzerine acil hemodinami laboratuvarına alındı. Pulmoner arterin LMCA basısı olarak değerlendirilen hastaya acil perkütan girişim kararı alındı. Sonrasında hastanın yeni başlanan PAH spesifik tedavisi kesilerek akut koroner sendrom tedavisi verildi. Hasta yoğun bakım süresini doldurup stabil hale geldiğinde daha sonraki vizitlerinde PAH spesifik tedavisi başlanma planıyla taburcu edildi. LMCA stenozunun en sık nedeni aterosklerozdur, nadir fakat bilinen bir nedeni LMCA'nın kökeninin hemen yanında yer alan ve genişlemiş bir pulmoner arter tarafından dıştan basısıdır. Pulmoner arterin LMCA basısı, LMCA'da $\geq 50\%$ stenoz olduğunun koroner anjiyografi ile görülmesi olarak tanımlanabilir. LMCA'nın basıya bağlı stenozun ($>50\%$ darlık) prevalansı genel PHT popülasyonunda en az %6 ve anjina semptomu olan PHT popülasyonunda %40 civarındadır. LMCA basısı riski bu damarın aorttaki çıkış yerine bağlıdır. Aşağıya yerleşmiş ve/veya sağa konumlanmış bir sol koroner sinüs, dilate pulmoner arterden kaynaklanan basıya daha yatkındır. Günümüzde LMCA basısının tanısında altın standart IVUS ile koroner anjiyografidir. Manyetik rezonans görüntüleme ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi gibi diğer invaziv olmayan teknikler, koroner damarların kökenlerini ve gidişatını görselleştirebilir ve önemli koroner arter darlığının saptanmasına olanak sağlayabilir. Bu vakalarda en sık uygulanan tedavi LMCA'ya eruktan stent uygulanmasıdır.



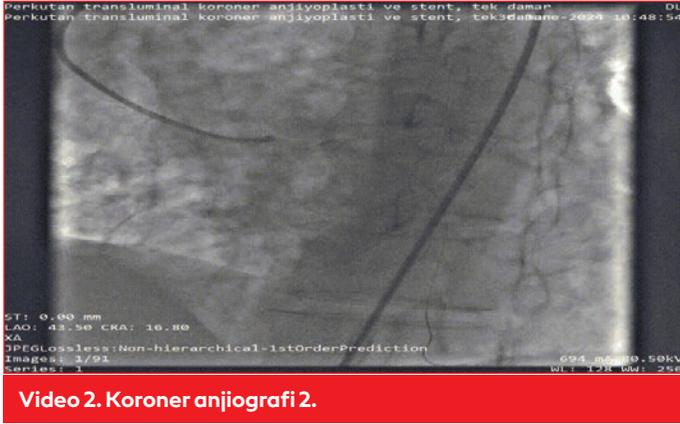
Şekil 1. BT hastanın pulmoner arter dilatasyonunu göstermektedir.



Şekil 2. Koroner anjiyografi: PCI uygulaması sonrası.



Video 1. Koroner anjiyografi 1.



Video 2. Koroner anjiyografi 2.



Şekil 3. Koroner anjiyogram: Akut koroner sendrom ön tanısı ile alınan ilk görüntü.



Şekil 4. PAAC.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-032

A giant aneurysm of right coronary artery

Seyda Dereli, Gönül Zeren, Tugay Kamber, Fatma Can, İlhan İlker Avcı, Mustafa Azmi Sungur, Mehmet Fatih Yılmaz, Osman Eren Karpuzoğlu, Can Yucel Karabay

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

Coronary artery aneurysms (CAA) are defined as 1.5-fold dilation of the coronary arteries relative to the normal vascular segment, and they have a wide prevalence of 0.3% to 5.3% according to many angiographic studies. Coronary artery aneurysms most commonly develop secondary to atherosclerosis, but cases have also been reported in patients with vasculitis, connective tissue diseases and history of interventional procedure. In adults, if the diameter of the aneurysm is over 20 mm or 4 times wider than the normal vascular segment, it is defined as giant coronary artery aneurysm (GCAA). Giant coronary artery aneurysms are rare (incidence 0.02%) but they can cause serious complications.

In this case report, we described the management of a 74-year-old male patient with a history of surgical intervention for abdominal aortic aneurysm. The patient had a history of progressive chest pain aggravated by physical activity for several months. The ECG was in normal sinus rhythm, and the physical examination was unremarkable. No pathology was detected in the transthoracic echocardiography, except for the image of a mass observed adjacent to the right atrium. The patient underwent coronary CT angiography. Coronary CTA revealed a giant aneurysmatic dilatation measuring 72*66 mm and a thrombus with a diameter of 36 mm that observed approximately 22 mm from ostium of the right coronary artery. According to the findings, coronary angiography was planned for the patient. As a result of coronary angiography, 70% stenosis in the middle segment of the LAD artery, noncritical plaques in the LCX artery, a giant coronary aneurysm in the RCA middle segment and 90% stenosis in its distal part were observed. Surgical intervention was planned due to the large aneurysm diameter, the presence of thrombus, and the patient's obstructive lesions in coronary arteries. In the operation, aneurysmal sac repair and coronary artery bypass grafting was performed via median sternotomy. The patient's postoperative course was uneventful. Histopathological examination of the aneurysm revealed degeneration due to atherosclerosis.

Although coronary artery aneurysm is not diagnosed very often, it is estimated that its incidence in society is higher than known since it can be asymptomatic. There is a lack of consensus on the best way to manage coronary artery aneurysms due to the lack of supporting data. A comprehensive clinical evaluation that includes cardiovascular risk factors, comorbidities, and the anatomy of the coronary artery aneurysm should be performed to create a patient-specific treatment plan.

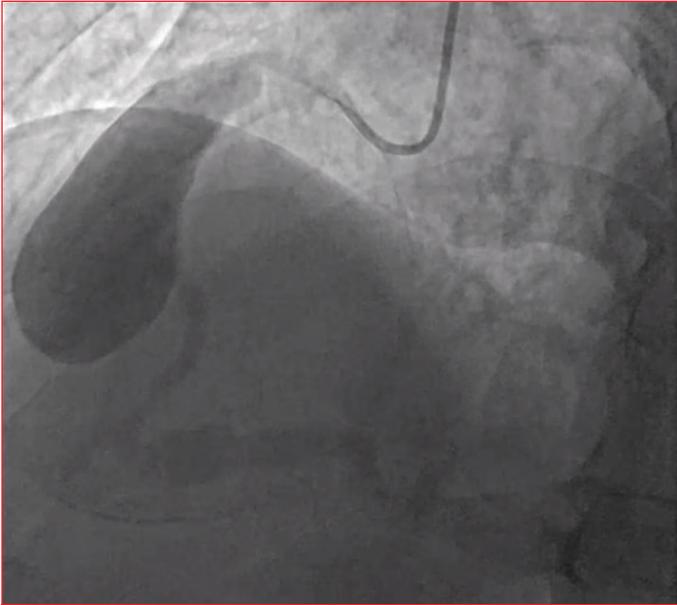


Figure 1. Coronary angiography.

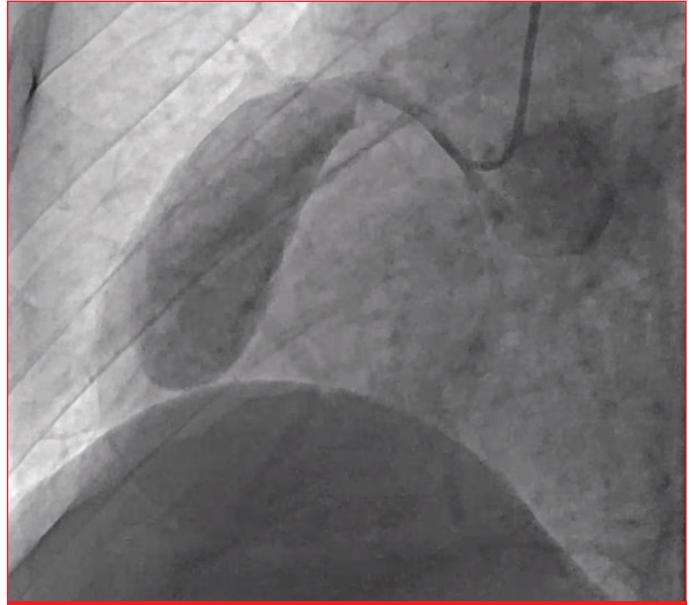


Figure 2. Coronary angiography.

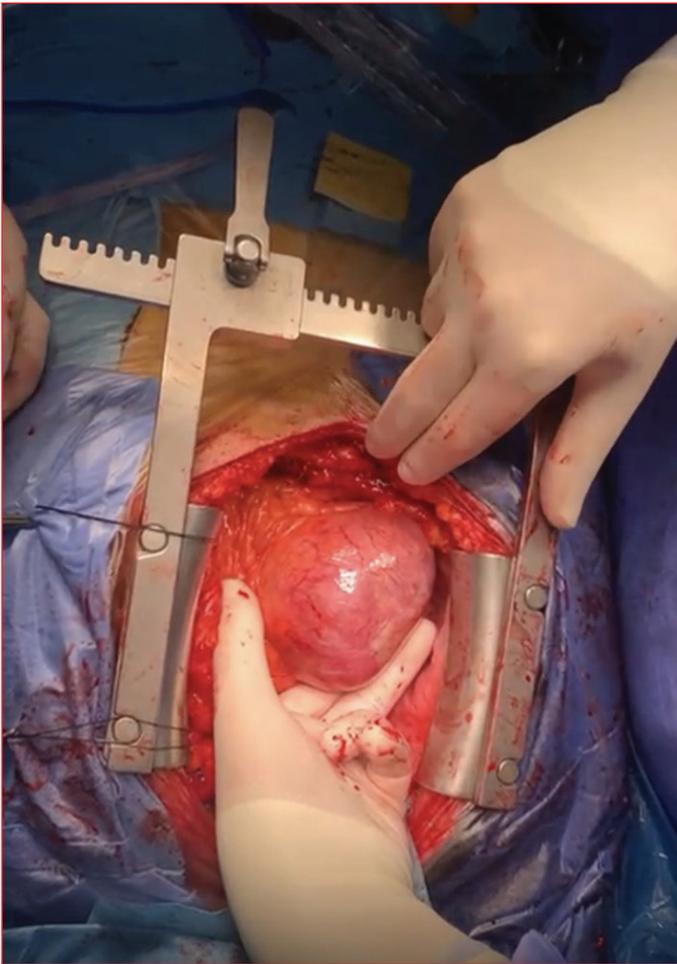


Figure 3. Surgical images.

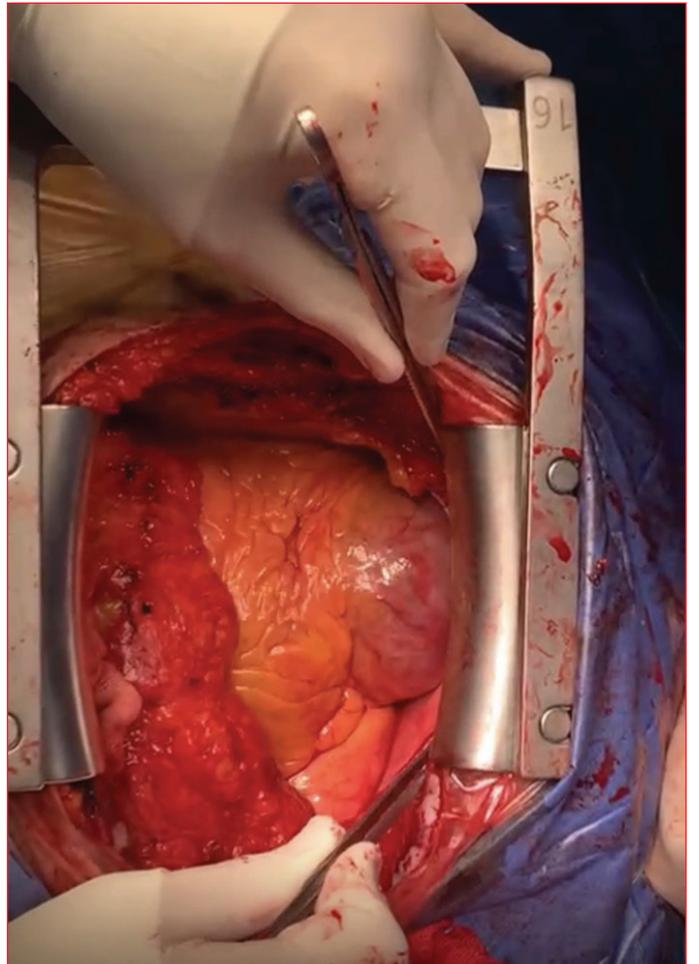


Figure 4. Surgical images.



Cardiovascular Nursing/Technician

SO-033

Acil serviste kardiyak arrest ve hemşirelik yaklaşımı

Muhammed Gegez, Ümran Kaya, Huriye Arslaner

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş ve Amaç: Bu akademik çalışma, acil servislerde kardiyak arrest durumlarına ilişkin hemşirelerin rolünü ve yaklaşımını ele almaktadır. Hemşirelerin bu durumda hayati öneme sahip bir rol üstlendiği vurgulanarak, hastaların değerlendirilmesinden temel ve ileri yaşam desteği sağlanmasına kadar geniş bir yelpazede görevler üstlendikleri belirtilmektedir. Kardiyak arrest durumunun sadece fiziksel müdahaleleri değil, aynı zamanda duygusal ve psikolojik destek gerektirdiği vurgulanmaktadır. Akademik bir çalışma kapsamında, acil servislerdeki kardiyak arrest vakalarında hemşirelerin rolünü ve etkili bir hemşirelik yaklaşımını ele alarak, hastaların yaşamını kurtarmak ve en iyi sonuçları sağlamak için gerekli bilgi, beceri ve stratejileri inceliyor. Hemşirelerin duygusal ve psikolojik destek sağlama konusundaki rolü ve bu desteğin hastalar ve aileleri üzerindeki etkisi de tartışılıyor. Bu akademik çalışma, acil servislerdeki kardiyak arrest vakalarında etkili bir hemşirelik yaklaşımının önemine vurgu yaparak, hemşirelerin bu kritik duruma başa çıkabilmeleri için rehberlik edici bir kaynak sunmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu çalışma, acil serviste kardiyak arrest ve hemşirelik yaklaşımı konusunda mevcut literatürün sistematik bir şekilde gözden geçirilmesi amacıyla yapılan bir literatür taraması üzerine odaklanmaktadır. Sistematik literatür taraması, araştırma sorularına yanıt bulmak için yaygın olarak kullanılan bir nicel araştırma yöntemidir.

Bulgular:

1-Giriş: Acil servislerin önemi ve kardiyak arrestin acil tıbbi bir kriz olarak tanımı.

2-Kardiyak Arrest: Kardiyak arrestin tanımı, nedenleri ve

belirtileri.

3-Hemşirelerin Rolü: Acil servislerde hemşirelerin kardiyak arrest vakalarında üstlendikleri roller ve sorumluluklar.

4-Müdahaleler: Hemşirelerin kardiyak arrest vakalarında yapması gereken müdahaleler ve bu müdahalelerin önemi.

5-Eğitim: Hemşirelerin kardiyak arrest durumlarında etkili bir şekilde müdahale edebilmeleri için gereken eğitim ve geliştirilmiş beceriler.

Sonuç: Acil servislerdeki kardiyak arrest durumlarına hemşirelerin yaklaşımını ve müdahalelerini ele almış ve bu alanda literatürdeki mevcut bilgiyi derinlemesine incelemiştir. Bulgularımız, acil servislerdeki hemşirelerin kardiyak arrest durumlarına müdahalede kritik bir rol oynadıklarını ve bu durumlara etkili bir şekilde yanıt verebilmek için sürekli eğitim ve gelişim gerektirdiklerini göstermektedir.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

SO-035

Sirkumfleks koroner arterdeki sakküler anevrizmanın ST elevasyonlu miyokard infarktüsüne neden olması

Cemil Zencir, Onur Şeref

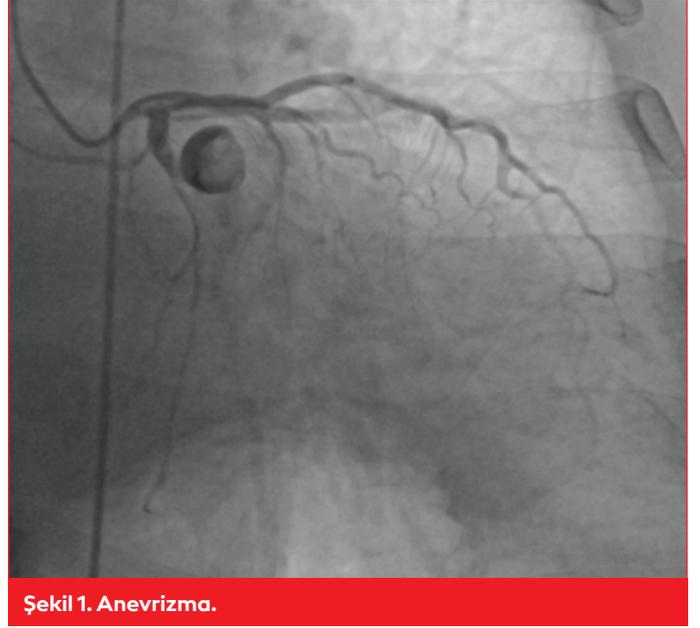
Anadn Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

Koroner arter anevrizmaları, koroner anjiyografi uygulanan hastalarda %0.15–4.9 görülmektedir. Tedavi seçenekleri arasında tıbbi tedavi, cerrahi eksizyon, koroner bypass greftleme (KABG) ve eruktan koroner girişimler (PKG) bulunur. Ancak, randomize çalışmaların eksikliği nedeniyle, bu hastaların yönetimi klinisyen için klinik bir ikilem oluşturmaktadır.

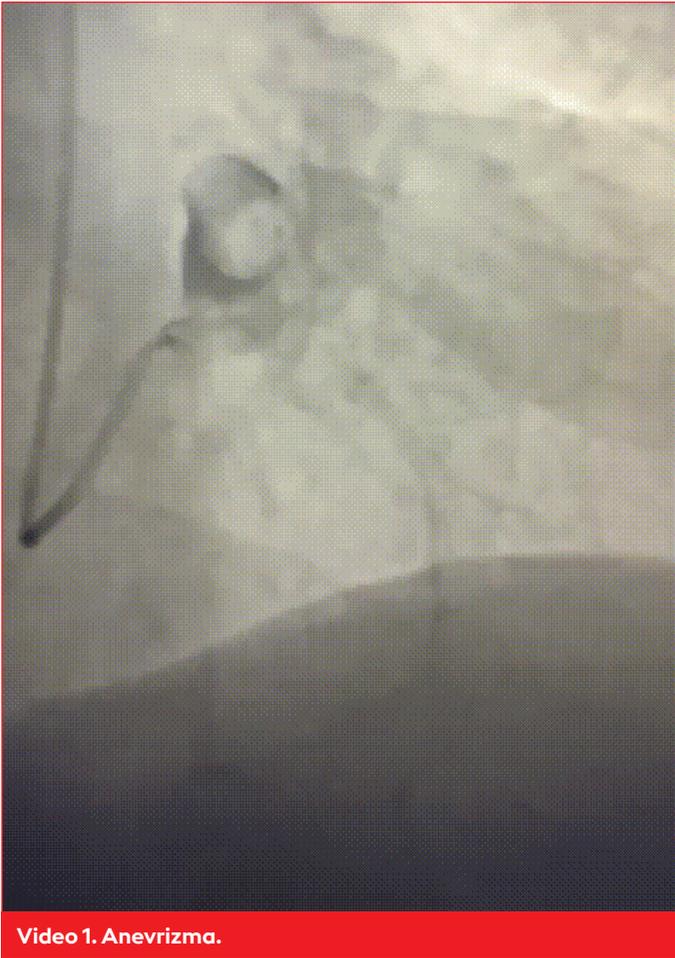
Altmış iki yaşında erkek hasta dış merkez acil servise dört saattir mevcut olan tipik göğüs ağrısı, soğuk terleme ve sol kolda uyuşma şikayetleriyle başvurmuş. Hastaya dış merkez acil serviste medikal tedavisi uygulandıktan sonra akut inferior miyokard enfarktüsü tanısıyla primer eruktan girişim amacıyla koroner anjiyografi laboratuvarına alınmış. Koroner anjiyografide sirkumfleks koroner arterde büyük sakküler anevrizma izlenmesi üzerine primer eruktan girişim uygulanmamış ve hastaya cerrahi tedavi önerilmiş. Hastanın cerrahi tedaviyi kabul etmemesi üzerine hasta daha ileri bir merkez olan tarafımıza başvurdu. Hastanın dış merkez koroner anjiyografi görüntüleri izlendikten sonra eruktan girişim amacıyla koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Sol ana koroner arter 7F Judkins guiding kateter kullanılarak kanüle edildi. Anjiyografide, dış merkez koroner anjiyografi görüntülemelerinin aksine sirkumfleks arterin anevrizmatik bölgeden itibaren tamamen oklüde ve tromboze olduğu izlendi. Sirkumfleks arter ve sirkumfleks arterin optus marjinalis dallarına 0.014 floppy teller gönderildi. Yoğun trombüs yükü izlenmesine üzerine 2 kez trombüs aspirasyonu yapıldı. TIMI 1 akım izlendi. Sirkumfleks arterdeki anevrizma bölgesine 3.5/26 mm greft kaplı stent implante edildi. Stent distalindeki yoğun trombüs içeren bölgeye ise 4.5/20 mm ilaç kaplı stent implante edildi.

4.5/10 mm NC balon ile postdilatasyonlar yapıldı. Sirkumfleks arter distalindeki trombüs içeren bölgeye ise 2.75/19 mm ilaç kaplı stent implante edildi. İşleme komplikasyonsuz son verildi. Hasta işlem sonrasında koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Troponin değerleri gerileyen ve aktif kardiyak şikâyet tariflemeyen hasta ertesi gün kardiyoloji servisinde takip edildi.

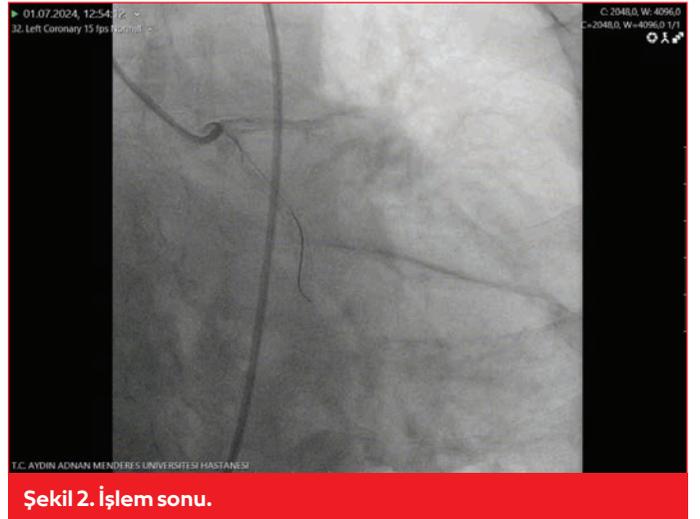
Komşu normal koroner arter segmenti genişliğine göre, koroner arter çapındaki 1.5-2.0 kat genişleme koroner ektazi, 2.0 kat üzerindeki genişleme ise koroner arter anevrizması olarak tanımlanmıştır. Literatürde bulunan olgularda hastalığın en sık görüldüğü lokalizasyonlar sırasıyla sağ koroner arter (RCA), sol ana koroner arter (LMCA), sol ön inen arter (LAD) ve sirkumfleks arter (CX) olarak gösterilmiştir. Koroner arter anevrizmalarının cerrahi endikasyonları arasında anevrizmanın boyutu, rüptür riski, eşlik eden obstrüktif koroner arter hastalığının varlığı, şiddeti ve kalp odacıklarının en az birinde fistül varlığı sayılabilir. Sonuç olarak koroner arter anevrizmaları nadir görülen patolojik bir durum olup, anevrizmanın lokalizasyonu, boyutu ve eşlik eden klinik bulgulara göre tedavisi bireyselleştirilmelidir.



Şekil 1. Anevrizma.



Video 1. Anevrizma.



Şekil 2. İşlem sonu.



Şekil 3. İşlem sonu.

Heart Valve Diseases

SO-036

Triple valve infective endocarditis in a patient with rheumatic valve disease

Gülner Çolak, Özgül Uçar Elalmış, Zehra Güven Çetin, Etga Köprücü, Azmi Emre Ertuğrul, Atahan Kaya, Münevver Karakaya, Mehmet Ali Uğur

Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Introduction: Infective endocarditis (IE) is associated with high morbidity and mortality. Therefore, early diagnosis and prompt intervention is crucial. Multivalvular endocarditis involving 3 or more valves is rarely reported with little information regarding best management or prognosis. We present a case of triple valve endocarditis with multiple complications.

Material-Methods: A 62-year-old male patient with untreated rheumatoid arthritis and rheumatic valve disease presented to hospital with fever, cough and fatigue. Because his acute phase reactants were high, he received empirical IV antibiotics for a week. However, he left the hospital leaving his treatment uncompleted. He then applied to rheumatology clinic due to arthralgia. He was started on prednisolone 5mg once daily. In his follow-up 2 weeks later, he was admitted to the intensive care unit for hemodynamic instability. Piperacillin-tazobactam was started considering sepsis regarding the patient's clinical condition and high acute phase reactants. Blood cultures were positive for Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus. Neurology was consulted because of confusion and neurologic symptoms. In diffusion magnetic resonance millimetric foci of diffusion restriction compatible with acute ischemia were observed in multiple hemispheres (Figure 1). Cardiology was consulted for possible septic embolism. In transthoracic echocardiography: multiple vegetations in mitral, aortic and pulmonary valves were seen (Figure 2). Left ventricular ejection fraction was normal. A further transesophageal echocardiography (TEE) revealed a fibrotic mitral valve with rheumatic involvement. Multiple vegetations, the largest of which was 15 mm, were present on the mitral anterior and posterior leaflets. Mild mitral insufficiency was observed. Due to mitral stenosis and vegetations, a diastolic 24/17 mmHg gradient was detected on the mitral valve. On the aortic valve there were a mobile vegetation of 16*16 mm and mild aortic insufficiency. On the pulmonary valve, there was a vegetation of 17*8 mm and moderate pulmonary insufficiency (Figure 3). An abdomen computerized tomography revealed a spleen abscess, which was 65*50 mm in diameter (Figure 4). The abscess was drained percutaneously. On echo surveillance pulmonary valve became destructed with increased pulmonary regurgitation (Figure 5).

Results: After two months of convenient antibiotherapy, the patient was operated by cardiovascular surgeons. Pulmonary valve was repaired and metallic mitral and aortic valve prostheses were implanted. No thrombus/vegetation was observed in TEE exam performed 1 month after the operation. The patient was discharged and remained clinically stable at his 3-months follow-up.

Discussion: We presented a complicated case of triple valve IE, which was successfully treated by antibiotics and surgery. This type of IE is an uncommon, multifaceted clinical challenge with numerous cardiac and extracardiac complications, which necessitates a multidisciplinary management.

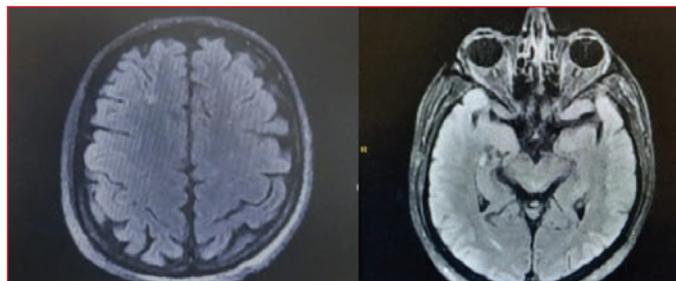


Figure 1. Cranial diffusion MRI shows multiple acute ischemic infarcts.



Figure 2. TTE reveals vegetations in mitral, aortic and pulmonary valves (arrow).



Figure 3. TEE reveals vegetations in mitral (A), aortic (B,C) and pulmonary valves (D).

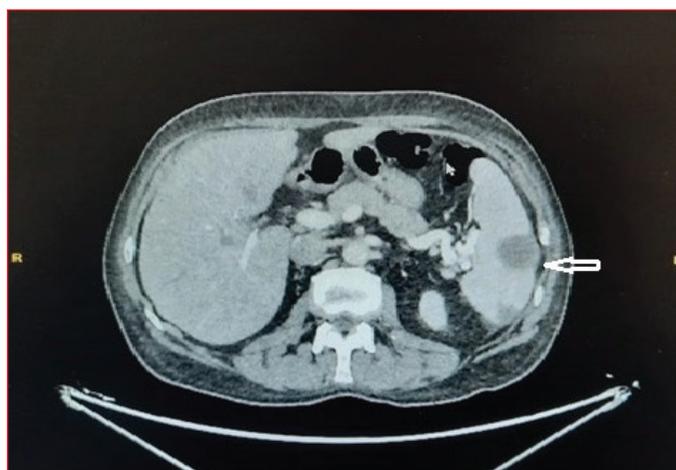


Figure 4. Abdominal CT image, arrow indicates a splenic abscess.

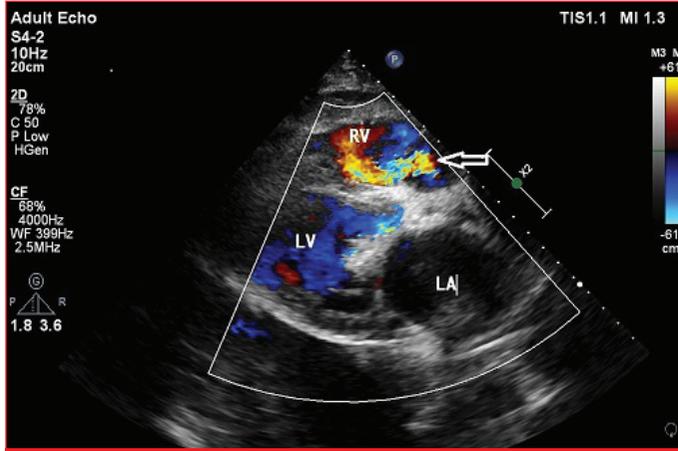


Figure 5. On follow-up pulmonary valve became destructed with increased pulmonary regurgitation (arrow) (RV: Right ventricle, LV: left ventricle, LA: Left atrium).

Heart Valve Diseases

SO-037

Mitral protez kapakta paravalvüler kaçağın perkutan kapatılması vaka sunumu

İbrahim Tanrıoğen, Özgen Şafak, Halil Kisacik

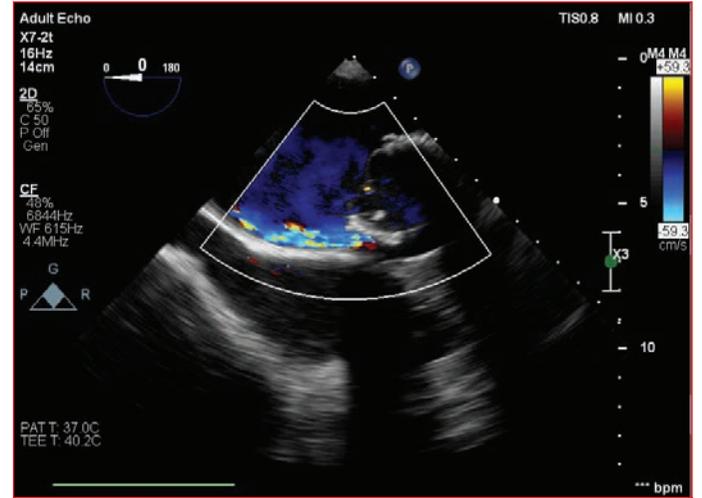
Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Balıkesir

80 yaş erkek hasta kliniğimize 3 aydır giderek artan çabuk yorulma, eforla artan nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Şikayetleri nedeniyle daha önce iki kez dış merkez hastane yatışı ve anemisi nedeniyle iki kez eritrosit transfüzyonu yapıldığı öğrenildi. Bilinen Koroner Arter Hastalığı (KAH) ve Hipertansiyonu (HT) olan, Diyabeti (DM) olmayan hastanın, 5 sene önce koroner arter stent öyküsü ve 1 sene önce mitral biyoprotez kapak replasmanı öyküsü olduğu öğrenildi. Kullanılan ilaç sorgulamasında Vitamin K Antagonisti (VKA), Asetilsalisilik asit 100 mg/gün, Atorvastatin 40 mg/gün, Metoprolol Süksinat 50 mg/gün, Ramipril 5 mg/gün, Spirolakton 25 mg/gün, Furosemid 40 mg/gün olduğu öğrenildi. Fizik muayenede nabız 90 vuru/dk, tansiyon arteriyel 140/80 mmHg, saturasyon %94, ateş 36.6 C° idi. Bilateral akciğer bazalarında ral, bilateral pretibial +2 gode bırakan ödem olduğu görüldü. Elektrokardiyografi (EKG) incelemesinde atrial fibrilasyon mevcuttu. Yapılan Transtorasik Ekokardiyografide (TTE) Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %40, anteroseptal hipokinetik, hafif aort yetersizliği, biyoprotez mitral kapak üzerinde 16/6 gradient ve orta-ciddi derecede mitral paravalvüler kaçak olduğu gözlemlendi.

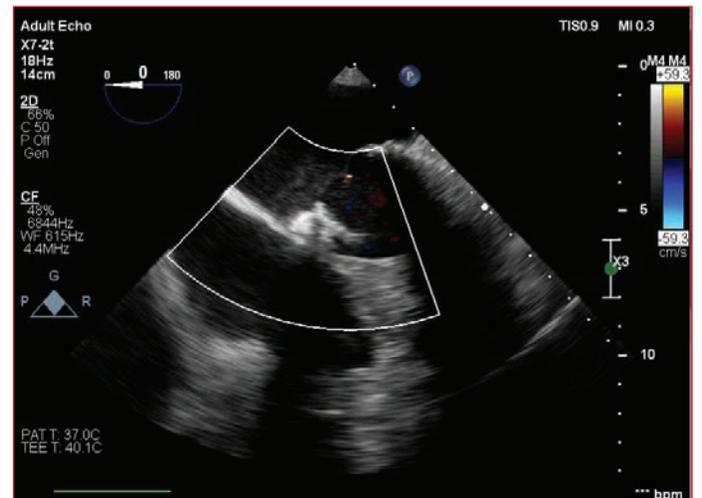
Hastaya servis yatışı planlandı. Yüklenme bulguları açısından Furosemid IV infüzyon tedavisi başlandı ve olası komplikasyonları en aza indirmek amacıyla VKA stoplanarak yatış süresince düşük moleküler ağırlıklı heparin (Enoksaparin Sodyum 0,8cc 2*1/günde) ile takip edildi. Tam kan sayımında hemoglobin: 9,2g/dL seviyelerinde stabil seyretti. Aldığı-çıkardığı takibi ve kilo takibi ile volüm yükü azaltılan hastaya yapılan Transözefageal Ekokardiyografi (TEE) işleminde ciddi mitral paravalvüler kaçağın anteroseptal bölgede (saat 12-2

arasında) olduğu belirlendi. Pre-operatif hazırlıkları tamamlanarak koroner anjiyografi laboratuvarında sedasyon altında retrograd transfemoral yöntem ile kapatılma planlandı. 8f femoral sheath ile femoral arter ponksiyonu sonrasında guide tel ile sırasıyla aort, sol ventrikül ve mitral paravalvüler aralıktan geçilerek sol atriya ulaşıldı. Eş zamanlı olarak yapılan TEE ile farklı açılardan da paravalvüler bölgeden geçildiği doğrulanması üzerinde katater üzerinden okluder cihazı (Abbott Amplatzer Valvular Plug III) paravalvüler bölgeye yerleştirildi. Biyoprotez valvüler yapı fonksiyonunda bozulma olmaksızın paravalvüler kaçağın kalmadığı farklı açılardan alınan TEE görüntüleri ile teyit edildikten sonra işlem başarı ile sonlandırıldı.

24 saat koroner yoğun bakımda takip edilen hasta komplikasyon gelişmemesi üzerine servise alındı. Yapılan kontrol transtorasik ekokardiyografide mitral kapak üzerindeki gradientin 7/3 mmHg'ya gerilediği ve paravalvüler kaçağın olmadığı görüldü. Kardiyak şikayeti olmayan, genel durumu iyi, vitalleri stabil olan hasta medikal tedavisi düzenlenerek ertesi gün taburcu edildi.



Şekil 1. İşlem öncesi paravalvüler kaçak.



Şekil 2. İşlem sonrası paravalvüler kaçak.

Heart Valve Diseases

SO-038

A rare late complication of mechanical aortic valve replacement: Pseudoaneurysm of the mitral–aortic intervalvular fibrosa

Ayşe Dilara Balyımez¹, Bilal Mete Ulker¹, Esra Akpınar¹,
Abdulkerim Ozkan², Faruk Toktaş²,
Fahriye Vatansever Ağca¹

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

²Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahi Bölümü, Bursa

A 54-year-old patient was admitted with complaints of dyspnea, weakness and swelling of the legs. He had a history of mechanical aortic valve replacement 23 years ago and a history of occlusive cerebrovascular accident without neurologic sequelae one year ago. Physical examination revealed rales in bilateral lower lung zones, 5/6 diastolic murmur in the aortic area and pretibial edema. Chest x-ray was compatible with pulmonary edema and bilateral costophrenic sinuses were blunt. BNP value was 1524 pg/mL, other laboratory values showed no significant pathology. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed ejection fraction of 45%, global hypokinesia, severe paravalvular aortic regurgitation due to mechanical aortic valve, moderate mitral regurgitation, moderate-to-severe tricuspid regurgitation, and systolic pulmonary artery pressure was 80 mmHg. Transesophageal echocardiography (TEE) showed aortic annulus: 25 mm, sinus of Valsalva: 47 mm, ascending aorta: 43 mm, mechanical aortic valve gradient: 38/22 mmHg, 40x19 mm pseudoaneurysm (mitral aortic intervalvular fibrosis, P-MAIVF) in the aortic root opening into the left ventricular outflow tract, severe paravalvular aortic regurgitation, mild mitral and tricuspid regurgitation. There was no growth in 3 sets of blood cultures taken to exclude infective endocarditis. Coronary angiography showed plaques. Heart team decided for redo aortic valve replacement and ascending aortic replacement and transferred to the cardiovascular surgery clinic for operation. On operation, it was observed that the mechanical aortic valve was functional but there was a 1.5-2 cm long paravalvular dehiscence of the mechanical valve starting from the right-left commissure and progressing towards the left coronary cusp. The mechanical valve was then resected. A sac was observed in the left ventricular outflow tract at the level of the paravalvular leak. The membrane was resected and made suitable for annulus replacement. Supraannular No.27 mechanical aortic valve (Carbomedics) replacement and ascending aortic replacement with a 30mm Dacron graft were performed. The operation completed successfully.

P-MAIVF may be detected only during routine echocardiographic control without clinical symptoms, but may present with signs of heart failure in the late postoperative period as in our case. TEE is superior to TTE in detecting cavity

lesions in MAIVF. Contrast CT angiography and cardiac MRI are among the current methods that may be useful for the diagnosis. In most patients, combined aortic valve replacement and pseudoaneurysm repair is the surgical method of choice. In some cases, excision of the pseudoaneurysm or replacement of the aortic root may be performed. In conclusion, p-MAIVF is a rare but mortal condition that is difficult to manage because of its complications. There is no definite proven treatment modality and consensus in the available data regarding the management of these patients and patient-based decisions are made.

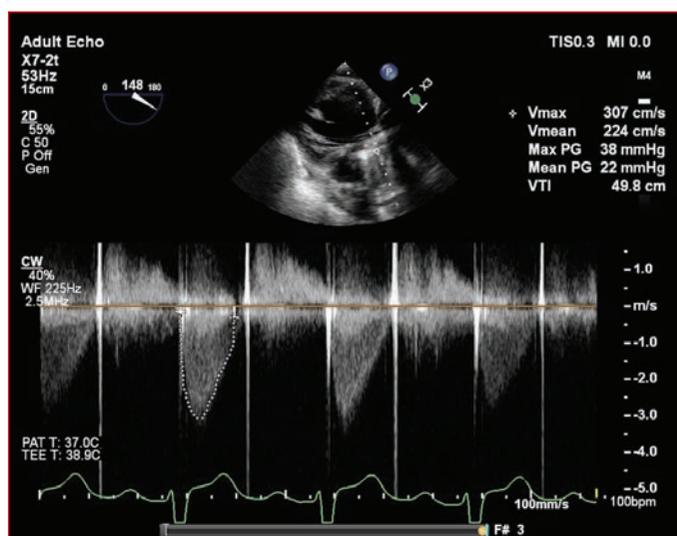


Figure 1. Aortic gradient: Mechanical aortic valve gradient values: 38/22 mmHg.

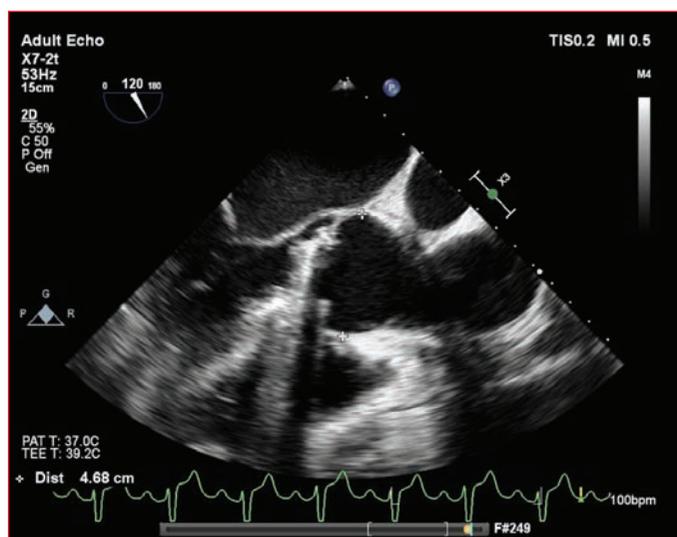


Figure 2. Aortic measurements: Aortic measurements: aortic annulus: 25 mm, sinus of Valsalva: 47 mm, ascending aorta: 43 mm.

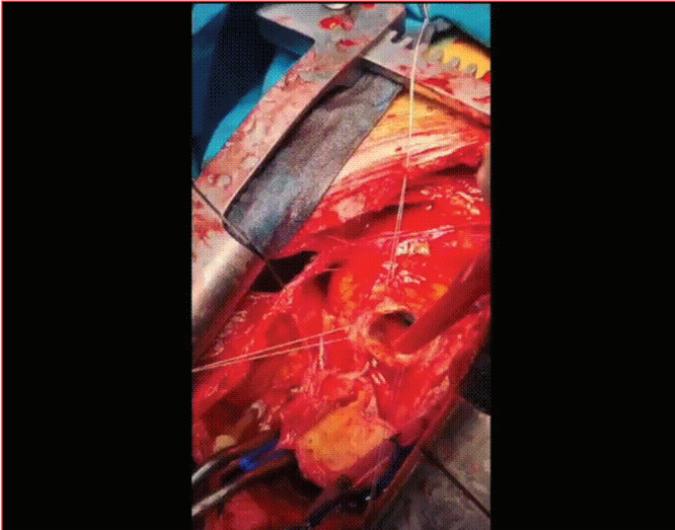


Figure 3. Intraoperative Video p-MAIVF: Intraoperative video p-MAIVF, redo aortic valve replacement and ascending aortic replacement, excision of the pseudoaneurysm.



Figure 4. P-MAIVF CTA.

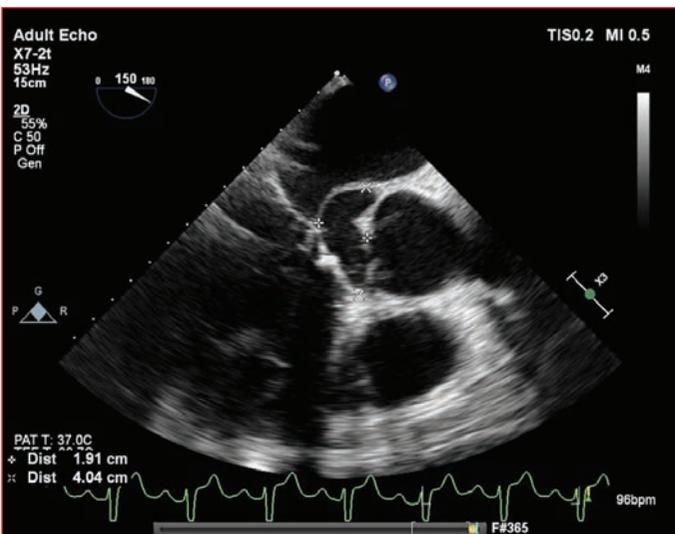


Figure 5. Tee Image of 40x19 mm pseudoaneurysm (mitral aortic intervalvular fibrosis, P-MAIVF).

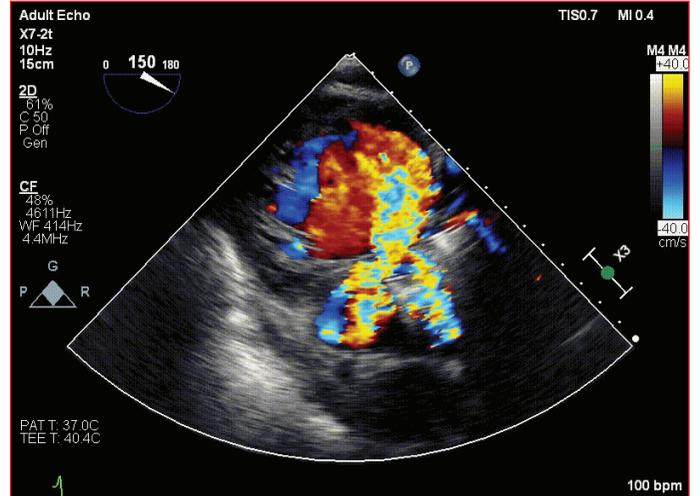


Figure 6. TEE Image paravalvular severe aortic regurgitation.

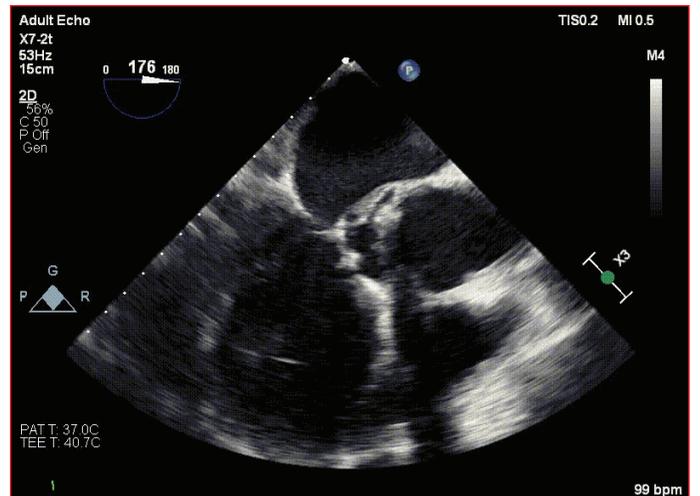


Figure 7. TEE Image p-MAIVF, Pseudoaneurysm associated with mechanical aortic valve and its connection with mitral valve.

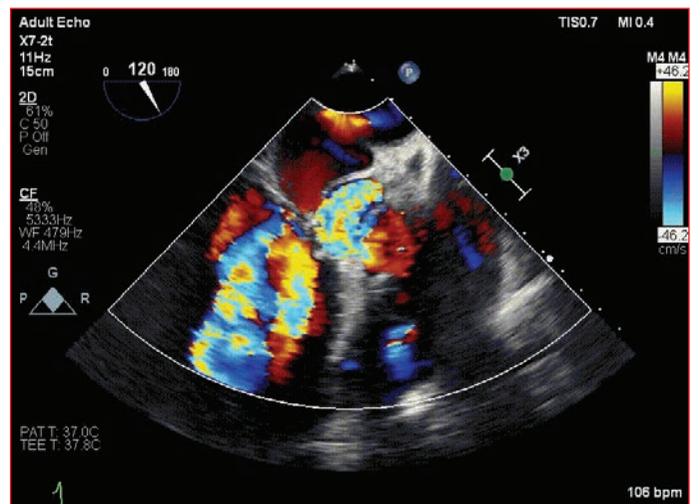


Figure 8. TEE Image p-MAIVF and paravalvular severe aortic regurgitation.

Heart Valve Diseases

SO-039

Myval kapak implantasyonu sonrası gelişen koroner obstrüksiyonun başarılı tedavisi

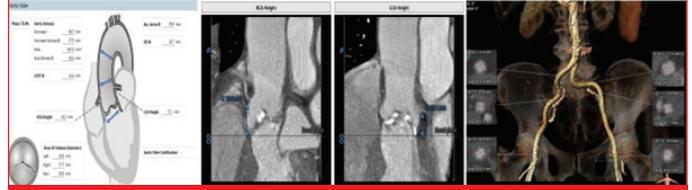
Ali Rıza Akyüz, Murat Gökhan Yerlikaya, Mustafa Öztürk, Selim Kul

Ahi Evren Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Trabzon

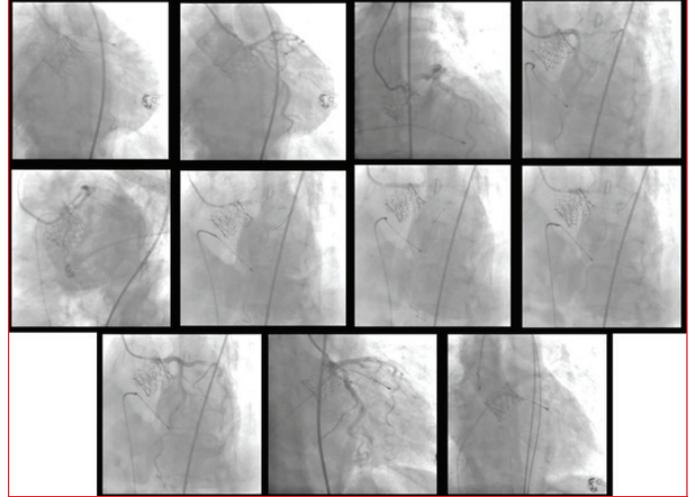
Giriş: Koroner obstrüksiyon genellikle TAVI prosedürleri sırasında kalsifiye yaprakçıkların koroner ostiyuma doğru yer değiştirmesinden kaynaklanır. Sıklığı %1'den az olmakla birlikte başarılı perkütan girişim yapılsa dahi mortalite %20 gibi oldukça yüksek bir orandadır. Mortaliteyi azaltan en önemli etken obstrüksiyon riski yüksek hastalarda önleyici tedbirler almaktır.

Olgu: 91 yaşında kadın hasta nefes darlığı ve göğüs ağrısı nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hasta göğüs ağrısının anjinal vasıfta olduğunu anlattı. Hastanın yapılan ekokardiyografisinde aort kapağın kalsifik ve açılımının kısıtlı olduğu tespit edildi. Ekokardiyografi de EF %60, sol Ventrikül Hipertrofisi, İleri aort darlığı (ortalama gradient 48 mm/hg AVA: 0.5 cm²) tespit edildi. Hastanın yapılan diğer tetkiklerinde patoloji saptanmadı. Hasta takip ve tedavi amacıyla kliniğimize yatırıldı. Koroner arterleri bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi ile değerlendirildi. (Resim 1) Koroner BT anjiyografide aortik kapak kalsiyum skor değeri 2900 ve koroner kalsiyum skorsdeğerleri Agatston skoruna göre 190 bulundu. Sağ koroner arter (RCA); RCA ince ve normal, sol ana koroner arter (LMCA) cidarı ve lümen kalibrasyonu doğal, sol anterior desenden koroner arter (LAD); orta kesimlerde segmenter hafif-orta derece darlık olduğu, Sirkumfleks koroner arter (LCx) orta-distal kesimde segmenter hafif daralmalara yol açan kalsifik plaklar izlendi. Hastamız kalp takımıyla değerlendirilerek (Katz Skor:5 STS Skor: 6.55 euro skor 2: %5,46) TAVİ kararı alındı. Yapılan detaylı tomografik değerlendirmeler neticesi hastaya 27,5 Myval marka kapak implantasyonu planlandı. Hasta TAVİ işlemi için koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Sol femoral vene 6F sheat geçici kalp pili için, sağ common femoral artere 1 adet Proglide yerleştirildi. Amplatz Extra stiff tel üzerinden delivery e-sheat konuldu. Aort kapak AL-1 katater ve hidrofilik düz uçlu tel ile geçildi. Bu tel Amplatz extrastif tel ile değiştirildi.27,5 mm Myval kapak hazırlanarak delivery sistemi ile aort kapağa gönderildi. Kapağın kusplarına ve kalsifikasyonuna göre uygun yerleşim yeri belirlenerek kapak implante edildi (Video 1, 2). İmplantasyondan hemen sonra hastada derin hipotansiyon gelişti. Kontrol aortografide AY izlenmedi fakat LMCA'nın obstrükte olduğu görüldü (Video 2). JL-4 guiding ile sol sisteme oturuldu ve lezyon 0,014 floppy tel ile geçildi.3,0x12 mm balon predilatasyon yapılarak akım sağlandı (Video 3). Ardından 4,0x20 mm DES LMCA ostealden dışarı doğru uzanacak şekilde implante edildi.5,0x12 mm NC balon ile ardışık postdilatasyonlar yapılarak işleme son verildi (Video 4, 5).

Sonuç: TAVI'yi takiben koroner obstrüksiyon nadir ancak yaşamı tehdit eden ciddi bir komplikasyondur (mortalite: %40-50). Kadınlarda, ViV yapılan hastalarda ve balonla genişletilebilir kapak kullanılan hastalarda daha siktir. En iyi tedavi riski yüksek hastalarda; obstrüksiyonu önleyici önlemler almaktır.



Şekil 1. Tomografik değerlendirme.



Şekil 2. LAD'den LMCA'ya PCI.

Hypertension

SO-040

Association of genetic polymorphisms in ADD1 and CYP11B2 with resistant arterial hypertension and cardiovascular risk factors in young patients

Dilrom Abidova, Muyassar Mukhamedova

İstanbul Üniversitesi, Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

Introduction: Resistant arterial hypertension (AH) is a serious public health problem, especially in young patients, and can significantly increase the risk of cardiovascular complications. Genetic factors play an important role in the development of this disease, however, the mechanisms associated with genetic polymorphism in young patients with resistant arterial hypertension remain insufficiently studied. The purpose of our study was to study the features of genetic polymorphisms in young patients with resistant arterial hypertension and their association with risk factors for this condition.

Methods: We conducted a retrospective molecular genetic study including 300 young patients diagnosed with resistant arterial hypertension. To assess genetic polymorphism, we used the analysis of single nucleotide polymorphism (SNP) polymorphisms in genes known for their association with blood pressure regulation, such as ADD1 and CYP11B2.

Results: Our analysis showed that some genetic variants in the ADD1 and CYP11B2 genes have a statistically significant association with the risk of resistant hypertension in young patients ($r=0.36$, $p<0,05$). In particular, genotypes associated with increased blood pressure were more often found in patients with arterial hypertension compared to the control group ($P<0,01$). Correlation analysis showed an association between certain genetic variants of ADD1 and CYP11B2, and the presence of risk factors such as obesity ($r=0,31$; $P<0,05$ for ADD1 and $r=0,28$; $P<0,05$ for CYP11B2), hyperlipidemia ($r=0,33$; $P>0,05$ for ADD1 and $r=0,21$; $P>0,05$ for CYP11B2) and diabetes mellitus ($r=0,24$; $P<0,05$ for ADD1 and $r=0,27$; $P<0,05$ for CYP11B2). In addition, using the Cox model, we identified that certain genetic variants may be associated with more adverse clinical outcomes in patients with resistant arterial hypertension.

Conclusions: Our study confirmed the significance of genetic polymorphisms of ADD1 and CYP11B2 in the development of resistant arterial hypertension in young patients. Identifying the genetic variants associated with this condition and their relationship to risk factors and predicting outcomes can help in the development of individualized approaches to the treatment and prevention of this serious disease. Further studies are needed to confirm our results and gain a deeper understanding of the molecular mechanisms underlying this association.

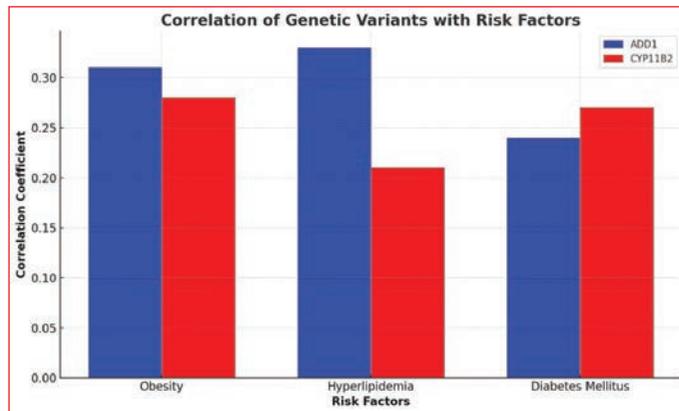


Figure 1. Here is a figure representing the correlation of genetic variants in the ADD1 and CYP11B2 genes with various risk factors for resistant arterial hypertension in young patients. The bar chart shows the correlation coefficients for obesity, hyperlipidemia, and diabetes mellitus for both genes.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-042

Medikal tedaviye dirençli idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon hastasında tedavide alternatif bir seçenek: AFR Cihaz İmplantasyonu

Etkin Elifoğlu, Saadet Demirtaş İnci

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), pulmoner arterlerin yeniden yapılanmasıyla karakterize olan ve tedavi edilmezse

ilerleyici sağ kalp yetmezliği ve nihayetinde ölüme yol açabilen bir pulmoner hipertansiyon (PH) alt tipidir.

AFR (atriyal akış düzenleyici) cihazı, kronik kalp yetersizliği olan yetişkinlerde kullanımı onaylanmış olup, özellikle ilaca dirençli şiddetli pulmoner hipertansiyonu olan erişkinlerde son zamanlarda denemesi gündeme gelen etkili bir girişimsel tedavi seçeneğidir. Bu yazıda, üçlü tedavi ile takiplerinde klinik olarak anlamlı iyileşme sağlanamayan idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon hastasında girişimsel bir tedavi seçeneği olarak AFR cihazı ve implantasyon sonrası uzun dönem takiplerinden bahsedilecektir.

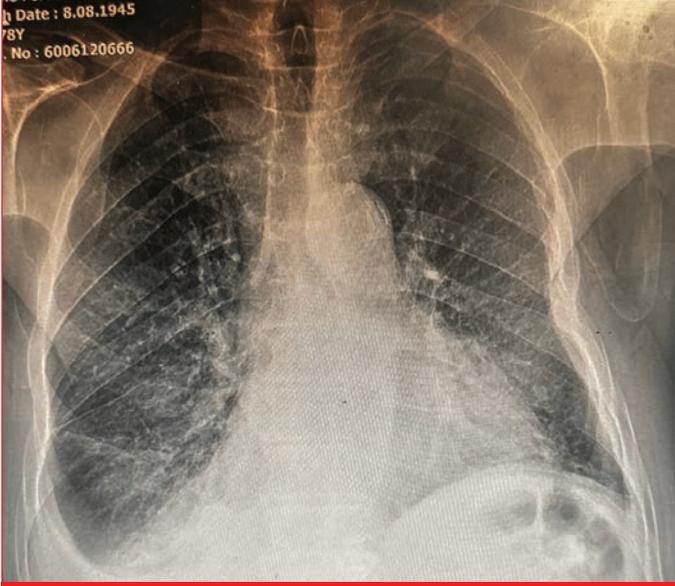
Bilinen atriyal fibrilasyon ve kronik böbrek hastalığı olan, İPAH tanılı 78 yaşında erkek hastaya bir sene önce kliniğimizde başarılı AFR cihazı implantasyonu gerçekleştirilmiş olup uzun dönem takibe alınmıştır. Hastaya tedavi başlangıcı olarak masitentan 10 mg başlanmış olup, 3 ay sonra yapılan kontrollerde 6 dakika yürüme mesafesinde ve kliniğinde yeterli fonksiyonel düzelleme sağlayamamıştır. Bu nedenle hastanın tedavisine, taldalafil 40 mg eklenmiştir. İkili tedavi altındayken yapılan takiplerinde de semptomatik olarak rahatlama sağlanamamıştır tedaviye tolere edebileceği dozda titre edilerek selezipag eklenmiştir.

Üçlü tedavinin birinci ayında hastanın şikayetlerinde gerileme olmamıştır. Akciğer grafisinde bilateral plevral effüzyon saptanmış olup, pulmoner konus belirgindir. Kontrol ekokardiyografisinde sistolik pulmoner arter basıncı 60 mmHg olarak değerlendirilmiş olup, gerileme sağlanamamıştır. NTproBNP değeri 3560 ng/dL ve 6 dakika yürüme testi (6DYM) sonuçları 285 m. Üçlü tedaviyle klinik olarak iyileşme sağlanamayan hasta, ilaca dirençli PAH olarak değerlendirilmiş olup, atriyal flow regülatör cihazı implantasyonu planlanmıştır. Kliniğimizde başarılı bir şekilde cihaz implantasyonu gerçekleştirilmiştir.

Hastanın uzun dönem takiplerinde şikayetlerinde gerileme olup, klinik olarak anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Tedavisine tek ilaç olarak masitentan 10 mg ile devam edilmektedir. İşlem sonrası kontrol ekokardiyografisinde sistolik pulmoner arter basıncı 40 mmHg değerlendirilmiştir. Fiziki muayenesinde akciğer seslerinde bazallerde minimal bilateral ral duyulmuş olup pretibial ödem her iki bacakta da gözlenmiştir (Figür 1).

Laboratuvar bulguları: NT-PROBNP:1265 ng/dl Hemoglobin: 12g/dL Kreatinin 1.2 mg/dl 6DYM: 396m.

İlerlemiş pulmoner arteriyel hipertansiyonda (PAH) sağdan sola interatriyal şant oluşturulması, kalp debisini artırır ve sağ atriyum basınçlarını azaltarak egzersiz toleransını iyileştirir. Bu hasta grubunda kliniğin kötüleşmesi, farmakolojik tedavinin üçlü tedaviye yükseltilmesini gerektirdiğinde erken implantasyon dikkate alınmalıdır. Bu terapötik optimizasyonun PAH tedavisinde daha yaygın olarak kullanılması için daha ileri araştırmalara ve klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



Figür 1. Akciğer grafisi.

Heart Failure

SO-043

Erişkin bir hastada korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliğinin beklenmedik bir taklitçisi, Glikojen depo hastalığı III (Cori-Forbes)

Duygu Inan, Hüseyin Akgün, Merve Aslan, Funda Özlem Pamuk, Serçin Özkök, Ahmet İlker Tekkeşin, Alev Kılıçgedik

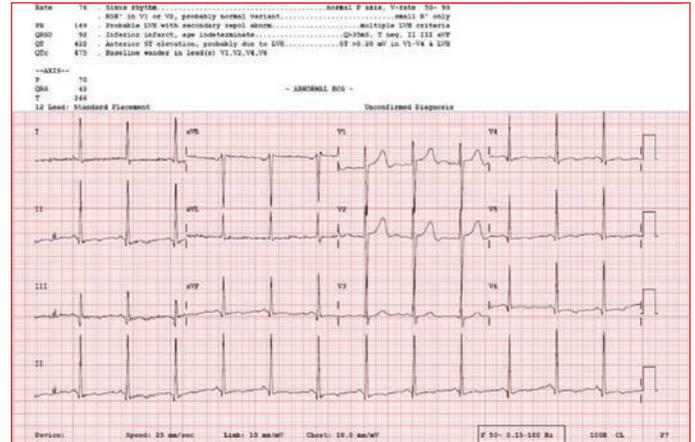
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY), yapısal ve fonksiyonel kardiyak anormalliklere eşlik eden artmış beyin natriüretik peptit (BNP) düzeyleri ve sistemik ve/veya pulmoner konjesyon, ejeksiyon fraksiyonunun (EF) ≥ 50 olması ile karakterize klinik bir tablodur. Klasik tanımın herhangi bir safhasında yer alan veya bu tanımları kısmi olarak karşılayan ve KEF-KY hastalarında ayırt edilmesi oldukça zor olan, KEF-KY taklitçileri olarak bilinen farklı kardiyak hastalıklar mevcuttur. Aşağıda KEF-KY ön tanısı ile tetkikle edilen ve nadir bir hastalık olan Glikojen depo hastalığı III (GDS III) tanısı alan hastanın tanısıl sürecini paylaştık.

43 yaşında kadın hasta, KY polikliniğine, kardiyak amiloidoz (KA) açısından değerlendirme amaçlı yönlendirildi. Bilinen kronik hastalığı yok, son bir yıl içinde 3 kez nefes darlığı ve çarpıntı şikayetiyle kardiyoloji polikliniğine baş vurusu mevcut. Tanılı aile öyküsü yok, abisinde doğuştan kısmen yürüme zorluğu olduğunu belirtiyor. Furosemid 40 mg 1x1 ve metoprolol 50 1x1 kullanıyor idi. Elektrokardiyografide kalp hızı, 76 atım dakika, sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcut. Kan basıncı 124/76 mmHg, 24 saatlik holter ölçümlerinde ortalama değeri 110/67 idi. Transtorasik ekokardiyografisinde, septum kalınlığı 13 mm, posteriyör duvar kalınlığı 12 mm, EF %60, evre 2 diyastolik disfonksiyon ve pulmoner arter basıncı 37 mmHg idi. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde, post kontrast geç serilerde sol ventrikül bazal segment lateral serbest duvarda trans mural yoğun, midventriküler segmentte posterolateral duvarda mid-wall/transmural kontrast tutulumu mevcut idi. Mitral kapak papiller

kaslarda anterolateralde daha belirgin olmak üzere hipertrofi ve anterolateral papiller kas bazal kısmında kontrast tutulumu mevcut idi. Hastanın 24 saatlik ritm holterinde, toplam 124 adet ventriküler erken atım, 3 adet en uzun 6 atımlık non-sustained VT ile uyumlu taşikardi atağı mevcut idi. Laboratuvar parametrelerinde, serum ve idrar immun fiksasyon elektroforezi normal idi. Glukoz 70 mg/dL, NT-proBNP 805 pg/mL, AST 128 IU, ALT 81 IU, LDH 994 U/L, CK 5666 U/L idi. KA sintigrafisinde grade 0 tutulum mevcut idi. Hastaya mevcut bulgularından ve aile hikayesinden şüphelenilerek, hipertrofi ve metabolik paneli içeren genetik analiz planlandı. Genetik analiz, AGL geninde homozigot patojenik mutasyon olarak raporlandı. Hasta, GDS III tanısı ile metabolizma hastalıkları ile birlikte takibe alındı.

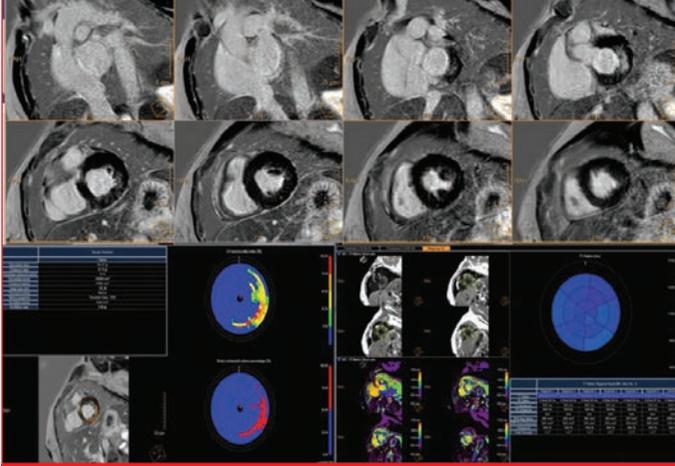
KEF-KY hastalarının tanısıl yolağında önemli bir nokta da, spesifik tedavi ve yaklaşım gerektiren taklit edici hastalıkların ayırt edilmesidir. KEF-KY taklit edici hastalıkların önemli bir kısmında kardiyak hipertrofi sık izlenen bir bulgudur. Hipertrofik kardiyomiyopati, KA, sarkoidoz, Fabry ve hipertansif kalp hastalığı, KEF-KY taklit edici hastalıklar arasında her ne kadar sık izlenen grubu oluştursa da, bu olguda olduğu gibi diğer GDH'ları da, özellikle şüpheli aile öyküsü olanlarda göz önünde bulundurmamak önemlidir.



Şekil 1. Elektrokardiyografi, kalp hızı 76 atım/ dakika, sol ventrikül hipertrofi bulguları ve hipertrofiye sekonder ST dalga değişiklikleri.



Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi. A) Sol ventrikül hipertrofisi (interventriküler septum 13 mm, posteriyör duvar 12 mm). B-C-D-E) Evre II diyastolik disfonksiyon (E/A= 1.7, ortalama E/e' = 12.3, tahmini sistolik pulmoner arter basıncı 37+3 mmHg, sol atrium volüm indeksi 35,4 ml/m2). F) Sol ventrikül global longitudinal strain değerlendirmesi, ortalama GLS = -%19, anteroseptal bölgede belirgin azalmış.



Şekil 3. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme. Post kontrast geç serilerde sol ventrikül bazal segment lateral serbest duvarda trans mural yoğun, midventriküler segmentte posterolateral duvarda mid-wall/transmural kontrast tutulumu. Mitral kapak papiller kaslarda anterolateralde daha belirgin olmak üzere hipertrofi ve anterolateral papiller kas bazal kısmında kontrast tutulumu. Total miyokardiyal kontrast tutulum oranı %11.

Heart Failure

SO-045

Tafamidis tedavisi başlanan hastalar case serisi

İrem Yılmaz, Mehmet Uzun

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Vaka 1: Nefes darlığı ve halsizlik şikayeti kardiyoloji polikliniğine başvuran 83 yaşındaki kadın hastanın; diyabet ve hipertansiyon dışında bilinen ek hastalığı yoktu. Eko incelemesinde EF %74 ileri derece aort stenozu olup kapak alanı 0.51 cm² hafif -orta mitral yetersizlik, orta triküspit kapak yetersizliği, hafif aort yetersizliği izlendi. IVSD:16 mm LPWD:14 mm IVSS:19 mm LPWSS:17 mm olarak ölçüldü. Hastanın EKG'si atrial fibrilasyon ritminde olup, voltaj kaybı izlenmiştir. Raporlandı. Hastanın yapılan genetik testi WILD tip olarak raporlanmıştır. Hastaya tafamidis tedavisi başlandı. Kardiyak semptomları 16 ay boyunca değişmeden kaldı.

Vaka 2: Çarpıntı atakları, sırt ağrısı, nefes darlığı, baş dönmesi ve halsizlik şikayetleri nedeni ile tekrarlayan kardiyoloji ve dahiliye başvurusu olan hasta aynı şikayetler nedeni ile 74 yaşındaki kadın hasta polikliniğimize başvurdu. Tekrarlayan anjinal yakınmalarının olması üzerine 2021 yılında koroner görüntülemesi normal koronerler olarak raporlanmıştır. Eko incelemesinde EF %65 IVSD:13 mm LVPWD:13 mm LA:50 mm, hafif triküspit yetersizliği lv posterior hizasında 4 mm perikardiyal efüzyon izlendi. EKG'si atrial fibrilasyon ritminde izlendi. Yapılan kemik sintigrafisi sonucunda sayısal bulgular olarak ATTR tutulumu açısından şüpheli artmış aktive grade 1 olarak yorumlanmış, kan ve idrar tahlilleri ise KA destekleyici nitelikteydi. 6.ayda tekrarlanan kemik sintigrafisinde grade II olarak raporlanmıştır. Hastanın yapılan genetik testi WILD

tip olarak raporlanmıştır. Tafamidis tedavisini 2 aydan beri almakta.

Vaka 3: Tansiyon değerlerinde düzensizlik, çarpıntı ve nefes darlığı şikayeti ile polikliniğimize başvuran 69 yaşındaki kadın hastanın bilinen hipertansiyon dışında ek hastalığı yoktu. Eko incelemede EF %55 IVSD:12 mm LVPWD:13 mm LA:42 mm orta ileri mitral yetersizlik, orta aort kapak yetersizliği, ileri triküspit kapak yetersizliği, biatrial dilatasyon ve PAB:50 mmHg izlendi. Hastanın EKG'si atrial fibrilasyon ritmindeydi. Kemik sintigrafisi incelemesi sonucu grade II olarak izlenmiş ve diğer kan idrar parametreleri KA ile uyumlu izlendi. Hastanın yapılan genetik testi WILD tip olarak raporlanmıştır. Hastaya tafamidis tedavisini 2 aydan beri almakta. Nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri tedricen azaldı.

Vaka 4: Nefes darlığı şikayeti ile tekrarlayan kardiyoloji başvurusu bulunan 84 yaşındaki kadın hastanın diyabet ve hipertansiyon dışında bilinen ek hastalığı yoktu. Eko incelemesinde EF %60 IVSD:12 mm LVPWD:12 mm LA:42 mm orta -ileri aort stenozu kapak alanı 1 cm², hafif-orta aort yetersizliği, evre 2 Diastolik disfonksiyon izlendi. Kemik sintigrafisi incelemesi sonucu grade II olarak izlenmiş ve diğer kan idrar parametreleri KA ile uyumlu izlendi. Hastanın yapılan genetik testi WILD tip olarak raporlanmıştır. Bu süreç içerisinde nefes darlığı ve çarpıntı şikayetlerinin artması üzerine hastaneye yatırıldı. Takiplerinde nt-pro BNP 558 pg/dl izlenmesi nedeni ile tedaviye başlanamadı. 1 ay sonra kontrole çağırıldı.

Medication	Patient1	Patient2	Patient3	Patient4
Spironolactone,mg	25	25	25	25
Furosemid,mg			40	40
Bisoprolol,mg	5			
Metoprolol,mg				50
Karvedilol,mg	2x12,5	2x12,5		
Perindopril,mg	2,5	10	10	
Ramipril,mg				5
İndapamid,mg		2,5	2,5	
Tafamidis,mg	61	61	61	
Laboratory data				
kappa/lambda	0,979	1,41	2	
Plasma BNP,pg/ml	6,674	873	1459	558
Serum Troponin I pg/ml	11.	22	3,34	3
eGFR mL/minute/1.83 m2		34,08	64,58	
Serum potassium, mEq/L	4,3	4,4	4,5	4
QRS duration, ms	131	86	71	80
Hemodynamics				
Systolic blood pressure, mmHg				
Heart rate, bpm	85	124	90	110
Transthoracic echocardiography				
LVEF%	74	65	55	60
IVSD	16	13	12	12
LPWD	14	13	13	12
Mitral regurgitation	orta		orta-ileri	hafif-orta
Tricuspid regurgitation	hafif		ileri	
6 dk yürüme testi	480 mt	270	320	380
BNP, B-type natriuretic peptide;				
eGFR, estimated glomerular filtration rate; bpm, beats/minute;				
LVDD, left ventricular end-diastolic diameter; LVEF, left ventricular ejection fraction				

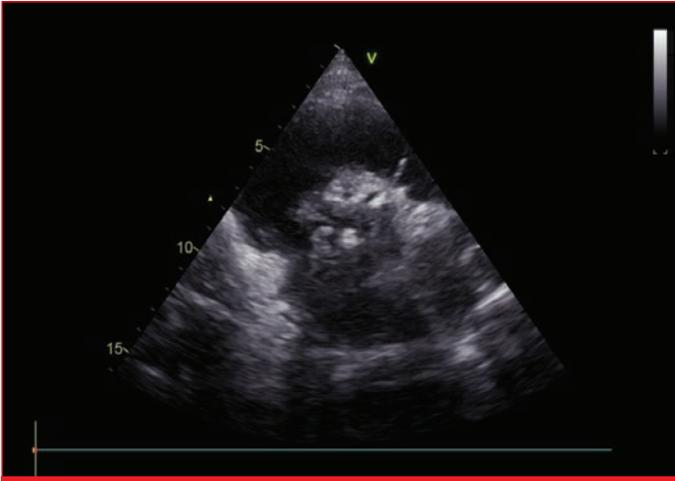
Şekil 1. Hasta listesi.



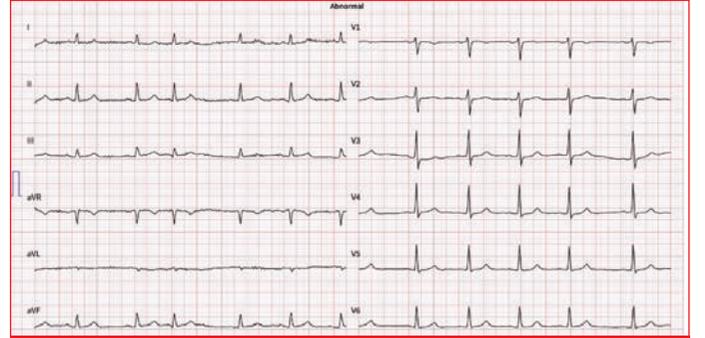
Şekil 2. Vaka eko görüntüleri 1.



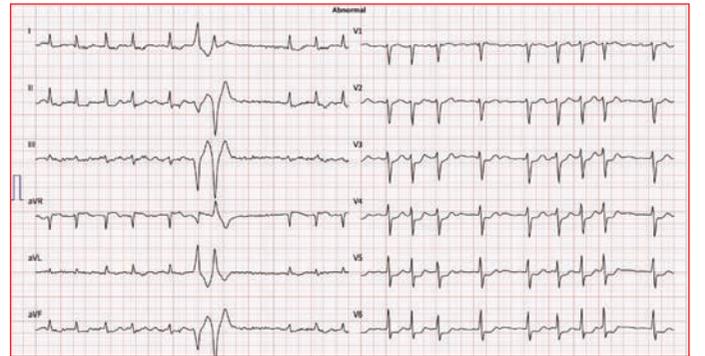
Şekil 5. Vaka eko görüntüleri 4.



Şekil 3. Vaka eko görüntüleri 2.



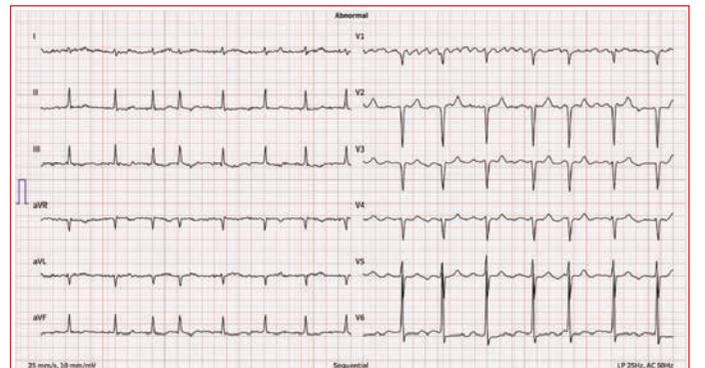
Şekil 6. Vaka-1 EKG.



Şekil 7. Vaka-2 EKG.



Şekil 4. Vaka eko görüntüleri 3.



Şekil 8. Vaka-3 EKG.

Cardiovascular Nursing/Technician

SO-046

Kalp yetersizliği olgusunda konfor kuramına dayanan hemşirelik bakımı

Huriye Arslaner, Kübra Ertem

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Kalp yetersizliği yapısal ya da fonksiyonel bir kalp hastalığından dolayı ventrikülün dolun ve pompalama yeteneğinin bozulması ile ortaya çıkan kompleks bir klinik sendromdur. Koroner arter hastalıklarından kaynaklanan ölümlerin azalması ve uzayan yaşam süresi nedeniyle kalp yetersizliği insidansında artış görülmektedir. Kalp yetersizliğinde görülen semptomlar hastanın konforunda bozulmaya neden olabilmektedir. Rahata kavuşma olarak tanımlanan konfor kavramı; hemşirelik bakımı ile yakından ilişkilidir. Bir hemşirelik kuramı olan ve Katharina Kolcaba tarafından geliştirilen Konfor Kuramı rahatlatma işlevi üzerine temellenmiştir. Bu olguda; bireyin kalp yetersizliği nedeni ile yaşadığı konfor sorunlarına yönelik verilen hemşirelik bakımı ele alınmıştır.

Olgu: Yaklaşık 2 yıl önce kalp yetersizliği tanısı almış olan 45 yaşındaki bay A.Ç. dispne şikayeti ile acil servise başvurmuş, yapılan tıbbi değerlendirmesinin ardından kardiyoloji kliniğine yatışı yapılmıştır. Faktör V Leiden trombofilisi olan ve 6 yıl önce iskemik SVO geçirmiş olan olgunun bu yatışı kalp yetersizliği tanısı aldıktan sonra 5. hastane yatışıdır. Olgunun klinikte yapılan hemşirelik değerlendirmesinin ardından, elde edilen veriler doğrultusunda konfor kuramının boyutlarına göre hemşirelik tanıları belirlenmiştir. Fiziksel Boyut: Etkisiz Solunum Örüntüsü, Etkisiz Periferik Doku Perfüzyonu, Aktivite İntoleransı, Sıvı Volüm Fazlalığı, Deri Bütünlüğünde Bozulma Riski Psikospiritüel Boyut: Anksiyete Çevresel Boyut: Anksiyete, Konforda Bozulma, Düşme Riski, Çevresel Boyut: Uyku Örüntüsünde Bozulma, Düşme Riski, Enfeksiyon Riski Sosyokültürel Boyut: Sosyal İzolasyon. Belirlenmiş olan bu tanımlara yönelik hemşirelik girişimleri uygulanmıştır.

Sonuç: Olgunun Konfor Kuramına temellenen bakım süreci; fiziksel, çevresel, sosyokültürel ve psikospiritüel boyutta ele alınmış gereksinimlere yönelik hemşirelik tanıları belirlenerek ve gerekli hemşirelik girişimlerinde bulunularak bütüncül olarak konforu sağlanmıştır. Konfor Kuramı ile kalp yetersizliği olan bireylere sistematik bir hemşirelik süreci uygulanabileceği, hemşirelik bakımı ile yakından ilişkili olan konforun sağlanarak yaşam kalitesinin artırabileceği görülmüştür.

Congenital Heart Diseases

SO-047

From ECG to MRI: Diagnostic pathway in a case of complete congenital pericardial agenesis

Shokhzod Atashev, Çetin Alak, Dilek Yeşilbursa

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Congenital absence of the pericardium is a rare cardiac anomaly that is infrequently encountered in clinical practice. This case report aims to elucidate the typical features associated

with this uncommon condition and to highlight the role of various imaging modalities in achieving an accurate diagnosis.

Case Presentation: A 42-year-old patient with no significant past medical history was referred to our outpatient department following the detection of electrocardiographic (ECG) abnormalities during a routine screening. The ECG exhibited right-axis deviation, incomplete right bundle branch block, and poor R-wave progression, attributable to the leftward displacement of the precordial transition (Figure 1). A chest X-ray demonstrated a posterior and leftward displacement of the heart and an absence of the right cardiac border, obscured by the spine (Figure 2). Echocardiographic evaluation revealed right ventricular enlargement, which initially raised concerns about arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. The echocardiographic images showed unusual acoustic windows with a more lateral position of the heart and posterior displacement. In the parasternal long-axis view, there was notable cardiac hypermobility during systole and diastole. The apical four-chamber view displayed normal left and right ventricular size and function during systole, but with bulbous appearances (Figure 3). Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) was subsequently performed to further investigate the diagnosis. MRI confirmed the complete displacement of the heart into the left hemithorax and revealed that the pericardium was not fully identifiable along the left ventricular wall (Figure 4).

Discussion: Congenital Pericardial Agenesis (CPA) is an uncommon condition, with a higher prevalence in males, and can occur either in isolation or in association with other congenital cardiac defects or syndromes. CPA is categorized into complete, partial, and bilateral forms, with complete left-sided agenesis being the most frequently observed variant. As seen in our case, patients with complete agenesis are often asymptomatic, and the condition is typically diagnosed incidentally. In contrast, partial agenesis may present with symptoms such as dyspnea, palpitations, and atypical chest pain due to compression of coronary arteries by the defective pericardial rim and potential cardiac chamber herniation. For symptomatic partial defects, surgical intervention may be necessary, including patch closure of the defect, total pericardiec-

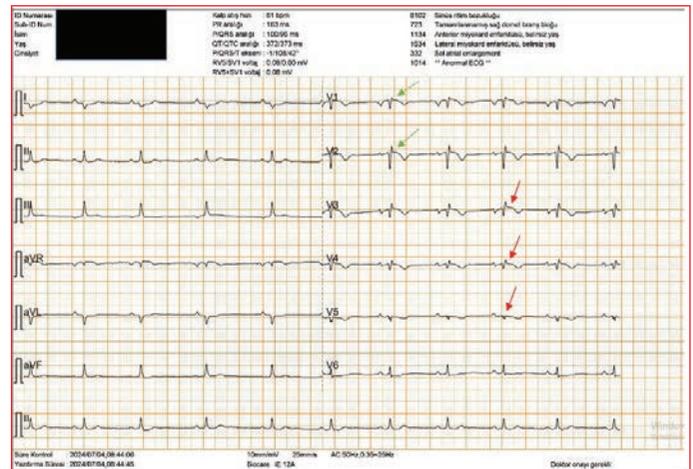


Figure 1: Rest electrocardiogram in a 42-year-old patient with asymptomatic left complete pericardial agenesis, showing right QRS axis deviation, incomplete right bundle branch block with rSR' pattern in V1-V2 (green arrows) and abnormal R wave progression on precordial leads (red stars)

Figure 1. ECG.

tomy, or enlargement of the defect to prevent incarceration. The management of asymptomatic cases with complete agenesis remains a subject of ongoing debate. This case underscores the rarity of CPA and demonstrates the critical role of multimodality imaging in accurate diagnosis.

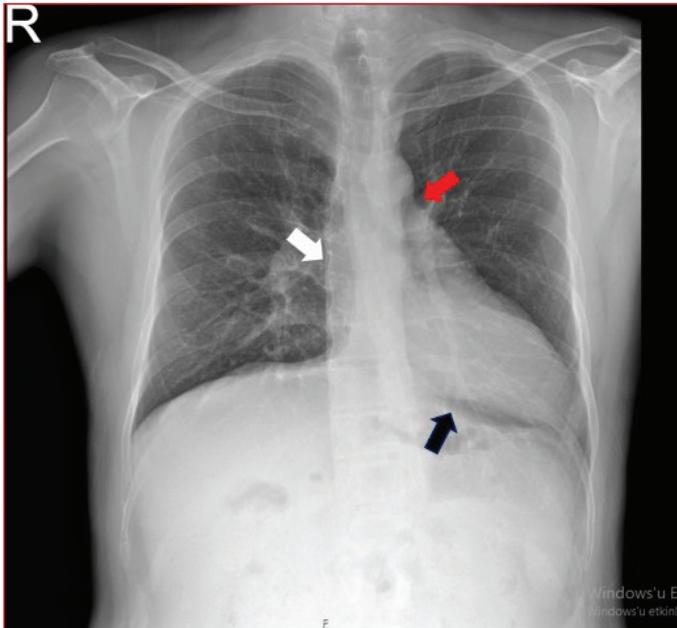


Figure 2: In patients with complete left CPA, chest X-ray reveals the posterior and leftward rotation of the heart and the loss of its right border, covered by the spine (white arrows). Note the interposition of lung tissue between aorta and pulmonary artery (red arrow) and a lucent area between the left ventricle and left hemidiaphragm (black arrow).

Figure 2. X-ray.

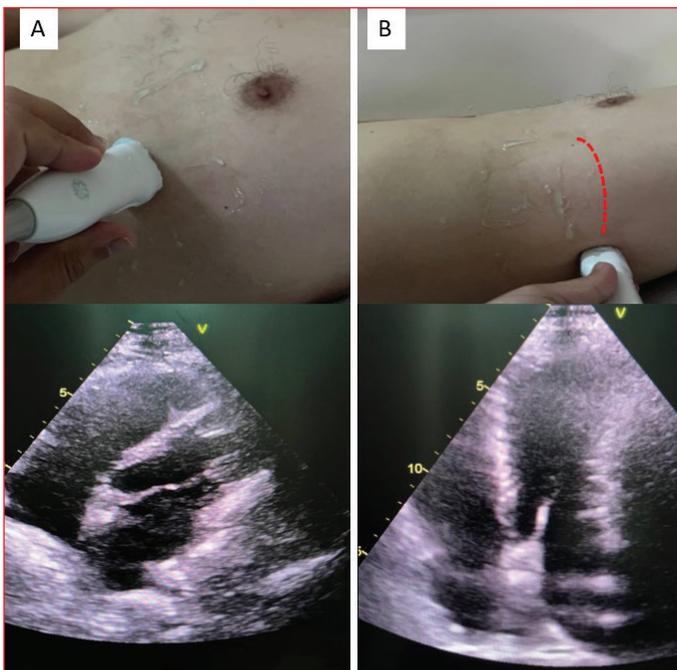


Figure 3: Trans-thoracic echocardiography in left complete pericardial absence. Standard apical 4-chambers view showing the leftward and posterior displacement of the heart (A). Modified apical 4-chambers view, performed in supine position with the transducer shifted almost to the posterior axillary line (B, red dashed arrow), showing normal biventricular morphology.

Figure 3. Echocardiogram.

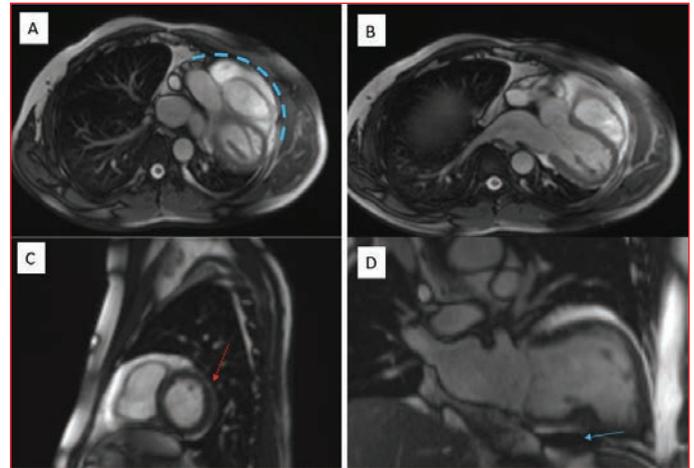


Figure 4: Cardiac magnetic resonance (CMR) in congenital left pericardial agenesis. Localizer sequences (axial projection) revealing the dislocation of the heart toward the left hemithorax (A, dashed arrow), confirmed on cine CMR images (apical four-chambers, systolic phase) (B). CMR short axis view showing the presence of discontinuous segments of pericardium along the anterior wall of the left ventricle (C, red arrow) with complete absence along the left ventricular wall. (D) disclosing the interposition of fat tissue between the diaphragm and cardiac inferior wall (blue arrow).

Figure 4. MRI.

Congenital Heart Diseases

SO-048

Diagnostic management in an adult case of single coronary artery anomaly accompanied by ventricular septal defect and multivalvular pathologies and ventricular dysfunction

Nurcan Arat¹, Turgun Hamit¹, Sabri Şirolu²,
Sevil Tokdemir Şişman², Hande Yüksek¹, Ebru Serin¹,
Fevzi Emre Can¹, Zeynep Demirci¹, Atila Bitigen¹,
Kudret Keskin¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Background: Single coronary artery (SCA) is a rare congenital anomaly, and can be an isolated or associated with other congenital heart diseases like TOF, truncus arteriosus and transposition of great arteries. In SCA anomaly, there is only one coronary artery ostium from which both coronary arteries arise with essentially normal peripheral distribution. Here, we presented a case of single coronary artery anomaly which is originated from right sinus of Valsalva with biventricular systolic dysfunction accompanied by perimembranous ventricular septal defect and aortic regurgitation due to aortic cusp prolapsus and mitral tricuspid and pulmonary functional regurgitation.

Case: A 42-year-old male presented with chief complaint of chest pain for 1 year and dyspnea on exertion for the last 3 months. Transthoracic echocardiography revealed a small membranous inter-ventricular septal defect which was noted in the subaortic region, accompanied by severe aortic regurgitation and moderate degree of functional mitral, tricuspid and pulmonary regurgitation. Cardiac computed tomographic angiography (CTA) and cardiac resonance imaging (MRI) were used for better demonstration

of the complex cardiovascular morphology, especially the pulmonary and coronary arterial anatomy and ventricular functions. The presence of a single large coronary arterial trunk as conal truncus arising from right aortic sinus was detected by conventional coronary angiography and cardiac CTA. A conal artery originating from the right sinus of Valsalva fills the left anterior descending artery (LAD) from its middle segment, and from there it divides into two branches, feeding the upper and lower parts. Its descending branch forms the posterior descending artery (PDA) distally, and its upward branch forms the left circumflex artery (LCX). Cardiac MRI revealed global mild-to-moderate hypokinesis in the septum of the left ventricle, especially more prominent in the inferoseptal wall. Subendocardial focal LGE were observed in the inferoseptal wall at the mid-ventricular level. LGE constituted 3% of the left ventricle. It was thought to be compatible with previous infarction. Left ventricular systolic functions were moderately decreased.

Conclusion: The differential diagnosis of the possible cause of deterioration in ventricular function is critical in the treatment selection of this patient. In this case, it was discussed by trying to distinguish which small VSD, valve abnormalities or coronary anomalies should be corrected surgically with the help of multi-imaging modality. The accurate delineation of the origin and course of the anomalous vessel and associated cardiac abnormalities are of paramount importance when surgical intervention is required as it helps in avoiding potential surgical complications. Management usually involves a multi-disciplinary approach.

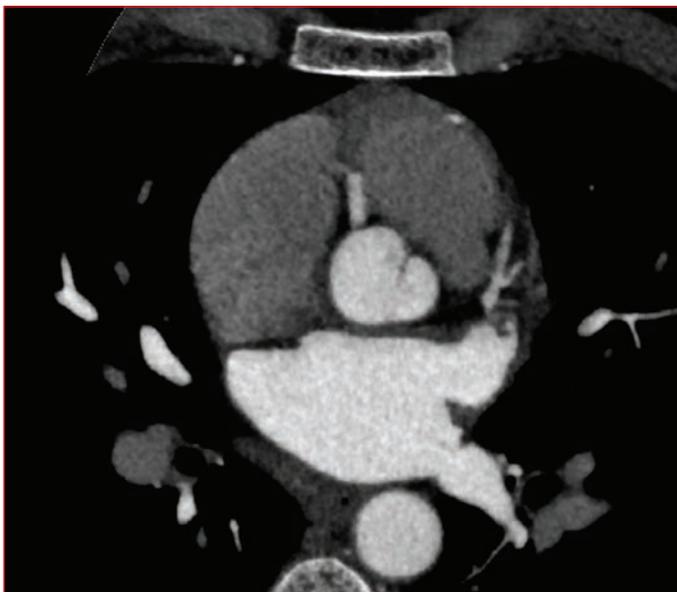


Figure 1. Computed tomographic coronary angiography: Computed tomographic coronary angiography shows the single coronary artery originating from aorta.



Figure 2. Computed tomographic coronary angiography: Computed tomographic coronary angiography shows the conal artery originating from the right sinus of Valsalva fills the LAD from its middle segment, and from there it divides into two branches, feeding the upper and lower parts. Its descending branch forms the posterior descending artery distally, and its upward branch forms the left circumflex artery.

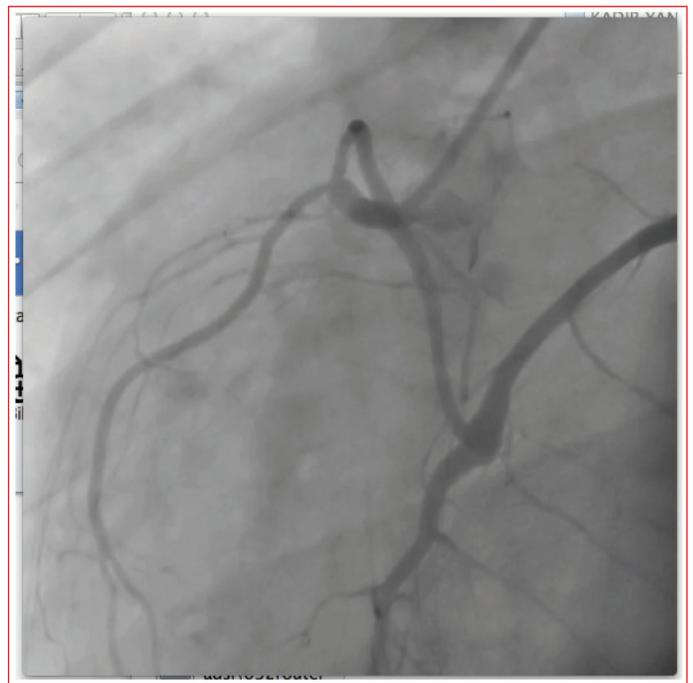


Figure 3. Coronary angiography: Coronary angiography shows the conal artery originating from the right sinus of Valsalva fills the LAD from its middle segment.

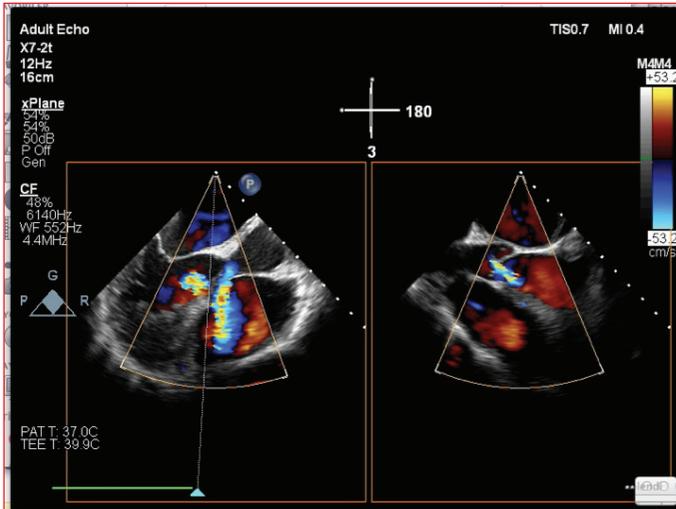


Figure 4. Transeophageal echocardiographic imaging of ventricular septal defect: Transeophageal echocardiography shows perimembranous small VSD and aortic regurgitation.

Congenital Heart Diseases

SO-049

Glycogen storage disease type XV (Polyglucosan body myopathy-2) accompanied by cardiomyopathy and Type-1 Brugada ECG pattern

Nurcan Arat¹, Sinan Şahin¹, Sevil Tokdemir², Ümran Çetinçelik³, Mutlu Çağan Simerkan¹, Ahmet Gürdal¹, Hüseyin Dumlu¹, Fevzi Emre Can¹, Yusuf Sezai¹, Kudret Keskin¹, Atilla Bitigen¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Bölümü, İstanbul

Background: Glycogen storage disease type XV or Polyglucosan body myopathy-2 is an autosomal recessive disorder and to date, fewer than 40 cases have been reported in the literature, and several studies highlighted the frequency of asymmetry and distal limb weakness, cardiac arrhythmia associated with accumulation of abnormal storage material in the heart and glycogen depletion in skeletal muscle. Here we report a 31-year-old male patient with Glycogen storage disease type XV accompanied by phenocopy of hypertrophic cardiomyopathy and Type-1 Brugada ECG pattern.

Case: The patient applied to the cardiology outpatient clinic with complaints of chest pain, fatigue and shortness of breath for the last 6 months. Surface ECG showed complete right bundle branch block and Type-1 Brugada ECG pattern (Figure 1). Transthoracic echocardiography (TTE) revealed asymmetric non obstructive left ventricular hypertrophy. Although the left ventricular ejection fraction was found to be in normal range on TTE, subclinical myocar-

dial dysfunction was detected in the left ventricular global longitudinal strain imaging and papillary muscle abnormality was observed (Figure 2). The patient was referred to the metabolic diseases clinic and followed up. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) performed due to suggestion of cardiomyopathy phenotype in TTE. Cardiac MRI described a spiral-shaped hypertrophy of the left ventricle (Figure 3) and mild subepicardial late gadolinium enhancement was observed.

Discussion: Glycogen storage disease type XV recently described muscle glycogenosis due to glycogenin-1 (GYG1) deficiency characterized by the presence of polyglucosan bodies on muscle biopsy (Polyglucosan body myopathy-2). The missense mutation resulted in inactivation of the autoglucosylation of glycogenin-1 that is necessary for the priming of glycogen synthesis in muscle. GSD-XV; glycogenin deficiency is accepted as similar to Danon disease and PRKAG2 variants, glycogenin deficiency may cause left ventricular arrhythmogenic cardiomyopathy. Patients present with chest pain, progressive weakness, and vague presyncope spells. The large heterogeneity of phenotypic spectrum of GYG-1 deficiency was reported and diagnosis can be challenging, especially for GSDs with milder phenotypes and those with only skeletal and/or cardiac muscle involvement. Physicians should be aware of these conditions and include GSDs in the differential diagnosis of adult patients with multisystemic involvement.

Conclusion: Our case suggests that, similar to the previously suggested idea that myotonic dystrophy and Brugada syndrome may share a common pathophysiological pathway, Glycogenin-1 Deficiency may also involve a common genetic pathway with the Brugada phenocopy. Genetic counseling and multidisciplinary clinical data outlining possible explanations of genetic results are necessary to resolve complex questions that arise to determine patients' prognoses and clinical approaches.

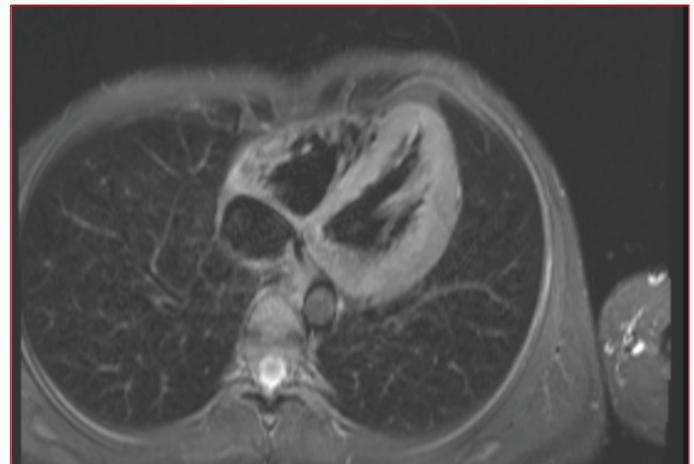


Figure 1. Cardiac magnetic resonance imaging: Cardiac MRI showed a spiral-shaped hypertrophy of the left ventricle.

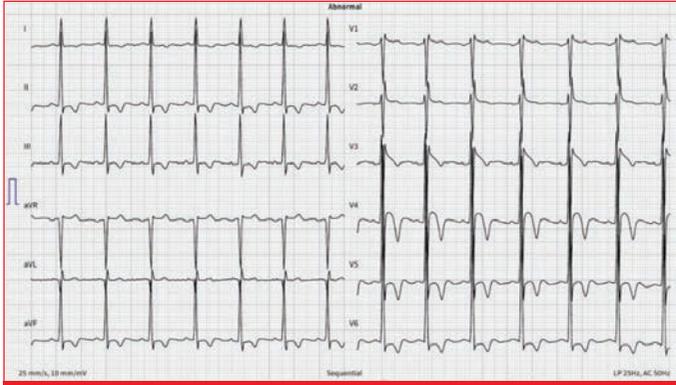


Figure 2. Electrocardiography: Surface ECG showed complete right bundle branch block and Type-1 Brugada ECG pattern.

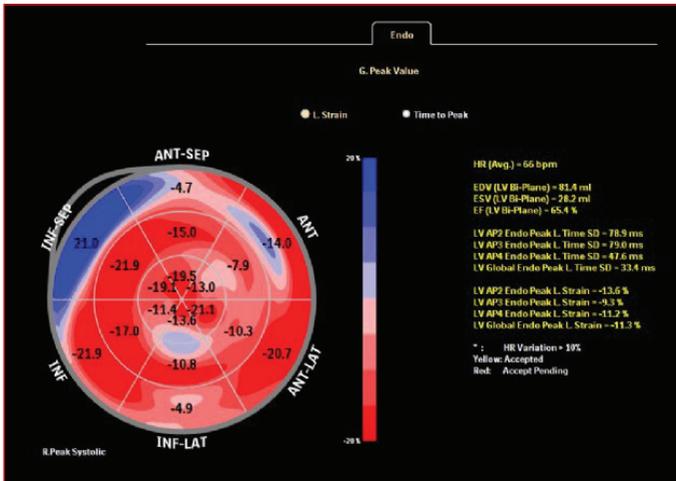


Figure 3. Left ventricular strain imaging: Subclinical regional myocardial dysfunction was detected by left ventricular global longitudinal strain imaging.

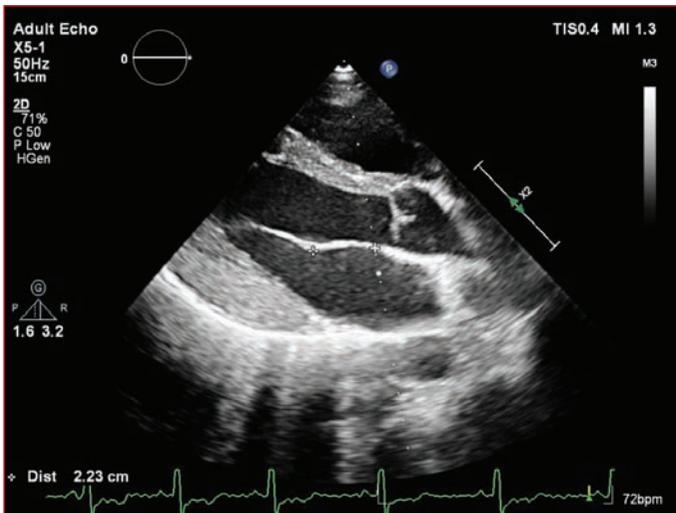


Figure 4. Transthoracic echocardiography: Parasternal long axis view shows increased posterior wall thickness of the left ventricle.

Congenital Heart Diseases

SO-050

Akut koroner sendrom kliniği ile ortaya çıkan izole tek koroner arter anomali

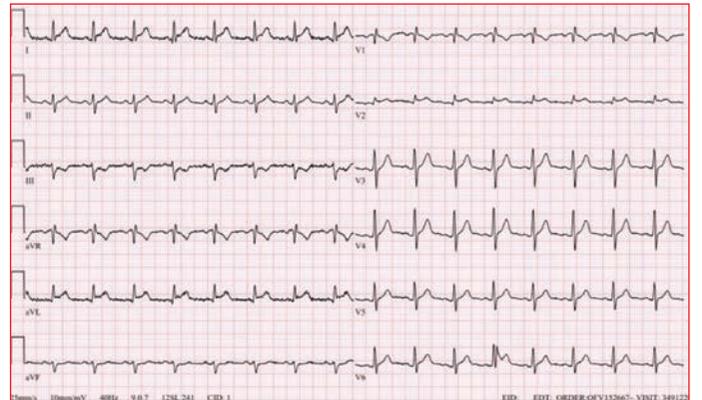
Sadiye Mulla, Etga Köprücü, Erdeniz Eriş, Burak Kardeşler, Zehra Güven Çetin, Serdal Baştuğ, Hülya Çiçekçioğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Tek koroner arter anomali (TKAA), tüm koroner sistemin (sağ koroner arter ve sol ana koroner arter) aorttaki tek bir koroner ostiyumdan çıkması ile karakterize nadir bir koroner arter anomalisidir. TKAA genellikle asemptomatik seyrederek ve iyi huyludur. Ancak bu anomali özellikle genç erişkinlerde miyokardiyal iskemiye ve bazen ani kardiyak ölüme neden olabilir. Burada akut koroner sendrom kliniği ile acil servise başvuran ve tek koroner arter anomali saptanan bir olguu bildiriyoruz.

Olgu Sunumu: Bilinen bir hastalığı olmayan 37 yaşında erkek hasta kardiyak vasıfta göğüs ağrısı ile acile servise başvurmuş. Özgeçmişinde sigara kullanımı, soy geçmişinde ise amcasının 35 yaşında ani kardiyak ölümü dikkat çekmekteydi. Hastanın fizik muayenesi ve vitalleri normaldi. Hastanın acil serviste yapılan transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül fonksiyonları normaldi ve segmenter duvar hareket bozukluğu saptanmadı. Kan sonuçlarında troponin değerlerinin anlamlı yüksek seyretmesi üzerine ileri tahlil için yatışı yapıldı. Yoğun bakım yatışında çekilen EKG'de DI ve AVL derivasyonlarında ST elevasyonu (Şekil 1) saptanması üzerine hasta akut koroner sendrom ön tanısı ile katater labına alındı. Koroner anjiyografide sadece sol koroner ostium kanüle edilebildi ve bu ostiumun sol ön inen (LAD) arter, sol sirkumfleks (LCx) arter ve sağ koroner arter (RCA) dallarını verdiği görüldü (Şekil 2, 3). Koroner arterlerde tıkaçıcı bir aterosklerotik lezyon saptanmadı. Ardından hastaya, akut miyokarditi dışlamak için kardiyak magnetik rezonans (MR) görüntüleme yapıldı. Hastanın MR'ında miyokarditi ile uyumlu tipik bulgu saptanmadı. Böylelikle hastaya tek koroner arter anomali tanısı koyuldu.

Sonuç: TKAA, nüfusun yaklaşık %0,02 ila %0,04'ünde görülür. Hastaların çoğu asemptomatiktir ancak bazılarında tekrarlayan iskemi, akut miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği,



Şekil 1. EKG'de D1-AVL derivasyonlarında ST elevasyonu görülmektedir.

senkop, ventriküler fibrilasyon ve ani kardiyak arrest gelişebilir. TKAA'lar için kesin bir tedavi stratejisi tanımlanmamış olmasına rağmen ani kardiyak ölüme yol açabilecek yüksek riskli hastalarda cerrahi tedavi tercih edilebilir. Literatürde akut koroner sendrom sebebi olarak TKAA'nın bildirildiği çok az olgu mevcuttur. Bizim olgumuz sol koroner ostiyum kaynaklı bir TKAA olgusunun ST elevasyonlu miyokard infarktüsü olarak başvurusu yönüyle özgündür.



Şekil 2. Tüm koroner arterlerin tek bir ostiyumdan çıktığı görülmektedir.



Şekil 3. Tüm koroner arterlerin tek bir ostiyumdan çıktığı görülmektedir.

Congenital Heart Diseases

SO-051

Perkütan atriyal septal defekt kapama yapılan hastada rezidü sağ kalp dilatasyonunun nadir bir nedeni

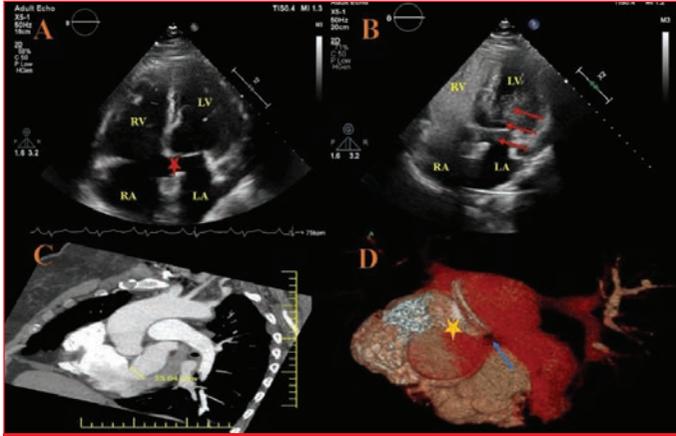
Duygu İnan, Yaser İslamoğlu, Ufuk Yıldız, Merve Aslan, Serap Baş, Alev Kılıçgedik

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

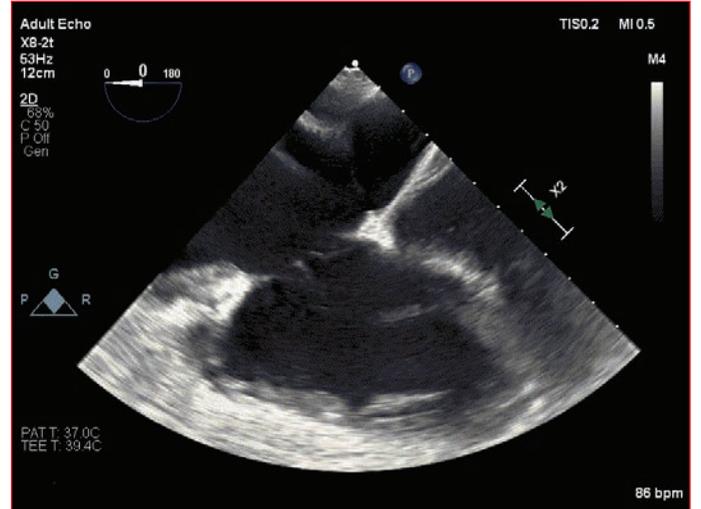
Atriyal septal defektlerin (ASD) transkateter yolla kapatılması yaygın bir prosedürdür. Bildirilen serilerde tam kapama oranları %91 ila %98,5 arasında değişmektedir. ASD'nin kapatılması sağ kalbin (SK) hacminin boşalmasına ve SK boyutunda erken bir küçülmeye neden olur. Bir grup hastada ASD kapatılmasına rağmen yaklaşık %30 oranında kalıcı SK dilatasyonu görülebilmektedir. Aşağıda, sekundum ASD kapama yapılan bir hastada rezidü SK dilatasyonunun tanısız serüvenini paylaştık.

51 yaş kadın hasta, kardiyoloji polikliniğine uzun süredir var olan yorgunluk, halsizlik, efor dispnesi ve çarpıntı şikayetinde artış nedeniyle başvuruyor. Bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, astım, hipotiroidi ve 2012 yılında perkütan ASD kapama öyküsü mevcut. Daha önceki kardiyoloji muayenelerinde, farklı yıllarda yapılan transtorasik ekokardiyografiler (TTE), inter atriyal septumdan (İAS) renkli doppler ile geçiş izlenmediği, sağ kalp boşluklarının dilate olduğu ve pulmoner hipertansiyon (sistolik pulmoner arter basıncı (sPAP): 38 mmHg ve 42 mmHg) ile uyumlu bulgular şeklinde raporlanmış. Hastaya pulmoner hipertansiyon spesifik tedavi başlanmış. Şikayetleri medikal tedavi ile düzeltilmesi nedeniyle ek tetkik planlanmamış. Hasta 2024 yılında şikayetlerinin yeniden alevlenmesi nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Elektrokardiyogram sinüs ritminde kalp hızı 58 atım/dk, NT-proBNP 890 pg/ml, diğer değerler normal sınırlarda saptandı. Hastaya yapılan güncel TTE'de SK boyutlarının geniş olması üzerine kontrast TTE uygulandı. Kontrast TTE'de sağ kalpten sol kalbe masif geçiş görüldü ve hastaya transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TEE' de İAS'de perkütan kapama cihazının stabil olduğu bununla birlikte, inferior septumda 27x18 mm boyutunda, primum tipte ASD ve sPAP'ın 30 mmHg olduğu görüldü. Hastaya SK kataterizasyonu planlandı. SK kataterizasyonunda, ciddi derecede soldan sağa şant, sPAP 28 mmHg, pulmoner vasküler rezistans (PVR) 0.5 woods ünite saptandı. Kalp takımı tarafından cerrahi kararı alınan hasta, post op 6. günde salih ile taburcu edildi.

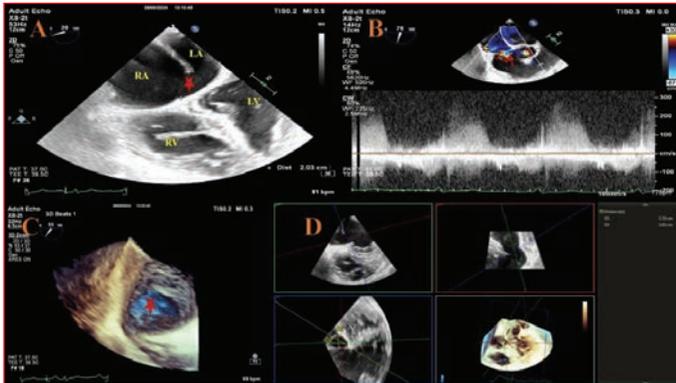
Perkütan ASD kapama sonrası rezidü SK dilatasyonu ve pulmoner hipertansiyon önemli bir sorundur. Geç tanı, ileri yaş, artmış PVR, sağ ventrikül yetersizliği, rezidü şant, eşlik eden pulmoner venöz dönüş anomalisi, sol ventrikül disfonksiyonu altta yatan sık nedenlerdir. Bizim olgumuzda, rezidü SK dilatasyonunun nedeni sekundum ASD'ye eşlik eden primum ASD'dir. SK dilatasyonuna eşlik eden hafif artmış sPAP ve SK fonksiyonlarının normal olması olası şüpheli arttırıcı faktörler olmuştur. Sekundum ASD hastalarının bir kısmında birden fazla defekt izlenebilmekte ve hatta bir grup hastada farklı ASD tipleri bir arada olabilmektedir. Ayrıntılı 2 boyutlu ve 3 boyutlu TEE tanısız süreci hem kolaylaştırmakta hem de doğruluğunu arttırmaktadır. Bu hastalardan SK dilatasyonu sebat edenlerde rezidü şantın ayırt edilmesinde kontrast TTE ve anlamlı şant izlenenlerde TEE önemli ve uygulanması gereken tetiklerdir.



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi. A) Apikal 4 boşluk görüntülerde belirgin sağ kalp dilatasyonu ve perkütan ASD kapama cihazının inferiyorunda primum ASD (kırmızı yıldız) izlenmekte. Kontrast ekokardiyografide, inter atriyal septum ve ASD cihazının inferiyorundan massif baloncuk geçişi (kırmızı oklar). C) Bilgisayarlı tomografide primum ASD'nin 2D ölçümü D) Primum ASD (mavi ok) ve perkütan kapama cihazının (sarı yıldız) 4D görünümü.



Şekil 3. Midözofajiyal 4 boşluk (prop hafif inferiyora konumlandırılmış) 2 boyutlu TEE görüntülerinde, superior da yerleşimli sekondum ASD kapama cihazı, cihazın inferiorun ve aksı daha laterale doğru yerleşimli primum ASD.



Şekil 2. Transözofajiyal ekokardiyografi. A) Midözofajiyal 4 boşluk görüntü (prop hafif inferiyora konumlandırılmış), 2 boyutlu görüntülerde, yaklaşık 20 mm boyutunda inferior yerleşimli primum ASD (kırmızı yıldız) izlenmekte. B) Triküspit yetersizliği jeti üzerinde CW Doppler ile hesaplanan Spap 30 mmHg. C) 3 boyutlu gerçek zamanlı alınan görüntülerde primum ASD izlenmekte (kırmızı yıldız). D) 3 boyutlu multiplan düzeltme ile yapılan ölçümlerde primum ASD çapı yaklaşık 27x18 mm.



Şekil 4. Gerçek zamanlı 3 boyutlu TEE görüntülerinde primum ASD'nin yerleşimi ve sekondum ASD cihazı izlenmekte.

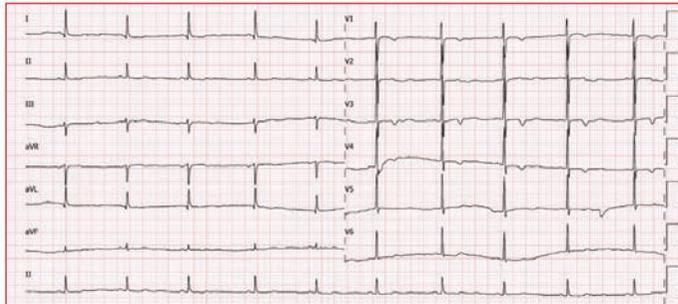
Lipid / Preventive Cardiology

SO-052

Lipodistrofili hastaları tanıyor muyuz?Faruk Bulut¹, Hazal Ünlügenç¹, Emre Ketenoğlu¹,
Meral Kayıkcıoğlu¹, İlgin Yıldırım Sımsır²¹Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
²Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahiliye Bilim Dalı, İzmir

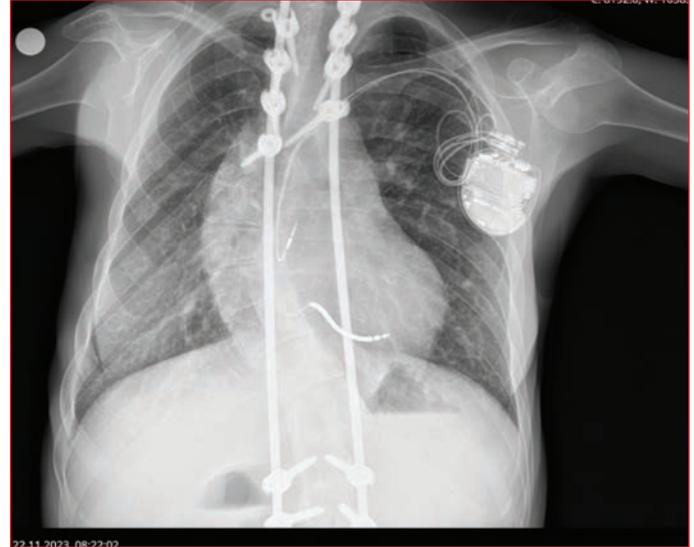
Giriş: Lipodistrofi, ender görülen ve çoğunlukla genetik mutasyonlardan kaynaklanan bir sendromdur. Bu hastalık, vücuttaki yağ dokusunun yokluğu veya anormal dağılımı, yağ dokusundan salgılanan leptin hormonu eksikliği ile karakterize olup, bu durum metabolik bozukluklara, kardiyovasküler hastalıklara ve insülin direncine yol açabilmektedir. Bu hastalığın az bilinmesi nedeniyle hastaların tanı ve takibi gecikebilmektedir. Bu olgumuzun, Lipodistrofi hastalarının erken tanısı ve bu hastalarda gelişebilecek kardiyovasküler komplikasyonların bilinmesine aracılık etmesini amaçladık.

Olgu: 25 yaşında; 1.derece kuzen evliliği sonucu dünyaya gelen kadın hastanın ilk belirtileri 2 yaşında ortaya çıkmaya başlamış. Bu dönemde konuşma, yürüme ve tuvalet eğitimi gibi gelişimsel basamaklarda gecikmeler gözlemlenmiş. Çocukluk döneminde iştahının iyi olmasına rağmen, yutma güçlüğü nedeniyle yemek yerken zorlandığı bildirilmiştir. 11 yaşında yaygın lipoatrofi, makroglossi, psödoakromegali, gastroknemius hipertrofisi, bilateral pes kavus ve skolyoz nedeniyle tetkik edilen hastanın yapılan ilk laboratuvar testlerinde CK değeri 2337 IU/L, leptin düzeyi ise 0.58 ng/ml (N:3.4-13) olarak saptanmıştır. Bu belirtilerle yapılan manyetik rezonans (MR) incelemesinde tama yakın yağ doku yokluğu tespit edilmiş ve hastaya lipodistrofi tanısı konulmuştur.15 yaşında yapılan genetik testlerde PTRF mutasyonu pozitif saptanmış ve Konjenital Jeneralize lipodistrofi tip 4 (KJL4) tanısı konulmuştur. Bu süreçte, hastanın HDL seviyeleri düşük, TG seviyeleri ise yüksek bulunmuş. Aynı dönemde, kifoskolyoz nedeniyle hasta cerrahi müdahaleye alınmış ve 16 yaşında pre-diyabet tanısı konularak metformin tedavisine başlanmıştır.17-18 yaşlarında, HbA1c değeri 9.3 olan hastaya, Diyabetus mellitus (DM) tanısıyla insülin tedavisine başlanmıştır. 20 yaşına geldiğinde ise, polimorfik ventriküler taşikardi nedeniyle DDD-ICD cihazı implante edilmiştir. Ayrıca, hipertrigliseridemi tanısı konularak fenofibrat tedavisine başlanmıştır. 21 yaşında, leptin analogu metreleptin tedavisine başlanmıştır, ancak metreleptine karşı nötralizan antikor gelişmesi nedeniyle tedavi durdurulmuştur. Bu dönemde araştırma hastası olarak mibavademab tedavisi başlanmış ve tedaviye yanıt alınarak insülin ile oral antidiyabetik ilaçları kademeli olarak kesilmiştir.



Figür 1. EKG.

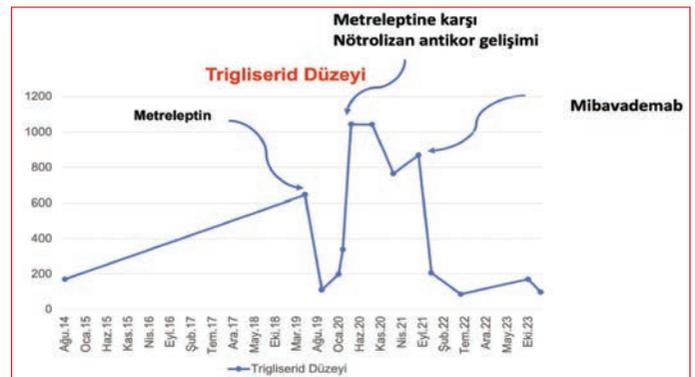
Tartışma ve Sonuç: PTRF genindeki mutasyonlar, caveolin-1 ile ilişkili proteinlerin eksikliği sonucu lipodistrofi gelişmesine neden olur. Lipodistrofi hastalarında, insülin direnci, dislipidemi gibi metabolik komplikasyonların yanısıra kardiyovasküler komplikasyonlar da yaygındır. Vakamızda, polimorfik ventriküler taşikardi ve hipertrigliseridemi gibi kardiyovasküler sorunlar, hastalığın seyrini zorlaştırmış ve multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmiştir. Olgumuz, nadir görülen lipodistrofi hastalığının tanı ve tedavi süreci, kardiyovasküler komplikasyonlarının tanınması ve uzun dönem sonuçlarının izlenmesi açısından önemli bir örnek teşkil etmektedir.



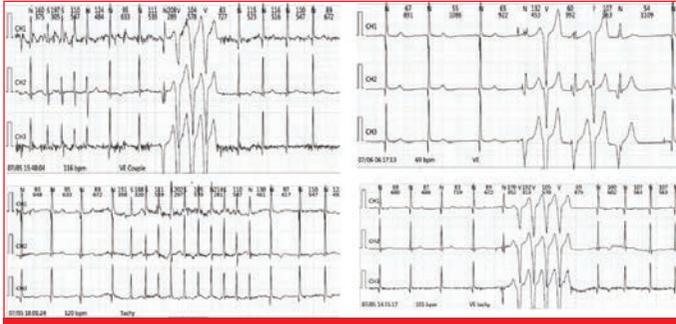
Figür 2. PAAG.

Güncel Laboratuvar			
ALT	15	Üre	16
AST	20	Kreatinin	0.36
CK	305	Na	137
CK-MB	12	K	4.1
NT-proBNP	121	Ca	8.8
TG	95	FT4	1.3
Total Kolesterol	114	TSH	2.9
HDL	28	Lökosit	5
LDL	67	Hemoglobin	11.7
HbA1c	%4.6	PLT	142.000

Figür 3. Biyokimya.



Figür 4. Trigliseric düzeyinin seyri.



Figür 5. Holter EKG.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-054

Nadir bir hipertrofik kardiyomiyopati taklitçisi, kardiyak lipom!

Muhammet Tekin, Duygu İnan, Aslan Erdoğan, Ayşe İrem Demirtola Mammadli, Yiğit Can Kartal, Nihan Kayalar, Alev Kılıçgedik

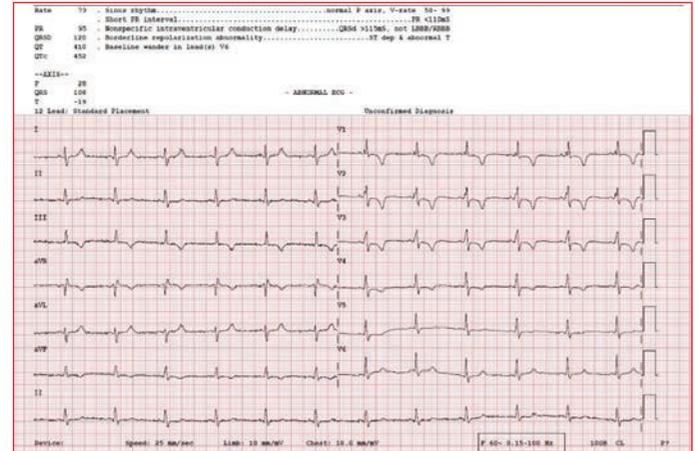
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

Primer kardiyak tümörler otopsi serilerinde %0.17-0.19 oranıyla çok nadir olarak raporlanmıştır. Kardiyak lipomlar primer benign kardiyak tümörlerin %2-8'ini oluşturmaktadır. En çok sağ atriyum ve sol ventrikül olmak üzere kalbin herhangi bir yerinde görülebilmekte ve miyokard, endokard ve epikard orijinli olabilmektedir. Genelde asemptomatik seyretmelerine rağmen yerleşim ve büyüklüğe bağlı olarak bası, obstrüksiyon, kalp yetmezliği ve dispneye neden olabilmektedir. Semptomatik hastalarda kalp yetmezliği ilerlemesini engellemek ve semptomları gidermek için cerrahi tedavi önerilmektedir.

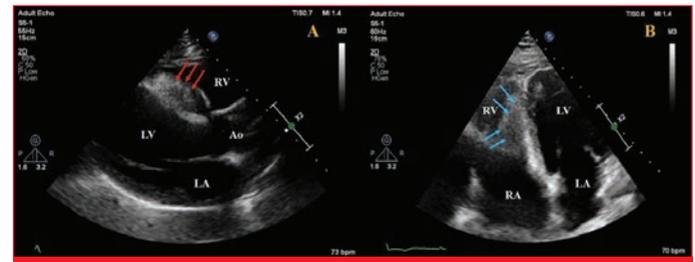
47 yaşında hipotiroidi dışında bilinen hastalığı olmayan kadın hasta uterin kitle nedeniyle opere olması planlanırken elektrokardiyografideki (EKG) hipertrofik bulgulara eşlik eden t dalgası değişiklikleri ve yaklaşık bir yıldır olan New York kalp yetmezliği cemiyeti sınıf 1-2 düzeyinde kalp yetmezliği semptomları olması nedeniyle preoperatif değerlendirme amacıyla kardiyolojiye yönlendirilmiş. Transorastik ekokardiyografide (TTE), interventriküler septumda daha belirgin olarak sağ ventriküle doğru krvatür oluşturan, asimetrik septal hipertrofi izlendi. Net sınırları olan veya kalsifikasyon, kistik alan gibi spesifik özellikleri barındıran kitlesel özellikler izlenmedi. Bununla birlikte hipertrofik kardiyomiyopatide (HKM) izlenen aksine sol ventrikül kavitesi boyutları, papiller kaslar ve mitral kapak yapısı normal tespit edildi. Ayrıca sağ ventriküle doğru olan septal kalınlaşma sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarını önemli derece de kısıtlamakta idi. Hastaya doku karakterizasyonu ve ayrıntılı morfolojik değerlendirme amaçlı kardiyak tümör ön tanısıyla manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) planlandı. MRG bulguları ön planda lipom lehine iken ve PET'de interventriküler septumda hipodens kalınlaşma ile

birlikte uterus, ana iliak ve tiroid bezi sol alt loblarında hipermetabolik lezyonlar tespit edildi. Koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde anlamlı plak formasyonu izlenmedi. 6 ay sonra kalp yetmezliği semptomları ve şikayetleri devam etmesi üzerine kardiyak kitle için mediastinal sternotomi ile tümör rezeksiyonu yapıldı, 7x5,6x2,7 cm boyutunda olan yağlı doku rezeksiyonu yapıldı ve patoloji sonucu infiltratif lipom olarak raporlandı. Uterin myom için alınan patoloji örneği ise leiomyom olarak raporlandı.

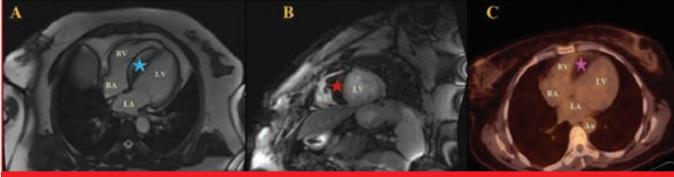
Kardiyak kitlelerin değerlendirilmesinde multimodalite görüntüleme, tanisal doğruluğu artırmak için kritik bir rol oynar. Farklı görüntüleme yöntemleri, kardiyak kitlelerin yapısını, komşu dokularla ilişkisini ve fonksiyonel etkilerini daha kapsamlı bir şekilde incelemeyi sağlar. Bu çoklu görüntüleme tekniklerinin entegrasyonu, kitlelerin doğru tanımlanmasını ve uygun tedavi planlarının belirlenmesini destekler. EKG ve TTE bulguları HKM'yi taklit eden bu olguda, kardiyak MRG ve PET bulguları hem ön tanının elde edilmesinde hem de hastaya planlanan prosedürel yaklaşımda klinisyenin bakışına katkı sağlamıştır.



Şekil 1. Elektrokardiyogram. V1-V4, D1-AVL t negatifliği, derin s dalgası, sinus ritmi, kalp hızı 73 atım/dk.



Şekil 2. Transtorastik ekokardiyografi. A-B) Parasternal uzun aks ve apikal 4 boşluk görüntüleme, interventriküler septumda daha belirgin olarak sağ ventriküle doğru krvatür oluşturan, asimetrik septal hipertrofi.



Şekil 3. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (4 boşluk sine ve T1 ağırlıklı görüntüler). İnterventriküler septumun sağ ventriküler yüzeyinde yaklaşık 65x60x25 mm boyutlarında bazaldan apikale kadar uzanım gösteren sağ ventriküler kaviteye doğru indentasyon gösteren ve sağ ventriküler kaviteyi daraltan, T1 haritada yağ değerlerinde doku karakterizasyonu gösteren periferinde kimyasal shift artefaktı bulunan, erken ve geç kontrastlı fazlarda belirgin kontrastlanma göstermeyen kitlesel lezyon. C) Pozitron emisyon tomografik görüntüleme. İnterventriküler septumda, patolojik FDG tutulumu izlenmeyen hipodens kalınlaşma.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-055

ST elevasyonu ile başvuran hastanın multimodalite görüntülemeyle değerlendirilmesi

Oğuzhan Abanoz, Gulnar Baghirova, Tural Guliyev, Asım Enhoş, Nijad Bakhshaliyev

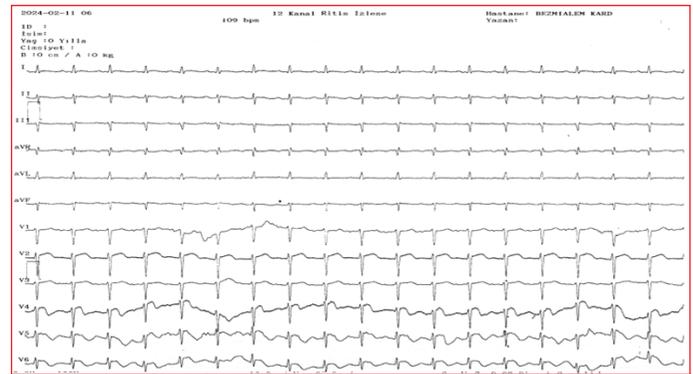
Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İstanbul

Bilinen Koroner Arter Hastalığı öyküsü olmayan, Diyabetes Mellitus, ailede kardiyovasküler hastalık öyküsü ve 35 paket/yıl sigara kullanan 61 yaş erkek hasta 2024 Ocak ayında sol meme altında palpabl şişlik şikayeti ile genel cerrahi polikliniğine başvurmuş. Hastanın boynunda ve ellerinde de benzer şişlikler olması üzerine yapılan kontrastlı torakoabdominal Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntülemesinde, akciğerlerde ve karın duvarında birden fazla lezyon olduğu görülmüş. Kitleden biyopsi amacıyla yapılan preoperatif değerlendirmede EKG de ST segment elevasyonu görülmesi üzerine kardiyolojik değerlendirme istenmiş. Anjina ile uyumlu olabilecek şikayetleri olmayan hastanın EKG'sinde sinüs ritmi, prekordiyal ST segment elevasyonu izlenmiş, patolojik Q dalgası ve resiprokal ST depresyonu yoktu (Resim 1). Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül sistolik EF %65, duvar hareketleri normal izlenirken, apikal kesitte inferolateral duvar kalınlığında artış ve ventrikül boşluğuna doğru parmakçı çıkıntı şeklinde uzanan, hareketli, ventrikül kasına kıyasla izoekojen kitle imajı izlendi (Resim 2). Serum Troponin I değerinin hafif yüksek seyretmesi nedeniyle akut koroner sendromu (AKS) dışlamak için yapılan koroner anjiyografide, ST elevasyonuna neden olan koroner lezyon izlenmedi (Resim 3). Kardiyak MR görüntülemesinde sol ventrikül apeksinin inferior-lateral duvarında yaklaşık 30x20 mm boyutunda T1 ağırlıklı sekansta izointens, T2 ağırlıklı sekansta hafif hiperintens, erken fazda kontrast tutulumu göstermeyen, geç fazda miyokard ile benzer kontrast tutulumu gösteren lümeneye doğru parmakçı çıkıntı oluşturan solid kitlesel lezyon raporlandı (Resim 4). Hastada bulgular öncelikle metastaz lehine değerlendirildi (Resim 4). PET-BT 4,8 SUV-maks değerinde akciğer lezyonu, mediastinal lenfadenopatiler, çoklu kemik metastazları ve yumuşak doku lezyonlarının yanı sıra sol ventrikül apeksinde hiperaktif lezyon izlendi (Resim 5). Yumuşak dokudan yapılan biyopside kitle, az diferansiyel skuamöz hücreli karsinom olarak değerlendirildi.

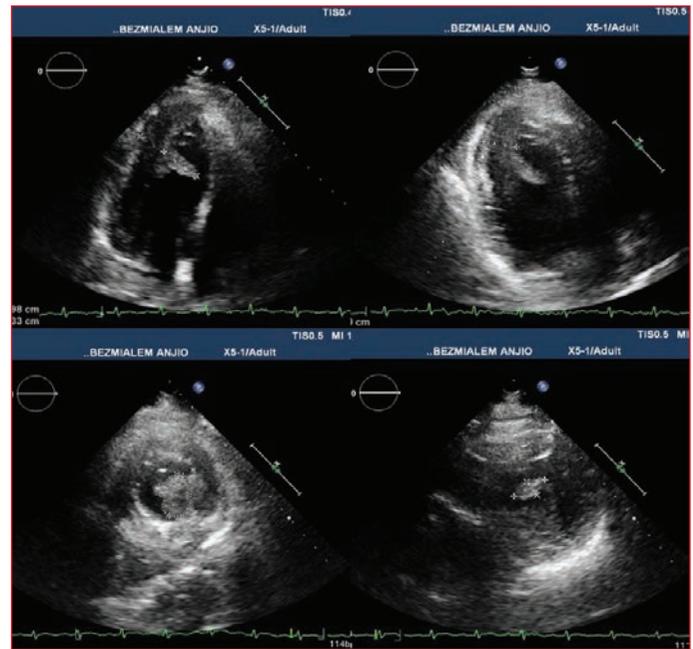
Hastanın kesin tanısı primer odağı akciğerde bulunan multipl kemik ve yumuşak doku metastazları ile birlikte kardiyak metastaz olarak kondu. Tedavi planlanması esnasında ani gelişen kardiyopulmoner arrest sonucu hasta kaybedildi.

Biz, ST segment yükselmesiyle ortaya çıkan nadir bir sekunder kardiyak kanser vakasını sunduk. Kardiyak metastazdaki ST segment elevasyonunun mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır. Bazı vaka raporlarında, miyokardiyal metastazlardan, koroner arter invazyonundan, koroner arterin doğrudan kompresyondan veya perikardiyal tutulumdan kaynaklandığını savunmuşlar. Fakat bizim vakamızda koroner arter ve perikard tutulumu izlenmedi.

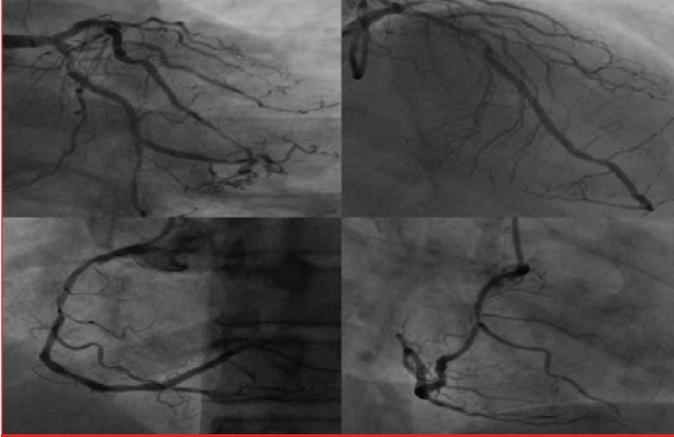
Genel olarak, perikard, akciğerden kalbe retrograd lenfatik yolla metastaz için en yaygın kardiyak bölge olarak bilinir. Fakat bizim vakamızda olduğu gibi perikard tutulumu ve perikardiyal efüzyon olmadan da sadece miyokardı tutan metastatik durumlar olabileceği unutulmamalıdır.



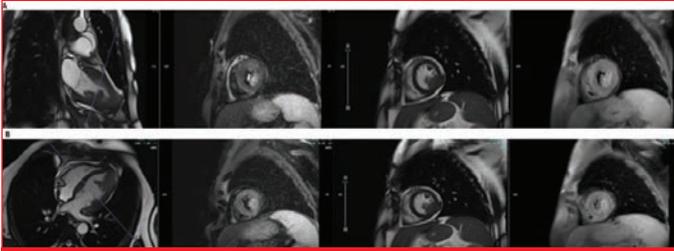
Resim 1. Preoperatif dönemde çekilen EKG V4-V6 derivasyonlarında ST segment elevasyonu ve bifazik T dalgaları olduğunu gösteriyor.



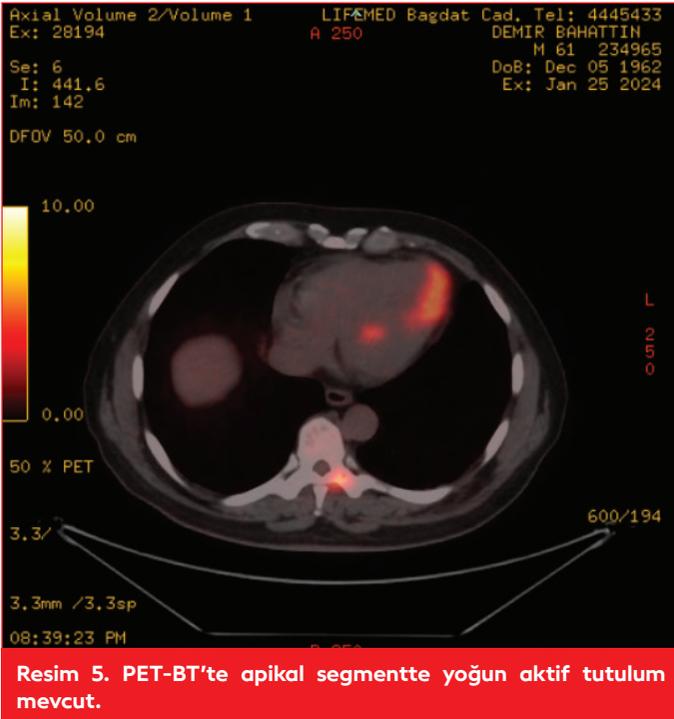
Resim 2. Transtorasik Ekokardiyografide farklı pencerelerden kitlenin görünümü. Perikardiyal efüzyonun olmamasına dikkat edin.



Resim 3. Koroner Anjiyografi LAD, CX ve RCA damarlarda total tıkanıklığın olmadığını ortaya koydu.



Resim 4. T1 ağırlıklı sekansta izointens, T2 ağırlıklı sekansta hafif hiperintens, erken fazda kontrast tutulumu göstermeyen, geç fazda miyokart ile benzer kontrast tutulumu gösteren lümene doğru parmakçı çıkıntı oluşturan solid kitlesel lezyon görü.



Resim 5. PET-BT'te apikal segmentte yoğun aktif tutulum mevcut.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-056

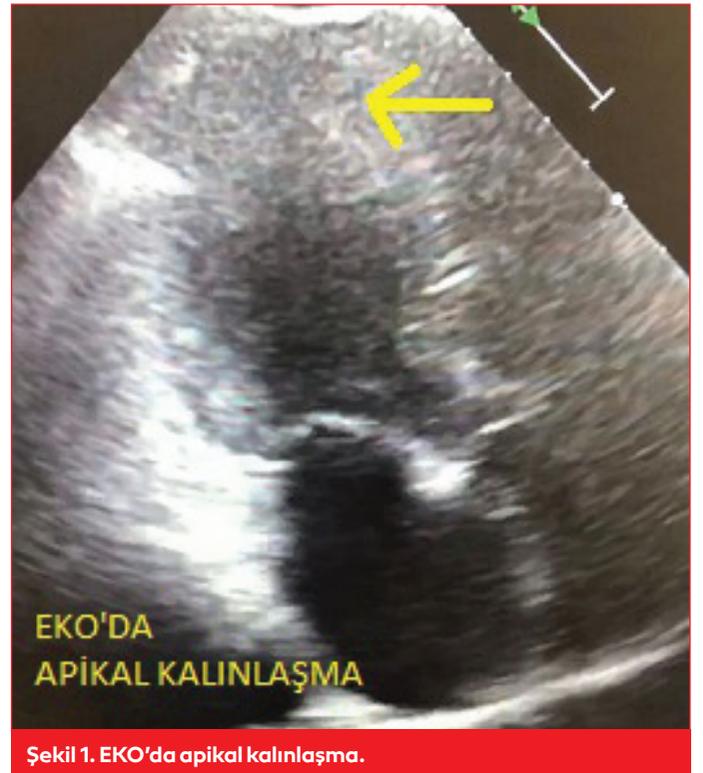
Apikal hipertrofik kardiyomyopatiyi taklit eden kardiyak fibroma vakası

Suna Pakir, Uğur Küçük, Esra Duman, Ahmet Barutçu

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

44 yaşında kadın hasta nefes darlığı ve çabuk yorulma şikayetleriyle Kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde EKG normal sinüs ritminde anterior derivasyonlarda T negatifliği saptandı. Laboratuvar bulguları normaldi. Ekokardiyografide LVEF %60 mitral ve triküspit kapakta hafif yetersizlik saptandı apikal segmentte kalışma olduğu görüldü. Eko penceresi kısıtlı olan hastaya Kardiyak MRI yapıldı. Kardiyak volümleri normal ve sistolik fonksiyonları normal olarak saptandı. Sol ventrikül apeks düzeyinde inferosptal yerleşimli 51x38x33 mm boyutlarında first pass incelemede perfüze olan geç faz kontrast incelemede ise yoğun kontrast tutulumu olan kitle izlendi. MRI özellikleri ile hastaya kardiyak fibroma tanısı konuldu.

Kalp fibroma kalbin fibroelastik hamartomu ve kalp fibromu olarak da bilinir, Bağ dokusu ve fibroblasttan oluşan bu iyi huylu tümör büyük ölçüde kalbin ventriküllerinde görülür apikal tutulumu oldukça nadirdir. Sol ventrikül, kardiyak fibromanın en yaygın yeridir ve kardiyak fibroma vakalarının yaklaşık %57'sini oluşturur, ardından %27,5 ile sağ ventrikül gelir. Belirtileri tümörün büyüklüğüne, iletim sistemine ve kapaklara olan yakınlığına ve kan akışını engelleyip engellemediğine göre değişkendir. Uzun süre semptomsuz kalabilir. Gorlin sendromu ile ilişkilendirilmiştir. Tümörün rezeksiyonu önerilir ancak ameliyat mümkün değilse kalp nakli değerlendirilebilir. Rezeksiyonun sonrası prognoz oldukça iyidir ve tekrarlama nadiren görülmüştür.



Şekil 1. EKO'da apikal kalınlaşma.

Kardiyak duvar kalınlaşması ayrıntılı değerlendirilmeli ve geçirilmemelidir. Primer kardiyak tümörler veya malign metastatik invaziv tümörler olabileceği akılda tutulmalıdır. Kardiyak MRI çok yönlü bir görüntü modalitesidir. Kardiyak MRI pencere kısıtlılığı olmaması daha iyi görüntü kalitesi olmasının yanında doku karakterizasyonu yapabilmesi nedeniyle özellikle kardiyak kitleleri saptamada ve malign-benign ayrımı yapılmasında oldukça güçlüdür. Kardiyak tümör düşünülen hastaların tanısında benign-malign ayrımında mutlaka kullanılmalıdır.



Şekil 2. Kardiyak MRI'da apikal fibrom.



Şekil 3. Kardiyak MRI'da LGE tutulumu.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-058

91 yaşında TTR-Kardiyak amiloidoz tanısı alan bir olgu

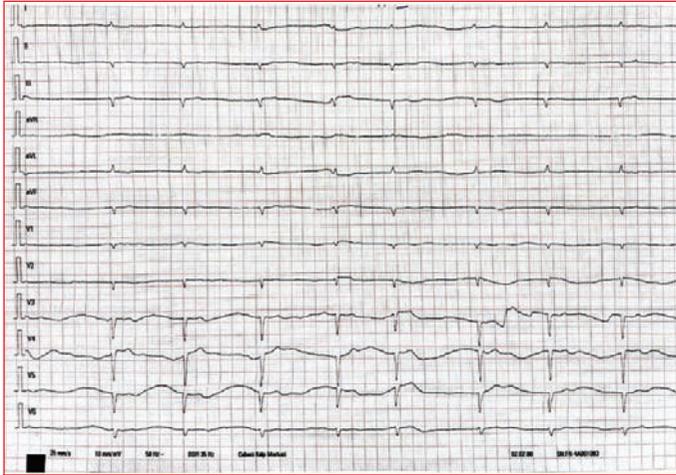
Emre Özerdem, Hüseyin Umur Kaplan, Volkan Kozluca, Demet Menekşe Gerede Uludağ

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Kardiyak amiloidoz (KA), restriktif kardiyomyopatinin paradigmasıdır ve dünya çapında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Klasik olarak nadir ve tedavisi zor olarak kabul edilse de son yıllarda özellikle transtretin (TTR) KA'da geliştirilen non invaziv tanı yöntemleri ve tedavide kullanılan TTR stabilize edici ajanlar ile hastalık farkındalığı artmış, tanı oranları yükselmiştir. Tanı oranları artış gösterse de tanı koymada gecikmeler olabilmektedir. Bu vaka sunumunda dekompanzasyon kliniği ile birçok farklı merkeze başvurusu olan 91 yaşında TTR-KA tanısı koyduğumuz hastamızı sunmaktayız.

Olgu Sunumu: 91 yaş erkek, kalp yetmezliği (KY) tanılı hasta acil servise dispne artış ve bacaklarda şişlik ile başvurmuş. Hastanın çekilen Toraks BT'sinde perikardiyal sıvı saptanması üzerine tarafımıza danışıldı. Hastanın hikayesinde önceden de benzer şikayetler ile farklı merkezlere başvurusunun ve yatışının olduğu öğrenildi. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY tanısı ile takip edildiği ve perikardiyal sıvısının önceden de var olduğu saptandı. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel 110/70 mmHg, solunum sesleri bazallerde azalmış, her iki bacakta +2 gode bırakan ödem saptandı. EKG'si sinüs ritminde, v1-3 arası qs paterni ve düşük voltaj izlendi (Şekil 1). Laboratuvar sonuçlarında uygunsuz NT-proBNP ve hs-cTnT yüksekliği de bulunan hastaya transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı (Tablo 1). Hastanın TTE'si amiloidoz ile uyumlu görüldü (Şekil 2). AL amiloidoz ekarte edildi ve TTR-KA için çekilen sintigrafide grade 3 tutulum gözlemlendi (Şekil 3). Bu bulgularla TTR- KA düşünülen hastanın genetik sonucunda mutasyon saptanmadı ve senil tip TTR-KA tanısı konuldu.

Tartışma: Yapılan çalışmalarda kardiyak amiloidozun >%98'i hereditör veya senil formunda TTR veya immünooglobulin hafif zincirlerinden (AL) oluşan fibrillerden kaynaklanmaktadır. Nadir hastalık olarak görülen KA'un tanı ve tedavi algoritmalarındaki gelişmeler ile tanı sıklığı artmıştır. Yakın zamanda yapılan çalışmalar ile 60 yaş üstü ve KY ile gelen hastaların %10'unda bu hastalığın etken olduğunu göstermiştir. Senil tip TTR-KA tipik olarak ileri yaşta ortaya çıkar ve erkeklerde sık görülür. ATTR-ACT çalışmasında hastaların ortalama yaşı 75, alınan en yaşlı hasta 90 yaşındadır. Literatür taramamızda hastamızdan daha yaşlı TTR-KA tanılı hasta saptanmamıştır. Hastamız son 5-6 senedir farklı merkezlere dekompanzasyon kliniği ile araştırılmıştır. EKG'sinde psödoinfarkt paterni, düşük voltaj izlenmesi, kliniği ile uyumsuz NT-proBNP ve troponin değerleri bulunması ya da TTE'de perikardiyal efüzyon, miyokarda granüler parlaklık gibi birçok uyarıcı 'kırmızı bayrak' olarak adlandırılan bulgu olmasına rağmen hastalık farkındalığının az olması tanının gecikmesine yol açmıştır. TTR-KA tedavisindeki olumlu gelişmelerden de sonra hastalığıdaki kırmızı bayrak bulgularının iyi bilinmesi ve en önemlisi hastalıktan şüphe edilmesi ile erken tanı konulması hastalık prognozu açısından önem arz etmektedir.



Şekil 1. Elektrokardiyografide; atrial fibrilasyon, kalp hızı 58 atım/dk, ekstremitte derivasyonlarında düşük voltaj ve v1-3 arası qş (psödoinfarkt paterni) izlenmektedir.



Şekil 2. A) Parasternal uzun aks görüntüde sol ventrikül (SV) hipertrofik ve granüler parlaklığın arttığı izlenmekte beraberinde perikardiyal sıvı dikkat çekmektedir. B) Parasternal kısa aks görüntüde SV hipertrofik izlenmekte ve perikardiyal sıvı mevcuttur. C) Mitral akım örneklerinde restriktif patern ile uyumlu görünüm izlenmektedir. D) Strain görüntülemeye SV longitudinal strain $-12,7$ ve apikal korunma paterni izlenmektedir.

Tablo 1. Laboratuvar değerleri görülmektedir

Labaratuvar Parametreleri	Değer
Kreatinin	1,09 mg/dL
NT-proBNP	8357 pg/mL
Hs-cTnT	69 pg/mL
ALP	55 U/L
Direkt Billuribin	0,42 mg/dL
Hemoglobin	13,7 g/dL
Serum serbest kappa/lambda	1,1



Şekil 3. Teknesyum (Tc-99m) işaretli kemik sintigrafisi ajanları ile yapılan sintigrafik görüntülemeler. Görsel değerlendirmede Grade 3, sayısal değerlendirme kalp/kontralateral toraks oranı 2.03 olarak saptanmıştır.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-059

Genç atriyal flutter hastasında saptanan dev mediastinal kitle

Hatice Ozdamar¹, Ayse Colak², Önercan Çakmak², Tugce Colluoglu³

¹İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³Karabük Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü, Karabük

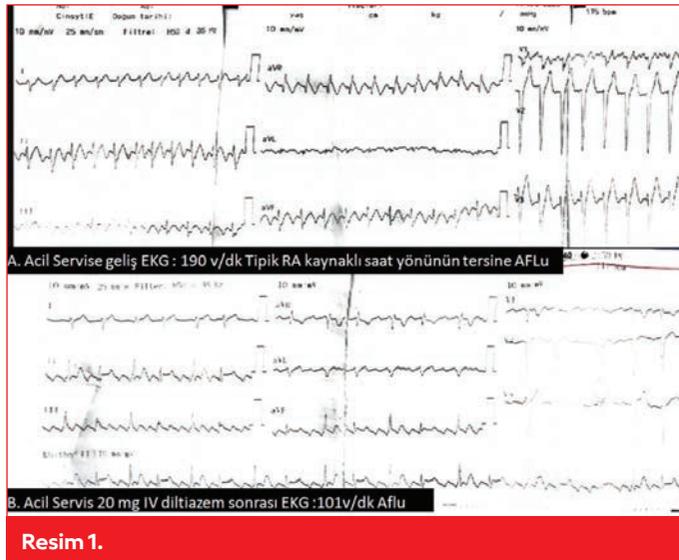
Giriş: Mediastinal teratomlar tüm mediastinal tümörlerin %10-20'sini oluşturur. Genellikle anterior yerleşimli olup herhangi bir semptomu neden olmaz ve tanı tesadüfen konur. Boyutları arttıkça kalbin veya büyük damarların dıştan basısı nadiren görülebilmektedir. Dev mediastinal kitlelerin neden olduğu sol atriyal kompresyonun ilk klinik belirtisi olan atriyal fibrilasyon/flutter son derece nadirdir.

Olgu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 23 yaş erkek hasta çarpıntı şikayeti ile acil servise başvurmuş. Çekilen EKG de atriyal flutter (AFlu) görülmesi üzerine 20 mg IV diltiazem ile hızı kırılmış (Resim 1). Kontrol EKG'de AFlu devam etmesi üzerine propofenon tedaviye eklenerek kardiyoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Fizik muayenede kalp sesleri derinden gelmekte olup, aritmik duyuldu. Propafenon sonrası çeki-

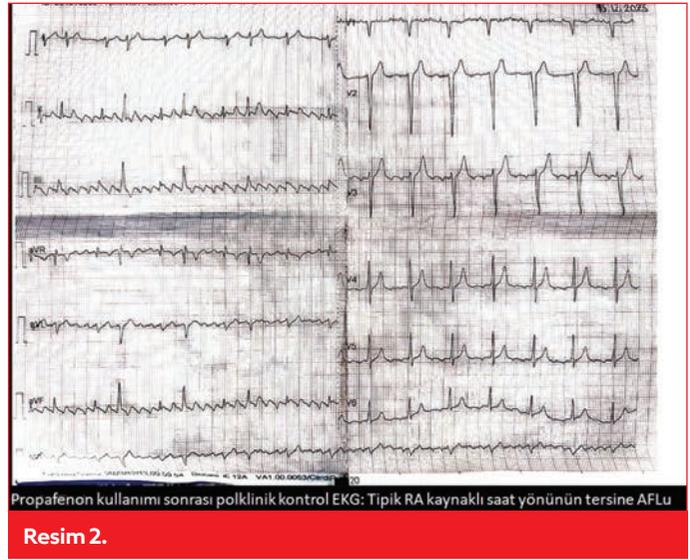
len poliklinik EKG 84 v/dk tipik, RA kaynaklı saat yönünün tersine AFLu olduğu görüldü (Resim 2). Ekokardiyografik incelemede sol atriyum anterior ve pulmoner artere doğru yerleşimli düzgün konturlu; solid komponentler içeren 7,16 x 8,93 cm kitle saptanması üzerine mediastinal kitle ön tanısı ile toraks BT ile değerlendirildi (Resim 3). Medias-ten kesitlerinde anterior mediasten ve süperior mediasten düzeyinde pulmoner çıkış yolunu da daraltan ve pulmoner trunkusa bası yapan periferik kalsifikasyon sahaları, solid komponentler ve aynı zamanda yağ dokusu da içeren yuvarlak düzgün konturlu, AP çapı 76mm, transvers çapı 84mm ve kraniokudal uzunluğu 78mm ölçülmüş kitlesel lezyonun varlığı ile mediastinal kitle tanısı aldı (Resim 4, 5). Laboratuvar değerlerinde AFP ve beta HCG'nin normal olduğu görüldü. Nt-proBNP: 14 ng/L diğer laboratuvar bulguları normaldi. Hastaya göğüs cerrahisi ve kalp damar cerrahisi ile birlikte operasyon planlandı. Operasyon sonrası en uzun yeri 12 cm olmak üzere matur teratom operasyon eşliğinde çıkarıldı (Resim 6).

Tartışma: Mediastinal kitleler genellikle asemptomatik seyirli olup tesadüfen tanı konulur. Kitlenin konumuna ve boyutuna bağlı olarak göğüs ağrısı, nefes darlığı veya yorgunluk gibi belirtilere neden olabilir. Kitlenin büyümesi, atriyumlar da dahil olmak üzere kalp yapılarının sıkışmasına yol açarak normal elektrik iletimini potansiyel olarak bozabilir ve atriyal fibrilasyon/flutter gibi aritmilere zemin hazırlayabilir. Bildiğimiz kadarıyla literatürde mediastinal kitle ve atriyal fibrilasyon/flutter birlikteliği çok az vakada rapor edilmiştir.

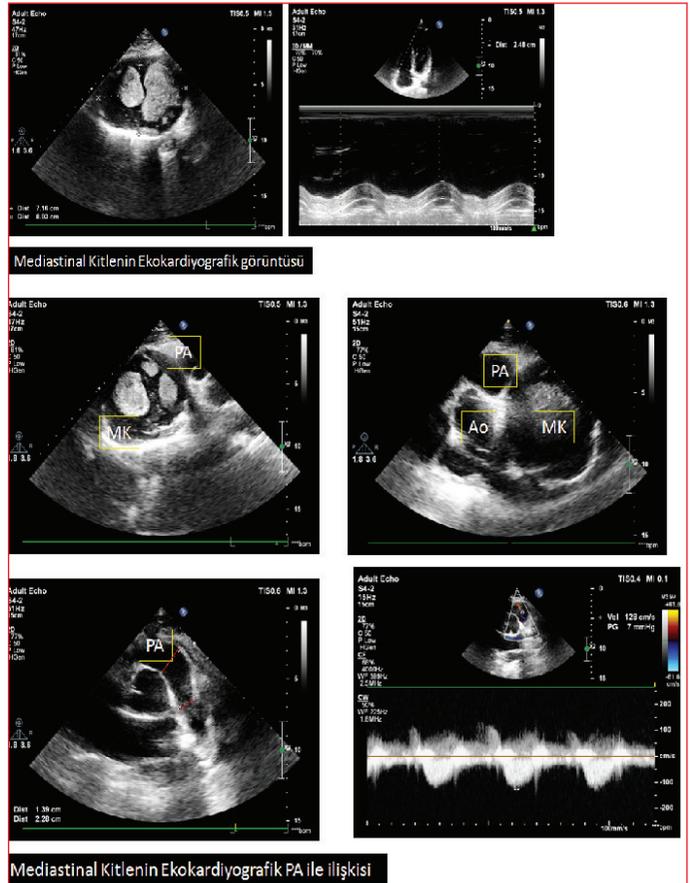
Sonuç: Mediastinal kitleler ile atriyal fibrilasyon/flutter arasındaki potansiyel ilişki için teorik bir temel sağlamasına rağmen, iki durumu birbirine bağlayan doğrudan kanıtların sınırlı veya eksik olabileceğini unutmamak önemlidir. Kesin bir nedensel ilişki kurmak muhtemelen daha fazla klinik araştırma ve inceleme gerektirecektir. Nadir görülen kitle atriyal flutter olgumuzun literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.



Resim 1.



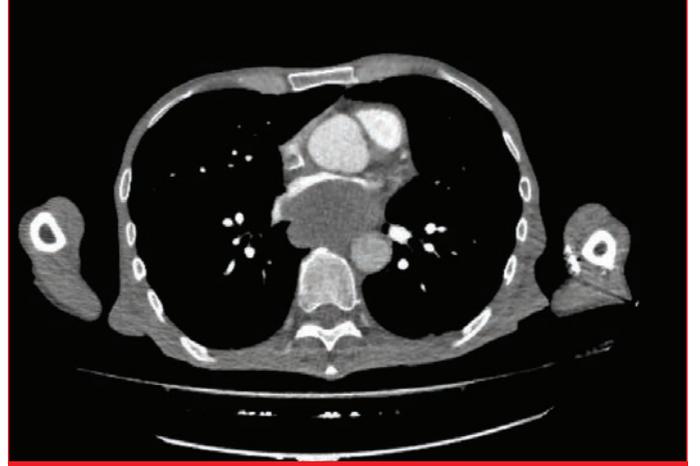
Resim 2.



Resim 3.



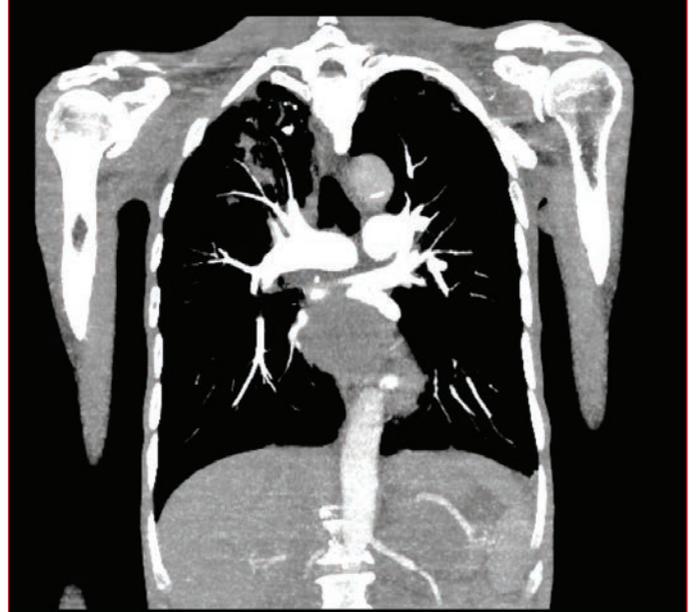
Figür 1. Kardiyak BT -1



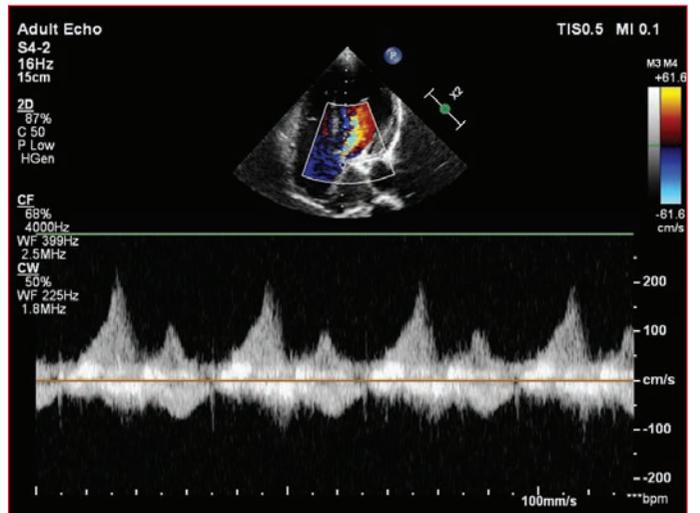
Figür 2. Kardiyak BT -2.



Figür 3. Kardiyak BT -3.



Figür 4. Kardiyak BT -4.



Figür 5. EKO Inlet akımları.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-061

Persisting with anticoagulation: Achieving success in managing mitral bioprosthetic valve thrombosis: A case report

Hasan Şahin, Arda Güler, İrem Türkmen, Sezgin Atmaca, Yasin Ay, Gamze Babür Güler

Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Background: Bioprosthetic valve thrombosis (BPVT) is a rare condition, with an annual incidence of 0.04% to 6.2%. The exact causes of thrombus formation on bioprosthetic valves are unclear, but certain valve characteristics and patient profiles increase the risk. Echocardiographic features of BPVT include an increased mean gradient post-operatively, thicker cusps, abnormal or reduced leaflet mobility, and the presence of a thrombus. Treatment for bioprosthetic mitral valve thrombosis varies by patient and case, using strategies such as anticoagulation (IV unfractionated heparin, oral vitamin K antagonists), antiplatelet therapy with IV unfractionated heparin, or redo surgery. This case report presents BPVT after bioprosthetic mitral valve replacement, where effective anticoagulation therapy improved valve function and reduced thrombus size.

Case Presentation: A 76-year-old patient was admitted to another center with suspicion of NSTEMI. Coronary angiography showed no significant coronary stenosis, but an echocardiogram indicated a suspected mass on the aortic valve. The patient was referred to our tertiary center for further evaluation. Transesophageal echocardiography (TEE) revealed posterior mitral annular calcification, tethering, severe mitral and tricuspid regurgitation, and a mobile, hyperechoic mass on the aortic valve with moderate aortic regurgitation. After the heart team's decision, the patient underwent aortic and mitral bioprosthetic valve replacements and tricuspid ring annuloplasty.

The postoperative echocardiogram in the 2nd week was normal. However, at the 6-week follow-up, the patient developed exertional dyspnea. Echocardiography showed an increased mitral valve gradient and prolonged PHT. TEE revealed a thrombus on the posterior wall of the left atrium and significant motion defects in the anterolateral and posterior leaflets, with a hyperechoic mass consistent with a thrombus under the posterior leaflet. Warfarin therapy was initiated, and a follow-up TEE was planned.

The follow-up TEE showed a regressed thrombus and improved valve function. Despite restricted movement of the posterior leaflet, the anterolateral leaflet showed increased motion. Warfarin therapy was maintained, and a follow-up TEE three weeks later showed further thrombus reduction and improved valve function. The mitral prosthetic valve gradient was 13/4 mmHg, and PHT was 92 ms. The thrombus under the posterior leaflet had reduced, and leaflet motion had significantly increased.

Conclusion: This case illustrates the effective management of bioprosthetic valve thrombosis (BPVT) with anticoagulation therapy. Despite initial postoperative success, the

patient developed exertional dyspnea at the six-week follow-up, with echocardiography revealing significant BPVT. Prompt warfarin therapy markedly reduced the thrombus size and improved valve function. Early detection and tailored anticoagulation are crucial for favorable outcomes in BPVT management.



Figure 1. a) Movement restriction of the mitral bioprosthetic valve b) Increased gradient and prolonged pressure half time (PHT) of mitral bioprosthetic valve.

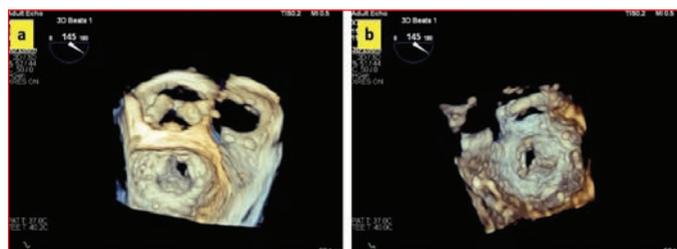


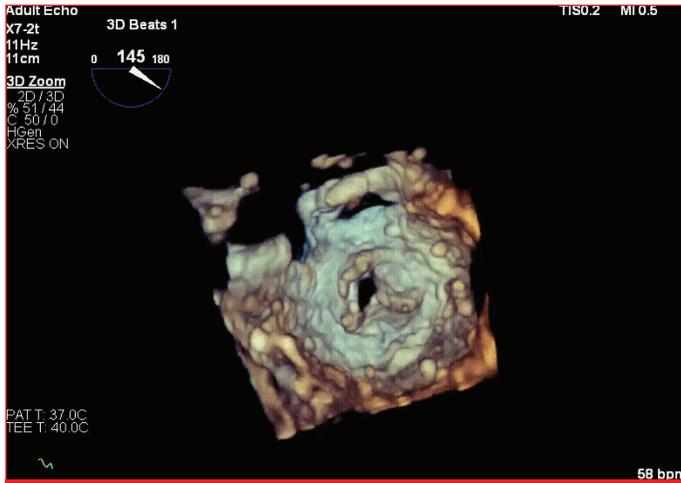
Figure 2. Movement restriction of mitral bioprosthetic valve.



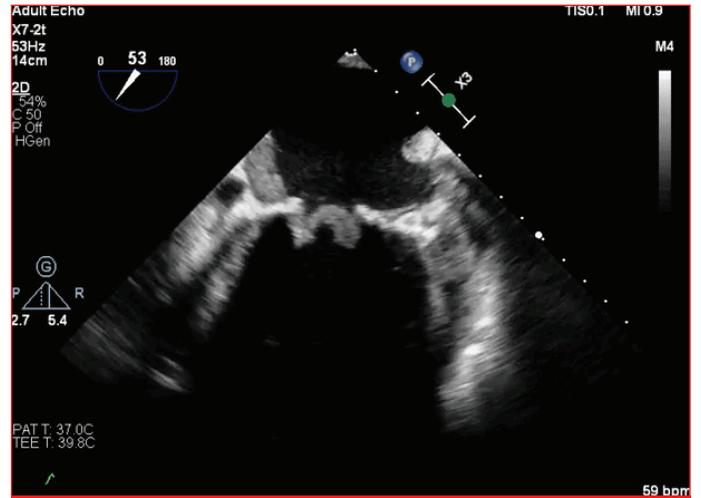
Figure 3. It shows the thrombus on the posterior wall of left atrium and in posterior mitral leaflet in the postoperative sixth week TEE.



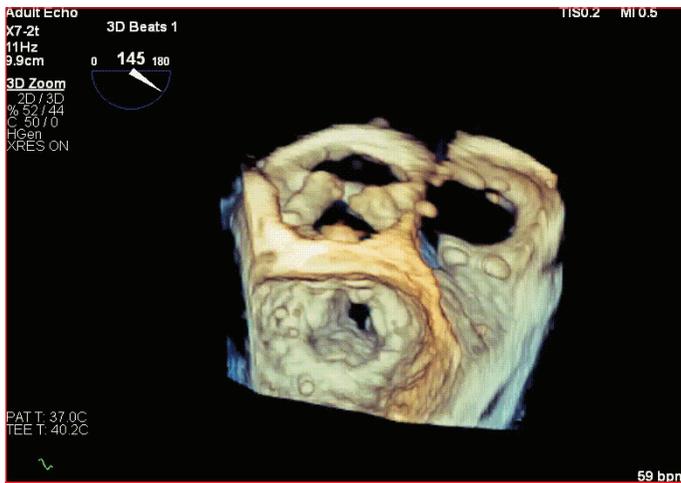
Figure 4. It shows persistent thrombus on the posterior wall of left atrium and increased mitral leaflet movement after continuous anticoagulant therapy.



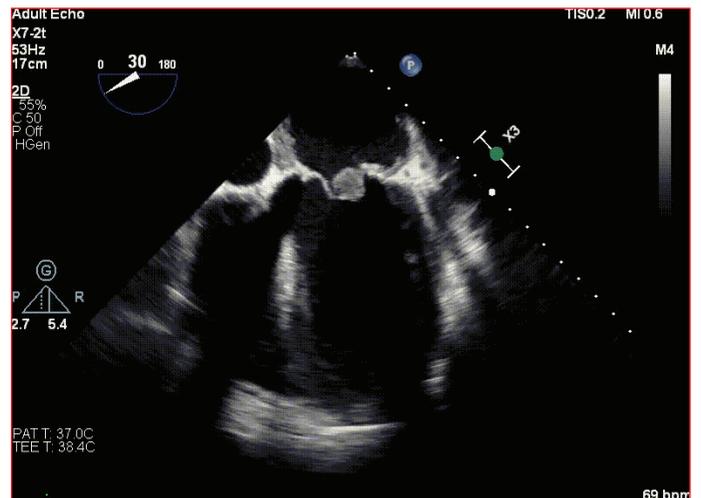
Video 1. Decreased mitral bioprosthesis valve leaflet motion is observed from the ventricular side with 3-D TEE in the postoperative sixth week.



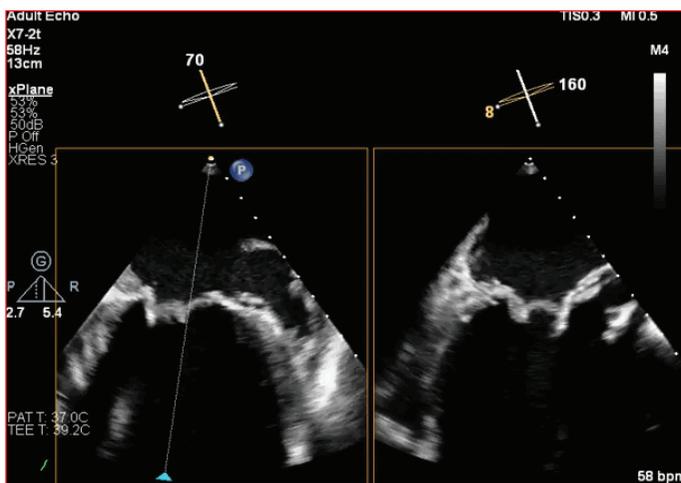
Video 4. Thrombus on the posterior wall of the left atrium and on the posterior leaflet of mitral bioprosthesis is observed in the bicommissural TEE view in the postoperative sixth week.



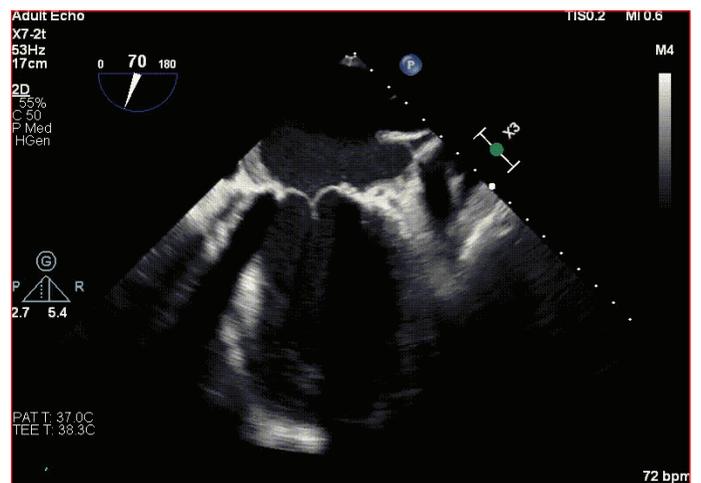
Video 2. Decreased mitral bioprosthesis valve leaflet motion is observed from atrial side with 3-D TEE in the postoperative sixth week.



Video 5. At the postoperative 7th week, TEE shows that the thrombus on the mitral posterior leaflet persists.



Video 3. Thrombus in the posterior leaflet of the mitral bioprosthesis is observed in the TEE X-plane view in the postoperative sixth week.



Video 6. At the 10th postoperative week, TEE shows that the thrombus on the mitral posterior leaflet has regressed, but it persists on the posterior wall of the left atrium

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-062

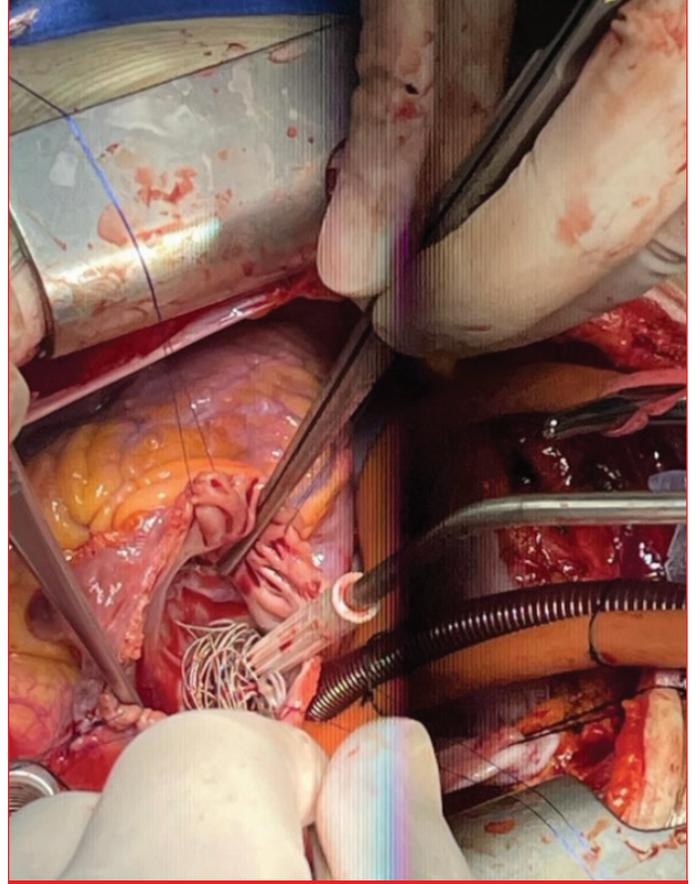
Sağ atriuma embolize koil materyali ve çıkarılması

Gunseli Miray Ozdemir, Melih Oz, Ali Nazmi Calik

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

Kronik pelvik ağrı ve yumurtalık ile rahim varisleri arasında bağlantılı olduğu gösterilen pelvik konjesyon sendromunun tanısı ve tedavisinde son zamanlarda çok önemli gelişmeler yaşanmıştır. Transkateter embolizasyon tedavisi pelvik konjesyon sendromunda tercih edilen tedavilerdendir. Bu olguda pelvik varislere bağlı pelvik ağrı tedavisi için koiller ile sol ve sağ ovaryen ven embolizasyonu uygulanan hastada koillerin sağ atriya embolize anlatılmaktadır. Hastaya perkütan çıkarma girişimi başarısız olduktan sonra sağ atriyotomi yoluyla koil çıkarma işlemi yapılmıştır. Progresif nefes darlığı şikayetiyle polikliniğimize başvuran 40 yaş kadın hastanın yapılan fizik muayenesinde kan basıncı 110/80 mmHg, kalp hızı 70 atım/dk olup kardiyak oskültasyonunda patolojik ses ve üfürüm yoktu. Hastanın elektrokardiyografisi sinüs ritmi olarak izlendi. Hastanın tıbbi hikayesinde dış merkezde 6 ay önce pelvik varislere bağlı pelvik ağrı tedavisi için koiller ile sol ve sağ ovaryen ven embolizasyonu uygulandığı öğrenildi. Hastaya dispne etiyolojisi açısından Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) planlandı. TTEde romatizmal kapaklar orta derecede mitral ve triküspit yetersizliği yanı sıra 23*27 mm boyutlarında sınırları düzensiz sağ atriyum tabanına oturmuş akustik gölgelenme oluşturan hiperekojen kitle imajı görüldü. Hastaya ileri tetkik amacıyla Transözefagal Eko (TEE) ve Kardiyak BT planlandı. Yapılan TEE incelemesinde sağ atriyum içerisinde vena kava inferior komşuluğunda 30*25 mm boyutlarında akustik gölgelenmeye neden olan (muhtemelen metalik) hiperekojen kitle imajı saptandı. Kardiyak BT incelemede sağ atriyum içerisinde yaygın artefakta neden olan yaklaşık 26x25 mm boyutlarında metalik yapı olarak gözlemlendi. Kardiyak BT sonrası hastanın floroskopik incelenmesinde sol ovarian venlerde koillerin izlendiği, sağ ovarian vendeki koillerin ise sağ atriya embolize olduğu gözlemlendi. Öncelikle sağ atriya embolize olan koillerin perkütan yolla periferik kemetler (snare) yardımıyla çıkarılması planlandı. Ancak koil materyalinin sağ atriya yapışmış olduğu ve atriyum duvarında defekte yol açabileceği fark edildi ve işleme son verildi. Hasta için Kalp Damar Cerrahisi görüşü alınarak ameliyat planlandı. Standart aortik ve bikaval kanülasyon ve total kardiopulmoner baypasa girilmesinin ardından atan kalpte sağ atriyotomi yapılarak sağ atriyum içerisindeki yabancı cisim çıkarıldı. Postoperatif dönemi sorunsuz geçen hasta ameliyat sonrası 5. günde taburcu edildi.

Yabancı cisimlerin çoğunluğu kalbin sağ tarafında bulunmuş ve %88'i migrasyon yoluyla kalbe gitmiştir. Bu vakaların %54'ü cerrahi olarak çıkarılırken, %29'u perkütan olarak çıkarıldı ve vakaların %14'ü konservatif tedavi ile tedavi edildi. Kalpte yabancı cisim varlığı; endotel hasarı, tromboz, enfeksiyon ve perforasyon riskini artırır. İstenmeyen komplikasyonları önlemek için genellikle yabancı cismin derhal çıkarılması gerekir.



Figür 1. Atriotomi ile embolize koil materyalinin çıkarılması.



Figür 2. Embolize koil kardiyak BT: Sağ atriyum içerisinde yaygın artefakta neden olan yaklaşık 26x25 mm boyutlarında metalik yapı olarak gözlemlendi.



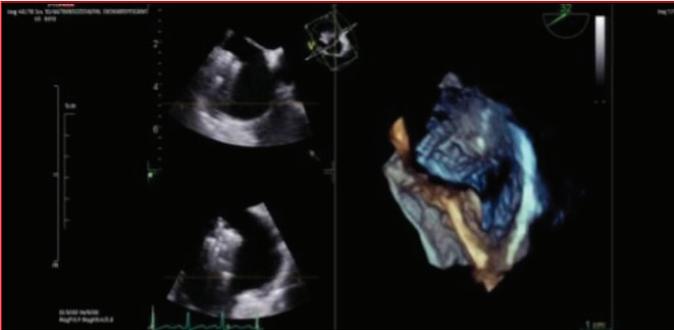
Figür 3. Embolize koil materyalinin çıkarılması.



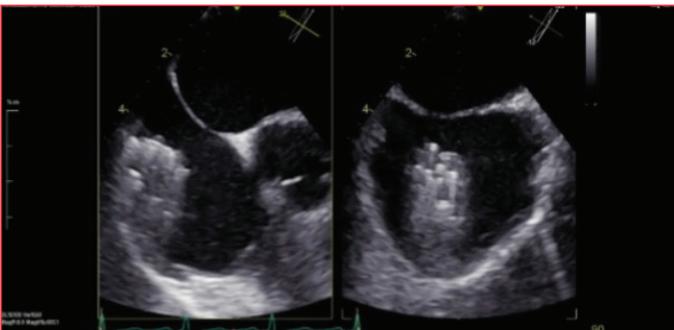
Figür 6. Floroskopi: Sol overyan venlerde koil materyali izlenirken sağ overyan vende görülmemektedir.



Figür 7. Floroskopide sağ atriuma embolize koil materyali.



Figür 4. Embolize koil TEE.



Figür 5. Embolize koil TEE.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-063

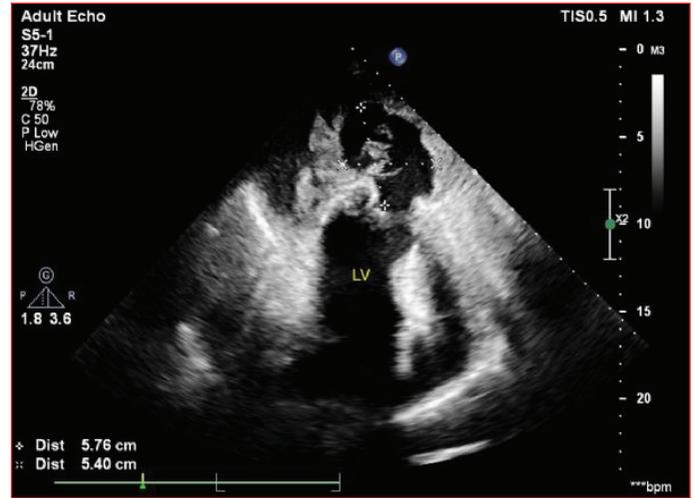
Post-MI nadir görülen bir komplikasyon, dev ventriküler psödoanevrizma

Osman Alperen Gülgör, Mehmet Akyuzluer, Sanem Nalbantgil

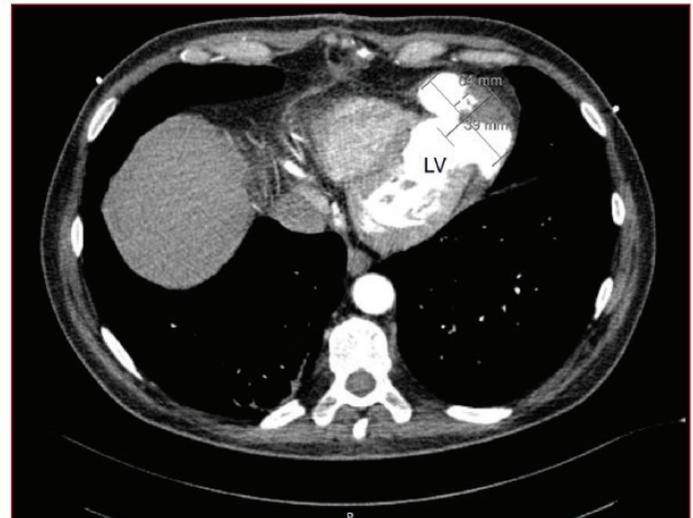
Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

47 yaşındaki erkek hasta, iki yıl önce akut koroner sendrom (AKS) geçirmiş ve sol ön inen arter (LAD) üzerine ilaç salınımlı stent (DES) yerleştirilmiştir. Üç ay sonra kalp yetmezliği (KY) belirtileriyle başvurmuştur. Apeks bölgesinde ventriküler septal rüptür (VSR) tespit edilmiştir. Hastaya koroner arter bypass greftleme (KABG) ameliyatı (SVG-LAD ve SVG-OM) ve VSR onarımı uygulanmıştır. Takiplerinde, altı ay sonra, transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile sol ventrikül (LV) anevrizması tespit edilmiş ve toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) ile psödoanevrizma tanısı doğrulanmıştır. Hasta NYHA sınıflandırmasına göre sınıflandırılmıştır. Hasta bu dönemde semptom göstermemiştir. Yedi ay önce yüksek ateş ve titreme şikayetleri başlamıştır. Kan kültürlerinde staphylococcus epidermidis ve streptococcus mitis tespit edilmiştir. Enfeksiyon kaynağı bulunamamıştır. TTE'de trombüs içeren psödoanevrizma görülmüştür (Şekil 1). Vegetasyon veya kapak disfonksiyonu belirtileri bulunmamıştır. BT (Şekil 2) ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (CMR) (Şekil 3) tekrarlanmış ve enfeksiyona dair herhangi bir bulguya rastlanmamıştır. Enfeksiyon görüntülemesi için 18F-FDG işaretli lökosit PET/BT yapılmıştır; apeks bölgesinde yerleşmiş anevrizma içindeki hiperdens materyal içinde FDG tutulumu (hipermetabolik görüntüleme) mevcuttur. Daptomisin altı hafta boyunca verilmiştir. Hasta, sedimentasyon hızı, lökosit sayısı ve CRP düzeyleri normale dönmüş olarak semptomsuz şekilde taburcu edilmiştir. Altı ay sonra aynı semptomlarla tekrar başvurmuştur. Kan kültüründe aynı patojenler pozitif bulunmuştur. TTE, kapakları tutmadan trombüs içeren psödoanevrizmayı yeniden göstermiştir. Hastaya tekrar antibiyotik tedavisi uygulanmıştır.

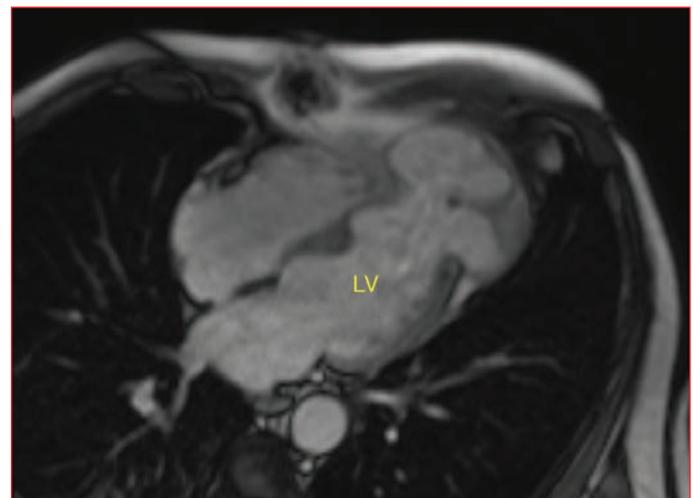
Sol ventrikül psödoanevrizması, genellikle akut miyokard enfarktüsü sonrası görülen nadir ancak potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Sol ventrikülü daha geniş bir trombüs ve kan içeren keseye birleştiren dar bir boyun ile karakterizedir. TTE ilk basamak görüntüleme yöntemidir, ancak tanı için BT ve CMR tercih edilen görüntüleme modaliteleridir. Bu vaka ilginçtir çünkü hasta hiçbir zaman kalp yetmezliği geliştirmemiş, bunun yerine enfektif endokardit ile başvurmuştur.



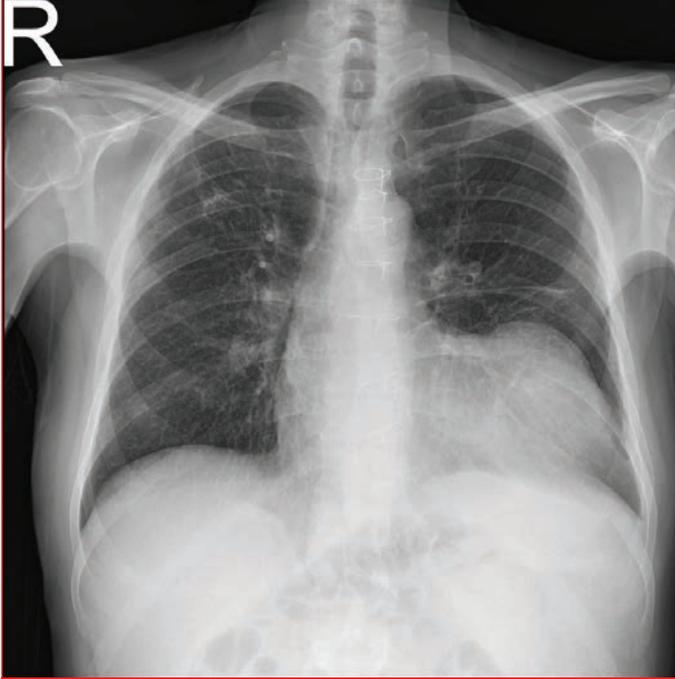
Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) apikal penceresinden sol ventrikül apeksinde yer alan psödoanevrizmanın görüntüsü.



Şekil 2. Sol ventrikül psödoanevrizması ve çapları, toraks anjiyo BT.



Şekil 3. Kardiyak MRG'de psödoanevrizma içindeki trombüs ve vejetasyon.



Şekil 4. Göğüs röntgeninde kardiomegali gösterilmektedir.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-064

Sağ koroner arter ile koroner sinüs arasında saptanan fistül kapama

İrem Ünal, Bilge Duran Karaduman, Sinan Aydoğdu, Özlem Özcan Çelebi, Telat Keleş

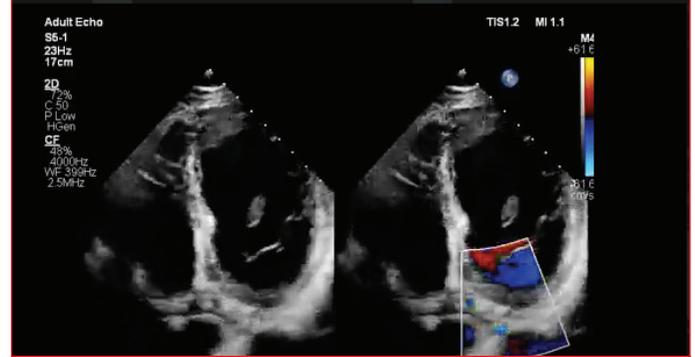
Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

Giriş: Koroner arter fistülleri nadir koroner arter anomalileridir. Koroner arter fistül insidansı yaklaşık olarak 0,002% olmakla birlikte, fistüllerin içinde sağ koroner arter ile koroner sinüs arası fistüllerinin insidansı 7%'dir. Hastalar genelde göğüs ağrısı, çarpıntı ve senkop ile başvururlar. Biz göğüs ağrısıyla prezente olan RCA ve koroner sinüs arasında fistül saptanan ve başarılı perkütan kapama yapılan olguyu bildiriyoruz.

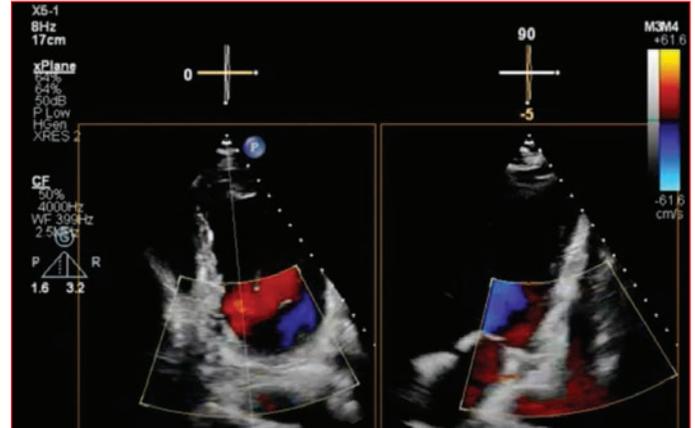
Olgu Sunumu: 32 yaş erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu, troponin pozitifliği saptanması üzerine miyokardit ön tanısıyla hospitalize edildi. Yapılan TTE de belirgin koroner sinüs, sağ ventrikülde dilatasyon, koroner sinüs içinde aliasing görülen (Şekil 1, 2) hasta için ön planda akut koroner sendrom düşünülmemesi üzerine koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi planlandı. Koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografide RCA distalde ektazik ve kontrastlanan koroner sinüs ile yakın komşulukta görüldü, RCA distali ile koroner sinüs arasında fistül düşündürülen yapı saptandı. İskemi araştırılması için miyokard perfüzyon sintigrafisi yapıldı ve inferior duvar orta bazal kesimde sabit hafif iskemi saptandı. Semptomatik olan ve sağ ventrikülde dilatasyon görülen ve RCA sulama alanında iskemi saptanan hastaya tarafımızca perkütan fistül kapama planlandı, Amplatzer Pda Ado2 6x6 mm occluder ve 5f delivery cihazlarıyla başarılı

perkütan koroner arter fistül kapama yapıldı (Şekil 3). İşlem sonrası yapılan kontrol TTE de işlem öncesi koroner sinüs içerisinde görülen aliasing görülmedi (Şekil 4).

Sonuç: Koroner arter fistülleri nadir görülen koroner anomaliler olup arter sulama alanında iskemi saptanması, fistülle ilişkili aritmi, endartiritis, damar rüptürü, kalp boşluklarında genişleme, ventriküler disfonksiyon saptanması semptomatik orta-geniş fistüller kapama açısından değerlendirilmesi gerekir. Transtorasik ekokardiyografi bu tip koroner fistüllerde ve koroner arter anomalilerinde klinisyenlere önemli ipuçları sağlayabilir.



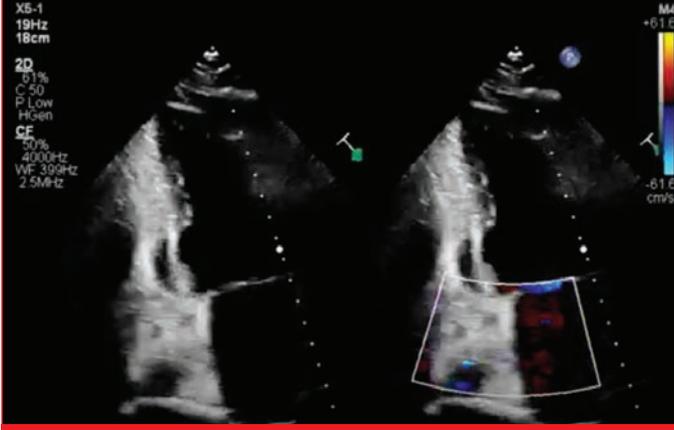
Şekil 1. TTE-2D-modifiye 4 boşluk longitudinal kesit renkli doppler karşılaştırmalı görüntüde koroner sinüs aliasing ve geniş koroner sinüste belirginleşme ve aliasing görülmekte.



Şekil 2. TTE de ortogonal pozda koroner sinüs içinde akım izlendi.



Şekil 3. Fistül kapama öncesi ve sonrası anjiyografi görüntüleri.



Şekil 4. RCA-koroner sinüs fistül kapama sonrası TTE 4 boşluk modifiye renkli doppler karşılaştırmalı görüntüde ailing görülmüştür.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-065

Ölümcül ikili: Tiroid fırtınası ve akut koroner sendrom

Kaan Turhan, Çetin Alak, Bülent Özdemir

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

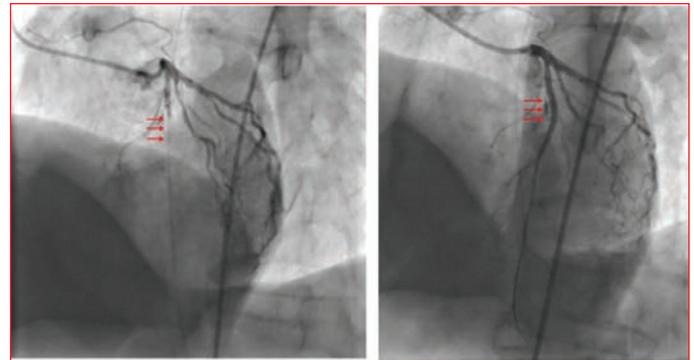
Vaka: Hipertansiyon ve Ewing sarkom öyküsü olan 64 yaşında erkek hasta, göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde nabız 148 v/dk, tansiyon arteryel (TA) 90/60 mmhg olduğu saptandı. Elektrokardiyografide (EKG) kalp hızının 155 v/dk, V1-V5 derivasyonlarında ST-segment Elevasyonu (Şekil 1) olduğu saptandı. Anterior miyokard enfarktüsü tanısı ile acil koroner anjiyografi (KAG) laboratuvarına alındı. KAG sonucunda LAD proksimal %100 tıkalı, CX mid %60, RCA distal %80 darlık saptandı (Şekil 2). Hastanın kardiyojenik şok tablosunda olması nedeni ile sorumlu lezyona perkütan müdahale kararı alınıp, 2,5x33 mm everolimus salınımlı stent başarılı şekilde implante edildi (Şekil 3). İşlem sonrası çekilen EKG’inde ST-segment elevasyonunun tamamen gerilediği (Şekil 4) ve göğüs ağrısının geçtiği gözlemlendi. Fakat kalp hızının 122 v/dk sinüs taşikardisi olduğu gözlemlendi. Hastanın işlem sonrası TA 127/83 mmhg ve vital bulguları stabildi. Laboratuvar tetkiklerinde tiroid uyarıcı hormon (TSH) değerinin <0,01, serbest T3 >20, serbest T4>5 (Tablo 1) olduğu gözlemlendi ve acil Endokrinoloji görüşü alındı. Hastanın beyaz küre sayısının düşük olması nedeni ile metimazol tedavisi başlanamayan hastaya plazmaferez planlandı. Plazmaferez hazırlığı yapılan hastada takibinin 12.saatinde hipotansiyon ve taşikardi gelişti. TA 70/40 mmhg ve kalp hızı tekrar 155 v/dk sinüs taşikardisi olduğu saptandı. Yatakbaşı yapılan ekokardiyografisinde; Ejeksiyon Fraksiyonu %53, 1. derece mitral yetersizliği, minimal triküspit yetersizliği saptandı ve herhangi bir mekanik komplikasyon saptanmadı. Hastanın takip eden yarım saat içinde hipotansiyonu çoklu inotrop tedavisine rağmen derinleşti ve kardiyak arrest gelişti. Hasta yapılan tüm müdahalelere yanıt vermedi ve exitus kabul edildi.

Tartışma: Tiroid fırtınası (TF), tirotoksikozun hayati tehlikeye yol açacak şekilde hızla kötüleşmesi olarak tanımlanır. Tanı erken dönem klinik bulgular ve yüksek şüphe ile konur. Burch-Wartofsky skoru (BWS) TF tanısında kullanılan bir skorlamadır. Bizim hastamızda ölüme yol açabilecek ayırıcı tanılar göz önünde bulundurulduğunda en olası ayırıcı tanılar miyokard enfarktüsü esnasında mekanik komplikasyon, febril nötropeni, septik şok, tiroid fırtınası olarak değerlendirildi. Ekokardiyografide mekanik komplikasyon saptanmadı. Muayene bulgularında enfektif bir patoloji saptanmadı ve septik şokun görece daha yavaş ilerleyeceği düşünüldü. TF tanısında kullanılan Burch-Wartofsky puanı (≥ 45 Tiroid Fırtınası, 25-44 Yaklaşan TF, <25 TF ihtimali düşük) hesaplandığında 45 saptandı. Hastanın iki ay önce yapılan tiroid fonksiyon testi sonuçlarında TSH=0,03, sT3 3,18, sT4 1,56 olduğu saptandı ve bu nedenle herhangi bir tedavi almadığı öğrenildi. Hastanın zeminde hipertirodisinin olması ile KAG esnasında kontrast madde almasının TF’ni tetiklediği düşünüldü. Bu vaka ile ölümcül bir tablo olan akut miyokard enfarktüsü başarılı bir şekilde tedavi edilmesine rağmen TF’nin ölüme neden olabileceğini paylaşmak istedik.



Şekil 1: Başvuru Elektrokardiyografisi
Kırmızı ok: Anterior ST Segment Elevasyonu

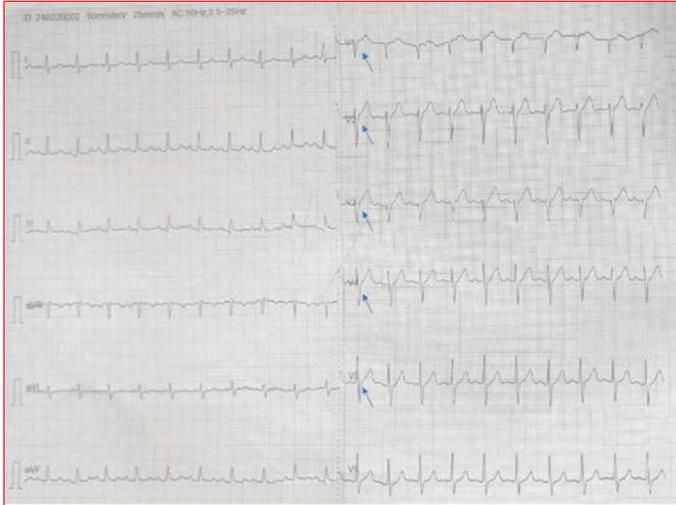
Şekil 1.



Şekil 2: Koroner Anjiyografide LAD total oklüzyonu (Kırmızı ok)

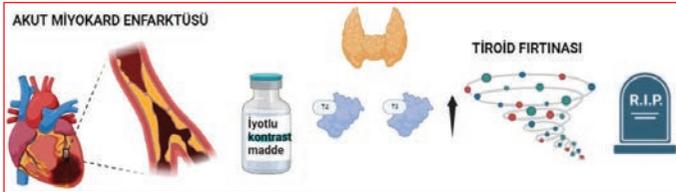
Şekil 3: Başarılı LAD stent işlemi sonrası koroner anjiyografi

Şekil 2-3.



Şekil 4: Başarılı LAD stent işlemi sonrası Elektrokardiyografi
Mavi ok: İzoelektrik hatta gerileyen anterior ST segmenti ve devam eden sinüs taşikardisi

Şekil 4.



Şekil 5.

Tablo 1.

Testler	Değer	Referans aralık
Hemoglobin	8,5 g/dL	13,2 - 17,3
Beyaz Küre	0,61 10 ⁹ /L	4,5 - 11
Platelet	130 10 ⁹ /L	155 - 366
TSH	<0,01	0,35 - 4,94
sT3	>20	1,71 - 3,71
St4	>5	0,70 - 1,48
TRAB	6	0-3
CRP	101,6	0-5

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

SO-067

Multipl endokrin neoplazi tip 2A (MEN 2A) sendromunun nadir bir prezentasyonu; takotsubo benzeri sendromu

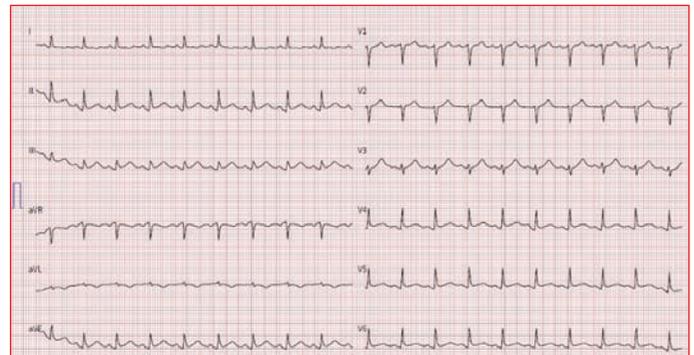
Mücteba Talha Aydın, Erdal Belen, Halil İbrahim Biter, Ziya Apaydın, Arzu Aybüke Bozkurt, Haydar Hatipoğlu, Muhammed Furkan Özkan

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

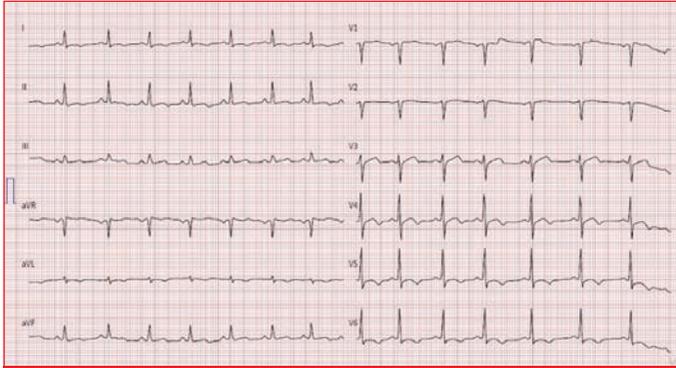
Giriş: Takotsubo sendromu geçici sol ventrikül apikal balonlaşması, ST elevasyonu ve troponin değerlerinde anlamlı yükseliş ile karakterize bir sendromdur. Çoğunlukla myokardit ve akut koroner sendrom dışlanarak tanı konulmaktadır. (1,2) Olgumuz acil servise yeni başlangıçlı kalp yetmezliği semptomları ve ST elevasyonu ile gelen genç kadın hasta

olup STEMI ile kabul edilmiş ve ileri tetkik ve tedaviler sonrası feokromasitoma tanısı konularak cerrahiye devredilmiştir. Takiplerinde Multipl endokrin neoplazi Tip 2A (MEN 2A) sendromu olduğu anlaşılmıştır.

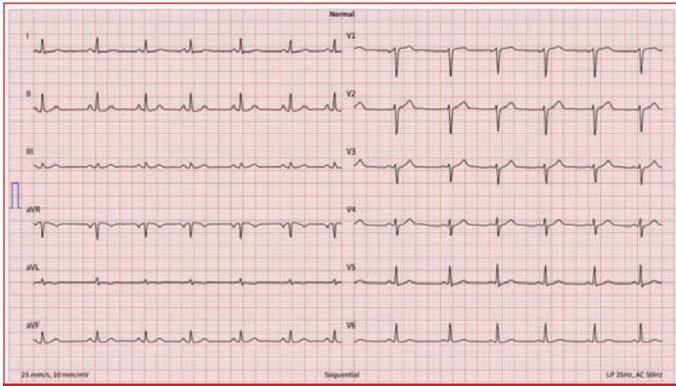
Olgu: 28 yaşında kadın hasta STEMI ile interne edildi. Elektrokardiyografide inferolateral derivasyonlarda elevasyon (Figür 1) görülen, akut göğüs ağrısı tarifleyen ve kalp yetmezliği semptomları olan hastaya yapılan acil koroner anjiyografide koroner arterlerde darlık saptanmadı. İşlem sonrasında troponin değerlerinde yükselme devam eden hastanın ayırıcı tanısında nonobstruktif miyokardiyal infarktüs nedenlerine yoğunlaşıldı. (3) Hasta ayrıca uzun zamandır rekürren ataklar halinde olan çarpıntı, göğüste sıkışma, baş dönmesi, kusma, terleme, baş ağrısı ve karın ağrısı tariflemekteydi. Anjiyografi işlemi sonrası yapılan ekokardiyografide hastanın sol ventrikül apikal segmentlerinde hipokinezi ve balonlaşma (Figür 4) saptandı. Karın ağrısı nedeniyle acil servise yapılan abdominal bilgisayarlı tomografide bilateral sürrenal komşuluğunda izlenen kiteller (Figür 7), ekokardiyografi bulguları ve hastanın kliniği tanıyı feokromasitoma nedeni katekolaminerjik kardiyomyopatiye yaklaştırdı. Takiplerinde hastanın hipertansif atakları devam etti. Sonraki 2 gün içerisinde kalp yetersizliği semptomları geriledi ve ekokardiyografi bulguları geriledi. Elektrokardiyografi takiplerinde ST elevasyonu geriledi, T dalga inversiyonu ve QTc uzaması saptandı (Figür 2, 3). Kardiyak manyetik rezonans ile myokardit dışlandı. Hastanın tablosu Mayo Klinik diyagnostik kriterlerinde (4) tanımlanan geçici apikal balonlaşma, ST elevasyonu ve takiben gelişen QTc uzaması ve T dalga inversiyonu, normal koroner arterler kriterlerini karşılamaktaydı. Bu doğrultuda feokromasitoma ön tanısı ile yapılan ileri tetkiklerde yüksek üriner metanefrin üriner Vanililmandelik asit görüldü ve ön tanı konfirme edildi. (5) Anamnez derinleştirildiğinde hastanın 10 sene önce tiroidektomi öyküsü olduğu, 1. Derece akrabalarda birden fazla üyesinin de tiroidektomi işlemi olduğu öğrenildi. Tiroidektomi işleminde alınan örneğin patolojik olarak medüller karsinom lehine raporlandığı izlendi. Hasta kitle rezeksiyonu açısından cerrahi ile beraber takip edildi. Takiplerinde yapılan SPECT (I-123 MIBG) görüntülemesinde çeşitli bölgelerde paraganglioma lehine yorumlanan birçok tutulum ve sürrenal glandda feokromasitoma lehine tutulum (Figür 6) izlendi. Takibinde yapılan genetik analizde MEN 2A sendromuna sebep olan polimorfizm izlenmiş ve MEN 2A sendromundan sorumlu olduğu lehine yorumlanmıştır.



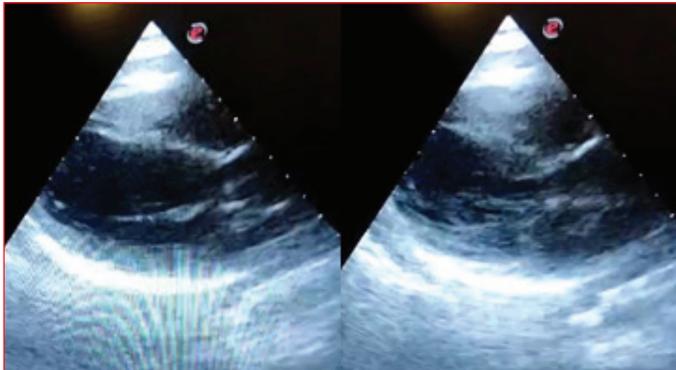
Figür 1. Başvuru EKG'si: İferolateral derivasyonlarda >2mm ST elevasyonu.



Figür 2. 1 haftalık takip EKG: Uzun QTc ve lateralde T inversiyonları. QTc 468.



Figür 3. 6 ay sonra kontrol EKG: Normal, özellik yok.



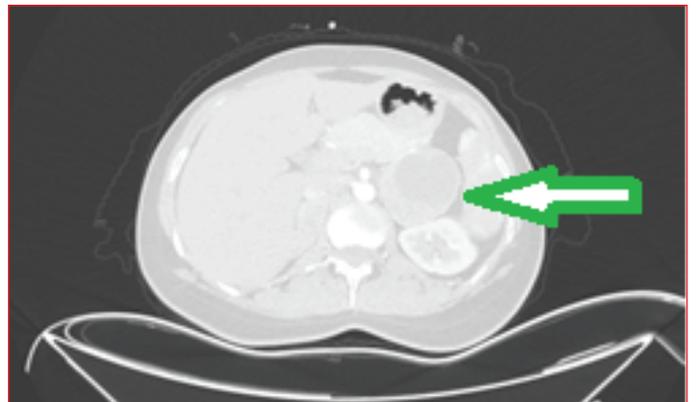
Figür 4. Ekokardiyografide apikal segmentlerde balonlaşma.



Figür 5. SPECT (I-123 MIBG) feokromasitoma lehine tutulum.



Figür 6. SPECT (I-123 MIBG) kardiyak tutulum.



Figür 7. Ön planda surrenal beze ait olduğu düşünülen 6 cm kitle izlenmiştir. Ayrıca benzer karakterde sağ surrenal glandda 28x20mm boyutunda lezyon izlendi.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-068

Yüksek riskli spontan koroner arter diseksiyonu ve vazospazm olgusunun konservatif yönetimi

Serhat Kesriklioğlu, Hakan Akilli, Sefa Tatar, Muhammed Fatih Kaleli

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

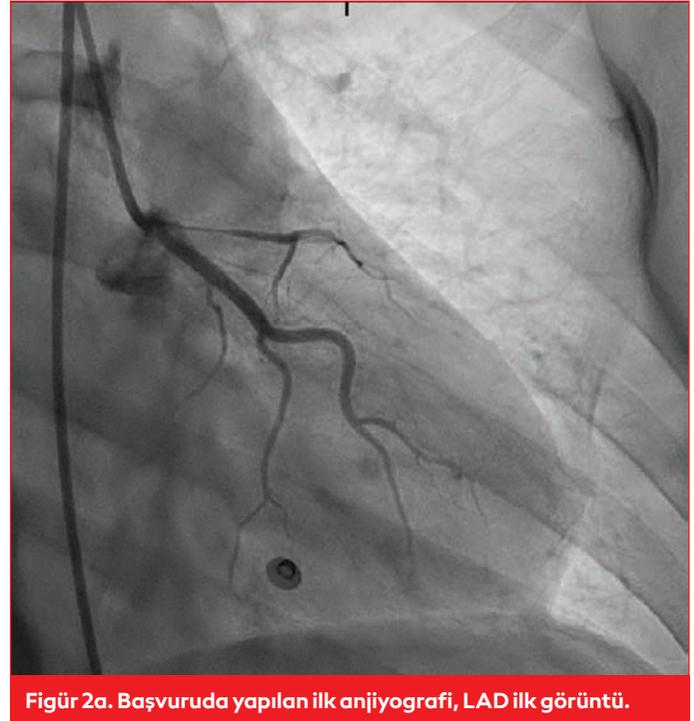
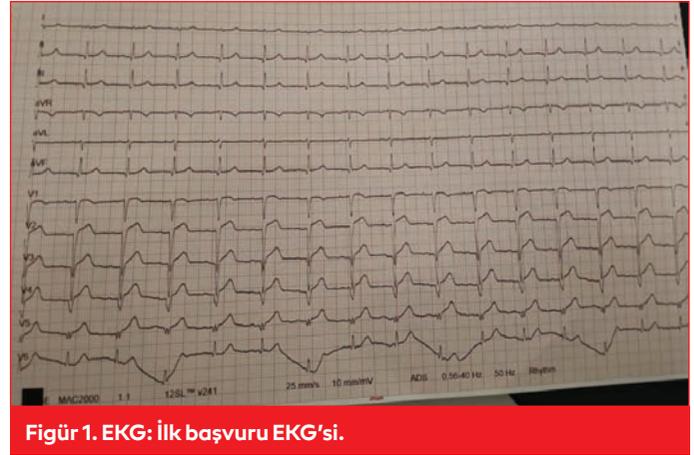
SKAD, tanıdaki zorluk ve tedavi konusunda net bir fikir birliğinin bulunmaması nedeniyle tedavisi zor olabilen bir akut koroner sendromdur (AKS). Daha sıklıkla genç kadın bireyleri etkilemektedir. Tanı, klinik özellikler ve anjiyografik görüntülemeye dayanır ve yüksek şüphe gerektirir. SKAD vakalarında vazospazm oluşarak hasta yönetimini zorlaştırabilir ve tıbbi tedavi planını etkileyebilir. Bu yazıda yüksek riskli SKAD ve eşlik eden vazospazm olgusunda uygulanan konservatif yaklaşımı ve uzun dönemdeki olumlu sonuçlarını aktaracağız.

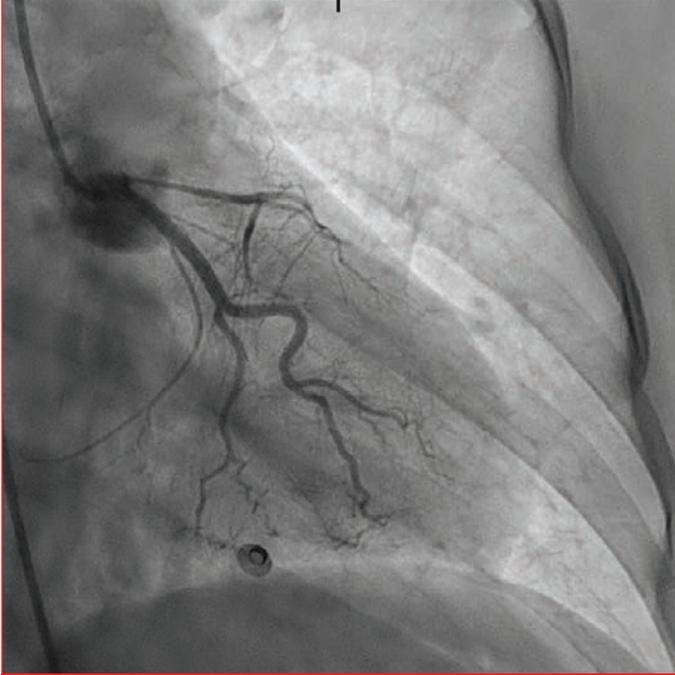
Vaka: 39 yaşında kadın hasta, göğüste sıkışma şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde herhangi bir hastalık veya ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastanın EKG'sinde anterior R dalga progresyon kaybı ve V3-4'te 1,5 mm ST elevasyonu izlendi (Şekil 1). Hs Troponin değeri yüksek bulundu (531 ng/L, üst sınır 14ng/L). Hasta AKS tanısı ile koroner anjiyografi (KAG) laboratuvarına alındı.

Yönetim: KAG görüntülerinde LMCA, CX ve RCA'nın normal olduğu görüldü. LAD'de ostealden başlayarak distal akımı kısıtlayan yaygın bir lezyon gözlemlendi (Şekil 2a). İntrakoroner diltiazem ve nitrat uygulaması sonrası akımın kısmen düzelmesi nedeniyle vazospazm olarak değerlendirildi (Şekil 2b). Distal akımın sınırlı olması ve EKG değişiklikleri nedeniyle hasta yüksek riskli olarak değerlendirildi. Ancak nitrat ve diltiazem sonrası kısmen yanıt alındığından ve göğüs ağrısında bir miktar rahatlama gözlemlendiğinden konservatif bir yaklaşım düşünüldü. Hasta nitrat ve diltiazem infüzyonu verilmesi planlanarak koroner yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı. Hastanın 3 günlük medikal tedavi sonrası kontrol KAG görüntülerinde (Şekil 2c) distal akımın kısmen iyileştiği, vazospazmın devam ettiği ve bununla birlikte LAD mid bölgesinde diseksiyon hattı görüldü. Hasta, 75 mg klopidogrel o.d., 50 mg izosorbid mononitrat o.d., 90 mg diltiazem b.d., 5mg ramipril o.d., tedavisiyle taburcu edildi. Hastanın poliklinikte görülen EKG takiplerinde ST segmentlerinin izoelektrik hatta olduğu görüldü (Şekil 3a). İlk başvurudan bir yıl sonra kontrol KAG uygulandı. LAD normal izlendi, anlamlı darlık izlenmedi ve distal akımın yeterli olduğu görüldü (Şekil 3b). Hastanın mevcut medikal tedavisinin devamı ile takibine karar verildi.

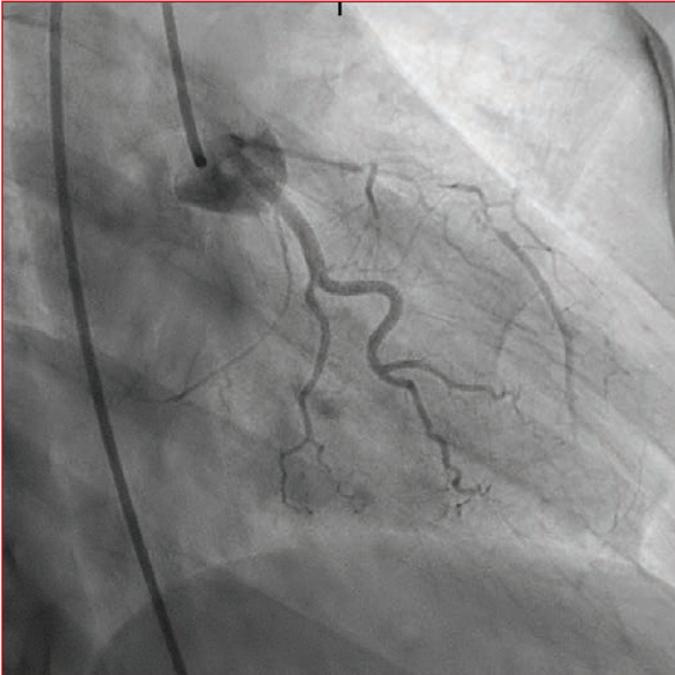
Sonuç: Bizim olgumuzda vazospazm ve SKAD birlikte ortaya çıktığı görülmüş ancak aralarındaki net bir ilişki ortaya konulamamıştır. Yüksek riskli SKAD hastaları-

nın tedavisinde seçilecek strateji tartışmalı olup, perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan SKAD vakalarındaki komplikasyon oranının klasik tip 1 miyokard enfarktüsü geçiren hastalara uygulanan PKG'ye göre daha yüksek olduğu düşünüldüğünde bizim olgumuzda olduğu gibi anatomik olarak yüksek riskli ancak hemodinamik olarak stabil olan seçilmiş vakalarda konservatif yaklaşım tercihi her zaman akılda tutulmalıdır.

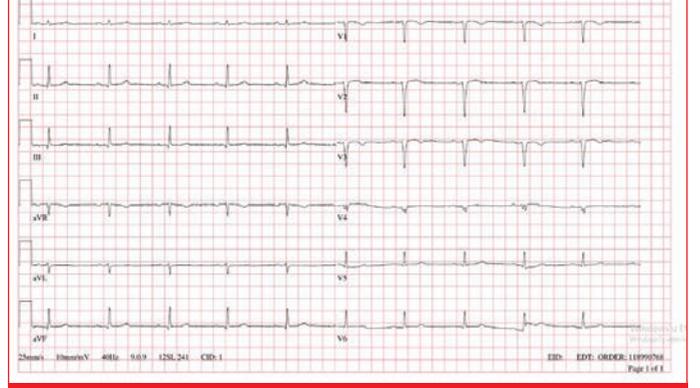




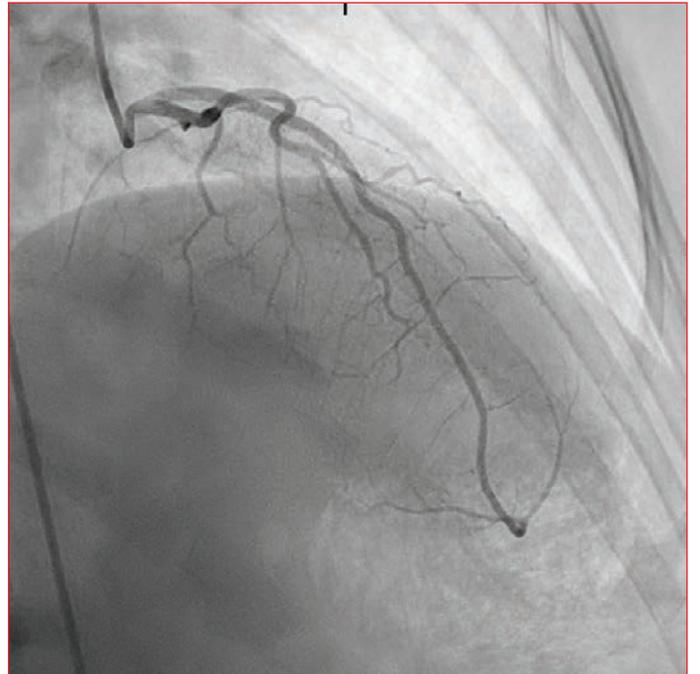
Figür 2b. Başvuruda yapılan ilk anjiyografi, nitrat ve diltiazem uygulanması sonrası LAD görüntüsü.



Figür 2c. Medikal tedavinin ardından, ilk başvurudan 3 gün sonra yapılan kontrol anjiyografi, LAD görüntüsü.



Figür 3a. Taburculuktan sonra poliklinik takibinde görülen EKG.



Figür 3b. İlk başvurudan 1 yıl sonra kontrol anjiyografi, LAD görüntüsü.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

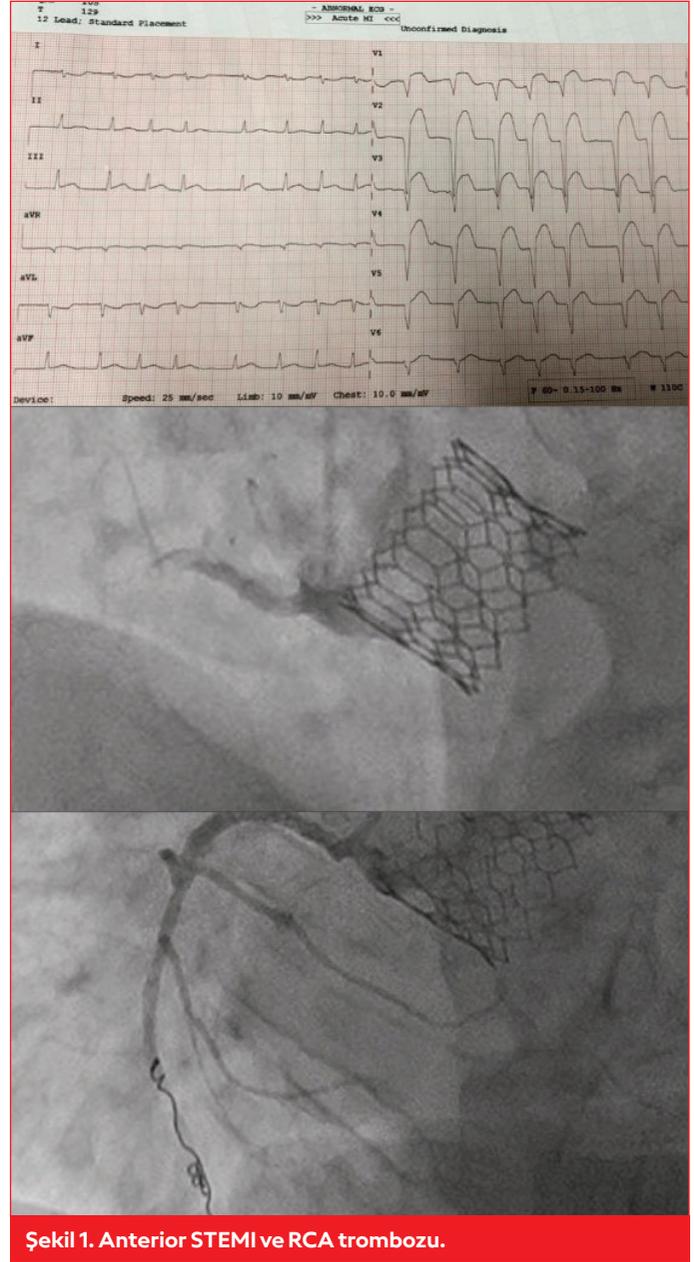
SO-069

TAVİ sonrası total RCA trombozunun neden olduğu anterior STEMI

Merve Kapçık, Ayşe Paralı Ak, Furkan Bölgen, Yusuf Yılmaz, Mustafa Çalışkan

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

İleri aort darlığı ve koroner arter hastalığı günümüzde kardiyovasküler nedenlere bağlı ölümlerin en önemli nedenleri arasındadır. Sunduğumuz vakada ileri aort darlığına bağlı semptomatik olan 88 yaş kadın hasta TAVİ yapılması amacıyla interne edildi. TAVİ sonrası göğüs ağrısı gelişmesi ve EKG'de anterior derivasyonlarda ST elevasyonu görülmesi üzerine kateter laboratuvarına alındı. Hastaya yapılan koroner anjiyografide RCA non dominant ve total oklude olduğu izlendi. Total oklude olan RCA artere stent implantasyonu kararı alındı. İşlem sırasında RCA'da rüptür olduğu ve distale ekstrasvasyon olduğu fark edildi. RCA greft stent uygulanamaması ve yapılan balon uygulamalarına rağmen distale ekstrasvasyonun devam etmesi nedeni ile intrakranial ve perifer işlemlerde kullanılan coilleme işlemi RCA'daki rüptüre uygulandı. Diseksiyon hattı ve ekstrasvasyon izlenmedi. Komplikasyon gelişmedi. İşlem sonrası EKG'de elevasyonların gerilediği ve hastanın şikayeti olmadığı görüldü. TAVİ sonrası görülen miyokard enfarktüsleri genellikle sol koroner arter kaynaklı olup, vakamızda RCA'daki total lezyonun EKG'de anterior ST elevasyonu görüntüsü oluşturduğu gözlenmiştir. İşlem esnasında gelsen rüptüre coil ile müdahale kararı invaziv kardiyoloji pratiğinde vakamızı daha da komplike hale getirmektedir.



Şekil 1. Anterior STEMI ve RCA trombozu.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-070

Opak kullanmadan nasıl anjiyo yapılır?

Oğuzhan Abanoz, Sezgin Uzunoğlan, Behice Hande Sisman Uzunoglan, Nuray Kahraman Ay, Mahmut Uluganyan

Bezmialem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Perkütan koroner girişim (PCI) sonrası kontrast madde kaynaklı akut böbrek hasarının (CI-AKI) oranı %7.1, diyaliz ihtiyacı ise %0.3 oranındadır. Akut böbrek hasarı; serum kreatininin bazal seviyeye göre 1.5-2 kat artması, 48 saat içinde ≥ 0.3 mg/dL mutlak serum kreatinin artışı veya 6-12 saat boyunca idrar

çıkışının <0.5 mL/kg/saat olması şeklinde tanımlanır [2]. AKI mortalite ve hospitalizasyon süresinin artışı ve hastane maliyetlerinin yükselmesiyle ilişkilidir.

Biz bu vakada hastanemiz acil servisine inferolateral miyokard enfarktüsü ile başvuran kronik böbrek hastalığı olan ancak hemodiyaliz ihtiyacı olmayan 83 yaş erkek hasta için revaskülarizasyon stratejimizi sunacağız.

İnferolateral MI ile Cx damarına stent takılan hastanın 1 ay sonrasında LAD proksimalinde %80 darlığına elektif şartlarda revaskülarizasyon planlandı. Klopidoğrel ve ASA tedavisi ile taburcu edilen hastanın kreatin değeri taburculuğunda $4,49$ mg/dL idi. Hasta elektif işleminden 24 saat önce servise hidrasyon amaçlı interne edildi ve $4,17$ mg/dL kreatinin değeri ile işleme alındı. Hastaya sağ radiyal arterden 7F sheat ile ponksiyon yapıldı ve 7F CLS 3,5 kateter ile LMCA'ya oturuldu. Hastanın inferolateral MI görüntüleri referans alınarak LAD ve diyagonal damarı choice floopy tel ile tellendi. Kateter desteği için Cx'e de choice floop tel gönderildi. LAD IVUS ile değerlendirilerek stenotik alan tespiti yapıldı. LAD lezyonuna; $3,0*15$ mm NC balon, diyagonal osteumuna; $2,0*15$ mm balon ile predilatasyon yapıldı. LAD diyagonal hizası lezyonuna $3,5*23$ mm stent, LMCA-LAD'ye $4,0*18$ mm stent overlap olacak şekilde implante edildi. $4,0*8$ mm NC balon ile postdilatasyon yapıldı. Diyagonal choice floopy tel ile rewire edildi ve osteumuna $1,5*20$ mm balon yapıldı. İşlem sonrası damar yapısı IVUS ile tekrar değerlendirildi. 5cc opak kullanılarak işlem sonu kranial ve kaudal görüntüleri alındı.

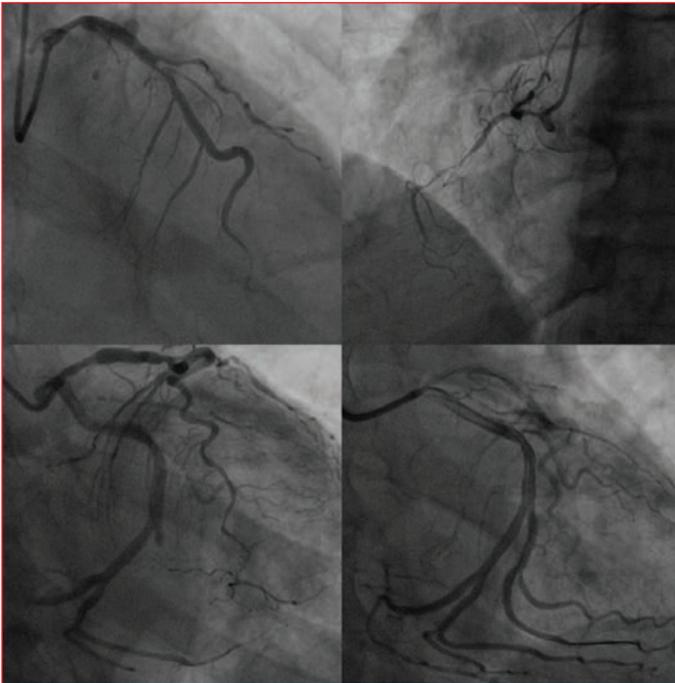
Hasta 24 saat sonra $3,8$ mg/dL kreatinin değeri ile taburcu edilerek 1 hafta sonra böbrek fonksiyon testi için poliklinik kontrolüne çağırıldı.

1 hafta sonra yapılan tetkiklerinde $4,23$ mg/dL bazal kreatinin değeri görüldü ve hastanın hemodiyaliz ihtiyacı olmadan takibine karar verildi.

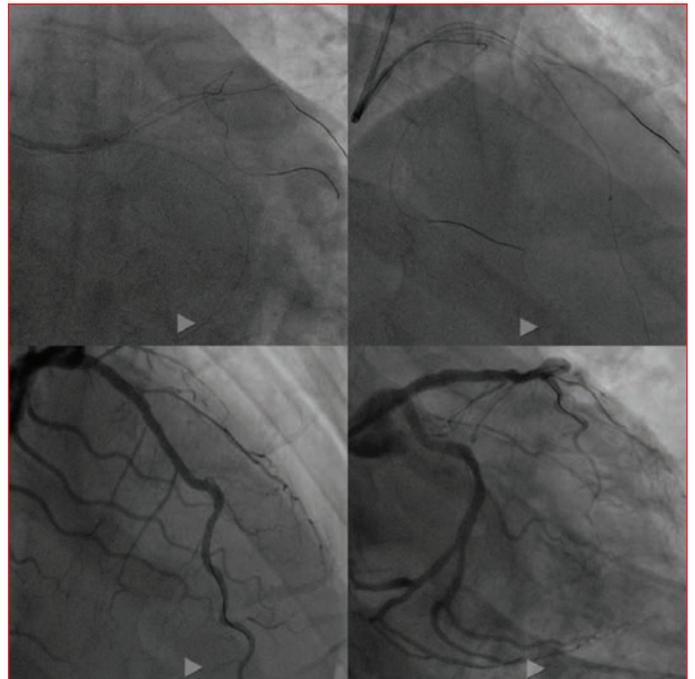
Bu vaka ile uygun stent büyüklüğü seçimi, lezyonun analizi ve işlem sonrası stentin apozisyonunun değerlendirilmesi için kullanılan IVUS yönteminin aynı zamanda işlemde kullanılan opak miktarını minimize edebildiğini gösteren, kronik böbrek hastalarında revaskülarizasyon stratejisinde kullanımının güzel bir örneğidir.



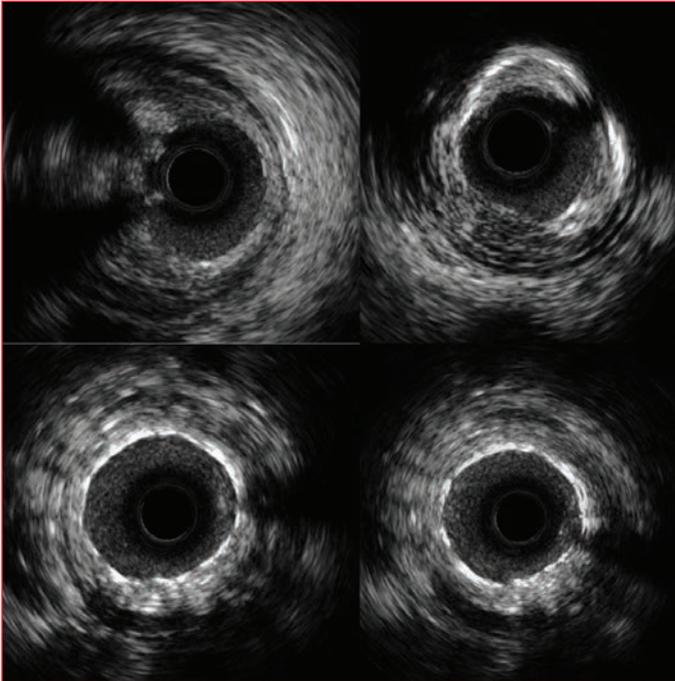
Figür 2. Opaksız IVUS guided işlem görüntüleri.



Figür 1. Referans alınan eski görüntü: Inferolateral MI ile Cx damarına stent takılan hastanın o işlemde kalan referans görüntüsü.



Figür 3. IVUS ile stent takıldıktan sonra alınan görüntüler: Görüntüler 5 cc opak verilerek alınmıştır.



Figür 4. IVUS görüntüleri: Lezyon karakterinin ve stent sonrası stent apozisyonunun değerlendirildiği stent öncesi ve sonrası IVUS görüntüleri.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-071

Acute myocardial infarction in an adult Kawasaki patient with giant coronary aneurysms: A case report

Harun Akarsu, Samet Yilmaz

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

Kawasaki disease is a multisystemic vasculitis, and coronary artery involvement is one of its major complications. The tendency to thrombosis due to giant coronary aneurysms causes acute myocardial infarction, which is the most important cause of morbidity and mortality. There are many different thoughts regarding revascularization in the event of acute myocardial infarction in Kawasaki disease. Revascularization can be challenging, especially in patients with giant coronary aneurysms and persistent thrombus burden. While CABG and thrombolytic treatment recommendations were at the forefront in the past, approaches recommending PCI and PCI with thrombolysis, especially in cases of persistent thrombus, are increasing. Due to the frequent development of events such as restenosis, stent migration, stent fractures, malapposition, new aneurysm formation and complete occlusion with stent revascularization, there are approaches advocating that percutaneous coronary intervention without a primary stent is better in terms of long-term treatment. However, in patients presenting with acute coronary syndrome, stent revascularization may be a reasonable option due to the need to urgently restore coronary flow.

We present a dramatic coronary angiography of a patient who had Kawasaki disease with giant aneurysms in the left anterior descending (LAD) and left circumflex (LCX) artery, acute total occlusion in the right coronary artery (RCA) and persistent thrombus burden. Balloon dilatation was performed for the obstruction in the distal RCA and intracoronary tirofiban was administered for 18 hours. After tirofiban

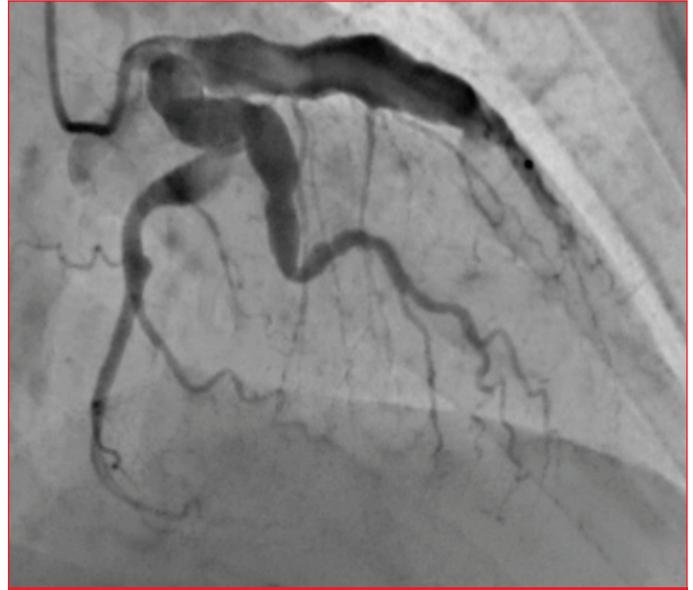


Figure 1a. Coronary angiography (CAG) revealed giant aneurysms in the left anterior descending (LAD) and left circumflex (LCX) artery.



Figure 1b. Coronary angiography (CAG) showed acute total occlusion and persistent thrombus burden in the right coronary artery (RCA) .

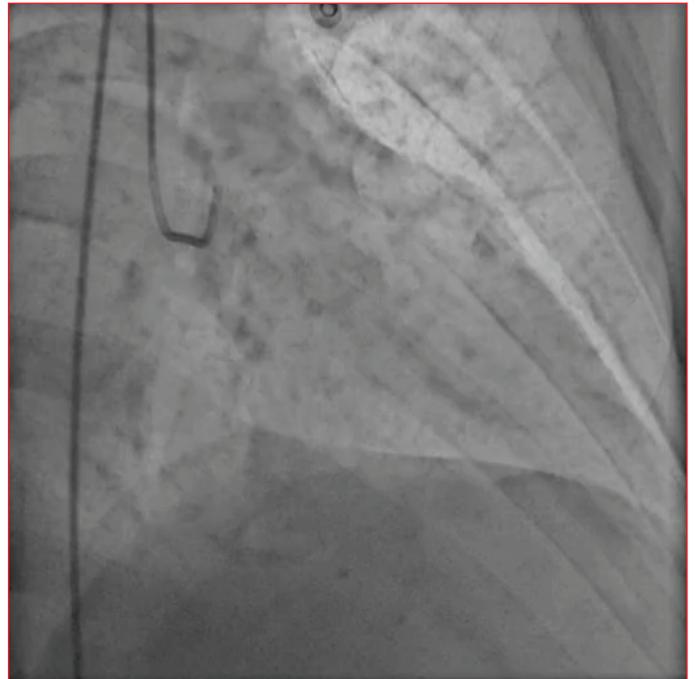
infusion, control CAG showed persistence of thrombus in the distal region. Therefore, stent implantation was performed in the distal thrombotic segment and effective distal flow was achieved.



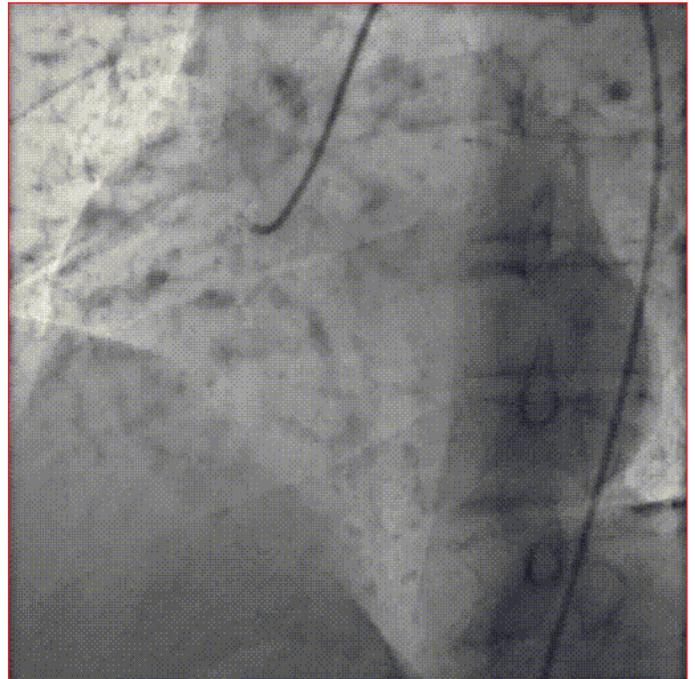
Figure 1c. After tirofiban infusion, control coronary angiography (CAG) showed persistence of thrombus in the distal region of the right coronary artery (RCA).



Figure 1d. Stent implantation was performed in the distal thrombotic segment of the right coronary artery (RCA) and effective distal flow was achieved.



Video 1. Coronary angiography (CAG) revealed giant aneurysms in the left anterior descending (LAD) and left circumflex (LCX) artery.



Video 2. Coronary angiography (CAG) showed acute total occlusion and persistent thrombus burden in the right coronary artery (RCA).

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-072

İyatrojenik ana koroner arter diseksiyonun başarılı yönetimi: Kateter laboratuvarında korku dakikaları

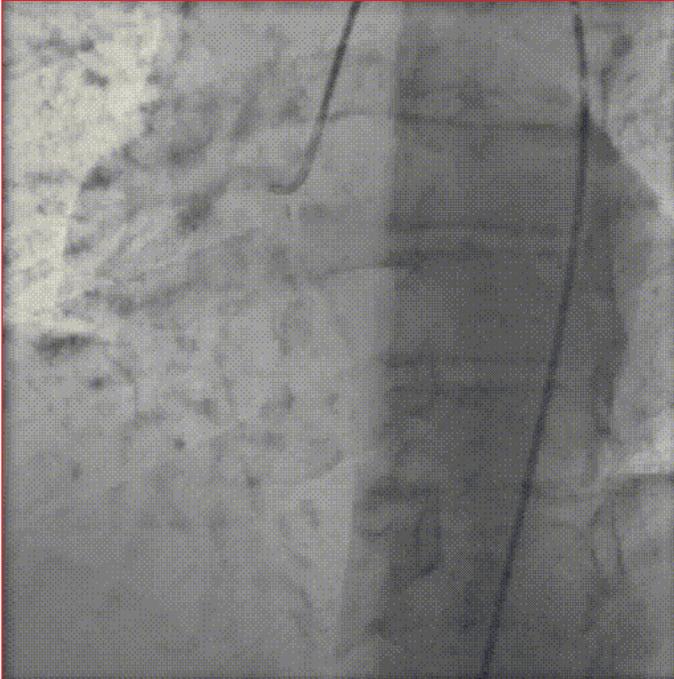
Ömer Faruk Çiçek, Ali Palice

Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Şanlıurfa

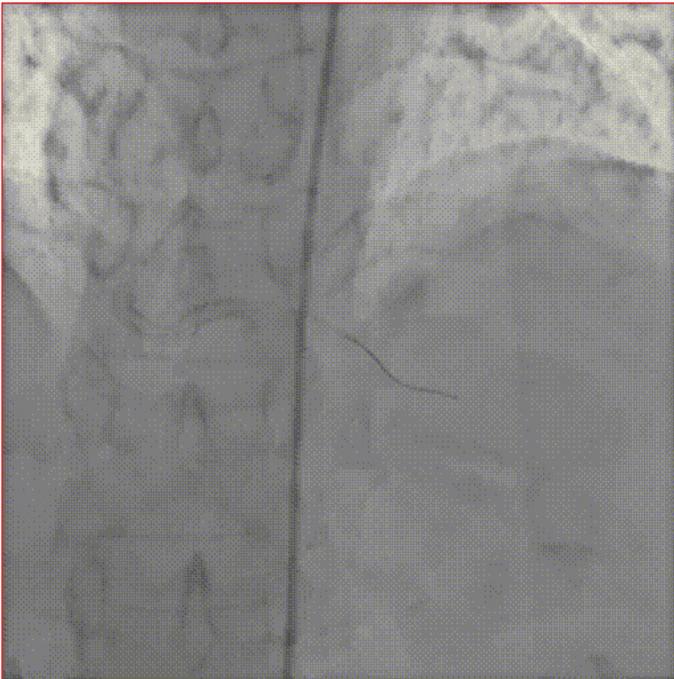
Giriş: Perkütan koroner arteryel girişimlerin (PKG) günümüzde daha sık uygulanmasına bağlı olarak iyatrojenik koroner arter diseksiyon (İKAD) insidansında artış görülmüştür. Koroner diseksiyon (KD) genellikle kateter manipülasyonu, balon veya stent implantasyonu sebebiyle iyatrojenik gelişebilmektedir. Bunların yanında kuvvetli kontrast madde enjeksiyonu sırasında da endotel hasarından dolayı diseksiyon veya rüptür olabilir. Gelişen komplikasyonun ciddiyetine bağlı olarak olgulara, asemptomatik takip ile kontrol yeterli olabileceği gibi acil cerrahi tedavi gerekliliği de olabilmektedir. Sol koroner sistem anjiyografi sırasında kateter ya da opak enjeksiyonuna bağlı geliştiği düşünülen sol ana koronerden (LMCA) başlayıp, sol anterior desending arter (LAD) ve Sirkumfleks arter (Cx) ortasına kadar uzanıp TAP tekniği ile başarılı bir şekilde tedavi edilen İKAD vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 54 yaşında kadın hastanın hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve obezite risk faktörleri mevcuttu. Hastaya yapılan myokard perfüzyon sintigrafisi sonrası anterior duvarda iskemi saptanması üzerine radyal yoldan koroner anjiyografi yapıldı. Sağ koroner arteri normal olan hastanın sol koroner sistem anjiyografi görüntüleri normal olarak değerlendirildi. Ancak hastanın en son alınan sol kraniyal görüntüde LAD de proksimalden sonra akımın olmadığı izlendi. Sonraki alınan görüntülerde LMCA' dan LAD ve Cx ortasına kadar diseksiyon izlenen hastada kateter desteğinin de kötü olması üzerine femoral arter kanüle edilerek LMCA ya oturuldu. Şiddetli göğüs ağrısı ve kardiyonik şokta olan ve defalarca defibrilasyon uygulanan hastada LAD ve Cx ayrı olarak guide-wire ile geçilerek önce LAD mid bölgeye 3.0x24 mm ilaç kaplı stent ve LAD proksimalinden LMCA yı alacak şekilde 4.0x33 DES implante edildi. Ardından teller rewire edilerek Cx osteali 1.5x9 mm ve 2.0x12 mm balonlar ile predilate edilip 3.0x24 mm DES ve proksimaline de 3.0x18 mm DES LMCA ya 1-2 mm taşacak şekilde implante edildi. Sonrasında kissing balon işlemi ve LMCA proksimaline 4.5x8 mm NC balon ile POT yapılarak tam açıklık sağlanıp işlem sonlandırıldı. İşlem sonrası koroner yoğun bakım ünitesine alınan hastanın 3 günlük takip sonrası şifa ile taburcu edildi.

Tartışma: PKG'lerin günümüzde daha sık uygulanmasına bağlı olarak İKAD insidansında artış görülmüştür. Spontan diseksiyonlar olabileceği gibi kateter veya kılavuz tel sebebiyle İKAD ve rüptür gelişebilmektedir. Diseksiyonlar genişlik ve damar dışına sızıntı miktarındaki farklılıklara göre Tip A'dan Tip F'ye kadar sınıflandırılmaktadırlar. Farklı Tip diseksiyonların tedavisi de medikal tedaviden acil cerrahiye göre değişkenlik göstermektedir. Opak enjeksiyonuna bağlı koroner diseksiyonlar nispeten daha azdır ve bunla ilgili literatürde birçok olgu bildirilmiştir. Olgumuzda LMCA dan başlayıp, LAD ve Cx ortasına kadar uzanan diseksiyon TAP bifürkasyon stentleme tekniği kullanılarak başarılı bir şekilde komplikasyon yönetimi sağlandı.



Video 3. After tirofiban infusion, control coronary angiography (CAG) showed persistence of thrombus in the distal region of the right coronary artery (RCA).



Video 4. Stent implantation was performed in the distal thrombotic segment of the right coronary artery (RCA) and effective distal flow was achieved.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-073

A rare case: Percutaneous treatment of left main coronary artery ostial stenosis following Bentall operation

Ezgi Çamlı, Özge Turgay Yildirim, Mehmet Özgeyik, İbrahim Çağrı Kaya

Eskişehir Şehir Hastanesi, Eskişehir

iatrogenic coronary ostial stenosis (ICOS) is a rare but life-threatening complication of aortic root surgery. Here, we present a case of NSTEMI that occurred after a Bentall operation due to compression of the LMCA which was effectively treated with percutaneous coronary intervention (PCI).

Case Report: A 53-year-old female patient with a history of Bentall operation was admitted to our emergency department with unstable angina. Initial electrocardiogram revealed a ST elevation in aVR and diffuse ST depression in precordial leads and D1-aVL (Figure 1). Serum troponin I level was elevated to 40434 ng/L (threshold value of 15.6 ng/L) and INR was 4.8. She was taken for an urgent coronary angiogram which revealed a 99% stenosis in the LMCA ostium (Figure 2). Since the patient was hemodynamically stable and her angina was relieved, coronary artery bypass grafting (CABG) was recommended. Given the high risk of redo surgery in the first 6 months after the operation, the patient's existing obesity, diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease, and poor hospital compliance; CABG was declined by the patient. The Heart Team decided to perform PCI. Through the right femoral access, the LMCA was cannulated with a JL-4 guiding catheter. Two 0.014 guiding wires were inserted in the left anterior descending (LAD) and circumflex artery (CX) and predilatation of the LMCA lesion was performed using a semi-compliant balloon (Shunmei) 2.0*12mm with 14 atm. A Resolute Integrity RX 4.0*12mm drug-eluted stent (DES) was planned to be deployed in the left main ostium. Due to the deformation of the stent, a new 4.0*9mm DES (a Resolute Integrity RX) was implanted (Figure 3). Afterwards, we performed a post dilation using of a 5.0*1mm non-compliant balloon at 18atm high pressure. In the final angiography, LMCA was patent without any compression of the CX and LAD ostium. The patient was discharged from the hospital on dual antiplatelet and warfarin therapy. On her follow up, she was asymptomatic and had experienced cardiac events.

Discussion-Conclusion: ICOS occurs in less than 2% of cases following Bentall procedures and can be fatal, so timely diagnosis and treatment are crucial for patient survival. Patients usually present with severe angina, ventricular arrhythmias, congestive heart failure, and sudden death. Although it typically manifests within the first six months, it can occur several years post-procedure. ICOS could result from the fibrotic processes induced by inflammation due to suture material, potentially causing vessel stretching and kinking. Addition-

ally, the use of tissue glues can also incite inflammation of the coronary wall, leading to late-onset stenosis. The optimal management for LMCA ostial lesions after Bentall procedure is unclear. There are rare cases in the literature that are treated with CABG surgery or stent implantation. PCI is safe, feasible, and effective as an alternative to CABG.

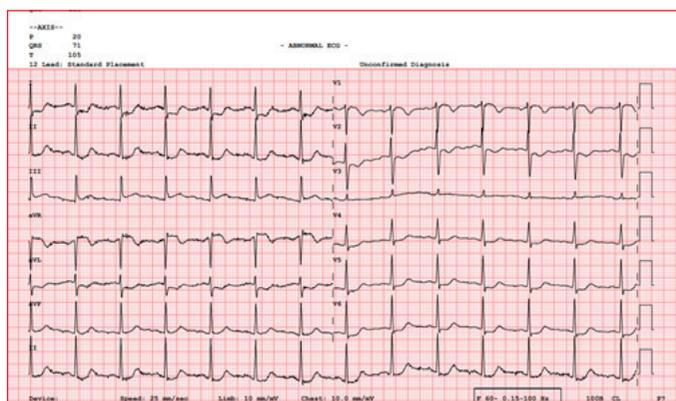


Figure 1. Electrocardiogram show ST elevation in aVR and diffuse ST depression in precordial leads and D1-aVL.

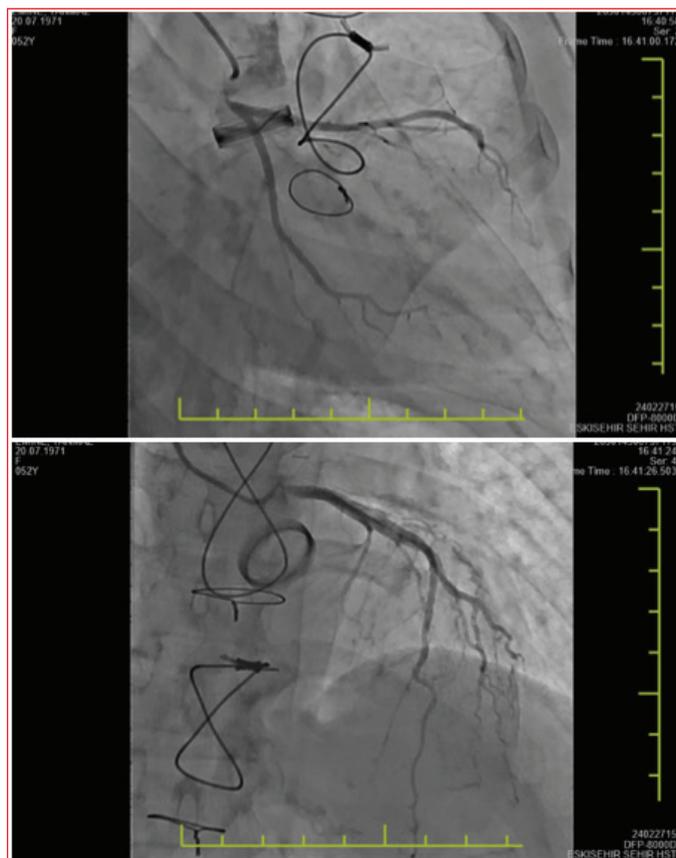


Figure 2. Coronary angiograms after a Bentall procedure show severe nonatherosclerotic left main ostial stenosis.

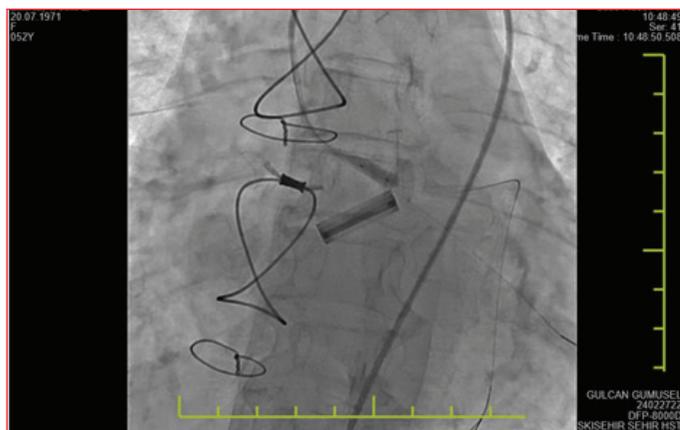


Figure 3. Coronary angiogram shows drug-eluting stent placement in the left main coronary artery ostium.

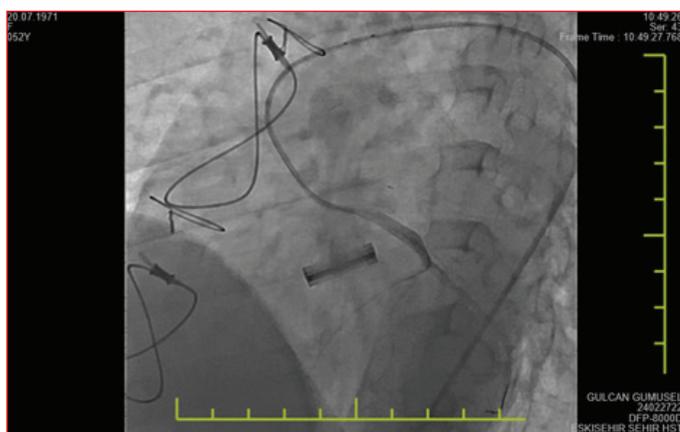


Figure 4. Post-PCI angiography revealed complete resolution of the iatrogenic stenosis.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-074

A new non-invasive method for screening coronary artery disease; artificial intelligence analysed vectorcardiography

Muhammed Esad Çekin

Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Bolu Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Bolu

Introduction: Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide, so effective screening for coronary artery disease (CAD) is crucial. All conventional methods used for screening for CAD may have own limitations and side effects. Artificial intelligence (AI) analyzed vectorcardiography, a new screening test, can overcome challenges by providing accurate results in selected patient groups.

Case Reports

Case 1: 51-year-old woman with a positive stress ECG test. AI analyzed vectorcardiography "Cardiography" revealed no

sign of perfusion impairment (Figure 1). Indeed, angiography revealed no critical lesion (Figure 2).

Case 2: 60-year-old woman with no evidence of ischaemia on MPS but cardiography showed high risk for perfusion abnormality (Figure 3).

Coronary angiography revealed proximal 70% mid 70% lesion in LAD, proximal 30% distal %90 lesion in Cx, ostial 80% lesion in high-Om-1, and proximal 60% lesion in RCA (Figure 4).

Case 3: 52-year-old male, CT angiography was reported as; LMCA normal, LAD proximal 50-60% lesion, Cx normal, RCA normal, calcium score 116 (Figure-5). Cardiography revealed no sign of perfusion impairment. Likewise coronary angiography revealed no critical lesion (Figure 6).

Discussion: Sensitivity of conventional diagnostic tests for CAD screening may be reduced in specific patient groups and may give inaccurate results. Cardiography is a new diagnostic test, which is a supervised machine learning algorithm combined with 5-lead vectorcardiography, focuses on the spatial and temporal heterogeneity of cardiac excitation (1). The accuracy of the stress ECG test is around 60% (2). False-positive results occur in almost one in five cases. Hypertension, arrhythmia, valvular heart disease, anemia and female gender are potential causes (3). In case 1 while the stress ECG was false positive, cardiography findings were consistent with angiography.

MPS results in increased sensitivity and specificity over stress ECG but cases of normal MPS in angiographically significant CAD are not uncommon. Side branch stenosis, inadequate exercise, caffeine intake and balanced ischaemia may be the causes of false negativity (4). MPS negativity in case-2 can be due to balanced ischaemia caused by multivessel disease.

CT angiography has also some limitations such as low temporal resolution, motion-related artefacts and high false positive rates due to severe calcification (5). In Case-3, CT angiography was false positive due to high calcification, but since cardiography is not an anatomical imaging modality, it seems not be affected by the misjudgment caused by high calcium load.

Conclusions: Conventional diagnostic methods for the screening of CAD may have important limitations such as low sensitivity in special patient groups, stress requirement and expertise in interpretation. Cardiography may be a promising method due to its advantages compared to conventional tests.

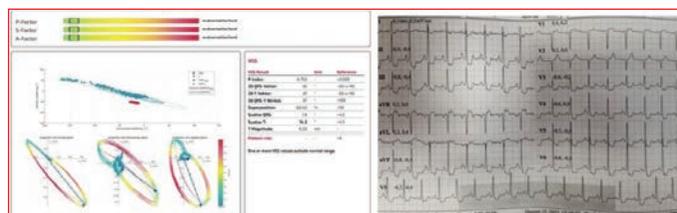


Figure 1. Cardiography and stress ECG reports of case.

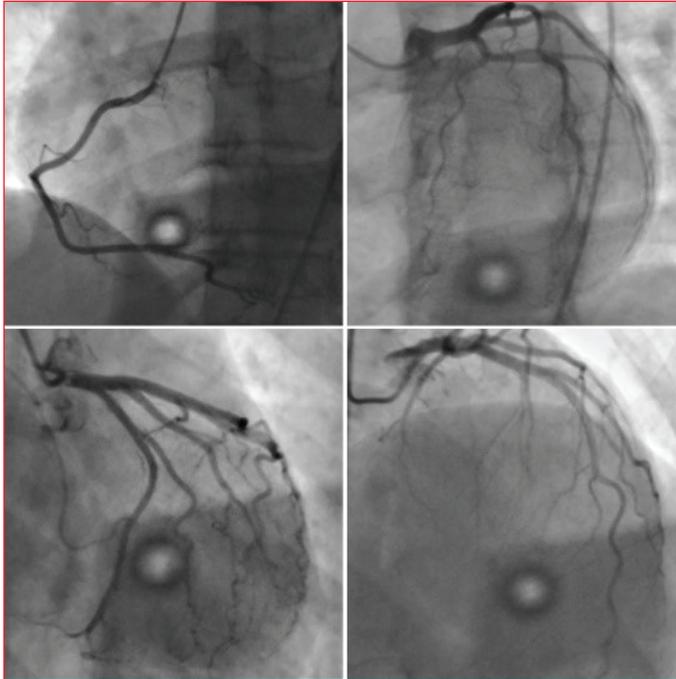


Figure 2. Angiographic images of case 1.



Figure 5. CT angiography report of case 3.

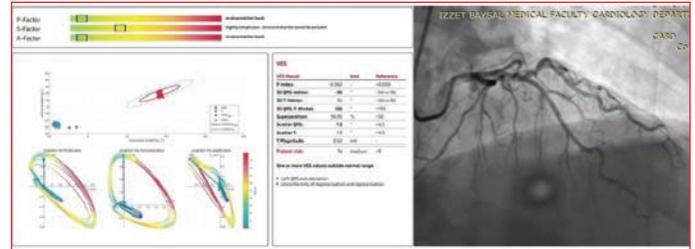


Figure 6. Cardiology report and angiographic image of case 3.

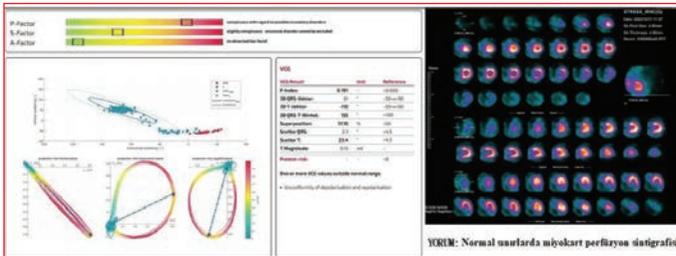


Figure 3. Cardiology and MPS reports of case 2.

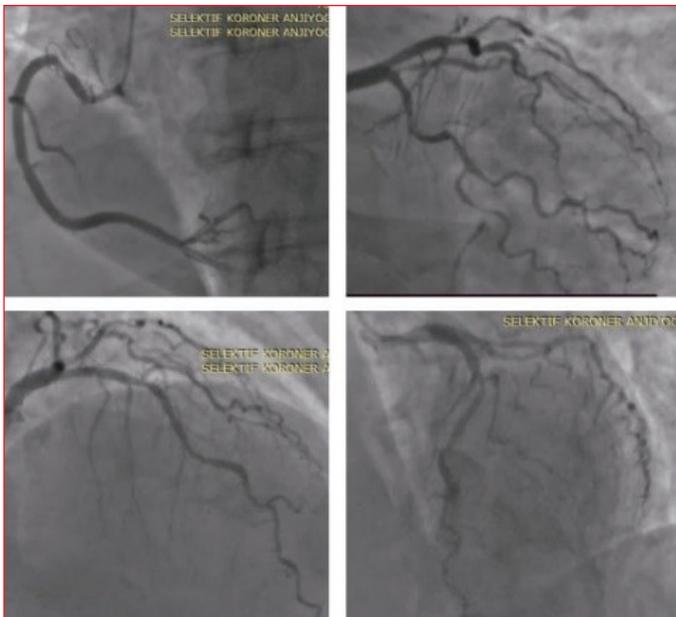


Figure 4. Angiographic images of case 2.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-075

Isolated coronary artery involvement in IgG4-related disease (IgG4-RD)

Ayşe Çolak¹, Adam U.F. Turk Adam U.F. Turk¹, Gökçe Kenar², Fatma Başbüyük², Mustafa Barış³

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir

³Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

IgG4-related disease (IgG4-RD) is an autoimmune disease that affects almost every organ system, large-vessel involvement is well described. However, the effects of IgG4-RD on medium sized arteries like coronary arteries are less recognized. In this case report we aim to emphasize the isolated coronary artery involvement in IgG4-RD without any manifestations in the other organ systems.

A 38 years old gentlemen with a history of gastric sleeve surgery presented to the outpatient cardiology department with chest pain.

The ECG was normal without any ischemic changes. We decided to perform CCTA to coronary artery disease.

The CCTA revealed a long ectatic segment in the LAD, periarteritis in the distal segment of the LAD, anomalous origin of the RCA with severe periarteritis and ectasia. These findings on the CCTA were interpreted as a sign of IgG4-RD, Kawasaki arteritis or other vasculitis diseases

that can affect the coronary arteries. The patient was then referred to the rheumatology department for further examination before performing invasive coronary angiography, the level of IgG4 was significantly high in this patient and this patient was considered to have IgG4-RD with coronary artery involvement. Invasive coronary angiography was performed and we detected an ectatic segment in the proximal LAD with a slow flow, the origin of the RCA was anomalous and it was originating from the left sinus of Valsalva. Unfortunately, we could not perform a selective angiography for the RCA despite trying different diagnostic catheters. IgG4-RD is an increasingly recognized chronic fibro-inflammatory disorder, it has multiple manifestations and can affect many organs and systems. The involvement of the coronary arteries in this disease is very rare and needs further investigation especially like in our case if the coronary artery system is the only system involved in this disease.

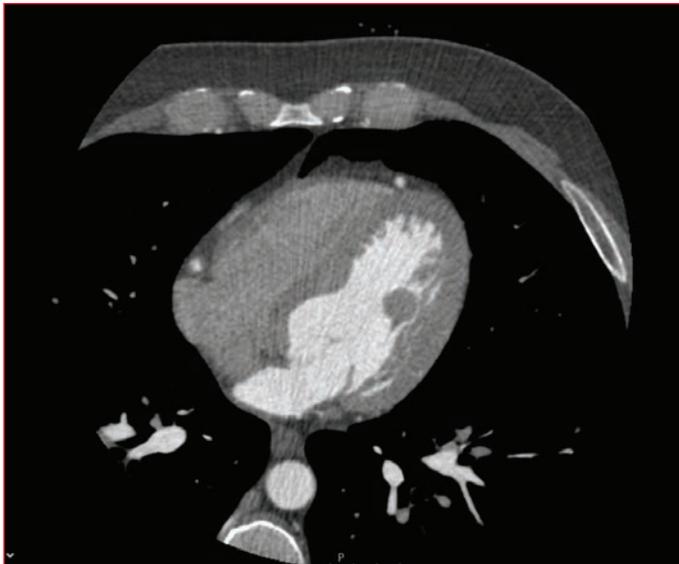


Figure 1. Acute margin periarteritis.



Figure 2. Nonselective visualization of RCA in angiography.

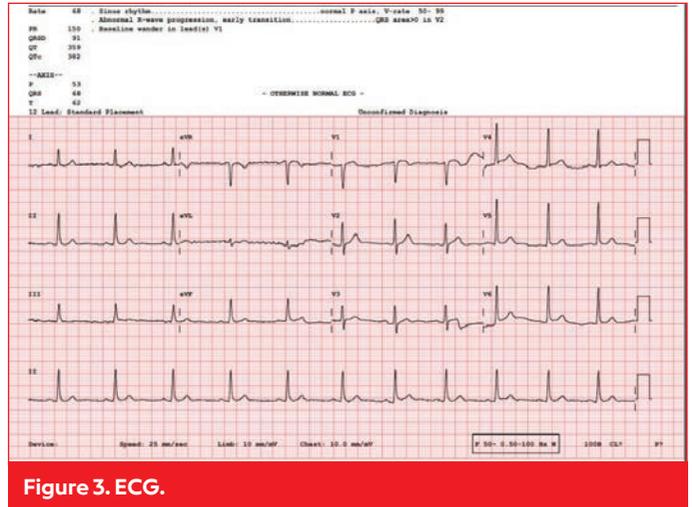


Figure 3. ECG.



Figure 4. Ectasia.

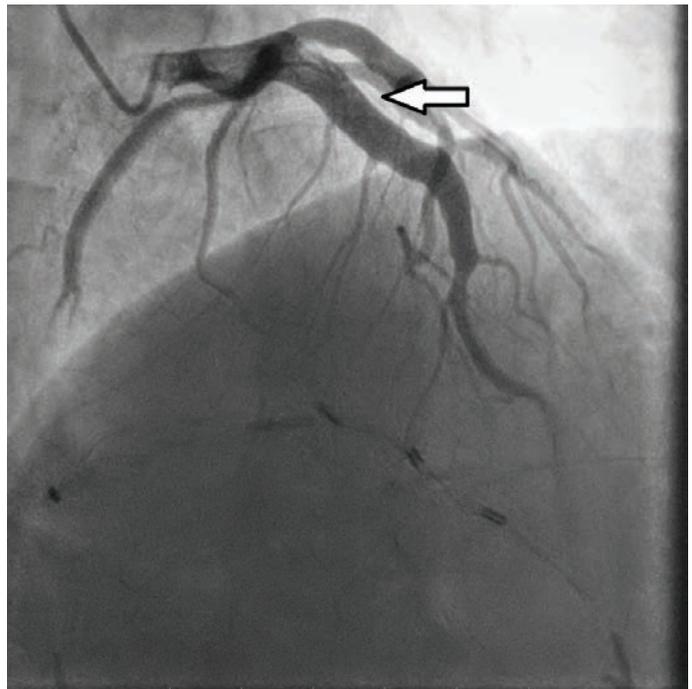


Figure 5. Ectatic proximal lad on coronary angiography.



Figure 6. Periarteritis RCA.



Figure 9. Malignant presentation of RCA on tomography.

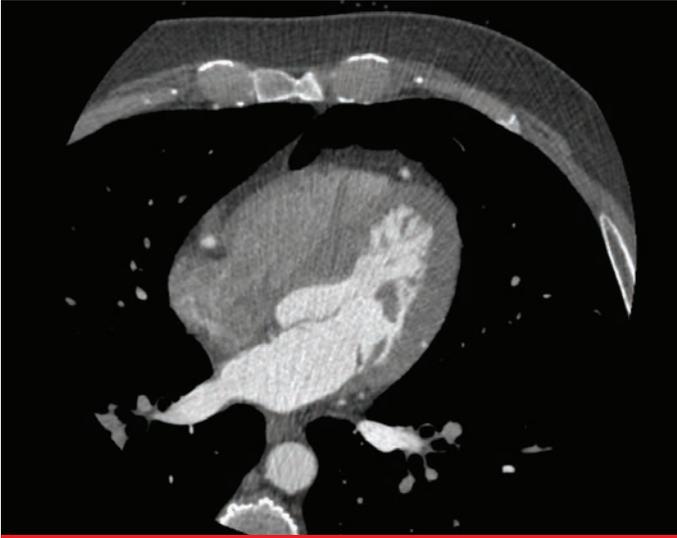


Figure 7. Periarteritis RCA.



Figure 8. Ectatic lad on tomography.

Cardiac Imaging / Echocardiography

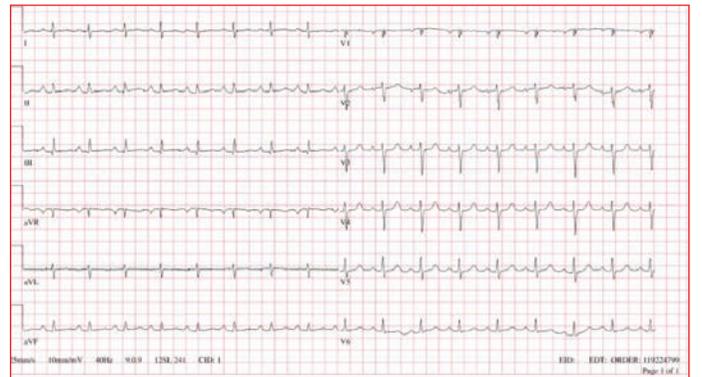
SO-076

Sünger kalp; nadir görülen bir kardiyomiyopati vakası

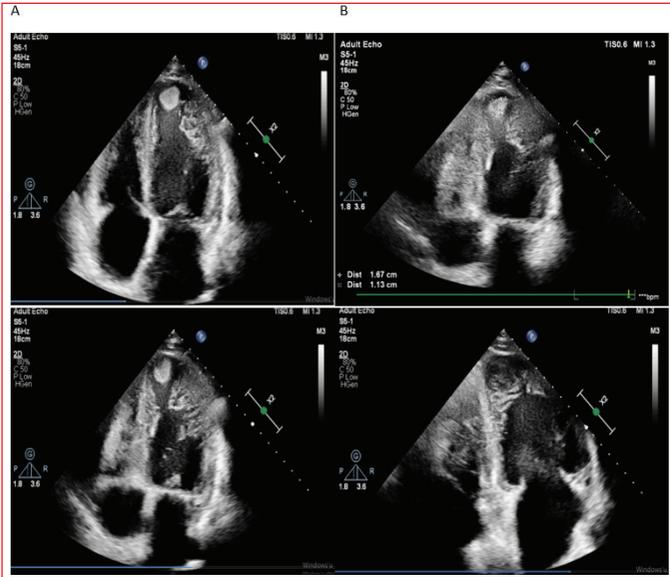
İrem Oktay Oğul, Mertcan Gezer, Enes Ali Aslan, Mustafa Celik, Sefa Tatar, Hakan Akilli

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

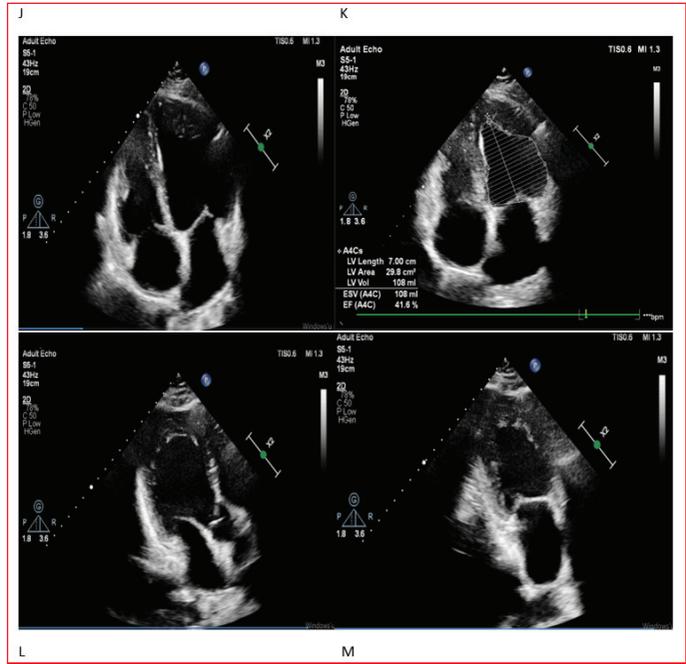
Noncompaction kardiyomiyopati, kardiyomiyopatiler içinde dilate kardiyomiyopati ve hipertrofik kardiyomiyopatiden sonra üçüncü sıklıkla görülür. Genellikle çocukluk çağında görülmekle birlikte erkeklerde kadınlara göre iki ila üç kat fazla görülmektedir. Embriyojenik gelişimsel bir defekt olan noncompaction kardiyomiyopati çoğunlukla asemptomatiktir. Bazı durumlarda tromboembolik fenomenler, sol ventrikül disfonksiyonu, malign aritmi ve ani kardiyak ölüm açısından yüksek risk taşıyabilir. Koroner kalp hastalığı nadir olmakla birlikte genç yetişkinlerde revaskülarizasyon gerektiren ciddi koroner kalp hastalığı görülebilmektedir. Kliniğimizde takip ettiğimiz revaskülarizasyon ihtiyacı olan koroner arter hastalığı ve trombus ile prezente olan NCCM vakası COVID enfeksiyonu öyküsü birlikteliği olması sebebiyle de literatürde önemli bir yere sahip olmaktadır.



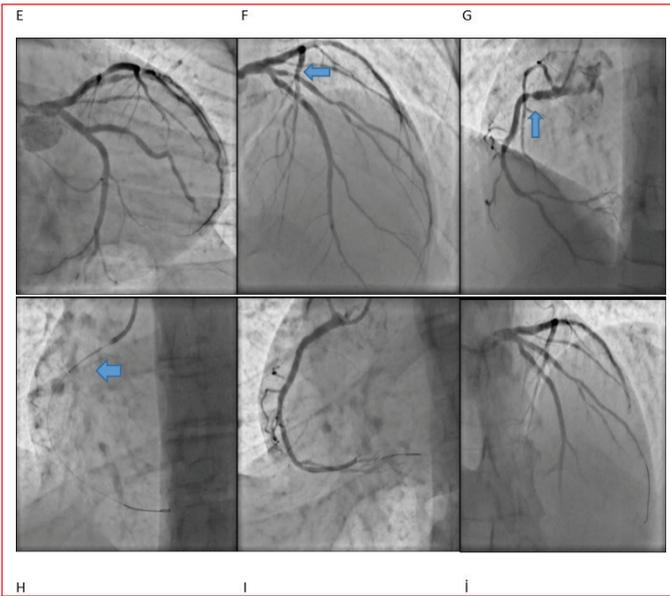
Figür 1. Normal sinüs ritmi.



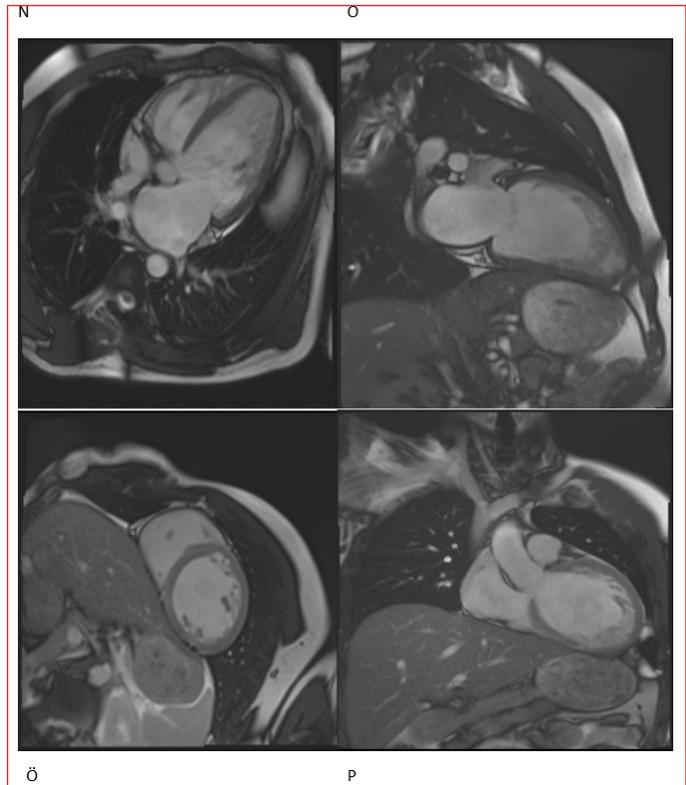
Figür 2. A-C (AP4B trabekülasyon ve trombüs görünümü), B (AP4B görünümde LV içinde 1.6*1.1 cm ebatlarında trombüs görünümü), D (2 boşluk LV apikal trabekülasyon görünümü).



Figür 4. J (AP4B görünüm), K (AP4B simpson yöntemi ile EF %41.6), L-M (2 boşluk görünüm).



Figür 3. E (kaudal görünüm normal CX), F (kranyal görünüm ok işaretleri ile gösterilen diagonal arter proksimalinde ciddi darlık), G (sağ koroner arter ok işaretleri ile gösterilen RCA proksimalindeki ciddi darlık) H (ok işaretleri ile gösterilen RCA proksimaline stent yerleştirilmesi) I (diagonal arter stent sonrası görünüm).



Figür 5. N-O-Ö-P (kardiyak MR görüntüleri).

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-077

Ciddi kalsifik interatriyal septumu olan hastada mitral balon valvuloplasti işlemi

Dilek Aksoy, Sadık Volkan Emren

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

Romatizmal mitral kapak darlığı ülkemizde hala yaygın görülmeye devam etmekle birlikte tedavisinde mitral balon valvuloplastisi veya açık kalp ameliyatı yer almaktadır. Uygun hastalarda ilk basamak tedavi olarak romatizmal mitral kapak darlığında balon ile genişletme işlemi (balon valvüloplastisi) önerilmektedir.

Olgu Sunumu: Yetmiş dört yaşında kadın hasta giderek artan bacaklarda ödem ve dispne şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıl önce cerrahi mitral komissürotomi mevcut. Son 3 yıldır da ciddi mitral darlığı ve atriyal fibrilasyon tanıları olan hasta reoperasyonu kabul etmediği için ilaç tedavisi ile takip edilmekteydi.

Hastanın konjesyonuna yönelik tedavisi başlandıktan sonra yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %57 ciddi mitral darlığı peak to mean gradient 35/12 mmHG, mitral kapak alanı planimetrik olarak 1,28 cm², sol atriyum dilatasyonu, 3 derece triküspit yetmezliği, 2 derece aort yetmezliği ve eko skoru 9-10 olarak gözlemlendi. Hastanın kırılgnlık durumu nedeniyle kardiyoloji kalp damar cerrahisi ortak değerlendirmesine göre perkutan mitral balon valvuloplasti kararı alındı.

İşlem öncesi yapılan transözefageal ekokardiyografide (TÖE) sol atriyal appendikte trombüs izlenmedi. İnteratriyal septumun kalın ve kalsifik olduğu gözlemlendi.

Hasta MBV işlemi esnasında intraoperatif TÖE eşliğinde interatriyal septumdan sol atriyuma geçme evresinde interatriyal septumun aşırı kalsifik olması nedeniyle standart işlem olan Brockenbrough iğnesi ile septostomi yapılamadı. Septostomi iğnesi arkasından ilerletilen 0,014 floppy tel arka ucu ile septum delinemedi. Bunun üzerine septostomi iğnesi septuma dayalı iken iğnenin dış kısmına koter kalem ile temas ettirilerek septum geçildi. Septostomi iğnesi içinden 0,025 inç kıvrık tel sol atriyuma yerleştirildi. Ardından 12Fr dilatatör ile septum dilate edildi. Ardından 26 mm SYM balon ile mitral kapak geçilerek kapağa valvuloplasti işlemi uygulandı. İşlem sonrası komplikasyon gelişmedi. Hasta operasyondan bir gün sonra taburcu edildi.

Sonuç ve Tartışma: Transseptal ponksiyon kullanımı, sol atriyal kardiyak girişimlerdeki artış göz önüne alındığında artmaya devam etmektedir. Artan sol atriyal müdahale oranları, interatriyal septumu korumak ve yeni LA erişim stratejileri geliştirmek için özel çabalar gerektirecektir.

Konvansiyonel septostomi ile başarı sağlanamayan hastalarda önerilen bazı yöntemler mevcuttur. Koroner telin arkası ile septostomi, elektrokoterizasyon, radyofrekans iğnesi ile koterizasyon kullanılması bu yöntemler arasındadır.

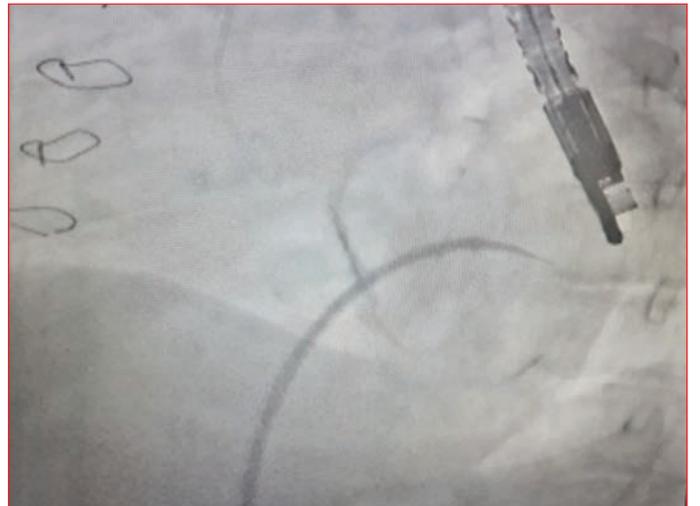
Biz bu vakamızda ciddi kalsifik interatriyal septumu olan hastada alternatif yöntem olarak elektrokoterizasyon yöntemi ile başarılı septostomi ile mitral balon valvuloplasti işlemi gerçekleştirdik.



Resim 1. Mitral balon valvuloplasti işlemi planladığımız hastanın yapılan TÖE görüntülemesinde interatriyal septumun oldukça kalsifik olduğu dikkatimizi çekmekte.



Resim 2. TÖE görüntülemesinde interatriyumun ciddi kalsifik ve intakt olduğunu görmekteyiz.



Resim 3. Transeptal ponksiyon esnasında interatriyal septumun ciddi kalsifik olması nedeniyle elektrokoterizasyon yönteminden destek alındıktan sonra septostomi işleminin gerçekleştirilmesi görülmekte. İnteratriyal septumun ciddi kalsifik oluşu floroskopik görüntülemeden de anlaşılmaktadır.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-078

Successful pregnancy and postpartum management in a patient with Noonan syndrome and severe pulmonary stenosis: A case report

Yunus Koc, Denizhan Karaçimen, Sabiye Yılmaz, Burak Turan
Kocaeli Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Kocaeli

Noonan syndrome is a genetic disorder frequently associated with congenital heart defects, notably cardiovascular anomalies. This case report details the successful management of pregnancy and postpartum care in a 31-year-old woman diagnosed with Noonan syndrome and severe pulmonary stenosis.

A pregnant woman at 28 weeks and 4 days gestation was admitted with dyspnea at rest. She and her 4-year-old daughter were recently diagnosed with Noonan syndrome, characterized by a heterozygous pathogenic variant in the PTPN11 gene (p.Asn308Asp). Transthoracic echocardiography revealed normal left ventricular systolic function and left-sided valve structures. However, the right atrium and ventricle were enlarged, and the right ventricle was hypertrophic (free wall 1.2 cm) with a detected patent foramen ovale. Severe membranous supralvalvular pulmonary stenosis (Vmax: 6.78 m/s, 113/184 mmHg gradients) was also observed. Upon the patient's request, a decision was made to proceed without intervention. At 36 weeks, follow-up echocardiography showed a reduction in the pulmonary gradient and regression of symptoms. The patient successfully delivered via cesarean section at 38 weeks without complications. Postpartum, there was an increase in symptoms and pulmonary gradients (Vmax: 7.03 m/s, 102/197 mmHg gradients). Percutaneous balloon valvuloplasty was performed for the treatment of pulmonary stenosis, in accordance with the patient's preference. At the 3-month follow-up, the patient remained asymptomatic, with further reduction in pulmonary gradients (Vmax:5.05 m/s, 47/102 mmHg gradients) observed on echocardiography.

Literature on pregnancy in patients with Noonan syndrome and high-gradient pulmonary valve stenosis is limited. In our case, a patient with Noonan syndrome and severe pulmonary valve stenosis successfully delivered. However, she became symptomatic postpartum, likely due to decreased preload. This report provides valuable insights into managing high-gradient pulmonary stenosis in pregnant patients with Noonan syndrome and highlights the necessity of individualized care strategies. Moreover, a multidisciplinary approach combined with close follow-up may offer optimal benefits to the patient.

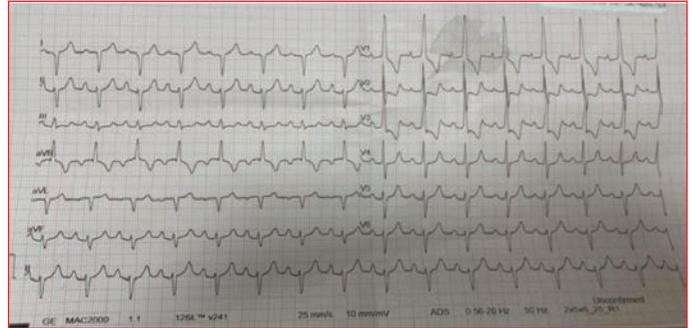


Figure 1. Electrocardiogram: Elektrokardiyografide 92 atım/dakika sinüs ritmi, sağ dal bloğu, sağ ventrikül hipertrofisi belirtileri ve p-pulmonale görüldü.

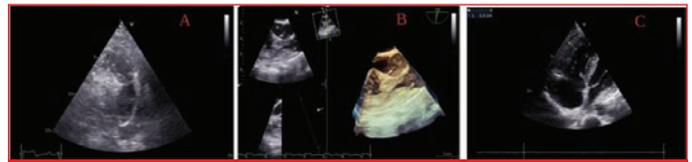


Figure 2. 2D(a) and 3D(b) Echocardiography shows supralvalvular pulmonary stenosis and RW hypertrophy (c). 2D (a) ve 3D (b) Ekokardiyografide membranöz supralvalvuler pulmoner stenozis ve sağ ventrikül hipertrofisi izlendi (c)(sağ ventrikül serbest duvar 12 mm).

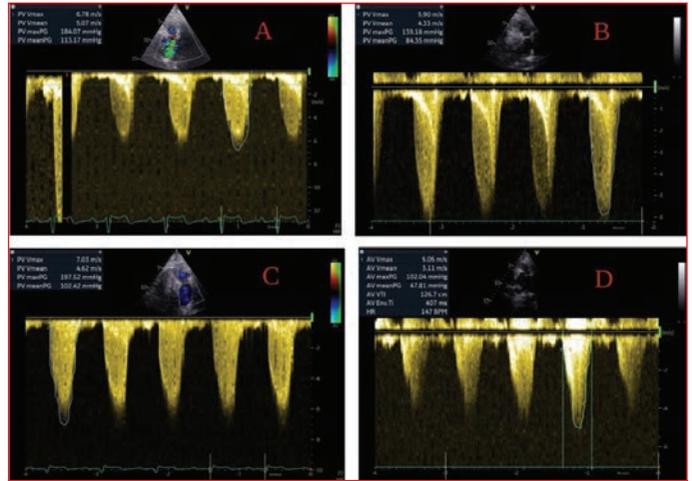


Figure 3. CW doppler Echocardiography (A:28w, B: 36w, C: postpartum, D: post valvuloplasty) CW doppler ekokardiyografide ileri membranöz supralvalvuler pulmoner stenozis izlendi. A görseli 28. haftada (Vmax:6.78 113/184 mmHg gradient), B görseli 36. haftada (Vmax:5.9 84/139 mmHg gradient), C görseli postpartum dönemde (Vmax:7.03 102/197 mmHg gradient), D görseli ise perkütan balon valvüloplasti sonrası (Vmax:5.05 47/102 mmHg gradient) ölçümleri göstermektedir.

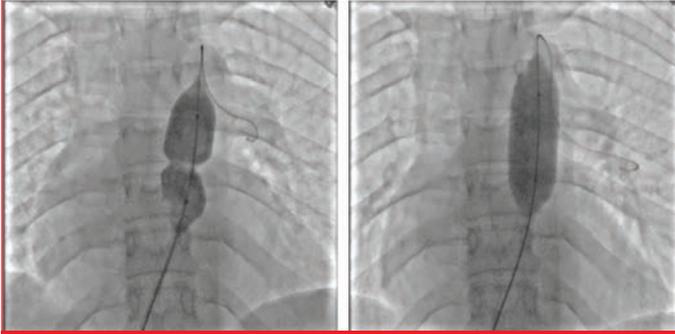


Figure 4. Pulmonary balon valvoplasty. Perkütan balon valvüloplastisi esnasında anjiyoskopi görüntüleridir.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-079

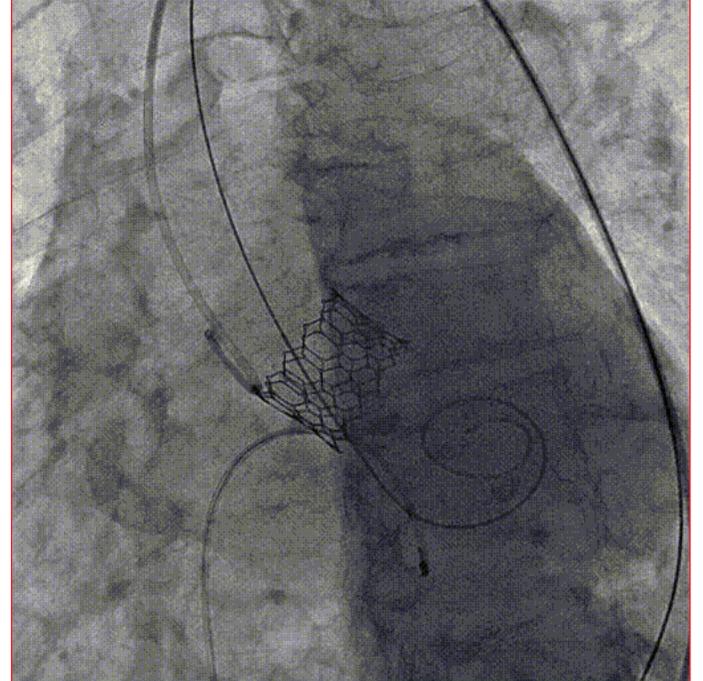
Tavi sonrası Akut İnme geçiren hastada erken dönemde mekanik trombektomi tedavisi

Mustafa Karabacak, Selim Süleyman Sert, Fatih Aksoy, Nihat Şengeze, Vedat Ali Yurekli, Ahmet Peynirci

Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI), ciddi semptomatik aort kapak hastalığı olan ameliyat edilemeyen veya yüksek cerrahi riskli hastalar için bir tedavi seçeneğidir. Son zamanlarda yapılan Tavi ile ilgili yapılan çalışmalarda işleme bağlı artan inme / geçici iskemik atak (TIA) oranları bildirilmiştir. Dahası birçok çalışmada inme önleyici cihazlarla ilgili umut vaat edici sonuçlar elde edilmiştir.

Olgu: Bilinen kardiyak öyküsü olmayan 77 yaş kadın hasta istirahatde de olan dispne şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın muayenesinde pretibial ödem: +1/+1 akciğer sesleri: bilateral ral diğer sistem muayeneleri olağandı. Hastanın fonksiyonel kapasitesinde kısıtlanma mevcuttu. (NHYA:3-4). Ekg: Hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon. Ekokardiyografi: Ef:45 mitral yetmezlik:2-3 aort yetmezliği:1 aort kapak fibrotik, açılımı kısıtlı gradient (Gr):106/55 triküspit yetmezlik:2-3 pulmoner arter basıncı:60 mmhg. Hastanın Euro score:4.7 STS skoru:7.3 olması üzerine hastaya TAVI planlandı. Yapılan koroner anjiyografisinde non-kritik plaklar mevcuttu. Hastaya 18 mm balon yaptıktan 23 mm kapak implante edildi (Figür 1). İşlem başarıyla sonlandırıldıktan masada hastada kognitif bozukluk olması ve sağ üst ve alt ekstremitede 2/5 kas gücü kaybı olması üzerine nöroloji konsültasyonu istendi ve eş zamanlı akut inme tedavi hazırlığı yapıldı. Hastada sol orta serebral arter (MCA) M1 dalında oklüzyon izlendi ve stent retriever (4x40 mm) ile mekanik trombektomi yapıldı (Figür 2,3,4,5,6,7). Ardından hastada akut dönemde kognitif fonksiyonlarında ve kas gücünde belirgin iyileşme (4/5) meydana geldiği görüldü. Koroner yoğun bakımda yapılan kontrol ekokardiyografide fonksiyone biyoprotez aort kapak (Gr:12/6, aort yetmezliği minimal) gözlenen ve başka komplikasyon olmayan hasta taburcu edildi.



Figür 1.



Figür 2.



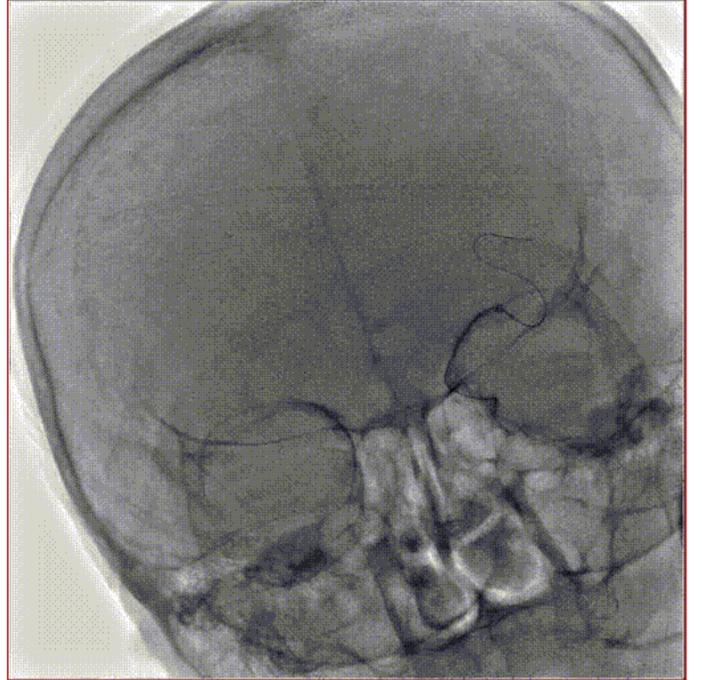
Figür 3.



Figür 5.



Figür 4.



Figür 6.



Figür 7.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Disease

SO-080

Dekstrocardi ve non-compaction KMP'li bir hastada başarılı TAVI implantasyonu

Halil Akın¹, Önder Bilge², Emre Kıvrak¹, Özcan Özdemir³¹Lokman Hekim Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara²Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır³Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Ciddi aort kapak darlığı ve cerrahi riski yüksek olan hastalar, altın standart olarak transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) ile tedavi edilmektedir (1,2). Ancak dekstrocardisi olan bireylerde TAVI güvenliğine ilişkin çok az veri bulunmaktadır (3,4).

Olgu: Dekstrocardi ve Non-compaction KMP'li 52 yaşında erkek hasta, aort kapak alanı 0,8 cm² ve ortalama basınç farkı 48 mmHg olan ciddi aort darlığı (AS) nedeniyle aort kapak girişimi yapılmasına karar verildi. Ameliyat öncesi bilgisayarlı tomografide (BT) büyük damarların yanı sıra ventriküler apeksin de ters (sağa) yönelimi görüldü. (Şekil 1). Hastada Non-compaction KMP, solunum yetmezliği, hepatit B ve aortta yoğun kalsifikasyon mevcut olduğundan kardiyoloji-KVC konseyi kararı ile TAVI yapılmasına karar verildi. Hastaya bilgilendirilmiş onam formu imzalatılmıştır. TAVI işlemi sedasyon altında transfemoral yaklaşımla gerçekleştirildi. TAVI için sol ve sağ ters floroskopik görüntüler kullanıldı. Aort kapakta yoğun kalsifikasyon nedeniyle ilk olarak 23 mm'lik balon ile predilatasyon yapıldı. Daha sonra 26 mm'lik Myval aortik kapak (Meril Life Sciences Pvt. Ltd., Vapi, Gujarat, Hindistan), anjiyografi rehberliğinde aort halkasına başarıyla yerleştirildi. (Şekil 2, Video 1) İşlem sonrası transtorasik

ekokardiyografi ortalama 13 mmHg basınç gradyanı ile elde edildi. İşlem sırasında ve işlem öncesi dönemde herhangi bir komplikasyon yaşanmadı. Hastanın yakınmaları daha sonra New York Kalp Derneği sınıf III' ten sınıf I' e gerilediği izlendi.

Sonuç: Sonuç olarak dekstrocardili Non-compaction KMP'li hastada preoperatif BT ile anatomik detaylar değerlendirilerek transfemoral yaklaşımla TAVI işlemi güvenli bir şekilde uygulandı.

Tartışma: Konjenital bir kalp anomalisi olan dekstrocardi son derece nadirdir. Daha önce yapılan bir araştırmaya göre, bu durumun yaklaşık 12.000 canlı doğumda bir meydana geldiği tahmin edilmektedir. Çoğunlukla dekstrocardi, tek ventriküler kalp ve iki taraflı süperior vena kava (SVC) gibi çeşitli yapısal anomalliklerle bağlantılıdır. Ancak kendi vakamızda, BT taramasında yapısal kalp rahatsızlıklarının eşlik etmediği basit ayna görüntüsü dekstrocardisi olduğu görüldü (5). Dekstrocardi arkus ve çıkan aortanın ters yapısı da TAVI uygulanmasını zorlaştırabilmektedir. Bu nedenle ters röntgen görüntüsü, cihazın yönünü anlamak ve işlemi basitleştirmek açısından çok etkili ve kullanışlıdır. Daha önceki makalelerde reverse X-Ray kullanılarak anatomi düzeltilerek dekstrocardi normalleştirilerek işlem yapılabilir. Ancak biz hastamızda reverse X-ray kullanmadan işlemimizi başarılı bir şekilde gerçekleştirdik.

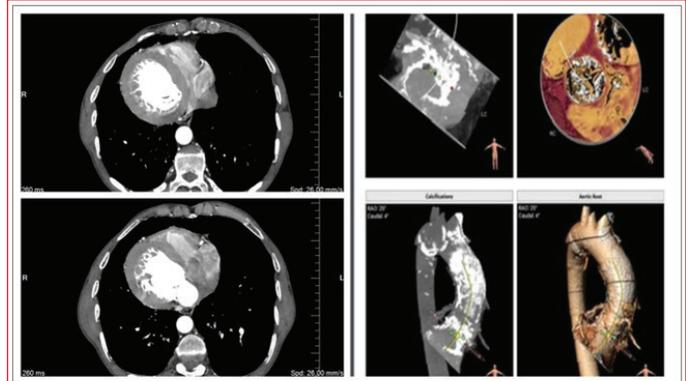


Figure 1: Computed tomography (CT) scans of the thorax showing the dextrocardia and non-compaction LV, the CT scans outlined the inversion of the sites of heart and great vessels.

A

B

Şekil 1. Dekstrocardi ve non-compaction KMP.

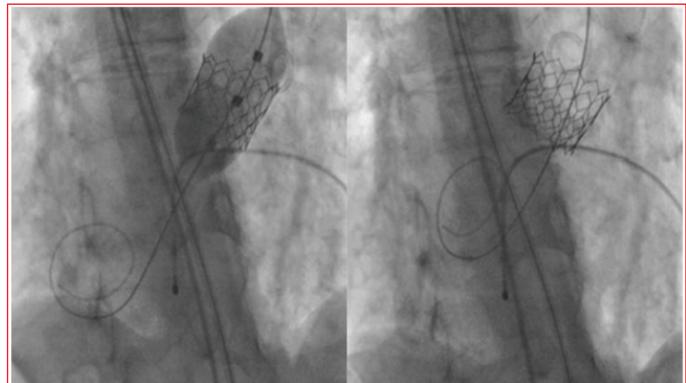
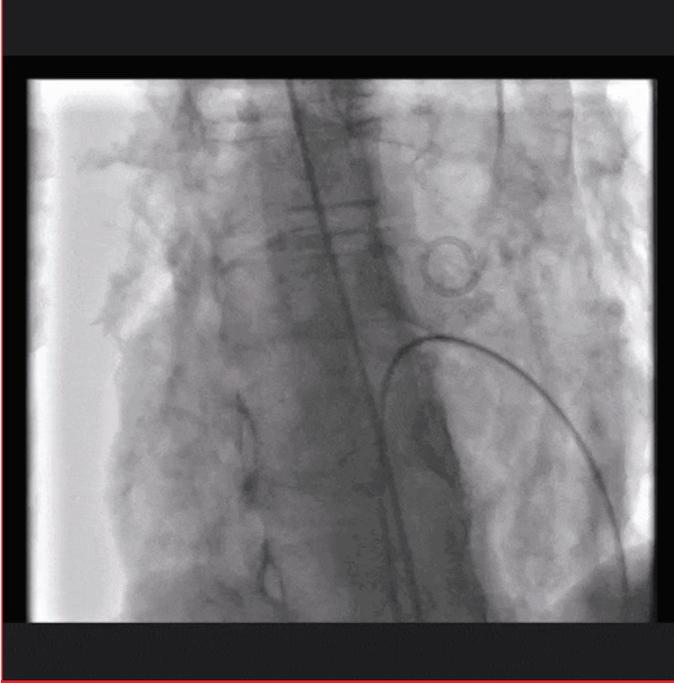


Figure 2: Percutaneous implantation of the prosthetic aortic valve. A Initial release of the bioprosthesis, B final result after the complete release of the bioprosthesis

Şekil 2. Dekstrocardi ve non-compaction KMP.



Video 1. Dekstrokardi ve non-compaction KMP.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-081

Genç vakada nadir görülen endemik hastalık: Kardiyak kist hidatik

Hüseyin Gezer, Aytül Belgi Yıldırım

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Kist hidatik hastalığı etkeni E.granulosus olan, hayvancılığın ve tarımın yaygın olduğu, koruyucu önlemlerin alınmadığı bölgelerde sıklıkla görülen zoonotik bir hastalıktır. Ülkemiz ise yılda 50/100.000 üzerinde hastanın görüldüğü yüksek endemik bölgeler arasında yer almaktadır.

Vaka Sunumu: 19 yaşında erkek hasta ara ara olan göğüs ve karın ağrısı, bulantı-kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın bilinen bir kronik hastalık öyküsü saptanmadı. Fizik muayenede batın sağ üst kadranda hassasiyet dışında bir bulgu izlenmedi. Kan basıncı 120/65 mmHg, kalp hızı 74/dk ve oksijen satürasyonu %97 olarak ölçüldü. EKG SR, pre-kordiyal ve inferior derivasyonlarda T negatifliği saptandı (Şekil 1). Rutin laboratuvar testlerinde eosinofili (710 µl, referans:0-420), CRP yüksekliği (35,81 mg/L, referans:0-5) gözlemlendi. PA akciğer grafisinde belirgin pulmoner patoloji izlenmedi (Şekil 2). Ekokardiyografide LV EF normal, septum apikalinde içinde hiperekojen hareketli yapılar içeren kist izlendi (Şekil 3a, 3b). Hastaya çekilen kardiyak MR'da LV interventriküler duvarda inferiorda apekse doğru uzanan intramural yerleşimli en belirgin yerinde 50x40x32 mm boyuta ulaşan T2 yağ baskılı sekanslarda hiperintens, T1 AG

hipointens, IVKM sonrası minimal periferik kontrastlanma gösteren sol ventrikül içerisine uzanım gösteren kistik yer kaplayıcı lezyon görüldü (Şekil 4a, 4b).

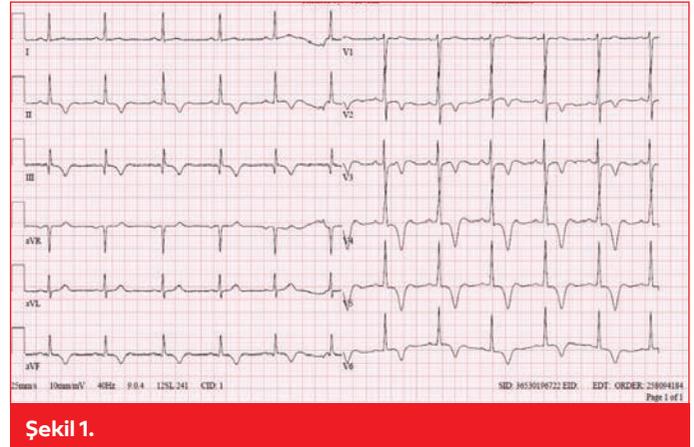
Kist hidatikten şüphe edilmesi üzerine hastada serolojik testler yapıldı. ELISA yöntemi ile bakılan E. granulosus IgG antikorları için pozitif bulundu ve başka odak taranması açısından dinamik kontrastlı batın BT istendi. Batın BT de Karaciğer de ~99x98 mm boyutlu ve ~98x80 mm boyutlu, ince cidarlı hipodens kistik lezyonlar izlendi (Şekil 5). Karaciğerde de kist izlenmesi üzerine öncelikle albendazol (400 mg, günde iki kez) tedavisi başlandı ve Albendazol tedavisi sonrası karaciğerdeki kistler PAIR yöntemi ile aspire edildi ve aspire edilen kistlere ~70cc alkol ile skleroterapi yapıldı. Ardından kardiyak kist hidatiğe cerrahi yöntem uygulandı (Şekil 6).

Kalpdeki kistten alınan örneklerin patolojik tanısı: 1-Hidatik kist

2-Akut ataklı kronik yangısal granülasyon dokusu olarak değerlendirildi.

Albendazol tedavisine devam edilen hastanın hastanın 6 aylık takipte anjına ve karın ağrısı gibi yakınmaları izlenmedi ve 6. ayında yapılan TTE'de LV EF normal, septumda cerrahi izler izlendi, kist izlenmedi (Şekil 7).

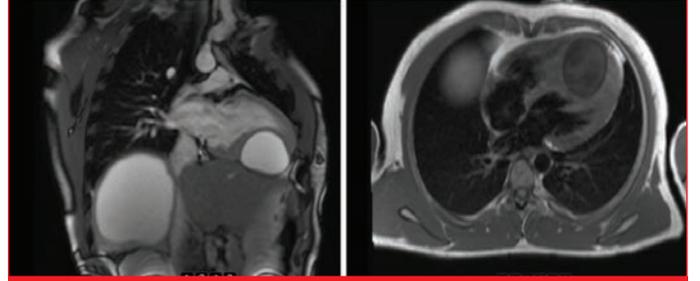
Ülkemiz özellikle Doğu ve İç Anadolu bölgelerimiz kist hidatik açısından yüksek endemik bölge olarak kabul edilir. Bu nedenle bu bölgelerde yaşayan hastaları ekokardiyografik değerlendirilmesinde kalp boşlukları ve intramyokardiyal kist yapılarının görülmesi halinde kardiyak kist hidatik hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ayrıca farklı organlarda kist hidatik hastalığı saptanması durumunda ekokardiyografik değerlendirme mutlaka yapılmalıdır. Kist hidatik hastalığı erken tanı ve uygun cerrahi-medikal tedavi ile önemli komplikasyon gelişmeden başarı bir şekilde tedavi edilebilmektedir.



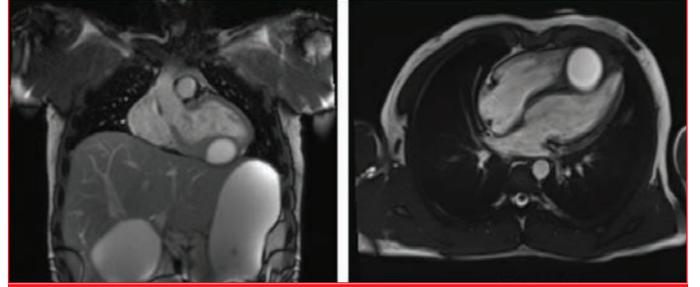
Şekil 1.



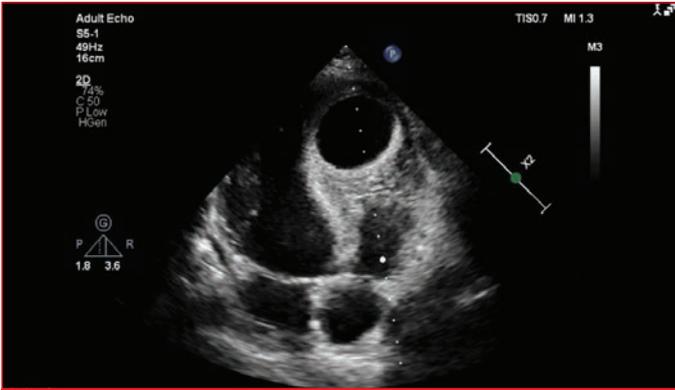
Şekil 2.



Şekil 4a.



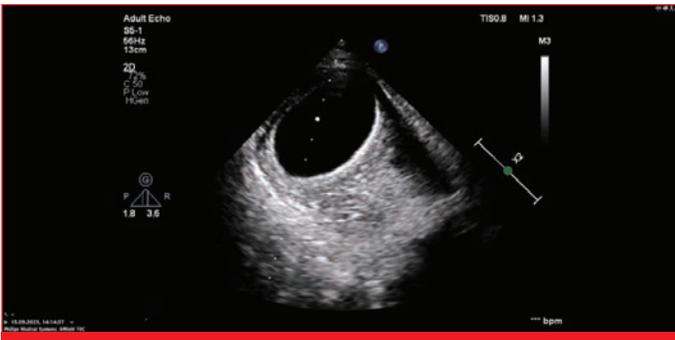
Şekil 4b.



Şekil 3a.



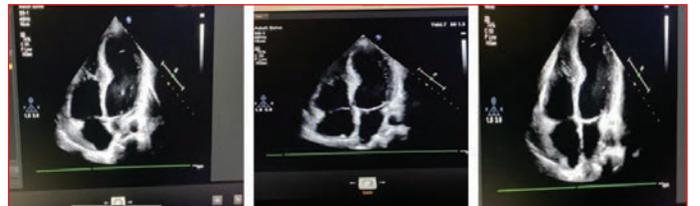
Şekil 5.



Şekil 3b.



Şekil 6.



Şekil 7.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-082

Dispneneden testis kanserine; nadir görülen bir intrakardiyak metastaz vakası

Hatice Tolunay, Ayşe Nur Özkaya İbiş, Burak Şaşirt

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

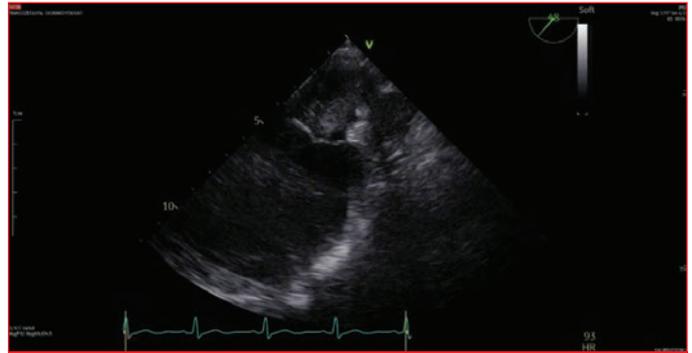
Giriş: Testis kanseri 15-40 yaş arası erkeklerde en sık görülen neoplazmdir. Germ hücreli ve germ hücreli dışı olmak üzere başlıca iki grupta incelenir. Bu iki grup arasında germ hücreli tümörler vakaların %90-95 arasında bir bölümünü oluşturur. Tedavi edilmediğinde testis kanseri metastaz hatta ölümlü sonuçlanabilir. Günümüzde testis kanserinin tedavisinde cerrahi, kemoterapi, radyoterapi gibi multimodal yöntemler kullanılmaktadır ve bu yöntemler yüksek kür oranı ile devam etmektedir. Testis kanseri için sık metastaz yaptığı belirlenen bölgeler retroperiton, akciğerler, karaciğer, beyin ve kemiklerdir. Daha önceden de testis kanserinin sol atriyuma intrakardiyak metastaz yaptığını gösteren birkaç nadir vaka bulunmaktadır. Bu vakada düşük kardiyak riski bulunan hastalarda trombüsten ziyade metastaz da dahil olmak üzere intrakardiyak kitlelerin de olabileceğini düşünmek ve ekokardiyografinin hastaların tanı ve ayırıcı tanısında öneminden bahsettik.

Olgu Sunumu: Nefes darlığı ile acil servise başvuran 33 yaş erkek hastada saturasyon düşüklüğü ve PAAC grafisinde şüpheli kitle görünümü izlenmesi üzerine göğüs hastalıkları servisi yatışı yapıldı. Servis takiplerinde yapılan transtorasik ekokardiyografide sol atriyum içerisinde, mitral kapağa prolapsusu olan hiperekojen kitle görünümü izlenmesi üzerine hastaya transözefajiyal ekokardiyografi planlandı. Yapılan transözefajiyal ekokardiyografide sol alt pulmoner venden kaynaklanan sol üst pulmoner venin ağzını daraltan 4.4x2.2cm boyutlarında uç kısmında kistik komponent de içeren heterojen yapıda kitle görünümü izlendi. Yapılan transözefajiyal ekokardiyografide intrakardiyak kitle görünümü mevcut olmakla birlikte ilk PET raporunda kardiyak tutulumdan bahsedilmemesi üzerine klinik TIA lehine yorumlanıp trombüs nedeni ile hastaya INR 2-2.5 arasında olacak şekilde warfarin tedavisi başlandı. Eş zamanlı yapılan klinik araştırmada testis şişliği olan hastada, primeri testis tümörü olarak şüphelenilmesi üzerine üroloji kliniği tarafından eksizyonel biyopsi ve orşiektomi yapıldı. Tümörün %85'i seminom, %10'u Embriyonal karsinom, %5'i Yolk Sac tümörden oluşmaktaydı. Orşiektomi ve histopatolojik inceleme sonucunda hastaya kemoterapi planlandı. Bir kür BEP protokolü tedavisi sonrasında yapılan transtorasik ekokardiyografide kitlede belirgin küçülme ve kapakla ilişkinin kaybolduğu görüldü. Mitral yetmezlikte azalma izlendi. Bu gelişmeler transözefajiyal ekokardiyografi ile de teyit edildi.

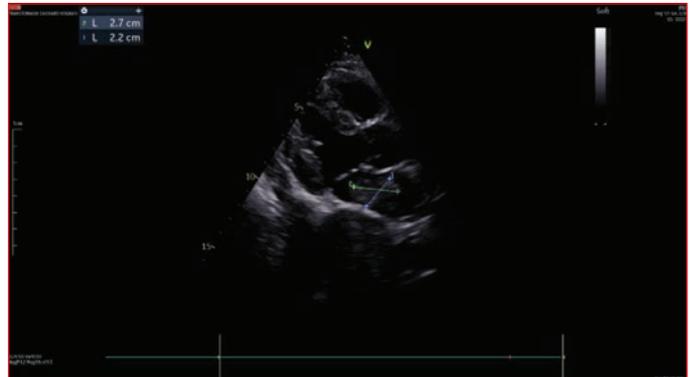
Tartışma: Sekonder kardiyak tümörler herhangi bir yerde primer kanseri olan hastalarda nadir olmayıp otopsi serilerinde %8.4 oranında rasgele bulunabildiği izlenmiştir. Kalbe en sık metastaz yapan primer tümörler melanom, akciğer ve meme kanseridir. 19 adet vakayı içeren bir vaka serisinde testis tümörlerinin kalbe metastaz yaptığında daha çok kalbin sağ tarafını tuttuğu izlenmiştir. Bu vakada nadir bir metastaz bölgesi olan kalpte daha da nadir olan sol atriyum metastazını görmekteyiz.



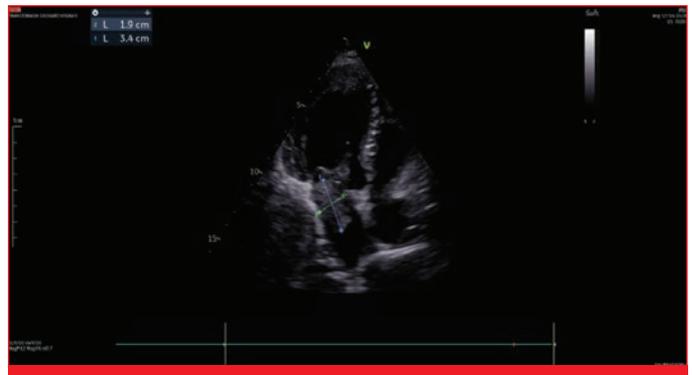
Figür 1. Geliş EKG.



Figür 2. İlk TEE: Sol alt pulmoner venden kaynaklanan, Sol üst pulmoner venin ağzını daraltan, Mitral kapağa uzanan kitle.



Figür 3. İlk TTE Uzun aks görüntü.



Figür 4. İlk TTE 4 boşluk.



Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-001

**Av tam blok'a yol açan nadir bir sebep:
Lyme Karditi**Selami Doğan¹, Samet Yavuz², Almina Erdem²,
Hatice Altınışik², Mustafa Oğuz², Ahmet Lütfullah Orhan²¹Malkara Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Tekirdağ²Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Lyme hastalığı, Ixodes keneleri aracılığıyla bulaşan ve Borrelia burgdorferi spiroketinin neden olduğu bir enfeksiyondur. Deri, sinir sistemi, kalp ve eklemleri etkileyebilir. Lyme karditi, tedavi edilmeyen hastaların %4-10'unda gelişir ve genellikle diğer Lyme hastalığı belirtileri ile birlikte görülür. Karditin spektrumu geniştir; asemptomatik olabilir veya geçici ileti bozukluklarıyla seyredebilir.

Olgu: 56 yaşında erkek hasta, 4 gündür efor dispnesi ile başvurdu. Fizik muayenede TA: 125/75 mmHg, nabız: 41 vuru/dk idi. EKG'de ventrikül hızı 36 vuru/dk, atriyal hız 88 vuru/dk olan AV tam blok saptandı (Figure 1). EKO'da ejeksiyon fraksiyonu %65, segmenter duvar hareket kusuru izlenmedi. ALT: 128 IU/L, AST: 94 IU/L, Troponin I: 16 (>14) idi. 1 mg intravenöz atropin sülfat uygulandı, ancak blok derecesinde değişim gözlenmedi. Hasta geçici pacemaker uygulaması yapılmadan koroner yoğun bakımda takip altına alındı. Troponin değerlerinde minimal artış olan hastaya konvansiyonel koroner anjiyografi yapıldı. Damar yapıları normal izlendi. Detaylı anamnezde 1 ay önce kene ısırığı öyküsü alındı. Borrelia antikorları için test yapıldı ve IV 2 gr seftriakson uygulandı, ardından oral doksisisiklin tedavisine geçildi. Takiplerinde yatışının ve antibiyoterapinin 2. gününde Av blok derecesi Mobitz tip 2 bloğa, ardından mobitz tip 1 bloğa, 3. gününde ise 1. derece AV blok dönüştüğü gözlemlendi. (Figure 2, 3, 4). 7. günde EKG normal sinüs ritmi olarak görüldü. Borrelia IgG ve IgM pozitif sonuçlandı. 14. gün yapılan efor testi ve 30. gün yapılan 24 saatlik Holter monitörizasyonu normaldi

Tartışma: Lyme hastalığı, Borrelia burgdorferi spiroketinin neden olduğu bir enfeksiyondur. Ixodes cinsi keneler aracılığıyla bulaşır ve kalp dahil birçok organı etkileyebilir. Lyme hastalığı tanısı alanların %1-5'inde Lyme karditi bildirilmiştir. En belirgin belirti AV düğümü içeren ileti bozukluklarıdır. Tam blok, atropine yanıt vermez. Lyme karditinde miyokardiyal tutulum, endokardit, ve miyokardit gibi bulgular da görülebilir. Ancak bu bulgular daha nadirdir. AV bloğun derecesi dakikalar, saatler veya günler içinde değişebilir. Lyme karditinin tek belirtisi kalp bloğu ise genellikle ek çalışmalara gerek yoktur ve antibiyoterapi ile tamamen düzelir. Tedavi sırasında %30 vakada geçici pacemaker gerekebilir. Tanı, klinik şüphe ve destekleyici laboratuvar testlerine dayanır. İki aşamalı serolojik test yöntemi önerilir: ELISA ve Western blot testi. Tedavide sefalosporin ve tetrasik-

lin kullanılır. Kardit bulguları olan hastalarda parenteral tedavi önerilir. Seftriakson veya sefotaksim kullanılabilir. İkinci veya üçüncü derece AV blok düzeline kadar IV antibiyotik tedavisi devam etmeli, sonra 14-21 gün oral tedavi uygulanmalıdır

Sonuç: Bu vakada, efor dispnesi, kene ısırığı öyküsü ve EKG'de AV tam blok tespiti Lyme karditinin hızlı teşhisini ve tedavisini sağladı. Tedavi ile hasta kalıcı pacemaker'dan korundu ve oral antibiyoterapi ile iyileşti. AV tam blok ile başvuran hastalarda Lyme karditi düşünülmelidir.

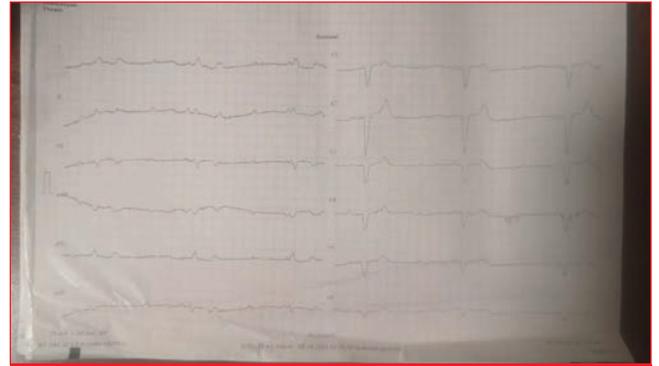


Figure 1.

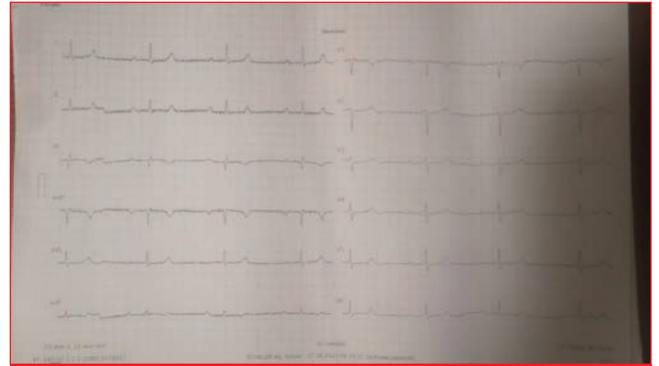


Figure 2.

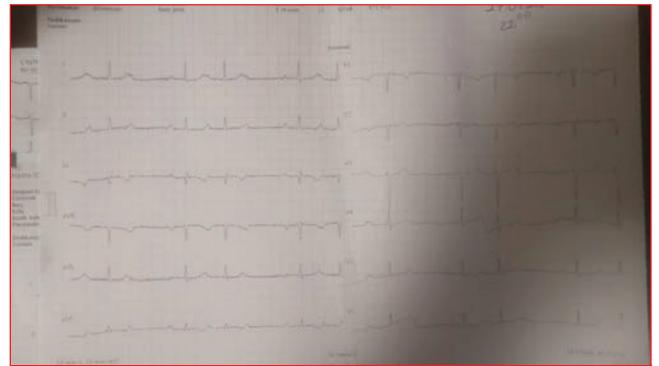


Figure 3.

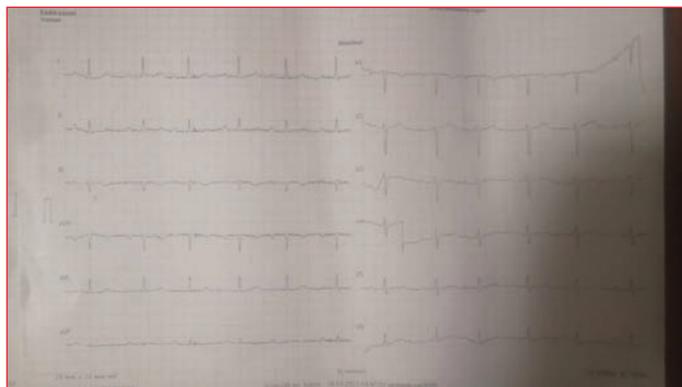


Figure 4.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-002

Successful LBBAP therapy by stylet-driven ingevity lead for complete trifascicular block in ischemic HFmrEF patient: A case report

Yakup Yunus Yamanturk, Özgün Demiroğlu

Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin

Introduction: Left Bundle Branch Area Pacing (LBBAP) is a recommended conduction system pacing method in recent years for patients requiring permanent pacing who also have a left ventricular ejection fraction of less than 50%. In recent years, various specialized implantation systems and leads for LBBAP have been developed. Various methods and leads have been developed for performing conduction system pacing/Left Bundle Branch Area Pacing (LBBAP) without the need for a specialized implantation system.

Case Presentation: An 82-year-old male patient with a known history of anterior STEMI presented to our clinic for routine follow-up. During the outpatient evaluation, his LVEF was measured at 45% (by transthoracic echocardiography - Biplane Simpson method). The ECG revealed an incomplete trifascicular block, and given that the patient was asymptomatic, a Holter ECG examination was planned. The patient was advised to seek medical attention in case of syncope and was managed with optimization of medical therapy and scheduled for follow-up.

One week later, the patient presented to the emergency department following a syncopal episode. The admission ECGs showed evidence of advanced/complete AV block. A decision was made to proceed with direct permanent pacemaker implantation. A Stylet-driven Ingevity lead was advanced through the left axillary vein towards the septal posterior of the right ventricle, targeting the septum. Pre-implantation pacing revealed a left anterior fascicular block morphology similar to the baseline ECG, with an R wave measurement of 9 mV (Figure 1, 2). Thereafter, active lead fixation was performed. After atrial lead implantation, subsequent measurements showed ideal and stable R wave and pacing threshold values. The leads were screwed and the pulse generator was implanted in

pocket. After thorough washing of the pacemaker pocket and application of antibiotics, the pocket layers and skin were sutured. The procedure was completed without complications.

Discussion and Conclusion: LBBAP (Left Bundle Branch Area Pacing) is emerging as an ideal permanent pacing method for patient populations requiring pacing with low or anticipated declining LVEF. Our case demonstrates that successful lead fixation to the LBB/LAF/LPF region can be achieved without the need for a specialized implantation system by adjusting the stylet curve in stylet-driven leads. The increasing development and dissemination of implantation techniques that reduce system dependency may contribute to more frequent use of LBBAP among cardiac pacing practitioners.

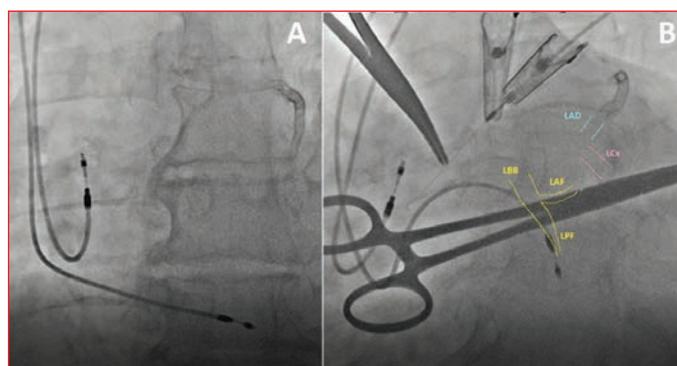


Figure 1. A. DR pacemaker lead is observed in AP neutral angulation position. B. Ingevity lead is fixed to the septum posterior in caudal angulation, specifically capturing the Left Posterior Fascicle of the LBB.

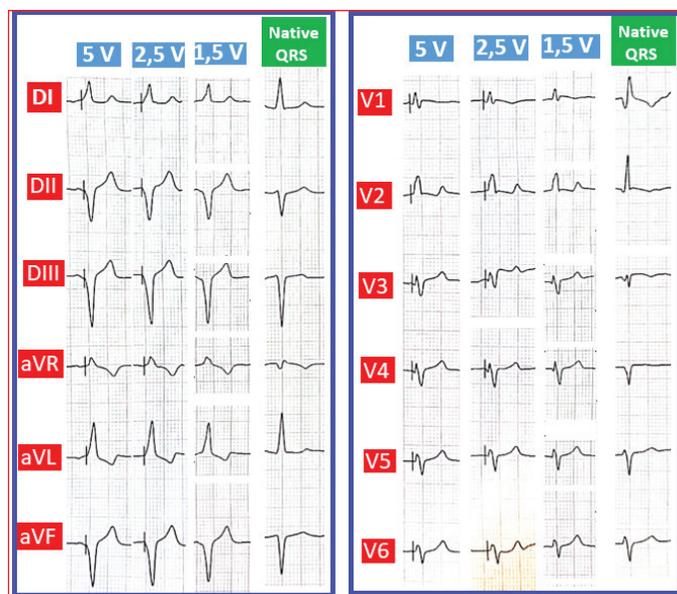


Figure 2. Pacing output - selective conduction pacing checking test from surface EGM.

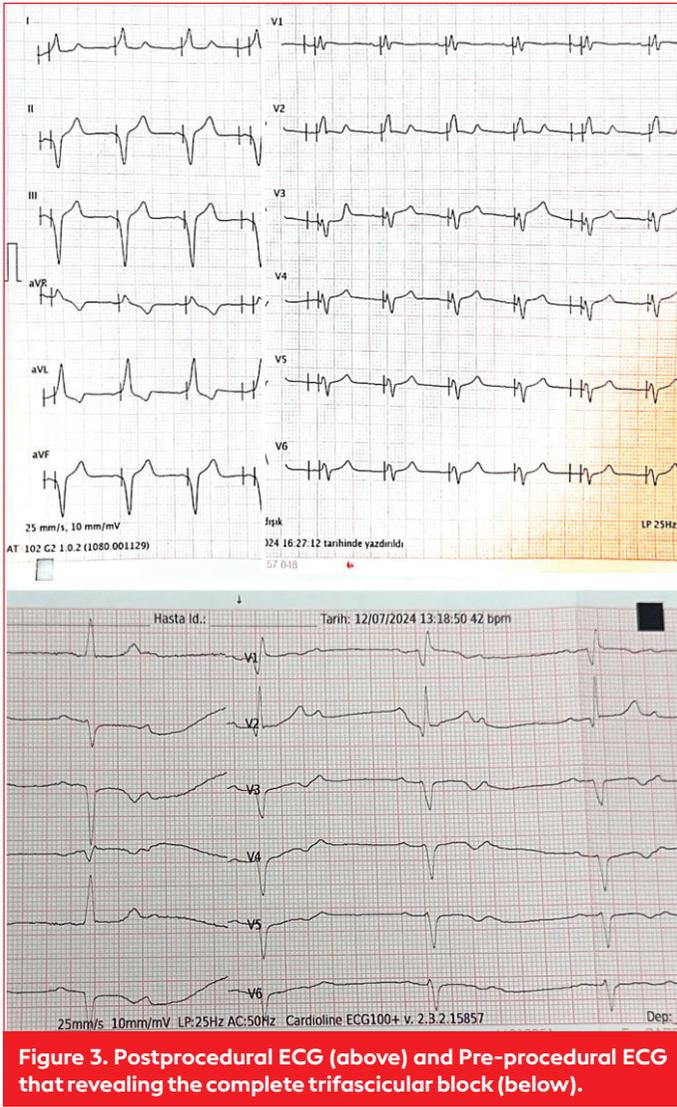


Figure 3. Postprocedural ECG (above) and Pre-procedural ECG that revealing the complete trifascicular block (below).

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-003

Brugada sendromunda genetik mutasyonların alışılmadık seyri

Abdullah Ömer Ebeoğlu, Şevval İlke Güneysu, Hidayet Ozan Arabacı, Şükrü Arslan

İstanbul Üniversitesi, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Brugada sendromu sodyum kanal genindeki mutasyona bağlı oluşan, genetik yatkınlığı olabilen, ölümcül aritmilere yol açabilen kanalopati hastalığıdır. Bu sendrom, genellikle yapısal kalp hastalığı olmaksızın ortaya çıkar ve çoğunlukla genç erkeklerde görülür. Brugada sendromunun genetiğinin belirlenmesi hastalığın tanısında, tedavisinde ve ailede hastalığa yatkın kişilerin belirlenmesinde önemli rol oynar. En yaygın genetik nedeni, otozomal dominant şekilde aktarılan SCN5A geninde meydana gelen mutasyonlardır. Daha nadir şekilde başka genlerdeki mutasyonlarda hastalığa sebep olabilmektedir.

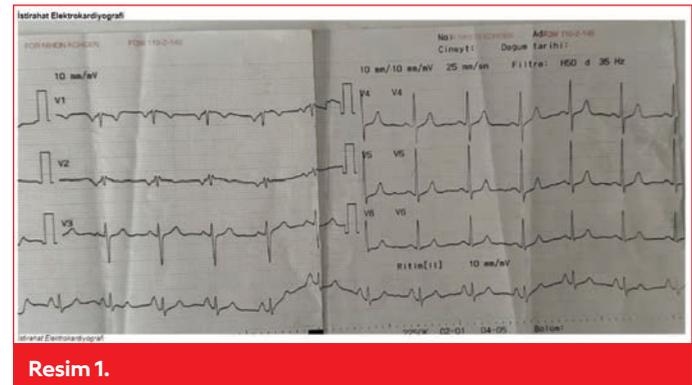
7 yıl önce senkop sonrası epilepsi tanısı almış olan 24 yaşında erkek hasta çarpıntı ve senkop şikayetleri ile acilimize başvurdu. Anamnezinde; ailede ani ölüm öyküsü olmayan hastada antiepileptik tedavi sonrası şikayetleri başlangıca göre azaldığı ancak sonrasında üç tam senkop öyküsü olduğu öğrenildi. Çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) sinüs ritmi inkomplet sağ dal bloğu dışında özellik yoktu. Yapılan eko-kardiyografisi normal sınırlarda saptandı. Defaatele yapılan ritim holterde, tilt table testinde ve karotis masajında özellik yoktu. Hastanın çarpıntısının olması, nedeni bilinmeyen senkop, epilepsi ve inkomplet sağ dal bloğu olması üzerine yapılan ajmalin testinde EKG'de tip 1 brugada paterni gözlemlendi. Ani ölüm riskinin belirlenmesi için hastaya ventriküler taşikardi (VT) stimülasyonu planlandı. Elektrofizyolojik çalışmada polimorfik VT indüklendi. Bunun üzerine implante edilebilen kardiyoverter defibratör (ICD) uygulandı. İleri inceleme amaçlı genetik test gönderildi. Patojenik mutasyon saptanmadı, ancak:

- 1- ryr1 geninde c.10229c>t (p.pro3410leu) heterozigot
- 2- kchn2 geninde c.868g>a (p.ala290thr) heterozigot
- 3- myh6 geninde c.3598g>a (p.asp1200asn) heterozigot
- 4- scn5a geninde c.5085g>c (p.gln1695his) heterozigot
- 5- fbn1 geninde nm_000138.4 c.31c>g (p.leu11val) heterozigot

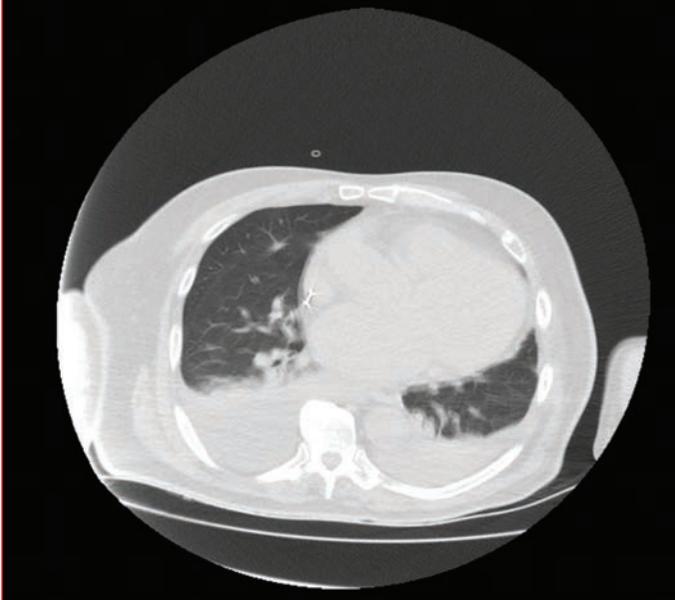
mutasyonları saptandı. Kaskad taraması amacıyla en olası genlerden scn5a ve kchn2 anne ve babada tarandı. Babada scn5a geninde p.gln1695his (c.5085g>c) heterozigot ve annede kchn2 geninde p.ala290thr (c.868g>a) heterozigot mutasyon saptandı. Anne ve babanın EKG'sinde brugada paterni saptanmadı. Babaya yapılan ajmalin testinde özellik saptanmadı. Sorumlu genlerden scn5a gen mutasyonu babadan, kchn2 gen mutasyonunun anneden heterozigot olarak aktarılan hastada, hastalık fenotipe yansıyıp klinik oluşturmuştur.

Günümüzde genetik inceleme aritmik olaylara yol açan sendromlar açısından oldukça önem taşımaktadır. Özellikle Brugada gibi ilk tanısı ani ölüm olabilen hastalıklarda, hastalığın erkenden tanı koyulup, gerekli önlemlerin anlatılması, ICD implantasyonu açısından değerlendirilmesi ve ailede hastalığa yatkın kişilerin saptanması hayati önem arz etmektedir.

Biz bu vakada brugada sendromuna yol açabilecek iki farklı heterozigot genin anne ve babada fenotipe yansımayıp, çocukta klinik oluşturmasına dikkat çekerek kanalopatilerde genetik incelemenin önemine vurgu yapmak istiyoruz.



Resim 1.



Şekil 1. Plevral effüzyonun görüldüğü akciğer CT: İmplantasyon sonrasında gelişen plevral effüzyon ve pulmoner ödem görüntüsü.



Şekil 2. Post implantasyon PAAC grafisi: Pacemaker implantasyonu sonrası gelişen pulmoner ödem tablosu.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-005

Triumph over anatomical challenge: Successful single-chamber pacemaker implantation in a patient with a rare vascular anomaly

Canberk Geniş, Barış Kılıçaslan

İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Introduction: Persistent left superior vena cava (PLSVC) is a rare congenital anomaly where the embryonic left superior-vena cava persists, presenting challenges in invasive cardiac

procedures like pacemaker implantation. We present a successful case of single-chamber pacemaker implantation in a patient with PLSVC, who had syncope and slow ventricular response atrial fibrillation.

Case Presentation: A 71-year-old female patient presented to the emergency department with a syncopal episode. On evaluation, her blood pressure was measured at 95/57 mmHg, heart rate at 30 beats per minute, and an electrocardiogram revealed slow ventricular response atrial fibrillation. The patient had no significant medical history and was not taking any medications. Initial blood tests, including hemoglobin, TSH, creatinine, and troponin, were within normal limits. Echocardiography showed dilatation of the coronary sinus (Figure 1).

Due to the patient's history of recurrent syncope and slow ventricular response atrial fibrillation, a decision was made to proceed with permanent pacemaker implantation. However, during the procedure, the patient experienced a transient decrease in heart rate, falling by 20 beats per minute. In response to this bradycardic episode, it was deemed necessary to provide immediate pacing support. A transient pacing wire was introduced through the femoral vein and positioned within the right ventricle, ensuring adequate heart rate control and hemodynamic stability (Figure 2).

Subsequently, the lead wire was attempted to be advanced into the right atrium for permanent pacemaker implantation. However, it encountered resistance and could not be successfully positioned. Venous angiography was performed, which revealed the anomalous drainage of the right and left subclavian veins directly into the coronary sinus, confirming the diagnosis of PLSVC (Figure 3). To navigate this anatomical challenge, a coronary sinus catheter was utilized to guide the lead wire into the right atrium and subsequently into the right ventricle. Following the successful placement of the lead wire, the transient pacing wire was discontinued, and a single-chamber pacemaker was implanted. Post-implantation, the

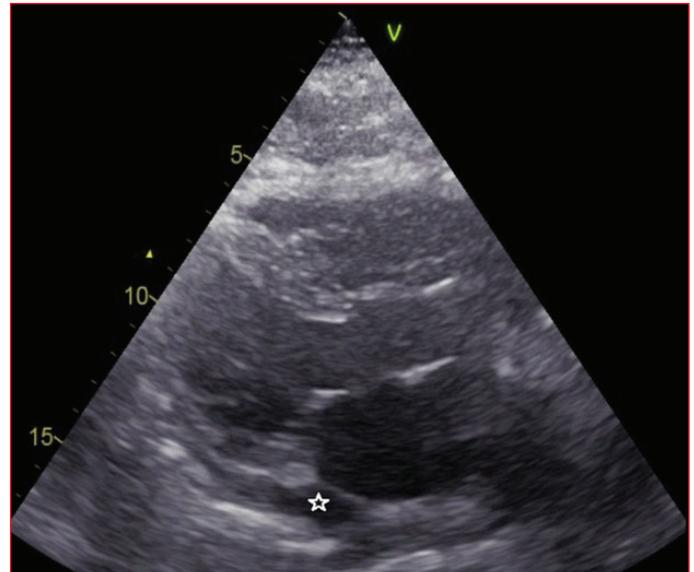


Figure 1. Echocardiographic image of coronary sinus dilatation (Asterisk is the coronary sinus).

pacemaker's impedance and threshold were found to be within normal limits. The patient's vital signs remained stable, and she was discharged home with appropriate follow-up care.

Conclusion: Successful single-chamber pacemaker implantation was achieved in a patient with persistent left superior vena cava (PLSVC). Overcoming the anatomical challenges involved adaptability and the use of a coronary sinus catheter for lead wire placement. Awareness of anatomical variants like PLSVC is crucial for accurate lead positioning during cardiac procedures. Comprehensive preoperative evaluation and intraoperative vigilance are essential for a positive outcome.

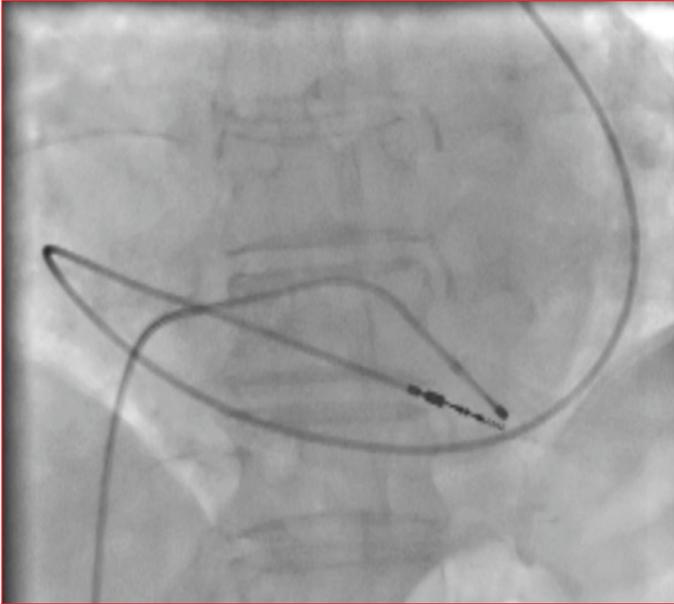


Figure 2. Intracardiac location of transient and permanent pacemakers.

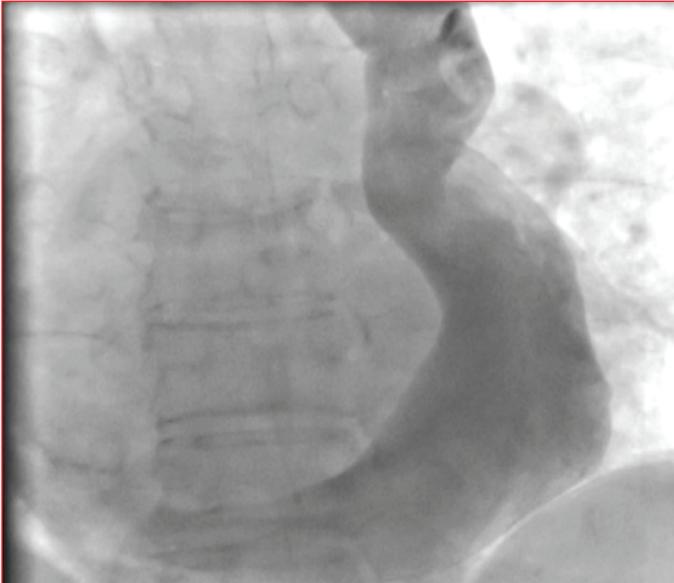


Figure 3. Angiography of coronary sinus.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-006

Ailesel AV Tam Blok

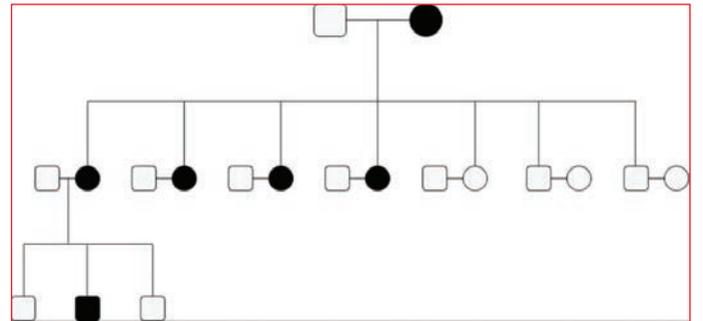
Sinem Arslan, Etga Köprücü, Büşranur Çavdarlı, Ender Örnek

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Atrioventriküler (AV) tam blok çoğunlukla yaşlılarda görülür. Daha genç hastalarda görülen AV tam bloğun sebepleri genellikle iyatrojenik, nöromusküler, metabolik, immüno-lojik, enfeksiyöz, infiltratif veya konjenital hastalıklardır. Bazı nadir vakalarda ise AV tam bloğa genetik değişiklikler neden olmaktadır (1). Burada güçlü bir aile öyküsü bulunan ancak kesin etiyojisi belirlenememiş genç yaş AV tam blok vakası bildiriyoruz ve literatürü gözden geçiriyoruz.

Vaka Sunumu: Bilinen ek hastalığı olmayan 51 yaş kadın hasta pil kontrolü için polikliniğimize başvurdu. Alınan anamnezde hastanın 41 yaşında iken baş dönmesi ve presenkop şikayetleri ile dış merkeze başvurduğu, AV tam blok saptanması üzerine pacemaker takıldığı öğrenildi. O dönem koroner arter anjiyografisi normal saptanmış, ek tahlil yapılmamış. Hastanın soy geçmişinde (Şekil 1) annesinin 48 yaşında aniden öldüğü, altı kardeşinin olduğu, kardeşlerinden iki tanesine 38 yaşında pacemaker takıldığı, bir tanesine 57 yaşında DDR-ICD takıldığı, diğer iki kardeşinde ise anlamlı tıbbi öykü olmadığı, bir yeğenine de yine 38 yaşında pacemaker takıldığı öğrenildi. Hastada ön planda ailesel AV tam blok düşünüldü. Dişlama amaçlı çalışılan Anti SS-A negatif geldi, hasta kardiyak MR çekimini kabul etmedi. Tıbbi genetiğe yönlendirilen hastaya yapılan yeni nesil dizileme (NGS) çalışması ile en sık görülen 21 gen mutasyonu tarandı (Tablo 1) ve patojenik mutasyon saptanmadı.

Sonuç: AV tam blok genç veya orta yaşlı yetişkinlerde nadirdir ve bu hastalar genellikle daha fazla araştırma yapılmadan kalp pili implantasyonuna tabi tutulurlar, ancak etiyojide edinsel ya da kalıtsal nedenler yer alıyor olabilir (2). Bunlardan bazılarının belirli prognostik anlamı vardır, farklı tedavi stratejileri ve aile taraması gerekebilir, bu da kalp pili takma kararından bağımsız olarak detaylı bir araştırma gerekliliğini gösterir (3). Bu olgumuzda güçlü bir aile öyküsü olmasına rağmen patojenik mutasyon saptanmamasının iki önemli nedeni olabilir. Birincisi, etiyojiden sorumlu genetik değişiklik NGS'ye dahil edilmemiş bir ekzon ya da gen delesyonu veya duplikasyonu gibi varyant olabilir. İkincisi ise araştırılan genler dışında farklı bir gende mutasyon mevcut olabilir. Bu yüzden kesin tanı için tüm ekzon dizi analizi ya da tüm genom dizi analizi gibi ileri araştırmalar gerekmektedir.



Şekil 1. Olgunun pedigree çizimi.

Tablo 1. Araştırılan genler

CACNB2	CAV3						
CACNA1C	DSC2	JUP	AKAP9	ANK2			
KCNE1	KCNE2	KCNH2	KCNQ1	PKP2	PYR2		
SCN1B	SCN3B	SCN4B	SCN5A	SNTA1	GFB3	TMEM43	

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-007

Rekürren dislokasyon gösteren koroner sinüs elektrodunun stent implantasyonu ile stabilizasyonu

Hüseyin Gezer, Harun Çakır, Cengiz Ermiş

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

72 yaş kadın hasta fonksiyonel sınıfı 3-4, iskemik kalp yetersizliği ile takip edilmekte. Hastanın 3 damar koroner arter hastalığı tanısı mevcut ve sakubitril/valsartan, spironolaktan, dapagliflozin, furosemid, metoprolol kullanmakta idi. EKG'de LBBB, QRS:150 msn (Şekil 1) saptanması, semptomatik düşük ejeksiyon fraksiyonlu (LV EF %30) kalp yetersizliği olması ve optimal medikal tedaviye klinik yanıt alınamaması üzerine CRT-D implantasyonu planlandı.

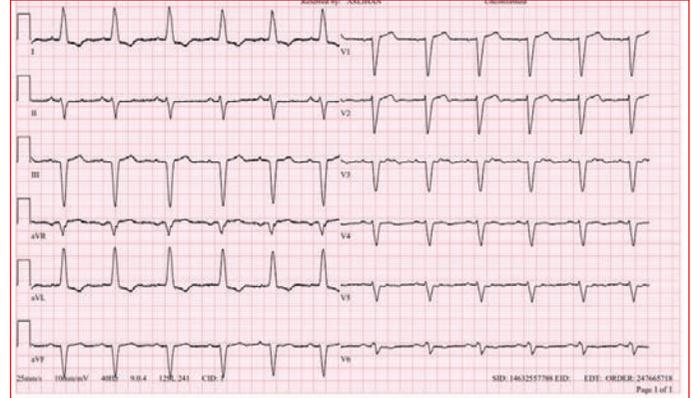
Sol subklavian ponksiyon yapılarak RV lead'i (Sprint Quattro Secure S MRI SureScan 6935M-62 cm, Medtronic) RV apeksine implante edildi. Sağ atriyal lead (CapSure Fix Novus MRI SureScan 4076-52 cm) ise sağ atriyal appendikse implante edildi. Daha sonra sol subklavian ven yoluyla CS'ye CS taşıyıcı sistemi ile ulaşıldı. CS görüntülemesinde LV lead'i için anatomik ve elektrofizyolojik olarak en uygun yerleşim yeri olarak AIV seçildi (Şekil 2) ve LV lead'i (Attain Performa MRI SureScan Model) anterior interventriküler venin (AIV) distal kısmına implante edildi. LV lead'inin aktif fiksasyon özelliği yoktu ve implantasyondan kısa bir süre sonra lead yerinden geri çıkıyordu. LV lead'inin tekrarlayan implantasyonlarına rağmen lead stabilizasyonu sağlanamıyordu.

LV lead'ini stabilize etmek amacıyla 0,014 inçlik koroner kılavuz tel,femoral venden ilerletilen transseptal sheath içerisinden AIV'ye ilerletildi. İlaç kaplı stent (Evermine 3 x 8 mm) tel üzerinden gönderilerek, LV lead'ini stent ile damarın iç duvarı arasına hapsedilecek şekilde nominal basınçta (11 atm) implante edildi (Şekil 3). CS stentleme sonrasında transseptal sheath CS ostiumdan güvenli bir şekilde çıkarıldı. Final görüntüde lead'lerin konumlarında değişiklik izlenmedi ve işlem başarıyla sonlandırıldı (Şekil 4). Kısa ve orta dönem takip sırasında (implantasyondan 9 ay sonra) cihaz analizinde LV lead eşliğini ve empedansını (sırasıyla 0,5 V ve 900 Ω) olarak ölçüldü.

CRT, intraventriküler iletim hastalığı ile birlikte şiddetli kalp yetmezliği olan hastalarda yaşam kalitesini arttırdığı ve mortaliteyi azalttığı için etkili bir tedavi yöntemidir. CRT'de, LV'nin pacing'i CS lead'i ile gerçekleştirilir. Bu teknikteki ana zorluk, çıkık olmaması için optimal bir lider pozisyonu elde etmek ve sürdürmektir.

CRT'nin etkinliği, hastaların %30'unda çeşitli nedenlerden dolayı önemli ölçüde azalmaktadır. Bu durumda uygun hasta seçiminin yanı sıra, LV stimülasyonunun kaybı da önemli bir rol oynamaktadır. Farklı çalışmalarda LV stimü-

lasyonunun esas kaybı hastaların%2-%12'sinde LV lead'inin yerinden çıkması sonucu olduğu bildirilmiştir. Koroner stent kullanılarak lead stabilizasyonu sağlanabilir ancak bu işlemin ana dezavantajları lead hasarı, tromboz nedeniyle koroner venöz tıkanma olması ve lead'in yeniden konumlandırma veya çıkarmanın mümkün olmamasıdır. Sol ventriküler lead pozisyonunu stabilize etmek için stent implantasyonu, komplike koroner sinüs anatomisi veya lead instabilitesi olan hastaların tedavisinde yararlı ve güvenli bir prosedür gibi görünmektedir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-009

Transient RCA occlusion following basal cardiac crux ves ablation

Ceren Özdemir AI, Umit Guray, Zeynep Kaplan, Özge Çakmak Karaaslan

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

Introduction: Premature ventricular contractions are premature beats arising from an ectopic focus within the ventricles and frequent PVCs can be a marker of underlying disease. The estimated prevalence is 1-4% in the general population. Widely thought to be a benign entity, the concept of PVC-induced cardiomyopathy was proposed by Duffee et al in 1998 when suppression of frequent premature ventricular contractions improved LV function in patients with dilated cardiomyopathy. Management of frequent PVCs involve pharmacotherapy and RF catheter ablation.

Case Report: The patient was a 51-year-old female who complained of palpitations and dizziness with chest discomfort. (NYHA Class II) She had undergone coronary angiography four-months prior to this admission which showed normal coronary arteries. Transthoracic echocardiography revealed a reduced ejection fraction of 28% with a LV chamber dilatation, end-diastolic diameter was measured 6.2 cm. Cardiac magnetic resonance imaging showed mid-myocardial non-ischemic fibrosis and LVEF was 26%. For four months she received heart failure treatment.

A 12-lead ECG was performed and VA arising from epicardial posteroseptal region was considered. The patient was put on a 24 h Holter monitor which recorded 21.242 PVCs among 104.136 QRS complexes. The patient underwent electrophysiological (EP) study, three-dimensional electro-anatomical mapping (CARTO) of

the coronary sinus was performed.

The earliest activation sites (24 ms preQRS) were found at the proximal part of CS and ostium of middle cardiac vein. Right coronary angiography was performed due to concerns about possible proximity to the right coronary artery. RF energies were delivered at this site and PVCs were vanished, however they initiated after a brief period.

RF energies were applied with a power of 50 W and maximum temperature of 45 °C to the site, but after a 30 minutes period PVCs were observed repeatedly. Because of that, RF Mariner™ Multi-curve catheter (non-irrigated) was applied with high temperature and PVCs were vanished. For PVCs that were thought to be intramural, RF was applied to the left ventricular posteroseptal region with an irrigated catheter according to prior Carto 3D Mapping. When the procedure was concluded, patient had upper back pain. Control coronary angiography was performed immediately and right coronary artery vasospasm in the mid-level was seen which completely obstructed artery in the acute coronary margin originating level. 4 mg intravenous morphine, 200 µg intracoronary nitroglycerin and 5.000 Unit intracoronary heparin was rapidly administered. Coronary flow was recovered.

Conclusion: Coronary arteries can be damaged by RF energy and the incidence is reported to range from 0.1% to 1.4%. Most of the reported cases involved right coronary artery injury associated with ablation for right-sided accessory pathways. Direct thermal trauma is considered to be presumably reason for coronary artery injury or vasospasm.

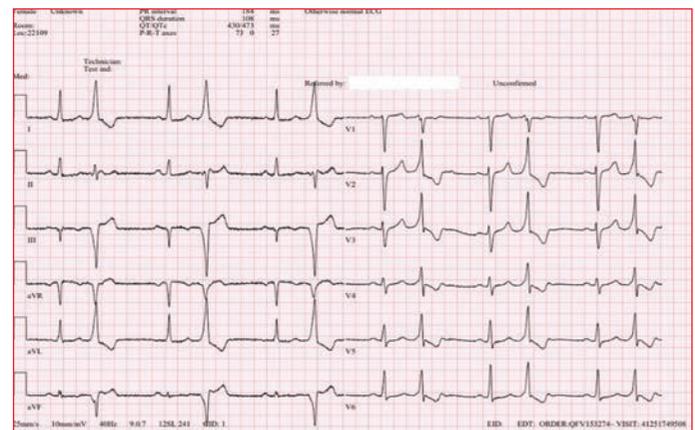


Figure 1. ECG of patient.



Figure 2. Right coronary artery angiography before radiofrequency energy was administered.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-011

Pacemaker ilişkili kardiyomiyopati tedavisinde başarılı sol bundle branch pacing ile kardiyak resenkronizasyonEmre Karakuş, Gurbet Özge Mert, Muhammet Dural, Selda Murat, İstiklal Özkaya, Selin Zengin

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Giriş ve Amaç: Uzun dönem sağ ventrikül pacing (RVP) 'in, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon (LVEF) düşüşüne, kalp yetmezliği (KY) semptomlarına gelişmesine, LV asenkronisine neden olmaktadır. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), düşük EF kalp yetmezliği (DEFKY) ve ventriküler ileti anormalliği olan hastalarda etkisi kanıtlanmış bir tedavi olmakla birlikte, uygun hastalar seçildiğinde atrioventriküler (AV), intra-in-terventriküler mekanik dissenkronizasyonu engelleyerek hastanın semptomlarını, hastane yatışını, morbidite ve mortalitesini azaltmaya katkıda bulunacaktır. Sol bundle branch pacing (LBBP), günümüzde normal fizyolojiye yakınlığı ile kullanımı sıklıkla CRT yöntemlerinden biri haline gelmiştir. Bu olgu sunumunda, AV tam blok sebepli DDDR KPM öyküsü olan ve kalıcı pacemaker (KPM) indüklenmiş kardiyomiyopati (PMİKMP) izlenen bir olgu sunulacaktır.

Olgu Sunumu: 77 yaşında erkek hasta, hipertansiyon, diyabetes mellitus, 2016 yılında akut koroner sendrom ile LAD'ye ilaç kaplı stent implante edilmiş. Takiplerinde AV tam blok gelişmesi üzerine DDD-R KPM takılmış. 2020 yılında unstable anjina tanısı ile RCA'ya ilaç kaplı stent implante edilmiş ve yapılan ekokardiyografide (EKO) LVEF %60 saptanmış. Kasım 2023'te dispne, ortopne ve periferik ödem ile acil servise başvurusunda NT-proBNP 20.704 ve LVEF %20-22 saptanması üzerine akut dekompanse KY tanısı ile hospitalize edilmiştir. KY tedavisi tolere edilebilen maksimum metoprolol 100 mg, ramipril 5 mg, spironolakton 25 mg, empagliflozin 10 mg, furosemid 40 mg po şeklinde optimize edilmiştir. EKG'de Atrial Fibrilasyon (AF) 120 atım/dakika, LBBB 158 msn olarak değerlendirildi. (EK-1) Akut dekompanse dönem geçtikten sonra ilk basamakta ritim kontrolü hedefiyle kardioversiyon yapılarak sinüs ritmi sağlanmıştır. 3 aylık optimal medikal tedaviye rağmen LVEF %20-22 saptandı.Yeni iskemik lezyon saptanmayan ve ritim kontrolüne rağmen EF'de düzelme göstermeyen hastaya, 8 yıldır AV tam blok nedeniyle %100 RV pacing ile takip edilmesi sonucunda PMİKMP tanısı konmuştur. Şubat 2024'te Left Bundle Branch Area Pacing CRT Pacemaker (LBBAP CRT-P) upgrade yapılmıştır. 1. ay kontrollerinde EKG 128 msn'ye (EK-2), proBNP 6482'ye gerilemiş, EF %34'e yükselmiş, 3. ay EKO kontrollerinde EKG 118 msn (EK-3), proBNP 1420'ye gerilemiş, EF %55'e yükselmiştir. Semptomlar NYHA 1 olarak değerlendirildi.

Tartışma: KMP gelişiminde altta yatan birden fazla sebep olabilir. KPM'si olan ve RV pacing oranları yüksek olan hastalarda PMİKMP gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. İleti sistemi pacing (CSP), fizyolojiye en uygun seçenek olduğundan, LBBAP CRT-P yöntemi bu hastalarda senkronizasyonda biventriküler CRT-P'ye göre daha belirgin iyileşme sağlayabilir. Pacing oranı yüksek olması beklenen (>%40) hastalarda gelişebilecek PMİKMP'yi önlemek için CSP implantasyonu ilk seçenek olarak düşünülebilir. Bu sürecin daha iyi anlaşılabilmesi için randomize, geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.



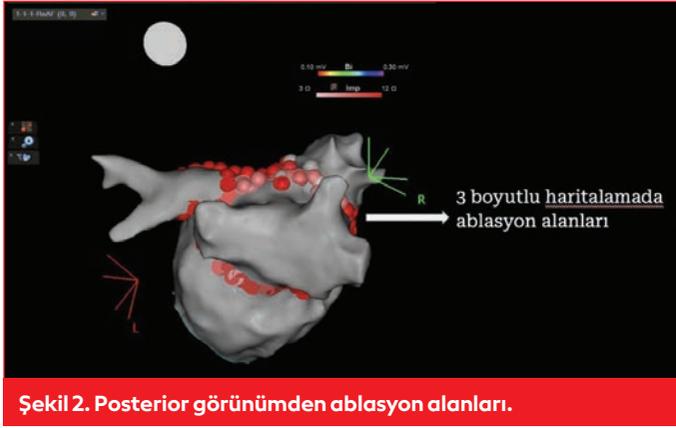
Figure 3. After RF energy was performed- RCA vasospasm.



Figure 4. Before RF energy.



Figure 5. After RF energy.



Şekil 2. Posterior görünümünden ablasyon alanları.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-014

Nadir görülen Andersen Tawil Sendrom'lu olgu

Semanur Vural, Aydın İşletme, Nazmiye Ozbilgin

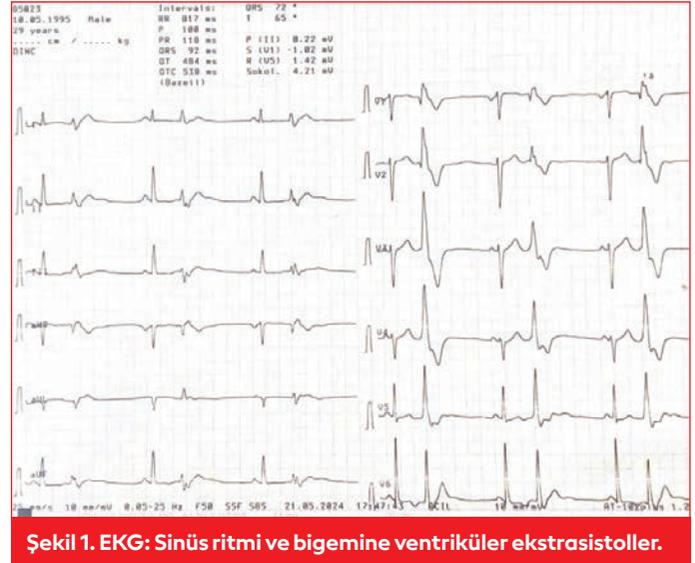
Doktor Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Uzun QT Sendromu 7 olarak da bilinen Andersen Tawil Sendromu (ATS) kardiyak disritmi, periyodik paralizi, gelişim bozukluğu ve iskelet deformitelerini içeren, nadir görülen, otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. Hücre membranında bulunan potasyum kanalındaki alfa subunitini kodlayan KCNJ2 genindeki mutasyon ve buna bağlı olarak kanalda gelişen fonksiyon kaybının ATS'ye yol açtığı düşünülmektedir. Sendromun kardiyak komponentleri içinde ventriküler aritmi (%84), uzun QT intervali (%50), bu sendrom için karakteristik olan bidireksiyone (çift yönlü) ventriküler taşikardi (VT) (%34), ventriküler ekstrasistol (%41), polimorfik VT (%23), anormal T-U dalga paterni (%73) ve ani kardiyak arrest (%10) görülebilmektedir. Hipokalemi de saptanabilmekte ve periyodik paralizi veya kardiyak arrest gelişmesine neden olabilmektedir. Karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid veya spironolakton tedavileri periyodik paralizileri önleme amaçlı kullanılmaktadır.

Olgu: Olgumuzda dört yıl önce tanı almış Andersen Tawil Sendrom'lu bir hastayı sunuyoruz. 28 yaşındaki erkek hasta çarpıntı ve alt extremitede kas güçsüzlüğü şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinden 17 yaşında iken kendisine ventriküler ekstrasistol ablasyonu uygulandığı ancak başarılı olmadığı öğrenildi. Dört yıl önce yapılan genetik incelemede de KCNJ2 geninde heterozigot mutasyon saptanarak Andersen Tawil sendromu tanısı aldığı belirlendi. Hastada tanı anında miyopati, düşük ayak, dismorfik yüz görünümü, mikrognati, eklemlerde hiperelastikiyet, torakolomber skolyoz, kas güçsüzlüğü ve yürüme güçlüğü de mevcutmuş. Çarpıntı için metoprolol 50 mg/gün ve periyodik paralizi için mg/gün asetazolamid kullanmakta idi. EKG'si sinüs ritminde olup bigemine ventriküler ekstrasistoller saptandı

(Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografisinde EF %60 olarak görüldü. Kapak patolojisi belirlenmedi. Kan tetkiklerinde potasyum 3,9 mmol/L ölçüldü. 24 saatlik holterinde temel ritim sinüs ritmi idi ve ortalama kalp hızının 67 vuru/dakika olduğu görüldü. QTc 475 msn olarak ölçüldü (Şekil 2). 22282 adet ventriküler ekstrasistol ve 30 saniyeden uzun bidireksiyone VT atakları kaydedildi. (Şekil 3a, 3b). Holter bulguları üzerine hastanın metoprolol tedavisi propranolol ile değiştirildi ve flekainid eklendi. 40 mg/gün propranolol ve 200 mg/gün flekainid tedavileri altında tekrarlanan holter kaydında temel ritim sinüs, ortalama kalp hızı 58 vuru/dakika ve QTc 432 msn olarak hesaplandı (Şekil 4). Toplam 3471 adet ventriküler ekstrasistol kaydedildi ve VT atağı izlenmedi. Hastanın takipleri bu tedavi ile kardiyak açıdan semptomsuz olarak devam etmektedir.

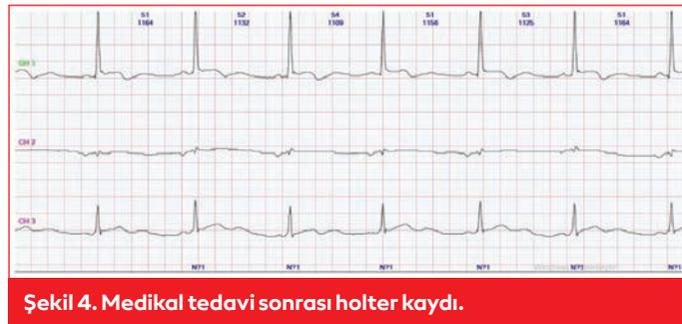
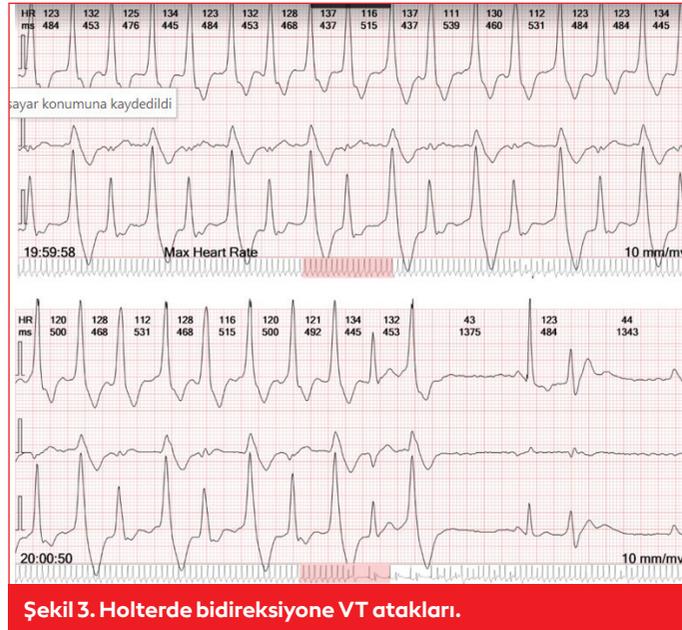
Sonuç: Anderson Tawil Sendromu olan hastalar değişken klinik bulgular gösterebilir. Çarpıntı yakınması olan, EKG'de uzun QT intervali, sık ventriküler ekstrasistol ve holterde bidireksiyone VT atakları saptanan hastalarda bu sendrom akla gelmelidir.



Şekil 1. EKG: Sinüs ritmi ve bigemine ventriküler ekstrasistoller.



Şekil 2. Sinüs ritminde holter kaydı ve uzun QTc.



Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-016

Case report: Oxaliplatin associated long QTc and polymorphic ventricular tachycardia in a patient with gastric cancer

Salim Yaşar¹, Alperen Çomoğlu¹, Ender Murat¹,
Cihad Kaya¹, Elif Pelin Yurdusever¹, Şenay Okur¹, Selen Eşki¹,
Dilara Akdağ¹, Cemal Dinç¹, Hatice Taşkan², Ozkan Eravcı¹,
Uygur Cagdas Yuksel¹, Hasan Kutsi Kabul¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Medical Park Gebze Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Kocaeli

Recently, with the developments in cancer treatment, it is seen that both the frequency and importance of cardiotoxicity due to chemotherapeutic agents are increasing. Oxaliplatin is a platinum-containing antineoplastic agent used in the treatment of gastrointestinal cancers. The cardiac toxicity of oxaliplatin may be potentiated when used frequently with other chemotherapeutic agents which is proven cardiac toxicity, such as 5-FU. It is shown that sodium channel disorders in the cell membrane are responsible for the prolongation of the QTc interval and development of Torsades de Pointes with

oxaliplatin. In the literature, oxaliplatin-related long QT syndrome and polymorphic ventricular tachycardia have been reported rarely so we wanted to present our case who had long QTc and malign arrhythmia with oxaliplatin treatment.

Case: 65-year-old female; diagnosed with hypertension, diabetes, chronic kidney diseases and Stomach CA (T2N0M0) in her medical history, applied to the emergency department with complaint of shortness of breath that progresses over time. Following her physical examination and ECG, echocardiography revealed that LVEF: 35%, global hypokinetic and moderate mitral insufficiency, after that she was admitted to the coronary intensive care unit with a new diagnosis of decompensated heart failure. It was learned that the patient had started chemotherapy regimen (oxaliplatin 200 mg/iv and capecitabine 2x1000mg) 10 days ago. After the patient had become compensated, coronary angiography was performed and no coronary obstruction was detected (Figure 1). Although there was QT prolongation at initial hospitalization (Figure 2), it was noticed that the QTc interval was gradually lengthening day by day. On the 4th day of the patient's hospitalization, QTc was measured 831 ms. (Figure 3). The patient also had paroxysmal non-sustained VT attacks during follow-up; On the 5th day of his hospitalization, polymorphic ventricular tachycardia was detected on monitors along with sudden hypotension and loss of consciousness, and she was defibrillated. On the 7th day of hospitalization, DR-ICD implantation is performed for secondary protection. The patient, who had been clinically stabilized, was discharged on the 12th day of hospitalization with Metoprolol 100mg and Amlodipine 10mg treatment. One month later, the patient's ECG was normal sinus rhythm, QTc was 450 msec, LVEF was found %40 and it was determined that there was no ventricular arrhythmic event in the ICD device check.

Discussion: Anticancer drugs are not devoid of toxicity despite their increased target specificity, and QTc prolongation among cardiac events is a concern. To minimize the occurrence of QT interval prolongation and TdP, a careful risk factor assessment should be performed prior to antitumor therapy. With this case, we aimed to present a rare case of QTc prolongation and polyformic ventricular tachycardia secondary to oxaliplatin.



Figure 1. Patient's CAG image.

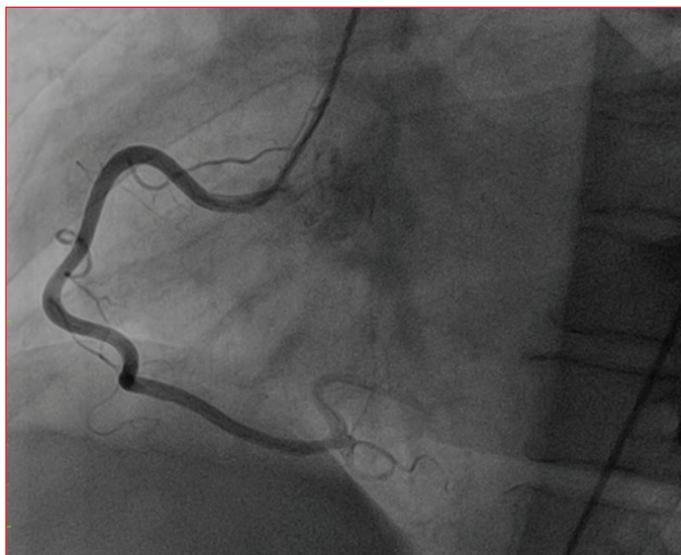


Figure 2: Patient's hospitalization ECG (QtC:575 ms).

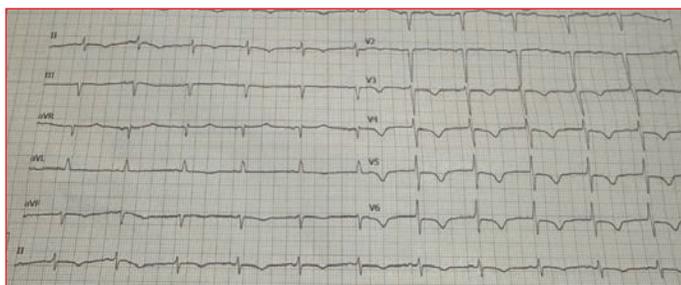


Figure 3. ECG also shows QT alternance but the longest QTc interval observed in the patient (831ms).

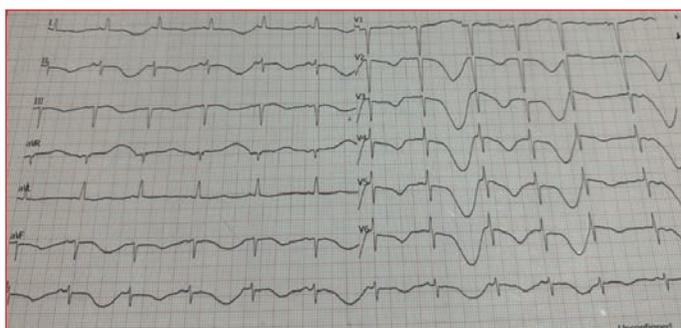


Figure 4.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-017

Complete heart block after eating a mushroom that is widely consumed and considered harmless

Serhat Kesriklioglu, Muhammed Fatih Kaleli,
Ahmet Lütfü Sertdemir

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

Background: *Morchella esculenta*, also called yellow morel, is a type of edible mushroom, most species of which are known to be non-poisonous. In the literature, it is possible to come across some medical conditions such as neurological symptoms, but no serious conduction block has been observed yet.

Case: A 46-year-old male patient was admitted to the emergency room with complaints of fatigue, dizziness and confusion for 1 hour. Bradycardia and hypotension were detected. ECG showed complete AV block at a rate of 33 bpm (Figure A). No significant findings were found in the physical examination. Laboratory values were within normal limits. There was no known medical history or medication use from his anamnesis. The patient had a 27 pack/year smoking history. There was no family history of sudden cardiac death or a diagnosed hereditary disease. Remarkably, he had consumed a large quantity of yellow morel mushrooms five days prior.

Decision-making: Since his hemodynamics was unstable, an emergency temporary pacemaker was implanted and he had taken to the coronary Intensive Care Unit (ICU). The patient was followed up in coronary ICU for 7 days. Coronary angiography and echocardiographic examinations were normal (Figure B, D). He was dependent on the pacemaker rhythm in his follow-ups. Permanent pacemaker implantation was decided and DDDR pacemaker was implanted. Afterwards, the patient was referred to internal medicine, rheumatology, and pulmonology for comprehensive evaluation of the AV block's etiology. However, all rheumatological markers, thoracic imaging, and cardiac MRI results were normal (Figure C, F). In the 3rd month follow-up of the patient after the pacemaker implantation, the rate of ventricular pacing was 94%, and due to the continuation of the pacemaker-dependent state, permanent AV complete block secondary to the consumed fungus was considered in the patient.

Conclusion: In our case there was no detected reason for permanent AV conduction block. We know that lots of mushrooms has eaten by our patient. This is maybe the first case for relationship with *Morchella esculenta* species and permanent AV conduction block. After this case report there may be more cases detected on this subject in the future.

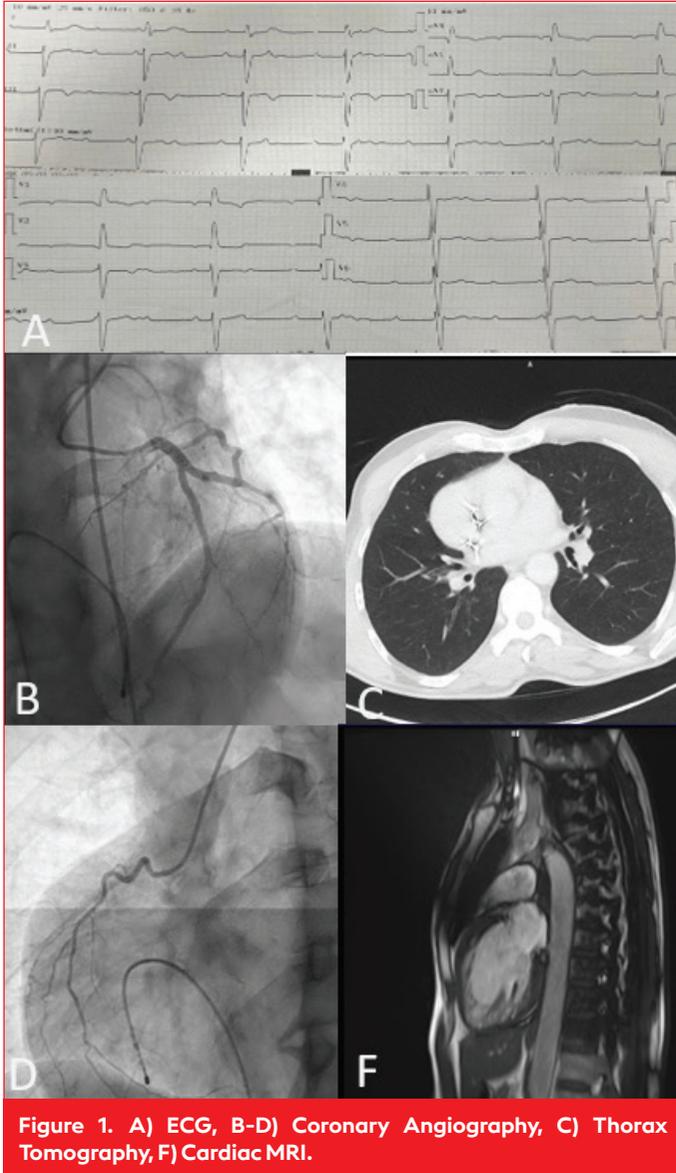


Figure 1. A) ECG, B-D) Coronary Angiography, C) Thorax Tomography, F) Cardiac MRI.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-018

Radyofrekans ablasyon ve koroner diseksiyon: Ölümcül komplikasyon ve yönetimi

Harun Şenocak, Selin Abdu, Çetin Alak, Tunay Şentürk

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

42 yaşında kadın hasta, 2022 yılında tarafımıza çarpıntı şikayeti ile başvuran hastanın yapılan 24 saatlik holter testinde 14120 adet ventriküler ekstrasistol (VES) saptanması üzerine ablasyon işlemi planlandı. Hastaya yapılan manyetik sensörlü 3D haritalama (CARTO) ile VES'lerin sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) posteroseptal kaynaklı saptanması üzerine radyofrekans (RF) ablasyon uygulandı. Hastanın altı ay sonra rutin takibi esnasında takılan kontrol ritim holterde VES izlenmedi.

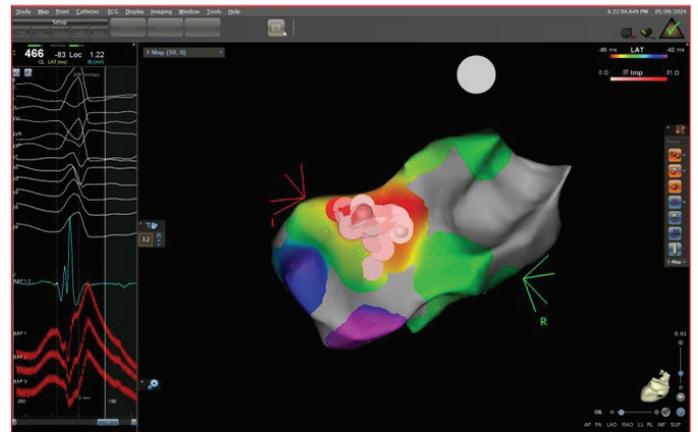
Hastanın ikinci yıl takibinde tekrarlayan senkop atakları ve çarpıntı şikayeti olması üzerine takılan ritim holterde 10100 adet VES ve non-sustained ventriküler taşikardi (VT) izlenmesi üzerine tekrar manyetik sensörlü 3D haritalama (CARTO) planlandı. Haritalama işleminde VES'lerin sol koroner kusp'tan kaynaklandığı saptandı (Şekil 1). Başarılı RF ablasyon sonrasında göğüs ağrısı başlayan hastaya acil koroner anjiyografi yapıldı ve sol ön inen koroner arter (LAD) ostialde diseksiyon izlendi (Şekil 2), acil primer perkütan translüminal koroner anjiyoplasti (PTCA) yapıldı (Şekil 3), PTCA işlemi esnasında monitörde 2 defa ventriküler fibrilasyon (VF) ritmi izlenmesi üzerine hasta 2 defa defibrile edildi. PTCA işlemi sonrası yalancı lümenle olunması nedeniyle stent takılmadı, hastada TIMI II akım sağlandı (Şekil4) ve hasta Kalp Damar Cerrahisi'ne ile acil olarak konsülte edildi. Acil olarak operasyona alınan hastaya 1 damar koroner arter bypass grefleme (CABG) (LIMA-LAD) operasyonu uygulandı.

Tartışma: RF ablasyon, ventriküler ve atriyal taşiaritmileri olan hastalarda etkili ve güvenli bir tedavi yöntemi olduğu kanıtlanmıştır. Koroner arter hasarı, RF ablasyonu komplikasyonları arasında nadir görülen fakat ölümcül seyredabilen bir komplikasyondur.

1987 ve 2018 yılları arasında kateter ablasyon esnasında LMCA hasarı ile ilgili retrospektif olarak yapılan bir çalışmada 22 hastaya ulaşılmış ve bu hastaların hastane içi mortalitesi %32 olarak saptanmıştır. LMCA hasarının en sık sol ventrikül çıkış yolu veya aort kaynaklı VES ablasyonunda karşılaşıldığı tespit edilmiştir (%86).

RF ablasyon esnasında koroner arter hasarını önlemek için kardiyak görüntüleme yöntemleri, koroner anjiyografi, floroskopi ve 3 boyutlu elektroanatomik haritalamanın birlikte kullanılması önerilmektedir.

RF ablasyon esnasında koroner arter hasarı ortaya çıkması durumunda öncelikli koroner stentleme önerilmekle birlikte acil olarak revaskülarizasyon sağlanması hayati önem taşımaktadır. Bizim vakamızda gerçek lümenle koroner teller ile düşülememesi sebebiyle hasta acil CABG operasyonuna alınmıştır. Başarılı bir şekilde opere edilen hasta 7.günde taburcu edildi.



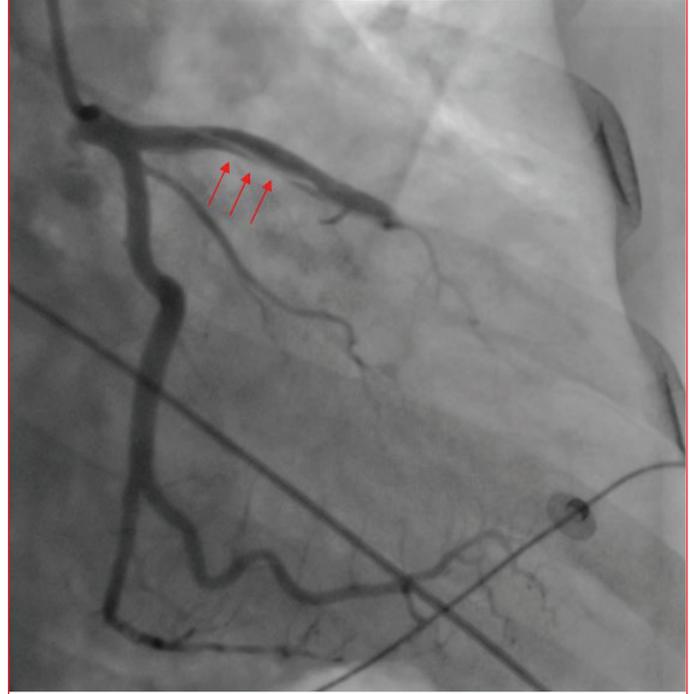
Şekil 1: Sol koroner kusp RF ablasyon uygulanan bölge

Şekil 1.



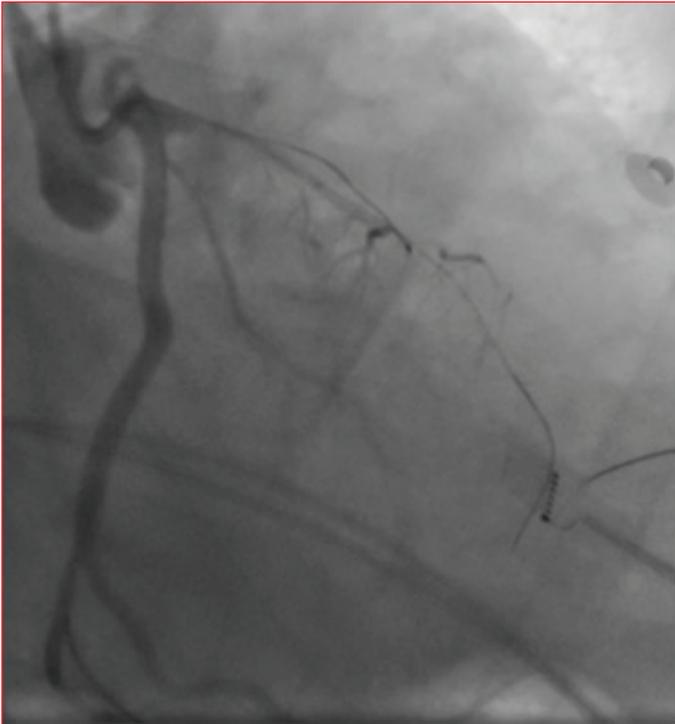
Şekil 2: LAD osteal diseksiyon hattı

Şekil 2.



Şekil 4: Başarısız PTCA işlemi sonrası disekte sol ön inen arter

Şekil 4.



Şekil 3: Koroner teller ile lezyon geçildikten sonra

Şekil 3.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-019

Unforeseen beneficial effect of successful PVC ablation: Achieving migraine attack control without medication

Yakup Yunus Yamanturk¹, Muhammed Emin Teker²,
Gözde Cansu Yılmaz², Müge Akbulut², Başar Candemir²

¹Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin

²Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Introduction: Migraine is a primary headache disorder characterized by recurrent moderate to severe headaches, and circulatory changes are known to occur during migraines. However, the relationship between this finding and transient heart dysfunction is still unknown. Individuals with migraines have an increased risk of atrial fibrillation, myocardial infarction, and cardiovascular death compared to non-migraineurs. Another mechanism under debate regarding the pathophysiological relationship between migraine and cardiovascular diseases is the presence of a patent foramen ovale (PFO). This case pertains to a patient with PFO who had complete resolution of migraine attacks after premature ventricular contraction (PVC) ablation.

Case: A 52-year-old male with a history of migraine, essential hypertension, hyperlipidemia, and CAD presented to our clinic with complaints of palpitations and exertional dyspnea. Transthoracic echocardiography revealed globally depressed left ventricular (LV) systolic function and also patent foramen ovale (PFO). Holter-ECG monitoring documented 39,000

PVCs/24hr. On the grounds that the patient's symptomatic PVCs, CAD risk factors, a coronary angiography and invasive electrophysiology study were planned. Coronary angiography revealed a non-critical 50-60% stenosis in proximal left anterior descending (LAD) artery (Figure 1,2). Following coronary angiography, the electrophysiology study proceeded to map the highly frequent monomorphic PVCs. The PVCs were found to originate from LV summit region, with earliest activation localized to left coronary cusp (LCC). Radiofrequency (RF) ablation was performed at both supra- and infra-valvular LCC sites, resulting in successful termination of the PVCs (Figure 3). Post-ablation follow-up echocardiograms and nuclear cardiac imaging (Cardiac SPECT and MUGA) scans demonstrated normalization of LV ejection fraction (LVEF) to 60-65%, and the LAD stenosis was found not to cause significant ischemia (Figure 4-6). Notably, Holter-ECG monitoring at 1 month and 1-year post-ablation revealed a PVC burden of <0.1%, and the patient's cardiac symptoms completely resolved. Interestingly, it was also observed that migraine attacks were vanished 6 months after catheter ablation, and the patient no longer required migraine medical therapy.

Conclusion: The pathophysiology of migraine development related to PFO can be summarized as transient hypoxia-induced cerebral damage and paradoxical microthromboembolic events due to right-to-left paradoxical shunting. Our case highlights the effectiveness of catheter ablation for the treatment of frequent PVCs in patients with tachycardiomyopathy and a history of migraine headaches. Studies emphasizing the correlation between left ventricular systolic dysfunction and an increase in migraine attacks could support this hypothesis. But definitive causative mechanisms linking PVCs and migraine headaches still need to be demonstrated by randomized trials.



Figure 1. Selective coronary angiography performed on the patient shows a lesion causing 50-60% stenosis in the mid portion of LAD. Additionally, multiple monomorphic PVCs are observed in the rhythm trace during cineangiography recording (red arrows).

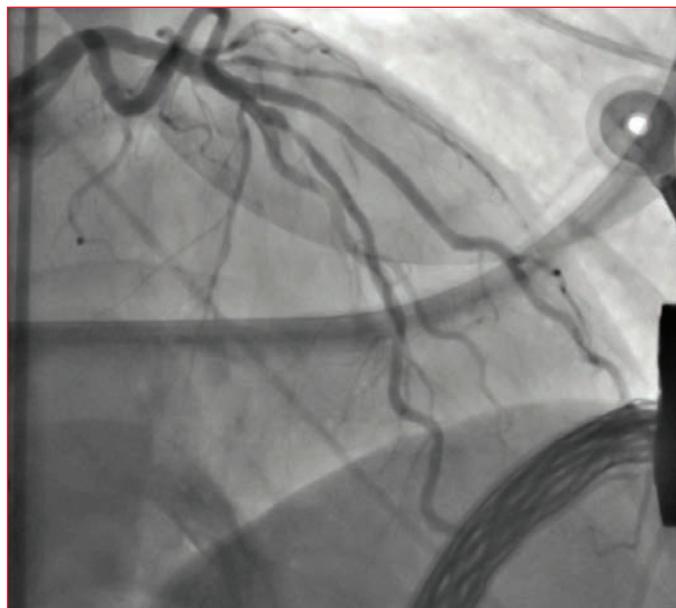


Figure 2. After the intracoronary administration of 200 mcg glyceryl trinitrate and an adequate waiting period, the cineangiography recording shows that the degree of stenosis of the atherosclerotic lesion in the LAD did not decrease.

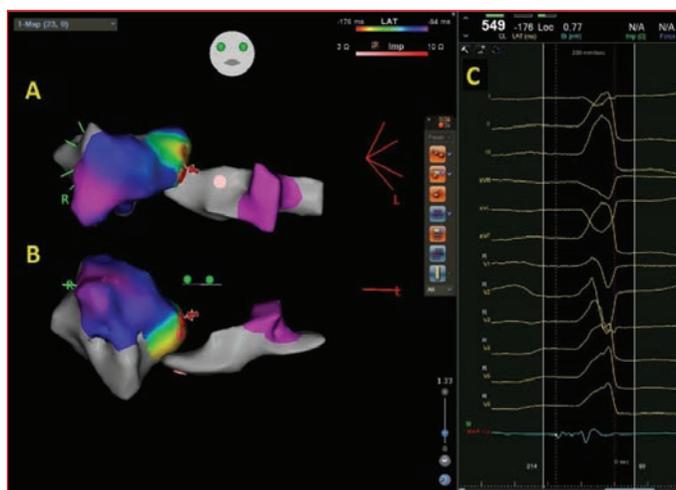


Figure 3. A-B. Electroanatomic mapping aspects; A: Coronal aspect B: Inferior aspect. C: While the ablation catheter was on the hinge point, signals collected from the surface and intracardiac EGMs were observed, and successful ablation was performed in the region which has a earliest activation (approximately -80 ms from the targeted PVC).

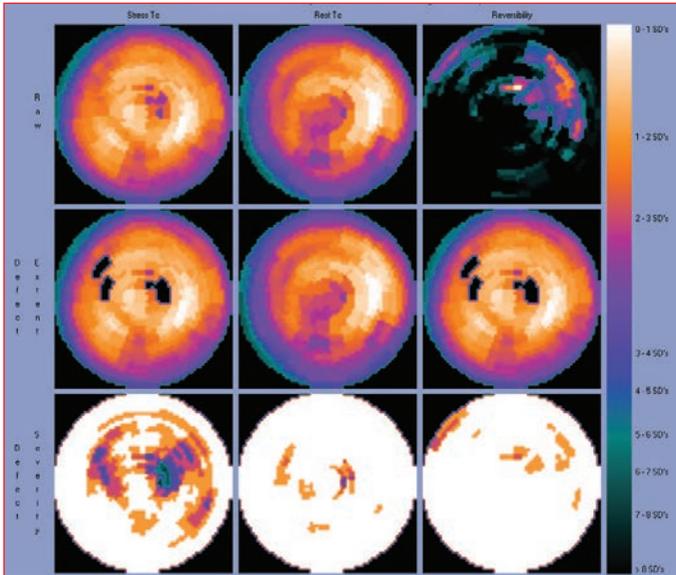


Figure 4. Polar map of Tc-99m sestamibi myocardial perfusion scintigraphy performed pre-ablation: LVEF was measured at 25%, and no ischemia was noted in the LAD territory.

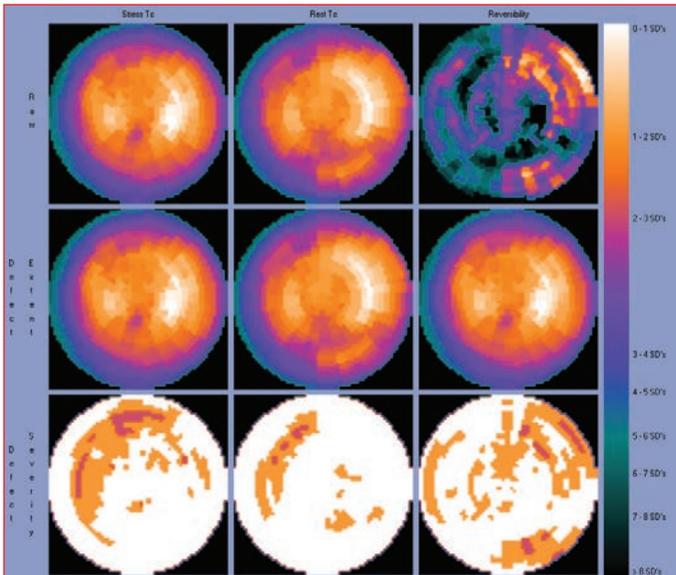


Figure 5. Polar map of Tc-99m sestamibi myocardial perfusion scintigraphy performed post-ablation: LVEF was calculated to be 65%.

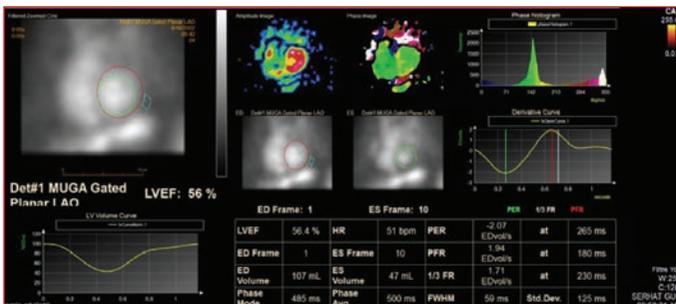


Figure 6. Cardiac Multigated Acquisition Scan (MUGA) performed 6 weeks after ablation.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-020

Ventriküler ekstra sistol ablasyonu sırasında akut inme geçiren hastaya erken girişimsel müdahale

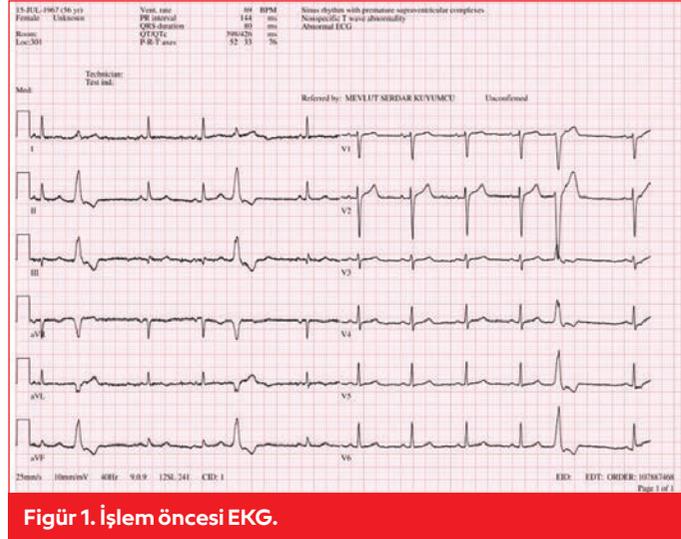
Selim Süleyman Sert, Ömer Özdil, Nihat Şengeze, Mevlüt Serdar Kuyumcu, Vedat Ali Yurekli, Mustafa Karabacak

Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

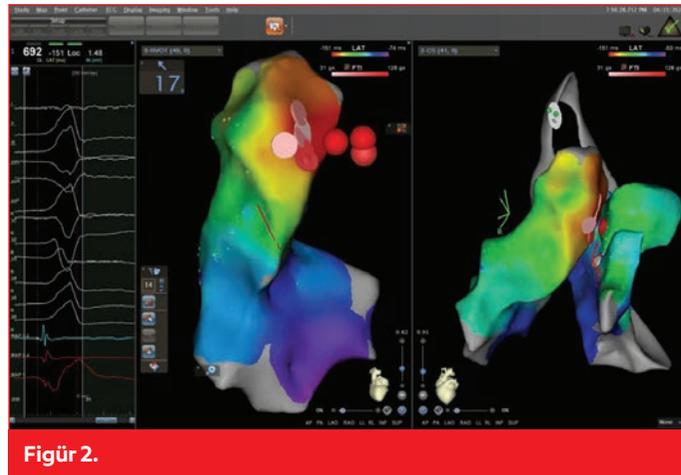
Olgu: 56 yaşında kadın hasta çarpıntı şikayetiyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Bilinen hipotiroidi tanılı hastanın kardiyak ve koroner anjiyografi öyküsü yoktu. Ekg: Sr+ Ventriküler ekstrasistol (VES) (Figür1). Hastaya ritm holter planlandı. 24 saatlik kayıta 20.500 adet ventriküler ekstrasistol görüldü. Yapılan ekokardiyografide; Ef 45 kapaklar olağandı. Hastanın ef düşüklüğü ön planda kardiyomiyopatiye bağlı olduğu düşünüldü. Daha önceden çarpıntı atakları olan hastanın beta bloker tedaviyle semptomları kontrol altına alınmadığı görüldü. Hasta dökümanite sık ves ile eps laboratuvarına alındı. Hastaya sağ femoral venden girişim sağlandı. CARTO 3D sistemi ile yapılan haritalamada VES lokalizasyonu RVOT posterior bölgesi saptandı. Bu bölgede 30 msn kadar erkenlik saptandı. Bu bölgeye 35 watt 40 santigrat derecede yapılan ardışık ablasyonlar sonrası VES sıklığının azaldığı ancak VES morfolojisinin değiştiği izlendi. R/S transisyonu V1-V2 arasına değişti. Ardından 10.000 ünite Heparin yapılarak sağ femoral arterden ponksiyon yapıldı. SL-1 Sheat eşliğinde aortik cusplar haritalandı. RCC komşuluğunda 27 msn erkenlik saptandı. Bu bölgeye 35 watt 40 santigrat derecede yapılan ardışık ablasyonlar sonrası VES'ler sonlandı. İzoprenalin puşe sonrası VES gelmediği izlendi (Figür 2, 3, 4, 5). Hastanın muayenesinde kognitif bozukluk bulgusu izlenmedi. İşlem sonrası kontrol eko yapıldı, herhangi bir patoloji görülmedi. İşlem sonrası ekg'de sinüs ritmi olduğu görüldü (Figür 6). Hastanın yapılan takiplerinde hipotansif olduğu görüldü, kardiyak tamponad açısından tekrar kontrol eko yapılan hastada perikardiyal efüzyon lehine bulgu izlenmedi. Nörolojik muayenesi yapıldı. Hastada sol taraflı üst ve alt ekstremitte kas gücü kaybı olması üzerine nöroloji konsültasyonu istendi. Hastaya beyin Bt ve diffüzyon Mr çekildi. Beyin bt: akut kanama shift yok, diffüzyon Mr: Sağ orta serebral arter (Mca) alanında akut diffüzyon kısıtlılığı mevcut. Hastaya Dijital subtraksiyon anjiyografi (Dsa) yapılmak üzere tekrar kateter laboratuvarına alındı. Dsa işleminde Sağ Mca M1'de oklüzyon izlendi (Figür 7, 8, 9). Trombektomi uygulandı (Figür 10). İşlem sonrası sol taraflı kas gücü kaybı düzeldi, bilinç açık ve koopere olduğu görüldü. Hasta stabilleşmesi sonrasında taburcu edildi. Sonraki takiplerinde ekoda ef: 60 kapaklar olağan görüldü.

Sonuç: Radyofrekans ablasyon semptomatik, sık ventriküler ekstrasistol gelişen hastalarda semptomların giderilmesinde aynı zamanda buna bağlı ef düşüklüğü olan hastalarda ef'nin toparlanmasında etkin bir yöntemdir. Bu yöntemde perkutan olarak yerleştirilen kateterlerle radyofrekans akımı kullanılarak taşikardi oluşumunu ve devamında sorumlu olan bölge tahrip edilir. Fakat işlem

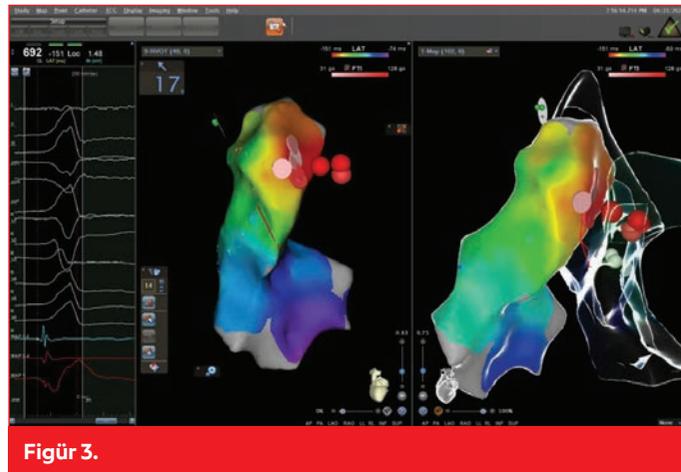
sırasında beklenmedik komplikasyonlar karşımıza çıkabilmektedir. Bizim vakamızda ağırlıklı olarak RVOT bölgesinde işlem yapılmasına rağmen işlem sonrası serebrovasküler olay gerçekleşmiş olup hastada acil dsa ihtiyacı olmuştur. Bu tür komplikasyonlar için her zaman tedbirli olunup olası ihtimaller göz önünde bulundurulmalıdır.



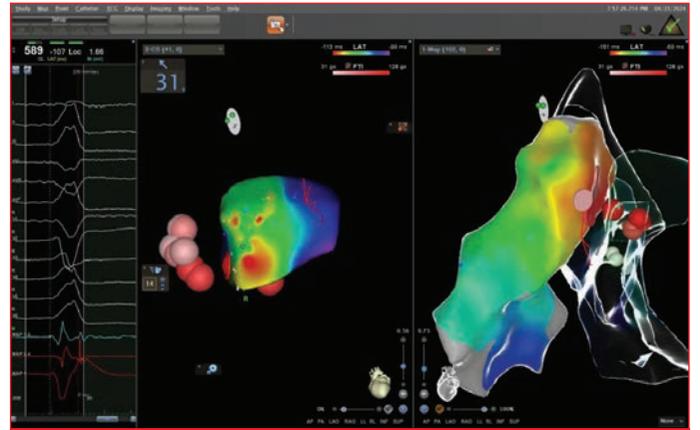
Figür 1. İşlem öncesi EKG.



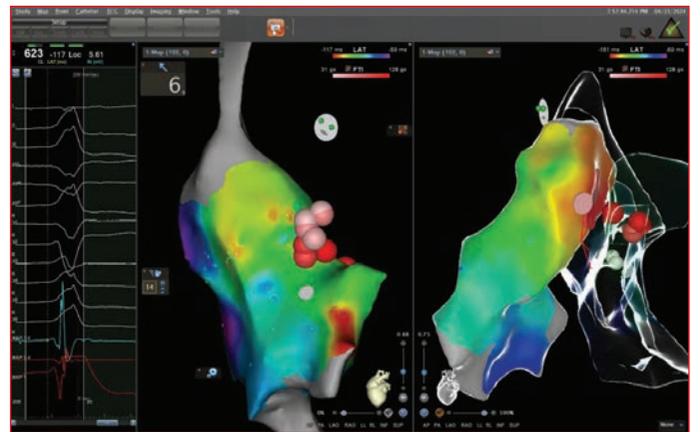
Figür 2.



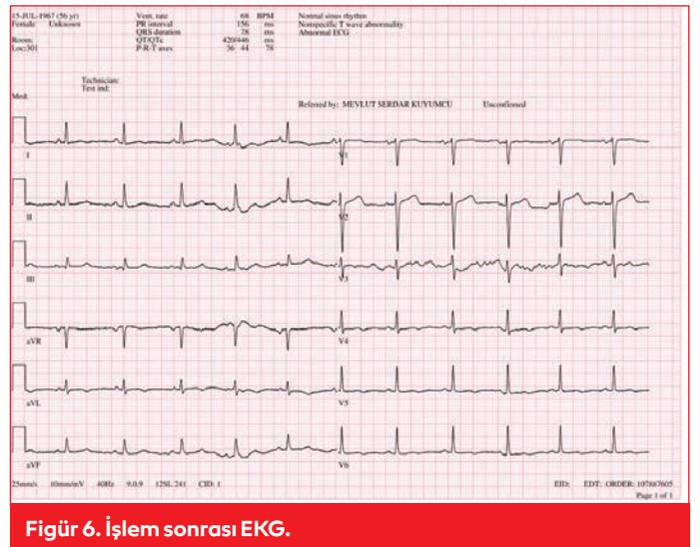
Figür 3.



Figür 4.



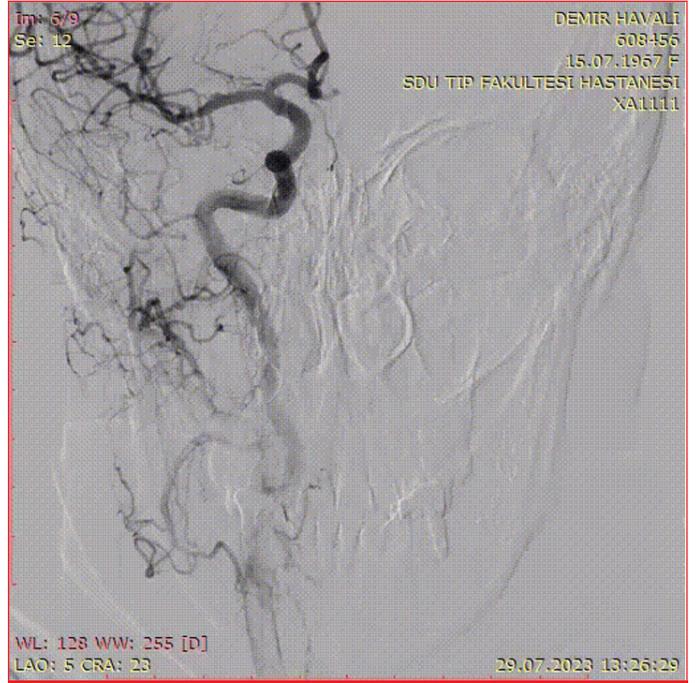
Figür 5.



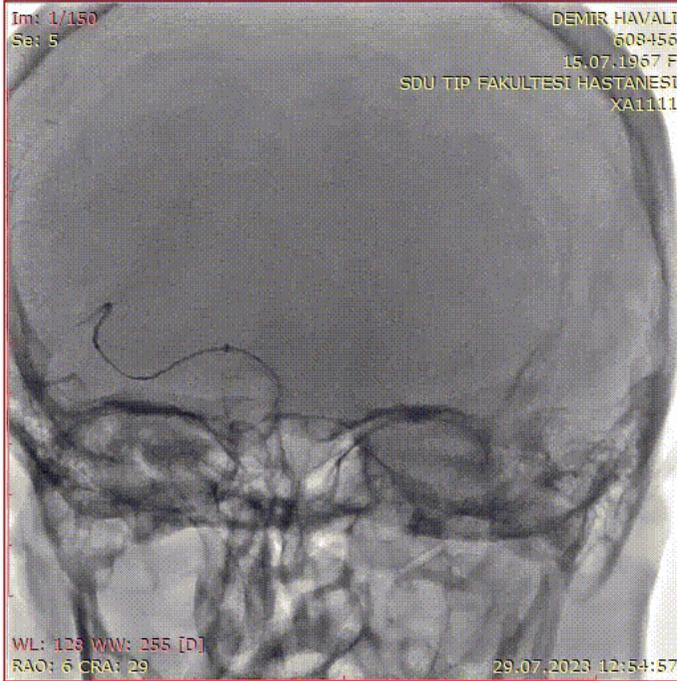
Figür 6. İşlem sonrası EKG.



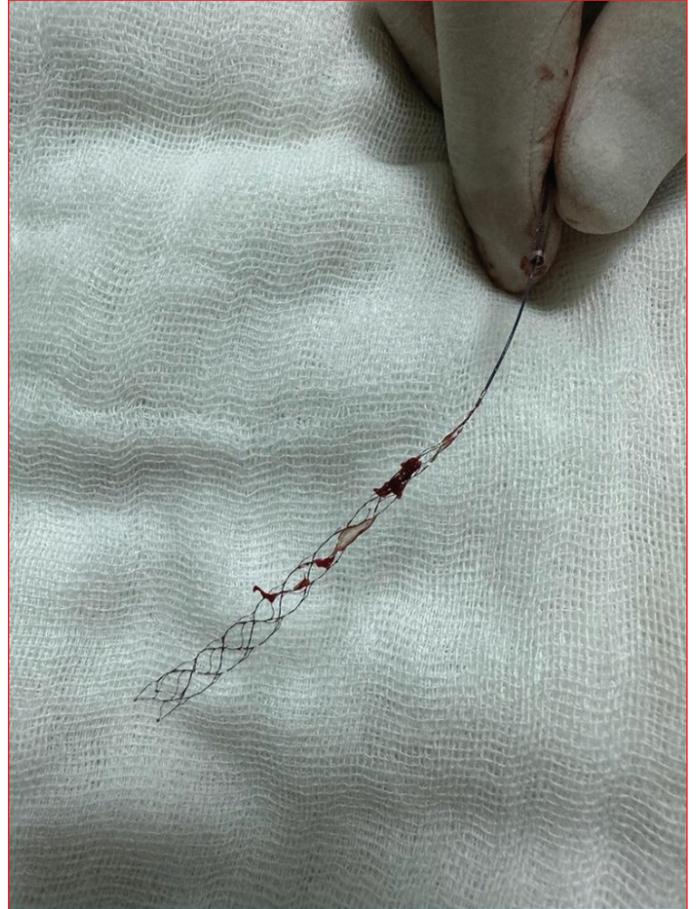
Figür 7.



Figür 9.



Figür 8.



Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-021

İmplantasyon esnasında içerisinde kılavuz tel bırakılmış koroner sinüs elektrodu disfonksiyonu ve genişletici mekanik kılıf yardımıyla çıkarılması

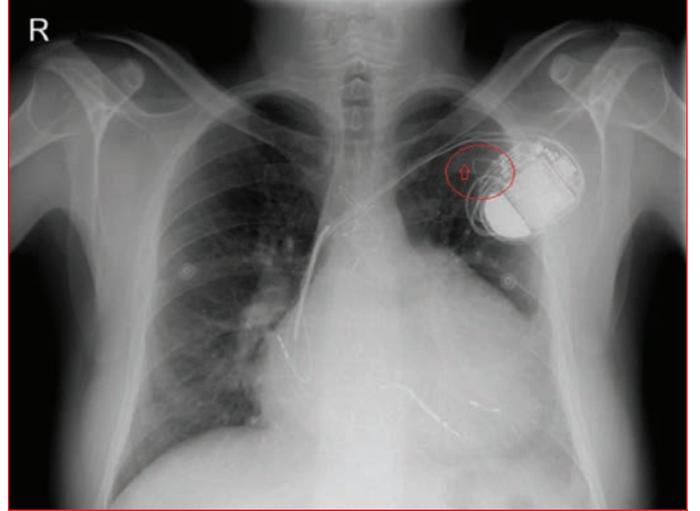
Süleyman Cihan Kara, Uğur Canpolat, Barış Kaya, Kudret Aytemir

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

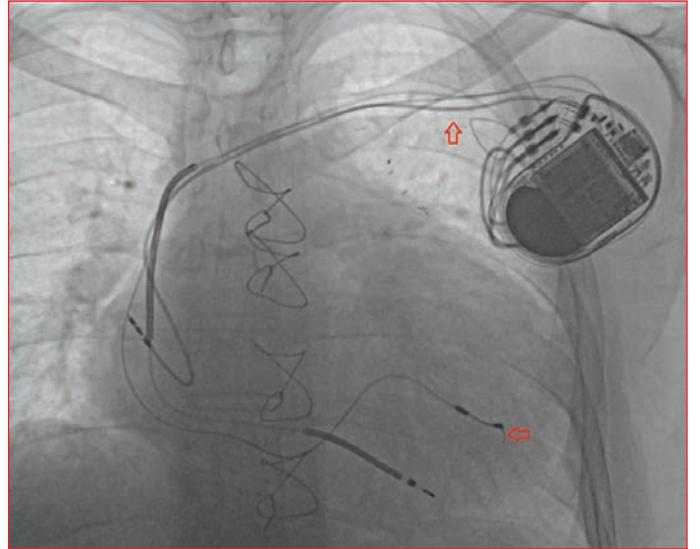
Bırakılmış kılavuz tel, kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) uygulanırken özellikle işlem sırasında mükerrer sol ventrikül (koroner sinüs) elektrodunun disloke olduğu durumlarda elektrodun yerinde stabil kalması için kılavuz telin sol ventrikül elektrodu içerisinde bırakıldığı bir yöntemdir.

İskemik kardiyomiyopati (LVEF: %18) nedeniyle 4 sene önce KRT-D uygulanmış olan 38 yaşındaki erkek hasta sol ventrikül elektrodunda sorun saptanması üzerine merkezimize sevk edilmişti. Hastanın başvuru EKG'si pil ritminde ve pQRS süresi 135 milisaniyeydi. Ekokardiyografisinde LVEF %25, orta derece mitral ve triküspit kapak yetersizlikleri mevcuttu ve pulmoner arter basıncı 80 mmHg'ydı. Pil kontrolünde sol ventrikül elektrodunun empedansı 3000 ohm'un üzerindeydi ve eşik testinde uyarım yapmıyordu. Akciğer grafisinde tüm elektrotlar yerinde olmakla birlikte pil bataryası komşuluğunda elektrot içerisinde dışarıya tel uzantısı olduğu görüldü. Hasta bu bulgularla elektrod çıkarma işlemi planıyla kateter ünitesine alındı. Floroskopi altında yapılan görüntülemelerde akciğer filmindeki benzer şekilde pil cebinde bataryaya komşuluğunda elektrotlardan birinden dışarı doğru tel uzantısı ve koroner sinüs elektrotu distal ucundan kılavuz tel parçası olduğu gözlemlendi. Uygun saha temizliği ve örtünmeyi takiben lokal anestezi ve derin sedasyon altında pil cebi açıldı. Sol ventrikül elektrodu jeneratörden çıkarıldığında pin kısmından dışarıya doğru uzanan kılavuz tel gözlemlendi. Kılavuz tel yıpranma nedeniyle iki parça halinde çıkarılabildi. Tekrar ölçümler alındığında sol ventrikül elektrodunda empedans yüksekliğinin devam ettiğinin görülmesi üzerine 9F mekanik elektrod çıkarma sistemi ve kilitleyici stile yardımıyla sol ventrikül elektrodu çıkarıldı. Elektrot çıkarıldıktan sonra tabanca sisteminin içerisinde gönderilen kılavuz tel üzerinden koroner sinüs yerleşim sistemi sağ atriyuma yerleştirildi. Koroner sinüs kateteri yardımıyla koroner sinüs kanüle edildi ve koroner sinüs venografisi yapıldı. Koroner sinüs posterolateral dalına yeni koroner sinüs elektrodu yerleştirildi. Ölçümlerin uygun olduğunun görülmesinin ardından elektrod sabitlendi ve jeneratörle birleştirildi. Katlar anatomisine uygun kapatılıp işleme son verildi. Hasta uygun antibiyoterapi ve optimal kalp yetmezliği tedavisi ile taburcu edildi. 1. ay pil kontrolünde tüm elektrotların empedansları ve eşik değerleri normal aralıktaydı.

Bırakılmış kılavuz tel yöntemi, özellikle tekrarlayan elektrod dislokasyonlarında kullanılan bir yöntem olmakla birlikte uzun dönemdeki takiplerinde elektrod disfonksiyonuyla ilişkili olduğu için kullanımı önerilmemektedir



Şekil 1. Hastanın işlem öncesi akciğer grafisinde pil cebindeki bataryaya komşuluğunda elektrottan dışarıya doğru uzanan kılavuz tel parçası görülmektedir.



Şekil 2. Hastanın işlem öncesi floroskopisinde pil cebindeki bataryaya komşuluğunda elektrottan dışarıya doğru uzanan kılavuz tel parçası ve koroner sinüs distalinden uzantısı görülen kılavuz tel parçası görülmektedir.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-022

Hipertrofik kardiyomyopatili hastada gebelik ve paroksizmal atriyal fibrilasyon atakları birlikteliği

Murat Akçay, Ömer Gedikli, Serkan Yüksel

On Dokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

34 yaşında bayan hasta çarpıntı, çabuk yorulma şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde apekte sistolik üfürüm, elektrokardiyografisinde sinüs ritmi, sağ dal bloğu, atrial dilatasyon bulguları izlendi (Figure 1a). Amcasının 28 yaşında ani kardiyak ölüm ile kaybedildiği, babasının hipertrofik kardiyomyopati nedeniyle septal ablasyon, miyektomi+mitral kapak replasmanı yapıldığı ve pil takıldığı öğrenildi. Fonksiyonel kapasitesi NYHA Klas II, ekokardiyografisinde EF'si %60, mid-ventriküler septum 21, posteriyor duvar 15 mm, sol atriyum 46 mm, apikal anevrizma görünümü ve LVOT'ta 25/12 mmHg gradient izlendi. 48 saatlik holter kaydında %15'lerde izole VES izlendi. Kardiyak MR görüntülemesinde sol ventrikül apikal kesimde miyokarda hafif inceltme ile birlikte yaklaşık 3 cm çaplı anevrizma, sol ventrikül mid-ventriküler düzeyde IVS'de yaklaşık 3 cm'lik segmentte en kalın 17 mm ölçülen fokal hipertrofi izlendi. Kontrast sonrası değerlendirilmede skar gelişimi ile uyumlu, midventriküler düzeyde septumda ve apikal düzeyde anteroseptal duvarda geç görüntülerde yamalı kontrastlanmalar izlendi. Hastaya ICD önerildi, ancak hasta kabul etmedi. Gebelik planı olan hastada, gebelik açısından hastalığının riskleri anlatıldı. Hasta metoprolol ve asetilsalisilik asit ile takip edilmekteydi. Takipte gebelik gelişen hastanın gebeliğinin 16-18. hf'sında çarpıntı ve paroksizmal atrial fibrilasyon (PAF) atağı izlendi (Figure 1b). Atak esnasında belirgin semptomatik olan hastada kardiyoversiyon ile sinüs ritmi sağlandı. Sotalol ve propafenon tedavileri denenilen, ancak yanıt alınamayan hastanın 37. gebelik haftasına kadar toplam 7 kez PAF atağı gelişti ve kardiyoversiyon ile sinüs ritmi sağlandı. Warfarin' in olası riskleri anlatıldı, hasta antikoagüle edilmedi, asetil salisilik asit ile takip edildi. Sezeryan ile doğum sonrası, 1 ay sonra kriyoablasyon ile pulmoner ven izolasyonu (PVI) yapıldı (Figure 1c). Takibinde 3 ay warfarin sodyum, propafenon, metoprolol kullanan hastanın PAF atağı tekrarlamadı. 48 saatlik ritim holter kaydında da nadir aralıklı VES dışında aritmi, PAF atağı izlenmeyen hasta, metoprolol ve asetilsalisilik asit tedavisi altında medikal izlenmektedir.

Hipertrofik kardiyomyopatide gebelik genellikle iyi tolere edilmektedir. Gebelik öncesi semptomatik olan, ciddi LVOT obstrüksiyonu olan, aritmileri olan hastalarda gebelik komplike seyredebilmektedir. Vakamızda gebelik, ilaca dirençli PAF ataklarını belirgin arttırmış olup, ataklar tekrarlayan kardiyoversiyon ile düzeltilmiştir. Yine vakamızda apikal anevrizma ve miyokarda skar oluşu, ESC 5 yıllık ani kardiyak ölüm risk skorlamasındaki parametrelerden bağımsız, ani kardiyak ölüm için risk faktörü olup, ICD endikasyonu oluşturmaktadır. Olgumuz, hipertrofik kardiyomyopatisi olup, gebelikte sık PAF atağı ile semptomatik olan, ani kardiyak ölüm için yüksek risk kriterlerini taşıyan, gebelik sonrası pulmoner ven izolasyonu tedavisine iyi yanıt veren kompleks bir hastanın yönetimi açısından örnek bir olgudur.



Şekil 3. Sol ventrikül elektrotu jeneratörden çıkarıldığında pin kısmından dışarıya doğru kılavuz telin olduğu gözlenmektedir.



Şekil 4. Sol ventrikül elektrotu içerisinden 2 parça halinde çıkarılan kılavuz tel.

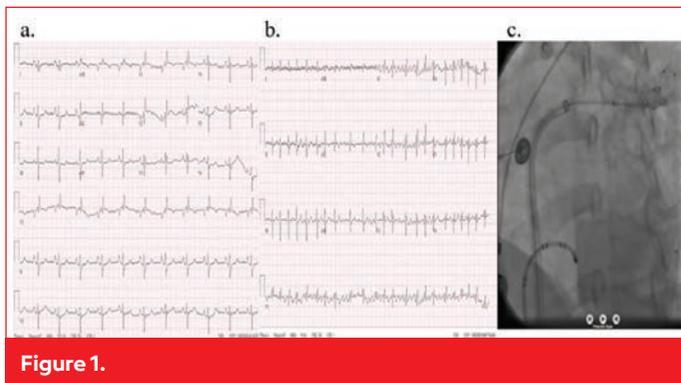


Figure 1.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-023

An unusual ECG artifact of a patient with a deep brain stimulation device

Burak Bahçecioğlu, Ceren Özdemir AI, Ümit Güray

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Deep brain stimulation (DBS) is used for treating plenty of neurological conditions such as movement disorders including essential tremor, Parkinson’s disease (PD), and dystonia. Recently it has been approved to treat obsessive-compulsive disorder and epilepsy. More than 160,000 patients have been implanted worldwide according to registry. As its use has become widespread, the problems experienced by patients are voiced more. Neurostimulator-induced ECG artefacts in patients treated with deep brain stimulation, have been reported in the literature. Factors influencing ECG interpretation in DBS were studied. In a case of a DBS patient whom presented with vasovagal syncope, an ECG artefact was misinterpreted as a fibrillation-like pattern. The patient was defibrillated and cardiopulmonary resuscitation was performed. As in this example, ECG artefacts could lead inappropriate treatments.

A 76-year-old patient presented our cardiology clinics for routine control. He was asymptomatic. He didn’t have coronary artery disease, hypertension or diabetes. He is a non-smoker. His blood pressure was 130/80 mmHg and pulse was 75 bpm. In his transthoracic echocardiography no pathology was reported. His ejection fraction was 60%.

Due to his Parkinson disease, deep brain stimulation device was implanted 14 years ago. His ECG was in sinus rhythm and vertical signals of electrical activity as spikes could be seen. There were no artefacts in his ECG which was taken in 2020.

Considering that the number of the patients receiving deep brain stimulation treatment is increasing, it is important to recognize possible artefacts in the ECG of these patients.

In this case, it was also intriguing that the patient’s ECG in 2020 was normal. When we look at the studies in the literature on this subject, ECG artefacts were observed in nearly half of the patients with a DBS device. Even in the same patient, one of the ECGs had interference of DBS with ECG recordings while the other did not.

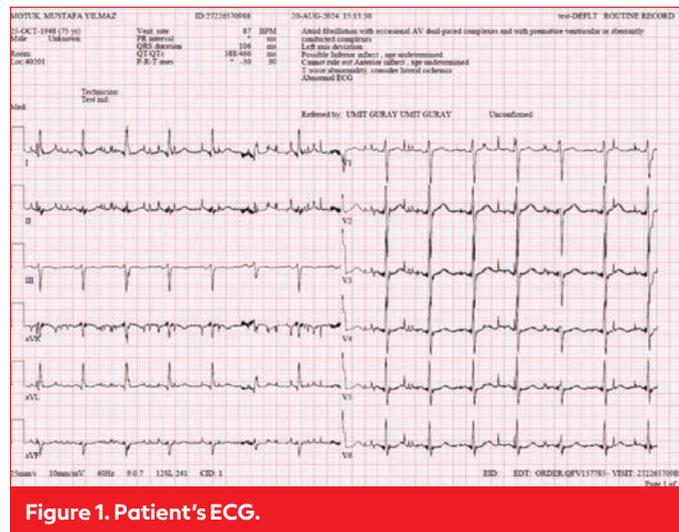


Figure 1. Patient's ECG.

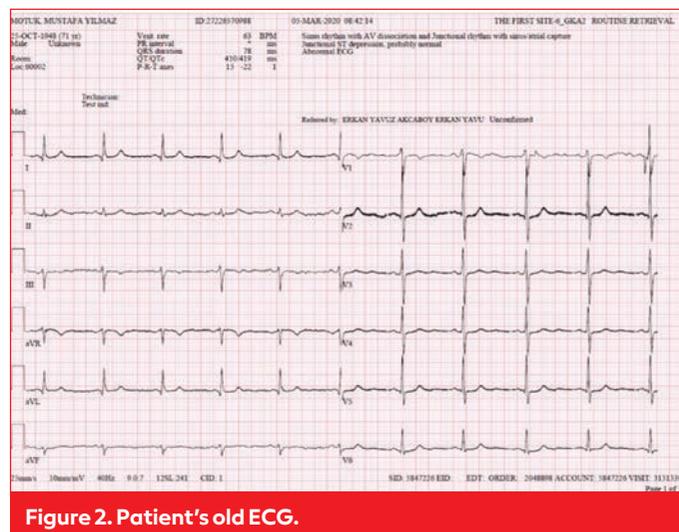


Figure 2. Patient's old ECG.

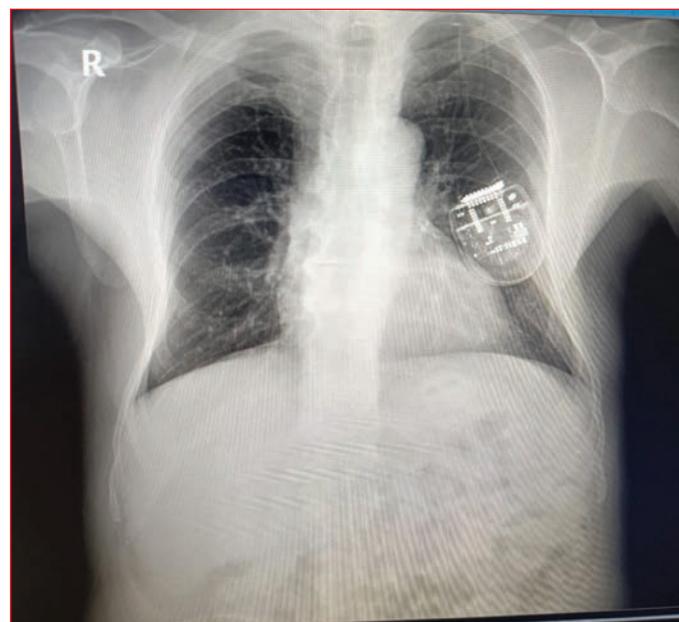


Figure 3. Patient's chest x-ray.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-024

Karbamazepin toksisitesi ve NSTEMİ'nin bir arada bulunduğu çok nadir görülen ventriküler standstill olgusu

Safa Uzun, Mursel Sahin, Ayşim Demirman Adak

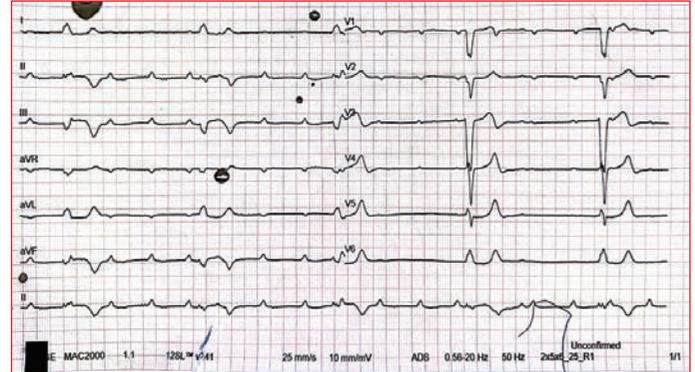
Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

Giriş: Ventriküler standstill (VS) çok nadir görülen ve yüksek mortalite ile seyreden bir ileti bozukluğudur. Elektrokardiyografi (EKG)'de tipik olarak ritmik P dalgalarının varlığı ve QRS komplekslerinin yokluğu ile karakterize olup aralıklı olarak ventriküler kaçış atımları görülebilmektedir. Olgumuzda acil servise başvuran ST yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve karbamazepin (KBZ) intoksikasyonunun bir arada bulunduğu çok nadir bir olguyu sunmayı amaçladık.

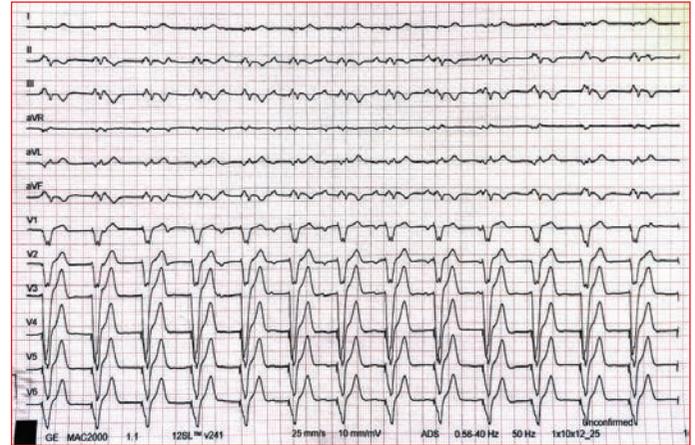
Olgu Kaydı: 59 yaşında erkek hasta, halsizlik, bulantı ve sonrasında senkop olması üzerine acil servise başvurdu. Anamnez detaylandırıldığında epilepsi nöbetlerinden farklı, kasılma olmadan senkop olduğu ve başvurudan bir gün öncesinde sıkıştırıcı vasıflı, 30 dakika süren göğüs ağrısı olduğu öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde 1997'de anterior serebrovasküler olay sonrası epilepsi tanısı, 2017'de anterior miyokard enfarktüsü ve 2018' de NSTEMİ tanılarıyla LAD ve RCA' ya iki stent öyküsü mevcuttu. Hastanın tedavilere uyumsuz olduğu ve KBZ hariç ilaç kullanmadığı öğrenildi. Başvuru EKG' sinde atriyoventriküler (AV) tam blok (Şekil 1) görüldü. Hastaya ardışık 3 kez 1 mg atropin IV puşe ve ardından dopamin infüzyon başlanmasına rağmen yanıt alınamaması üzerine geçici pacemaker (GPM) implante edildi (Şekil 2). Hastanın hs-cTn değeri 3446 ng/L (N<14) ve KBZ düzeyi 16.7 mg/L (N:4-12) olması üzerine hasta NSTEMİ ve KBZ intoksikasyonu ön tanılarıyla koroner yoğun bakım ünitesine interne edildi. Hastanın KBZ tedavisi kesildi, nöroloji önerileri alındı ve hastaya nöbet takibi yapıldı. Transtorasik ekokardiyografide öncekilerle benzer olarak ejeksiyon fraksiyonu %35 olarak izlendi. İlk 24 saat koroner anjiyografiye (KAG) onam verilmemesi nedeniyle KAG yapılamadı. Hastanın bazal ritim değerlendirmesi için aralıklı olarak GPM hızı kademeli azaltılarak 30 atım/dk'ya indirildiğinde veya kapatıldığında 48 saat boyunca VS (Şekil 3a, 3b) görüldü. Hastada KBZ ilaç düzeyi 48 saat sonrasında 8.36 mg/L olarak terapötik aralığa geldiğinde EKG'de 4:1 geçişli 2. derece Mobitz Tip 2 AV Blok (Şekil 4) gözlemlendi. Yatışının 4.günü hastanın KAG kabul etmesi üzerine yapılan KAG' da RCA konus sonrası instent total tıkalı olarak izlenen lezyona stent implante edildi. İşlem sonrası çekilen EKG'de (Şekil 5) sinüs ritim 78 atım/dk görüldü. Hastanın takiplerinde AV blok görülmemesi üzerine tedavisi düzenlenerek ve sonraki vizitinde primer koruma amaçlı VVI ICD implantasyonu planlanarak taburcu edildi.

Tartışma: KBZ düzeyinin normal aralığa gelmesinden sonra hastanın ventriküler standstill kliniğinin sonlanması KBZ'e bağlı VS geliştiğini, NSTEMİ'nin ise AV blok yaparak bu durumu kolaylaştırdığını düşündürmektedir.

Sonuç: VS çok nadir görülen bir ileti bozukluğu olup hayati tehdit etmesi nedeniyle önem arz etmektedir. Daha geniş ve kapsamlı araştırmaya gerek duymakla birlikte KBZ intoksikasyonuna eşlik eden herhangi bir iletim sistemi bozukluğu olduğunda VS açısından dikkatli olunması gerekmektedir.



Şekil 1. Acil başvuru EKG, AV Tam Blok, LBBB, 30 atım/dk.



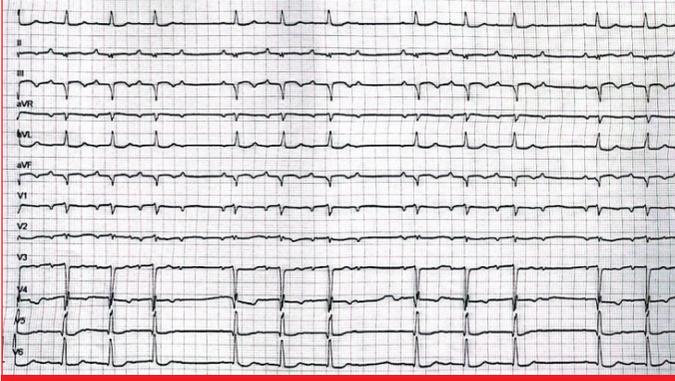
Şekil 2. GPM ritmi 70 atım/dk.



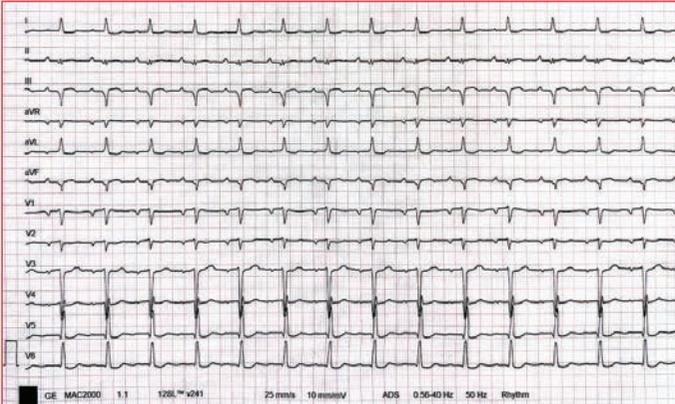
Şekil 3a. Bazal ritim GPM, 11 sn süren ventriküler standstill.



Şekil 3b. Bazal ritim GPM, 11 sn süren ventriküler standstill.



Şekil 4. 4:1 geçişli Mobitz Tip 2-2 AV Blok.



Şekil 5. Sinüs ritim 78 atım/dk.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-026

Hayat Kurtarıcı ama endikasyon ve komplikasyonlarına dikkat; geçici kalp pilleri

Arzu Aybike Bozkurt, Mücteba Talha Aydın,
Muhammed Furkan Özkan, Haydar Hatipoğlu,
Özlem Özbek, Levent Pay, Halil İbrahim Biter, Erdal Belen

Haseki Training and Research Hospital, Department of Cardiology,
Istanbul

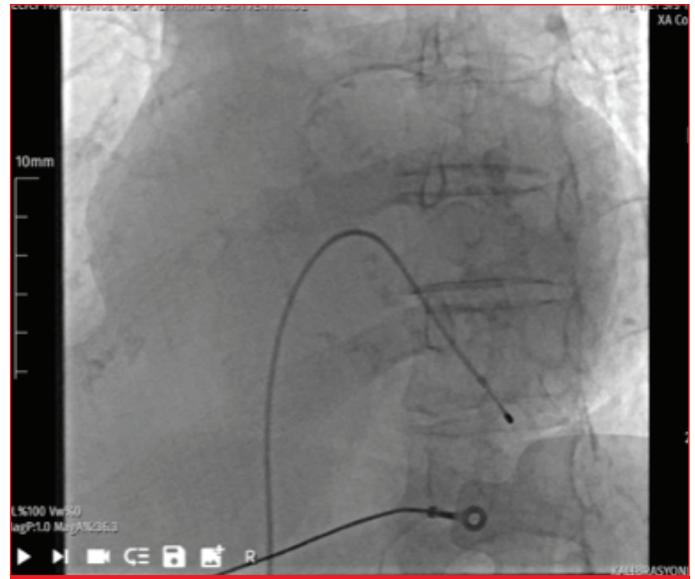
Giriş: Uyarı merkezinin yeterli hızda uyarı oluşturamaması veya iletim yolları üzerinde herhangi bir kesinti olması nedeniyle kalp atışlarının yavaşlaması halinde gerekli kalp atış hızını sağlamak üzere kalp pillerine (KP) gereksinim duyulur. Geçici KP endikasyonu olan hastalarda hayat kurtarılabiliyorken spektrumun diğer ucunda ciddi komplikasyonları olabileceği için işlem öncesi ayrıntılı değerlendirilmesi gerekir. Olguda AV tam blok görülen, sonrasında geçici KP implantasyonu yapılan bir hastayı ele almaktayız. Hastanın endikasyonu olup geçici KP takıldıktan sonra gelişen komplikasyon aracılığıyla amacımız geçici KP endikasyon ve komplikasyonlarını hatırlatmaktır.

Olgu: 88 yaşında kadın hasta, acil servise genel durumda bozulma sebebiyle başvurdu. EKG: AV tam blok görülmesi, hemodinami instabil olması üzerine interne edilerek geçici

KP uygulaması yapıldı. Takiplerinde PA grafide infiltrasyon, öksürük, balgam ve CRP yüksekliği saptanan hastaya alt solunum yolu infeksiyonu teşhisi konarak antibiyoterapi başlandı. Hastanın aktif enfeksiyonu olması nedeniyle kalıcı KP implantasyonu işlemi ertelendi. Takip sırasında EKGde pace ritminde olmadığı görüldü. Floroskopide KP leadinin sağ ventrikülle birlikte hareket etmediği, beklenen yerinden daha inferolateralde olduğu saptandı. Hastada sağ ventrikül perforasyonundan şüphelenilmesi üzerine lead revizyonu yapılmadan tomografi planlandı. Çekilen tomografide leadin sağ ventrikülde perforasyona neden olduğu görüldü. Hasta kalp damar cerrahisi tarafından acil operasyona alındı. Sağ ventrikül onarımı ve epikardiyal KP implantasyonu yapıldı.

Tartışma: KP implantasyonu sonrası görülebilecek komplikasyonlar: Ritim bozuklukları, hemodinamik bozulmalar, lokal travma, pnömotoraks, ventrikülde perforasyon, tamponad, elektrot kayması, temas kaybı, postoperatif kanama, enfeksiyon. Yapılan işlemin floroskopi altında yapılması komplikasyon gelişim riskini azaltır. Takipte lead yerinden oynarsa eğer körlemesine düzeltmektense, floroskopi eşliğinde yapılmalıdır. Uzun süreli geçici KP ile takip edilecek hastaların günlük eko ile takibi, spontan kendi ritminin gelip gelmediği kontrol edilmelidir. Eksternal pacing alternatif olarak düşünülebilir. RV içinde loop yapması, uzun lead kullanımı ventrikül duvarında ekstra gerilim yaratabilir. Bu tabloyu engellemek için RV içinde daha stabil durabilecek balonlu geçici KP leadleri kullanılabilir. Leadin RV serbest duvarına değil, interventriküller septuma yönelmesi rüptür riskini azaltır. Rüptür gelişmesi durumunda lead geri çekilmemelidir. Tamponad gelişmesi durumunda perikardiyosentez planlanmalıdır. Acil cerrahi girişim düşünülmelidir.

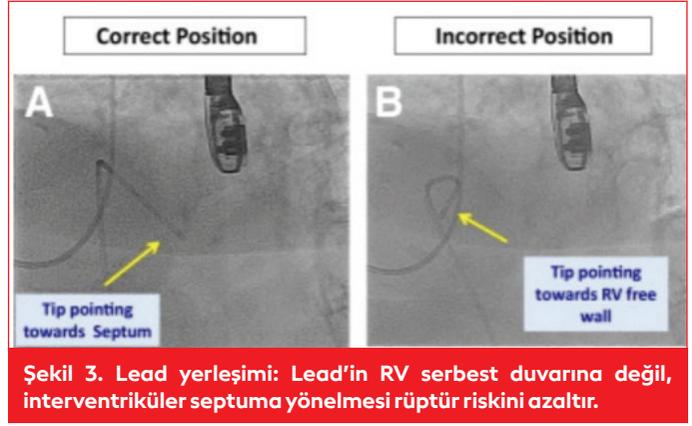
Sonuç: KP implantasyonu işlemi sonrasında oluşabilecek komplikasyonlara dikkat çekmekteyiz. Olası komplikasyonlara karşı endikasyon dışı KP implantasyonu işleminden kaçınılmalı gerek fizik muayene gerekse ritim ve görüntüleme yöntemleri ile uzayan takiplerde olası komplikasyonlar yakından izlenmeli ve geçici KP ile takip süresi uzatılmamalıdır.



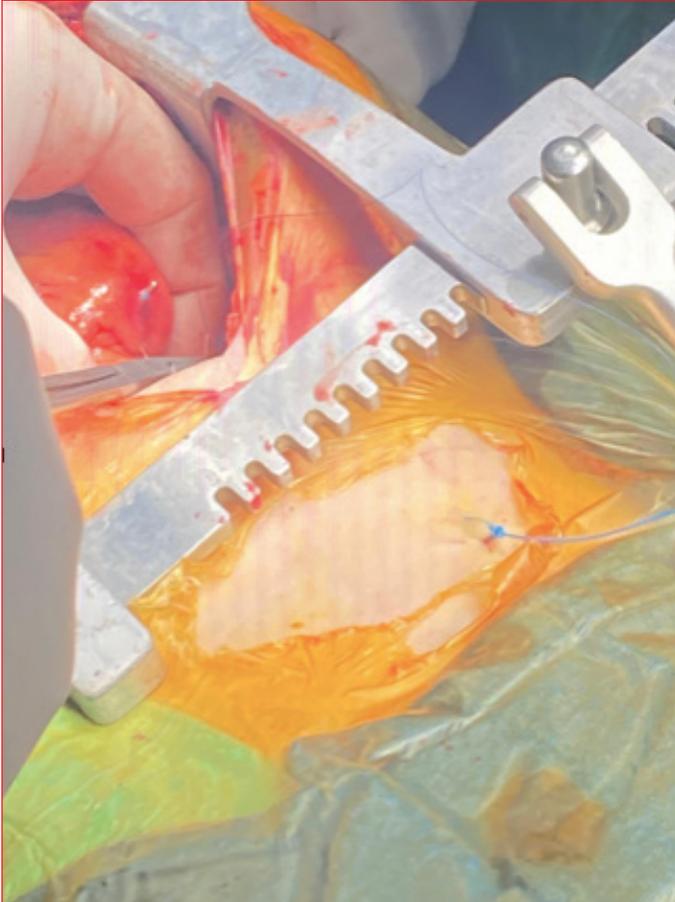
Şekil 1. Geçici KP implantasyon işlemi: Av tam blok görülmesi üzerine yapılan geçici KP implantasyonu.



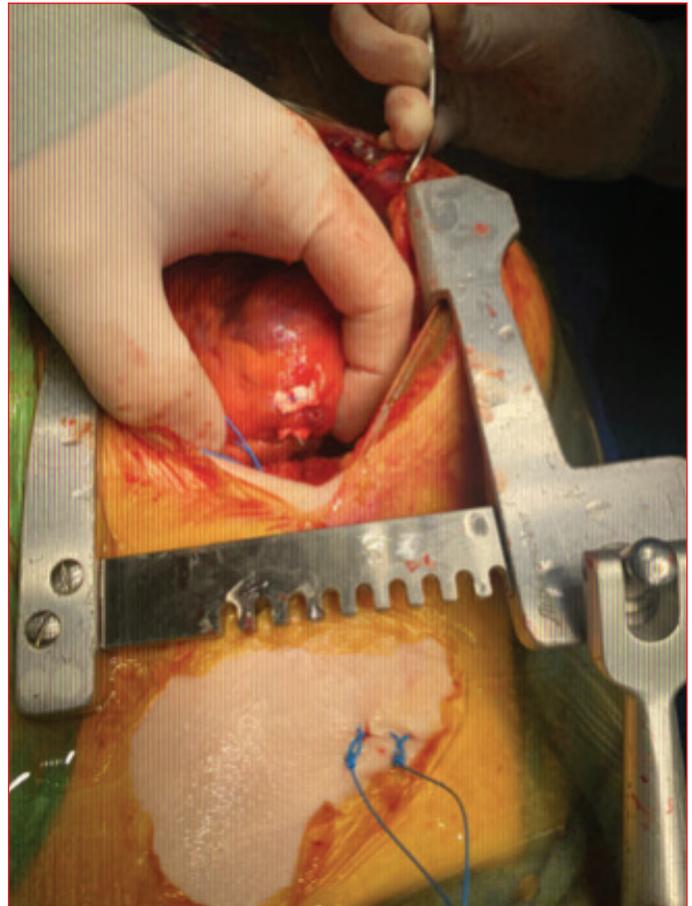
Şekil 2. Kontrol floroskopi: Hastanın EKG Pace ritminde olmadığı görülmüşü üzerine yapılan kontrol floroskopi, leadin yerinde olmadığı görüldü.



Şekil 3. Lead yerleşimi: Lead'in RV serbest duvarına değil, interventriküler septuma yönelmesi rüptür riskini azaltır.



Şekil 4. Operasyon: Leadin sağ ventrikülde rüptüre neden olduğu görüldü.



Şekil 5. Operasyon: Hastada sağ ventrikülde perforasyon görülmüşü üzerine KVC tarafından acil operasyona alındı.



Şekil 6. Toraks BT: Floreskopide leadin yerinde olmadığından şüphelenilmesi üzerine, lead revizyonu yapılmadan Toraks BT çekildi.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-027

Late diaphragmatic paralysis after atrial fibrillation cryoablation

Özge Çakmak Karaaslan, Ümit Güray

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Background: Atrial fibrillation (AF), a prevalent cardiac arrhythmia, is frequently managed with catheter ablation. Cryoablation is a common method for electrically isolating the pulmonary veins through tissue freezing. However, a significant complication of this procedure is injury to the phrenic nerve, potentially resulting in diaphragmatic paralysis.

Patient Presentation: A 70-year-old female was referred to the cardiology outpatient clinic complaining of palpitations. Atrial fibrillation cryoablation was planned for the patient, who has a known history of coronary artery bypass surgery, hypertension, and diabetes. A 15- or 20-mm circular mapping catheter (Achieve, Medtronic, Minneapolis, MN, USA) was used to guide the cryoballoon within the LA and attempt real-time recordings from the targeted pulmonary vein. The balloon was inflated within the LA and directed toward the pulmonary vein ostia. Balloon occlusion was assessed by injecting contrast agent through the central lumen of the catheter. Each freezing cycle lasted 180-240 seconds, with an additional freeze applied if the pulmonary vein isolation persisted beyond 60 s. The procedure was initially successful, and the patient was discharged without any immediate complications. After the procedure, chest radiography was normal, and ECG showed sinus rhythm

(Figure 1). 4 weeks after the procedure, the patient presented with dyspnea on exertion. A physical examination revealed decreased breath sounds on the right side. Chest radiography revealed an elevated right hemidiaphragm (Figure 2). The patient was initially managed conservatively with respiratory therapy. At the two-month follow-up, the patient's symptoms had significantly improved, and repeat imaging showed partial recovery of the diaphragmatic movement (Figure 3).

Discussion: In this case, late phrenic nerve palsy was observed. The development of shortness of breath, not evident during the procedure but evident during follow-up assessments, may indicate the development of late phrenic nerve palsy. Phrenic nerve injury during cryoablation typically occurs because of the close anatomical relationship between the phrenic nerve and right superior pulmonary vein. The prevalence of phrenic nerve injury during AF cryoablation has been reported to be between 3-7%. Early and late phrenic nerve paralysis are two distinct complications that can occur after cryoablation for AF, each with its own characteristics and management considerations. The primary cause of early paralysis is the direct injury to the phrenic nerve during ablation. Late paralysis is often caused by inflammatory or edematous changes that develop postprocedure, leading to compression or irritation of the phrenic nerve.

Conclusion: Phrenic nerve injury leading to diaphragmatic paralysis is a potential late complication of AF cryoablation. Early diagnosis and appropriate management are crucial for patient recovery.

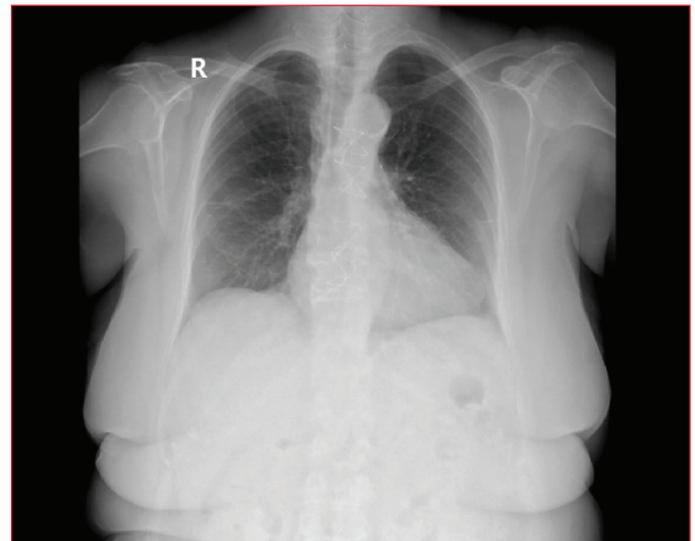


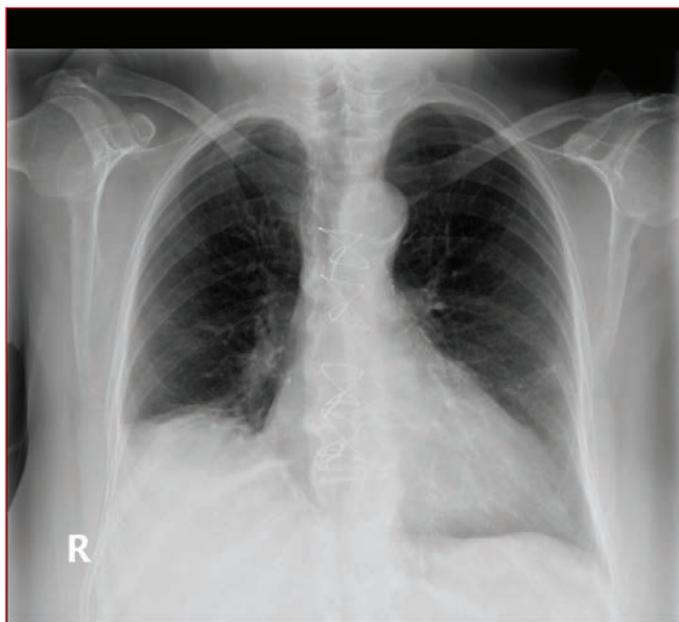
Figure 1. Chest radiography after the procedure.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-028

Acute tricuspid chordal rupture: Which is more terrible—embolization of an ASD device or retrieval of an embolized ASD device?

İsmail Balaban, Zeynep Esra Guner, Ahmet Karaduman, Elmin İmanov, Elnur Alizade

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul**Figure 2. Elevated right hemidiaphragm.****Figure 3. Partial recovery of the right hemidiaphragm.**

A 20-year-old woman was referred for evaluation due to a progressive decrease in exercise tolerance. Transthoracic echocardiography (TTE) and transesophageal echocardiography (TEE) revealed a 21-mm secundum atrial septal defect (ASD) with right ventricular volume overload. The ASD rims were deemed adequate for device closure (Figure 1a, b). The percutaneous closure procedure was performed under monitored anesthesia care (MAC) with TTE guidance. A 24-mm ASD occluder device (Occlutech, GmbH, Jena, Germany) was implanted without prior balloon sizing of the defect. Device positioning was confirmed through back-and-forth manipulation, TEE, cine, and angiographic imaging, and no shunt was observed. After removing the delivery cable, the procedure was concluded (Figure 1c). Unfortunately, immediate embolization of the device occurred into the left pulmonary artery. Multiple attempts to snare the device using a loop snare were unsuccessful due to misalignment of the screw mechanism on the right atrial disk. Subsequently, a 5.5 F endocardial biopsy forceps (Cordis, Johnson and Johnson, USA) was used to grasp and stabilize the device's disk, aiming to snare the connecting hub. This attempt also failed. A Pilot-150 coronary guidewire was then advanced through the device's mesh, and a 4.0x20 mm coronary balloon was inflated to 20 atm. The entire system—consisting of the 14 Fr delivery catheter, Pilot-150 wire, inflated balloon, and ASD device—was retracted into the main pulmonary artery (Figure 1d). A loop snare was advanced through the 14 Fr delivery catheter, capturing the Pilot-150 guidewire and forming a loop (Figure 1e). This loop system was used effectively to pull the device into the right ventricle. Despite this, significant resistance was encountered at the tricuspid valve level. After performing clockwise and counterclockwise maneuvers, the device was successfully retrieved into the femoral vein. The device was then extracted through the femoral vein. Post-retrieval echocardiography revealed a rupture of the tricuspid valve anterior leaflet chordae and massive tricuspid valve regurgitation (Figure 2a, b). A surgical intervention was performed to repair the tricuspid valve and close the ASD. Tricuspid valve septal chordae were used for repair and stabilization of the ruptured anterior leaflet chordae. Post-surgery, transthoracic echocardiography showed second-degree tricuspid valve regurgitation, a pulmonary artery systolic pressure of 30 mmHg, and a reduction in right ventricular volume overload (Figure 2c, d). The patient was discharged from the hospital in stable condition.

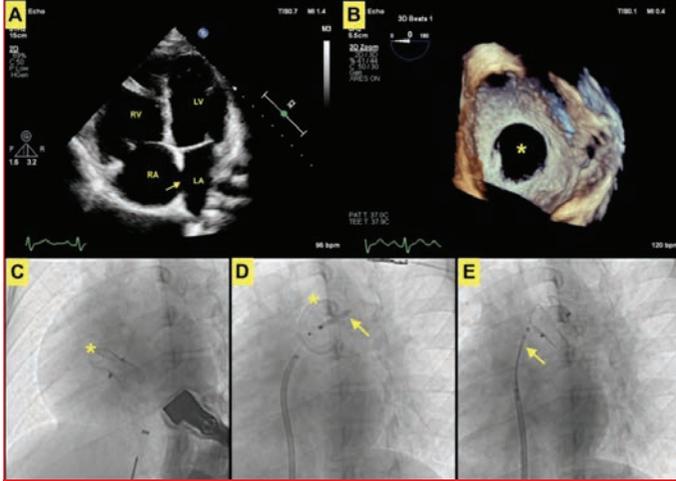


Figure 1. 1A: Transthoracic echocardiography showing right ventricular volume overload. RV: right ventricle, RA: right atrium, LV: left ventricle, LA: left atrium. The arrow indicates the atrial septal defect. 1B: 3D transesophageal echocardiography image depicting the interatrial septum and the atrial septal defect (asterisk). 1C: Atrial septal defect occluder device (asterisk) positioned at the interatrial septum following the percutaneous closure procedure. 1D: Embolized occluder device (asterisk) located in the left pulmonary artery. The arrow points to the Pilot-150 wire and 4.0x20 mm coronary balloon advanced through the device's mesh. 1E: The arrow highlights the Pilot-150 wire captured by a loop snare and loop snare catheter.

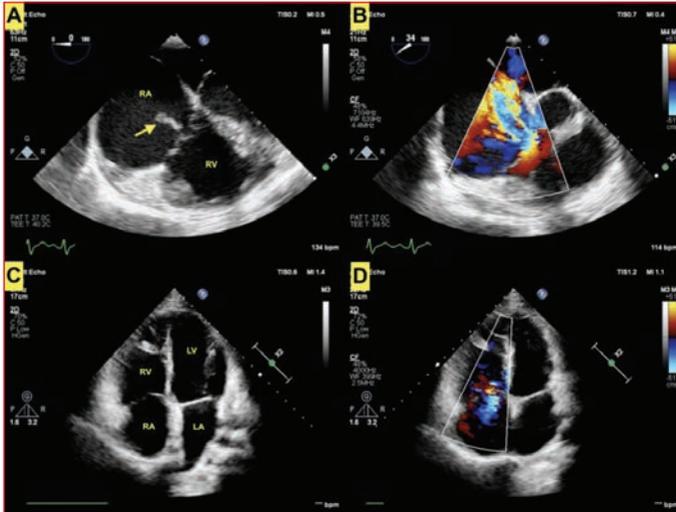


Figure 2. 2A: Transesophageal echocardiography revealing a ruptured chordae of the anterior leaflet of the tricuspid valve (arrow). 2B: Image illustrating severe tricuspid valve regurgitation. 2C: Transthoracic echocardiography showing a reduction in right ventricular volume overload following the surgical intervention. 2D: Image showing second-degree tricuspid valve regurgitation post valve repair.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-029

Balon expandable kapak ile TAVİ sonrası 3 hastada leaflet trombozu ve tedavisi

Şeymagül Karaca, Serkan Asil, Selen Eşki, Elif Pelin Yurdusever, Suat Görmel, Serdar Fırtına, Erkan Yıldırım, Barış Buğan, Ayşe Saatçı Yaşar, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Cem Barçın

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: TAVİ semptomatik ciddi aort darlığı olan hastalar için günümüzde kullanımı giderek artan bir tedavidir. Cerrahi AVR kıyasla komplikasyon riski düşük olmasına rağmen ileti defektleri, aort kapak yetersizliği gibi erken, leaflet trombozu ve endokardit gibi geç dönem komplikasyonlar gelişmektedir. Bu olgu serimizde leaflet trombüsü izlenen 3 hasta sunacağız.

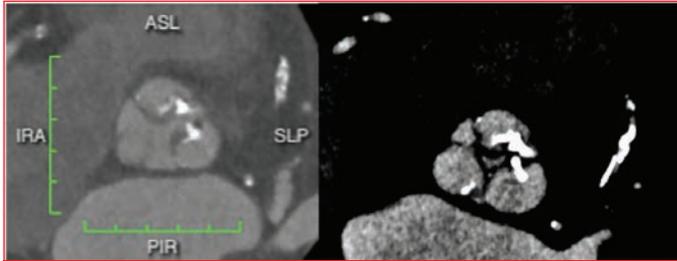
Olgu 1: HT DM CABG tanılı 68y erkek hastaya ciddi aort darlığı sebebi ile Ağustos 2023'te TAVİ işlemi uygulandı. MYVAL 29mm kapak implantasyonu sonrası post-op max. gradient 23mmHg ölçüldü ve aspirin ve klopidogrel ile taburcu edildi (Şekil 1). Semptomatik nefes darlığı ile başvuran hastada Mart 2024 kontrolünde aort kapakta 48/32mmHg gradient ölçüldü. Kardiyak BT'de sağ cuspda 14x4,5mm boyutlu trombüs ile uyumlu dolma defekti görüldü (Şekil 2). Hasta tedavisine apiksaban 5mg 2x1 eklenerek takibe alındı. 1.ay kontrolünde aort kapakta max. gradient 20mmHg olarak ölçüldü.

Olgu 2: HT DM akciğer kanseri tanılı 69 yaş kadın hastaya ciddi aort darlığı (140/90mm gradient) nedeniyle Mayıs 2024'te 18mm balonla predilatasyon sonrası MYVAL 24,5mm kapak implante edildi (Şekil 3). Hastanın post-op max. gradienti 16mmHg olarak ölçüldü. Aspirin ve klopidogrel ile taburcu edildi. Şikayetlerinin devamı üzerine 1 ay sonra yapılan kontrolde 50/30mmHg gradient görüldü. Kardiyak BT 'de non-koronar cusp anulusu yakın kesiminde dolma defekti raporlandı (Şekil 4). Tedavisine apiksaban 5mg 2x1 eklendi. 1 ay sonra kontrolünde aort kapakta 30/18mmHg gradient ölçüldü.

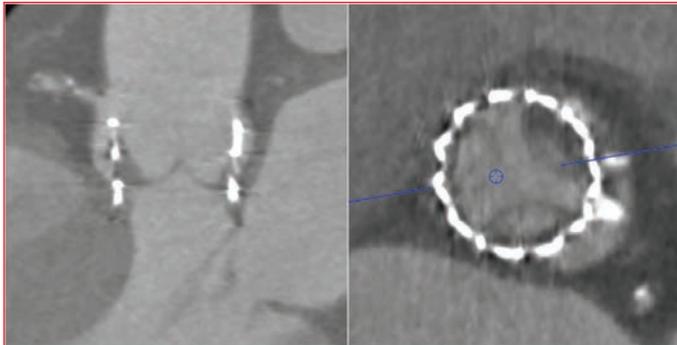
Olgu 3: HT, AF, KOAH'ı olan morbid obez 72 yaşında erkek hastaya ciddi aort darlığı nedeniyle Eylül 2023'te TAVİ yapıldı. Sievers Tip 0 bikuspit olan hastaya 25mm balonla predilatasyon sonrası 32mm MYVAL kapak implante edildi (Şekil 5). Post-op max.gradient 30mmHg olarak ölçüldü. Apiksaban 5mg 2x1 ile taburcu edildi. Artmış nefes darlığı şikayeti ile Haziran 2024'te başvuran hastada aort kapakta 105/70mmHg gradient ölçülmesi üzerine hospitalize edildi (Şekil 6). Apiksaban devam edildi ve yanına klopidogrel eklendi. 1 ay sonraki eko kontrolünde gradiyentin 47/28 mmHg olduğu görüldü.

Tartışma: Klinik leaflet trombozu TAVİ'nin nadir bir komplikasyonudur. TAVİ kapaklarda trombüsün neosinüsten baş-

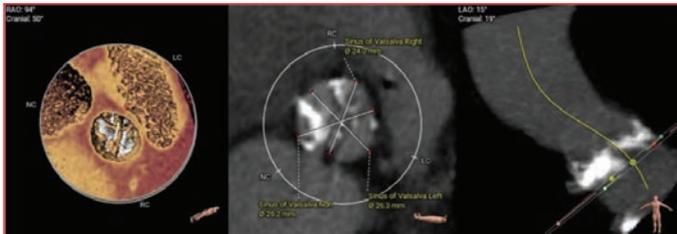
ladığı görülmüştür. Yapılan çalışmalarda supraanüler yerleşimlerin subanüler ve intraanüler yerleşimli kapaklara göre neosinüs akım hızlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu da intraanüler yerleşimli kapaklarda daha yüksek tromboz riski anlamına gelmektedir. İleri kalsifik nativ kapak varlığında intraanüler seviyeye yerleştirilen TAVI kapağın optimal ekspansiyonu sağlanamayabilir. Büyük kapak tercih edilmesi ya da fazladan post-dilatasyon yapılması endotel hasarını artırarak trombüse yatkınlığı artırabilir. Klinik veya subklinik leaflet trombüsü hastalarda SVO riskini artırabilmektedir. Trombüs saptanan hastalarda öncelikle 3-6 ay oral antikoagülan ile takip önerilmektedir. Başarısız olunur ise balon dilatasyon, Re-TAVI veya cerrahi düşünülmelidir.



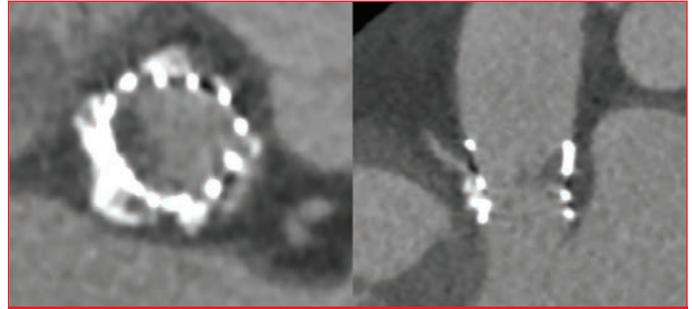
Şekil 1. İşlem öncesi BT anjiyografi değerlendirmesinde kalsifikasyon yükü ve dağılımı.



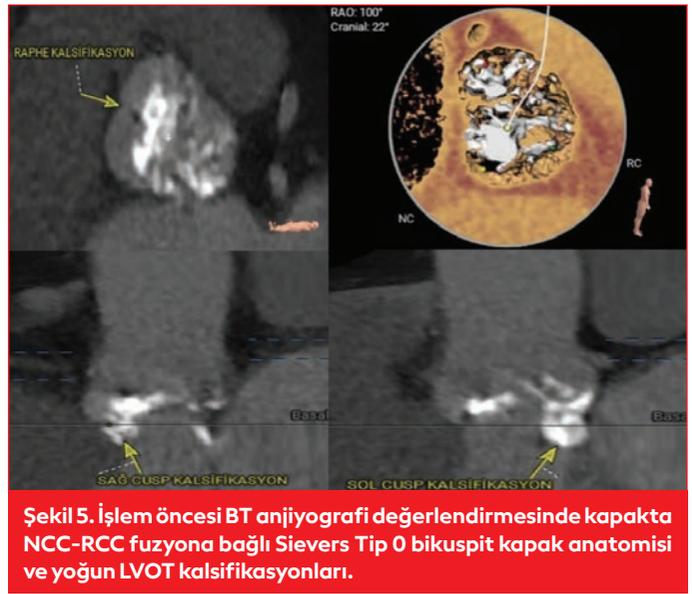
Şekil 2. Gradyent artışı sonrası çekilen BT anjiyografide sağ koroner cuspta trombüs görünümü.



Şekil 3. İşlem öncesi BT anjiyografi değerlendirmesinde kalsifikasyon yükü ve dağılımı.



Şekil 4. Gradyent artışı sonrası çekilen BT anjiyografide non-koroner cuspta kapak frame altında kalsifikasyon sekestrasyon, leaflette trombüs görünümü ve kapağın asimetrik açılımı.



Şekil 5. İşlem öncesi BT anjiyografi değerlendirmesinde kapakta NCC-RCC fuzyona bağlı Sievers Tip 0 bikuspid kapak anatomisi ve yoğun LVOT kalsifikasyonları.



Şekil 6. Gradyent artışı sonrası çekilen BT anjiyografide kapağın yoğun kalsifikasyon nedenli asimetrik açılımı ve tüm leafletlerde trombüs görünümü.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-030

Kardiyojenik şok tablosunda başvuran genç hastanın Transkateter Aort Kapak Replasmanı (TAVR) ile başarılı tedavisi

Gulnar Bağhirova, Oğuzhan Abanoz, Nijad Bakhshaliyev, Ramazan Özdemir

Bezmialem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

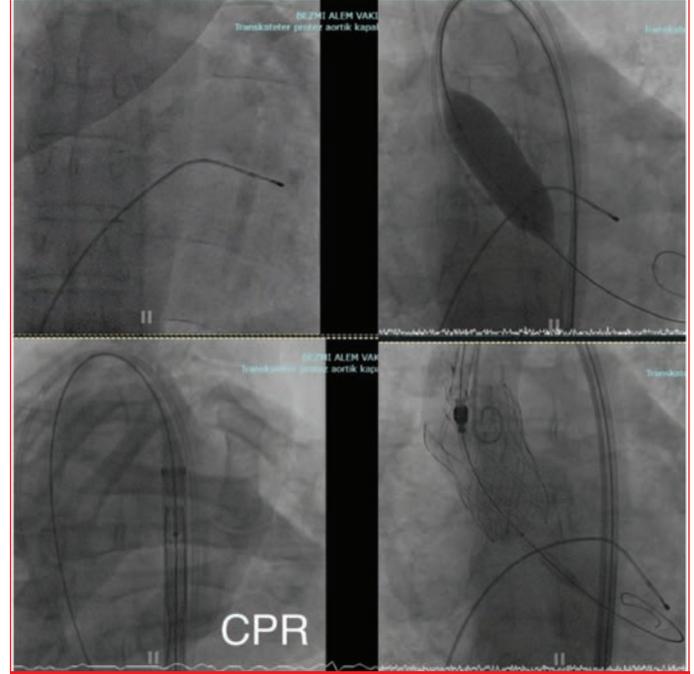
Bilinen non-iskemik kalp yetersizliği ve ciddi aort darlığı tanısı olan 45 yaş erkek hasta acil servise kardiyojenik şok tablosunda başvurdu. Başvuru sırasında hasta ortopneikti, ciddi periferik ödemi vardı. Fizik muayenesinde S1/S2 zayıflamış, aortik odakta ejeksiyon üfürümü, her iki akciğerde orta zonlara kadar raller mevcuttu. Kan basıncı 85/47 mmHg, kalp hızı 105 vuru/dakika idi. EKG sinüs ritminde, PR intervali ve QRS süresi normaldi. Hastanın tedavisine koroner yoğun bakımda devam edildi. Norepinefrin 10mcg/kg/dak ve dobutamin 15 mcg/kg/dk eşliğinde iv furosemid başlandı.

Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül global hipokinetik, dilate (LV çapları 55/50 mm), EF %10'du. Aort kapak bikuspid yapıda olup, ciddi kalsifikti, devamlılık denklemiyle ölçülen AVA 0,6 cm², ortalama gradiyent 26 mmHg. Sağ ventrikül (RV) sistolik fonksiyonu baskılanmış (TAPSE 12 mm, RV S' velosite 9), sekonder ciddi triküspit yetersizliği (TY) mevcuttu. TY jeti üzerinde ölçülen tahmini sistolik arter basıncı 55 mmHg idi.

Takibinde konjesyon bulguları gerileyen hasta konsey sonrası cerrahi açıdan inoperabel değerlendirildi. Hastaya TAVR kararı alındı. Derin sedasyon altında TAVR işlemine alındı. İşlem sırasında geçici pacemaker aracılığıyla 120/dk hızında ventriküler pacing yapılarak Balt- Crystal 20 mm balon ile aort kapak predilatasyonu uygulandıktan hemen sonra hasta elektromekanik disosyasyon gelişti. Kalp masajı altında yapılan transezofageal eko (TEE) ile mekanik komplikasyonlar dışlandı. 5 dakikalık kardiyopulmoner resüsitasyon sonrasında tansiyon yanıtı altında ve 29 mm Portico™ Transkateter kapak implante edildi (Şekil 1). TEE ve aortografide eser aort yetersizliği izlendi, aort kapak üzerinde ortalama gradiyent 5 mmHg olarak ölçüldü. Hasta entübe şekilde yoğun bakım ünitesine alındı ve inotrop/vazopresör desteği ile 1 gün entübe takip edildikten sonra ekstübe edildi. Takiplerinde kalıcı pacemaker ve inotrop ihtiyacı kalmayan hasta 4.gününde taburcu oldu. 2.ay kontrolünde hastanın genel durumu iyileşmiş, fonksiyonel kapasitesi NYHA 1 idi. TTE'de sol ventrikül EF %35'lere yükseldiği, biyoprotez aort kapakta ortalama gradiyent 5 mmHg, TY'nin orta dereceye gerilediği ve SPAB'ın 35mmHg düştüğü görüldü.

Biz burada kardiyojenik şok tablosunda başvuran, cerrahi açıdan inoperabl olan genç hastanın TAVR ile başarılı tedavisi sunduk. TAVR son 2 dekatta tüm risk profilinde olan hastaların tedavisinde kullanılmasına rağmen genç ve bikuspid aort kapağı bulunan bireylerde güvenlik, etkinlik ve dayanıklılığı ile ilgili cevaplanmamış sorular bulunmaktadır. 65 yaşından küçük yetişkinlerde ciddi aort kapak darlığının yönetimi karmaşıktır. Cerrahi mekanik aort kapak replasmanı tarihsel

açıdan standart tedavi seçeneği olsa da, multidisipliner kalp ekibinin üyeleri ve hasta tarafından yapılan ayrıntılı bir tartışma, paylaşılan karar alma sürecinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır.



Şekil 1. TAVR işlemi.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

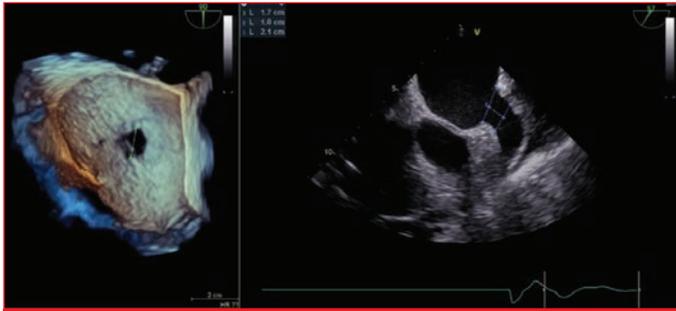
PO-031

Spontan intrakranial kanama, atrial septal defekt ve atriyoventriküler tam bloğu olan hastanın yönetimiTolunay Demirbaş¹, Fahrettin Tuğrul Çitekcı¹, Sadık Volkan Emren¹, Zeynep Yapan Emren²¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir²İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

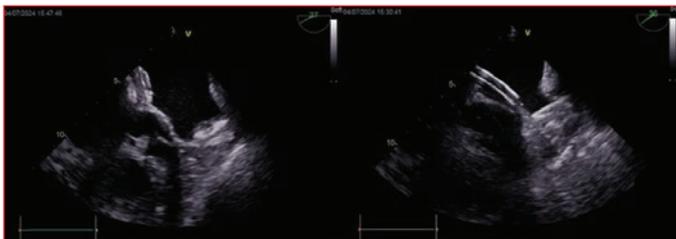
65 yaşında erkek hasta uzun süredir olan halsizlik ve minimal eforla çabuk yorulma, dispne şikayetleri ile başvurdu. Tıbbi özgeçmişinde arteriyel hipertansiyon, 10 sene önce açıklanamayan intrakranial kanama mevcuttu. Hastanın kardiyak medikal tedavisinde aspirin ve ramipril mevcuttu. Elektrokardiyografide yavaş ventriküler yanıtı atrial fibrilasyon (kalp hızı: 40/dk) mevcuttu. Hastanın egzersiz stres testinde kronotropik yanıtının yetersiz olduğu saptandı. Transtorasik ekokardiyografide enjeksiyon fraksiyon %55, hafif mitral yetmezliği, orta triküspit yetmezliği ve sağ kalp boşluklarında dilatasyon vardı. Sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg ölçüldü. Transözofageal ekokardiyografide (TÖE) İnteratrial septumda (İAS) üç boyutlu ölçümde 13 mm sekundum tip atrial septal defekt (ASD) ile uyumlu defekt izlendi. Labora-

tuvar parametrelerinde belirgin anormallik saptanmadı. Bu bulgular kapsamında hastanın oral antikoagulasyon kontrendikasyon oluşturabilecek klinik öyküsü olması nedeniyle öncelikle sol atriyal apendiks (SAA) kapama işleminin ardından aynı seansta ASD kapama işlemi ve sonraki seansta kalıcı pacemaker (KPM) takılması planlandı.

Hasta anestezi eşliğinde işleme alındı. İşlemden hemen önce antibiyotik profilaksisi için 2gr sefazolin yapıldı. Öncelikle sol femoral venöz yoldan geçici pacemaker implante edildi. Peroperatif yapılan TÖE' de SAA landing zone maksimum çapı 17 mm ölçüldü. Sağ femoral venden girilerek interatrial septumdaki ASD 0,032 inç tel üzerinden multipurpose kateter geçilerek sol üst pulmoner vene girildi. Bu aşamada 7500 ünite heparin uygulandı. Ardından 0,035 inç sert tel üzerinden 14F delivery kateter gönderildi. Bu kateter içinden gönderilen 22 Amulet Amplatzer SAA occluder cihazı TÖE eşliğinde sol atrial appendikse yerleştirildi. Cihazın stabil olduğu çekiştirme testi ile gösterildikten sonra bırakılarak SAA ağı kapatıldı (Resim 1). Doppler ekokardiyografi ve kontrast ile cihaz çevresinden sızıntı izlenmedi. Aynı delivery sheath içinden (14Fr) 8Fr ASD taşıyıcı kateteri gönderildi. Bu kateter içinden gönderilen 15 mm'lik amplatzer septal occluder cihazı defekti oklüde edecek şekilde yerleştirildi. Cihazın stabil olduğu ve shunt akımının kesildiğinin gözlenmesi üzerine cihaz bırakıldı. Kontrol ekokardiyografide renkli dopplerde rezidüel shunt akımı izlenmedi. İşlem esnasında heparin yapılması nedeniyle hasta koroner yoğun bakımda geçici pacemaker ile takibe alındı. Bir gün sonra hastaya VVI KPM başarılı implantasyonu yapıldı. Hastanın taburculuğunda bir ay aspirin 100 mg ve klopidogrel ardından aspirin 100 mg ile ilaç tedavisi düzenlendi. Hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.



Şekil 1. Transözefageal ekokardiyografide atrial septal defekt ve sol atrial appendiks ölçümleri alındı.



Şekil 2. Atrial septal defekt ve sol atrial appendiks kapama işlemi sonrası transözefageal ekokardiyografide kontrol görüntüleri alındı.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-032

Mitral kapak replasmanlı hastaya başarılı TAVI işlemi- Ne zaman Self expandable kapak? Ne zaman Balon expandable kapak? - Avantajlar- Dezavantajlar?

Onur Yıldırım¹, Özcan Özdemir²

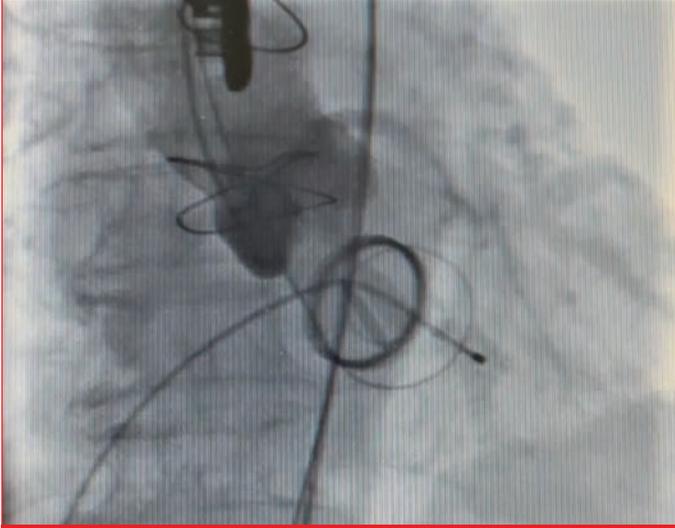
¹Liv Hastanesi, Ankara

²S.B. Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

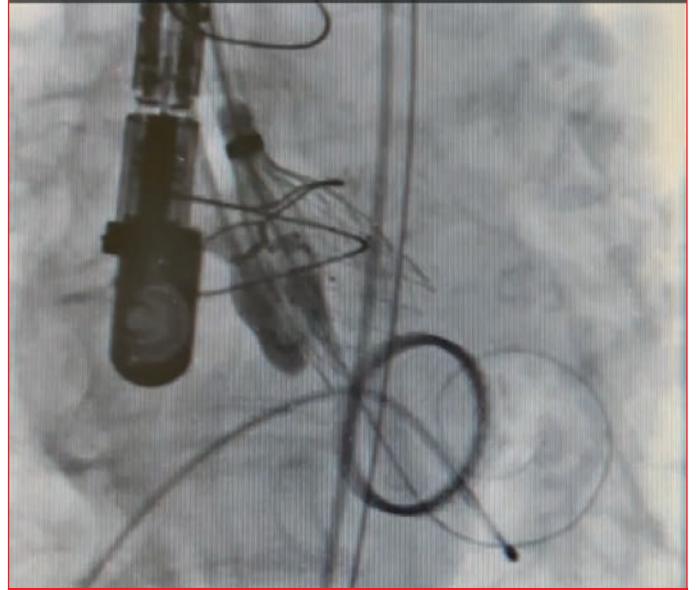
Giriş: TAVI işlemi son yıllarda giderek artan oranlarda hemen hemen çoğu merkezde uygulanmakta olup, bazı özel durumlarda nasıl davranmamız gerektiğini biz de literatür taramaları yaparak ve işlemi gerçekleştirerek bu özel durumlar ile ilgili tecrübe sahibi olmaktayız. Bizde size MVR' li bir hastada uyguladığımız TAVI işlemi bu vaka ile sunacağız.

Olgu: 2009 yılında MVR + CABG yapılan seksen yaşında kadın hastanın son zamanlarda eforla artan nefes darlığı ve göğüs ağrısı olmakta imiş. Fonksiyonel kapasitesi sınıf 2-3 olarak değerlendirilen hastanın yapılan fizik muayenesinde metalik kapak sesi ve aort darlığına ait tüm odalarda sistolik ejeksiyon üfürümünün karotise yayıldığı duyuldu. EKG'si AF ile uyumlu izlenen hastanın ekosunda aort kapakta 45/85 mmhg gradient izlendi. AVA 0,6 cm2 olarak hesaplandı. STS skoru %11,2 hesaplandı. Hasta için yapılan konseyde hastaya TAVI yapılmasına karar verildi. TAVI öncesi yapılan koroner anjiyografide greftler açık izlendi ve koronerler için medikal tedavi kararı alındı. TAVI protokolünde çekilen BT anjiyografide aort ile mitral arası mesafenin 2.4 mm olduğu hesaplandı. Yapılan literatür taraması sonucu 7 mm'nin altında cihaz embolizasyon ve kapak deformasyon riskinin arttığı görüldü ve toplanabilen, self expandable kapak takılmasına karar verildi. Elimizde 2 seçenek vardı: Evolut-PRO (Medtronic) ve Allegra (Boston Scientific). Bu vaka için aort ile mitral mesafe çok kısa olduğu için kapakların etek uzunlukları önem arz etmekte idi. Allegra kapağın etek uzunluğu Evolut-PRO kapaktan daha kısa olduğu için daha avantajlı olduğu görüldü ve Allegra kapak takılmasına karar verildi. Hastaya genel anestezi verildi ve TEE probu uygun pozisyonda yutturuldu. Çekilen BT' ye göre sol kasağın PROGLIDE için daha uygun olduğu görüldü. Sol ana femoral artere 2 adet PROGLIDE konuldu, sağ tarafa ise geçici pace-maker ve aortografi için sheatler yerleştirildi. Aortografi sonrası sol ventriküle geçiş yeri belirlendi ve başarılı bir şekilde kıvrık tel LV apeksine yerleştirildi. Uygun dozda UFH yapıldı. Ardından hızlı pacing altında 22 mm balon ile valvüloplasti yapıldı. Balon sonrası floroskopi ve TEE eşliğinde uygun pozisyonlar ayarlandı ve 27 mm self expandable Allegra kapak başarılı bir şekilde aorta yerleştirildi. Yapılan TEE sonucunda mitral konumdaki metalik kapak ile yeni yerleştirilen biyoprotez kapakta herhangi bir deformasyon izlenmedi. Floroskopi altında da bu deformasyonun olmadığı görüldü. Sol femoral PROGLIDE ile kapatıldıktan sonra komplikasyon olmadığı görüldü ve işleme son verildi. Hasta 1 gün yoğun bakımda tutuldu ve medikal tedavisi düzenlenerek post-op 2. gününde şifa ile taburcu edildi.

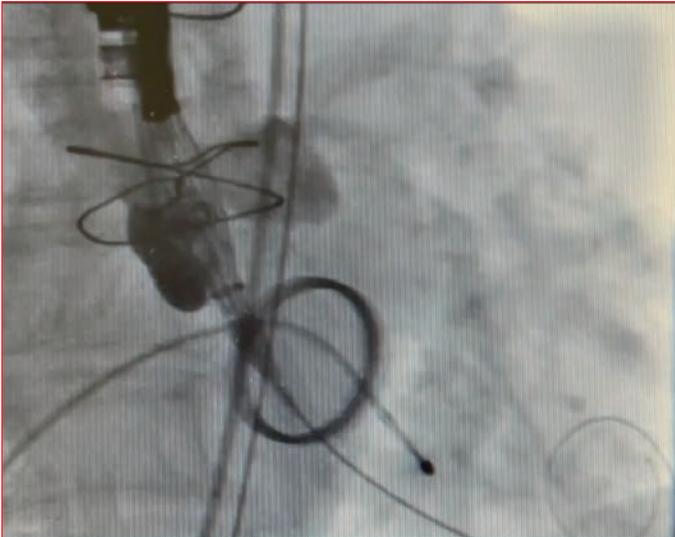
Tartışma: Mitral kapak protezi olan hastalarda yapılan çalışmalar aort ile mitral mesafenin önemine vurgu yapmıştır. Özellikle 7 mm altındaki mesafeler cihaz embolizasyonu için önemli risk oluşturmaktadır. İşlem öncesi çekilen BT bizim için hangi kapağı kullanacağımız konusunda bizlere önemli bilgiler vermektedir.



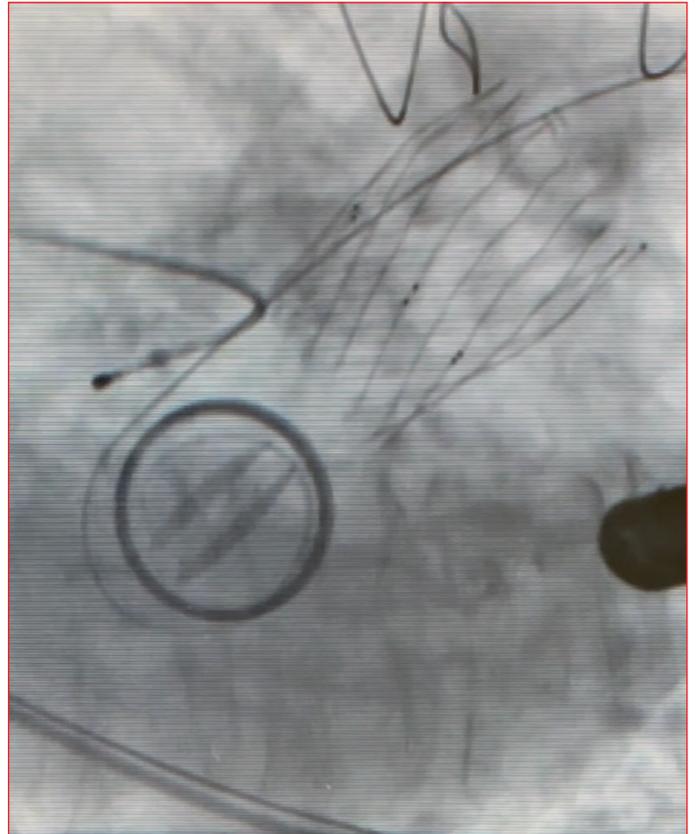
Figür 1. Aortografi görüntüsü.



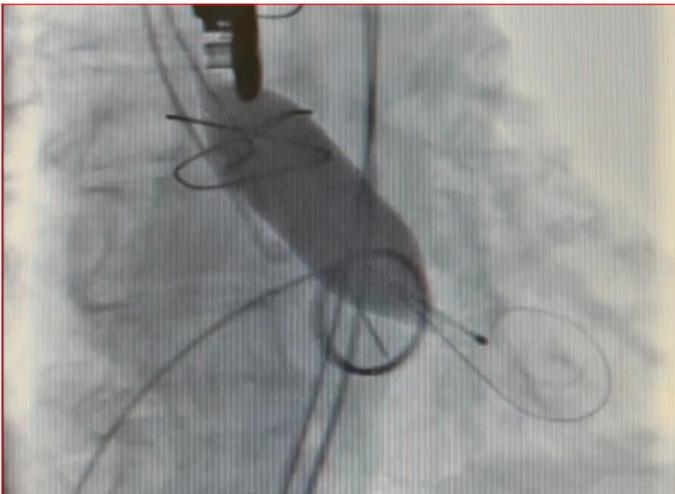
Figür 4. Kapağın 1. kısmı açıldıktan sonra TEE ve aortografi ile confirmasyonu.



Figür 2. Aortografi ve TEE ile kapağın yerleşim yerinin ayarlanması.



Figür 5. Son görüntü, mitral kapak hareketleri floroskopide gayet iyi gözükmemekte.



Figür 3. Balon görüntüsü.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-033

Retrieval of a fractured sheath using the small balloon technique after placement of MPS catheter in the left upper pulmonary vein during percutaneous ASD closure

Çisem Oktay, Özer Badak, Bahri Akdeniz

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Introduction: Material embolization during percutaneous ASD closure procedures is rare but increasingly observed due to the rise in such interventions. This situation may be associated with increased morbidity and mortality rates. Various techniques can be applied to remove embolized materials.

Case Presentation: In this case, the retrieval of a fractured sheath during a percutaneous ASD closure procedure is presented. A 22-year-old female patient presented to the outpatient clinic with exertional dyspnea. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 60%, mild mitral regurgitation, mild tricuspid regurgitation, and interatrial septal passage observed with color Doppler. Subsequent transesophageal echocardiography (TOE) identified a 15 mm secundum-type ASD with a QP/QS ratio of 2.0. The patient was presented to the joint KVC-Cardiology council, and a decision for percutaneous ASD closure was made. After right femoral vein puncture, a stiff wire was advanced into the left upper pulmonary vein through an 8F sheath using a multipurpose catheter. Upon advancing the sizing balloon through the sheath, it was observed that the sheath had fractured and was located near the right atrium, obstructing the balloon's expansion. The sheath fragment was pulled back to the iliac veins using the stiff wire. Upon further resistance, a floppy guide wire (fgw) was introduced through the sheath. A 3.0*15 mm balloon was then advanced over the fgw, inflated, and the entire system was maneuvered and retracted. The fractured sheath tip was subsequently externalized through a new right femoral sheath. A new puncture was performed, and a 16 mm Amplatzer septal occluder was deployed in the secundum ASD region. It was released after confirming its position using the Minnesota maneuver. The procedure was successfully completed, and the patient was discharged in good health. At the 1-month follow-up, echocardiography showed an LVEF of 60% with minimal passage at the septal occluder site observed with color Doppler. The patient was asymptomatic during follow-up.

Conclusion: When materials used during percutaneous interventions embolize, the primary rule is to perform maneuvers that cause the least harm to the patient. The appropriate technique should be determined based on the patient's clinical condition, the operator's clinical experience, and the variety of equipment available in the catheter laboratory.

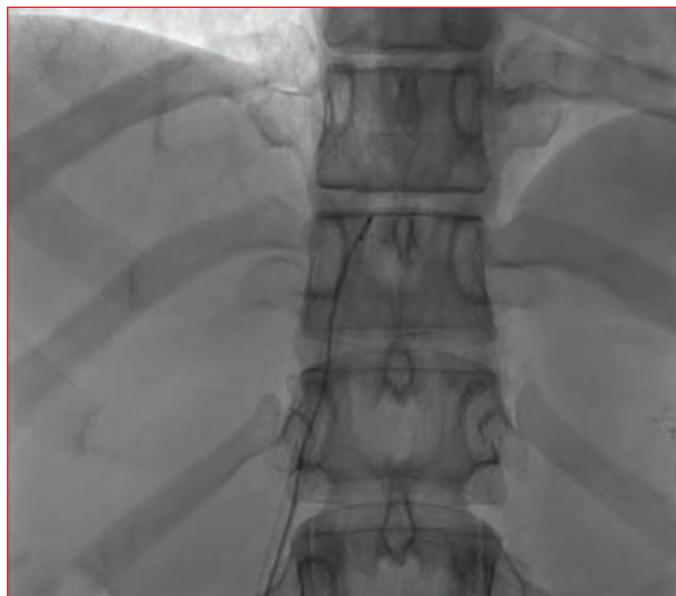


Figure 1. The fractured sheath around the right atrium was attempted to be retracted using a stiff wire.



Figure 2. The sheath fragment was pulled back to the iliac veins using the stiff wire. When it could not be retracted further, a floppy guide wire (fgw) was introduced through the sheath.



Figure 3. A 3.0*15 mm balloon was advanced over the floppy guide wire (fgw), inflated, and the system was retracted.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

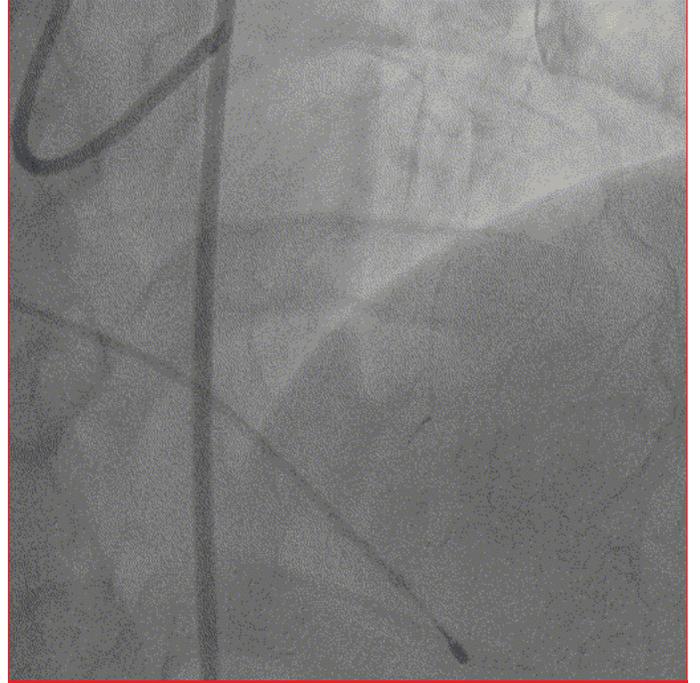
PO-034

Alkol septal ablasyon prosedüründe 2 septal arterin ablasyonuna ihtiyaç duyan hipertrofik kardiyomiyopati bir hasta

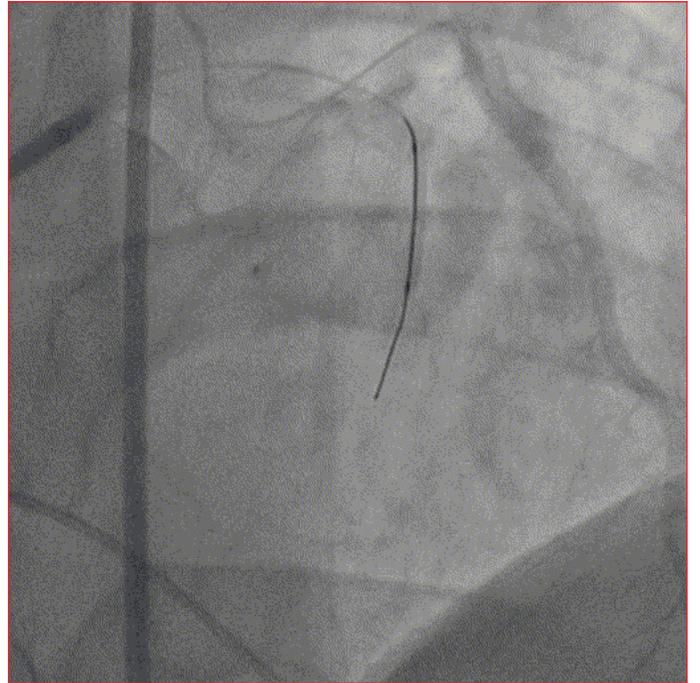
Muhammed Heja Geçit, Veysel Oktay, Mehmet Emin Gökçe, Zübeyir Bulat, Mehmet Emin Bilgin

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

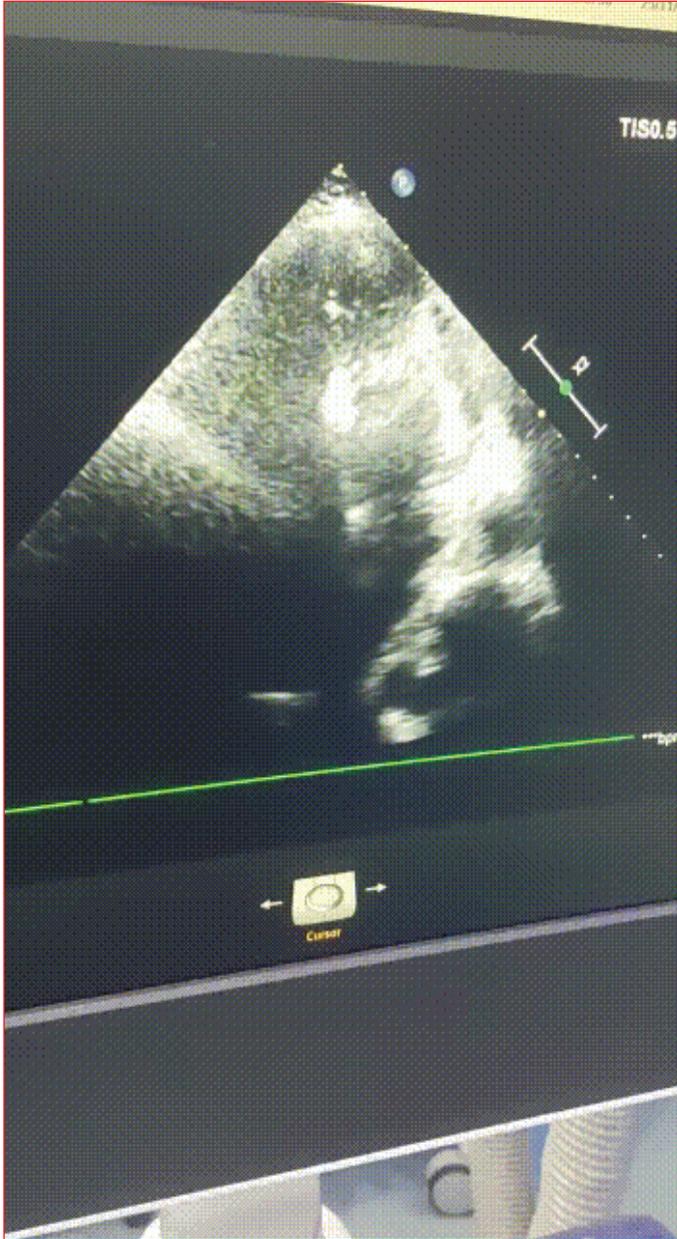
Kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı veya anormal yüklenme koşulları ile açıklanamayan ventriküler miyokardın yapısal ve fonksiyonel anormallikleri olarak tanımlanır. Hipertrofik kardiyomiyopati prevalansı dünya genelinde 500 kişide 1'dir. Hipertrofik kardiyomiyopati en sık görülen genetik kardiyovasküler hastalıktır ve genç sporcularda ani ölümün en sık nedenidir. Vakamız altmış yaşında erkek hasta 2 yıldır eforla nefes darlığı ve presenkop şikayetleri ile bize başvurdu. Paroksizmal atriyal fibrilasyon ve hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati öyküsü olan hasta rivoraksaban 20 mg ve metoprolol 200 mg kullanıyor. Fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf III-IV idi. Dispne ve fonksiyonel kapasite kısıtlılığı nedeniyle yapılan ekokardiyografide interventriküler septum kalınlığı 17 mm, arka duvar kalınlığı 13 mm, sol atriyum 49 mm, kapaklarda sistolik anterior harekete bağlı hafif-orta mitral yetmezlik, hafif triküspit yetersizliği, sol ventrikül çıkış yolunda istirahatte 113 mmHg gradient saptandı ve hasta hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati olarak kabul edildi. Medikal tedaviye rağmen hasta semptomatik olduğu için septal redüksiyon tedavisine karar verildi. Hastanın Hasta gerekli hazırlıklar yapılarak kateter laboratuvarına alındı. Gradient incelemesi 2 adet pig-tail kateter ile yapıldı ve ekokardiyografi ile orantılı olarak 116 mmHg olarak bulundu. Sağ koroner görüntülemeye anlamlı darlık ve kolateral izlenmedi. Sol koroner görüntülemeye anlamlı darlık izlenmedi ve LAD arterin 3 adet septal arter dalı verdiği görüldü. Önce 1. septal arterden OTW balon yardımı ile kontrast verildi ve ekokardiyografi ile sadece septum kontrast ile boyandı. Birinci septal arterden OTW balon ile 1 cc alkol enjekte edilerek gradient tekrar incelendi. Gradient incelemesinde basıncın yeterince düşmediği gözlemlendi. Bu kez diğer septal arterlerden beslenebileceği düşünülerek 2. septal arterden OTW balon yardımı ile kontrastlı inceleme yapıldı ve 1. septal arter gibi sadece septumu boyadığı görüldü. İkinci septal artere OTW balon yardımı ile 1 cc alkol enjekte edilerek tekrar gradient analizi yapıldı ve bu kez gradientin 16 mmHg'ya gerilediği gözlemlendi ve işlem başarılı kabul edilerek sonlandırıldı. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati tedavisinde septal redüksiyon tedavisi cerrahi miyektomi ve alkol septal ablasyon olarak iki gruba ayrılır. Septal alkol ablasyonu kateter laboratuvarında kolay uygulanabilir bir teknik olarak; özellikle cerrahiye alternatif bir yöntem olarak son yıllarda giderek yaygınlaşmaktadır. Tabii ki septal alkol ablasyon tedavisinde uygun septal arterin varlığı işlemin başarısı için son derece elzemdir. Bizim olgumuzda da görüldüğü gibi septumun ilgili kısmının birden fazla septal arterden beslenmesi ve kontrastlı inceleme ile gradient azalmasını görene kadar diğer septal arterlerinde ablate edilebilmesi önemlidir.



Video 1. Septal arter ablasyon sonrası.



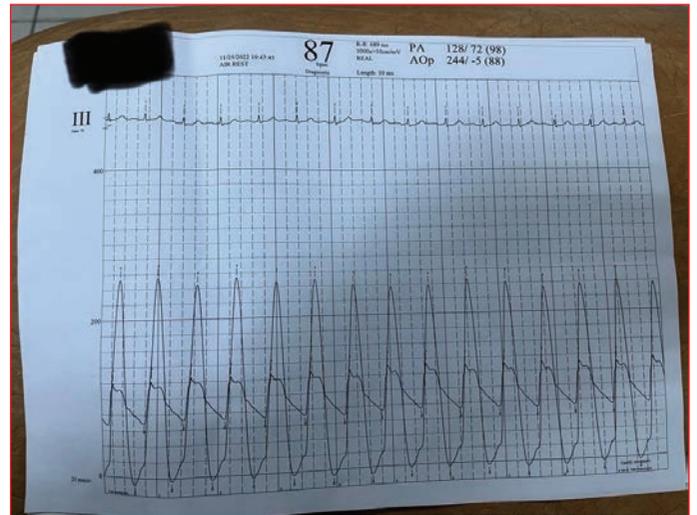
Video 2. Septal arter ablasyon sonrası.



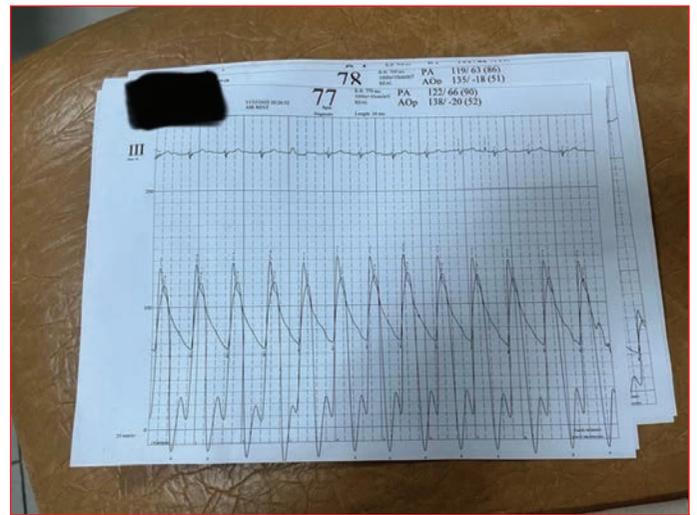
Video 3. Ekokardiyografik kontrast inceleme.



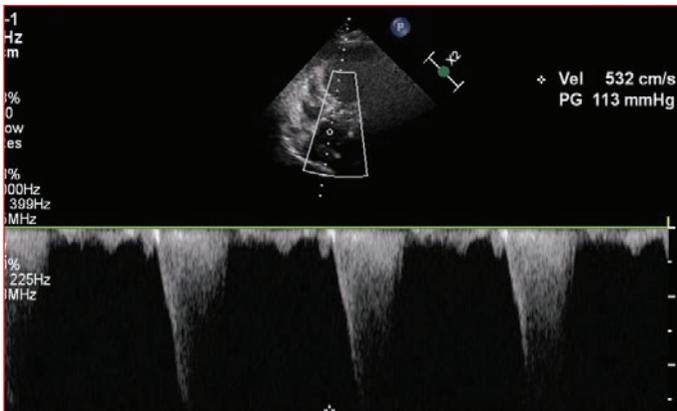
Şekil 2. EKO IVS



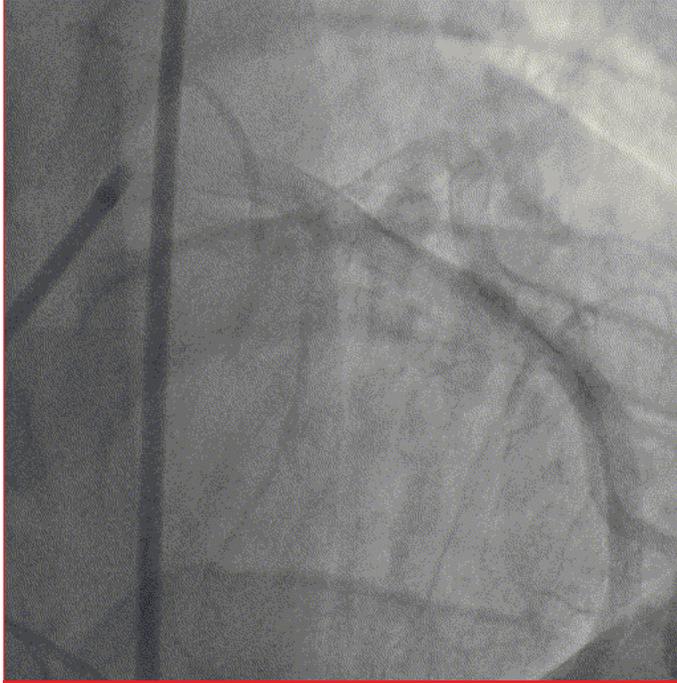
Şekil 3. İşlem öncesi peak to peak gradient.



Şekil 4. İşlem sonrası peak to peak gradient.



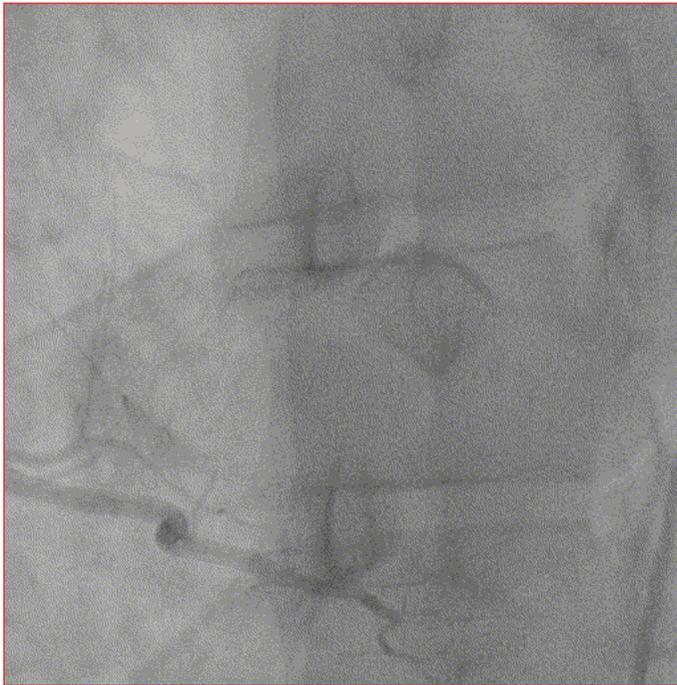
Şekil 1. EKO gradient.



Video 4. Final görüntü.



Video 6. Sol kag.



Video 5. RCA kag.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-035

Complete decalcification in a patient with coronary and aortic calcification

Uğur Aksu, Cem Korucu, Mehmet Gürler

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

A 75-year-old male patient presented with progressive effort angina. After carefully examination, severe aortic stenosis and critical calcific coronary lesions in the CX and RCA were detected. The heart team decided to perform percutaneous intervention due to the high STS risk score of the patient. After the CX and RCA were prepared with a rotablator, they were stented and the first stage was ended with good result (Figure 1, 2). After 1 month, the patient was hospitalized again for the TAVI procedure. The TAVI procedure was preferred via the left femoral route. The valvular lesion was predilated. Due to the shortness of the coronary distance, a stent was parked in the LMCA ostium and an evolute R valve was implanted successfully. The procedure was terminated due to the absence of coronary plaque shift after the procedure (Figure 3). Calcification is one of the main parameters that reduce the success of the procedure in invasive cardiology. This situation, which significantly reduces the success of the procedure in coronary lesions, may be associated with aortic valve calcifications and the success of both surgical and invasive procedures decreases significantly. In such cases, a staged approach can increase the success of the procedure by reducing the risk of complications.

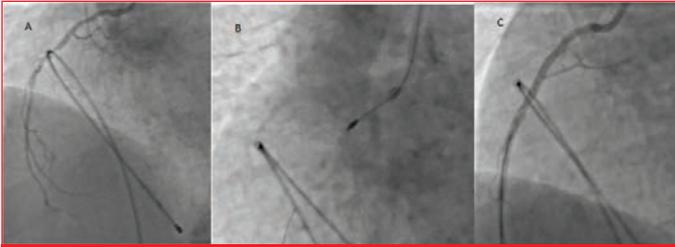


Figure 1. Coronary calcification, (A) Removal of coronary calcification with rotablator (B) and stent implantation (C).

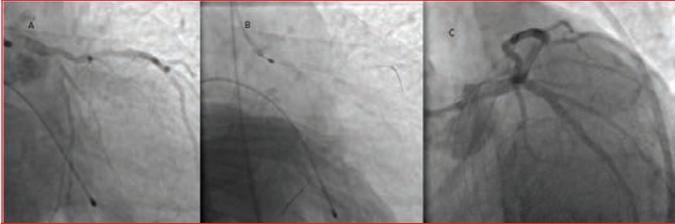


Figure 2. Coronary calcification, (A) Removal of coronary calcification with rotablator (B) and stent implantation (C).

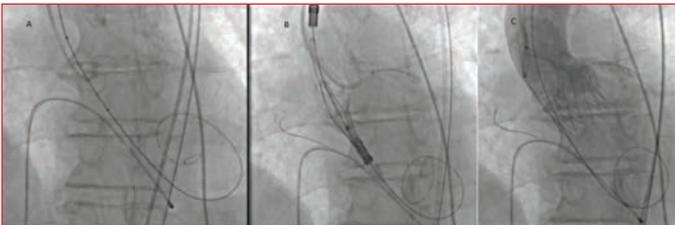


Figure 3. Predilatation (A), valve implantation (B) and good final result (C).

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-036

A case of global takotsubo cardiomyopathy after TAVI

Merve Akbulut Çakır, Emirhan Çakır, Çağlar Kaya, Ahmet Kenan Yalta

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

TAVI is recognized as a first-line treatment for symptomatic patients with advanced aortic stenosis who are at high surgical risk. In inoperable patients with poor prognosis, it carries a risk for complications such as myocardial infarction due to coronary occlusion, annular rupture, stroke, vascular injury, heart block or paravalvular leak. Takotsubo Cardiomyopathy is a syndrome that develops without a definite cause of coronary occlusion and myocarditis. It presents with electrocardiographic changes, typical clinical findings, increased cardiac biomarkers and typical echocardiographic findings. In this article, we describe a case of Takotsubo cardiomyopathy in a patient who was implanted with DDDR-ICD for secondary prevention after TAVI. A 77-year-old woman presented to the emergency department with shortness of breath and wheezing. Her medical

history included hypertension, DDR-ICD implantation and TAVI procedure. In her detailed anamnesis, it was learnt that she underwent TAVI 4 months ago and after AV complete block and NSVT were observed, DDR-ICD was implanted for secondary protection. Examination of the lungs revealed that there were bilateral rales up to the middle zones. Trans-thoracic echocardiography revealed an aortic velocity of 2.2 m/sec and a mean gradient of 10 mmHg. No paravalvular leakage was observed in the TAVI valve. Ejection fraction was calculated as 42%. However, the left ventricular apex was akinetic and aneurysmatic. On admission, her level of hs-troponin was 256 ng/l (normal range 0-19 ng/l) and her level of BNP was 114.3 pg/ml (normal range 0-100 pg/ml). As a result of the present findings, the patient was admitted to the coronary intensive care unit with the diagnosis of decompensated heart failure and acute coronary syndrome (Takotsubo?). Coronary angiography was performed after the signs of overload regressed with appropriate diuresis treatment. Angiography revealed no critical stenosis in the coronary arteries. Takotsubo cardiomyopathy was considered. Cardiac MR was then performed. Cardiac MRI revealed no findings in favor of acute myocarditis. In addition, it was found that there was global hypokinesia in the left ventricle and the described hypokinesia was prominent at the midventricular and apical levels. With these findings, the patient was evaluated as Takotsubo cardiomyopathy. After the disappearance of hypervolemia findings during follow-up, medical treatment was adjusted and the patient was called for outpatient follow-up 1 month later. Although most of the cardiomyopathies occurring after TAVI are related with occlusive disease occurring in the coronary arteries, development of stress-related cardiomyopathy is extremely rare. TAVI is a less invasive procedure compared to cardiac surgery but may cause severe physical stress in high-risk patients. To date, Takotsubo cardiomyopathy has rarely been reported in TAVI procedures performed on native aortic valve and our case was among these cases.

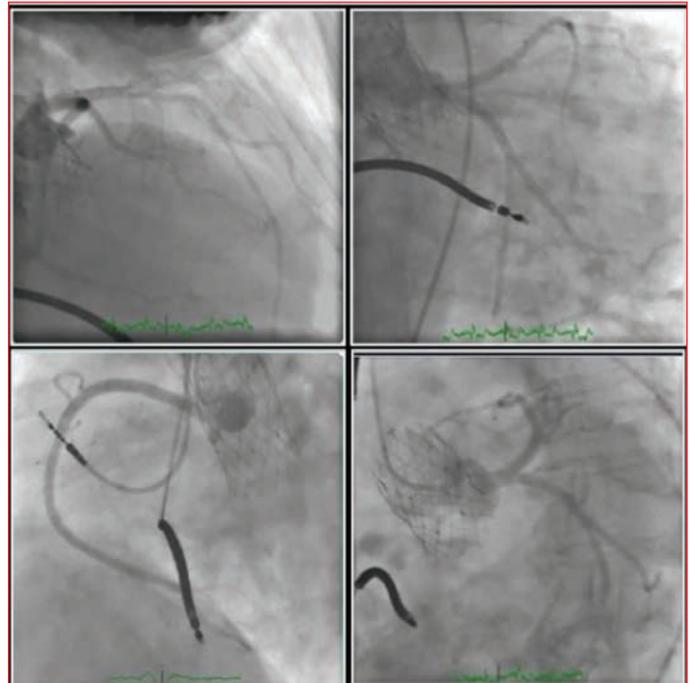


Figure 1. Coronary angiography: Plaque coronary arteries, TAVI valve and leads in coronary angiography performed on the patient.

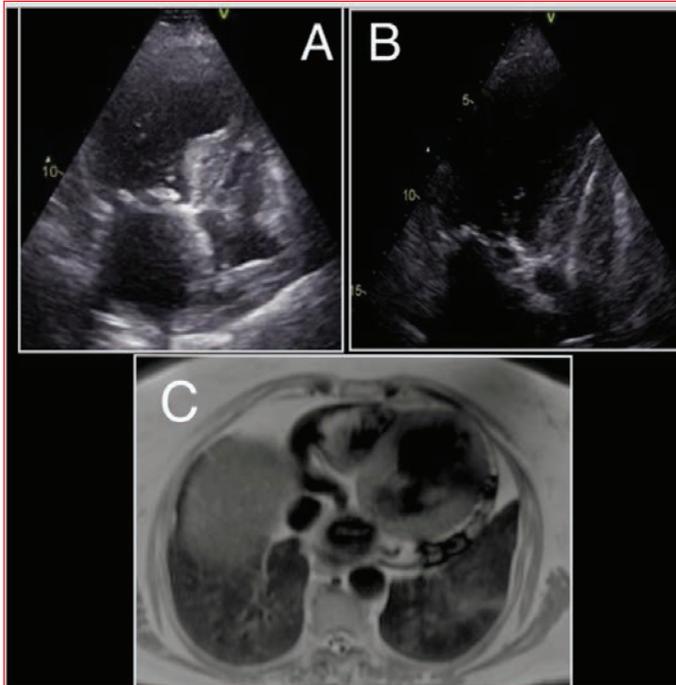


Figure 2. EKO, Cardiac MR: A-B: Transthoracic echocardiography apical akinesis, aneurysm and lead image in the right chambers on apical 4-chamber examination C: Apical akinesis and aneurysm image on cardiac MRI.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-037

Which should we intervene first? LMCA stenting or TAVI

Ahmet Anıl Başkurt, Oktay Şenöz, Yusuf Demir, Ferhat Siyamend Yurdam, İlker Gül

İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Introduction: In recent years, TAVI and LMCA stenting have become established procedures. When both are present in the same patient, it is difficult to determine the optimal treatment plan. Herein, we report a case of simultaneous TAVI and LMCA stenting.

Case Presentation: The patient with COPD and CKD comorbidities presented to the emergency department with dyspnea. Echocardiography showed severe aortic stenosis with normal ejection fraction (76/45 mm Hg). Considering the patient's age and comorbidities, the cardiac team decided to perform TAVI. Because of his CKD, it was decided to perform coronary evaluation with TAVI-CT without preoperative coronary angiography. A distal lesion of the LMCA was visualized during predilatation with a 23 mm balloon. (Figure 1) LMCA-LAD crossover provisional stenting was performed from the left femoral artery. (3.0x28 mm) Kissing procedure with a 3.0x20 mm balloon and POT procedure with a 4.0x12 mm balloon were performed. (Figure 2, 3) The 29 mm Evalute

R valve was then implanted in the aortic position. The final image showed filling of the coronary arteries with minimal aortic regurgitation. (Figure 4) The procedure was terminated without complications.

Discussion: The frequency of coexistence of severe aortic stenosis (AS) and left main coronary artery (LMCA) disease is still uncertain but is thought to be increasing. In patients with severe aortic stenosis and LMCA stenosis, which condition should be approached first is a matter of debate. Both conditions will challenge hemodynamics during intervention of the other. Intervening on the LMCA after predilatation during the TAVI procedure had a favorable effect on hemodynamics. Our limitations were that our valve choice was not a valve that allowed coronary access and that LMCA stenting was performed without IVUS. In patients with chronic kidney disease, coronary imaging with TAVI-CT without preoperative coronary imaging may mislead the operator in case of distal LMCA stenosis.

Conclusion: In high-risk patients, TAVI and LMCA stenting can be performed simultaneously. Which intervention should be performed first is controversial. LMCA stenting after aortic predilatation should also be an alternative to consider.

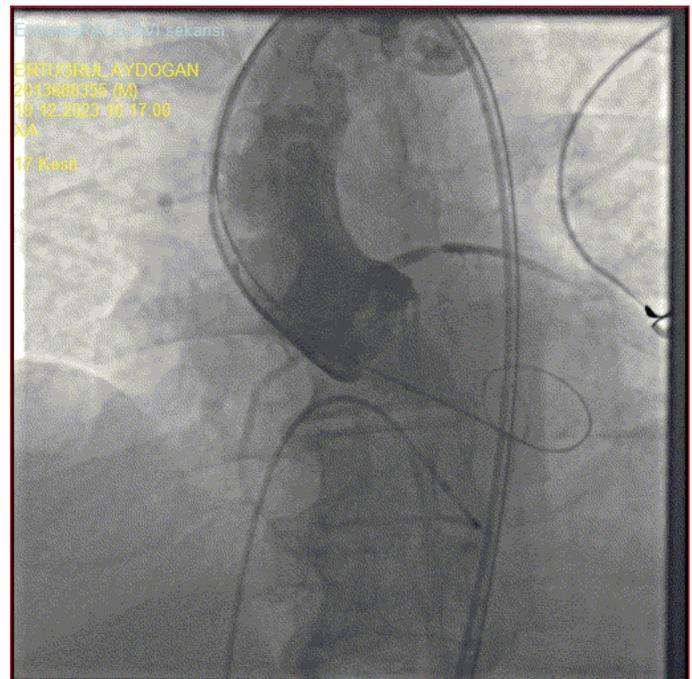


Figure 1. Predilatation of aortic valve.

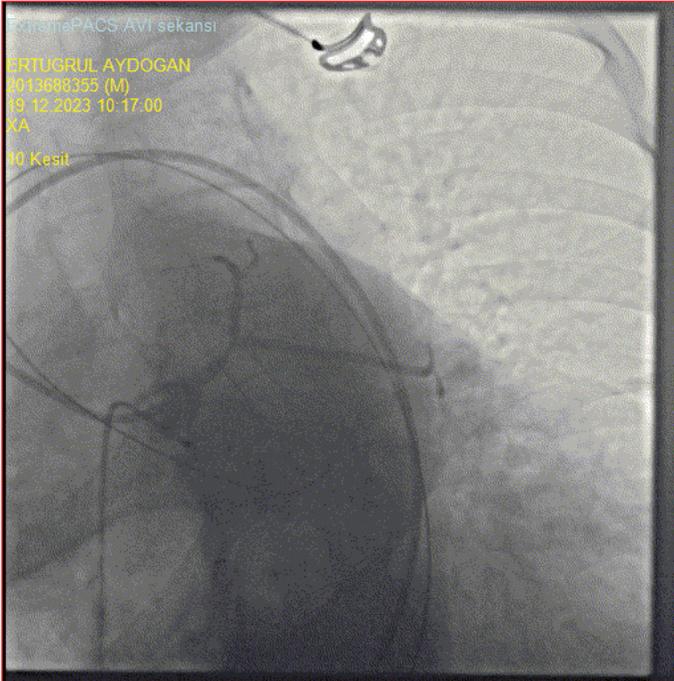


Figure 2. LMCA stenosis.

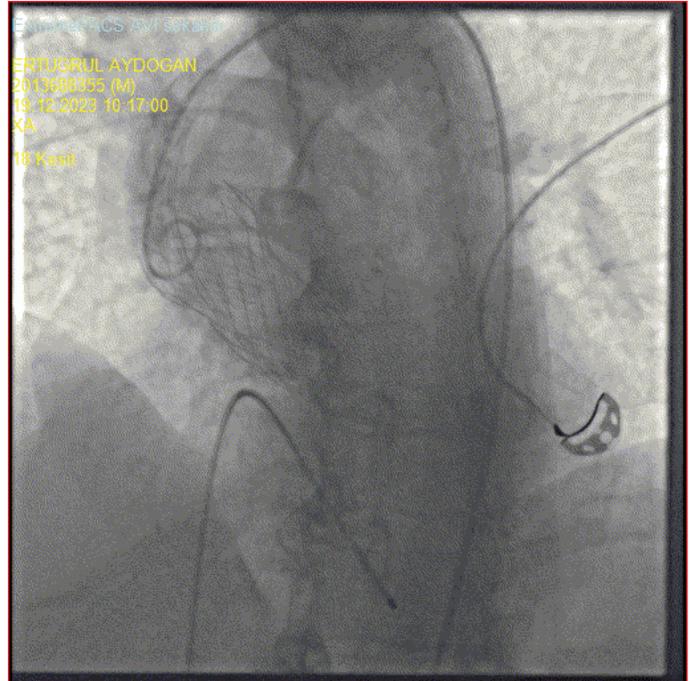


Figure 4. TAVI valve implantation.

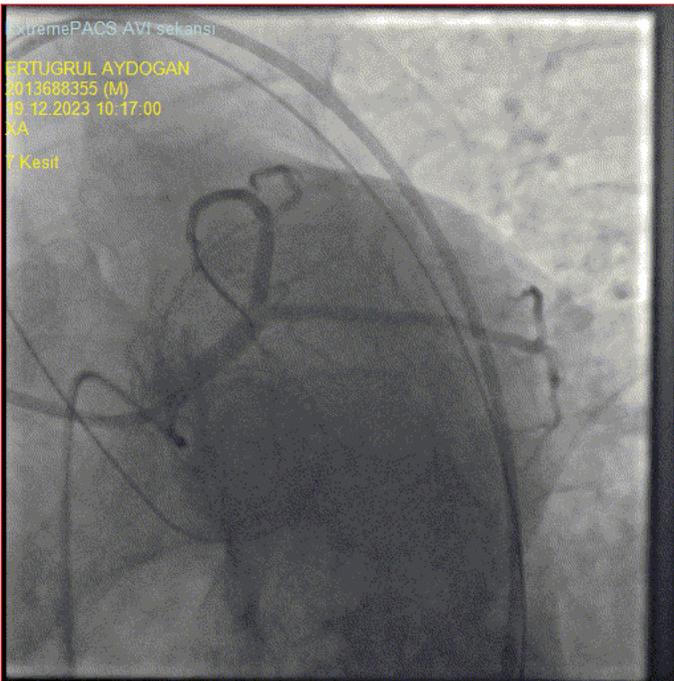


Figure 3. LMCA stenting.

Interventional Cardiology / Valve and Structural Heart Diseases

PO-039

Correction of hemolysis following incomplete percutaneous valvular leak closure

Ahmet Seyfettin Gürbüz, Yakup Alsancak, Muhammed Fatih Kaleli, Zeynep Demir

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

A 74-year-old man with a medical history of prosthetic mitral valve replacement (2002), prosthetic aortic valve replacement (2010), and prosthetic tricuspid valve replacement (2012), along with an epicardial pacemaker (2012), presented to the cardiology clinic with complaints of coldness, shortness of breath, and fatigue. He had history of blood transfusion cause of anemia. He was classified as NYHA class II. His routine medications before admission were warfarin 5 mg per day and metoprolol 100 mg per day. On examination, his heart rate was 95 bpm, blood pressure was 120/60 mmHg, and respiratory rate was 16 breaths per minute. He had a metallic valve sound and a 4/6 systolic murmur on the apex. A 12-lead electrocardiogram showed a pacemaker rhythm. Laboratory investigations revealed a hemoglobin level of 10.3 g/dL, hematocrit of 34.3%, and serum LDH level five times higher than normal. Direct and indirect Coombs tests were negative. Transthoracic echocardiography demonstrated an ejection fraction of 50%, with a metallic mitral valve showing a maximum gradient of 20 mmHg, mean gradient of 8 mmHg, and mild paravalvular regurgitation; a metallic aortic valve with a maximum gra-

dient of 29 mmHg, mean gradient of 17 mmHg; a metallic tricuspid valve with a maximum gradient of 11 mmHg, mean gradient of 5 mmHg; and a calculated mean pulmonary artery pressure of 55 mmHg. Transesophageal echocardiography revealed severe paravalvular mitral regurgitation without evidence of vegetation or thrombus on the valves, leading to a diagnosis of hemolytic anemia due to paravalvular leakage.

In our case, the patient presented with symptoms of heart failure and hemolysis, with an elevated EuroSCORE indicating high surgical risk². Therefore, the heart team deemed percutaneous paravalvular leak repair as the appropriate treatment. The paravalvular leak was successfully closed using a 12 × 5 mm Amplatzer Vascular Plug 3 device, with minor residual leakage and no additional complications observed. The patient was discharged five days post-operation, and within one-month, experienced normalization of hemoglobin levels and improvement in heart failure symptoms. Follow-up transthoracic echocardiography showed mild paravalvular mitral regurgitation, and there were no major cardiac events reported during the one-year follow-up assessment. The patient's hemoglobin value and hemolysis parameters were successfully normalized following the intervention, indicating effective management of the underlying paravalvular leak. This normalization is indicative of the resolution of hemolytic anemia, thereby alleviating the associated symptoms and improving the patient's overall condition.

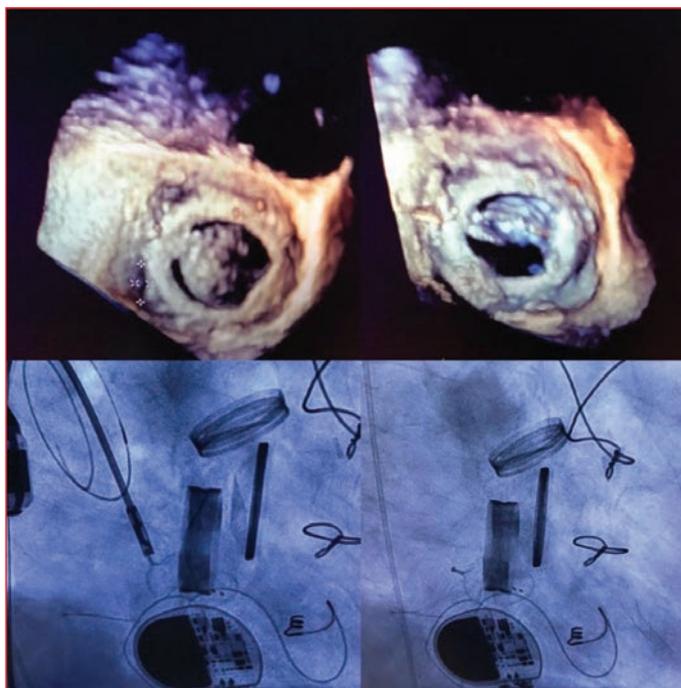


Figure 1. Tee and Angiography: Paravalvular leakage was seen on 3D echocardiography, and the closure of the paravalvular leakage was visible on the angiography image.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-040

Giant isolated hypogastric artery aneurysm

Serhat Günlü

Artuklu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mardin

Case: A 89 -year-old male patient was admitted to emergency service with urinary incontinence and claudication. During the physical examination of the patient with a history of coronary artery disease (CABG), chronic atrial fibrillation, heart failure (EF 35%), diabetes mellitus type 2, blood pressure was 138/82 mmHg and heart rate was 122/min. In the emergency department, the pH value of blood gas was 7.21 with hgb of 10.2 and creatine value of 1.2 mg/dl. A giant aneurysm of 87 mm was detected on contrast-enhanced lower abdominal tomography. The patient's health care records indicated that he experienced urinary incontinence and sought emergency department treatment three times in the past month. The patient's ASA score (4) indicated a high risk for surgery. The council decided to perform endovascular intervention. Foley catheter was placed as a marker before procedure. A 5-Fr vertebral catheter was used to engage the hypogastric artery ostium with 0.035-inch stiff guidewire (Zipwirestiff, Boston). Then, the hypogastric artery was visualized with digital subtraction angiography (30–45-degree ipsilateral oblique) after selective microcatheterization (Corsair Pro XS, ASAHI) over the wire of 0.014 inches (BMW, Abbott). 200 mcg nitroglycerin was administered. Hypogastric artery was embolized with 20-40 metallic coils (BALT) (Figure 1). Then, 14x10 mm trilobular vascular plug (Abboat) was placed in the neck of the iliac artery.

Discussion: Isolated iliac artery aneurysms are extremely rare. It can grow without symptoms and the risk of rupture is high. Iliac artery aneurysm occurs in 0.003% of the population. It is seen together with AAA in 40% of cases. Isolated CIA is seen bilaterally in 25% of cases. Half of the cases are symptomatic. This delays diagnosis. The main complaints are abdominal pain, claudication, neurological and genitourinary complaints. Although aortouniliac with a fem-fem bypass and external to internal iliac artery covered stent has been tried in the past years, surgical mortality was observed to be high. Operative mortality has been greatly reduced with endovascular intervention in recent years. Iliac branch endoprosthesis is performed in patients with accompanying AAA. But in cases of isolated hypogastric aneurysm, it is only coiled and covered.

In conclusion, endovascular treatment is an effective treatment method for many high surgical risk patients suffering from giant hypogastric artery aneurysm.

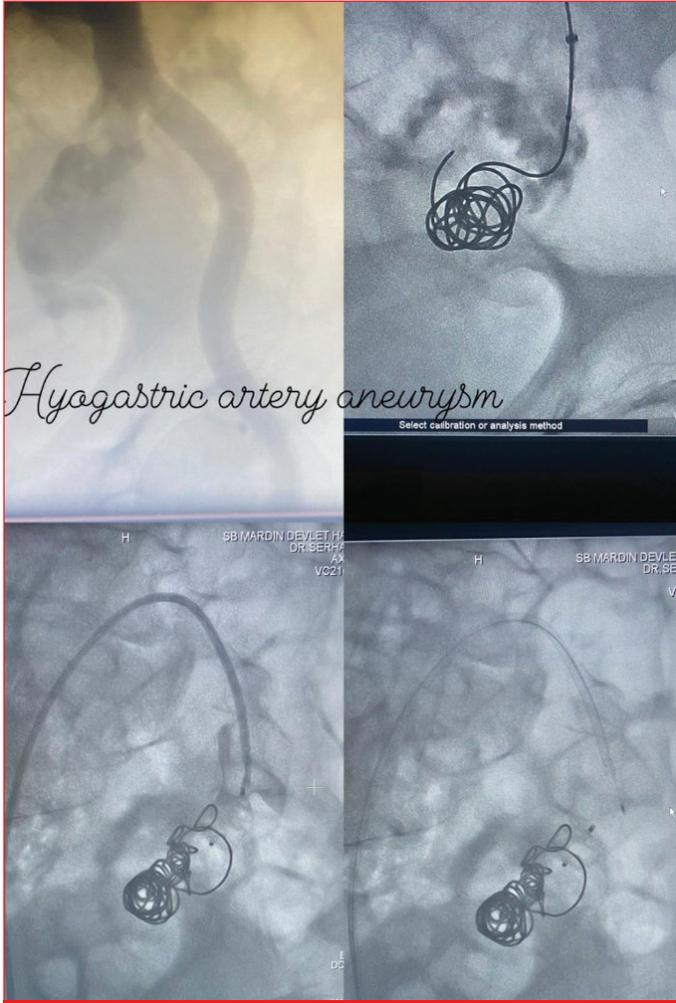


Figure 1. Angiographic image of isolated hypogastric artery embolization.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-041

Total sol ana koroner lezyonu olan hastada invaziv koroner anjiyografi sonrası akut iskemik inme

Selim Süleyman Sert, Mustafa Karabacak, Nihat Şengeze, Vedat Ali Yurekli, Adnan Şahin

Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

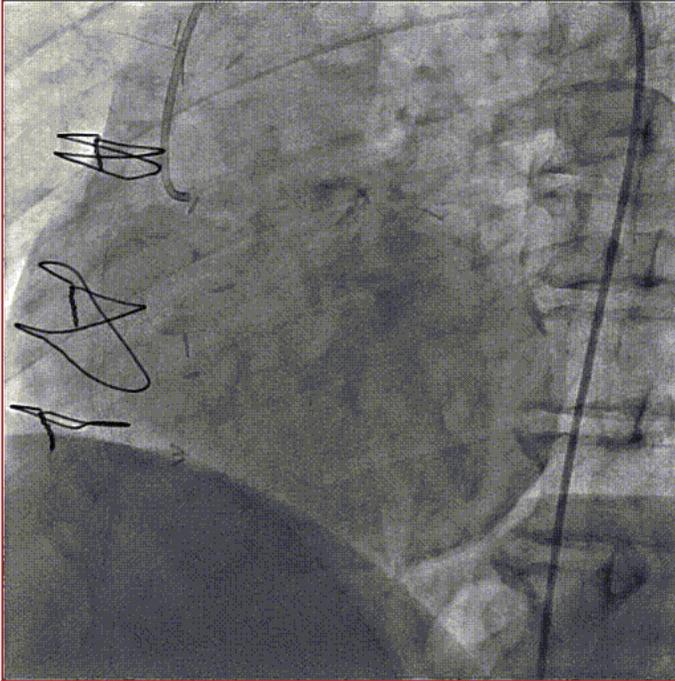
Giriş: İskemik inme/TIA ve koroner arter hastalığı (KAH) ortak risk faktörlerini paylaşır ve biri diğerinin habercisi olabilir. Ateroskleroz yaygın olarak bütün damar sistemlerini tutan dejeneratif bir damar hastalığı olduğu için koroner arter hastalarında ek olarak karotis arter hastalığında bulunması şaşırtıcı değildir. Koroner arter hastalığı ve karotis arter stenozu birlikteliğine klinisyenlerin yaklaşımları CEA (karotis endarterektomi), simultane CEA ve CABG (koroner arter baypas greft cerrahisi) veya CAS (karotis arter stent) ve simultane CAS ve CABG uygulamak şeklindedir.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi tanıları olan 59 yaş erkek hasta 2009'da koroner arter bypass greft cerrahisi öyküsü olup göğüs ağrısı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerde; EKG: Sinüs ritmi, inferolateral derivasyonlarda ST depresyonu, eko: ejeksiyon fraksiyonu:50 kapaklar olağan, sistemik muayenesi normaldi. Hastanın tariflediği göğüs ağrısı tipik anjina olması sebebiyle stabil anjina pektoris düşünüldü ve hastaya koroner anjiyografi planlandı. Hasta kateter laboratuvarına alındı. JR 3.5 kateter ile sağ koronere oturuldu, plaklı olduğu görüldü. Ardından JL-3.5 kateter ile sol ana koronere oturulmaya çalışıldı fakat %100 tıkalı olması sebebiyle başarılı olunamadı. İşlem sonlandırıldı (Figür 1, 2, 3, 4). Sonrasında hasta takip için kardiyoloji servisine alındı. Takiplerinde sağ hemiparezi ve konuşma bozukluğu olması üzerine nöroloji konsültasyonu istendi. Nörolojik muayenesinde sağ santral tip fasial asimetri ve sağ üst ve alt ekstremitte kas gücü kaybı (2/5) görülen hastada akut serebrovasküler olay tanısı ile dijital substraksiyon anjiyografi (Dsa) işlemine alındı. Hastaya ivedilikle alteplaz litik tedavisi verildikten sonra mekanik trombektomi yapıldı (Figür 5, 6, 7, 8). İşlemden sonra hastanın afazisi ve bakış parezisi düzeliş üst ve alt ekstremitte kas gücü 4/5 olarak görüldü. Takiplerinde medikal tedavisi düzenlenen hasta asetil salisilik asit 100 mg 1*1 ve klopidogrel 75 mg 1*1 ikili antiagregan tedavisi ile taburcu edildi.

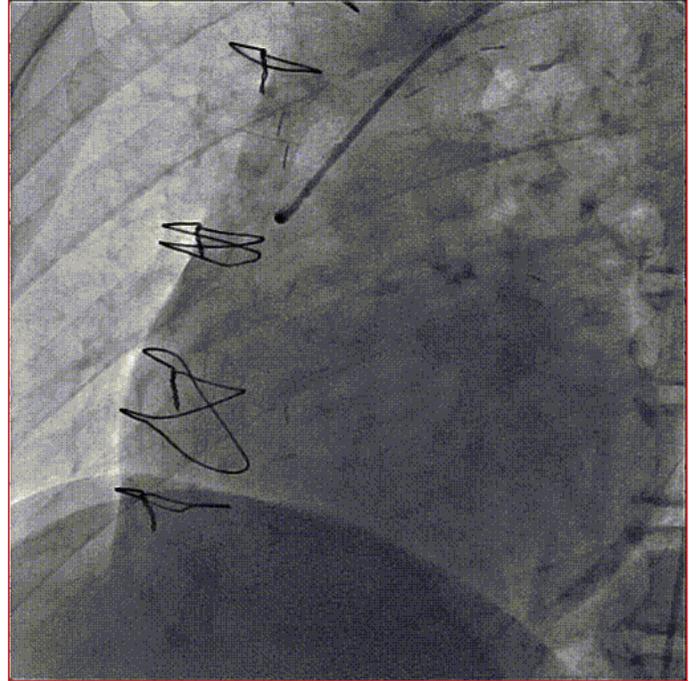
Tartışma: İskemik inmeli hastalarda KAH yaygındır. İnmeli hastalarda subklinik KAH'ı tespit etmek için hastaları daha detaylı değerlendirmek gerekir. Bizim vakamızda da ciddi koroner arter hastalığı olup akut iskemik inme gerçekleşmiştir. Bu tabloda stent retriever veya aspirasyon gibi yöntemlerle yapılan mekanik trombektomi tedavisinin öncelikli olduğunu düşünüyoruz. Vakamız KAH hastalarında azımsanmayacak oranda gelişen bu önemli komplikasyonun yönetiminde, ivedilikle DSA işlemine alınmasının önemi göstermiştir.



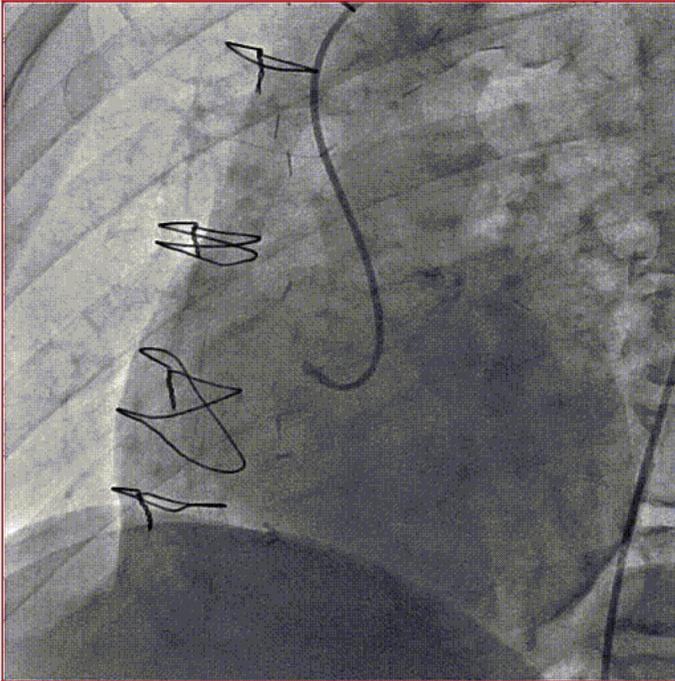
Figür 1.



Figür 2.



Figür 4.



Figür 3.



Figür 5.



Figür 6.



Figür 8.



Figür 7.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-042

Semptomatik innominate arter ve sol common karotis arter oklüzyonu

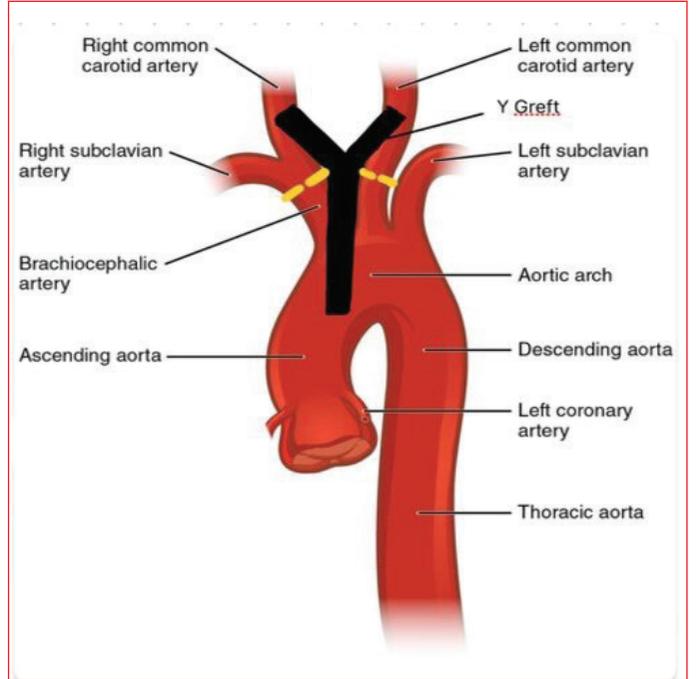
Anıl Can Ergün, Gamze Aktas, Burak Bahtiyar,
Kevser Balci, Ender Ornek

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

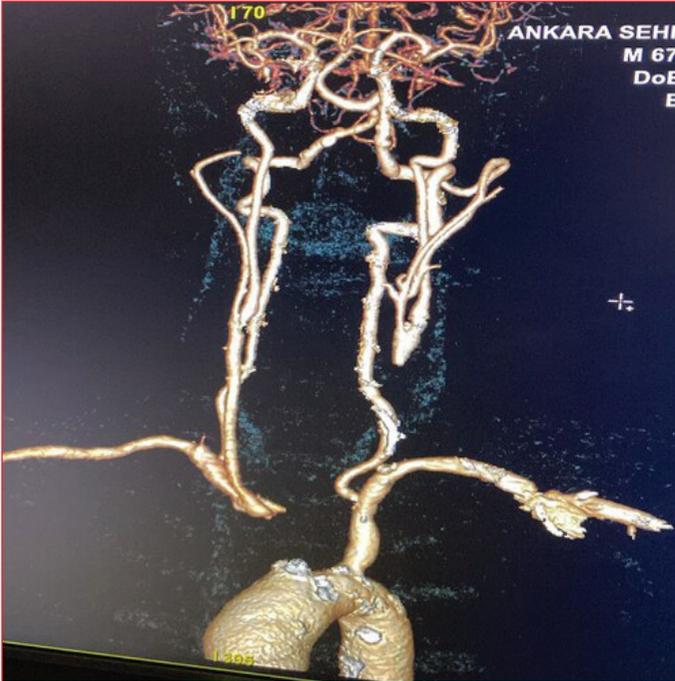
Giriş: Brakiyosefalik arter olarak da adlandırılan innominate arter oklüzyonu çok nadir görülen bir antitedir. Kolda klaudikasyo, subklavian çalma sendromu ve inme gibi serebral ve üst ekstremitmeyi etkileyen iskemik komplikasyonlara neden olabilir. İnnominate arter oklüzyonu ile birlikte ciddi common karotis arter stenozunu bulunan bir olgu literatürde bildirilmiştir. Literatürde benzerine rastlamadığımız sunacağımız olguda ise innominate arter oklüzyonuna sol common karotis arter oklüzyonu eşlik etmektedir. Sunumumuzda bu ilginç olgunun kliniğinin, semptomlarının, tanı ve tedavi modalitelerinin tartışılması amaçlanmaktadır.

Olgu Sunumu: 67 yaşındaki erkek hasta, presenkop atakları, her iki kolda ağrı, uyuşma, baş ağrısı, baş dönmesi, denge kaybı ve dizartri şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, hiperlipidemi, kronik tıkaçıcı akciğer hasta-

lığı, exsmoker (40 paket/yıl), benign prostat hiperplazisi ve 2 yıl önce ortopedik cerrahi sonrasında geçirilmiş serebrovasküler olay öyküleri bulunmakta idi. Aile öyküsünde özellikli bir durum saptanmadı. Klopidoğrel 75 mg/gün, metoprolol 50 mg/gün, atorvastatin 40 mg/gün ve tamsulosin 0.4 mg/gün kullanıyordu. Fizik muayenede ek ses ve üfürüm duyulmadı. Periferik nabızlar açıktı. Sağ kolda hafif kuvvet kaybı saptandı. Sağ kolda kan basıncı 125/71 mmHg, sol kolda 137/78 mmHg ölçüldü. Laboratuvar tetkiklerinde kan LDL-kolesterol 96 mg/dl ve akut faz reaktanları negatif bulundu. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi, transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyonu %60 bulundu, majör kapak patolojisi saptanmadı. Karotis ve vertebral arter doppler USG' de sol common karotis arterde düşük amplitüdü akım bulundu. Koroner anjiyografide minimal koroner arter hastalığı, arkus aortografide innominate arter ve sol common karotis arterlerin osteal düzlemlerinde total oklüde oldukları gözlemlendi. Arkus aorta BT anjiyografide total oklüde olan sol karotis arter, sağ karotis arter, sağ vertebral arter ve sağ subklavian arterlerin, açık olan sağ vertebral arterden retrograd olarak doldukları gözlemlendi (Şekil 1). Kalp-damar cerrahi konseyinde medikal, endovasküler, endarterektomi, hibrid ve by-pass tedavi seçenekleri tartışıldı ve by-pass tedavisine karar verildi. Y greftin proksimali asendan aortaya, Y greftin uçları sağ ve sol common karotis arterlere ayrı ayrı end-to-side anastomoz yapılması planlandı (Şekil 2).



Şekil 2. Ameliyat planı: Y greftin proksimali asendan aortaya, Y greftin uçları sağ ve sol common karotis arterlere ayrı ayrı end-to-side anastomoz yapılması planlandı.



Şekil 1. Arkus aorta BT anjiyografisi: Arkus aorta BT anjiyografide total oklüde olan sol karotis, sağ karotis, sağ vertebral ve sağ subklavian arterlerin, açık olan sol vertebral arterden retrograd doluşu gözlenmektedir.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-044

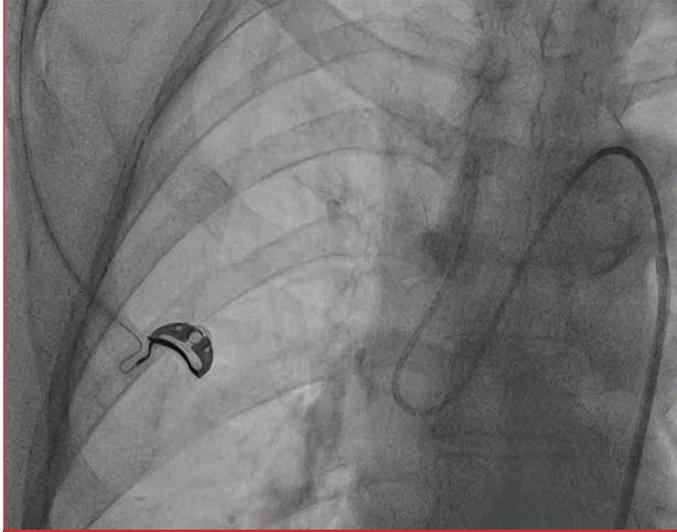
Brakiosefalik angajman zorluğu olan hastada brakial arterde eksternal trap tekniğiyle kılavuz telin sabitlemesi ve başarılı karotis arter girişimi

Fatih Kahraman, Ökkeş Utku, Mevlüt Demir, Celal Kilit

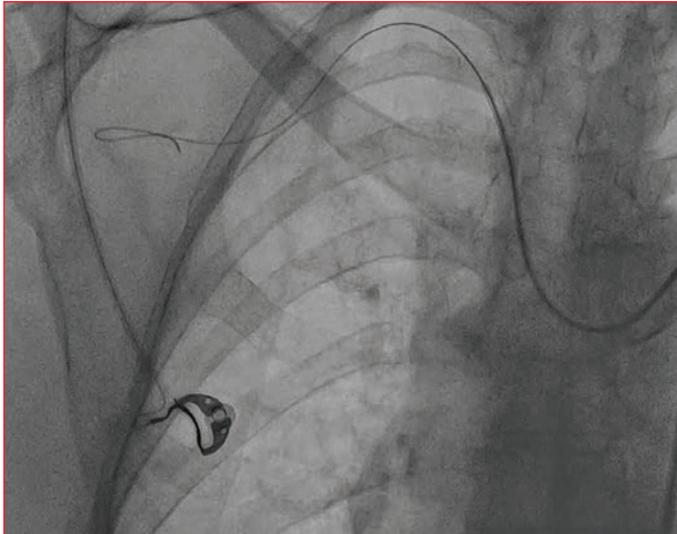
Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya

78 yaşında kadın hasta Koroner Arter Hastalığı ile kardiyoloji kliniğinde değerlendirildi. Ardından Karotis Dopplerde sağ karotiste %95 darlık tespit edilen hasta Nöroloji, Kalp Damar Cerrahisi ve Kardiyoloji tarafından karotis girişim amaçlı konseye alındı. Konsey sonrası perkütan girişim kararı alındı. İkili antiplatelet tedavi altında işleme alınan hastanın sağ femoral arterine 8F sheath yerleştirildi. 8F sağ guiding içinden 6F sağ guiding kateter (mother and child) aortaya ilerletildi. Kılavuz tel desteğinde bir türlü brakiosefalik artere angaje olunamadı. Ardından 5F SIM II kateterle angajman denendi. Müteaddit denemeler sonrası brakiosefalik artere angaje olursa da SIM kateter tel üzerinden bir türlü sağ karotis artere ilerletilemedi. Her denemede SIM II kateteri aortaya geri düştü. Bu sebeple tekrar angajman sonrası 0.035 hidrofilik tel sağ subklavyen venden brakial artere kadar ilerletildi. Ardından sağ kola kan basıncı manşonu bağlanarak 200 mmHg üzerine kadar şişildi. Telin eksternal trap edilmesi ile önce SIM II kateter ve ardından 8F sağ guiding kateter brakiosefalik artere ilerletildi. Ardından tel ve SIM kateter geri çekildi. 8F guiding kateter hafif rotasyonla sağ karotis artere

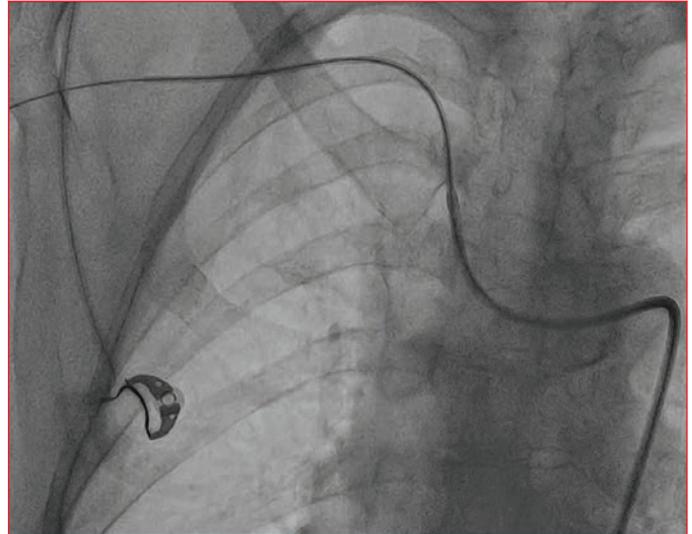
yönlendirildi ve hidrofilyk tel eksternal karotis artere ilerletilip guiding kateter konumlandırıldı. Lezyon roadmap eşliğinde floppy telle geçildi. Distal filtre yerleştirildi. 3.0x20 mm predilatasyon sonrası aşırı plak yükü nedeniyle 9.0x30 mm self-expandable Wall Stent lezyona bırakıldı. 5.0x20 mm postdilatasyon sonrası lezyonda tam açıklık sağlandı. Hastada işlem sırasında ve sonrasında nörolojik problem gelişmedi. İşlem öncesi akımı olmayan anterior serebral arterde işlem sonrası belirgin akım görüldü. İşlem sonrası ek problem gelişmeyen hasta poliklinik önerisiyle taburcu edildi.



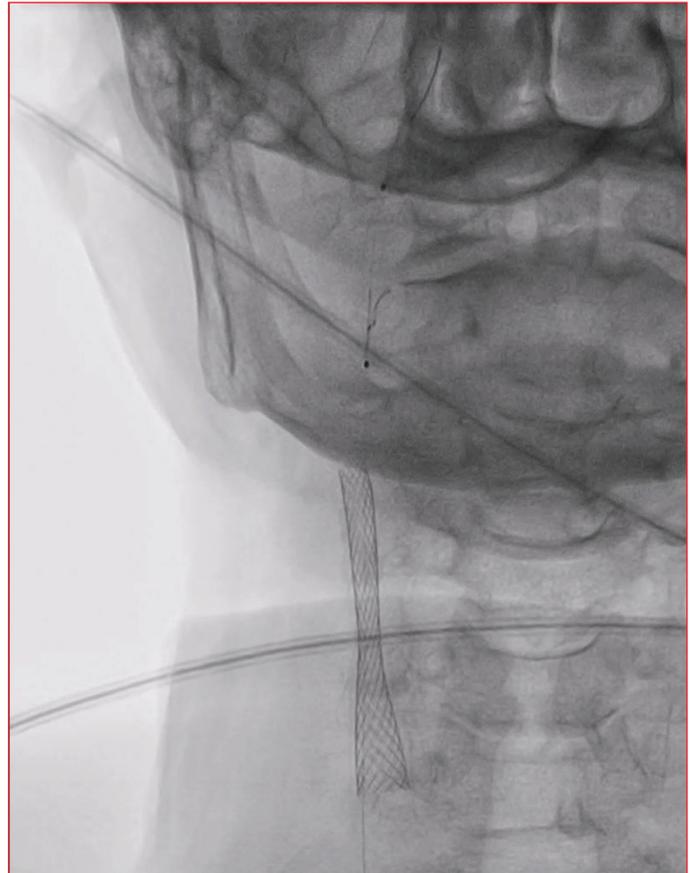
Figür 1. SIM II kateter angajmanı.



Figür 2. Hidrofilyk telin subklavyen artere yönlendirilmesi.



Figür 3. SIM II ve Guiding Kateterin trap edilmiş tel üzerinden ilerletilmesi.



Figür 4. Wall stentin implante edilmiş son görüntüsü.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-045

Kronik tip B aort diseksiyonu nedeniyle Kronik Mezenterik İskemisi Olan Vakada Başarılı endovasküler tedavi

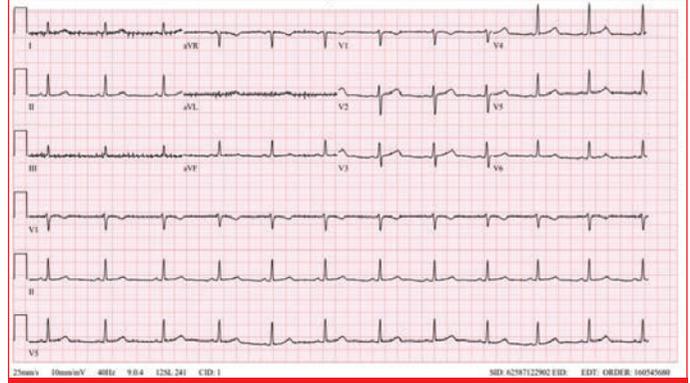
Hüseyin Gezer, Ünal Güntekin, Cengiz Ermiş

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

2021'de Tip-B Aort Diseksiyonu (KTBAD) nedeniyle TEVAR yapılmış olan 33 yaş kadın hastanın, son 5 aydır giderek artan, yemek sonrası aşırı karın ağrısı, bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Bu süreçte 12 kg kilo kaybı olmuş. Hipertansiyon öyküsü olan hasta metoprolol, perindopril, amlodipin kullanmakta idi. EKG'de normal sinüs ritmi izlendi (Şekil 1). 2020 abdominal BT anjiyoda diseksiyon flebi SMA çıkımına uzanmakta ve kalibrasyonunda darlık saptanmış. Hastanın son 5 aydır GIS semptomlarının olması önceden olan diseksiyonun ilerleyebileceği ve SMA çıkımının daha fazla daraltılabileceği düşünülerek tekrar abdominal BT anjiyo çekildi ve bu görüntülemeye SMA kalibrasyonunun çıkım seviyesinde preoklusiv darlık saptandı (Şekil 2). Hastaya endovasküler girişim planlandı. 7F sheath ile sağ femoral artere akses sağlandı. Diagnostik görüntülemeye SMA osteali kritik izlendi (Şekil 3). 7F JR4 guiding kateterle SMA'ya ulaşıldı. 0,014 floppy kılavuz tel ile lezyon geçilemedi. Pilot-50 0,014 kılavuz tel ile SMA gerçek lümeni geçildi. Ardından 2,25x12 mm balon ile predilatasyon yapıldı (Şekil 4). Congest BMS 7.0x18 mm stent lezyona implante edildi (Şekil 5). Ancak stentin balonu geri çekilirken takıldı ve sonrasında shaftından koştuktu. Kopan balon segmentinin bir kısmı guiding kateterin distal ucunun içinde kalan kısmı ise stent lümeni içerisinde izlendi. Guiding kateter içinden başka bir balon gönderilerek guiding kateterin distal ucunun içinde kalan kopmuş balon segmenti 'jail' edildikten sonra tüm sistem geri çekilerek kopan balon dışarı çıkarıldı (Şekil 6). Final görüntülemeye SMA akımının iyi olduğu izlendi (Şekil 7).

Kronik tip B diseksiyonunun uzun vadeli prognozu ciddidir; konservatif tedavi ile 5 yılda tahmini sağkalım %60-%80'dir, çünkü bu hastalarda komplikasyonlar ve anevrizmanın genişlemesi muhtemeldir. Semptomların tekrarlaması, anevrizmal dilatasyon (>55 mm), aorttanın yıllık >4 mm artış olması "kronik komplike aort diseksiyonu" göstergesidir. Kronik komplike aort diseksiyonunda sıklıkla sonraki dönemlerde müdahale (cerrahi veya endovasküler) edilir. Malperfüzyon, diskele hattın yayılmasına bağlı olarak iç organlara veya alt ekstremitelere kan akışını engelleyerek buralarda iske mi oluşturmasıdır. Vakaların %25-%50'sinde aorttan çıkan yan dallarında darlık bulunmaktadır. Malperfüzyonların çoğunluğu (>%80) dinamik obstrüksiyon nedeniyle meydana gelir. Bu vakalarda, diseksiyonun ilk giriş yerinin kapatılması, gerçek lümeni dilate etmek perfüzyonu bozulmuş yan dallarda perfüzyonu yeniden sağ-

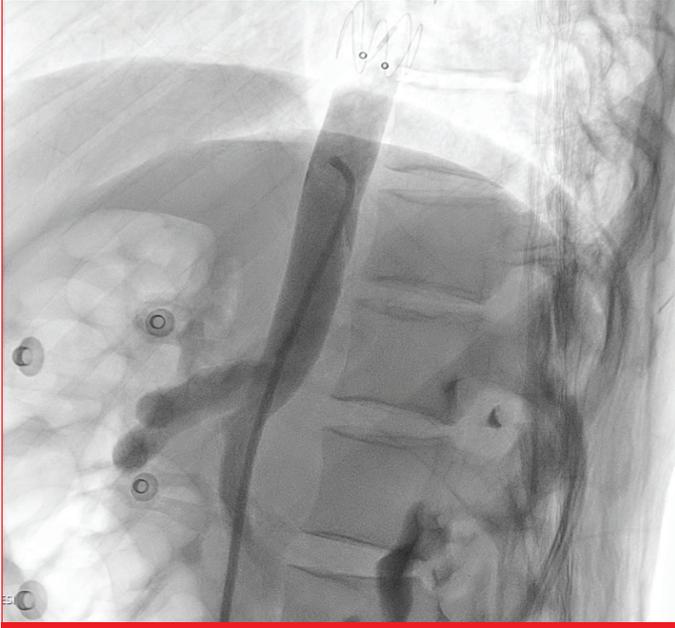
layabilir. KTBAD endovasküler tedavisi sonrasında yan dal damarlarda stenoz devam ederse, stentin proksimal kısmının aorta ve gerçek lümene doğru birkaç milimetre uzanmasını sağlayan ilave yan dal stentleme işlemi gerçekleştirilmelidir. Bizim vakamızda KTBAD nedeniyle oluşan kronik mesenter iskemisi olan hasta başarılı bir şekilde endovasküler tedavi edildi. Hastanın tedavi sonrası 6. ay kontrolde karın ağrısı ve bulantı-kusma şikayetleri olmadı.



Şekil 1.



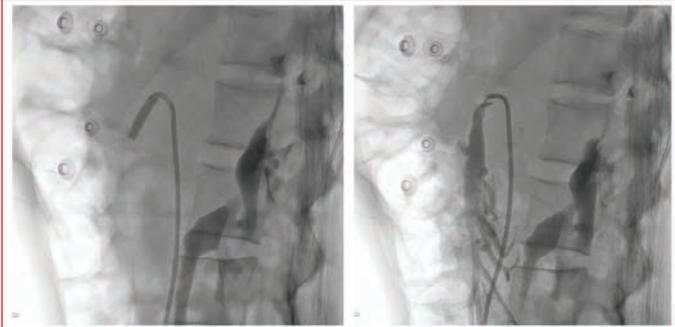
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 6.



Şekil 4.



Şekil 7.



Şekil 5.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-047

A case report of intra-procedure stroke occurring during coronary angiographyCuma Yeşildaş¹, Emrah Yeşil², Salem Rama², Ahmet Celik², Engin Kara³¹Şanlıurfa Siverek Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa²Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin³Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Case: A 56-year-old male presented to the emergency department with intermittent chest pain and dyspnea. The patient, who has a history of type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease requiring dialysis, previous PCI and CABG surgery, and worsening claudication reported discomfort/pressure that affected his breathing for the past few hours. The initial ECG revealed ST-depressions in leads V5, V6, DI, and aVL, and the first Troponin I level was elevated at 2186 ng/L. The patient was admitted to the coronary care unit and placed on continuous cardiac monitoring. A dialysis session was performed based on nephrology recommendations, and an early invasive approach was chosen. Right femoral artery access was established, and angiography revealed diffuse disease in the saphenous graft along with a significant 99% occlusion of the previously placed stent in the circumflex artery. A peripheral angiography revealed diffuse plaques in the extremities. Immediate intervention involved the placement of a stent to address the occlusion in the circumflex artery.

As the stent was placed, the patient experienced sudden expressive aphasia and right-sided hemiparesis. The procedure was promptly terminated, and a neurology consultation was urgently sought. A head CT scan revealed a lack of contrast within the middle cerebral artery lumen, prompting interventional radiology involvement. Cerebral angiography confirmed the presence of a thrombus in the inferior trunk of the middle cerebral artery, which was successfully extracted using a thrombectomy stent. Restoration of blood flow was achieved, leading to a Glasgow Coma Score of 15 post-procedure, with improved speech and movement in the affected limbs. Following the event, the patient was managed in the coronary care unit. Echocardiography showed an ejection fraction of 30% without any evidence of thrombus. Cerebral diffusion MRI indicated a possible acute infarct. Several days later, the patient was deemed ready for discharge, with no evident neurological consequences. In conclusion, this case report highlights the occurrence of an acute ischemic stroke during coronary angiography in a patient with a history of coronary artery disease, previous PCI, and CABG surgery. The prompt recognition of stroke symptoms, termination of the procedure, and immediate involvement of neurology and interventional radiology allowed for successful management of the thrombus and restoration of blood flow. The case emphasizes the importance of vigilant monitoring during invasive procedures, early identification of complications, and the need for multidisciplinary collaboration to optimize patient outcomes.



Figure 1. Thrombus in the inferior trunk of the middle cerebral artery is marked with an arrow.



Figure 2. The inferior trunk of the middle cerebral artery after thrombus aspiration is marked with an arrow.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-048

Nadir bir aortik hastalık shaggy aorta: Anevrizma ve penetran aortik ülserin aynı seansta endovasküler tedavisi

Elif Pelin Yurdusever, Serkan Asil, Ahmet Faruk Yağcı, Cemal Dinç, Cihad Kaya, Serdar Fırtına, Suat Görmel, Erkan Yıldırım, Barış Buğan, Ayşe Saatçi Yaşar, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Cem Barçın

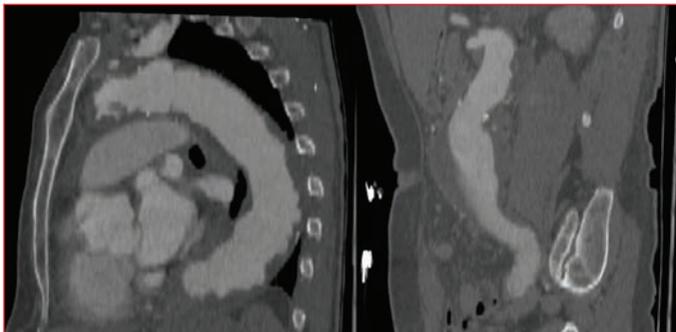
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Shaggy aorta arkus aortada, visseral segmente kadar olan aort kısmının %75'inden fazlasında yaygın tutulum gösteren, irregüler aterosklerotik lezyonların ve trombüslerin var olduğu ve buna bağlı multiple odaklı embolik olaylar ile seyir gösterebilen bir klinik sendromdur. Bu olgumuzda abdominal aort anevrizması olan ve torakal aortik penetran ülserleri olan Shaggy Aortalı hastaya yaklaşım anlatılmıştır.

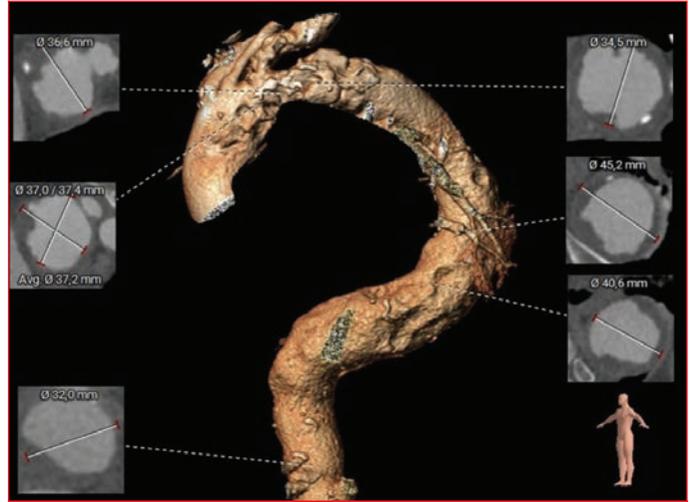
Olgu: 73 yaş erkek hasta, bilinen akciğer kanseri, HT, BPH, KOAH, iskemik KMP ve abdominal aort anevrizması tanılarıyla takipli. Daha önce aort anevrizmasına yönelik kalp damar cerrahisi tarafından işlem için değerlendirilmiş olup

yüksek riskli bulunmuş. Tarafımızda dispne ve ortopneşikayetleri başvuran hasta hospitalize edildi. Tomografik anjiyografisinde abdominal aorta infrarenal düzeyde en geniş yerinde çapı 60x61 mm ölçülen periferik tromboze anevrizmatik dilatasyon, torakal ve desendan aortanın tamamında %30-40 darlığa neden olan düzensiz yüzeyle ülser plaklar-trombus, bilateral iliak arterler anevrizmatik izlendi (Şekil 1-4, Video 1). Hastanın multipl komorbiditesi olması ancak erken dönemde sağ kalımı en belirgin etkileyecek durumun anevrizma olması nedeniyle EVAR+TEVAR işlemi planlanmıştır. Torasik penetran aortik ülserlere sol subklavyan arteri hizalanarak 36x36x109 mm çaplarında Valiant greft kaplı stent implante edildi. Ardından abdominal aort anevrizmasına 36x16x154 mm ana gövde, 16x24x156 mm karşı bacak ve 16x24x93 mm ana gövdeye sağ iliak uzatma Endurant II greft kaplı stentler implante edildi ve kontrol anjiyografiler sonrası herhangi bir endovasküler kaçak olmadığı gözlemlendi (Şekil 5).

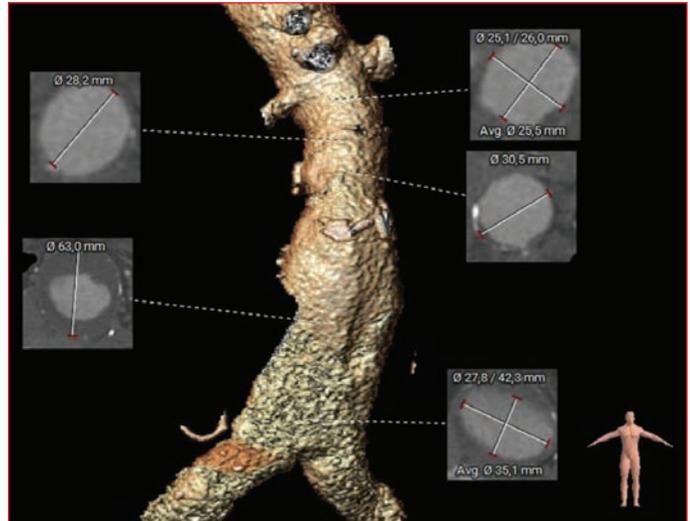
Tartışma: İlk olarak 1991 yılında tanımlanan Shaggy aorta oldukça nadir görülen tedavisi oldukça zor bir klinik durumdur. Kwon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada aort anevrizması olan 447 hastanın %11'inde shaggy aorta saptanmıştır. Son dönemde BT kullanımının artması ile sıklığında artış görülmektedir. Bu grupta embolizasyon nedeniyle 30 günlük mortalite ve morbiditede artış görülürken uzun dönem sağ kalımda azalma olduğu izlenmiştir. Torakal bölgede açık cerrahi ile tedavisinin tecrübeli ellerde bile mortalite ve morbiditesi %30'dan fazladır. Özellikle aortik klep ve kanülasyonda çok dikkatli olunmalıdır. Endovasküler girişimlerde artmış mikroemboli, trombus embolizasyonu ve spinal kord iskemisi riski barındırır. Özellikle yoğun trombüse bağlı mezenterik ve renal arter enfarkti riski yüksektir. Shower tarzı distal embolizasyon olan vakalar bildirilmiştir. Endovasküler tedavinin bu risklerinden dolayı tercih edilmemesi yönünden görüşler mevcuttur. Biz hastamızın komorbiditeleri nedeniyle endovasküler tedavi opsiyonlarının uygun olduğuna karar verdik, sonuç olarak akut işlem başarısı ve erken dönem takipte iyi sonuç aldık.



Şekil 1. BT anjiyografide torakal penetran ülserler ve abdominal aort anevrizması.



Şekil 2. BT anjiyografide torakal aortik penetran ülserler, trombus görünüşleri ve ölçümler.



Şekil 3. BT anjiyografi abdominal aort anevrizması görünümü ve ölçümler.



Şekil 4. BT anjiyografide iliak arter anevrizması görünümü ve çapları.



Şekil 5. Anjiyografide TEVAR ve EVAR sonrası kontrol görüntüleri.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

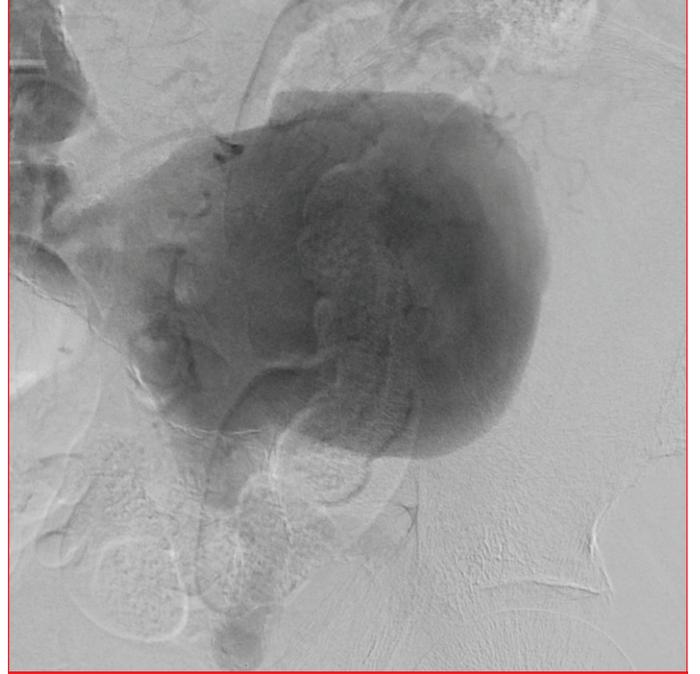
PO-049

Tortüöz Anatomide Dev İliak Arter Anevrizmasına Endovasküler Başarılı Greft Stentleme

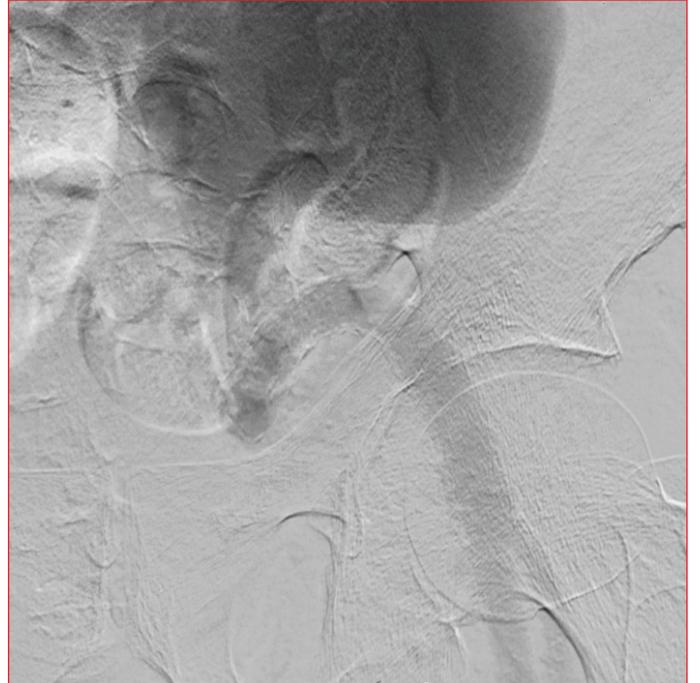
Ahmet Cem Nizam, Ümit Öztürk, Emre Gürel,
Zekeriya Dogan, Murat Sunbul, Altug Cincin,
Mustafa Kürşat Tigen

Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
İstanbul

Bilinen HT, AF, HCC ve geçirilmiş iskemik SVO öyküleri olan 85 yaş erkek hasta. Sağ omuz ve alt karın bölgesinde ağrı yakınmaları olması sebebi ile acil servise başvurdu. Hastaya kontrastlı batın BT çekilmiş olup, görüntülemelerinde sol ana iliak arterde anevrizma ile uyumlu görünüm izlendi ve sonrasında çekilen torakoabdominal BT anjiyografisinde, sol ana iliak arterde en geniş yerinde 64 mm boyutunda anevrizma saptandı. Bu esnada EKG'si AF ile uyumlu görüldü. Kronik iliak arter anevrizması olarak değerlendirilen hastaya, mevcut komorbiditeleri ve yaşı sebebi ile acil girişim planlanmadı ve medikal takip kararı verildi. Takiplerinde benzer yakınmalarla acil servise başvuran hastanın tekrarlanan görüntülemesinde sol eksternal iliak arter bifurkasyon düzeyinde 8 cm boyutunda anevrizmal rüptür ile uyumlu akut hematoma alanı görüldü. Hastaya DSA ve sonrasında perkütan greft stentleme planlandı. Sol brakial arter yoluyla JR4 diagnostik kateter iliak seviyeye yaklaştırılıp, sol iliak anevrizma görüntüledi. Sol femoral arter yoluyla JR4 diagnostik kateter ile 0,035'' hidrofilik kılavuz tel kullanılarak anevrizma proksimaline geçildi. JR4 diagnostik kateter arkus aortaya ilerletilip Meier kateter ile değiştirildi. 14F sheath sol femoral artere yerleştirildi. Proksimal ve distal landing zone belirlendikten sonra anevrizma distalinden proksimaline doğru sırasıyla 3 adet Bentley aortik greft stentler overlap olacak şekilde implante edildi. Stent balonu ile landing zonları ve overlap yerleri postdilata edildi. Kontrol görüntülemelerinde ekstrasvazyon ve anevrizma kesesi içine leak izlenmedi. Sol femoral arter 1 adet proGlide ile kapatıldı ve işlem başarı ile sonlandırıldı. Hastanın takiplerinde stabil izlenmesi sonrası yatışının 2.gününde taburculuğu planlandı.



Şekil 1. İliak anevrizma.



Şekil 2. Tortüöz yapı ve iliak anevrizma.



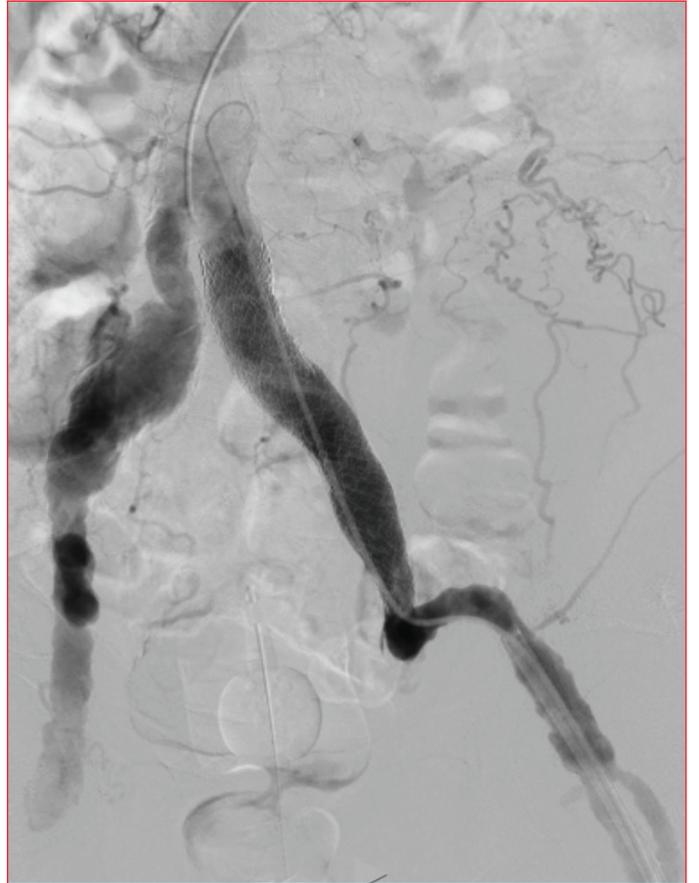
Şekil 3. 1. greft stentleme işlemi.



Şekil 5. 3. greft stentleme işlemi.



Şekil 4. 2. greft stentleme işlemi.



Şekil 6. Kontrol DSA pozü.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-050

İskemik inme geçiren ve karotis arter diseksiyonu olan hastada fibromusküler displazi

Selim Süleyman Sert, Mustafa Karabacak, Nihat Şengeze, Vedat Ali Yurekli, Ahmet Peynirci

Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

Giriş: Fibromuskuler displazi (FMD) özellikle genç ve orta yaşta görülen, segmental tutulum gösteren ve genellikle beyaz ırkta ve kadınlarda görülen bir anjiyopatidir. Etiyolojisi bilinmemekte olup, damar lümeninde stenoz ve anevrmatik genişlemeye neden olur. Özellikle genç yaşta görülen karotid arter diseksiyonunun önemli nedenlerindedir. Yazımızda, FMD bağlı sol internal karotid arter diseksiyonu saptanan ve iskemik inme geçiren genç-orta yaşlı bir hastayı sunmak istedik.

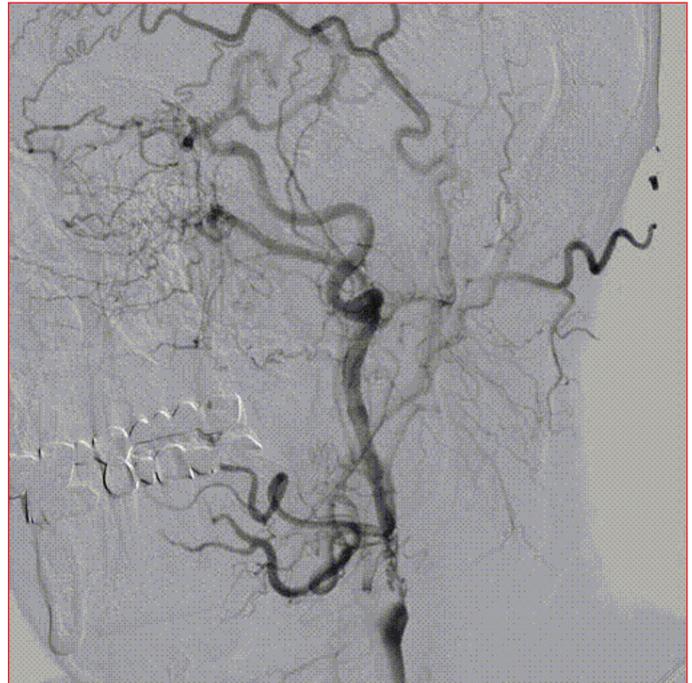
Olgu: Bilinen kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan 58 yaşındaki erkek hasta yaklaşık 5 gündür devam eden ve 1 gündür şiddetlenen sağ kolda güçsüzlük, dengesizlik, baş dönmesi şikayetleri ile başvurdu. Serebrovasküler olay (SVO) ön tanısı ile nöroloji servisine yatırılan hastanın nörolojik muayenesinde sağ üst ve alt ekstremitte kas gücü 4/5 saptanmış, tandem testi beceriksiz olarak tarif edilmiş, hafif ataksik yürüme saptanmıştır. Diğer sistemik muayenelerinde patolojik bulgu izlenmemiştir. Hastaya öncelikle beyin ve karotis arter BT anjiyografi çekilmiştir. Karotis BT anjiyografisinde, sol internal karotid arter (İKA) proksimalinde yaklaşık 1.5 cm'lik bir segmentte azalmış kontrast dolumu gözlenmiştir. Darlık düzeyinden itibaren sol İKA kalibrasyonu asimetric olarak azaldığı izlenmiştir. Beyin BT'sinde solda verteks düzeyinde pre-santral girus lokalizasyonunda ödem ile uyumlu hipodens alan olduğu raporlanmıştır. Kardiyak açıdan yapılan EKG, ekokardiyografi tetkiklerinde patoloji saptanmamış, koroner anjiyografisinde koroner ektazi saptanmıştır. Daha sonra karotis Dijital subtraction anjiyografi (Dsa) planlanan hastada sol İKA'da stenoz, fibromusküler displazi alt yapısında olduğu düşünülen kronik diseksiyon izlendi (Figür 1, 2, 3). Hastaya ikili antiagregan ve statin tedavisi başlandı. FMD sekonder semptomatik (< 6 ay içinde iskemik inme) karotis diseksiyonu tanısı konulan ve konsey kararı ile koroner stentleme için yüksek riskli olduğu düşünülen hasta kalp damar cerrahisi kliniğine refere edildi. Karotis arter endarterektomisi yapılan hasta taburcu edildi.

Tartışma: Fibromuskuler displazi etiyojji ve prevalansı net olarak bilinmeyen, immünolojik ve östrojenik bazı nedenlere bağlı olduğu düşünülen, medial fibroplazinin ön planda suçlandığı bir anjiyopatidir. Karotis veya vertebral arter tutulan hastalarda ise asemptomatik olabildiği gibi, başağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması ve daha nadir olarak olgumuzda olduğu gibi inmeye neden olabilmektedir. Sıklıkla internal karotid arterin orta ve distal kısmı etkilenmektedir. Proksimal karotid arter tutulumu daha nadir tutulmaktadır. Olgumuzda da İKA proksimal bölge tutulumu mevcuttur. Kesin tanısı hastaların çoğunluğunda görülebilen DSA'da karakteristik "İpe dizilmiş

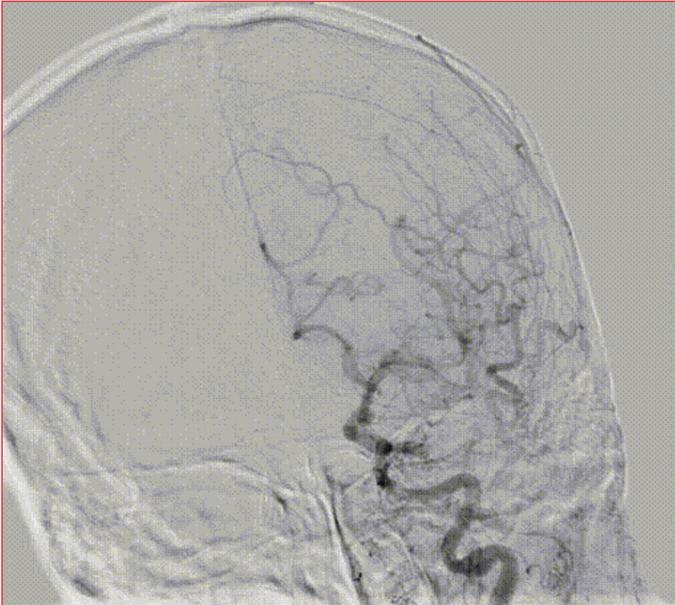
tespih tanesi" görünümünün olması ile konulmaktadır. Sonuç olarak, karotid arter diseksiyonu saptanan hastalarda altta yatan etyolojik nedenler arasında FMD'de göz önünde bulundurulmalı ve erken dönemde gerekli tarama yapılmalı ve tedavi başlanmalıdır.



Figür 1.



Figür 2.



Figür 3.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-051

Successful retrieval of non-deflating non-compliant balloon in the coronary artery

Fuat Polat, Sercan Deveci

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

This case report delves into a challenging instance of balloon entrapment during post-dilatation in a 61-year-old woman with non-ST-elevated myocardial infarction (NSTEMI). Despite the successful stent implantation, efforts to deflate the non-compliant balloon used for post-dilatation were futile, resulting in hemodynamic instability. Several deflation techniques were attempted without success, but a suitable method eventually led to success. This case emphasizes the intricacies and potential complexities of coronary interventions, highlighting the critical need for preparedness and expertise in effectively managing unexpected challenges.

A 61-year-old woman presented to the emergency department with typical chest pain and was diagnosed with NSTEMI. Coronary angiography revealed a 90% stenosis in the proximal first diagonal branch of the left anterior descending coronary artery. Percutaneous intervention was planned and performed, including the implantation of a drug-eluting stent (DES) and post-dilatation with a non-compliant balloon at 12 atmospheres. However, the balloon could not be deflated after post-dilatation, leading to severe chest pain and ST elevations.

Initial attempts to deflate the balloon by replacing the inflator and using high pressure were unsuccessful. A microcatheter was advanced, and the reverse end of a floppy wire was used to attempt deflation, resulting in partial deflation but not retraction. A plan to use a Miracle 12 wire and low-profile balloon also failed due to wire redirection outside the stent struts. Due to the patient's hemodynamic instability, the guiding catheter was withdrawn to the balloon site, and strong traction successfully retracted the partially deflated balloon into the catheter. Con-

rol cine angiographic imaging showed no complications, and the patient was discharged the following day after monitoring.

The inability to deflate a balloon during post-dilatation can be due to over-inflation leading to entrapment or mechanical obstruction within the vessel or stent struts. Addressing these issues requires a combination of cautious deflation strategies, manipulation of wires and catheters, and advanced tools. Effective teamwork and collaborative decision-making are crucial in navigating and resolving such procedural challenges. This case underscores the importance of readiness for unexpected complications and proficiency in interventional techniques to ensure optimal patient outcomes.



Figure 1. Coronary angiography showed 90% stenosis in the proximal first diagonal branch.

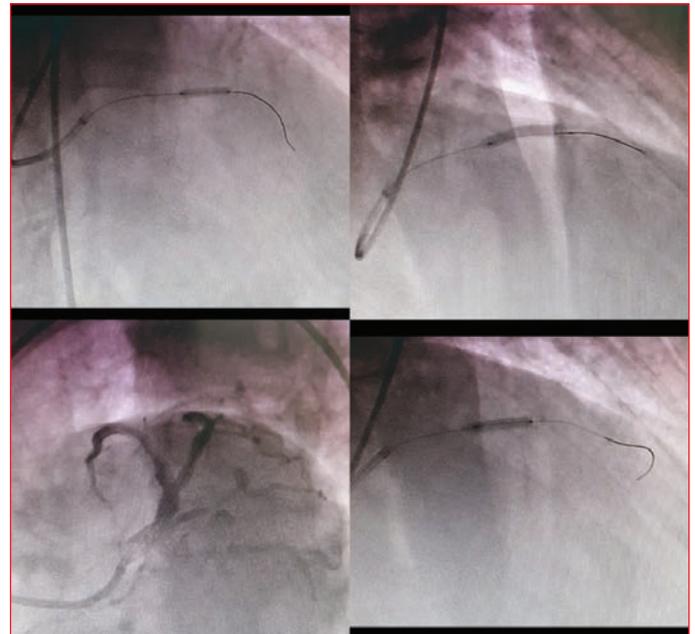


Figure 2. Predilatation to the proximal part of the first diagonal branch (top left), stent implantation (top right), struts that do not fully open in the mid-section of the stent (bottom left), non-compliant balloon that cannot be deflated after post dilatation (bottom right).



Figure 3. Partial deflation of the non-compliant balloon with a hard wire advanced through the microcatheter.

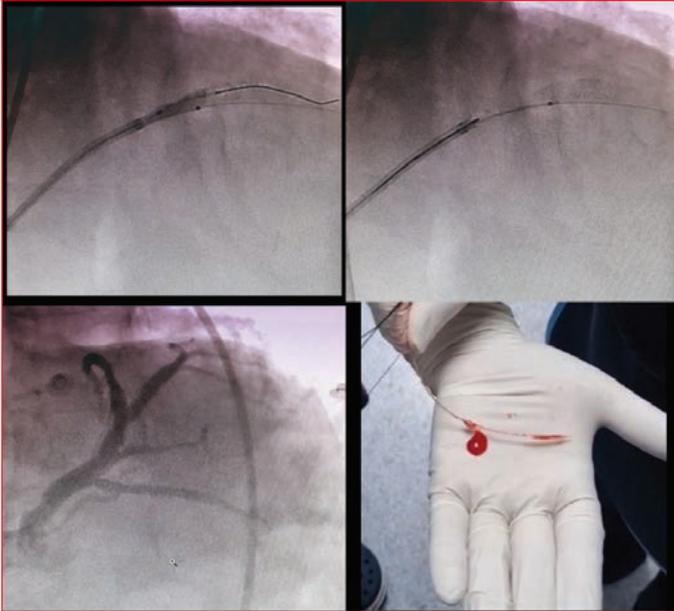


Figure 4. Successfully inserting the partially deflated balloon into the guiding catheter (top left), system retraction (top right), no complications in control cineangiography imaging (bottom left), balloon punctured from the proximal section (bottom right).

Interventional Cardiology / Coronary

PO-052

Nadir bir INOCA nedeni: CS'ye uzanan Epikardiyal koroner arter fistülü

Yakup Yunus Yamanturk¹, Elmira Rassam², Emir Baskovski², Çağdaş Özdöl²

¹Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin

²Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

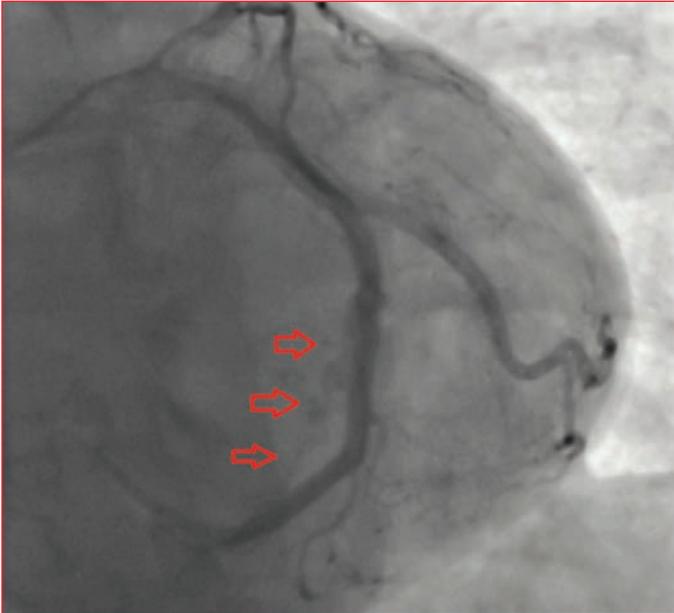
Giriş: Koroner sinüse drene olan koroner arter fistülü nadir görülen bir damar malformasyonudur ve tanısı ile klinik belirtileri genellikle geç dönemde ortaya çıkar. Biz bu olgu sunumunda efor dispnesi (NYHA class II) ve efor anjinası ile kliniğimize başvuran 65 yaşındaki kadın hastayı anlatacağız.

Olgu Sunumu: Bilinen Tip 2 DM hastalığı bulunan 65 yaşında kadın hasta son 3-4 aydır artan efor dispnesi ve efor anjinası şikayeti olması üzerine fonksiyonel stres testi ile değerlendirildi. Yapılan değerlendirmede lateral duvar bazalinde iskemi olduğu belirtilen ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %64 olarak ölçülen (transtorasik ekokardiyografide segmenter duvar hareket kusuru bulunmamaktaydı) hastaya obstrüktif koroner arter hastalığı açısından değerlendirme yapılması amacıyla invaziv koroner anjiyografi planlandı.

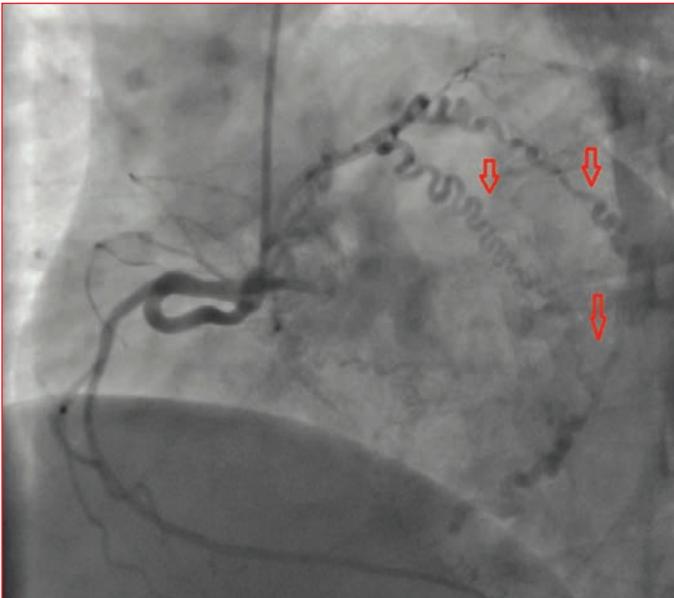
Yapılan koroner anjiyografide sağ koroner arter kaynaklı olanların daha belirgin olduğu izlenen koroner sinüs (CS) gövdesine uzanan koroner arter fistülleri izlendi (Figür 1,2). Hastanın işlem öncesi Miyokard Perfüzyon Sintigrafisinde belirgin-geniş alan iskemisi raporlanmadığından fistüllerin hemodinamik öneminin değerlendirilmesi amacıyla aynı seansta sağ femoral ven yoluyla sağ kalp kateterizasyonu yapılması kararlaştırıldı (Figür 3).

Sağ kalp kateterizasyonunda ortalama pulmoner arter basıncı 19 mmHg olarak ölçüldü. CS kanülasyonu sonrası alınan venöz kan gazı örneklemeğinde CS distalinden alınan kanda oksijen satürasyonu %33,2 olarak ölçüldü, proksimalden alınan kan gazında ise bu oran %48 idi. Pulmoner Hipertansiyon saptanmaması ve pulmoner vasküler direncin 1,29 Wood Unit hesaplanması üzerine hastada anti-anjinal tedavi ile takip kararı alındı ve fistül coiling/embolizasyonu veya cerrahi olarak fistül tamiri operasyonu planlanmadı. Hasta yakın poliklinik takibine alındı.

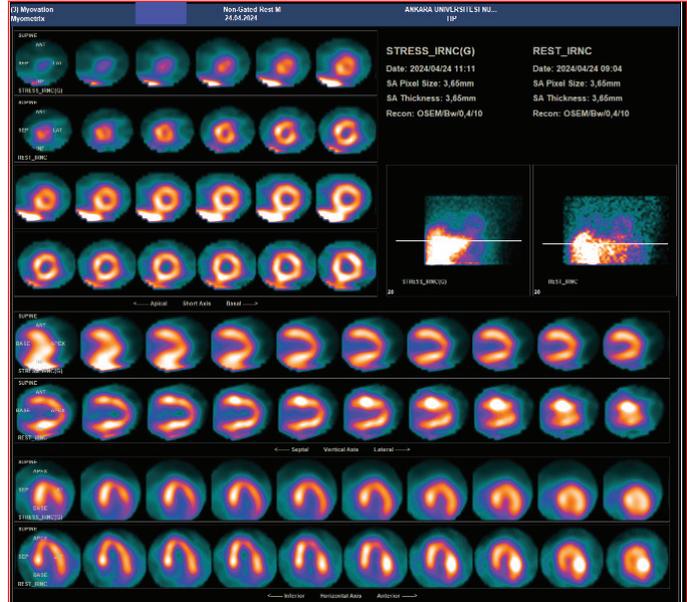
Tartışma ve Sonuç: Koroner arterlerden CS'ye uzanan fistüller, düşük vasküler dirence bağlı akım artışı nedeniyle koroner arter dilatasyonuna, büyük sol-sağ şant nedeniyle hiperkinetik pulmoner arter hipertansiyonuna, konjestif kalp yetmezliğine, koroner çalma fenomeninden kaynaklanan miyokard iskemisine ve fistülün trombozu veya anevrizmasına yol açabilir. Bu nadir konjenital malformasyonun tespit edildiği hastalar komplikasyonlar açısından detaylı değerlendirilmeli ve gerekli durumda girişimsel veya cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Fistülün hemodinamik açıdan sorun yaratmadığı ve kritik iskemi/tromboz durumu olmayan hastalarda ise medikal tedavi ile yakın izlem uygun olabilmektedir.



Figür 1. Selektif sol sistem koroner anjiyografisinde CS'ye doğru uzandığı görülen koroner fistüller (kırmızı ok).



Figür 2. Selektif sağ koroner sistem anjiyografisinde CS'ye doğru uzandığı görülen belirgin koroner fistüller (kırmızı oklar).



Figür 3. Hastaya yapılan Tc-99m MIBI miyokard perfüzyon sintigrafisi incelemesinde istirahat ve farmakolojik stres halinde iken alınan kayıtlarda herhangi bir miyokard beslenme sahasında kritik iskemi olmadığı görülmekte.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-053

PTCA balon şaft rüptürünün başarılı yönetimi

İrem Kokal, Gökhan Çetinkal

Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

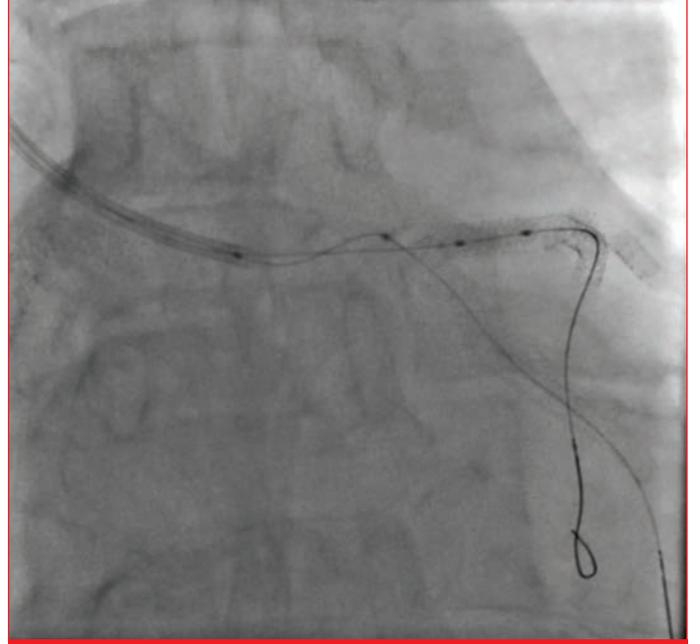
Giriş: Anjiyoplasti daralmış veya tıkalı bir arterin revaskülarizasyonu için bir balonun kullanılmasıdır. Küçük bir balona sahip özel kateter, arterden tıkanıklığa yönlendirilir, açıklığı genişletmek ve kalbe kan akışını artırmak için şişirilir. Balon anjiyoplastiyle ilgili arteriyel rüptür, gecikmiş perforasyon ve mikro cerrahi bıçaklarının kırılması gibi çeşitli komplikasyonlar rapor edilmiştir. Burada anjiyoplasti balon şaftı rüptürünün başarılı yönetimiyle ilgili bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: Koroner arter hastalığı ve hipertansiyon öyküsü olan, sigara içen 64 yaşında erkek hasta, iki buçuk aydır eforla nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetiyle başvurdu. Stabil anjina pektoris olarak değerlendirilen hastaya koroner anjiyografi planlandı. Sağ radial arter erişimi yoluyla girişim yapmaya karar verildi. İki kılavuz tel distal LAD ve Cx arterlerine ilerletildi. Cx ostium 3,0x15 mm nonkompliyen balonla dilate edildi. Yeni stent LAD'daki eski stent strutlarına takıldığından ilerletilemedi. Stent geri çekildi ve LAD ostiumuna balon anchor tekniği uygulandı. Stent subklavian arter seviyesinin ötesine geçemedi. Anchor balonu indirilerek geri çekildi. Anchor balonunun gövdesi sol ana koroner arterde koptu. Trap tekniğiyle balon alındı. Kılavuz kateterle bir trap balonu gönderilmeye çalışıldı ancak sıkışan balon LAD apeksine kaydı. İkinci denemede snare tekniğine karar verdik. Mikrosnare halkası kılavuz tel üzerinden ilerletildi ve balon

şaftı snare halkasıyla tutuldu. Balon başarıyla geri çekildi.Cx rewire edildi.3,0x16mm Evermine DES, Cx'e implante edildi. Nonkompliyen 3,75x15mm balon LAD boyunca ilerletildi ve kissing uygulandı. İşlem başarıyla tamamlandı (Resim 1-5).

Tartışma: Balon şaftının kopması nadir ancak meydana geldiğinde sistemik tromboz, koroner perforasyon, azalmış koroner distal akım, acil kardiyak cerrahi ve ölüm gibi sonuçları olabilen bir komplikasyondur. Balonun nominal patlama basıncının üzerindeki tüm şişirme, yetersiz indirme ve üretim hataları, komplike uzun ve bifürkasyon lezyonları, kalsifiye lezyonlar, kronik total oklüzyonlar sıkışma ve kopma olasılığını artırabilir. Semikompliyen balonla yüksek basınçlı şişirme, yetersiz indirme ve balonun sert bir şekilde çekilmesinden kaçınılmalıdır.Bu vakada stentin ve balonun gövdesi guidekateter içerisinde birbirine dolanması sonucu balon şaftında kopma geldi. Komplikasyonun yönetimi kopmanın lokalizasyonuna göre değişebilir. Kopma tespit edildiğinde kırık şaftın geri kalan kısmının kılavuz kateter içerisindeyse trap tekniği kullanılabilir. Kopan balon parçasının başarılı bir şekilde geri alınma şansını arttırmak için, trap tekniği guideliner ile kullanılabilir. Kırık şaftın kalan kısmı eğer guide kateter içerisinde yer almıyorsa snare kullanılabilir. Olgumuzda trap tekniğinin başarısız olup snare kullanılarak başarılı bir şekilde yönetildi.

Sonuç: Balon şaftının yırtılması ciddi bir komplikasyondur. Operatör sistem bütünlüğünü kontrol etmeli, komplikasyonu anlamalı ve yönetimine aşina olmalıdır.



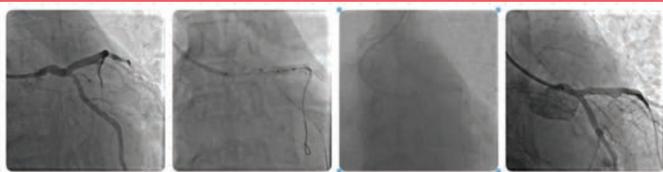
Resim 2. LAD ostiyumuna balon anchor tekniği uygulanması.



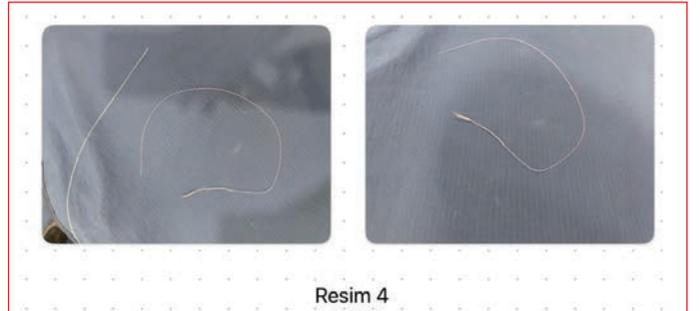
Resim 1. Cx ostium 3,0 x 15 mm non-kompliyen balonla dilate edilmesi.



Resim 3. Anchor balonunun gövdesinin kopması.



Resim 1, 2, 3, 5.



Resim 4

Resim 4. Kopan balon şaftı.



Resim 5. İşlem başarıyla tamamlanması.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-054

An unprecedented association; coronary artery disease and sagliker

İrem Yılmaz, Nilufer Eksi Duran, Mehmet Uzun

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Sagliker Syndrome (SS) is a rare condition in which secondary hyperparathyroidism and chronic renal failure coexist. First described in 2004, this syndrome is typically seen in young women (18-39 years) and its association with chronic renal failure is very rare (0.05%) (1-2). Patients frequently present with deformities of the upper and lower jaw, dental abnormalities, marked lip hypertrophy, short neck, short stature, bone deformities, deformities of the hands and fingertips, and psychiatric disorders. Although patients with chronic renal failure (CKD) are at high risk for coronary artery disease (CAD), cases of bone marrow myelofibrosis secondary to hyperparathyroidism in CKD have been reported in the literature, but no case of coexistence of SS, CAD and bone marrow fibrosis has been reported. In this case report, we aimed to present a patient with Sagliker's Syndrome who continued to exhibit persistent deformities in long-term follow-up despite undergoing two parathyroidectomies, with the comorbidity of existing coronary artery disease and severe pancytopenia.

A 39-year-old woman presented to the outpatient clinic with complaints of exertional dyspnea, joint pain and weakness in the legs. She had been on hemodialysis for 5 years due to end-stage renal failure. Her medical history revealed that she underwent kidney transplantation in 2012 and

had a history of rejection 2.5 years after transplantation. Two years earlier, coronary imaging of the patient showed 80-90% stenosis after LAD D2, 30-40% stenosis after CX OM1, and 20-30% stenosis in the middle segment of the RCA with anterior origin, she had undergone 2,75x16 mm Promus Premier (Boston Scientific) stent implantation for a critical lesion in the left anterior descending artery. (Figure 1-2). There was also no known history of diabetes, family history or smoking. Physical examination revealed a dialysis fistula in the right arm (Figure 3), dental deformities, malocclusion, caries, protruding lips, enlargement of the mandible and maxilla, short neck, short stature (Figure 4), finger deformities (Figure 5), and weakened lower extremities, with distinct phenotypic features consistent with Sagliker Syndrome, which is rare in patients with chronic renal failure compared to cases in the literature.

At the last nephrology clinic evaluation, FDG PET-CT was ordered because of diffuse bone pain and revealed a 44 mm enlarging sclerotic lesion in the right 9th rib (Figure 6), a similar lesion with 37 mm FDG uptake in the left 10th rib, a 1 cm lytic lesion in the right femoral neck and a lesion with mild FDG uptake in the middle of the right tibia (Figure 7). Brown tumors were reported on Tru-Cut biopsy of lytic bone lesions. Simultaneous parathyroid evaluation revealed minimal FDG uptake in a paratracheal location and MIBI scintigraphy revealed focal increased MIBI uptake in the upper level of the left thyroid lobe. The patient's history revealed two bone marrow biopsies resulting in myelofibrosis.

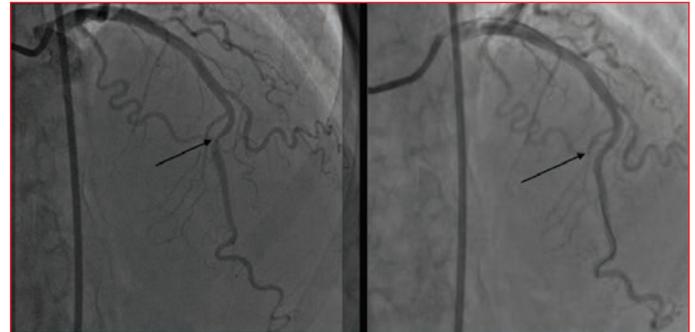


Figure 1, 2.



Figure 3, 5.

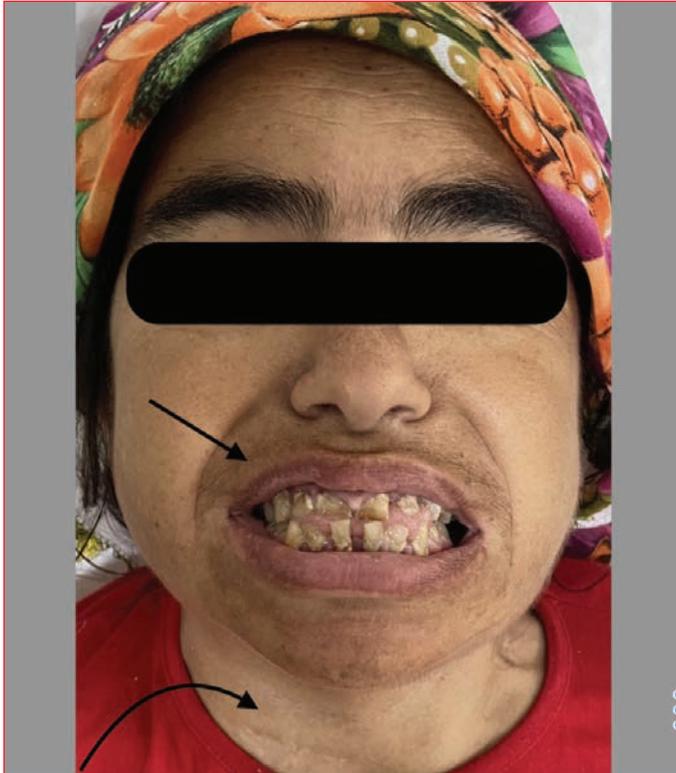


Figure 4.

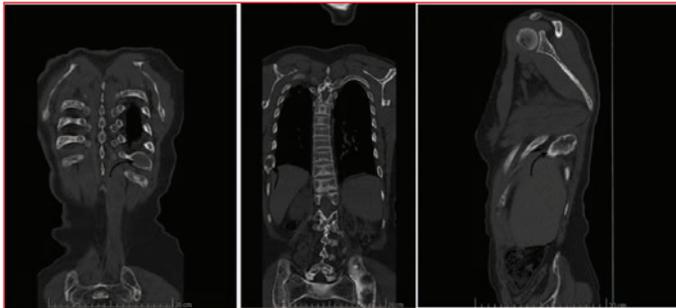


Figure 6, 7.

Table 1.

Parathyroid	277 ng/L
Alkaline Phosphatase	116 U/L
Calsiyum(Ca)	8.18 mg/dL
Phosphor(P)	2.07 mg/dL
Hemoglobin(HB)	8.8 g/dL
Hematocrit(HCT)	19.8
Platelet(PLT)	61 mm ³
White Blood Cell (WBC)	1.69 mm ³

Interventional Cardiology / Coronary

PO-058

Cranial external ventricular drainage in a patient with anterior myocardial infarction and stroke

Selin İsmailoğlu¹, Serra Kalyoncu Kadak², Arda Çeviker¹, Murat Çimci¹, Eser Durmaz¹, Bilgehan Karadağ¹

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

²*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul*

Introduction: The cessation of antithrombotic therapy in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) undergoing surgery due to major bleeding

risk still remains a subject of debate. Here, a case of acute coronary syndrome (ACS) presenting with stroke and elevated intracranial pressure was carried out in collaboration with neurosurgery.

Case: A 65-year-old man with known coronary artery disease, admitted to the emergency room with chest pain, nausea and vomiting starting that morning. His electrocardiography upon admission indicated an anterior STEMI and he was immediately taken to the catheter laboratory. Coronary angiography showed thrombotic total occlusion of the stent in proximal left anterior descending coronary artery (LAD) (Figure 1A) and severe proximal right coronary artery lesion. A balloon was performed to the lesion in LAD and it was decided for surgical revascularization before discharge. The procedure ended successfully with TIMI-III flow (Figure 1B). Tirofiban infusion was started together with acetylsalicylic-acid (ASA) and enoxaparin injections due to thrombus load. The bedside echocardiography revealed a left ventricular ejection fraction of 25%. After the procedure, the persistence of nausea, projectile vomiting and dizziness directed us to cerebrovascular events. Further neurological examination and cranial imagings indicated an acute ischemic infarction (Figure 2A) on the left superior cerebellar artery, which later transformed into a hemorrhagic stroke (Figure 2B). The patient developed left extremity weakness, diminished eye movement to the left side and lethargy. Enoxaparin treatment was stopped. After neurosurgery consultation, a cranial external ventricular drainage (EVD) catheter was urgently placed to relieve the increased intracranial pressure. A hemorrhagic area was seen around the EVD line on imaging (Figure 3). In the follow-up, the EVD functioned well and the hemorrhagic area did not increase. Intracranial pressure was monitored between 7- and 12-mm H₂O per hour. It was decided to continue with only ASA. In addition, vancomycin and meropenem were added to the treatment by the infection consultants due to the progression of acute phase reactants. No microorganisms were seen in blood and cerebrospinal fluid cultures. Post-op 16th day the EVD was retracted and the patient was discharged without any neurological deficit and with ASA + clopidogrel treatment. The patient was event free in 3-months follow up.

Discussion: The interruption of antithrombotic therapy in the first month after STEMI is still a controversial issue. Guidelines suggest not to discontinue dual antiplatelet therapy for at least one month, but in some cases such as a need for surgery, it can be decided according to profit and loss. This case demonstrated a good example of collaboration with neurosurgery in an ACS patient.



Figure 1. Figure 1A shows thrombotic total occlusion Figure 1B indicates the end result of coronary angiography.

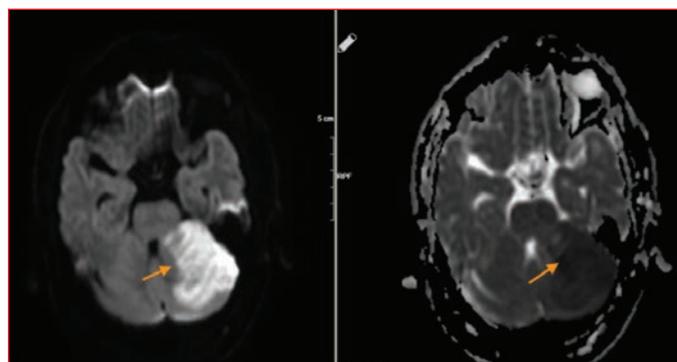


Figure 2A. Diffusion MRI image of acute cerebral infarction.

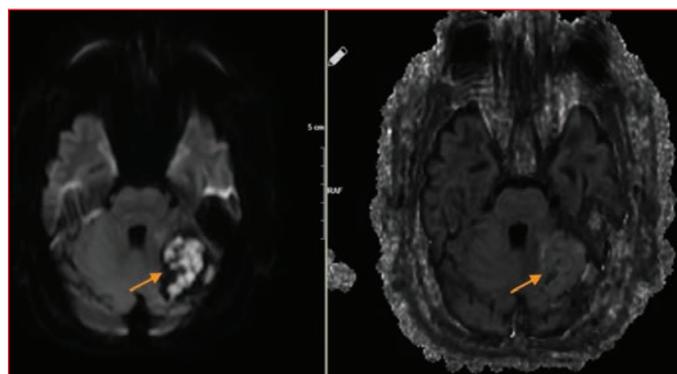


Figure 2B. Subacute infarct area.



Figure 3. Hematoma around EVD line.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-059

Should the left internal mammary artery be imaged before radiotherapy in cases of unexpected early acute coronary syndrome?

İrem Yılmaz, Mustafa Oğuz, Nilufer Eksi Duran

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

In our case, the patient had a history of radiation exposure in the chest region due to Hodgkin lymphoma diagnosed 15 years ago, and it was highly likely that the persistent anginal complaints after CABG were related to coronary artery disease involving the LIMA due to the applied mediastinal RT. Routine clinical practice does not involve LIMA imaging in patients who have undergone diagnostic coronary angiography with multi-vessel involvement and a CABG decision. However, the use of coronary artery bypass graft surgery (CABG) may entail a risk of rendering the graft unusable due to extensive mediastinal fibrosis and radiation-induced damage to the left or right mammary artery. Therefore, in patients with a history of radiation exposure in the thoracic region and a CABG decision, the visualization of the internal mammary artery during coronary angiography and the consideration of alternative grafts, such as the radiation-free radial artery, or the necessity for high-risk percutaneous stent implantation, should be discussed.

A 41-year-old man was admitted to the cardiology outpatient clinic with complaints of exertional chest pain and occasional palpitations for the last months. There was no known comorbidity in his medical history except for a diagnosis of lymphoma 15 years ago.

Transthoracic echocardiography revealed an ejection fraction (EF) of 60% and no additional pathology other than grade 1 diastolic dysfunction. Coronary angiography (CAG) was performed with the indication of stable angina pectoris. CAG revealed a lesion extending from the left main coronary artery (LMCA) to the proximal left circumflex artery (CX), 80% stenosis in the middle segment of the LMCA, 60% stenosis at the narrowest point of the proximal segment of the CX, and 80% stenosis in the proximal right coronary artery (RCA). The obtuse marginal branches of the left circumflex artery (CX -OM) appeared thin and diffusely diseased (Figure 1, 2). The patient underwent coronary artery bypass grafting (CABG) and was transferred to cardiac surgery. A successful CABG procedure was performed with LAD-LIMA, AO-saphenous-IM-saphenous-CxOM1 (sequential), AO-saphenous-RCA-PDA grafting. During the postoperative follow-up period, the patient continued to experience exertional chest pain despite medical therapy. One year later, due to persistent angina pectoris, a repeat CAG was performed and showed that the saphenous bypass grafts were patent, but an 80% stenosis was detected in the narrowest part of the LIMA mid-segment of the LIMA graft before LIMA-LAD anastomosis (Figure 3). A stent was successfully implanted at the narrowest point of the LIMA mid-segment (Figure 4, 5). The patient did not have any anginal complaints in the post-procedural follow-up and was stable under observation.

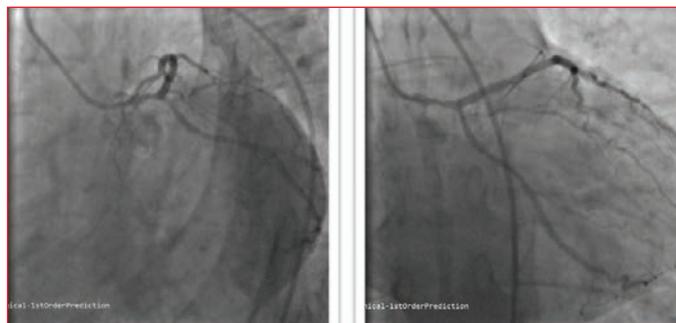


Figure 1, 2.

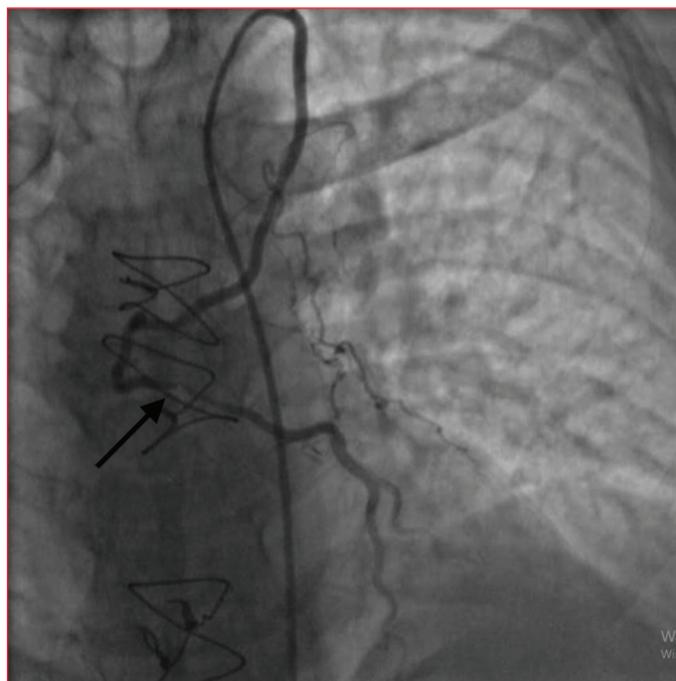


Figure 3.



Figure 4, 5.

Interventional Cardiology / Coronary

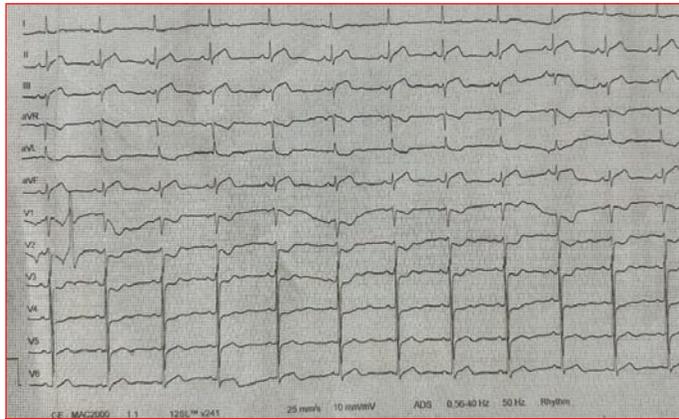
PO-060

**No reflow yönetiminde hayati bir alternatif;
Adrenalin**

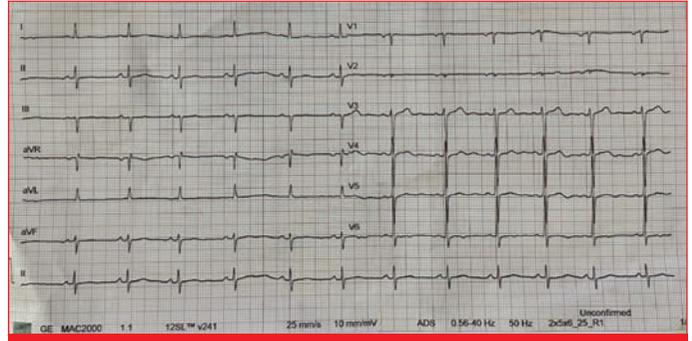
Emirhan Çakır, Çağlar Kaya, Ahmet Kenan Yalta

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

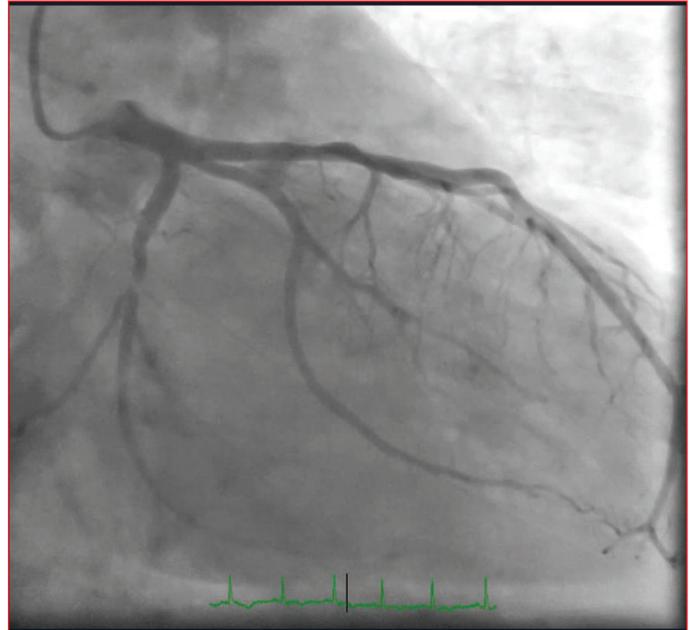
Koroner no-reflow, anjiyografik olarak anterograd epikardiyal kan akımının yavaş olması ya da hiç olmaması ile karakterize olup, mekanik damar tıkanıklığı kanıtı olmadığında yetersiz miyokardiyal perfüzyonla sonuçlanmaktadır. STEMI vakalarını komplike hale getirerek malign aritmi ve kalp yetmezliği insidansını artırır ve mortalitenin bağımsız bir belirleyicisidir. Bu olguda akut koroner sendrom ile dış merkezden tarafımıza sevk edilen ve primer pıı yapılan hastada stent balonunun proksimal rüptürü sonucu gelişen no-reflowun yönetimi anlatılmıştır. Reperfüze inferior mı tanısıyla koroner anjiyografisi yapılan hastada Cx mid segmentteki %95'lik kritik lezyon için primer pıı kararı alındı, girişim esnasında stent balonunun optimal basınçlara çıkılması sırasında lezyon proksimalindeki kalsifik spiküle bağlı meydana geldiği düşünülen balon rüptürü sonucunda LMCA sonrasında itibaren no-reflow ile uyumlu görüntü izlendi. Hastada akut göğüs ağrısı, bilinç bulanıklığı ve baş dönmesi başladı ve hipotansiyon gelişti. Monitör takibinde ST elevasyonu geliştiği izlendi. Hemen intrakoroner 300 mcg adenozin ve absiximab uygulandı. Alınan kontrol görüntüde no-reflow ile uyumlu görüntünün devam ettiği izlendi. Bunun üzerine hastaya intrakoroner 250 mcg adrenalin uygulandı. No-reflow görüntüsünün düzeldiği, sol koroner sistem distal akımlarının TIMI 3 olduğu gözlemlendi. Hastanın göğüs ağrısı geçti ve normotansiyon sağlandı. Monitörde ST segmentinin çöktüğü görüldü. Hemodinamik stabilizasyon sağlandı. Yoğun bakımda absiximab tedavisine devam edilerek takip edilmesine karar verildi. Absiximab infüzyonu sonrası kontrol anjiyografi planlandı ve işlem sonlandırıldı. Adrenalin, arteriolar dolaşımın vazodilatasyonuna aracılık eden güçlü beta-2 reseptör agonisti özelliklerinin yanı sıra miyokardın inotropik ve kronotropik stimülasyonunu arttırdığı bilinen beta-1 agonist özelliklere sahiptir. No-reflowda mevcut farmakolojik tedavilere alternatif olarak ya da diğer tedavilere dirençli vakalarda adrenalin bizim vakamızda olduğu gibi yüz güldürücü sonuçlar göstermektedir.



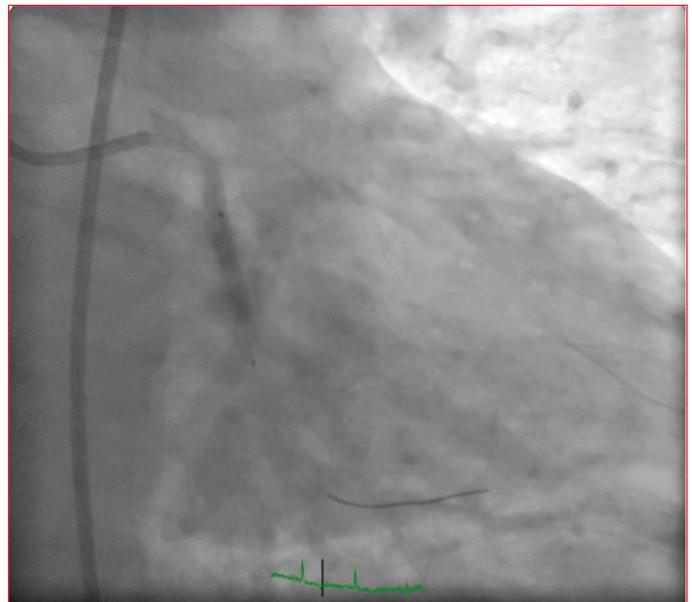
Şekil 1. Hastanın dış merkez başvurusunda çekilen EKG'si.



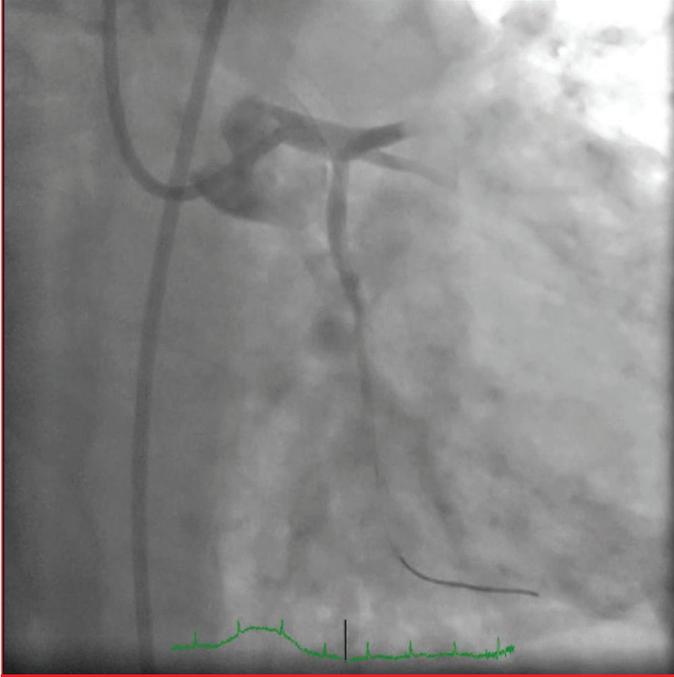
Şekil 2. Hastanın kliniğimize gelişinde çekilen EKG'si.



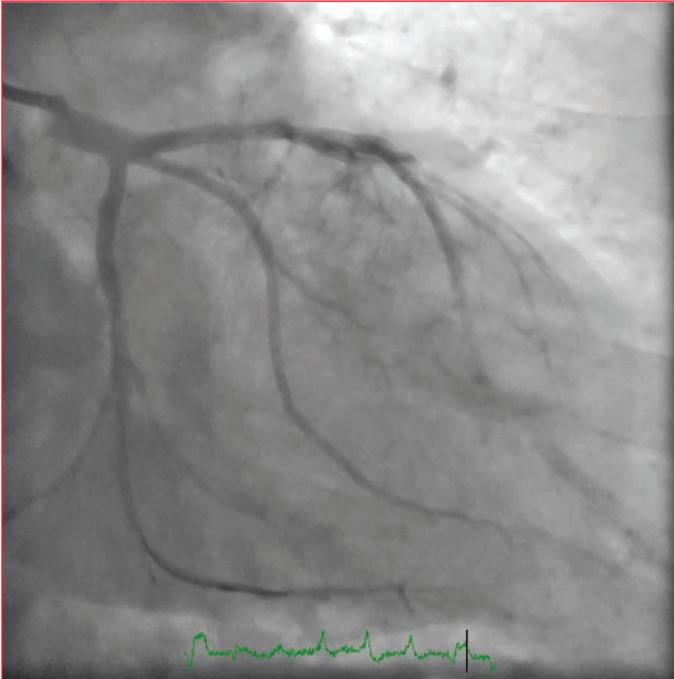
Şekil 3. Koroner anjiyografide Cx mid segmentte görülen %95 kritik darlık.



Şekil 4. Anjiyo: Stent implantasyonu sırasında stent balonunda meydana gelen proksimal rüptür.



Şekil 5. Anjiyo: Kontrol görüntüde izlenen no-reflow.



Şekil 6. Anjiyo: İntrakoronar 250 mcg adrenalin sonrası no-reflowun düzelmesi.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-062

Gizli düşman: Woven

İrem Yılmaz, Mustafa Oğuz, Nilüfer Eksi Duran

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Woven hastalığı (WCD) konjenital veya kazanılmış olduğu düşünülen, koroner lümen içerisinde ince dallara ayrılmış multiple kanallar ve bu kanalların birleşmesi sonucu ortaya çıkan oldukça nadir görülen bir hastalıktır. 59 yaşında bilinen koroner arter hastalığı ve ek hastalığı olmayan erkek hasta son zamanlarda artan efor dispnesi şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde tansiyon 110/65 mmHg, nabız ise 55 vuru/dk. Hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, aile öyküsü, ilaç ve sigara kullanım öyküsü yoktu. Hastanın; yapılan transtorasik eko incelemesinde EF: %45 anterior ve apeks akinetik izlendi (Figure 1). Hastanın laboratuvar değerlendirmesinde kreatin değeri 1mg/dl, hemogloblin 15 gr/dl, HbA1c: 5.7, LDL 66 mg/dl, Trigliserid 55.1 mg/dl. Efor dispnesi ve ekoda duvar hareket kusuru izlenen hastanın iskemi ileri tetik amacıyla miyokard perfüzyon sintigrafisi planlandı. Yapılan tetkik sonucunda sol ventrikül duvarının apikal kesiminde FDG tutulumu gözlenmemiştir. Anterior duvarın tamamı ile apeks inferior kesmi dışındaki alanda FDG tutulumu gözlenmiştir. Hastanın yapılan koroner anjiyografik görüntülemesinde LAD S2 hizasından başlayan ve LAD mid segmenti içeren uzun, diffüz ve en dar yerinde %80'e ulaşan lezyon mevcuttu. İntralüminal dolum defekti nedenli İsviçre peyniri görünümünde olan literatürde karakteristik olarak tanımlanan Woven hastalığı ile uyumlu koroner arter hastalığı saptandı (Figure 2). RCA non-dominant proksimal plaklı ve ektazik anlamı darlık yoktu, CX ise plaklı PL çıkışında %40-50 darlık izlendi (Figure 3). Konseyde değerlendirilen hasta PET-BT çekilmesi planlandı. Hastanın çekilen PET-BT'de anterior duvar ve apeks viabl doku ile uyumlu bulundu (Figure 4). Hastaya ilk planda kontrollü LAD PCI kararı alındı. Hastanın tedavisi asetilsalisilikasit, tikagrerol, ace inhibitörü, betablokör, atorvastatin şeklinde düzenlendi. Perkutan girişime 0.014 floppy guidewire ile başlandı, kontrollü manevralarla septal dallara girilerek gerçek lümen ilerlendiği konfirme edildi. Mid segment sonrasında 0.014 floppy guide wire ilerletince, mevcut guidewire çıkartılmadan 0.014 PT-2 hidrofilik guide wire ikinci tel olarak kullanıldı. LAD mid bölgeye kadar ulaştırılan floppy guide wire'a paralel olarak septal dallara girilerek gerçek lümen olduğu konfirme edilip lümen içinde distale kadar ilerletildi. İşlem esnasında farklı açılardan çekim yapılarak true lümen olduğu kontrol edildi (Figure 5). LAD %80 lezyonlu segment için önce 1.5x12 mm Minitrek balonla ardından 2.5x15 Minitrek balon ile tekrar predilate edildi. Distale 2.5x29 mm Firehawk proksimale de 3.0x29 mm Firehawk stent overlap olacak şekilde implante edildi (Figure 6). Primer başarı sağlandı. İşlem esnasında komplikasyon yaşanmadı, hasta koroner ybü ünitesine ardından kardiyoloji kliniğine transfer edildi. İşlem sonrası anjinal yakınması olmayan hasta işleminden 24 saat sonra takip programı belirlenerek taburcu edildi.

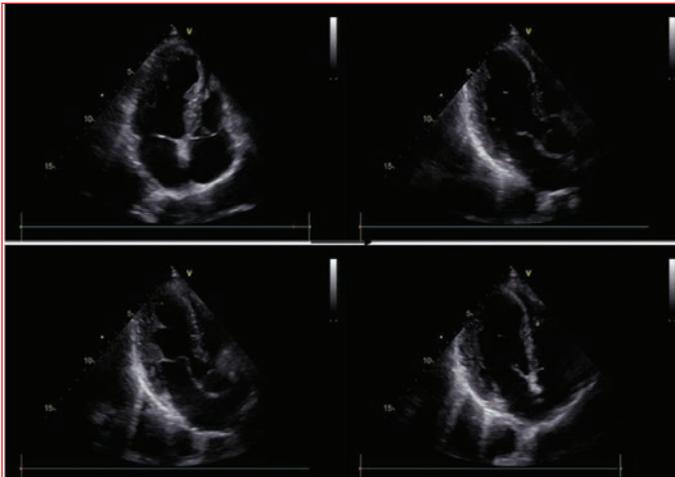


Figure 1.

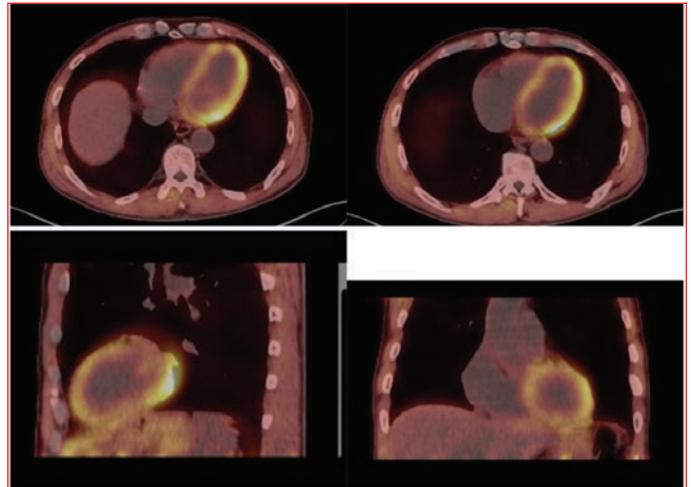


Figure 4.

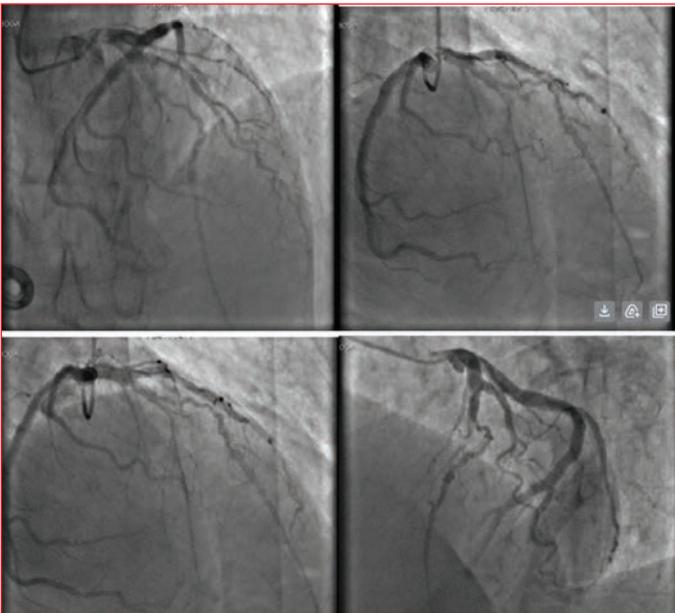


Figure 2.

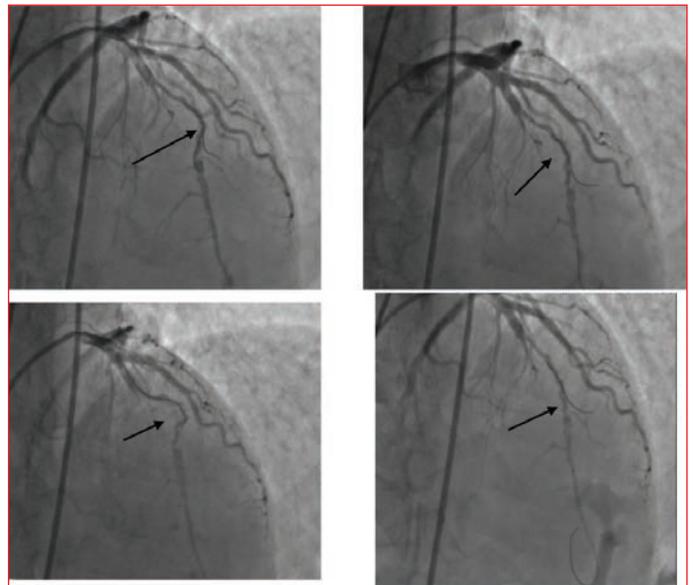


Figure 5.

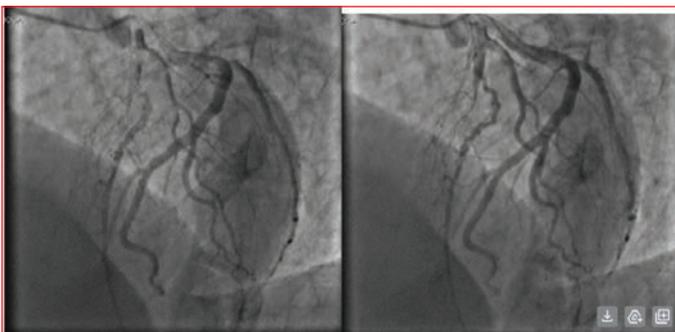


Figure 3.



Figure 6.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-064

Peripheral complication after successful pci of STEMI

Şükran Nur Şanlı, Ergida Albrahimi, Hedi Verdiyev, Efekan Dogramaci, Damla Raimoğlu, Murat Çimci, Bilgehan Karadağ

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

A 68-year-old male with history of hypertension and atrial fibrillation presented to the emergency department with nausea, vomiting, and altered general condition. Initial assessment revealed hypotension, bradycardia, and inferior ST elevation myocardial infarction on electrocardiography. Consequently, the patient was taken to the catheterization lab for urgent coronary angiography (CAG). Imaging showed total occlusion of the right coronary artery (RCA) which was identified as infarct-related lesion (IRA). Drug-eluting stent was implanted successfully to IRA achieving TIMI III flow and distal full patency (Image 1). The procedure concluded without complications, and the patient was transferred to the coronary intensive care unit (ICU). In the initial evaluation patient had no active complaints, no remarkable findings on physical examination. Echocardiography revealed a left ventricular ejection fraction of 45%, TAPSE of 13, and mild to moderate mitral insufficiency. The patient was prescribed antithrombotic therapy with aspirin 100 mg once daily, clopidogrel 75 mg once daily, and enoxaparin 0.7 mg/kg once daily. During an evening visit, the patient was noted to have pale appearance in the left leg, and absence of distal pulses; however, CAG was performed via the right femoral artery. On Doppler ultrasonography, there was no detectable flow along the entire course of the left common femoral artery, superficial femoral artery, popliteal artery, posterior and anterior tibial arteries, and dorsalis pedis artery. The patient was consulted with cardiovascular surgery. Following their recommendation, pelvic and lower extremity CT angiography was performed, revealing an aneurysm in the left iliac artery and subtotal occlusion of the left femoral artery (Image 2). The patient underwent emergency cross-femoral bypass and left lower extremity embolectomy. Post-operative follow-up included continuation of antithrombotic therapy. Serial monitoring with blood gas, lactate, potassium, and bicarbonate was conducted. Due to the development of hypotension and drainage of blood, predominantly from the left side, the patient was taken back to the operating room by the vascular surgery team. After 3 days of coronary ICU care without active bleeding and improvement in hypotension, the patient was transferred to the cardiology ward. During the ward follow-up, the patient developed a minor wound infection. With appropriate anti-biotherapy, the infection findings regressed during the follow-up and the patient was discharged two weeks later. This case underscores the importance of prompt initial assessment of STEMI patients requiring emergency procedures and the critical post-PCI monitoring. It also highlights the management of a complication detected during the routine examination of a stable patient who does not have active complaints and underscores the need to be vigilant about such peripheral complications that may arise in coronary intensive care units.

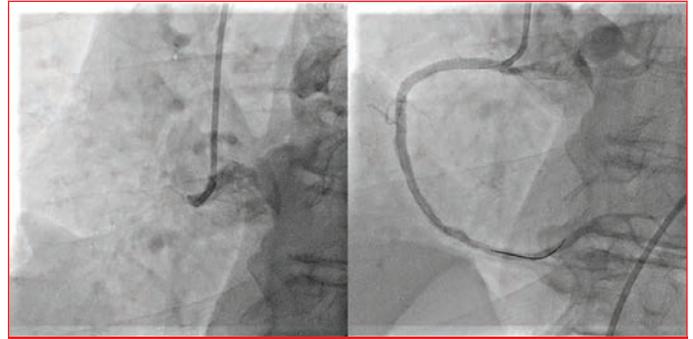


Image 1. DES implanted successfully to IRA.



Image 2. An aneurysm in the left iliac artery and subtotal occlusion of the left femoral artery.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-065

Akut koroner sendromda heparin-induced trombositeni yönetimi: Bir olgu örneği

Azmi Emre Ertuğrul, Etga Köprücü, Gülnur Çolak, Münevver Karakaya, Mehmet Ali Uğur, Atahan Kaya, Zehra Güven Çetin, Hülya Çiçekçioğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Heparin-induced trombositeni (HIT), heparine ve platelet faktör 4'e (PF4) karşı otoantikör oluşumunun neden olduğu immün sistem kaynaklı bir hastalıktır. Kanamanın yanı sıra hem arteryel hem de venöz tromboembolilerle de ilişkilidir. Akut koroner sendrom (AKS) esnasında HIT gelişmesi ciddi bir komplikasyon olup yönetimi daha zordur (1). Burada AKS sonrası tek doz heparin ile HIT gelişen, major komplikasyonlar gelişmeksizin takip edilen ve ikinci işlemi bivaluridin ile güvenle yapılan bir olguyu bildiriyoruz.

Vaka Sunumu: Bilinen anlamlı tıbbi öyküsü olmayan 43 yaş erkek hastaya akut inferior miyokard infarktüsü sonrası dış

merkezde RCA PCI uygulanmış. LAD için elektif PCI kararı verilmiş. İşlemden önce asetilsalisilik asit, tikagrelor ve 5000 U heparin yüklemesi yapılmış. İşlem sonrası alınan rutin kanlarında platelet değeri 5000 saptanmış, periferik yayma ile psödotrombositopeni dışlanmış. Hastanın eski kanlarında platelet değerlerinin normal olduğu görülmüş. En olası tanı olarak HIT düşünülp intravenöz immünoglobülin ve trombosit süspansiyonu verilmiş. Takip eden süreçte hasta kendi isteği ile tarafımıza başvurdu. Kontrol platelet değeri 60000 saptandı. Platelet değerleri 50000 üzeri seyrettiği için dual antiplatelet tedavisine devam edildi ve indeks işleminden 1 ay sonra bivaliridin ile LAD pci uygulandı. Hastanın takiplerinde platelet değeri 200000 üzeri seyretti. Herhangi bir major komplikasyon gelişmedi.

Sonuç: HIT, AKS hastalarında heparin ile ilişkili önemli bir yan etkidir. Literatürde %0.3-13 arasında değişen sıklıkta olduğu bildirilmiştir (2). En sık arteriyel tromboza neden olmaktadır. Tromboz gelişmesinin %20-30 mortalite riski vardır. Tedavide öncelikle heparin kesilmelidir (3). Tanıda gecikme, yanlış endikasyonla heparine devam etmeye bağlı olarak ölümcül seyredebilir. Bu bağlamda klinisyenlerin HIT konusunda artmış farkındalığı olmalıdır. HIT öyküsü olan hastalarda perkütan koroner girişim yapılacaksa bivaliridin kullanılabilir.



Figure 1. Heparin.

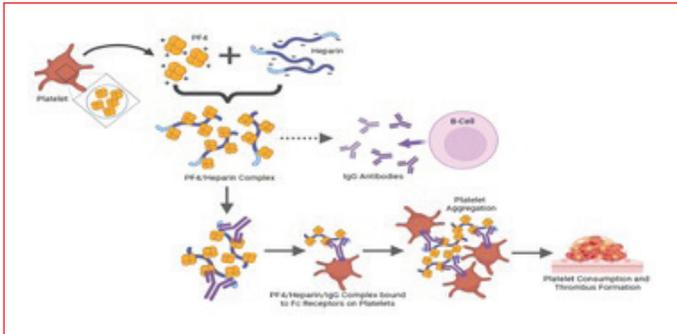


Figure 2. HIT.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-066

Atriyal fistül ve koroner çalma sendromuna sekonder stemi vakası

Halil Siner, Ramazan Anıl Eşki, İbrahim Etem Dural

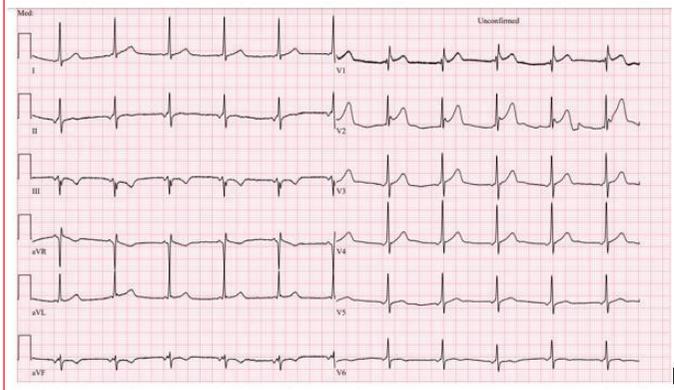
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

Bu olgu sunumunda; göğüs ağrısı şikayetleri ile acil servise başvuran elektrokardiyografi de değişikliği ve kardiyak marker yüksekliği olan 47 yaşında erkek hastada acil koroner anjiyografide atriyaumlara fistüle akım izlenmesi sonrası koroner çalma sendromu düşünülen hastada yapılan ekokardiyografik değerlendirmede saptanmış olan 45*33 mm boyutlarında sol atrial miksoma vakasını sunacağız.

Acil servise tipik göğüs ağrısı şikayetleri ile başvuran hasta. Bilinen kronik hastalığı yok. Hastanın elektrokardiyogramında (Görsel 1) V1-3 derivasyonlarında non-spesifik ST-T değişiklikleri görüldü. Hastanın ilk acil servis başvurusunda alınan laboratuvar değerleri; CK - 324 IU/L CK-MB Kütle-34,57 µg/L hs-Troponin T - 0,260 ng/mL Kreatinin, - 0,83 mg/dL Vital değerleri; nabız 67 BPM Tansiyon 135/85 mmHg solunum sayısı 22/dk oksijen saturasyonu %96 şeklindeydi.

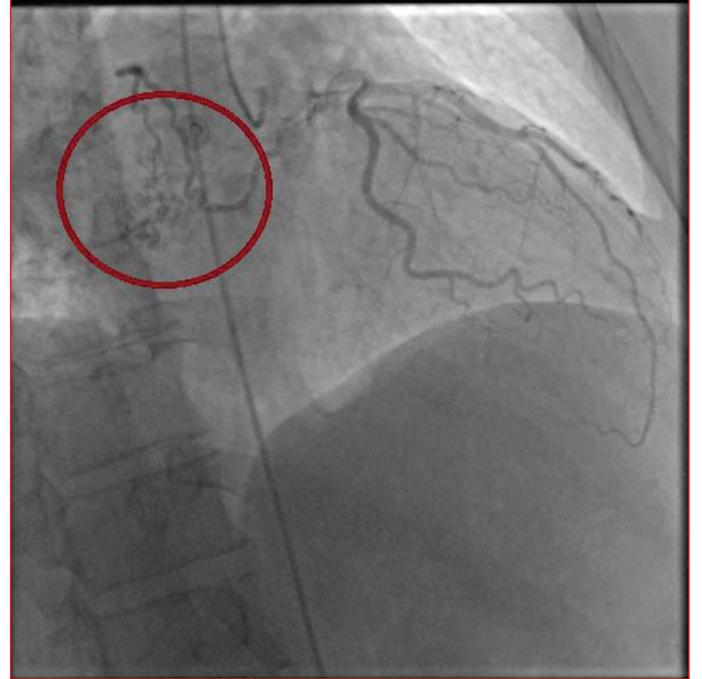
Hasta hızlıca kateter laboratuvarına alındı, yapılan koroner anjiyografide aterosklerotik lezyon izlenmemiş olup normal koroner olarak değerlendirildi. RCA'nın sinüs node arterinden ve LCX'den sol atriyauma fistüle akım paterni saptandı (Görsel 2, 3). Hastada koroner çalma sendromu düşünüldü medikal takip kararı verilen hastaya ekokardiyografi planlandı. Yapılan ekokardiyografide EF %60, hafif triküspit yetmezliği dışında ek kapak patolojisi izlenmedi, PABs 22 mmHg olarak ölçüldü, sol atriyauma interatriyal septuma yapışık görünümde ventrikül ilişkisiz. 45*33 mm boyutlarında düzgün sınırlı intrakardiyak kitle görüldü (Görsel 4, 5). Kalp damar cerrahisine konsulte edilen hastaya, sağ-sol atriyaotomi ile intakardiyak tümör eksizyonu planlandı. Sağlam doku ile birlikte komplikasyonsuz rezeksiyon tamamlandı. (Görsel 6) Postop yapılan ekokardiyografik değerlendirmede rezidü kitle ve ek patoloji izlenmedi (Görsel 7, 8). Kardiyak tümörlerin %70'i benign karakterdedir ve kalbin en sık görülen benign tümörü miksomadır. Miksomaların %80-90'ı sol atriyauma daha az bir kısmı da sağ atriyauma yerleşir. Miksomanın en fazla yerleşim yeri interatriyal septumun sol atriyauma bakan fossa ovalis bölgesidir. Kardiyak miksomalar çok farklı klinik şikayetle başvurabilir. Mitral kapakta diyastolik kan akımını engelleyerek mitral darlık semptomlarını taklit edebilir serebral emboli, intrakraniyal multipl pseudoanevrizma, veya konjestif kalp yetersizliği ile başvurabilirler. Miksomanın neovaskülarizasyonuna bağlı koroner çalma fenomeni izlenebilir. Bu durumda miyokardiyal iskemi ve göğüs ağrısı ile prezente olabilir.

Sonuç olarak biz tipik göğüs ağrısı kliniğiyle gelen sol atriyal miksoma vakasını sunduk. Bu vakamızda da görüldüğü üzere göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda aterosklerotik plak görülmediği ama koroner fistül varlığında koroner çalma fenomeni gelişmiş bir atriyal miksoma olgusuyla karşılaşılabilir. Bu durumda miyokardiyal iskemi ve göğüs ağrısı ile prezente olabilir.



Görsel 1: hastanın ilk başvuru elektrokardiyografisi

Görsel 1. Hastanın ilk başvuru elektrokardiyogramı.



Görsel 3. RAO prencereden görülen fistülizasyon alanı.



Görsel 2. LAO prencereden görülen fistülizasyon alanı.



Görsel 4. Preop ekokardiyografik değerlendirme-1.



Görsel 5. Preop ekokardiyografik değerlendirme-2.



Görsel 7. Post-op ekokardiyografik değerlendirme-1.



Görsel 6. Post-op cerrahi materyal.



Görsel 8. Post-op ekokardiyografik değerlendirme-2.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-067

A rare case of ostial LIMA graft stenosis in a patient presenting with cardiogenic shockCeren Özdemir Al¹, Ertan Andaç Al², Umit Guray¹¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara²Ankara Gölbaşı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

LIMA grafts are known to have excellent long-term patency. Atherosclerotic changes are rare and often occurs at the site of insertion to the native coronary artery. We report a case of a patient presented with cardiogenic shock and significant proximal LIMA graft stenosis.

A 69-year-old male who had a history of CABG (LIMA-LAD, SVG-OM and SVG-RCA) performed 18 years earlier presented to emergency department with chest pain. ECG revealed significant ST deviation particularly in inferolateral leads. 1 week ago, coronary angiography was performed which revealed complete occlusion of mid LAD and a patent LIMA. RCA had 80% diffuse stenosis and a proximal dissection. A stump of proximal occlusion of SVG to RCA was noted. Patient was hospitalized for 3 days and no coronary intervention was performed since he was hemodynamically stable.

One week later, he presented to our emergency department with chest pain, dyspnea and hypotension. His TTE revealed severe left ventricular systolic dysfunction with EF of 25%. Due to dynamic ST segment deviation, he was taken to angiography laboratory. Previous angiography views were taken with a selective injection to LIMA in AP view and ostial part of LIMA could not be seen, because of catheter cannulation. RAO cranial view was taken and showed 99% narrowing of ostial LIMA with nonselective injection. LIMA was cannulated with an IMA 6Fr guiding catheter. A 0.014-inch floppy guidewire was advanced through the lesion and pre-dilatation was performed using a 2.5x15 mm PTCA balloon. Further, a 3.5x15 mm DES was implanted and post-dilated with a 3.5x8 mm NC balloon. DES was deployed 2 mm extending into the subclavian artery, NC balloon was inflated to 14 atm in order to flare the ostial stent margin.

Due to ongoing hypotension and intermittent sinus arrest, noradrenalin infusion was started and a temporary pacemaker was inserted. Calcific and dissected proximal RCA lesion crossed after several failed guidewires and predilated with a 2.0x18 mm PTCA balloon. Following cardiac arrest, CPR was started. TTE was performed, there was no sign of pericardial effusion. Also, an attempt was made to deploy 2.5x28 mm DES in the proximal RCA. However, the stent balloon had difficulty inflating after 6 mmHg, the stent was not deployed and dropped to descending aorta, 3 cm below the carina level. Snare device was used in order to retrieve it. Later, 2.5x38 mm DES was placed. After 15 minutes of CPR, pulse returned and an IABP was inserted. Next day, his hemodynamic status was significantly improved. He was extubated one day later and discharged after 2 weeks. At his 1-month follow-up, he had no complaints.

In our case, the patient presented with ACS and stenosis at the ostium of LIMA couldn't be seen in AP view. It is neces-

sary to suspect and view from different angles. Though it's not common, in patients with LIMA graft, spasm should be excluded. Additionally, further imaging with IVUS or OCT could provide lesion characterization and enable a detailed analysis of plaque composition.

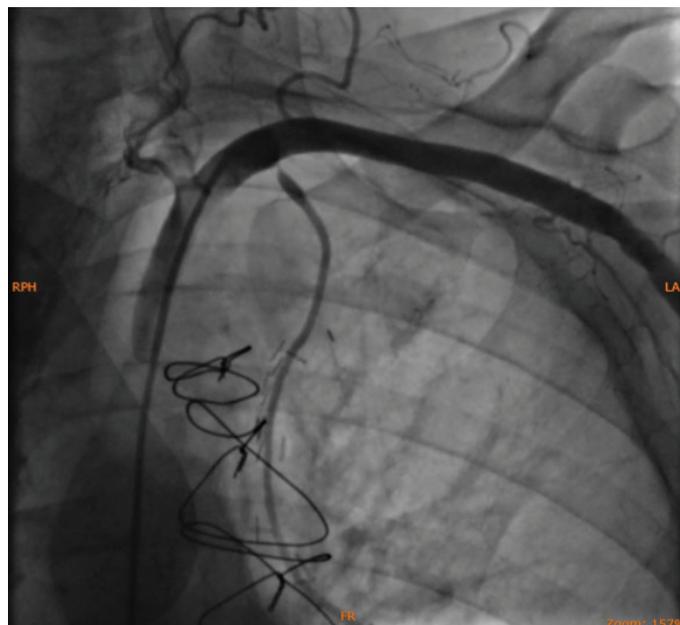


Figure 1. RAO cranial view of LIMA: RAO cranial view showed 99% narrowing of ostial LIMA with nonselective injection.

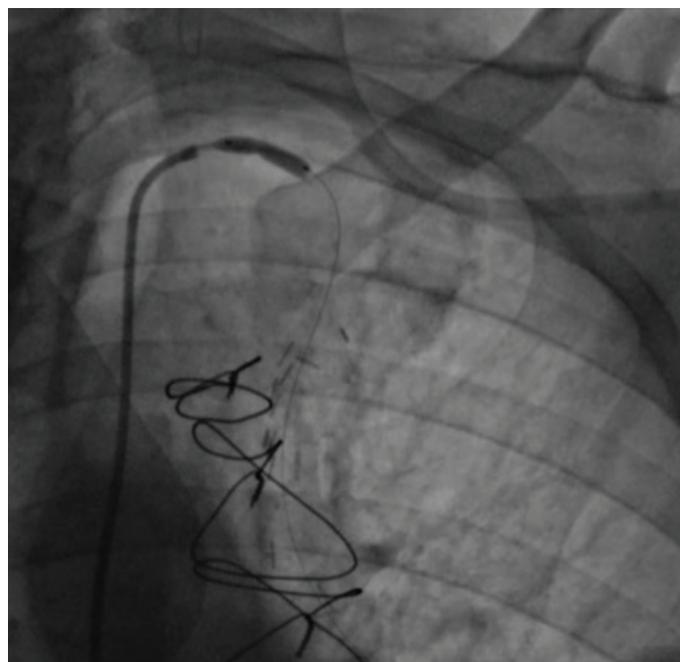


Figure 2. DES implantation to ostial LIMA: A 0.014-inch floppy guidewire (CholCE, Boston Scientific, USA) was advanced through the LIMA lesion, 3.5x15 mm Resolute integrity drug-eluting stent (Medtronic Inc., Minnesota, USA) was implanted.

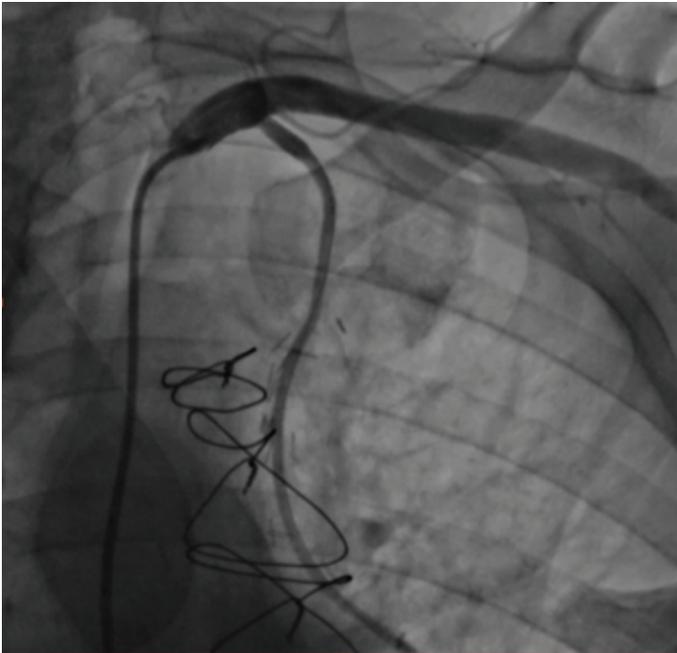


Figure 3. Final non-selective angiogram of LIMA: Final non-selective angiogram of LIMA.



Figure 5. Stent was captured by using Snare device in descending aorta.

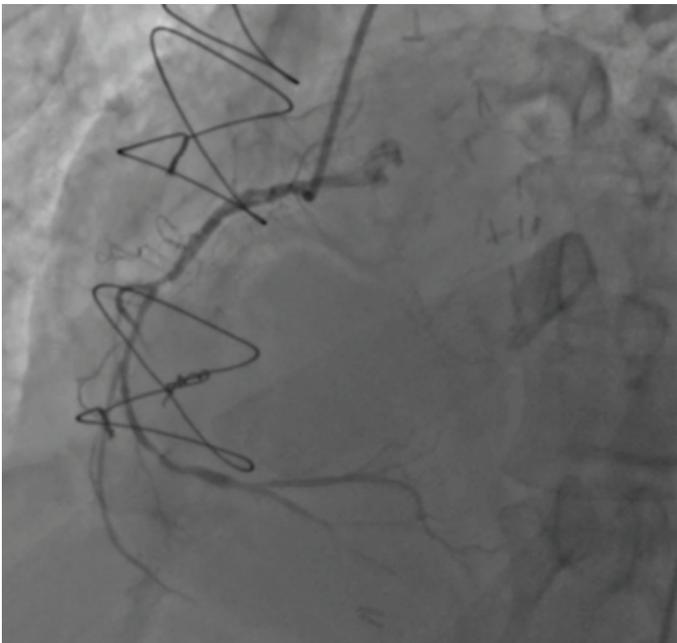


Figure 4. LAO view of RCA: LAO view of RCA- dissected segment could be seen in the proximal part.

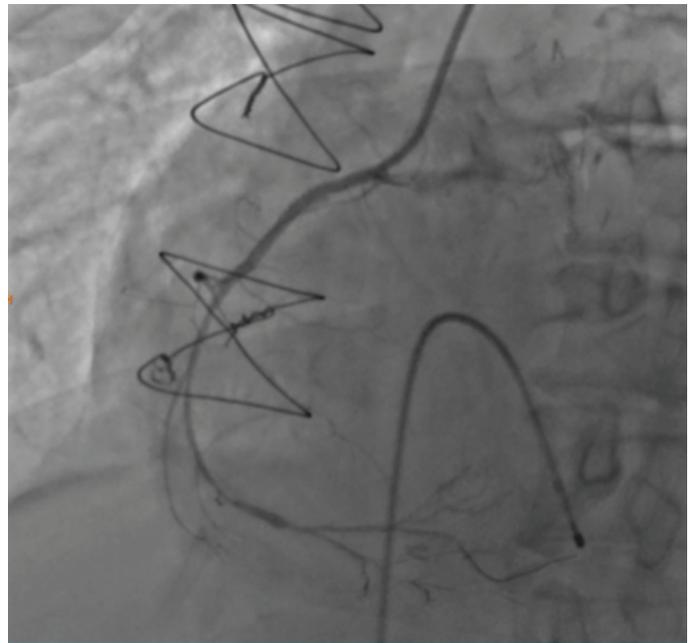


Figure 6. Final pose of RCA: New stent was implanted to RCA.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-068

Rac Sign

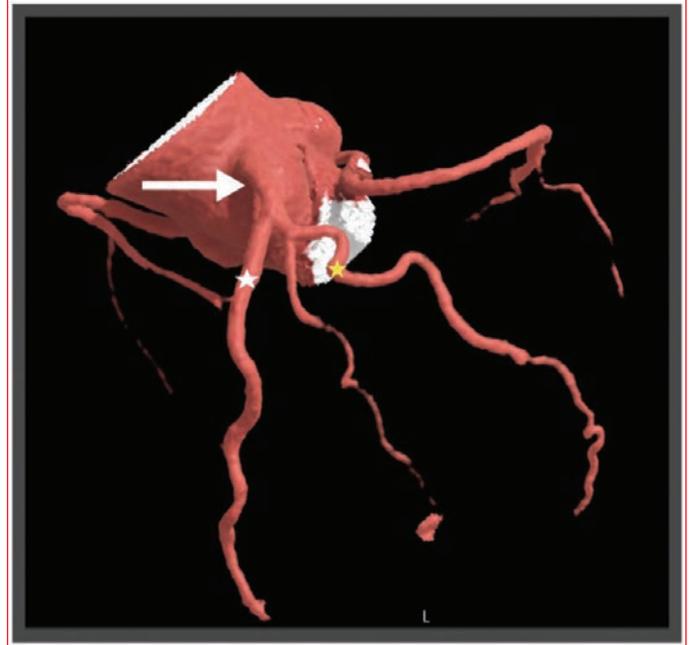
İrem Yılmaz, Baran Baytar, Nilufer Eksi Duran, Mehmet Uzun

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Koroner arter anomalileri tüm popülasyonun %0.2 ile %1.2'sinde izlenen nadir görülen bir durumdur (1-2). Kongenital bir kalp hastalığı olması nedeniyle genç yaş hasta grubu da dahil olmak üzere asemptomatik seyredebilir veya iskemik semptomlarla ani kardiyak ölüme neden olabilir (4). Ekokardiyografik olarak koroner anomalinin saptanma olasılığı çok daha nadir ve dikkatli değerlendirmeyi gerektirmektedir.

44 yaşında kadın hasta rinoplasti ameliyatı öncesi tarafımıza preop danışılmıştı. Hastanın bilinen ek hastalığı, sigara ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde tansiyon 110/70 mmHg, nabız 80 vuru/dk izlendi. Hastanın nefes darlığı ve atipik göğüs ağrısı olması üzerine yapılan transtorasik eko incelemesinde duvar hareket kusuru saptanmadı, kalp boşlukları ve duvar kalınlıkları normal sınırlarda izlendi. Eser mitral yetersizlik dışında kapak patolojisi saptanmadı. TTE incelmede sık olarak karşılaştığımız bir durum olan, dört boşluk görüntüde atrioventriküler olukta ilerleyen, renkli doppler ile akım alınan vasküler oluşumun koroner arter anomalisi ile uyumlu olabileceği düşünüldü (Resim 1). Parasternal kısa aksta RCA koroner ostium çıkışının görüntülenmesi üzerine sol sistemin sağ ostium çıkışlı olabileceğinden şüphelenildi. Tanıyı netleştirmek amacıyla hastaya koroner BT anjiyografi ile değerlendirme yapıldı. Koroner BT görüntülemesinde, sağ koroner küspisten orijin alan, lüminal daralmaya yola açan king veya kompresyon göstermeyen, retroaortik olarak atrioventriküler olukta seyreden CX arter ile uyumlu anomali tespit edildi (Resim 2). CX arter RPL ile devam ederken, RCA uzantısı PDA ile seyir gösterdiği izlendi.

Koroner arter anomali tanısı insidental olarak çoğunlukla BT anjiyografi veya koroner görüntüleme esnasında tespit edilmektedir (2). Literatürde ekokardiyografik olarak tespit edilen koroner anomali vakaları az sayıdadır (5). Vakamızda 4 boşluk transtorasik ekokardiyogram (TTE) görüntülemesinde alışılmadık bir bulgu olarak saptadığımız, artefakt ile uyumlu olmayan, renkli doppler ile içerisinde akım alınan ve atrioventriküler olukta seyreden vasküler yapı ile uyumlu bulgunun, literatürde mevcut ekokardiyografik RAC sign (retroaortic anomalous coronary) ile benzer olduğunu saptadık. Chance M. Witt ve arkadaşlarının retrospektive çalışmasında, RAC sign ile retroaortik koroner anomali varlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (6). RAC belirtisinin klinik takipte yeri net değildir, retroaortik seyirli koroner anomalinin çoğunlukla iyi huylu olduğu belirtilse de kapak cerrahisi sırasındaki koroner arter yaralanmalarına dikkat çekilmiştir (7), ayrıca kalsifiye kapaklar, mitral annüler kalsifikasyon veya normal koroner varlığında da RAC sign ile benzer görüntü oluşabileceği vurgulanmıştır (8). Vakamızın sağ koroner sinüsten kaynaklanan cx anomalisinin tanısını koymada nadir olarak saptanan ekokardiyografik bir bulguya dikkat çekilmesi açısından literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.



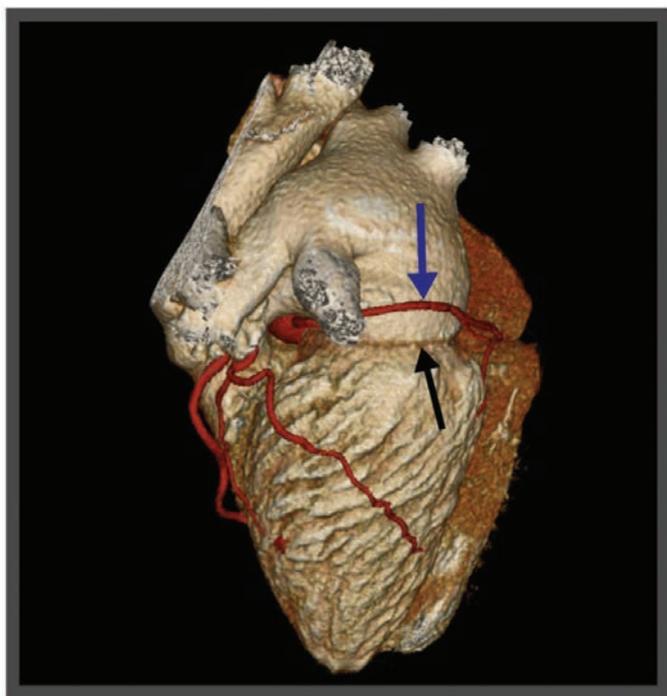
Resim 1. Koroner CT angio 3D rekonstrükte görüntüde Sol koroner sinüsten tek bir kök şeklinde çıkan beyaz yıldızla işaretli LAD ve sarı yıldızla işaretli belirgin D1

Resim 1.



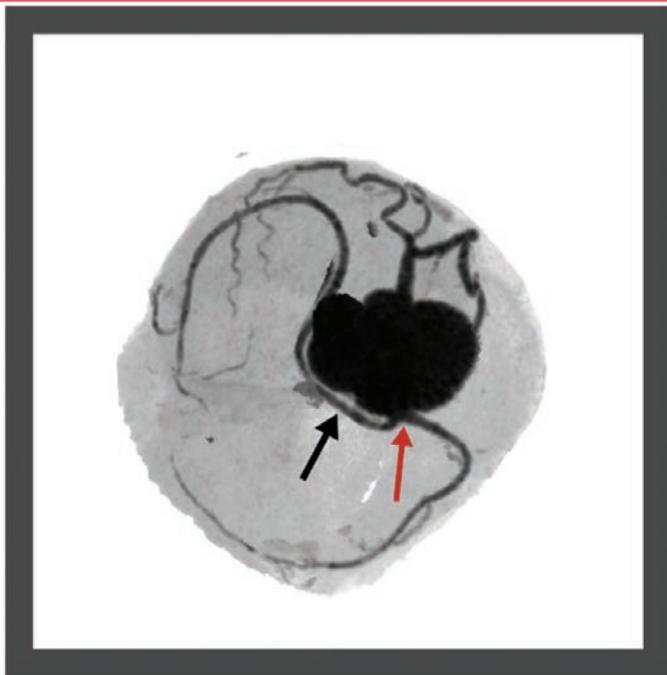
Resim 2. Koroner CT angio 3D rekonstrükte görüntüde Sağ koroner sinüsten tek bir orijinden çıkan koroner arterler ; beyaz okla gösterilen RCA, sarı okla gösterilen ise Cx arter

Resim 2.



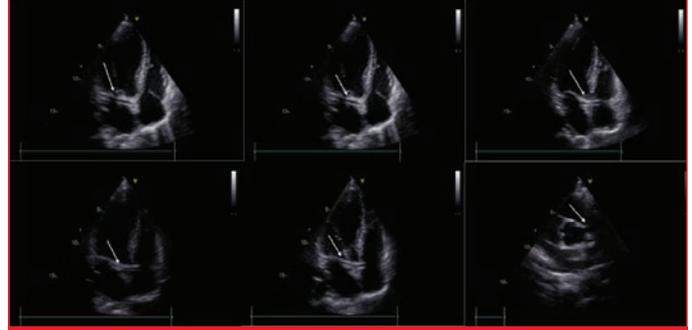
Resim 3. Kardiyak-Angio CT 3D rekonstrüktör görüntüde; Mavi okla gösterilen Cx arteri atriyovenriküler olukta* seyir göstermektedir. (*Siyah okla gösterilmektedir.)

Resim 3.



Resim 4. MIP angio CT görüntüde ortak tek bir orijinden çıkan Kırmızı okla gösterilen RCA ve siyah okla gösterilen Cx arteri görülmektedir.

Resim 4.



Resim 5.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-069

Inferior ve Anterior miyokart enfarktüsü ile av tam blok görülen hastada çift koroner arter oklüzyonu

Selim Süleyman Sert, Fatih Aksoy, Ömer Özdil

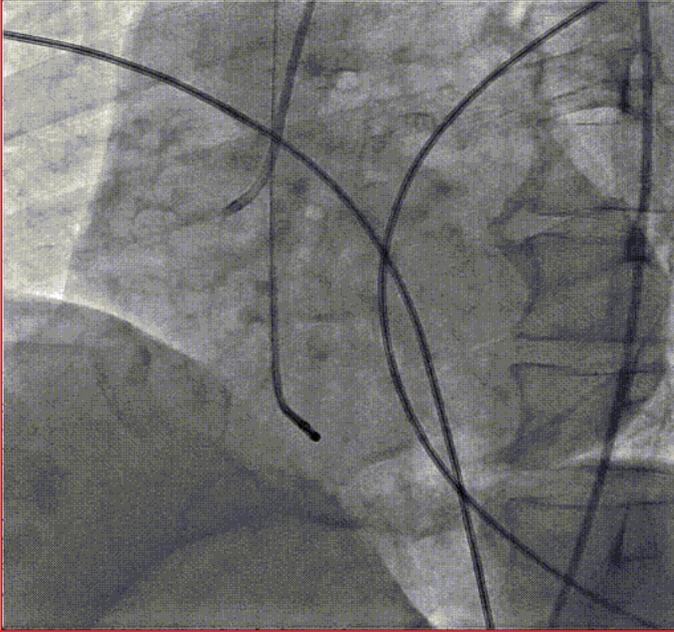
Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

Giriş: ST yükselmeli miyokard enfarktüsleri (STEMI) genellikle tek bir koroner arterin tıkanmasının bir sonucudur, ancak vakaların %2,5'inde iki veya daha fazla suçlu lezyon bulunur. Eşzamanlı koroner arter tıkanıklığı, kardiyojenik şoka veya ventriküler aritmilere yol açtığına potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur.

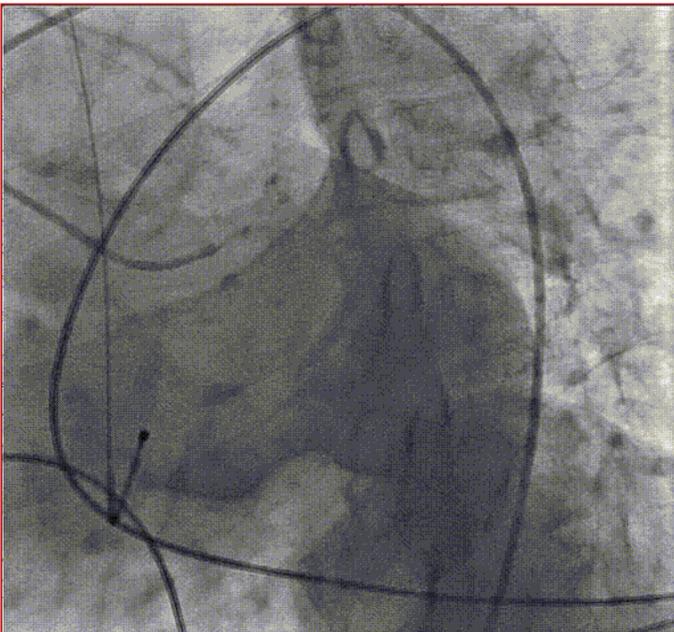
Olgu: Bilinen hipertansiyon tanılı 64 yaş erkek hasta acil servise bilinç kaybı ve bayılma şikayetleri ile getirilmiştir. Hastanın anterior ve inferior derivasyonlarında st elevasyonu, atrioventriküler komplet blok, glaskow koma skoru 4 ve genel durumu kötü olması sebebiyle anterior ve inferior mi ile acil kateter laboratuvarına alındı. Hipotansif ve deoksijenize olması nedeni ile hastaya öncelikle juguler venöz girişim yapıp geçici pacemaker konuldu. Ardından invaziv koroner anjiyografi işlemine geçildi. JR-4 kateter ile Sağ koroner artere oturuldu. Floppy guide wire (GW) ile lezyon geçildi. 2.0*15 mm balon ile predilatasyon yapıldı. 3.5*15mm ve 3.5*19mm BMS 16 atm'de implante edildi. Rezidü kalmadı. Sol koroner artere Ebu-4 kateter ile oturuldu. Diagonal 1 (D1) ve sol ön inen arter (LAD) floppy guide wire tel ile geçildi. D1'e 3.0*16mm LAD'e ise 2.5*15 mm balon park edildi. Nano-crush yöntemi ile implantasyon sonrası kissing yapıldı. D1 3.5*9mm NC balon ile postdilatasyon yapıldı. Lad'e 3.0*20mm Des 16 atm'de implante edildi. Stent distalinde plak görülmesi üzerine 3.0*16mm Des 16 atm'de implante edildi. D1 rewire edildi.1.5*15mm mintrek balon ile D1 geçilerek dilate edildi. 3.0*12mm NC balonlar ile kissing dilatasyon yapıldı. Sonrasında 3.5*15 mm balon ile LAD'e POT yapılarak işlem sonlandırıldı (Figür 1, 2, 3, 4, 5, 6). Kendi ritmi gelen hastada pacemaker kapatıldı. Takip için koroner yoğun bakıma alındı. İşlemden sonra genel durumu düzelen hastaya tirofiban infüzyonu açılıp idame antiagregan tedavisi için tikagrelora geçildi. Hastanın takiplerinde yapılan Ekokardiyografi: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %30-35 Mitral yetmezliği 1-2 Triküs pit yetmezliği:1 Aort yetmezliği:1 olması üzerine

5 günlük takip sonrası düşük LVEF'li kalp yetmezliği tedavisi düzenlenip taburculuğu yapıldı.

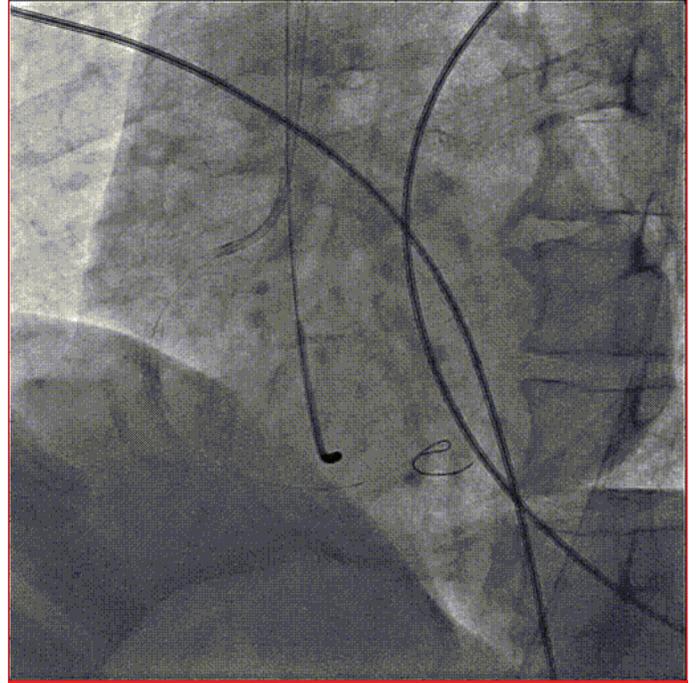
Tartışma: STEMI'larda birden fazla sorumlu lezyon nadir olarak karşılaştığımız durumdur. Bu vakalarda hemodinamik dekom-pansasyon riski yüksektir. Birden fazla koroner arterin tıkan-masının koroner emboli, koroner ektazi, koroner vazospazm, hiperkoagülabilitate, sigara ve yasak madde kullanımı gibi birkaç nedeni olabilir. Bizim vakamızda varsayılan mekanizma, birinci koronerdeki trombotik oklüzyona bağlı olarak pro-trombotik sitokinlerin salınımı ve ciddi stenotik koroner arterde akımın bozulmasına bağlı oluşan miyokardiyal disfonksiyonun sebep olduğu düşük output kombinasyonu düşünülmektedir.



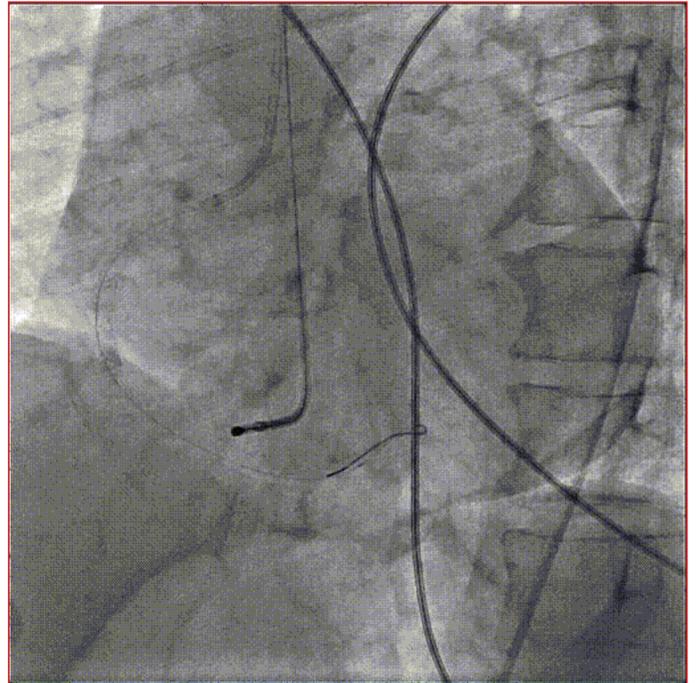
Figür 1.



Figür 2.



Figür 3.



Figür 4.

Interventional Cardiology / Coronary

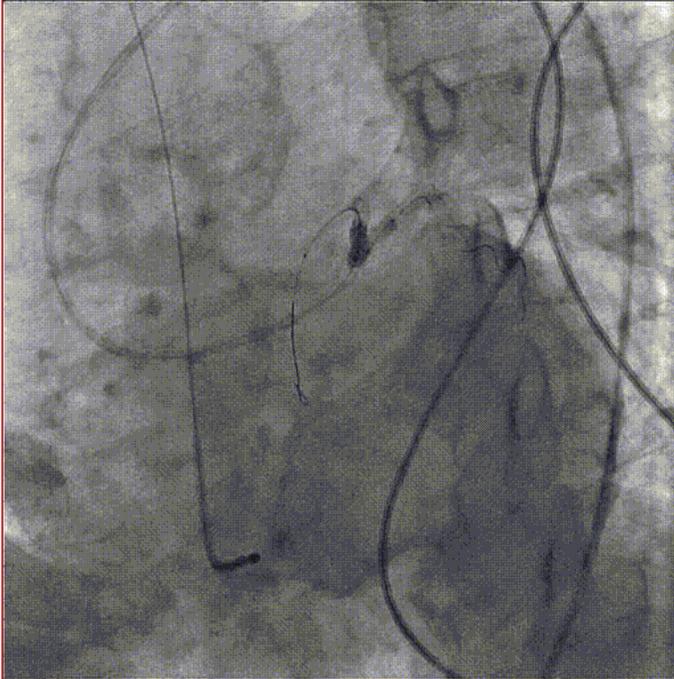
PO-070

Diagnostic approaches of mitral valve papillary muscle rupture in a case of posterior STEMIÇisem Oktay, Kaya Kandemir, Nurlana Jafarova, Resit Yigit Yilancioglu*Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

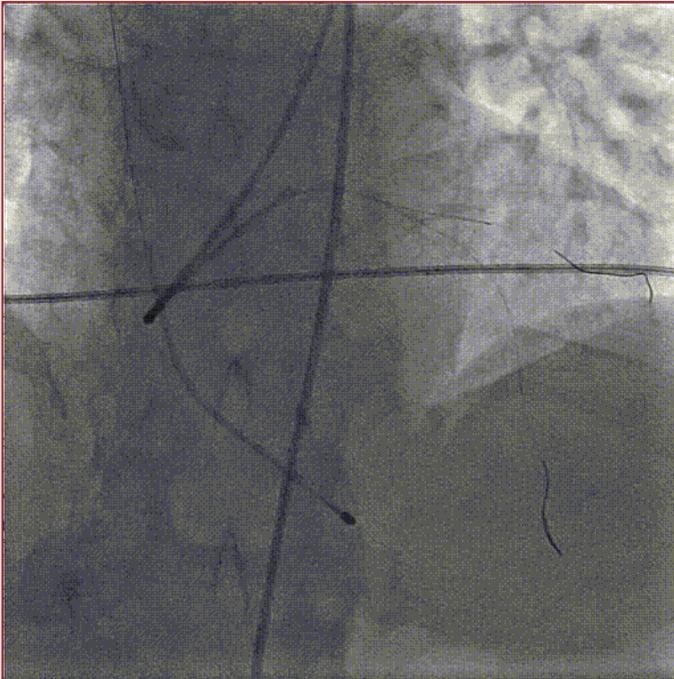
Introduction: The mechanical complications of acute myocardial infarction are rare in today's reperfusion era but can have serious consequences. Papillary muscle rupture follows a myocardial infarction or occurs secondary to infective endocarditis. Acute rupture frequently results in severe mitral valve regurgitation, acute life-threatening cardiogenic shock, and pulmonary edema. In this case report, we aimed to present the diagnostic management of acute chordae rupture after myocardial infarction.

Case: A 59-year-old woman with hypertension and diabetes mellitus comorbidities was admitted to the Emergency Department with chest pain for a week. Dyspnea and respiratory distress were noted. Vital values were blood pressure 90/60, saturation 85%, pulse 110/min. Posterior and lateral segment ST elevation was observed on ECG (Figure 1). Echocardiography revealed severe mitral regurgitation and hypokinesia in the posterior and lateral walls. (Figure 2) The patient with acute pulmonary oedema was intubated. Sedated. Under hypotension and critical clinical condition, urgent angiography was performed. Coronary angiography revealed that Circumflex artery was totally occluded. Then Through the lesion was crossed using a 0.014 floppy guide-wire. The lesion was predilated with a 2.5x 15 MM PTCA compliant balloon. A 3.5x19 mm drug eluting stent was implanted in the residual lesion. TIMI 3 flow was achieved. Ventriculography confirmed severe mitral regurgitation. (Figure 3) An emergency mitral valve operation was performed by the cardiothoracic surgeons. A 27 mm mechanical mitral valve was replaced, and the ruptured posterolateral papillary muscle was resected (Figure 4). In the intensive care unit monitoring, mitral valve was functional, and EF was 45%. The patient was followed up with aspirin, clopidogrel and warfarin. The patient died on the 6th day of intensive care follow-up due to pulmonary capillary hemorrhage and respiratory failure.

Conclusions: The critical importance of diagnosis and intervention in acute papillary muscle rupture following myocardial infarction, as early detection and treatment can be crucial in preventing fatal outcomes. Also, the severity and potential fatality of mechanical complications following myocardial infarction, even with prompt intervention.



Figür 5.



Figür 6.

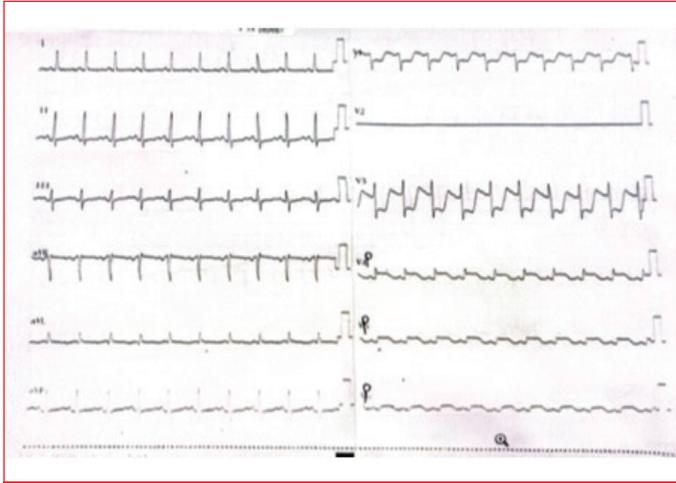


Figure 1. Initial ECG revealed that lateral derivation was elevated. V1-3 depression the clue of the posterior wall.

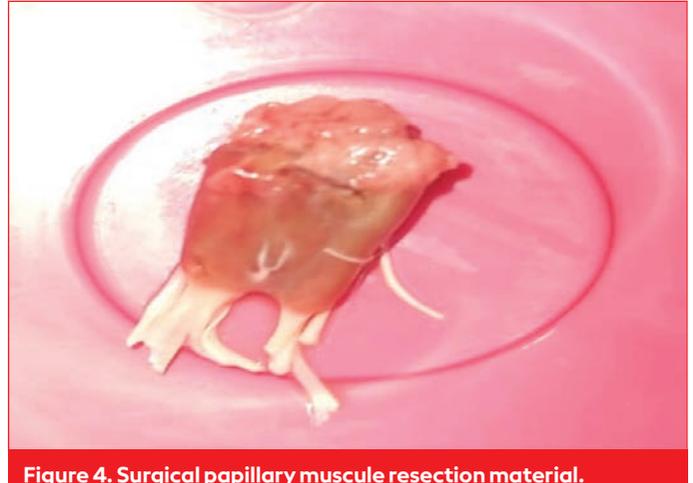


Figure 4. Surgical papillary muscle resection material.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-071

Ailesel hiperkolesterolemisi olan genç olguda RCA CTO lezyonuna başarılı retrograd girişim

Arzu Bakımcı Şimşek, Hasan Ali Barman, Sait Mesut Dogan, Murat Kazım Ersanli

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Otuz iki yaşında, erkek hasta, ailesel hiperkolesterolemi öyküsü olup 2018 yılında Inferior STEMI ile RCA'ya, 2019 yılında CX-OM CTO lezyonuna PKG uygulanmış. Yaklaşık 3 aydır olan, CCS II angina yakınmaları nedeniyle yapılan MPS'de inferior mid bazal kesimde iskemi saptanması üzerine hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide RCA proximal segmentten itibaren tam tıkalı olup distali sol sistemden kollateraller ile retrograd dolum izlendi. Hastaya RCA-CTO lezyona elektif girişim kararı verildi. ASA 100 mg + Kopidogrel 75 mg başlandı. İşlem öncelikle antegrad olarak planlandı. Mikrokateter eşliğinde Fielder XT-A ve Gaia second teller ile lezyon geçilmeye çalışıldı. Ancak distal bölgede gerçek lümeneye düşülemedi ve RCA proksimal kesimde ekstaravazasyon izlenmesi üzerine Retrograd girişime karar verildi. LAD septalden retrograd olarak Sion tel ve cardiocath mikrokateter ile RCA distale geçildi. Ardından Gaia second tel ile CTO segmenti geçilerek Aortaya düşüldü. Mikrokateter Aortaya ilerletildi. Asendan Aortada retrograd tel snare ile yakalanarak externalize edildi. Ardından RG3 tel ile exchange edilerek 2.0X30 mm ve 3.0X15 mm balonlar distalden proksimale kadar şişirilerek predilate edildi. RCA ostealden mide kadar 3.5X38 mm ve 3.0X38 mm stentler overlap olacak şekilde implante edildi. Stentleme sonrası ekstaravazasyon görülmedi. 3.5X15 mm NC balonlar ile postdilatasyon yapıldı. RCA distal ve PDA'ya 3.0X30 mm DCB yapıldı.

Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'nde takibe alındı. Takiplerinde yapılan yatakbaşı ekokardiyografisinde en geniş yeri inferior duvar komşuluğunda 8mm olan kalbi çepeçevre saran bası yapmayan perikardiyal effüzyon görüldü. Takip ekokardiyografi görüntülerinde perikardiyal sıvısı gerileyen hasta taburcu edildi.

Familiyal hiperkolesterolemi genç yaşta yaygın koroner arter

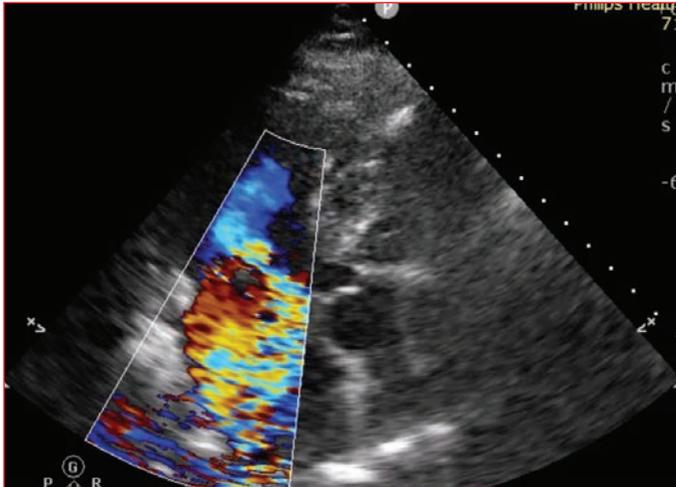


Figure 2. Echocardiography.

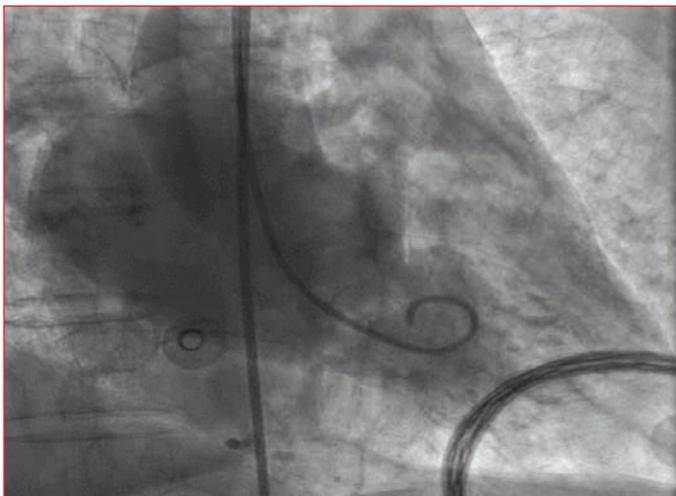
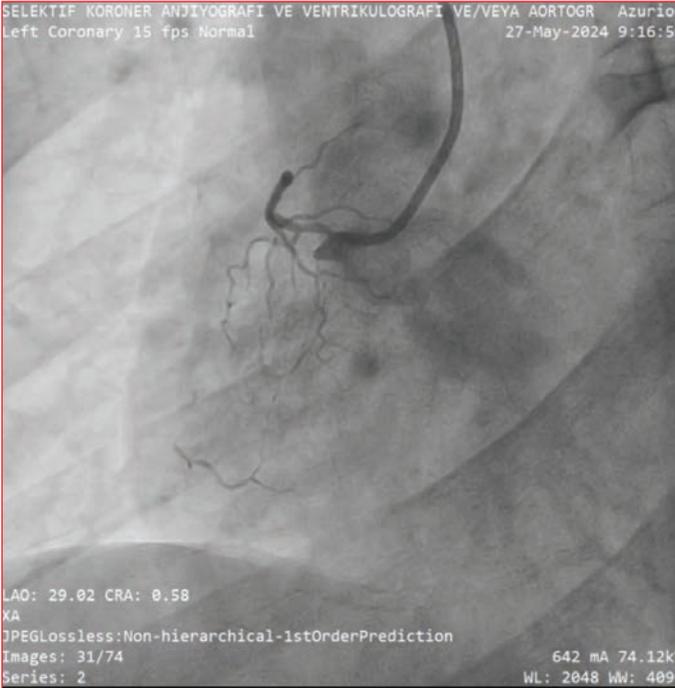


Figure 3. Ventriculography.

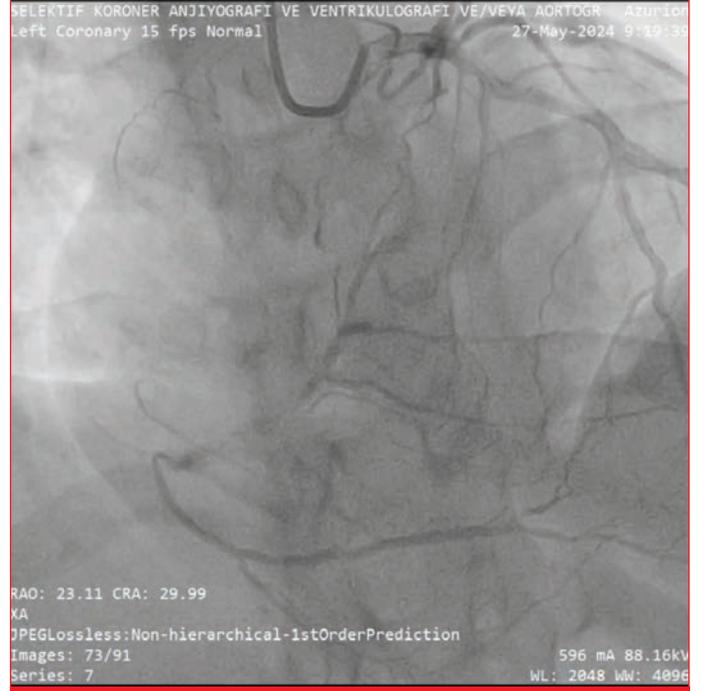
hastalığı ile giden klinik bir tablodur. Kronik total oklüzyon tedavisi zor, komplikasyon riski yüksek olan bir girişim olduğundan bu tür girişimlerde her türlü klinik senaryoya hazır olmak gerekir. İşlem esnasında ve sonrasındaki izlemde dikkatli olmak, girişim için doğru hasta seçimi ve planlama yapmak hayati önem arz etmektedir.



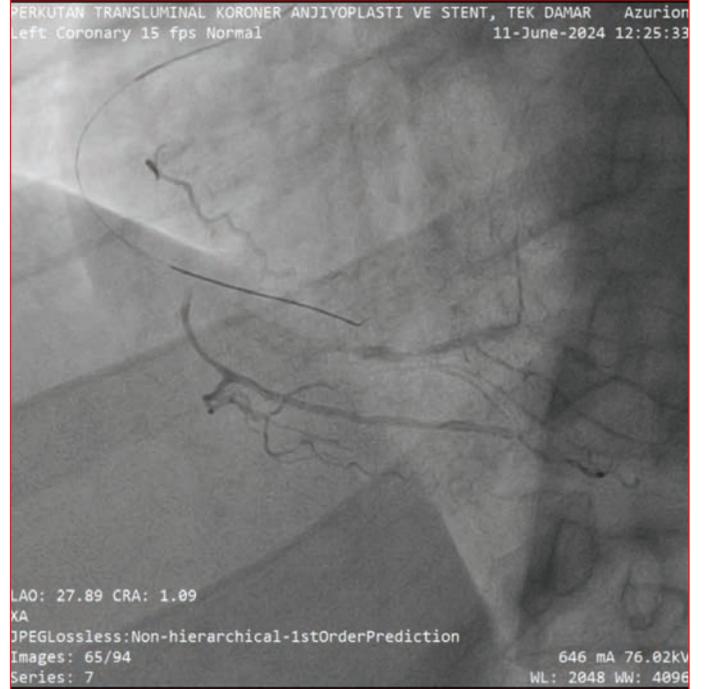
Şekil 1. İşlem sonrası ekokardiyografi görüntüsü.



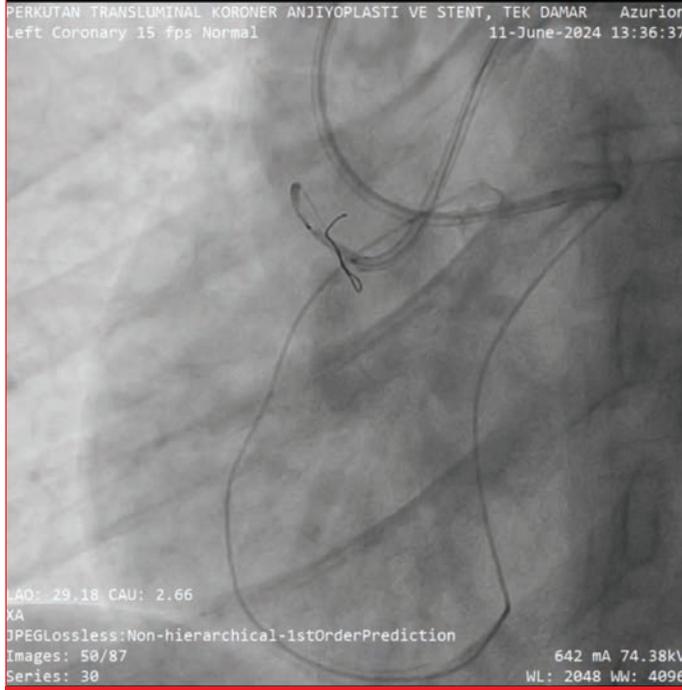
Şekil 2. Sağ koroner sistem görüntüsü.



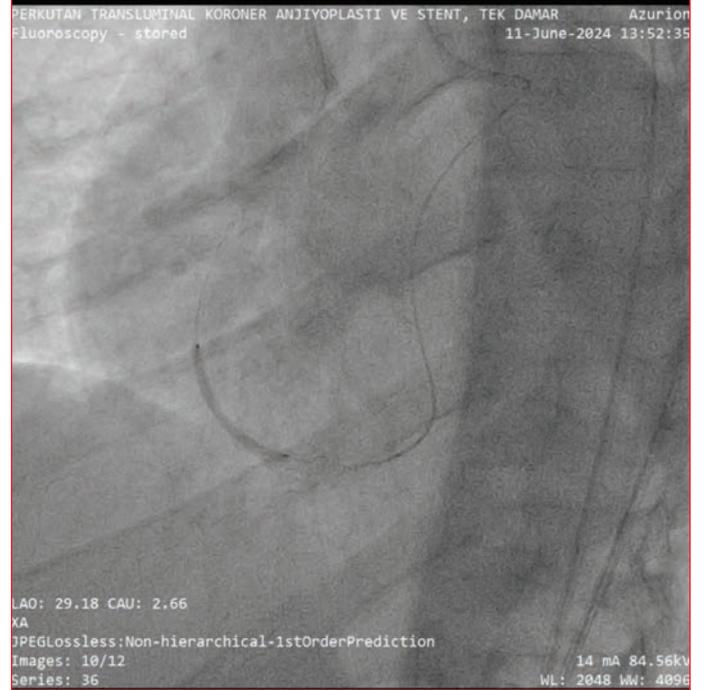
Şekil 3. Sol koroner sistem görüntüsü, sağ koroner sistemin soldan retrograd dolumu.



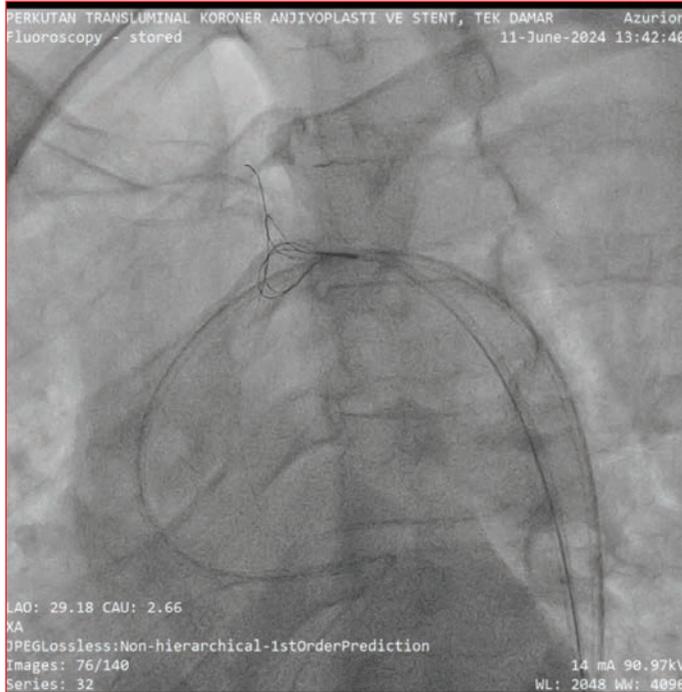
Şekil 4. Başarısız antegrad yol denemesi, tel gerçek lümen dışında.



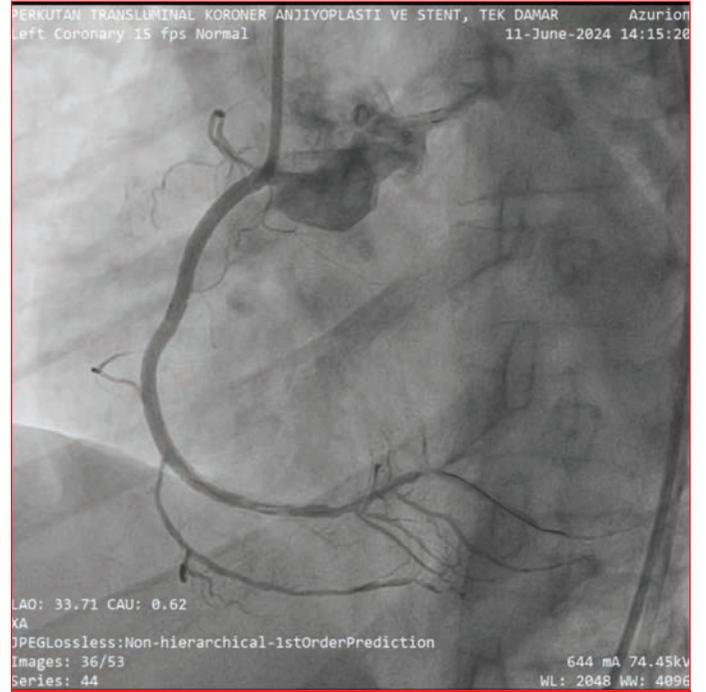
Şekil 5. Retrograd yol ile septal arter üzerinden RCA lezyonun geçilmesi.



Şekil 7. Predilatasyonun ardından stent implantasyonu.



Şekil 6. Retrograd telin snare ile externalize edilmesi.



Şekil 8. Sağ koroner sistemin işlem sonrası görüntüsü.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-072

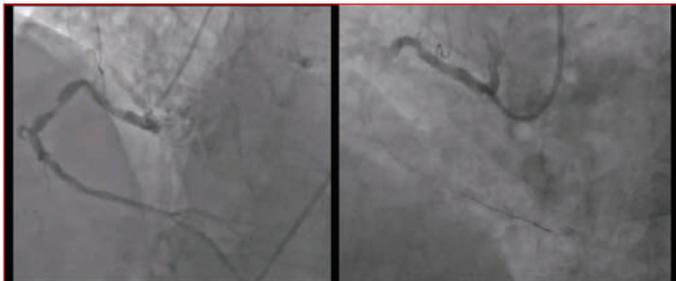
Rotasyonel arterektomiye bağlı bradikardi ve kalp bloğunu gelişimine karşı pratik bir yöntem: Transkoroner geçici pacemaker

Cemal Dinç, Suat Görmel, Cihat Kaya, Dilara Akdag, Elif Pelin Yurdusever, Şeymagül Karaca, Murat Çelik

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Rotasyonel arterektomi (RA), kalsifik koroner lezyonları tedavi etmek için kullanılan etkili bir tekniktir. Ancak, bu işlem sırasında kalsifik mikropartiküllerin distal embolizasyonu ve nöro-hormonal yanıtlar nedeniyle geçici bradikardi ve kalp bloğu gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Genellikle bu durumda transvenöz sağ ventrikül (RV) geçici pacing kullanılır, fakat bu yöntem ek bir kateter gerektirir. Alternatif olarak, transkoroner pacing, ek kateter gerektirmeden hızlı bir çözüm sunar.

Vaka: Bu çalışmada, 76 yaşında bir erkek hastada RA sırasında ortaya çıkan bradikardiyi yönetmek için transkoroner pacing kullanıldı. Hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Kardiyak markırlar normal, elektrokardiyogram sinüs ritminde ve inferior derivasyonlarda T dalga inversiyonu görüldü. Ekokardiyografi sol ventrikül sistolik fonksiyonunun korunmuş olduğunu ve normal duvar hareketlerini gösterdi. Unstabil angina pectoris tanısıyla koroner anjiyografi yapıldı. RCA 7 Fr sol amplast-1 guiding kateter (AL-1) ile sekte edildi. 0.014" kılavuz tel (HI-TORQUE WHISPER LS) 1.5x15 mm balon (Mini-trek) desteğiyle stenotik lezyondan geçilemedi. Bunun üzerine 0.014" (HI-TORQUE PİLOT-150) tel ile lezyon geçildi. Tekrardan 1.5x15 mm balon (Mini-trek, Abott) ile stenotik lezyondan geçemedi. Göğüs ağrısı devam eden ve akut koroner sendrom değerlendirilen hastada rotablator ile işleme devam edildi. Rotasyonel arterektomi gerçekleştirmek için Rota wire® (Boston Scientific, ABD) RCA distaline ilertildi. Rotasyonel arterektomi, 180.000 rpm'de 1,75 mm burr ile uygulandıktan kısa süreli anlamlı bradikardi meydana geldi. Bu durumda, RCA'ya distal olarak yerleştirilmiş Rota teli aracılığıyla transkoroner pacing uygulandı. Pacing, external kalp pilinin katotunun kılavuz telin distal dış ucuna timsah klipsi ile tutturulması ve anotun kasık derisine yerleştirilen steril bir iğneye bağlanması yoluyla gerçekleştirildi. Pacing 60/dk atım hızında yapıldı ve RA sırasında gelişen bradikardi transkoroner pacing ile kontrol altına alındı. RA işlemi başarıyla tamamlandıktan sonra kalsifiye lezyon balon ile predilate edildi ve iki adet DES proksimal RCA'ya implante edildi. İşlem TIMI 3 akım ile sonlandırıldı.



Şekil 1, 2. RCA'da uzun segment %90 ciddi kalsifiye darlık görüldü. Lezyon tel ile geçildi.

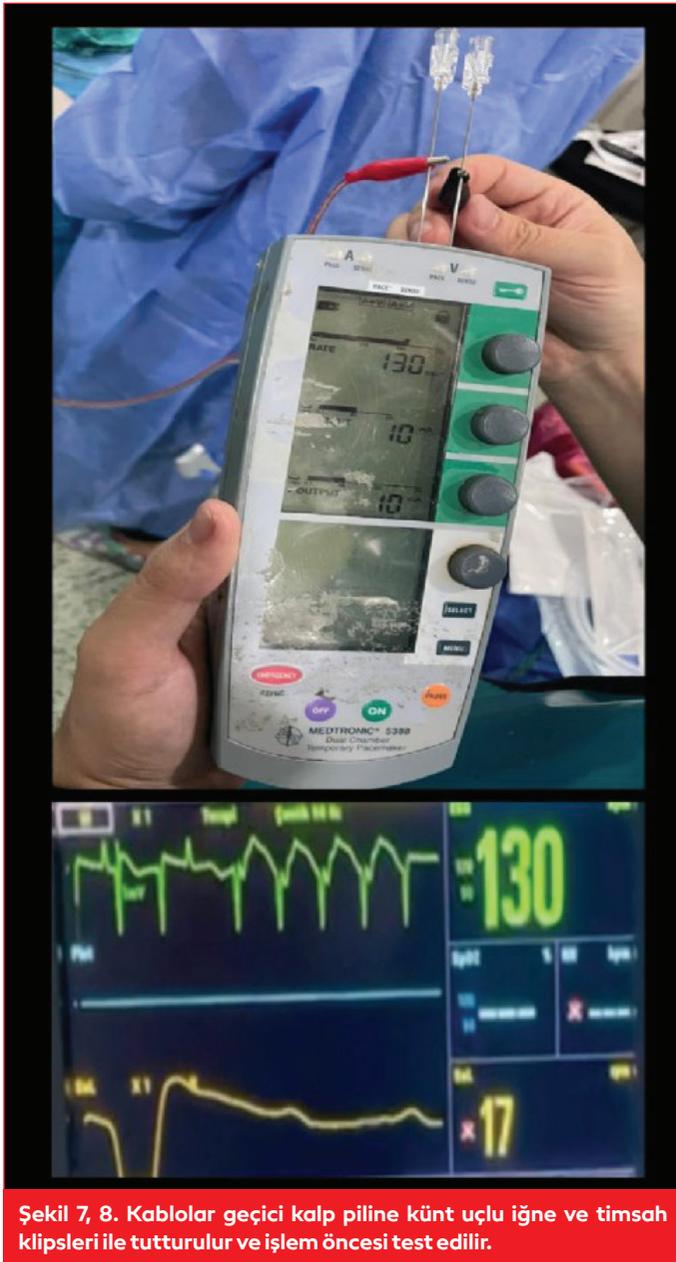
Tartışma: Transkoroner pacing, RA sırasında bradikardiyi yönetmek için etkili bir alternatif sunar ve ek kateter gereksinimlerini ortadan kaldırır. Hemodinamik olarak acil müdahale gerektiren durumlarda hızlıca uygulanabilir. Ancak, bu yöntemin etkinliği için uygun tel seçimi, doğru bağlantı ve pacing eşliğinin belirlenmesi önemlidir.



Şekil 3, 4. RA gerçekleştirmek için Rotawire RCA distaline ilertildi ve RA yapıldı.



Şekil 5, 6. Geçici kalp pilinin katotunu, bir timsah klipsi kullanılarak Rota telinin distal dış ucuna tutturulur. Anot ise, derinin altına yerleştirilen iğneye tutturulur.



Şekil 7, 8. Kablolar geçici kalp piline künt uçlu iğne ve timsah klipsleri ile tutturulur ve işlem öncesi test edilir.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-073

Rare complication of chronic total occlusion: Stent balloon entrapment

Hasan Sari¹, Oznur Keskin², Ahmet Seyfeddin Gürbüz², Yakup Alsancak²

¹Mut Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin

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

Chronic total occlusion (CTO) revascularization is more difficult and more vulnerable to complications than the percutaneous procedures we encounter in routine practice. The risk can be minimized by advance planning, good

preparation and meticulous procedural process, but some complications cannot be avoided. During the procedure, devices such as guidewire, stent, balloon and rotator can be trapped in the coronary artery. The entrapped devices need to be handled sensitively and managed appropriately, otherwise the device may break in the intravascular space and emergency surgical intervention may be required. Management of the complication encountered is very important

57-year-old male patient with no systemic disease in his medical history comes to the outpatient clinic for chest pain especially during exertion for the last 2 months. The patient underwent coronary angiography with stable angina. A CTO segment was observed in the right coronary artery. The patient was evaluated by the cardiac team and percutaneous CTO revascularization was performed after preparations. After that, the fine cross microcatheter was brought to the CTO lesion site with the help of a floppy wire. Floppy wire was replaced with Gaia Second wire. The lesion was crossed. The microcatheter was advanced distally. Gaia second was replaced with floppy wire. Angioplasty was performed with semi-compliant balloon to the CTO lesion site. Stent was implanted in the lesion. Due to hourglass appearance in the stent balloon (Figure 1), the stent balloon was withdrawn and angioplasty was performed at 20atm and hourglass appearance was again observed in the same area (Figure 2). The stent balloon was tried to be retracted but could not be retracted. Thereupon, a new floppy wire was inserted distal to the RCA. Angioplasty was performed at 20atm with a non-compliant balloon in the area with hourglass appearance. When the stent balloon could not be retrieved, the whole system was withdrawn from the coronary artery with difficulty. The RCA was then cannulated again and no complications were encountered in the control images (Figure 3).

In our case, the lesion was prepared by balloon angioplasty before stent implantation. The hourglass appearance of the balloon after stent implantation suggested that there might be problems in retrieval of the stent catheter body. When the stent balloon could not be retrieved, the RCA was wired with a new wire. The lesion area was tried to be relieved with a non-compliant balloon with a high passage profile. However, when the stent balloon could not be retrieved again, the whole system was pulled together to support the guiding catheter to the stent balloon shaft and no rupture occurred. In this way, it should be kept in mind to pull the whole system together as a last resort in the removal of materials entrapped in the coronary.

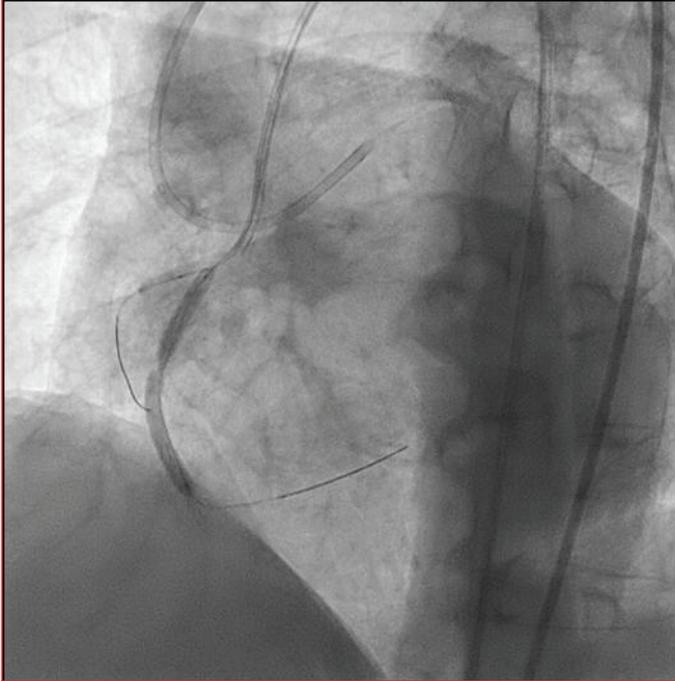


Figure 1. Hourglass view of the stent balloon.

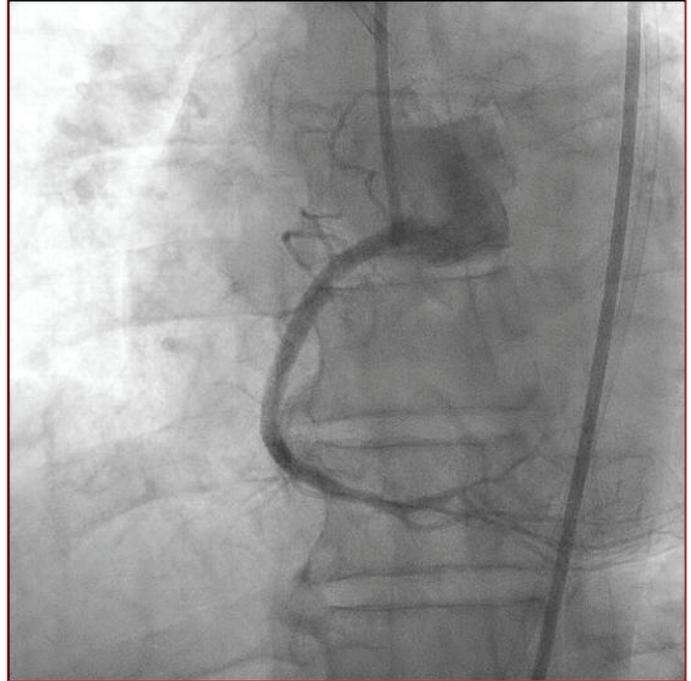


Figure 3. No complications were encountered in the control images.

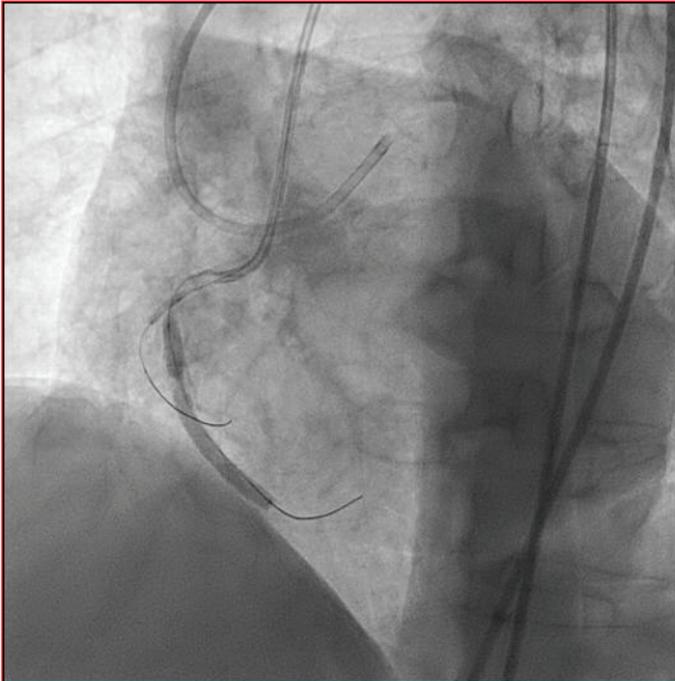


Figure 2. The stent balloon was retracted and angioplasty was performed at 20atm and hourglass appearance was observed in the same region.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-074

Trombüs yükü fazla olan hastada perkutan koroner girişim sırasında gerçekleşen katater trombüsü ve yönetimi

Ahmet Caner Canpolat, Yücel Kanal, Anil Sahin

Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas

80 yaşında erkek hasta, sabah başlayan göğüs ve sırtta daha fazla olmak üzere genel vücut ağrısı ve halsizlik şikayet ile dış merkez acil servisine ayaktan başvurmuş. Bilinen HT, DM, KBH tanıları mevcut. Sigara kullanmıyor. 14.03.2018 tarihinde KAG yapılmış, kritik lezyon olmaması üzerine asetil salisilik asit, ramipril ve atorvastatin reçete edilerek medikal tedavi ile takip kararı verilmiş.

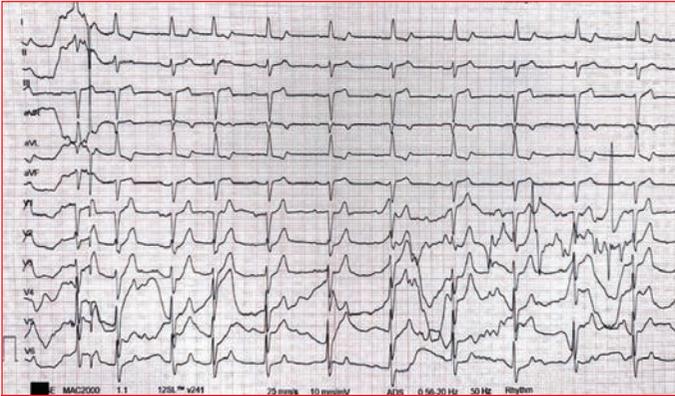
Takiplerinde bradikardik ve hipotansif seyreden hastaya aralıklarla 2 kez 1mg Atropin puşe yapılmış, IV hidrasyon başlanmıştır. Çalışılan kan örneklerinde troponin değeri cut-off değerinin üstünde gelmesi üzerine NSTEMI ön tanısı ile tarafımıza sevk edilmiş. Sevk öncesi antiplatelet ve antikoagulan tedavi verilmemiş.

Sevk sonrası göğüs ve sırt ağrısı devam eden hastaya çekilen kontrol EKG'de ST-T değişikliği (D2-D3-aVF de >1mm ST elevasyonu ve bifazik T değişiklikleri, D1-aVL de resiprokal >1mm ST depresyonu) ve bradikardi gelişmesi üzerine akut inferior MI tanısıyla primer PKG kararı verildi. 300mg asetil-salisilik asit ve kiloya uygun dozda IV UFH yüklemesi yapıldı. EKO'da EF %50, inferoposterior duvar mid ve bazal bölge hipokinetik izlendi. Vital bulgular; ateş 36.3oC, TA 110/70

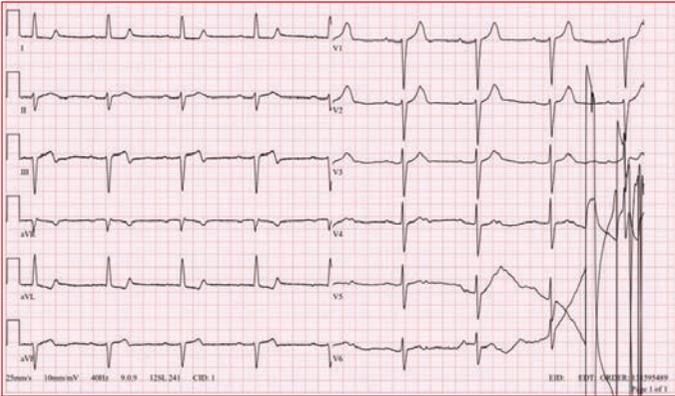
mmHg, nabız 58/dk, SPO2 %99. RCA lezyona PKG planlanan hastaya 180 mg tikagrelor yüklemesi yapıldı.

Trombüs yükü fazla olan lezyonlarda no-reflow ve mortalite oranları yüksektir. PKG işlemi sırasında medikal tedaviler (GP IIb/IIIa inhibitörleri, heparin, nitrogliserin, adrenalin, adenozin) ve cihaz aracılı tedaviler (distal koruma filtresi, trombüs aspirasyon katateri) kullanılır. Çalışmalarda bu yöntemlerin üstünlüğü net olmasa da birçok hastada kombine tedavi gerekmektedir.

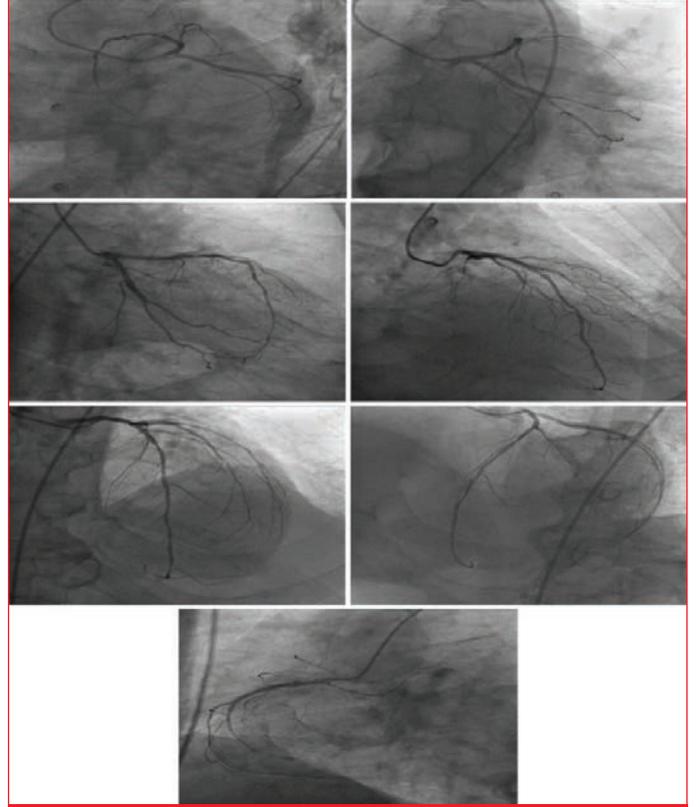
2023'te yapılan bir çalışmada, PKG sonrası no-reflow fenomeninin tedavisinde intrakoronar adrenalin ile adenozin karşılaştırılmış ve adrenalin lehine anlamlı farklar bulunmuştur. Adrenalinle tedavi edilen hastalarda malign ventriküler aritmi bildirilmemiştir. Trombüs yükü fazla olan hastalarda mekanik ve medikal tedavilerin kombine kullanımının işlem başarısını artıracacağı düşünülmektedir.



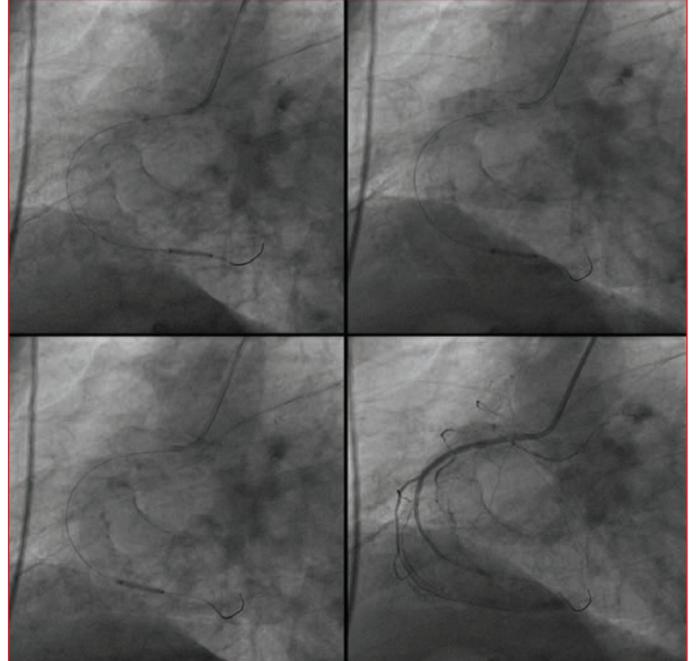
Şekil 1. Başvuru EKG.



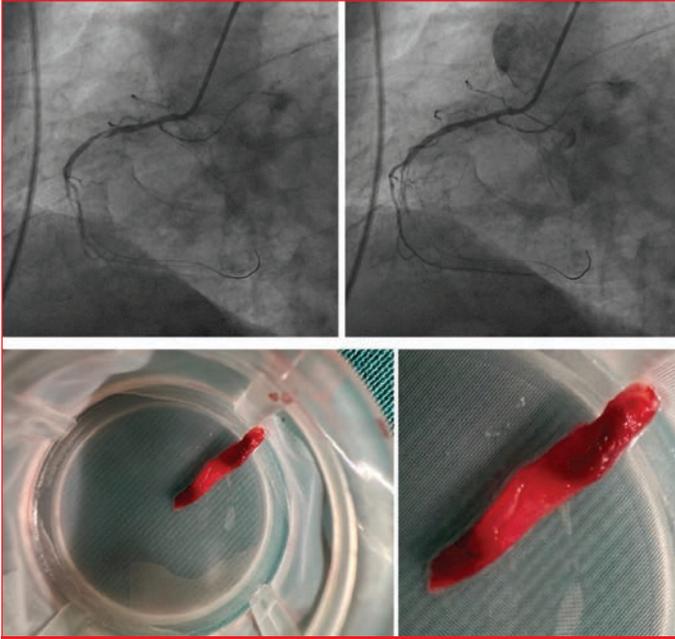
Şekil 2. Kontrol EKG.



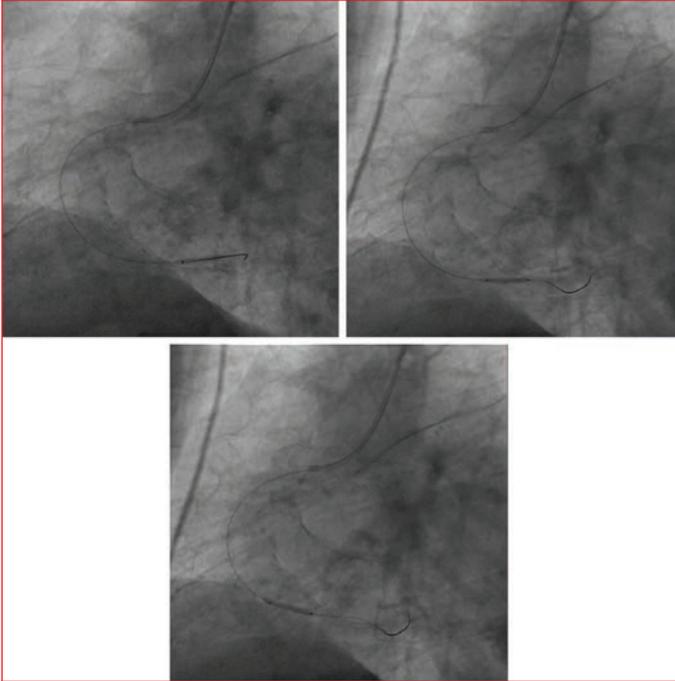
Şekil 3. Yapılan KAG işleminde LMCA normal, LAD D2 sonrası %70 lezyon, CX proksimal plaklı, RCA crux %100 oklüde lezyon izlendi.



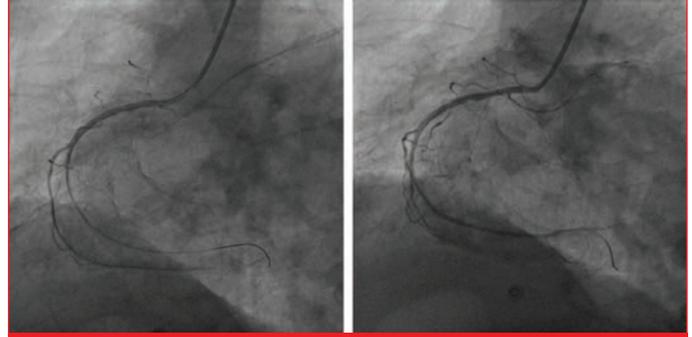
Şekil 4. RCA JR4 ile kanüle edilerek %100 lezyon guidwire ile geçildi. 2,25x15 mm balon ile ardışık predilatasyonlar yapıldı. Ardından intrakoronar tirofiban yapıldı. Distalde trombüs olması üzerine trombüs aspirasyon katateri ile trombüs aspirasyonu yapıldı.



Şekil 5. 2,25x15 mm balonla yapılan predilatasyonlardan sonra katater trombusünün RCA proksimaline attığı görüldü. Daha önce kullanılan trombus aspirasyon katateri ile tekrarlayan trombus aspirasyonları yapıldı.



Şekil 6. Ardından tekrar 2,25x15mm balon ile distalden başlanarak ardışık predilatasyonlar uygulandı



Şekil 7. Alınan kontrol görüntülerde distal TIMI 3 akım elde etmek amacıyla trombus aspirasyonu katateri ile distale gidilerek intrakoronar adrenalin yapıldı ve TIMI 3 akım sağlandı. Komplikasyon olmadan işlem sonlandırıldı.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-075

Woven coronary anomaly in a Buerger's disease patient presenting with inferior STEMI: A case report

Harun Akarsu, Samet Yılmaz

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

Woven coronary anomaly (WCA) is a rare congenital anomaly where the coronary artery splits into thin lumens proximally and reconnects within the distal portion of the lesion. Some theories suggest that WCA is an acquired anomaly linked to spontaneous coronary artery dissection (SCAD), recanalized thrombus, vasculitic disorders, and chronic inflammatory conditions like rheumatoid arthritis. Whereas Buerger's Disease is a non-atherosclerotic vasculitis that affects small and medium-sized arteries and veins, primarily in the upper and lower extremities. Coronary artery involvement is a rare condition in the course of this disease. The optimal treatment strategy for WCA is unknown. There has recently been an increase in the reporting of malignant and ischemic forms of WCA, which were previously described as a benign pathology. It has been reported that WCA may cause acute coronary syndrome and even sudden cardiac death. For this reason, there are approaches stating that revascularization should be considered as a treatment option.

In this case report, we present our approach to an incidentally detected WCA in a patient with Buerger's Disease who presented with inferior ST-elevation myocardial infarction (STEMI). We adopted the revascularization strategy, taking into account the patient's increased risk of thrombosis and advanced stenosis of the microchannels. This case report, after a previously reported case of WCA associated with Kawasaki Disease, is the second case report associated with vasculitic processes and the first in Buerger's Disease.

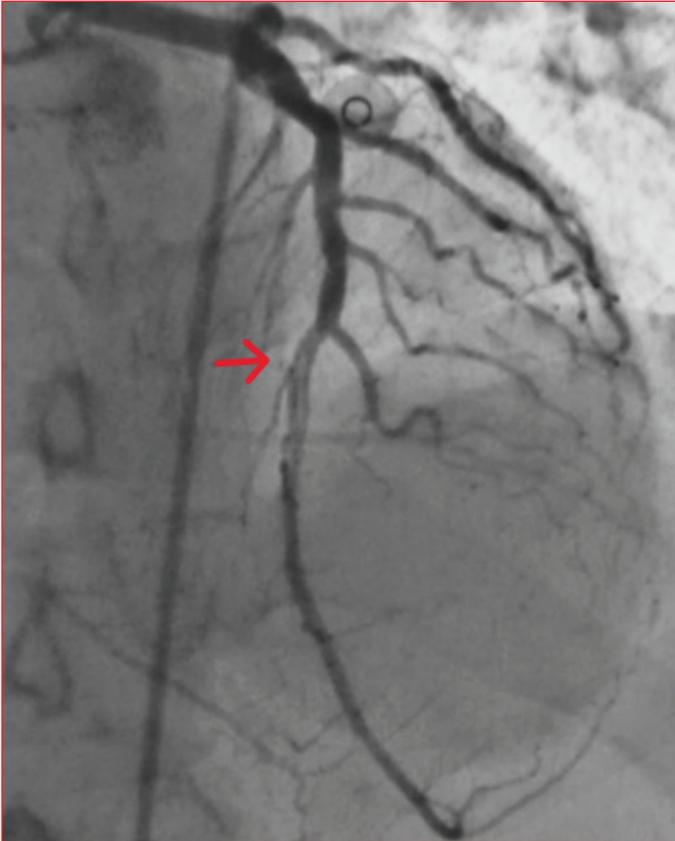
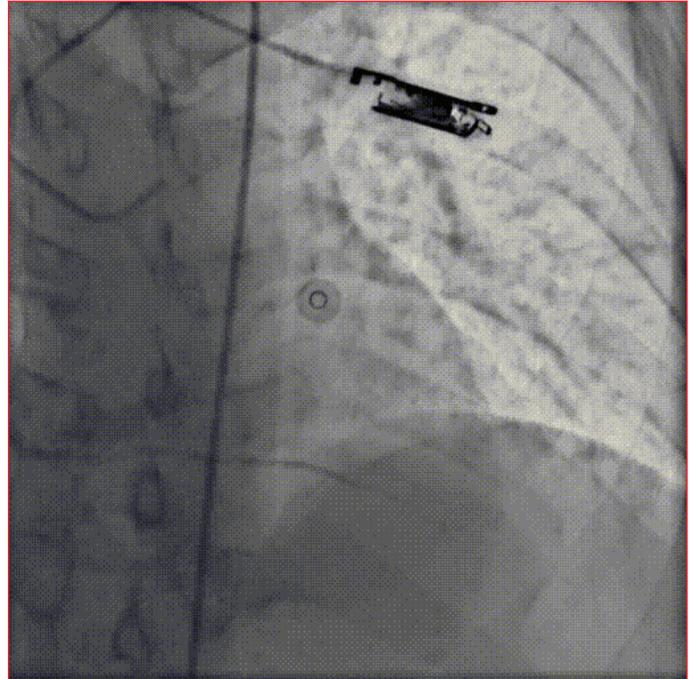


Figure 1. The distal portion of the left anterior descending (LAD) coronary artery splits into thin lumens proximally and reconnects within the distal portion of the lesion, in line with Woven Coronary Anomaly (WCA).



Video 1. The distal portion of the left anterior descending (LAD) coronary artery splits into thin lumens proximally and reconnects within the distal portion of the lesion, in line with Woven Coronary Anomaly (WCA).

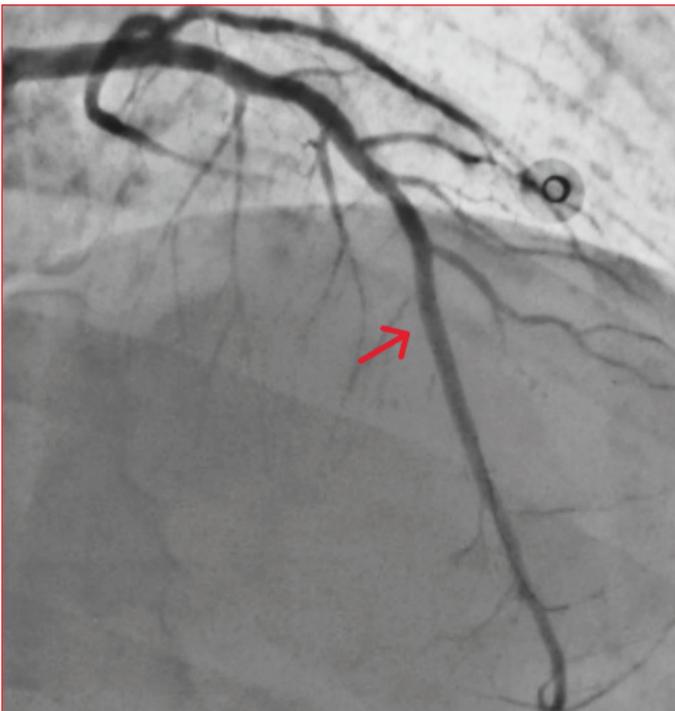
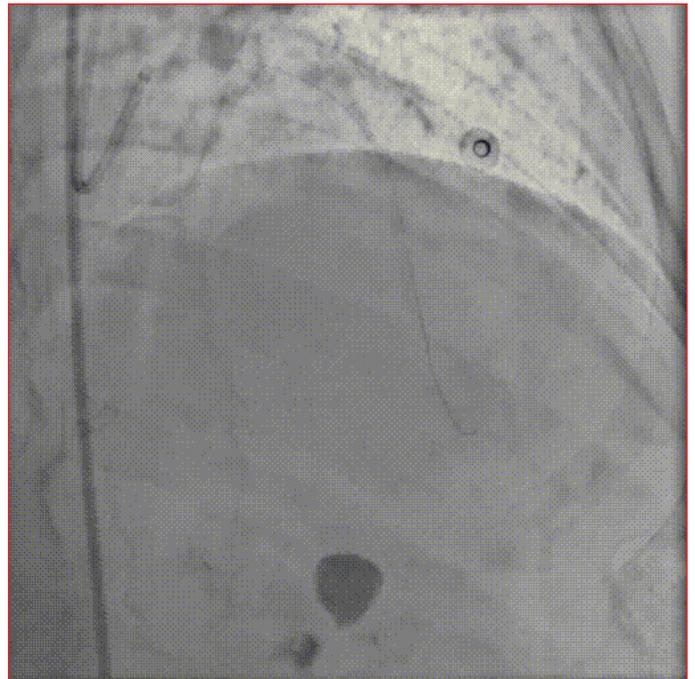


Figure 2. After stent implantation, successful expansion of the lumen were achieved.



Video 2. After stent implantation, successful expansion of the lumen was achieved.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-076

Coexistence Of RCA perforation and graft stent stripping

Efe Yılmaz, Furkan Karahan, Çağlar Kaya

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

Coronary perforations and stent stripping are among the feared complications of percutaneous coronary interventions. Coronary stents are the most commonly embolized material to coronary arteries. Calcific lesions, tortuous and narrow-angled vessels are risk factors for stent stripping and embolization. This condition has been associated with death, myocardial infarction, need for emergency surgery, and poor prognosis. Although coronary perforations are rare, they are serious complications that may cause tamponade, pericardial effusion, and mortality (3). Calcific, tortuous vessels, procedures performed on vessels with small diameter, use of large diameter balloons or extra hard wires or use of hydrophilic wires are some of the reasons that increase the risk of perforation. In this article, we describe a patient in whom the stent graft embolized to the left main coronary artery during intervention for Ellis type -3 coronary rupture during RCA PCI.

A 72-year-old patient with known essential hypertension and diabetes mellitus was referred to another center. The patient had anginal complaints and coronary angiography was planned with a diagnosis of NON-STEMI (NON-ST ELEVATION MI) in another center. In the angiography, high-risk RCA intervention was decided and he was referred to our clinic. Extra support wires were sent to PD (posterior descending) and floppy wires to PL (posterolateral). The lesion was then predilated with 1.5*12 mm and 2.0*10 mm compliant balloons, respectively. Then 2.5*23 mm DES was implanted into the lesion.

Control images showed an Ellis type 3 coronary rupture distal to the PD, probably at the level of the side branch towards the pericardium. Subsequently, a 3-minute coronary obstruction was performed with a 2.75*10 mm NC balloon. Echocardiography was used to monitor the effusion at 5-minute intervals and no significant pericardial effusion was observed. In the control images obtained, it was observed that the coronary rupture continued to effuse in the pericardium; therefore, coronary obstruction was performed with 2.0*6 mm NC and 2.5*10 mm NC balloons 3 times consecutively for more than 10 minutes. Meanwhile, the ES guidewire was replaced with a floppy guidewire with the help of a microcatheter. Intravenous (i.v.) protamine was then administered. As the rupture was still gushing in the pericardium on control images, stent graft implantation was decided. However, the stent graft could not be advanced beyond the RCA mid-level. The stent was retrieved but the stent material could not be seen in the balloon. Thereupon, 1.0*10 mm compliant balloon was inflated distal to the stent and the whole system was passed back. However, the stent material could not be seen on the balloon again. In the scope image obtained, it was seen that the stent was in the lmca. Since the rupture in the RCA was observed to persist on control angiography, the patient was transferred to emergency surgery without considering retrieval of the stent graft.

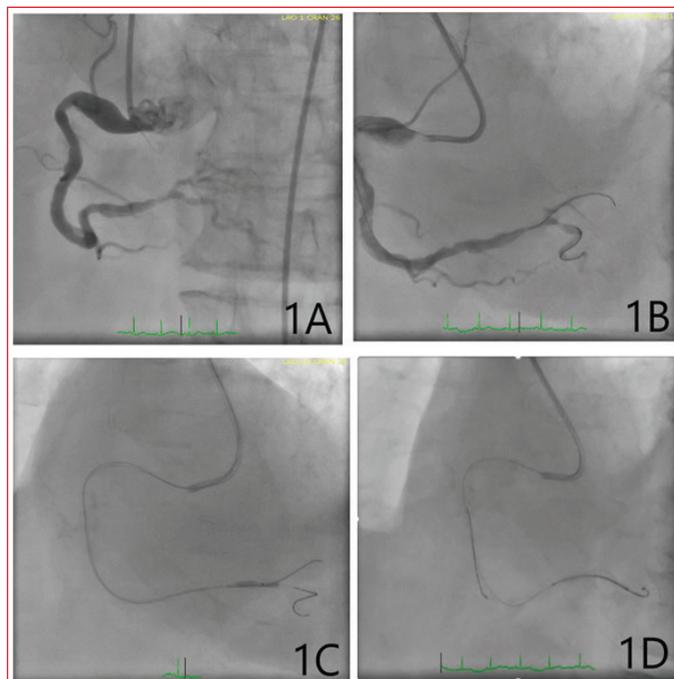


Figure 1a, 1b, 1c, 1d. 1A: Coronary angiography showed calcific tortuosity and distal critical stenosis in the RCA 1B: Extra support wires were sent to PD (posterior descending) and floppy wires to PL (posterolateral) 1C: The lesion was then predilated with 1.5*12 mm and 2.0*10 mm compliant balloons, respectively 1D: 2.5*23 mm DES was implanted into the lesion.

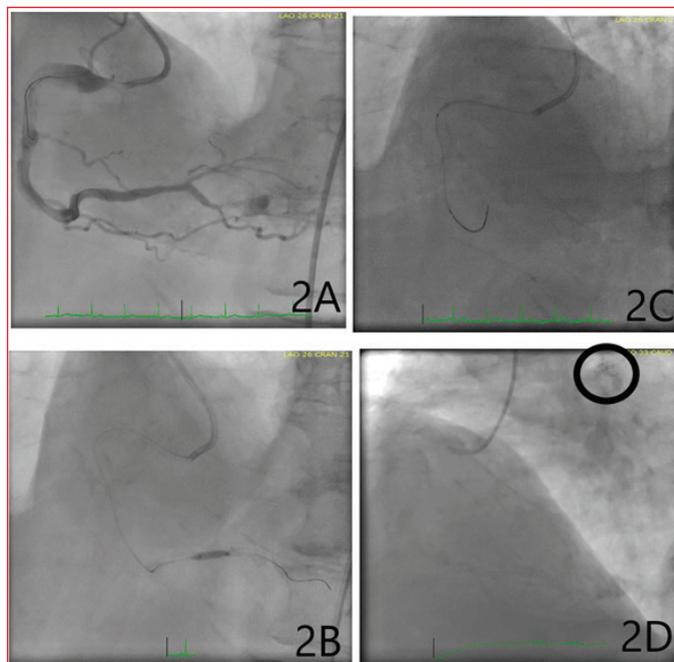


Figure 2a, 2b, 2c, 2d. 2A: Control images showed an Ellis type 3 coronary rupture distal to the PD, probably at the level of the side branch towards the pericardium. 2B: 3-minute coronary obstruction was performed with a 2.75*10 mm NC balloon. 2C: Coronary obstruction was performed with 2.0*6 mm NC and 2.5*10 mm NC balloons 3 times consecutively for more than 10 minutes. 2D: It was seen that the stent was in the lmca.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-077

Coronary dissection extending back to aorta

Ayşe Tümay Celbiş Geçit¹, Ercan Geçit², Zeynep Demirci¹, Sinan Şahin¹, Kudret Keskin¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

51-year-old-female patient who has hypertension, coronary artery disease (at march 2024, because of acute inferior MI, primary CX PCI history) admitted to cardiology outpatient for the elective RCA lesion and interned to coronary angiography lab for RCA PCI.

Amplast catheter was considered for the procedure because of this catheter's support purposes. At the procedure, after the amplast catheter placement at RCA, there was seen the dissection line at the proximal of the RCA. Fielder was used as wire but could not pass to true lumen, so dual lumen microcatheter was used. After that with the help of the dual lumen microcatheter, successfully switched to true lumen. When the wire went to the RV branch, it was understood that it was in true lumen. As a wire Fielder was switched to extra support wire and stent implantation to dissection area at proximal RCA was successfully done. But after that there was seen the aortic dissection next to the RCA ostium. The dissection area was closed by inserting a stent into the ostium adjacent to the proximal stent.

When imaging was performed with the catheter remaining in the aorta, no progression of dissection was observed and the procedure was terminated.

At the coronary ct angiography artifact area was observed in the RCA ostium so cardiovascular surgery was consulted and it was said that the dissection was not progressing and the situation was under control.

At the echocardiography there was no pericardial effusion, there was no dissection flap or thrombosis in the aorta. No false lumen findings were detected. No turbulent flow was observed. There is minimal aortic regurgitation.

No hemoglobin decrease was observed in control. The patient was discharged after being called for a check-up 1 month later.

Iatrogenic aortic dissection may be observed during percutaneous coronary procedures. In these cases, we should avoid giving contrast during the procedure in order not to enlarge the dissection area. Surgery, stenting or conservative follow-up are the treatment options depending on the characteristics of the dissection.

However, our case supports that ostial stenting can also be a treatment method in patients whose dissection area is not large, who do not have pericardial effusion, and whose left coronary is not affected.

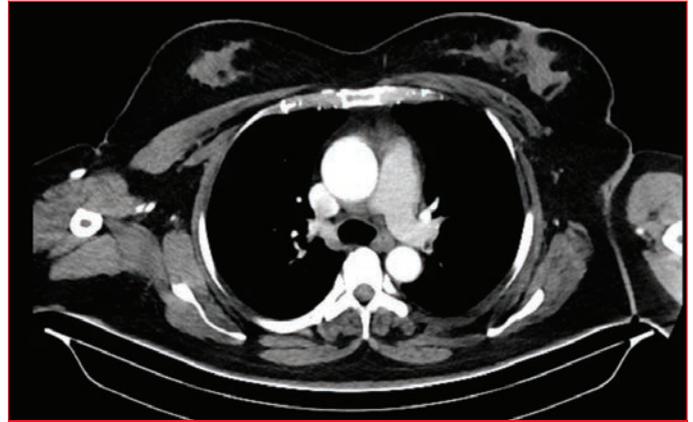


Figure 1. Coronar ct angiography: At the coronary ct angiography dissection was not progressing and the situation was under control.



Figure 2. First picture of the RCA at coroner angiography.

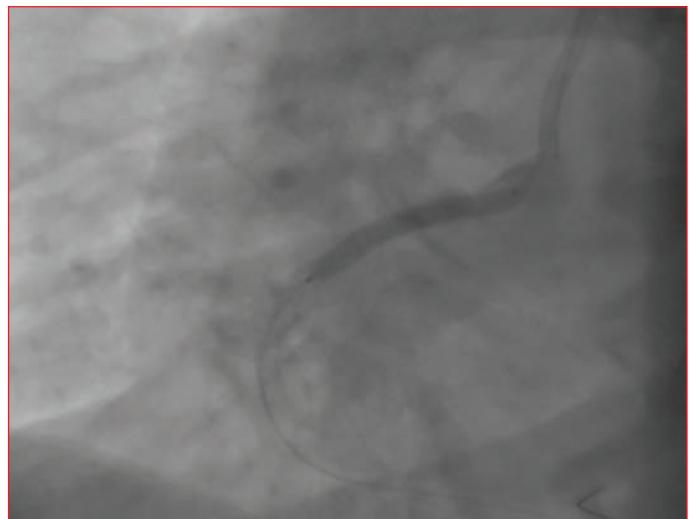


Figure 3. RCA ostium dissection was closed: There was seen the aortic dissection next to the RCA ostium. The dissection area was closed by inserting a stent into the ostium adjacent to the proximal stent.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-078

Radial girişimde hastanın işlem sırasındaki hareketi işlemi ne kadar komplike edebilir? İlaç kaplı balon kullanımı ve stent implantasyonları sonrası beklenmedik bir komplikasyon; RCA'ya yeni yerleştirilen stente subintimal geçiş sonrası tüm stent crush

Muhammed Emre Güleşir, Emrah Acar, İbrahim Donmez, Muhammet Fatih Bayraktar, İbrahim Güven, İsa Sincer, Yılmaz Gunes

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü, Bolu

Vaka: 70 yaş bilinen DM ve HT hastalığı olan erkek hasta acil servise baskı tarzı santral göğüs ağrısı ile başvurdu. Hastanın troponin değeri 1000'idi. Ekg'si Sr'idi ve spesifik bir bulgu yoktu. Hastanın Ekosunda Ef: 50-55 Hafif Mitral yetersizliği, septum ve inferiyor duvar bazal kesimlerde segmenler hipokinezi izlendi. KAG planlandı: LMCA: Normal, LAD: Osteal%50-60, LAD Proksimal%30, Cx: Proksimal %100, Cx Distali retrograde iyi Doluyor, RCA: Osteal %90, Mid %99, Distal %70-80 idi.

Karar erken cerrahi müdahale fakat hastanın melena? olması nedeniyle genel cerrahiye danışıldı. Tomografi ve istenen diğer tetkik sonuçları primeri rektum kanseri düşünülen akciğer kanseri gelmesi üzerine kalp takımı operasyonu yüksek riskli buldu. Akut koroner sendrom olan hastaya ilk etapta külpirit lezyon olan RCA işlem planlandı: 6F radyal shealt ile Rca Diffüz %99 Lezyon 0.014 floppy Tel (Boston Scientific, ChoICE) ile geçildi sonrasında 2.5x10 mm Scoreflex balon ile predilate edildi. RCA Distal ve Mid bölgeye 2.25x15 mm ilaç kaplı balon (iVascular, Essential Pro), Proksimale de 2.75x14 mm ilaç kaplı balon (TT Medical Ever Flow) uygulandı ancak diseke alanlar izlendi. Stent implante edilmesi kararlaştırıldı. İlk olarak diseksiyon nedenli RCA'da en çok kritikleşen RCA Mid bölgeye 3,00x19mm DES (Meril, Evermine50) implante edildi. Sonrasında RCA Distal bölgeye 2,5x13 mm DES (Meril, Evermine50) implante edildi. Stentler yerleştikten sonra değerlendirme planlanırken hasta hareketi kaynaklı katater sistem attı. Proksimaldeki diseksiyonun kritikliğini değerlendirmek ve son poz almak için kateter yeniden angaje olundu. Yeniden angaje sonrası diseksiyonun kritik olduğuna karar verildi. Diseke alanlar re-wire edilemedi. Fielder Xt ve Fc Teller ile diseksiyondan doğru lümene geçilemedi. Fielder Xt ile RCA Proksimal bölge ve Mid bölgedeki stentin subintimal kısmından geçildi sonra Fielder Xt mikrokater ile Gaia2 tele geçildi. Gaia2 tel ile distalden doğru lümene geçildi sonrasında 3.0x12 mm balon ile Ptca yapıldı Distale 3.0x12 mm, Mid Bölgeye 3.0x19 mm ve 3.0x40 mm DES (Meril, Evermine50) implante edildi. 3.5x12mm Nc (CID, FluydoNC) balon ile post-dilate edildi ve optimal açıklık sağlandı.

Rektum kanseri açısından gerekli tedavi planı sonrası diğer lezyonlar değerlendirilmesi üzere ASA, Klopidoğrel, Pantoprazol, Pitavastatin, Üçlü kombine anti-Ht reçete ile taburcu edildi.



Figure 4. Stent implantation: As a wire Fielder was switched to extra support wire and stent implantation to dissection area at proximal RCA was successfully done.

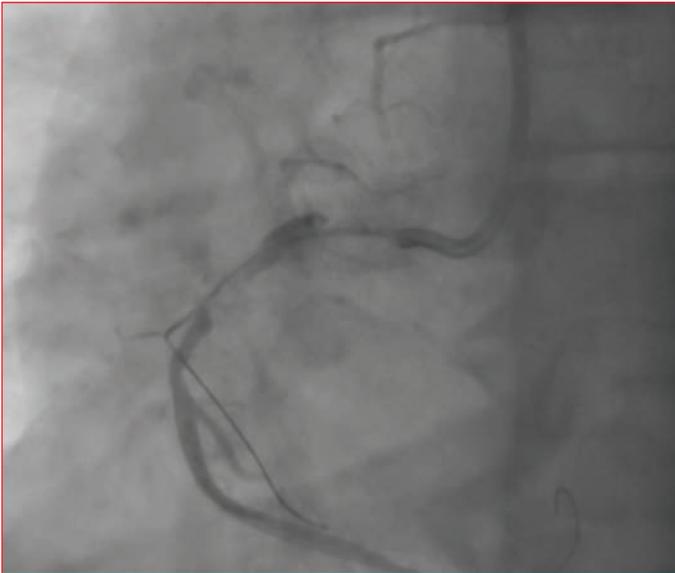


Figure 5. The dissection line at the proximal of the RCA: At the procedure, after the amplast catheter placement at RCA, there was seen the dissection line at the proximal of the RCA. Fielder was used as wire but could not pass to true lumen, so dual lumen microcatheter was used. After that with the help of the dual lumen microcatheter, successfully switched to true lumen. When the wire went to the RV branch, it was understood that it was in true lumen.

Tartışma: Subintimal geçiş sonrası stentleme tekniği kronik total oklüzyon ve perifer işlemler gibi zorlayıcı olabilecek işlemlerde kullanılabilir ayrıca stent sıyrılması sonrası kayıp stent için de benzer stent hapsedme yolları kullanılabilir fakat bizim kullandığımız şekilde kullanımı bildiğimiz kadarıyla oldukça azdır.

Bizim vakamız için konuştuğumuzda koroner lezyonların özelliklerinden ziyade dış faktörler hasta için hayati öneme haiz olabileceği gibi zaman ve maliyet kaybına da yol açabilir. İşlemin başarısı ve uzun vadeli güzel sonuçlar için hasta uyumu oldukça önemlidir.



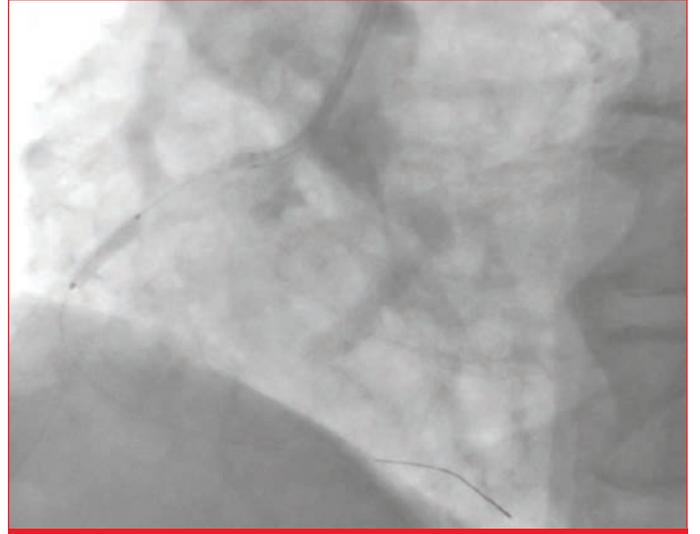
Şekil 1. RCA'nın görüntüsü.



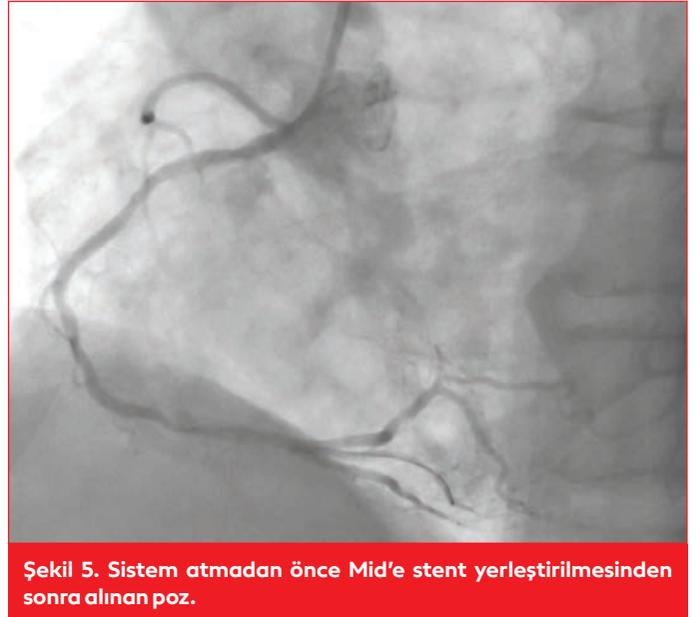
Şekil 2. Sol sistem.



Şekil 3. Scorflex sonrası oluşan diseksiyonlar.



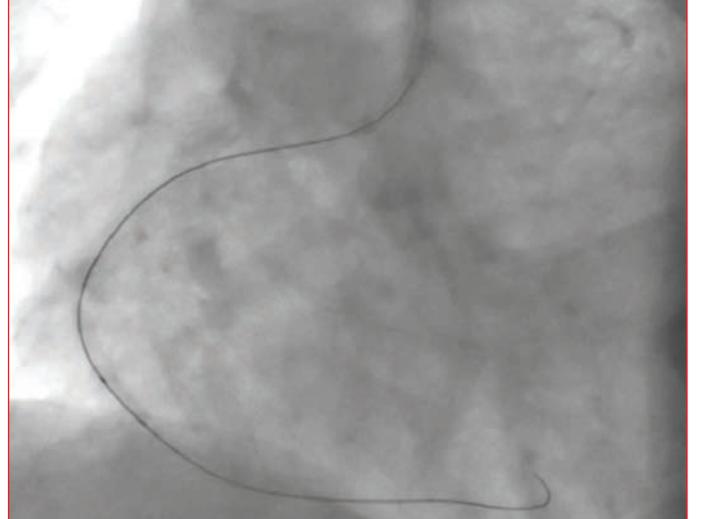
Şekil 4. Sistem atmadan önce RCA Mid'e implante edilen stent.



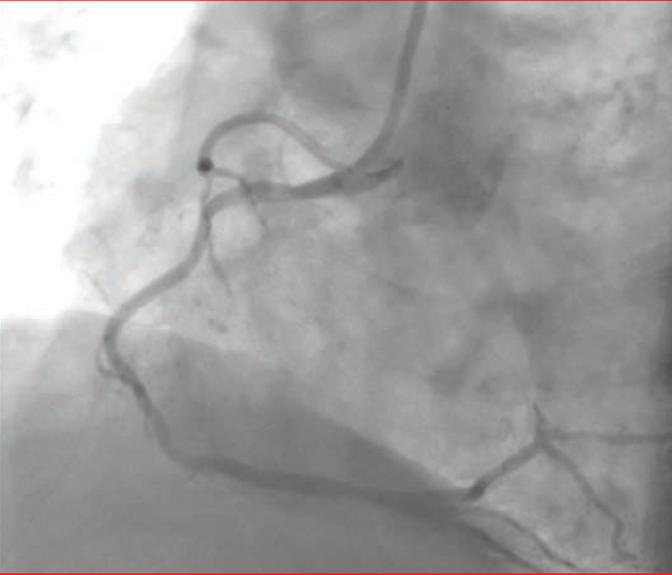
Şekil 5. Sistem atmadan önce Mid'e stent yerleştirilmesinden sonra alınan poz.



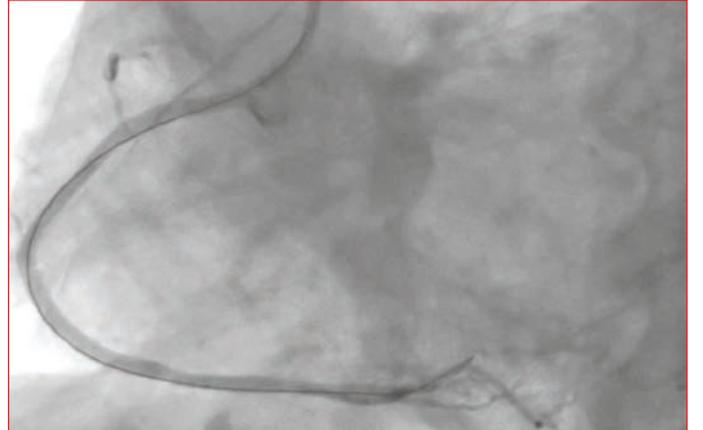
Şekil 6. Sistem attıktan sonraki Mid stent crush sonrası telin seyri proksimal ve middeki sub intimal seyri distalde doğru lümende oluşu.



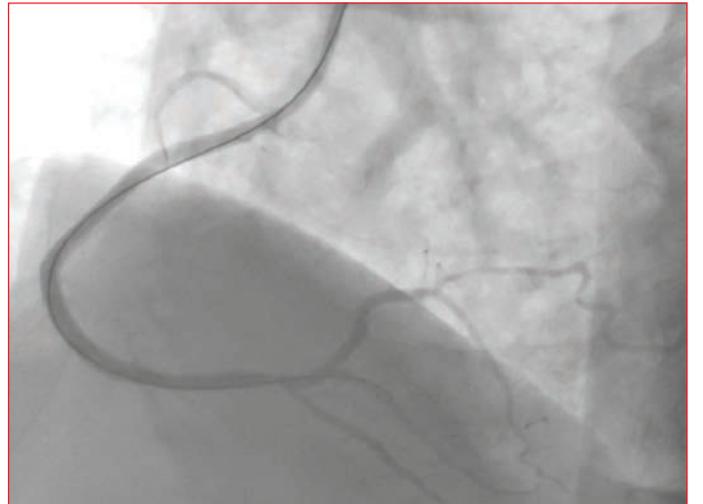
Şekil 8. Sistem attıktan sonra re-wire ve başta implante edilen RCA middeki stente crush.



Şekil 7. Sistem attıktan sonraki tekrar angajman sonrası alınan ilk poz.



Şekil 9. Sistem attıktan sonra tekrar stentlerin implantasyonu ve görüntü alınması.



Şekil 10. Son poz proksimal ve middeki subintimal seyirden doğru lümene kadar olan kısmın stent implantasyonu sonrası rezüdü darlıklarada yapılan NC'ler sonunda alınan bitiş poz.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-079

Trafik Kazası Sonrası Olan Spontan Diseksiyon: Yaklaşım Ne Olmalı?

Dilek Aksoy, Filiz Akyıldız Akçay, Fatma Kayaaltı Esin, Emre Özdemir

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Giriş: Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), ateroskleroz dışı etiyolojilere bağlı bir akut koroner sendrom nedenidir. SCAD klinik prezentasyonu diseksiyonun koroner akımı ne kadar engellediğine bağlı olarak asemptomatikten, anstabil anjina ve akut miyokardiyal infarktüs ve ani kardiyak ölüme kadar değişmektedir. Acil servisimize trafik kazası sonrası hemodinamik olarak instabil halde getirilen ve multipl organ yaralanma şüphesi ile beraber inferior Myokard Enfarktüsü ve AV tam blok tanısı konulan bir vakayı literatür eşliğinde irdelemeyi amaçladık.

Olgu: Otuz üç yaşındaki erkek hasta motosiklet kazası sonrası entübe şekilde ve inotrop desteğinde 112 tarafından acil servisimize getirildi. Hastanın acil serviste çekilen EKG'si inferior myokard enfarktüsü ve AV tam blok ile uyumluydu. Hastanın özgeçmişinde bilinen bir hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Hasta için acil anjiyografi öncesi, major multipl organ kanamaları lehine yüksek risk oluşturması nedeniyle Genel Cerrahi, Plastik Cerrahi, Beyin Cerrahisi ve Ortopedi ve Travmatoloji birimlerine danışıldı. Hemodinamisi stabil olmayan hasta koroner anjiyografi salonuna alındı. KAG'sinde LAD'de ciddi daralmaya sebep olan uzun segment muskuler bridge gözlemlendi. Sağ koroner arter proksimal bölgesinde SCAD a bağlı total okluze olduğu gözlemlendi. Lezyon tellendiğinde ise RCA CRUX bölgesinden sonrasına tel geçmediği görüldü. Distalden proksimale kadar balon dilatasyonu yapılan, trombus aspirasyonu denenen hastada akım TIMI 1-2 olarak bırakıldı. Travmaya bağlı SCAD düşünülen ve LAD'de ciddi muskuler bridge görülen hastanın hemodinamisi stabil hale geldikten sonra tekrar akım alınmasına karar verilerek işleme son verildi. Hasta geçici pacemaker eşliğinde 3. basamak yoğun bakım takibine alındı.

Sonuç: SCAD, oluşumu gereği rutin aterosklerotik lezyonlardan daha farklı girişim gereksinimleri içermektedir. Litik tedavi, balon anjioplasti hatta antiagregasın, antikoagülan ile medikal izlem gibi tedavi seçenekleri yer almaktadır. Bu hastalarda diseksiyon flebini geçmek girişimsel kardiyolog için en uğraştırıcı kademe olarak yer almasından dolayı SCAD olduğu düşünülen lezyonlara koroner görüntülemesi yapıldıktan sonra litik tedavi ile akımın sağlanmaya bırakılması bir seçenek olarak esas yerini korumaktadır. Hastamızda multipl travmaların olması litik verilmesine kontraendikasyon oluşturduğundan EKG'sinin RCA total oklüziona dair patolojiler içermesinden dolayı koroner görüntüleme işlemine alınmış olup ardışık balon dilatasyonlarına rağmen akım sağlanamamıştır. Hastamızda olduğu gibi bu tip hastaların yönetimi çok zor olmakla beraber multidisipliner yaklaşım esas yerini korumaktadır. SCAD varlığında hastanın hemodinamik stabilizasyonu non invaziv yöntemlerle sağlanamıyor ise lezyonun geçilemediği durumlarda hastanın antiagregan, antikoagülan ile izlemi sonrası kontrol KAG ile cerrahi ya da PCI açısından değerlendirilmesi doğru olacaktır.



Resim 1. Hastanın EKG'sinde AVTB ve inferior MI olması üzerine yapılan koroner görüntülemesinden LAD bridge ve RCA total oklüzyon seçilmektedir.



Resim 2. RCA total oklüzyon telle geçilmiş, olası false-lümen nedenli ikinci tel desteği de alınmış ancak balon dilatasyonlarına rağmen son pozda istenen akım sağlanamamıştır. Hastaya AVTB nedenli GPM takılmıştır.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-080

A case of conservatively managed iatrogenic coronary ostium dissection

Metehan Miroğlu, Gündüz İncesu, Işıl Firdevs Sarıbay, Damla Raimoglu, Murat Çimci

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

57-year-old female patient, whose medical history includes percutaneous coronary intervention to right coronary artery 2 years ago due to acute coronary syndrome. She presented with a newly onset typical angina pectoris. Her ECG was unremarkable and troponin was negative. She was admitted to our coronary care unit.

Coronary angiography revealed a proximal %90 instent-restenosis. According to current recommendation, being a case of stent failure, we proceeded with intracoronary imaging in order to clarify the underlying mechanism of stent failure. OCT was chosen as modality. OCT showed mainly high degree of homogenous pattern of neointimal hyperplasia. Our strategy was to modify the neointimal tissue with cutting balloon first to increase the drug delivery of drug eluting balloon which is a recommended treatment for instent neointimal hyperplasia. After the cutting balloon, we performed OCT, and noticed a dissection line of 4 mm extending to aorta, which was not seen in the angiogram. After the procedure, CT aortogram was performed and showed no major dissection line in the aorta. According to current recommendations, an iatrogenic dissection at the right coronary artery ostium (Dunning class I, including coronary artery ostium and stricted to the sinuses

of Valsalva, not extending above 40 mm), we transferred the patient to coronary care unit, informed the cardiovascular surgery team and stayed conservative as initial strategy as a heart team decision. After 2 days, patient was free of any symptoms and she was hemodynamically stable. We performed control CT angiogram which showed no dissection line in the aorta. As our case was an example of conservative treatment for iatrogenic coronary artery dissections, majority of patients do not require immediate surgical intervention. However, these group of patients require a careful assessment and close hemodynamic follow-up as optimal treatment of this entity is not well established. Several methods including emergent surgery, coronary stenting and conservative treatment have been proposed to manage aortocoronary dissection. In %40 of cases dissection spreads rapidly to ascending aorta. Dunning et al. Proposed a classification system in order to manage this entity, which suggested conservative treatment or stenting of the entry point if the dissection extends <40 mm from coronary ostium and surgical intervention if it extends >40 mm, however the management of these patients should be planned with a heart team and individualized.

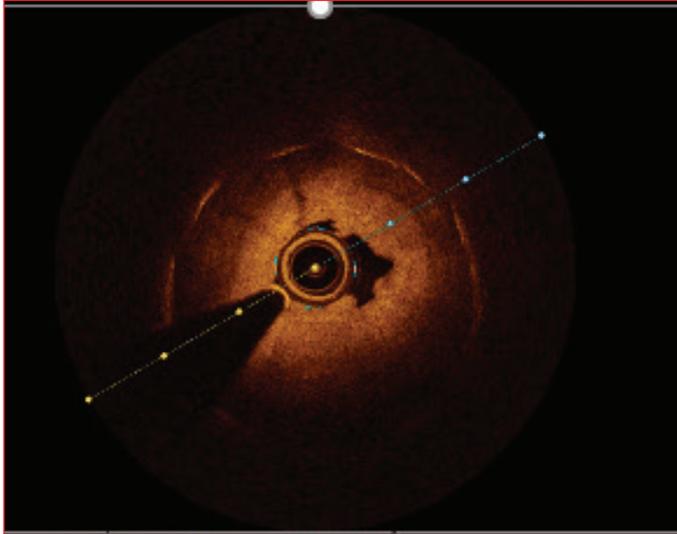


Figure 1. Restenosis.

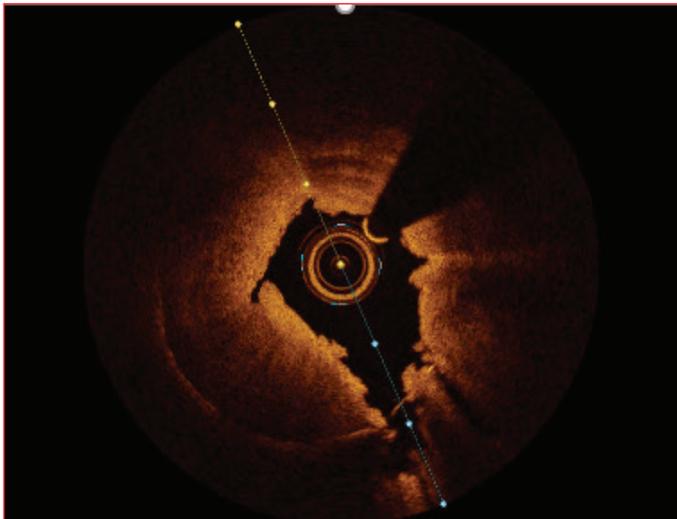


Figure 2. Ostial dissection.



Figure 3. Post-PCI CT angiography.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-081

"Kan ve Çamur" enfarkt ilişkili arterdeki çok yüksek trombüs yükünün yönetimi (Alteplaz infüzyonu sonrasında ertelenmiş stentleme)

Alperen Altınbaş

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

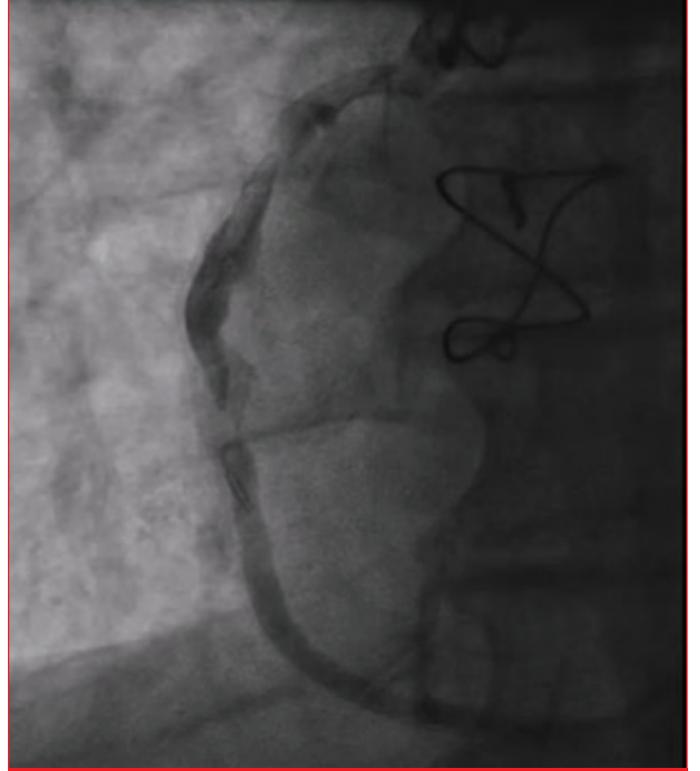
Giriş: STEMI yönetimindeki temel yaklaşım, primer perkütan koroner girişimle enfarktüs ilişkili epikardiyel arterin rekanalizasyonudur. Ancak trombüs yükü çok yüksek olgularda mikrovasküler yatağın perfüzyonu genellikle yetersiz kalmaktadır. Enfarkt ilişkili arterinde çok yüksek trombüs yükü tespit edilen inferior STEMI hastasına, stentleme öncesinde uyguladığımız başarılı trombolitik tedavi (alteplaz) protokolümüzü sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen MI ve KABG öyküsü olan 71 yaş erkek hastaya, subakut inferior MI tanısı ile sağ femoral arterden yaptığımız koroner anjiyografide, LAD' ye yapılan LIMA ve OM'ye yapılan SVG' nin açık olduğu; ancak total RCA 'ya yapılan SVG' de akıma izin veren (TIMI-3, MBG-3) ve %90 darlık yapan 35mm uzunluğunda trombüs izlendi (Video 1). Çok yüksek trombüs yükünün tanımı YIP ve arkadaşlarının tanımladığı kriterlere göre yapıldı. Enfarkt ilişkili arterin çapı 4mm idi ve 3 katından uzun trombüs vardı. İşlemden hasta asemptomatik ve hemodinamisi stabildi. CRUSADE kanama risk skoru 24 (düşük risk) hesaplandı. Girişimin no-reflow riskinin çok yüksek olması ve mikrovasküler perfüzyonun sağlanamayacağı endişesiyle, stabil klinik ve düşük kanama riski gözetilerek, girişimin ertelenmesi ve alteplaz infüzyonu ile trombüs yükünün azaltılması planlandı. Sağ femoral arterdeki sheath' in tromboze olmaması ve ek antikoagülan desteği için ılımlı doz (500 U/ sa.) UFH; ve brakıyel venden 25mg 25 saatte verilecek şekilde alteplaz infüzyonu başlandı. Eş zamanlı, ASA ve tikagrelor yükleme ve idame ile devam edildi. 25. saatin sonunda yapı-

lan kontrol koroner görüntülemelerde trombusun 12mm'ye eridiği, TIMI akımın ve MBG' nin bozulmadığı izlendi (Video 2). Tedavinin etkinliğine güvenilerek protokol 2. kez tekrarlandı. 2. kontrol görüntülemelerde trombusun tümüyle eridiği izlendi (Video 3). Rezidü kalan %90 darlığa 2x12mm balon ardından 4x16mm DES uygulandı, TIMI-2 akım ile çıkıldığı için postdilasyon yapılmadı (Video-4). Hasta klinik açıdan stabil seyir etti.

Tartışma: Çok yüksek trombus yükü olan enfarkt ilişkili epikardiyel arter rekanalize edilse dahi mikrovasküler yatağın perfüzyonu genellikle yetersiz kalmakta, enfaktüs boyutunu ve LV işlevini olumsuz etkilemektedir. Mikrovasküler hasardan; reperfüzyon hasarına ek olarak, proximal embolizasyon ve in situ tromboz sorumludur. Aynı zamanda takılan stent uzunluğun çok fazla olması, akut ve kronik dönemde trombotik riskin artmasına yol açmaktadır. Uyguladığımız protokolda trombus başarıyla erimiş ve 48mm'lik yerine sadece 16mm'lik bir stentle açıklık sağlanmıştır. Trombus eridikten sonra yapılan girişimde dahi TIMI-2 akımla çıkılması, şayet girişim trombus yükü altında yapılsaydı çok daha kötü sonuçlarla (TIMI 0-1) çıkılacağına ve protokolün görece başarısına işaretlerdir.

Sonuç: Çok yüksek trombus yükünün eşlik ettiği enfarktüslerde, klinik stabil ve kanama riski düşük ise, ertelenmiş stentleme ve alteplaz infüzyonu ile önce trombus yükünün azaltılması stratejisinin benimsenmesi düşünülebilir.



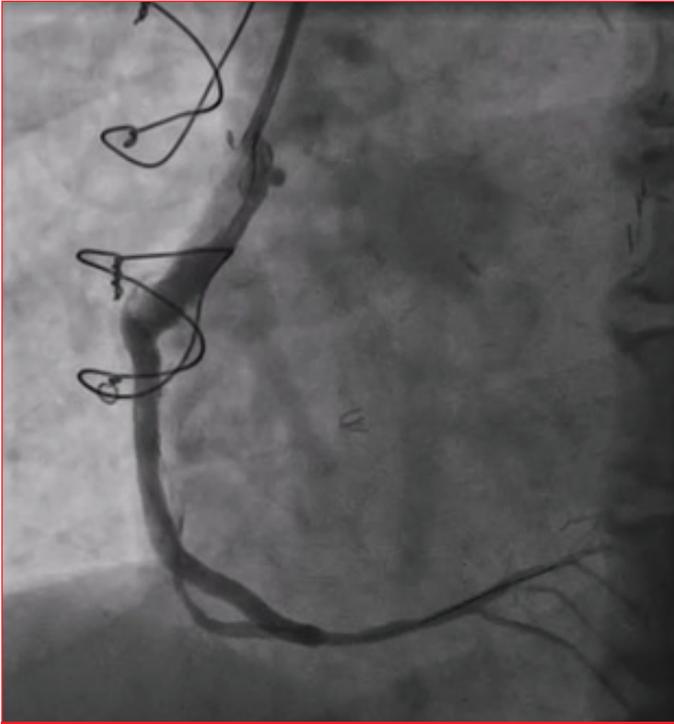
Resim 2. 25mg alteplaz infüzyonu sonrası trombusun 12mm'ye eridiği izleniyor.



Resim 1. anjiyodaki 35mm çok yüksek trombus yükü.



Resim 3. 2. kez protokol tekrarlanıyor ve trombus tümüyle eriyor.



Resim 4. 2x12mm balon ve 4x16mm DES sonrası görüntü.

Hypertension

PO-082

The importance of comprehensive screening for early detection of arterial hypertension in young women

Dilorom Abidova, Muyassar Mukhamedova

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Background: Arterial hypertension (AH) is one of the most prevalent and significant contributors to cardiovascular diseases globally. While traditionally associated with older age, recent decades have witnessed a growing prevalence of AH among younger populations, particularly women. This shift in the age distribution of AH underscores the need to revise prevention and diagnostic strategies, focusing on young women. The primary objective of this study is to assess the role of screening in the early detection of AH among young women aged 18-35 years, aiming to prevent long-term cardiovascular complications and develop effective strategies for blood pressure monitoring and prevention in this population.

Materials-Methods: A total of 400 women aged 18-35 years participated in this study, conducted from January to December 2023. Participants were randomly selected to ensure a representative sample, covering various socioeconomic and ethnic groups. Baseline data included age, body mass index (BMI), blood pressure, smoking status, physical activity level, and family history of hypertension. Blood pressure was measured using standardized clinical methods, 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), and

home blood pressure monitoring (HBPM). Genetic testing was performed on a subset of participants to evaluate the association of ACE gene polymorphisms with AH. Statistical analysis included descriptive statistics, correlation, regression analysis, and survival analysis using Kaplan-Meier and Cox regression models.

Results: The overall prevalence of AH was 18.5%, with 9.75% of cases classified as masked hypertension, detectable only through ABPM or HBPM. Women aged 30-35 years had a higher prevalence of AH (24.7%) compared to those aged 18-25 years (12.3%). A higher prevalence of AH was observed among women with obesity (22.4%), low physical activity (21.7%), and high salt intake (>5 g/day, 20.9%). Genetic analysis revealed that carriers of the D allele of the ACE gene had a significantly higher prevalence of AH (23.6%) compared to I allele carriers (14.7%). Epigenetic factors, such as high methylation levels of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) genes, were also associated with an increased prevalence of AH (25.3%).

Conclusion: This study highlights the significance of AH as a critical health issue among young women. The findings emphasize the need for comprehensive screening strategies that incorporate modern diagnostic tools like ABPM, HBPM, and genetic testing. Early detection through such methods can prevent long-term cardiovascular complications. Further research should focus on the interplay between genetic, epigenetic, and behavioral factors to develop personalized prevention and treatment strategies for AH in this population.

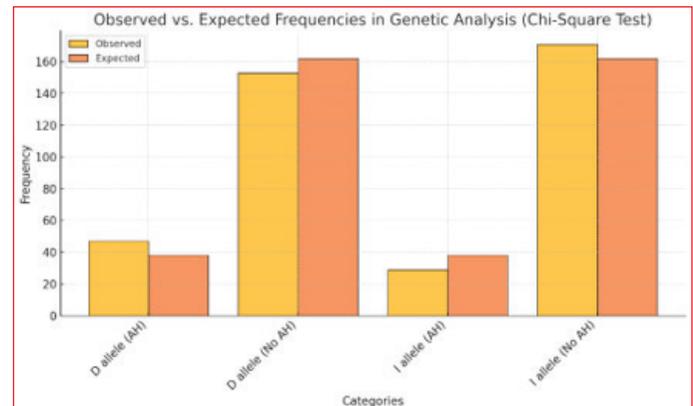


Figure 1. Observed vs. Expected Frequencies in Genetic Analysis: The bar chart illustrates the observed and expected frequencies of arterial hypertension (AH) cases and non-cases among D and I allele carriers of the ACE gene. The observed frequencies are displayed alongside the expected frequencies, calculated based on the chi-square test. The comparison highlights the difference between the groups, suggesting a statistically significant association between the D allele and higher AH prevalence. The visualization supports the study's findings that genetic polymorphisms in the ACE gene influence the risk of developing hypertension among young women. The bar chart illustrates the observed and expected frequencies of arterial hypertension (AH) cases and non-cases among D and I allele carriers of the ACE gene. The observed frequencies are displayed alongside the expected frequencies, calculated based on the chi-square test. The comparison highlights the difference between the groups, suggesting a statistically significant association between the D allele and higher AH prevalence. The visualization supports the study's findings that genetic polymorphisms in the ACE gene influence the risk of developing hypertension among young women.

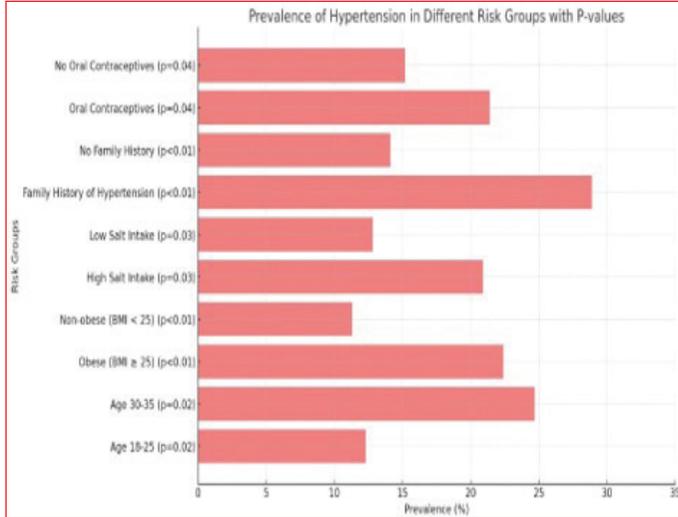


Figure 2. Prevalence of Hypertension in Different Risk Groups with P-values: The bar chart displays the prevalence of hypertension across various risk groups, including oral contraceptive use, family history of hypertension, salt intake levels, BMI categories, and age groups. Each bar represents the percentage prevalence of hypertension within these groups, accompanied by p-values indicating the statistical significance of the differences. Notably, the highest prevalence is observed among those with a family history of hypertension and in the 30-35 age group, emphasizing the impact of genetic and age-related factors. The figure demonstrates the influence of multiple risk factors on hypertension prevalence, reinforcing the need for targeted interventions in these high-risk populations

Hypertension

PO-083

Zor konsültasyon preeklampsi ve uygunsuz ADH sendromu: Bir vaka takdimi

Hüseyin Tezcan¹, Ümmügülsüm Esenkaya²

¹Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Konya

²Konya Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Konya

26 yaşında, 24 haftalık ilk gebeliği olan kadın hasta şiddetli baş ağrısı ve bulanık görme şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hastanın hipotiroidisi olup levotiroksin 100 mg 1x1 kullanılmaktaydı. Tansiyonu 180/110 mmHg, proteinüri ve bulanık görme nedeniyle pre-eklampsi tanısı ile kadın doğum bölümüne yatırıldı. MgSO₄ infüzyonu başlandı ve tarafımıza konsülte edildi. Kardiyak muayenede EKG sinüs ritminde, hr: 80 atım/dk, EKO EF %60, normal kapak ve sağ kalp fonksiyonları tespit edildi. Hedef tansiyon değeri 150/110 mmHg ve altı olarak belirlendi, nifedipin 10 mg verildi ve 20 dakika sonra tansiyon takibi önerildi. Hedef değere ulaşılamazsa 10 mg daha nifedipin verilmesi planlandı. Kronik tedavi olarak nifedipin 60 mg 2x1 ve alfa metil dopa 250 mg 4x1 önerildi. Tansiyon değerleri düştü ve semptomatik iyileşme gözlemlendi. Alfa metil dopa başlanmasından 24 saat sonra bulanık görme ve uykuya meyil izlendi, Na değerleri (132, 121, 117 mEq/L) düşmeye başladı. Nefrolojik değerlendirme sonucu alfa metil dopa kullanımı ile uygunsuz ADH sendromuna bağlı hiponatremi saptandı, tedavi kesildi ve hipertonic mayi replasmanı ile Na değerleri

düzeltilti. Hasta nifedipin 60 mg 2x1 ile taburcu edildi. 32. haftada süper empoze pre-eklampsi nedeniyle C/S ile doğum gerçekleştirildi (1500 gr sağlıklı bebek). Postop takiplerde normal olan hasta nifedipin 60 mg 2x1 ile taburcu edildi.

Hipertansiyon bozuklukları dünya çapında gebeliklerin %10'unu etkiler ve anne, fetus veya yeni doğan morbidite ve mortalitesinin başlıca nedenidir. Preeklampsi, gebelerin %2-3'ünde görülür ve genellikle ilk hamilelikte ortaya çıkar. Klasik olarak gebeliğin 20. haftasından sonra başlar. Preeklampsili tüm kadınlar ilk tanı anında hastaneye yatırılmalı ve dikkatle izlenmelidir. Bu hasta grubu çoğunlukla kardiyologlara konsülte edilen zor hasta grubunu oluşturur. Erken dönemde eklampsi riskini önlemek için MgSO₄ infüzyonu ile hipertansiyon kontrolü sağlanmalıdır. Tek başına labetalol, nifedipin ve/veya alfa-metildopa kombinasyonu tedavi olarak önerilir.

Uygun ADH sendromu (SIADH), plazma hipotonisinin antidiüretik hormon salınımını inhibe edememesi sonucu gelişir. Bu durum su retansiyonuna, ekstrasellüler sıvı hacminde artışa ve sekonder olarak plazma sodyum seviyesinde dilüsyona yol açar. SIADH pre eklampsi ile benzer bilinç bozuklukları ile klinik oluşturabilir. Merkezi sinir sistemi hastalıkları, kanser ve enfeksiyonlar gibi çeşitli durumlarda görülebilir. Ayrıca bazı ilaçlar, özellikle vasopresin ve analogları, tiazid diüretikleri, klorpropamid ve steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar SIADH'ye yol açabilir. Alfa metil dopa da gebelerde yaygın olarak kullanılan bir ajan olup, bu sendromu geliştirebilecek ilaçlar arasında yer alır. SIADH tanısı konulduğunda, mevcut tedavinin kesilmesi ve hipertonic mayi replasmanı ile tedavi planlanmalıdır. Alfa metil dopa tedavisi alan preklampatik hastalarda SIADH akılda tutulmalı ve erken dönem Na takibi önerilmelidir.

Cardiovascular Surgery

PO-084

Warfarin toksisitesine bağlı gelişen ve kardiyak tamponada neden olan masif hemoperikardiyum olgusu

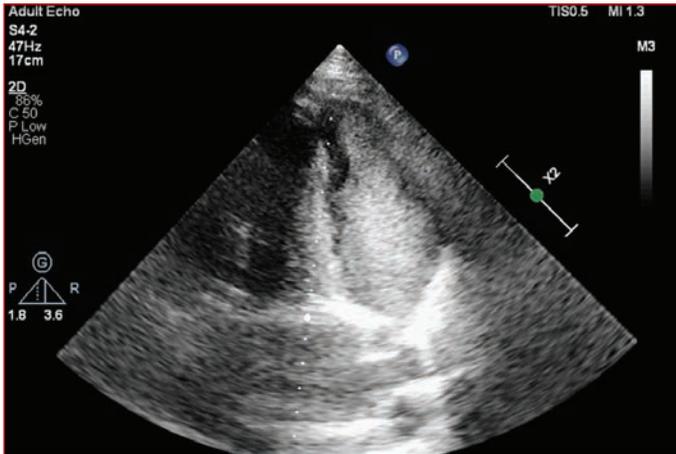
Ökkeş Utku, Celal Kilit, Mehmet Ali Astarcioglu, Ali İhsan Parlar, Fatih Kahraman, Mehmet Hakan Uzun

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya

Giriş: Warfarin, protez kalp kapağı olan hastalarda kapak trombozunu ve tromboembolik olayları önlemek için antikoagulan olarak kullanılan bir K vitamini antagonistidir. Warfarinle tedavi edilen hastalarda görülen en ciddi komplikasyon kanamadır. Bazı hastalarda warfarin ile terapötik veya hasta subterapötik INR düzeylerinde dahi kanama olabilmesine rağmen INR düzeyi ≥ 5 'e yükseldiğinde, majör kanama riski hızlı bir şekilde artmaya başlar. Warfarin toksisitesine bağlı nadiren hemoperikardiyum görülebilir ve özellikle masif olduğunda kardiyak tamponada da neden olabilmektedir. Bu olgu sunumunda warfarin toksisitesine bağlı gelişen ve kardiyak tamponada da neden olan masif hemoperikardiyum olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Atmış yaş kadın hasta 2-3 haftadır devam eden ve gide-rek artan dispne ve ortopne yakınmaları ile acil servise baş-

vurdu. Özgeçmişinde tip 2 diyabet, konjestif kalp yetmezliği, 2 yıl önce ICD implantasyonu ve 1 yıl önce de metalik protez aort kapak replasmanı öyküsü mevcuttu. Hasta spironolaktan, furosemid, empagliflozin, metformin, metoprolol süksinat ve warfarin kullanmaktaydı. Acil serviste yapılan tetkiklerinde INR >10 ölçülen hastaya yine acil serviste 1 ampul vitamin K verilmiş. Fizik muayenesinde taşikardi, takipne ve ortopne mevcuttu. Hasta warfarin toksisitesi ve dekompanze kalp yetmezliği ön tanıları ile yatırıldı. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül komşuluğunda ve sol ventriküle bası yapan 9x4 cm boyutlarında ekojenite izlenmesi üzerine toraks BT çekildi (Resim 1). BT'de sağda 2 cm, solda 3,5 cm derinliğe ulaşan bilateral pleval efüzyon ile birlikte perikardiyal alanda, sol ventrikül komşuluğunda, 9x4x10 cm boyutlarında 35 HU dansitede sıvı izlendi (Resim 2). Geliş INR değeri yüksek olan hastada hemoperikardiyum ve buna bağlı gelişen kardiyak tamponad düşünüldü. Kardiyoloji-Kalp Damar Cerrahisi konseyi sonucu hastaya operasyon kararı alındı. INR değeri 1,5'e düşürüldükten sonra perikardiyal organize masif hematoma perikardiyotomi ile boşaltıldı (Resim 3).

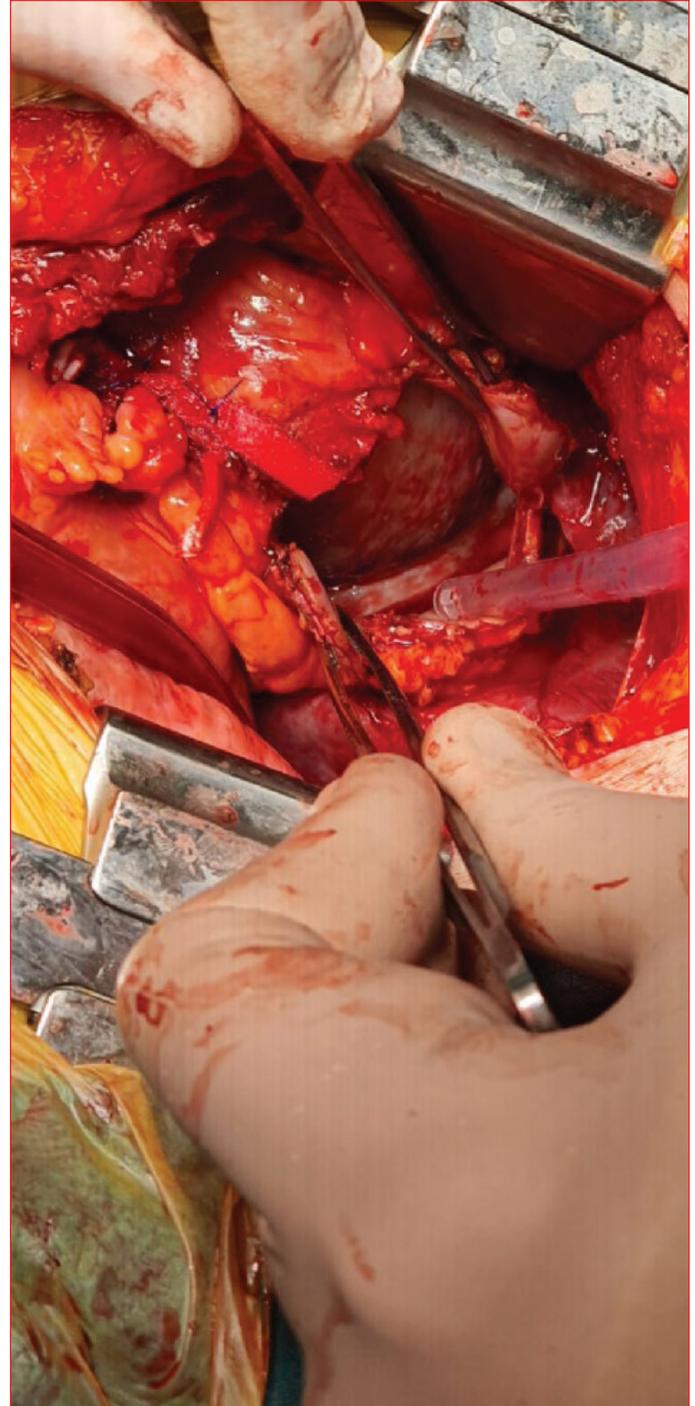


Resim 1. Sol ventrikül komşuluğunda, 9x4x10 cm boyutlarında organize hematoma ile uyumlu perikardiyal koleksiyonu gösteren transtorasik ekokardiyografi görüntüsü.



Resim 2. Sağda 2 cm, solda 3,5 cm derinliğe ulaşan bilateral pleval efüzyon ile birlikte perikardiyal alanda, sol ventrikül komşuluğunda, 9x4x10 cm boyutlarında 35 HU dansitede sıvı izlenen toraks BT görüntüsü.

Tartışma: Gerek vitamin K antagonistleri, gerekse yeni oral antikoagulan ilaçlara bağlı gelişen spontan hemoperikardiyum vakaları literatürde bildirilmiştir. Warfarin kullanan hastalarda, özellikle toksisite durumunda hayatı tehdit edici birçok majör kanama görülebilmekle birlikte kardiyak tamponada da neden olabilen spontan hemoperikardiyum nispeten daha nadir görülmektedir. Özellikle INR değeri terapötik sınırın üzerinde olan hastalarda kalp yetmezliği kliniği geliştiğinde ön tanıda hemoperikardiyumun düşünülmesi, tanı ve tedavide gecikmenin engellenmesini sağlayacaktır.



Resim 3. Perikardiyal koleksiyonun cerrahi yolla boşaltılması sonrası perikardiyal boşluğun intraoperatif görüntüsü.

Heart Valve Diseases

PO-085

Nativ aortik kapak infektif endokarditi sonrası iskemik inme geçiren genç hastanın mekanik trombektomi ile tedavisiMustafa Karabacak, Hüseyin Emre Cebeci, Nihat Şengeze, Vedat Ali Yurekli, Murat Şen, Mevlüt Serdar Kuyumcu*Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta*

Giriş: İnfektif endokardit (İE) mortalitesi yüksek bir hastalık olup hastaların neredeyse yarısında tedavi erken cerrahidir. Gelişimi predispozan faktörlerin, dolaşımda spesifik patojenlerin varlığı ve konakçının bağışıklık sistemi ile ilişkilidir. Rutinde nedeni saptanamayan inme vakalarında veya ateşte İE mutlaka akla gelmelidir.

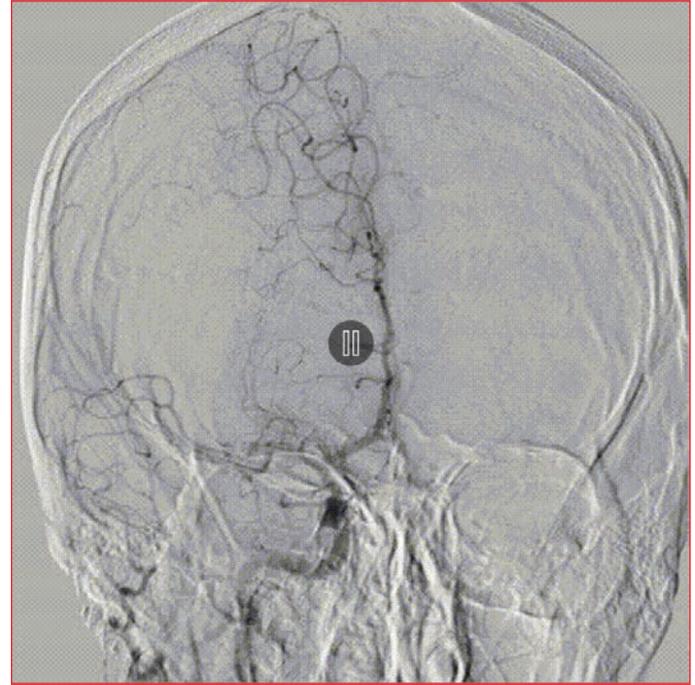
Olgu: Bilinen kardiyak öyküsü olmayan 25 yaş erkek hasta uzun zamandır olan dispne, halsizlik, kilo kaybı ve gece terlemesi şikayetleri ile dış merkez kardiyoloji yoğun bakıma başvurdu. Ekokardiyografisinde ciddi aort yetersizliği ve vejetasyon görülen hasta tarafımıza İE tanısı ile refere edildi. Fizik muayenesinde pretibial ödem: +1/+1 akciğer sesleri: bilateral krepitan bazellerde raller, mezokardiyak odakta duyulan ¾ diastolik süfl mevcuttu. Hastanın fonksiyonel kapasitesinde kısıtlanma mevcuttu (NHYA:3-4). Yapılan ilk transtorasik ekokardiyografisinde Ef: %65 mitral ve triküspit yetmezlik hafif, aort yetmezliği ciddi, aort kapak fibrotik ve biçüspid, açılımı hafif kısıtlı, ortalama gradient 25 mmhg idi (Figür 1). Transösefagial ekokardiyografide ise nonkoroner ve sol koroner cusp ile ilişkili 18x12 mm sol ventrüküle prolabe olan vejetasyon görüntüsü izlendi. Enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilen ve nativ kapak İE tanısı konulan hastaya optimal antibiyotik tedavisi başlandı. Servis takibinde hastada genel durumunda bozulma, kognitif bozukluk yanı sıra ve sol üst ve alt ekstremitede 2/5 kas gücü kaybı olması üzerine nöroloji konsültasyonu istendi. Hastada sağ orta serebral arter M1 dalında oklüzyon izlendi ve trevo stent retriever (6x30 mm) ile 3 kez advance tekniği ile mekanik trombektomi yapıldı (Figür 2, 3, 4, 5, 6, 7). Stent retriever ile alınan materyal (Figür 8) patolojiye gönderildi. Ardından hastada akut dönemde kognitif fonksiyonlarında ve kas gücünde belirgin iyileşme (4/5) görüldü. Kalp damar cerrahisi ile konsülte edilen hasta, mobil ve >10 mm vejetasyon nedeniyle erken dönemde cerrahiye alındı. Başarılı operasyon sonrası hasta taburcu edildi. Hem exize edilen kapak hem de trombektomi ile alınan materyalde (Figür 8) dejeneren fibrin, distrofik kalsifikasyon, yoğun lökosit kümelerinin saptanması nativ kapak İE bağlı distal embolizasyonunu düşündürmektedir.

Tartışma: Semptomatik İE vakalarının yaklaşık %30'unda semptomatik serebrovasküler olaylar gelişmektedir. En sık, ciddi nonkardiyak komplikasyonlardır ve sıklıkla yüksek mortalite ve morbidite nedenleridir. En sık iskemik inme veya geçici iskemik atak vakaları görülmektedir ve neredeyse %40 vakada orta serebral arter tıkanmaktadır. Serebrovasküler komplikasyon gelişen hastaların çoğunda etken staf aureusdur. Erken tanı, erken antibiyotik tedavisi, erken cerrahi başlanması önemlidir. Fakat majör dal inme vakalarında mekanik trombektomi özellikle tecrübeli

olan merkezlerde kılavuzlar tarafından sınıf 2B endikasyon ile önerilmektedir. Fakat oldukça nadir olan bu vakalarda mekanik trombektominin kullanımı ile ilgili tartışmalar devam etmektedir.



Figür 1. Ekokardiyografi görüntüsü.



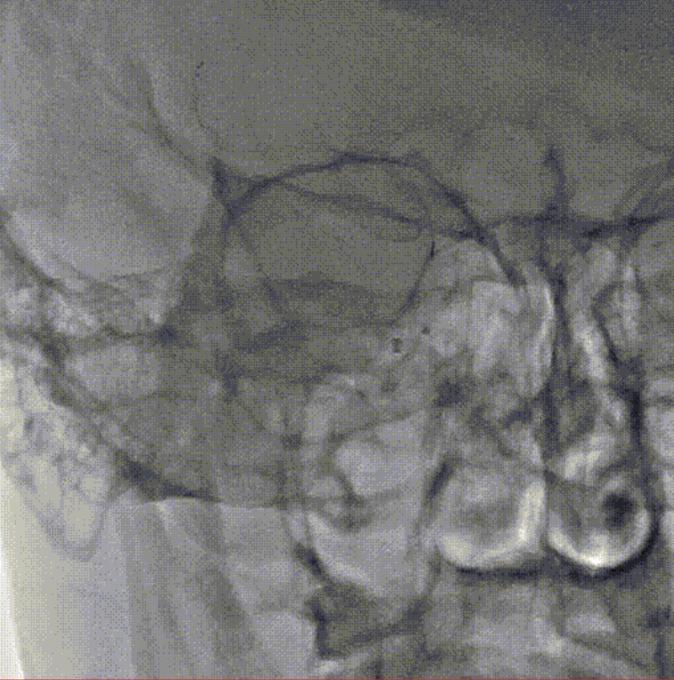
Figür 2.



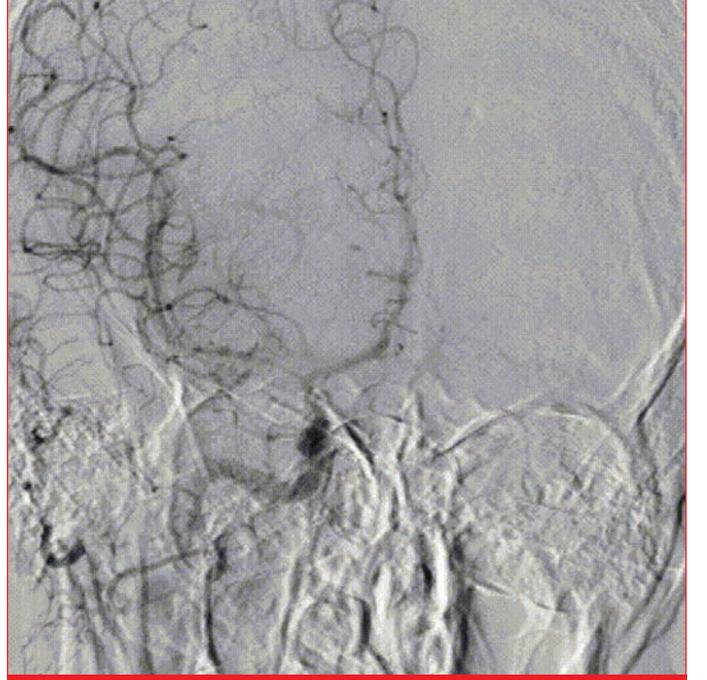
Figür 3.



Figür 5.



Figür 4.



Figür 6.



Figür 7.



Figür 8.

Heart Valve Diseases

PO-086

Nadir bir olgu: MRSA kaynaklı infektif endokardit ve eşlik eden kandidemi, cerrahi müdahale gerektirmeyen başarılı medikal yönetim

Ömer Faruk Yılmaz¹, Oğuzhan Dilek², Tuba Bozoklu¹,
Ömer Kutsi Mısırlıoğlu¹, Havva Tünay², Serkan Gökaslan¹,
Neşe Demirtürk²

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

Giriş: İnfektif endokardit, kalp kapakçıkları veya endokardın bakterisi, mantar veya diğer mikroorganizmalar tarafından enfekte olması sonucu oluşan ciddi bir kardiyovasküler enfeksiyondur. Genel popülasyonda yıllık insidansı 100.000 kişi başına 13,7 vaka olarak tahmin edilmektedir. Hemodiyaliz hastalarında prevalansı %2,9'dur ve bu hastalarda önemli morbidite ve mortalite oranları bildirilmiştir. Bu yazıda, bilinen diyabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği tanıları olan ve hemodiyaliz tedavisi alan bir hastada metisilin dirençli Staphylococcus aureus enfeksiyonu nedeniyle gelişen ve kandideminin eşlik ettiği infektif endokardit olgusu sunulmaktadır.

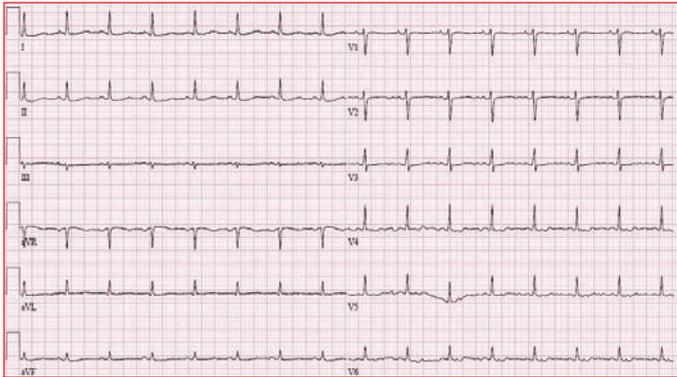
Vaka Sunumu: Diyabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği tanıları olan 52 yaşındaki kadın hasta, diyabetik ketoasidoz tanısıyla takip edildiği endokrin kliniğinde göğüs ağrısı nedeniyle kardiyoloji kliniğine konsülte edildi. İlk muayenesinde ateş ve dispne yoktu, ancak halsizlik, gece terlemesi, hafif karın ağrısı ve göğüs ağrısı mevcuttu. Kardiyak muayenede mitral ve triküspit odaklarında 2/6 şiddetinde sistolik üfürüm saptandı. Transtorasik ekokardiyografide segmeter hareket kusuru olmayıp triküspit kapağa uzanan 0.7 x 2.1 cm boyutunda şüpheli bir vejetasyon saptandı ve transözofageal ekokardiyografi ile doğrulandı (Figür 1). Hastadan aynı gün alınan 2 periferik kan kültüründe metisilin dirençli Staphylococcus aureus ve 1 periferik kan kültüründe Candida tropicalis üremesi saptanırken kalıcı hemodiyaliz kateterinden alınan kan kültüründe ise metisilin dirençli Staphylococcus aureus üremesi saptandı. Bu nedenle sağ innominate vende 7 ay önce implante edilmiş olan kalıcı hemodiyaliz kateteri eksterne edildi. Hemodiyaliz devamı için kimyasal bağlı diyaliz grefti uygulanarak fistül oluşturuldu. Ampirik antibiyotik tedavisi olarak başlanmış olan Daptomisin ve Gentamisin kültür sonucuna göre devam edildi ve Candida üremesi için Vorikonazol tedavisi uygulandı. Vorikonazol tedavisi negatif kan kültüründen itibaren 14 gün devam edecek şekilde, tedavi süresi toplamda 21 güne tamamlanarak kesildi. 2 periferik kan kültüründe ve bir kateter kültüründe metisilin dirençli Staphylococcus aureus üremesi olması nedeniyle infektif endokardit etkeni metisilin dirençli Staphylococcus aureus olarak kabul edildi. Bu nedenle Gentamisin tedavisi kesildi, Daptomisin tedavisi 6 haftaya tamamlandı. Altı haftalık tedavi sonunda hasta klinik olarak iyileşti ve taburcu edildi.

Tartışma: Bu vaka, metisilin dirençli Staphylococcus aureus kaynaklı infektif endokardit ve eşlik eden kandidemi nadir görülen bir olgu olarak sunulmuştur. Hemodiyaliz hastalarında

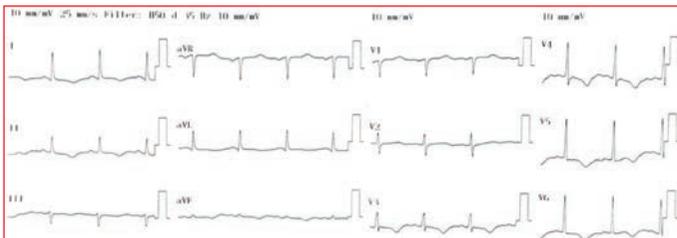
infektif endokardit prevalansı normal hastalara göre yüksektir ve erken tanı ve uygun tedavi, hastalığın yönetiminde kritik öneme sahiptir. Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* ve *Candida* gibi nadir patojenler infektif endokardit etiyojisinde dikkate alınmalıdır. Olgumuzda, cerrahi müdahale gerektirmeden, medikal tedavi ile başarılı bir klinik yanıt elde edilmiştir.



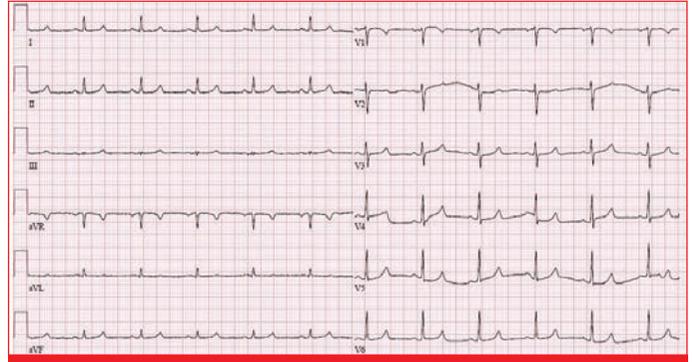
Şekil 1. Hastanın tırnak uçlarında splinter hemoraji açısından şüpheli lezyonlar görülmekte ike osler nodülü ve janeway lezyonu saptanmamıştır.



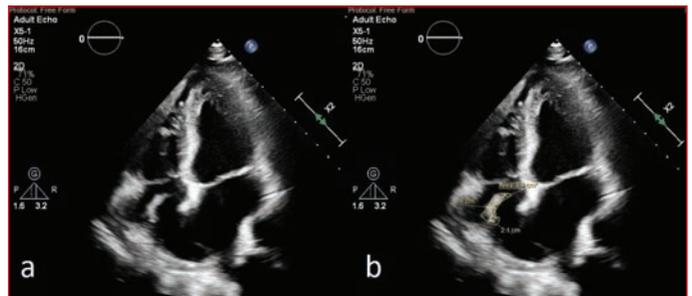
Şekil 2. Hastanın göğüs ağrısı olmadan önceki elektrokardiyografisinde ritim sinüs, ST-T dalgalarında patoloji görülmemektedir.



Şekil 3. Hastanın göğüs ağrısı sonrası çekilen elektrokardiyografisinde ritim sinüs ve kalp hızı 86 atım/dakika iken D1, D2, aVL ve V3-6 derivasyonlarında T negatifliği izlenmekte olup hastanın eski elektrokardiyografilerine göre dinamik değişiklik izlenmektedir



Şekil 4. Hastanın sol ön inen koroner arterine stent implante edildikten 1 ay sonraki elektrokardiyografisinde T dalga negatifliğinin düzeldiği görülmektedir.



Şekil 5. a) Sağ atriyum içerisinde triküspit kapağa uzanan vejetasyon görülmekte. b) Vejetasyonun boyutları 0,7 x 2,1 cm saptanmıştır.



Şekil 6. a) 6 haftalık antibiyoterapi sonrasında subksifoid ekokardiyografisinde vejetasyon/kitesaptanmamıştır. b) Apikal ekokardiyografi penceresinde vejetasyon/kitle saptanmamıştır.

Tablo 1. Kardiyoloji kliniğine yatışının ilk gününde alınan laboratuvar kan tetkikleri ile kardiyak marker ve akut faz reaktanlarının yatışı süresince takipleri

Tetkik adı	İlk Tetkik	Kontrol	3. Gün	8. Gün	6. Hafta	Referans Değerleri
Üre (mg/dL)	61,4	-	-	-	-	16,6 – 48,5
Bun (mg/dL)	28,69	-	-	-	-	7 – 22
Kreatinin (mg/dL)	2,52	-	-	-	-	0,5 – 0,9
eGFR (mL/dk/1.73 m ²) (CKD-EPI Hesaplama)	16	-	-	-	-	>90
Sodyum (mmol/L)	135	-	-	-	-	135 – 145
Potasyum (mmol/L)	4,2	-	-	-	-	3,5 – 5,1
Klor (mmol/L)	95	-	-	-	-	97 – 111
Kalsiyum (mg/dL)	8,40	-	-	-	-	8,6 – 10,0
Fosfor (mg/dL)	4,79	-	-	-	-	2,5 – 4,5
C-Reaktif Protein (mg/L)	4,2	-	101,3	75,8	4,5	0 – 5,0
WBC (10 ³ /uL)	12,00	-	8,49	6,53	6,27	4 – 10
NEU# (10 ³ /uL)	10,85	-	7,18	4,59	4,01	1,5 – 6
LY# (10 ³ /uL)	0,75	-	0,19	0,67	1,21	1,2 – 4
MO# (10 ³ /uL)	0,39	-	0,3	0,89	0,63	0,2 – 0,8
BA# (10 ³ /uL)	0,01	-	0,03	0,01	0,05	0 – 0,1
EO# (10 ³ /uL)	0,00	-	0,79	0,37	0,37	0 – 0,4
HGB (g/dl)	9,3	-	10,1	8,6	8,2	12 – 16
PLT (10 ³ /uL)	218	-	88	102	92	160 – 370
D-Dimer (µg FEU/mL)	0,52	-	-	-	0,56	0 – 0,5
CK (IU/L)	94	120	-	-	24	0 – 190
CK-MB KUTLE (µg/L)	4,66	8,10	-	-	1,62	1,39 – 4,88
hs-Troponin T (ng/mL)	0,158	0,394	-	-	0,058	0 – 0,014

Heart Failure

PO-093

G6PD deficiency with severe mitral stenosis and heart failure: Hard case to manage

Bilal Mete Ulker, Ayşe Dilara Balyımez, Mehmet Taşci, Mustafa Kani Gözcü, Hasan Ari, Mehmet Melek

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

A 61-year-old patient was admitted with complaints of dyspnea, swelling in the legs. She had a history of mitral valvotomy due to mitral valve stenosis, known atrial fibrillation. In addition, she had glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency. The patient was taking warfarin 5mg, spironolactone 25mg, metoprolol 50mg. Cardiac auscultation revealed 2/6 systolic, 4/6 diastolic murmur and rales were heard in the bases of both lungs. Chest X-ray revealed bilateral pleural effusion at the basal regions. Echocardiography revealed LVEF 30%, moderate aortic, mitral and tricuspid valve regurgitation and a gradient of 22/11 mmHg in the mitral valve. Mitral valve area was 1.1cm² and Wilkins score was 12. Cardiac catheterization and coronary angiography showed mean gradient of 12mmHg was measured in the mitral valve and no lesion was found in the coronary arteries. Heart team decided to operation and mitral valve replacement was performed with a 29 mm mechanical valve (St Jude Medical). The patient was transferred to intensive care unit with dobutamine (unknown risk of hemolysis in patients with G6PD deficiency) as an inotropic agent at 15 mcg/kg/min and glyceryl trinitrate (high risk) was used at 1 mcg/min to reduce systemic venodilatation and preload for 3 days. On the 5th postoperative day, the patient intubated and 12.5 mcg/kg/min dopamine (moderate risk) and 0.25 mcg/kg/min noradrenaline (unknown risk) was administered for 5 days. Intermittent hemodialysis and ultrafiltration were administered to the patient with signs of overload and pulmonary edema and decreased urine output on postop day 7 because of the moderate risk of furosemide use in G6PD deficiency and a history of hemolysis after furosemide tablet use in the past. Clinical findings and laboratory values were compatible with intravascular hemolysis (shown as tables and graphics) and were thought to be related to glyceryl trinitrate use. After one month, acetazolamide (intermediate risk) 250 mg was started because there was no evidence for the use of most pharmacologic agents in G6PD deficiency and diuretic agents that can be used in heart failure are risky. Due to the continuation of overload findings and failure to achieve the desired urine output, tolvaptan (unknown risk) 30 mg was started. Urine output reached the target amount with the use of tolvaptan. After one week of treatment, sodium values increased from 135mEq/L to a maximum of 141mEq/L. The patient's congestion symptoms regressed. After treatment, tolvaptan and acetazolamide was discontinued and the patient was discharged with lifestyle changes, medication and additional recommendations. During follow-up, perindopril 5 mg and dapagliflozin 10 mg were added to the current treatment. Although studies did not provide any recommendation for the patients with heart failure and G6PD deficiency, we could not give furosemide treatment to the patient and symptomatic improvement was achieved by adding acetazolamide and tolvaptan in acute care, dapagliflozin for maintenance treatment.

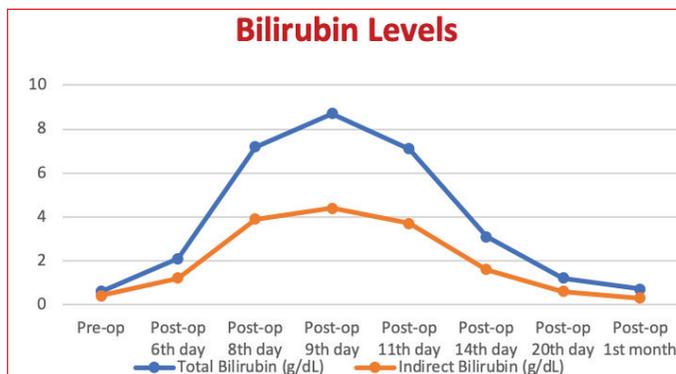


Figure 1. Bilirubin levels: Variation of total and indirect bilirubin levels from day to day.

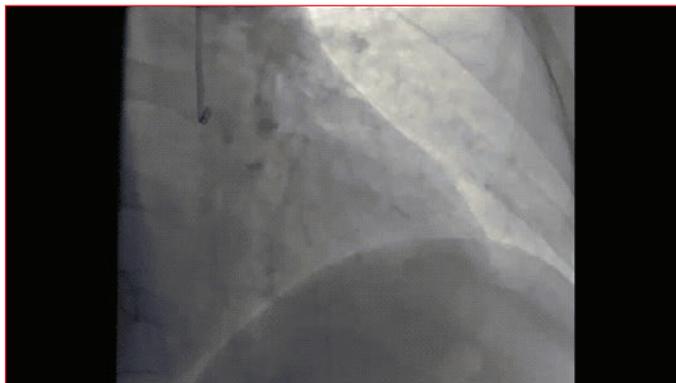


Figure 2. Coronary angiography: Coronary angiography showed no occlusive lesion.



Figure 3. CT: Thorax Computed Tomography shows marked pleural effusion in both lungs, increased cardiothoracic ratio.

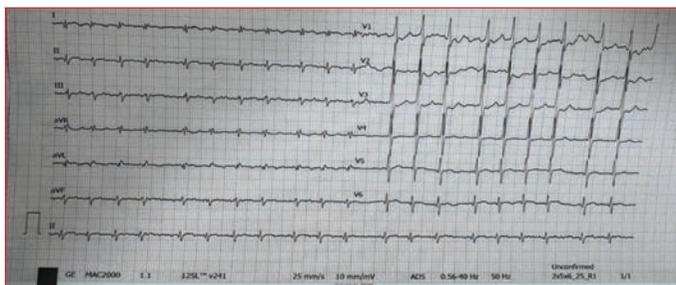


Figure 4. Electrocardiogram: Atrial fibrillation was detected on electrocardiogram.

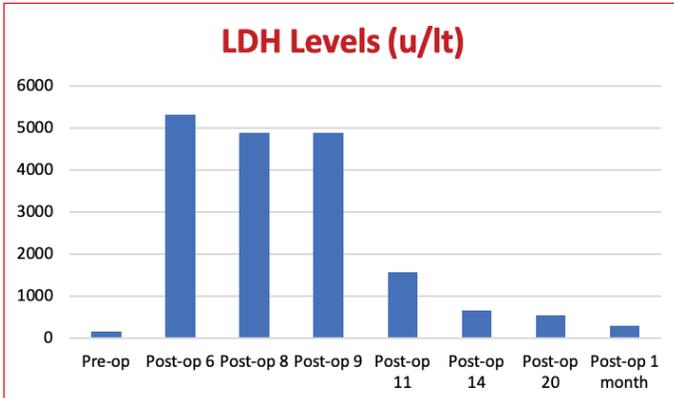


Figure 5. LDH levels: Variation of LDH level from day to day.

	Hemoglobin (g/dL)	Hematocrit (%)	GFR (mL/min)	Total Bilirubin (mg/dL)	Indirect Bilirubin (mg/dL)	Lactate Dehydrogenase (U/L)	Haptoglobin (mg/dL)	AST-ALT (IU/L)
Pre-operative	13.2	43	57.5	0.6	0.4	147	-	23-9
Post-operative 6 th day	7.3	22.1	59.8	2.1	1.2	5335	<8	283-27
Post-operative 8 th day	8.3	23.3	45.2	7.2	3.9	4901	<8	3664-675
Post-operative 9 th day	9.9	29.7	53.7	8.7	4.4	4887	<8	2159-817
Post-operative 11 th day	7.2	21.8	42.8	7.1	3.7	1554	<8	1553-632
Post-operative 14 th day	8.6	25.6	56.8	3.1	1.6	646	<8	353-307
Post-operative 20 th day	9	26.9	50.2	1.2	0.6	528	<8	118-80
Post-operative 1 st month	10.1	30.5	43.1	0.7	0.3	292	60.3	42-18

Figure 6. Pre-operative and post-operative laboratory values

Heart Failure

PO-094

Postpartum kardiyomiyopati hastada tekrarlayan intrakardiyak trombüsün perifer tromboembolisi

Gökçe Softaoğlu, Ersin Çağrı Şimşek, Kağan Eroğul, Emre Berkay Öztürk, Duygu Melisa Hökerek

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

Acil servise dispne şikayeti ile başvuran 27 yaşında bilinen Postpartum Kardiyomiyopati kadını hastamıza intrakardiyak kitle şüphesi ile koroner yoğun bakıma interne edildi. 2022 yılında doğumdan bir ay sonra LVEF %30 MY orta TY orta LV apeksinde saplı 2.7x2.6 santrali hipoekojen periferi hiperekojen trombüs ile uyumlu kitle saptanması sonrası (Şekil 1) hasta o zaman antikoagülan tedavi ile takip edilmiş ve takiplerinde spontan trombüs rezolüsyonu izlenmiş. Nefes darlığı ile acil servise başvuran hastanın güncel laboratuvarında BNP 1699 ng/L, Hemoglobin 11.7 g/dL, Platelet 319 x10³/uL, Troponin 17 ng/L, Kreatinin 0.7 mg/dL, diğer elektrolitleri normal, EKG SR 110/dk, yapılan güncel TTE'de LVEF %25 global hipokinetik, MY 3 TY 2 LV içerisinde 2.7x20 cm mobil kitle, en geniş yerinde 1.5 cm bası bulgusu yaratmayan perikardiyal mayii izlendi (Şekil 2).

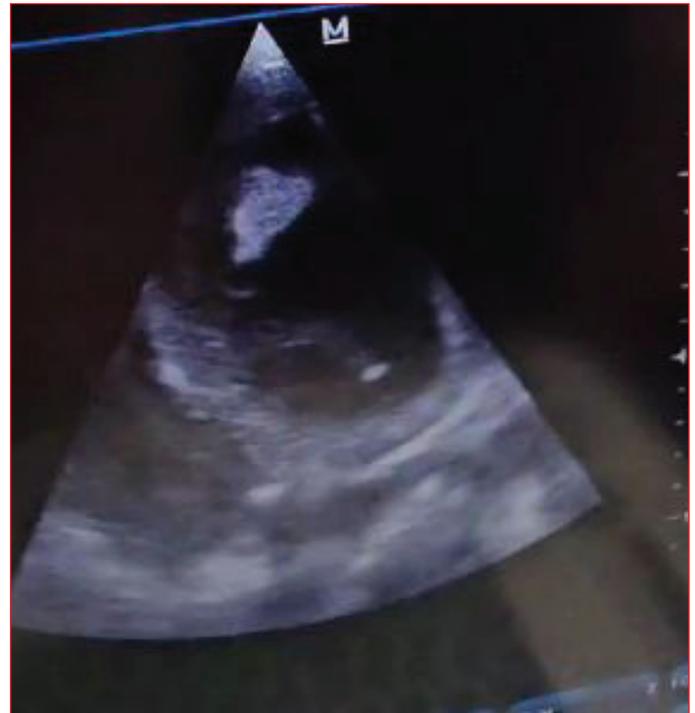
Takiplerinde karın ağrısı ve lomber bölgede ağrı tarifleyen hastada periferik arterlere tromboemboli açısından yapılan görüntülemelerde splenik ve renal enfarkt ile uyumlu görünüm (Şekil 3) izlendi. Yapılan kontrol TTE'de ise intrakardiyak trombüs imajı izlenmedi (Şekil 4). Genel cerrahi, üroloji ve kalp damar cerrahisi tarafından acil cerrahi girişim düşünülmeden

hastaya antikoagülasyon ile izlemine devam edildi. Takiplerinde karın ağrısı ve aktif şikayeti olmayan hasta trombüs rezolüsyonu açısından Varfarin 5 mg 1x1, DMAH 0.6 2x1, kalp yetmezliği açısından Spirinolakton 25 mg 1x1, Ramipril 2.5 mg 1x1, Furosemid 40 mg 1x1, Metoprolol 100 mg 1x1 ile yatışının 7. gününde taburcu edildi.

Taburculuk sonrası 4. gün poliklinik kontrolünde intrakardiyak trombüs/kitle uyumlu görünüm izlenmeyen LV Grade II SEK izlenen hastanın varfarin ile izlemine devam kararı alındı.



Şekil 1. 2022 yılında yapılan ekokardiyografik görüntüde intrakardiyak trombüs görülmekte.



Şekil 2. Acil servis şartlarında yapılan TTE'de intrakardiyak trombüs ile uyumlu görünüm izlenmekte.



Şekil 3. Tomografide renal ve splenik enfarkt alanları görülmekte.



Şekil 4. Karın ağrısı sonrası yapılan kontrol TTE'de intrakardiyak trombus izlenmedi.

Heart Failure

PO-095

Klinik olarak ön planda kardiyak tutulumu olan AL amiloidoz vakası

Hüseyin Gezer, Deniz Akpınar, Ünal Güntekin

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

46 yaş kadın hasta 4 aydır nefes darlığı (NYHA:4), bacaklarda ve karında şişlik şikayeti ile başvurdu. Hastanın kronik hastalık öyküsü bulunmuyordu. Fizik muayenede akciğer oskültasyonunda bilateral krepitan raller, batında asit ve

pretibial ödem gözlemlendi. EKG SR, düşük voltaj ve prekordiyal derivasyonlarda patolojik Q izlendi (Şekil 1). PA akciğer grafisinde bilateral pleural efüzyonla uyumlu görünüm gözlemlendi (Şekil 2). Ekokardiyografide LV EF %20 global hipokinezi, biatriyal dilatasyon 2 MY ve ciddi TY, IVS 13 mm, posterior duvar 12 mm saptandı (Şekil 3a, b). Koroner arterler normal idi.

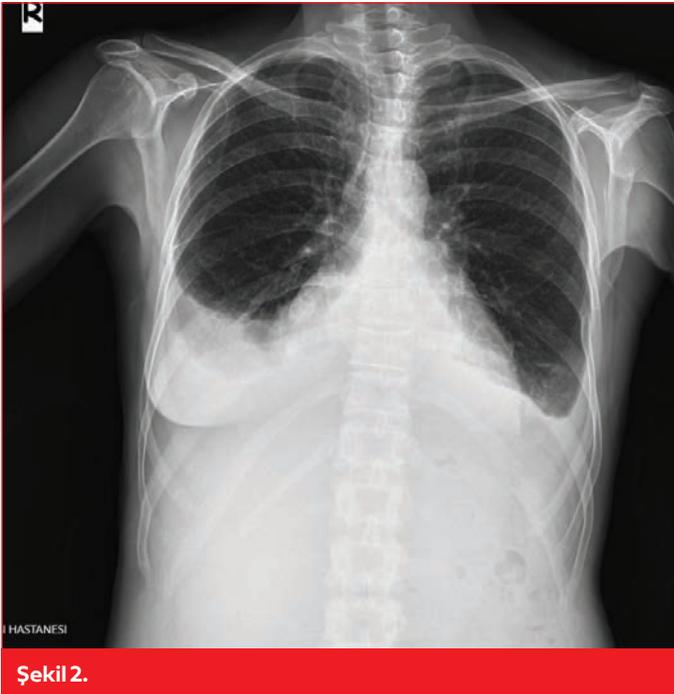
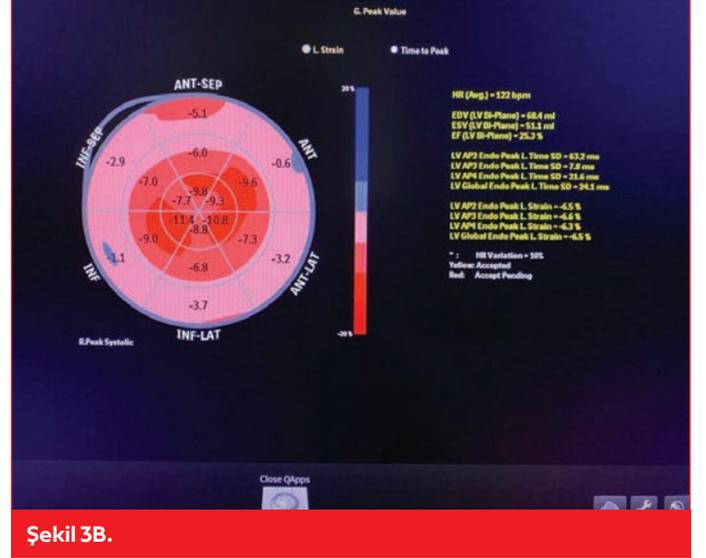
TTE'de artmış duvar kalınlığı, restriktif fizyoloji ve EKG de düşük voltaj, psödoenfakt izlenmesi üzerine amiloidoz açısından tetkik edildi. 24 saatlik idrarda 950 mg proteinüri ve Serum immunfiksasyonda lambda monoklonal band izlendi. Serum Serbest Lambda hafif zincir yüksek saptandı. Ardından hasta hematoloji ile birlikte değerlendirilerek kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsi sonucunda %30 lambda hafif zincir monoklonalitesi gösteren, kappa, CD3, CD20 negatif atipik plazma hücre infiltrasyonu izlendi ancak amiloid boyanma izlenmedi. Kemik iliği biyopsisinde %30 lambda hafif zincir monoklonalitesi mevcut olan hastada tanı-metabolik karakterizasyon amacıyla mCi F-18 FDG İle PET/CT çekildi ancak vücut genelinde patolojik artmış FDG tutulumu saptanmadı.

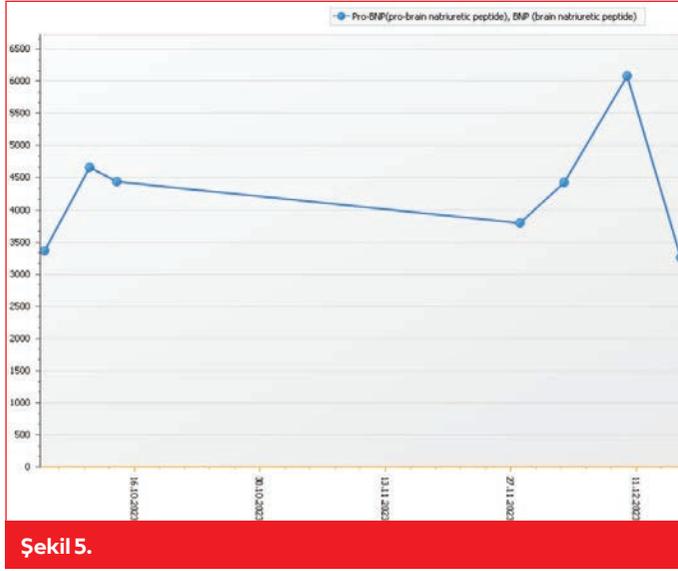
Hasta hematoloji ile birlikte değerlendirilerek EMB alındı ve EMB örneklerinde; Çekirdek büyüklük farklılıkları izlenen myositler arasında ve kesitlerde izlenen bir adet damar duvarında Kongo Red ve Kristal Viyole ile amiloid lehine boyanan amorf madde birikimi dikkati çekmiştir. nma saptanmıştır. Yine amiloid alt tipini belirlemek için uygulanan immünohistokimyasal Lambda ile yaygın, kuvvetli boyanma görülmüştür (Şekil 4a, b).

Hematoloji tarafından primer amiloidoz tanısı konuldu ve siklofosamid, bortezomib, deksametazon (CyBorD) ve daratumumab kombinasyon tedavisi başlandı.

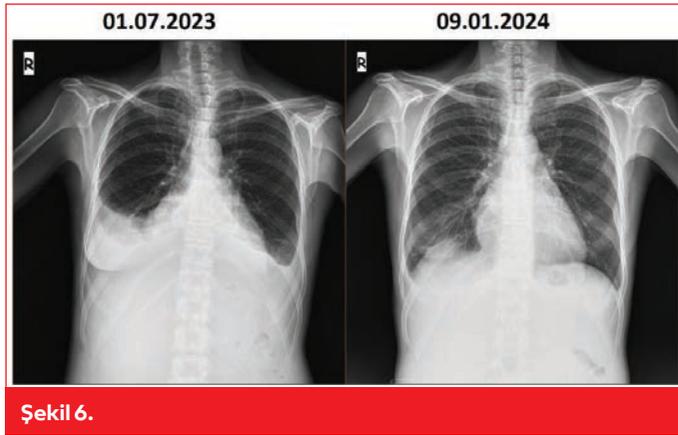
Hastanın 6 aylık takipte kalp yetersizliği semptomlarının iyileştiği (fonksiyonel sınıf 2), Pro-BNP değerlerinin gerilediği (Şekil 5) görüldü. Akciğer grafisinde pleural mayi izlenmedi (Şekil 6). Kemoterapi sonrası 4. Ayda yapılan kontrol ekoda LV EF %32, Ciddi TY, biatriyal dilatasyon izlendi.

AL amiloidoz tanısı zordur çünkü semptomlar çoğu zaman hastalığa özgü değildir. Hastaların önemli bir kısmında doğru tanı ya gecikiyor ya da tamamen atlanıyor. Tanının gecikmesi semptom şiddetlenmesine, kümülatif organ hasarının artmasına ve mortalitenin erken dönemde artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle, başta kardiyologlar olmak üzere tüm sağlık hizmeti sağlayıcıları arasında AL amiloidoza ilişkin farkındalığın artırılması kritik öneme sahiptir. Semptomların başlamasından sonraki 6 ay içinde hızlı ve doğru tanı hayatta kalma ile pozitif korelasyon göstermektedir. Bizim vaka-mızda olduğu gibi erken tanı konulması ve tedavinin erken başlanması ile hastanın semptomlarının takiplerde iyileştiği ve efor kapasitesinin arttığı görüldü.





Şekil 5.



Şekil 6.

Heart Failure

PO-096

İyatrojenik av fistüle sekonder gelişen yüksek debili kalp yetersizliğinin başarılı tedavisi

Hüseyin Sefa İnce, Emre Özdemir

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

Giriş: Kalp yetmezliği 5 yıllık mortalitenin %50'ye vardığı, malignitelerle yarışır düzeyde prognoza sahip olan kardiyolojinin ana sorunlarından bir tanesi olarak yıllardır yerini korumaktadır. Kalp yetmezliğinin en sık nedeni koroner iskemi olsa da geri dönüşümlü kalp yetmezliği sebepleri arasında koroner iskemi, taşikardiyomiyopatiler, miyokardit, çeşitli toksinlere maruz kalma gibi geri dönüşümlü sebepler yer almakla birlikte daha az rastlanırlar olarak arteriyovenöz fistüllere bağlı gelişen yüksek debili kalp yetmezliği yer almaktadır. Klinik takiplerde EF düşüşü izlenen yapılan görüntüleme daha önce yapılan alt ekstremitte PTA'ya sekonder iyatrojenik arteriyovenöz fistül gelişen hasta sunulacaktır.

Vaka: 80 yaş erkek hasta polikliniğimize eforla dispne, atipik göğüs ağrısı ve sağ bacakta olan kladikasyon şikayetiyle baş-

vardı. Hastanın özgeçmişinde 2 yıl önce yapılmış koroner anjiyografi ve periferik anjioplasti, diyabet, KOAH, kronik AF ve sigara kullanım öyküsü mevcuttu. 2 yıl önce yapılan anjiyografisinde hastada nonkritik koroner arter hastalığı ve periferik anjiyografisinde her iki SFA'da ciddi darlıklar saptanmıştır. Hastanın bilateral SFA lezyonlarına periferik anjioplasti uygulanmıştır (Video 1). Periferik anjiyografi sonrasında işlem komplikasyonsuz tamamlanmıştır (Video 2). Hastanın güncel başvurusunda poliklinikte yapılan ekokardiyografisinde EF %35 saptanması, kladikasyon semptomları olması nedeniyle hastaya periferik ve koroner anjiyografi yapılması kararı verildi. Hastanın yapılan koroner anjiyografisinde nonkritik koroner arter hastalığı saptandı. Yapılan periferik anjiyografisinde sağ popliteal bölgede arteriyovenöz fistül izlendi (Video 3) Yapılan ventrikülografisinde hastanın EF'si %40 olarak değerlendirildi. Farklı bir seansta hastanın periferik arteriyovenöz fistül greft stent ile perkütan olarak kapatıldı (Video 4) Hastanın medikal tedavisi rivaroksaban, klopidogrel, asetilsalisilik asid, atorvastatin, perindopril, metoprolol, spironolakton, empagliflozin olarak revize edilerek taburcu edildi. Takiplerinde 3. ay poliklinik kontrollerinde hastanın yapılan ekokardiyografisinde EF'sinin %55 olarak düzeldiği görüldü.

Tartışma: Kladikasyonun nadir bir nedeni olan PTA'ya sekonder arteriyovenöz fistülün sebep olduğu yüksek debili kalp yetmezliği, kalp yetersizliğinin geri dönüşümlü sebeplerden biri olarak yer almaktadır. Bu hastalarda cerrahiye alternatif olarak perkütan yöntemler hem kladikasyonun gerilemesinde hem de fistülün kapatılarak kalp yetmezliğinin toparlamasında etkin bir yöntem olarak yer alabilmektedir. Periferik girişimlerde kalsifik lezyonların arter, ven komşuluğu olan bölgelerde fistülizasyona yol açabileceği, küçük basınçla yapılan görüntülemelerde küçük fistüllerin gözden kaçarak zaman içinde genişleyerek büyük debiye yol açabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Heart Failure

PO-097

Yaşlı bir erkekte wild tip transtiretin amiloid kardiyomiyopatisi: Nadir görülen bir tanı

Arzu Bakımcı Şimşek¹, Umit Yasar Sinan¹, İdil Buğday¹,

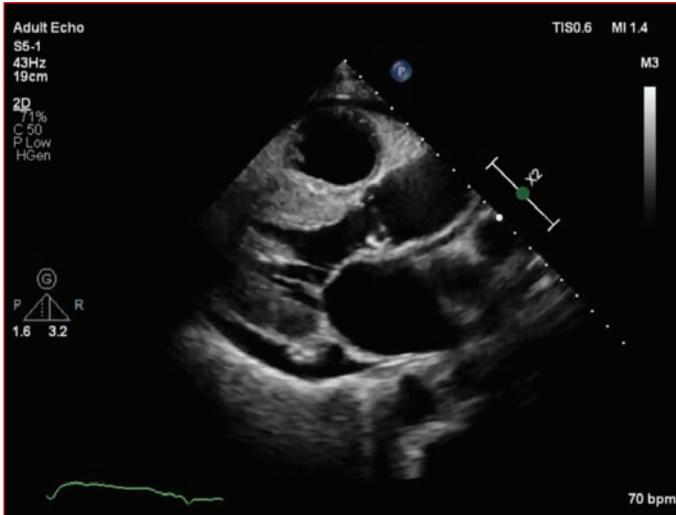
Esra Arslan², Rahime Şahin²

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, İstanbul

Seksen dokuz yaşındaki erkek hasta, son bir yıldır artan nefes darlığı ve bacaklarda şişlik şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 2016 yılında kolon kanseri nedeniyle geçirdiği kolektomi, kronik böbrek yetmezliği, hipertansiyon ve diyabet öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede pretibial ödem saptanan ve akciğer oskültasyonunda ral duyulan hastanın elektrokardiyografisinde atriyal fibrilasyon ritmi tespit edildi. Yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50, kalbi çepeçevre saran, bası yapmayan perikardiyal efüzyon, konsantrik sol ventrikül hipertrofisi, granüler miyokard dokusu ve apikalde korunmuş, bazalde azalmış global longitudinal strain paterni gözlemlendi. Hastaya apiksaban ve furosemid tedavisi başlandı. Kardiyak amiloidoz şüphesi ile Teknesyum-99m işaretli PYP (pirofosfat) sintigrafisi yapıldı ve sintigrafi sonucunda grade III amiloid kardiyomiyopatisi ile uyumlu tutulum paterni sap-

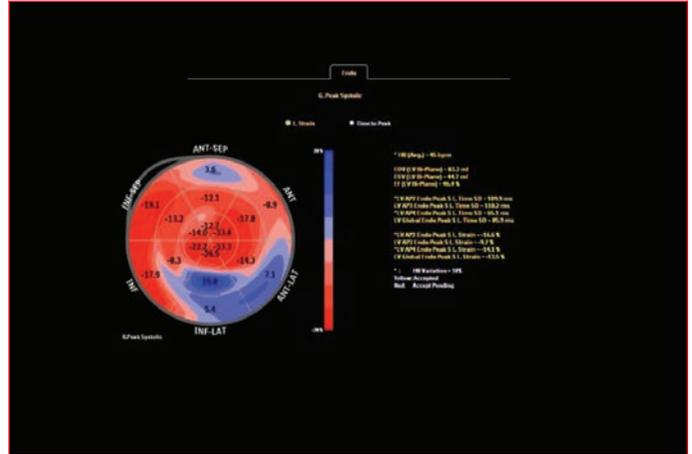
landı. İmmünglobulin hafif zincir amiloidozu (AL amiloidoz) dışlamak amacıyla hasta hematolojiye yönlendirildi. Protein elektroforezinde M piki saptanmayan hastada, serum serbest kappa/lambda oranının (0.64) normal bulunması ile AL amiloidozu dışlandı. Hereditör veya vahşi tip transtiretin aracılı amiloid kardiyomiyopatisi ayırımı için istenen genetik test sonucunda, hastada vahşi tip transtiretin aracılı amiloid kardiyomiyopatisi olduğu tespit edildi. Altı dakikalık yürüme testinde 110 metre yürüeyebilen, glomerüler filtrasyon hızı 33 ml/dk/1.73 m² olan ve Nt-ProBNP seviyesi 900 pg/ml saptanan hastaya tafamidis tedavisi başlandı. Amiloidoz, amiloid fibrillerinin yanlış katlanması ve hücre dışı ortamda birikimi ile karakterize, başta böbrek ve kalp tutulumu olmak üzere birçok organı etkileyebilen, geniş semptom yelpazesine sahip bir klinik tablodur. Tanı yöntemlerinin gelişmesi ve kardiyak amiloidozun "kırmızı bayraklarına" dikkat çekilmesi ile amiloid kardiyomiyopatisi tanısı konulan ve tedaviye alınan hasta sayısı, sanıldığından daha fazla olabilir. Bu nedenle, kardiyoloji kliniklerinde amiloid kardiyomiyopatisi olgularının farkındalığı artırılmalıdır.



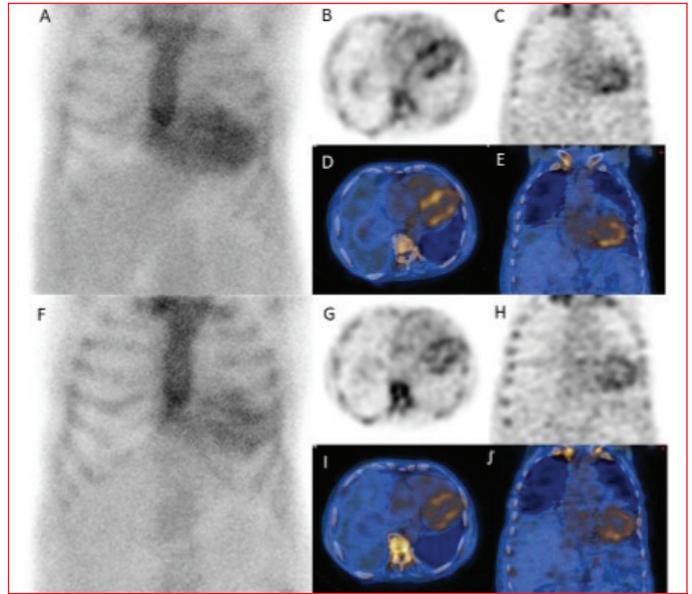
Şekil 1. Parasternal uzun aksta hipertrofik ve granüler miyokard görüntüsü.



Şekil 2. Parasternal kısa aks görüntüsü, perikardiyal efüzyon.



Şekil 3. Apikalde korunmuş, bazalde azalmış GLS.



Şekil 4. Grade III Amiloid Kardiyomiyopatisi ile uyumlu 99mTc-PYP tutulumu.

Heart Failure

PO-098

Genetik kardiyomiyopatiler: Bir aile üzerinden üç farklı klinik tablo

Sanem Nalbantgil, Mehmet Akyüzler, Osman Alperen Gülgör

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Bu sunum, aynı aileden üç kardiyomiyopati vakasını detaylandırarak, genetik faktörlerin ve aile öyküsünün kardiyomiyopatilerin tanı ve yönetimindeki kritik rolünü vurgulamaktadır. Akraba evliliği öyküsü olmayan bu ailede, tüm hastalarda iskemik süreçler yapılan koroner anjiyografilerle dışlanmıştır. Olgular, ileri düzey tanı ve tedavi yaklaşımlarının uygulanabilirliğini gösteren örnekler sunmaktadır.

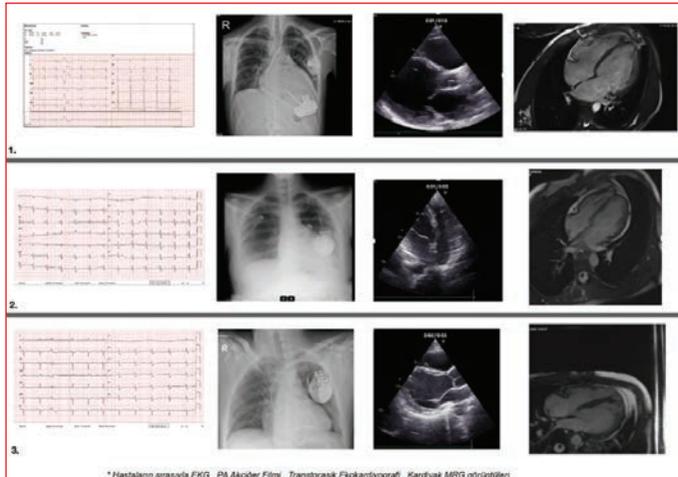
Olgu

1) Olgu-1 (B.A.): 27 yaşında erkek hasta, 2016 yılında nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Yapılan kardiyak MRG'de biventriküler tutulumlu non-compaction kardiyomyopati saptandı, bu durum güncel kılavuzlarca hipertrabekülasyonla seyreden dilate kardiyomyopati olarak tanımlanmaktadır. Hastaya primer profilaksi amacıyla ICD implante edildi. EKO'da global sol ventrikül hipokinezi, biventriküler dilatasyon, sağ kalp fonksiyonlarında orta düzeyde depresyon ve mitral ile triküspid yetersizlik saptandı. 2021'de LVAD implantasyonu yapıldı. Ailedeki kardiyomyopati öyküsü nedeniyle genetik panel çalışıldı ve DSP mutasyonu tespit edildi. Takipte, ventriküler taşikardi (VT) fırtınası gelişmesi üzerine sempatik ganglion blokajı yapıldı, ardından oral meksiletin tedavisi başlandı.

2) Olgu-2 (M.E.): 30 yaşında kadın hasta, 2020 yılında üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları sonrası göğüs ağrısı ile başvurdu. Başlangıçta miyokardit düşünülse de EKO'da düşük ejeksiyon fraksiyonu ve global sol ventrikül hipokinezi gözlemlendi. 2022'de yapılan kardiyak MR, biventriküler aritmojenik kardiyomyopatiyi doğruladı. Geniş QRS taşikardi öyküsü olan hasta, primer profilaksi amacıyla ICD ile tedavi edildi. Genetik panel sonuçları beklenmektedir. OMT altında takibi sürmektedir.

3) Olgu-3 (E.E.): 37 yaşında erkek, 2023'te futbol oynarken ani kardiyak arrest geçirdi. Kardiyak MRG, aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) ve dilate kardiyomyopati (DKMP) overlap sendromunu ortaya koydu. Sekonder profilaksi amacıyla ICD yerleştirildi. Genetik panel sonuçları negatifti. Hastanın tedavisi OMT ile devam ederken, pil cebi enfeksiyonu nedeniyle ICD jeneratörü ve lead'leri çıkarıldı ve sağ tarafa yeniden implante edildi.

Sonuç: Kardiyomyopatiler, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkan, kalp yetersizliği bulguları ile seyreden kompleks hastalıklardır. Aile öyküsü, bu hastalıkların erken tanısı ve yönetiminde kritik bir rol oynamaktadır. Genetik testler, hastalığın prognozunu ve tedavi planlamasını etkileyebilir. Bu olgularda optimal medikal tedavi (OMT) uygulanması, mortalite ve hospitalizasyon oranlarını azaltmada önemli bir rol oynar. Gelecekte, bu hastalıkların alt tiplerinin daha iyi anlaşılması ve tedavi yaklaşımlarının optimize edilmesi için daha fazla araştırma gerekmektedir.



Figür 1.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-099

Akut kalp yetersizliği ile prezente reverse takotsubo/ fulminan miyokardit olgusu: Büyük ikilem

Kerem Varol¹, Anıl Ergün¹, Emre Taştan¹, Ayşe Nur Doğmuş², Süleyman Kalaycı¹, Özlem Özcan Çelebi¹, Telat Keleş¹, Ahmet Temizhan¹, Ümit Kervan², Bilge Duran Karaduman¹, Sinan Aydoğdu¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

Takotsubo sendromu ve miyokardit; genç-orta yaşlı hastalarda iskemik olmayan kardiyak patolojilerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Olgumuzda bahsettiğimiz reverse takotsubo ise takotsubonun nadir görülen bir türü olup bazal hipokinezi ve apikal hiperkinezi ile karakterize geçici LV sistolik disfonksiyonu ve daha genç hasta profili ile ilişkilidir.

Bilinen çölyak, astımı olan hasta 19/04/2024'te başlayan plöretik göğüs ağrısı, baş ağrısı, baş dönmesi, denge kaybı ve kusma şikayetleri ile acile başvurdu. Başvurusundan 1 ay önce yoğun emosyonel stres yaşayan hastanın uzun zamandır yoğun sigara ve marihuana kullanımı mevcut. Hasta acile geldiğinde akut nörolojik hadiseler dışlandı. Vital değerleri TA:115/70, NB:92/dk, SaO₂:96 Ateş:36,3 idi. Bilinç açık, koopere ve oryante olup ajitasyonu mevcuttu. EKG: Sinüs ritmi, 90/dk idi. İskemik ST değişiklikleri izlenmedi. Sol anterior hemiblok mevcuttu. Laboratuvar bulguları: Hs Troponin-I(n-g/L):218-1526(2.saat), AFR negatif, sınırdan WBC yüksekliği mevcuttu.

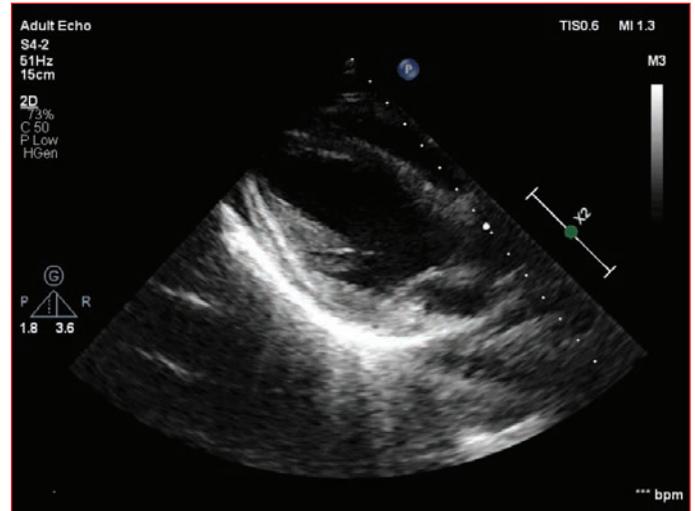
TTE: Simpson metodu ile LVEF %28 ölçülen hastada apikal hiperkinezi ve diğer segmentlerde ileri hipokinezi izlendi.

Yoğun bakıma alınan hastada hemodinamiyi bozan mürekkerler VT atağı ve hemen takibinde kardiyak arrest gelişti. CPR'ı takiben ivedilikle entübe edildi.3-4 dakikada bir arrest olan hastada kısa süreli resüsitasyonla kalp tepe atımı sağlandı. Bu sırada kayda alınamayan görüntülerde LVEF %10-15 olarak değerlendirildi. Mekanik destek cihazı ile takip kararı alındı. Hastaya KVC tarafından ECMO bağlandı. KVC transplant yoğun bakıma transfer edildi. Takiplerinde kademeli olarak ekstübasyon ve ECMO'dan weaning sağlandı. Bilinci açık ve koopere olan hasta kardiyoloji tarafından kalp yetersizliği servisine devralındı. Seri TTE takiplerinde LVEF %57, miyokard ödemi ve perikardiyal effüzyon izlendi.

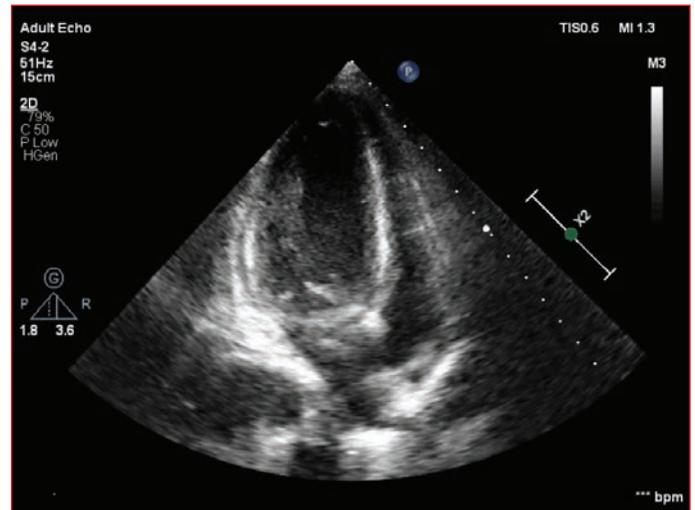
Takiplerinde kardiyak MR, koroner BTA ve kardiyak biyopsi uygulandı. Kardiyak MR'da miyokardiyal inflamasyon ve LGE görülmezken koroner BTA'da epikardiyal koronerlerin açık olduğu görüldü. Biyopsi ise "fokal iskemik değişiklikler gösteren miyokard dokusu" olarak raporlandı. İnflamatuvar hücreler izlenmedi. Hastanın kontrol ekosunda LVEF %60 görüldü.

Hastada apikal segmentlerin hiperkinetik ve bazal segmentlerin ileri hipokinetik olması, troponin seviyesinin etkilenen miyokard segmenti ile uyumsuzluğu, kardiyak MR ve biyopsi bulgularının miyokardit lehine olmaması (bu sayede lite-

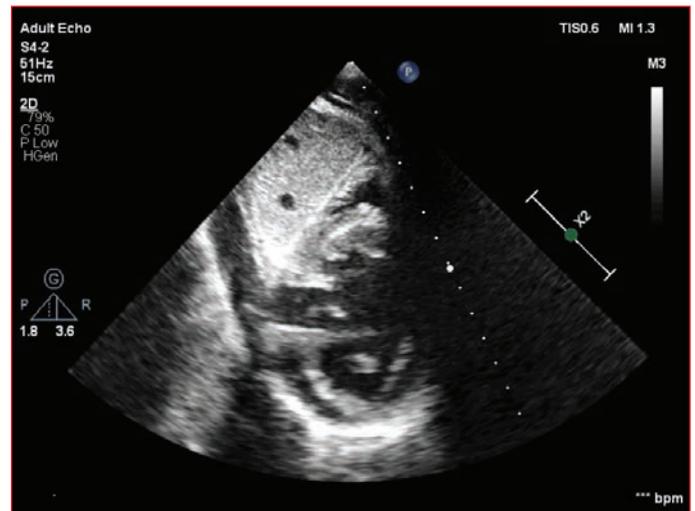
ratürde az da olsa görülebilen mariuhana-induced toksik miyokardit de dışlanmıştır), LVEF'nin neredeyse tamamen düzelmesi "reverse takotsubo" tanımını destekler niteliktedir. İdrar toksikolojisinde kokain ve metabolitlerine rastlanılmaması olası kokaine sekonder miyokardit veya vazospazm ihtimalini dışlamıştır. Hastanın akut dönemdeki instabilitesine sekonder sol ventrikülogram yapılamamıştır. Genç, akut kalp yetersizliği ve/veya malign aritmiler ile prezente hastaların özellikle de yakın zaman emosyonel stres öyküsü varsa ayırıcı tanıda fulminan miyokardite ek olarak takotsubo sendromu akla gelmelidir.



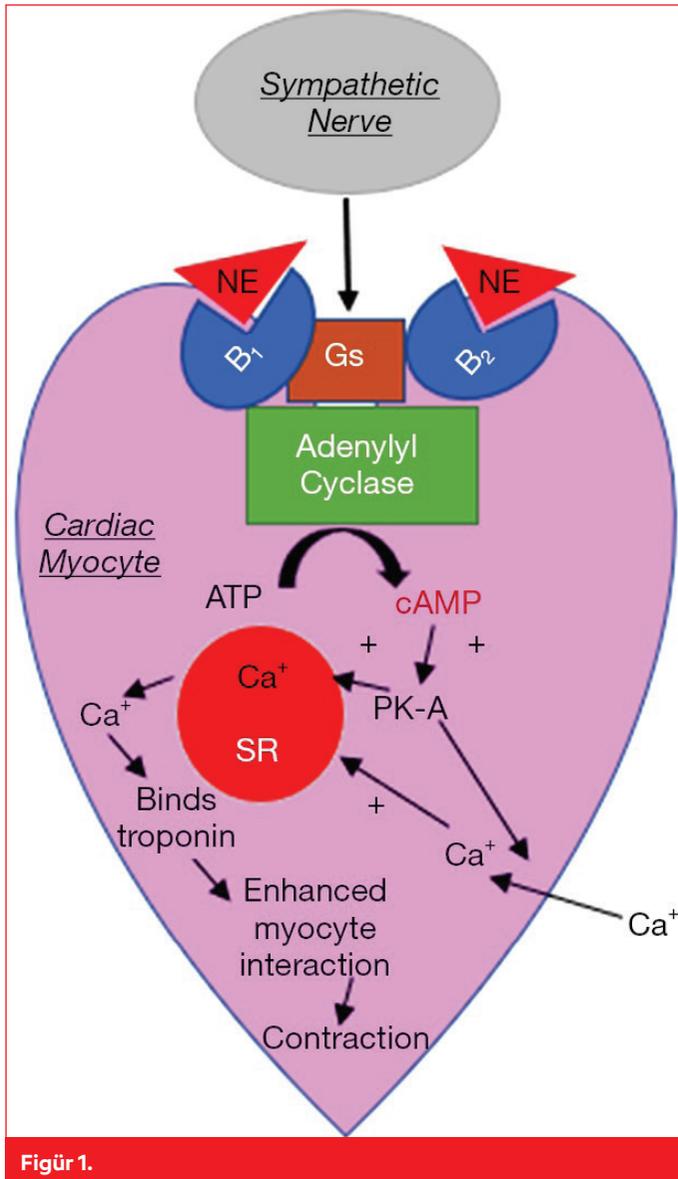
Video 1. 1-24/04 -1: İlk geliş.



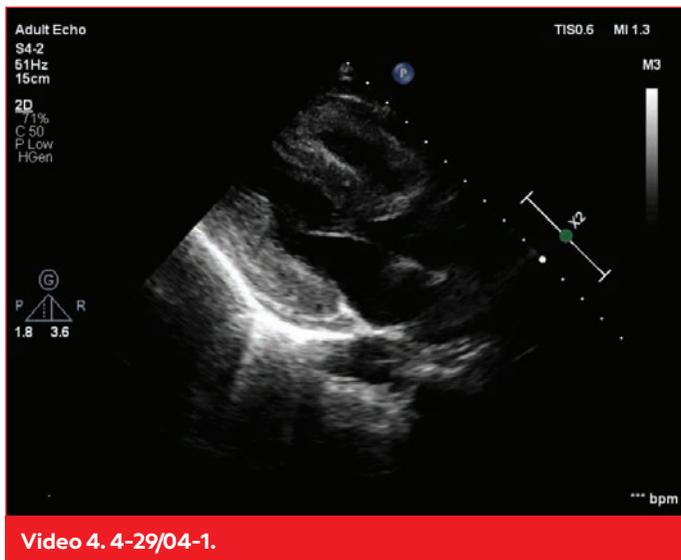
Video 2. 2-24/04 -2: İlk geliş.

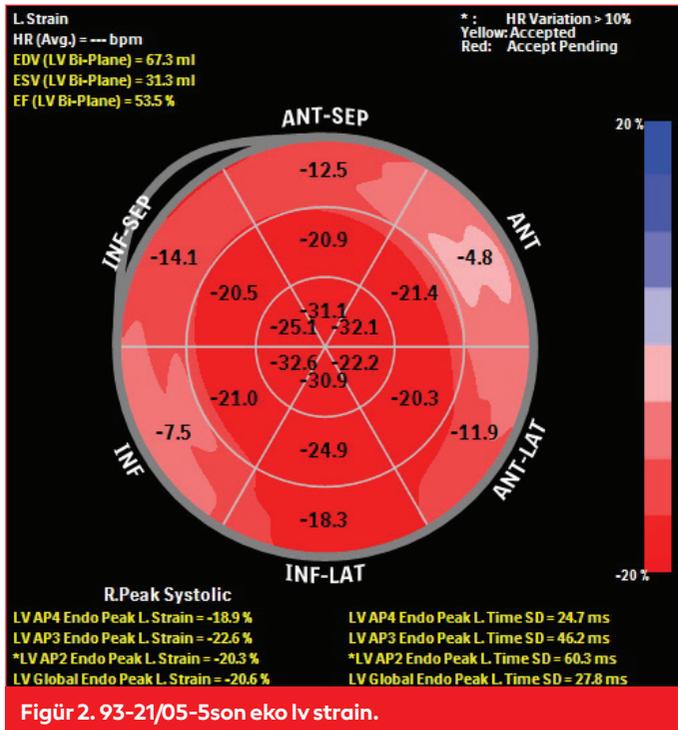


Video 3. 3-24/04 -4: İlk geliş.



Figür 1.





Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-100

Successful management of combined a misdiagnose and a complication: Overlooked severe AS and iatrogenic large ASD

Irem Türkmen, Arda Guler, Serkan Aslan, Ahmet Arif Yalcın, Gamze Babur Guler

Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

This case presents a 72-year-old male who underwent mitral valve replacement and subsequently overlooked severe aortic stenosis (AS) and an iatrogenic atrial septal defect (ASD). Despite initial postoperative assessments indicating no significant pathology, the patient continued to experience dyspnea and other symptoms suggestive of right heart failure. Further evaluation revealed the presence of paradoxical low-flow, low-gradient (LFLG) AS alongside the large ASD with severe tricuspid regurgitation. After percutaneous closure of the ASD, AS became high gradient severe AS that managed by transcatheter aortic valve implantation (TAVI). The case underscores the complexity of managing multiple structural pathologies and highlights the importance of comprehensive preoperative imaging in valve surgery candidates. Furthermore, it emphasizes the challenges associated with diagnosing and treating paradoxical LFLG AS, especially in patients with preserved ejection fraction. This case underscores the need for clinical vigilance and multidisciplinary decision-making in similar scenarios.

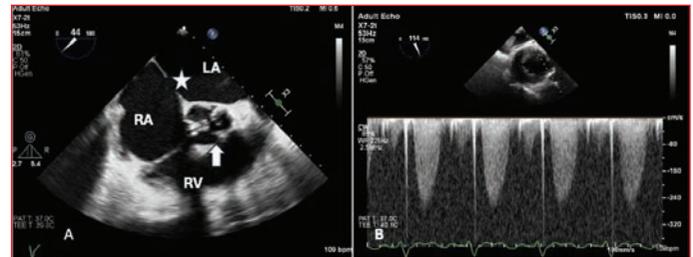


Figure 1. 1A: Transesophageal echocardiography (TEE), Mid-esophageal short axis view showed defect in interatrial septum (star) and calcified aortic valve (arrow). LA: Left atrium, RA: Right atrium, RV: Right ventricle. 1B: Trans gastric view, the aortic valve area with continuity equation was 0.9 cm² with gradient of 22/17 mmHg.



Figure 2. 2A: Transesophageal echocardiography (TEE), Mid-esophageal short axis view showed calcified aortic valve (arrow) and Amplatzer Septal Occluder device (star) in interatrial septum. 2B: Transthoracic echocardiography, Severe aortic stenosis was confirmed (AVA: 0,76 cm²) with gradient of 81/44 mmHg. LA: Left atrium, RA: Right atrium, RV: Right ventricle.

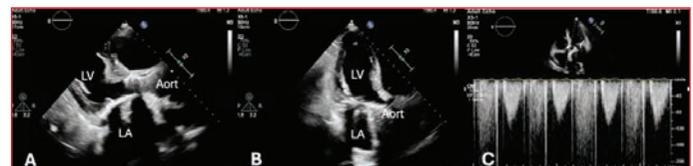


Figure 3. Two-dimensional transthoracic echocardiography images of post-TAVI 3A: Parasternal long axis view, 3B: Apical three chamber view, 3C: Apical four chamber view. LA: Left atrium, LV: Left ventricle.

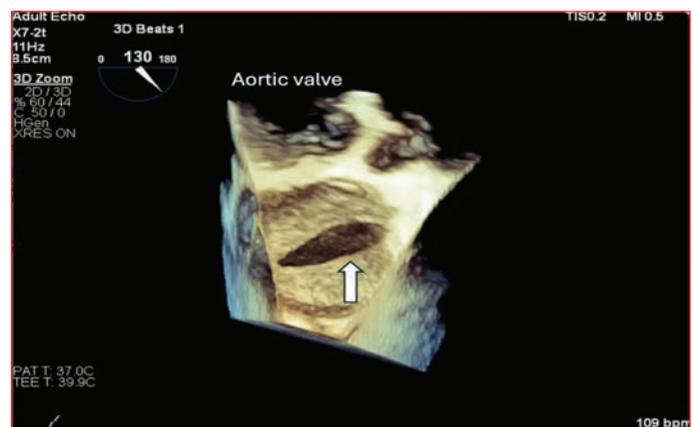


Figure 4. Three-dimensional transesophageal echocardiography revealed a well-circumscribed iatrogenic interatrial septal defect (arrow).

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-101

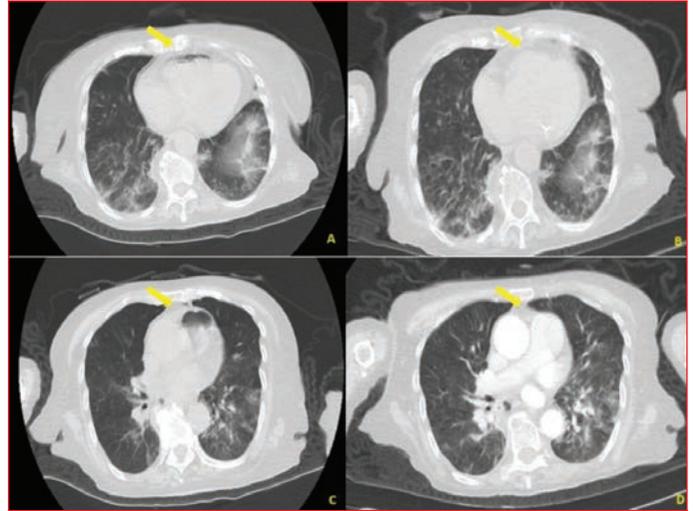
Künt travma sonrası gelişen sağ ventrikül, pulmoner arter hava embolisi ve pnömosefali birlikteliğiAyça Yılmaz Atinkaya¹, Vehbi Özyayın¹, Şahhan Kılıç², Merve Kapçık³, Behçet Al²¹*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul*²*Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*³*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Pulmoner hava embolisi penetran veya künt travma sonrası ya da endoskopi, anjiyografi, periferik venöz girişim gibi invaziv prosedürler sonrası görülebilir. Bu olgumuzda 93 yaş kadın hasta düşme sonrası pnömosefali ve eşlik eden sağ ventrikül ve pulmoner arter hava embolisi birlikteliğini sunmaktayız. 93 yaşında kadın hasta yürürken takılıp düşme sonrası acil servise başvuruyor. Bilinen osteoporoz ve ht tanıları mevcuttu. Medikal tedavide amlodipin 5 mg kullanımı vardı. Hastanın genel durumu iyi, GKS:15, Ta:145/80 mmHg, nabız:94 v/dk, SPO2 %94 (oh), ss: 19/dk, vücut ısısı: 36,3 C izlendi. Fm'de sternum ortasında ve sol periorbital bölgede düşmeye bağlı ekimoz ve ağrı vardı. Her iki tarafta duyulan solunum sesleri normaldi. Diğer muayeneleri yaşıyla uyumluydu. Lab'da WBC: 8,8 10³/uL, HGB:8 g/dL, PLT: 175 10³uL, kr: 1,24 gr/dL görüldü. Kontrastsız Beyin ve Toraks BT istendi. Beyin BT'de pnömosefali ve sfenoid kemikte fraktür izlendi (Şekil 1a, b). Toraks BT'de sağ ventrikülde ve pulmoner arterde hava dansitesi izlendi (Şekil 2a, c). Hasta sol yan dekübit ve vücut baş aşağı pozisyonunda konumlandırıldı ve oksijen tedavisi başlandı. Kardiyoloji ve nöroloji branşlarına konsülte edildi. Yapılan ekoda EF: %50 global hipokinezi, mitral ve aort kapak kalsifik, hafif mitral ve triküspid yetersizlik, sağ kalp boşlukları sınırdan dilate ve PABs:30 mmHg izlendi. Acil girişimsel işlem düşünülmedi. Hastanın genel durumunun stabil olması ve mevcut Toraks BT'de hava dansitesini açıklayabilmek için kontrastlı Toraks BT anjiyografi istendi. Hava dansitesinin kaybolduğu görüldü (Şekil 2b, d). Nöroloji, pnömosefali nedeniyle olası epileptik atak riskinden dolayı yoğun bakım takibi önerdi. Hasta 3.basamak yoğun bakıma sevk edildi.

Hava embolisiyle ilgili raporlarda yetişkinlerde öldürücü hacminin 200 ile 300 ml veya 3–5 ml/kg arasında olduğu tanımlanmaktadır. Büyük hacimli intrakardiyak hava, kardiyak siklustaki kanla etkileşime girerek "hava kilidi" olarak bilinen hemodinamik instabilite ve şok benzeri dolaşım kolapsına neden olabilir. Küçük hava embolileri ise herhangi bir klinik belirti olmaksızın havanın arter duvarı boyunca alveoller boşluklara moleküler difüzyonu ile ortadan kaldırılabilir. Kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında pulmoner barotravmaya bağlı pulmoner arterlere giden şant yoluyla gelişen serebral hava embolisi vakaları da bildirilmiştir. Hava embolisini ve diğer olası etiyolojileri teşhis etmek için acil görüntüleme yapılmalıdır. %100 oksijen ile destek tedaviye hemen başlanmalıdır. Durant manevrası, sol yan dekübit ve sağ ventrikül çıkış yoluna hava girişi azaltmak için vücudun baş aşağı konumlandırılması yararlı olabilir. Hacim resüsitasyonu, hemodinamik instabilitede vazopressör veya inotrop tedavisi, nitrojen gibi gazların çözünmesini sağlamak için hiperbarik oksijen tedavisi uygulanabilir.



Şekil 1a, b. A)Beyin BT parankim penceresinde pnömosefali görünümü,B) Beyin Bt kemik penceresinde pnömosefali görünümü.



Şekil 2a, b, c, d. A) Sağ ventrikül içi lateral duvar komşuluğunda hava seviyesi, B) Sağ ventrikül içi hava seviyesinin kaybolması, C) Pulmoner arter içi hava seviyesi, D) Pulmoner arter içi hava seviyesinin kaybolması.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-103

İntrakardiyak kitleden jinekolojik maligniteye

İrem Yılmaz, Ali Fuat Mirhanogullari, Hakan Mutlu, Yusuf Turan Gül, Mehmet Uzun

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

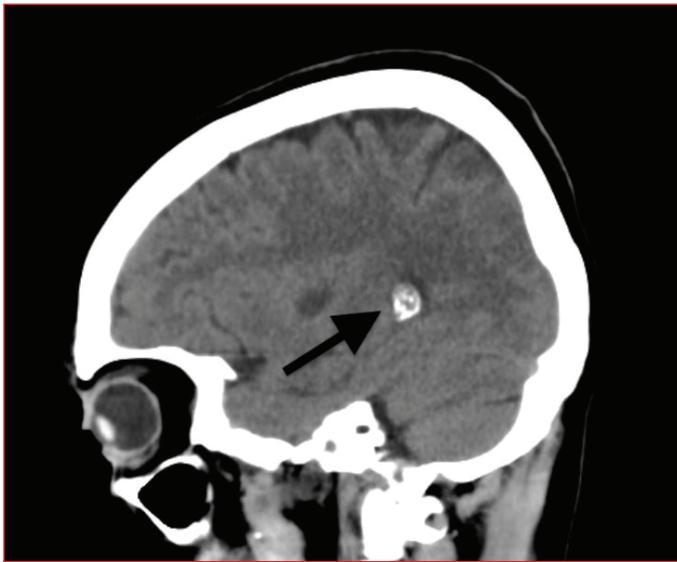
Olgu: 49 yaşındaki kadın hasta, öksürük, nefes darlığı ve kanlı balgam yakınması ile acile başvurdu. Oturur pozisyonda tolere edilemeyen hipotansiyon nedeniyle kliniğimizden konsültasyon istenen hastanın anamnezinde; 1,5 ay kadar önce karaciğer infarktı ve inme nedeniyle yatırıldığı, yakın zamanda pulmoner emboli tanısı aldığı ve bir hafta önce taburcu edildiği ortaya çıktı. Fizik muayenede, juguler venöz dolgunluk yanında hastanın oturur pozisyonu tolere edemediği belirlendi. Ekokardiyografide, sol ventrikülde anterolateral duvarda, hareketli, saplı, düzensiz kenarlı 15X12 mm kitle saptandı. Sağ ventrikül tümüyle oblitereydi, kan akımı ince bir kanaldan sağlanıyordu. Kardiyak debi 3,0

lt/dk olarak ölçüldü. Tolere edemeyeceği düşünülerek tran-
sözefageal ekokardiyografi yapılmadı ve muhtemel malinite
ve sağ ventriküler tromboz açısından MRI istendi. MRI'da eko
bulguları doğrulanırken, kitlelerin yapısı konusunda net bir ek
bilgi verilmedi. Bunun üzerine operasyon kararı alındı ve her
iki ventriküldeki kitleler eksize edildi. Cerrahi sırasında kit-
lelerin makroskopik olarak trombüsle uyumlu olduğu değer-
lendirildi. Patoloji sonuçlarında her iki ventriküldeki kitlelerin
skuamoz hücreli karsinoma metastazı olduğu bildirildi. Hasta
operasyon sonrası 11'nci günde kaybedildi.

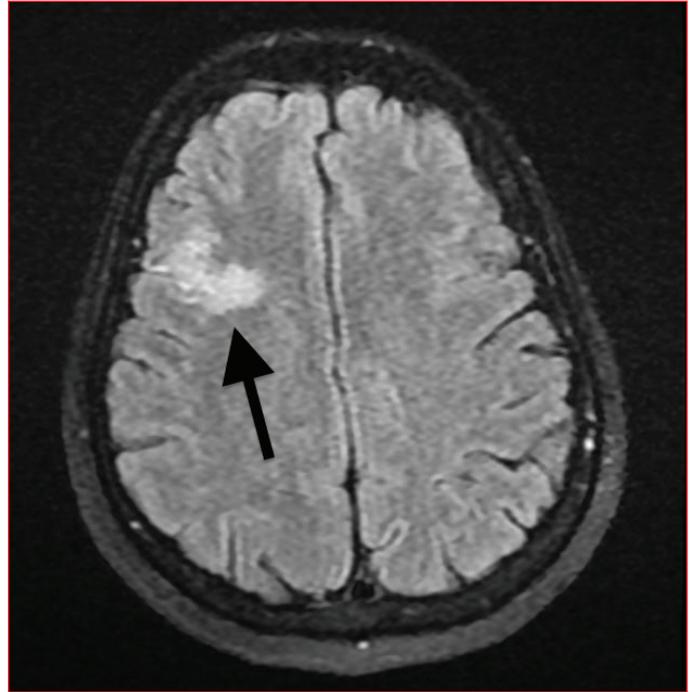
Sonuç: Olgumuz, periferik ve pulmoner emboli ile komplike
olan, ortostatik hipotansiyon ile kardiyolojinin ilgi alanına
çekilen ve yoğun malign metastaz tanısı konan ilginç bir
örnektir. Bunun gibi bir klinik tablo ile gelen hastalarda kar-
diyak metastaz düşünülerek zamanında ileri incelemelerin
yapılması önemlidir.



Şekil 1. Beyin BT intrakranial kitle.



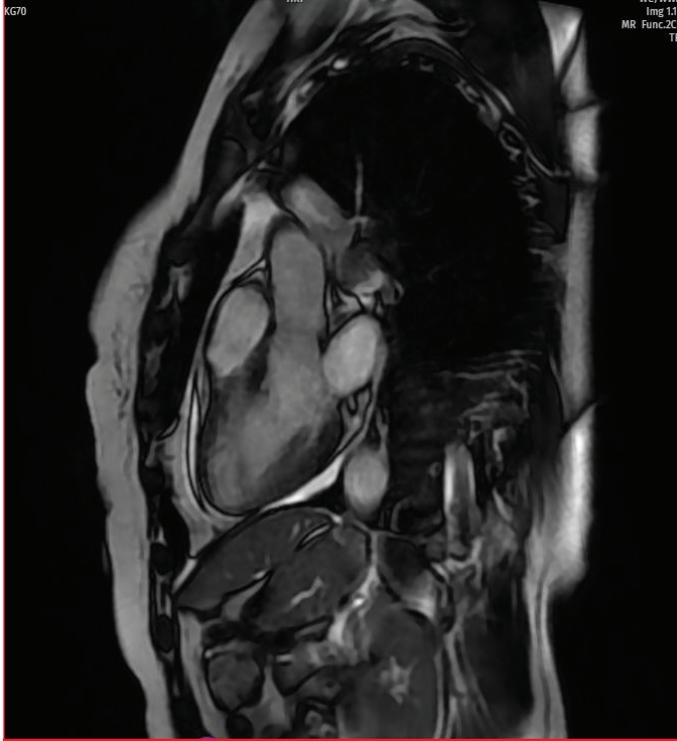
Şekil 2. Beyin BT intrakranial kitle.



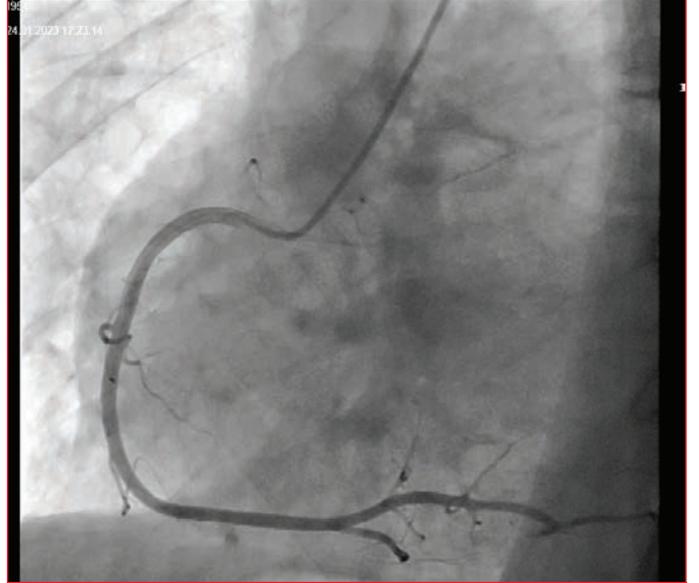
Şekil 3. Beyin BT intrakranial kitle.



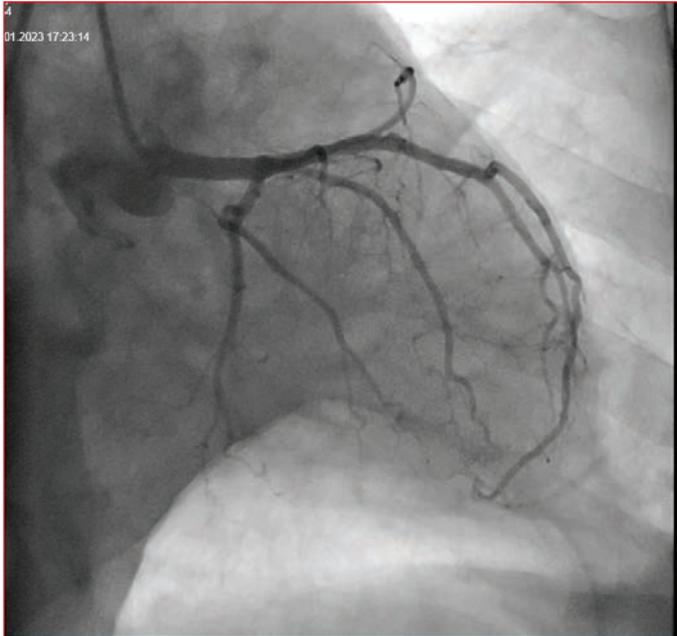
Şekil 4. EKO.



Şekil 5. Kardiak MR.



Şekil 7. Koroner anjiyografi.



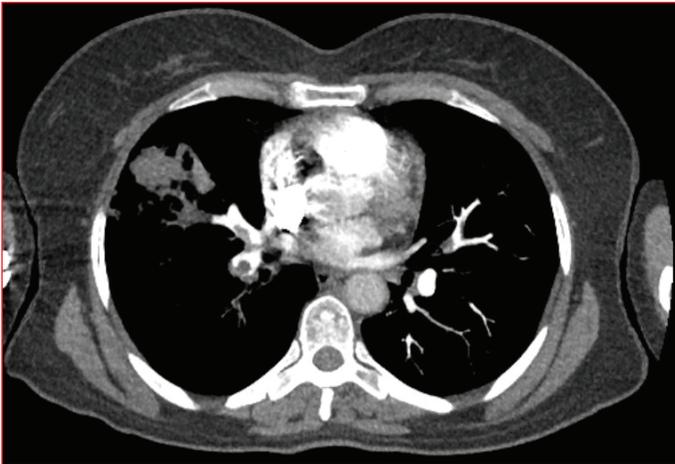
Şekil 6. Koroner anjiyografi.



Şekil 8. Patolojik materyal.



Şekil 9. Pulmoner BT anjiografi.



Şekil 10. Pulmoner BT anjiografi.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-104

Unexpected discoveries: Lung cancer metastasis in the left atriumHalenur Sarıbaşı*Ardahan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ardahan*

Introduction: Secondary cardiac tumors are more prevalent than primary cardiac tumors (1–3). This report presents the case of a newly detected left atrial mass in a patient who had been receiving treatment for squamous cell lung cancer.

Case Presentation: A 70-year-old male with a two-year history of squamous cell lung cancer presented to the cardiology outpatient clinic with palpitations and dyspnea. The patient was undergoing treatment with nivolumab in addition to six cycles of paclitaxel and carboplatin due to (T4N3M1) stage 4 lung cancer. The electrocardiogram revealed atrial fibrillation with a rapid ventricular response. In transthoracic echocardiogram (TTE), an echogenic mass was identified within the left atrium, which obliterated the left pulmonary veins. The mass occupied approximately half of the left atrium, was attached to the left atrium wall, had an irregular surface facing the cavity, and contained mobile structures. Contrast-enhanced computed tomography (CT) revealed the presence of an intra-atrial mass extending to the left atrium through the left pulmonary veins. Metastatic disease was considered the preliminary diagnosis. Figures 1 and 2 present the TTE and CT images, respectively. The patient, assessed by a multidisciplinary team, declined surgical resection due to the high surgical risk. The patient's medical treatment is being conducted on an outpatient basis at the oncology and cardiology clinics.

Discussion: Lung cancer is one of the most common malignancies to metastasize to the heart (3,4). Tumors may reach the heart via a number of different mechanisms, including hematogenous, lymphatic, transvenous and direct extension. Although metastases to the heart may initially be asymptomatic, they can subsequently give rise to life-threatening complications such as arrhythmia, tamponade, pulmonary oedema, and malignant embolic stroke (4–6). In the presence of newly developing cardiac symptoms in patients with malignancy, it's crucial to consider cardiac metastasis and chemotherapy side effects. TTE should be the initial diagnostic tool. To ascertain if the mass is a thrombus or a tumor, the patient's clinical status and further imaging techniques may need to be evaluated. The use of contrast-enhanced CT or cardiac magnetic resonance imaging can facilitate the differentiation between thrombus and tumor. Positron emission tomography combined with CT is the fundamental molecular imaging method employed to assess the elevated metabolic activity and malignant potential of the mass (2).

Conclusion: Although it is generally accepted that cardiopulmonary bypass should be avoided during the treatment of malignant tumors due to the potential for intraoperative tumor cell dissemination, in selected patients with N0-1 disease, surgical resection may be an acceptable treatment option for primary lung cancer involving the left atrium (7).

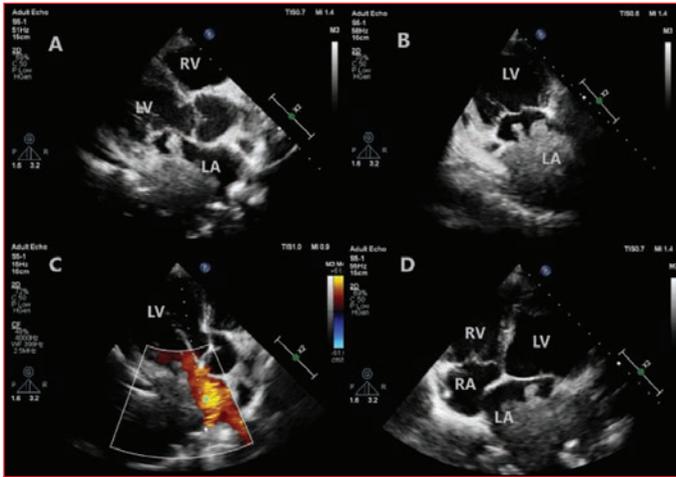


Figure 1. Transthoracic echocardiogram (TTE) images: Transthoracic echocardiogram (TTE) images revealing a left atrial cardiac mass. The mass occupied approximately half of the left atrium, was attached to the left atrium wall, had an irregular surface facing the cavity, and contained mobile structures. A: Parasternal long axis view of the mass B: Apical 2-chamber view of the mass C: The blood flow from the right pulmonary veins to the left atrium continues. D: Apical 4-chamber view of the mass. LA: left atrium; RA: right atrium; LV: left ventricle; RV: right ventricle.

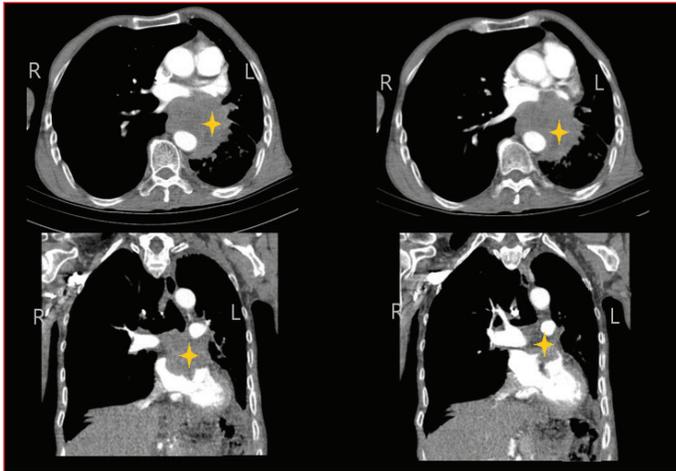


Figure 2. Contrast-enhanced computed tomography images: A contrast-enhanced computed tomography (CT) scan revealed the presence of an intra-atrial mass extending to the left atrium through the left pulmonary veins. No masses were identified within the right pulmonary veins. The presence of the yellow mark indicates a mass.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-106

A rare and dangerous complication of immunotherapy: Lenalidomide-induced myocarditis

Furkan Karahan, Nilay Solak, Çağlar Kaya, Muhammet Gürdoğan

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

Although viruses are the most commonly known cause of myocarditis, hypersensitivity or toxicity also play a role in the etiology. Myocarditis was considered in a 34-year-old patient with multiple myeloma who presented to the emergency department with chest pain. Myocarditis was considered after high troponin levels were detected after evaluation and non-obstructive CAD was detected in coronary angiography. Cardiac MRI confirmed the diagnosis. It was thought that the patient was under lenalidomide treatment contributed to the etiology and the findings improved after the treatment was discontinued. The importance of imaging methods in the diagnosis and treatment plan of patients receiving immunotherapy is emphasized in this case.

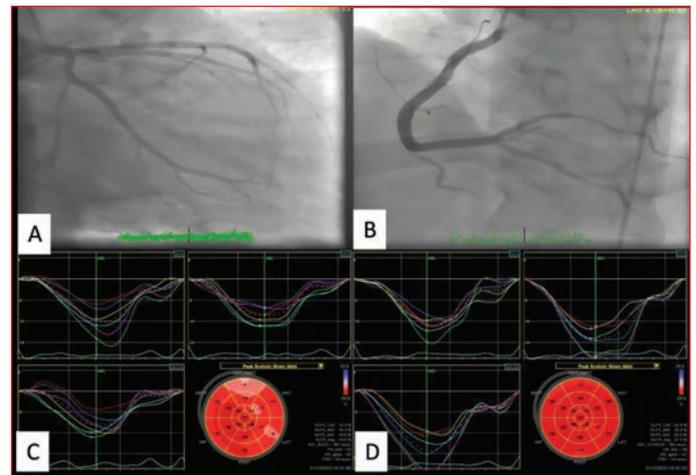


Figure 1. (A) Right anterior oblique caudal view of left coronary arteries. (B) Left anterior oblique cranial view of the right coronary artery. (C) First day 2d-strain echocardiography images. (D) 1. Month 2d-strain echocardiography images.

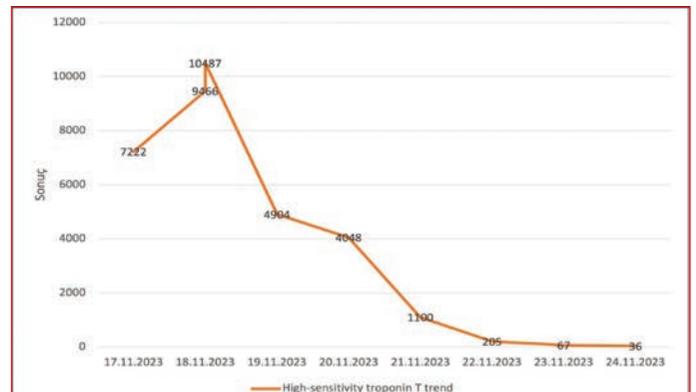


Table 1. High-sensitivity troponin T trend.

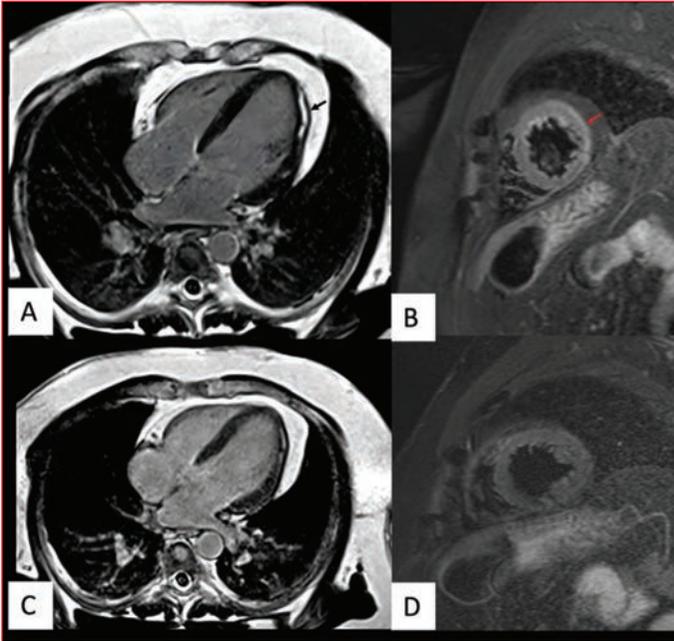


Figure 2. Initial cardiac MRI within one week of symptom onset demonstrates (A) subepicardial late gadolinium enhancement (LGE) at the basal to mid anterior lateral and inferior lateral wall (black arrow) with (B) corresponding high T2 signal, in keeping with myocardial edema (red arrow). Follow-up MRI was performed six months after the first MRI demonstrating (C) mild persistent LGE at the lateral wall and (D) complete resolution of T2-hyperintensity.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-107

Enfektif endokardit ve unikuspid aort kapak birlikteliği

Huseyin Sefa İnce, Sadık Volkan Emren

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

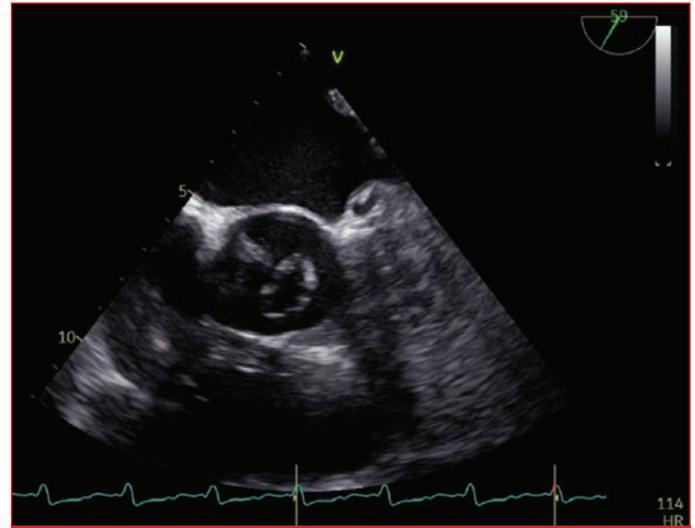
Giriş: Unikuspid aort kapak varlığı nadir görülen bir konjenital anomalidir. Bu nadir anomalinin enfektif endokardit ile birlikteliği hakkında daha önce literatürde vakalar olmasına karşın bu birliktelik oldukça azdır. Unikuspid aort kapaklı hastalar genellikle aort darlığı ve aort yetmezliği semptomları ile başvurmaktadır. Kliniğimize enfektif endokardit ön tanısı ile yönlendirilen ve yapılan transözofageal ekokardiyografisinde unikuspid aort kapakta vejetasyon olmaksızın ciddi aort yetersizliği saptanan hasta sunulacaktır.

Vaka: 43 yaşında erkek 15 gündür olan ateş, boğaz ağrısı yakınmaları ile başvurdu. Öz geçmişinde kardiyak hastalığı bulunmamaktaydı. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 36,3 derece, nabız 70/dk, tansiyonu 120/60 mmHg ölçülmüştür. Sağ üst 2. İnterkostal boşlukta belirgin diyastolik üfürüm izlendi. Elektrokardigrafisinde sinüs ritmi, sol dal bloğu pateni izlenmiştir. Transtorasik ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %30 ve orta-ciddi düzeyde aort yetersizliği saptandı. Endokardit açısından yüksek şüphe bulunması üzerine hastaya transözofageal ekokardiyografi planlandı. Transözofageal ekokardiyografisinde hastanın aort kapağında vejetas-

yon izlenmemiş olup aort kapakları unikuspid yapıda ve ciddi eksantrik aort yetersizliği izlenmiştir (Video 1, 2, 3). Laboratuvar analizinde beyaz küre sayısı 9.680/µL, CRP değeri 18 mg/dL, prokalsitonin 0,03 µg/L olarak ölçüldü. Ardışık alınan iki kan kültüründe metisilin dirençli stafilokok epidermidis üremesi oldu. Bu bulgularla olası endokardit kabul edilen hastaya seftriakson ve vankomisin ikili tedavisi başlandı. Kardiyoloji-Kalp Damar cerrahisi ortak değerlendirmesinde 3 hafta daha antibiyoterapi verilmesi sonrasında aort kapak replasmanı yapılması kararı verildi. Operasyon öncesi yapılan kateter işleminde koroner arterler normal aortografide ciddi aort kapak yetmezliği izlendi (Video 4). Aort kapak replasmanı yapılan hasta sorunsuz taburcu edildi.

(Görüntü 1: Transözofageal ekokardiyografide aort kapak kısa eksen görünümünde unikuspid aort kapak görünümü)

Tartışma: Oldukça nadir görülen bir konjenital bozukluk olan unikuspid aort kapak hastaları aort darlığı ve aort yetersizliği semptomları ile başvurabilmektedir. Bu konjenital bozukluk kardiyak MRI ve kardiyak BT ile görülebilse de genellikle transözofageal ekokardiyografide saptanabilecek olup nadir görülmesi nedeniyle tanınmasında zorlukla karşılaşılabilir. Tedavisinde kesin sonuçlar olmamakla birlikte cerrahi kapak replasmanı, kapak onarımı, transkateter aort kapak replasmanı gibi seçenekler olabilmektedir. Bizim vakamızdaki gibi endokardit eşlik eden vakarda genellikle aort kapak replasmanı tercih edilmektedir.



Şekil 1. Transözofageal ekokardiyografide aort kapak kısa eksen görünümünde unikuspid aort kapak görünümü.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-108

Chilaiditi sendromu ve diyafragmatik eventrasyon birlikteliğine bağlı sağ atriyum basısı

Selen Cansu Altun, Emre Özerdem, Gülseher Kaya, Muge Akbulut

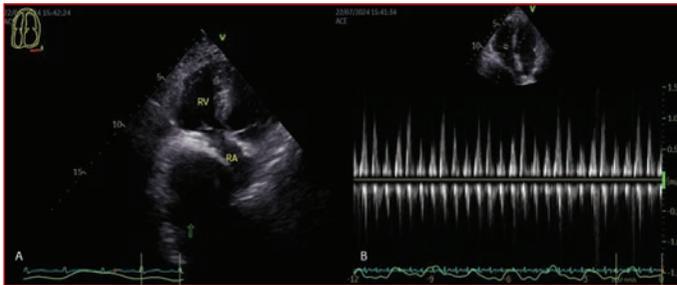
Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Chilaiditi bulgusu, ilk kez 1910 yılında bir radyolog olan Demetrius Chilaiditi tarafından, kolonun ve nadiren ince

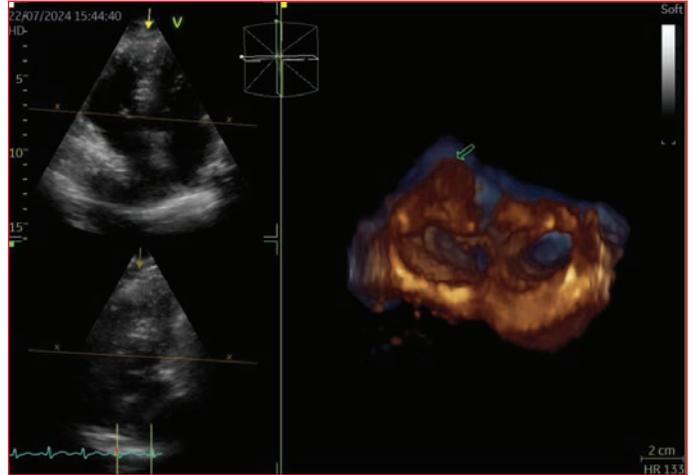
bağırsağın hepatodiyafragmatik alanda konumlanması olarak tanımlanmıştır. Genellikle asemptomatik olgularda Chilaiditi bulgusu; semptomatik olgularda ise Chilaiditi sendromu olarak adlandırma eğilimi vardır. Oldukça nadir bir durum olup, genel toplumda %0,025 ile %0,28 arasında değişen sıklıkta görülür. Semptomatik hastalarda daha çok karın ağrısı, kabızlık, bulantı ve kusma gibi semptomlar görülürken daha az sıklıkta solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı gibi semptomlar da görülebilir. Diyafragmatik eventrasyon, hemidiyafragmanın bir kısmının veya tamamının kalıcı olarak yükselmesi olarak tanımlanır. Tanı genellikle direkt grafi ile rastlantı sonucu konulur ancak kesin tanı için bilgisayarlı tomografi (BT) gereklidir. Chilaiditi sendromunun diyafragma eventrasyonu ile birlikte görülmesi daha da nadirdir ve literatürde sadece birkaç vaka bildirilmiştir. Biz de Chilaiditi sendromu ve diyafragma eventrasyonu olan olgumuzu oldukça nadir görülen bir durum olması nedeniyle sunmak istedik.

Olgu: 83 yaş erkek hasta beş gündür devam eden halsizlik, nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri ile acil servise başvuruyor. Özgeçmişinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipertansiyon tanıları mevcut olup ara ara kabızlık yakınmasının izlendiği dönemler de bulunuyor. Hasta taşikardik ve takipneik olması nedeniyle tarafımıza danışıldı. Hastanın transtorasik eko-kardiyografisinde (TTE) kalp boşluk boyutları ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal izlendi ancak sağ atriyumun doluşunu kısıtlayan sağ atriyuma bası yapan bir görünüm (kitle) mevcuttu (Şekil 1,2). Hastaya acil serviste çekilen akciğer grafisinde sağ diyafragmanın yüksek pozisyonda olduğu ve diyafragma altında serbest hava ile uyumlu olabilecek şüpheli bir görüntü olduğu görüldü. (Şekil 3) Hastada Chilaiditi sendromu olabileceğinden şüphelenildi ve hastaya BT planlandı. Hastanın tomografisinde sağ hemidiyafragmada eventrasyon ile uyumlu görünüm saptandı ve kalın bağırsak anslarının sağ diyafragma arasında interpoze olduğu görüldü. Chilaiditi bulgusu ile uyumlu görünüm izlendi (Şekil 4). BT görüntüleri incelendiğinde TTE'de sağ atriyuma basan kitlenin karaciğer ve önünde sıkışmış bağırsak ansları olduğu düşünüldü. Sağ atriyum doluşunu bozduğundan hasta cerrahi kliniklere danışıldı ancak cerrahi riski yüksek olduğundan hastada konservatif takip kararı alındı.

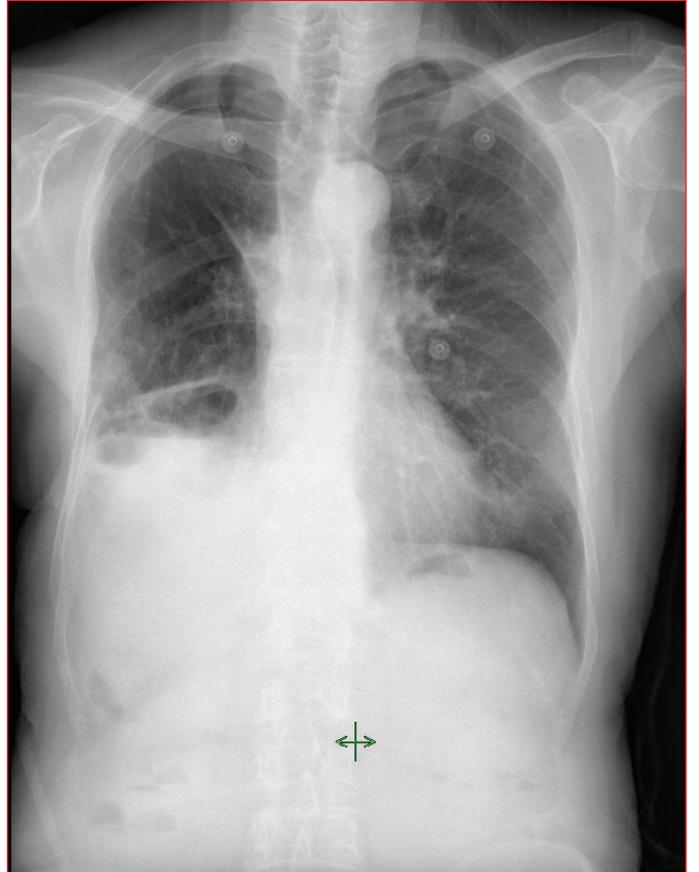
Sonuç: Chilaiditi sendromu, özellikle transvers veya hepatik fleksura kolon segmentinin hepatodiyafragmatik interpozisyonundaki semptomatik olgular için adlandırılmıştır. Yaşlılarda ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Chilaiditi sendromunun tedavisi genel olarak intravenöz sıvı replasmanı, barsak dekompresyonu, lavman, laksatifler ve diyet önerisidir. Ancak konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda ya da bağırsak obstrüksiyonu, kolonik volvulus, perforasyon saptanan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.



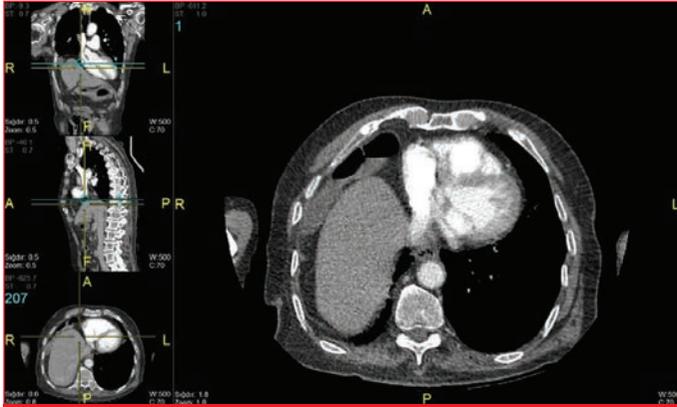
Şekil 1. A:4 boşluk TTE'de sağ atriyuma bası görünümü B:Triküspid dolum dopplerinde belirgin solunumsal değişiklik görünümü.



Şekil 2. 3 boyutlu TTE'de karaciğerin sağ atriyuma bası görünümü.



Şekil 3. Akciğer grafisinde sağ tarafta diyafragma altında hava ve diyafragma elevasyonu görünümü.



Şekil 4. Bilgisayar Tomografi görüntüsünde sağ atriyumda bası yapan karaciğer ve kolon anslarının görüntüsü izlenmektedir.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-109

Bir kitle ikilemi vejetasyon veya trombüs atipik zorlu bir enfektif endokardit olgusu

Naile Eriş Gündül, İlke Erbay, Uğur Köktürk, Ahmet Avcı, Ümit Karaçar

Bülent Ecevit University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Zonguldak

73 yaşında kadın hasta 2 gündür bulantı-kusma şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hastanın öyküsünde 2 aydır dispne, çabuk yorulma, karın ağrısı bulunmaktaydı.

Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı (TA) 100/60 mmHg, nabızı 145 atım/dk, ateş 36,7 °C, solunum sayısı 22/dk, oksijen saturasyonu %91, oskültasyonda taşikardik, mezokardiyak odakta 3/6 sistolik üfürüm ve akciğer bazallerinde krepitan raller duyuldu. Tetkiklerde eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 22 mm/saat C-reaktif protein (CRP) 15.9 mg/dl prokalsitonin 0,04 ng/mL hemogram 11.6 g/dl hematokrit %33.6 trombosit 456.000/mm³ ve lökosit sayısı (WBC) 10.200/mm³ saptandı. Elektrokardiyogramında hızlı ventrikül yanıtli atriyal fibrilasyon (HVYAF) mevcuttu.

Hastaya acil serviste çekilen kontrastlı tomografide bilaterale yaklaşık 2 cm plevral effüzyon, kardiyomegali ve sol atriyumda 19*23 mm boyutunda noduler düzgün hipodens lezyon saptandı. Yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) EF %30, 2° mitral yetmezlik ve sol atriyumda şüpheli kitle imajı? görülmesi üzerine hastanın kliniğe HVYAF, kalp yetmezliği ve kardiyak kitle ön tanılarıyla yatışı yapıldı.

Hastadan yatışı öncesi acil serviste 3 set kan kültürü alınıp klinikte kalp yetmezliği ve AF'ye yönelik tedavi başlandı. Acil serviste alınan kan kültürlerinde 72. saatte üreme olmadı. Hastaya yapılan transözofageal ekokardiyografide (TÖE); patent foramen ovale, posterolateral duvara tutunmuş 17*24 mm boyutlarında, sesil, yer yer düzensiz kistik kitle? vejetasyon? trombüs? abse? imajı, sol atriyal apendiks (LAA) dolduran trombüs ile uyumlu görüntü izlendi.

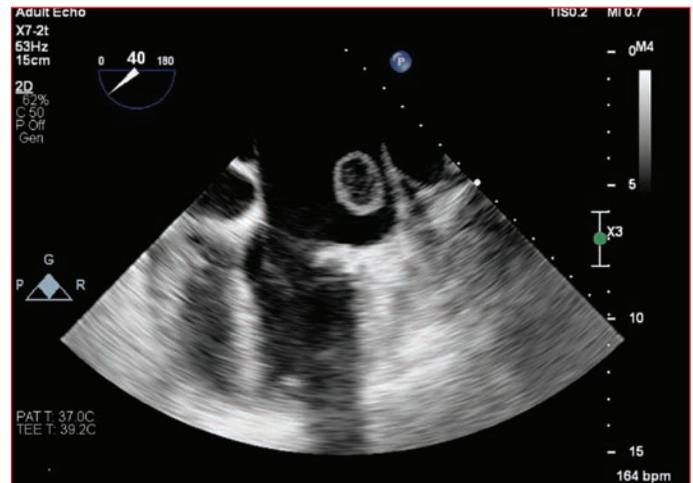
Yatışının 83. saatinde hastanın ateşinin 39.2 °C, TA 90/55mmHg olması üzerine hasta yoğun bakıma alınarak kan

kültürleri 3 ayrı set olarak tekrarlandı. Tetkiklerde CRP 102 mg/dl ESR 89 mm/saat prokalsitonin 18.9 ng/mL WBC:21.700/mm³ hemogram 10.6 g/dl hematokrit %32.6 olması üzerine hasta enfeksiyon hastalıklarına danışıldı. Enfeksiyon hastalıkları tarafından ampirik ampisilin/sulbaktam (SAM) 4*1000 mg intravenöz (iv) başlandı. Kan kültür cihazının inkübasyonunun 48.saatinde sinyal vermesi üzerine kan kültür şişesinden yayma hazırlanıp Gram boyama yapıldı ve gram-pozitif kok gözlemlendi. Kan kültüründe koagülaz negatif Stafilokok (KNS) üremesi oldu. Antibiyogramda meropenem duyarlı olmasıyla tedaviye meropenem 3*1000 mg iv eklendi. Hastanın yatışında alınan tümör belirteçleri negatifti. Antibiyotik tedavisi altında 72. saat kan kültüründe tekrar KNS üremesi nedeniyle SAM tedavisi Vankomisin 2*1000 mg iv ile değiştirildi. Hastanın takiplerinde 5 günlük ara ile alınan CRP sırasıyla 57.9-39.1-21.2-11 mg/dl idi. 4. haftada yapılan TÖE'de posterolateraldeki kitle imajının 7,4*9,8 mm'ye gerilediği, LAA' da trombüsün azaldığı görüldü.

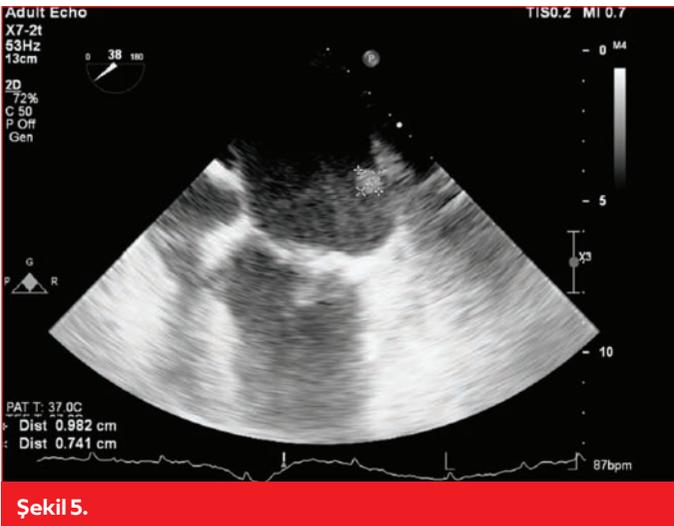
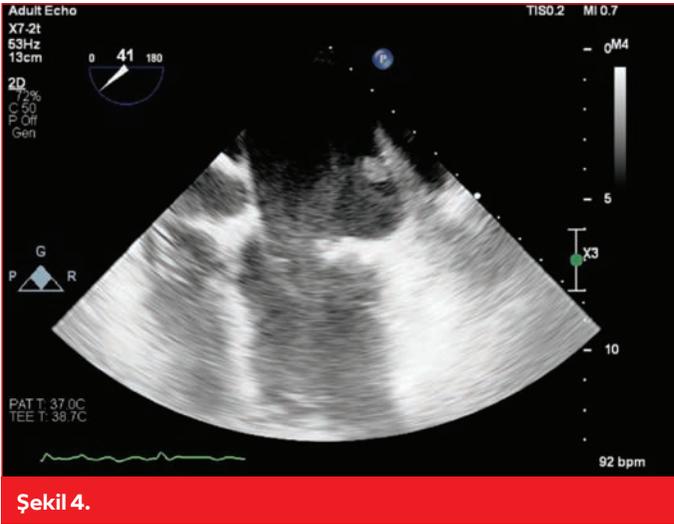
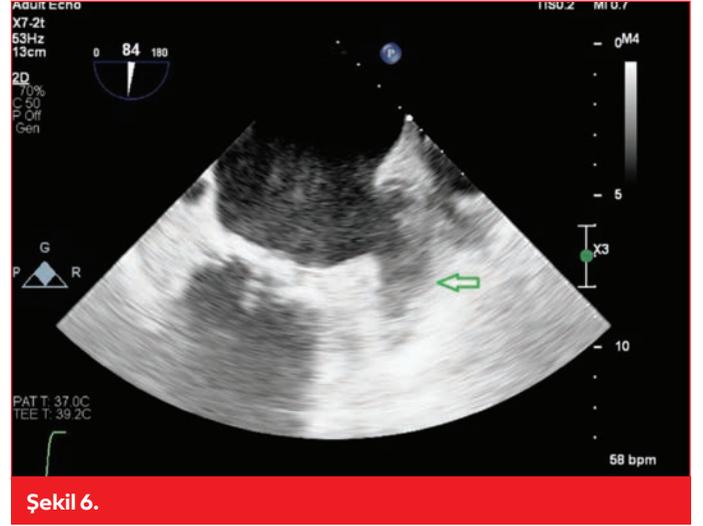
4. hafta antibiyotik tedavisi sonrası CRP 0,04 mg/dl, prokalsitonin <0,05 ng/mL, WBC 7.100/mm³ ve kan kültüründe üreme saptanmadı. Hastanın tedavisi 6 haftaya tamamlanarak taburcu edildi. 1 ay sonraki TÖE'de şüpheli görünüm izlenmedi.



Şekil 1.



Şekil 2.



Cardiac Imaging / Echocardiography

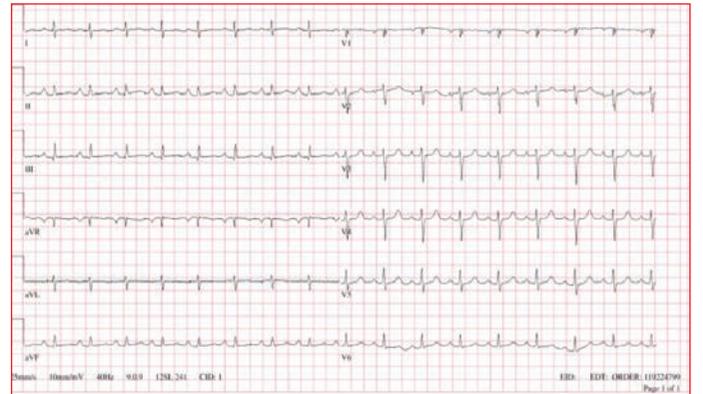
PO-110

Bir varmış bir yokmuş; Sağ atriumda korkutan trombüs vakası

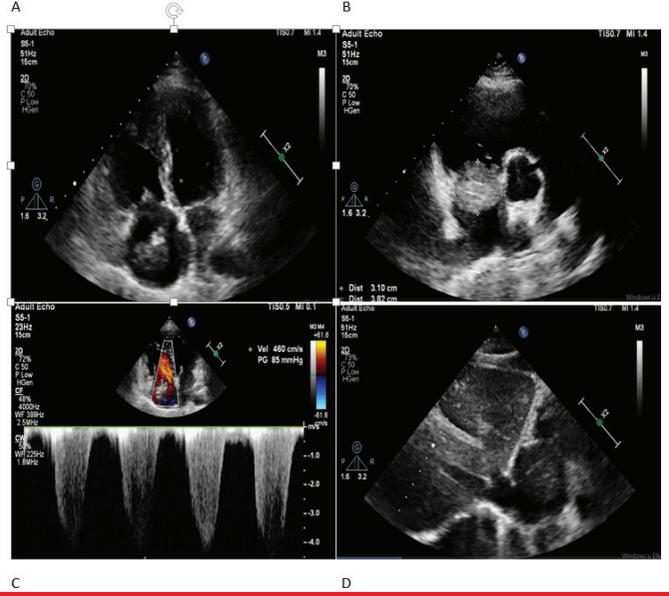
İrem Oktay Oğul, Mertcan Gezer, Mustafa Celik, Sefa Tatar

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

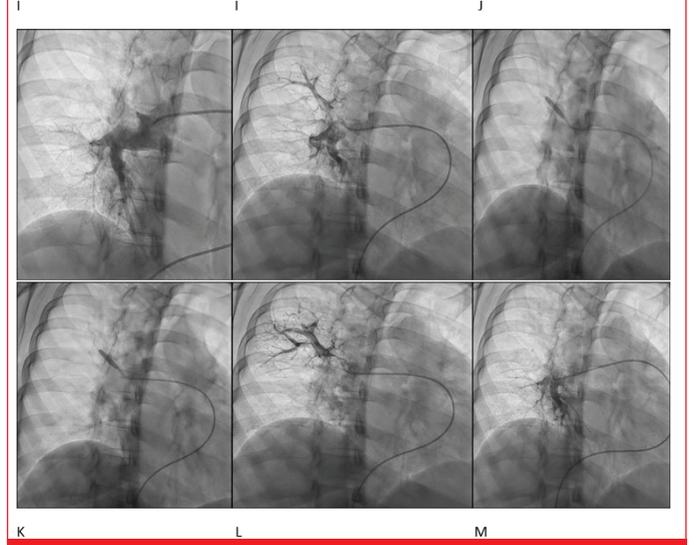
Özet: İtrakardiyak trombüsler genellikle iskemik kardiyomyopatiye bağlı olarak görülse de farklı etyolojilerde de karşımıza çıkabilir. Özellikle tromboembolizme yatkınlık yapan durumlarda farklı prezantasyonlarda görebiliriz. Kalbin içinde bulunduğu yere göre mortalite ve morbitidesi değişmektedir. Sağ atriyum içinde olan trombüsler özellikle pulmoner emboli riski nedeniyle mortal seyrebilmektedir. Kliniğimizde takip ettiğimiz bu vaka ile intrakardiyak trombüs varlığıyla birlikte antifosfolipid sendrom tanısını ve mortal seyrebilecek masif pulmoner emboliyi bir kez daha klinisyenlere hatırlatmayı bazen de sonuçlardan sebeplere inmemiz gerektiğini vurgulamayı amaçladık.



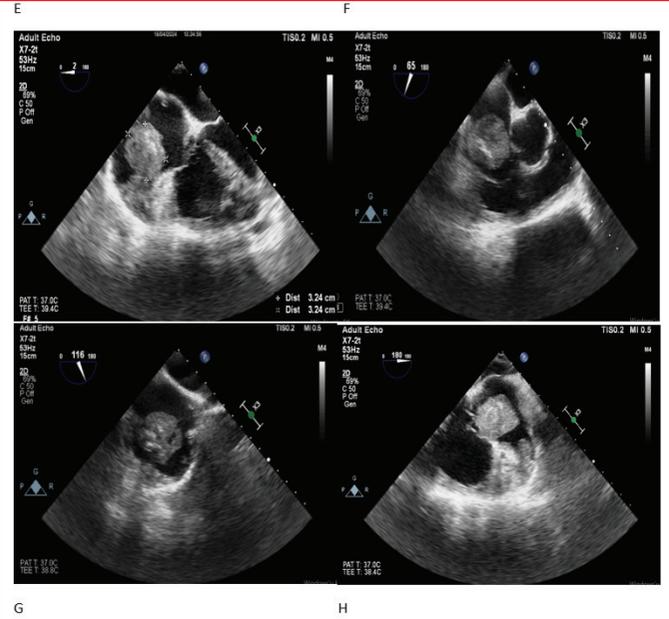
Figür 1. Sinüs ritmi 102/dk.



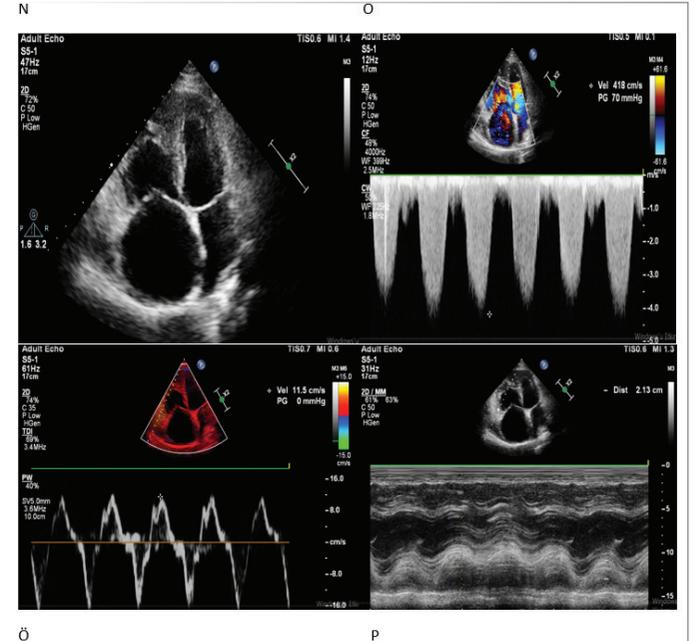
Figür 2. A (AP4B görünümde RA içinde trombus) B (parasternal kısa aks görünümde RA içinde 3.1*3.8 cm ebatlarında trombus görünümü) C (pulmoner arter basıncı) D (subkostal görünümde RA içinde trombus görünümü).



Figür 4. Pulmoner anjiyografi görüntüleri I-I' (sağ pulmoner arterde trombus görünümü), J-K (sağ pulmoner arter balon yapılıması) L-M (balon sonrası sağ pulmoner arterdeki trombus dağılıdıktan sonra görünüm).



Figür 3. E (0.derece AP4B görünümde RA içinde trombus) F (65 derecede kısa aks görünümde RA içinde trombus) G (110. derecede RA içinde trombus görünümü) H (180. derece AP4B görünümde RA içinde trombus).



Figür 5. 1 ay sonra kontrol ekokardiyografi görüntüsü N (AP4B görünümü) O (pulmoner arter basıncı 70 mmhg) Ö-P (sağ ventrikül doku doppler ve M-mod görünümü).

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-112

Dev sol atriyum dilatasyonunun eşlik ettiği kardiyak amiloidoz vakası

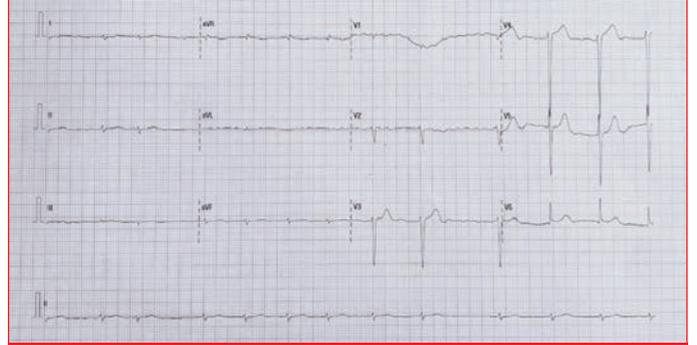
Kemal Berkay Yılmaz, Emre Özerdem, Muge Akbulut, Seyhmus Atan, Durmuş Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

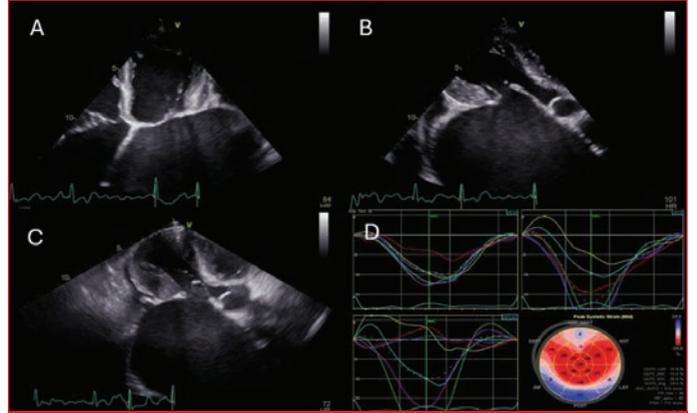
Giriş: Kardiyak amiloidoz (KA), amiloid fibrillerinin kardiyak dokuda ekstraselüler birikimi sonucu gelişen ve restriktif kardiyomyopati tablosuna neden olan infiltratif bir kalp hastalığıdır. Mevcut literatüre bakıldığında kardiyak amiloidoz vakalarının %98'inden fazlasının, hereditör veya senil formda transtiretin (TTR) ya da immüoglobulin hafif zincirlerinden (AL) kaynaklanan fibrillerden oluştuğunu göstermektedir. KA tipik transtorasik ekokardiyografik (TTE) bulgularından biri de biatriyal dilatasyondur. Literatürde dev sol atriyum ile prezente olmuş KA örnekleri bulunmaktadır. Biz de bu olgumuzda TTE'da dev sol atriyum izlediğimiz ve ileri tetkikler ile TTR-KA tanısı koyduğumuz olgumuzu sunmak istedik.

Olgu sunumu: 83 yaş erkek hasta, bilinen koroner arter hastalığı (KAH) atriyal fibrilasyon (AF), kalp yetmezliği (KY) tanıları mevcut olup nefes darlığında artış ve bacaklarda şişlik nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastanın hikayesinde hipertansiyon nedeniyle daha önceden kullandığı anti-hipertansif ilaçların tansiyon takiplerindeki düşüklük nedeniyle kesildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel 100/70 mmHg, solunum sesleri bazallerde azalmış, her iki bacakta +1 gode birakın ödem saptandı. EKG'si AF ritminde ve ekstremite derivasyonlarında düşük voltaj izlendi (Şekil 1). Laboratuvar sonuçlarında kliniği ile uyumsuz NT-proBNP ve hs-cTnT yüksekliği mevcuttu. (Tablo 1). Hastanın transtorasik ekokardiyografisinde biatriyal masif dilatasyon izlendi, LA çapı 9,2*12 cm olarak hesaplandı. Sol ventrikül konsantrik hipertrofik granüler görünüm ve buna eşlik eden minimal perikardiyal mayii izlendi. Devamında hastaya yapılan strain TTE'de apikal korunma paterni izlendi (Şekil 2). KA ön tanısı ile bakılan serum immün elektroforez ve serum serbest kappa/lamda oranları sonucu normal izlendi ve AL amiloidoz ekarte edildi. Ardından TTR-KA için çekilen kemik sintigrafide grade 3 tutulum gözlemlendi (Şekil 3). Bu bulgularla TTR- KA düşünülen hastanın genetik incelemesinde mutasyon saptanmadı ve Senil tip TTR-KA tanısı konuldu.

Tartışma: KA ekokardiyografi bulguları arasında sol ventrikül hipertrofisi, miyokarda granüler görünüm, kalp kapaklarında kalınlaşma, perikardiyal efüzyon yer alır. KA'da biatriyal dilatasyon görülür ve nadir olarak bu dilatasyon masif sol atriyum büyümesi ile karşımıza çıkabilmektedir. Literatürde dev sol atriyum nedeni genellikle romatizmal mitral kapak hastalığına sekonder ciddi mitral yetmezliği olarak görülse de KA'da da bu bulguya rastlanabileceği göz ardı edilmemelidir. Özellikle diğer kırmızı bayrak semptomları ile birlikte görüldüğü durumlarda hastalar KA yönünden ileri tetkik edilmesi gerekmektedir. Son dönemde TTR-KA tedavisindeki TTR stabilizatörleri gibi yeni nesil ilaçlar, hastalığın prognozunda iyileşme sağlamakta olup hastalara erken tanı konulması bu hususta önem arz etmektedir. Biz de, TTR-KA hastamızda karşılaştığımız ve KA için daha nadir olarak gözlenen bu dev sol atriyum ile prezente olan vakamızı sunmak istedik.



Şekil 1. Elektrokardiyografide; atrial fibrilasyon, kalp hızı 73 atım/dk, ekstremite derivasyonlarında düşük voltaj izlenmektedir.



Şekil 2. A-C; Apikal dört boşluk ve parasternal uzun aks görüntülerde Dev sol atriyum (9*12cm) ve buna eşlik eden sol ventrikül hipertrofisi, miyokarda granüler görünüm ve minimal perikardiyal sıvı dikkat çekmektedir. D: Sol ventrikül longitudinal strain -%19,5 ve apikal korunma paterni izlenmektedir.



Şekil 3. Teknesyum (Tc-99m) işaretli kemik sintigrafisinde elde edilen görüntüler. Kardiyak alanda kosta uptake ile benzer düzeyde aktivite birikimi izlenmekte. Görsel değerlendirilmede Grade 3, Sayısal değerlendirme kalp/akciğer oranı 1,48 olarak hesaplandı.

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

Laboratuvar değerleri	Değer
Kreatinin	3 mg/dl
NT-proBNP	16916 pg/ml
Hs-CtnT	174 pg/ml
ALP	86 U/L
AST	70 U/L
Hemoglobin	13,9 g/dl
Serum serbest kappa/lambda	1,1

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-114

Sağ ventrikülde dev kitle

Muhammet Ali Ekiz, Ali Bağcı, Mahmut Hikmet Yıldırım, Hüseyin Emre Cebeci

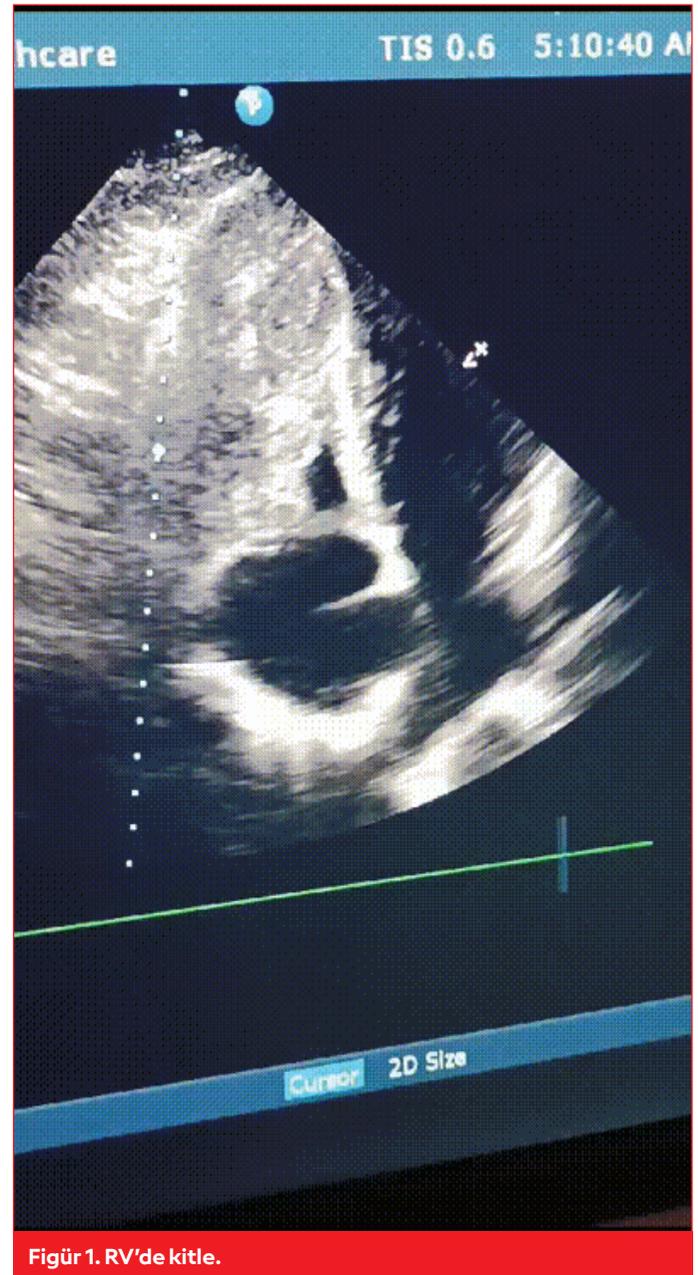
Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

Giriş: Kalpte görülen tümörler primer ve sekonder (metastatik) olmak üzere sınıflandırılabilir. Kalbin sekonder tümörleri primer tümörlere göre 30 kat daha sık görülürler. Kalp dışı bir tümör odağı bulunup da kardiyak bulgular tespit edildiğinde, böyle bir tanı olasılığından şüphe edilmesi gerekir. Metastazlar nadiren sadece kalbe sınırlı kalır. Kalp tutulumu gerçekten var ise tümörün daha başka odaklara da metastazının olabileceği düşünülmelidir.

Olgu: 48 yaş erkek hasta. Nefes darlığı ve sağ kalçada ağrı şikayetleriyle dış merkeze başvuruyor. Çekilen PA akciğer grafide kitle görülmesi sebebiyle PET çekilmiş ve akciğerde yaygın metastatik lezyonlar saptanmış. Hasta bu sebeple SDÜ hastanesine yatırılmıştır. Alınan rutin kanlar; CRP: 65 mg/dl, GFR: 96 ml/dk, KRE: 0,9 mg/dl, HGB: 14 g/dl şeklinde sonuçlanmıştır. Çekilen toraks BT raporlarına göre; her iki akciğer parankiminde metastaz lehine bulgular görülmüş ve lenf nodları saptanmıştır. Sağ ventrikül (RV) içinde primer tümör ya da metastaz ayırımı yapılamayan kitle izlenmiştir. Sağ kalça ağrısı şikayeti de olan bu hastaya çekilen PET-CT' de FDG tutan heterojen hipoekoik lezyon saptanmış ve bu lezyondan alınan 'tru-cut biyopsi' sonucu: malign mezenkimal tümör olarak değerlendirilmiştir. Nefes darlığı devam eden hasta kardiyolojiye konsulte edilmiş. Tarafımızca değerlendirilen hastanın elektrokardiyografi sonucu normal sinüs ritmi 75 bpm'dir, ekokardiyografi sonucu ise; ejeksiyon fraksiyonu: %50, mitral yetmezliği: minimal, aort yetmezliği: minimal, triküspit yetmezliği: minimal ve sağ ventrikül hacminin neredeyse %80 ini dolduran 8*4 cm boyutlarında kitle tespit edilmiştir. (Figür 1,2) Hastaya yapılan koroner anjiyografi sonucu: LAD, CX, RCA plaklı olup Karar: medikal olarak değerlendirilmiştir. Bundan sonraki süreçte hasta kalp-damar cerrahi bölümüne konsulte edilmiştir. Kalp-damar cerrahi tarafından opere edilen hastanın RV içindeki kitlesinden alınan örnekler patoloji laboratuvarına gönderilmiştir. Rapor sonucu; malign mezenkimal tümör olarak değerlendirilen hastanın sağ glu-

teal bölgedeki tru-cut biyopsisinde de malign mezenkimal tümör saptanması ve her iki tümörde benzer mikroskopik ve immünohistokimyasal bulgular görülmesi öncelikle sinovyal sarkom metastazını düşündürmektedir. Hasta tıbbi onkoloji tarafından takip edilip ifosfamid/mesna/adriyamisin (İMA) kemoterapisine başlanmıştır.

Sonuç: Kardiyak tümörlerin, özellikle de metastatik olanların teşhisi için ekokardiyografi ayırıcı tanıda büyük önem taşımaktadır. Klinik belirti olarak en sık karşılaşılan semptom efor dispnesidir. Kalp dışı tümör tespit edilen hastalarda özellikle efor dispnesi mevcut ise mutlaka ekokardiyografi yapılmalı ve metastatik kalp tümörünün ekartasyonu yapılmalıdır.

**Figür 1. RV'de kitle.**



Figür 2. RV'de kitle.

of sensitivity and specificity for characterizing the lesions. Histological diagnosis is the gold standard method. But sometimes it is not possible to obtain such an opportunity because patients were not suitable for surgical resection. The medical literature presents numerous treatment combinations for the treatment of cardiac lymphoma, including modalities of chemotherapy, radiotherapy, surgery, and even autologous stem cell transplant, often based on information obtained from retrospective analyzes and case reports. There is no consensus yet on the optimal treatment approach but chemotherapy is the mainstay of treatment. Current chemotherapy protocols and overall survival rates of patients indicate that rituximab and anthracycline are the cornerstone of treatment in cardiac lymphomas. However, the high cardiotoxic effects of anthracyclines limit their use in patients with heart failure. In this case report, we present the significant regression of the huge cardiac mass due to DLBCL after one cycle of chemotherapy in a patient with HFmrEF. Due to mildly reduced LVEF, the patient was given the R-DHAP protocol, which includes the combination of cisplatin and cytarabine along with rituximab, instead of chemotherapy containing anthracyclines with high cardiotoxic effects.



Figure 1A. Echocardiography showed a mass extending from the interatrial septum in the right atrium to the interventricular septum in the right ventricle.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-115

Significant regression in cardiac metastasis of diffuse large B cell lymphoma after chemotherapy

Harun Akarsu, Samet Yilmaz

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

Cardiac masses can be classified as primary and secondary tumors, and secondary cardiac tumors are more malignant and more common. Lymphomas that metastasize to the heart are rare secondary cardiac tumors, and the most common subtype is DLBCL. Echocardiography is the first-line noninvasive imaging method in the diagnosis of cardiac lymphomas. Cardiac MRI and PET/CT increase the diagnostic yield in terms



Figure 1B. The cardiac mass was measured as 23x53 mm.



Figure 2. A dramatic regression of the cardiac mass was observed in the follow-up echocardiography after chemotherapy.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-116

Son Derece Nadir Görülen Bir Kardiyak Malinite: Perikardiyal Sinoviyal Sarkom

Etga Köprücü, Gülnur Çolak, Azmi Emre Ertuğrul, Münevver Karakaya, Mehmet Ali Uğur, Atahan Kaya, Zehra Güven Çetin, Hülya Çiçekcioğlu

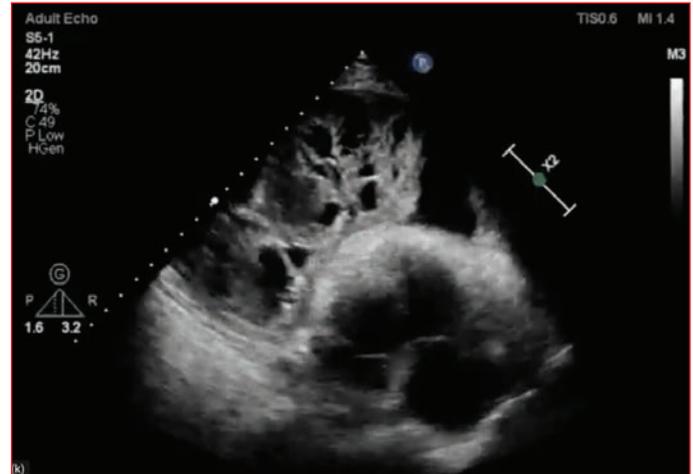
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Perikardiyal sinoviyal sarkom kalbin oldukça nadir görülen primer malign tümörü olup genellikle hastalar masif perikardiyal efüzyon ile başvuru sonrası tanı alırlar (1). Malignite, masif perikardiyal efüzyonu olan hastalarda yaklaşık %20 civarında görüldüğünden detaylı bir etiyolojik araştırma gerekmektedir (2). Bu bağlamda masif perikardiyal efüzyon ile başvuran ve detaylı bir araştırma sonrasında sinoviyal sarkom tanısı almış bir hastayı bildiriyor ve literatür gözden geçiriyoruz.

Vaka Sunumu: Daha önceden bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 46 yaş erkek hasta dispne nedeniyle hastanemize başvurdu. Akciğer grafisinde kalp silüetinde büyüme görülmesi üzerine transtorasik ekokardiyografisi (TTE) yapıldı. TTE'de masif perikardiyal efüzyon izlendi. Hastaya perikardiyosentez uygulandı. Eksüdatif nitelikte sıvı olduğu için malignite, enfeksiyon, otoimmünite ve tüberküloz yönünden araştırıldı. Sitoloji malignite yönünden negatif raporlandı. Örnekten alınan kültürlerde üreme olmadı. Geniş ENA panelinde otoimmün belirteçler negatifti. Sıvı örneğinde CA 125 71,3 U/mL ve Adenozin deaminaz (ADA) 102 IU/L geldi fakat tüberküloz taraması negatif sonuçlandı. Tekrardan TTE yapıldı, sıvının azaldığı ve kistik komponentleri olan bir kitle izlendi (Resim 1). Bunun üzerine toraks bilgisayarlı tomografi (BT), kardiyak magnetik rezonans görüntüleme (MRG)

ve PET-BT yapıldı. Kardiyak MRG, perikard yaprakları içinde sınırlı, kistik ve solid komponentleri olan kitle izlendiği şeklinde raporlandı. PET-BT ise metastaz saptanmadığı, anterior mediastende 12*20*17 cm boyutlarında kitle izlendiği ve kist hidatik ile malign kitle ayrımı yapılamadığı şeklinde raporlandı. Kist hidatik indirekt hemaglutinasyon testi negatif geldi. Ardından kitleden biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu parakardiyak malign mezenkimal tümör olarak raporlandı. Hastanın kitlesi cerrahi olarak eksize edildi. Cerrahi esnasında kitlenin perikardiyal kökenli olduğu ve ön mediastene kadar uzanım gösterdiği görüldü. Alınan doku kesin tanı için histopatolojik incelemeye gönderildi. Kesin tanının monofazik sinoviyal sarkom olduğu saptandı.

Sonuç: Kardiyak tümörler neoplastik ve non-neoplastik olarak sınıflandırılır. Neoplastik olanlar ise primer ve sekonder olarak ayrılır. Primer kalp tümörlerinin yaklaşık %10'u maligndir (3). En sık malin primer kardiyak tümörler sarkomlardır olmasına karşın perikardiyal sinoviyal sarkom son derece nadirdir. Mezenkimal pluripotent hücrelerden köken alır ve sinoviyal dokuya histolojik benzerliğinden dolayı bu şekilde isimlendirilmiştir. TTE, BT ve MRG tanıda yardımcı olmakla beraber kesin tanı için histopatolojik inceleme gerekir. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Adjuvan kemo ve radyo terapi gerekebilir, prognozu kötüdür (4). Etiyolojisi bilinmeyen masif perikardiyal efüzyonlarda sitolojik incelemenin malinite yönünden negatif gelmesinin malinitiyi ekarte ettirmeyeceği unutulmamalı ve mutlaka ileri tahlil ve görüntülemeler ile etiyoloji aydınlatılmalıdır.



Resim 1. Perikardiyal efüzyon ve kistik komponentleri olan kitle.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-117

T lymphoblastic lymphoma manifesting as a cardiac mass

Elmas Kaplan

Çankırı Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Çankırı

Background: Cardiac tumors have heterogeneous and non-specific symptoms and signs, so their diagnosis is challenging.

Case: On May 2024, a 30-year-old man with no history of chronic disease came to our attention with atypical chest pain and cough. During the previous months, the patient had recurrent syncope attacks. Transthoracic echocardiogram revealed a large peri-cardiac mass surrounding the great vessels and containing arterial structures. Multimodality imaging confirmed the presence of an abundant solid tissue in the anterior superior mediastinum and surrounding the heart. PET-CT also showed accumulation of 18- FDG in favor of metastasis in the pancreas, gallbladder, cranium bones, bilateral kidneys and multiple enlarged lymph nodes above and below the diaphragm involvement. The patient was diagnosed with T lymphoblastic lymphoma after bone marrow biopsy and a chemotherapy regimen was started.

Conclusion: Clinical presentation of cardiac tumors is often non-specific and multimodality imaging play a crucial role in the diagnostic process.

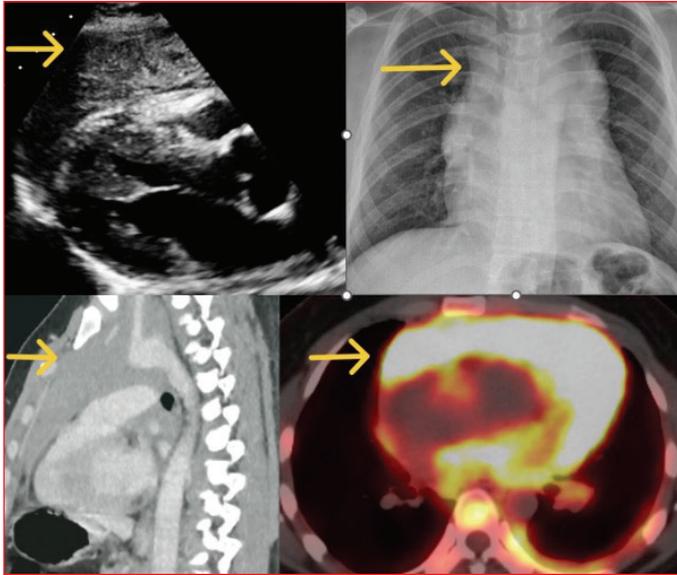


Figure 1. 1. Chest X-ray- Attention to the enlarged mediastinum and the increased size of the heart. 2. Transthoracic echocardiography- the large iso-echogenic mass takes up space around the ascending aorta and in the anterior mediastinum. 3. Chest CT- an abundant solid tissue in the anterior superior mediastinum and surrounding the heart. 4. [18F]-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography-accumulation of glucose in the mediastinum and in the heart.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-118

Sessiz tehdit: Patent foramen ovale ve paradoksal emboli vakasıAhmet Ünlü¹, Betül Ayça Yamak¹, Emre Dursun², Hüseyin Demirtaş², Abdullah Özer², Serkan Ünlü¹

¹Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
²Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Paradoksal emboli, trombüsün intrakardiyak defektten geçerek sistemik dolaşıma girmesi sonucu oluşur. Patent foramen ovale (PFO), yetişkinlerin yaklaşık %25'inde izlenen, foramen ovalenin açık kalması sonucu oluşan, septum primum ve septum secundum arasında oluşan soldan sağa bir şanttir. PFO'lu hastaların çoğu asemptomatiktir. En önemli potansiyel klinik paradoksal emboli nedeniyle oluşan iskemik inmedir. Tüm iskemik felçlerin %10-40'ında kriptojenik bir mekanizmanın rol oynadığı görülmektedir. PFO'nun kriptojenik inmelerin yaklaşık %50'sine neden olduğu düşünülmektedir

72 yaşındaki bilinen hipertansiyon, gut ve diyabet hastalıkları ile takipli erkek hasta, bilinç bulanıklığı ve konuşma bozukluğu şikayetleriyle acil servise başvurdu. Yapılan beyin ve boyun bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde sol orta serebral arter lümeninde trombüs izlenen hasta akut serebrovasküler olay tanısıyla nöroloji yoğun bakımında takip edildi. Hastaya girişimsel radyoloji bölümü tarafından trombektomi uygulandı. Takiplerinde ateş ve akut faz reaktanları yüksek izlenen hastaya malignite ve pnömoni ön tanılılarıyla toraks BT çekildi. Toraks BT sonucunda her iki pulmoner arterde pulmoner tromboemboli ile uyumlu dolmuş defektleri gözlemlendi. Eş zamanlı olarak yapılan alt ekstremiteler venöz Doppler Ultrasonografide, sol ana femoral ven, derin femoral ven ve ana iliak ven distaline uzanan hiperekoik trombüs izlendi. Hasta enoksaparin tedavisi ile takip edildi.

Hasta tarafımızca kardiyak trombüs açısından değerlendirildi. Elektrokardiyografisi normal sinüs ritmi olduğu görüldü. Yapılan transözofageal ekokardiyografide, inferior vena cava'dan sağ atriya ve patent foramen ovale üzerinden sol atriya uzanan masif trombüs saptandı. (Fotoğraf 1, 2, 3, 4) Hasta kalp damar cerrahisi tarafından acil operasyona alındı. 8*1,5 cm – 5*1,5 cm boyutlarında iki trombüs izlendi. PFO kapatıldı. Hastanın takiplerine devam ediliyor.

Tartışma: Patent foramen ovale (PFO), normal fetal anatominin bir kalıntısının anormal bir şekilde yetişkinliğe kadar devam etmesiyle oluşur. PFO'nun nedeni bilinmemektedir. Bilinen bir risk faktörü yoktur. Atriyal septal anevrizmalar veya Chiari ağı gibi diğer kalp anormallikleriyle birlikte bulunabilir. Derin venöz dolaşımdaki bir trombüs, intrakardiyak şant (PFO, ASD gibi) veya pulmoner arter venöz malformasyonu yoluyla sistemik dolaşıma embolize olduğunda paradoksal emboli meydana gelebilir. Literatürde, PFO'nun iskemik inme ile olan ilişkisi geniş bir şekilde incelenmiştir. PFO'nun potansiyel komplikasyonları ve intrakardiyak trombüslerin değerlendirilmesi, hastanın yaşam kalitesini ve prognozunu önemli ölçüde etkileyebilir. Klinik görünümler ciddi ancak çeşitlidir ve zaman zaman tanıyı zorlaştırır. TEE'nin ortaya çıkışı, paradoksal embolinin en önemli aracısı olan PFO'nun tespitini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır.



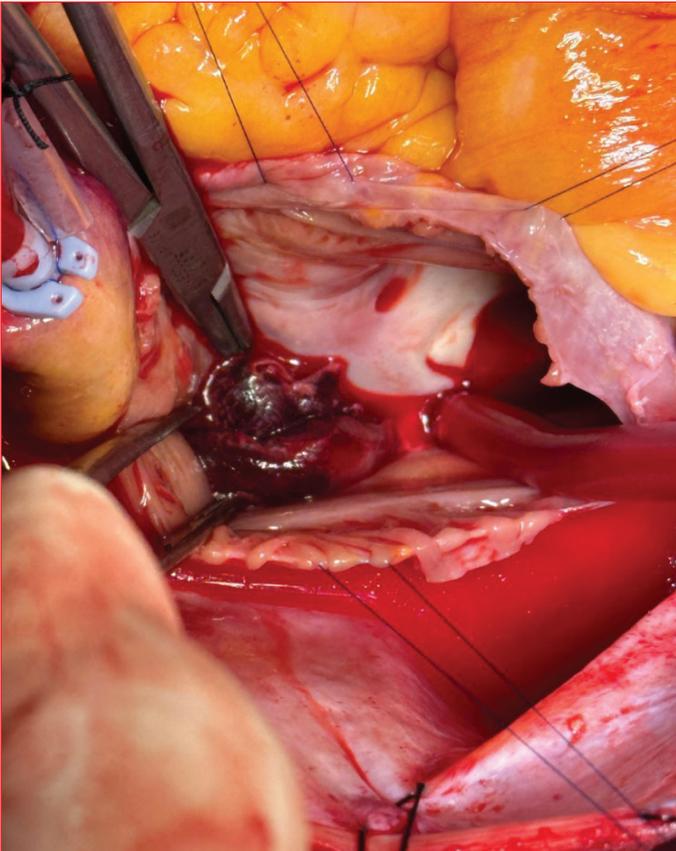
Şekil 1.



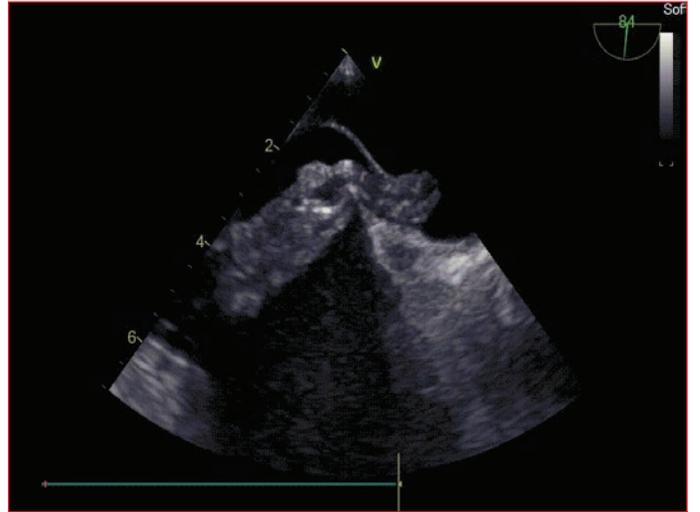
Video 1.



Video 2.



Şekil 2.



Video 3.



Video 4.



Video 5.



Video 6.



Video 7.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-119

Femoral venden çıktım yola sağ ventriküle varamadım! Kesintili inferior vena cava ve atrial septal defekt

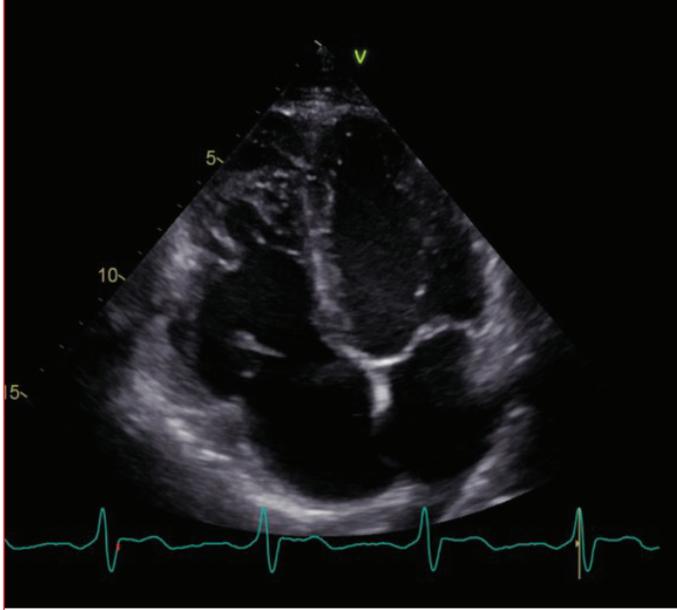
Furkan Fatih Yurdalan, Harun Şenocak, Çetin Alak, Tunay Şentürk

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

26 yaşında kadın hasta polikliniğimize çarpıntı ve nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde pulmoner odakta 3/6 sistolik üfürüm ve S2 çiftleşmesi mevcuttu. Elektrokardiyografisinde sinüs ritmi 95 v/dk ve sağ dal bloğu mevcuttu. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) Ejeksiyon fraksiyonu %60 minimal mitral yetersizliği, 1-2 derece triküspit yetersizliği, sağ yapılar dilate görünümde olup sistolik pulmoner arter basıncı 45 mmhg, Qp/Qs 1,5 saptandı. TTE'de interatriyal septumun hareketli olduğu gözlemlendi, renkli doppler ile belirgin geçiş izlenmedi (Şekil 1). Hastada atrial septal defekt (ASD) ön tanısı ile transözefageal ekokardiyografi (TEE) planlandı. TEE'de interatriyal septumda en geniş ölçüldüğü yerde 20 mm sekundum tip ASD ile uyumlu defekt izlendi (Şekil 2). Aortik rim izlenmedi. ASD kapatılması öncesinde sağ kalp kataterizasyonu ve koroner anjiyografi (KAG) planlandı. Sağ femoral arter ve vena sheatler yerleştirildi. KAG'ta koroner arterler normal olarak saptandı ve sağ kalp kataterizasyonu ile işleme devam edildi. Ancak birçok katater kullanılmasına rağmen sağ ventriküle ve pulmoner artere ulaşamadı. Bu nedenle diğer konjenital anomaliler açısından Kardiyak bilgisayarlı tomografi (Şekil 3) ve Kardiyak MR(KMR) planlandı. KMR görüntülemesinde sekundum tip ASD mevcut olup, Qp/Qs oranı 2.1 olarak hesaplandı. Karaciğerin solda, dalak ve midenin sağda yerleşmiş olduğu saptandı. İnförior vena kavanın (İVK) azigos ven ile devamlılığı görülmekte olup azigos venin superior vena kavaya (SVK) açıldığı gözlemlendi. İVK'nin kesintili olması, azigos ven ile SVK'ya açılması nedeni ile femoral ven yoluyla sağ ventrikül ve pulmoner artere ulaşamadığı anlaşıldı. Hastanın aortik rimi olmaması ve femoral yolla sağ atriya ulaşamaması nedeni ile cerrahi ASD kapatılması kararı alındı ve başarılı şekilde opere edildi. Operasyon sonrası 1. Ay kontrolünde yapılan TTE'de sağ yapıların normal boyutlara gerilediği izlendi (Şekil 4).

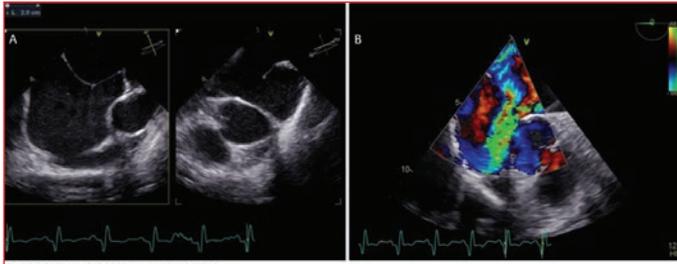
Tartışma: Kesintili inferior vena cava, %0,1-%0,6 oranında görülen nadir bir konjenital anomali olup, dekstrokaldi, septal defektler, büyük arter transpozisyonu, pulmoner arter stenozu, atriyal izomerizm (polispleni sendromu) gibi kardiyovasküler malformasyonlarla birlikte ortaya çıkabilmektedir. Kesintili İVK bulunan hastalarda sistemik venöz drenaj, azigos ven yoluyla SVK'ye ve oradan sağ atriya ilerler. Kesintili İVK varlığı, sağ kalp kateterizasyonu, elektrofizyolojik çalışmalar, transfemoral yoldan geçici pacing uygulamaları gibi prosedürlerin uygulanmasını zorlaştırabilir. Bu hastalarda multimodalite görüntülemenin kulla-

nılması yapılacak işlemlerin başarı oranını arttırarak işlem stratejisini önceden belirlemede yardımcı olacaktır. Kesintili İVK'ya sahip ASD hastalarında juguler ven, hepatik ven ve femoral venler kullanılarak yapılan perkütan kapatma işlemleri literatürde yayınlanmıştır. Bizim hastamızda aortik rim olmaması ve mevcut anatominin kompleksliği nedeni ile cerrahi kapatma tercih edilmiştir.



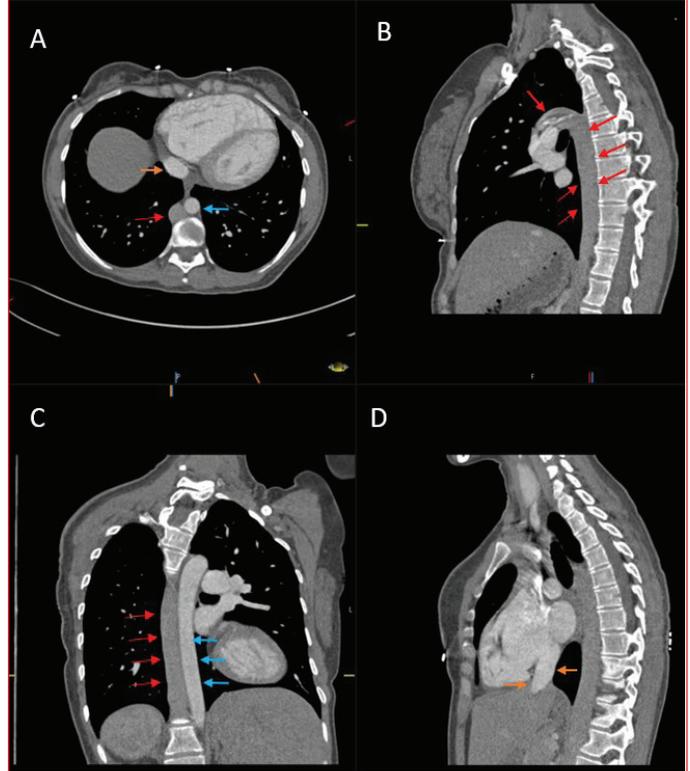
Şekil 1: Başvuru esnasında ekokardiyografi
Apikal 4 boşluk, sağ yapılar geniş

Şekil 1.



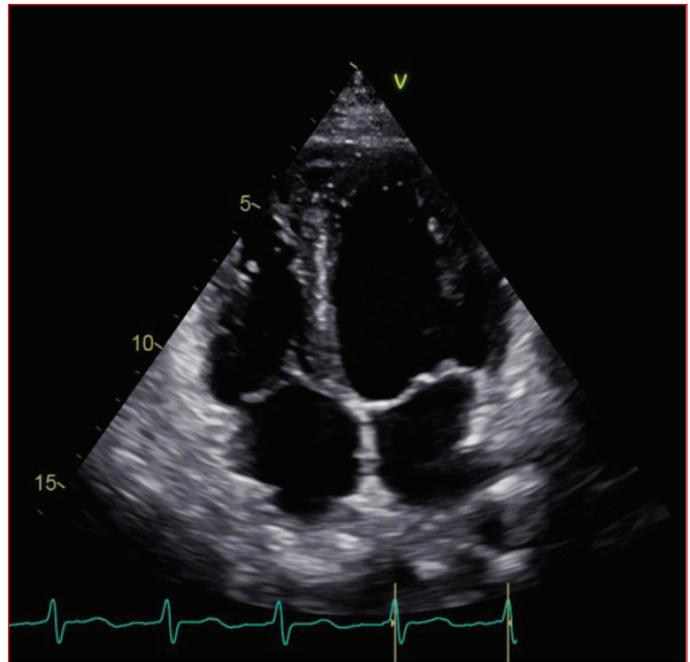
Şekil 2: Transözefageal ekokardiyografi
A: Biplan 67° ve 157° en geniş olduğu yerde 20 mm sekundum tip atrial septal defekt
B: 0° Renkli doppler görüntüleme ile soldan sağa geçiş

Şekil 2.



Şekil 3: Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi, Multiplanar Görüntü
Kırmızı ok: Kesintili Vena Cava İnförior, Mavi ok: Aorta, Turuncu ok: Portal Ven

Şekil 3.



Şekil 4: Operasyon sonrası ekokardiyografi
Apikal 4 boşluk, sağ boşluklar normal boyutlara geriledi

Şekil 4.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-120

**Uncommon etiology of mitral valve stenosis:
Giant left atrial myxoma**Mehmet Semih Belpınar¹, Anıl Şahin², Deniz Mutlu³,
Hakan Yalman³, İlayda Sönmez³¹Sivas Numune Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Sivas²Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas³İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

A 60-year-old female with a history of microcytic anemia was referred due to progressively worsening dyspnea classified as New York Heart Association functional class 3, a history of recent pulmonary edema. The patient had no family history of cardiac disease. Only regular medication that she used was iron supplements. Physical examination was notable for crackles on the bilateral lower lung zones and bilateral pretibial edema.

The patient's electrocardiogram shows a sinus rhythm (HR: 75 bpm PR interval: 140 ms QRS interval: 100 ms, QTc interval: 380 ms) and the laboratory results reveal anemia (hemoglobin: 11.2 mg/dl, hematocrit: 33) and elevated pro-BNP levels (689 ng/dl level) as notable findings. Transthoracic echocardiogram demonstrated left ventricular ejection fraction is 55% and a hyperechoic mass measuring 35x76 mm attached to the interatrial septum, prolapsing into the left ventricle during systole, with mitral stenosis secondary to the mass occlusion. The mitral valve area is measured at 1.5 cm² using the pressure half time method. The patient also had severe tricuspid regurgitation, with an estimated systolic pulmonary arterial pressure of 90 mmHg.

Cardiac magnetic resonance imaging (cMRI) was performed to characterize the tissue and rule out thrombus. The cMRI demonstrated a mass attached to the interatrial septum (IAS) at the level of the fossa ovalis with a thin pedicle, measuring 78 mm length and 36 mm width. The T1 hypointense and T2 hyperintense mass showed heterogeneous enhancement in post-contrast sequences. There were no signs of myocardial edema, active infection, early-phase perfusion defects, or thrombus, and no significant fibrosis in the late phase. The differential diagnosis includes atrial myxoma as the primary consideration. Endoscopy and colonoscopy were performed to exclude gastrointestinal malignancy and other causes of anemia, resulting normal.

After consultation with cardiothoracic surgeons, the mass was surgically removed by clean dissection along the atrial wall and interatrial septum. Histological examination of the tumor was consistent with atrial myxoma. In the postoperative period, a follow-up echocardiogram did not detect any residual mass lesion in the left atrium. Following treatment, the patient did not experience a reoccurrence of dyspnea or other symptoms at 9-month follow up and remains under medical surveillance.

Dyspnea is a common reason for cardiology referrals. In evaluating this symptom, it is crucial to exclude emergency conditions, adopt a holistic approach to the patient, and use

imaging techniques to differentiate cardiac from non-cardiac causes. Although cardiac masses are infrequent and rarely cause dyspnea, it is crucial to diagnose promptly. Differential diagnoses for masses originating in the left atrium include myxoma, sarcoma, lipoma, or metastases. Multimodal imaging techniques such as cardiac CT, cardiac MRI, or PET should be utilized in the differential diagnosis.

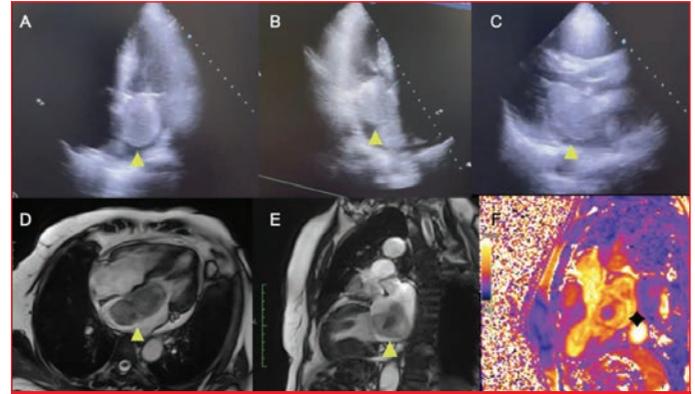


Figure 1.

Congenital Heart Diseases

PO-122

Eisenmenger sendromu, tip 4 truncus arteriyozus, mitral kapak ve sol ventrikül disfonksiyonu ile birlikte seyreden AVNRT: Kompleks bir olgu sunumu ve tedavi yöntemi

Ayşe Nihan Bal, Gülten Taçoy, Murat Özdemir, Burak Sezenöz

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Truncus arteriosus, ventriküler septal defekt (VSD), tek bir trunkal kapak ve ortak bir ventriküler çıkış yolu ile karakterize nadir, konjenital, siyanotik bir kardiyak anomalidir. Pulmoner arterler doğrudan trunkustan kaynaklanır. Cerrahi müdahale olmadan bebeklikte ölüm olasıdır. Uzun vadeli cerrahi sonuçlar olumludur, ancak potansiyel komplikasyonlar uzun vadeli kardiyoloji takibi gerektirir.

Olgu Sunumu: 34 yaşında erkek hasta, Eisenmenger sendromu, Tip 4 Truncus arteriyozus ve mitral kapak anomalisi nedeniyle uzun süredir tarafımızca takip edilmekteydi. Pulmoner arteriyel hipertansiyon tedavisi için bosentan ve tadalafil almaktaydı. 26/01/2022 'de çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Başvurusundan bir gün önce bir defa hemoptizi gelişmişti. Laboratuvar bulgularında hemoglobin değeri 20 g/dl, hematokrit %59 ve proBNP 624 pg/ml olarak saptandı. Trans-toraksik ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik fonksiyonları deprese, mitral kapak anomalisi ve buna bağlı 3. derece mitral yetmezlik (MY) mevcuttu. Sol ventrikülden tek damar çıkışı izlendi ve en geniş yeri 60 mm olarak ölçüldü. Çekilen EKG'si AVNRT ile uyumlu olup yatış verildi. Hemoptizi nedeniyle göğüs hastalıkları bölümü önerisiyle toraks BT anjiyografi çekildi. BT anjiyografide sol akciğer alt lobda buzlu cam alanları, sol alt lobda ateletaksi saptandı. Yakın CBC takibi yapıldı, takiplerde düşüş olmadı. Bunun üzerine ritim kontrolü amacıyla radyofrekans kateter ablasyon planlandı. Ancak

ablasyon sırasında atipik anatomi nedeniyle belirgin bir his kaydı alınamadı. AV blok riski nedeniyle medikal tedavi ile refrakter taşikardisi olursa tekrar ablasyon uygulanmasına karar verildi. Medikal tedavi düzenlenerek selexipag, bosentan, tadalafil ile taburcu edildi. 8 ay sonra refrakter taşikardi (AVNRT) gelişmesi üzerine tekrar ablasyon denendi. Ablasyon esnasında AF'ye dejenerasyon gelişmesi ve taşikardilerin haritalamaya izin vermemesi nedeniyle işlem sonlandırıldı. Varfarin başlandı ancak INR regülasyonu sağlanamaması nedeniyle rivaroksabana geçildi. Burun kanaması üzerine edoksabana geçildi ve takiplerinde kanama olmadı. Son kontrolünde 6 dakikalık yürüme testinde başlangıç oksijen saturasyonu %76 bitişte %62 idi ve 10 tur yürüdü.

Tartışma: Bu olgu, Eisenmenger sendromu ve Tip 4 Truncus arteriyozus gibi nadir ve karmaşık konjenital kalp hastalıklarının yönetiminde karşılaşılan zorlukları göstermektedir. Ritim bozukluğu olan hastada, özellikle PAH gibi ciddi kardiyovasküler sorunlar mevcut olduğunda, ritim kontrolü büyük bir öneme sahiptir. Ancak hastanın yüksek risk profili nedeniyle ablasyon gibi invaziv girişimlerin başarısı sınırlı olmuştur.

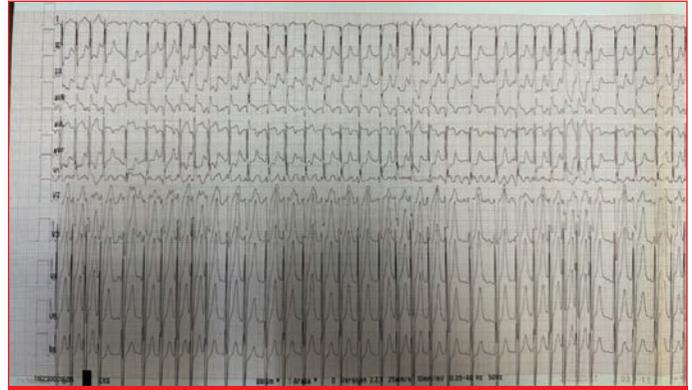
Sonuç: Bu olgu, Tip 4 Truncus arteriyozus ve Eisenmenger sendromu gibi kompleks kardiyovasküler hastalıkların yönetimindeki zorlukları ve multidisipliner bir yaklaşımın önemini göstermektedir. Bu tür karmaşık vakalar, tedavi sürecinde ortaya çıkabilecek çok sayıda komplikasyon nedeniyle zorlayıcıdır ve yaşam boyu tıbbi izlem altında tutulması gerekir.



Şekil 1. BT anjiyografi: Atipik anatomik yapı.



Şekil 2. BT anjiyografi: Atipik anatomik yapı.



Şekil 3. EKG: AVNRT.

Congenital Heart Diseases

PO-123

Coronary-cameral fistula between right coronary artery and right atrium in patient suffering from heart failure: A case report

Hazal Ünlügenc¹, Sanem Nalbantgil¹, Emre Demir¹, Elton Soydan¹, Mustafa Özbaran², Tahir Yağdı², Selen Bayraktaroğlu³, Akın Çinkooğlu³

¹Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

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

³Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Introduction: Coronary artery fistula is an abnormal connection between a coronary artery and a cardiac chamber or vessel, either congenital or acquired. Typically, they arise from the right coronary system (55%), but can also originate from the left side (35%) or bilaterally (5%). Most are incidental and asymptomatic, particularly smaller ones. However, medium or large fistulae can cause complications such as angina, myocardial infarction, arrhythmias, heart failure, and endocarditis. We present a case of a 51-year-old male patient who presented with heart failure symptoms and a large coronary-cameral fistula between the right coronary artery (RCA) and the right atrium was discovered.

Case: A 51-year-old male with a 15-year history of hypertension and 30-year history of smoking (quit 6 months ago) presented with heart failure symptoms: lower limb swelling, dyspnea and abdominal distention. Approximately 7 years ago, the patient presented with similar complaints to a physician. A cystic-like structure was observed within the heart, but due to the patient's fear of doctors, further investigations were not conducted. Physical examination revealed a grade 4/6 murmur at the left lower sternal border, bilateral lung crackles, +1 pitting lower extremity edema, and mild abdominal ascites. Resting ECG showed atrial flutter with a heart rate of 72 bpm. Chest x-ray indicated an increased cardiothoracic

index and mild pulmonary congestion. Laboratory results showed an NT-proBNP level of 2816 ng/L and hemoglobin of 11.9 g/dL, with no other significant abnormalities. An echocardiogram revealed systolic dysfunction with a left ventricular ejection fraction of 40%, mild mitral and aortic regurgitation, severe tricuspid regurgitation with leaflet coaptation failure, dilated right-sided heart structures and cyst-like lesions in the interatrial septum, the largest measuring 4.8 x 6.6 cm. Computed tomographic coronary angiography was performed to further evaluate coronary arteries and intracardiac structures which identified an aneurysmal fistula artery from the proximal RCA, reaching 6 cm in diameter, with a tortuous course opening into the sinus venosus at the superior cava-atrial junction in the right atrium. These findings were consistent with coronary-cameral fistulae. The patient's condition was stabilized with intravenous diuretic therapy. After evaluation by the heart team, surgical intervention was planned as the first-line treatment option.

Conclusion: In patients with coronary artery fistulae, the presence of symptoms, complications, and a significant shunt are the main indications for percutaneous or surgical closure. Surgical closure is recommended for all large fistulas and for small to moderate ones if there are symptoms of myocardial ischemia, threatening arrhythmias or unexplained ventricular dysfunction. Surgical repair decision was made regarding our patient's unexplained ventricular dysfunction and large coronary-cameral fistula.



Figure 1. Chest x-ray shows increased cardiothoracic ratio and signs of pulmonary edema.

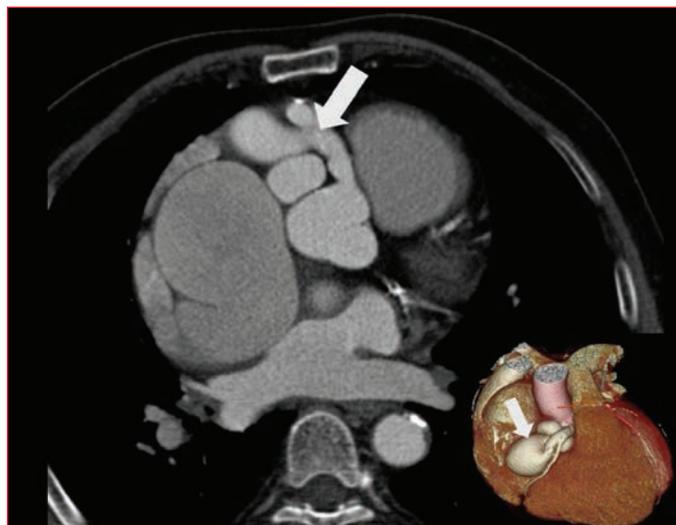


Figure 2. Computed tomographic coronary angiography indicates (white arrow) aneurysmal fistula artery from the proximal RCA.

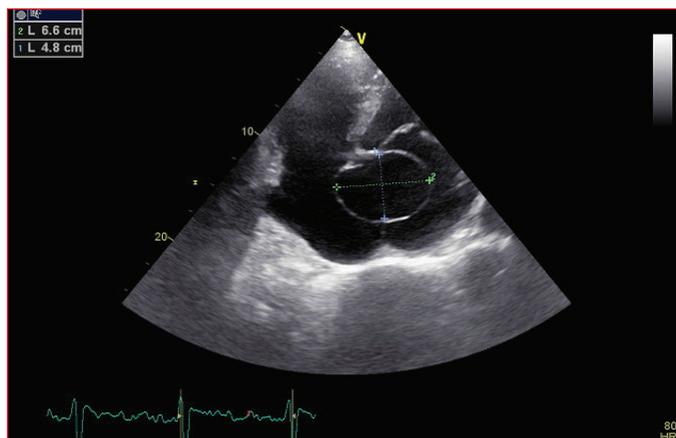


Figure 3. Transthoracic echocardiography (TTE); the apical 4 chamber view demonstrates the fistula artery with a diameter of 6.6 x 4.8 cm.

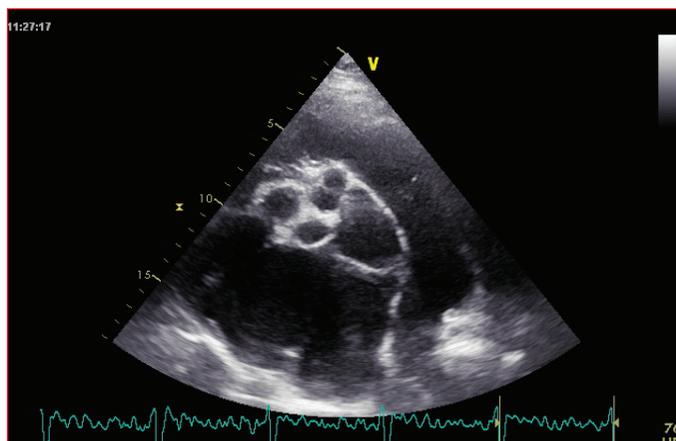


Figure 4. Transthoracic echocardiography (TTE) in the parasternal short-axis view shows an aneurysmal fistula artery originating from the RCA, with its proximal part visible in different segments.



Figure 5. Intraoperative TEE: The white arrow shows the fistula artery, and the color doppler view displays its course.

tüm kalp boşlukları geniş, LV sistolik fonksiyonları global hipokinetik, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %38 olarak ölçüldü, Doppler ile ileri pulmoner (PHT: 77.9) yetersizlik akımı alındı, sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) 29.6 mm olarak ölçüldü. Çekilen kardiyak MR'de tüm kalp boşlukları geniş, her iki ventrikülün fonksiyonları bozuk (RVEF %35, LVEF: %27) ve RVOT geniş izlendi (31.7 mm). LV'de mid-ventriküler düzeyde anterolateral ve inferolateral, apikal düzeyde lateral segmentte trabekülasyon artışı olup, non-kompakte segmentin kompakte segmente oranı 2.12 olarak görüldü. Pulmoner kapakta ileri yetersizlik, regurjitasyon fraksiyonu %44 olarak saptandı. Geç kontrastlı görüntülerde; RVOT'da lineer geç kontrastlanma, LV'de multipl segmentlerde noniskemik paternde geç kontrastlanma izlendi. Bunun üzerine hasta ileri pulmoner yetersizliğe cerrahi veya perkütan müdahale için konseyde tartışıldı. RVOT geniş olan hastada aynı zamanda LVNC eşlik etmesi nedeniyle, hastanın transplantasyon seçeneği de dahil olmak üzere cerrahi olarak tedavi edilmesine karar verildi. TOF ve LVNC birlikteliği farklı serilerde %4 ila %8 arasında değişmektedir. Bu hastalarda klinik bulgular konjestif kalp yetmezliği bulguları, aritmiler ve kardiyak embolik olayları içerir. Fallot tetralojisi, kompleks bir konjenital kalp hastalığıdır ve bu hastalıkla ilişkili komplikasyonlar tedavi yaklaşımını değiştirebilir. Bu hastalarda ileri düzeyde pulmoner yetersizlik ve buna bağlı sağ kalp yüklenme bulguları, hem konjestif kalp yetmezliği semptomlarına sebep olur, hem de girişim açısından endikasyon oluşturmaktadır. Ancak, hastalığın seyrini etkileyen başka faktörler de göz önünde bulundurulmalıdır. LVNC ve buna bağlı olarak sol ventrikül fonksiyon bozukluğu gibi ek kardiyak bulgular mevcutsa, tedavi seçenekleri ve operasyon kararları daha karmaşık hale gelir. Bu nedenle, hasta yönetiminde multidisipliner bir yaklaşım benimsenmeli ve hastanın klinik durumu ile potansiyel komplikasyonlarını değerlendirmek için detaylı bir inceleme yapılmalıdır.

Congenital Heart Diseases

PO-124

Fallot tetralojisi ve sol ventriküler nonkompaksiyon birlikteliği

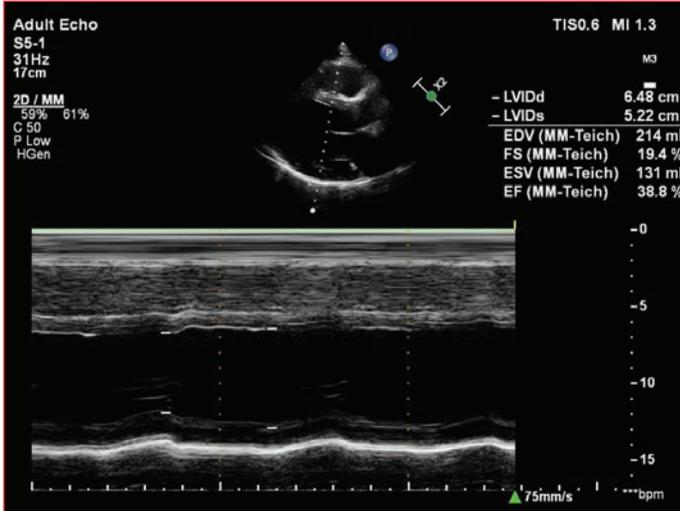
Muhammed Heja Geçit, Ümit Yaşar Sinan, Yusuf Abbasov, Zübeyir Bulat, Mehmet Serdar Küçükoğlu

İstanbul Üniversitesi, Haseki Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

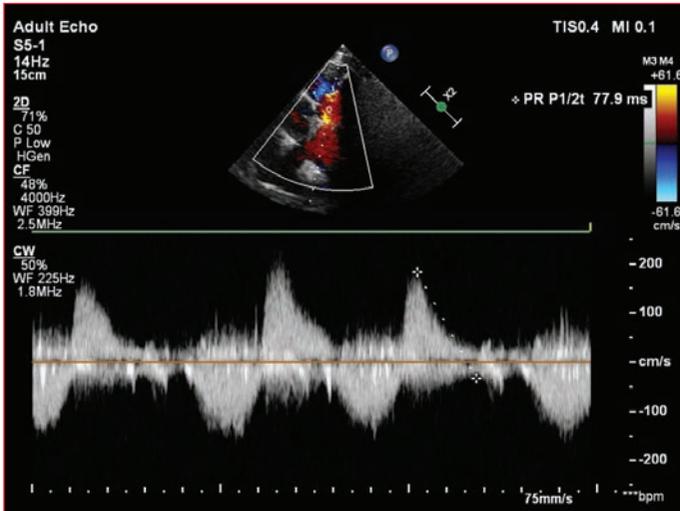
Fallot tetralojisi (TOF) çocukluk yaşta görülen siyanotik konjenital kalp hastalıklarının önde gelen nedenlerinden biridir. Ventriküler miyokardın nonkompaksiyonu kalınlaşmış trabekülasyonlar ve sol ventrikül (LV) kavitesine doğru açılan derin intertrabeküler fossalar ile karakterizedir. Sol ventrikül nonkompaksiyonu (LVNC) nadir görülen bir kardiyomyopatidir, son zamanlarda diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikteliği bildirilmiştir. Bu yazımızda birliktelikleri çok nadir görülen LVNC ile TOF birlikteliğini tartışacağız. 35 yaşında erkek hasta, eforla gelişen nefes darlığı (FK:II-III) ve çarpıntı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 3 yaşında TOF nedeniyle total düzeltme öyküsü mevcut. Transtorasik ekokardiyografisinde (TTE)



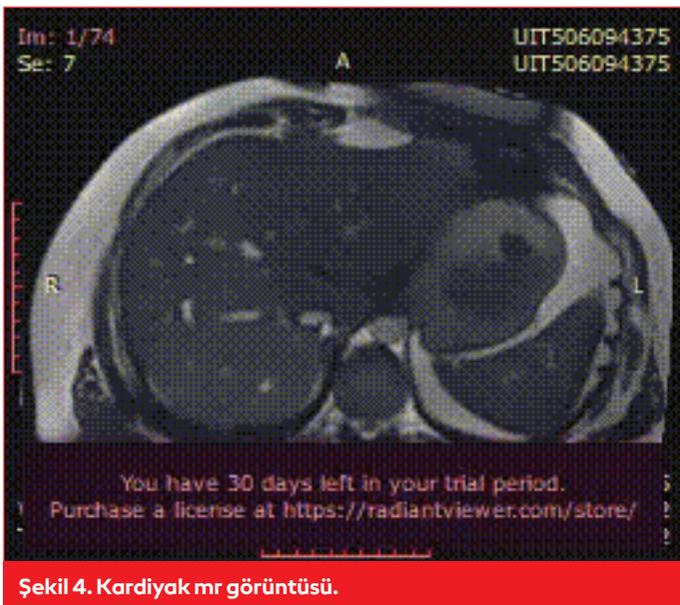
Şekil 1. EKO ile rvot çap ölçümü.



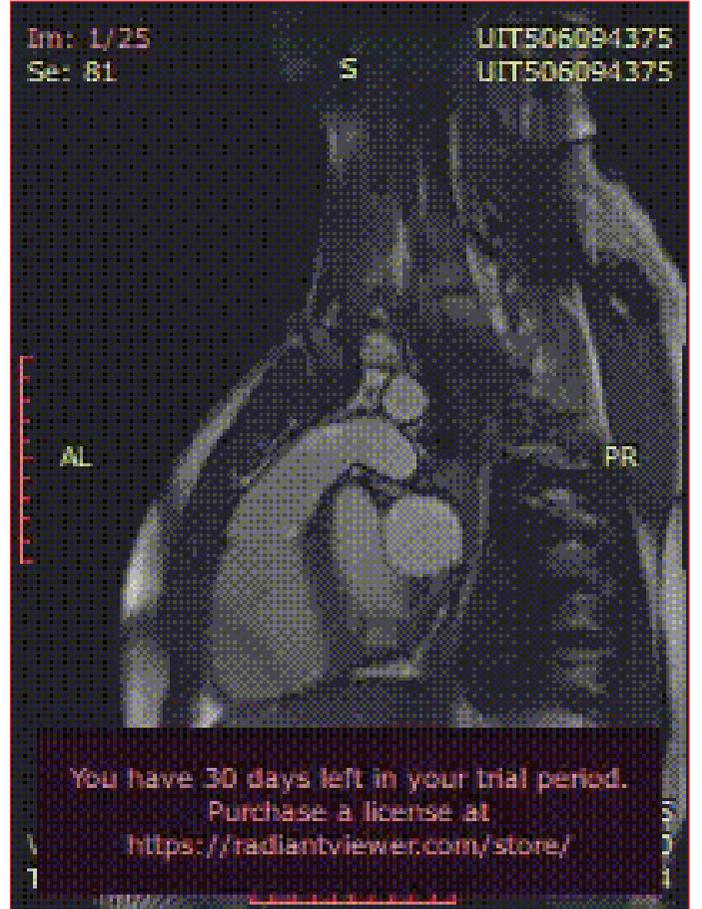
Şekil 2. EKO m mod ile ef ölçümü.



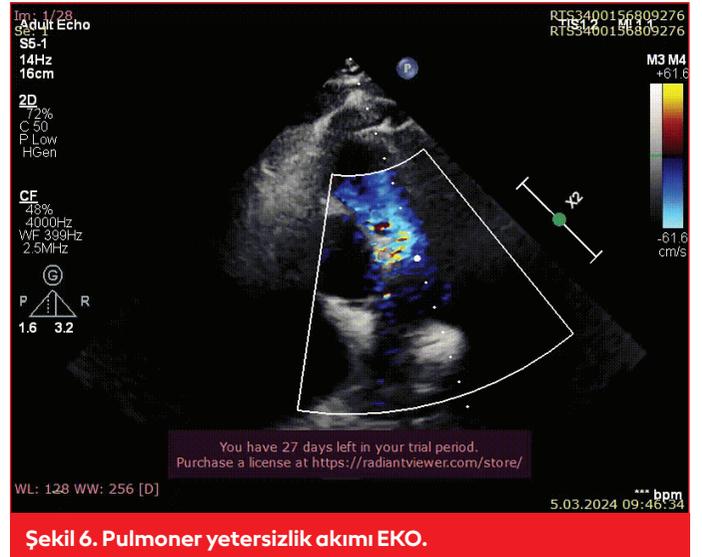
Şekil 3. İleri pulmoner yetersizlik eko pressure half time ölçümü.



Şekil 4. Kardiyak mr görüntüsü.



Şekil 5. Kardiyak mr pulmoner yetersizlik.



Şekil 6. Pulmoner yetersizlik akımı EKO.

Congenital Heart Diseases

PO-125

A rare association of patent ductus arteriosus with persistent left superior vena cava, ventricular septal defect and pulmonary stenosis in an adult patient

Nurcan Arat¹, Sabri Şirolu², Sevil Tokdemir Şişman²,
Ayşe Tümay Celbiş Geçit¹, Zeynep Pelin Orhan¹, Ebru Serin¹,
Ahmet Gürdal¹, Kudret Keskin¹, Atilla Bitigen¹

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Background: The prevalence rate of persistent left superior vena cava (LSVC) is reported as 0.1% to 0.3%. A case that is diagnosed as a ventricular septal defect (VSD) and LSVC terminating into the coronary sinus, which further terminates into left atrium, accompanied by a patent ductus arteriosus (PDA) and pulmonary stenosis is a rare presentation in adult which could be diagnosed using a combination of modalities including echocardiography, cardiac computed tomographic angiography (CTA) and cardiac magnetic resonance imaging (CMR).

In this case, we tried to discuss physiopathological interaction of the appearance of the co-existence of all those congenital anomalies in the same patient without significant hemodynamic deterioration until adulthood.

Case: A 31-year-old woman was referred to our outpatient clinic because of progressive exertional dyspnea, fatigue and cough during the last 4-5 months. On auscultation she had a loud left parasternal systolic murmur at the left second intercostal space. Her saturation was 98 %. No other abnormalities were noticed. The electro-cardiogram showed sinus rhythm with right axis deviation and a right bundle branch block. Echocardiography revealed that the patient had an enlarged ostium of the coronary sinus, perimembranous VSD and PDA. Increased forward flow velocities were obtained within the main pulmonary artery and also at the right ventricular outflow tract. Cardiac computed tomographic angiography revealed dilated left atrium and left ventricle, and a dual SVC was observed clearly. The right superior vena cava was observed to drain into the right atrium and the LSVC was seen to be extending caudally and opening into the coronary sinus, emptying into the left atrium. Small PDA is also observed in CTA. At the center where the patient was referred for cardiac catheterization, considering that the PDA was hemodynamically insignificant, and transcatheter VSD closure and transcatheter balloon valvuloplasty were performed for the pulmonary valve stenosis.

Conclusion: Nowadays, several non-invasive imaging modalities are available for the visualization of cardiac anatomy in great detail. In this case, we discussed the relationships between the patient's multimodality imaging findings and hemodynamic reflections of the anomalies with the clinical perspective.

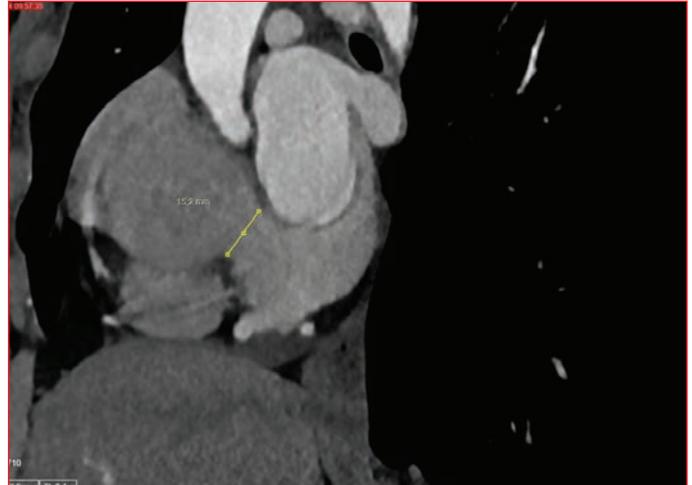


Figure 1. Cardiac computed tomographic angiography: Cardiac tomographic angiography image shows that the enlarged coronary sinus opens into the left atrium.



Figure 2. Cardiac computed tomographic angiography: Cardiac computed tomographic image shows ventricular septal defect.



Figure 3. Cardiac computed tomographic angiography: Cardiac computed tomographic images show patent ductus arteriosus.

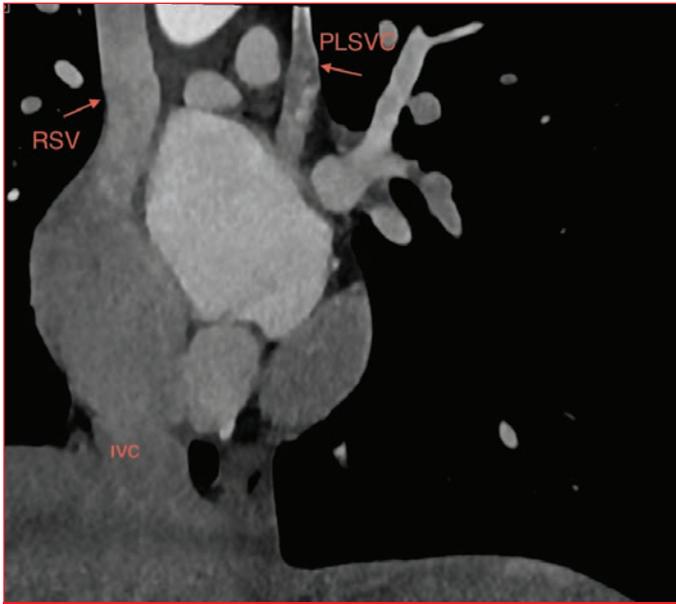


Figure 4. Cardiac computed tomographic angiography: In cardiac computed tomographic images, the right superior vena cava, inferior vena cava and left persistent superior vena cava are seen in the same section.

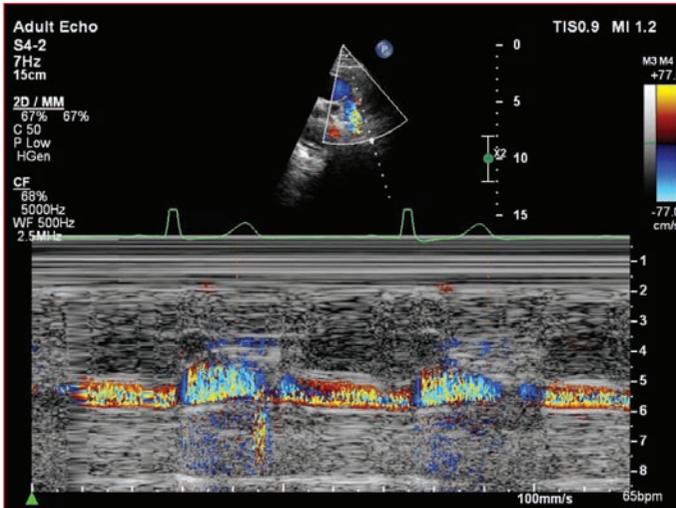


Figure 5. Color M-mode imaging of patent ductus arteriosus by transthoracic echocardiography: Continuous flow within the patent ductus arteriosus is seen with color M-mode imaging from the supra sternal view by transthoracic echocardiography.

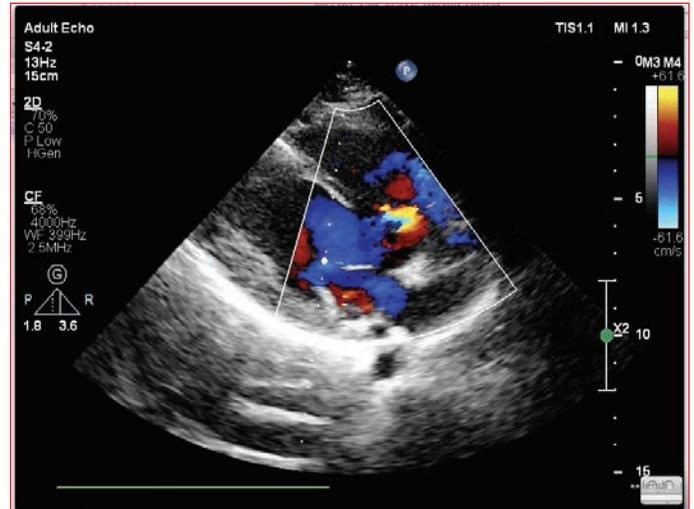


Figure 6. Perimembranous ventricular septal defect detected by transthoracic echocardiography: Perimembranous ventricular septal defect is shown by color Doppler imaging on modified parasternal long axis view by transthoracic echocardiography.

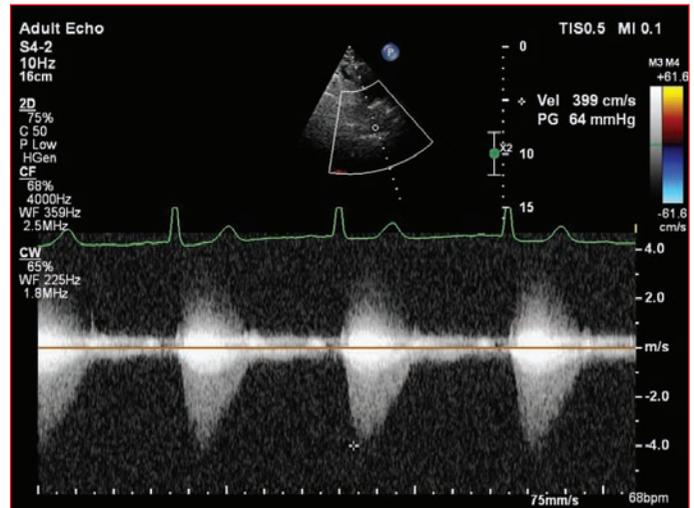


Figure 7. Transthoracic echocardiography of increased pulmonary artery flow: CW Doppler flow pattern in the pulmonary artery is seen from the Supra Sternal Window.

Congenital Heart Diseases

PO-126

Literatürde bildirilen en büyük sağ atriyum dilatasyonu: İdiyopatik sağ atriyal anevrizma vaka sunumu

Sinan Boz, Yunus Emre Özbebek, Tolga Han Efe, Yeliz Aktürk, Mustafa Mücahit Balci, Hatice Tolunay

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: İdiyopatik sağ atriyum anevrizması (IDRA), sağ atriyumun (RA) izole genişlemesiyle karakterize nadir bir konjen-

tal anomalidir. Bu durum, sağ atriyal dilatasyona neden olabilecek diğer kardiyak lezyonların yokluğunda ortaya çıkar. IDRA'nın patogenezi tam olarak anlaşılmamış olup, konjenital mi yoksa edinsel mi olduğu konusunda fikir birliği yoktur. Klinik spektrumu, akciğer grafisinde tesadüfen saptanan kardiyomegaliden, belirgin atriyal taşiaritmiler nedeniyle antenatal tanıya kadar uzanır. Hastaların çoğu asemptomatik, ancak aritmiler veya konjestif kalp yetmezliği semptomları gelişebilir. Ani ölüm vakaları da bildirilmiştir.

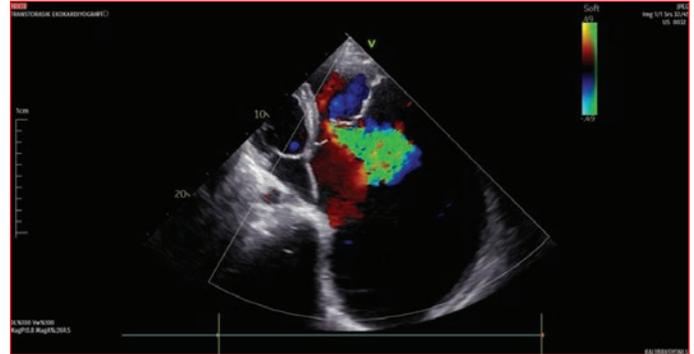
Vaka: 44 yaşındaki erkek hasta, efor dispnesi şikayetiyle başvurdu. Atriyal Fibrilasyon (AF), Ebstein Anomalisi tanısı ile takipli hastaya iki yıl önce dış merkez de ventriküler taşikardi (VT) epizodu sonrası yapılan koroner anjiyografide normal koroner arterler tespit edilmiş ve ICD implantasyonu uygulanmış. Merkezimizde yapılan ekokardiyografide, Ebstein anomalisi ile uyumlu bulgu saptanmadı, D septum, LVEF %45, sağ atriyum belirgin anevrizmatik (15.5x22cm) (Resim 1), sağ ventrikül boyutu artmış olup sistolik fonksiyonları global hipokinetik. RVFAC %28, ileri triküspit yetmezliği(resim2), SPAB 45 mmHg, TAPSE 1,1 cm görüldü. ASD, VSD ve PDA izlenmedi. Bu bulgular doğrultusunda idiyopatik sağ atriyal anevrizma ön tanısı konuldu.

Kardiyak MR'da, ileri derecede sağ atriyal dilatasyon saptandı. Ebstein anomalisi açısından tipik bir görüntü izlenmedi. Bulguların idiyopatik sağ atriyal dilatasyonla uyumlu olduğu değerlendirildi. Koroner BT anjiyografide, sağ atriyum içinde 40x53 mm boyutlarında, trombüsü düşündürülen bir dolmuş defekti saptandı (Video1). İntrakardiyak şant bulgusu izlenmedi. Bu bulgulara dayanarak, rivaroxaban tedavisinden varfarine geçildi. Hastada idiyopatik sağ atriyal anevrizma(-resim3) düşünüldü. Sağ atriyum boyutları, 15x22 cm ile literatürde bildirilen en büyük sağ atriyum olarak kaydedildi.

Tartışma ve Sonuç: İdiyopatik sağ atriyal dilatasyonun tedavisi, hastanın semptomlarına ve atriyumun büyüklüğüne göre belirlenir. Asemptomatik hastalar düzenli izlem altında tutulurken, ciddi dilatasyon veya komplikasyon riski taşıyan vakalarda cerrahi müdahale önerilebilir. Cerrahi tedavi, sağ atriyumun hacminin azaltılması ve potansiyel aritmi veya tromboemboli risklerinin minimize edilmesi amacıyla yapılır. Bizim vakamızda, hasta cerrahi tedaviyi kabul etmemiş; diüretik tedavi ve antikoagülasyon ile izleme alınmıştır. Bu vaka, literatürde bildirilen en büyük sağ atriyum dilatasyonunu sunması açısından önemlidir ve IDRA'nın klinik yönetimi konusunda literatüre katkı sağlayabilir.



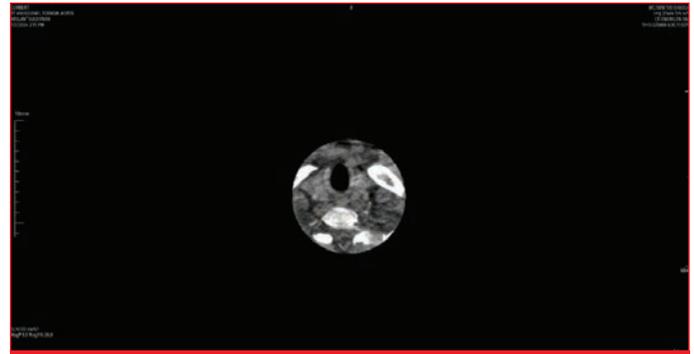
Resim 1. Ekokardiyografi.



Resim 2. Ekokardiyografi.



Resim 3. Sağ atriyum 3 boyutlu.



Video 1. 3 boyutlu koroner BTA görüntüsü.

Congenital Heart Diseases

PO-127

Sağ koroner arterin aort çıkış anomalisi: Yüksek riskli hasta

Cem Dönmez, Etga Köprücü, Günsel Göksoyly, İrem Ünal, Mustafa Yazkı, Berke Damgacı, Zehra Güven Çetin, Hülya Çiçekçioğlu

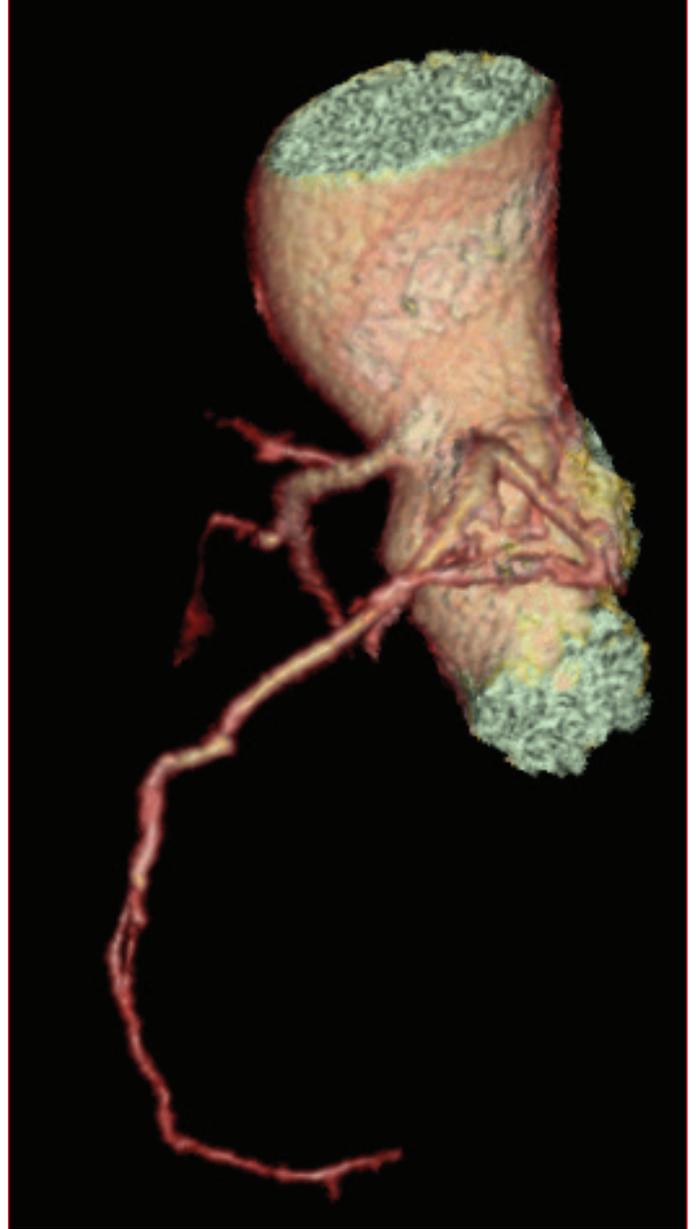
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Sağ koroner arterin aort çıkış anomalisi (AAORCA), asemptomatikten ani kardiyak ölüme kadar değişen çeşitli bir klinik tabloya sahiptir. Semptomatik veya malign

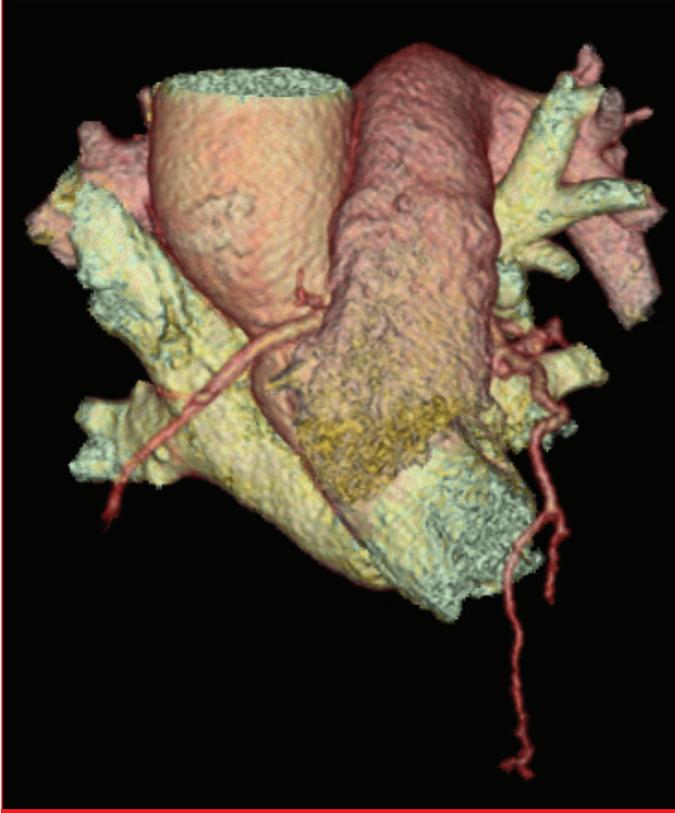
AAORCA hastalarında, morbiditeyi ve mortaliteyi azaltmak için cerrahi tedavi önerilir (1). Burada akut koroner sendrom ve miyokardit benzeri bir klinikle başvuran ve sağ koroner arterin (RCA) malign çıkış anomalisi saptanan bir olguyu bildiriyoruz.

Olgu Sunumu: 26 yaş erkek hasta göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurmuş. Troponin değerlerinin anlamlı yüksek seyretmesi üzerine ileri araştırma için yatışı yapıldı. Hastanın aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) için yüksek risk faktörü olmaması ve ailesinde prematür ASKH öyküsü olmaması üzerine ön planda akut miyokardit düşünüldü. Hastaya, akut miyokarditi dışlamak için kardiyak magnetik rezonans (MR) ve koroner arter hastalığını dışlamak için koroner bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi çekildi. Kardiyak MR'da miyokardit lehine bulgu izlenmedi. Koroner BT'de RCA'nın sol koroner sinüs sinotübüler bileşke düzeyinden köken aldığı ve çıkışında dar açılanma ve yarık şekli gösterdiği saptandı (Şekil 1). RCA'nın pulmoner kök ve aort arasında interarteryel seyrettiği görüldü (Şekil 2). Ardından hastada iskemik yükü değerlendirmek için miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS) çekildi. MPS'de inferior duvarda %3 iskemi saptandı. Bunun üzerine hastaya cerrahi tedavi planlandı.

Sonuç: Koroner arterin aort çıkış anomalileri %0,1-%0,7'lik bir yaygınlığa sahiptir ve sağlıklı genç yetişkinlerde ani kardiyak ölümün ikinci önemli nedenidir. (2). Hastalar asemptomatik olabildiği gibi bazen göğüs ağrısı ve çarpıntı gibi nonspesifik semptomlarla bazen de akut koroner sendrom benzeri ya da ani kardiyak arrest gibi bir klinik tablo ile başvurabilirler. Bu yüzden güncel kılavuzlarda hastalarda tipik semptom olsun ya da olmasın anomali ile uyumlu bir alanda miyokardiyal iskemi kanıtı varsa ya da anomali yüksek riskli anatomiye (intramural seyir, dar açılı çıkış, yarık benzeri çıkış, sinotübüler birleşkeden 1 cm yukarıdan çıkış) sahipse cerrahi tedavi önerilmektedir (3). Bu bağlamda özellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde kardiyak semptom varlığında koroner arterin aort çıkış anomalileri de akılda bulundurulmalıdır.



Şekil 1. Koroner BT'de RCA'nın sol koroner sinüs sinotübüler bileşke düzeyinden köken aldığı ve çıkışında dar açılanma ve yarık şekli gösterdiği saptandı.



Şekil 2. Koroner BT'de RCA'nın pulmoner kök ve aort arasında interarteriyel seyrettiği görüldü.

Congenital Heart Diseases

PO-129

Konjenital Zaman Bombası! Pulmoner Arter ve Aort Arasında Yer Alan Malign Sağ Koroner Arter

Samatar Adan, Çetin Alak, Tunay Şentürk

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Vaka: 45 yaşında erkek hasta, baskı tarzı göğüs ağrısıyla tarafımıza başvurdu. Kardiyak risk faktörü olarak hipertansiyonu ve sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Başvuru esnasında acilde çekilen elektrokardiyografide (EKG) inferior derivasyonlarında (D2, D3, AVF) ST segment elevasyonu izlendi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) hafif mitral kapak yetersizliği dışında bir özellik saptanmadı. ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü tanısı ile yapılan koroner anjiyografide (KAG), Sol Ana Koroner Arterin anatomik yerinden çıktığı ve Sol Ön İnen Arter (LAD) ve Sirkumfleks (Cx) ikiye ayrıldığı görüldü (Şekil 1, 2). LAD ve CX'te plak izlendi (Şekil 3). Sağ koroner arter (RCA) sağ sinüs valsaldan koroner arter çıkışı olmadığı görüldü. Sağ koroner arter 6F Sol Judkins kateter eşliğinde non-selektif olarak görüntü- lendi (Şekil 7) ve RCA'nın sol sinüs valsaldan çıktığı izlendi. RCA'nın aorttan çıkışını ve seyrini görüntüleyebilmek amacıyla bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmesine karar verildi.

RCA'nın sol sinüs valsalva sağ ön kesiminden çıktığı ve orifis düzeyinde buna bağlı aort ve pulmoner arter arasında sıkışmış ve daralmış (malign seyir) olarak gözlemlendi. (Şekil 4, 5, 6) RCA'da lezyon izlenmedi. Akut koroner sendromun, RCA proksimalinin aort ile pulmoner arter arasında sıkışması sonucu gelişen vasospazma bağlı olabileceği düşünüldü. Olası ikinci bir akut koroner sendrom ve ani kardiyak ölüm riski nedeniyle hasta Kalp Takımı ile tartışıldı. RCA rekonstrüksiyon operasyonuna karar verildi. Ameliyat sonrası 1. ve 6. ay takiplerinde herhangi bir yakınması yoktu. Takibinde 100 mg asetilsalisilik asit, atorvastatin 20mg ve 100 mg metoprolol ile devam edildi.

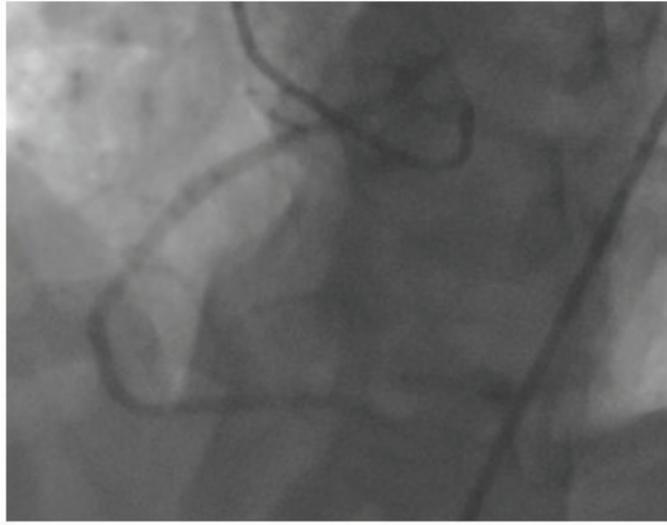
Sonuç: Koroner arter anomalilerinin sıklığı literatürde %0.3-1.2 olarak bildirilmektedir. Değişik varyasyonları olan bu patolojiler genellikle benign olup asemptomatiktir. Malign olan tiplerinin ise ani ölümlere yol açabilir. Seyrek görülen ancak klinik olarak önemli olan RCA'nın sol sinüs valsaldan çıktığı anomalide ise seyir aort ile pulmoner arter arasında olmaktadır. Bu da efor esnasında koroner arterin interarteriyel düzeyde sıkışmasına sebep olup ani ölüme yol açabilmektedir. RCA çıkış anomalileri anlamlı aterosklerotik koroner arter hastalığı yokluğunda dahi anjina pectoris, akut miyokard enfarktüsü ve ani ölüme neden olabilmektedir. Bu nedenle RCA'nın aort ile Pulmoner Arter arasında seyir göstermesi 'malign RCA' olarak adlandırılır. Genellikle benign özellikte olmalarına rağmen bu hastalarda doğuştan gelen koroner çıkış anomalisinin ne zaman ve nerede semptomatik olup ani miyokard enfarktüsü veya ölüm gibi komplikasyonlara yol açabileceğini ön görmek mümkün değildir. Bizim olgumuzda olduğu gibi interarteriyel seyir gösteren ve malign özellik taşıyan koroner arter anomalileri, ani ölüm risklerinden dolayı asemptomatik olsalar bile tedavi edilmelidirler.



Şekil 1, 2, 3.



Şekil 4, 5, 6.



Şekil 7: RCA'nın 6F Sol Judkins kateter ile non-selektif olarak görüntülenmesi

Şekil 7.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-132

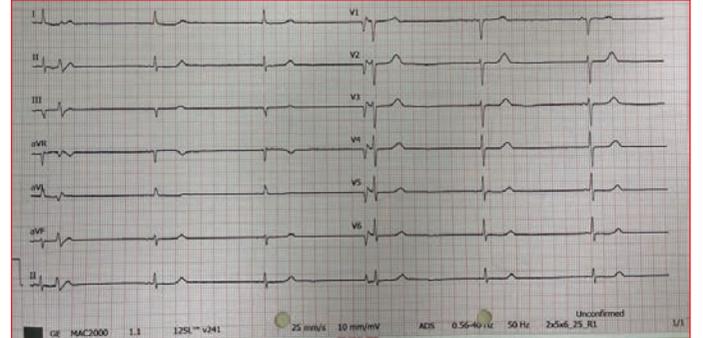
Perkütan koroner girişimin nadir bir komplikasyonu: Sinüs nod arter oklüzyonu ve geçici sinüs arresti

Orkhan Yunisli, Samatar Mohamed Adam, Çetin Alak, Nuray Mammadova, Alparslan Birdane

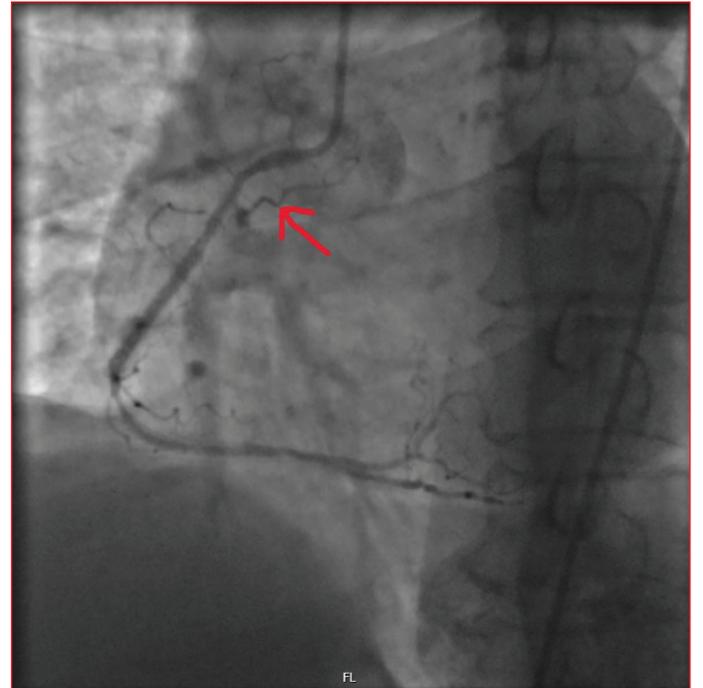
Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Vaka: 70 yaşında kadın hasta, baygınlık hissi ve halsizlik ile tarafımıza başvurdu. Bilinen hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemisi mevcuttu. Anamnezi derinleştirildiğinde üç gün önce dış merkezde RCA stent implantasyonu yapıldığı öğrenildi. Nabız 35 vuru/dk ve kan basıncı 98/50 mm Hg idi. Başvuru esnasında çekilen elektrokardiyografide (EKG) 35 vuru/dk nodal kaçış ritmi (Şekil 1) izlendi. Transtorasik eko-kardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50 ve 1-2 derece mitral kapak yetersizliği, 1-2 derece triküspit kapak yetersizliği saptandı. Hastaya geçici transvenöz pacemaker takıldı ve yoğun bakım ünitesine alındı. Hastaya kontrol koroner anjiyografi planlandı. KAG'de sol ön inen arter distal bölgede %50 darlık ve sirkumfleks (Cx) proksimalde %50 darlık görüldü. Sağ koroner arter (RCA) 3 gün önce implante edilen stentler açık izlendi. Distal bölgede %70 darlık görüldü ve ince yapıda değerlendirildi. Hastanın geriye dönük dış merkezde ve hastanemizde yapılan KAG'leri incelendiğinde RCA'dan ayrılan sinüs nod arterinin (SNA) yapılan koroner girişim öncesinde görüldüğü (Şekil 2), girişim sonrasında tıkalı olduğu (Şekil 3) gözlemlendi. Bunun sonucunda hastada gelişen bradikardi ve ritm bozukluğunun SNA tıkanması ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Bu nedenle acil takılması planlanan kalıcı pacemaker işlemi ötelendi. Takibinin 7.gününde sinüs ritmi görülen hasta 24 saatlik ritm holter ile değerlendirildi. Hastanın 1. yıl takibi tamamlandı ve bu süre zarfında tekrar bradikardi, pause saptanmadı.

Sonuç: SNA anatomisi oldukça değişkenlik gösterebilmektedir. Bu arter çoğunlukla (%60) RCA'dan, %30 oranında CX arterden, %10 oranında ise RCA ve Cx'ten ikili beslenmeye sahiptir. SNA oklüzyonu, proksimal RCA'ya yapılan perkütan girişimin (PCI) bilinen bir komplikasyonu olmasına rağmen, SN arteriyel iskemiden kaynaklanan sinüs arresti insidansı nadirdir. Genellikle dejeneratif süreçlerden kaynaklanır. Bu meydana geldiğinde, çoğunlukla geçicidir ve nadiren stabil olmayan hemodinamiğe neden olur. Ritm genellikle birkaç gün içinde veya en fazla bir hafta içerisinde normal sinüs ritmine döner. Sinüs ritminin restorasyonu, perkütan koroner girişimlerden (PCI) altı ay sonrasına kadar gerçekleşebilir. PCI esnasında veya sonrasında SNA oklüzyonu olan hastalar işlemten hemen sonra semptomatik olmaları beklenir. Sunduğumuz vakadaysa hastada yapılan PCI'dan üç gün sonra semptomatik bradikardi gelişti. Kılavuzlarda bu tür durumlarda beş günlük gözlemden sonra pacemaker implantasyonu önerilmekte. Bizim vakamızda ise yedinci günden itibaren SR gözlemlendi. Hastanın 1 yıl sonra çekilen EKG'de de SR ritmi devam etmekte idi (Şekil 5). Bu vakayı PCI sonrası nadir görülen ilginç bir vaka olması nedeniyle sunmayı amaçladık.



Şekil 1.



Şekil 2.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-135

Spontan koroner arter diseksiyonu sonucu total tıkanan RCA lezyonun konservatif tedavi ile başarılı yönetimiAlperen Altınbaş, Fatma Rumeysa Karaçesme,
Nisanur DanacıOndokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Samsun

Giriş: Spontan koroner arter diseksiyonu (SKAD), sıklıkla kardiyovasküler risk faktörleri olmayan genç kadınları etkileyen; miyokart enfaktüsü, kardiyak arrest ve ölüme sebep olabilen nadir ve önemli bir hastalıktır. Aterosklerotik, travmatik ve iyatrejenik olmayan epikardiyal koroner arter diseksiyonu olarak tanımlanır.

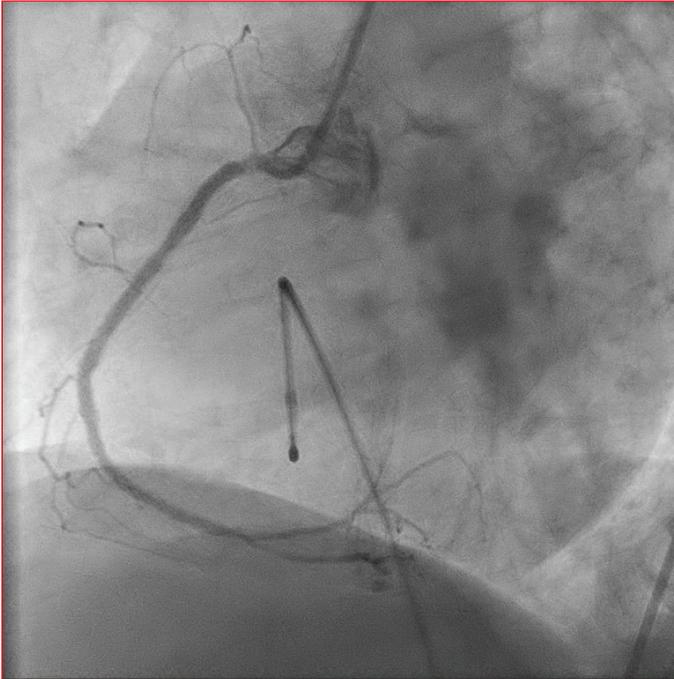
Gereçler ve Yöntem: 39 yaşındaki kadın hasta, 1 haftadır aralıklı ve özellikle emzirme zamanlarında olan tipik anjina şikayeti ile dış merkezde acil servise başvurmuş. Özgeçmişinde kardiyovasküler risk faktörü olmadığı ve iki ay evvel üçüncü doğumunu yaptığı öğrenildi. Fizik muayene, EKG ve EKO normal olarak rapor edilmiş. Ancak troponin ölçümlerinin yükseldiği görülen hasta NSTEMI tanısı ile yatırılmış. Aynı gün yapılan koroner anjiyografide LMCA, LAD ve CX normal iken RCA' da proximalden başlayan tip-1 diseksiyon görülmüş (Resim 1, 2). Koroner anatomisinin daha iyi anlaşılması için yapılan ilave enjeksiyonlar sırasında damarın tamamen total olduğu görülmüş (Resim 3). İşlem esnasında 2 kez VF gelişmiş ve defibrile edilmiş. Patolojinin anjiyografik karmaşıklığı ve konservatif tedavinin umut vadettiği düşünülerek girişimsel işlem planlanmamış ve kurumumuza sevk edilmiş. Tarifimizca yapılan takiplerinde LVEF normal ve hemodinamik açıdan stabil seyirli hastanın troponin değerlerinin 2. günde pik yapıp düşme trendine girdiği görüldü. İkili antiagregan tedavi (ASA ve klopidogrel), karvedilol ve pantoprozol ile 5 günlük takip sonrası taburcu edildi. 2 ay sonra çekilen koroner BT Anjiyo (KBTA)' da RCA'nın açık olduğu ve anlamlı stenoz olmadığı görüldü (Resim 4, 5).

Tartışma: Patofizyolojisinin aterosklerozdan farklı olması nedeniyle SKAD'lı hastaların medikal takibinde standart AKS tedavilerinin kullanımında görüş birliği yoktur. Antikoagülan tedavi trombotik zararları azaltmasına rağmen intramural hematoma içine kanama ve diseksiyonun genişlemesine de sebep olabilir. Statinlerin primer profilaksi endikasyonu haricinde SKAD vakalarında faydası gösterilememiştir. LV sistolik disfonksiyonu olmayan SKAD vakalarında beta bloker ve RAS blokerlerinin kullanımına ilişkin yeterli veri yoktur. Buna karşın beta bloker kullanımının ile SKAD rekürrensini azalttığına dair kısıtlı veriler mevcuttur. Girişimsel tedavi sırasında yalancı lümenin büyütülmesi hatta stentlenmesi gibi olumsuz risklerin olabileceği unutulmamalıdır. İyatrejenik diseksiyon riskinin arttırdığı için kontrol KAG kar zarar oranı gözetilerek yapılmalıdır. Non-invaziv bir seçenek olan KBTA ise proximal veya geçiş çaplı arterlerin SKAD olgularında hastaların non-invaziv takibi için oldukça değerlidir.

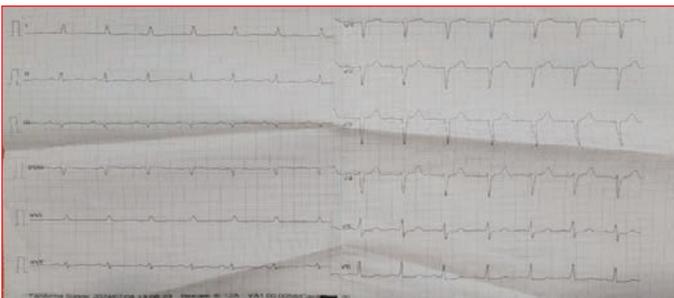
Sonuç: Spontan koroner arter diseksiyonunun anjiyografik görüntüsü oldukça tehditkar görünmesine rağmen konservatif tedavi yaklaşımlarına verdiği olumlu yanıt mutlaka



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

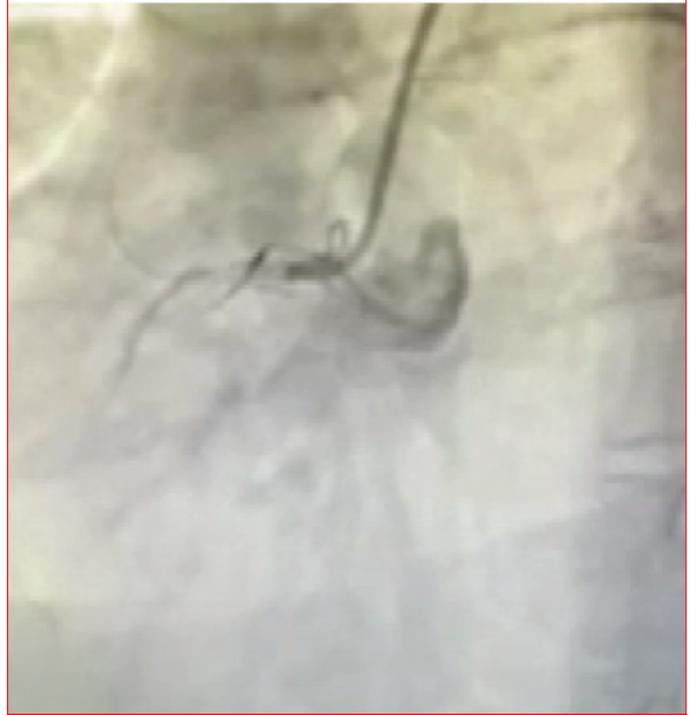
hatırlanmalıdır. Hemodinamisi bozuk seçilmiş olgular dışında genel yaklaşım konservatif tedavi olmalıdır. Bu olguda SKAD sonucu total olan damarın konservatif tedaviye verdiği dramatik yanıt bu yaklaşımı desteklemektedir.



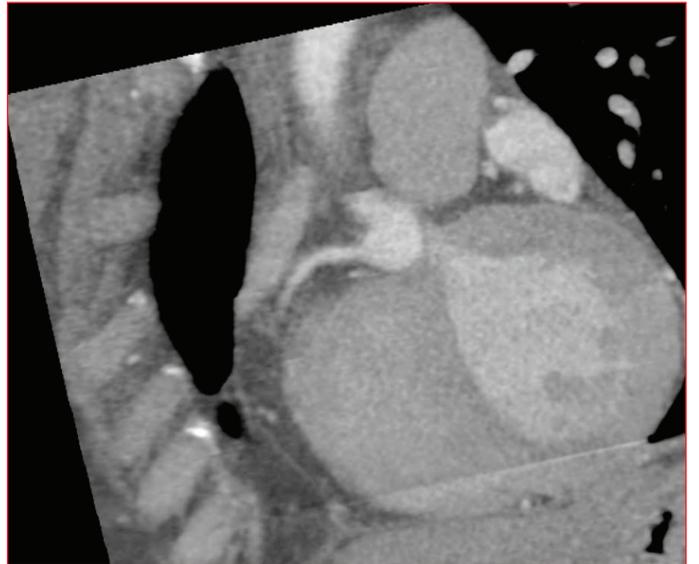
Resim 1.



Resim 2. RCA proximalinde tip-1 spontan koroner arter diseksiyonu.



Resim 3. Tekrarlayan kontrast madde verisi sonucu RCA'nın proximalden total oluşu.



Resim 4. Koroner BT anjiyoda, RCA proximalindeki total lezyonun açıldığı gözlemlendi.



Resim 5. RCA'daki total lezyonun açıldığını gösteren diğer BT anjiyo görüntüsü.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-137

Acute myocardial infarction following pulse steroid therapy

Aysegül Ülgen Kunak, Batuhan Topçuoğlu, Şakir Arslan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Case Report: A 45-year-old woman with history of multiple sclerosis, presented to the emergency department with severe chest pain radiating to her left arm and jaw. The pain started abruptly 24 hours prior and was associated with shortness of breath and diaphoresis. She didn't have any cardiac risk factor but she had recently undergone pulse steroid therapy for a severe exacerbation of her multiple sclerosis. After the patient's ECG was taken, the patient had ventricular tachycardia and sudden cardiac arrest, CPR was started and she was intubated. Spontaneous circulation was achieved after approximately 20 minutes of CPR. The patient's ECG showed anterolateral ST segment elevation and inferior reciprocal ST segment depressions (Figures 1, 2). The patient was urgently taken to the catheterization laboratory. Coronary angiography showed a totally thrombosed lesion in the left anterior descending artery (LAD) (Figure 3). After predilation with a 2.0*20 mm balloon, a 3.5*23 mm drug-eluting stent was implanted to the lesion. Subsequently, post dilation was performed with a 4.0*13 mm NC balloon. Intracoronary tirofiban was administered due to the intense thrombus load in the distal LAD (Figure 4) and tirofiban infusion was continued for 24 hours. After the procedure, the patient was taken to the coronary intensive care unit and approximately 24 hours later, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation and cardiac arrest occurred again. Despite defibrillation and appropriate CPR for 45

minutes, spontaneous circulation could not be achieved and the patient died.

Discussion: Pulse steroid therapy, while effective for managing severe inflammatory conditions, can be associated with cardiovascular risks, including acute myocardial infarction. The mechanism may involve increased cardiovascular stress, changes in lipid metabolism, or alterations in blood coagulation. In this case, the temporal association between steroid therapy and the onset of myocardial infarction underscores the need for careful monitoring of cardiovascular health in patients undergoing high-dose steroid treatments.

Conclusion: This case highlights the potential cardiovascular risks associated with pulse steroid therapy. Physicians should carefully weigh the benefits and risks of high-dose steroid treatments, particularly in patients with preexisting cardiovascular risk factors. Monitoring and preventive strategies are essential to mitigate the risk of acute myocardial infarction in such scenarios.

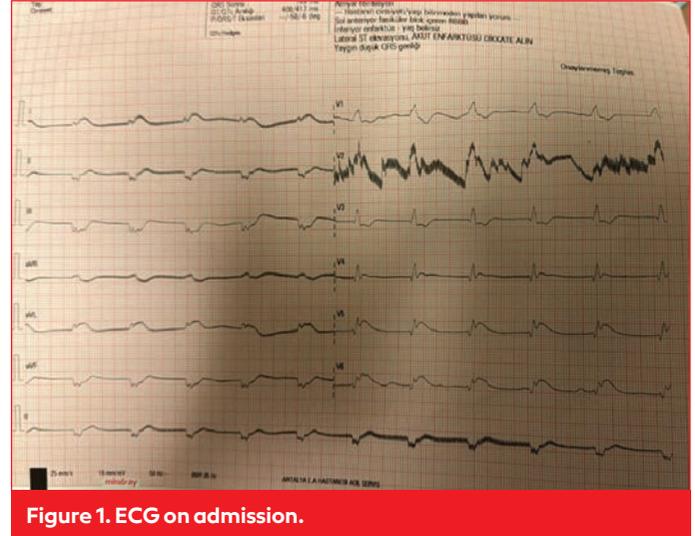


Figure 1. ECG on admission.

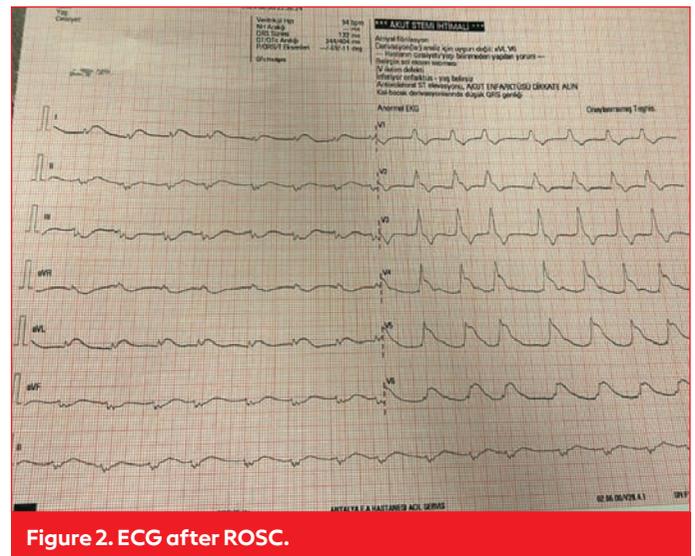


Figure 2. ECG after ROSC.

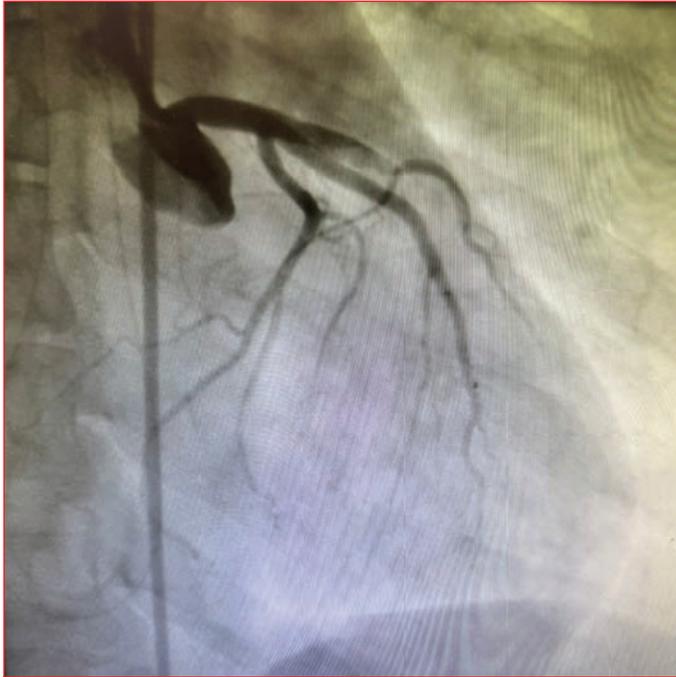


Figure 3. Total thrombotic occlusion at LAD.

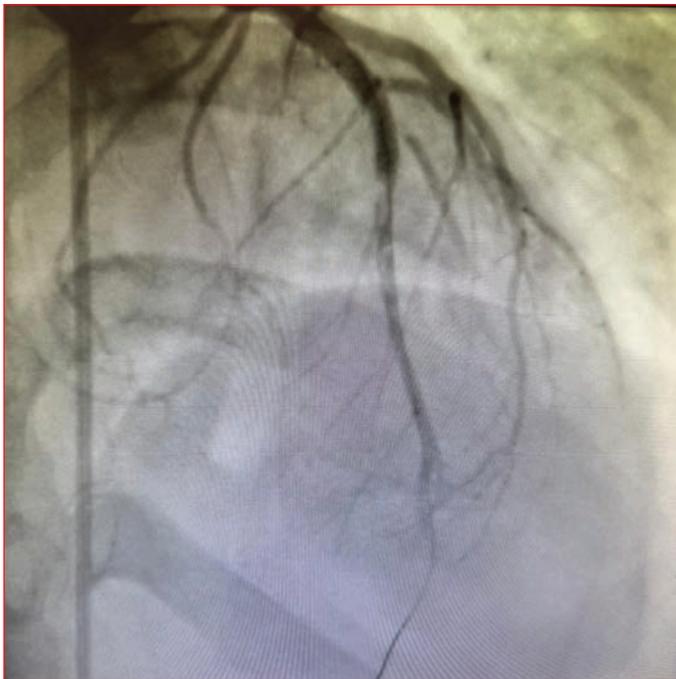


Figure 4. LAD distal TIMI 0-1 flow after stent implantation.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-138

Critical left main coronary artery lesion and concurrent supra-avalvular aortic stenosis mimicking myocarditis in a young patient: A case report

Gizem Akçay Özyurt, Salem Rama, Buğra Özkan, Dilek Çiçek Yılmaz

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Introduction: Familial hypercholesterolemia (FH) significantly raises the risk of premature cardiovascular disease, including acute coronary syndrome (ACS). FH accelerates atherosclerosis due to high LDL cholesterol levels, leading to severe coronary lesions. This case report describes a rare instance of a critical left main coronary artery (LMCA) lesion and supra-avalvular aortic stenosis in a young FH patient, initially misdiagnosed as myocarditis. It highlights the need to consider genetic factors in diagnosing and managing cardiovascular diseases.

Case Presentation: A 24-year-old male with a family history of hyperlipidemia presented with acute chest pain. Due to severe symptoms and elevated troponin levels, he was admitted to the coronary intensive care unit (ICU) for advanced monitoring and treatment. Laboratory tests showed troponin I at 3.7 ng/mL (normal <0.02 ng/mL), total cholesterol of 480 mg/dL, and triglycerides of 392 mg/dL. Electrocardiogram (ECG) revealed sinus rhythm with ST-segment depression and deep T-wave inversions in inferior (II, III, aVF) and precordial leads (V4, V5, V6), indicating myocardial ischemia and requiring further coronary investigation (Figure 1). Echocardiography showed an ejection fraction of 25%, apical akinesis, global hypokinesis, and relatively better basal segment movement. Supra-avalvular aortic stenosis with a peak velocity of 2 m/s was noted (Figure 2). Coronary angiography revealed 70% stenosis in the proximal LMCA (Figure 3). The patient underwent successful percutaneous coronary intervention (PCI) with stent implantation in the LMCA, improving coronary blood flow and stabilizing his condition. Post-procedure ECG showed resolution of ST-segment depression and normalization of T-wave inversions, reflecting improved myocardial perfusion (Figure 4). Post-procedure echocardiography showed an improvement in ejection fraction to 45%.

Discussion: FH is a genetic disorder leading to elevated LDL cholesterol and accelerated atherosclerosis, increasing the risk of early cardiovascular events. This case emphasizes the need for early screening and management in genetically predisposed patients. The initial misdiagnosis of myocarditis highlights the importance of comprehensive differential diagnosis and advanced techniques. The coexistence of supra-avalvular aortic stenosis and LMCA stenosis complicates the clinical picture, underscoring the need for thorough evaluation of all conditions.

Conclusion: This case illustrates the critical need to consider FH in young patients with severe cardiovascular symptoms. Identifying a critical LMCA lesion and supra-avalvular aortic stenosis, initially misdiagnosed as myocarditis, underscores the importance of detailed evaluation and timely inter-

vention. Successful PCI and treatment led to significant improvement in left ventricular function, demonstrating the benefits of early screening and targeted management to prevent complications and enhance outcomes.

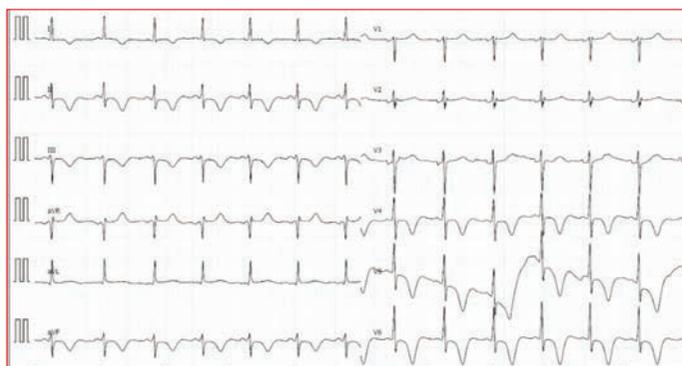


Figure 1. The presenting ECG revealed sinus rhythm with ST-segment depression and deep T-wave inversions in the inferior leads (II, III, aVF) and precordial leads (V4, V5, V6).

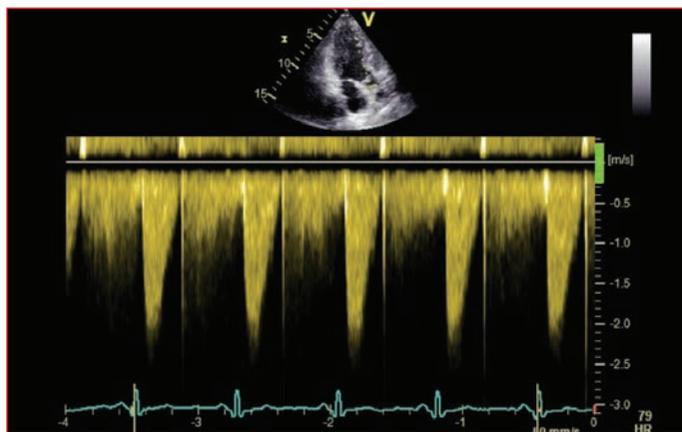


Figure 2. Echocardiographic imaging revealed supralvalvular aortic stenosis with a peak velocity of 2 m/s.

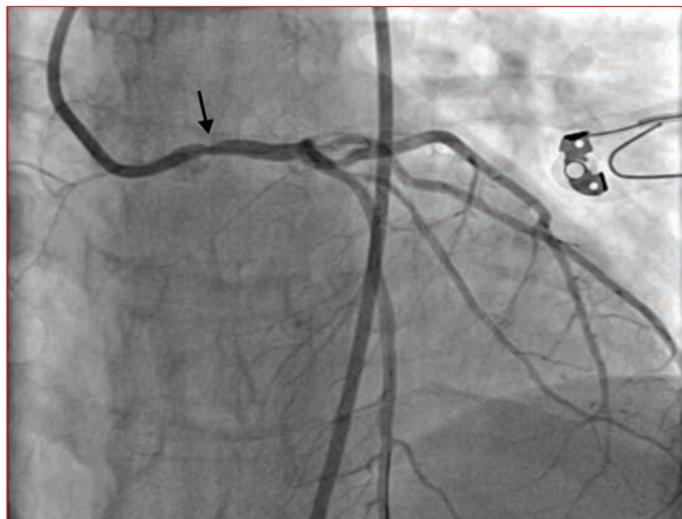


Figure 3. The coronary angiography image shows a 70% stenosis in the proximal left main coronary artery (LMCA), as indicated by the arrow.



Figure 4. The post-procedure ECG shows resolution of ST-segment depression and normalization of T-wave inversions.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-139

Do specific ECG variants in acute coronary syndrome indicate particular coronary anomalies? A patient with De Winter Syndrome had a circumflex artery (Cx) originating from the right coronary artery (RCA)

Yakup Yunus Yamanturk, Elif Oya İlhan

Artvin Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Artvin

Introduction: In the literature, the De Winter syndrome, described by De Winter et al. and shown to be associated with acute occlusion of the left anterior descending artery (LAD), is an important ECG pattern observed as an acute STEMI equivalent. Although studies have found this pattern to have a high predictive value for LAD lesions, some reported cases have shown that right coronary artery (RCA), LAD diagonal branch, and left circumflex artery (Cx) lesions can also create a similar ECG pattern. This raises the question of whether this pattern might indicate variant coronary anatomy.

Case Description: A 49-year-old male patient with a history of being shot in the chest with a shotgun pellet presented with retrosternal pressure-like chest pain. An ECG taken upon presentation showed a pattern consistent with De Winter syndrome. The patient was urgently transferred to our clinic for primary percutaneous coronary intervention (PCI). Coronary angiography revealed a dissected thrombotic lesion causing 95-99% stenosis in the LAD after the first diagonal branch (D1) (Figure 1). Following percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA), a drug-eluting stent (DES) was implanted. Subsequent imaging of the right coronary system revealed that the Cx had a common ostium with the RCA (Figure 2).

The patient was discharged after 48 hours of intensive care monitoring, with a planned computed tomography coronary angiography (CTCA) to accurately evaluate the course of the Cx.

Conclusion: It is important for interventional cardiologists to carefully evaluate coronary anatomy in the presence of special/atypical ECG patterns in acute coronary syndrome patients. Our case is notable for being the first reported case of De Winter syndrome presenting with a Cx using a common ostium with the RCA.

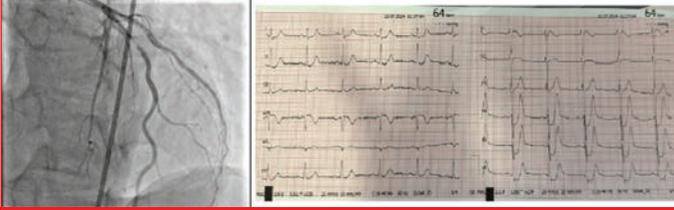


Figure 1. Patient's pre-procedural ECG and diagnostic left coronary system angiography pose.

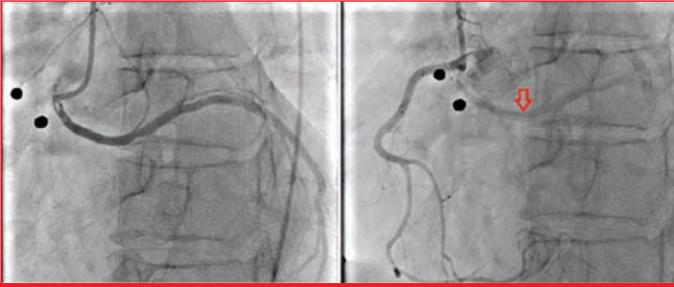


Figure 2. Right system selective coronary angiography, revealing RCx artery.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-140

Sağ sinüs valsalsvadan köken alan sirkumflex artere akut koroner sendrom sonrası başarılı perkutan koroner girişim

Emrah Kaya, Burak Güngör

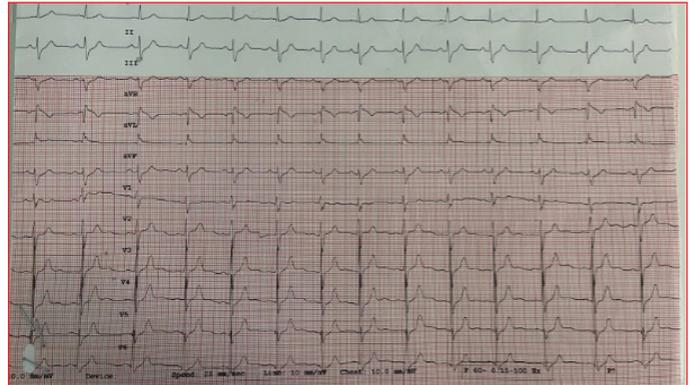
Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya

Giriş: Koroner arter anomalileri, epikardiyal koroner arterlerin konjenital olarak anormal çıkışla ya da seyirle karakterize olduğu durumdur. Koroner anjiyografilerde %0.6 - %1.5 oranında görülmüştür. Bu anomaliler hayati tehdit edici olabilir ancak genellikle asemptomatiktir, insidental olarak veya myokardiyal iskemi bulguları olan hastalarda yapılan anjiyografilerde tespit edilmiştir. Çoğunlukla asemptomatik seyretmesine rağmen klinik prezentasyon, iskemi bulgularından ani kardiyak ölüme kadar değişkenlik gösterebilir. Koroner BT anjiyografinin yaygın kullanımı ile birlikte koroner arter anomalilerinin saptanma sıklığı artmaktadır.

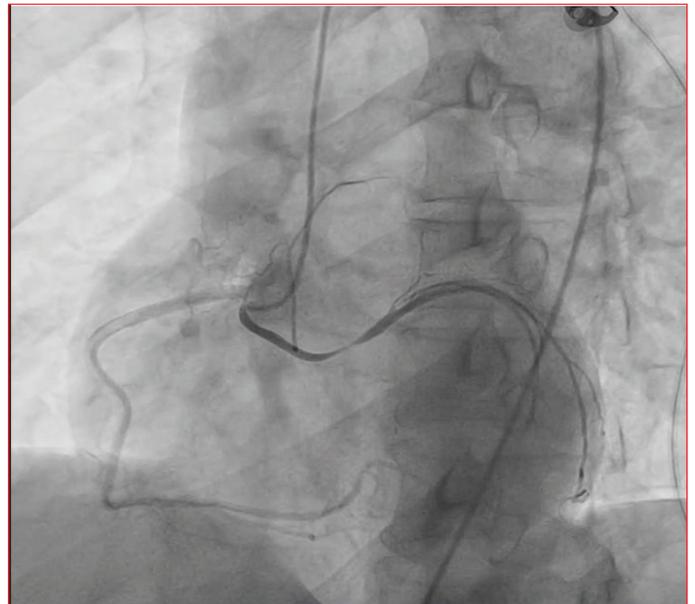
Olgu Sunumu: Bilinen hastalığı olmayan 45 yaşında erkek hasta sabah başlayan uykudan uyandıran tipik göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuruyor. Hastanın çekilen elektrokardiyografisi normal sinüs ritmi (Şekil 1) saptandı ve bakılan troponin değerinin 2900 ng/L olması üzerine hasta NSTEMI ön tanısı ile koroner yoğun bakıma interne edildi. Hasta yoğun bakıma geldiğinde fizik muayenesinde genel durumu iyi, kalp hızı 75/dk, bilinç açık, arteriyel tansiyon 130/85 mmHg ve oksijen satürasyonu %96 olarak tespit edildi. Kardiyak fizik muayenesinde S1+

S2+ ek ses duyulmadı. Solunum sistem muayenesi doğal olarak değerlendirildi. Hasta koroner anjiyografi yapılması amacıyla katater laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide LAD ve RCA normal izlendi, LCx'in ise sağ sinüs valsalsvadan, RCA'dan ayrı olarak köken aldığı ve mid bölgesinde %90 darlık olduğu saptandı (Şekil 2). 6F sağ Judkins 4.0 guiding katater ile LCx'in ostiumuna kanüle olunamadı. 6F sağ Amplatz 1 guiding katater ile başarılı şekilde kanüle olundu. Lezyon önce 2.0x20 mm balon ile predilate edildikten sonra 2.75x24 mm DES başarılı şekilde implante edildi. İşlem başarı ile sonlandırıldı (Şekil 3). Hasta işlem sonrası yoğun bakıma alındı. Hasta bir gün yoğun bakımda takip edildi. Takiplerinde komplikasyon gelişmedi, servise çıkarıldı. Daha sonra hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

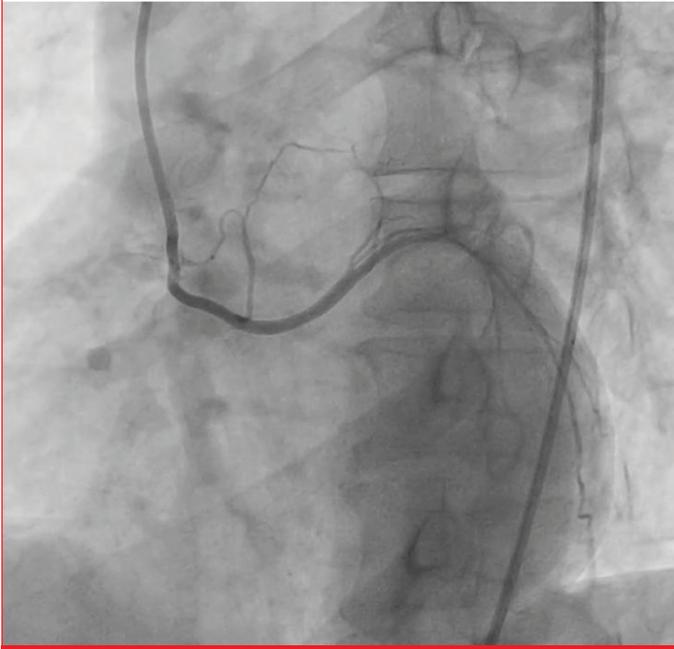
Tartışma ve Sonuç: LCx arterin sağ sinüs valsalsvadan veya RCA'dan köken alması nispeten yaygın bir anatomik varyasyondur. Ancak bazı çalışmalar sağdan köken alan LCx'in, çıkış anomalisi olmayanlara göre daha yüksek ateroskleroz ve stenoz ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Sonuç olarak çıkış anomalisi olan koroner arterin perkütan girişiminde koronerin çıkışıyla uyumlu doğru guiding katater kullanmak, işlemin süresi ve başarısı için çok önemlidir. LCx arterin sağ sinüs valsalsvadan köken aldığı durumda lezyonlara işlem için sağ guiding kataterler düşünülmelidir.



Şekil 1. Acil servis başvuru elektrokardiyografisi.



Şekil 2. Sağ sinüs valsalsvadan çıkan LCx arterdeki lezyon.



Şekil 3. İşlem sonrası LCx arter.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-141

Oral sefuroksim kullanımını takiben gelişen akut koroner sendrom olgusu: Kounis Sendromu

Yılmaz Şit, Gökhan Çetinkal

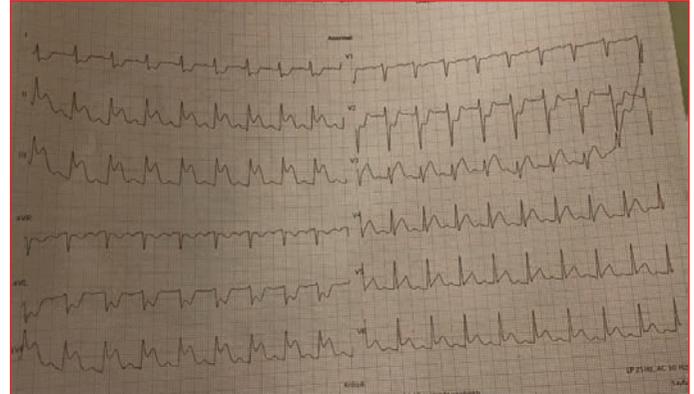
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

Giriş: Kounis sendromu, alerjik reaksiyon nedeni ile salınan inflamatuvar mediyatörlerin indüklediği mast hücre aktivasyonu sonucu gelişen akut koroner sendrom ile karakterizedir. Bu yazımızda stent trombozu gerçekleşen tip III Kounis sendromlu bir olguyu sunuyoruz.

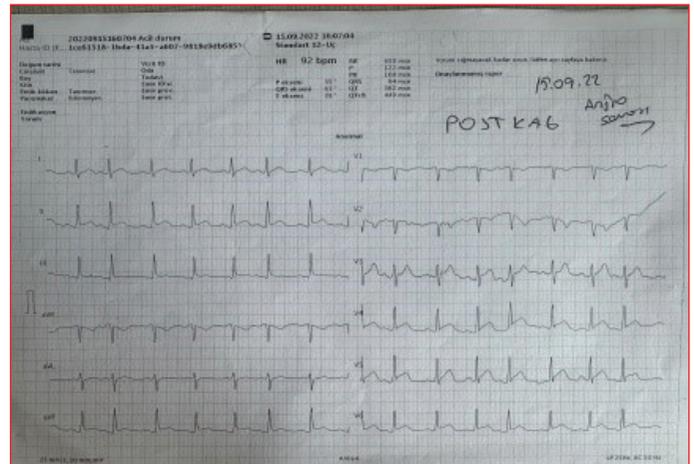
Olgu Sunumu: Bilinen peruktan koroner girişim, hipertansiyon, diyabetes mellitus tanısı olan ve sigara alışkanlığı (20 paket yıl) bulunan elli bir yaşındaki erkek hastaya diş implant tedavisi için profilaktik oral 500 mg sefuroksim verilmiş. Kullanımdan 30 dakika sonra şiddetli retrosternal göğüs ağrısı, eritematöz döküntü ve göğüste ürtiker gelişen hasta hastanemize acil servisine başvurmuştur. Çekilen yüzey elektrokardiyografisinde (EKG) sinüs ritminde olup D2, D3, aVF, V5, V6 ST-segment yükselmesi D1, aVL ST segment çökmesi (Şekil 1) saptanmıştır. Koroner anjiyografide LMCA distali tromboze, LAD yaygın tromboze, stent içi yaygın tromboz görüldü. LCx tromboze ve RCA stent içi tromboze görüldü (Şekil 3, 4). Koroner anjiyografi sonucu Tip III Kounis Sendromu düşünüldü. Başvuru anında alınan Troponin-T 9 ng/mL (normal aralık 0-14), koroner anjiyografi sonrası troponin-T 811 ng/ml olarak ölçüldü. Total IgE 2011 IU/mL idi (referans: 0-100). Koroner yoğun bakım ünitesine kabulünün 24. saatinde troponin T düzeyi 271 ng/mL'ye geriledi ve elektrokardiyografide ST segmentlerinde düzelme görüldü (Şekil 2). 48 saat sonra kontrol koroner anjiyografisi yapıldı, koroner trombozlarının tamamen gerilediği görüldü (Şekil 5, 6).

Tartışma: Dünya çapında bildirilen farmasötik alerjinin en sık nedeni beta-laktamlardır. Kounis sendromunda sefuroksim, sefriakson ve sefazolin en çok bildirilen üç sefalosporin antibiyotığıdır. İntravenöz ve intramüsküler antibiyotiklerin yanı sıra sefalosporin antibiyotikleri oral kullanımı, 30 dakika içinde göğüs ağrısı, hipotansiyon, deri reaksiyonları ve troponin düzeylerinin yükselmesiyle birlikte solunum semptomlarını içeren reaksiyonlara neden olabilir. Bizim olgumuzda da oral sefuroksim kullanması sonucu kounis sendromu gelişmiştir. Tip III varyantı olan hastalarda, acil intrastent trombus aspirasyonu ile birlikte mevcut akut miyokard enfarktüsü protokolünün uygulanması, ardından aspire edilen materyalin histolojik incelemesi yapılmalıdır. Stent implantasyonunu takiben alerjik semptom gelişen hastalarda, antihistaminiklerin kortikosteroidler ve mast hücre stabilizatörleri ile birlikte uygulanması semptomları hafifletebilir. Biz de hastamızı akut miyokard enfarktüsü protokolüne göre tedavi ettik.

Sonuç: Kounis sendromu nadir görülen bir hastalık değildir. Göğüs ağrısı, elektrokardiyogram değişiklikleri ve kalp enzimlerinde yükselme ile birlikte alerjik semptomları olan hastalarda intravenöz ve intramüsküler antibiyotik kullanımının yanı sıra oral antibiyotik kullanımı da kounis sendromuna neden olabilmektedir. Bu hastalarda anamnez genişletilmeli ve daha önce geçirilmiş alerjik olayları da içermelidir. Ayrıca profilaktik veya tedavi amaçlı kullanılan ilaçlar da geniş çapta sorgulanmalıdır.



Şekil 1.



Şekil 2.



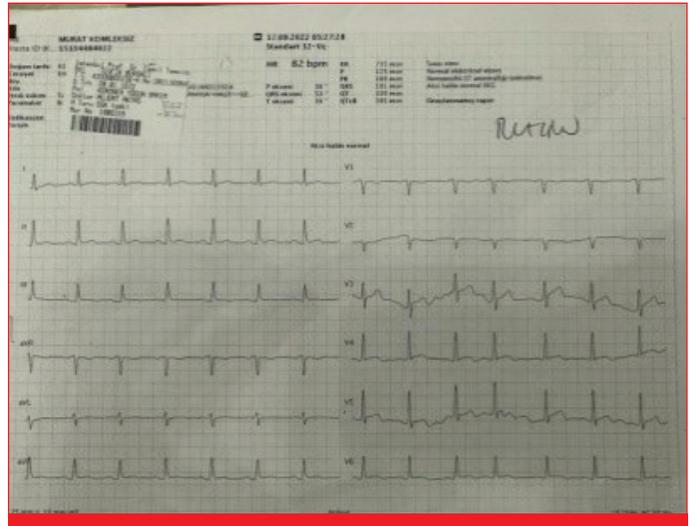
Şekil 3.



Şekil 6.



Şekil 4.



Şekil 7.



Şekil 5.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-142

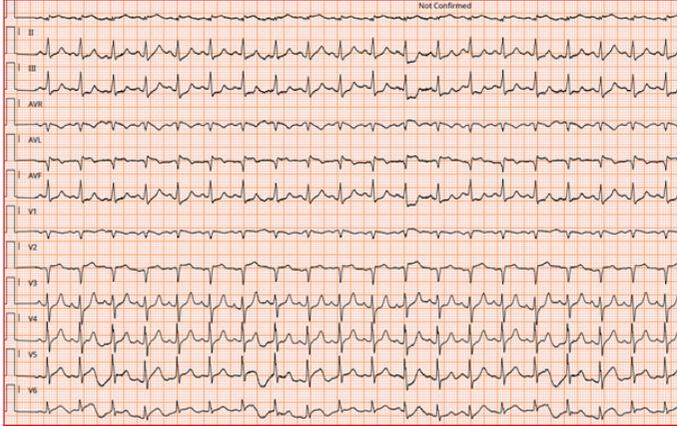
LMCA lezyonlarında kötü senaryo

Mustafa Yetisen

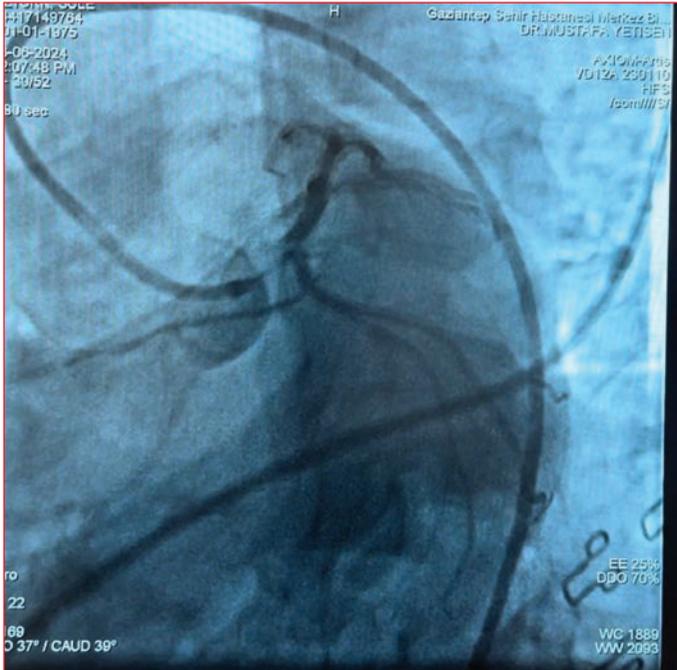
*Gaziantep Doktor Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep*

Sol ana koroner arter (LMCA) lezyonlarında %50'nin üzerindeki darlıklarda öncelikli olarak tercih edilmesi gereken prosedür koroner arter bypass greft (CABG) işlemidir. CABG sonrası sağ kalımla ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Ancak günümüzde ilerleyen teknolojik gelişmeler, LMCA lezyonlarına yapılan perkutan girişimlerde yapılan tecrübenin artmasıyla birlikte perkutan girişim cerrahiye alternatif bir yöntem olarak düşünülmelidir. Böyle bir hastayla karşılaşıldığında doğru kararı hızlı bir şekilde verebilmek çok önemlidir. Hastanın hemodinamik durumu, myokard infarktüs kliniğinde olup olmadığı, eşlik eden komorbid hastalıkları, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, cerrahi öncesi hazırlık aşaması gibi

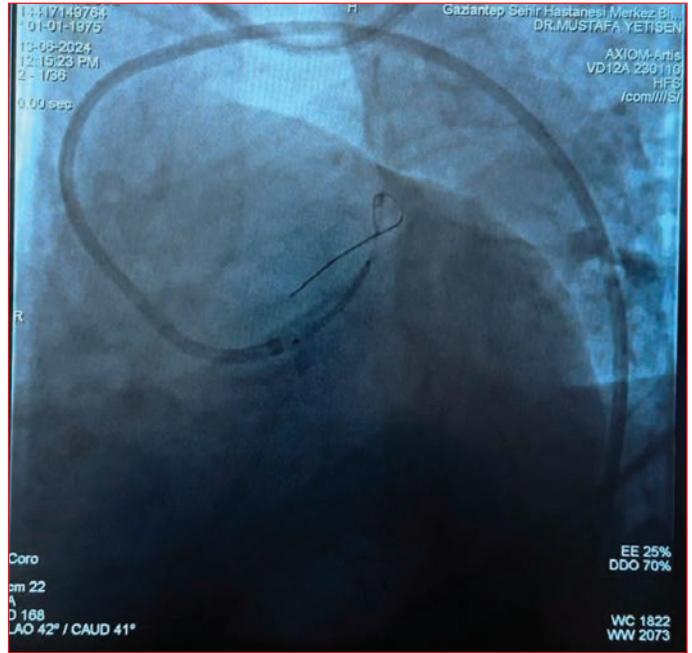
durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle hemodinami bozulmuş cerrahi hazırlık aşaması hasta için mortal olabileceği düşünülen vakalarda perkutan girişimi akılda bulundurmamak hasta için hayati öneme sahiptir. Bizim vakamız da hemodinamik olarak instabil olup ejection fraksiyonu ciddi şekilde deprese olmuş, LMCA 'da %99 tromboze darlığın olduğu bu şekilde oldukça nadir rastlanan, cerrahi için gerekli zamanı olmayan bir hasta olup perkutan girişimin hayat kurtarıcı olduğu düşünülen bir hastadır.



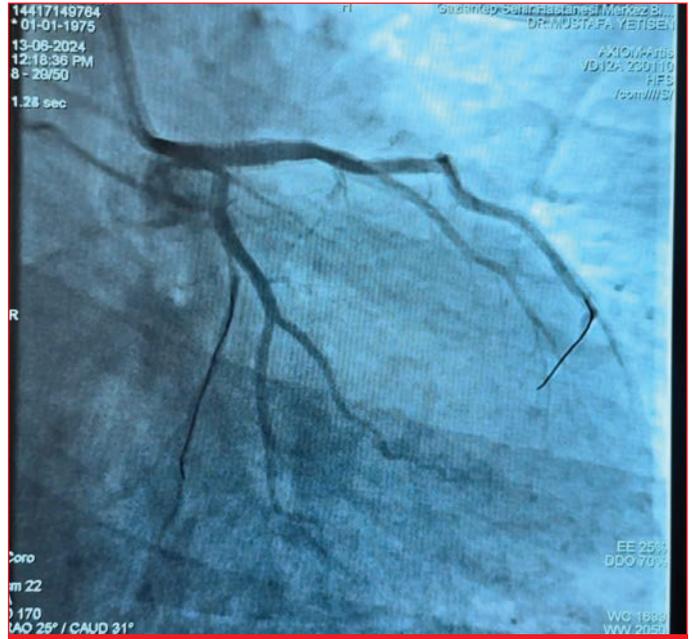
Şekil 1. Hastanın geliş EKG si: Hastanın EKG'sinde lateralde ST elevasyonu ve inferior derivasyonlarda minimal ST depresyonu izleniyor.



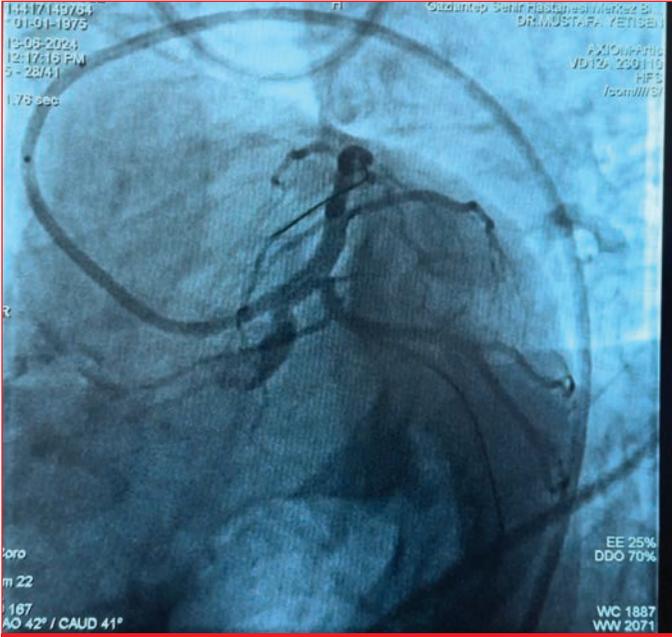
Resim 1. Akut Imca lezyonu.



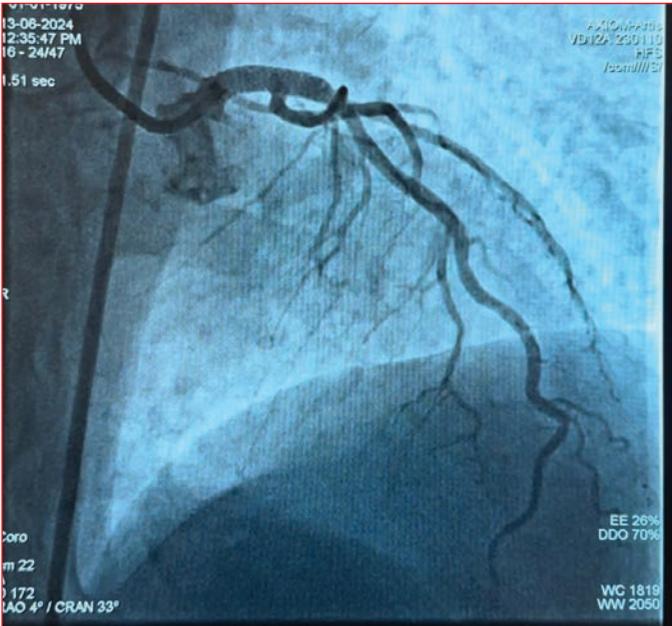
Resim 2. Imca-lad direkt stent yerleşimi.



Resim 3. cx osteal lezyonu.



Resim 4. Imca-lad-cx kissing sonrası görünüm



Resim 5. Imca-lad-cx kissing sonrası görünüm.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-143

Koroner arterlerin sağ sinüs Valsalva'daki tek bir ostiumdan anormal ortak çıkışı

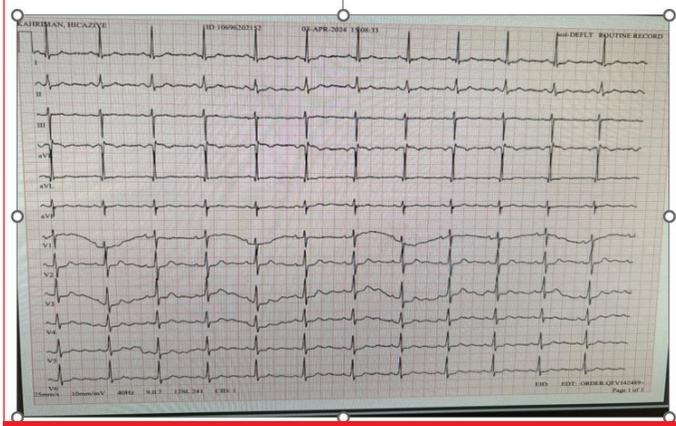
Koray Arslan, Bilge Duran Karaduman, Pınar Türker Duyuler, Ozlem Ozcan Celebi, Telat Keleş

Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Koroner arter çıkış anomalileri (KAÇA), nadir görülen doğumsal malformasyonlardır. Sağ sinüs valsalvadan tek bir orijinden çıkan koroner arterler, nadir görülen bir koroner çıkış anomalisi formudur ve bu anomali genellikle asemptomatik olup rastlantısal olarak tespit edilir. Bununla birlikte, egzersiz sırasında miyokard iskemisi, aritmi ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi sonuçlara neden olabilir.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 46 yaşında kadın hasta, eforla göğüs ağrısı ve sırt ağrısı ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Başvurusunda vitalleri stabil, fizik muanesinde belirgin bir özellik yoktu. Elektrokardiyogramda kalp hızı 73 atım/dk, sinüs ritminde ve nonspesifik ST-T anormallikleri mevcuttu (Resim 1). Transtorasik ekokardiyografide biventriküler sistolik fonksiyonun korunduğu ve önemli bir kalp kapak hastalığı olmadığı görüldü ve hastaya invaziv koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografisinde tüm koroner arterlerin sağ koroner cuspattan köken aldığı sirkumfleks arterin (CX) aorta önünden, sol ön inen (LAD) arterin ise retrograd seyirli olduğu izlendi. Epikardiyal koroner arterlerde anjiyografik olarak darlık yoktu (Resim 2, 3). Hastanın eforla göğüs ağrısı olması üzerine eforlu miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS) yapıldı. MPS'de egzersiz SPECT görüntülerinde apikal duvar lateral kesiminde küçük boyutta bir alanda (extent %4) hipoperfüzyon saptandı. Aort ile pulmoner arter gövdesi arasında anormal çıkışlı koroner arterin sıkışmasının ileri tetkiki ve ekartasyonu amacı ile Koroner BT anjiyografi planlandı. Yapılan Koroner BTA'da sağ koroner arter ve ana koroner arterin sağ sinüs valsalva hizasından, köken almakta idi ve pulmoner arter ile koroner arterler arasında herhangi bir sıkışma yoktu. Vakamızda koroner arterlere herhangi bir anatomik kompresyon olmaması ve yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde ciddi iske mi olmaması üzerine ileri bir tetkik veya girişim planlanmadı. Medikal tedavi başlandı. Hasta 1 ay sonra kardiyoloji poliklinik kontrolüne çağrıldı. Asemptomatik olduğundan takibine devam edildi.

Tartışma: Koroner arterlerin sağ sinüsten köken alması nadir görülen koroner arter anomalilerinden biridir ve görülme sıklığı %0,1 civarındadır. Her ne kadar koroner arter anomalilerinin çoğu asemptomatik olsa da, bu anormal damarlar genellikle kıvrımlı bir seyir izleyerek onları ateroskleroza ve bunu takip eden iskemiyeye yatkın hale getirir. Asemptomatik hastalar, özellikle de rastlantısal olarak tespit edilen ve egzersiz sırasında iskemik belirtiler göstermeyen bireyler müdahale edilmeden takip edilebilir. Özellikle 30 yaş altı genç hastalar ani ölüm için yüksek rölatif risk altında olduğundan cerrahi düzeltme düşünülebilir. İske mi durumunda perkütan revaskülarizasyon, özellikle akut işlemlerde operatörün deneyimi gerektirir. Müdahale gerektirmeyen takip, bu anomalinin uzun vadeli prognozunu olumlu yönde etkileyebilir ve hasta için en güvenli yönetim stratejisini oluşturur.



Şekil 1. EKG.



Şekil 2. Koroner anjiyografi görüntüsü 1.



Şekil 3. Koroner anjiyografi görüntüsü 2.

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

PO-144

Disülfiram etanol reaksiyonuna bağlı akut koroner sendrom

Öğuz Çiçekcibaşı, Ahmet Genç, Şakir Arslan

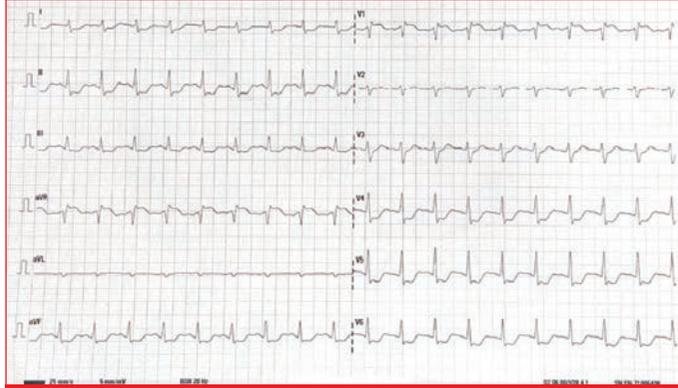
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

Disülfiram, etanole karşı akut bir duyarlılık oluşturarak alkol kullanım bozukluğunun tedavisi için kullanılan bir ilaçtır. Aldehit dehidrogenaz enzimini inhibe ederek kandaki asetaldehit düzeyini artırır, bu sayede istenmeyen fiziksel yan etkiler oluşturarak hastalarda alkolden tiksime oluşturur. Ancak bu yan etkiler hastalarda ciddi düzeyde ortaya çıkabilir, kardiyak yan etkiler izlenebilir. Vakamızda disülfiram etanol reaksiyonuna bağlı düşünülen göğüs ağrısıyla başvuran ve iskemik EKG değişikliği gözlenen 42 yaş erkek hastadan bahsedilmiştir. **Giriş:** 42 yaş erkek hasta göğüs ağrısı, flushig, bulantı, kusma şikâyeti acil servise ile başvurmuş. Hastanın çekilen EKG'sinde aVR ve V1'de ST elevasyonu, diğer derivasyonlarda yaygın ST depresyonu mevcuttu. Hasta, hastanemiz KYBÜ'ye AKS tanısıyla sevk edildi. 112 ekibinden hastanın hipotansif seyrettiği ve hastaya iv dopamin infüzyonu verildiği öğrenildi. Hastanın anamnezinde sigara, alkol kullanımı ve bilgisi olmadan disülfiram kullanım öyküsü mevcuttu. Tansiyonu 80/50mmHg ve nabızı 120 atım/dk idi. Almakta olduğu iv dopamin infüzyonu kesildi, iv SF ve düşük doz iv norepinefrin (NE) infüzyonu başlandı. Yatak başı EKO'da EF %70'ti ve normal EKO bulguları izlendi. Segmenter duvar hareket kusuru izlenmedi. Hastanın takibinde tansiyonunun 123/75 mmHg olması üzerine norepinefrin infüzyonu kesildi. Hastanın flushing ve bulantısının gerilediği izlendi. Hastanın troponin takibinde 0-2. saat değerleri negatifti. Hastaya KAG yapıldı. Koroner arterler normal izlendi. Genel durumu stabil seyreden ve şikayetleri gerileyen hasta taburcu edildi.

Tartışma: Disülfiram etanol reaksiyonu (DER) taşikardi, hipotansiyon, bulantı, flushing, dispne, terleme, döküntü ve geri dönüşümlü EKG değişikliklerine neden olur. Disülfiram, aldehit dehidrogenaz enzimini inhibe ederek kanda asetaldehit düzeyinin artmasına ve bu artışa bağlı olarak rahatsız edici yan etkilere neden olur dolayısıyla kişi daha fazla alkol almak istemez. Disülfiramın en önemli toksik metaboliti dietilditiyokarbamattır (DDC). DDC, dopamin β hidroksilaz enzimini inhibe eder ve NE düzeyinin azalmasına ve dopamin birikimine neden olur. DER'den kaynaklanan hipotansiyon esas olarak asetaldehitin etkilerine bağlansa da NE'nin tükenmesi de katkıda bulunan bir faktördür. DER tedavisinde destekleyici tedavi önceliklidir. Hastaya bulantı kusma için antiemetik tedavi, kusma ve intravasküler sıvının üçüncü boşluğa olan kayıplarını telafi etmek için iv sıvı desteği verilmelidir. Vazopressörler kan basıncını desteklemek için endikedir.

Sonuç: Disülfiram etanol reaksiyonu hastalarda AKS benzeri tablolara ve EKG değişikliğine sebep olabilir. Hastalığın

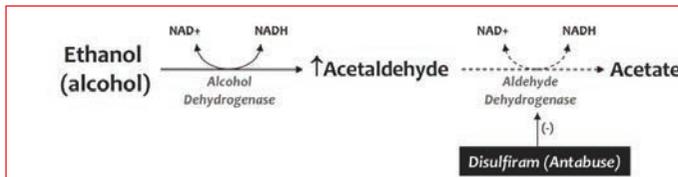
doğru tespiti için anamnez mutlaka derinleştirilmeli ve şüphe varsa hastaya KAG öncesi olabildiğince çabuk bir şekilde EKO yapılmalıdır. Hastalarda dopaminin semptomları derinleştirebileceği unutulmamalı ve eğer hastada ciddi hipotansiyon varsa hastaya iv sıvı tedavisine ek olarak iv norepinefrin tedavisi verilmelidir.



Resim 1. Hastanın ilk EKG'si: Hastanın ilk EKG'sinde sinüs taşikardisi, V1 ve aVR'de ST elevasyonu, diğer derivasyonlarda yaygın ST depresyonu görmekteyiz.



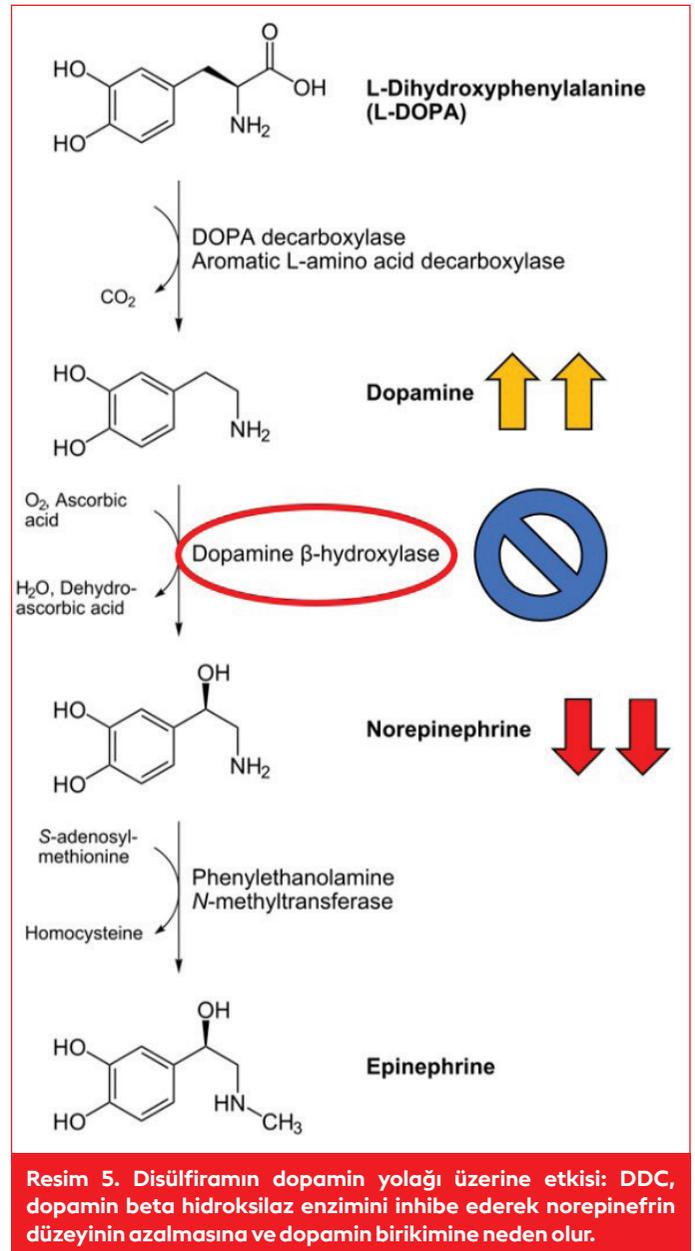
Resim 2. Hastanın son EKG'si: KAG öncesi hastanın EKG'sinde sinüs ritmi görmekteyiz. Hastanın taşikardisinin, V1 ve aVR ST elevasyonunun ve diğer derivasyonlardaki ST depresyonunun gerilediğini görmekteyiz.



Resim 3. Disülfiram etki mekanizması.



Resim 4. Disülfiram metabolitleri.



Resim 5. Disülfiramın dopamin yolağı üzerine etkisi: DDC, dopamin beta hidroksilaz enzimini inhibe ederek norepinefrin düzeyinin azalmasına ve dopamin birikimine neden olur.

Lipid / Preventive Cardiology

PO-145

Lipoprotein (a) yüksekliği ve koroner arter hastalığı olgusu: 38 yılı aşkın süredir lipit aferezi ile uzun vadeli yönetim

Duygu Malkoç¹, Çisem Oktay², Arzu Rzayeva¹, Burcu Yağmur¹, Meral Kayıkçıoğlu¹

¹Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
²Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Bu olgu sunumu, 35 yaşında prematüre miyokard infarktüsü (MI) geçiren ve 35 yılı aşkın süredir lipit aferezi tedavisi alan, ailevi hiperkolesterolemi (AH) ve yüksek

lipoprotein (a)(Lp(a)) seviyeleri olan 74 yaşında bir erkek hastanın uzun vadeli yönetimini ele almaktadır. Yüksek Lp(a) seviyeleri, kardiyovasküler hastalık gelişme riskini artıran güçlü bir bağımsız risk faktörüdür. Bu nedenle Lp (a) seviyeleri, kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde önemlidir.

Olgu ve Bulgular: Yurt dışında yaşayan erkek olgu 2016 yılında (66 yaşında) Türkiye'ye geliyor. İlk olarak 35 yaşında akut MI geçirmiş olan olgunun aile öyküsünde babası, dedesi ve erkek kardeşinde de 30-40 yaş aralığında MI, annesinde ise DM mevcut. Olgunun ciddi hiperkolesterolemi nedeniyle yapılan analizde LDLR geninde varyant (Heterozigot p.C184R (c550t>C)) saptanarak AH tanısı aldığı, 4 yıl sonrasında Lp (a) yüksekliği saptandığı ve bu süreçte toplam 6 kez DES implantasyonu yapıldığı öğrenildi. Hasta, AH ve Lp (a) yüksekliği nedeniyle 30 yıldır düzenli lipit aferezi (1 kez/hafta) tedavisine de devam etmişti. O dönemde DES implantasyonları nedeni ile klopidogrel 75 mg/gün, insülin ve oral anti diyabetik tedavileri de almakta idi. Hastanın laboratuvar değerleri Tablo 1'de sunulmuştur.2016 ve 2018 yılları arasında, olgu 15-30 gün aralıklarla lipit aferezine devam ediyor ve tedaviye rosuvastatin 40 mg/gün ve ezetimib 10 mg/gün ekleniyor. Ancak 2018'den itibaren başta pandemi olmak üzere çeşitli nedenlerle afereze düzenli giremiyor. Hastanın 2016-2024 yılları arasında aferez sonrası lipit değerleri dağılımı Şekil 1 de gösterilmiştir. Afereze giremediği dönemde anjinal yakınmaları başlaması üzerine yapılan koroner anjiyografide RCA ve LAD damarlarında ciddi darlıklar saptanarak ardışık perkütan girişimler ile dilatasyon sağlanıyor. 2021'de olgu merkezimizde ayda bir de olsa lipit aferezine girmeye başlıyor.2022' den itibaren de 15 günde 1 düzenli afereze devam ediyor. Olgunun son 3 yılda herhangi bir kardiyovasküler olay geçirmeksizin düzenli lipit aferezi altında izlemi devam etmektedir.

Sonuç: Heterozigot AH ve Lp(a) yüksekliği sonucunda 35 yaşında prematüre MI geçiren bu olgunun 40 yıla varan hasta yolculuğu, düzenli ve etkin tedavinin kardiyovasküler olayların önlenmesindeki önemini göstermektedir. Aferez tedavisi hem AH hem de Lp(a) yüksekliğinde en etkin ve hayat kurtarıcı yöntemdir. Ancak, aferez tedavisinin hastane bağımlı olması, pandemi ve diğer doğal afetler gibi durumlarda aksama riskini artırmaktadır. Bu nedenle, aferez kadar etkin olabilecek ilaç tedavilerinin geliştirilmesi ve aferezin yerini alması gerekmektedir.

Lipid / Preventive Cardiology

PO-146

Ailevi hiperkolesterolemi ve tedavi uyumsuzluğu: Genç bir kadında ciddi koroner arter hastalığı ve CABG gereksinimi

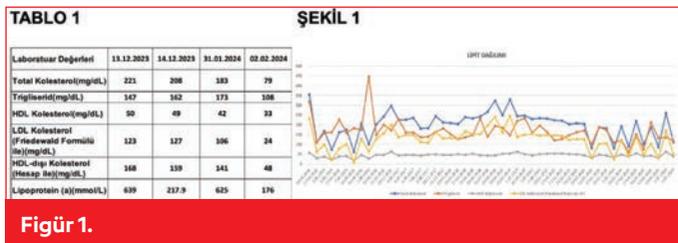
Fidan Pirmammadova, Arzu Rzayeva, Burcu Yagmur, Meral Kayikcioglu

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

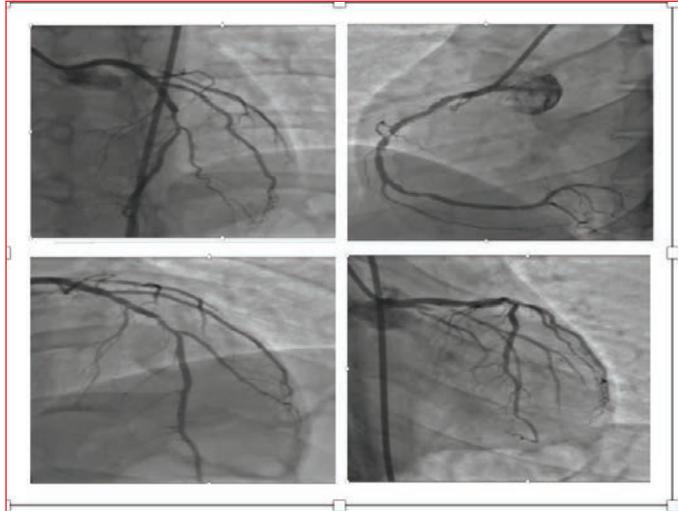
Ailevi hiperkolesterolemi (AH), doğuştan itibaren yüksek LDL-Kolesterol seviyeleri ile karakterize genetik bir hastalıktır. AH, erken yaşlardan itibaren aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) için önemli bir risk faktörüdür. Bu olguda, 10 yıl önce AH tanısı almasına rağmen tedavisine uymamış ve yaşam tarzını değiştirmemiş ve bunun sonucunda da 30 yaşında koroner arter bypass greftleme (CABG) operasyonu olmak durumunda kalan bir kadın hastanın tedavi süreci sunulmaktadır.

Olgu: 30 yaşında kadın, şiddetli efor anjinası ile başvurdu. Özgeçmişinde babasında 35, abisinde 28 yaşında miyokard infarktüsü (MI) ve CABG öyküsü vardı. Aktif sigara kullanıcısı olan olgu, 10 yıl önce ailesindeki erken ASKVH öyküsü ve 412 mg/dL olan LDL düzeyleri nedeniyle Heterozigot AH tanısı almış olmasına rağmen statin tedavisini reddetmişti. Olguda EKG'de sinüs ritmi ve V1-6 derivasyonlarında T negatifliği saptandı. Koroner anjiyografide, sağ koroner arterde %60-80-70, sol inen anterior arterde %80 bifurkasyon lezyonu ve sol ana koronerde %99 oranında darlıklar saptanması üzerine hastaya CABG (LIMA-LAD, RCA safen ven, OM2 safen ven greftleri) uygulandı. Operasyon öncesi LDL-kolesterol seviyesi 327 mg/dL idi. Hastaya 80 mg/gün atorvastatin başlandı ve birinci ayda LDL 208 mg/dL'ye inmesi üzerine tedaviye ezetimibe 10 mg/gün eklendi. Ve olgu LDL-K hedefi olan <55 mg/dL'ye düşürülebilmesi için hastanemizin Lipid polikliniğine başlandı.

Sonuç: AH tanılı hastalarda, çocukluktan itibaren erken dönemde tanı konulması ve LDL düzeylerinin süregen olarak düşürülmesi gerekmektedir. Bu nedenle etkin tedavi, düzenli takip ve tedavi uyumu, ASKVH komplikasyonlarının önlenmesinde hayati önem taşımaktadır. Olgumuz ciddi aile öyküsü ve çok yüksek LDL düzeyleri ile 20 yaşında tanı almasına rağmen hem önerilen tedaviyi kullanmamış hem de yoğun sigara içmeye devam etmiş ve sonucunda 30 yaşında ciddi 3 damar hastalığı ile CABG olmak durumunda kalmıştır. Halbuki LDL düzeyleri 70 mg/dL altına indirebilseydi, ASKVH gelişimi önlenbilirdi. Bu olguda tanı konmuş ama tedaviye ikna edilememiş olması hem hasta hem de hekim ataletinden kaynaklanabiliyor olabilir. AH hastalarına daha yapılandırılmış bir tedavi yaklaşımı gerektirmektedir ve bu da lipid ve korunma polikliniklerinde deneyimli bir ekiple daha etkin sağlanabilmektedir.



Figür 1.



Şekil 1. Koroner anjiyografi: RCA %60-80-70 İMA:%99 LAD:%80 bifurkasyon lezyonu.

Tablo 1. Laboratuvar tetkikler

	2016	2018	01.2024	02.2024	03.2024	birim
SGOT(AST)	12	12	85	15	13	U/L
SGPT(ALT)	10	14	50	24	15	U/l
Total Kolesterol	470	487	380	332	270	mg/dL
Trigliserid	63	100	65	67	64	mg/
HDL Kolesterol	45	47	40	44	49	mg/dL
LDL Kolesterol	412	420	327	275	208	mg/dL
CRP	0.48	0.45	19	14	17	mEq/L
Troponin	-	-	682	-	-	ng/L

Lipid / Preventive Cardiology

PO-148

Genç erişkinde erken başlangıçlı miyokard infarktüsüne yol açan şiddetli hipertrigliseridemi: Tip V hiperlipidemi olgusu

Mehmet Akyuzluer, Mustafa Uyar, Meral Kayıkçıoğlu

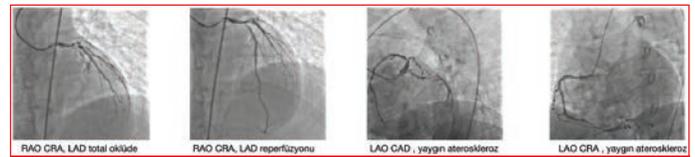
Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Lipid metabolizma bozuklukları, erken aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklara (ASKVH) zemin hazırlamaktadır. 40 yaş öncesi önyüz miyokard infarktüsü (MI) ile gelen hastanın acil girişimsel tedavisi sağlandıktan sonra lipid metabolizma bozuklukları açısından incelenmiştir. Tip-V Hiperlipidemi saptanan olguda etkin lipid düşüşü için uygun medikal tedavi düzenlenmiştir.

Olgu ve Bulgular: Olgumuz 39 yaşında erkek, bilinen bir hastalık öyküsü / ilaç kullanımı öyküsü olmamakla birlikte son dönemlerde herhangi bir aktif yakınması da bulunmamaktadır. Alkol ve sigara tüketmemektedir. Annesinde erken yaşta aterosklerotik kardiyovasküler hastalık öyküsü

mevcut. Gece saatlerinde yemek yedikten sonra aniden başlayan baskı tarzı göğüs ağrısının gelişmesi üzerine acil servise başvuruyor. Olgunun EKG'sinde anterior STEMİ uyumlu bulgular ve kliniği neticesinde acil primer perkütan girişim (PKG) amacıyla kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografi öncesinde bir kez ventriküler taşikardi (VT) zemininde ventriküler fibrilasyona (VF) dejenerasyon görülmesi üzerine 270 joule ile defibrile edildikten sonra spontan dolaşım yeniden sağlandı. Yapılan koroner anjiyografide LAD-D1 sonrasında %100 total oklüde lezyona PKG uygulandı. Koroner anjiyografik görüntülemeye infarkt ile ilişkili damar dışında diğer koroner damarlarda da (RCA ve Cx) aterosklerotik plaklar görüldü. Hastanın lipid panelinde; Total Kolesterol:349 mg/dL, TG:1465 mg/dL, LDL:52 mg/dL, Non-HDL:326 mg/dL, Lipoprotein (a): 33.6 nmol/L olarak görüldü. TG yüksekliği ön planda olduğu için çalışılan lipid elektroforezinde Pre-Beta Lipoprotein (VLDL) ve Şilomikron değerleri normal referans aralığın üstünde sonuçlandı. Olguda Tip-V Hiperlipidemi düşünüldü. Medikal tedavisi Asetilsalisilik asit 100mg, Tikagrelor 90mg, Atorvastatin 80mg, Fenofibrat 267mg, Ramipril 2.5mg, Metoprolol 50mg, Pantoprazol 40mg olarak düzenlendi. LDL hedefi bu hasta %50 düşüş olup 26 mg/dL altına düşürülmeli ve non-HDL 85 mg/dL altına düşürülmesi gerekmektedir.

Sonuç: Bu olgudan çıkarılacak mesajlar; 1. Sadece LDL değil, TG yüksekliği de erken ASKVH 'ya yol açabilmektedir. Olgumuz buna güzel bir örnektir. 2. Hipertrigliseridemili olgularda lipid elektroforezi altta yatan dislipidemi fenotipini saptamakta faydalıdır. Bu olguda saptadığımız Tip-V hiperlipidemi, özellikle şilomikron ve VLDL artışıyla bir arada olan nispeten erken yaşta ASKVH 'ya yol açan bir grubu tanımlamaktadır. Aynı zamanda diyabet gelişimi riskinin de yüksek olduğunu göstermektedir. 3. Olgumuzda MI sırasında LDL düzeyi hedef düzeyin altında olsa bile bu düzeyde bile en az %50 düşüş yapılması gerektiğini hatırlatmaktadır. 4. TG yüksek hastalarda non-HDL hedefinin kullanılması gerektiğine güzel bir örnektir.



Şekil 1. Koroner anjiyografide farklı pozlarda yaygın aterosklerotik damar yapısı.

	SONUÇ	REFERANS ARALIK
ŞİLOMİKRON:	% 4.18 ↑	-
BETA LİPOPROTEİN(LDL):	%18.45 ↓	% 32-58
PRE BETA LİPOPROTEİN(VLDL):	%67.12 ↑	% 9-37
ALFA LİPOPROTEİN:	%10.25	% 10-37

Şekil 2. Lipid elektroforezi.

Lipid / Preventive Cardiology

PO-151

Tip IV hiperlipoproteinemili bir diyabetik hastanın koroner arter hastalığına doğru 9 yıllık yolculuğu

Arzu Rzayeva, Burcu Yagmur, Fidan Pirmammadova, Leman Jafarova, Meral Kayikcioglu

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Bu olgu sunumu, 62 yaşında, diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi geçmişi olan bir erkek hastada diyabetik dislipideminin uzun süreli yönetimini ayrıntılı olarak ele almaktadır. Diyabetik dislipidemi, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini önemli ölçüde artıran ve yüksek trigliserid (TG) seviyeleri, düşük HDL-kolesterol ve küçük, yoğun LDL partikülleri ile karakterize bir durumdur.

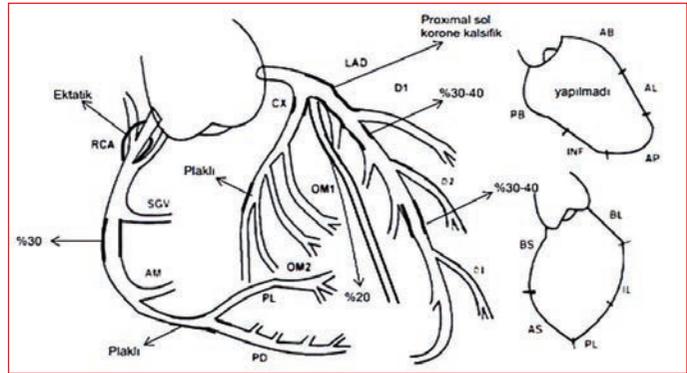
Bulgular: Hasta ilk olarak 2015 yılında kliniğimiz lipit polikliniğine dislipidemi nedeniyle başvurmuştur. O dönemde 53 yaşında olan erkek hastanın özgeçmişinde 10 yıllık diyabet, hipertansiyon ve karaciğer yağlanması (Grade 1) bulunmaktadır. Aile öyküsünde ise diyabet bulunmamasıyla birlikte ileri yaşta KVH mevcuttur. İlk laboratuvar değerlerinde ciddi TG yüksekliği (2300 mg/dL), HDL-K düşüklüğü (22 mg/dL) ve düşük LDL-K (52 mg/dL) saptanmıştır. Lipid elektroforezinde Tip IV hiperlipoproteinemi saptanmıştır. TG yüksekliği açısından alkol kullanımı olmayan hastaya, zayıflaması önerilmiş ve kan şekeri regülasyonu için tedavi artırılmıştır (Tablo 1). Bir ay sonra hasta 5 kg kaybetmiş, kan şekeri regüle olmuştur ancak TG düzeyinde anlamlı bir düşüş saptanamamıştır. Bunun üzerine fenofibrat 267 mg (1x1) eklenmiştir. Bir ay sonraki değerlendirmede TG düzeyi 268 mg/dL'ye düşmüştür (Tablo 2). Hasta izleyen dönemde bir daha kontrole gelmemiş, diyetini kesmiş, ama ilacını kullanmaya devam etmiştir. Olgu 6 yıl sonra, yani 2021'de atipik anginal ağrı şikayetiyle tekrar başvurdu ve koroner BT anjiyografide LAD %70 darlık yapan plak ve Agatston skoru 736 saptanması (Şekil 1) üzerine yapılan Koroner anjiyografide (Şekil 2) ise tüm koronerlerde yaygın kalsifik %30-40 darlık yapan plaklar görülüyor. Bu dönemde LDL-K 54 mg/dL ve TG düzeyi 268 mg/dL olarak saptanmıştır.

Hastanın tedavi planı yaşam tarzı değişiklikleri, diyet, egzersiz ve farmakolojik tedavisi düzenleniyor (Tablo 1): Tedavi sürecinin ardından, kan sonuçlarında belirgin iyileşmeler kaydedilmiştir. Tedavi öncesi total kolesterol 158 mg/dL, trigliserid 268 mg/dL, HDL kolesterol 35 mg/dL, LDL kolesterol 67 mg/dL, HbA1c 8.2 iken; tedavi sonrası total kolesterol 101 mg/dL, trigliserid 85 mg/dL, HDL kolesterol 46 mg/dL, LDL kolesterol 38 mg/dL, HbA1c 8 olarak gözlenmiştir (Tablo 2). Aradan geçen 3 yılda hasta isteyerek kilo vermiş ve LDL-K düzeyleri hedeflenen seviyelere inmiştir. Son 3 yılda herhangi bir kardiyovasküler olay geçirmemiştir ve düzenli izlemi devam etmektedir.

Sonuç: Bu olgu sunumu, diyabetik dislipidemilerin yönetiminde multidisipliner yaklaşımın ve düzenli takiplerin önemini vurgulamaktadır. Tedavi öncesi ve sonrası sonuçlar, etkin tedavi yöntemlerinin kardiyovasküler risklerin azaltılmasındaki kritik rolünü ortaya koymaktadır. Olgu, tipik bir Tip IV hiperlipoproteinemi hastasıdır. Bu hastalarda kanda tipik olarak VLDL yüksektir ve ileri yaşta KVH gelişmektedir. Yaşam tarzı değişiklikleri daha erken yıllarda benimsenmiş olsaydı, KVH gelişimi önlenebilir veya en azından daha ileri yıllara ötelenebilir.



Şekil 1.



Şekil 2.

Tablo 1.

Etkin Madde	Dozaj
Empagliflozin	1x10 mg
Metformin	2x1000 mg
Asetilsalisil asit	1x100 mg
Liraglutid	1x0.6 mg
Karvedilol	2x12.5 mg
Fenofibrat	1x267 mg
Atorvastatin	1x10 mg

Tablo 2.

Test Adı	2011	2013	2015	2015 - 1 ay sonra	2015 - 3 ay sonra	2021	2024
T.kol	244	179	402	287	156	108	101
TG	632	383	2371	2304	268	123	85
HDL-K	32	34	23	22	35	40	46
LDL-K	93	68	88	52	67	43	38
Non HDL-K	212	145	379	265	121	68	55
AKŞ	198	136	229	162	129	129	121
HbA1c	8.6	6.5	8	7	8.2	6.1	8

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Diseases

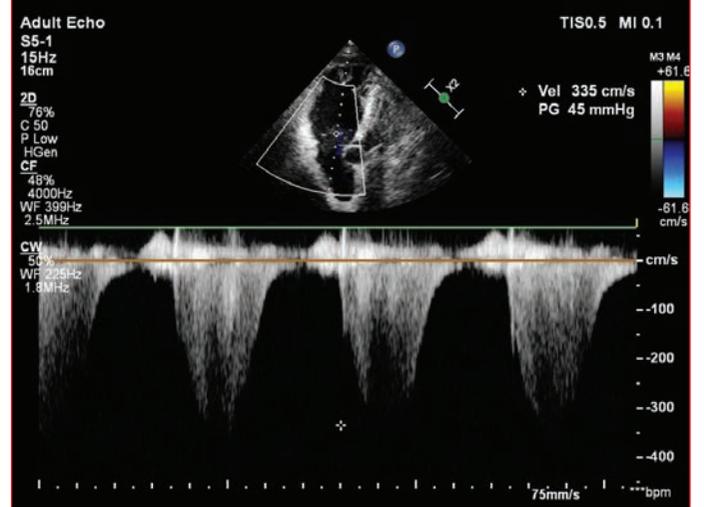
PO-152

Romatoid artrit bağı gelişen bir pulmoner hipertansiyon olgusu

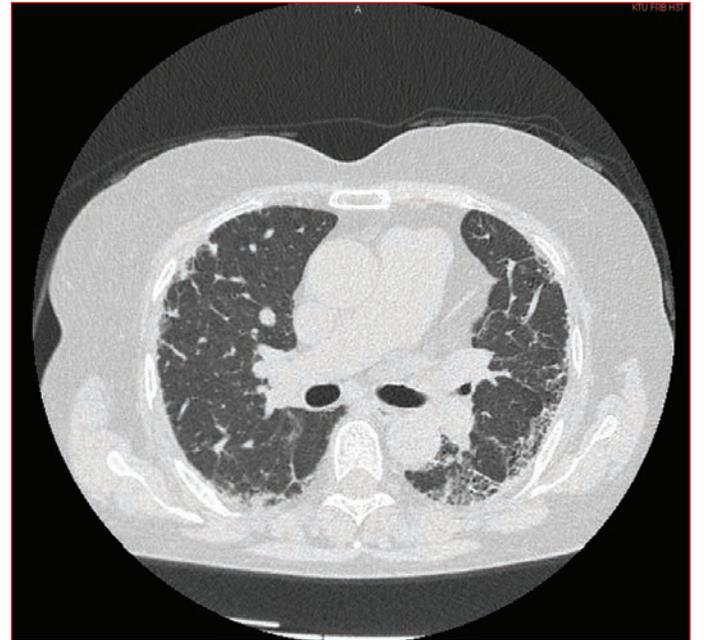
Doğukan Özkan, Muhsin Sarihan, Ayşim Demirman Adak, Olcay Ayçiçek, Cihan Örem

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

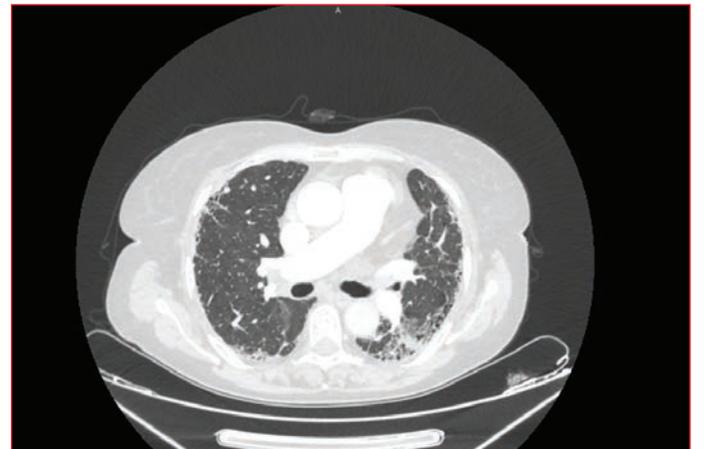
Bağ dokusu hastalıkları (BDH)'na bağlı pulmoner hipertansiyon (PH) gelişimi, ciddi morbidite ve mortalite artışına neden olur. Pulmoner hipertansiyon, en sık sistemik skleroziste (%75) olmakla birlikte, sistemik lupus eritematozus (%8-19), mikst bağ dokusu hastalığı (%8-9) ve daha nadir olarak romatoid artrit (RA) ve Sjögrende görülebilir (1). Pulmoner vaskülopati dışında, interstisyel akciğer hastalığı (İAH), kronik pulmoner tromboemboli, arterit veya sol kalp hastalığı yoluyla PH gelişebilir (2). Romatoid artrit bağı interstisyel akciğer tutulumu olan bir pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) olgusunu sunmayı amaçladık. 68 yaşındaki kadın hasta uzun zamandır olup son 6 aydır giderek artan nefes darlığı (fonksiyonel sınıf 4) ve satürasyon düşüklüğü şikayetleriyle başvurdu. 2 yıldır romatoid artrit ve buna bağlı interstisyel akciğer hastalığı ile takip edildiği öğrenildi. Dört mg oral metilprednizolon kullanan Göğüs Hastalıkları tarafından 1 yıl önce evde oksijen tedavisi önerilen hastanın, son 1-2 ayda sürekli oksijen alması gerekiyormuş. Muayenesinde juguler venöz dolgunluk ve bilateral bazallerde inspiratuvar raller saptandı. EKG'sinde sinüs ritmi ve sağ ventrikül hipertrofi bulgusu görüldü. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ boşluklarda ve pulmoner arterde dilatasyon, sağ ventrikül hipertrofisi, orta derecede triküspit yetmezliği (TY) izlendi. TY üzerinden tahmini sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) 65 mmHg hesaplandı (Şekil 1). Sol kalp patolojisi ve şantlı konjenital kalp hastalığı bulguları yoktu. Yaklaşık 14 ay önce yapılmış TTE'sinde sPAB'in 30 mmHg olduğu ve PAH düşündürülen bir ek bulgunun bulunmadığı görüldü. NT-proBNP düzeyi 3300 ng/L olarak ölçüldü. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) testi negatifti. Son 1 yılda geliştiği düşünülen PAH tablosu için etiyolojik araştırma yapıldı. İki yıldır İAH ve RA ile takipli hasta, pulmoner nedenlerin değerlendirilmesi için Göğüs Hastalıklarına yönlendirildi. Hastaya solunum fonksiyon testi yapıldı. Akciğerlerin karbonmonoksit difüzyon kapasitesi (DLCO) %16 ve zorlu vital kapasite (FVC) %44 bulundu. Pulmoner bilgisayarlı tomografik anjiyografi çekildi, Akut veya kronik pulmoner tromboemboli izlenmedi. 1.5 yıl önceki görüntülerle kıyaslandığında parenkimal bulgularda değişiklik izlenmedi (Şekil 2 ve 3). PAB progresyonunun Grup 3 ve Grup 4 PH hastalıkları ile izah edilemeyeceği bildirildi. Hastaya sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Pulmoner vasküler direnç 4.6 WU, pulmoner kapiller uç basıncı 12 mmHg, ortalama PAB 31 mmHg olarak ölçüldü. Şant bulgusu yoktu. Prekapiller PAH tanısı doğrulandı. Yapılan incelemeler sonucu, klinik kötüleşme ve PAH'ın parenkimal değişiklikler yanında bağ dokusu hastalıklarında izlenen vaskülit tablosu sonucu gelişmiş olabileceği düşünüldü. PAH spesifik tedavi olarak Masitentan 1x10 mg oral tablet tedavisi başlanarak kontrole çağrıldı.



Şekil 1. Ty üzerinden hesaplanan tahmini sistolik pulmoner arter basıncı (Spab) 65 Mm/Hg.



Şekil 2. 2023 BT görüntüsü.



Şekil 3. 2024 BT görüntüsü.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Diseases

PO-153

Birt-Hogg-Dubé sendromu ve pulmoner hipertansiyon birlikteliği: Multisistemik komplikasyonların yönetimi ve kardiyolojik irdeleme

Meral Kayıkcıoğlu, Arzu Rzayeva, Alper Candemir, Burcu Yağmur, Mustafa Hikmet Özhan

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Birt-Hogg-Dubé (BHD) sendromu, otozomal dominant kalıtılan nadir bir genetik hastalıktır ve genellikle fibrofolikülamalar, akciğer kistleri, tekrarlayan pnömotoraks ve renal tümörler karakterizedir. Bu olgu sunumu, BHD sendromu ile ilk kez prekapiller pulmoner hipertansiyon (PH) birlikteliğini ortaya koymaktadır.

Vaka Özeti: 56 yaşındaki kadın, efor dispnesi ve ortopne şikayetleriyle (fonksiyonel sınıf III) başvurdu. Özgeçmişinde 14 yaşında iken spontan pnömotoraks nedeniyle operasyon geçirmiş ve ampiyem mevcuttur. 2019 ve 2020 yıllarında tekrarlayan pnömotoraks epizotları yaşamıştı.

Toraks anjio BT'de mediastinal lenfadenomegali ve dilate pulmoner konus saptandı, pulmoner arter (PA) çapı 45 mm ölçüldü. Bilateral akciğer parankiminde yaygın amfizematöz değişiklikler vardı. Ekokardiyografide; sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (Evre I), mitral kapakta hafif yetersizlik, triküs-pid kapakta ciddi yetersizlik, hafif pulmoner kapak yetersizliği, SPAB 100 mmHg ve PH tüm bulguları saptandı. Kalp kateterizasyonunda ise ortPAB 51 mmHg, pulmoner kapiller uç basıncı 12 mmHg, pulmoner vasküler direnci 8.74 Wood saptanarak kombine pre ve post kapiller PH olarak değerlendirildi. Koroner angiografi ise normaldi.

Romatolojik incelemelerde anlamlı bir patoloji saptanmadı, ancak tükrük bezi biyopsisinde lenfosit skoru 2 olması nedeniyle olası Sjögren sendromu şeklinde değerlendirildi. Solunum testlerinde; FEV1 %41, FEV1/FVC oranı %58.9 ve DLCO %11 olarak rapor edildi. Bu sonuçlar, hastanın ciddi restriktif ve obstruktif akciğer hastalığına sahip olduğunu göstermektedir. Bu bulgularla hastaya sildenafil 40 mg 3X1 başlandı ve 1. ay değerlendirmesinde hastanın ödem bulgusu olmaması, 6 dk yürüme mesafesinde belirgin düzelme saptanarak tedaviye devam kararı alındı.

Sonuç: Bu olgu, BDH sendromu ve PH'nin nadir ancak ciddi birlikteliğini vurgulamaktadır. PH hastalarında altta nadir başka hastalıklar yatabilir, dikkatli bir öykü ve klinik değerlendirme ile multidisipliner yaklaşım sonucunda bu hastalarda yaşam kalitesinde ve sağkalımda düzelme sağlanabilir.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Diseases

PO-154

Epoprostenol tedavisi anemi nedeniyle kesilen bir skleroderma vakası

Gulten Tacoy, Elif Yazgan, Gülser Eylül Çerik, Serkan Ünlü

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Pulmoner hipertansiyonun (PH) tanı ve tedavisine yönelik 2022 Avrupa Kardiyoloji Derneği/Avrupa Solunum Derneği (ESC/ERS) kılavuzlarına göre, >20 mmHg yüksek ortalama pulmoner arter basıncı (mPAP) olarak tanımlanır. Pulmoner hipertansiyon önemli bir küresel sağlık sorunudur. Tüm yaş grupları etkilenebilir. Mevcut tahminler, küresel popülasyonun ~%1'i kadar bir PH prevalansını göstermektedir. PH'nin kardiyak ve pulmoner nedenlerinin varlığı nedeniyle prevalans >65 yaş bireylerde daha yüksektir. Skleroderma, gastrointestinal, kardiyak, renal ve pulmoner sistemler dahil olmak üzere çoklu organ sistemlerini tutma potansiyeline sahip bir otoimmün hastalıktır. Skleroderma, sol ve sağ kalp fonksiyonlarını inflamasyon ve fibroz yoluyla doğrudan ve sistemik ve pulmoner hipertansiyon yoluyla dolaylı olarak etkileyebilir. SSC'de, PAH prevalansı %5-19,174'tür ve PAH gelişme insidansı %0,7-1,5'tir. Bağ dokusu hastalığı ile ilişkili PAH'lı hastalarda, İPAH'lı hastalarla aynı tedavi algoritması önerilir. Biz burada PAH tedavisi üzerine odaklanacağımız bir vakamızı sunuyoruz. Sklerodermaya bağlı pulmoner hipertansiyon ile takipli 66 y kadın hasta tarafımıza gittikçe azalan fonksiyonel kapasite nedeni ile başvuruyor. 2014 yılında sklerodermaya bağlı PHT tanısı alan hasta tadafil ve macitentan tedavisi almaktaydı. Mevcut tedavisine rağmen hastanın semptomları son zamanlarda giderek artmış.

Bunun üzerine hastanın tedavisine 23/09/21 tarihinde subkutan trepostinil eklendi. Kısa bir süre bu tedaviyi alan hastada karın bölgesinde yanma, kaşınma şikayetleri başlaması üzerine tedavi intoleransı nedeniyle trepostinil stoplanması yerine iv epoprostenol başlanması planlandı.

06/05/21 tarihinde subklaviyen kalıcı kateter açılarak 1,1 ng/kg/dk dozundan epoprostenol başlandı. İlaç dozu 8 saatlik periyotlarla titre edildi. Eş zamanlı trepostinil dozu azaltılarak stoplandı. 3,9 ng/kg/dk'ya yükseltilem ilaç dozu sonrasında hastada bulantı, kusma şikayetleri başlaması üzerine ilaç dozu titre edilerek 3,1 ng/kg/dk'ya kadar düşürüldü.

Hastanın takiplerinde hb düzeyinde çok yavaş seyirli olan bir düşme eğilimi izlendi. Hasta ayrıntılı sorgulandığında melenasi olduğu farkedildi.

Bunun üzerine hasta endoskopi/kolonoskopi tetkikleri için gastroenterolojiye danışıldı. Kanama odağı bulunamadı. Anemi etyolojisi açısından hematolojiye danışıldı. Yapılan tetkikler sonrasında hematolojik hastalık veya malignite düşünlmedi. Bu sırada aralıklı ES infüzyonu ihtiyacı oldu.

Anemisi ilaç ilişkili olduğu düşünüldü. Potansiyel en yüksek anemi etyolojisi ile ilişkili olan ilaç macitentan olan hastanın tedavisinde macitentan kesilerek ambrisentan reçete edilmesi planlandı.

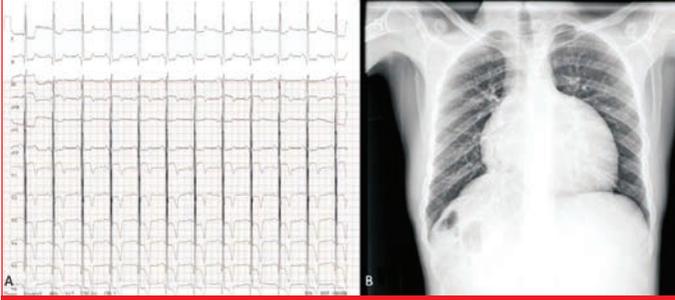


Figure 1. (A) Electrocardiography shows left ventricular hypertrophy. (B) Chest X-ray shows massive cardiomegaly.

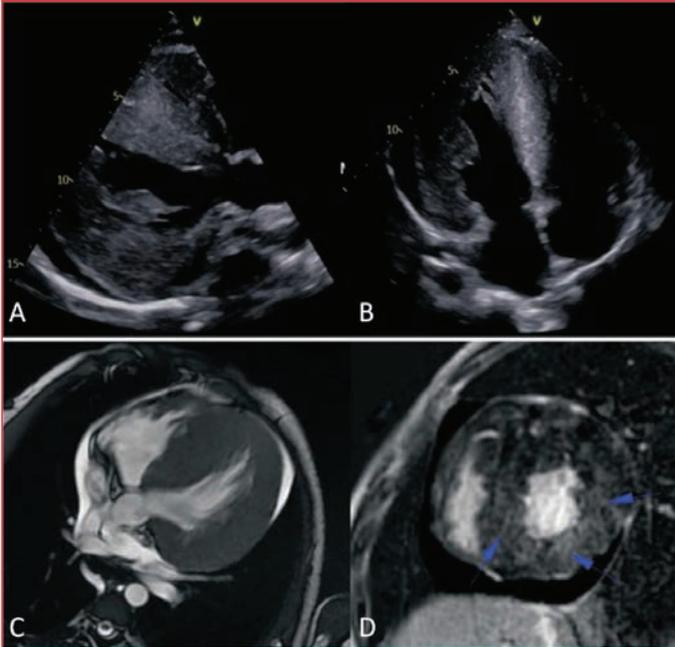


Figure 2. (A) Echocardiography shows massive left ventricular hypertrophy in parasternal long axis view. (B) Apical four chamber view. (C) Four chamber CINE view shows significant hypertrophy in the left ventricular walls and the wall thickness in the interventricular septum at the midventricular level is measured as 32 mm, 26 mm in the inferior wall, 29 mm in the anterior wall and 28 mm in the lateral wall. In addition, hypertrophy is also noted in the right ventricular walls, more prominently at the apical and midventricular levels. Right ventricular wall thickness at the midventricular level is measured 10 mm. (D) After intravenous contrast agent infusion, pathological patchy areas of late gadolinium enhancement are observed in the hypertrophic segments of the right ventricular walls. Areas of pathological late gadolinium enhancement affected ~60% of the left ventricular walls. Arrows point late contrast enhancement areas.

Other

PO-156

Yedi senelik serüven: Akut koroner sendromu taklit eden kılavuz tel komplikasyonu

Hazal Ünlügenç¹, Oğuz Yavuzgil¹, Osman Nuri Tuncer², Celal Çınar³

¹Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

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

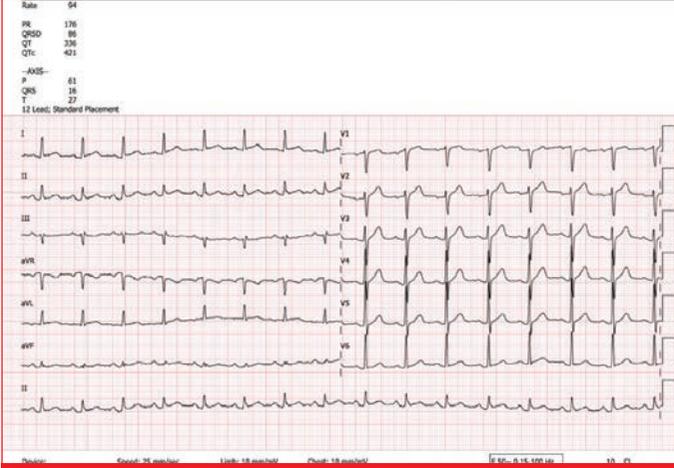
³Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Santral venöz kanülasyon (SVK), yoğun bakım ve ameliyathanelerde sık kullanılan invaziv bir işlemdir. En yaygın yöntem, Seldinger tekniği ile yapılan perkütan giriş yöntemidir. Genellikle internal juguler ven (İJV) ve subklavian ven (SV) tercih edilir. SVK komplikasyon oranı yaklaşık %12'dir ve kanama, hematoma, aritmi, hemotoraks, pnömotoraks, hava embolisi, kateter enfeksiyonu gibi sorunları içerebilir. Yazımızda akut koroner sendromu taklit eden ve yaklaşık yedi sene önce venöz sistemde unutulmuş kılavuz telin komplike olduğu bir olgudan bahsedildi.

Olgu: 61 yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan ve sigara içen erkek hasta, bir aydır epigastrik bölgede başlayan ve sırta yansıyan, hareket ve pozisyonla değişen batıcı ağrı nedeniyle acil servise başvuruyor. 2015'te trafik kazası sonrası sol femur ve tibia fraktürü nedeniyle plak ve vida implantasyonu öyküsü mevcut. Başvuru vitalleri stabil, EKG sinüs ritminde, biyokimya testlerinde troponin yüksekliği dışında anormal bir bulgu yok. Ekokardiyografi ve akciğer grafisinde akut patoloji saptanmayan hasta ST yükselmesi ile koroner yoğun bakıma interne edildi. EKG takiplerinde iskemik değişim gözlenmemesi, troponinin hızla negatifleşmesi ve ağrısının non-kardiyak betimlemesi nedeniyle acil koroner anjiyografi planlanmadı. Takipte AFR yüksekliği, ateş ve sağ üst kadranda ağrısı tarifleyen hastanın batin USG'si normal, kültürlerde patojen üremesi olmadı. Enfektif odak taraması amacıyla çekilen kontrastlı torakoabdominal BT'de sağ femoral venden sağ atriya uzanan ve asenden aortada çift duvar geçişi yapan bir tel ile uyumlu materyal saptandı. Bu bulguya ek olarak perikardiyal alanda yeni gelişen hemorajik efüzyon izlendi. Geçmişe yönelik görüntülemelere ulaşıldığında 2017'de tek yönlü pelvis ve 2022'de lomber vertebra grafilerinde benzer materyal izlenmiş ve telin 04/2022 tarihine kadar sağ femoral venden diyafragma hizasına kadar ilerlediği, tarafımız başvurusunda telin VCI-RA bileşke seviyesine kadar ulaştığı tespit edildi. Hasta, yeni gelişen tamponad bulguları nedeniyle kalp damar cerrahisi ve girişimsel radyoloji ile değerlendirilerek acil operasyona alındı.

Tartışma ve Sonuç: Santral venöz kanülasyon sonrası unutulmuş kılavuz teller, çeşitli faktörlerden kaynaklanabilir. Komplikasyonlar anatomik yapı, deneyim, malzeme kalitesi, eğitim ve denetim eksikliklerinden etkilenir. Literatürde denetim eksikliği en yaygın risk faktörü olarak belirtilmiştir. Bu teller genellikle büyük damarlarda veya kalp boşlukla-

rında bulunur ve çoğunlukla prosedür sırasında fark edilir. Ancak bazı durumlarda geç keşfedilebilir ve ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Vakamızda; unutulmuş kılavuz telin hastanın 2015 senesinde geçirdiği operasyon esnasında olduğu düşünülmektedir. Tel yaklaşık 7 yıl boyunca asemptomatik kalmış, akut koroner sendromu taklit etmekle birlikte hemoperikardiyum ile sonuçlanmıştır. Bu durum, SVK işlemi sırasında daha dikkatli olunması ve etkili denetimin önemini göstermektedir.



Şekil 1. EKG.



Şekil 2. Akciğer Grafisi.



Şekil 3.1. Bilgisayarlı tomografi: Kılavuz telin sağ femoral bölgeden venöz sistem yolu ile sağ atriumu katedip asendan aortada çift lümen geçişi yaparak anterior mediastene uzanımı.



Şekil 3.2. Bilgisayarlı tomografi: Kılavuz telin vasküler yapıları katederek kalp boşluklarını (sağ atrium) delip hemoperikardiyum ile sonuçlanması.



Şekil 4. Pelvis grafisi: Hastanın 2017 senesine ait tek yönlü pelvis grafisi ve kılavuz tel.

Other

PO-157

An unusual causes of ischemic stroke in a young patients: A case reports

Songül Usalp¹, Safiye Sanem Dereli Bulut², Filiz Celebi³, Emine Altuntaş⁴

¹Health Science University, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital Department of Cardiology, Istanbul, Turkey

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

A 32-year-old male patient was brought to the hospital with complaints of a sudden inability to speak, confused words, and amnesia which started half an hour before. Troponin I: 0.056 µG/L (0-0.014), Anti-beta-2 glycoprotein 1 IgM: 36.06, high (normal <20), Anti-beta-2 glycoprotein 1 IgG: <2 (normal) and other laboratory findings were within normal limits. Electrocardiography was normal sinus rhythm, incomplete right bundle branch block, rate: 51min/beat, V3-6 T inversion (Figure 1a). 24-hour rhythm Holter examination was normal. Cranial diffusion magnetic resonance imaging showed acute cerebral infarction. Brain computed tomography (CT) and carotid-vertebral artery CT angiography images were normal. Transthoracic echocardiography (TTE), the ejection fraction was 60%, and a cystic structure with a moving echogenic image was detected pressing on the right ventricular lateral wall. Transesophageal echocardiography (TEE) showed an aneurysm associated with the right atrium and an echogenic structure compatible with thrombus and PFO. Acetylsalicylic acid 100 mg, and enoxaparin subcutaneously were started. There was a 4-fold increase in troponin values compared to the basal value. Coronary angiography showed circumflex artery obtuse marginal branch were

occluded, right coronary artery was ectatic. Cardiac MRI showed a thrombus within a large RAAA.

Discussion: According to what we know so far, our young male patient with RAAA with thrombus, acute coronary syndrome, and antiphospholipid syndrome, who also had an acute IS, is the first and only case in the literature.

It was thought that due to the thrombus formed in the RAAA, it embolized to the left atrium and the coronary and cerebral vessels there through the PFO. Additionally, anti-beta-2 glycoprotein 1 IgM antibody positivity was an important reason for the increased tendency towards arterial thrombosis. In our patient, a systemic embolism occurred due to a thrombus in the RAAA and via PFO. There is a high incidence of co-occurring prothrombotic conditions in young adults who have had a stroke secondary to the PFO. Recent studies have shown that newly developed devices and accompanying antiplatelet therapy are superior to anticoagulant or antiplatelet therapy alone in IS and PFO. Our patient is being followed up with acetylsalicylic treatment along with warfarin because he does not accept invasive treatment. The patient was followed up without complications for two years, and no thrombus formation was detected in the RAAA in the last transthoracic echocardiography.

Conclusion: IS deserves detailed investigation in young patients. If the diagnosis cannot be made with conventional examinations, advanced methods should be applied.

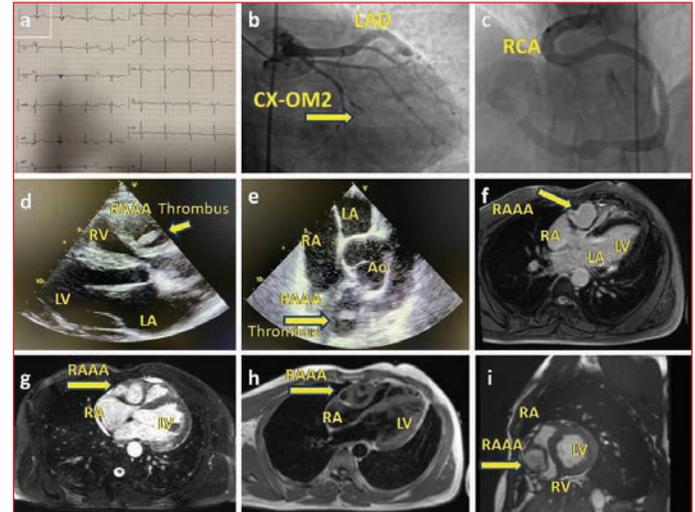


Figure 1.

Other

PO-158

Kardiyoloji hastalarında cyp2d6 (*2, *3, *4, *5, *6, *7, *10, *41) gen polimorfizmlerinin araştırılması ve metoprolol efikasitesi üzerine etkisi

Selim Kortunay, İbrahim Etem Dural, Ömer Faruk Yılmaz, Aylin Kösele, Mehmet Bilgehan Pektaş

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

Giriş: Metoprololün plazma klirensinde gözlenen bireylerarası değişkenlikte ana belirleyici aktör CYP2D6 genotipidir. CYP2D6 yavaş metabolizörlerinde (YM), hızlı metabolizör bireylere göre metoprolol uygulanmasını takiben plazma konsantrasyonlarında 3-10 katlık bir artış söz konusudur (1). Çeşitli toplumlarda yapılmış olan farklı çalışmalarla CYP2D6 genotipinin metoprolol efikasitesi ve yan etkileri bakımından etkisi araştırılmış olmasına rağmen halen tam olarak bilinmemektedir (2-6). Çalışmamızda kardiyoloji hastalarında CYP2D6 gen (*2, *3, *4, *5, *6, *7, *10, *41) polimorfizmleri ve hastaların CYP2D6 metabolik durumunun metoprolol efikasitesi üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereçler ve Yöntem: Çalışmadan önce etik kurul onayı alınmıştır (AFSÜ Müdahale Olmayan Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu Karar No:E.98935). Hastalarca bilgilendirilmiş gönüllü olur formu (BGOF) okunmuş ve imzalanmıştır. AFSÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji kliniğine başvuran ve kardiyolojik hastalığı nedeniyle metoprolol kullanan 200 hastadan alınan kan örneklerinde (2 ml) DNA Dizi Analizi yöntemi ile CYP2D6 enzim gen polimorfizmleri (*2, *3, *4, *5, *6,*7,*10 ve *41 alelleri) belirlenmiştir.

Sonuçlar ve Tartışma: Olguların %83.5'i normal metabolizör (NM), %13.5'i orta metabolizör (OM), %3'ü 'i ise YM olarak saptanmıştır. Çalışmamızda enzim aktivitesinde değişim tespit edilen olguların %16.5 oranında olması nedeniyle, tedavi öncesi olgularda CYP2D6 gen değişimlerinin belirlenmesi yararlı olacaktır. Farklı sürelerde ve farklı dozlarda metoprolol kullanan hastalar süre ve doz bakımından gruplandırıldığında ve metabolik durumuna göre NM, OM ve YM olarak ayrıldığında kalp hızında azalma yapıcı etki (bradikardi) bakımından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05). Hastalarda rutin klinik gözlem sırasında herhangi bir doz ayarlanmasına gerek görülmemiştir. Metoprolol yan etkileri bakımından yine gruplar arasında farklılık bulunmamıştır. Toplumumuzda CYP2D6 polimorfizmlerinin metoprolol efikasitesi üzerine etkisini daha doğru bir şekilde öngörmede belirli dozda, belirli süre metoprolol uygulanmış hastalarda bradikardi cevaplarının değerlendirildiği bir çalışmaya gereksinim vardır.

Other

PO-160

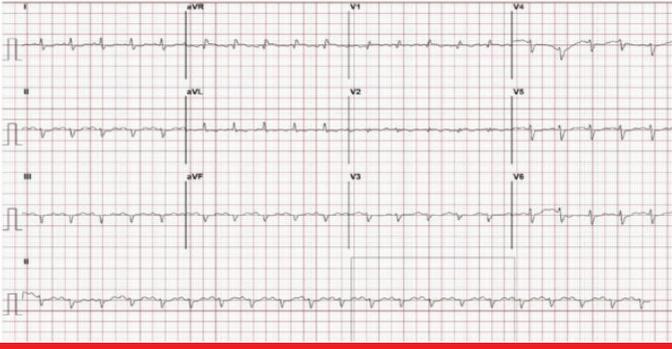
Pulmoner emboli kliniği ile gelen sağ atriyal trombüs olgusu

Aysu Çiçekli, Ali Doğan, Orhan Ulaş, Cemre Turgul, Alp Altun, Sibel İslam, Neşet Ali Şavaş

Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Hasta 79 yaşında, kadın hasta nefes darlığı şikayetiyle acil servise başvurdu. Bilinen hipertansiyon dışında kronik bir hastalığı yoktu. Hastanın 1 ay önce sağ 5. Metatars kırığı sebebiyle ayağı alçıya alınmış, bu süre boyunca subcutan enoksaparin kullanmış. 2 gün önce ayak alçısı çıkarılmış, o zamandan başlayan giderek artan nefes darlığı, halsizlik şikayeti olmuş.

Hastanın vitalleri oda havasında saturasyon: 80 nabız: 120 tansiyon:146/82 olarak ölçüldü. Laboratuvar sonuçları; TROP: 67,4 ng/L (Normal: 0-14) d dimer: 8790 ug/L, cre: 1,2 mg/dl bun: 40 mg/ dl GFR: 43, potasyum: 4,3 mmol/L, ast: 69 u/l alt: 88 u/l wbc: 19 hg: 14,5 pro bnp: 17740 pg/ml inr: 0,95 olarak sonuçlandı. EKG: Sinüs taşikardisi, kalp hızı 125, r progresyon kaybı v1 de baskın r dalgası izlendi (Şekil 1). Hastaya gfr uygun olmaması sebebi ile kontrastsız toraks ct çekildi, Sağ akciğer üst lobda Plevral çekintiye neden olmuş fibröz retiküler dansite değişikliği izlenmiştir. Yapılan bilateral alt ekstremitte Venöz dopplerde Sağ-Sol ana,derin ve yüzeysel femoral venler ve popliteal venler açık olarak izlendi. Sağ boşlukların değerlendirilmesi açısından yapılan ekoda ef: 55 sağ çap: 4,8 cm 3 derece ty pab: 50 sağ atiriyumda 2,2*1,1 cm ebatlarında hareketli, sağ atriyumda serbestçe yüzen diyastolde sağ ventriküle prolabe olan birden fazla kitle imajı izlendi, trombüs lehine değerlendirildi. Mc connell bulgusu pozitif olarak değerlendirildi. heparin infüzyonu başlandı, hemoadynamik instabilite olması halinde tpa infüzyonu açısından değerlendirilmesi kararı verildi. Hasta takip için kardiyoloji yoğun bakıma yatırıldı, kalp damar cerrahiye danışıldı, acil cerrahi planlanmadı. Takiplerinde hasanın maske o2 ye rağmen desatürasyonu devam etmesi sebebi ile pte tutulumu görmek amaçlı kontrastlı toraks bt çekildi. Sağ/sol Pulmoner arter ve dallarında masif akut Emboli görünümü izlendi. Sağ ventrikül sola göre geniştir Pulmoner trunkus çapı 29mm, sağ PA çapı 28mm, sol PA çapı 23 mm olup normalden geniş olarak izlendi. (Şekil 3) mevcut bulguları ile hasta göğüs hastalıkları ile tekrar değerlendirildi. Tpa infüzyonu verilmesi kararı alındı, hastaya 1 saatte 50 mg tpa infüzyonu verildi. İnfüzyon sonrası vitalleri stabil olması sebebi ile göğüs hastalıkları önerisi ile 2.doz tpa infüzyonu 50 mg 1 saatte verildi. Tpa infüzyonu sonrasında hastanın arteriyel takibi için acılan radyal arterden kanaması oldu, lokal bası ile kanama kontrolü sağlandı. Kolda ekimozları gelişti, ancak başka majör kanama komplikasyonu gelişmedi. Hastaya heparin infüzyonu tekrar başlandı. Tpa infüzyonundan 24 saat sonra bakılan kontrol eko da sağ atriyumda trombüs görülemedi, 72 saat sonra yapılan ekoda sağ çap 3,9 ölçüldü triküspit yetersizliği 1.derece olarak görüldü. Hastaya varfarin başlandı, takiplerinde vitaleri oda havasında saturasyon 98 kan basını 125/75, kalp hızı 85 olarak görüldü. Hasta inr efektif aralığı gelince taburcu edildi. Taburculuk öncesi bakılan pro bnp 561 pg/ml olarak geldi.



Şekil 1. EKG.



Şekil 3. Toraks BT.



Şekil 2. Sağ atriyal trombüs.

Surname Name	Surname Name	Pub Number
Abacı, Adnan	Abacı, A.	OB-018, OB-021
Abanoz, Oğuzhan	Abanoz, O.	OB-055, OB-070, PO-030
Abataş Seçkin, Pelin	Abataş Seçkin, P.	OB-017
Abbasov, Yusuf	Abbasov, Y.	PO-124
Abdu, Selin	Abdu, S.	PO-018
Abdullaev, Akbar	Abdullaev, A.	OB-066
Abidova, Dilrom	Abidova, D.	OB-040, OB-041, PO-082
Acar, Emrah	Acar, E.	PO-057, PO-078
Adam, Samatar Mohamed	Adam, S. M.	PO-132
Adam U.f. Turk, Adam U.f. Turk	Adam U.f. Turk, A. U. T.	OB-075
Adan, Samatar	Adan, S.	PO-129
Ahmadlı, Narmina	Ahmadlı, N.	PO-091
Akarsu, Harun	Akarsu, H.	OB-071, PO-075, PO-115
Akboğa, Mehmet Kadri	Akboğa, M. K.	OB-021
Akbulut, Müge	Akbulut, M.	PO-019, PO-061, PO-108, PO-111, PO-112
Akbulut, Tayyar	Akbulut, T.	OB-029
Akbulut Çakır, Merve	Akbulut Çakır, M.	PO-036
Akçay, Adnan Burak	Akçay, A. B.	PO-121
Akçay, Murat	Akçay, M.	PO-022
Akçay Özyurt, Gizem	Akçay Özyurt, G.	PO-138
Akdağ, Dilara	Akdağ, D.	PO-016, PO-133, PO-072
Akdeniz, Bahri	Akdeniz, B.	PO-033, PO-092
Akgün, Hüseyin	Akgün, H.	OB-043
Akılı, Hakan	Akılı, H.	OB-068, OB-076
Akın, Halil	Akın, H.	OB-080
Akkuş, Ömer Ferudun	Akkuş, Ö. F.	OB-010
Akpınar, Deniz	Akpınar, D.	PO-095
Akpınar, Esra	Akpınar, E.	OB-038
Aksoy, Dilek	Aksoy, D.	OB-077, PO-079
Aksoy, Fatih	Aksoy, F.	OB-079, PO-069
Aksu, Uğur	Aksu, U.	PO-035
Aktaş, Gamze	Aktaş, G.	PO-042
Aktürk, Yeliz	Aktürk, Y.	PO-126
Aktürk, Semih	Aktürk, S.	PO-088
Akyıldız Akçay, Filiz	Akyıldız Akçay, F.	PO-079
Akyürek, Ömer	Akyürek, Ö.	PO-012
Akyüz, Ali Rıza	Akyüz, A. R.	OB-039
Akyüzlüer, Mehmet	Akyüzlüer, M.	OB-014, PO-098, OB-063, PO-148
Al, Behçet	Al, B.	PO-101
Al, Ertan Andaç	Al, E. A.	PO-067
Alak, Çetin	Alak, Ç.	OB-047, OB-065, PO-018, PO-119, PO-129, PO-132
Albrahimi, Ergida	Albrahimi, E.	PO-064
Alıcı, Gökhan	Alıcı, G.	OB-025
Alirezaei, Behnaz	Alirezaei, B.	PO-061
Alizade, Elnur	Alizade, E.	PO-028
Alsancak, Yakup	Alsancak, Y.	PO-039, PO-073
Altın, Ali Timuçin	Altın, A. T.	OB-003
Altınbaş, Alperen	Altınbaş, A.	PO-081, PO-135
Altınışik, Hatice	Altınışik, H.	PO-001
Altun, Alp	Altun, A.	PO-160
Altun, Selen Cansu	Altun, S. C.	PO-087, PO-108
Altuntaş, Emine	Altuntaş, E.	PO-157
Alyavi, Anis	Alyavi, A.	OB-066
Alyavi, Bakhronkhon	Alyavi, B.	OB-066

Apaydın, Ziya	Apaydın, Z.	OB-067
Arabacı, Hidayet Ozan	Arabacı, H. O.	PO-003
Arat, Nurcan	Arat, N.	OB-048, OB-049, PO-125
Argana, Kıvanç	Argana, K.	PO-057
Arı, Hasan	Arı, H.	OB-027, PO-093
Arik Özkan, Sıla	Arik Özkan, S.	OB-021
Arslan, Abdulsamet	Arslan, A.	OB-027
Arslan, Esra	Arslan, E.	PO-097
Arslan, Koray	Arslan, K.	PO-143
Arslan, Şakir	Arslan, Ş.	PO-137, PO-144
Arslan, Sinem	Arslan, S.	PO-006
Arslan, Şükrü	Arslan, Ş.	PO-003
Arslaner, Huriye	Arslaner, H.	OB-006, OB-012, OB-033, OB-046
Arya, Muhammad	Arya, M.	OB-008
Ashirbaev, Sherzod	Ashirbaev, S.	OB-066
Asil, Serkan	Asil, S.	PO-029, PO-048
Aslan, Enes Ali	ASLAN, E. A.	OB-076
Aslan, Merve	Aslan, M.	OB-043, OB-051
Aslan, Serkan	Aslan, S.	OB-022, PO-100
Astarcioğlu, Mehmet Ali	Astarcioğlu, M. A.	PO-084
Aşkın, Lütfü	Aşkın, L.	OB-009
Atan, Şeyhmus	Atan, Ş.	PO-112, OB-002
Atashev, Shokhzod Dr	Atashev, S. D.	OB-047
Atay, Yüksel	Atay, Y.	PO-038
Atmaca, Sezgin	Atmaca, S.	OB-061
Avacı, Ahmet	Avacı, A.	PO-109
Avacı, İlhan İlker	Avacı, İ. İ.	OB-032
Ay, Yasin	Ay, Y.	OB-061
Ayçiçek, Olcay	Ayçiçek, O.	PO-152
Aydın, Ahmet	Aydın, A.	OB-001
Aydın, Dilek	Aydın, D.	OB-006, OB-012
Aydın, Mücteba Talha	Aydın, M. T.	OB-067
Aydoğan, Mehmet	Aydoğan, M.	PO-043
Aydoğdu, Sinan	Aydoğdu, S.	OB-064, PO-099
Ayhan, Görkem	Ayhan, G.	OB-029
Aytemir, Kudret	Aytemir, K.	PO-021, OB-001
Babur Güler, Gamze	Babur Güler, G.	PO-100, OB-061
Badak, Özer	Badak, Ö.	PO-033
Baghirova, Gulnar	Baghirova, G.	OB-055, PO-030
Bağcı, Ali	Bağcı, A.	PO-055, PO-114
Bahçeci, Sema	Bahçeci, S.	OB-006, OB-012
Bahçecioğlu, Burak	Bahçecioğlu, B.	PO-023
Bahtiyar, Burak	Bahtiyar, B.	PO-042
Bakhshaliyev, Nijad	Bakhshaliyev, N.	OB-055, PO-030
Bakımcı Şimşek, Arzu	Bakımcı Şimşek, A.	PO-071, PO-097
Bal, Ayşe Nihan	Bal, A. N.	PO-122
Balaban, İsmail	Balaban, İ.	PO-028, PO-043
Balacı, Kevser	Balacı, K.	PO-042
Balacı, Mustafa Mücahit	Balacı, M. M.	PO-126
Baltabaeva, Aigul	Baltabaeva, A.	PO-105, PO-131
Balyımez, Ayşe Dilara	Balyımez, A. D.	OB-027, OB-038, PO-093
Barçın, Cem	Barçın, C.	PO-029, PO-048
Barış, Mustafa	Barış, M.	OB-075
Barman, Hasan Ali	Barman, H. A.	PO-071
Barutçu, Ahmet	Barutçu, A.	OB-056
Baş, Serap	Baş, S.	OB-051, PO-089
Başbüyük, Fatma	Başbüyük, F.	OB-075

Baskovski, Emir	Baskovski, E.	OB-003, PO-012, PO-052
Başkurt, Ahmet Anıl	Başkurt, A. A.	PO-037, PO-063
Başpınar, Osman	Başpınar, O.	OB-026
Baştuğ, Serdal	Baştuğ, S.	OB-050
Bayraktar, Muhammet Fatih	Bayraktar, M. F.	PO-078
Bayraktaroğlu, Selen	Bayraktaroğlu, S.	PO-123
Bayram, Hamza	Bayram, H.	OB-014, PO-150
Baytar, Baran	Baytar, B.	PO-068
Beeton, Ian	Beeton, I.	PO-105, PO-128
Belen, Erdal	Belen, E.	OB-067, PO-026
Belpınar, Mehmet Semih	Belpınar, M. S.	PO-120
Bilge, Önder	Bilge, Ö.	OB-080
Bilgin, Mehmet Emin	Bilgin, M. E.	PO-034
Birdane, Alparslan	Birdane, A.	PO-132
Biter, Halil İbrahim	Biter, H. İ.	OB-067, PO-026
Bitigen, Atıla	Bitigen, A.	OB-048, OB-049
Bitigen, Atilla	Bitigen, A.	PO-125
Bölen, Furkan	Bölen, F.	OB-069
Borna, Yasaman	Borna, Y.	OB-008, PO-149
Boz, Sinan	Boz, S.	PO-126
Bozat, Tahsin	Bozat, T.	OB-027
Bozkurt, Arzu Aybike	Bozkurt, A. A.	PO-026
Bozkurt, Arzu Aybüke	Bozkurt, A. A.	OB-067
Bozoklu, Tuba	Bozoklu, T.	PO-086
Buğan, Barış	Buğan, B.	PO-029, PO-048
Buğday, İdil	Buğday, İ.	PO-097
Bulat, Zübeyir	Bulat, Z.	PO-034, PO-124
Bulut, Faruk	Bulut, F.	OB-052
Büyükçakır, İrem Cenana	Büyükçakır, İ. C.	PO-061
Cafarova, Leman	Cafarova, L.	PO-150
Can, Fatma	Can, F.	OB-032
Can, Fevzi Emre	Can, F. E.	OB-048, OB-049
Can, İrem Dilara	Can, İ. D.	PO-121
Candemir, Alper	Candemir, A.	PO-153
Candemir, Başar	Candemir, B.	OB-002, PO-019
Candemir, Mustafa	Candemir, M.	OB-018, OB-031
Canpolat, Ahmet Caner	Canpolat, A. C.	OB-030, PO-074
Canpolat, Uğur	Canpolat, U.	PO-021
Cebeci, Hüseyin Emre	Cebeci, H. E.	PO-085, PO-114
Celbiş Geçit, Ayşe Tümay	Celbiş Geçit, A. T.	PO-077, PO-125
Ceylan, Yemlihan	Ceylan, Y.	OB-057, PO-010
Cincin, Altug	Cincin, A.	PO-049
Coşkun, Halil	Coşkun, H.	OB-025
Çağlı, Kumral	Çağlı, K.	OB-019
Çakır, Emirhan	Çakır, E.	PO-036, PO-060
Çakır, Harun	Çakır, H.	PO-007
Çakmak, Önercan	Çakmak, Ö.	OB-059
Çakmak Karaaslan, Özge	Çakmak Karaaslan, Ö.	PO-009, PO-027
Çalık, Ali Nazmi	Çalık, A. N.	OB-062
Çalışkan, Mustafa	Çalışkan, M.	OB-069
Çamlı, Ezgi	Çamlı, E.	OB-073
Çavdarlı, Büşranur	Çavdarlı, B.	PO-006
Çekici, Yusuf	Çekici, Y.	OB-025
Çekin, Muhammed Esad	Çekin, M. E.	OB-074
Çelebi, Filiz	Çelebi, F.	PO-157
Çelik, Ahmet	Çelik, A.	PO-047
Çelik, Mustafa	Çelik, M.	PO-110, OB-076
Çelik, İbrahim Etem	Çelik, İ. E.	PO-015

Çelik, Murat	Çelik, M.	OB-001, PO-029, PO-048, PO-072, PO-133
Cemri, Mustafa	Cemri, M.	OB-031
Çerik, Gülser Eylül	Çerik, G. E.	OB-031, PO-154
Çetin, Yalım Ayberk	Çetin, Y. A.	PO-091
Çetinarslan, Özge	Çetinarslan, Ö.	PO-013
Çetinçelik, Ümrhan	Çetinçelik, Ü.	OB-049
Çetinkal, Gökhan	Çetinkal, G.	PO-053, PO-141
Çeviker, Arda	Çeviker, A.	PO-058
Çiçek, Muhammet Rohat	Çiçek, M. R.	PO-063
Çiçek, Ömer Faruk	Çiçek, Ö. F.	OB-072
Çiçek Yılmaz, Dilek	Çiçek Yılmaz, D.	PO-138
Çiçekcibaşı, Oğuz	Çiçekcibaşı, O.	PO-144
Çiçekçioğlu, Hülya	Çiçekçioğlu, H.	OB-050, PO-065, PO-116, PO-127
Çiçekli, Aysu	Çiçekli, A.	PO-160
Çimci, Murat	Çimci, M.	OB-034, PO-058, PO-064, PO-080
Çimen, Bedirhan Bozkurt	Çimen, B. B.	PO-155
Çınar, Celal	Çınar, C.	PO-156
Çinkooğlu, Akın	Çinkooğlu, A.	PO-123
Çitekçi, Fahrettin Tuğrul	Çitekçi, F. T.	PO-031, PO-113
Çolak, Ayşe	Çolak, A.	OB-059, OB-075, PO-092
Çolak, Gülnur	Çolak, G.	OB-036, PO-065, PO-116
Çolluoğlu, Tuğçe	Çolluoğlu, T.	OB-059
Çomoğlu, Alperen	Çomoğlu, A.	OB-001, PO-016
Damgacı, Berke	Damgacı, B.	PO-127
Danacı, Nisanur	Danacı, N.	PO-135
Demir, Emre	Demir, E.	OB-014, PO-123
Demir, Mevlüt	Demir, M.	PO-044
Demir, Şerafettin	Demir, Ş.	OB-025
Demir, Yusuf	Demir, Y.	PO-037, PO-063
Demir, Zeynep	Demir, Z.	PO-039
Demirbaş, Tolunay	Demirbaş, T.	PO-031
Demirci, Gökhan	Demirci, G.	OB-022
Demirci, Zeynep	Demirci, Z.	OB-048, PO-077
Demirman Adak, Ayşim	Demirman Adak, A.	PO-024, PO-152, OB-028
Demiroğlu, Özgün	Demiroğlu, Ö.	PO-002
Demirtaş, Hüseyin	Demirtaş, H.	PO-118
Demirtaş İnci, Saadet	Demirtaş İnci, S.	OB-042
Demirtola Mammadli, Ayşe İrem	Demirtola Mammadli, A. İ.	OB-054, PO-089
Demirtürk, Neşe	Demirtürk, N.	PO-086
Deniz, Muhammed Furkan	Deniz, M. F.	OB-060
Dereli, Seyda	Dereli, S.	OB-032
Dereli Bulut, Safiye Sanem	Dereli Bulut, S. S.	PO-157
Dermirbaş, Tolunay	Dermirbaş, T.	OB-007
Deveci, Sercan	Deveci, S.	PO-051
Dilek, Oğuzhan	Dilek, O.	PO-086
Diñç, Cemal	Diñç, C.	PO-016, PO-048, PO-072, PO-133
Doğan, Sait Mesut	Doğan, S. M.	PO-071
Doğan, Zekeriya	Doğan, Z.	PO-049
Doğan, Ali	Doğan, A.	OB-016, OB-020, PO-160
Doğan, Berke Turan	Doğan, B. T.	PO-111
Doğan, Eser	Doğan, E.	PO-038
Doğan, Selami	Doğan, S.	PO-001
Doğmuş, Ayşe Nur	Doğmuş, A. N.	PO-099
Doğramacı, Efekan	Doğramacı, E.	PO-064

40. Ulusal Kardiyoloji Kongresi

Dondurmacı, Engin	Dondurmacı, E.	OB-009
Dönmez, İbrahim	Donmez, İ.	PO-057, PO-078
Dönmez, Cem	Dönmez, C.	PO-127
Dönmez, Esra	Dönmez, E.	OB-060
Duman, Esra	Duman, E.	OB-056
Duman, Kürşat	Duman, K.	OB-018, OB-031
Dumlu, Hüseyin	Dumlu, H.	OB-049
Dural, İbrahim Ettem	Dural, İ. E.	PO-066, PO-158
Dural, Muhammet	Dural, M.	PO-011
Duran, Mustafa	Duran, M.	PO-015
Duran Karaduman, Bilge	Duran Karaduman, B.	OB-019, OB-064, PO-099
Durmaz, Eser	Durmaz, E.	OB-034, PO-058
Durmaz, Fatma	Durmaz, F.	OB-057
Dursun, Emre	Dursun, E.	PO-118
Ebeoğlu, Abdullah Ömer	Ebeoğlu, A. Ö.	OB-015, PO-003
Efe, Tolga Han	Efe, T. H.	PO-126
Ekinci, Selim	Ekinci, S.	PO-008
Ekiz, Muhammet Ali	Ekiz, M. A.	PO-114
Eksi Duran, Nilufer	Eksi Duran, N.	PO-054, PO-059, PO-062, PO-068
Elçik, Deniz	Elçik, D.	OB-016
Elifoğlu, Etkin	Elifoğlu, E.	OB-042
Emren, Sadık Volkan	Emren, S. V.	OB-023, OB-077, PO-031, PO-107, PO-113
Emren, Zeynep Yapan	Emren, Z. Y.	PO-031
Engin, Çağatay	Engin, C.	OB-008
Enhoş, Asım	Enhoş, A.	OB-055
Eravcı, Özkan	Eravcı, Ö.	OB-001, PO-016
Erbay, İlke	Erbay, İ.	PO-109
Erdem, Almına	Erdem, A.	PO-001
Erdoğan, Aslan	Erdoğan, A.	OB-054
Erdoğan, Tayfur	Erdoğan, T.	OB-025
Erdöl, Mehmet Akif	Erdöl, M. A.	PO-121
Ergün, Anıl	Ergün, A.	PO-099
Ergün, Anıl Can	Ergün, A. C.	PO-042
Eriş, Erdeniz	Eriş, E.	OB-050
Eriş Gündül, Naile	Eriş Gündül, N.	PO-109
Ermış, Cengiz	Ermış, C.	PO-007, PO-045
Eroğlu, Fatmatüz Zehra	Eroğlu, F. Z.	PO-089
Eroğul, Kağan	Eroğul, K.	PO-094
Erşanlı, Murat Kazım	Erşanlı, M. K.	PO-071
Ersoy, İbrahim	Ersoy, İ.	OB-002
Ertem, Ahmet Göktuğ	Ertem, A. G.	PO-121
Ertem, Kübra	Ertem, K.	OB-012, OB-046
Ertuğrul, Azmi Emre	Ertuğrul, A. E.	OB-036, PO-065, PO-116
Ertürk, Mehmet	Ertürk, M.	OB-022
Esenboğa, Kerim	Esenboğa, K.	PO-061
Esenkaya, Ümmügülsüm	Esenkaya, Ü.	PO-083
Eşki, Ramazan Anıl	Eşki, R. A.	PO-066
Eşki, Selen	Eşki, S.	PO-016, PO-029
Eynel, Emre	Eynel, E.	PO-090
Fırtına, Serdar	Fırtına, S.	PO-029, PO-048
Fidan, Mehmet	Fidan, M.	PO-134
Geçit, Ercan	Geçit, E.	PO-077
Geçit, Muhammed Heja	Geçit, M. H.	PO-034, PO-124
Gedikli, Ömer	Gedikli, Ö.	PO-022
Gegez, Muhammed	Gegez, M.	OB-033
Genç, Ahmet	Genç, A.	PO-144
Gençaslan, Murat	Gençaslan, M.	OB-025
Genis, Canberk	Genis, C.	PO-005

Gerede Uludağ, Demet Menekşe	Gerede Uludağ, D. M.	OB-058, PO-111
Gezer, Hüseyin	Gezer, H.	OB-081, PO-007, PO-045, PO-095
Gezer, Mertcan	Gezer, M.	OB-076, PO-110
Gökaslan, Serkan	Gökaslan, S.	PO-086
Gökçe, Mustafa	Gokce, M.	OB-028
Gökçe, Mehmet Emin	Gökçe, M. E.	PO-034
Göksoylu, Günsel	Göksoylu, G.	PO-127
Görmel, Suat	Görmel, S.	PO-029, PO-048, PO-072, PO-133
Gözcü, Mustafa Kani	Gözcü, M. K.	PO-093
Guliyev, Tural	Guliyev, T.	OB-055
Gül, İlker	Gül, İ.	PO-037, PO-063
Gül, Yusuf Turan	Gül, Y. T.	PO-103
Güler, Arda	Güler, A.	OB-061, PO-100
Güleşir, Muhammed Emre	Güleşir, M. E.	PO-078
Gülgör, Osman Alperen	Gülgör, O. A.	OB-063, PO-098
Günay, Ekin	Günay, E.	PO-013, PO-025, PO-159
Güner, Zeynep Esra	Guner, Z. E.	PO-028
Güneş, Yılmaz	Gunes, Y.	PO-057, PO-078
Güneysu, Şevval İlke	Güneysu, Ş. İ.	PO-003
Güngör, Burak	Güngör, B.	PO-140
Günlü, Serhat	Günlü, S.	PO-040
Güntekin, Ünal	Güntekin, Ü.	PO-045, PO-095
Güray, Ümit	Güray, Ü.	PO-009, PO-023, PO-027, PO-067
Gürbüz, Ahmet Seyfeddin	Gürbüz, A. S.	PO-073
Gürbüz, Ahmet Seyfettin	Gürbüz, A. S.	PO-039
Gürdal, Ahmet	Gürdal, A.	OB-049, PO-125
Gürdoğan, Muhammet	Gürdoğan, M.	PO-106
Gürel, Emre	Gürel, E.	PO-049
Gürler, Mehmet	Gürler, M.	PO-035
Güneysu, Şevval İlke	Güneysu, Ş. İ.	OB-015
Güven, İbrahim	Güven, İ.	PO-078
Güven Çetin, Zehra	Güven Çetin, Z.	OB-036, OB-050, PO-065, PO-116, PO-127
Hamit, Turgun	Hamit, T.	OB-048
Hatipoğlu, Haydar	Hatipoğlu, H.	OB-067, PO-026
Hökerek, Duygu Melisa	Hökerek, D. M.	PO-094
Iskhakov, Sherzod	Iskhakov, S.	OB-066
İlhan, Bilal Canberk	İlhan, B. C.	PO-015
İlhan, Elif Oya	İlhan, E. O.	PO-139
İmanov, Elmin	İmanov, E.	PO-028
İnan, Duygu	İnan, D.	OB-043, OB-051, OB-054, PO-089
İnanç, Mehmet Tuğrul	İnanç, M. T.	OB-016
İnanır, Mehmet	İnanır, M.	PO-057
İnce, Hüseyin Sefa	İnce, H. S.	PO-096, PO-107
İncesu, Gündüz	İncesu, G.	PO-080
İslam, Sibel	İslam, S.	PO-160
İslamoğlu, Yaser	İslamoğlu, Y.	OB-051
İşletme, Aydın	İşletme, A.	PO-014
İsmailoğlu, Selin	İsmailoğlu, S.	PO-058
Jafarova, Leman	Jafarova, L.	PO-151
Jafarova, Nurlana	Jafarova, N.	PO-070
Kabul, Hasan Kutsi	Kabul, H. K.	OB-001, PO-016
Kahraman, Fatih	Kahraman, F.	PO-044, PO-084
Kahraman, Ümit	Kahraman, Ü.	OB-008
Kahraman Ay, Nuray	Kahraman Ay, N.	OB-070, PO-136
Kahya Eren, Nihan	Kahya Eren, N.	PO-088, PO-091
Kalaycı, Süleyman	Kalaycı, S.	PO-099

Kaleli, Muhammed Fatih	Kaleli, M. F.	OB-068, PO-017, PO-039
Kalkan, Semih	Kalkan, S.	PO-046
Kalyoncu Kadak, Serra	Kalyoncu Kadak, S.	PO-058
Kamber, Tugay	Kamber, T.	OB-032
Kanal, Yücel	Kanal, Y.	OB-030, PO-074
Kandemir, Kaya	Kandemir, K.	PO-070
Kapçık, Merve	Kapçık, M.	OB-069, PO-101
Kaplan, Elmas	Kaplan, E.	PO-117
Kaplan, Hüseyin Umur	Kaplan, H. U.	OB-058
Kaplan, Mehmet	Kaplan, M.	OB-026
Kaplan, Zeynep	Kaplan, Z.	PO-009
Kara, Engin	Kara, E.	PO-047
Kara, Süleyman Cihan	Kara, S. C.	PO-021
Karabacak, Mustafa	Karabacak, M.	OB-079, PO-020, PO-041, PO-050, PO-085
Karabay, Can Yücel	Karabay, C. Y.	OB-032
Karaca, Mustafa	Karaca, M.	PO-091
Karaca, Şeymagül	Karaca, Ş.	OB-001, PO-029, PO-072, PO-133
Karaçalı, Kadir	Karaçalı, K.	PO-015
Karaçar, Ümit	Karaçar, Ü.	PO-109
Karaçesme, Fatma Rumeysa	Karaçesme, F. R.	PO-135
Karaçimen, Denizhan	Karaçimen, D.	OB-078
Karadağ, Bilgehan	Karadağ, B.	PO-058, PO-064
Karaduman, Ahmet	Karaduman, A.	PO-028, PO-043
Karaduman, Bilge Duran	Karaduman, B. D.	PO-143
Karaduman, Medeni	Karaduman, M.	OB-057, PO-010
Karaer, Eyüp	Karaer, E.	OB-060
Karahan, Furkan	Karahan, F.	PO-076, PO-106
Karakaya, Münevver	Karakaya, M.	OB-036, PO-065, PO-116
Karakuş, Emre	Karakuş, E.	PO-011
Karaoğlan, Sercan	Karaoğlan, S.	PO-092
Kardeşler, Burak	Kardeşler, B.	OB-050
Karpat, Mehmet Sadık	KARPAT, M. S.	OB-001
Karpuzoğlu, Osman Eren	Karpuzoğlu, O. E.	OB-032
Kartal, Yiğit Can	Kartal, Y. C.	OB-054
Kaya, Atahan	Kaya, A.	OB-036, PO-065, PO-116
Kaya, Barış	Kaya, B.	PO-021
Kaya, Çağlar	Kaya, Ç.	PO-036, PO-060, PO-076, PO-106
Kaya, Cihad	Kaya, C.	PO-016, PO-048, PO-133
Kaya, Cihat	Kaya, C.	PO-072
Kaya, Emrah	Kaya, E.	PO-140
Kaya, Enes	Kaya, E.	PO-102
Kaya, Gülseher	Kaya, G.	PO-108
Kaya, İbrahim Çağrı	Kaya, İ. Ç.	OB-073
Kaya, Muhammed	Kaya, M.	OB-057
Kaya, Ümran	Kaya, Ü.	OB-033
Kaya, Yüksel	Kaya, Y.	OB-057, PO-010
Kayaaltı Esin, Fatma	Kayaaltı Esin, F.	PO-079
Kayalar, Nihan	Kayalar, N.	OB-054
Kayıkcıoğlu, Meral	Kayıkcıoğlu, M.	OB-052, PO-145, PO-146, PO-148, PO-149, PO-150, PO-151, PO-153,
Keçkin, Songül	Keçkin, S.	OB-006
Keleş, Telat	Keleş, T.	OB-019, OB-064, PO-099, PO-143
Kenar, Gökçe	Kenar, G.	OB-075
Kervan, Ümit	Kervan, Ü.	PO-099
Keskin, Kudret	Keskin, K.	OB-048, OB-049, PO-077, PO-125

Keskin, Öznur	Keskin, Ö.	PO-073
Keskin Meriç, Bengisu	Keskin Meriç, B.	PO-105, PO-128, PO-131
Kesriklioğlu, Serhat	Kesriklioğlu, S.	OB-068, PO-017
Keten, Mustafa Ferhat	Keten, M. F.	PO-043
Ketenoğlu, Emre	Ketenoğlu, E.	OB-052
Kılıç, Harun	Kılıç, H.	PO-090
Kılıç, Mahsum	Kılıç, M.	OB-029
Kılıç, Şahhan	Kılıç, Ş.	PO-101
Kılıçaslan, Barış	Kılıçaslan, B.	PO-005
Kılıçgedik, Alev	Kılıçgedik, A.	OB-043, OB-051, OB-054, PO-089
Kilit, Celal	Kilit, C.	PO-044, PO-084
Kıpuorou, Konstantina	Kıpuorou, K.	PO-131
Kıraç, Vural	Kıraç, V.	PO-025
Kısacık, Halil	Kısacık, H.	OB-037
Kışpınar, Ahmet Fatih	Kışpınar, A. F.	OB-027
Kıvrak, Emre	Kıvrak, E.	OB-080
Kızıltonç, Emrullah	Kızıltonç, E.	OB-018, OB-021, OB-031
Kocabaş, Uğur	Kocabaş, U.	PO-091
Koç, Yunus	Koç, Y.	OB-078
Kokal, İrem	Kokal, İ.	PO-053
Kökçü, Halil İbrahim	Kökçü, H. İ.	PO-102
Köktürk, Uğur	Köktürk, U.	PO-109
Köprücü, Etga	Köprücü, E.	OB-036, OB-050, PO-006, PO-065, PO-116, PO-127
Korkmaz, Ahmet	Korkmaz, A.	PO-121
Kortunay, Selim	Kortunay, S.	PO-158
Korucu, Cem	Korucu, C.	PO-035
Köseler, Aylin	Köseler, A.	PO-158
Kozluca, Volkan	Kozluca, V.	OB-058, PO-111
Kul, Selim	Kul, S.	OB-039
Kurtulan, Olcay	Kurtulan, O.	OB-001
Kurtuluş, Merve	Kurtuluş, M.	OB-006
Kuyumcu, Mevlüt Serdar	Kuyumcu, M. S.	OB-005, PO-020, PO-085
Küçük, Uğur	Küçük, U.	OB-056
Küçükkoşlu, M. Serdar	Küçükkoşlu, M. S.	OB-015
Küçükkoşlu, Mehmet Serdar	Küçükkoşlu, M. S.	PO-124
Küçükosmanoğlu, Mehmet	Küçükosmanoğlu, M.	OB-025
Kümet, Ömer	Kümet, Ö.	OB-029
Levent, Ertürk	Levent, E.	PO-038
Malkoç, Duygu	Malkoç, D.	PO-145
Mammadova, Nuray	Mammadova, N.	PO-132
Mammadzada, İlkin	Mammadzada, İ.	OB-019
Mansuroğlu, Denyan	Mansuroğlu, D.	OB-020
Melek, Mehmet	Melek, M.	PO-093
Mert, Gurbet Özge	Mert, G. Ö.	PO-011
Mısırlıoğlu, Ömer Kutsi	Mısırlıoğlu, Ö. K.	PO-086
Mirhanoğulları, Ali Fuat	Mirhanoğulları, A. F.	PO-103
Miroğlu, Metehan	Miroğlu, M.	PO-080
Mostafa, Abdalrahman	Mostafa, A.	PO-102
Mukhamedova, Muyassar	Mukhamedova, M.	OB-040, OB-041, PO-082
Mulla, Sadiye	Mulla, S.	OB-050
Muminov, Shovkat	Muminov, S.	OB-066
Murat, Ender	Murat, E.	PO-016
Murat, Selda	Murat, S.	PO-011
Mutlu, Berk	Mutlu, B.	OB-004, OB-011
Mutlu, Deniz	Mutlu, D.	PO-120

40. Ulusal Kardiyoloji Kongresi

Mutlu, Hakan	Mutlu, H.	PO-103	Pakir, Suna	Pakir, S.	OB-056
Nalbantgil, Sanem	Nalbantgil, S.	OB-008, OB-063, PO-098, PO-123	Palabiyik, Mert	Palabiyik, M.	PO-013
Nazlı, Cem	Nazlı, C.	PO-113	Palaç, Berkay	Palaç, B.	OB-007
Nizam, Ahmet Cem	Nizam, A. C.	PO-049	Palice, Ali	Palice, A.	OB-072
Oğuz, Mustafa	Oğuz, M.	OB-024, PO-001, PO-059, PO-062	Pamuk, Funda Özlem	Pamuk, F. Ö.	OB-043
Oktay, Çisem	Oktay, Ç.	PO-033, PO-070, PO-145	Paralı Ak, Ayşe	Paralı Ak, A.	OB-069
Oktay, Veysel	Oktay, V.	PO-034	Parlar, Ali İhsan	Parlar, A. İ.	PO-084
Oktay Oğul, İrem	Oktay Oğul, İ.	OB-076, PO-110	Pay, Levent	Pay, L.	PO-026
Okur, Şenay	Okur, Ş.	PO-016	Pekerşen, Ömer	Pekerşen, Ö.	OB-023
Onbaşılı, Osman Alper	Onbaşılı, O. A.	PO-056	Pektaş, Mehmet Bilgehan	Pektaş, M. B.	PO-158
Orhan, Ahmet Lütfullah	Orhan, A. L.	PO-001	Pektok, Erman	Pektok, E.	PO-134
Orhan, Zeynep Pelin	Orhan, Z. P.	PO-125	Peynirci, Ahmet	Peynirci, A.	OB-079, PO-050
Ozan, Ramazan	Ozan, R.	OB-016	Pirmammadova, Fidan	Pirmammadova, F.	PO-146, PO-151
Öksüz, Fatih	Öksüz, F.	PO-015	Polat, Esra	Polat, E.	OB-009
Örem, Cihan	Örem, C.	PO-152	Polat, Fuat	Polat, F.	PO-051
Örnek, Ender	Örnek, E.	PO-006, PO-042	Raimoğlu, Damla	Raimoğlu, D.	OB-034, PO-064, PO-080
Öz, Melih	Öz, M.	OB-062	Raimoğlu, Utku	Raimoğlu, U.	OB-020
Özal, Ayten	Özal, A.	OB-034	Rama, Salem	Rama, S.	PO-047, PO-138
Özalp, Halil	Özalp, H.	PO-130	Rassam, Elmira	Rassam, E.	PO-052
Özaydın, Vehbi	Özaydın, V.	PO-101	Rzayeve, Arzu	Rzayeve, A.	PO-145, PO-146, PO-149, PO-150, PO-151, PO-153
Özbaran, Mustafa	Özbaran, M.	OB-008, PO-123	Saatçi Yaşar, Ayşe	Saatçi Yaşar, A.	PO-048
Özbebek, Yunus Emre	Özbebek, Y. E.	PO-126	Sakallı, Sedat	Sakallı, S.	OB-009
Özbek, Özlem	Özbek, Ö.	PO-026	Salman, Anıl	Salman, A.	PO-015
Özbilgin, Nazmiye	Özbilgin, N.	PO-014	Sarı, Hasan	Sarı, H.	PO-073
Özcan Çelebi, Özlem	Özcan Çelebi, Ö.	OB-019, OB-064, PO-099, PO-143	Sarıbaş, Halenur	Sarıbaş, H.	PO-104
Özcısal, Mustafa Emre	Özcısal, M. E.	PO-025	Sarıbay, Işıl Firdevs	Sarıbay, I. F.	PO-080
Özdamar, Hatice	Özdamar, H.	OB-059	Sarihan, Muhsin	Sarihan, M.	PO-152
Özdemir, Günseli Miray	Özdemir, G. M.	OB-062	Sarıkaya, Remzi	Sarıkaya, R.	OB-029
Özdemir, Bülent	Özdemir, B.	OB-065	Savciloğlu, Mert Deniz	Savciloğlu, M. D.	OB-026
Özdemir, Burak	Özdemir, B.	OB-025	Seçkin Göbüt, Özden	Seçkin Göbüt, Ö.	OB-017, OB-018, OB-031
Özdemir, Emre	Özdemir, E.	OB-007, OB-023, PO-079, PO-096	Serin, Ebru	Serin, E.	OB-048, PO-125
Özdemir, Murat	Özdemir, M.	PO-122	Sert, Selim Süleyman	Sert, S. S.	OB-005, OB-079, PO-020, PO-041, PO-050, PO-069
Özdemir, Özcan	Özdemir, Ö.	OB-080, PO-032	Sertdemir, Ahmet Lütfü	Sertdemir, A. L.	PO-017
Özdemir, Ramazan	Özdemir, R.	PO-030	Sezai, Yusuf	Sezai, Y.	OB-049
Özdemir Al, Ceren	Özdemir Al, C.	PO-009, PO-023, PO-067	Sezenöz, Burak	Sezenöz, B.	OB-031, PO-122
Özdil, Ömer	Özdil, Ö.	PO-020, PO-069	Sharma, Sumeet	Sharma, S.	PO-128
Özdöl, Çağdaş	Özdöl, Ç.	PO-052	Simerkan, Mutlu Çağan	Simerkan, M. Ç.	OB-049
Özer, Abdullah	Özer, A.	OB-018, PO-118	Sinan, Ümit Yaşar	Sinan, Ü. Y.	OB-015, PO-097, PO-124
Özerdem, Emre	Özerdem, E.	OB-058, PO-108, PO-112	Sincer, İsa	Sincer, İ.	PO-057, PO-078
Özerdem, Mehmet Emre	Özerdem, M. E.	OB-002	Siner, Halil	Siner, H.	PO-066
Özgeyik, Mehmet	Özgeyik, M.	OB-073	Softaoğlu, Gökçe	Softaoğlu, G.	PO-094
Özhan, Mustafa Hikmet	Özhan, M. H.	PO-153	Solak, Nilay	Solak, N.	PO-106
Özkan, Abdulkarim	Özkan, A.	OB-038	Somuncu, Mustafa Umut	Somuncu, M. U.	OB-004, OB-011
Özkan, Doğukan	Özkan, D.	PO-152	Sonsöz, Mehmet Rasih	Sonsöz, M. R.	PO-046
Özkan, Muhammed Furkan	Özkan, M. F.	OB-067, PO-026	Soydan, Elton	Soydan, E.	PO-038, PO-123
Özkaya, İstiklal	Özkaya, İ.	PO-011	Soysal, Aslı	Soysal, A.	OB-034
Özkaya İbiş, Ayşe Nur	Özkaya İbiş, A. N.	OB-082	Sönmez, İlayda	Sönmez, İ.	PO-120
Özkök, Serçin	Özkök, S.	OB-043	Sunbul, Murat	Sunbul, M.	PO-049
Özmen, Pınar	Özmen, P.	OB-025	Sungur, Mustafa Azmi	Sungur, M. A.	OB-032
Özmerdivenli, Ezgi Merve	Özmerdivenli, E. M.	PO-121	Suwita, Benedicta	Suwita, B.	PO-131
Öztürk, Berkant	Öztürk, B.	PO-102	Şafak, Özgen	Şafak, Ö.	OB-037
Öztürk, Emre Berkay	Öztürk, E. B.	PO-094	Şahin, Anıl	Şahin, A.	PO-074
Öztürk, Enes Furkan	Öztürk, E. F.	PO-102	Şahin, Mursel	Şahin, M.	PO-024
Öztürk, Mustafa	Öztürk, M.	OB-039	Şahin, Adnan	Şahin, A.	OB-005, PO-041
Öztürk, Seçil	Öztürk, S.	PO-134	Şahin, Anıl	Şahin, A.	PO-120
Öztürk, Ümit	Öztürk, Ü.	PO-049	Şahin, Hasan	Şahin, H.	OB-061
			Şahin, İrfan	Şahin, İ.	OB-060

Şahin, Kadir Kasım	Şahin, K. K.	PO-089
Şahin, Rahime	Şahin, R.	PO-097
Şahin, Salih	Şahin, S.	PO-025, PO-159
Şahin, Sinan	Şahin, S.	OB-049, PO-077
Şanlı, Şükran Nur	Şanlı, Ş. N.	PO-064
Şaşırt, Burak	Şaşırt, B.	OB-082
Şavaş, Neşet Ali	Şavaş, N. A.	PO-160
Şen, Murat	Şen, M.	PO-085
Şengeze, Nihat	Şengeze, N.	OB-079, PO-020, PO-041, PO-050, PO-085
Şenkaya, Işık	Şenkaya, I.	PO-134
Şenocak, Harun	Şenocak, H.	PO-018, PO-119
Şenöz, Oktay	Şenöz, O.	PO-037, PO-063
Şentürk, Tunay	Şentürk, T.	PO-018, PO-119, PO-129
Şeref, Onur	Şeref, O.	OB-035, PO-056
Şimşek, Ersin Çağrı	Şimşek, E. Ç.	PO-094
Şimşek, Evrim	Şimşek, E.	OB-008
Şirolu, Sabri	Şirolu, S.	OB-048, PO-125
Şişman, Sevil Tokdemir	Şişman, S. T.	OB-048
Şişman Uzunoglan, Behice Hande	Sisman Uzunoglan, B. H.	OB-070, PO-136
Şit, Yılmaz	Şit, Y.	PO-141
Taçoş, Gülten	Taçoş, G.	OB-031, PO-122, PO-154
Talha Aydın, Mücteba	Talha Aydın, M.	PO-026
Tanrıoğen, İbrahim	Tanrıoğen, İ.	OB-037
Taşcı, Mehmet	Taşcı, M.	PO-093
Taşkan, Hatice	Taşkan, H.	PO-016
Taştan, Emre	Taştan, E.	PO-099
Tatar, Sefa	Tatar, S.	OB-068, OB-076, PO-110
Tayan, Gökay	Taylan, G.	OB-010
Teker, Muhammed Emin	Teker, M. E.	OB-003, PO-012, PO-019
Tekin, Alpin Mert	Tekin, A. M.	OB-034
Tekin, Muhammet	Tekin, M.	OB-054
Tekkeşin, Ahmet İlker	Tekkeşin, A. İ.	OB-043
Temizhan, Ahmet	Temizhan, A.	PO-099
Tezcan, Hüseyin	Tezcan, H.	PO-083
Tigen, Mustafa Kürşat	Tigen, M. K.	PO-049
Tiryaki, Muhammed Mucahit	Tiryaki, M. M.	PO-088
Tokdemir, Sevil	Tokdemir, S.	OB-049
Tokdemir Şişman, Sevil	Tokdemir Şişman, S.	PO-125
Toktaş, Faruk	Toktaş, F.	OB-038
Tolunay, Hatice	Tolunay, H.	OB-013, OB-053, OB-082, PO-126
Topal, Salih	Topal, S.	OB-018
Topçuoğlu, Batuhan	Topçuoğlu, B.	PO-137
Topdemir, Necmettin	Topdemir, N.	PO-010
Tunç, Betül	Tunç, B.	OB-006
Tuncer, Osman Nuri	Tuncer, O. N.	PO-156
Tunçez, Abdullah	Tunçez, A.	PO-130
Turan, Burak	Turan, B.	OB-078
Turan, Yaşar	Turan, Y.	OB-020
Turgay Yıldırım, Özge	Turgay Yıldırım, Ö.	OB-073
Turgul, Cemre	Turgul, C.	PO-160
Turhan, Kaan	Turhan, K.	OB-065
Turhan, Sibel	Turhan, S.	PO-087
Tutar, Durmuş Eralp	Tutar, D. E.	PO-112
Tutar, Eralp	Tutar, E.	PO-087
Tülümen, Erol	Tülümen, E.	OB-002
Tünay, Havva	Tünay, H.	PO-086
Türk, Adam	Türk, A.	PO-092

Türk, Reha	Türk, R.	OB-028
Türkan, Mehmet Şirin	Türkan, M. Ş.	OB-057, PO-010
Türker Duyuler, Pınar	Türker Duyuler, P.	PO-143
Türkmen, İrem	Türkmen, İ.	OB-061, PO-100
Uçar, Oğuz	Uçar, O.	OB-053
Uçar, Fatih Mehmet	Uçar, F. M.	PO-013, PO-025, PO-159
Uçar, Melisa	Uçar, M.	PO-102
Uçar Elalmış, Özgül	Uçar Elalmış, Ö.	OB-036
Uğur, Mehmet Ali	Uğur, M. A.	OB-036, PO-065, PO-116
Ulaş, Orhan	Ulaş, O.	PO-160
Uluganyan, Mahmut	Uluganyan, M.	OB-070
Urgancı, Ahmet Can	Urgancı, A. C.	OB-008
Usalp, Songül	Usalp, S.	PO-157
Utku, Ökkeş	Utku, Ö.	PO-044, PO-084
Uyar, Mustafa	Uyar, M.	PO-148
Uzkar, Yusuf	Uzkar, Y.	OB-026
Uzokov, Jamol	Uzokov, J.	OB-041, OB-066
Uzun, Hakan Gökcalp	Uzun, H. G.	OB-008, PO-008
Uzun, Mehmet	Uzun, M.	OB-045, PO-054, PO-068, PO-103
Uzun, Mehmet Hakan	Uzun, M. H.	PO-084
Uzun, Safa	Uzun, S.	PO-024
Uzunoglan, Sezgin	Uzunoglan, S.	OB-070, PO-136
Ülgen Kunak, Aysegül	Ülgen Kunak, A.	PO-137
Ülker, Bilal Mete	Ulker, B. M.	OB-027, OB-038, PO-093
Ünal, İrem	Ünal, İ.	OB-019, OB-064, PO-127
Ünlü, Ahmet	Ünlü, A.	PO-118
Ünlü, Serkan	Ünlü, S.	OB-017, OB-018, OB-031, PO-118, PO-154
Ünlüoğenç, Hazal	Ünlüoğenç, H.	OB-052, PO-123, PO-156
Varol, Kerem	Varol, K.	PO-099
Vatansever Ağca, Fahriye	Vatansever Ağca, F.	OB-038
Verdiyev, Hedi	Verdiyev, H.	PO-064
Virkhov, Igor	Virkhov, I.	OB-066
Vural, Semanur	Vural, S.	PO-014
Yağcı, Ahmet Faruk	Yağcı, A. F.	OB-001, PO-048
Yağdı, Tahir	Yağdı, T.	OB-008, PO-123
Yağmur, Burcu	Yağmur, B.	OB-008, PO-145, PO-146, PO-150, PO-151, PO-153
Yalçın, Ahmet Arif	Yalçın, A. A.	PO-100, OB-022
Yalman, Hakan	Yalman, H.	PO-120
Yalta, Ahmet Kenan	Yalta, A. K.	PO-036, PO-060
Yamak, Betül Ayça	Yamak, B. A.	PO-118
Yaman, Belma	Yaman, B.	OB-013, OB-053
Yamantürk, Yakup Yunus	Yamantürk, Y. Y.	PO-002, PO-012, PO-019, PO-052, PO-139
Yaşar, Ayşe Saatçi	Yaşar, A. S.	PO-029
Yaşar, Salim	Yaşar, S.	OB-001, PO-016
Yavuz, Fethi	Yavuz, F.	OB-025
Yavuz, Samet	Yavuz, S.	PO-001
Yavuz, Sevil Tugrul	Yavuz, S. T.	PO-089
Yavuzgil, Oğuz	Yavuzgil, O.	PO-156
Yayla, Çağrı	Yayla, Ç.	PO-121
Yazgan, Elif	Yazgan, E.	OB-031, PO-154
Yazıcı, Doğukan	Yazıcı, D.	OB-013
Yazkı, Mustafa	Yazkı, M.	PO-127
Yenercağ, Mustafa	Yenercağ, M.	PO-102
Yerlikaya, Murat Gökhan	Yerlikaya, M. G.	OB-039
Yeşil, Emrah	Yeşil, E.	PO-047
Yeşilbursa, Dilek	Yeşilbursa, D. P.	OB-047, PO-134

40. Ulusal Kardiyoloji Kongresi

Yeşildaş, Cuma	Yeşildaş, C.	PO-047
Yetişen, Mustafa	Yetişen, M.	PO-142
Yılcıoğlu, Reşit Yiğit	Yılcıoğlu, R. Y.	PO-070
Yıldırım, Arafat	Yıldırım, A.	OB-025
Yıldırım, Aytül Belgi	Yıldırım, A. B.	OB-081
Yıldırım, Erkan	Yıldırım, E.	PO-029, PO-048
Yıldırım, Mahmut Hikmet	Yıldırım, M. H.	PO-114
Yıldırım, Onur	Yıldırım, O.	PO-032
Yıldırım Şimşir, Iğın	Yıldırım Şimşir, I.	OB-052
Yıldız, Ufuk	Yıldız, U.	OB-051
Yılmaz, Cemalettin	Yılmaz, C.	PO-043
Yılmaz, Kemal Berkay	Yılmaz, K. B.	PO-112
Yılmaz, Samet	Yılmaz, S.	OB-071, PO-075, PO-115, PO-155
Yılmaz, Ahmet	Yılmaz, A.	PO-004
Yılmaz, Direnç	Yılmaz, D.	PO-090
Yılmaz, Efe	Yılmaz, E.	PO-076
Yılmaz, Gözde Cansu	Yılmaz, G. C.	PO-019, PO-087, PO-111
Yılmaz, İrem	Yılmaz, İ.	OB-024, OB-045, PO-054, PO-059, PO-062, PO-068, PO-103
Yılmaz, Mehmet Fatih	Yılmaz, M. F.	OB-032
Yılmaz, Ömer Faruk	Yılmaz, Ö. F.	PO-086, PO-158
Yılmaz, Sabiye	Yılmaz, S.	OB-078
Yılmaz, Yusuf	Yılmaz, Y.	OB-069
Yılmaz Atinkaya, Ayça	Yılmaz Atinkaya, A.	PO-101
Yolcu, Mustafa	Yolcu, M.	OB-020
Yorgun, Hikmet	Yorgun, H.	OB-001
Yunisli, Orkhan	Yunisli, O.	PO-132
Yurdalan, Furkan Fatih	Yurdalan, F. F.	PO-119
Yurdam, Ferhat Siyamend	Yurdam, F. S.	PO-037
Yurdusever, Elif Pelin	Yurdusever, E. P.	PO-016, PO-029, PO-048, PO-072, PO-133
Yücel, Cansu	Yücel, C.	OB-013, OB-053
Yücel, Ceyhun	Yücel, C.	OB-025
Yücel, İlker Kemal	Yücel, İ. K.	OB-015
Yüksek, Hande	Yüksek, H.	OB-048
Yüksel, Serkan	Yüksel, S.	PO-022
Yüksel, Uygur Çağdaş	Yüksel, U. Ç.	OB-001, PO-016, PO-029, PO-048
Yürekli, Vedat Ali	Yürekli, V. A.	OB-079, PO-020, PO-041, PO-050, PO-085
Zencir, Cemil	Zencir, C.	OB-035
Zengin, Selin	Zengin, S.	PO-011
Zeren, Gönül	Zeren, G.	OB-032