

41 ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

13-16 KASIM 2025
TITANIC DELUXE HOTEL - ANTALYA



Başkan

Dr. Muzaffer Değertekin

Başkan Yardımcıları

Dr. Ertuğrul Okuyan

Dr. Dursun Aras

Genel Sekreter

Dr. Bülent Mutlu

Genel Sekreter Yardımcısı

Dr. Mehmet Ertürk

Sayman

Dr. Eralp Tutar

Üyeler

Dr. Fahriye Vatansever Ağca

Dr. Serdar Sevimli

Dr. Can Yücel Karabay

KONGRE BİLİM KURULU

Ertuğrul Okuyan (Başkan)

Can Yücel Karabay (Başkan Yardımcısı)

Abdurrahman Oğuzhan

Ahmet Çelik

Alper Onbaşılı

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 Kardioloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Kasım ayında **Ulusal Kardioloji Kongresini** 41. 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 aktivitemizinengin 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 hazırlamak üzere çalışacağız. Kardiyovasküler hastalıklarla ilgili en güncel bilgileri “Sempozyumlar”, “Tartışmalı Oturumlar” ve “Nasıl Yapılır (How To)” oturumlarında son bilgilerimizi güncelleyip tartışacağız. Ayrıca “Günlük Pratikte Kardioloji” başlığı altında * “Genç Kardiologlar Oturumları” * başlığı altında tüm kardioloji pratiğini kapsayacak şekilde genişleteceğiz.

Geçen yıllardaki yoğun ilgi nedeniyle sayısını artırdığımız, sertifika verilen “İnteraktif Kurslar” ile bilgilerimizin yanı sıra becerilerimizi de geliştireceğiz.

Her bir oturumumuzda, Türkiye’den ve dünyanın dört bir yanından seçkin konuşmacılar ve tartışmacılar yer alacaktır. ESC, EAS, ACC, EACVI, EHRA, EAPCI ve Türk Dünyası Kardioloji Birliği ile ortak oturumlarımızın yakından takip edileceğine inanıyoruz.

40 yıllık deneyimiyle her geçen yıl daha da güçlenen kongremiz, bu yıl da TTB tarafından yeniden akredite edilecektir. Sizleri kongremizde ağırlamaktan büyük mutluluk duyacağız.

Bilgimizi paylaşmak üzere, 13–16 Kasım 2025 tarihleri arasında gerçekleştirilecek **41. Ulusal Türk Kardioloji Kongresi’**nde sizlerle buluşmayı sabırsızlıkla bekliyoruz.

Prof. Dr. Muzaffer Değertekin

Türk Kardioloji Derneği Başkanı

Prof. Dr. Ertuğrul Okuyan

Türk Kardioloji Derneği Bilimsel Kurul Başkanı

Prof. Dr. Can Yücel Karabay

Türk Kardioloji Derneği Bilimsel Kurul Başkan Yardımcısı

İÇİNDEKİLER

- S1-S118 SÖZLÜ OLGULAR
- S119-S220 POSTER OLGULAR

41. ULUSAL KARDİYOLOJİ KONGRESİ

**OLGU SUNUMLARI
CASE PRESENTATIONS**

Other

SO-001

Lightning strike to the heart: A rare case report

Halenur Sarıbaş

Department of Cardiology, Ardahan State Hospital, Ardahan

Introduction: Lightning strike injuries, though rare, can be extremely severe, with a single strike can carrying over 1 million volts, categorizing them as high-voltage injuries. The mortality rate among victims is approximately 30% and the leading cause of death is cardiopulmonary arrest. This case report highlights a patient who developed symptomatic cardiogenic pulmonary edema and electrocardiographic (ECG) changes resembling non-ST-segment elevation myocardial infarction post-lightning strike.

Case: A 50-year-old male shepherd, with no prior medical history, was admitted to the emergency department after being struck by lightning. Initial assessment showed a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 9 (E3V2M5), blood pressure 90/60 mmHg, and heart rate 67 beats/min. Physical examination revealed no skin burns, but chest hair loss was noted. IV fluids and vasopressors were initiated for hypotension. During the subsequent follow-up period the patient exhibited an SpO₂ of 80% on 10 L/min oxygen, with rales noted upon lung examination. Thorax CT revealed pulmonary edema (Figure 1). Initial ECG showed a QTc of 426 ms (Figure 2). Laboratory analyses indicated mixed acidosis and elevated troponin (pH 7.18, HCO₃ 16, pCO₂ 60, lactate 1.4 mmol/L, troponin 714 ng/mL). Transthoracic echocardiography (TTE) revealed a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 40% and global hypokinesia, with no significant pericardial or valvular issues identified. The patient was closely monitored in ICU with vasopressor support. After 12 hours, GCS improved to 15, albeit with amnesia. The ECG revealed a QTc of 417 ms (Figure 3), and follow-up TTE indicated an LVEF of 55% (Figure 4). At 24th hours, troponin peaked at 6800 ng/mL. At 36th hours, ECG revealed new T-wave inversions in leads DI, DII, aVF, and V5–6 with a QTc of 473 ms (Figure 5), though no wall motion abnormalities were noticed in TTE. After a one-week hospitalization, the patient was discharged with no neurological deficits apart from amnesia. One month after discharge ECG showed persisting T-wave inversions in leads DI, DII, DIII, aVF and V5–6 and increased QRS voltage (Figure 6). TTE indicated an LVEF of 65%. Coronary angiography performed due to atypical chest pain revealed normal coronary arteries.

Discussion: Lightning injuries significantly affect the heart due to its low electrical resistance and can lead to QTc prolongation, arrhythmias, myocardial injury, pericardial disease, ventricular failure and cardiac arrest. In our case, the patient exhibited T-wave inversion in inferolateral leads, elevated troponin levels and cardiogenic pulmonary edema indicating possible myocardial ischemia. This injury may stem from coronary artery vasospasm and catecholamine surge or from arrhythmias reducing coronary blood flow. These findings align with stunned myocardium or cardiac contusion. Despite the mechanism of impaired contractility being unclear, factors such as oxygen free radicals and cytosolic calcium overload may play a role.

Keywords: Cardiac injury, Electrical injury, Lightning injury, Lightning strike, Myocardial stunning

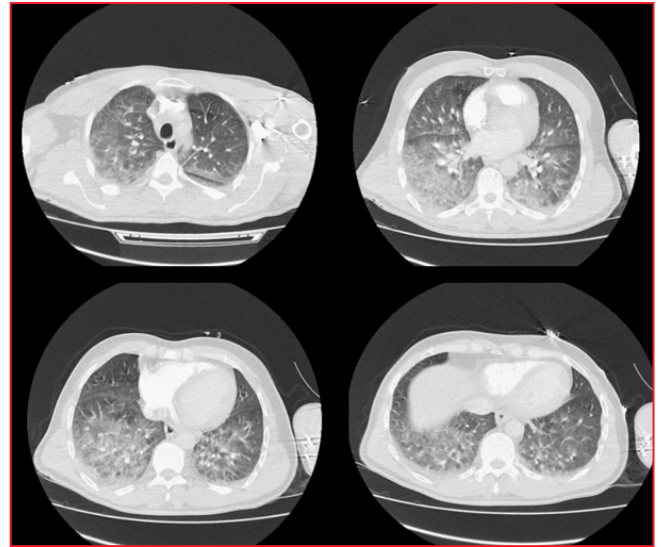


Figure 1. Thorax computed tomography. Thorax CT revealed pulmonary edema. Distinct and widespread ground-glass densities are observed in the lower lobes of both lungs.

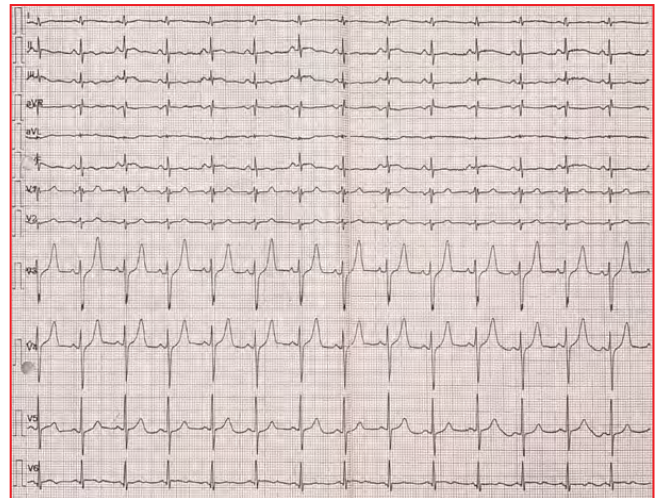


Figure 2. Electrocardiography at the time of admission to the hospital. The electrocardiogram taken at the initial hospital admission revealed no abnormal findings. The QTc interval was measured at 426 milliseconds.

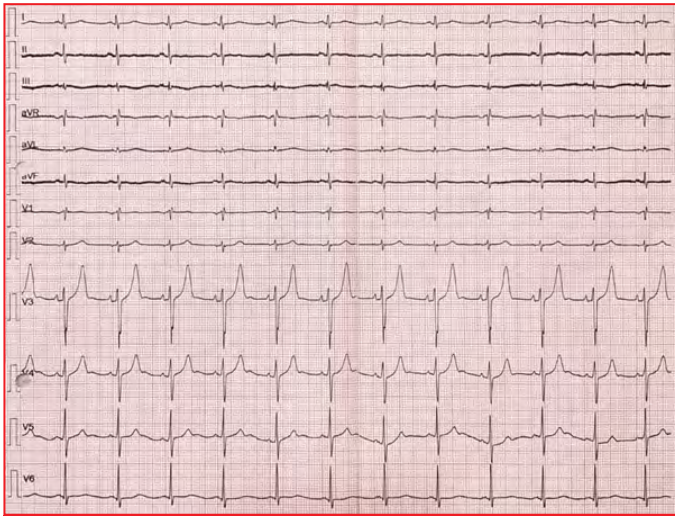


Figure 3. The electrocardiogram (ECG) at the 12th hour of hospital stay. The electrocardiogram (ECG) taken at the 12th hour of hospitalisation revealed a QTc interval of 417 milliseconds.



Figure 4. Transthoracic echocardiography at the 12th hour of hospital stay. Transthoracic echocardiography showed normal chamber dimensions, left ventricular ejection fraction (LVEF) of 55%, and GLS of -16.4. A: Apical four-chamber view, B: Parasternal long-axis view, C: Bull's-eye map of global longitudinal strain.

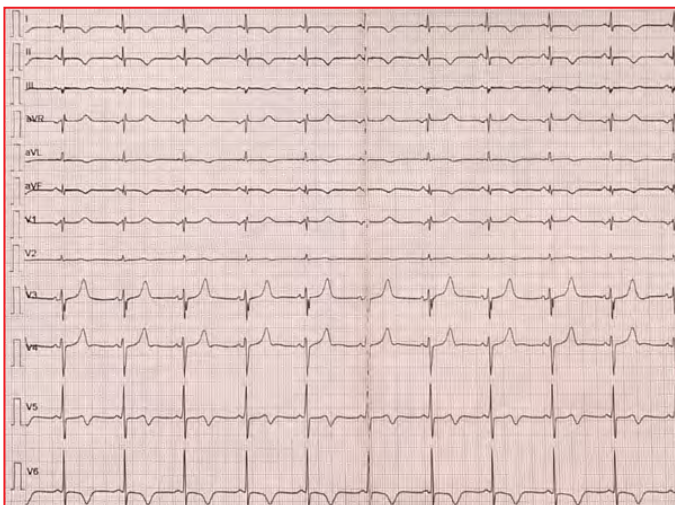


Figure 5. The electrocardiogram (ECG) at the 36th hour of hospital stay. The electrocardiogram (ECG) revealed new T-wave inversions in the following leads: DI, DII, aVL, aVF, and V5-6. The QTc interval was measured at 473 milliseconds.



Figure 6. The electrocardiogram (ECG) one month after discharge. The ECG one month after discharge showed persisting T-wave inversions in leads DI, DII, DIII, aVF and V5-6 and increased QRS voltage. The QTc interval was measured at 470 milliseconds.

Other

SO-002

Rituximab induced thrombotic storm in chronic lymphocytic leukemia: A rare but serious complication

Serhat Kesriklioğlu, Yakup Alsancak

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

Introduction: Chronic lymphocytic leukemia (CLL) is a B-cell malignancy treated with immunochemotherapy, including rituximab, an anti-CD20 monoclonal antibody. Although generally safe, rituximab has been linked to rare thrombotic complications. We report a case of a CLL patient who developed multiterritorial arterial and venous thrombosis shortly after rituximab therapy, followed by a high-risk pulmonary embolism.

Case: A 66-year-old woman with hypertension, type 2 diabetes, and CLL (diagnosed 1.5 years ago) presented with two days of progressive dyspnea. Three weeks prior, she had received her first rituximab monotherapy cycle. Post-chemotherapy, she was hospitalized with left upper extremity ischemia. Vascular imaging revealed thrombus in the left brachial artery, left brachial vein, and aortic arch with distal embolization. A CT of the thorax excluded atherosclerosis, and the patient underwent thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) with subclavian chimney stenting and peripheral thrombectomy. She was discharged on dual antiplatelet therapy without mobility restrictions. Upon re-admission, she was tachypneic and tachycardic. An electrocardiogram showed sinus tachycardia, and transthoracic echocardiography demonstrated preserved left ventricular function (EF 60%) with right heart chamber enlargement. CT pulmonary angiography confirmed bilateral pulmonary embolism. The patient received intravenous thrombolysis and was admitted to the coronary care unit. After four days of anticoagulation therapy (LMWH), her symptoms resolved, and she was discharged in stable condition.

Discussion: Thrombosis is common in hematologic malignancies; however, CLL is considered low-risk for thromboembolic events compared to solid tumors. Recent studies suggest that immunochemotherapy, particularly rituximab, may significant-

ly increase VTE risk in CLL patients. In our case, the temporal association between rituximab administration and rapid multiterritorial thrombosis raises concerns for drug-related thrombotic complications. The patient had no previous thrombosis or prothrombotic conditions, and the events involved multiple vascular territories, aligning with thrombotic storm criteria. Similar cases have been reported in patients with pemphigus vulgaris, lupus, and ITP, though the mechanisms remain unclear. Proposed mechanisms include immune-mediated endothelial activation, complement cascade alterations, or cytokine release, which create a prothrombotic state. Rituximab's selective cytotoxicity toward malignant B cells makes it a cornerstone in CLL therapy, but it's important to consider that CLL itself may predispose to thrombosis through leukostasis, elevated circulating tissue factor, or immune dysfunction. Our case highlights the need for heightened vigilance regarding thrombotic events following rituximab therapy in CLL patients. While a definitive causal link cannot be established, the clinical timeline suggests a potential association.

Keywords: Multiterritorial thrombosis, Pulmonary embolism, Rituximab-Associated Thrombosis



Figure 1. Image of aortic thrombosis. A filling defect consistent with thrombus extending from the aortic arch to the descending aorta.

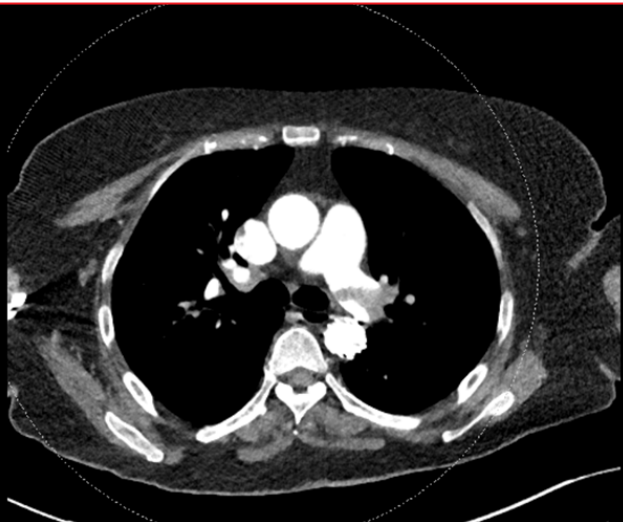


Figure 2. Pulmonary embolism and TEVAR stent. There is a filling defect in the pulmonary artery consistent with embolism, and a stent from a TEVAR procedure is visible in the descending aorta.

Diğer

SO-003

Metastatik meme kanserine bağlı rekürren perikardiyal tamponadın balon perikardiotomi ile yönetimi

Gökhan Çiçek, Gülnur Çolak, Murat Akçay, Erdeniz Eriş, Münevver Karakaya, Nisa Köroğlu, Atahan Kaya, Mehmet Ali Uğur, Azmi Emre Ertuğrul, Hülya Çiçekçioğlu, Tahir Durmaz

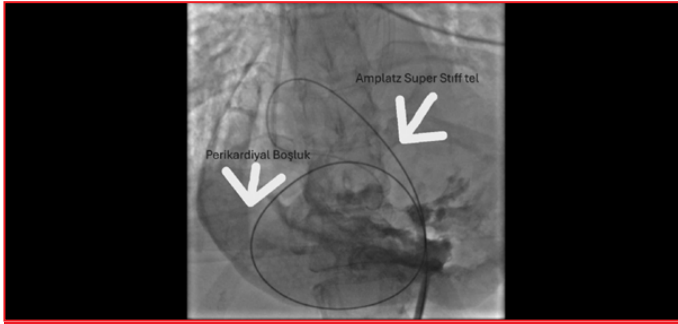
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Malign perikardiyal efüzyon, ileri evre malignitelerin ciddi kardiyak komplikasyonlarından biridir ve hızlı geliştiğinde kardiyak tamponada yol açarak mortal seyredebilir. Tedavide perikardiyosentez, cerrahi perikardiyal pencere açılması, intraperikardiyal bleomisin uygulanması ve balon perikardiyotomi uygulanabilir. Metastatik olgularda sınının rekürrens eğilimi yönetimi zorlaştırır. Olgumuzda opere meme kanseri olan ve multipl metastazları bulunan, daha önce tekrarlayan girişimler uygulanmış hastada gelişen rekürren masif perikardiyal efüzyonun yönetimi sunulmaktadır.

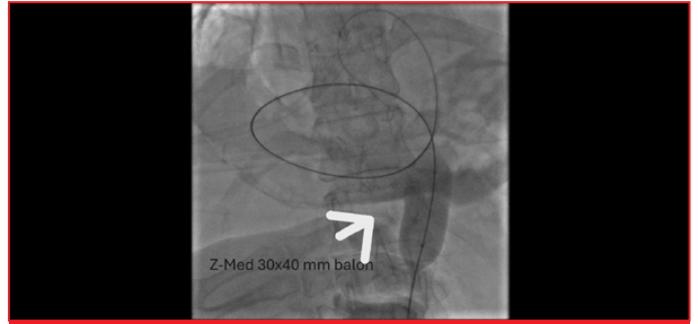
Olgu: Bilinen opere meme kanseri (ER+PR+HER2+, tedavi almakta karaciğer, kemik ve beyin metastazları mevcut), pulmoner tromboemboli, rekürren masif perikardiyal efüzyon sonrası perikardiyosentez öyküsü, bir kez perikardiyal balon ile bir kez cerrahi müdahale ile perikardiyal pencere açılması, perikardiyal bleomisin uygulanma öyküsü olan 33 yaşında kadın hasta pnömoni nedeniyle yoğun bakıma yatırılı yapıldı. Transtorasik ekokardiografide (TTE) posterior duvarda 2,5 cm, sağ ventrikül (RV) önünde 1,5 cm, apikalde 1,1 cm, lateralde duvarda 1,6 cm perikardiyal efüzyon olup EF %58 sağ ventriküle bası izlenmedi, inferior vena kava solunumsal varyasyonu normal izlendi. Hastanın takiplerinde taşikardik ortopneik olup bu süreçte yapılan TTE de posterior duvarda 1,7 cm apekte 2,2 cm sağ ventrikül apikolateralinde 3,5 cm, RV de diastolik kollapsa neden olan perikardiyal sıvı ve inferior vena kavada solunumsal varyasyon <%50 izlenmesi üzerine acil olarak kateter laboratuvarına alındı. Hemodinamik anstabil olduğu için öncelikle subksifoidal bölgeden 150 cc boşaltılarak perikardiyosentez yapıldı. Ardından 8F sheath yerleştirildi ve Amplatz Super Stiff 0.035" x 280 cm kılavuz tel üzerinden ilerlenerek perikardiyal boşluğa giriş sağlandı. Tel üzerinden sırasıyla Z-Med 7x40 mm ve 30x40 mm over-the-wire balon perikardiyal boşluğa ulaştırıldı. Balonların perikard içinde olduğu ekokardiografik ve floroskopik olarak teyit edildikten sonra ardışık dilatasyonlar gerçekleştirildi (Şekil 1-5). İşlem sonrasında klinik olarak hasta stabilize oldu ortopneisi azaldı, hemodinamik stabilizasyon sağlandı, TTE de posterior duvarda 5 mm, sağ ventrikül komşuluğunda 6 mm bası yapmayan kalbi çevreleyen saran perikardiyal efüzyon izlendi. Takiplerinde serbest deranaja gelen mayı gelmemesi üzerine subksifoidal bölgeden pigtail çekildi. Takip ve tedavisine onkoloji kliniğinde devam etti.

Tartışma: Çoklu perikardiyosentez, cerrahi perikardiyal pencere ve balon perikardiyotomi uygulanmış olgularda dahi efüzyonun tekrarlaması, bu komplikasyonun yönetiminde karşılaşılan güçlüğü göstermektedir. Özellikle malign efüzyonların tekrarladığı olgularda balon perikardiyal pencere açılması, acil durumlarda kalıcı drenaj sağlayarak rekürrens riskini azaltabilen etkili bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Malign perikardiyal efüzyon yönetiminde acil girişimlerin zamanında uygulanması kardiyo-onkolojik yakın takip, prognozu belirleyen temel unsurlardandır.

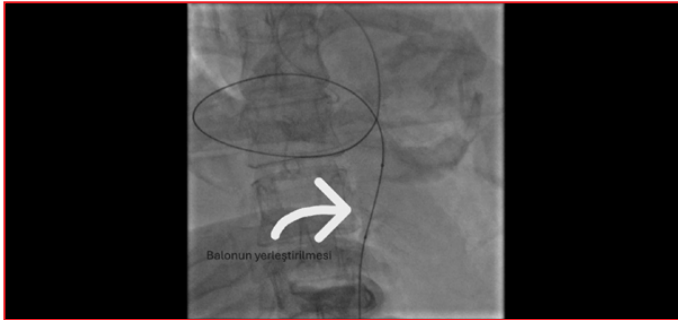
Anahtar Kelimeler: Balon perikardiyotomi, Perikardiyal pencere, Malign perikardiyal efüzyon, perikardiyosentez



Şekil 1. Amplatz Super Stiff telin perikardiyal boşluğa ilerletilmesi ve perikardiyal boşlukta olduğumuzun floroskopik olarak görüntülenmesi.



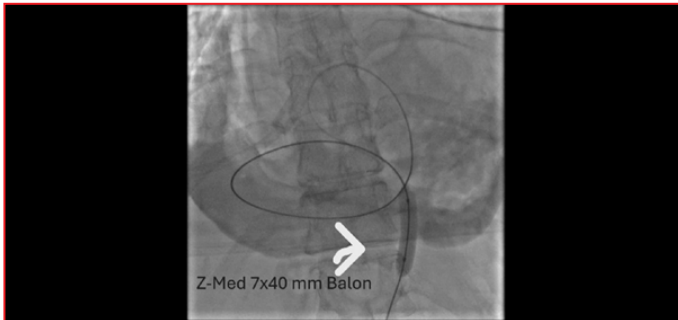
Şekil 5. Z-Med 7x40 mm ve 30x40 mm over-the-wire balonlarının ardışık olarak ilerletilip şişilmesi.



Şekil 2. Balonun yerleştirilmesi.



Şekil 3. Over the wire balonunun şişirilmesi.



Şekil 4. Z-Med 7x40 mm ve 30x40 mm over-the-wire balonlarının ardışık olarak ilerletilip şişilmesi.

Diğer

SO-004

Sarkoidozda endobronşiyal biyopsi sonrası pürülan ve konstriktif perikardit: Türkiye'de ilk olgu

Hamza Bayram¹, Gürsel Çok², Mehtap Eryılmaz², Diyar Yavuz¹, Taha Emirhan Kılıç¹, Mehmet Akyüzler¹, Osman Alperen Gülgör¹, Emre Demir¹

¹Department of Cardiology, Ege University, Faculty of Medicine, İzmir, Türkiye
²Department of Chest Diseases, Ege University, Faculty of Medicine, İzmir, Türkiye

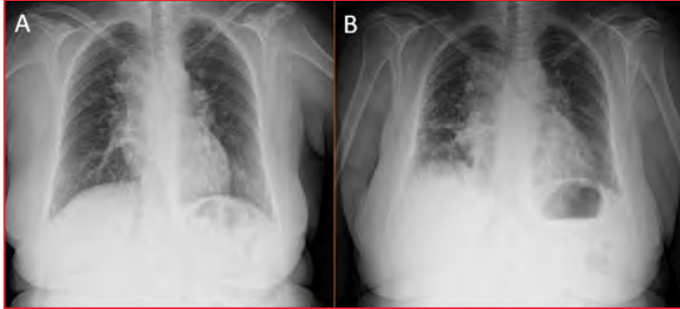
Giriş: Pürülan perikardit, tüm perikardit nedenlerinin %1'inden azını oluşturan, yüksek mortalite ile seyreden nadir bir tablodur. Etkenler sıklıkla stafilokok, streptokok, mikobakteri ve pnömokoklardır. Konstriktif perikardite ilerleme oranı en yüksek perikardit tipidir. Endobronşiyal ultrason eşliğinde transbronşiyal iğne aspirasyon biyopsisi (EBUS-TİAB), tanısal etkinliği yüksek ve güvenli kabul edilen bir yöntemdir; ancak nadiren ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bildiğimiz kadarıyla literatürde endobronşiyal biyopsi sonrası gelişen pürülan perikardit olguları çok az sayıdadır ve bunların sadece üçünde sarkoidoz için yapılan biyopsi sonrası bu tablo ortaya çıkmıştır. Bu olgu, sarkoidoz tanılı hasta bazında değerlendirildiğinde biyopsi sonrası pürülan perikardit geliştiği bildirilen Türkiye'de ilk vakadır.

Olgu: Elli dört yaşındaki kadın hasta, 2 aydır artan nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük ve ateş şikayetleriyle başvurdu. İki ay önce mediastinal lenf nodlarından EBUS-TİAB ile sarkoidoz tanısı almıştı. Başvuru sırasında hipotansiyon, taşikardi ve ateşi mevcuttu. EKG'de sinüs taşikardisi, hipovoltaj ve PR değişiklikleri izlendi. Laboratuvarında nötrofil hakimiyetinde lökositoz, yüksek CRP ve NT-proBNP mevcuttu. Görüntülemelerde bilateral hiler lenfadenopati, mediastinal genişleme ve perikardiyal efüzyon saptandı. Yatak başı ekokardiyografi orta-geiş perikardiyal efüzyon ve tamponat bulguları gösterdi. Acil perikardiyosentez ile 580 mL pürülan sıvı boşaltıldı; kültürde Streptococcus anginosus üredi. Antibiyotik ve antiinflamatuvar tedaviye rağmen takipte tekrarlayan hipotansiyon, perikardiyal sıvı drenajı, pleural efüzyon ve septik tablo gelişti. İzlemede toplam 2130 mL sıvı boşaltıldı. Klinik takibinin üçüncü haftasında ekokardiyografi ve kardiyak MR'da viseral ve parietal perikard kalınlaşması, annulus paradoksus, septal bounce ve respirofazik mitral akış varyasyonu ile efüzif konstriktif perikardit bulguları izlendi. Çok disiplinli değerlendirmede cerrahi tedavi düşünülürken tıbbi tedavi sürdürüldü. Hasta 44 gün sonunda hemodinamisi stabil halde, NYHA II fonksiyonel kapasite ile taburcu edildi.

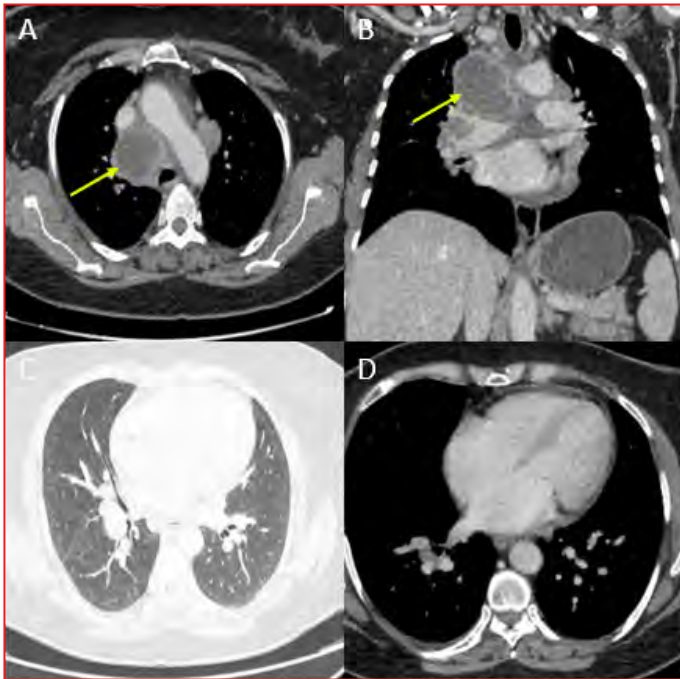
Tartışma: Bu vaka, EBUS-TİAB sonrası gelişebilecek nadir fakat ciddi bir komplikasyon olan konstriktif seyirli pürülan perikardite dikkat çekmektedir. Streptococcus anginosus ile gelişen pürülan perikardit, erken perikardiyal drenaj ve uygun antibiyotik tedavisine rağmen efüzif konstriktif perikardite ilerlem-

ıştır. Girişimsel işlemler sonrası enfeksiyöz komplikasyonların erken tanınması, zamanında girişimsel işlem ve uygun antibiyotik tedavisi prognoz için kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Endobronşiyal Ultrason Eşliğinde İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi, Kardiyak Tamponad, Konstriktif Perikardit, Pürülan Perikardit, Sarkoidoz



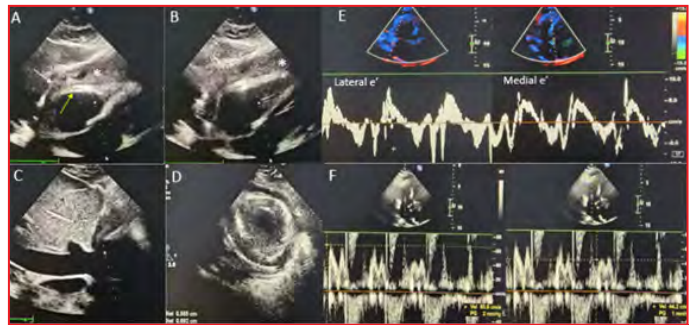
Şekil 1. Göğüs röntgeni.



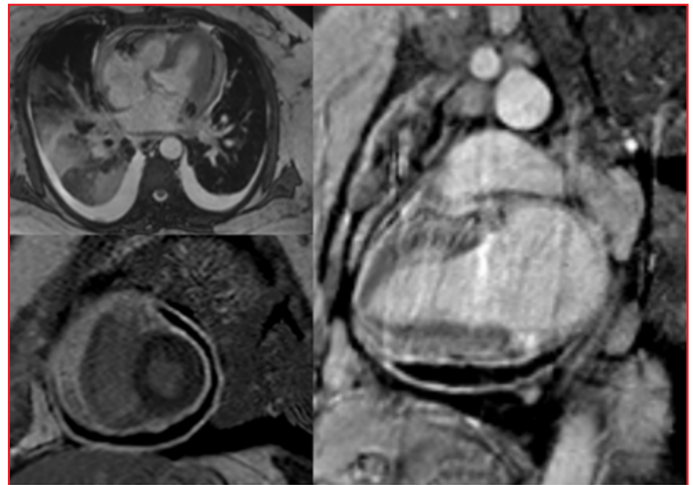
Şekil 2. Bilgisayarlı tomografi.



Şekil 3. Ekokardiyografi ve perikardiyosentez örnekleri.



Şekil 4. Ekokardiyografi bulguları.



Şekil 5. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme.

Diğer

SO-005

Miyokardit olarak prezente olan ANCA negatif eozinofilik granülomatöz polianjitis

Muhammed Furkan Özkan, Halil İbrahim Biter, Levent Pay, Sinem Çakal, Mesrur Orkun Haser, Erdal Belen

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Giriş: Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis (EGPA) (eski adıyla Churg-Strauss Sendromu) astım, kanda hipereozinofili, dokuda eozinofil infiltrasyonu ile karakterize olan kardiyovasküler sistem dahil vücudun her bölümünü etkileyebilen nadir görülen multisistem nekrotizan vaskülitir. Antinötrofil sitoplazmik antikolar (ANCA) negatif hastalarda kalp tutulumu endişe kaynağı olarak kabul edilmiştir.

Olgu: Plöretik göğüs ağrısı ve efor dispnesi şikayetleriyle başvuran astım öyküsü olan 18 yaşında kadın hastayı sunuyoruz. Laboratuvar bulgularında eozinofili, kardiyak belirteçlerde ve inflamatuvar belirteçlerde anlamlı artış olduğu görüldü. Yapılan transtorasik ekokardiyografide kalbi çepeçevre saran perikardiyal efüzyon ve orta mitral yetersizlik görüldü. Koroner anjiyografide normal koroner arterler saptanırken kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG), miyokardiyal geç gadolinyum artışı ile miyokarditi doğruladı. Ek sistemik bulgular arasında pulmoner nodüler konsolidasyonlar, periferik nöropati ve peteşiyel cilt lezyonları vardı ve ANCA negatifti. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına dayanarak hastaya ANCA-negatif EGPA tanısı konuldu ve kortikosteroidler ve azatiyoprin tedavisine başlandı. Birinci ay kontrol transtorasik ekokardiyografisinde perikardiyal efüzyonun gerilediği izlendi ve ejeksiyon fraksiyonu normal saptandı.

Tartışma: Miyokarditle prezente olmuş ANCA negatif EGPA nadir görülür ve tanınmazsa ölümcül seyredebilir. Bu olgu miyokardit tablosuyla başvurmış hastaların sadece kardiyak açıdan değil sistemik olarak da ANCA negatif EGPA dahil vaskülitler açısından değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Erken tanı ve uygun immünsupresif tedaviler prognozu önemli ölçüde değiştirebilir.

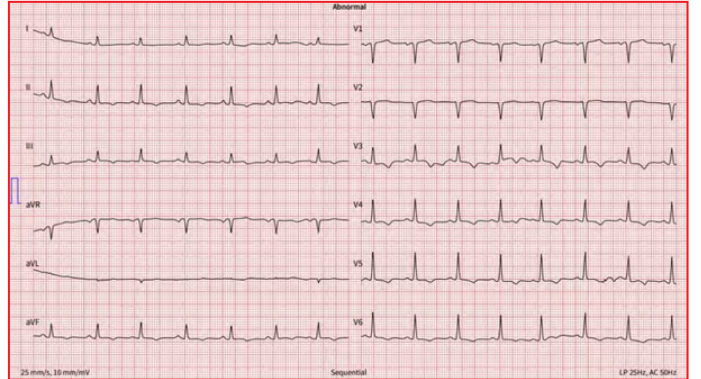
Anahtar Kelimeler: Churg-Strauss Sendromu, Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis, Miyokardit



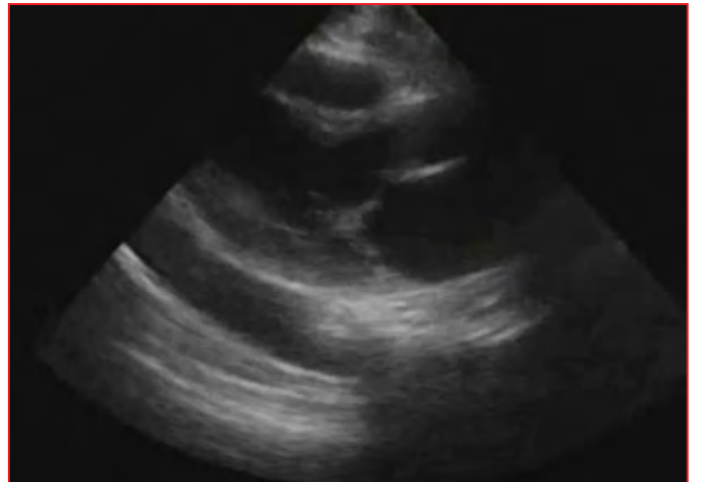
Şekil 1. Hastadaki peteşiyel ve papüller döküntüler 1.



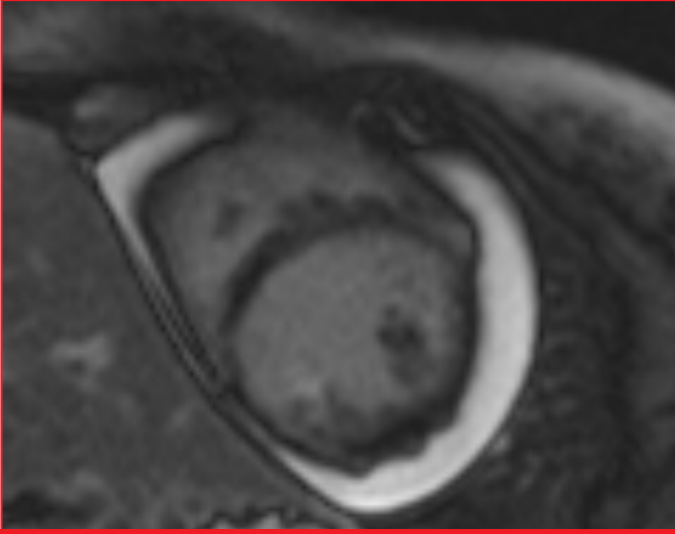
Şekil 2. Hastadaki peteşiyel ve papüller döküntüler 2.



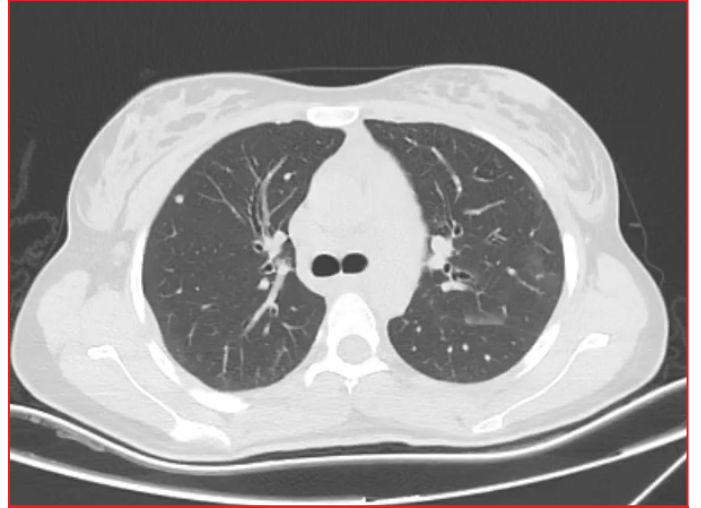
Şekil 3. Hastanın EKG'si.



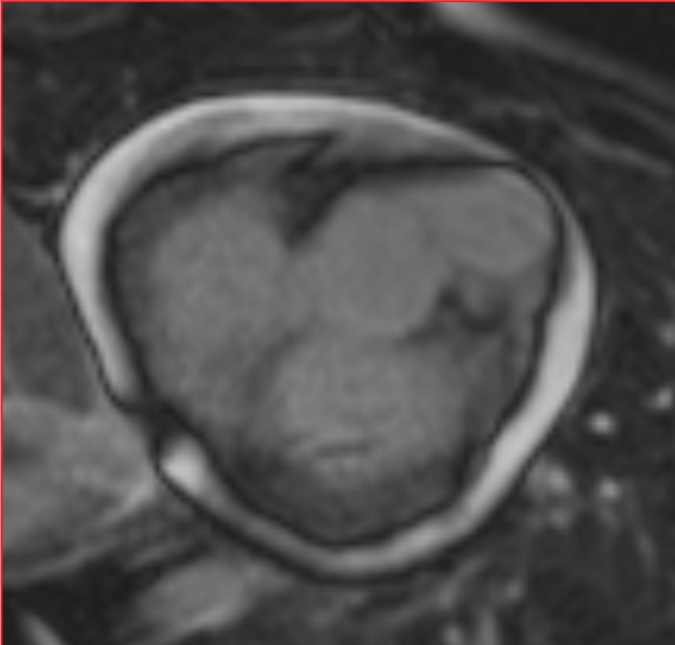
Şekil 4. Hastanın EKO görüntüsü.



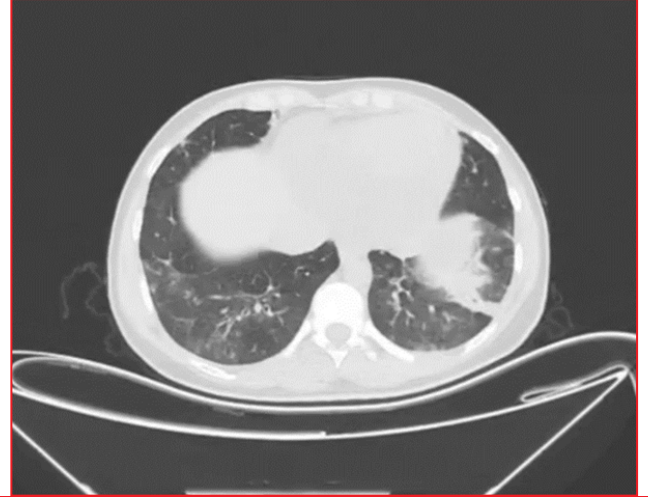
Şekil 5. Hastanın kardiyak MR görüntüsü 1.



Şekil 7. Hastanın toraks BT görüntüsü 1.



Şekil 6. Hastanın kardiyak MR görüntüsü 2.



Şekil 8. Hastanın toraks BT görüntüsü 2.

Diğer

SO-006

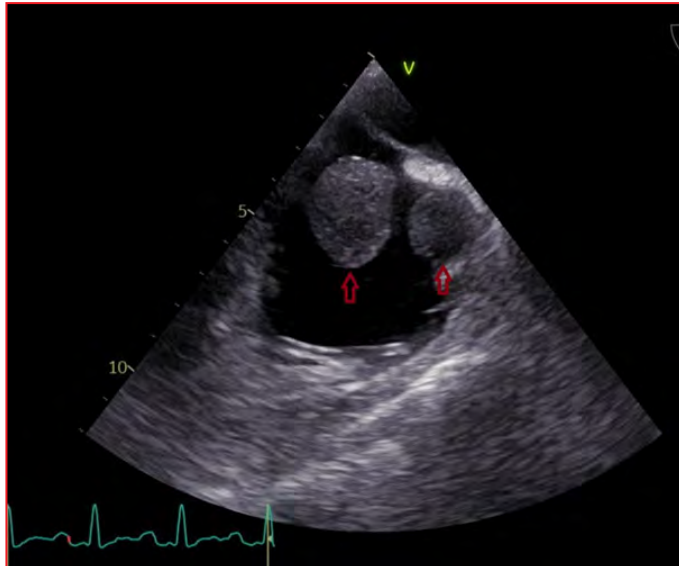
Diffüz büyük B hücreli lenfomanın nadir görülen kardiyak tutulumu olgu sunumu**Esra Meryem Böyüker, Çağrı Kafkas, Nurten Sayar, Bülent Mutlu***Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Giriş: Diffüz büyük B hücreli lenfoma non-Hodgkin lenfomanın en sık görülen histolojik alt tipidir. Kardiyak metastaz nadir görülmekle beraber metastaz durumunda hastalık evre dört olarak kabul edilmektedir ve tedavi edilmezse 9-12 ay yaşam beklentisi oranı %10 civarındadır. Kardiyak metastazın değerlendirilmesinde ekokardiyografi, kardiyak MRI ve PET BT kullanılabilir. Kitlenin sistemik dolaşıma embolizasyonu veya kemoterapi ilişkili tümör lizisine bağlı olarak kalpte tutunduğu anatomik bölgede serbest duvar rüptürü yapması hasta takibinde dikkat

edilmesi gereken komplikasyonlardandır. Kullanılan kemoterapi rejimlerine göre değişiklik göstermekle beraber kemoterapi alan hastalarda 3-6 ay arayla görüntülemelerin tekrarlanarak yanıt bağımlı doz veya rejim değişimi önerilmektedir.

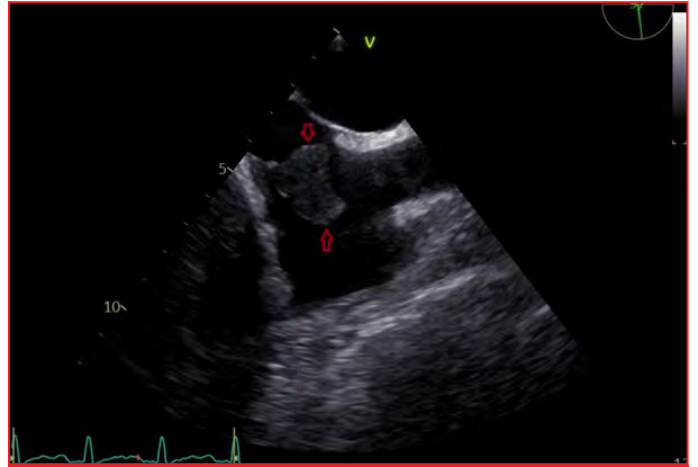
Olgu: Tanılı kronik hastalığı olmayan 28 yaşında erkek hasta kulak burun boğaz polikliniğine boğazda şişlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın gece terlemesi ve son bir ayda 8 kilo kaybı şikayeti mevcuttu. Hastaya yapılan fizik muayenede sağ tonsilde hipertrofi ve kitlesel lezyon saptandı. Sağ tonsil gölgesinden alınan ekzisyonel biyopsi sonucu germinal merkez dışı diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak sonuçlandı. Hastanın hematoloji takiplerine başlanmasıyla beraber çekilen F-18 FDG PET BT sonucu sağ atriyumdan sağ ventriküle uzanan 7 cm çapında malign karakterde tutulum gösteren kitlesel lezyon saptandı. Benzer şekilde metabolik tutulum gösteren kitlesel lezyonlar sağ tonsil lojunda, sağ testiste ve retroperitoneal lenf nodlarında görüldü. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide sağ atriyumdan sağ ventriküle uzanım gösteren interatrial septuma bağlı 6x5 cm boyutlarında kitle imajı izlendi. Hasta hematoloji-kardiyoloji konseyinde değerlendirilerek hastanın antikoagüle edilmesi ve kemoterapi başlanarak kontrol görüntülemelerinin yapılması planlandı. Hastaya bir kür R-CHOP kemoterapi rejimi uygulandıktan sonra kontrol amaçlı transözofageal ekokardiyografi yapıldı. TEE sonucunda kitlenin küçülerek biri SVC ostiumunda 19x19 mm ölçülerinde diğeri IAS'ye ince bir sapla bağlı 20x25 mm düzensiz sınırlı iki ayrı kitle imajı olarak izlendiği görüldü. Hastaya ikinci kür R-CHOP kemoterapi rejimi uygulandıktan sonra yapılan transözofageal ekokardiyografide hareketli kitlenin 18x20 mm olarak ölçülerek küçüldüğü ve SVC ostiumundaki kitlenin rezorbe olduğu görüldü. Hastaya üçüncü kür R-CHOP kemoterapi rejimi uygulandıktan sonra yapılan transtorasik ekokardiyografide kitle imajı izlenmedi. Hastanın üç kür R-CHOP tedavi protokolü tamamlanması nedeniyle çekilen F-18 FDG PET BT sonucunda önceki görüntülemelerde sağ atriyum bölgesinde gözlenen kitlesel doku regrese izlendi ve rezidü dokunun aktivitesi mediastinal vasküler aktivite düzeyinde görüldü. Hastanın altı kür R-CHOP kemoterapi sonrası çekilen F-18 FDG PET BT tamamen regrese izlendi. Hastanın takiplerinde CNS riski yüksek olması nedeniyle dört doz intratekal metotreksat tedavisi verildi. Hastamız mevcut durumunda kür olarak takiplerine devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diffüz büyük B hücreli lenfoma, Lenfoma kardiyak metastazı, R-chop kemoterapi protokolü



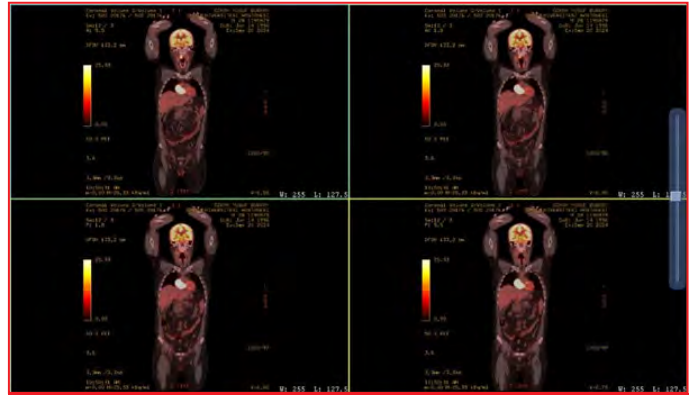
Şekil 1. Hastanın birinci kür kemoterapi sonrası kontrol transözofageal ekokardiyografi 110 derece bikaval görüntüsü.

Hastanın birinci kür R-CHOP kemoterapi rejimi sonrası yapılan transözofageal ekokardiyografi görüntülemesinde kitlenin svc ostiumunda 19x19 mm ve ias'ye ince bir sapla bağlı 20x25 mm olarak küçülerek iki kitleye bölündüğü görüldü.



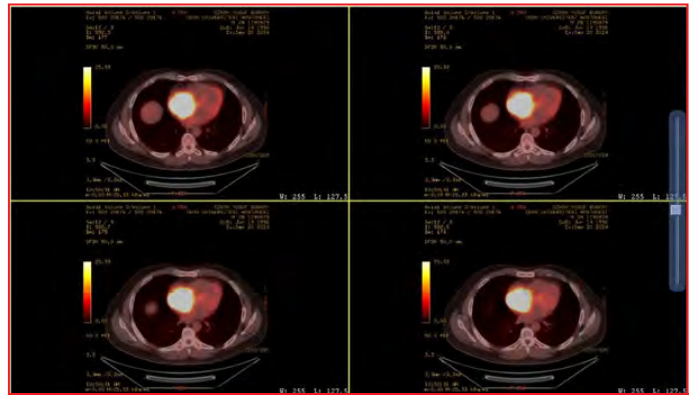
Şekil 2. Hastanın ikinci kür kemoterapi sonrası kontrol transözofageal ekokardiyografi modifiye edilmiş bikaval görüntüsü.

Hastanın ikinci kür R-CHOP kemoterapi rejimi sonrası yapılan transözofageal ekokardiyografi görüntülemesinde SVC ostiumunda kitlenin rezorbe olduğu ve IAS'ye ince bir sapla bağlı hareketli kitle imajının 18x20 mm olarak küçüldüğü görüldü.



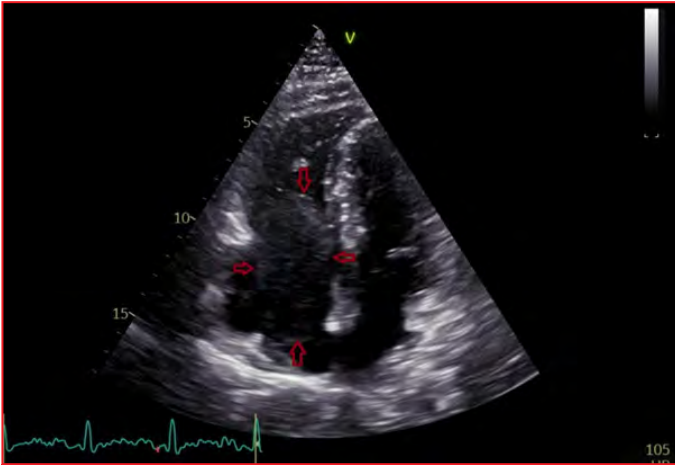
Şekil 3. Hastanın kemoterapi öncesi FDG-18 PET BT görüntüsü.

Hastanın yeni tanı anında çekilen FDG-18 PET BT görüntülemesinde sağ atriyumdan ventriküle uzanan, sağ skrotumda ve sağ tonsil bölgesinde malign karakterde kitle metastaz uyumlu lezyonları mevcut.



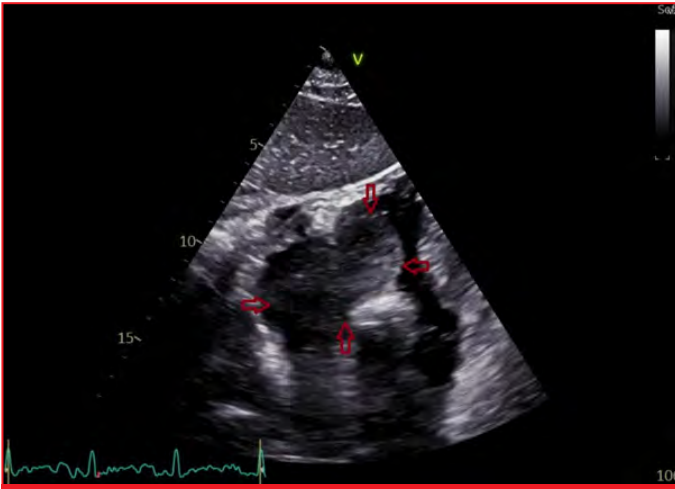
Şekil 4. Hastanın kemoterapi öncesi FDG-18 PET BT görüntüsü.

Hastanın yeni tanı anında çekilen FDG-18 PET BT görüntülemesinde sağ atriyumdan ventriküle uzanan malign karakterde tutulum gösteren kitle



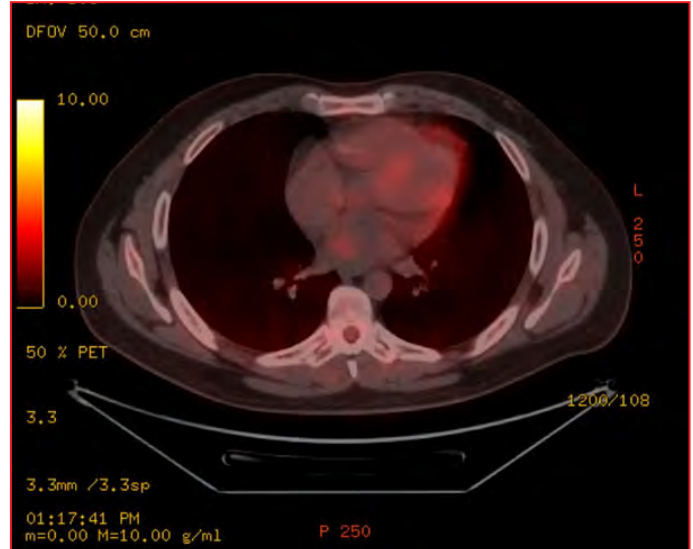
Şekil 5. Hastanın kemoterapi öncesi transtorasik ekokardiyografi dört boşluk görüntüsü.

Hastaya kemoterapi öncesinde yapılan transtorasik ekokardiyografide sağ atriyumdan sağ ventriküle uzanım gösteren düzensiz yapılı, hareketli ve hiper/hipoekojen komponenti olan kitle imajı.



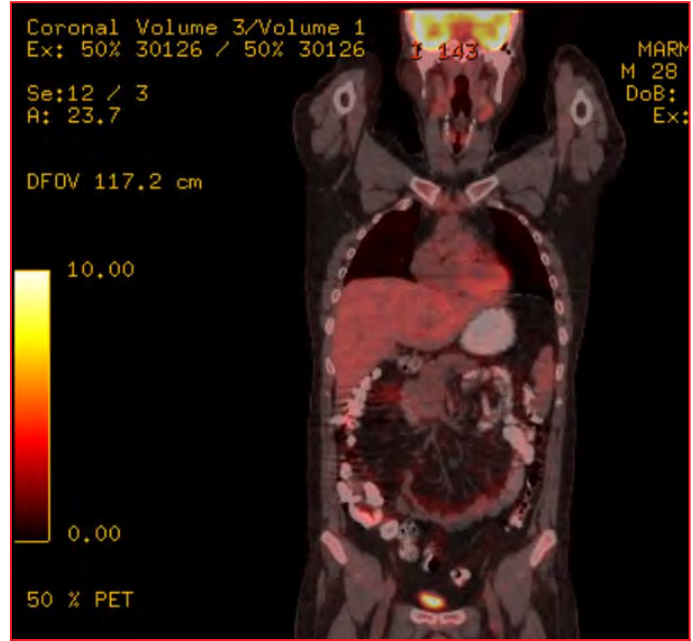
Şekil 6. Hastanın kemoterapi öncesi transtorasik ekokardiyografi modifiye edilmiş subkostal görüntüsü.

Hastaya kemoterapi öncesinde yapılan transtorasik ekokardiyografide sağ atriyumdan sağ ventriküle uzanım gösteren düzensiz yapılı, hareketli ve hiper/hipoekojen komponenti olan kitle imajı.



Şekil 7. Hastanın üçüncü kür kemoterapi sonrası FDG-18 PET BT görüntüsü.

Hastaya üçüncü kür kemoterapi sonrası çekilen FDG-18 PET BT görüntüsünde kardiyak alandaki metastatik kitle tamamen regrese görünümde izlendi ve rezidü dokunun aktivitesi mediastinal vasküler aktivite düzeyinde görüldü.



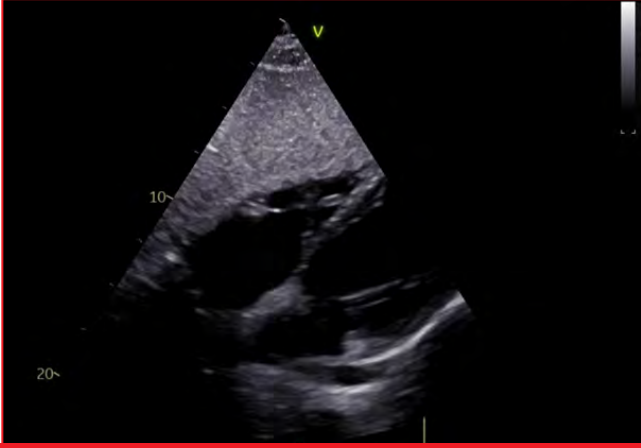
Şekil 8. Hastanın üçüncü kür kemoterapi sonrası FDG-18 PET BT görüntüsü.

Hastaya üçüncü kür kemoterapi sonrası çekilen FDG-18 PET BT görüntüsünde kardiyak alandaki metastatik kitle tamamen regrese görünümde izlendi ve rezidü dokunun aktivitesi mediastinal vasküler aktivite düzeyinde görüldü.



Şekil 9. Hastanın üçüncü kür kemoterapi sonrası transtorasik ekokardiyografi dört boşluk görüntüsü.

Hastaya üçüncü kür kemoterapi sonrası çekilen transtorasik ekokardiyografide kardiyak kitle lehine bulgu izlenmedi.



Şekil 10. Hastanın üçüncü kür kemoterapi sonrası transtorasik ekokardiyografi subkostal görüntüsü.

Hastaya üçüncü kür kemoterapi sonrası çekilen transtorasik ekokardiyografide kardiyak kitle lehine bulgu izlenmedi.

Hipertansiyon

SO-007

Hipertansiyon tanılı hastalarda karotis cisimciği boyutunun sol atrial strain ve nabız dalga analizleri ile ilişkisi

Selen Eski¹, Hatice Taşkan³, Pelin Meşe Coşkun⁴, Dilara Akdağ², Salim Yaşar², Murat Çelik²

¹Dr. Yaşar Eryılmaz Doğubayazıt Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ağrı, Türkiye

²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

³Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁴Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ağrı, Türkiye

Giriş: Hipertansiyon, dünya çapında erişkinlerin yaklaşık üçte birini etkileyen, ciddi kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye yol açan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Hedef organ hasarı gelişimi, her zaman kan basıncı düzeyiyle orantılı

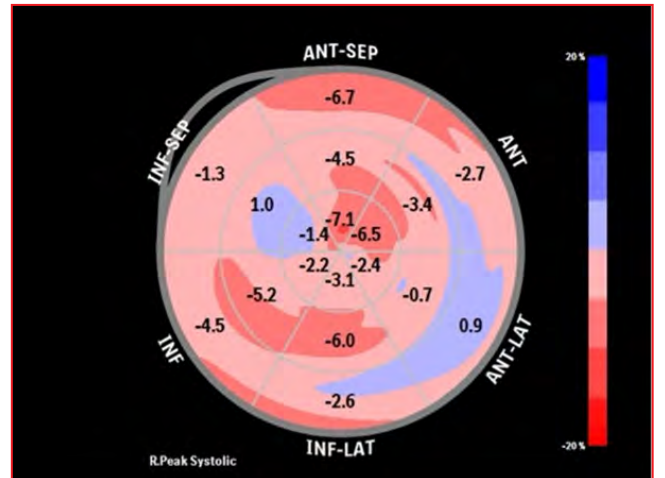
olmayıp, bazı hastalarda erken ve subklinik evrede ortaya çıkabilmektedir. Bu çalışma, vücuttaki temel periferik kemoreseptör olan karotis cisimciği boyutunun, hipertansiyonla ilişkili hemodinamik değişiklikleri ve hedef organ hasarını yansıtan potansiyel bir belirteç olup olmadığını araştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu çalışma retrospektif kohort çalışmasıdır. Ocak 2023-Nisan 2024 arasındaki tarihlerde polikliniğine başvuran ve hipertansiyon tanısı olan ya da yeni hipertansiyon tanısı alan ve son 6 ay içerisinde herhangi bir sebeple karotise yönelik BT anjiyografi çekilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. SVO, KOAH, OSAS, AF, koroner ve yapısal kalp hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldıktan sonra araştırma kriterlerine uyan toplam 49 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir. Karotis cisimciği boyutu, Horos™ yazılımı ile sağ karotiste ölçülmüş; literatüre uygun şekilde 2,5 mm sınır değeri alınarak iki gruba ayrılmıştır. Ekokardiyografik ölçümler, 2D speckle tracking yöntemiyle analiz edilmiş; LA strain parametreleri (PALS, PACS, conduit strain) ve LA sertlik indeksi hesaplanmıştır. Arteriyel sertlik parametreleri Mobil-O-Graph® cihazı ile elde edilmiş, Alx@75 ve PWV değerlendirilmiştir. Ek olarak kardiyak indeks, total vasküler direnç (TVR), spot idrar mikroalbumin/kreatinin oranı gibi parametreler incelenmiştir.

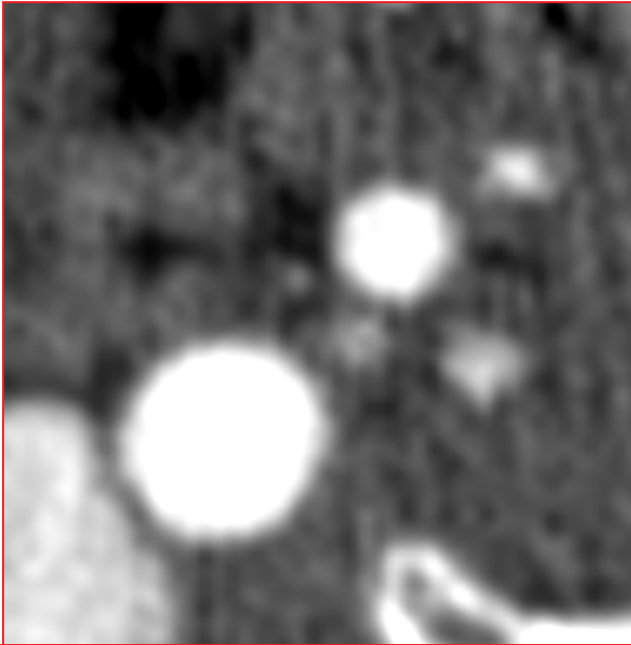
Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması $54,93 \pm 10,85$ olup, %36,7'si (n=18) erkektir. Karotis cisimciği boyutuna göre iki gruba ayrılan hastalarda (Grup 1: <2,5 mm; Grup 2: $\geq 2,5$ mm), demografik ve temel biyokimyasal parametreler benzerdir. LA çapı, LA strain değerleri, LA stiffness indeksi, total vasküler direnç, diyastolik kan basıncı, nabza göre düzeltilmiş augmentasyon indeksi (Alx@75) ve kardiyak indeks Grup 2 aleyhine anlamlı olarak bozulmuş olarak saptanmıştır. Karotis cisimciği boyutu ile anlamlı birliktelik gösteren parametrelerin tanımlanması için yapılan çok değişkenli regresyon analizinde LA çapı, TVR, kardiyak output ve spot idrar mikroalbumin/kreatinin oranı karotis cisimciği boyutu ile bağımsız ilişkili bulunmuştur. ROC analizinde LA çapı $\geq 34,5$ mm (duyarlılık %70,3, özgüllük %81,8; AUC=0,794) ve TVR $\geq 1,35$ s²*mmHg/mL (duyarlılık %66,6, özgüllük %81,8; AUC=0,819) değerleri, karotis cisimciği boyutu $\geq 2,5$ mm olan hastaları ayırt etmede anlamlı bulunmuştur.

Tartışma: Bu çalışma hipertansiyon tanılı hastalarda karotis cisimciği boyutunun artmasına neden olan ya da bu boyut artışının neden olduğu süreçlerin hedef organ hasarının göstergesi olabilecek sol atriyum çapı, sol atriyal strain, Alx ve total vasküler direnç gibi parametreleri olumsuz yönde etkileyebileceğini göstermektedir.

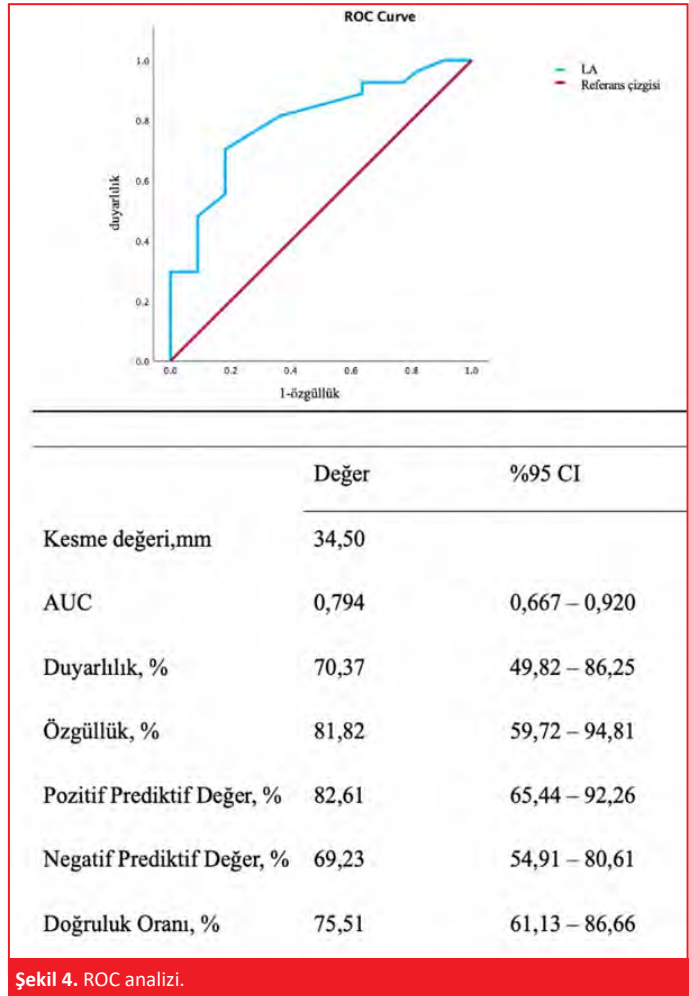
Anahtar Kelimeler: Esansiyel hipertansiyon, Karotis cisimciği, Nabız dalga analizi, Sol atriyal strain



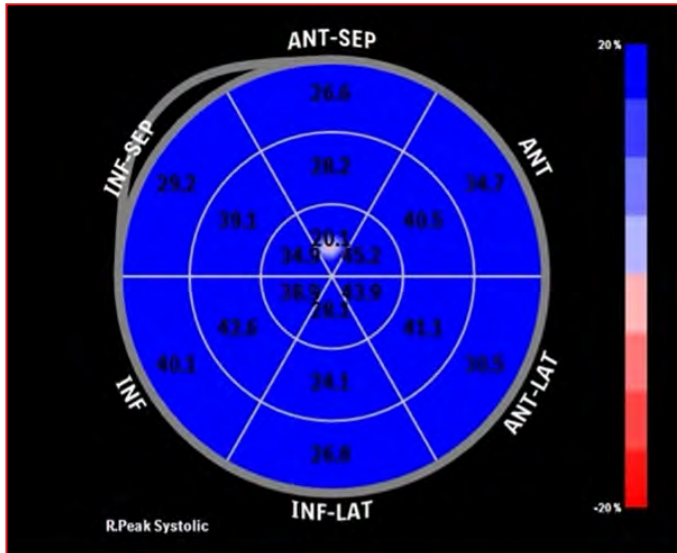
Şekil 1. Bozulmuş strain.



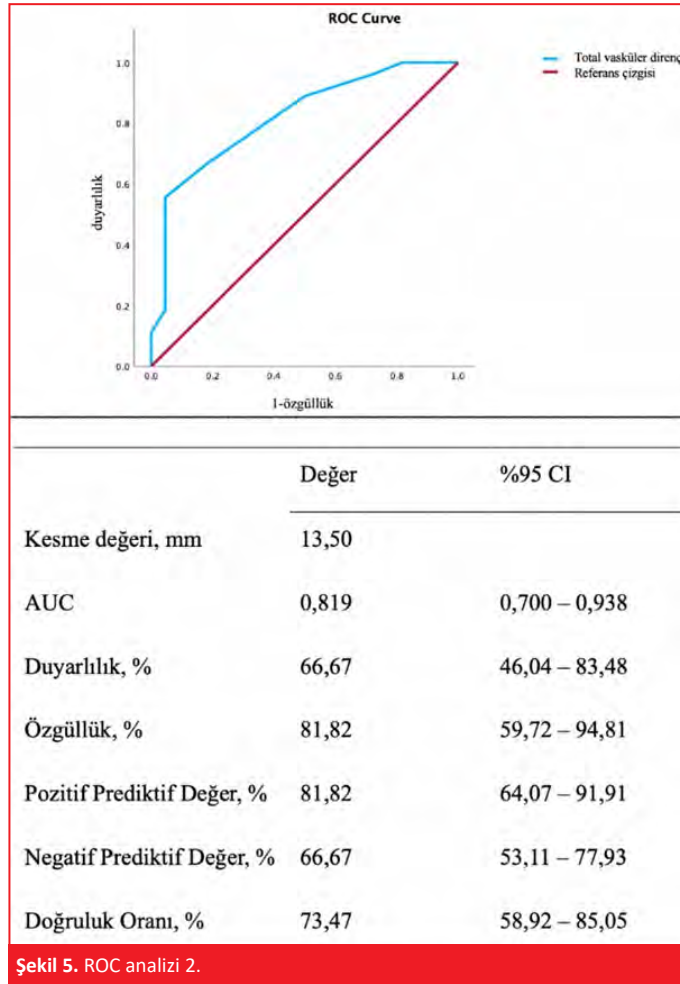
Şekil 2. Karotis cismciği.
Karotis cismciğinin BT anjiyografide görünümü.



Şekil 4. ROC analizi.



Şekil 3. Normal strain.

**Tablo 1.** Çalışma grubunun demografik karakteristikleri

Yaş, yıl	54,93±10,85
Vücut yüzey alanı, m ²	1,91±0,19
Erkek cinsiyet, n (%)	18 (36,7)
Hipertansiyon, n (%)	25 (51)
Diyabetes mellitus, n (%)	7 (14,3)
Koroner arter hastalığı, n (%)	7 (14,3)
Sigara, n (%)	25 (51)
Antihipertansif ilaç kullanımı, n (%)	23 (46,9)

Tablo 2. Çok değişkenli lineer regresyon analizi

	B (%95 CI)	t	p değeri	zero order	partial order
LA çapı, mm	0,640 (0,025-0,103)	3,342	0,002	0,442	0,472
TVR, s*mmHg/mL	0,553 (0,161-0,944)	2,856	0,007	0,348	0,416
Spot idrar mikro- albümin/kreatinin oranı	0,009 (0,002-0,015)	2,611	0,013	0,379	0,386

Kardiyak Output, L/min	-0,240 (-0,36) - (-0,281))	2,381	0,022	-0,281	-0,356
------------------------	----------------------------------	-------	-------	--------	--------

Tablo 3. Karotis cisimciği boyutuna göre her iki grubun karşılaştırılması

Parametre	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=27)	P değeri
Karotis cisimciği boyutu	1,91±0,29	3,14±0,43	<0,001
LA çapı	32,45±3,43	36,62±4,10	<0,001
LA Global PALS, %	30,84±11,40	23,88±7,70	0,014
LA Global PACS, %	14,10±4,96	11,18±4,23	0,031
LA Global CDs, %	16,73±7,52	12,69±5,32	0,033
LA Stiffness Index	0,29±0,25	0,39±0,23	0,015*
Sistolik KB, mmHg	131,63±19,93	136,00±16,75	0,408
Diastolik KB, mmHg	81,63±14,83	89,74±12,33	0,042
Total Vasküler Direnç, s*mmHg/mL	1,22±0,18	1,56±0,49	<0,001
Alx@75 (%)	24,36±11,77	31,11±7,91	0,021

Tablo 4. Tek değişkenli korelasyon analizi

	r değeri	p değeri
Spot idrar mikroalbümin/kreatinin oranı	0,329	0,021
IVSDd, mm	0,292	0,042
LA, mm	0,451	0,001
Mitral A velositesi, m/s	0,326	0,022
Mitral e' velositesi, cm/s	-0,283	0,048
Nabız basıncı, mmHg	-0,293	0,041
Strok volüm, mL	-0,282	0,05
Kardiyak output, L/min	-0,296	0,039
Kardiyak indeks, L/min/m ²	-0,401	0,004
TVR, s*mmHg/mL	0,377	0,008
Alx75, %	0,297	0,038

Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome

SO-008

Ambiguous culprit artery in a STEMI patient

Muhammed Ensar Eker, Hüseyin Kandemir, Çağlar Alp, Selçuk Öztürk

Department of Cardiology, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Kırıkkale, Türkiye

A 55-year-old male presented with chest pain that began a few hours earlier. His medical history was notable for prior stent implantation in the distal left anterior descending (LAD) artery and the mid-segment of the right coronary artery (RCA). Electrocardiography (ECG) demonstrated ST-segment elevation in the inferolateral

leads, consistent with acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI). The patient was transferred to the catheterization laboratory for primary percutaneous coronary intervention (PCI). Coronary angiography revealed approximately 30% stenosis in the left main coronary artery, an 80% long-segment stenosis at the mid portion of LAD, and total occlusion proximal to the previously implanted stent in the distal LAD (Figure 1A). Additionally, the RCA was totally occluded proximally, starting from the proximal segment of the previously implanted stent (Figure 1B). A decision was made to proceed with PCI to the LAD first. Using a 6F JL4 guiding catheter, the LAD was successfully wired with a 0.014-inch floppy wire. Angioplasty with a semi-compliant 2.0x15 mm balloon restored partial distal flow; however, the floppy wire slipped back partly during balloon inflation. The occlusion could not be recrossed with the same wire, and two overlapping sirolimus-eluting stents (SESs) (2.75x37 mm and 3.0x19 mm) were deployed from the distal to the proximal segment of the stenotic region. The overlapping segment was subsequently post-dilated using the stent balloon; however, there was no distal LAD flow. The distal LAD was subsequently approached using a Pilot 50 wire and microcatheter support. After confirming the wire's position in the true lumen via tip injection, serial predilatations were performed using 1.0-1.5x15 mm semi-compliant balloons, resulting in partial restoration of distal LAD flow (Figure 1C). Subsequently, the RCA was engaged with a 6F AR2 guiding catheter. The proximal in-stent occlusion could not be crossed with a 0.014-inch floppy wire but was successfully crossed with Gaia Second wire. Predilatations were performed using a 2.5x12 mm semi-compliant balloon, followed by deployment of a 3.0x23 mm SES in the distal segment, overlapping the previously implanted stent. Afterwards, a 3.5x29 mm SES was deployed proximally, overlapping the proximal segment of the previous stent and aligned at the RCA ostium. Postdilatations were performed using the balloon of the latter stent, followed by high-pressure aorto-ostial flaring. TIMI grade 3 flow was restored in the RCA (Figure 1D). The patient was admitted to the coronary care unit for close monitoring with tirofiban infusion. The presence of multivessel disease and chronic total occlusions can obscure identification of the culprit lesion. Additionally, variations in coronary anatomy and collateral circulation may alter ECG patterns and angiographic findings. In rare cases, simultaneous occlusion of multiple arteries further complicates finding the primary culprit in STEMI patients.

Keywords: Coronary artery disease, Myocardial infarction, Percutaneous coronary intervention

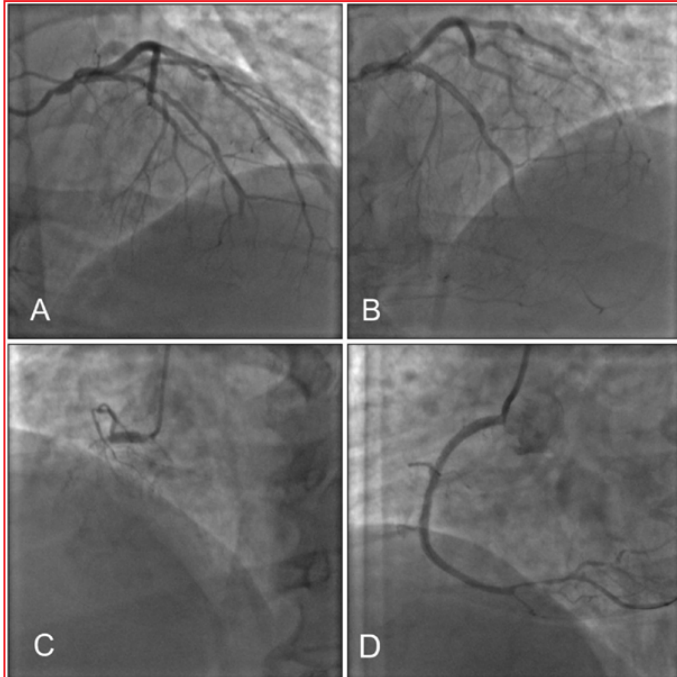


Figure 1. A. Left anterior descending (LAD) artery before percutaneous coronary intervention (PCI) B. LAD after PCI C. Right coronary artery (RCA) before PCI D. RCA after PCI.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

SO-009

Malign feokromasitomalı genç hastada tekrarlayan akut koroner sendrom

Gülner Çolak¹, Ömer Abdulkaki Kılıç², Zehra Güven Çetin¹, Hülya Çiçekçioğlu¹, Günsel Göksoylu¹, Mustafa Kırmızıgül¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

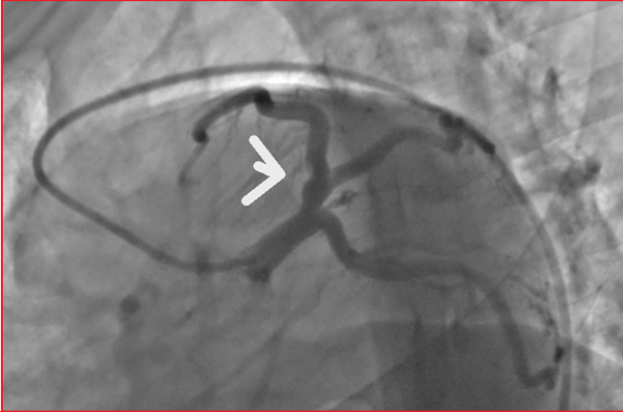
²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Feokromositoma nadir görülen bir tümör olup katekolamin salınımından dolayı hipertansiyona neden olduğu bilinen bir durum olup tromboz ile ilişkisi nadir bir durumdur. Bu hastalarda trombosit agregasyonunun arttığı bildirilmiş, düşük akışlı alanlarda trombus oluşturmaya yatkın hale getirebilir ve akut koroner olayları artırabilir.

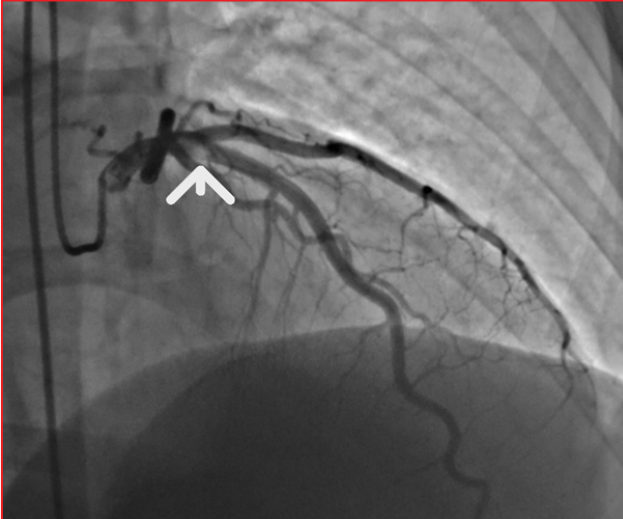
Olgu: Yirmi iki yaşında erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile Nisan 2017'de acil servise başvurusunda troponin yüksekliği ile yapılan koroner anjiyografide koronerler arterlerde darlık izlenmiyor. Miyokardit ön tanısıyla medikal tedavi düzenlenip taburcu ediliyor. Ağustos 2017'de göğüs ağrısı ile acil servise tekrar başvurusunda anterior ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMI) nedeniyle yapılan koroner anjiyografide LAD (sol anterior desendan arter) tromboze lezyon izleniyor. Tirofiban infüzyonu ve antiplatelet tedavi veriliyor. Taburculuk sonrası Ağustos 2019'da göğüs ağrısı ile acil servise başvurusunda inferior STEMI nedeniyle koroner anjiyografisinde LAD ve RCA (sağ koroner arter) proksimalinde tromboze lezyon izleniyor (Şekil 1-3). 24 saat tirofiban ve heparin infüzyonu veriliyor. Ekokardiyografide EF (ejeksiyon fraksiyonu): %50 posterior, lateral duvar apikal hipokinetik olarak değerlendirilmiş. Tirofiban ve heparin infüzyonunu aldıktan sonra görülen koroner BT (bilgisayarlı tomografi) anjiyografide LAD ve RCA proksimalinde hafif darlıklara yol açan intraluminal trombus formasyonu olarak raporlanmış. Hastaya asetilsalisilik ait, klopidogrel ve varfarin verilerek hasta taburcu ediliyor. Bu süreçte uzun süredir aşırı terleme şikayeti olması üzerine dahiliye tarafından istenen tahliller neticesinde yapılması uygun görülen abdomen BT de sağ sürrenal gland lateral korusunda 44x48 mm boyutunda nodüler lezyon olup sağ sürrenalektomi yapılmış. Alınan materyalin patolojisinde değerlendirildiğinde düzgün sınırlı gri-kahverengi tümör izlenmiş olup immunohistokimyasal olarak tümör hücreleri değerlendirilip malign feokromasitoma tanısı konulmuş. 2 sene boyunca varfarin kullanırken takiplerinde aktif kardiyak şikayeti olmayınca varfarin kesildi. 3 seneden beri herhangi bir medikal tedavi almayan hasta Eylül 2024'te çarpıntı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. EKG sinüs ritminde kalp hızı 76/dk olup ekokardiyografisi: EF %52 apikal, interventriküler septum mid, anterior duvar mid segmenti hafif hipokinetik olarak değerlendirildi. Görülen koroner BT anjiyografisinde agatston kalsiyum skoru sıfır, koroner arterlerde anlamlı darlık izlenmedi. Hastaya asetilsalisilik asit, atorvastatin, metoprolol, ramipril başlandı, takiplerinde şikayeti geriledi.

Tartışma: Feokromositoma tanısı alanlarda tromboz gelişimi nadir olarak bildirilmiş olup, trombus nedeniyle miyokart enfarktüsü geçiren feokromasitomalı hastalarda tanının erken konulması ve uygun tedavinin yapılması mortalite ve morbiditeyi azaltmasına katkı sağlamaktadır.

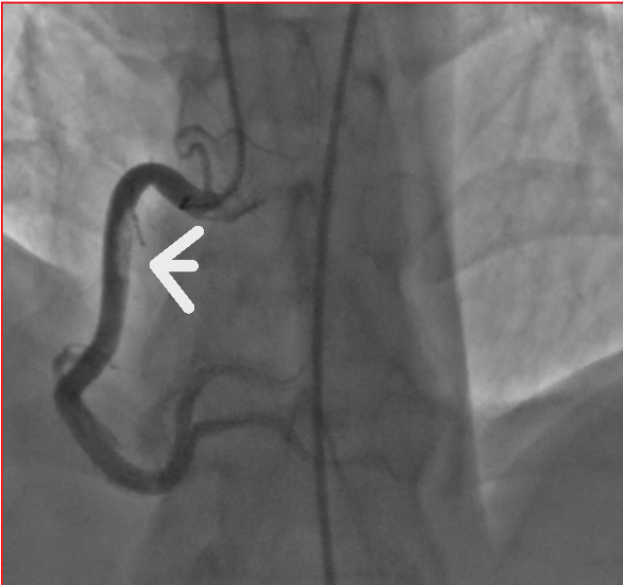
Anahtar Kelimeler: Trombus, Malign feokromasitoma, Akut koroner sendrom



Şekil 1. Sol ön inen koroner arterde trombus (LAD-Left anterior descending artery).



Şekil 2. Sol ön inen koroner arterde trombus (LAD-Left anterior descending artery)-2.



Şekil 3. Sağ koroner arterde trombus (RCA-right coronary artery).

Kalp Kapak Hastalıkları

SO-010

Biyoprotez mitral kapak dejenerasyonu ve sol ventrikül çıkış yolu fiks obstrüksiyonu: Nadir bir mekanizma ile gelişen redo cerrahi endikasyonu

Cemal Ozanalp, Alev Kılıçgedik, Duygu İnan, Sevil Tuğrul Yavuz, Semih Kalkan, Muhammed Mert Göksu, Berk Erdiñç

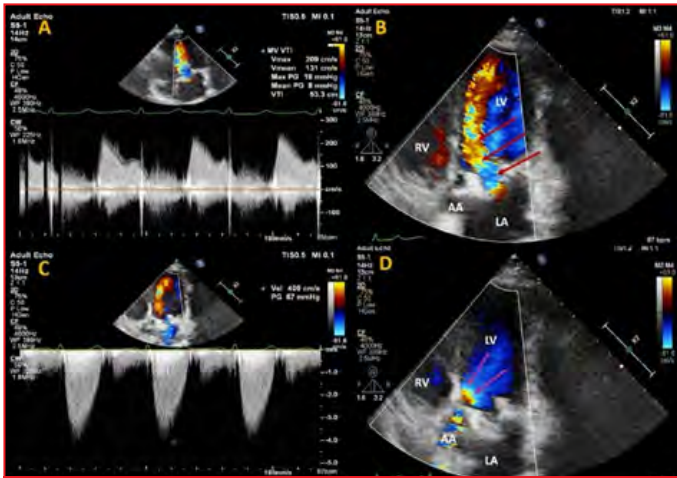
İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

Giriş: Mitral kapak replasmanı (MVR), ileri mitral kapak hastalıklarının tedavisinde sık kullanılan bir cerrahi yöntemdir. Subvalvüler aparatın korunması, postoperatif sol ventrikül fonksiyonlarının devamlılığı açısından önerilmektedir. Ancak anterior mitral yaprakçığının veya biyoprotez kapak strutlarının sol ventrikül çıkış yoluna (SVÇY) yer değiştirmesi, hem fiks hem de dinamik obstrüksiyonlara yol açabilir. Bu durum ameliyat sonrası erken dönemde gelişebileceği gibi yıllar sonra da ortaya çıkabilir. Biyoprotez kapak dejenerasyonu ile birlikte gelişen SVÇY obstrüksiyonu nadir görülmekle birlikte semptomatik hastalarda ciddi hemodinamik sonuçlara neden olabilir.

Olgu: Otuz dokuz yaşında kadın hasta, çarpıntı ve nefes darlığı şikayetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Günlük aktivitelerde belirgin egzersiz intoleransı, nefes darlığı ve yorgunluk mevcuttu. Öz geçmişinde, 2020 yılında ileri romatizmal mitral darlık nedeniyle biyoprotez MVR öyküsü vardı. Bilinen ek kronik hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenede taşikardi ve sistolik üfürüm duyuldu. EKG’de sinüs ritmi (86/dk) izlendi. Laboratuvar incelemesinde NT-proBNP: 3200 pg/mL, kreatinin: 1,2 mg/dL olup diğer parametreler normaldi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi ancak biyoprotez mitral kapakta dejenerasyon bulguları ve SVÇY gradiyentinde artış saptandı (Şekil 1A-D). Transözofageal ekokardiyografi, SVÇY’ye uzanan mitral kapak ilişkili fiks obstrüksiyon gösterdi. Kapak medial boynuzunun SVÇY’nin üst 1/3’ünü daralttığı izlendi. CW Doppler ölçümünde istirahatte SVÇY gradiyenti 67 mmHg, pik hız 4,1 m/sn olarak bulundu. Biyoprotez mitral kapakta tüm yaprakçıkların kalın ve dejenere olduğu görüldü; maksimum/ortalama mitral kapak gradiyentleri 31/15 mmHg, PHT 136 ms, efektif orifis alanı 1,18 cm² ve eser mitral yetersizliği mevcuttu (Şekil 2A-D, Video 1-2). Kalp takımı tarafından yapılan multidisipliner değerlendirme sonrası semptomatik hastada redo cerrahiye karar verildi.

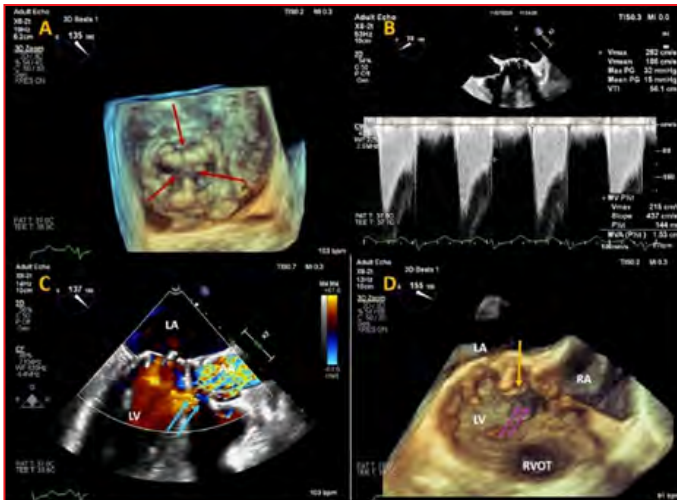
Tartışma: SVÇY obstrüksiyonu, mitral kapak replasmanı sonrası nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. Mekanizma, fiks obstrüksiyon (kapak strutlarının yanlış oryantasyonu veya subvalvüler yapının SVÇY’ye protrüzyonu) veya dinamik obstrüksiyon (sistolik anterior motion, hiperkinetik küçük ventrikül, dar mitral-aortik açısı) şeklinde olabilir. Olgumuzda, biyoprotez mitral kapak medial strutunun SVÇY’ye mekanik daraltıcı etkisi ve kapak dejenerasyonu birlikte bulunmaktaydı. Literatürde benzer olgular, kapak oryantasyonu, anterior yaprakçık rezeksiyon tekniği ve LVOT anatomisinin önemini vurgulamaktadır. Bu olgu, SVÇY obstrüksiyonunun yalnızca anterior yaprakçık varlığında değil, biyoprotez strut oryantasyonu ve dejeneratif kapak değişiklikleri ile de ortaya çıkabileceğini göstermektedir. Ayrıca, kapak replasman tekniklerinde subvalvüler aparatın korunmasının faydaları ile SVÇY obstrüksiyonu riski arasındaki dengenin gözetilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Biyoprotez Mitral Kapak, Fiks Obstrüksiyon, Mitral Kapak, Sol Ventrikül Çıkış Yolu Obstrüksiyonu, Redo Cerrahi, Redo Mitral Kapak Replasmanı



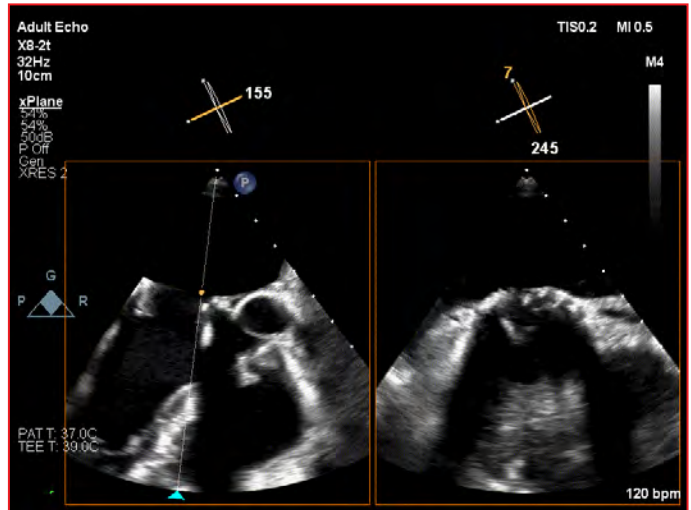
Şekil 1. TTE aliasing ve artmış gradient.

Transtoraksal ekokardiyografi. A-B) Mitral kapakta dejenerasyona bağlı gradiyent artışı ve renkli Doppler ile belirgin aliasing (kırmızı oklar). C) Devamlı akım Doppler ile sol ventrikül çıkış yolunda fiks obstrüksiyon ile uyumlu ciddi artmış gradiyent. D) Renkli Doppler değerlendirmede, obstrüksiyonun göstergesi olan aliasing mitral hornu hemen altından başlamakta (mor oklar).



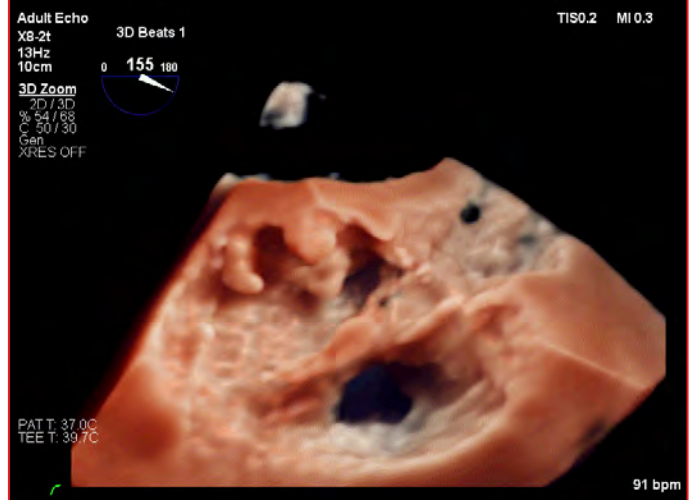
Şekil 2. TEE belirgin kalın leafletler, artmış gradient ve aliasing bulguları.

Transözofajiyal ekokardiyografi. A-B) 3 boyutlu görüntülemeye mitral leafletlerin belirgin derecede kalın olduğu (kırmızı oklar) ve devamlı akım Doppler ile belirgin artmış gradiyent olduğu görülmekte. C) Renkli Doppler değerlendirmede, mitral biyoprotez hornunun hemen distalinden başlayan ve aorta doğru devam eden ciddi aliasing izlenmekte (mavi oklar). D) 3 boyutlu değerlendirme, sol ventrikül tarafından sol ventrikül çıkış yolunda (mor oklar) mitral biyoprotez hornuna bağlı (sarı ok) belirgin daralma izlenmekte.



Video 1. TEE biplane biyoprotez mitral değerlendirme, Ivota dislokasyon.

Transözofajiyal ekokardiyografi biplane değerlendirme, mitral biyoprotez hornunu belirgin derece de sol ventrikül çıkış yoluna doğru yönelimli olduğu



Video 2. TEE 3 boyutlu tru-vue değerlendirme, sol ventriküler cropping ile mitral biyoprotez hornunu belirgin derece de sol ventrikül çıkış yolunu daraltıyor.

Kalp Kapak Hastalıkları

SO-011

İnfektif endokardit tanısında gözden kaçan bir minör kriter: Spondilodiskitis ile başvuran bir endokardit olgusu

Selman Aytemur, Salem Rama, Rıdvan Bora, Dilek Çiçek Yılmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin, Türkiye

Giriş: İnfektif endokardit (İE), kalbin endokardiyal yüzeyini tutan, özellikle yabancı materyal varlığında (protez kapak, kalp pili vb.) gelişme riski artan ciddi bir enfeksiyon hastalığıdır. Hastane içi mortalite %15-30, cerrahi gereksinim oranı %40-50'dir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi kritik önemdedir. İE tanısı klinik

olarak gecikebilir ve sistemik yayılımla birlikte ekstrakardiyak tutulumlar görülebilir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2023 Endokardit Kılavuzu'nda spondilodiskitis ve septik artrit, endokarditin olası uzantıları arasında tanımlanmıştır. Bu sunumda, biyoprotez kapak replasmanı sonrası gelişen endokardit ve ilişkili spondilodiskitis olgusu sunulmuştur.

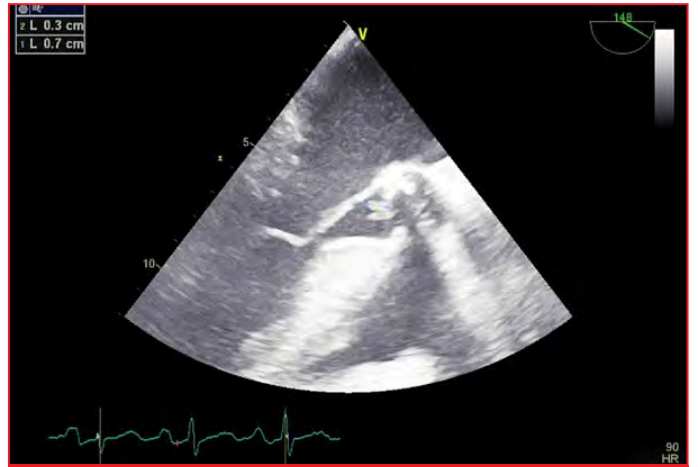
Olgu: Yetmiş iki yaşındaki erkek hasta, bel ağrısı ve ateş yakınmalarıyla başvurdu. Vital bulgularında ateşi 38,4°C idi. Hastanın 4 ay önce biyoprotez aort kapak replasmanı geçirdiği öğrenildi. EKG'de V5-V6'da T negatifliği görüldü (Şekil 1). İlk TTE'de vejetasyon saptanmadı; ancak enfeksiyon odağı bulunamaması ve klinik şüphe nedeniyle yapılan TEE'de biyoprotez kapakta 7x3 mm'lik vejetasyonlar tespit edildi (Video 1, Şekil 2). Ampirik olarak vankomisin ve gentamisin başlandı. Bel ağrısının devamı üzerine lomber MRG planlandı; L2-L3 seviyesinde spondilodiskitis ile uyumlu sinyal değişiklikleri izlendi (Şekil 3). Enfeksiyon hastalıkları danışmanlığı sonucu gentamisin kesilerek meropenem tedavisine geçildi. Kan kültüründe metisiline duyarlı koagülaz-negatif stafilocok (MS-KNS) üredi. Altıncı gün sağ taraflı parestezi ve dizartri gelişen hastanın beyin MRG'sinde milimetrik embolik infarktlar görüldü. Kardiyovasküler cerrahi tarafından acil cerrahi kararı alınarak yeniden kapak replasmanı yapıldı. Post-operatif dönemde TEE'de yeni kapakta vejetasyon saptanmadı (Şekil 4). Ateş geriledi, bel ağrısı azaldı. Antibiyotik tedavisi toplam 6 hafta sürdürüldü.

Tartışma: İE, embolik komplikasyonlarla seyredebilir. Literatürde İE hastalarının %8'inde spondilodiskitis geliştiği ve spondilodiskitis tanısı alan hastalarda İE riskinin 10 kat arttığı bildirilmiştir. 2023 ESC kılavuzu, tanı kriterleri arasında ekstrakardiyak bulguların önemine dikkat çekmektedir. Spondilodiskitis, vasküler fenomen olarak minör kriterler arasında yer almaktadır. Ayrıca vertebral disklerin zayıf vaskülarizasyonu nedeniyle enfeksiyonun tedavisi uzun sürmekte ve kalıcı sekel riski taşımaktadır. Spondilodiskitis ile başvuran hastalarda endokardit, endokardit tanısı almış hastalarda ise inatçı spinal ağrılar varlığında spondilodiskitis mutlaka araştırılmalıdır. Ekstrakardiyak bulgular, özellikle protez kapak gibi predispozan faktörler eşliğinde değerlendirilmeli ve tanıda gecikmeye izin verilmemelidir.

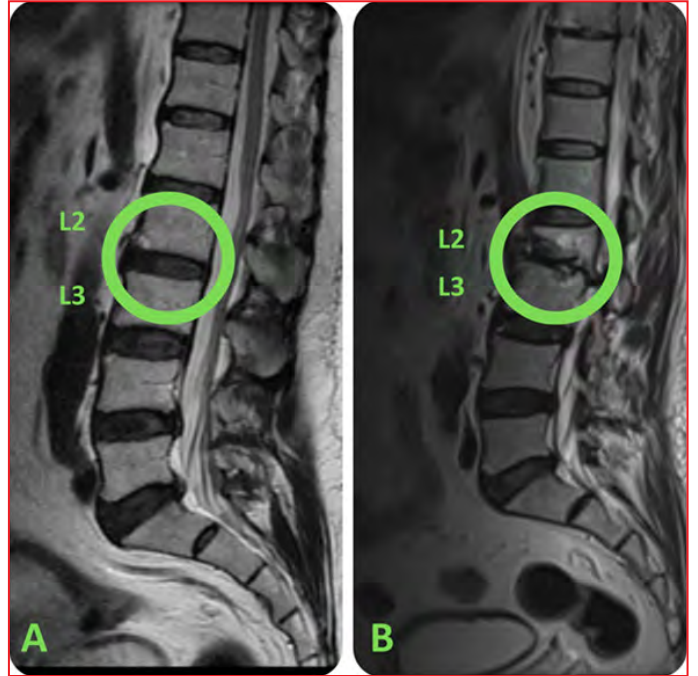
Anahtar Kelimeler: Endokardit, Spondilodiskitis, Kapak replasmanı, Bel ağrısı



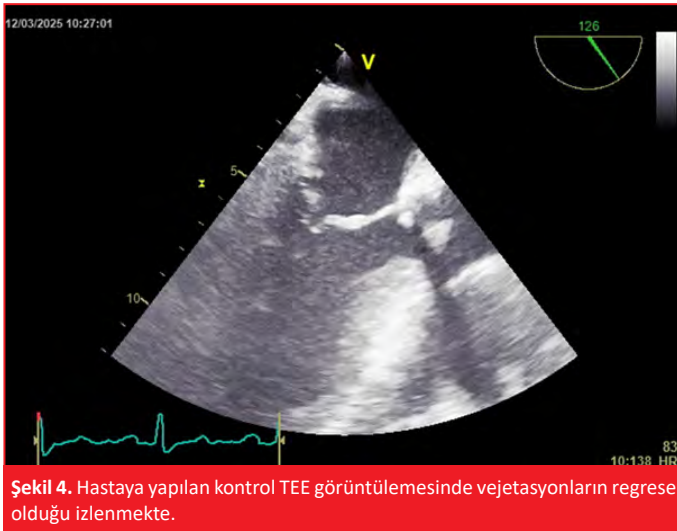
Şekil 1. Hastanın başvuru EKG'sinde kalp hızı 96/dk, ritim sinüs ve D1-aVL, V4-V5-V6 derivasyonlarında T dalga negatifliği mevcut.



Şekil 2. Transözefagial ekokardiyografide aort kapak lokalizasyonunda 3x7 mm boyutlarında vejetasyon görünümü mevcut.



Şekil 3. A. Hastanın başvurusundan 6 yıl önce başka bir nedenle çekilen Lumbosakral MR'ında vertebral bir patoloji olmadığı görülmekte, B. Hastanın mevcut başvurusu sonrasında çekilen Lumbosakral MR'ında L2-L3 düzeyinde klinik yakınmalarla korele spondilodiskit ile uyumlu bulgular, eşlik eden geniş yüzeyli disk bulgingi ve dejeneratif değişiklikler görülmekte.



Heart Valve Diseases

SO-012

Severe aortic regurgitation and acute ischemic stroke following TAVI: A rare case requiring valve-in-valve implantation and thrombectomy

Muhammet Ali Ekiz¹, Ali Bağcı¹, Fatih Aksoy¹, Nihat Şengeze², Ömer Özdi¹, Selim Süleyman Sert¹, Bayram Ali Kılınç¹, Muhammed Musa Yıldız¹

¹Department of Cardiology, Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Isparta, Türkiye

²Department of Neurology, Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Isparta, Türkiye

Introduction: Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has become a widely accepted and effective therapeutic option for elderly patients with severe aortic stenosis who are unsuitable for conventional surgical valve replacement. Despite its benefits, adverse events occurring during or after the procedure can significantly increase both mortality and morbidity rates. This report describes the management of an elderly female patient who developed severe aortic regurgitation during TAVI requiring a “valve-in-valve” procedure and subsequently experienced an acute ischemic stroke.

Case: An 88-year-old woman presented with progressively worsening exertional dyspnea, reporting that in recent weeks even minimal activity caused severe shortness of breath. Electrocardiography (ECG) revealed normal sinus rhythm with a heart rate of 68 bpm. Transthoracic echocardiography demonstrated a left ventricular ejection fraction (EF) of 50% along with mild mitral, tricuspid, and aortic regurgitation. The aortic valve exhibited marked calcification with a mean gradient of 44 mmHg, confirming severe aortic stenosis. A transfemoral TAVI procedure was planned. In the catheterization laboratory, a 21 mm balloon-expandable bioprosthetic valve was implanted successfully (Figure 1). Immediately after contrast injection through a pigtail catheter, severe aortic regurgitation was observed (Figure 2). Multiple balloon post-dilatations were performed but the regurgitation persisted (Figure 3). Due to ongoing hemodynamic compromise and central insufficiency, an urgent “valve-in-valve” intervention was undertaken with implantation of a 23 mm balloon-expandable valve (Figure 4). Post-procedural angiography confirmed complete resolution of the regurgitation (Figure 5). Shortly thereafter, the patient became pacemaker-dependent. As the procedure was concluding, she developed

abrupt loss of consciousness and unresponsiveness to stimuli, prompting immediate intubation. With suspected acute cerebrovascular event, digital subtraction angiography (DSA) was performed, revealing complete occlusion of the left middle cerebral artery M1 segment (Figure 6). A TREVO 4x40 mm stent retriever was deployed, followed by intra-arterial administration of 5 cc thrombolytic and aspiration-assisted mechanical thrombectomy (Figure 7). Final angiography demonstrated TICI 2C reperfusion (Figure 8). Post-procedure, the patient was no longer pacemaker-dependent and ECG revealed new left bundle branch block. She was transferred to the coronary intensive care unit. Follow-up cranial computed tomography (CT) showed areas of hemorrhagic transformation (Figure 9). As antiplatelet therapy was contraindicated, subcutaneous low-molecular-weight heparin was initiated. The patient was moved to the neurology stroke unit, successfully extubated, and enrolled in an intensive rehabilitation program. Serial cranial CT scans demonstrated regression of hemorrhagic changes (Figure 9.1). The patient remained clinically stable and was discharged by the neurology physicians.

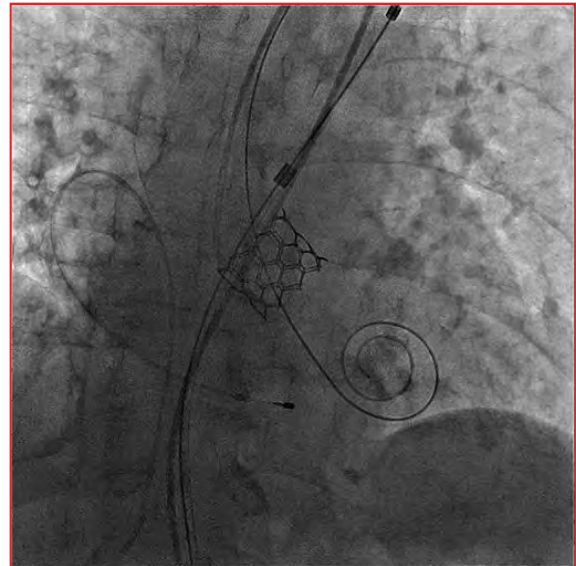


Figure 1. 21 mm balloon-expandable valve implantation.

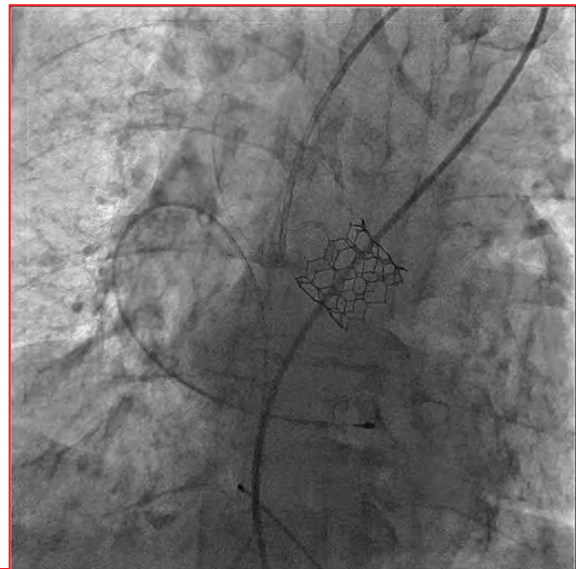


Figure 2. Image demonstrating aortic regurgitation following the initial valve implantation.

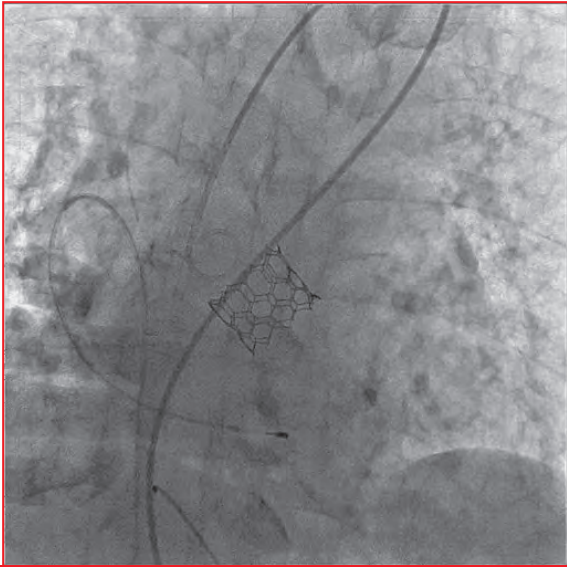


Figure 3. Persistence of central aortic regurgitation despite post-dilatation.

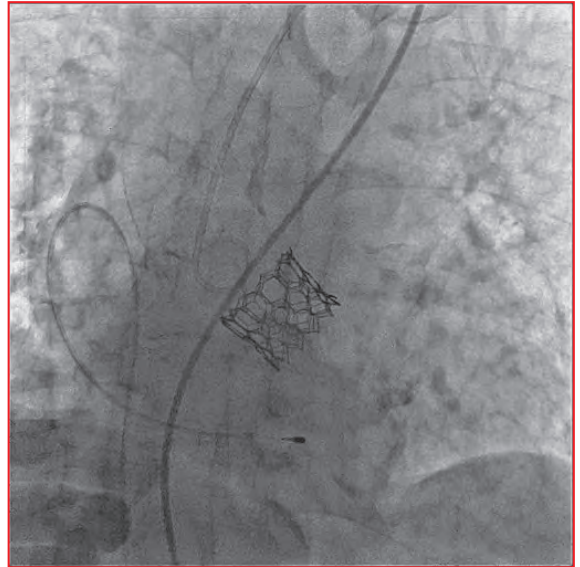


Figure 5. Resolution of aortic regurgitation following the second valve implantation.

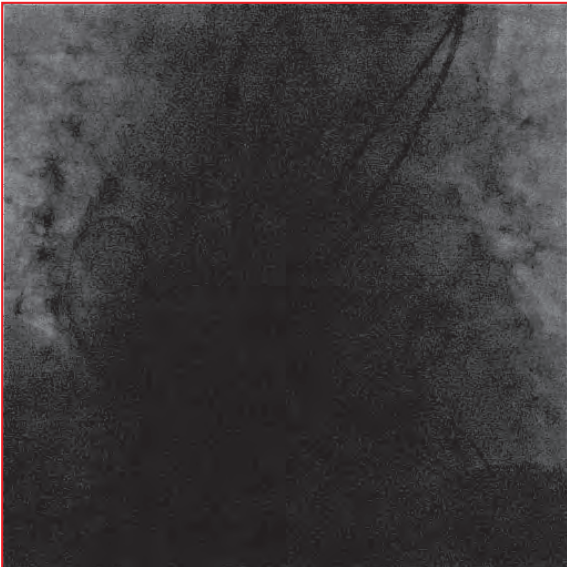


Figure 4. 23 mm balloon-expandable valve implantation.



Figure 6. DSA image demonstrating complete occlusion of the M1 segment of the left middle cerebral artery (MCA).



Figure 7. Thrombectomy image.

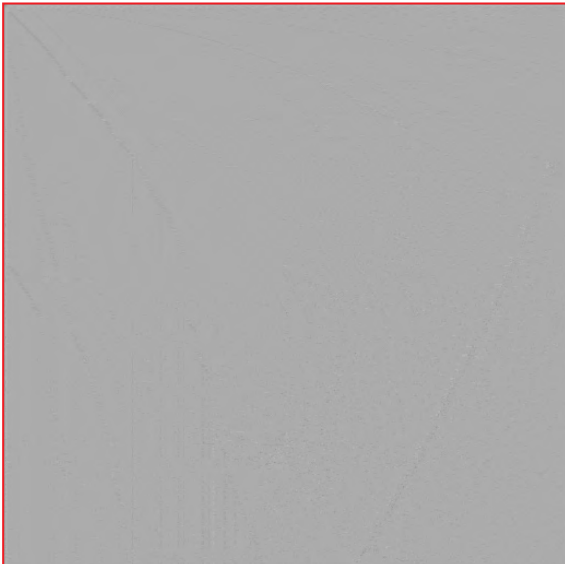


Figure 8. Image demonstrating TICI 2C reperfusion following thrombectomy.



Figure 9. Hemorrhagic transformation areas on cranial CT.



Figure 9.1. Regression of hemorrhagic transformation on follow-up cranial CT scans.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-013

**Mitral paravalvüler kaçağın perkütan kapatılması:
Hemodinamik zorluklar**

Ümit Acar, Ömer Doğan, Yusuf Abbasov, Aybike Taşdelen Acar, Serhan Özyıldırım

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

Olgu: Genç yaşta mekanik mitral kapak replasmanı öyküsü bulunan kadın hasta, artan dispne, egzersiz intoleransı ve çabuk yorulma şikayetleri ile başvurdu. Yapılan değerlendirmede; ejeksiyon fraksiyonunda hafif azalma, sol ventrikül dilatasyonu, yüksek NT-proBNP düzeyi ve eritrosit replasmanı gerektirmeyecek düzeyde hemolitik parametre bozuklukları (LDH yüksekliği, haptogloblin düşüklüğü) tespit edildi. Transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi ile postero-medial yerleşimli, geniş ve şiddetli bir paravalvüler mitral kaçak ile kapakta lokalize dehisens saptandı. Multidisipliner kalp ekibi değerlendirmesi ve hasta tercihi doğrultusunda perkütan kapatma işlemi planlandı. İşlem sağ femoral venöz yolla gerçekleştirildi. Transseptal ponksiyon, transseptal iğne yardımıyla gerçekleştirilerek interatriyal septum güvenli şekilde geçildi. Ardından dilatör vile birlikte kateter sol atriya ileletildi. Tüm işlem boyunca TEE ve floroskopi eşliğinde yönlendirme sağlandı. Sol atriya geçiş sonrası, paravalvüler dehisens bölgesi görüntülenerek, defekt kılavuz tel yardımıyla başarıyla geçildi. ASD occluder tipi cihaz, anatomik olarak uygun pozisyonda ve tam açılmış şekilde yerleştirildi. Ancak cihaz yerleştirildikten kısa süre sonra hastada ani hipotansiyon gelişti. İntraoperatif transözofageal ekokardiyografi ile cihazın mitral mekanik protezin disk hareketlerini kısıtladığı ve sol atriya da yakın sponran eko kontrast gözlemlendi. Gelişen hemodinamik instabilite üzerine cihaz geri çekildi. Cihazın çıkarılmasını takiben hastanın hemodinamisi hızla düzeldi başka bir marka ve boyutta kapatma cihazı ile işlem tekrarlandı ama hemodinaminin yeniden bozulduğu görüldü ve işlem sonlandırıldı. Hasta işlem sonrası koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Takiplerinde klinik olarak stabil seyreden hasta, servise devredildikten sonra 2. gün sorunsuz şekilde taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Leak, Paravalvuler, Dehisens, İnstabilite, Perku

Interventional Cardiology / Valvular and Structural Heart Disease

SO-014

Migration of an atrial septal defect closure device to the pulmonary artery: A case report

Hüsna Tuğçe Şimşek, Ezgi Şahbaz, Gizem Yazar, Hacer Uysal, Teyyuba Guluzade, Ayşe Çolak, Hale Erdost, Hüseyin Dursun

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

Introduction: Secundum type atrial septal defect is one of the most common congenital heart defects that occur in adults. In the past, closure was performed surgically, but now percutaneous closure is a good alternative. However, some complications may still occur, such as device embolization, air embolism, cardiac tamponade and residual shunts. We report a complication of device embolization of the ASD occluder device into the pulmonary artery.

Case: A 50-year-old woman presented with dyspnea. Routine blood tests and a transthoracic echocardiogram were planned. A transesophageal echocardiogram was performed to check for a potential shunt across the interatrial septum. A secundum-type atrial septal defect of 1.4 cm was discovered by transesophageal echocardiography (Figure 1). The Qp/Qs ratio was 1.6 and right ventricle was mildly dilated. The patient was presented at the cardiology heart team meeting, and percutaneous closure of the ASD was recommended. An attempt was made to implant a 17 mm occluder device under TEE guidance. Transthoracic echocardiographic guidance was used to continue the procedure because the patient was unable to swallow the TEE probe. Using the Minnesota maneuver, the 17 mm Amplatzer occluder was deployed at the planned location; however, follow-up fluoroscopy revealed that the device had migrated

into the pulmonary artery. To retrieve the device, a snare was advanced to the right atrial screw end of the cable, and the three interlaced loops were tightened around the screw on the right atrial disc (Figure 2). After several attempts, the screw mechanism was successfully snared, and the device was carefully pulled out through the femoral vein. The patient, who developed respiratory distress, was intubated. The TEE probe was advanced using a video laryngoscope, and the procedure was continued under TEE guidance. Balloon sizing was repeated, and based on a measured ASD diameter of 17 mm, a 19 mm Amplatzer occluder device was selected. A 19 mm ASD occluder device was deployed under fluoroscopic and transesophageal echocardiographic guidance. Before releasing the device, its position was also confirmed using fluoroscopy and the Minnesota maneuver (Figure 3). After no shunt was observed, the procedure was terminated. With the help of the anesthesia team, the patient was extubated and transferred to the intensive care unit for monitoring.

Discussion: This case shows the successful management of an ASD occluder device that migrated into the pulmonary artery. The device was removed using a snare, avoiding the need for surgery. Quickly recognizing and retrieving a migrated device is important to prevent hemodynamic problems. Careful planning, choosing the right device, and using imaging tools such as TEE and fluoroscopy help reduce complications.

Keywords: Amplatzer occluder, Atrial septal defect, Device migration, Percutaneous closure, Pulmonary artery

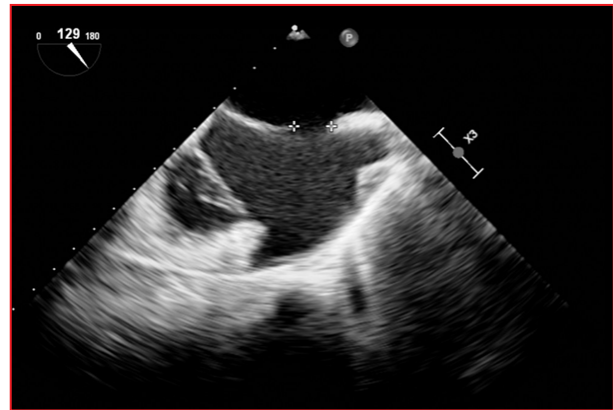


Figure 1. A secundum-type atrial septal defect.

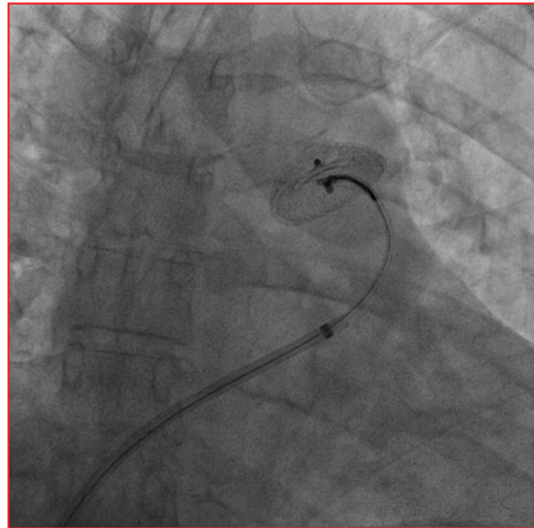


Figure 2. The snare tightly grips the screw of the right atrial disc.

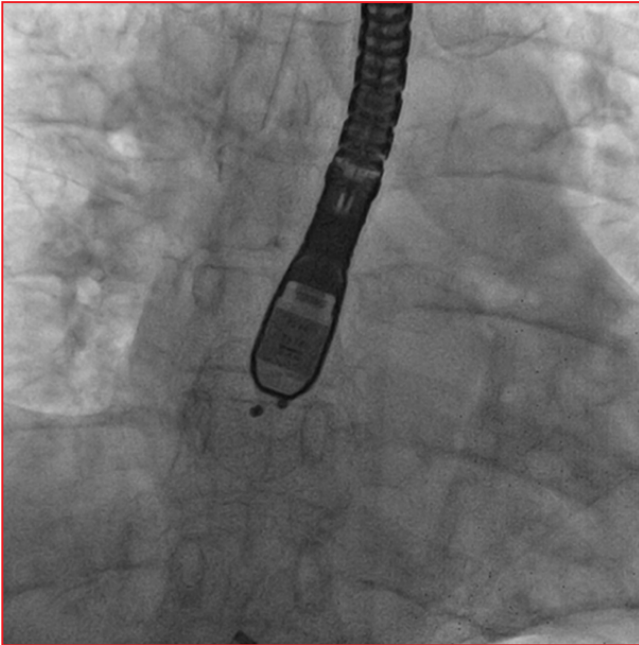


Figure 3. Fluoroscopic image of successful implantation of a 19 mm ASD closure device.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-015

Transkateter aort kapak implantasyonu sonrası gelişen sol ana koroner arter obstrüksiyonu

Fatih Dinler, Osman Kutlu, Sevil Gülaştı, Cemil Zencir

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

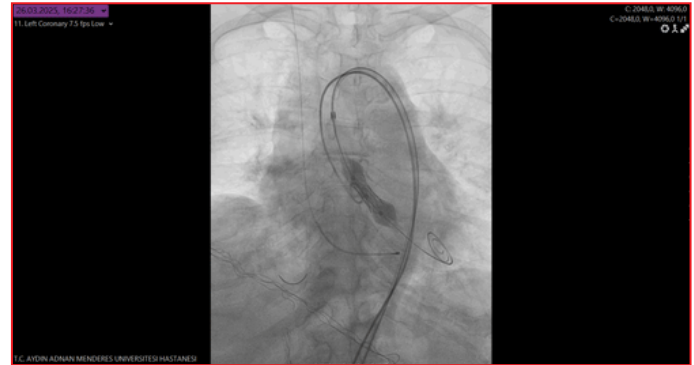
Giriş: Aort darlığı (AD), kapak kalsifikasyonu sonucu oluşan bir valvüler hastalıktır. AD'de riskli hastalarda transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) etkili bir alternatiftir ancak ciddi komplikasyonları da vardır. Koroner obstrüksiyon (KO), TAVI'nın nadir fakat yüksek mortaliteye sahip bir komplikasyondur. Koroner arter ostiyumunun yeni gelişen kısmi veya tam tıkanıklığı şeklinde tanımlanır. Kardiyak arrest ve miyokard enfarktüsü şeklinde ortaya çıkar. Başarılı perkütan revaskülarizasyona rağmen mortalite yüksektir. Bu nedenle riskli hastalarda önleyici stratejiler önemlidir. Bu olgu sunumunda, TAVI sonrası gelişen koroner obstrüksiyona yönelik yaklaşımımızı aktardık.

Olgu: Seksen beş yaşında kadın hasta nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Öz geçmişinde hipertansiyon ve tip 2 diabetes mellitus mevcuttu. Ekokardiyografide (EKO) ejeksiyon fraksiyonu %65'ti. Doppler ölçümünde maksimum/ortalama gradiyent 93/51 mmHg ve aort kapak alanı 0,8 cm² ölçüldü. Hastanın STS PROM skoru (%11) yüksek olması nedeniyle TAVI tedavisi seçildi. Hastaya anestezi altında transfemoral yolla 21,5 mm balonla genişleyen MYVAL marka protez kapak implante edildi. İmplantasyon yüksekliği uygun bulundu. Kontrol aortografide koroner ostiyumlar açık. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı. İşlem sonrası hasta yoğun bakıma alındı ve ilk 24 saatte klinik olarak stabil. EKO'da kardiyak bulgular olağandı. Elektrokardiyografi sinüs ritmiydi ve dinamik değişiklik saptanmadı. Ancak 25. saatte hasta hipotansif hale geldi ve kardiyak arrest gelişti. Derhal kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) başlandı ve acil olarak koroner anjiyografi uygulandı. Anjiyografide sol ana koroner arterde (LMCA) akım izlenmedi. CPR eşliğinde acil olarak sol ana koroner arter-sol ön inen arter (LMCA-LAD) hattına perkütan koroner girişim (PCI) uygulandı ve akım

sağlandı. Hastanın dolaşımı yeniden sağlandı. Ancak takiplerinde hasta yeniden kardiyak arrest geçirdi ve 45 dakika süren CPR sonucunda kardiyak atım sağlanamaması üzerine hasta eksitus kabul edildi.

Tartışma: TAVI sonrası koroner obstrüksiyon riskini azaltmanın temel yolu yüksek riskli hastaları belirlemektir. Bu amaçla TAVI öncesi kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) ile koroner ostiyum yüksekliği, sinüs valsava çapı ve kapak-koroner mesafesi değerlendirilmelidir. Olguya özgü bir korunma planı oluşturulmalıdır. Uygun kapak tipi ve boyutunun seçilmesi, implantasyon yüksekliğinin ayarlanması, komissüral hizalamanın optimize edilmesi ve koroner tel-balon ile ostiyumun korunması gibi önlemleri içermelidir. KO şüphesinde koroner anjiyografi ilk basamaktır ve PCI ile akımın yeniden sağlanması hedeflenir. Ancak başarılı PCI'ya rağmen mortalite yüksektir. Bu nedenle operasyon sonrası göğüs ağrısı, hipotansiyon ve yeni ST değişiklikleri varlığında KO'dan şüphelenilmelidir. Zaman kaybetmeden hastanın kateter laboratuvarına transferi kritiktir. TAVI öncesi kardiyak BT ile değerlendirme KO riskini azaltırken, KO şüphesinde derhal uygulanacak acil koroner anjiyografi mortaliteyi düşürecektir.

Anahtar Kelimeler: Aort darlığı, Kardiyak bilgisayarlı tomografi, Koroner obstrüksiyon, Perkütan koroner girişim (PCI), Sol ana koroner arter tıkanması (LMCA), Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI)



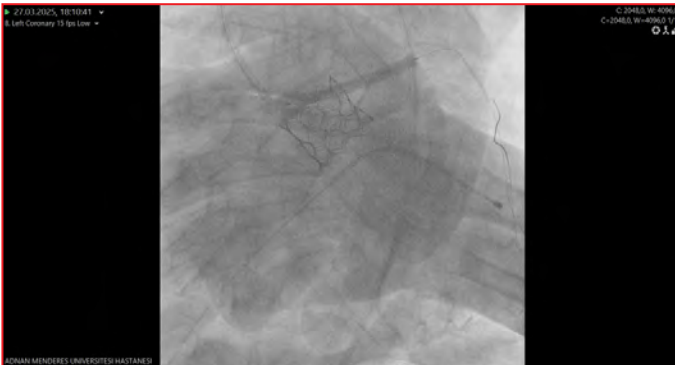
Şekil 1. Aort biyoprotez kapak implante edilirken aortografide sol sistem ve RCA akımının görüntülenmesi.



Şekil 2. Aort biyoprotez kapak implantasyonu sonrası yapılan kontrol aortografide koroner ostiyumların açık izlenmesi.



Şekil 3. Kardiyak arrest sonrasında yapılan aortografide sol ana koroner arter obstrüksiyonu.



Şekil 4. CPR eşliğinde sol ana koroner arter obstrüksiyon hattına uygulanan perkütan koroner girişim.



Şekil 5. Perkütan koroner girişim sonrası LMCA'da akım izlenmesi.

Olgu: Yetmiş yedi yaşında, bilinen hipertansiyon, tip 2 diyabet ve hipotiroidi öyküsü olan kadın hasta, son haftalarda artan eforla dispne şikayetiyle başvurdu. Yapılan transtorasik ekokardiyografide ileri aort darlığı saptandı. NT-proBNP düzeyi belirgin yüksek olarak bulundu. Kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi konsesinde hastaya TAVI kararı verildi. İşlem, bilateral femoral arter ve sol femoral ven ponksiyonu ile başlatıldı. Sol femoral venden geçici pace imp edildi. TAVI sisteminin iletileceği sağ femoral arterden giriş sağlandı. Uygun vasküler kılıflar yerleştirildikten sonra, standart teknikle aortik kapak geçildi. Self-expandable tipte transkateter aort kapak uygun pozisyonda yerleştirilerek aort köküne başarıyla implante edildi. Implantasyon sonrası yapılan aortografi ve transözofageal ekokardiyografi değerlendirmesinde, yerleştirilen TAVI kapağı çevresinde hafif-orta derecede paravalvüler aort yetmezliği izlendi. Bu bulgu üzerine post-dilatasyon yapılmasına karar verildi. Postdilatasyon amacıyla balon ilerletilmeye çalışıldığında, balonun kapak yapısından geçirilemediği görüldü. Kılavuz tel, daha iyi destek sağlaması amacıyla ekstra destekli sert bir tel ile değiştirildi ancak yine de balon geçişi sağlanamadı. Bunun üzerine farklı marka ve daha küçük çapta bir balon ile yeniden deneme yapıldı, fakat balon yine kapaktan geçirilemedi. Bu sırada yapılan floroskopik değerlendirmede, TAVI kapağının ventrikül içine doğru yer değiştirdiği (distal migrasyon) gözlemlendi. Aynı anda hastada sistolik kan basıncında düşme izlendi ve hemodinamik instabilite gelişti. Bu durum üzerine, embolize olan kapağa iki ayrı snare cihazı ile müdahale edilerek kapağın proksimal stent strut'larından tutulması sağlandı. Snare yardımıyla kapak aortik pozisyonundan uzaklaştırılarak aortik arkusa doğru çekildi. Bu manevrayla birlikte hastanın hemodinamik parametrelerinde iyileşme sağlandı. Sonrasında yeni bir self-expandable TAVI kapak, migrate olan ilk kapağın içinden başarılı şekilde geçirilerek anatomik pozisyonda yerleştirildi. Yeni kapak fonksiyonel olarak uygun pozisyonda açıldı. Postdilatasyon ihtiyacı tekrar değerlendirildi, ancak balonun yeni kapaktan da geçememesi nedeniyle işlem bu aşamada sonlandırıldı. Final floroskopik görüntülemelerde karotis ve subklavian arterlerin açık olduğu, distal embolizasyon ya da periprosedürel majör komplikasyon gelişmediği görüldü. Vasküler giriş yerlerinde komplikasyon saptanmadı. Giriş yerleri vasküler kapama cihazları ile başarılı şekilde kapatıldı. Hasta işlem sonrası koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Takiplerinde iletim bozukluğu, dal bloğu ya da pacemaker ihtiyacı gelişmedi. Klinik seyri stabil olan hasta üçüncü gün servise alındı, beşinci gün sorunsuz şekilde taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: POP-OUT, TAVI, Migrasyon, Snare

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-017

Aort kapak replasmanı sonrası gelişen sinüs anevrizması ilişkili ileri paravalvüler kaçığın perkütan kapama işlemi ile başarıyla tedavi edilmesi

Günseli Miray Özdemir, Rıdvan Çam, Çiğdem Yağız, Ayşe İrem Boladan, Aycan Esen Zencirci, Mehmet Eren

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

Giriş: AVR, ileri derecede aort darlığı veya yetersizliği nedeniyle uygulanan standart cerrahi prosedürlerden biridir. Ancak, cerrahi kapak replasmanından sonra gelişen paravalvüler kaçık (PVL), hastaların %2-%10'unda görülen önemli bir komplikasyondur ve uzun vadede ciddi hemodinamik ve hematolojik sorunlara yol açabilir. Semptomatik hastalarda tedavi seçimi kaçığın derecesine, hastanın genel klinik durumuna ve cerrahi öyküsüne bağlı olarak değişir. Geleneksel cerrahi revizyon, yüksek mortalite ve morbidite riski taşıdığından, son yıllarda PVL kapama işlemi giderek daha fazla tercih edilmektedir. Bu olgu sunumunda, aort kapak replasmanı sonrası gelişen ileri derece PVL nedeniyle başarılı perkütan kapama işlemi uygulanan bir hastanın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-016

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

Ümit Acar, Yusif Abbasov, Ömer Doğan, Serhan Özyıldırım, Aybike Taşdelen Acar

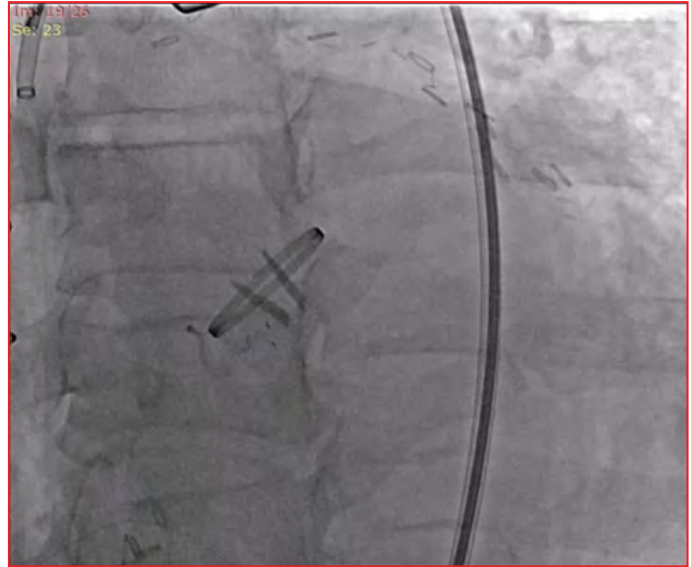
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Olgu: Mekanik AVR ve çift damar CABG operasyonu geçirmiş 65 yaşında erkek hasta, nefes darlığı, şikayetiyle başvurdu. Hastanın öyküsünde ek hastalık bulunmamaktaydı. Son aylarda efor kapasitesinde belirgin azalma ve egzersiz sırasında nefes darlığında artış şikayetleri bildirmekteydi. Başvuru anında yapılan fizik muayenede sistolik üfürüm saptandı. Laboratuvar incelemelerinde BNP düzeyinde belirgin artış ve anemi tespit edildi. Hemoliz belirteçleri açısından yapılan tetkiklerde haptoglobin $<0,1$ g/L ve LDH yüksekliği mevcuttu. Hastanın hemoliz ve yetmezlik etiyolojisi açısından TTE planlandı. Yapılan TTE’de mekanik aort kapakta orta ileri derecede PVL gözlenmesi üzerine kaçak boyutunun daha iyi değerlendirilmesi amacıyla TEE planlandı. Yapılan TEE incelemesinde nonkoroner sinüs hafif anevrizmatik izlendi ve nonkoroner sinüste anevrizmayla ilişkili saat 10-11 hizasında 9x5 mm çapında egzantrik çıkışlı ileri PVL neden olan defekt izlendi. Hasta yapılan tetkikler neticesinde tedavi modalitesinin belirlenmesi amacıyla interne edildi. Hasta Kardiyoloji-Kalp ve Damar Cerrahisi Konseyinde değerlendirildi. Kalp takımı hasta için PVL için perkütan kapama kararı aldı. Hasta onamları alındıktan sonra derin sedasyon altında entübe vaziyette işleme alındı, TEE eşliğinde gerçekleştirilen işlem sırasında sağ femoral artere 7F kılıf yerleştirildi. 5F JR4 diagnostik kateter ile posteromedialde yer alan defekte ulaşıldı. 0,035 inç hidrofobik tel ile defekt geçildi, tel üzerinden kateter sol ventriküle ilerletildi. Hidrofobik tel çıkarılarak, Safari kıvrık uçlu tel sol ventriküle yerleştirildi. 7F uzun kılıf, Safari tel üzerinden defekt arasından LV’ye ilerletildi. Occultech PVL kapama cihazı (10x4 mm) defekte yerleştirildi. Tug testi ve kapak hareketleri değerlendirildi, rezidüel kaçak görülmedi. Başarılı perkutan PVL kapama sonrası komplikasyon görülmeyen hasta entübe vaziyette koroner yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Hemodinamik olarak stabil seyreden hasta uyanıklık sağlandıktan sonra ekstübe edildi. Kontrol ekokardiyografisinde: Aort kapakta rezidüel kaçak izlenmedi. Postop 3. gün şikayeti olmayan, vital bulguları stabil hasta taburcu edildi. Postop haptoglobin ve LDH düzeylerinde düzelme olduğu görüldü.

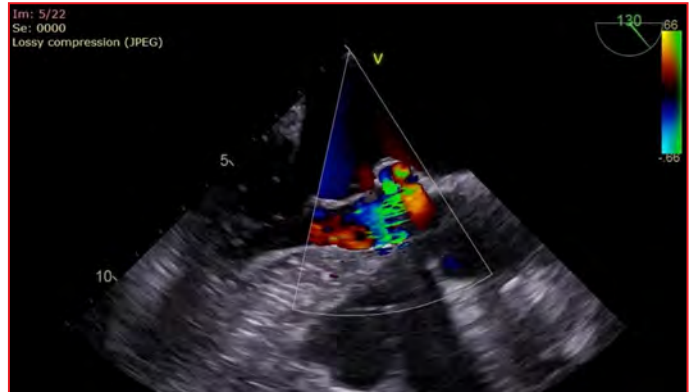
Anahtar Kelimeler: Paravalvüler kaçak, Perkütan kapama, Mekanik aort kapak, Transözofageal ekokardiyografi (TEE)



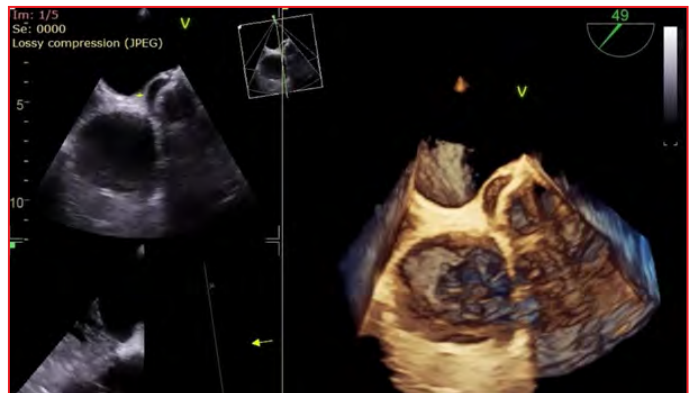
Şekil 1. Defektin 5F JR4 diagnostik kateter ile geçilmesi.



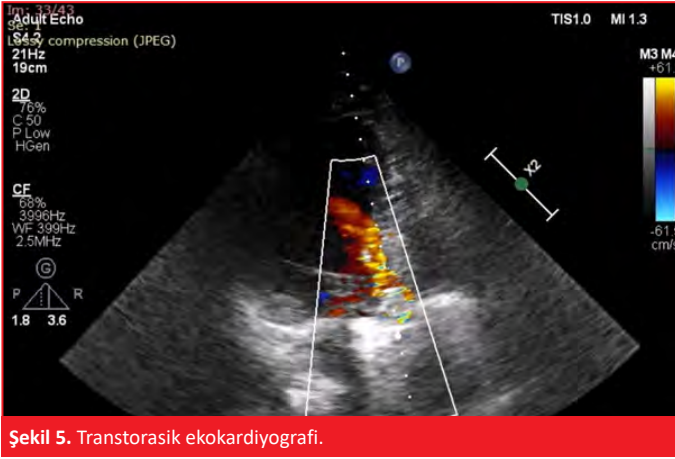
Şekil 2. PVL kapama cihazının yerleşimi.



Şekil 3. TEE paravalvüler leak.



Şekil 4. TEE sinüs anevrizması 3D görünüm.



Şekil 5. Transtorasik ekokardiyografi.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-018

Perkütan atriyal septal defekt kapatılması sırasında gelişen ve eş zamanlı koroner anjiyografi ile değerlendirilen geçici ST segment yükselmesi olgusu

Celal Kilit, Taner Şen, Mehmet Ali Astarcioglu

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya, Türkiye

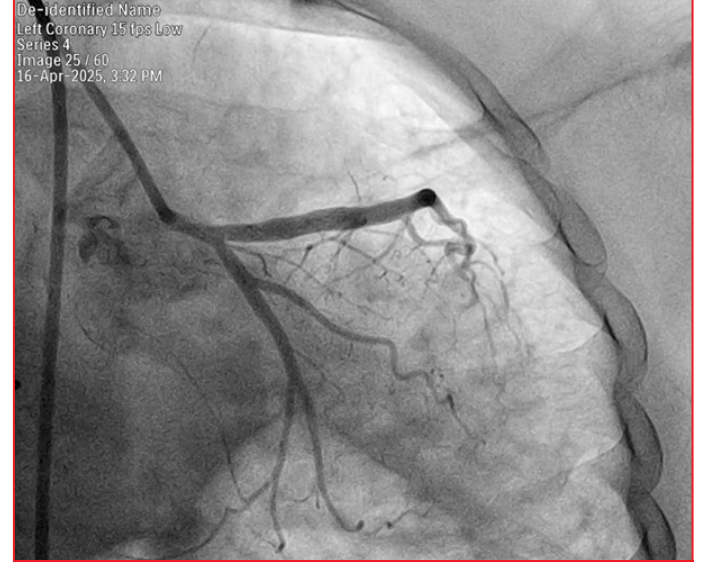
Giriş: Belirgin pulmoner hipertansiyon gelişmemiş, hemodinamik olarak anlamlı net sol-sağ şanti olan ve fonksiyonel kapasitede bozulmaya neden olmuş atriyal septal defekti (ASD) hastalarda ASD'nin kapatılması önerilmektedir. Perkütan ASD kapatılması sırasında geçici ST segment yükselmesi nadir görülen bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır. Bu olgu sunumunda perkütan ASD kapatılması uygulanan ve işlem sırasında göğüs ağrısı ile birlikte geçici ST segment elevasyonu gözlenen bir hastanın eş zamanlı koroner anjiyografi ile değerlendirilmesini sunduk.

Olgu: Elli dokuz yaşında kadın hasta dispne yakınması ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ kalp boşluklarında genişleme ve interatriyal septumda soldan sağa geçişe neden olmuş büyük ASD gözlemlendi. Maksimum defekt çapı 21 mm olarak ölçüldü. Pulmoner vasküler rezistans 3 WU.m², Qp/Qs 2,1 olarak hesaplandı. Hastaya perkütan ASD kapama planlandı. ASD defekt çapı, 34 mm balon kullanılarak 23 mm olarak ölçüldü. Defekte 24 mm Amplatzer septal oklüder cihazı konumlandırıldı. İmplantasyon sonrası hastada baskı tarzında göğüs ağrısı gelişti ve anlamlı (>2 mm) ST segment yükselmesi gözlemlendi. Hastanın daha önceden herhangi bir koroner görüntülemesinin olmaması da dikkate alarak ASD kapatma cihazını serbest bırakmadan, diğer femoral arterden selektif koroner anjiyografi yapıldı. Koroner kan akımında yavaşlama dışında patoloji gözlemlenmedi (Şekil 1-3). Bunun üzerine ASD kapatma cihazı serbest bırakıldı ve TÖE ile kontrol edildi. Bası veya rezidü şant izlenmedi. Hastanın ağrısı geçti ve ST segment elevasyonunu geriledi. İşlem sonrası kontrol EKG'de ST elevasyonu izlenmedi. Yapılan seri TTE takibinde sol ventrikülün segmenter kontraktilesinde değişiklik gözlemlenmedi. Birinci ve üçüncü ay kontrollerde de herhangi bir soruna rastlanmadı.

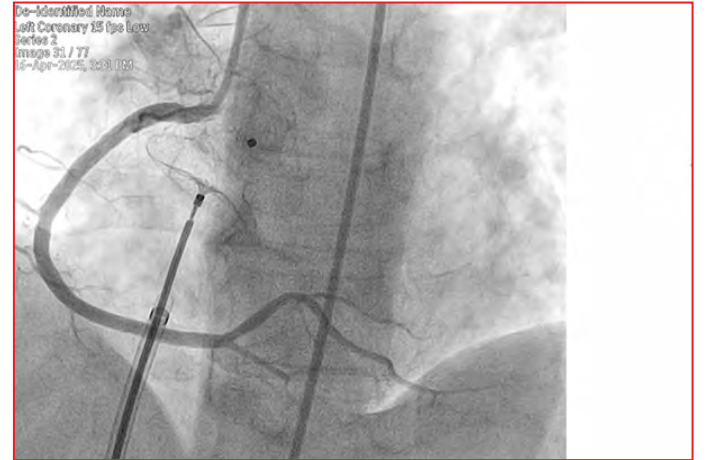
Tartışma: İnferior derivasyonlardaki ST segmentinin geçici yükselmesi, Amplatzer cihazıyla ASD'nin perkütan kapatılması sırasında nadir görülen bir komplikasyondur. Küçük hava kabarcıklarının özellikle sağ koroner artere embolizasyonu, atriyumlar içindeki sert kateterlerin veya cihazların manipülasyonu sonucu oluşan vazomotor tonustaki geçici değişikliklerin ve AV oluğun deformasyonunun tetiklediği koroner spazm ve atriyal duvardan küçük trombusların embolizasyonu, olası mekanizmalar olarak ileri sürülmüştür. Yayınlanmış az sayıda vaka içeren birkaç perkütan ASD kapatma serisi, bu komplikasyonun sanılandan daha sık görüldüğünü düşündürmektedir. Etiyolojik mekanizma ne olursa olsun, ön-

lenebilir tek faktör hava embolizasyonudur, bu nedenle cihazın dışarıdan manipülasyonunda çok dikkatli olmak ve hava kabarcığı olmadığından emin olmak için birkaç kez kontrol etmek önemlidir. Koroner iskemi genelde geçici olduğu için spesifik tedavi gerekmemektedir. Bununla birlikte iskeminin devam ettiği durumlarda koroner anatomiyi hızlı bir şekilde görüntülenmesi ve bu görüntülemenin kapatma cihazı serbestleştirilmeden yapılması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Atriyal septal defekt, İskemi, Koroner anjiyografi, ST elevasyonu



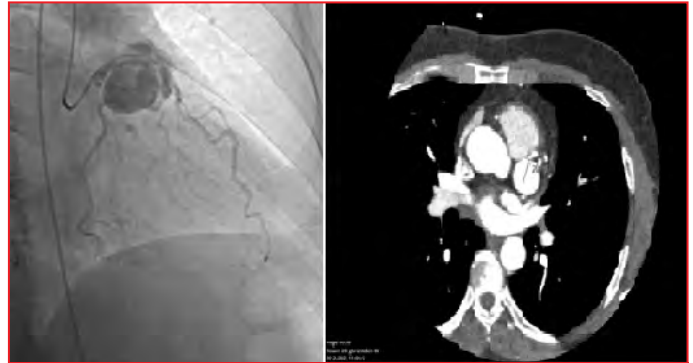
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 1. Hastanın LAD proksimalden anevrizma oluşturarak PA'ya dolan fistülün anjiyografik ve bilgisayarlı tomografi görüntüleri.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-019

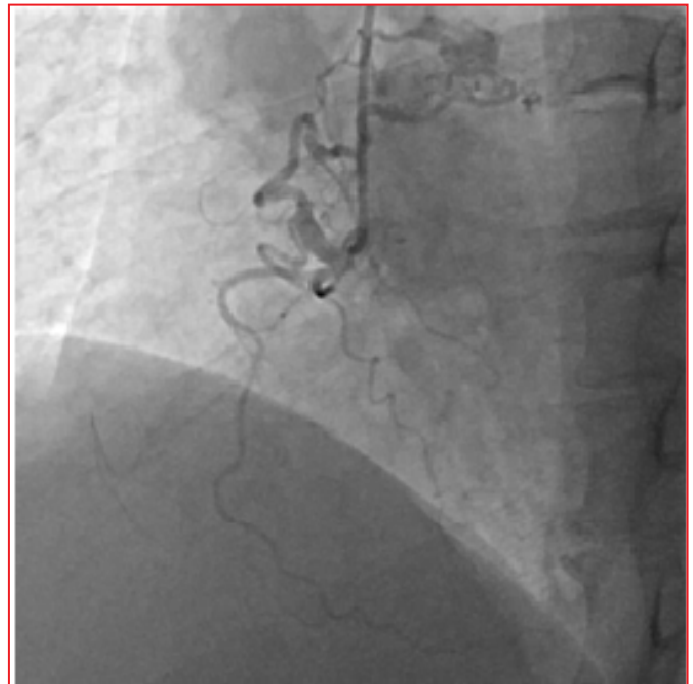
Sol koroner sistemden köken alan ve pulmoner artere dolan dev anevrizmanın Amplatzer Piccolo oklüder cihazı ile kapatılması

Yusuf Uzkar, Ertan Vuruşkan, Osman Başpınar

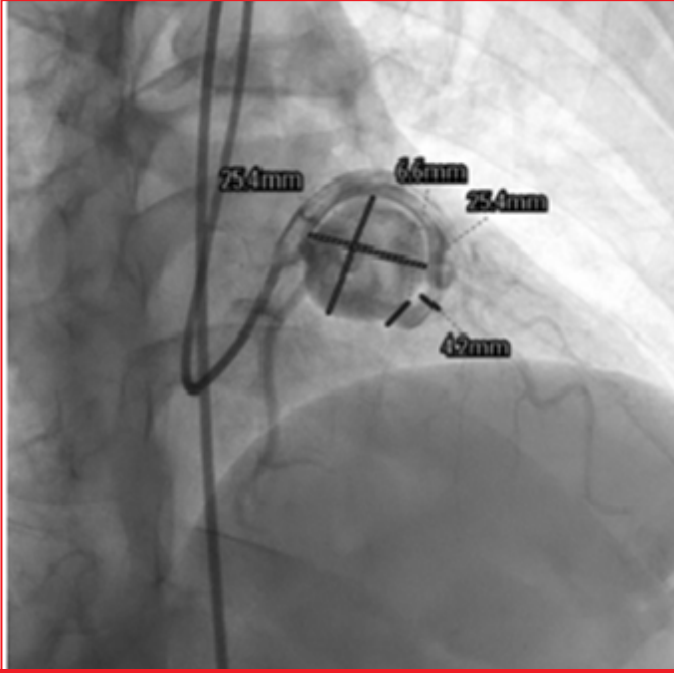
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

Olgu: Elli bir yaşındaki erkek hastanın bilinen ek hastalığı yok. Günde bir paket sigara içiyor. Göğüs ağrısı şikayeti ile polikliniğe başvuran hastaya yapılan tetkikler sonucu koroner anjiyografi planlandı. Anjiyografide LAD çıkış yeri boyunca 2,5 cm çapında anevrizmaya sebebiyet veren ve proksimalden pulmoner artere dolan fistül izlendi. RCA'nın proksimalinden köken alan ve pulmoner artere dolan başka bir fistül daha izlendi. Hastanın anevrizmasına transkateter oklüder ile kapama işlemi önerildi. Medikal tedavisi düzenlendi. Hasta onam formu alınarak anevrizması kapatılmak üzere kateter laboratuvarına alındı. Anevrizma ve LAD arasında bulunan damarın çapı 4,2 mm olarak ölçüldü. Buraya yenidoğanlarda PDA kapatılmasında kullanılmak için üretilmiş Amplatzer Piccolo oklüderin uygun olacağı düşünüldü. Hastaya brakial introducer sheath girildi. Ancak Piccolo oklüderin taşıma sistemi 60 cm olduğundan ve yetişkin hastamızda bu uzunluğun ana koronere ulaşmada kısa kalması üzerine aksiller artere road map yöntemiyle ikinci bir introducer sheath yerleştirildi. 7F sol guiding kateter kesilip kısaltılarak sol ana koroner artere yerleştirildi. Piccolo oklüder taşıma sistemi extra support 0,014 tel üzerinden anevrizmaya oturtuldu. 6 mm çapındaki kanala Piccolo oklüder yerleştirilerek kontrol görüntü alındı. Oklüderin uygun pozisyonunda implantasyonu yapıldı. Aksiller arterde manuel kompresyon ile hemostaz sağlandı. İşlem komplikasyonsuz tamamlandı. Hastanın bir yıl sonraki anjiyografik ve bilgisayarlı tomografi görüntüsünde anevrizmanın tamamen kapatıldığı görüldü. Hastanın şikayetlerinin olmaması üzerine RCA'daki fistüle takip kararı alındı.

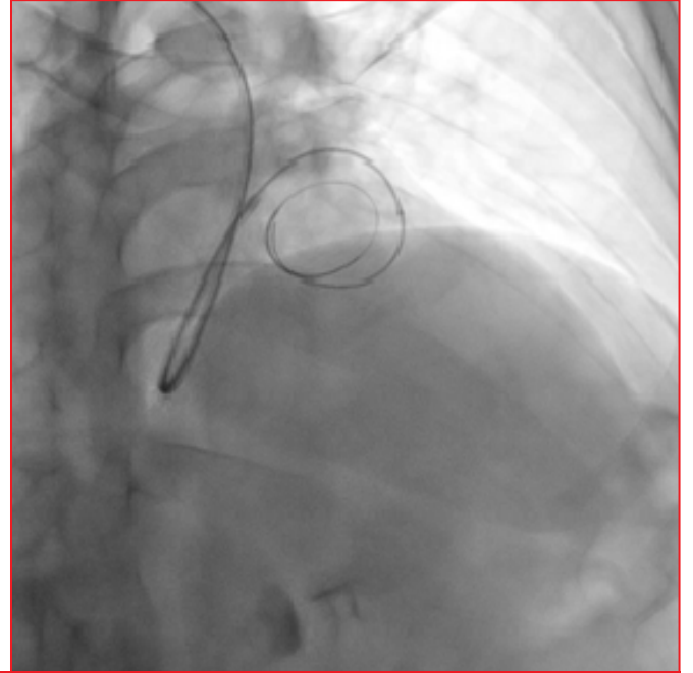
Anahtar Kelimeler: Anevrizma, Fistül, Piccolo oklüder, Kateter kısaltma işlemi, Aksiller kompresyon



Şekil 2. Sağ koroner arterden PA'ya dolan fistül görüntüsü.



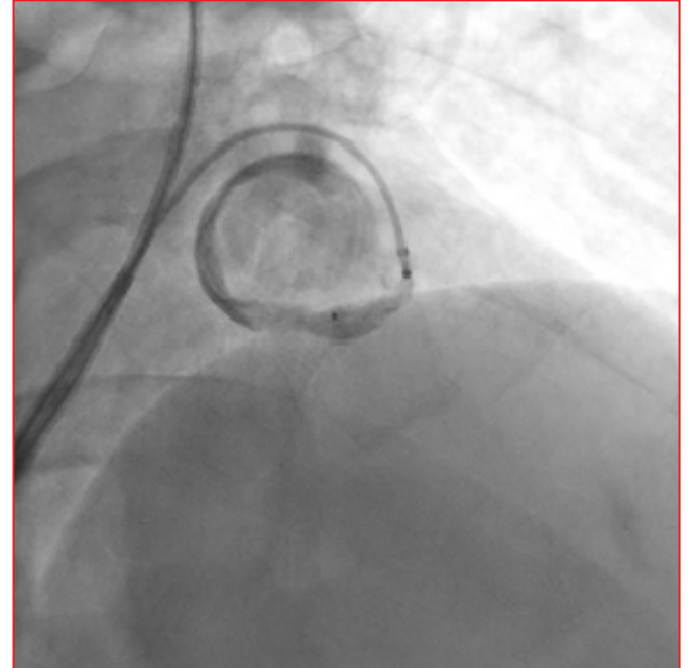
Şekil 3. Anevrizmanın ve oklüder konulacak kanalın ölçümleri.



Şekil 5. 7F guding kateter kısaltılarak içinden extrasupport tel ile Piccolo occlüderin taşıma sisteminin gönderilmesi.



Şekil 4. Aksillerden ponksiyon yapmak için roadmap görüntüsü.



Şekil 6. Piccolo oklüderin yerinin ayarlanma görüntüsü.



Şekil 7. Hastanın bir yıl sonraki anjiyografik ve bilgisayarlı tomografi görüntüsü.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-020

Modified balloon-assisted manual thrombus aspiration in a STEMI patient with suspected valve-originated thrombus: A case report

Hazal Ünlügenc, Bekir Serhat Yıldız, Emre Demir, Elton Soydan, Mehdi Zoghi

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

Introduction: ST-elevation myocardial infarction (STEMI) is a critical emergency, usually due to complete coronary occlusion from plaque rupture and thrombus formation. Primary PCI is standard, but high thrombus burden (TB) and distal embolization can impair TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) 3 flow and cause no-reflow. In this case, we used a modified balloon as a thrombus aspiration (TA) device to restore flow in a STEMI patient with high TB.

Case: A 67-year-old female with hypertension, atrial fibrillation (AF), diabetes, prior stroke, and mechanical mitral valve replacement (2005) presented with chest pain and dyspnea. She was hypotensive, orthopneic with bilateral lung crackles. Labs: pH 7.2, lactate 5.8 mmol/L, INR 1.14. Echocardiogram showed EF 30%, anterior/apical hypokinesia. Electrocardiogram showed anterolateral STEMI, AF, right bundle branch block (RBBB) (Figure 1). She was taken to cath lab on inotropes for cardiogenic shock. Coronary angiography revealed a normal left main coronary artery (LMCA), non-obstructive atherosclerotic plaques in the circumflex (Cx) and right coronary artery (RCA), and a 100% occlusion in the proximal segment of the left anterior descending artery (LAD) (Figure 2A). After lesion crossing and predilatation with 2.5x20 mm and 3.0x15 mm balloon catheters, TIMI 1 flow with heavy TB persisted (Figure 2B). Due to the unavailability of a dedicated TA catheter, a size of 3.0x15 mm balloon was manually modified to serve as TA catheter by creating multiple perforations using a 21 G needle (Figure 3A), flushed underwater to prevent air embolism, and advanced into the LAD. Manual negative pressure was applied repeatedly, aspirating thrombus fragments (Figure 2C). TIMI 2 flow achieved (Figure 2D). Visual inspection confirmed small thrombus materials within the aspiration balloon (Figure 3B). Two overlapping zotarolimus-eluting stents were deployed in proximal and mid LAD, achieving TIMI 3 flow (Figure 2E, F). Intravenous tirofiban was started. Chest pain resolved, ST elevation regressed (Figure 3C). Despite initial improvement, the patient died 48 hours later from cardiogenic shock and aspiration pneumonia.

Discussion: Major randomized trials (TASTE, TOTAL) and meta-analyses of these studies demonstrated no clinical benefit of routine TA in STEMI and highlighted a potential elevation in stroke risk. Guidelines (ESC 2023, ACC/AHA 2025) do

not recommend routine TA but allow bail-out use for high TB. Our patient had TIMI thrombus grade 5 initially, likely embolic due to subtherapeutic INR and mechanical valve. As a dedicated aspiration device was unavailable, a modified balloon was used, improving flow. Literature review suggests this is the first reported case using this technique. While aspiration volume is uncertain, this practical solution may be useful under resource limitations as a bail-out strategy. This case underscores the importance of inventive strategies during PCI procedures when standard equipment is non-existent.

Keywords: Acute coronary syndrome, Balloon catheter, Thrombus aspiration, Thrombus burden

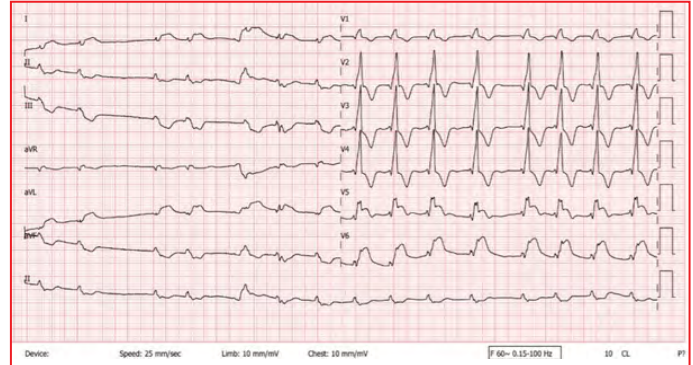


Figure 1. Preprocedural electrocardiogram.

An ECG demonstrating AF with RBBB, ST elevation in the anterolateral leads, and concomitant ST depression in the inferior leads. AF, atrial fibrillation; ECG, electrocardiogram; RBBB, right bundle branch block.

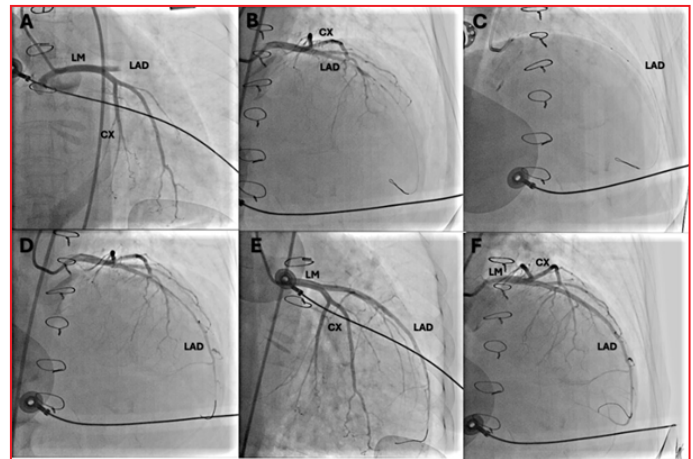


Figure 2. Coronary angiography.

Coronary angiography shows a proximal 100% occlusion of the LAD (A). TIMI 1 flow and heavy thrombus burden throughout LAD after guidewire crossing and balloon predilatation (B). Process of manual TA with modified balloon assisted catheter (C). Improved coronary flow (TIMI 2) after TA was performed using a modified balloon-assisted thrombus aspiration catheter (D). Final angiographic image showing TIMI 3 flow and complete revascularization after TA and stent implantation (E,F). CX, circumflex coronary artery; LAD, left anterior descending coronary artery; LM, left main coronary artery; TA, thrombus aspiration; TIMI, thrombolysis in myocardial infarction.

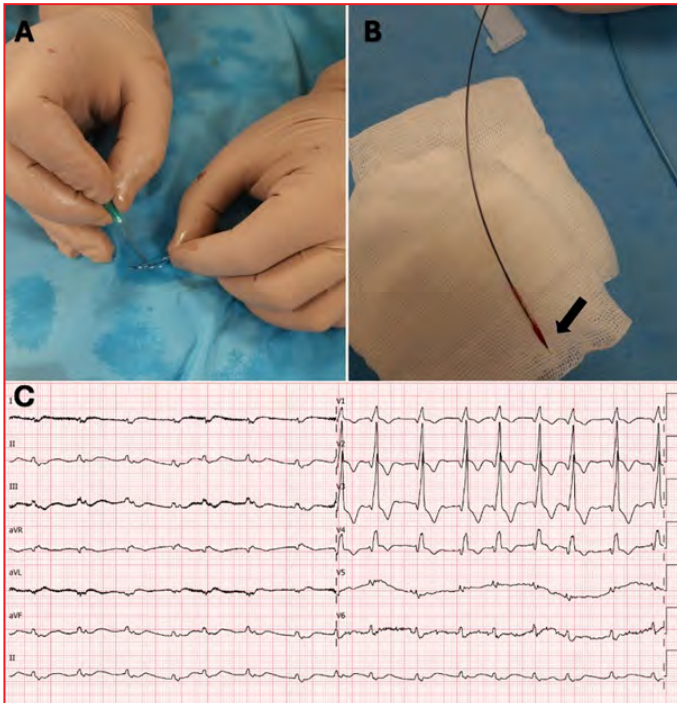


Figure 3. Modified balloon catheter and postprocedural electrocardiogram. Process of balloon modification by perforating a 3.5×15 mm balloon to enable manual thrombus aspiration (A). The black arrow indicates a small amount of thrombus material within the perforated balloon catheter during the initial round of the procedure (B). The post-procedural ECG shows regression of ST elevations (C). ECG, electrocardiogram.

Interventional Cardiology / Coronary

SO-021

Double trouble: Multimodal imaging-guided coil embolization of interconnected aneurysmal coronary fistulae

İrem Bilge Bulburu¹, Murat Gök¹, Osman Kula², Aykut Alkan²

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

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

Introduction: Coronary artery fistulae (CAF) are rare congenital or acquired anomalies that can lead to myocardial ischemia, aneurysm formation, or even rupture. We present a unique case of dual CAFs originating from both the circumflex (Cx) and right coronary artery (RCA), associated with interconnected saccular aneurysms, managed successfully via transcatheter coil embolization.

Case: A 58-year-old male with hypertension, diabetes mellitus, and chronic smoking presented with progressive chest pain over one month. Physical examination and ECG were unremarkable, troponin levels were normal, and transthoracic echocardiography revealed an ejection fraction of 65% with mild mitral regurgitation. Coronary angiography revealed CAFs originating from the Cx and RCA, each associated with a saccular aneurysm and suspected intercommunication (Figure 1). Coronary computed tomography angiography (CCTA) showed a 6×15 mm aneurysm from the RCA conus branch adjacent to the pulmonary artery, and a 9×12 mm aneurysm from the distal Cx near the left coronary cusp, connected by a tortuous fistulous tract (Figure 2). Due to the risk of rupture, the

heart team decided on transcatheter coil embolization. A temporary pacemaker was placed prophylactically due to the proximity to the conduction system. A microcatheter was advanced into the Cx branch and coil embolization was performed at the aneurysm site (Figure 3A). The RCA branch was then accessed, and a second embolization was performed just proximal to the fistula tract (Figure 3B). Post-procedural angiography confirmed complete occlusion of both fistulae and aneurysms. The patient had no complications and was discharged asymptomatic. He remains symptom-free at follow-up.

Discussion: Bilateral CAFs with interconnected aneurysms are extremely rare and pose diagnostic and therapeutic challenges. While many CAFs remain asymptomatic, large or high-flow fistulae can cause ischemia, arrhythmias, and potentially heart failure. When accompanied by aneurysmal dilation, the risk of rupture, thrombosis, and embolic events increases substantially, warranting intervention. Transcatheter coil embolization is a preferred treatment for anatomically suitable, tortuous, or hard-to-reach fistulae. Coils offer advantages such as ease of delivery via microcatheters and active thrombogenicity. However, extensive coil use may be necessary depending on the aneurysm's size and morphology, which can be a procedural limitation. This case illustrates the utility of multimodal imaging—including CCTA and angiography—in characterizing complex coronary anatomy and planning intervention. Successful bilateral coil embolization in this rare scenario emphasizes the effectiveness of individualized, minimally invasive treatment strategies and highlights the importance of preprocedural risk assessment, such as prophylactic pacemaker placement when the conduction system is at risk.

Keywords: Computed tomography angiography, Coil embolization, Coronary aneurysm, Coronary anomaly, Coronary artery fistula, Multimodal imaging

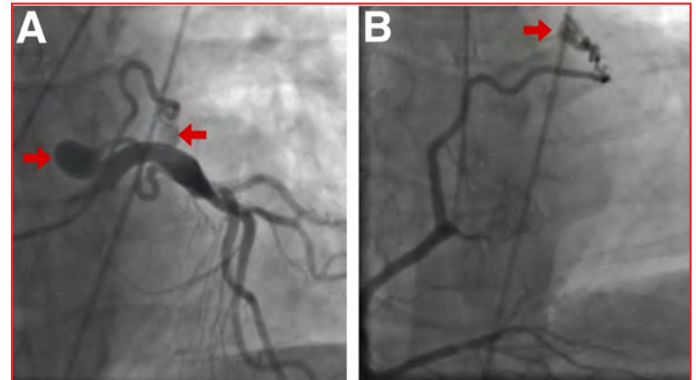


Figure 1. A: Two interconnected aneurysms in the left coronary system, anteroposterior cranial view, marked with red arrows B: Aneurysm arising from the RCA conus branch, marked with a red arrow.

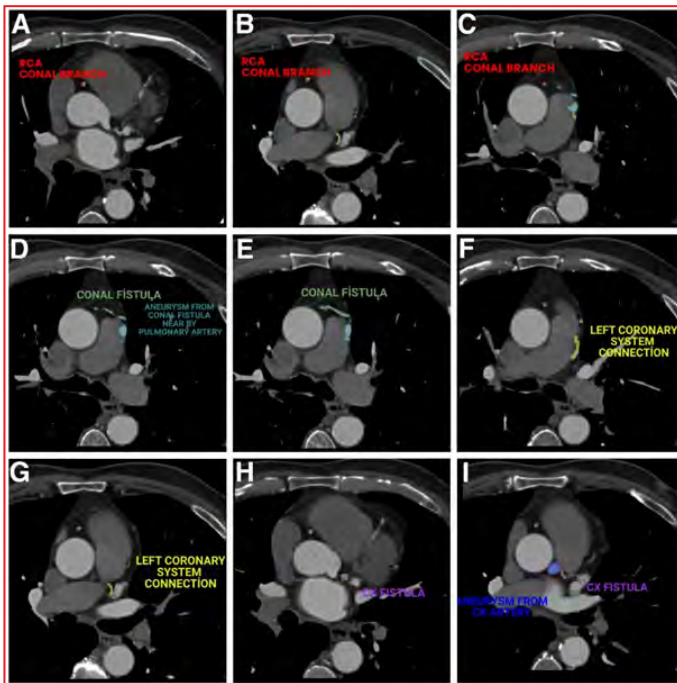


Figure 2. Coloured CCTA sections demonstrating the fistulous tract and associated aneurysms.

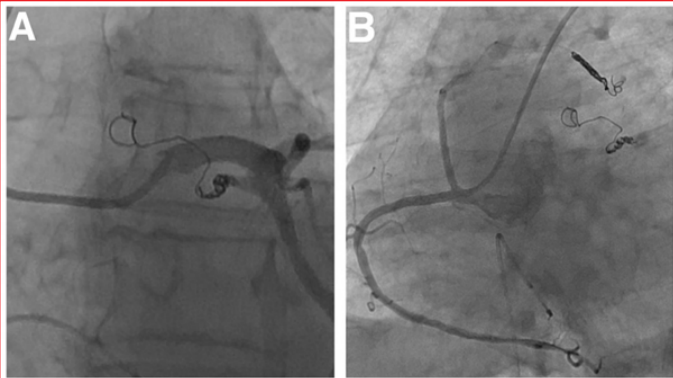


Figure 3. A: Post-embolisation image of the Cx; no contrast material is observed in the aneurysm, indicating successful embolisation. B: Images obtained after embolisation via the conus branch show no contrast material within the aneurysms.

İzmir, Türkiye

Introduction: Kounis syndrome (KS) is a clinical entity describing acute coronary syndrome (ACS) triggered by allergic, hypersensitivity, anaphylactic, or anaphylactoid reactions. Three subtypes have been classified in the literature. Cases accompanied by coronary artery dissection secondary to vasospasm or plaque rupture have also been described. However, unlike typical cases, our patient demonstrated no vasospasm or classic plaque formation on coronary angiography (CAG) and intravascular ultrasound (IVUS). We report a unique case of a young patient whose clinical presentation demonstrates a mixed pattern of KS and spontaneous coronary artery dissection (SCAD), not aligning with any of the classical subtypes.

Case: A 29-year-old male patient with a known history of diabetes mellitus presented to an external emergency department after developing widespread cutaneous lesions within minutes of being bitten by numerous mosquitoes in a swamp. Papular eruptions were observed diffusely, with a predominance on the lower extremities (Figure 1, 2). Approximately six hours after the exposure, the patient experienced typical angina. An electrocardiogram (ECG) performed at the external center revealed ST-segment elevations in leads D1 and aVL (Figure 3), accompanied by elevated cardiac biomarkers. He was subsequently referred to our tertiary care center for further evaluation and management. Upon arrival, a repeat ECG demonstrated ST-segment elevations in the inferior leads (D2, D3, aVF) (Figure 4). The patient was immediately transferred to the catheterization laboratory for CAG. CAG demonstrated normal right coronary artery, left main coronary artery, and left anterior descending artery. A recanalized thrombotic lesion was observed in the distal left circumflex artery (Figure 5). Intracoronary thrombus aspiration was performed (Figure 6) followed by intravenous abciximab infusion and planned control CAG. A control CAG revealed a persistent lesion (Figure 7), prompting IVUS evaluation. IVUS demonstrated a dissected lesion (Figure 8). A 3.5×23 mm drug-eluting stent was implanted. Post-procedural IVUS showed stent malapposition, which was corrected using a 4.0×15 mm non-compliant balloon for post-dilatation. Adequate stent apposition was confirmed on final IVUS, and the procedure was successfully completed (Figure 9, 10).

Discussion: KS is an ACS driven by hypersensitivity reactions. Although its exact incidence remains unknown, three subtypes have been identified:

- Type I: Histamine-mediated coronary vasospasm.
- Type II: Plaque rupture due to enzymatic degradation.
- Type III: Hypersensitivity-induced stent thrombosis.

Our case illustrates a rare, atypical variant of Kounis syndrome presenting with SCAD, without typical features of vasospasm or plaque rupture. To our knowledge, this represents one of the youngest reported cases of SCAD associated with Kounis syndrome, highlighting the need for broader recognition of its heterogeneous clinical spectrum.

Keywords: Kounis syndrome, Spontaneous coronary artery dissection, Hypersensitivity, Intravascular ultrasound

Interventional Cardiology / Coronary

SO-022

A storm triggered by a mosquito bite: An unusual presentation of kounis syndrome with spontaneous coronary artery dissection

Semih Aktürk¹, Hüseyin Sefa İnce¹, Elif Naz Uçak¹, Hakan Bozkurt¹, Aykan Çelik²

¹Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University, Faculty of Medicine, İzmir, Türkiye

²Department of Cardiology, İzmir Atatürk Education and Research Hospital,



Figure 1. Papular eruptions on lower extremity.



Figure 2. Papular eruptions on neck.

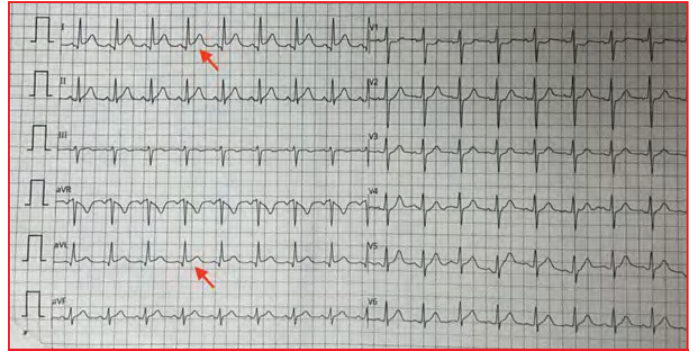


Figure 3. ST-segment elevations in leads D1 and aVL.

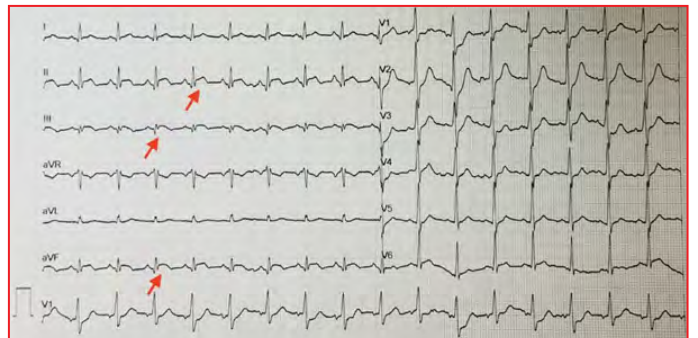


Figure 4. ST-segment elevations in the inferior leads (D2, D3, aVF).

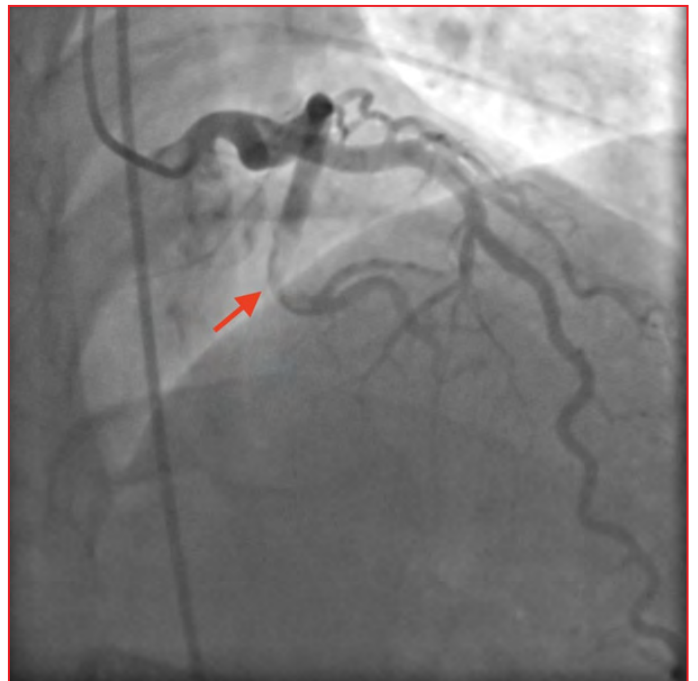


Figure 5. Thrombotic lesion in the distal left circumflex artery.

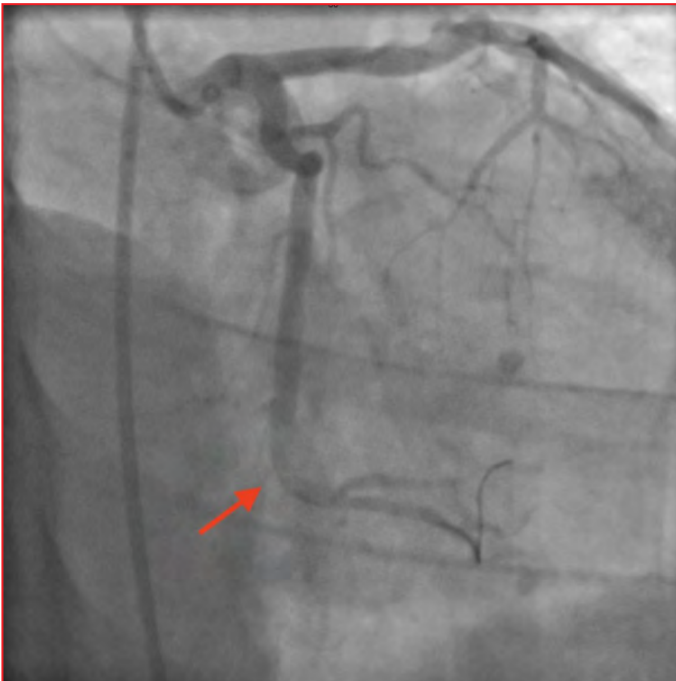


Figure 6. After intracoronary thrombus aspiration.

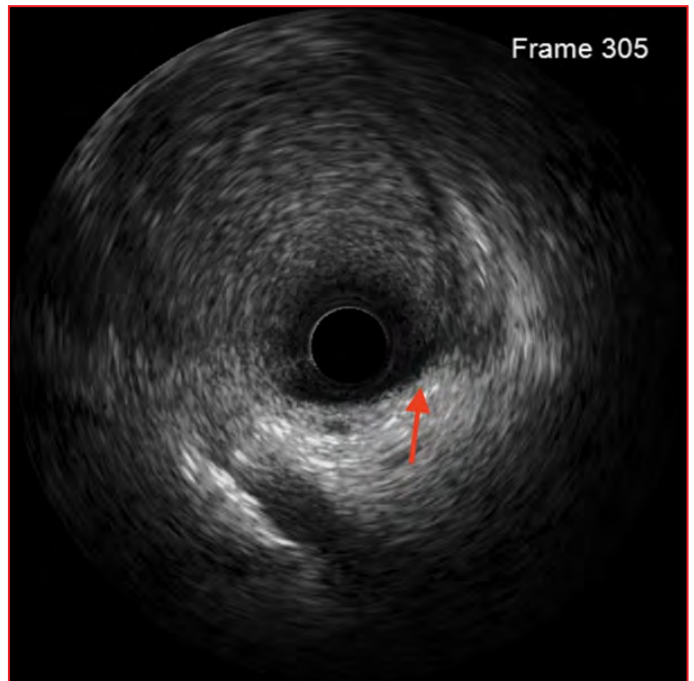


Figure 8. Dissected lesion seen on IVUS.

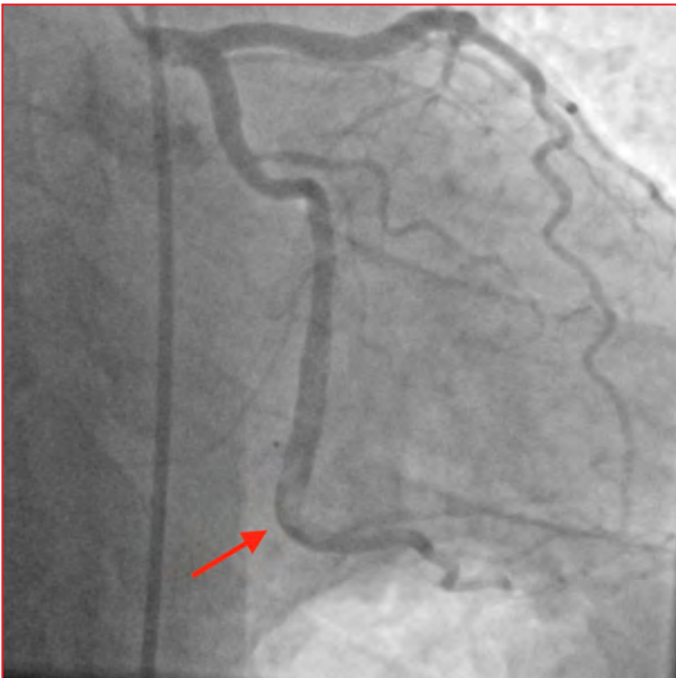


Figure 7. Control CAG image.

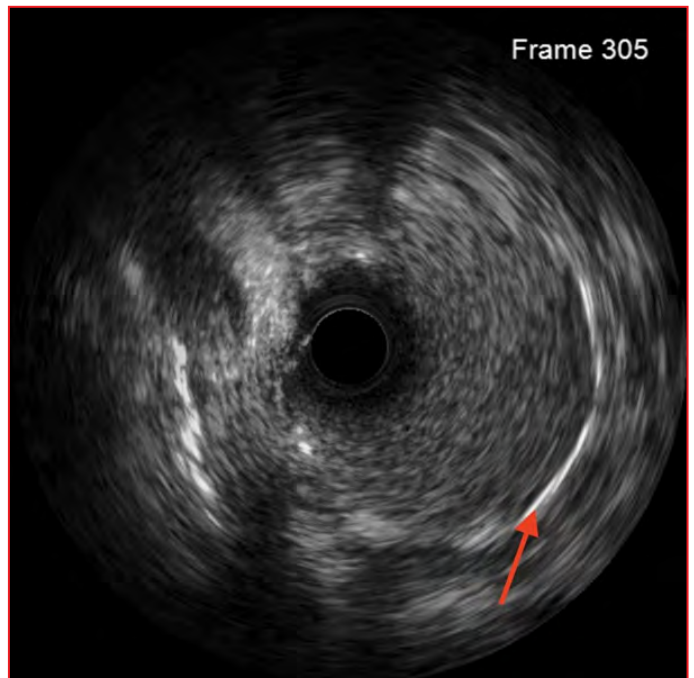


Figure 9. Adequate stent apposition seen on IVUS.

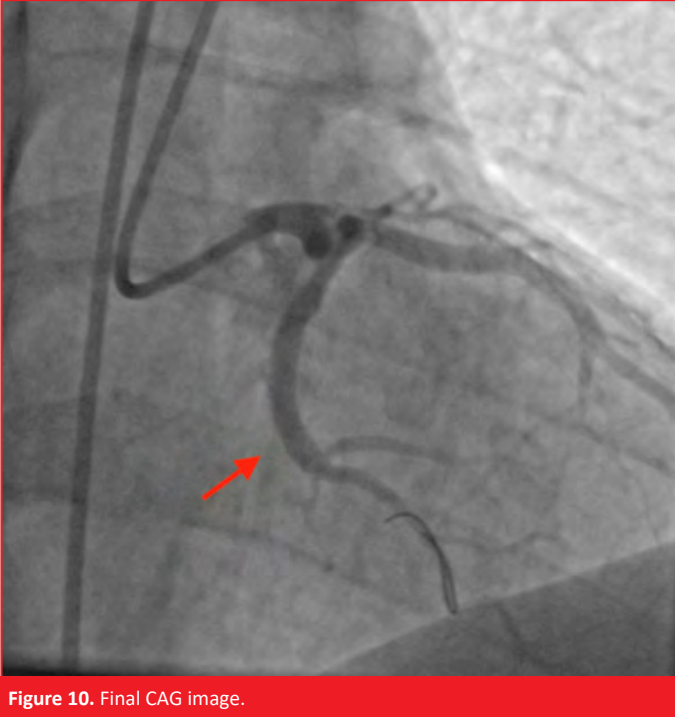


Figure 10. Final CAG image.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

SO-023

Üçlü felaket: Akut koroner sendrom hastasında intramiyokardiyal diseksiyon hematomu ve subaraknoid kanama birlikteliği

Nisa Köroğlu¹, Etga Köprücü¹, İlkin Memmedzade¹, Gülnur Çolak¹, Kamuran Kalkan¹, Mustafa Dağlı², Nilgün Işıksalan Özbülbül², Tahir Durmaz¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Yaygın tutulumlu ve revaskülarizasyonu geciken miyokardiyal enfarktüste farmakolojik, invaziv ve cerrahi stratejilerdeki önemli gelişmelere rağmen mekanik, aritmik, iskemik, enflamatuvar ve tromboembolik komplikasyonlar hala önemli morbidite ve mortalite nedenleri olmaya devam etmektedir. Bu komplikasyonların erken tanısı, hemodinamik stabilizasyonu ve uygun tedavisi hem dikkat hem de multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Burada intramiyokardiyal diseksiyon hematomu (İDH) ve intrakraniyal hemoraji (İKH) ile komplike olan akut miyokard enfarktüsü (AME) vakasının başarılı yönetimini bildiriyoruz.

Olgu: Bilinen romatoid artrit, hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı öyküleri olan 77 yaş erkek hasta bir haftadır olan göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurmuş. Çekilen elektrokardiyogram (EKG) subakut anterior ST-eleve miyokard enfarktüsü ile uyumlu olması üzerine hastaya koroner arter anjiyografi (KAG) yapıldı. Yapılan KAG'da sol ön inen arter (LAD) proksimalinde %80 ve mid bölgesinde %100 darlık izlendi (Şekil 1). Lezyon başarılı bir şekilde revaskülarize edilip dual antiplatelet tedavisi (DAPT) başlandı. Takiplerinde genel durumu kötüleşen ve bilinci bozulan hastada kraniyal görüntülemelerde intraparaknoidal hematoma ve subaraknoid kanama (SAK) saptandı. DAPT alması gereken ama intrakraniyal hemorajisi de olan hastanın tekli klopidoğrel ile takibi planlandı. Hastanın tekli klopidoğrel ile takibinde intrakraniyal hemorajisinde ilerleme olmayıp nörolojik bulgularında iyileşme gözlemlendi ve ayrı-

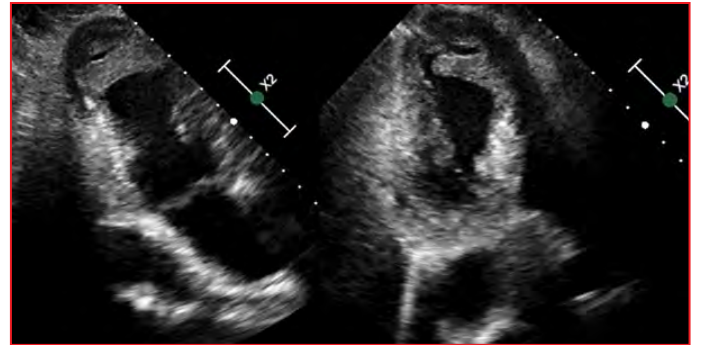
ca revaskülarizasyon gerekliliği oluşturacak klinik bulgu ve EKG değişikliği izlenmedi. Öte yandan yapılan ekokardiyografide (EKO) apikal miyokard segmentinde hipoeikoik kavite alanı ve endokardiyal yüzeyde hareketli flep görüldü (Şekil 2). İDH ön tanısı ile bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. BT'de sol ventrikül apikal duvarında 42 HU (Hounsfield Unit) yoğunluğunda hipodens alan izlendi ve bu intramiyokardiyal hematoma ile uyumlu olarak değerlendirildi (Şekil 3). Ayrıca kardiyak magnetik rezonans görüntüleme ile de tanı doğrulandı (Şekil 4). EKO ile yakın takibi yapılan hasta da ilerleyen süreçte komplet rüptür, anevrizma ve psödoanevrizma saptanmadı.

Tartışma: AME seyrinde gelişen İKH her iki patolojinin de yüksek mortalite potansiyeli nedeniyle klinisyeni zor bir tedavi kararı ile karşı karşıya bırakmaktadır ve prognoz genellikle kötü seyretmektedir. İskemik olayları önleme ve kanama riskini en aza indirme arasındaki denge hassastır, bu yüzden bireyselleştirilmiş yaklaşım ve multidisipliner yönetim gerektirmektedir. Diğer yandan İDH, akut miyokard enfarktüsünün nadir görülen ve tanınması zor bir komplikasyondur. Bu nedenle tanısında multimodal kardiyak görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmalıdır. Tedavisinde standart bir yaklaşım bulunmaması birlikte stabil hastalarda hematoma zamanla gerileyebileceğinden izlem yapılabilir, hemodinamik bozukluğa neden olan hematomlar ise cerrahi müdahale gerektirir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Hematom, Hemoraji



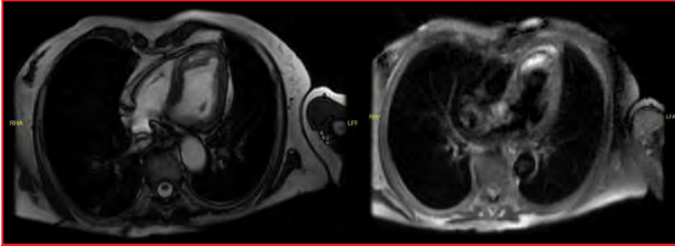
Şekil 1. Sol ön inen arter (LAD) proksimalinde %80 ve mid bölgesinde %100 darlık izlenmektedir.



Şekil 2. Ekokardiyografide apikal miyokard segmentinde hematoma, hipoeikoik kavite alanı ve endokardiyal yüzeyde flep görülmektedir.



Şekil 3. Bilgisayarlı tomografide sol ventrikül apikal duvarında 42 HU (Hounsfield Unit) yoğunluğunda hipodens alan izlendi ve bu intramiyokardiyal hematoma ile uyumlu olarak değerlendirildi.



Şekil 4. Kardiyak magnetik rezonans görüntülemesinde intramiyokardiyal diseksiyon hematomu tanısını doğrulandı.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

SO-024

Rotawire fraktürü: PCI sırasında komplikasyonun başarılı yönetimi

Şevval İlke Güneysu, Ümit Acar, Neziha Aybuke Geylan, Ömer Doğan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Olgu: Bilinen DM, HT tanılı 54 yaşında exsmoker hastaya 7 aydır olan efor dispnesi nedeniyle yapılan TTE'de segmenter kasılma kusuru görülmesi üzerine koroner anjiyografi (KAG) için interne edildi. Yapılan KAG sonrası LAD ve IM arterde kalsifik ciddi darlık nedeniyle rotablatör eşliğinde PCI planlandı. 7F femoral sheath ile femoral ponksiyon yapıldı. 7F EBU 3.5 guiding ile LMCA'ya angaje oldu. Floppy tel ile IM lezyon geçildikten sonra floppy tel üzerinden mikrokaterler ilerletildi ve floppy tel rotawire ile değiştirildi. Ardından 1,50 mm burr ile rotablator uygulandı. İşlem sırasında rotawire telinde fraktür saptandı. Kopan tel koronerin distalinde yerleşmişti. Guideline kateter, kopan telin proksimaline kadar ilerletildi ve snare kullanılarak tel başarıyla çıkarıldı. Sonrasında 3,0x15 mm NC balon ile predilatasyon yapıldı, 3,0x30 mm onyx stent implante edildi ve 3,0x15 mm ile 3,5x15 mm NC balonlar ile postdilatasyon gerçekleştirildi. İşlem sorunsuz tamamlandı ve hasta 2 gün sonra taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Rotablatör, Wire, Fraktür, Koroner, Kalsifik, Snare

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-025

TAVI sonrası TTE/TOE'de görülmeyen endokardit: Nadir olgu sunumu

Bekir Oğuzhan Ünsel, Ebru Serin, Kudret Keskin

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI), ileri aort darlığında yüksek cerrahi riskli hastalarda giderek daha sık uygulanmaktadır. Ancak TAVI sonrası enfektif endokardit (EE) nadir fakat mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. Özellikle yaşlı ve komorbid hastalarda gram pozitif bakteriler önemli etkenlerdir. Bu sunumda, ekokardiyografilerde vejetasyon görülmemesine rağmen persistan *Enterococcus faecalis* bakteriyemisi gelişen, biyoprotez kapakta disfonksiyon oluşan ve cerrahi AVR uygulanan bir olgu sunulmaktadır.

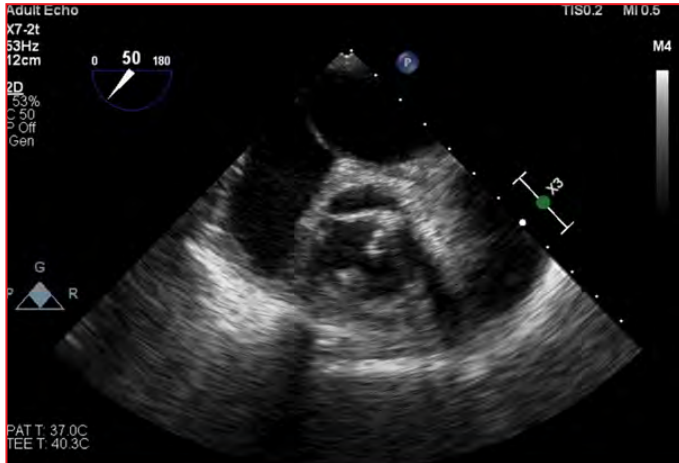
Olgu: Yetmiş dört yaşında, HT ve KAH öyküsü olan, 7 ay önce TAVI (Medtronic 21 mm) uygulanmış hasta işlem sonrası 6. ayda halsizlik, ateş ve 20 kg kilo kaybıyla başvurdu. Hastanın tetkiklerinde CRP 23, troponin 259 saptandı, pansitopenisi mevcuttu. Muayenede düzensiz taşikardik nabız, pretibial ödem ve aort odağında 4/6 pansistolik üfürüm saptandı. TTE'de EF %60, mean gradient 30 mmHg, paravalvüler orta-ileri aort yetmezliği izlendi; vejetasyon görülmedi. Floroskopide kapak fonksiyonları normaldi. Kan kültürlerinde *E. faecalis* üredi, tedavi ampicilin-sulbaktam + seftriakson olarak düzenlendi. Tekrarlayan kültürlerde üreme devam etti. Kontrol EKO'da EF %55, paravalvüler yetmezlik ve orta darlık (53/33 mmHg) izlendi. TEE'de ileri yetmezlik ve 3,6 m/sn akım hızı görüldü fakat vejetasyon saptanmadı. Persistan bakteriyemi ve kapak disfonksiyonu nedeniyle Kardiyoloji-KVC konseyinde cerrahi kararı alındı. AVR sırasında çıkarılan biyoprotez kapakta vejetasyon odakları saptandı, yeni biyoprotez kapak implante edildi. Post-op TTE'de EF %60, kapak fonksiyonları normaldi, kan kültürleri negatif saptanan hasta salıha ile taburcu edildi.

Tartışma:

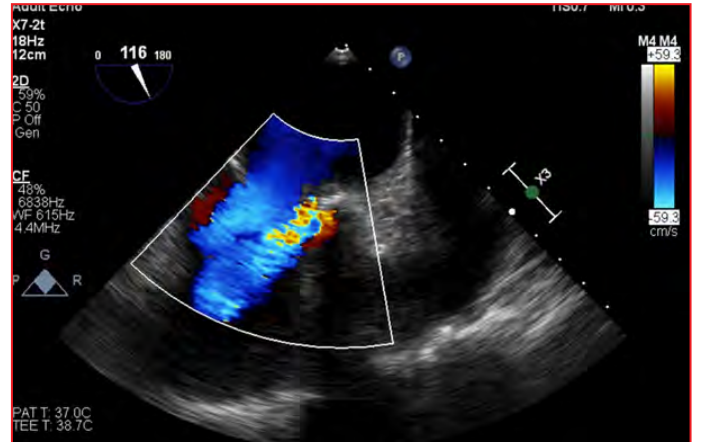
- TAVI sonrası EE oranı cerrahi kapaklara benzerdir ancak mortalitesi yüksektir. Klinik tablo ateş, halsizlik, kilo kaybı ve kalp yetmezliği gibi nonspesifik bulgularla seyreder, bu da tanıyı geciktirir.
- TTE ve TEE küçük vejetasyonları (<2 mm) saptamada sınırlıdır; persistan bakteriyemi tanı ve cerrahi endikasyon için kritik öneme sahiptir.
- E. faecalis*, TAVI sonrası en sık izole edilen patojendir. Transfemoral girişin genitoüriner sisteme yakınlığı bu riski artırır.
- Enfeksiyonun önlenmesinde sterilite ve hijyen kuralları kritik rol oynar. Asepsi-antisepsiyeye uyulmaması, yetersiz antibiyotik profilaksisi ve hastanın hijyen konusunda bilgilendirilmemesi EE riskini artırır.
- Bu nedenle TAVI hastalarında hem işlem ekibinin steriliteye özen göstermesi hem de hastanın diş sağlığı ve kişisel hijyen konusunda eğitilmesi prognoz için önemlidir.

TAVI sonrası EE nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. Persistan bakteriyemi ve kapak disfonksiyonu varlığında, ekokardiyografide vejetasyon görülmesi dahi cerrahi endikasyon söz konusudur. TAVI sonrası enfeksiyonların önlenmesi için işlem sırasında steriliteye tam uyum, uygun antibiyotik profilaksisi ve hasta eğitimi hayati öneme sahiptir. Yüksek riskli hasta grubunda aseptik tekniklerin titizlikle uygulanması ve erken tedavi sonuçları iyileştirilebilir.

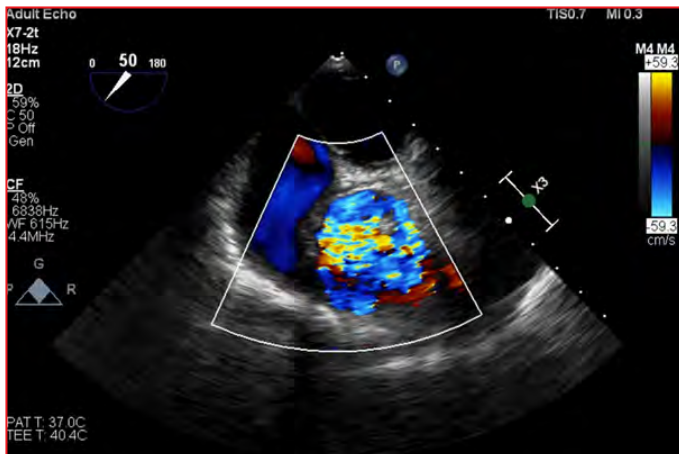
Anahtar Kelimeler: AVR, Enfektif endokardit, *Enterococcus faecalis*, TAVI, Transözofageal ekokardiyografi



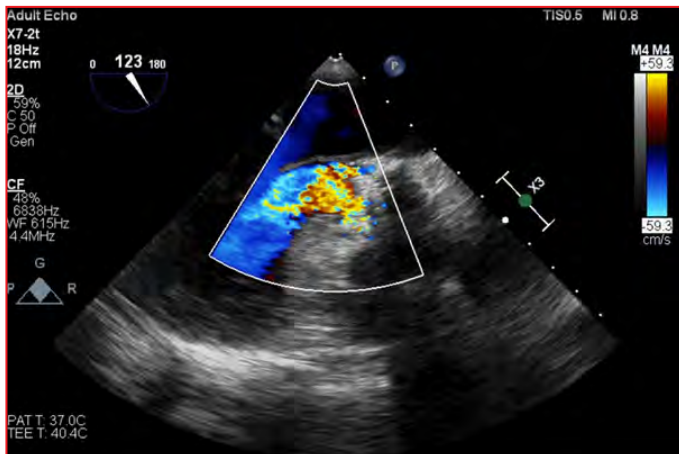
Şekil 1.



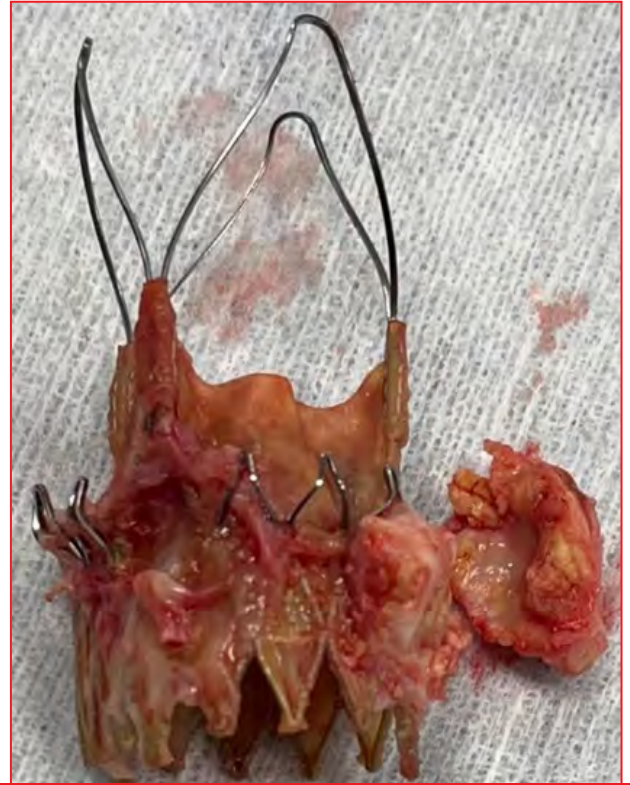
Şekil 4. TAVI sonrası enfektif endokardit gelişen hastada ileri aort yetersizliği.



Şekil 2. TAVI sonrası enfektif endokardit gelişen hastada ileri aort yetersizliği.



Şekil 3. TAVI sonrası enfektif endokardit gelişen hastada ileri aort yetersizliği.



Şekil 5. Operasyon esnasında çıkarılan biyoprotez kapak.



Şekil 6. Operasyon esnasında çıkarılan biyoprotez kapaktaki vejetasyon odakları.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-026

Transkateter aort kapak replasmanı (TAVR) sırasında abdominal aort perforasyon: Dramatik bir prosedürel komplikasyon ve başarılı yönetimi

Melisa Uraz, Solmaz Zeynalova, Sevil Gülaştı, Cemil Zencir

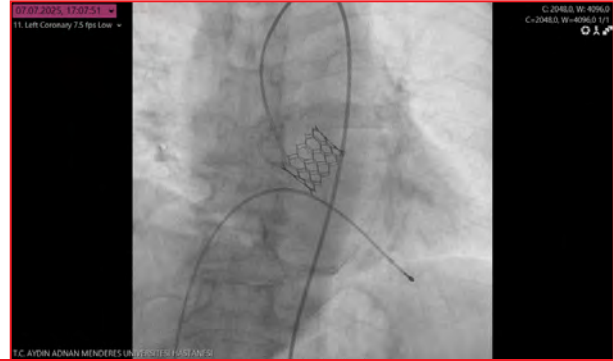
Anadn Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

Giriş: Abdominal aort perforasyonu, Transkateter Aort Kapak Replasmanı (TAVR) sonrası nadir (<%0,5) ancak yaşamı tehdit eden bir majör vasküler komplikasyondur. VARC-2 kriterlerine göre aortik yırtık/perforasyon majör vasküler komplikasyonlar arasında yer almakta olup insidansı %0–1,9 arasındadır. Aortun belirgin kalsifikasyonu, tortiyozitesi, geniş çaplı sheath kullanımı ve balon predilatasyonu riski arttıran başlıca faktörlerdir. Bu olguda, TAVR sonrası geç dönemde gelişen abdominal aort perforasyonu ve başarılı endovasküler yönetimi sunulmaktadır.

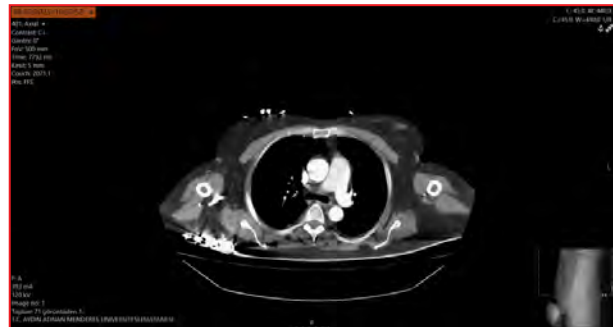
Olgu: Elli sekiz yaşında kadın hasta, nefes darlığı ve efor anjinası ile polikliniğimize başvurdu. Ekokardiyografide EF %65, ciddi mitral yetmezlik, AVA 0,7 cm² ve Aort gradienti 67/39 mmHg saptandı. Bilinen kronik miyelositer lösemi ve trombositopenisi mevcuttu. Kardiyoloji-kalp damar cerrahisi konseyinde değerlendirilerek TAVR planlandı. Rutin TAVR işlemi ile 23 mm Myval balon-expandable biyoprotez kapak implante edildi. Tek proglide ile vasküler kapatma yapıldı. İşlem sonrası aortagrafide minimal aort yetersizliği izlendi, koroner ostiumlar açık, kapağın yerleşimi uygundu ve femoral arterlerde kaçak izlenmedi. İlk gün koroner yoğun bakım takibinde hafif karın ağrısı vardı ve kan basıncı 80-90 / 60-50 mmHg indi. Hemogramda 1 g/dL düşüş üzerine eritrosit replasmanı yapıldı, hemodinami düzeldi. İzlemede batın muayenesi rahat aktif şikayeti mevcut değildi. Takipte ılımlı hemoglobin düşüşünün (1 g/dL) devam etmesi nedeniyle çekilen BT aortagrafide sol renal arter 15 mm distalinde - sol anterolateralde aktif kontrast ekstravazyonu izlendi. BT’de yapılan ölçümler sonrası aort çapı 18 mm saptanması üzerine sol femoral ve radial girişimler ile 18x48 mm BeGraft stent perfore olan bölgeye implante edildi. Balon geri çekilken stent distale kaydı. Bunun üzerine ek olarak 23x49 mm Medtronic Endurant II greft stent yerleştirildi. Postdilatasyon sonrası kontrol anjiyografide kaçak izlenmedi.

Tartışma: Vasküler komplikasyonlar TAVR sonrası %2–30 oranında görülebilen abdominal aort perforasyonu son derece nadirdir. Silik klinik bulgularla seyretmesi tanıda gecikmeye neden olabilir. BT görüntüleme, hemoglobinin düşüşü, açıklanamayan hipotansiyon ve karın ağrısı varlığında kritik öneme sahiptir. Günümüzde endovasküler greft stent implantasyonu, açık cerrahiye göre daha düşük morbidite ve mortalite sağlamaktadır. Olgumuzda radial ve femoral girişimler kullanılarak komplikasyon başarılı şekilde yönetilmiştir. TAVR öncesi BT ile aortun tortiyözite, kalsifikasyon ve çaplarının değerlendirilmesi, sheath seçiminde kritik öneme sahiptir. Ayrıca ileri düzey vasküler patolojisi olan hastalarda non transfemoral erişim yolları da seçenek olarak değerlendirilmelidir. TAVR, cerrahiye alternatif minimal invaziv bir yöntem olmakla birlikte nadir fakat ciddi vasküler komplikasyonlara yol açabilir. Bu olgu, geç dönemde gelişen abdominal aort perforasyonunun minimal klinik bulgularla tanınması ve endovasküler yöntemle başarıyla tedavi edilmesini göstermektedir.

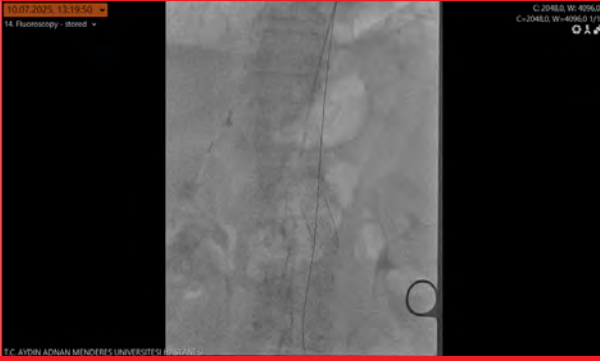
Anahtar Kelimeler: TAVR, Perforasyon, Greft stent, Vasküler komplikasyon



Şekil 1. TAVR sonrası.



Şekil 2. BT’de perforasyon saptanması.



Şekil 3. Periferik greft stent sıyırılması.



Şekil 4. Periferik greft stent implantasyonu son görüntü.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

SO-027

Biyoprotez TVR ve MVR olan hastada atriyal lead parçasının çıkarma işleminin snare ile başarılı bir şekilde çıkarılması ve başarılı kalıcı kalp pili implantasyonu: Olgu sunumu

Melisa Uraz, Solmaz Zeynalova, Sevil Gülaştı, Cemil Zencir

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

Giriş: Transvenöz lead çıkarma (TLE) işlemi 1990'ların başından beri kullanılmaya başlanmıştır. Başlangıçta enfeksiyon endikasyonu varken, günümüzde lead fraktürü, vasküler komplikasyonlar nedeniyle de gerçekleştirilmektedir. TLE, başlıca traksiyon, laser sheath, rotational sheath veya femoral ven snare yöntemleriyle gerçekleştirilir.

Olgu: Yetmiş altı yaşındaki kadın hasta, rutin pacemaker kontrolü için başvurmuş. Yapılan kontrollerde atriyal lead empedansı 3000 Ohm olarak ölçülmüş ve lead fraktürü ön tanısıyla revizyon planlanmış. Hastanın öz geçmişinde biyoprotez mitral ve triküspit kapak replasmanı (MVR, TVR) ve DDD pacemaker implantasyonu bulunmaktaydı. İşlem sırasında Rotational Sheath ile ventriküler lead başarıyla çıkarılmış; atriyal leadin kopması nedeniyle işlem tamamlanamamış. Hastaya iki defa kalıcı kalp pili takılması denenmesine rağmen başarısız olmuş ve hemodinamisi istikrarlı olması üzerine taburcu edilmiş. Hasta taburcu olduktan 1 ay sonra acil servisi kardiopulmoner arrest şeklinde 112 ile getirildi. Acilde çekilen EKG'nin AV Tam Blok olduğu saptanması üzerine geçi kalp pili takılarak yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Takiplerinde genel durumun toparlanması üzerine lead çıkarma ve sonrasında kalıcı kalp pili takılması işlemi planlandı. Hastanın sağ femoral venine seldinger tekniğine göre 10F sheath yer-

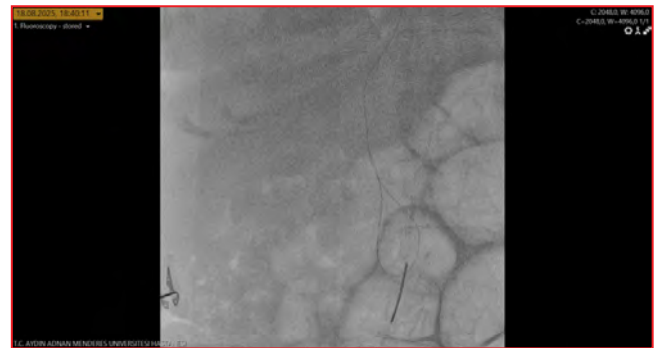
leştirildi. Bir tane 0,38 tel ve diyagnostik kateter içinde 0.38 tel çevirek ile lead parçası yakalandı. Femoral bölgeye kadar çekildi. Snare ile lead ucu yakalanarak femoral sheath ile beraber çıkarıldı. Sol pektoral bölgeye ponksiyon yapıldı – tel sağ atriyuma ilerletildi. Batarya cep yeri açıldı. Koroner sinüs dalında lead pace uluşturmadi. Koroner sinüs kateteri desteğinde AL 1, AL 2, AL 3, Ebu, Tiger denendikten sonra en son simons kateteri sağ ventriküle geçildi. RV lead RVOT çıkışına yerleştirildi. Uygun değerler saptandıktan sonra VVI batarya bağlandı ve cep usulüne uygun kapatıldı.

Tartışma: Saumya Sharma ve arkadaşlarının 2020 tarihli retrospektif çalışmasında, TLE sonrası majör komplikasyon oranı %2,6 olarak rapor edilmiştir. Lead kopması ise nadir görülen, ancak klinik açıdan kritik bir komplikasyondur. Olgumuzda, ileri yaş ve kardiyak cerrahi geçmişi (MVR, TVR) işlem riskini artırmış, atrial lead'in kopmasına zemin hazırlamıştır. Bu vaka, kompleks TLE işlemlerinde alternatif yakalama tekniklerinin ve esnek stratejilerin önemini vurgulamaktadır. Bu olgu, komplike atrial lead çıkarma sırasında kopma gibi nadir ve kritik bir komplikasyonun snare ve alternatif stratejilerle güvenle yönetilebileceğini göstermektedir. Biyoprotez TVR ameliyatı olan hastalarda kalıcı kalp pili takmak normal vakalara göre zor ve komplikasyona açıktır. Başarısız olan hastalarda koroner sinüs ve epikardiyal yolla takılabilir. Bu hastamızda normal yol zorlanmış – başarılı şekilde takılmıştır. Prosedürün başarısı, yalnızca teknik yeterlilikle değil, aynı zamanda stratejik planlama, araç seçimi ve hastanın kardiyak geçmişinin dikkate alınmasıyla doğrudan ilişkilidir.

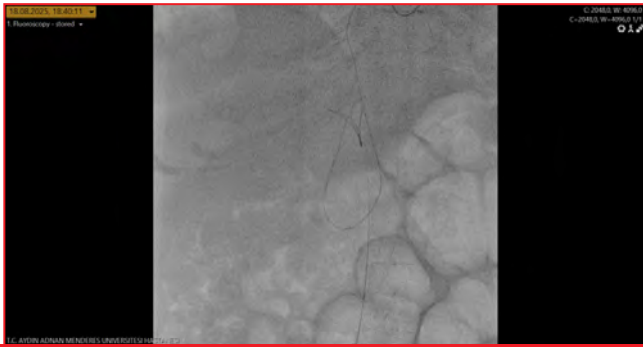
Anahtar Kelimeler: Transvenöz lead çıkarma, Snare, Lead kopması



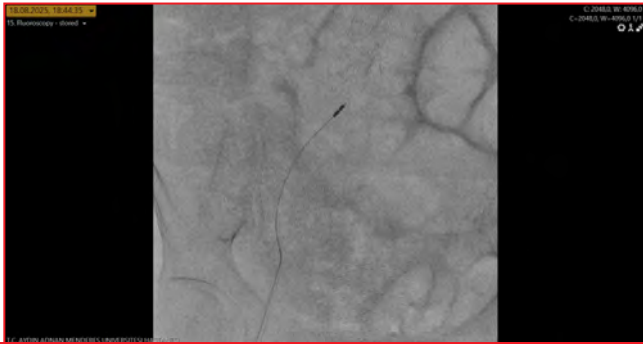
Şekil 1. Atrial lead kopması.



Şekil 2. Atrial lead yakalama 1.



Şekil 3. Atrial lead yakalama 2.



Şekil 4. Atrial lead çıkarma.



Şekil 5. VVI Pacemaker implantasyonu sonrası.

environment for bacterial proliferation. When this complication arises, it further complicates the management and treatment of infective endocarditis, which is already a challenging condition to treat.

Case: We report a 34-year-old male with a history of mechanical mitral valve replacement who presented with fever, fatigue, and loss of appetite. Due to the high clinical suspicion of infective endocarditis, empirical antibiotics were adjusted accordingly. Blood cultures yielded *Pseudomonas aeruginosa*, and transesophageal echocardiography revealed vegetation on the mitral prosthetic valve, confirming infective endocarditis. During hospitalization, the patient developed acute leg pain and a drop in hemoglobin levels. CT angiography revealed a large mycotic aneurysm of the right profunda femoris artery. Due to hemodynamic instability and suspected impending rupture, endovascular treatment was performed using a graft stent. Complete aneurysm exclusion was achieved without complications. The patient completed eight weeks of intravenous antibiotics. Follow-up imaging confirmed resolution of vegetation, and no abscess or graft infection was observed in the femoral region. He was discharged in stable condition.

Discussion: Mycotic aneurysms are rare complications of infective endocarditis and are associated with a poor prognosis and high mortality. Due to the risk of rupture, they require urgent and aggressive management; early diagnosis and prompt initiation of antibiotic therapy play a crucial role in clinical management. Surgical intervention remains the standard approach in the treatment of mycotic aneurysms, but it is not always feasible due to high surgical risk, hemodynamic instability, or rupture. Percutaneous techniques, particularly graft stent placement, offer an alternative therapy in this patient population.

Keywords: Graft stent, infective endocarditis, mycotic aneurysm, percutaneous closure



Figure 1. In the transesophageal image, vegetation is observed on the mechanical mitral prosthetic valve.

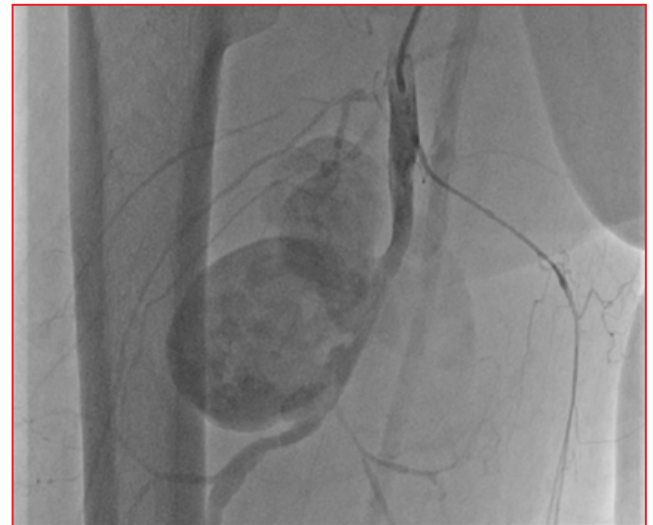


Figure 2. In peripheral angiographic imaging, a giant mycotic aneurysm was visualized in the right profunda femoris artery.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

SO-028

Percutaneous closure of femoral mycotic aneurysm due to infective endocarditis with graft stent

Tezel Kovancı, Emrah Bayam, Sedat Kalkan, Anıl Avcı, Baver Bozan, Ramazan Kargın, Selahattin Akyol

Kartal Koşuyolu High Needs Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Mycotic aneurysms are a rare complication of infective endocarditis. They occur in approximately 2% of infective endocarditis cases and are associated with a poor prognosis and high mortality. Femoral, carotid, iliac, and subclavian arteries are most commonly affected. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, and *Salmonella species* are frequently implicated. They also hinder effective infection control, as the aneurysmal lumen provides a favorable en-



Figure 3. The profunda femoris artery was crossed with a 0.035-inch hydrophilic guidewire, and subsequently, a 6.0x60 mm graft stent was aligned to fully cover the ostium of the aneurysm. After stent deployment, exclusion of the aneurysm was observed, and contrast extravasation was not detected.

Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

SO-029

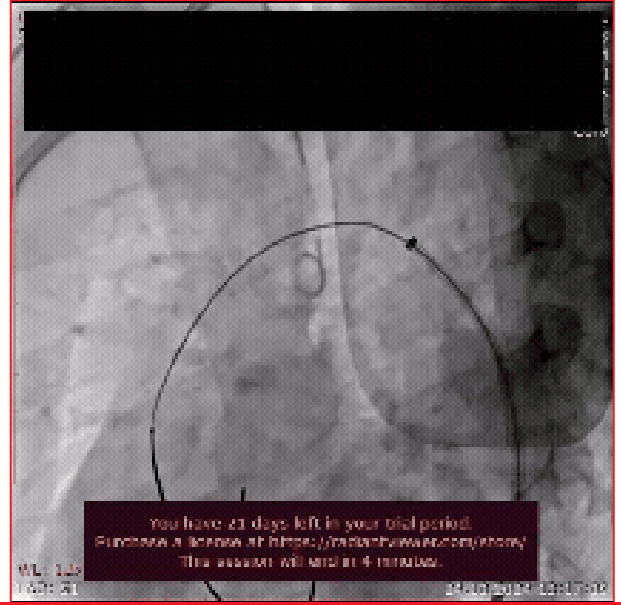
Aort koarktasyonu ve eşlik eden poststenotik lobüle anevrizmada perkütan tedavi yaklaşımı

Mehmet Emin Alak¹, Muhammed Furkan Deniz¹, Mustafa Rauf Karayumak¹, Sercan Bulut¹, İrfan Şahin¹, Mehmet Gül², Cemal Terzioğlu¹, Eyüp Karaer¹

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Rutin kardiyovasküler değerlendirmeler, aort koarktasyonu gibi konjenital vasküler anomalilerin erken tanısında önemli bir rol oynamaktadır. Erişkin koarktasyon olgularında gelişebilen post-stenotik lobüle anevrizma, zamanında müdahale edilmediğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilen önemli bir klinik tablodur. Bu tür kompleks vasküler durumların yönetiminde multidisipliner yaklaşım, optimal tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Erişkin hastalarda minimal invaziv oluşu, düşük perioperatif risk ve üstün uzun dönem sonuçları nedeniyle perkütan stentleme öncelikli tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Bu olgularda kullanılan graft kaplı (covered) endovasküler stentler, hem koarktasyon segmentindeki darlığın giderilmesini sağlamakta hem de eşlik eden anevrizmal segmentin vasküler sistemden izole edilmesi yoluyla rüptür riskini azaltmakta ve hemodinamik stabiliteyi artırmaktadır. Uzun dönem klinik başarının sağlanabilmesi için stent pozisyonunun, basınç gradyentindeki düzelmenin ve anevrizma progresyonunun düzenli görüntüleme yöntemleriyle izlenmesi büyük önem taşımaktadır.



Şekil 1. Anjiyografi.

Aort koarktasyonu tanısıyla yapılan anjiyografide, isthmus düzeyinde ciddi daralma ve darlığın distalinde geniş lobüle post-stenotik anevrizma izlenmektedir. Anevrizmatik segmentin distalinde kontrast dolumu yavaşlamış, aort çapında düzensizlik ve kollateral damarların dolumu gözlenmiştir. Bu anjiyografik bulgular, endovasküler stentleme kararı için belirleyici olmuştur.



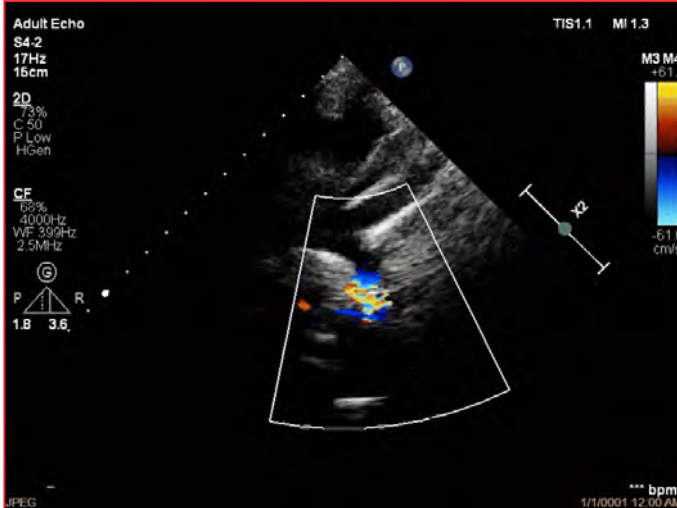
Şekil 2. Aort koarktasyonu perkütan girişim sonrası.

Perkütan girişim sonrası elde edilen anjiyografik görüntüde, isthmus düzeyindeki aort koarktasyonuna yerleştirilen kaplı stentin tam açıldığı ve lümeni başarıyla restore ettiği izlenmektedir. Post-stenotik lobüle anevrizmatik segmentin stent ile izole edildiği ve distal aort akımının belirgin şekilde düzeldiği gözlenmektedir.



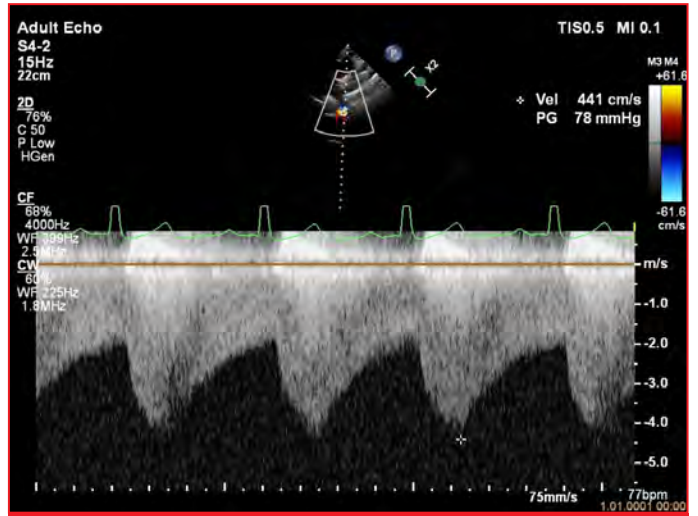
Şekil 3. BT.

Kontrastlı BT anjiyografi 3 boyutlu hacim-render görüntüsü; sol subklavyen distalinde ciddi koarktasyon ve devamında post-stenotik lobüle anevrizmatik genişleme göstermektedir. Koarktasyon seviyesini by-pass eden belirgin interkostal ve internal torasik kaynaklı kollateral arteriyel gelişim dikkati çekmektedir. Bu anatomi, perkütan graft kaplı (covered) stent yerleştirilmesi için endovasküler planlamaya temel oluşturmıştır.



Şekil 4. EKO.

Transtorasik ekokardiyografi ile suprasternal görüntülemeye aort arkusunda daralma izlenmektedir. Renkli Doppler ile koarktasyon seviyesinde türbülant akım ve sürekli akım paterni gözlenmektedir. Bu bulgular, BT anjiyografide saptanan ciddi aort koarktasyonu ile uyumludur.



Şekil 5. EKO.

Suprasternal pencereden elde edilen sürekli dalga (CW) Doppler ekokardiyografi görüntüsünde, aort arkusu düzeyinde ölçülen tepe sistolik hız 441 cm/sn, buna karşılık hesaplanan maksimum basınç gradyenti 78 mmHg olarak bulunmuştur. Spektral Doppler deseninde geç sistolik uzama ve sürekli akım paterni izlenmektedir. Bu bulgular, ciddi aort koarktasyonu ve buna sekonder gelişmiş kollateral dolaşım ile uyumludur.

Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

SO-030

Diyaliz hastasında steal sendromuna bağlı el iskemisi ve greft stent ile endovasküler tedavi: Olgu sunumu

Özdemir Kuzucu, Ali Kemal Çabuk

İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Olgu: Elli sekiz yaşında erkek hastanın, bilinen kronik böbrek hastalığı ve hipertansiyon öyküsü mevcuttu. 12 yıl önce hemodiyaliz programına alınmış ve sol brakiyosefalik arteriyovenöz fistülü (AVF) varmış. Bu fistül üzerinden diyalize giren hasta, 2023 yılında fistülde spontan perforasyon gelişmesiyle acil servise başvurmuş, fistül kapatılmış ve sağ subklavyen kalıcı diyaliz kateteri implante edilmiş. Takiplerinde kateter tıkanıklığı gelişmesi üzerine sağ brakiyosefalik AVF oluşturulması planlanmış, eş zamanlı olarak sol subklavyen kalıcı diyaliz kateteri yerleştirilerek diyalize devam edilmiş. Sağ AVF'nin yetersiz matürasyonu nedeniyle iki kez fistül revizyonu yapılmış; ancak fistül fonksiyon kazanamamış. Bir ay önce, hasta pnömosepsis tanısıyla yoğun bakımda izlenirken pulmoner ödem tablosunda tarafımıza konsülte edildi. Yapılan fizik muayenesinde sağ radial ve ulnar nabızlar alınamadı ve sağ elde iskemik ağrı ile soğukluk mevcuttu (Şekil 1). Üst ekstremité BT anjiyografisinde, brakiyal düzeydeki fistülün hemen distalinde brakiyal arterde total oklüzyon izlendi. Hastaya acil sağ üst ekstremité anjiyografisi ve girişimsel tedavi planlandı. Sağ femoral yolla yapılan anjiyografide radial ve ulnar arterlerde total oklüzyon saptandı. Ulnar arter penetre edilebildi ve arter trasesi boyunca Finecross (Terumo) mikrokater desteğinde 0.014" Gladius (Asahi) tel ile ilerlendi. Distalde yüzeyel arka ulaşamadı. Yapılan uç enjeksiyonu ile radial artere kollateral izlendi ve bu kollateral üzerinden Sion (Asahi) telle radial arter distaline ulaşıldı. Retrograd ilerlenerek ostiumuna kadar gelindi ve bu tel marker olarak kullanılarak antegrad radial arter lümenine girildi ve distalde gerçek lümene ulaşıldı. Bu aşamadan sonra balon dilatasyonları ile radial arter hattı ve brakiyal arter fistül seviyesini de içine alacak şekilde lümen açıklığı sağlandı. Proksimalden yapılan kontrast enjeksiyonu ile distale akımın yeterli ilerleyemediği, fistül distalinden yapılan enjeksiyonda ise yavaş dolmuş olduğu görüldüğü üzerine fistülün akım çaldığı kanaatine varıldı. Bunun üzerine fistül seviyesine 5,0x38 mm greft stent implante edilerek fistül kapatıldı. Kontrol filmde dis-

tale yeterli akımın sağlandığı görülerek işlem sonlandırıldı.

Tartışma: Bu olgunun, uzun süreli diyaliz tedavisi gören bir hastada gelişen arteriyovenöz fistül komplikasyonlarından olan iskemik steal sendromu ve kritik ekstremit iskemisi gibi durumların birlikte yönetilmesi açıdan öğretici olduğunu düşünmekteyiz. Fistül nedeniyle distalde gelişen staz trombüs oluşumuna zemin hazırlar; dolayısıyla bu vakalar distal perfüzyon açısından yakın takip edilmelidir. Fistüle bağlı distal iskemisi gelişen hastalarda, vasküler yapının değerlendirilmesi sonrası uygun girişimsel tedaviler ile distal perfüzyonun yeniden sağlanması mümkündür. Bu vakada uygulanan balon anjiyoplasti ve greft stent implantasyonu, distal perfüzyonun restorasyonunu sağlamış ve doku kaybının önüne geçilebilmiştir (Şekil 2).

Anahtar Kelimeler: Arter, Greft, Perifer, Steal



Şekil 1. Sağ radial ve ulnar arterlerde iskemik bulguları. İşlem öncesi sağ el bileği görünümü.



Şekil 2. Greft stent sonrası sağ radial ve ulnar arterlerin revaskülarizasyonunu takiben, sağ elde perfüzyon artışı ve siyanozda belirgin gerileme gözlenmektedir.

Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

SO-031

Perkütan vertebroplasti sonrası sağ atriuma uzanan ve rekürren pulmoner emboliye sebep olan sementin transkateter çıkarılması

Cemil Zencir, Sevil Gülaştı, Maide Gizem Çevik, Solmaz Zeynalova

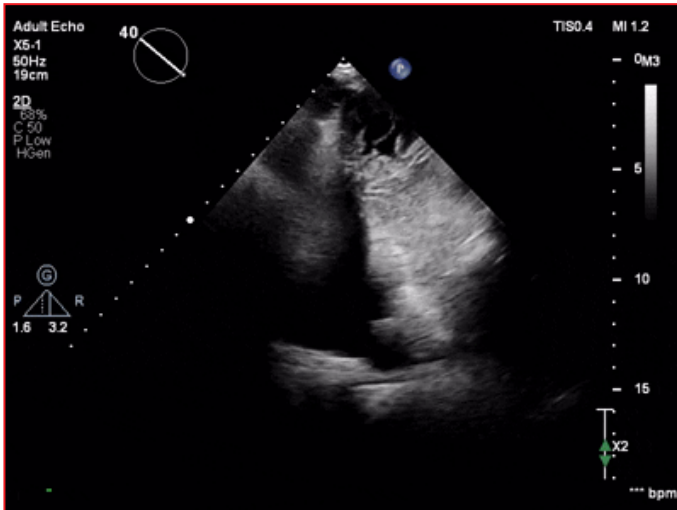
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

Giriş: Perkütan vertebroplasti (PVP), ağrıyı gidermek ve omurları güçlendirmek için çökmüş vertebral bölgeye polimetilmetakrilat (PMMA) sement enjekte etmeyi içeren bir cerrahi işlemdir. PVP'nin komplikasyonları arasında ağrı, enfeksiyon, kanama ve sinir köklerine veya bitişik organlara hasar bulunur ve temel risk genellikle sement sızıntısıyla ilişkilidir. Enjekte edilen sement prevertebral yumuşak dokular, epidural damarlar, spinal kanal, prevertebral damarlar ve inferior vena cava (IVC) dahil olmak üzere komşu anatomik yapılara sızabilir. Sement embolizasyonunun standardize edilmiş bir tedavisi olmamakla birlikte literatürde antikoagülasyon ya da cerrahi tedavi önerilmektedir. Emboli materyalinin perkütan yöntemle ekstrakte edildiği birkaç olgu bildirilmiştir. IVC'ye yüksek miktarda ekstrasement materyalinin olduğu ve pulmoner sement embolisi ile sonuçlanan bir vertebroplasti komplikasyonunu perkütan yöntemle başarıyla tedavi ettiğimiz vakayı sunuyoruz.

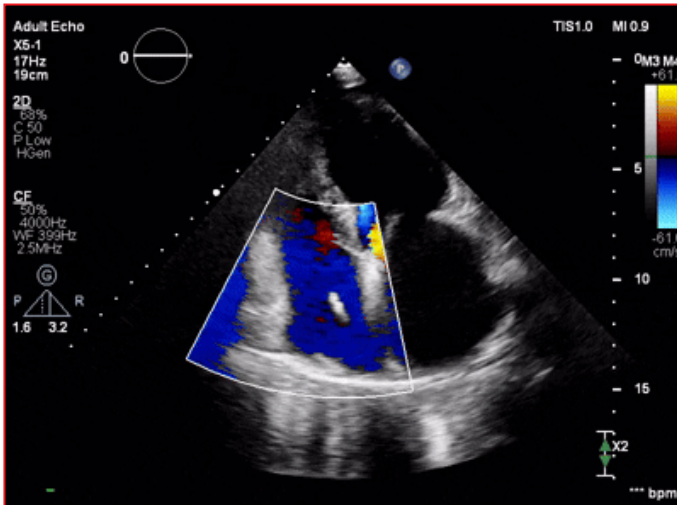
Olgu: Yetmiş iki yaş kadın hasta bir aydır progresif artan nefes darlığı ve fonksiyonel kapasitede gerileme şikayetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı tanıları bulunmaktaydı. 5 ay önce lomber çökme kırığı sebebiyle PVP uygulanmıştı. Yapılan ekoda ejeksiyon fraksiyonu normal, mitral yetersizliği 2 derece, triküspit yetersizliği 2-3 derece saptandı. Sağ atrium içerisinde hiperekoik ince uzun bir yapı görülmesi üzerine çekilen BT pulmoner angiografide L2 vertebra corpusunun solundan IVC'ye giren ve sağ atriuma dek uzanan dens tübüler yapı izlendi. Benzer dansitedeki yapıların pulmoner arter dallarına da dağıldığı saptandı. Sement embolisi düşünüldüğü kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Materyal üzerinde trombüs oluşma riski açısından antikoagülasyon altında takip edildi. Multidisipliner bir ekiple değerlendirildi, perkütan yolla sement materyalinin çıkarılmasına karar verildi. Sağ juguler ven yoluyla geniş lümenli kateter gönderildi. Üç looplu snare kateter ile sement ucu yakalandı ve kateterin içine alındı. Sementin uç noktasına kadar ilerletilerek tüm parça kateterin içine alınarak kateter dahil tüm mekanizma geri çekilerek bütün olarak parça çıkarıldı. Şikayetleri gerileyen hasta taburcu edildi.

Tartışma: İntrakardiyak sement embolisi PVP'nin bir komplikasyonu olarak çok nadiren gelişir ancak mortal olabilir. Göğüs ağrısı, dispne ve şok gibi semptomlara neden olabileceği gibi büyük çoğunluğu büyük sement embolisine rağmen asemptomatiktir. Endovasküler prosedür intrakardiyak veya pulmoner yabancı cisimleri çıkarmak için sıklıkla kullanılmaktadır. Literatürde birkaç tane endovasküler yöntemle çıkarılmış sement embolisi vakası bulunmakla beraber bu büyüklükte ve 5 ay sonra semptomatik olan bir olgu bildirilmemiştir. Bizimki gibi büyük intrakardiyak sement embolisi vakalarında, sement materyalinin çıkarmak için en sık median sternotomi ve ekstrakorporeal dolaşım desteği ile kalp cerrahisi yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Endovasküler girişim, İntrakardiyak kitle, Sement embolisi



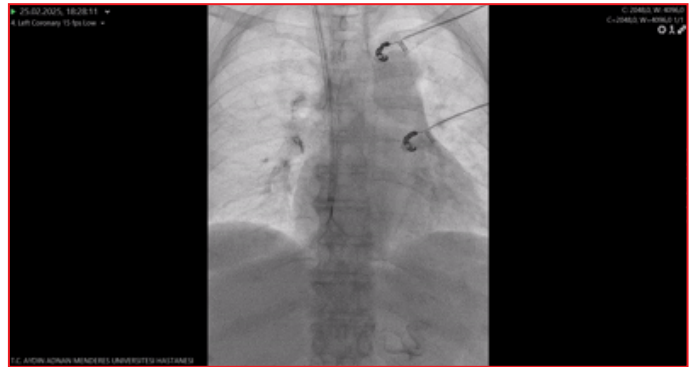
Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografide saptanan intrakardiyak kitle.



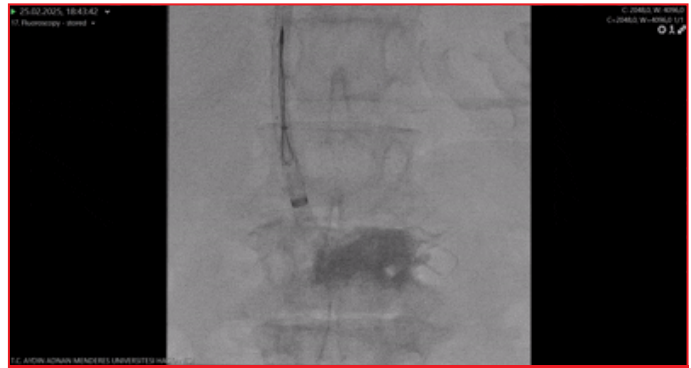
Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografide saptanan intrakardiyak kitle 2.



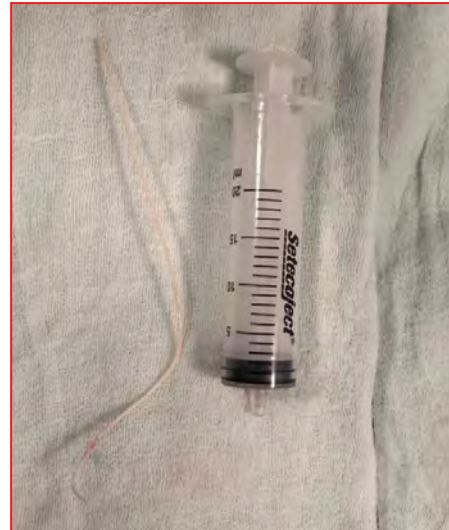
Şekil 3. Akciğer grafisinde izlenen sement materyali.



Şekil 4. Sementin ucunun snare kateter ile yakalanması.



Şekil 5. Sement materyalinin snare kateter ile çıkartılması.



Şekil 5. Sement materyalinin snare kateter ile çıkartılması.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-032

Uzun süreli sarkoidoz takibinde gelişen kardiyak tutulum: Total AV blok ile prezente olan olgu

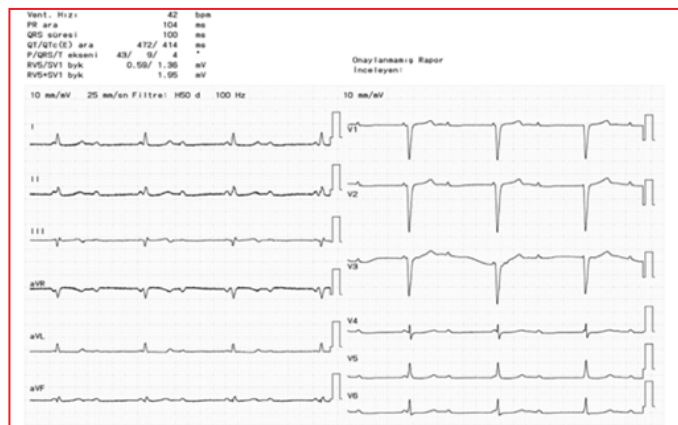
Fidan Pirmammadova, Alper Ezircan, Nesrin Moğulkoç, Evrim Şimşek

Giriş: Sarkoidoz, nedeni bilinmeyen, multisistemik, nonkazeifiye granümlarla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. En sık akciğer ve intratorasik lenf nodlarını tutar; bunun yanında deri, göz, karaciğer, dalak, santral sinir sistemi ve kalp gibi organları da etkileyebilir. Hastalığın seyri değişkendir; bazı olgularda spontan remisyon, bazılarında ise ilerleyici kronik form görülür. Kardiyak sarkoidoz, olguların yaklaşık %5'inde semptomatiktir, otopsielerde kalp tutulumu %25-30'a ulaşabilir. Kardiyak tutulum, ani ölüm riski nedeniyle klinik olarak önemlidir. En sık bulgular AV blok, ventriküler aritmiler ve kalp yetmezliğidir. Bu sunumda, 2009'da tanı alan ve yıllar içinde multisistemik tutulum gelişen hastada, 2025'te total AV blok gelişmesi üzerine DDD-ICD implantasyonu anlatılacaktır.

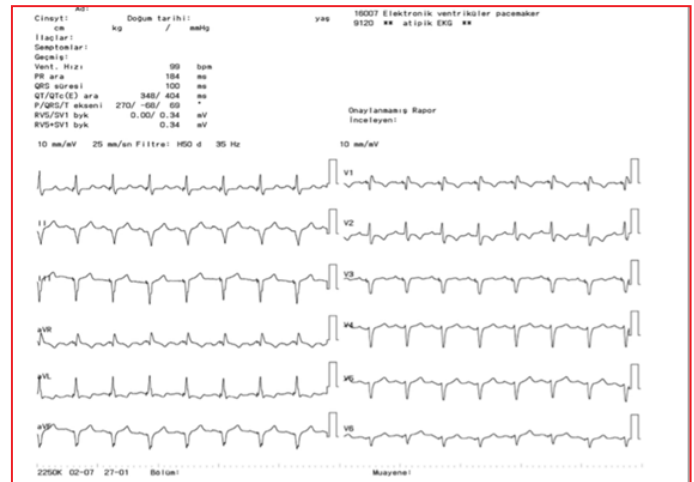
Olgu: Elli dokuz yaşında, tip 2 diyabet ve 2009 yılında sarkoidoz tanısı olan kadın hasta. 2009'da mediastinal LAP'lar nedeniyle yapılan mediastinoskopide nonkazeifiye granülom izlenmiş, diğer klinik ve radyolojik bulgularla sarkoidoz tanısı konmuştur. İzlemede akciğerde persistan LAP, parankimal nodüller ve fibrotik değişiklikler, dalakta ise hipodens granümatöz lezyonlar izlenmiştir. Pulmoner fonksiyon testlerinde FVC, FEV1 ve DLCO normal sınırlardadır. Tedavi olarak metotreksat, hidroklorokin ve 2021-2022 yılları arasında infliximab uygulanmıştır. 2025 yılında baş dönmesi ve senkop nedeniyle başvuran hastada Holter EKG'de Mobitz Tip 2 blok saptanmış, izlemede tam AV blok gelişmiştir. Aktif kardiyak tutulum değerlendirmesi amacıyla kardiyak MR ve PET görüntüleme yapılmıştır. Kardiyak MR: EF %54; LGE görüntülerde, her iki ventrikül bileşkesinin inferoseptal duvarında, midventriküler düzeyde fokal kontrast tutulumu izlenmiştir. Miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS): Belirgin duvar hareket kusuru izlenmemiştir. FDG PET-BT: Midventriküler düzeyde inferior-inferoseptal bölgede fokal hipermetabolik alan izlenmiş, MPS'nin normal olması nedeniyle bulgular aktif kardiyak sarkoidoz ile tam uyumlu olmasa da, erken evre hastalık olasılığı dışlanamamıştır. Ayrıca bilateral hiler ve interlober lenf nodlarında FDG tutulumu mevcuttur. PET bulguları aktif hastalıkla tam uyumlu olmasa da, MR'daki LGE tutulumu sarkoidoza sekonder değerlendirilmiştir. İletim sistemi tutulumu ve ventriküler aritmi riski nedeniyle hastaya sol dal bölgesi pacing ile çift odacıklı kardiyoverter defibrilatör (LOT-DDD-ICD) implantasyonu yapılmıştır.

Tartışma: Kardiyak sarkoidozun nadir fakat yaşamı tehdit eden komplikasyonlarından biri olan total AV blok, hastanın yakın takibiyle zamanında tanınmıştır. Bu olgu, sarkoidozlu hastalarda kardiyak tutulum açısından düzenli izlem ve erken müdahalenin önemini vurgulamaktadır. PET bulguları aktif hastalıkla uyumlu olmasa da kardiyak MR'da izlenen LGE alanları tutulumu doğrulamıştır. Septal bölgede izlenen LGE'nin iletim sistemi hasarına bağlı olduğu düşünülmüş, septal skara rağmen iletim sistemi uyarımının bu hasta grubunda kılavuz önerisi olmasa da etkili olabileceği gözlemlenmiştir.

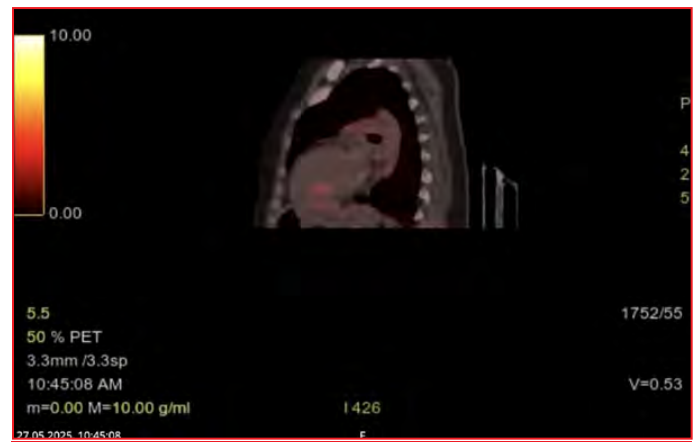
Anahtar Kelimeler: Kardiyak sarkoidoz, iletim sistemi tutulumu, LOT-DDD-ICD



Şekil 1. AV tam blok EKG.



Şekil 2. EKG. Sol dal bölgesi pacing sonrası EKG.



Şekil 3. FDG PET-BT.

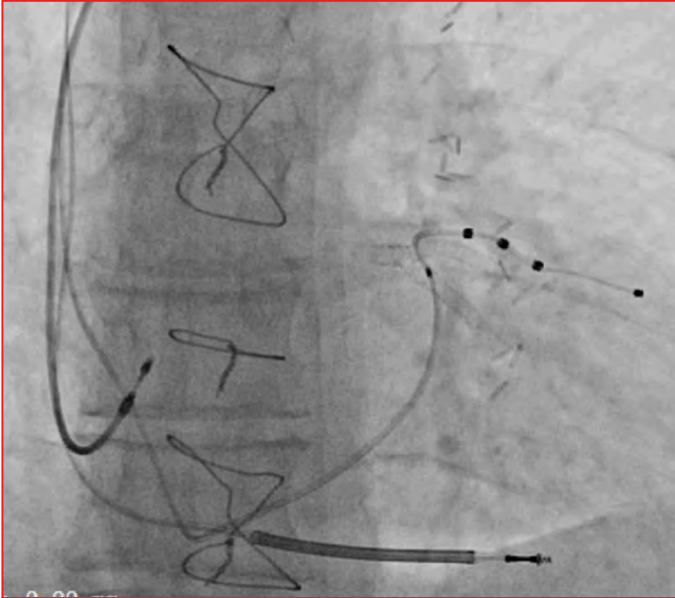


Şekil 4. FDG PET-BT.

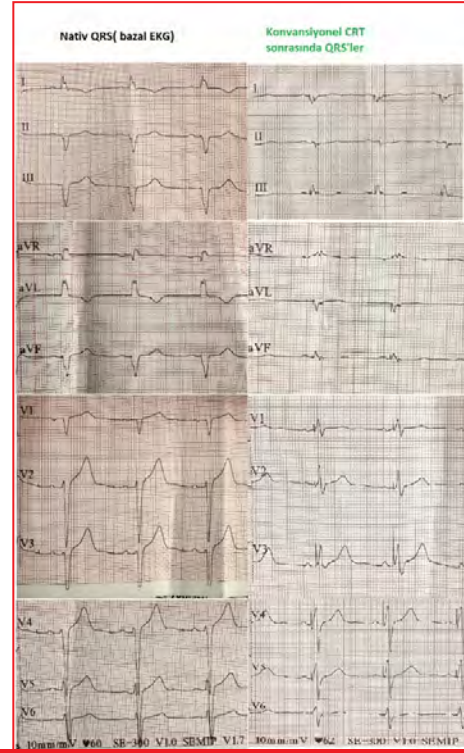
Olgu: Altmış dört yaşında, NYHA sınıf III iskemik kardiyomiyopati tanılı erkek hasta, nefes darlığı, efor dispnesi ve angina şikayetleriyle başvurdu. Yapılan ekokardiyografide LVEF %25-30 olarak ölçüldü ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi açısından değerlendirilmesi planlandı. Koroner anjiyografi sonucunda LAD stentinin açık olduğu ve yeni obstrüktif lezyon gelişmediği görüldü. LV dilatasyonu mevcut olan, QRS süresi 140 ms ölçülen ve komplet sol dal bloğu (LBBB) morfolojisinde olan hastada konvansiyonel CRT-D implantasyonu uygun görüldü. Uygun CS PL dalı da bulunan hastaya sol aksiller ven yoluyla başarılı biçimde 3 kablolu CRT-D implantasyonu sağlandı (Şekil 1, 2). İşlem sonrası sabah muayenesinde pil cebinde ciddi şişlik görüldü ve kan sulandırıcı tedavi kesildi. 48-72 saat içerisinde hematoma sınırlansa da pil cebi şişliği 10. günde de devam etti. Hematomun rezorpsiyonu sürerken inflamatuvar yanıtı engellemek için kolşisin 0,5 mg 1x1 tedavisi başlandı. 2 haftalık aralarla yapılan yüzeysel doku ultrasonu görüntülemelerinde, doku koleksiyonunun dramatik şekilde küçüldüğü gözlemlendi (Şekil 3-5).

Tartışma: Kolşisin, inflamasyon ve ağrı tedavisinde yaygın kullanılan bir ilaçtır. Son yıllarda, özellikle kardiyoloji alanında, KAH hastalarında stent restenozu ve kardiyovasküler olayları azaltma etkisiyle dikkat çekmiştir. Bu vaka, kalp pili implantasyonu sonrası gelişen non-enfeksiyöz inflamatuvar yanıtların tedavisinde kolşisin başarılı bir alternatif olabileceğini göstermektedir. Ancak, rutin klinik kullanım için randomize kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

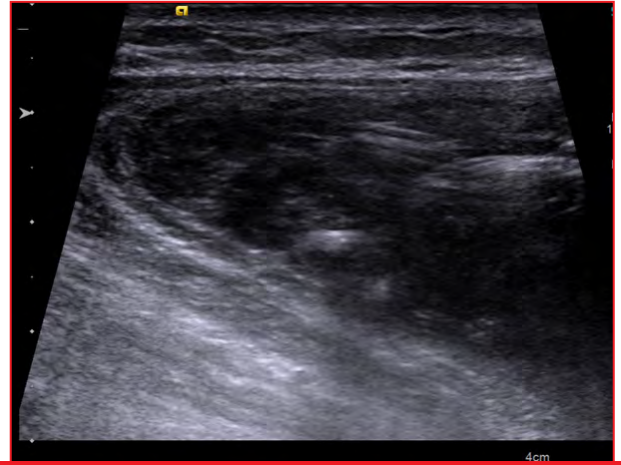
Anahtar Kelimeler: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, Cep reaksiyonu, Doku koleksiyonu, Hematom, Kalp kili, Kolşisin



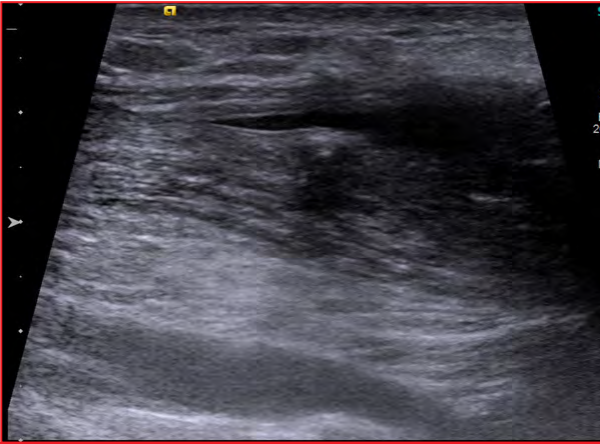
Şekil 1. CRT-D implantasyonu sonrası alınan floroskopik poz.



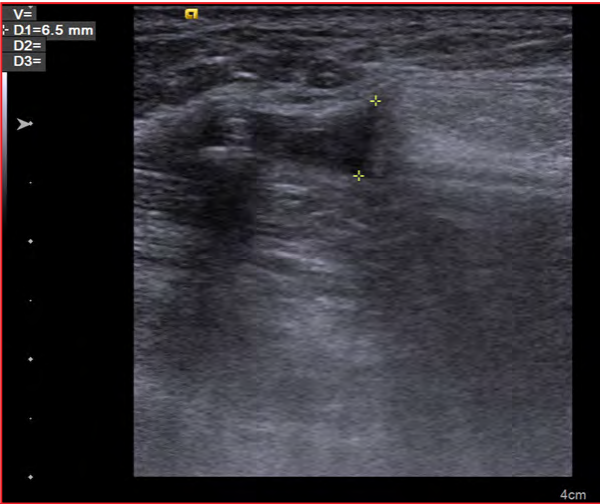
Şekil 2. Hastanın CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası EKG'si.



Şekil 3. Hastanın işlem sonrası 1. hafta yapılan yüzeysel doku ultrasonuna ait kare: Pil cebinde en kalın yerinde medialde 40 mm kalınlığa ulaşan total boyutu (pil dahil edilerek) 95x26x75 mm (MLxSıxAP) yaklaşık 70 cc hacminde yoğun içerikli koleksiyon izlendi. Bunun üzerine kolşisin 0,5 mg 1x1 başlandı.



Şekil 4. Hastanın kolşisin sonrasında 2. hafta kontrol yüzeyel USG'si; belirgin regresyon mevcut doku kolleksiyonunda.



Şekil 5. Hastanın 1 ay sonra yapılan kontrol yüzeyel doku USG'si; neredeyse tamamen doku reaksiyonunda rezorpsiyon sağlanmış.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-034

Sessiz tehdit: Mitral anular disjunction ve mitral valv prolapsusu zemininde gelişen kardiyak arrest

Oğuz Uçar, Hamza Sunman, Emine Cansu Yücel

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

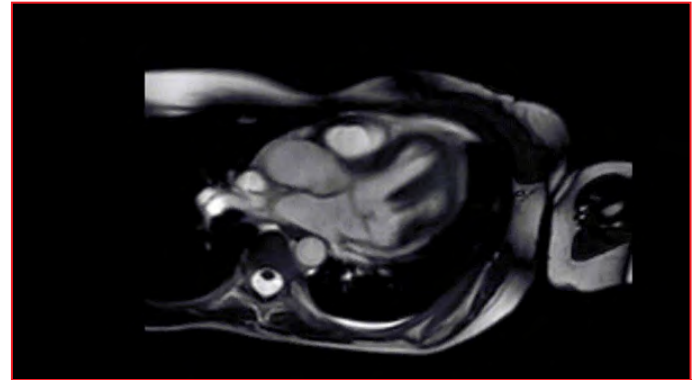
Olgu: Yirmi dört yaşında kadın hasta, düşük hızlı bir trafik kazası sonrası acil servise getiriliyor. Olaya ilk müdahale eden sağlık ekibinin verdiği bilgilere dayanılarak hastada, ventriküler taşikardi/ventriküler fibrilasyon (VT/VF) görüldüğü, defibrilasyon ile sinüs ritminin sağlandığı öğrenildi. Hasta yoğun bakım ünitesine entübe ve hemodinamik olarak stabil şekilde yatırıldı. Hastanın öz geçmişinde mitral valv prolapsusu ve sık ventriküler ekstrasistol nedeniyle takipli olduğu, daha önce metoprolol 25 mg ile hipotansif seyretmesi nedeniyle kesildiği ardından 6 ay amiodaron 150 mg/gün ile takip edilirken tiroid fonksiyon testlerinde bozulma nedeniyle tedavisi bırakıldığı

öğrenildi. Laboratuvar incelemelerinde ve santral görüntülemelerde kardiyak arresti açıklayacak bir bulguya rastlanmadı. Yoğun bakımda yapılan yatakbaşı transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50, sistolik fonksiyonlar korunmuş olarak değerlendirildi. Mitral kapakta belirgin bileaflet prolapsus ve mitral anular disjunction bulguları izlendi, hafif derecede mitral yetersizlik (1+) saptandı. Ardından yapılan kardiyak MRI'da mitral annular disjunction (MAD uzunluğu: 16 mm) ve mitral kapak leafletlerinde kalınlaşma ile uyumlu MVP bulguları doğrulandı. Fibrozis veya diğer yapısal kalp hastalıkları bulguları izlenmedi. Yoğun bakım izlemlerinde trakeoözofageal fistül gelişen ve bu nedenle opere edilen hasta, 1 ay yoğun bakım takibi sonrası servise alındı. Hastaya servis takibinde sekonder koruma amacıyla implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör implante (ICD) edildi.

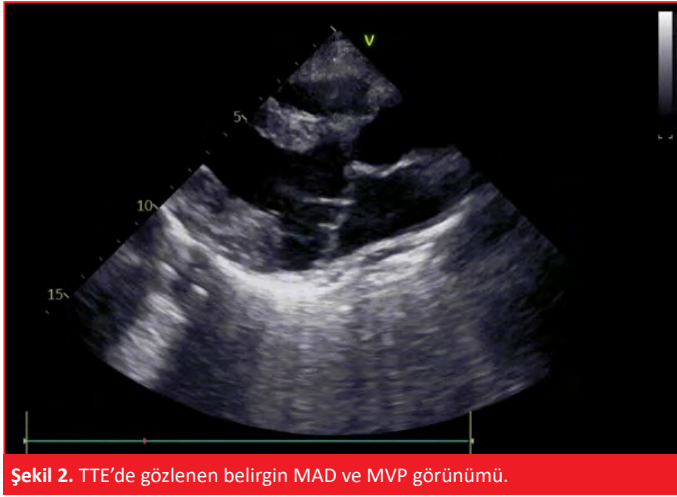
Tartışma: MAD, MVP ile sık ilişkilendirilen ve aritmojenik potansiyeli nedeniyle son yıllarda dikkat çeken bir yapısal anomali. Özellikle genç, yapısal kalp hastalığı olmayan ve ani kardiyak arrest geçiren hastalarda, MAD varlığı ventriküler aritmilerin altta yatan nedeni olarak değerlendirilebilir. Bu hasta grubunda malign ventriküler aritmilerin ve ani kardiyak ölüm riskinin arttığı gösterilmiştir. Çeşitli çalışmalarda, MAD uzunluğu ≥ 8 -10 mm olan ve eşlik eden MVP bulunan bireylerde, ani kardiyak ölüm riski belirgin şekilde artmaktadır. Kardiyak MR, MAD ve miyokard fibrozisinin değerlendirilmesinde altın standarttır ve özellikle geç gadolinyum tutulumunun saptanması risk sınıflamasında önemlidir. Bu olguda, genç yaşta kardiyak arrest, belirgin MAD uzunluğu ve MVP birlikteliği dikkate alınarak sekonder korunma amacıyla ICD implantasyonu kılavuz önerileri doğrultusunda tercih edildi. Ayrıca, bu tür hastalarda uzun dönem takipte aritmi yükü, ICD şokları, ek tedavi gereklilikleri, ablasyon ve olası cerrahi onarım seçenekleri de multidisipliner olarak değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak, MVP ve MAD birlikteliği, özellikle genç ve ani kardiyak arrest öyküsü olan hastalarda potansiyel aritmojenik substrat olarak göz önünde bulundurulmalı, erken tanı ve uygun koruyucu stratejiler uygulanmalıdır. Bu vaka, aynı zamanda MAD varlığında risk sınıflamasının ve kimlere koruyucu tedavi yapılması gerektiğinin önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Mitral anular disjunction, Mitral valv prolapsusu, ICD



Şekil 1. MAD ve MVP kardiyak MRI görüntüsü.
Kardiyak MRI MAD tanı ve takibinde altın standart tanı yöntemidir.



Şekil 2. TTE'de gözlenen belirgin MAD ve MVP görünümü.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-035

Yalancı pacemaker disfonksiyonu

Ahmet Can Urgancı, Özgür Aslan, Yaprak Tepeli, Alper Candemir, Evrim Şimşek

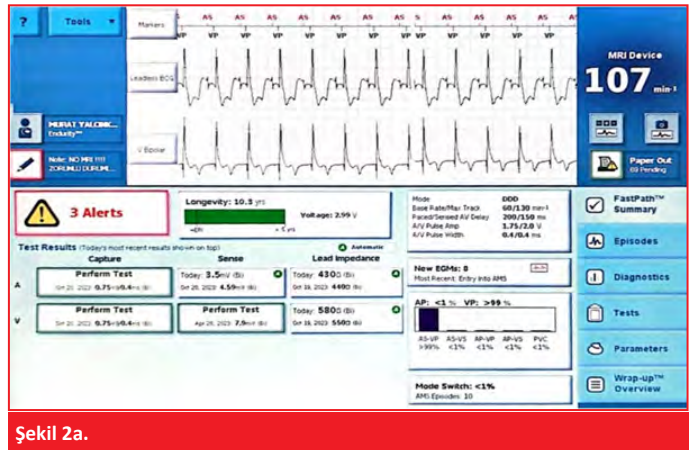
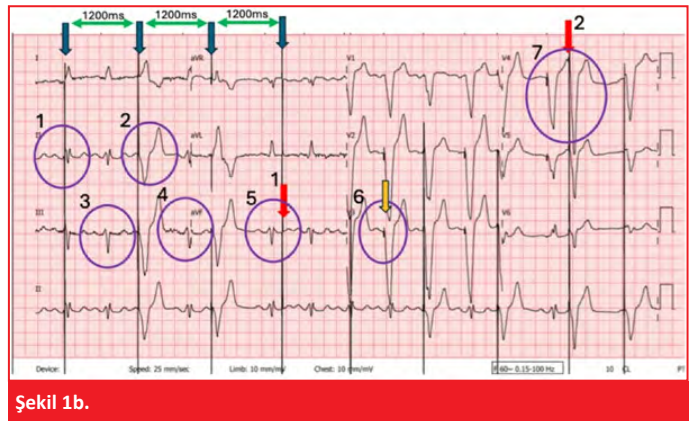
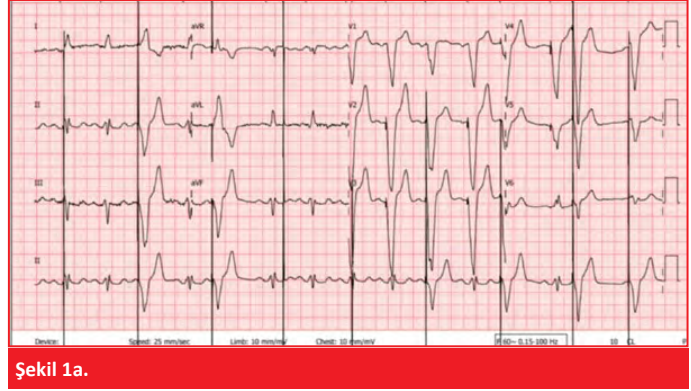
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

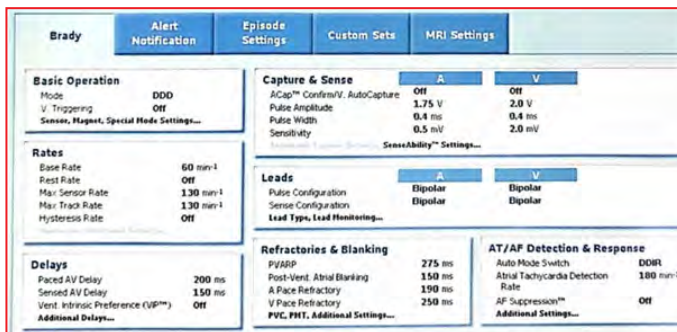
Olgu: Elli bir yaş bilinen AVR öyküsü olan hasta. AV blok nedeniyle sağ pektoral bölgeden VVI-KPM (2002) implante edilmiş. İzlemde sinüs ritminde olması nedeniyle sağ pektoral bölgedeki leadlerin ekstraksiyonu yapılmadan sol pektoral bölgeye DDD pacemaker (2020) implantasyonu yapılmış. Çarpıntı şikayeti ile acil servise başvurmuş. Başvuru EKG'sinde (Şekil 1a ve b) unipolar pace spikelerini gösteren uzun belirgin sabit olarak çıkan (50 vuru/dk) sinyaller mevcut (Mavi oklar). 1. Mavi halkada olduğu gibi pseudo füzyonu düşündüren, unipolar pacing QRS'lerine benzemeyen QRS mevcut. Bu durum ventrikülün refrakter olmasına bağlı olarak pace capture olmaması ile açıklanabilir. İkinci mor halkaya bakıldığında unipolar pace uyarısı sonrası geniş QRS izlenmiş uygun capture olarak değerlendirilmiştir. 3 ve 4 numaralı halkalardaki p ve QRS'lerin Unipolar pace spikelerinin zamanlamasını değiştirmede, 5 numaralı halkada T dalgasının çıkan kolunda unipolar pace spike'nın mevcut olduğu görüldü (1 numaralı kırmızı halka). Sonuç olarak bu bulgular asenkron unipolar uyarı çıkaran VOO moda çalışan kalp pilini düşündürmektedir. 6 numaralı halkada atriyal elektriksel aktiviteyi takiben pace spike'ı ve QRS izlenmiştir ve bu spikelerin bipolar pacingde olduğu gibi daha kısa olduğu izlenmektedir. Bu bulgular a sense v pace eden VDD ya da DDD pacemakerları düşündürmektedir. Dikkatli bakıldığında unipolar pace spikelerinin (50 vuru/dk) asenkron olarak çalışmaya devam ettiği izlenmektedir. 7 numaralı halkada bipolar pace spike'ı sonrası QRS izlenirken yaklaşık 320 ms sonra T dalgasının inen kolunda unipolar pace spike'ı ve QRS izlenmektedir (2 numaralı kırmızı halka). Pacemakerlar leadlerin empedans durumuna göre otomatik polarite değişimi yapabilmektedir. Ancak vurudan vuruya bipolar ve unipolar polarite değişimi olmamaktadır. Pil interrogasyonunda leadlerin bipolar konfigürasyonda çalıştığı ve hiç polarite değişimi yapılmadığı görüldü (Şekil 2). Pilin de DDD modunda %99 oranında a sense v pace çalıştığı izlendi. EKG holter kayıtlarında gece saatlerinde asenkron unipolar pace spikelerinin (65 vuru/dk) olduğu görüldü. Gece olan başka kayıtlarda ise unipolar pacing spikelerinin (37 vuru/dk) olduğu ve R on T fenomenine neden olabilecek şekilde T dalgalarına denk geldiği görüldü (Şekil 3a ve 3b). Polarite geçişleri nedeniyle eski leadler-

le son takılan leadlerin olası etkileşimi düşünülerek, PA/AC çekildiğinde eski pacemaker bataryasının hastanın üzerinde olduğu izlendi (Şekil 4). Olası (end of service) EOS nedeniyle eski pacemaker ile interrogasyon yapılmadı. Asenkron ve unipolar pacingin EOS moduna geçen pillerin enerji korumaya yönelik davranışları olduğu düşünülerek ilk takılan VVI pacemakerın çıkartılması planlandı ve çıkarıldıktan sonra hastanın yakınmaları düzeldi (Şekil 5).

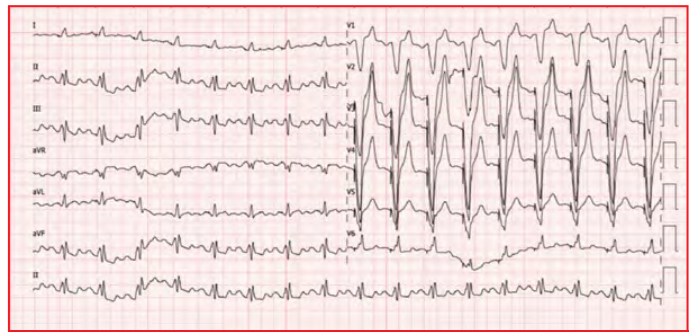
Tartışma: Pacemakerlar EOS modunda VOO moda geçmektedir. EKG'de iki farklı pacing modu ve iki farklı pacing polaritesi aynı kayıttan görünüyorsa EOS modunda çalışan hastada ikinci bir pil olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Asenkron pacing, Pacemaker replasman, Elektif Replasman Time, End of life

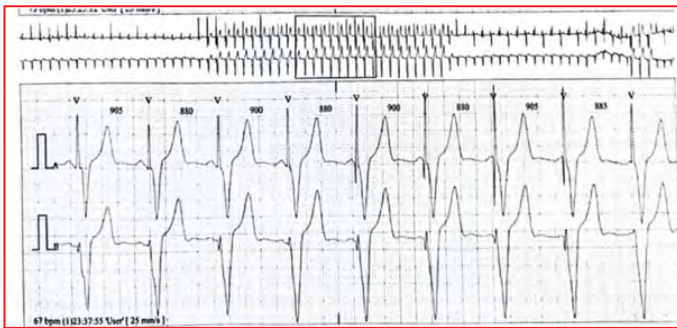




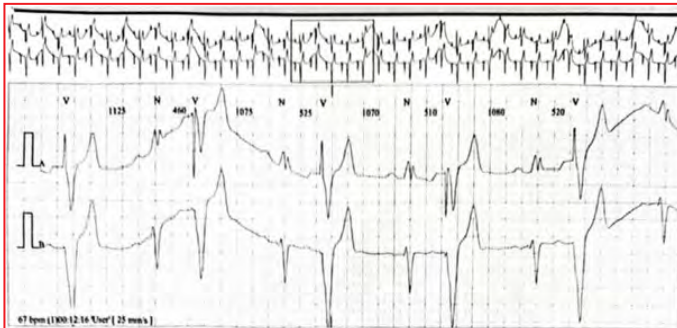
Şekil 2b.



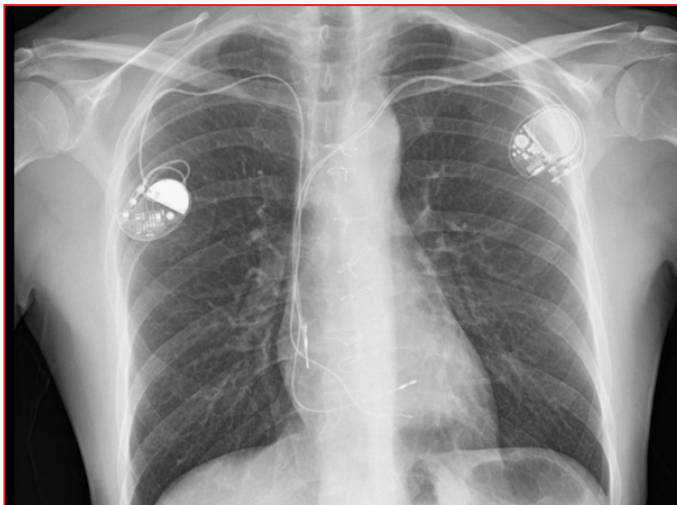
Şekil 5.



Şekil 3a.



Şekil 3b.



Şekil 4.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-036

TRPM4-associated progressive familial heart block type IB in a young woman: Case report

Fidan Pirmammadova, Furkan Polat, Erhan Parıltay, Bekir Serhat Yıldız, Haluk Akın, Meral Kayıkçıoğlu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Introduction: Progressive familial heart block (PFHB) is a rare, autosomal dominant conduction disorder that typically progresses to complete heart block (CHB). PFHB-Type I is associated with bifascicular blocks and wide QRS complexes, while Type II presents with narrow QRS and sinus bradycardia. TRPM4 gene variations have recently been implicated in PFHB Type IB.

Case: A 35-year-old woman reported chronic fatigue and hypersomnolence since age 28. She was diagnosed with hypertension after recurrent syncopal episodes. During her first pregnancy, she was hospitalized at 22 weeks with hypertensive crisis and epistaxis, requiring a switch to alpha-methyldopa. Delivery occurred by cesarean at 34 weeks. She remained clinically stable until after her second delivery, when she began experiencing dizziness and near-syncope. In 2025, she recorded resting heart rates between 30–35 bpm. Holter ECG showed sinus bradycardia and intermittent second-degree AV block. Cardiac MRI revealed mild biventricular trabeculation, right atrial dilation, and RV hypertrophy without fibrosis or systolic dysfunction. Given the strong family history of conduction disease and sudden cardiac death, genetic analysis was performed. A heterozygous frameshift variant in the TRPM4 gene (NM_017636.3:c.2665delG, p.His889ThrfsTer35) was identified, causing a premature stop codon and truncated protein. Based on phenotype, genetics, and family pedigree, a diagnosis of PFHB Type IB was made. A dual chamber DDD-R pacemaker was implanted to manage bradyarrhythmia and prevent syncope.

Discussion: TRPM4 encodes a calcium-activated, nonselective cation channel expressed in cardiac conduction tissues. TRPM4 gain-of-function mutations are thought to impair conduction by disrupting membrane potential and promoting fibrosis. This case exhibits hallmark features of PFHB Type IB, including conduction delay, autosomal dominant inheritance, and a likely pathogenic TRPM4 variant. Symptom exacerbation during pregnancy suggests that hormonal and hemodynamic stress may unmask or aggravate underlying conduction system disease. Although the patient showed signs of sinus node dysfunction, cardio-neuroablation was not pursued due to the structural, genetic etiology. Instead, pacemaker implantation provided definitive rhythm support. We report a clinically and genetically supported case of TRPM4-associated PFHB Type IB in a young woman, highlighting the importance of early diagnosis, genetic counseling, and timely pacing in hereditary conduction disorders.

Keywords: Progressive Familial Heart Block Type IB, Autosomal Dominant Inheritance, TRPM4

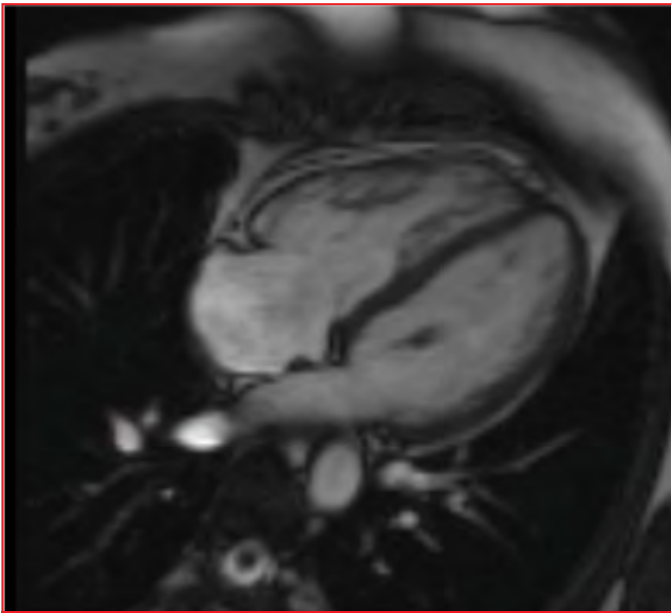


Figure 1. Cardiac MR.

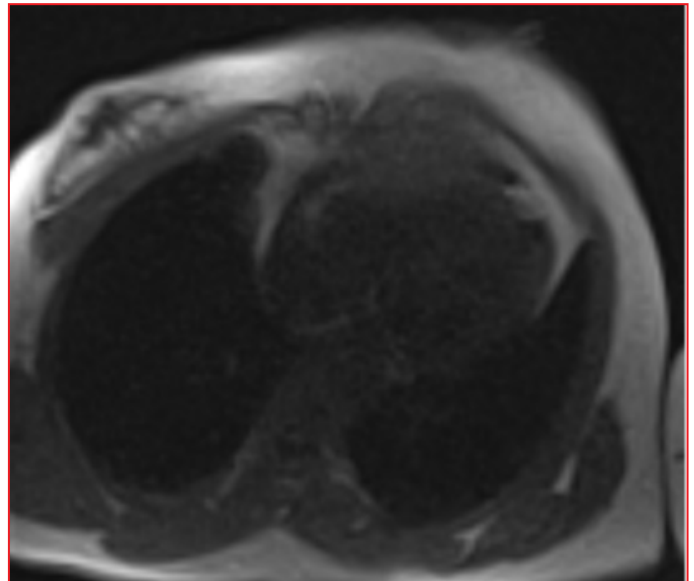


Figure 4. LGE.

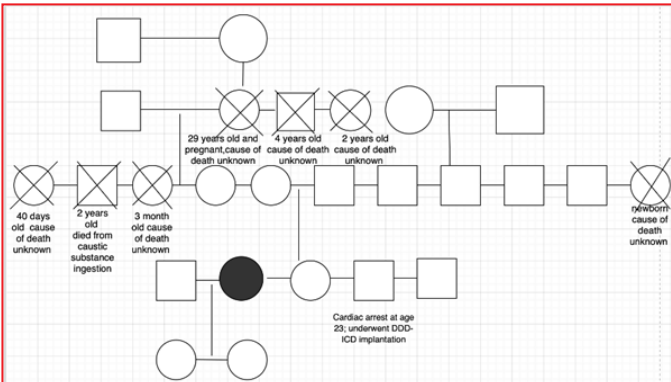


Figure 2. Family pedigree.



Figure 3. Holter ECG.

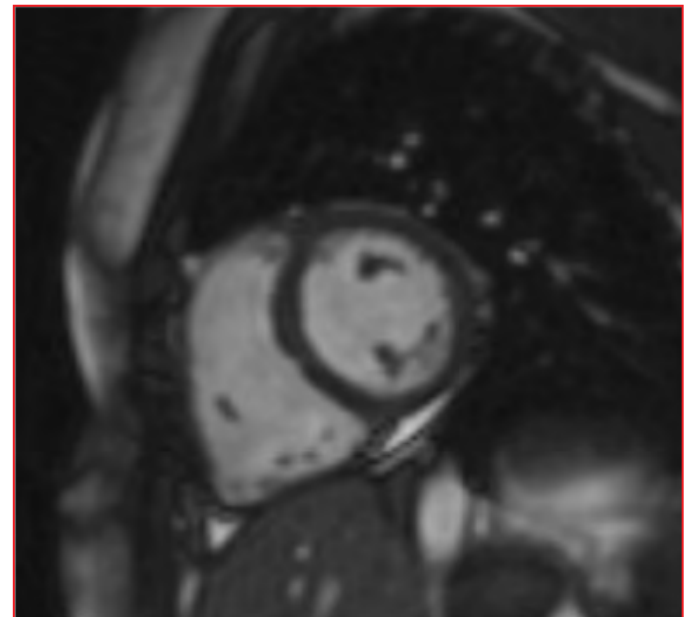


Figure 5. Parasternal short axis.

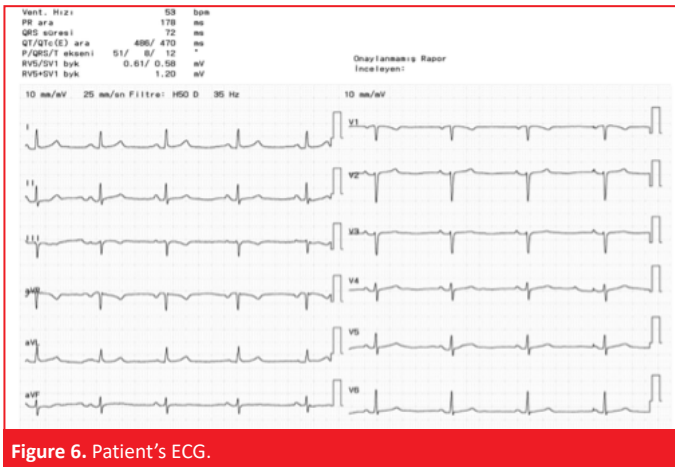


Figure 6. Patient's ECG.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-037

Right ventricular cyst presenting with idiopathic ventricular tachycardia

Tezel Kovancı

Kartal Koşuyolu High Needs Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Cardiac cysts are infrequent lesions with incompletely understood mechanisms of formation. They are usually asymptomatic and are frequently found incidentally. However, in some cases, they may obstruct the ventricular outflow tract, leading to symptoms such as syncope, dizziness, dyspnea, and chest pain.

Case: A 38-year-old man was brought to our emergency department after a syncopal episode. Electrocardiography (ECG) showed a wide QRS complex tachycardia (Figure 1). Following sedation, electrical cardioversion was performed because of hemodynamic instability and successfully restored normal sinus rhythm. Blood tests and electrolyte levels were unremarkable. Due to a positive troponin level, diagnostic coronary angiography was performed, which was normal. Transthoracic echocardiography revealed a normal left ventricular ejection fraction (EF 65%). No significant valvular pathology was observed. Right ventricular function and dimensions were within normal limits. A cystic structure measuring 48x49 mm was identified near the RVOT, and this cystic structure did not create a significant obstructive gradient in the RVOT (Figure 2). Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging was performed to characterize the cystic structure identified on transthoracic echocardiography and to assist in diagnosing the tachycardia etiology. It demonstrated normal dimensions and systolic function of both the left and right ventricles. No myocardial fibrosis was detected on T1 mapping, and no edema was visualized on T2-weighted images. A cystic structure measuring 48x49x51 mm was observed in the right ventricular outflow tract (Figure 3a-b). A provocative Ajmaline and stress test was performed to investigate the etiology of wide QRS complex tachycardia. Neither the baseline evaluation nor the results following provocation revealed any significant findings suggestive of such as Brugada and QT syndrome channelopathies. The patient underwent an EPS procedure for both wide QRS tachycardia etiology and ablation treatment, but no tachycardia could be induced in mapping and induction. Due to episodes of hemodynamically significant ventricular tachycardia, an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) was implanted for the patient's treatment management. The patient was subsequently discharged in stable condition.

Discussion: The management of cardiac cysts is generally conservative due to their asymptomatic nature. However, in cases where they occasionally cause

outflow tract obstruction, surgical resection may be considered as a treatment option. In this case, since the patient had a wide QRS tachycardia and the etiology could not be determined, EPS was performed for diagnostic and, if necessary, ablative treatment purposes, but no tachycardia could be induced. Since the patient had ventricular tachycardia with hemodynamic deterioration, an ICD was implanted for secondary protection.

Keywords: Ventricular tachycardia, Cardiac cyst, Electrophysiological study

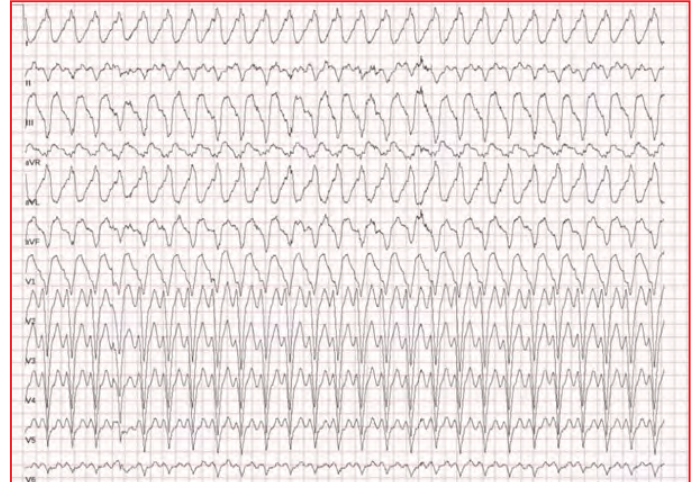


Figure 1. Ventricular tachycardia is observed on the patient's 12-lead electrocardiogram (ECG).

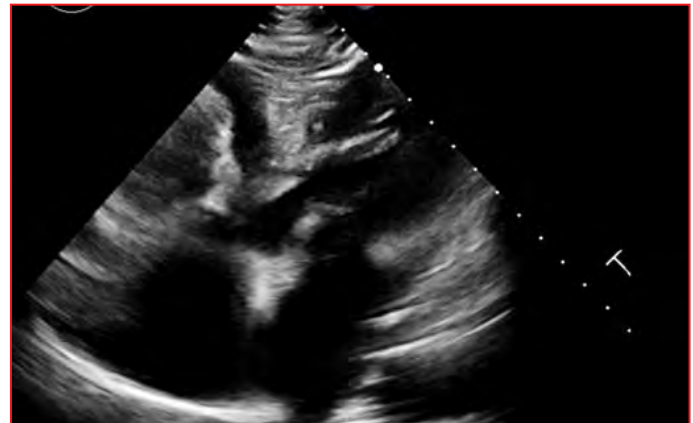


Figure 2. A cystic structure was observed within the right ventricle on the transthoracic apical four-chamber view.

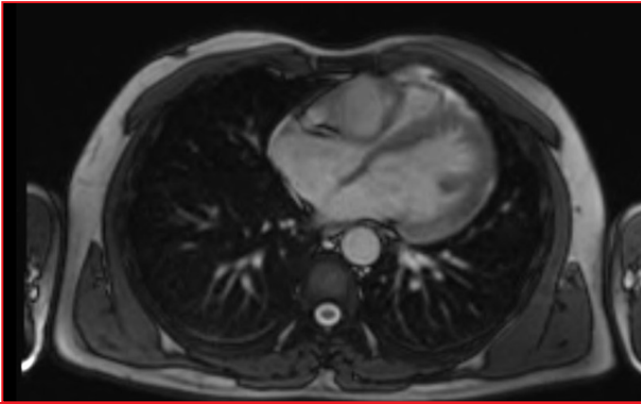


Figure 3a. On contrast-enhanced cardiac MRI, a cystic structure without any connection to the right ventricle was observed within the right ventricular cavity.

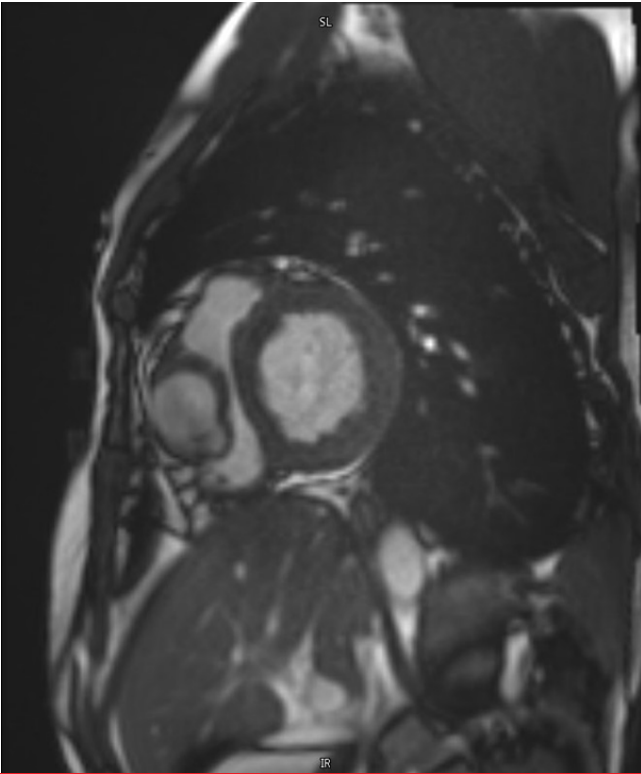


Figure 3b. On contrast-enhanced cardiac MRI, a cystic structure without any connection to the right ventricle was observed within the right ventricular cavity.

Case: A 24-year-old patient with no chronic illnesses, but with a history of platinum-based orthopedic implants in the right lower extremity, presented with vision loss. Retinal artery occlusion was diagnosed, and the patient was referred to our tertiary center for embolic source evaluation. At admission, vital signs were normal, and ECG showed sinus tachycardia. Transthoracic revealed severe aortic regurgitation and masses on the aortic and mitral valves. The patient was hospitalized with a preliminary diagnosis of infective endocarditis. After hospitalization transesophageal echocardiography was performed, revealing severe aortic regurgitation and masses on the aortic and mitral valves. The left atrium was dilated and a mitral valve aneurysm involving the intervalvular fibrosa was observed, with small fibrillar masses suggestive of verrucae and calcification at its base. The mitral valve showed significant regurgitation. The aortic valve was observed to be bicuspid and perforated. Calcific masses, measuring 14 mm on the anterior leaflet and 8 mm on the posterior leaflet, were noted on both leaflets of the aortic valve, accompanied by severe aortic regurgitation. Additionally, a left-to-right shunt was observed at the patent foramen ovale, and a suspicious pouch on the inferoposterior interatrial septum suggested infective endocarditis involvement or an atrial diverticulum. Blood cultures were positive for *Streptococcus sanguinis*. The heart team recommended urgent aortic and mitral valve surgery. At postoperative follow-up, the patient was asymptomatic, and transthoracic echocardiography demonstrated normally functioning mechanical mitral and aortic valves.

Discussion: Mitral valve aneurysms, though rare, are often linked to infective endocarditis (IE) of the aortic valve. Potential mechanisms include regurgitant infectious flow, direct AV vegetation contact, or infection spread to adjacent structures, posing a high risk of septic embolization or rupture. Current IE guidelines advocate urgent surgery for uncontrolled infection (e.g., abscess, fistula, enlarging vegetations, or pseudoaneurysm), but there is no consensus on managing mitral valve leaflet aneurysms.

Keywords: Echocardiography, Infective endocarditis, Mitral valve aneurysm

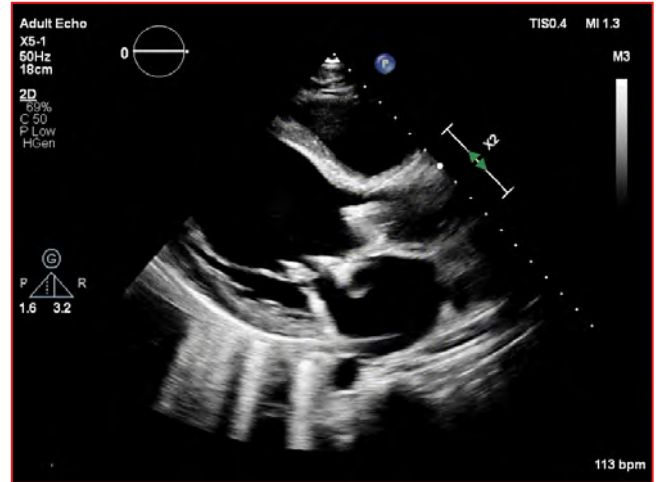


Figure 1. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed masses on both the aortic and mitral valves, as well as an aneurysm involving the mitral valve.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-038

A rare case of infective endocarditis-mitral valve aneurysm

Hasan Şahin, Arda Güler, İrem Türkmen, Emre Aydın, Gamze Babür Güler

Mehmet Akif Ersoy Thoracic, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

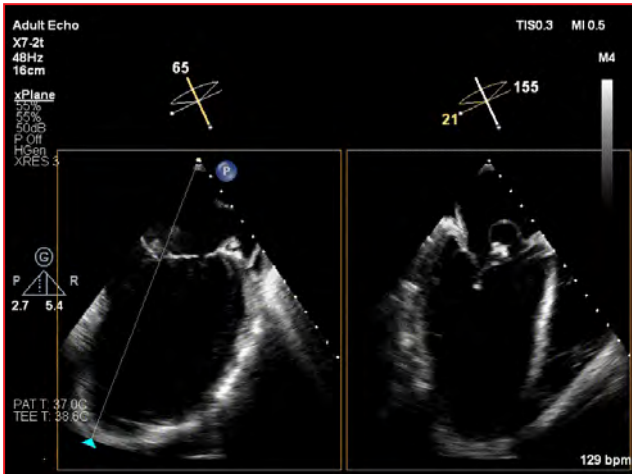


Figure 2. TEE revealed calcification at the base of the aneurysm and small masses consistent with verrucae.

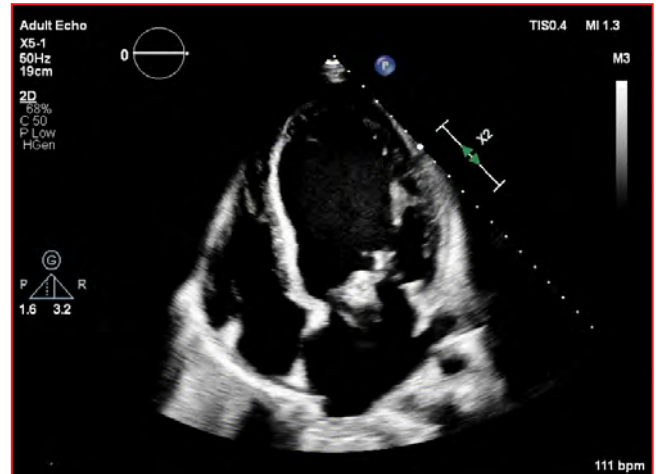


Figure 5. Transthoracic echocardiography (TTE) in the apical four-chamber view revealed the aneurysm of the mitral valve.

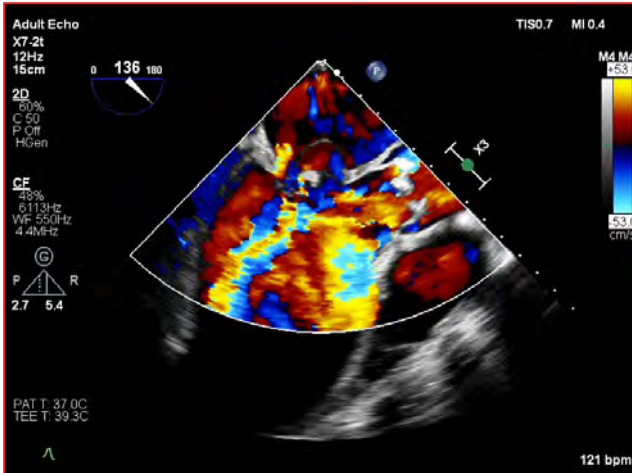


Figure 3. Transesophageal echocardiography (TEE) with color Doppler revealed moderate mitral regurgitation and severe aortic regurgitation. The aortic valve was noted to be bicuspid and perforated.

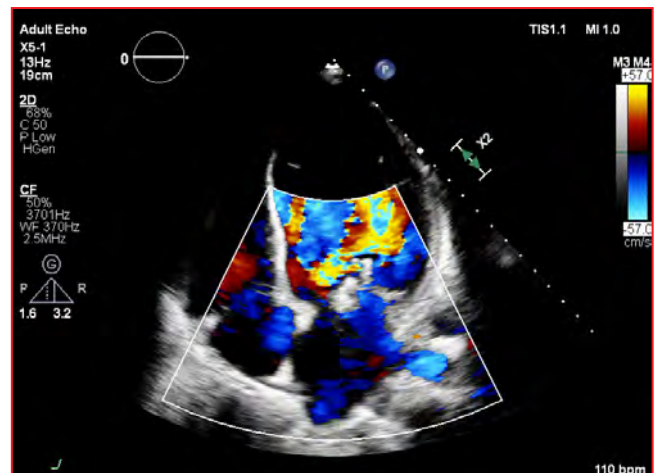


Figure 6. Transthoracic echocardiography (TTE) in the apical four-chamber view with color Doppler revealed regurgitant flow of the mitral and aortic valves.

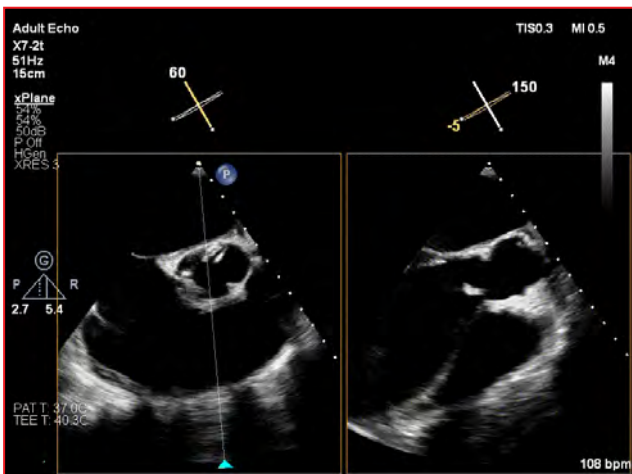


Figure 4. Transesophageal echocardiography (TEE) in X-plane views revealed masses on both leaflets of the flail aortic valve.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-039

Multipl enfektif odak ve spontan iyileşen tam AV blok ile seyreden MRSA endokarditi: Tanıdan cerrahiye nadir bir olgu

Orkun Canbolat, Şeyma Yeşil, Yelda Özateş, Ufuk Yıldız, Alev Kılıçgedik, Duygu İnan

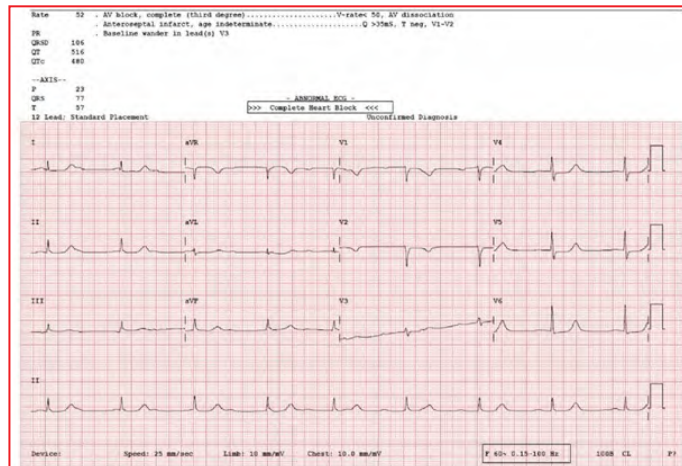
İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

Olgu: Altmış üç yaşında erkek hasta, göğüs ve sol kol ağrısı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Öz geçmişinde kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz, hipertansiyon ve 2012 yılında geçirilmiş koroner arter bypass greftleme (CABG) öyküsü vardı. Geliş EKG'si sinüs ritminde olup, ekokardiyografide LVEF %60, hafif sol ventrikül hipertrofisi ve belirgin mitral anüler kalsifikasyonla ilişkili orta

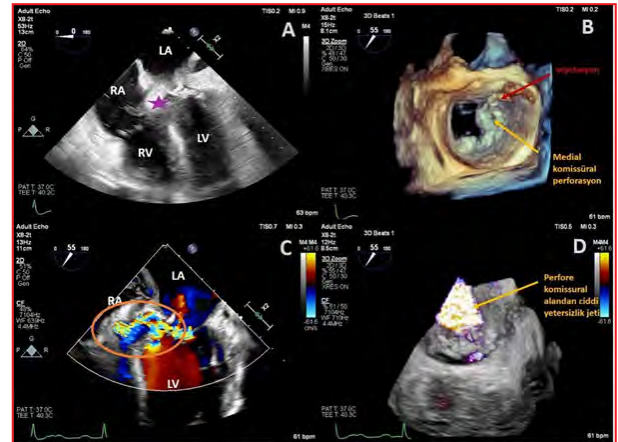
mitral yetersizlik saptandı. Troponin T düzeyinin 140 ng/L saptanması üzerine yapılan koroner anjiyografide LAD, RCA ve SVG-Dia'da kompleks lezyonlar izlendi. SVG-Dia'ya aynı seansta perkütan girişim planlandı. Takipte gelişen tam AV blok nedeniyle geçici transvenöz pacemaker yerleştirildi. Koroner yoğun bakımda izlenen hastada CRP yüksekliği, anemi ve hem MRSA hem de koagülaz-negatif stafilkokok (KNS) üremesiyle uyumlu bakteriyemi tespit edildi. Meropenem ve vankomisin ile geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlandı. Takipte hasta intraserebral hematoma gelişti. Enfeksiyon odağını değerlendirmek amacıyla yapılan TEE'de mitral kapağın posterior anulusuna tutunan, kalsifiye zeminde multipl vejetasyonlar, psödoanevrizmatik yapı ve mitral medial komissürde perforasyona bağlı ciddi mitral yetersizliği görüldü. Ek olarak, koroner sinüsün tamamının abse ile uyumlu, heterojen, semisolid bir kitle ile dolu olduğu ve sağ atriya açıldığı noktada yaklaşık 3 cm'lik hareketli vejetatif yapı izlendi. Ayrıca membranöz septumda enfeksiyon lehine doku kalınlaşması dikkat çekiciydi. Bulgular infektif endokardit (IE) lehine değerlendirildi. Koroner sinüs absesi kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) ile doğrulandı. Takip sürecinde geçici pacemaker takılıyken hastanın ritmi spontan olarak sinüs ritmine döndü. Bu durum, absenin sol atriya spontan drene olmasıyla AV nod üzerindeki basının ortadan kalkmasına bağlandı. Kranial hematoma rezorbsiyonu sonrası beyin cerrahisi onayı alınarak mitral kapak replasmanı (29 mm biyoprotez) ve RCA'ya koroner bypass greftleme yapıldı. Aynı seansta AV ECMO desteği sağlandı. Ancak postoperatif dönemde kardiyak tamponad ve kardiyojenik şok gelişti ve hasta postoperatif 6. günde kaybedildi.

Tartışma: Infektif endokardite bağlı iletim bozuklukları, özellikle abselerin iletim sistemine yakın lokalizasyonunda görülebilir. AV nodun mitral anulusun posteroseptal komşuluğunda yer alması, bu bölgedeki enfeksiyonların iletim sistemini etkileme riskini artırır. Bu olguda, mitral kapak posterior anulus komşuluğundaki absenin AV nod üzerine yaptığı baskı ile gelişen tam AV blok tablosunun, absenin sol atriya spontan drene olmasıyla kendiliğinden gerilediği düşünülmüştür. Bu nadir durum, klinik olarak spontan iyileşen AV blok örneklerinden biri olarak dikkat çekicidir. TEE, endokardit bulgularının detaylı anatomik değerlendirmesini sağlayarak tanı ve cerrahi karar sürecinde kilit rol oynamıştır. Ayrıca MRSA bakteriyemisi ve hemodiyaliz kateteri kaynaklı enfeksiyonun, sistemik yayılım ve endokardit gelişiminde etkili olduğu düşünülmüştür.

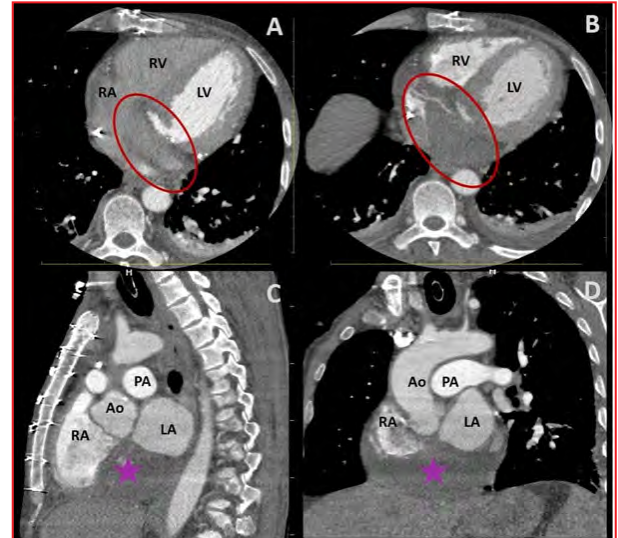
Anahtar Kelimeler: Infektif endokardit, AV blok, koroner sinüs absesi, MRSA bakteriyemisi, spontan iletim iyileşmesi



Şekil 1. Elektrokardiyografi. Hastanın takibinin 20. gününde gelişen AV tam blok.



Şekil 2. A) Alt özofagus dört boşluk görüntüleme. Koroner sinüs absesi (Mor yıldız) ve sağ atriya uzanan vejetatif parçası. B) 3 boyutlu en-face görüntülemeye medial komissür hizasında mitral annulus perforasyonu, belirgin mitral anulus kalsifikasyon ve kapağa tutunmuş vejetatif kitleler C) Bikomissural renkli Doppler görüntülemeye posteromedial komissür hizasında mitral kapak ve anulusa psödoanevrizma (turuncu yuvarlak) D) 3D renkli Doppler görüntülemeye, perfore mitral annulus kaynaklı ciddi mitral yetersizliği jeti.



Şekil 3. Kardiyak bilgisayarlı tomografi. A-B) Transvers, C) saggital ve D) koronal kesitlerde koroner sinüsün abse (kırmızı yuvarlak ve mor yıldız) ile dolu olduğu izlenmektedir.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-040

Beyond the expected: Endomyocardial fibrosis unveils microscopic polyangiitis

Alpin Mert Tekin¹, Damla Raimoglou¹, Emine Şebnem Durmaz², Berat Özgür¹

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

²Department of Radiology, İstanbul University, Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul, Türkiye

Introduction: Endomyocardial fibrosis (EMF) is a rare restrictive cardiomyopathy, typically associated with eosinophilic syndromes in which hypereosinophilia plays a central pathogenic role. Cardiac involvement is well recognized in some ANCA-associated vasculitis, particularly EGPA. However, the emergence of EMF in the context of MPA has not been previously reported.

Case: A 47-year-old male was referred to our cardiology department for further evaluation of EMF diagnosed two years earlier. His medical history included chronic kidney disease for the past five years and, more recently, an ischemic stroke one month prior to admission. Despite multiple prior medical evaluations, no systemic etiology had been identified to explain his progressive cardiac pathology. At presentation, he reported progressive exertional dyspnea. TTE revealed moderate mitral regurgitation and diastolic dysfunction. A dense hyperechogenic mass lining the mid-to-apical segments of the left ventricle was observed, with a mobile component protruding into the cavity, suggestive of thrombus on a fibrotic substrate. CMRI confirmed diffuse subendocardial late gadolinium enhancement in the mid-to-apical segments of the left ventricle, consistent with fibrosis, along with layered thrombus material in the apical region. Laboratory investigations showed elevated NT-proBNP and troponin-T levels. Peripheral eosinophil count remained within normal limits throughout the disease course. Autoimmune screening revealed a strongly positive perinuclear ANCA (P-ANCA). Subsequent rheumatologic evaluation confirmed a diagnosis of microscopic polyangiitis. Immunosuppressive treatment was initiated with pulse corticosteroids followed by cyclophosphamide. EMF is classically considered a manifestation of eosinophil-driven cardiac injury, typically observed in EGPA or tropical hypereosinophilic syndromes. The coexistence of EMF with MPA, a disease not characterized by eosinophilic inflammation, is therefore highly unusual and noteworthy. This rare convergence challenges traditional paradigms regarding the pathogenesis of EMF and suggests that vasculitic mechanisms beyond eosinophil-mediated damage may contribute to fibrotic remodeling in the myocardium.

Discussion: Echocardiography serves as the first-line imaging tool, while cardiac MRI provides superior characterization of myocardial fibrosis and thrombus burden. Given the complex pathophysiology, management must address the underlying systemic vasculitis with immunosuppression alongside guideline-directed therapy for heart failure and valvular dysfunction. In advanced cases, surgical intervention may improve outcomes. This case broadens the clinical spectrum of cardiac involvement in microscopic polyangiitis and highlights that EMF can arise outside the context of eosinophilic inflammation. Such atypical presentations underscore the importance of multimodal imaging and multidisciplinary collaboration to ensure timely diagnosis and optimal management.

Keywords: ANCA, vasculitis, Endomyocardial fibrosis, Echocardiography, CMR, Restrictive cardiomyopathy

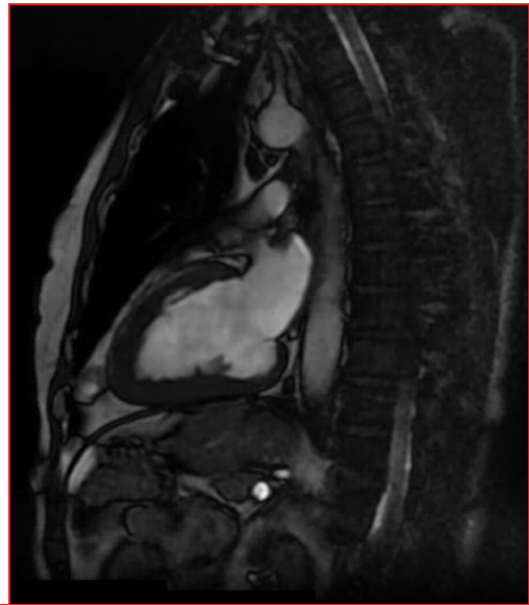


Figure 1. CMRI, BH FIESTA 2 chamber view.
Marked increase in thickness of the apical segments.

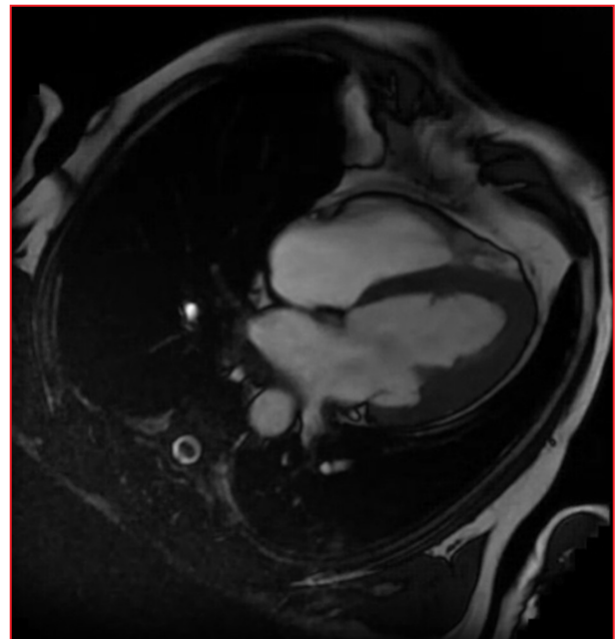


Figure 2. CMRI, BH FIESTA 4 chamber view.
Marked increase in thickness of the apical and lateral-mid segments.



Figure 3. CMRI, PS MDE short axis view.
Diffuse subendocardial late gadolinium enhancement of mid and apical segments of the left ventricle wall.



Figure 4. TTE, apical 2 chamber view.
Hyperechogenic mass, attached to the entire endocardial surface, extending from mid-ventricular segments of LV to the apical portions.



Figure 5. TTE, apical 3 chamber view.
Hyperechogenic mass, attached to the entire endocardial surface, extending from mid-ventricular segments of LV to the apical portions.



Figure 6. TTE, apical 4 chamber view.
Hyperechogenic mass, attached to the entire endocardial surface, extending from mid-ventricular segments of LV to the apical portions.

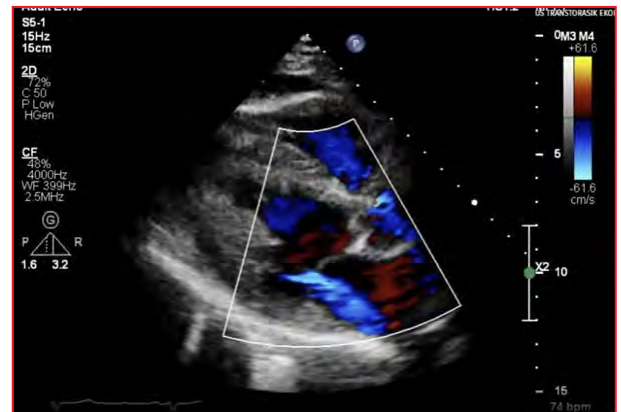


Figure 7. TTE, parasternal long axis view.
Moderate mitral regurgitation.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-041

Ischemic injury or infection: Unraveling the bidirectional activation between myocarditis and acute flare in hereditary thrombotic thrombocytopenic purpura

Umutcan Vurucu¹, İrem Bilge Bulburu¹, Fethi Emre Ustabaşıoğlu², Kenan Yalta¹

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

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

Introduction: Hereditary thrombotic thrombocytopenic purpura (hTTP) is a rare thrombotic microangiopathy caused by ADAMTS-13 deficiency, leading to microvascular thrombosis, thrombocytopenia, and organ dysfunction. hTTP patients may remain asymptomatic, but infections or stress can trigger flares. Cardiac involvement in hTTP may present with various clinical features such as chest pain, myocardial infarction, heart failure. Myocarditis is an inflammatory disease that mimics acute coronary syndrome. While infections are recognized TTP triggers, myocarditis has not been clearly defined as a precipitant. We pres-

ent a rare case of hTTP flare following myocarditis.

Case: A 24-year-old male with hTTP in remission presented with angina. Five days earlier, he had an upper respiratory infection. ECG was normal, CRP elevated (15 mg/dL), platelets $116 \times 10^3/\mu\text{L}$, and hsTn-I 1668 pg/mL. Suspecting myocarditis, he was admitted. TTE was unremarkable; coronary CT showed normal arteries. Cardiac MRI (CMR) revealed mid-ventricular anterolateral and inferolateral late gadolinium enhancement (LGE), consistent with myocardial injury but no active inflammation (Figure 1A, B). During follow-up, platelets dropped to $28 \times 10^3/\mu\text{L}$, and hsTn-I rise again from 350 to 1600 pg/mL. ADAMTS-13 activity was low with negative inhibitor antibodies, confirming an acute hTTP flare. Coronary angiography showed normal arteries. The patient was treated with plasma exchange and recombinant ADAMTS-13. Symptoms and biomarkers improved, and he was discharged stable. Outpatient follow-up showed fluctuating hsTn-I levels (300–1500 pg/mL). At 3 months, repeat CMR showed persistent inflammation (Figure 1C, D). At 6 months, persistent LGE and inflammation was observed (Figure 2) and he diagnosed with chronic myocarditis. Despite this, the patient remained asymptomatic on stable therapy.

Discussion: hTTP can reactivate under stress despite remission. Cardiac involvement includes ischaemia and heart failure, but it is difficult to distinguish between ischaemic and non-ischaemic damage. CMR is essential in determining the aetiology of myocardial damage by demonstrating size, function, LGE and inflammation. In this case, CMR confirmed myocardial damage and subsequent inflammation. hTTP involves microvascular thrombi, leading to silent ischemia and necrosis. Microvascular thrombosis may predispose to inflammation. In our patient, CMR findings suggest myocarditis developed on pre-existing injury. Persistent inflammation implies a chronic process where myocarditis and hTTP exacerbate each other (Figure 3). This case highlights the need for careful cardiac assessment in hTTP patients with cardiac symptoms, emphasizing that not all myocardial injury is ischemic. Recognizing myocarditis as a novel trigger for hTTP may support earlier diagnosis and tailored treatment. Given its microvascular nature, evaluating both ischemic and non-ischemic causes of myocardial injury is essential in hTTP patients presenting with elevated cardiac biomarkers.

Keywords: Myocarditis, Cardiac MRI, Thrombotic thrombocytopenic purpura, Myocardial Injury

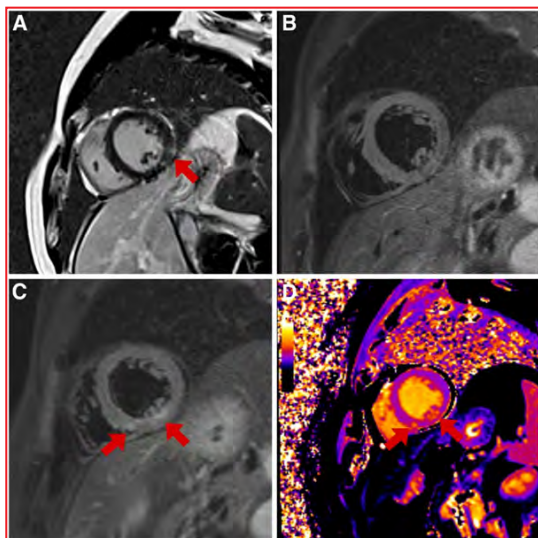


Figure 1. 1st and 2nd CMR images: A. 1st CMR, areas with LGE marked with red arrows. B. 1st CMR, T2 STIR phase images; no signs of active inflammation observed. C. 2nd CMR, T2 STIR phase images; areas indicating active inflammation marked with red arrows. D. 2nd CMR, T1 mapping; areas showing increased T1 values (inflammation-fibrosis) marked with red arrows.

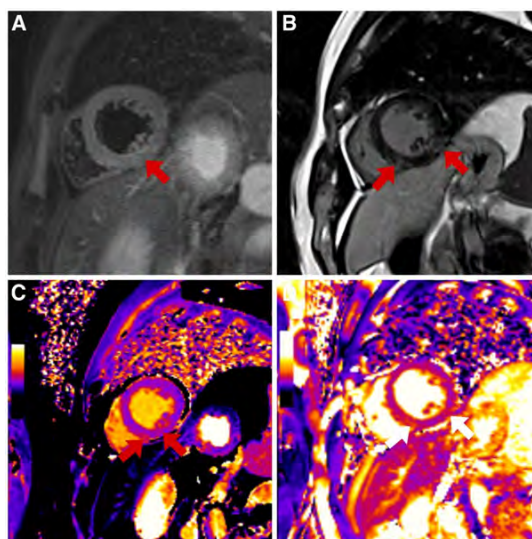


Figure 2. 3rd CMR images: A. T2 STIR phase images; areas indicating active inflammation marked with red arrows. B. Areas with LGE marked with red arrows. C. T1 mapping; areas showing increased T1 values (inflammation-fibrosis) marked with red arrows. D. T2 mapping; areas showing increased T2 values (inflammation-edema) marked with white arrows.

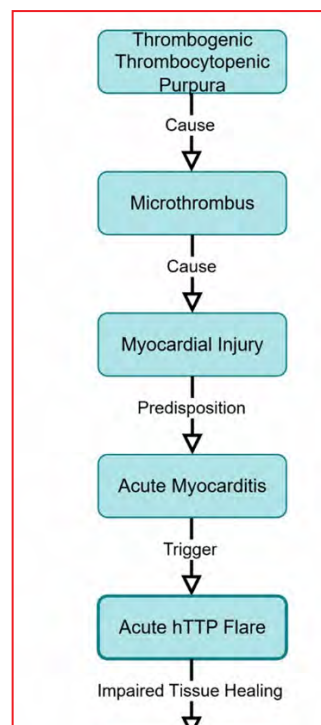


Figure 3. Flow diagram of case.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-042

İnterventriküler septumda kardiyak metastaz ile seyreden malign periferik sinir kılıfı tümörü: Nadir bir olgu sunumuEtkin Elifoğlu, Ali Sezgin, Hatice Kübra Özdemir, Veysel Ozan Tanık

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Malign Periferik Sinir Kılıfı Tümörü (MPNST) nadir görülen sarkomlardır; kardiyak metastaz çok seyrekir. Bu yazıda, transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve kardiyak MR (KMR) ile değerlendirilen interventriküler septum yerleşimli nadir bir kardiyak MPNST metastazı olgusu sunulmaktadır.

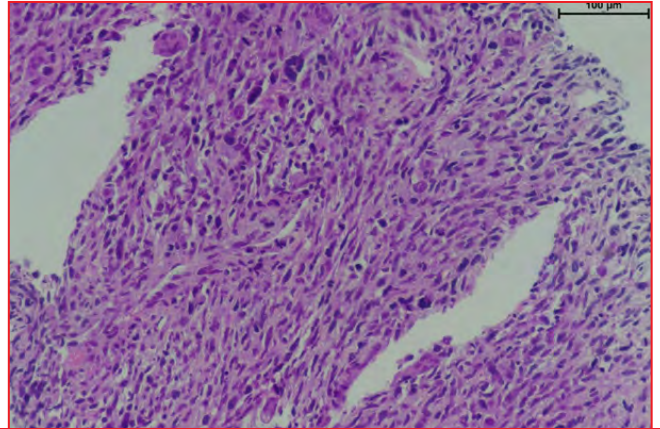
Olgu: Öncesinde bilinen hastalığı olmayan 44 yaşındaki erkek hasta, sol gluteal bölgede yaklaşık 4 aydır giderek büyüyen, nekrotik görünümlü, ısı artışı ve kızarıklıkla seyreden bir şişlik nedeniyle ortopedi polikliniğine başvurdu (Şekil 1). Kilo kaybı ve ağrı şikâyeti yoktu. Yüzeysel yumuşak doku ultrasonografisinde, iç vaskülarizasyon sinyalleri izlenen, heterojen hipoekoik lezyon saptandı. Trucut biyopsi sonucunda pleomorfik iğsi hücrelerden oluşan malign mezenkimal neoplazm saptandı. Morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular dediferansiye liposarkomu düşündürmekle birlikte, MPNST gibi diğer mezenkimal tümörler dışlanamadı. Geniş rezeksiyon uygulanan hastanın postoperatif patoloji sonucunda yüksek dereceli MPNST tanısı kondu (Şekil 2). Evreleme amacıyla yapılan PET-BT'de akciğerde metastatik nodüller ve kostovertebral bileşkede yeni gelişmiş bir lezyon saptandı (Şekil 3). Hasta metastatik olarak değerlendirildi ve İMA kemoterapi protokolü başlandı. Kemoterapi öncesi kardiyak değerlendirme için tarafımıza konsülte edilen asemptomatik hastanın fizik muayenesi ve başvuru EKG'si doğaldı. TTE'de, IVS mid bölgesinde, sol ventrikül kavitesine uzanan ve sağ ventrikül ile ilişkili değerlendirilen, 24x17 mm boyutlarında, düzensiz sınırlı kitle imajı izlendi (Şekil 4). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, sağ kalp boşlukları normal, sistolik pulmoner arter basıncı 27 mmHg olarak ölçüldü. Valsalva ile LVOT'da belirgin gradiyen artışı saptanmadı. İleri değerlendirme için KMR planlandı. Kardiyak MR'da sol ventrikül mid düzeyinde, anteroseptal duvardan lümeneye protrüde, IVS kalınlığında artışa neden olan ve sağ ventriküle doğru hafif uzanımı bulunan 30x41 mm'lik lezyon izlendi. T2 STIR sekansında, kitelde ve anteroseptal duvarda belirgin, inferoseptal duvarda ise hafif sinyal artışı izlendi. T1-T2 haritalama değerleri anteroseptal duvar ve kitelde belirgin, inferoseptalde hafif artmıştı. Aynı düzeyde, erken kontrastlanma ile birlikte anteroseptal duvarda ve kitelde geç kontrastlanma gözlemlendi (Şekil 5). Bulgular kardiyak metastaz lehine değerlendirildi. Kardiyoloji, kardiyovasküler cerrahi ve onkolojinin yer aldığı multidisipliner konseyde ECOG performans skoru 1-2 olan hasta metastatik kabul edilerek, sistemik kemoterapiye devam edilmesine ve kardiyak kitlenin kardiyoloji takibine alınmasına karar verildi.

Tartışma: MPNST gibi nadir tümörlerde kardiyak metastaz olağandışıdır. TTE, PET-CT ve özellikle KMR gibi multimodal görüntüleme yöntemleri, lezyonun lokalizasyonu, doku karakterizasyonu ve invazyonunun değerlendirilmesinde kritik rol oynar. Bu tekniklerin birlikte kullanımı, lezyonun metastatik doğasının anlaşılmasına ve uygun tedavi stratejisinin belirlenmesine olanak sağlar.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak metastaz, Malign sinir kılıfı tümörü, Multi-modal görüntüleme



Şekil 1. İlk başvuruda çekilen alt ekstremiteler röntgeni Sol lateral gluteal bölgede dikkat çeken kitlenin görünümü.



Şekil 2. Kitlenin operasyon sonrası gönderilen eksizyonel biyopsisinin immünohistokimyasal incelemesi.



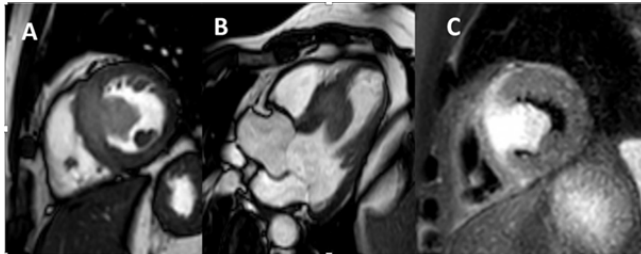
Şekil 3. PET-BT kostovertebral bileşkede yeni gelişimli bir lezyon ve IVS'de kitlenin olduğu lokalizasyonda artmış tutulum.



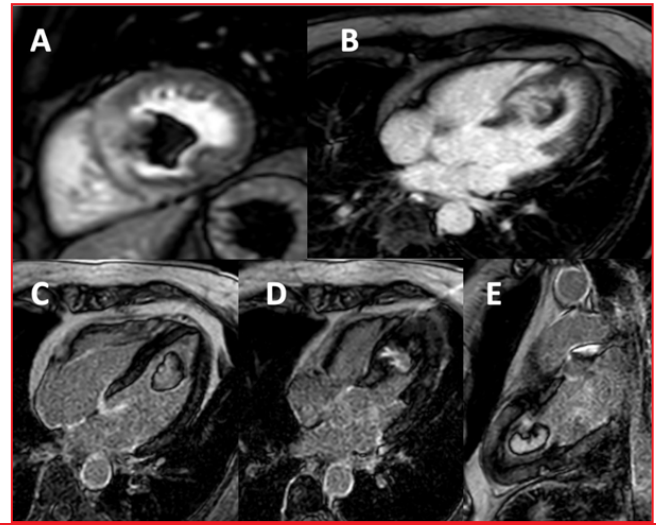
Şekil 4a. Parasternal kısa Aks modifiye görüntü.



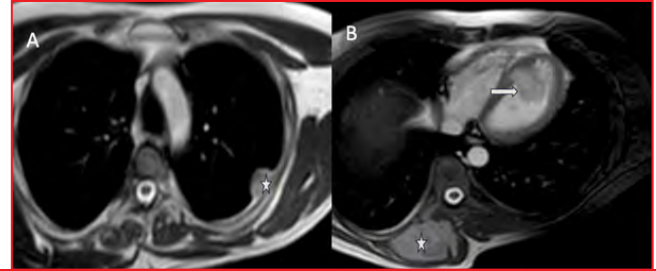
Şekil 4b. Transtorasik ekokardiyografide parasternal uzun aks modifiye görüntü.



Şekil 5. Kısa aks (A) ve 4 boşluk (B) SSFP sine incelemede interventriküler septumdan sol ventriküle protrüde, miyokarda göre hafif hiperintens kitle görünümü ile kısa aks T2 STIR (C) incelemede kitlerde belirgin intensite artışı gözlenmektedir.



Şekil 5.1. Alınan erken dönem kontrastlı serilerde (A, B) kitlerde interventriküler septum ile boyun kesimi ile geç dönem kontrastlı serilerde (C, D, E) erken dönemde izlenenlere ilaveten kitlenin lümene protrüde kısmı dahil kontrastlanma artarak devam etmektedir.



Şekil 5.2. Kardiyak MR alınan T1 ağırlıklı morfolojiye yönelik görüntülerde (A) solda lateral kostal plevra tabanlı ve (B) sağ posterior paravertebral kas planlarında metastaza ait kitleler (*) ile sol ventriküle protrüde metastatik kitle () görünümü izlendi.

Kalp Yetersizliği

SO-043

Sol ventrikül disfonksiyonunun bir göstergesi:

Kemoterapi sonrası belirginleşen interatriyal septumda soldan sağa geçiş

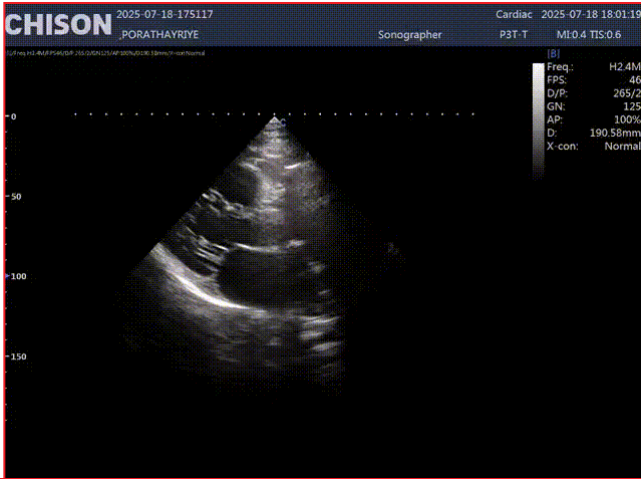
Arzu Bakımcı Şimşek, Emir Özgür Barış Ökçün, Ali Nayir

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

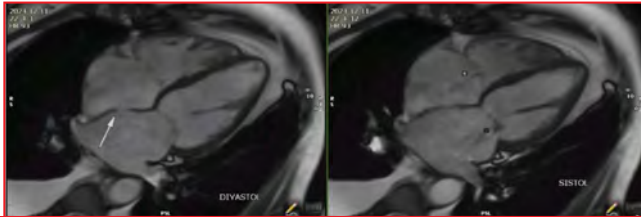
Olgu: Elli sekiz yaşında kadın hasta, meme kanseri tanısı almasının ardından kemoterapi öncesi değerlendirme amacıyla tarafımıza yönlendirildi. Hikayesinde sık ventriküler ekstrasistol (VES) sebebiyle takip edildiği ve beta bloker kullanıldığı öğrenildi. Başvuru esnasında yakınması yoktu. Elektrokardiyografisi sinüs ritminde, 65/dakika hızındaydı ve 1 adet VES izlendi. Ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %65'ti ve herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Hastaya doksorubisin tedavisi başlandı. Doksorubisin tedavisi sonrası kontrol ekokardiyografisi normaldi. Ardından hastaya doksorubisin tedavisine ek olarak trastuzumab tedavisi başlandı. 1. doz trastuzumab sonrası hastada

nefes darlığı ve çarpıntı şikayeti gelişti. Hastanın fonksiyonel kapasitesi NYHA III idi. NT proBNP yüksekti. Yapılan ekokardiyografide global hipokinezi LVEF: %25, ileri mitral ve triküspit yetmezliği tespit edildi. Daha önceden gözlenmeyen interatriyal septumda soldan sağa geçiş olduğu görüldü ve sistolik pulmoner arter basıncı 70 mmHg olarak hesaplandı. Hasta transözofageal ekokardiyografiyi reddetti. Kardiyak manyetik rezonans (CMR) çekildi ve global hipokinezi LVEF %25 hesaplandı, interatriyal septumda soldan sağa geçiş görüldü, geç gadolinyum tutulumu yoktu. Hastanın onkolojik tedavisine ara verildi. Hastaya diüretik, anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü (ARNI), sodyum-glikoz taşıyıcı 2 (SGLT-2) inhibitörü ve mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA) başlandı. 3 ay sonraki kontrolde sol ventrikül fonksiyonlarında tam düzelme olmaması, hastanın şikayetlerinin devam etmesi ve 24 saatlik ritim holterde >10.000 VES olması üzerine VES ablasyonu planlandı. VES ablasyonu sonrası 2. aydaki kontrolde LVEF %50 hesaplandı, hafif mitral ve triküspit yetersizliği izlendi, sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg idi. İnteratriyal septumdaki soldan sağa geçiş gözlenmedi ve hasta tamamen asemptomatikti. Hasta uzun dönem kardiyolojik takibe alındı.

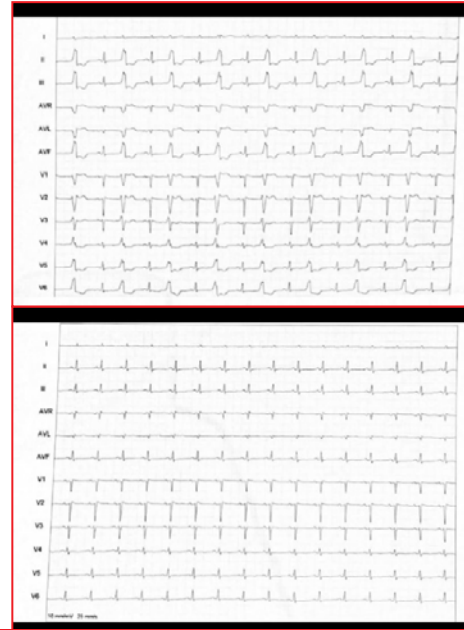
Anahtar Kelimeler: Ablasyon, Kalp yetersizliği, Kardiy-Onkoloji



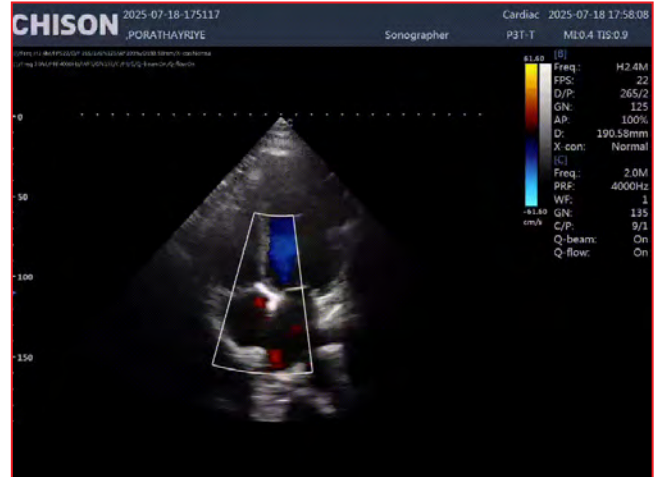
Şekil 1. Kemoterapi öncesi ekokardiyografi.



Şekil 2. Kemoterapi sonrası CMR (ok işareti interatriyal septumdaki defeki göstermekte).



Şekil 3. VES ablasyonu.



Şekil 4. VES ablasyonu sonrası kontrol ekokardiyografi.

Heart Failure

SO-044

Fulminan miyokarditin nadiren bilinen bir nedeni: Anabolik steroid ilişkili kardiyak tutulum

Göksenin Cansu Özdoğan¹, Alev Kılıçgedik¹, Fatma Benli Tanrikulu², Yelda Saltan Özateş¹, İhsan Demirtaş¹, Sevil Tuğrul Yavuz¹, Duygu İnan¹

¹İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

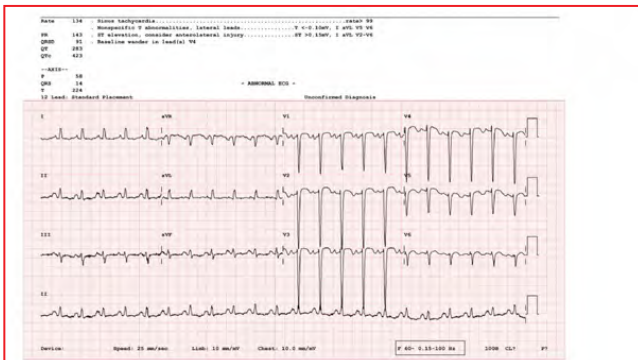
²İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Patoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

Olgu: Giriş: Akut fulminan miyokardit, kısa sürede gelişen, hızla ilerleyen hemodinamik bozulma, ciddi kalp yetmezliği, aritmi ve ileti bloklarıyla karakterizedir. Genellikle viral enfeksiyonlar ve otoimmün süreçlerle ilişkili olmakla birlikte, nadiren anabolik steroid gibi dış kaynaklı maddelere bağlı olarak da gelişebilir. Tanı sürecinde kardiyak MR ve endomiyokardiyal biyopsi kritik öneme sahiptir. Tedavide erken mekanik dolaşım desteği ve immünomodülatör yaklaşımlar mortaliteyi azaltmada önemlidir.

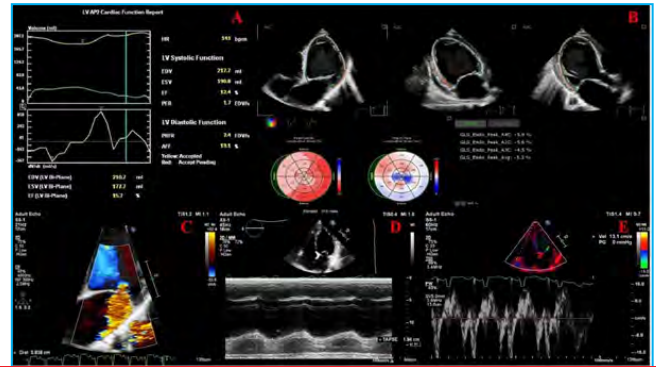
Olgu: Yirmi altı yaşında erkek hasta, nefes darlığı, öksürük ve balgam şikayetleri ile acil servise başvurdu. Semptomların yaklaşık 10 gün önce başladığı öğrenildi. Anamnezinde bir yıldır düzenli olarak testosteron propiyonat, testosteron siponat ve nandrolon kullandığı öğrenildi. Dış merkezde yapılan kardiyak MR'da anteroseptalden apexe uzanan miyokardiyal ödem ile uyumlu T2 sinyali artışı izlendi; fibrozis gözlenmedi. Akut fulminan miyokardit ön tanısıyla kalp yetmezliği tedavisi başlandı ve merkezimize sevk edildi. Hastanemiz aciline başvurusunda, hemodinamisi stabil ve oda havasında takipliydi. EKG'de sinüs taşikardisi ve nonspesifik T dalga değişiklikleri vardı (Şekil 1). Troponin değeri başlangıçta 46 ng/L olup, takibinde 313 ng/L'ye yükseldi. Pro-BNP 12.682 pg/mL idi. Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %15,7, GLS -%5,3, ileri derece mitral yetersizliği (ERO: 0,5 cm², regürjitan volüm: 39 mL/atım), evre 3 LV diyastolik disfonksiyon ve dilate kalp boşlukları izlendi (Şekil 2A-C, Video 1-2). Sağ ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuştu (Şekil 2D-E, Video 1). Hastaya koroner anjiyografi ve endomiyokardiyal biyopsi planlandı. Ancak kısa sürede hemodinamik bozulma ve inotrop ihtiyacı gelişti. Toraks BT'de yaygın buluzlu cam dansitesinde infiltrasyonlar, konsolidasyon alanları ve tomurcuklanmış ağaç manzaraları izlendi. Paraaortik lenfadenopatiler eşlik ediyordu. Görüntüler immünsüpresyona sekonder mantar enfeksiyonu ya da CMV pnömonisi lehine değerlendirildi. CMV IgG pozitifliği üzerine CMV miyokarditi de ön planda düşünülerek gansiklovir tedavisi başlandı. Yapılan koroner anjiyografi normal sınırlarda olup, endomiyokardiyal biyopsi örneği alındı. Ancak hastanın durumu giderek kötüleşti. İABP ve VA-ECMO planlanmasına rağmen uygulamaya fırsat kalmadan ani desatürasyon sonrası kardiyak arrest gelişti. Yaklaşık 90 dakika süren CPR'ye rağmen hasta hastaneye yatışının 6. gününde eksitus oldu. Patolojisinde, miyokarda ait fragmente dokularda belirgin nekroz alanları, yoğun eozinofili ve az sayıda lenfosit saptandı. Bulgular, morfolojik olarak miyokardit lehine değerlendirildi (Şekil 3A-B).

Tartışma: Bu olgu, anabolik steroid kullanımına bağlı gelişebilecek fulminan miyokarditin nadir ancak ölümcül sonuçlar doğurabileceğini göstermektedir. Miyokardit etiyolojisinde ilaç ve hormon kullanım öyküsü sorgulanmalı, tanıda görüntüleme ve biyopsi ile doğrulama hedeflenmelidir. Hızlı progresyon gösteren olgularda mekanik dolaşım desteğine geç kalınmamalıdır.

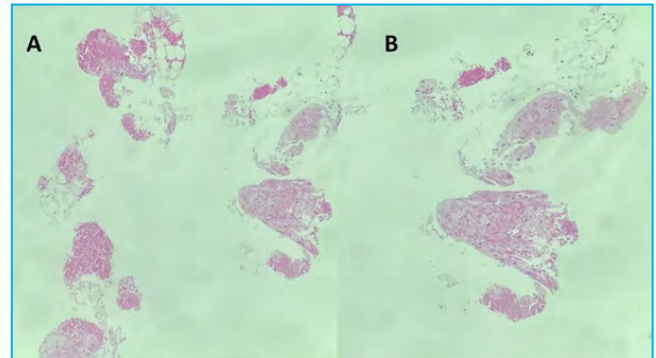
Anahtar Kelimeler: Anabolik steroid, Endomiyokardiyal biyopsi, Fulminan miyokardit, Kalp yetmezliği



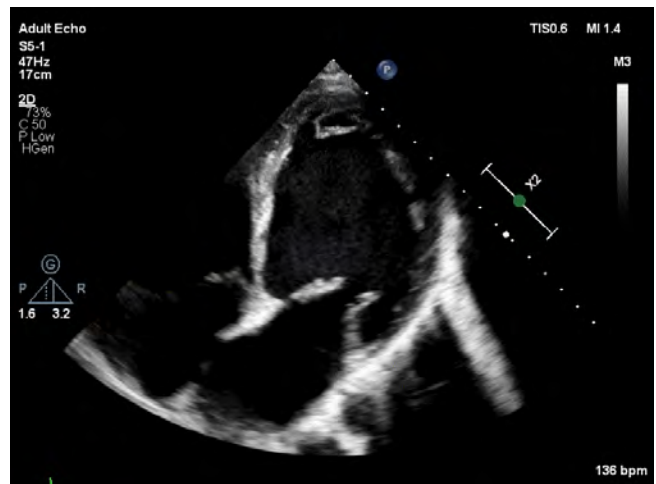
Şekil 1. Elektrokardiyografi. Sinüs taşikardisi, kalp hızı 134 atım/dk.



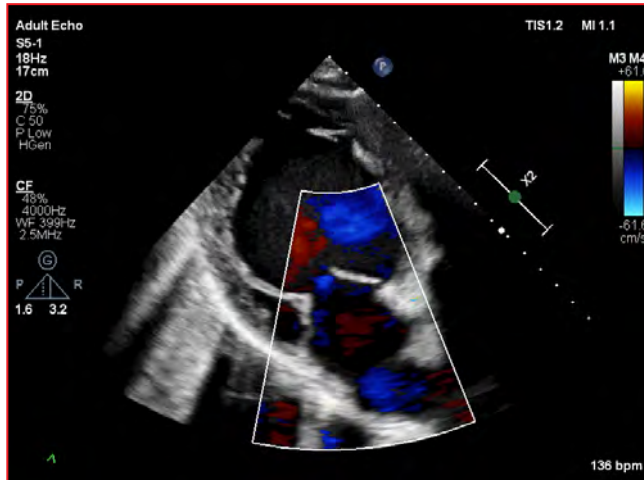
Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi. A-B) Bi-plan simpson yöntemi ile sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında belirgin azalma (EF %15,7) ve septal ve apikal bölgelerde daha belirgin ciddi



Şekil 3. Histopatolojik görüntüleme. A-B) Hematoksilin-Eozin x200 boyama ile miyokarda ait fragmente dokularda belirgin nekroz alanları, yoğun eozinofili ve az sayıda lenfosit izlenmekte.



Video 1. Apikal 4 boşluk görüntüde ciddi derecede azalmış sol ventrikül sistolik fonksiyonu, korunmuş sağ ventrikül fonksiyonları.



Video 2. Apikal 4 boşluk görüntüde ciddi derecede global azalmış sol ventrikül sistolik fonksiyonu, korunmuş sağ ventrikül fonksiyonları.

Heart Failure

SO-045

A diagnostic dilemma: Lupus myopericarditis or peripartum cardiomyopathy

Halenur Sarıbaş

Department of Cardiology, Ardahan State Hospital, Ardahan, Türkiye

Introduction: Myocarditis leading to heart failure is a rare manifestation of systemic lupus erythematosus (SLE), affecting 3.7% of SLE patients. SLE patients may experience acute heart failure due to myocarditis during or shortly after pregnancy and this condition may mimic peripartum cardiomyopathy (PPCM). This case report discusses the diagnostic approach for a patient presenting with acute heart failure in the postpartum period.

Case: A 32-year-old woman, with a history of diabetes, gestational hypertension and preeclampsia, presented to the emergency department two months after giving birth, reporting shortness of breath. Her oxygen saturation was 82% and pulmonary rales were detected (D-dimer: 2984, NT-proBNP: 10871 pg/mL, high-sensitive troponin I: 63 pg/mL). Acute vein thrombosis was detected in the left popliteal vein. Thoracic CT revealed pleural effusion and pulmonary edema (Figure 1). Transthoracic echocardiography (TTE) showed a global longitudinal strain (GLS) of -12, left ventricular ejection fraction (LVEF) of 35%, end-diastolic diameter (EDD) of 57 mm, moderate mitral regurgitation and pericardial effusion (Figure 2). The patient was initially hospitalized with a diagnosis of PPCM. Breast feeding was discontinued and furosemide, spironolactone, bisoprolol, ramipril and rivaroxaban initiated. After one week, she was discharged with NYHA functional class (FC) I. At the 1st month follow-up, NYHA FC was I, NT-proBNP was 1814 pg/mL, GLS was -15, LVEF was 46%, and EDD was 52 mm (Figure 3). At the 2nd month follow-up, GLS was -20, EDD was 54 mm, LVEF improved to 56% and no pericardial effusion was detected (Figure 4). At 4th month follow-up, patient reported shortness of breath with NYHA FC II. NT-proBNP was >35000 pg/mL, proteinuria, leukopenia, elevated creatinine (2,68 mg/dL) and metabolic acidosis detected. TTE showed pericardial effusion, GLS -15, LVEF 47% and EDD 54 mm (Figure 5). Given nephritis, proteinuria, leukopenia and past history of venous thrombosis, she was referred to the rheu-

matology department with suspicion of SLE. A kidney biopsy revealed lupus nephritis and the patient was diagnosed with lupus myopericarditis. Following the administration of cyclophosphamide, prednisolone and optimal medical therapy for heart failure the patient's LVEF and renal function improved.

Discussion: This case underscores the diagnostic challenge in differentiating PPCM from lupus myocarditis. Hormonal changes during pregnancy can activate potential SLE by affecting Th2-mediated autoimmune responses. Prolactin may also play a role in the pathophysiology both of PPCM and SLE. Initially, the absence of autoimmune history combined with preeclampsia and gestational hypertension supported a diagnosis of PPCM. However the recurrence of pericardial effusion, alongside nephritis, proteinuria and leukopenia indicated a possible underlying SLE diagnosis. This case highlights the necessity for thorough investigations in managing acute heart failure in postpartum women.

Anahtar Kelimeler: Acute heart failure in postpartum period, Heart failure in pregnancy, Lupus myocarditis, Myocarditis, Peripartum cardiomyopathy

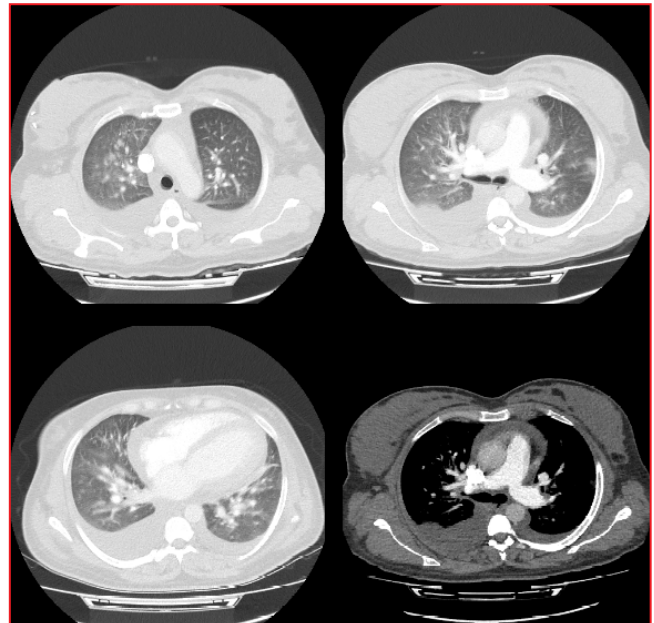


Figure 1. Thoracic computed tomography (CT) and pulmonary CT angiography images.

Thoracic computed tomography (CT) and pulmonary CT angiography images revealed bilateral pleural effusion and pulmonary edema, but no evidence of pulmonary embolism was detected.

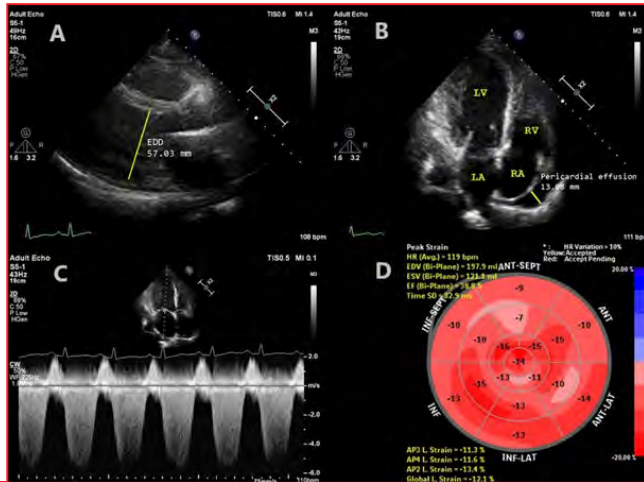


Figure 2. Transthoracic echocardiography at the initial hospital admission. Transthoracic echocardiography at the first hospital admission revealed EDD 57 mm, pericardial effusion, moderate mitral regurgitation, LV EF 35% and GLS -12. A: Parasternal long axis image, B: Apical four-chamber image, C: Mitral regurgitation CW doppler velocity, D: Bull's eye map of global longitudinal strain.

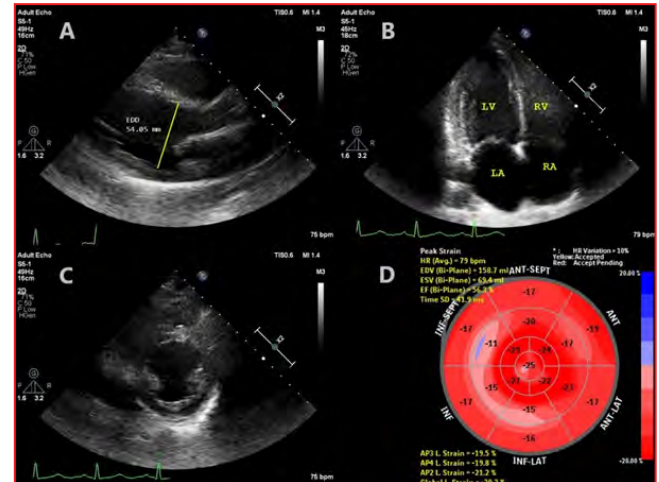


Figure 4. Transthoracic echocardiography at the second month follow-up. Transthoracic echocardiography at the second month follow-up showed an EDD of 54 mm, disappearance of pericardial effusion, LV EF of 56%, and GLS of -20. A: Parasternal long-axis view, B: Apical four-chamber view, C: Parasternal short-axis view, D: Bull's eye map of global longitudinal strain.

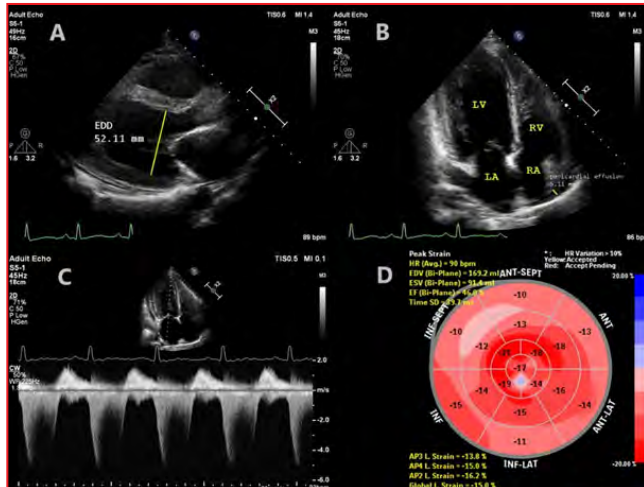


Figure 3. Transthoracic echocardiography at the first month follow-up. Transthoracic echocardiography at the first month follow-up revealed an EDD of 52 mm, a decrease in pericardial effusion, mild mitral regurgitation, LV EF of 46%, and a GLS of -15. A: Parasternal long-axis view, B: Apical four-chamber view, C: Mitral regurgitation CW Doppler velocity, D: Bull's eye map of global longitudinal strain.

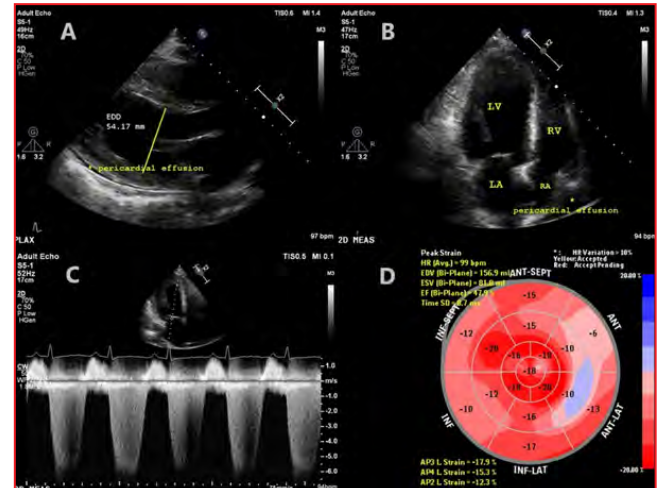


Figure 5. Transthoracic echocardiography at fourth month follow-up. Transthoracic echocardiography at 4-month follow-up revealed an EDD of 54 mm, mild-to-moderate mitral regurgitation, minimal pericardial effusion, LV EF of 47%, and GLS of -15.1. A: Parasternal long-axis view, B: Apical four-chamber view, C: Mitral regurgitation CW Doppler velocity, D: Bull's eye map of global longitudinal strain.

Kalp Yetersizliği

SO-046

16 yıllık takipte hibernan miyokard zemininde recovery gelişen dilate kardiomyopati olgusu

Mine Çetin, Berke Kocatepe, Fidan Pirmammadova, Emre Demir, Sanem Nalbantgil, Elton Soydan

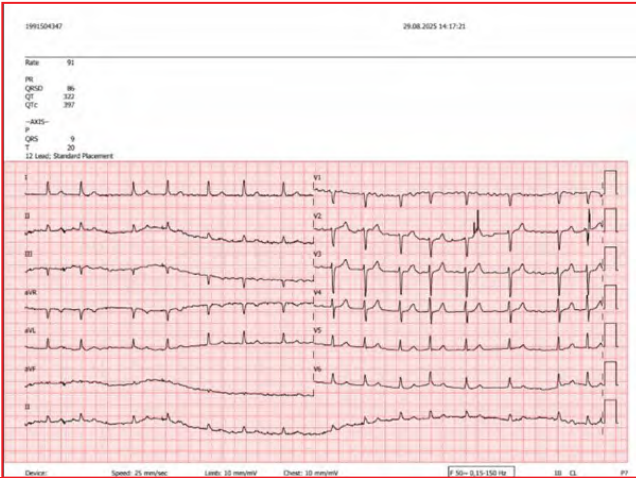
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Giriş: Dilate kardiyomiopati (DKMP) ejeksiyon fraksiyonu (EF) “recovery” nadir ancak klinik açıdan kritik öneme sahiptir. Recovery’nin en önemli belirleyicilerinden biri, miyokardiyal dokuda geri dönüşsüz fibrozisin bulunmaması ve hibernan miyokard varlığıdır. Fibrozis izlenmeyen, ancak kontraktil rezervi korunmuş hibernan miyokard dokusu, uzun süreli optimal medikal tedavi altında yeniden fonksiyon kazanabilmekte ve reverse remodeling için güçlü bir zemin hazırlamaktadır.

Olgu: Yetmiş üç yaşındaki erkek hastanın öz geçmişinde hipertansiyon (HT), atriyal fibrilasyon (AF), HFrEF ve travmaya bağlı sağ nefrektomi öyküsü mevcuttur. 2009’da DKMP tanısı almış, aynı yıl yapılan kardiyak MR’da her iki ventrikülde global hipokinezi izlenirken geç kontrast tutulumu görülmemiştir; bulgular hibernan miyokard ile uyumlu bulunmuştur. 2011’de EF %20 seviyesine gerileyen hasta kalp transplantasyon listesine alınmış, ancak donör uyumsuzluğu nedeniyle nakil gerçekleştirilmemiştir. İzleyen yıllarda SGLT2 inhibitörü, beta-bloker ve MRA, ARB, içeren optimal GDMT altında klinik seyir belirgin şekilde iyileşmiş ve EF 2025’te %59’a yükselmiştir. Ancak aynı yıl hasta ventriküler taşikardi (VT) atağı ile başvurmuş, koroner anjiyografide plaklı damar yapısı saptanmış ve sekonder profilaksi endikasyonu ile ICD implante edilmiştir.

Tartışma: Bu olgu, transplant adayı olacak kadar ağır seyreden bir DKMP hastasında, fibrozis izlenmeyen hibernan miyokard varlığının uzun dönem GDMT altında dramatik recovery sağlayabileceğini göstermektedir. Literatürde “recovered DCM/HFimpEF” olarak tanımlanan tabloda EF düzelmesi prognozu iyileştirir de TRED-HF çalışmasında tedavi kesilen hastaların yaklaşık %40’ında altı ay içinde relaps izlendiği, dolayısıyla recovery’nin kalıcı bir “kür” değil, ilaçla sürdürülen kırılğan bir remisyon olduğu ortaya konmuştur. Ayrıca EF normale dönse dahi malign ventriküler aritmi riski ortadan kalkmamakta, ESC 2022 aritmi kılavuzlarında da belirtildiği üzere sekonder koruma amacıyla ICD endikasyonu EF’den bağımsız olarak devam etmektedir. Bu vaka, dilate kardiyomiopati, AF, HFrEF ve HT gibi çoklu risk faktörleri bulunan ve sağ nefrektomi öyküsü ile ek klinik zorluklar taşıyan bir hastada, hibernan miyokardın recovery için güçlü bir prognostik belirteç olabileceğini göstermektedir. Recovery sağlanırsa dahi aritmik riskin devam ettiği görülmüş, bu nedenle recovered EF olgularında GDMT’nin kesintisiz sürdürülmesi ve aritmik olaylar açısından yakın izlem büyük önem taşımaktadır. Ayrıca malign ventriküler aritmi gelişen olgularda EF’den bağımsız olarak sekonder profilaksi amacıyla ICD implantasyonu yaşam kurtarıcı bir strateji olarak öne çıkmaktadır.

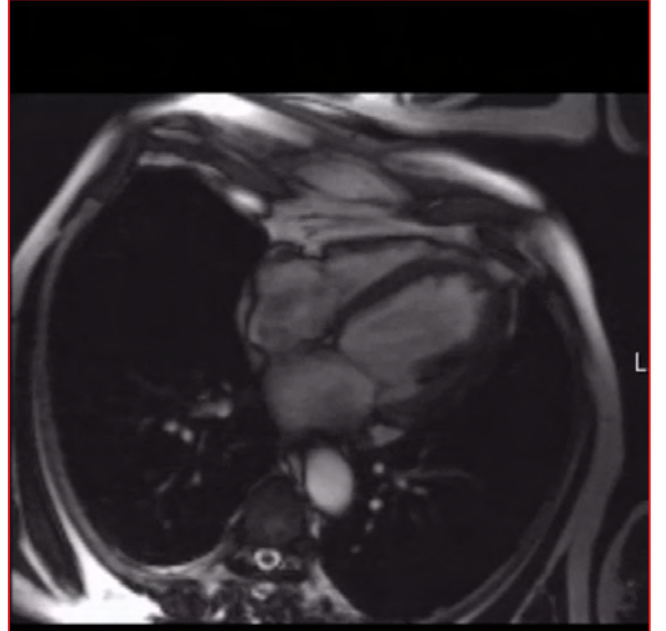
Anahtar Kelimeler: Recovery, Hibernan miyokard, Sekonder profilaksi



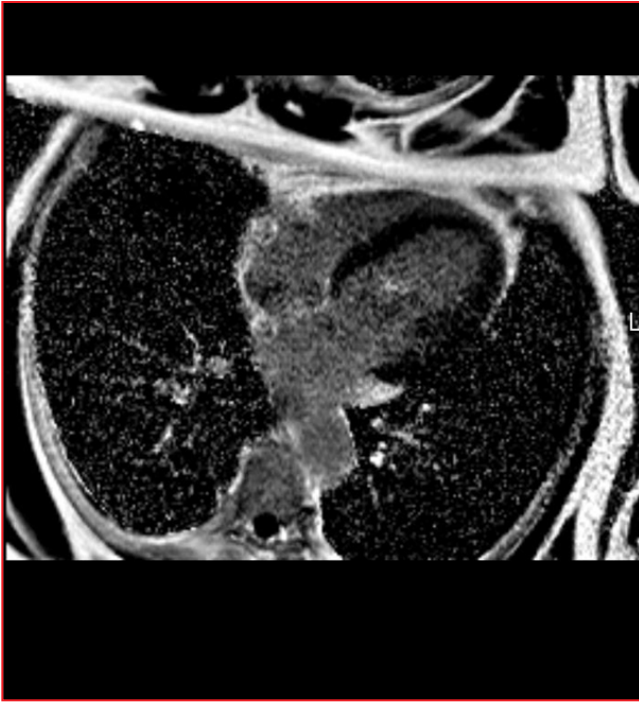
Şekil 1. 2025 ekg görüntüsü.



Şekil 2. 2025 yılı eko görüntüsü
Kısa aks eko görüntüsü(ekojenite kısıtlı)



Şekil 3. Hibernan miyokard.
Geç evre kontrastlı görüntülerde myokard duvarında kontrast tutulumu saptanmamıştır



Şekil 4. Hibernan miyokard geç evre görüntüsü.

Geç evre kontrastlı görüntüde miyokard duvarında kontrast tutulumu saptanmamıştır

Table 1. Yıllara göre eko bulguları ve değişimi

Eko yılları/ bulguları	LVEF	MY	AY	TY	PY	SPAP
2011 yılı	20	1	-	1	-	40
2020 yılı	35	1	1	-	-	-
2024 yılı	59.62	2	2	2	minimal	27

Table 2. Yıllara göre laboratuvar parametreleri değişimi ve LVEF değerleri

Yıllara göre Lab ve EF değerleri	LVEF	AST/ALT	Na	K	Cl	Kreatinin	Hgb	nt-Probnp
2011 yılı	20	38/34	141	4,32	100	1,19	15,5	-
2020 yılı	35	25/15	140	5	104	1,27	15,8	379
2024 yılı	59,62	23/29	138	4	101	1,64	14,6	808

Yıllara göre LVEF değerleri ve laboratuvar parametrelerinin nasıl değiştiği anlatan tablo

Tablo 3. Yıllara göre tedaviler ve LVEF değerleri değişimi

Yıllar/Verilen Tedavi ve EF değerleri	LVEF	PPI	Beta bloker	Ace inhibitörü	Empaglifozin	Spirolakton+ hidro klortiyazid	Furosemid	Apiksaban	Kandesartan	Digoksin	Varfarin
2011 yılı	20	+	-	+	-	+	+	-	-	+	+
2020 yılı	35	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+
2024 yılı	59,62	+	+	-	+	+	-	+	+	+	-

Yıllara göre tedaviler ve LVEF değişiminin tablo üstünde gösterimi

Heart Failure

SO-047

Coronary artery vasospasm in heart transplanted patient: Reflection of rejection or just spasm

Baver Bozan, Süleyman Çağan Efe

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu High Needs Education and Research Hospital, İstanbul

Introduction: Coronary artery vasospasm (CV) is a transient narrowing of coronary arteries, typically associated with chest pain or ischemic symptoms. Although it is rarely reported in heart transplant recipients, it may be linked to rejection episodes or cardiac allograft vasculopathy (CAV). The mechanisms remain unclear due to the denervation of transplanted hearts, yet local endothelial injury and inflammatory pathways are implicated.

Case: We report a 41-year-old male who underwent heart transplantation 17 years ago for dilated cardiomyopathy. He presented with nausea and fatigue, and transthoracic echocardiography revealed reduced left ventricular ejection fraction (49%) and impaired global longitudinal strain (GLS: -9.4). His prior history included an acute rejection episode in 2014. ECG showed sinus tachycardia without ischemic changes. Coronary angiography revealed a 90% lesion at the OM branch. He was initially considered for percutaneous intervention, but after a 3-day pulse steroid therapy, control angiography showed complete regression of the lesion, consistent with coronary vasospasm. Following treatment, both EF (54%) and GLS (-14,4) improved, and the patient's symptoms resolved.

Discussion: This case underscores that coronary vasospasm in heart transplant recipients may mimic fixed coronary lesions, complicating diagnosis and management. While rare, CV has been associated with both acute and chronic rejection, CAV, and immunosuppressive agents. In our case, vasospasm was not linked to cyclosporine toxicity and was responsive to steroid therapy, suggesting an immunologic component. The striking reversibility of coronary narrowing and concurrent improvement in GLS and EF post-steroid therapy support the hypothesis that CV may serve as an early marker or mediator of graft dysfunction. Additionally, this case emphasizes the importance of re-evaluating stenotic lesions with intracoronary nitrates and delaying interventions until after immunosuppressive therapy in suspected rejection scenarios. Coronary artery vasospasm should be considered a potential cause of new-onset symptoms in heart transplant patients. It may not only mimic ischemic heart disease but also act as a sentinel event of acute or chronic rejection. Careful diagnostic assessment, including GLS monitoring, is essential. Further studies are warranted to elucidate the pathophysiology and guide management algorithms for CV in this unique patient population.

Keywords: Cardiac allograft vasculopathy, Coronary artery vasospasm, Heart

transplant rejection

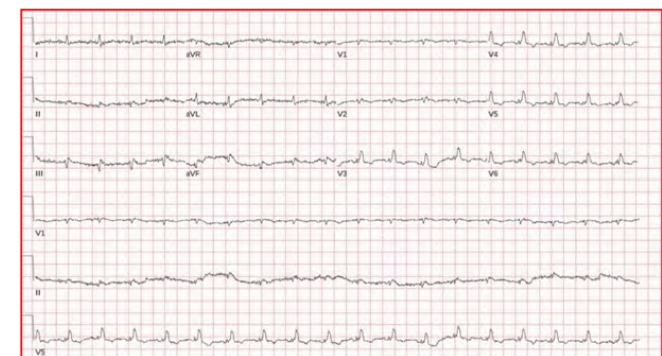


Figure 1. ECG.
Patient's ECG



Figure 2. TTE-3D EF-Admission.
The patient's TTE-3D EF in admission

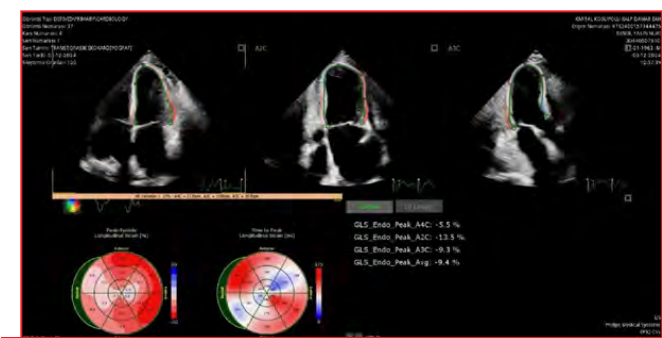


Figure 3. Strain-Admission.
The patient's first strain study in admission



Figure 4. CAG-Admission.
Coronary angiography in admission shows significant LCx-OM stenosis

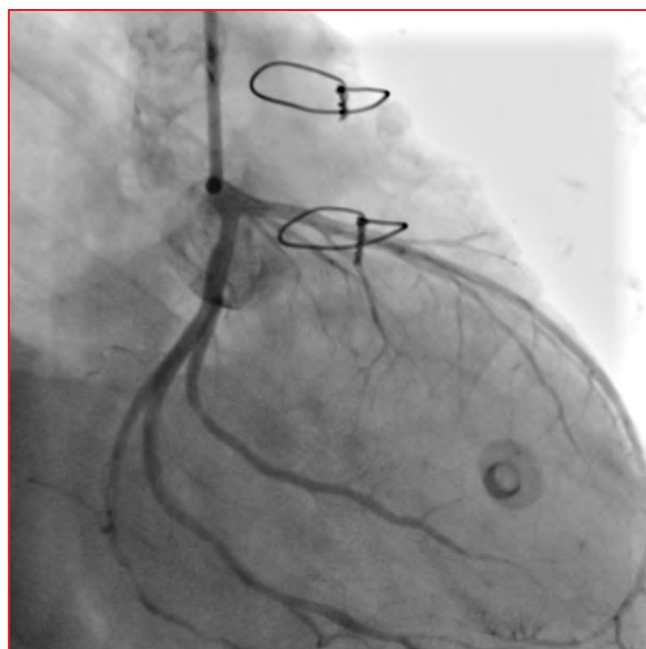


Figure 5. After Treatment-CAG
After corticosteroid treatment, coronary angiography shows no critical stenosis in LCx

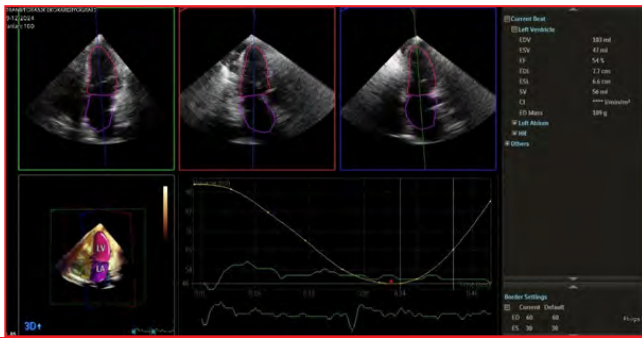


Figure 6. After Treatment-3D EF.
Post-treatment 3D-TTE showed improvement in ejection fraction.

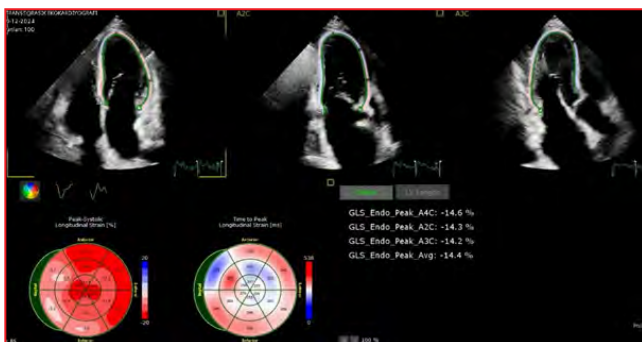


Figure 7. After Treatment-Strain.
Post-treatment strain study showed improvement in global longitudinal values

Heart Valve Diseases

SO-047A

A cause of recurrent cardiac hospitalizations: Paravalvular leak

Süleyman Diren Kazan¹, Oğuz Akkuş¹, Özkan Bekler², Ertuğrul Okuyan²

¹Department of Cardiology, Mustafa Kemal University, Faculty of Medicine, Hatay, Türkiye

²Department of Cardiology, İstanbul Medipol University, İstanbul, Türkiye

A 66-year-old male patient presented to our clinic with shortness of breath and chest pain. He had advanced obstructive pulmonary disease, sinus tachycardia on ECG, borderline elevation of troponin, EF 10-15% on TT echocardiography, and severe aortic valve stenosis, mild AR, mild MR, advanced PAPs was detected. Coronary angiography was performed and reported as plaque. Bedside TEE was planned for the patient with poor hemodynamics. BAV 1 was detected between RCC and LCC, and urgent management was planned (Euroscore 2: 24,60). Based on TEE measurements, an Evolut R 34 mm (Medtronic) TAV was applied (Panel A). Despite pre- and post-dilatation (23 and 25 mm, respectively), the patient had severe paravalvular AR (Panel B), and upon the development of LBBB, EPS was performed on the same hospitalization and medical follow-up decision was made. In the clinical follow-up of the patient, whose control echocardiogram revealed an EF of 40-45%, mild MRI, and advanced PVL after the first TAVR intervention, underwent a transcatheter procedure for PVL closure. While a 10 mm AVP 2 device was being applied, the device dislocated to the proximal SFA, and removed by

local surgery (Panel C). Approximately 1 month later, the patient, who had recurrent hospitalizations with decompensated heart failure, anemia, pleural effusion, acute renal failure, LBBB + paroxysmal AF, was admitted to the intensive care unit and taken to the angiography laboratory for transcatheter procedure. A repeat intervention was performed. Post-dilatation was performed with a 28 mm balloon (Panel D). A minimal decrease in PVL was observed fluoroscopically and echocardiographically, but the patient's clinical condition did not improve. Repeated intensive care admissions continued. Since the patient's clinical condition did not improve, a 27.5 mm balloon expandable TAVR valve was applied with overinflation (MYVAL THV) at the next hospitalization. No improvement was observed in the PVL (Panel E). The patient, for whom cardiac surgery was not considered for the procedure due to advanced obstructive pulmonary disease, decompensated heart failure, etc., underwent CRT-D treatment due to a decrease in EF (30%) and AV block + LBBB during follow-up (Panel F). After discharge, the patient, whose heart failure symptoms and profound anemia persisted, was admitted to the intensive care unit. A 12 mm AVP-2 device was applied under local anesthesia and TEE guidance. Complete closure of the PVL was achieved after the procedure (Panel G). The patient's clinical condition and anemia findings improved. During outpatient clinic examinations, the patient's EF was determined to be 50% and no aortic insufficiency was observed.

Keywords: Aortic valve stenosis, AVP-2 device, Paravalvular leak

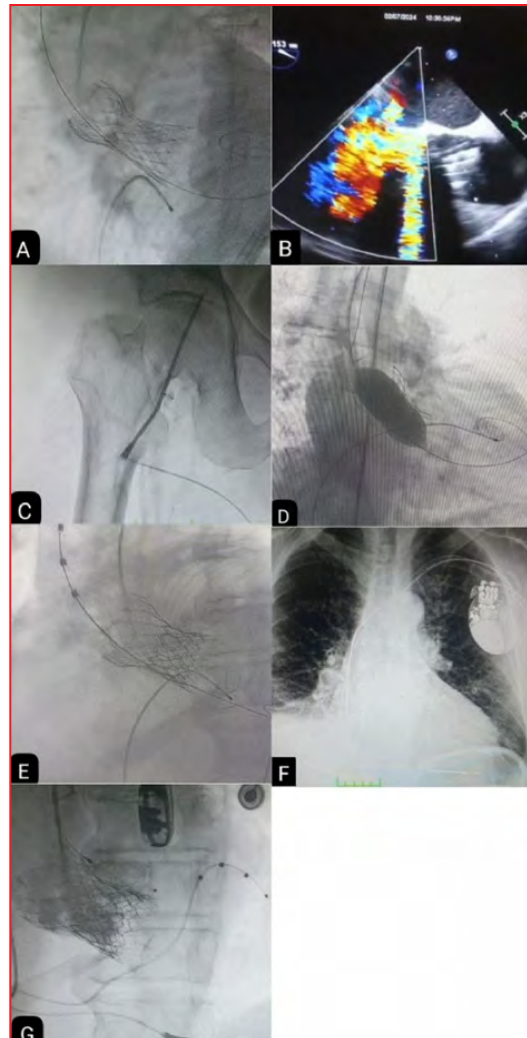


Figure 1. A cause of recurrent cardiac hospitalizations: Paravalvular leak.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-048

**Atipik Ventriküler Taşikardide Tipik Bulgular:
His-Purkinje Sistemi Fokal Ventriküler Taşikardisi**Etga Köprücü, Nisa Köroğlu, Mehmet Ali Uğur, Murat Akçay,
Ahmet Korkmaz, Serkan Topaloğlu

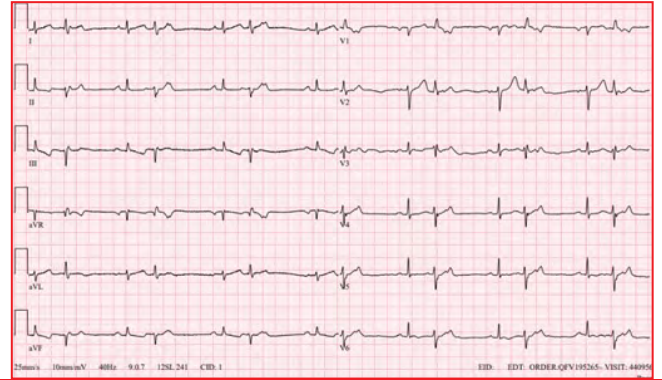
Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Ventriküler taşikardiler (VT); miyokard hücrelerinin yanı sıra His-Purkinje sisteminden de kaynaklanabilir. Doğrudan his demetinden kaynaklanan ventriküler taşikardilerin yaygınlığı bilinmemekle beraber nadir oldukları raporlanmıştır. Ayrıca dar QRS'li taşikardi şeklinde prezente olabildiklerinden diğer dar QRS'li taşikardilerden ayrımı zor olabilir. Burada VT'nin nadir bir formu olan fokal His-Purkinje sistemi VT'si bildiriyoruz.

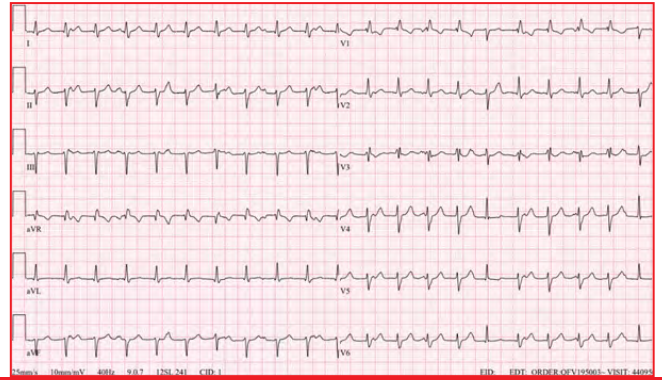
Olgu: Bilinen bir hastalığı olmayan 65 yaşında erkek hasta çarpıntı nedeniyle hastanemize başvurdu. Çekilen ilk elektrokardiyogramda (Şekil 1) sinüs ritmi ve bigemine ekstra atımlar gözlemlendi. Ekstra atımlar dar QRS, inkomplet sağ dal bloğu (iRBBB) ve sol anterior fasiküler blok (lafb) morfolojisinde idi ve bazal EKG'den farklı olarak sol aksa sahipti. Yapılan ekokardiyografide yapısal kalp hastalığı saptanmadı. Hastaya ritim holter ve kardiyak magnetik rezonans görüntüleme (MR) planlandı. Takiplerinde taşikardisi gelişen hastada kontrol EKG görüldü (Şekil 2). Taşikardi EKG'sindeki QRS'ler bazal EKG'deki ekstra atımlar ile aynı morfolojide idi. Ayrıca atriyoventriküler disosiasyon (AV) ve capture atımları da mevcuttu. Hastaya elektrofizyolojik çalışma (EPS) yapıldı, EPS'de his kökenli taşikardi indüklendi (Şekil 3). Sinüs te His-Ventrikül (HV) intervali 42 milisaniye (ms) idi. Taşikardi sırasında HV intervali 30 ms idi. Kalp pili riskini kabul etmeyen hastaya ablasyon yapılmadı, verapamil ve amiodarone tedavisi başlandı. Kontrol EKG'de ekstra atımların azaldığı görüldü. Etiyolojiyi aydınlatmak için hastaya kardiyak MR çekildi ve SCN5A mutasyonu gibi nedenlere yönelik genetik çalışma yapıldı.

Tartışma: VT, sıklıkla geniş QRS'li taşikardilerin ayırıcı tanısında düşünülür. Özellikle AV disosiasyon ve capture atımları görülmesi, VT tanısı için yüksek özgüllüğe sahiptir fakat daha nadir VT formları, tipik VT bulgularına sahip dar QRS'li taşikardi olarak da ortaya çıkabilir. Capture atımlarının görülmesi, AV disosiasyon olması ve taşikardi anında HV intervalinin kısalması nedeniyle olgumuza fokal His-Purkinje sistemi VT'si tanısı konuldu. Dar QRS'li taşikardilerde genellikle supraventriküler bir etiyoloji beklenmekle beraber nadiren VT de etiyolojide yer alabileceğinden EPS'de dikkatli ve detaylı inceleme gerekir. Ayrıca ablasyon durumunda kalıcı pil riski nedeniyle hasta önceden bilgilendirilmelidir, fasiküler kökenli VT'ler kalsiyum kanal blokerlerine iyi yanıt verebileceğinden tedavide verapamil denenebilir. Öte yandan etiyolojide SCN5A gen mutasyonu dahil genetik aritmilere araştırmak tedavi stratejisini belirlemede faydalıdır. Özellikle SCN5A gen mutasyonunda sodyum kanal blokörlerinin kullanımına yönelik literatürde artan sayıda kanıt mevcuttur.

Keywords: AV disosiasyon, dar QRS, VT



Şekil 1. EKG'de bigemine ekstra atımlar mevcut. Bu ekstra atımlar inkomplet sağ dal bloğu ve sol anterior fasiküler blok morfolojisinde ve bazal EKG'ye göre sol aksa saptmış.



Şekil 2. Taşikardi anındaki EKG'de QRS'ler bazal EKG'deki ekstra atımlar ile aynı morfolojide. Ayrıca atriyoventriküler disosiasyon ve capture atımları mevcut.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-049

**Innocent Pulmonary Veins, Guilty SVC: An Unusual
Trigger of Refractory Atrial Fibrillation**

Mustafa Umut Somuncu, Berk Mutlu

Adnan Menderes Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji AD, Aydın, Türkiye

In the treatment of atrial fibrillation, pulmonary vein isolation continues to be the standard strategy. However, it has been demonstrated in many studies that additional ablation procedures beyond PVI have limited effect on the recurrence of AF. Nevertheless, in some patients, atrial fibrillation may persist clinically despite successful isolation of the pulmonary veins. In such cases, non-pulmonary vein triggers originating from regions such as the posterior wall of the left atrium, the superior vena cava, the coronary sinus ostium, or the left atrial appendage may be responsible. A 60-y-o f. patient, who had undergone cryoballoon pulmonary vein isolation in our clinic nine months prior due to paroxysmal atrial fibrillation, presented again with complaints of palpitations. Atrial fibrillation was detected on ECG. The patient was hospitalized and given IV amiodarone, but neither medication nor synchronized cardioversion restored sinus rhythm. Therefore, the patient was taken to the EPS lab. The procedure was initiated while the patient was in AF. Mapping demonstrated that all pulmonary veins were completely isolated, and no significant scarring was detected in the left atrium.(F.1) In order to perform mapping under sinus

rhythm, three attempts at electrical cardioversion were made. However, each time sinus rhythm was achieved, the rhythm degenerated back into atrial fibrillation following the very first atrial premature beat. Consequently, a detailed analysis of the electrocardiographic signals was performed, and it was observed that the same atrial premature beat was consistently responsible for initiating AF. On the CS catheter, this atrial activity was observed earlier on the proximal electrodes, which prompted mapping of the right atrium. No significant scar tissue was detected in the right atrium either. While the mapping catheter was positioned in the superior vena cava, another cardioversion was applied. The subsequent atrial premature beat that induced atrial fibrillation was found to originate approximately 30 milliseconds earlier.(F.2) Circumferential ablation line was applied at the ostium of the superior vena cava using 30 W of RF energy, with monitoring for phrenic nerve capture to avoid nerve injury. (F.3)After this, another cardioversion was performed, and the patient successfully returned to sinus rhythm.Following the ablation, electrical activity within the superior vena cava disappeared, and an exit block was confirmed. Sinus rhythm mapping revealed no scar areas in either the left or right atrium. Under Enaxil, no new atrial premature beats or inducible atrial fibrillation episodes were observed, and the procedure was concluded. This case demonstrates that, in patients with recurrent, resistant atrial fibrillation despite successful pulmonary vein isolation, systematic investigation of non-pulmonary vein triggers using three-dimensional mapping systems may significantly enhance the effectiveness of the ablation procedure.

Keywords: Atrial fibrillation, Non-pulmonary vein focus, Pulmonary vein isolation, Refractory AF ablation, Superior vena cava (SVC) trigger

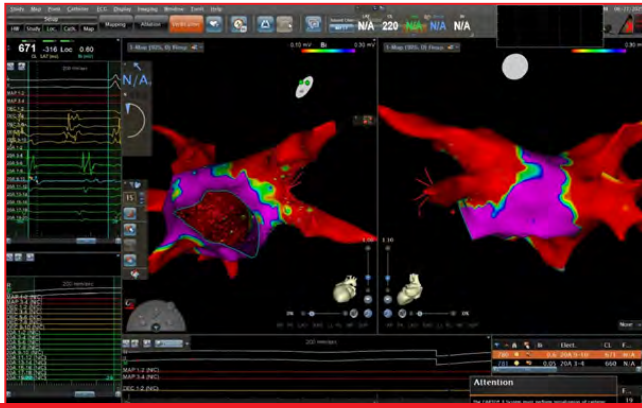


Figure 1. Left atrial voltage mapping in a patient who underwent cryoballoon ablation 9 months ago showed that the pulmonary veins remained isolated.

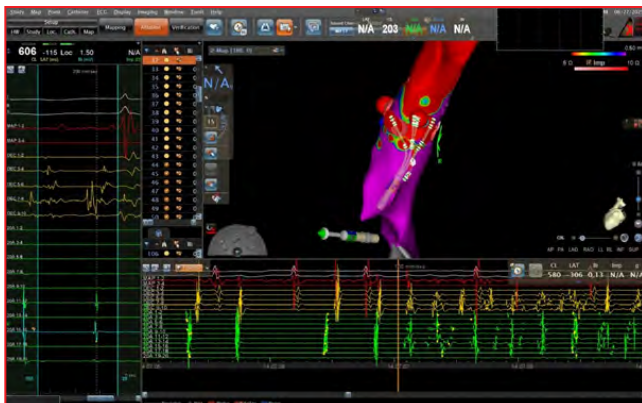


Figure 2. EGM recording showing direct degeneration of an incoming atrial premature beat into atrial fibrillation. During the AEB, the Pentaray catheter was positioned in the SVC, and the signal recorded was notably early compared to the surface ECG and proximal CS recordings.

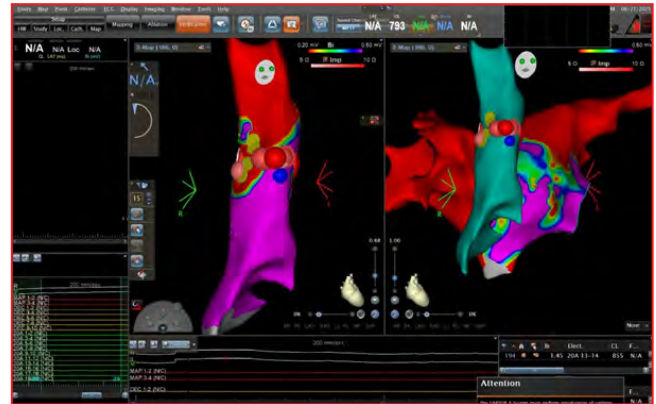


Figure 3. Linear ablation was performed in the SVC with caution to avoid phrenic nerve injury.

Arritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-049

Nadir bir AV blok etyolojisi: Percheron Arteri sahasında paramedian talamo-mesensefalik infarktüs

Yakup Yunus Yamanturk, Hatice Ayten

Artvin Devlet Hast. Kardiyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

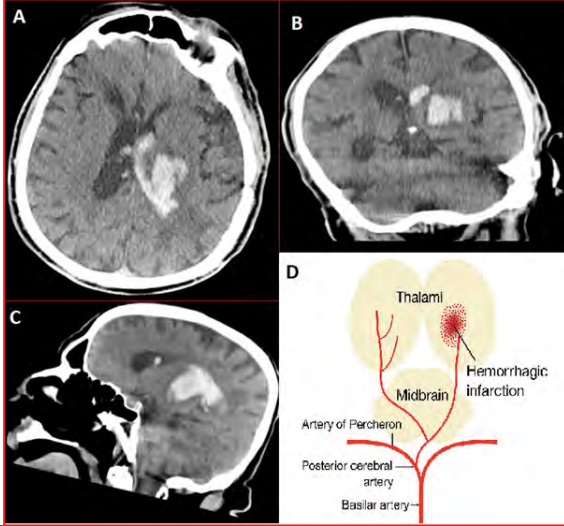
Giriş: Arteria cerebri posteriorun paramedian talamik dallarından biri olan arteria Percheron (AOP), nadir görülen bir anatomik varyanttır ve tek bir perforan arterin her iki paramedian talamus ve rostral mezensefalonu sulaması ile karakterizedir. AOP tıkanması genellikle bilateral paramedian talamus infarktüsüne yol açar ve klinik tablo çoğunlukla bilinç değişikliği, vertikal bakış parezisi, hafıza bozukluğu ve ekstrapiramidal bulgular ile seyreder. Bu yazıda, bilateral paramedian talamus ve rostral mezensefalון tutulumu ile seyreden hemorajik AOP infarktüsüne bağlı tam AV blok gelişen nadir bir olgu sunulmakta ve olası patofizyolojik mekanizmalar literatür ışığında tartışılmaktadır.

Olgu: Bilinen esansiyel hipertansiyon tanısı bulunan 77 yaşında erkek hasta acil servise bilinç bulanıklığı ve tansiyon yüksekliği ile başvurdu. Acil nörolojik muayenede; uyanık, emirleri yerine getirebilen, kişi ve yer oryantasyonu tam, konuşması ileri derecede dizartrik, ışık refleksi bilateral pozitif, gözler orta hatta pozisyonunda ve sağ hemiplejik olarak değerlendirildi. Yatış sırasında yapılan beyin BT'sinde; sol talamus ve internal kapsül posterior bacağına etkileyen, ventrikül sisteme açılım gösteren, yaklaşık 5x2 cm boyutlarında ve 9 kesitte (5 mm'lik kesitlerde) izlenen intraserebral hematoma saptandı. Hidrosefali, gyral ve sulkal yapılarda rahatlıkla izlendi. Ventrikül boyutları, önceki beyin BT'leri ile benzer bulundu (Şekil 1-3). Cerrahi girişim endikasyonu bulunmayan hasta, yoğun bakım ünitesine alınarak medikal takip, antiödem tedavisi ve kan basıncı regülasyonu ile izleme alındı. Yatışının 3. gününde gelişen bradikardi üzerine kardiyoloji birimimizden konsültasyonu istendi ve atropine (2 mg) kısa süreli kısmi yanıt izlenen "advanced" (2:1) AV blok (Mobitz Type 1 ile uyumlu) görülmesi üzerine geçici transvenöz kalp pili takıldı (Şekil 4, 5). Geçici kalp pili takıldıktan sonra hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlandı ve diüretik yanıtı ile dekompanzasyon bulgularının gerilemesini sağlayacak ölçüde idrar çıkışı gözlemlendi. Takiplerinde hematoma rezorbe olmasıyla birlikte bradikardinin gerilediği ve geçici pil ihtiyacının ortadan kalktığı görüldü. Bu süreçte transvenöz pil leadı çıkarıldı (Şekil 6).

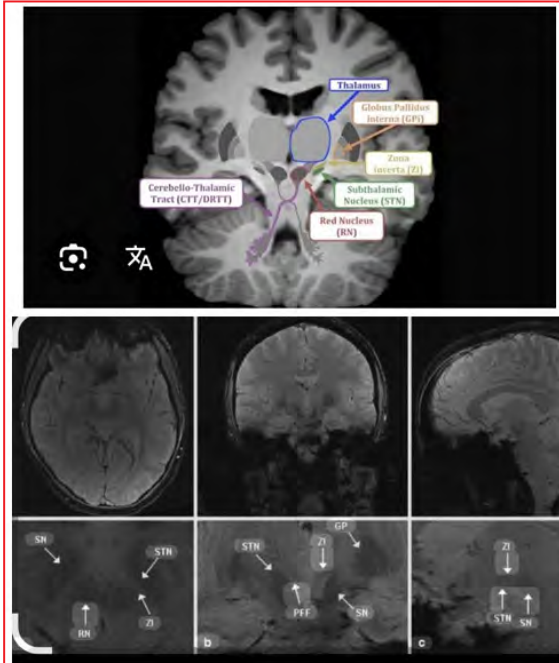
Tartışma: Tek taraflı talamomes ensefalik hemorajik infarkt, bilateral Percheron arter paterninden farklı olarak daha nadir görülen bir klinik tablodur. Hemorajik komponent, ödem ve kitle etkisine bağlı olarak çevre yapılarıdaki disfonksiyonu

artrabilir ve klinik semptomların şiddetini belirginleştirebilir. Daha önce bildirilen olgularda geçici veya kalıcı kalp pili takılmasını gerektirecek advanced AV bloğu görülmemiştir. Vakamızdaki gibi unilateral talamomesensefalik hemorajik infarktlerin yalnızca nörolojik değil kardiyak açıdan da ciddi komplikasyonlara neden olabileceği akla gelmelidir. Multidisipliner, eş zamanlı nörolojik ve kardiyak takip sağlanmalıdır.

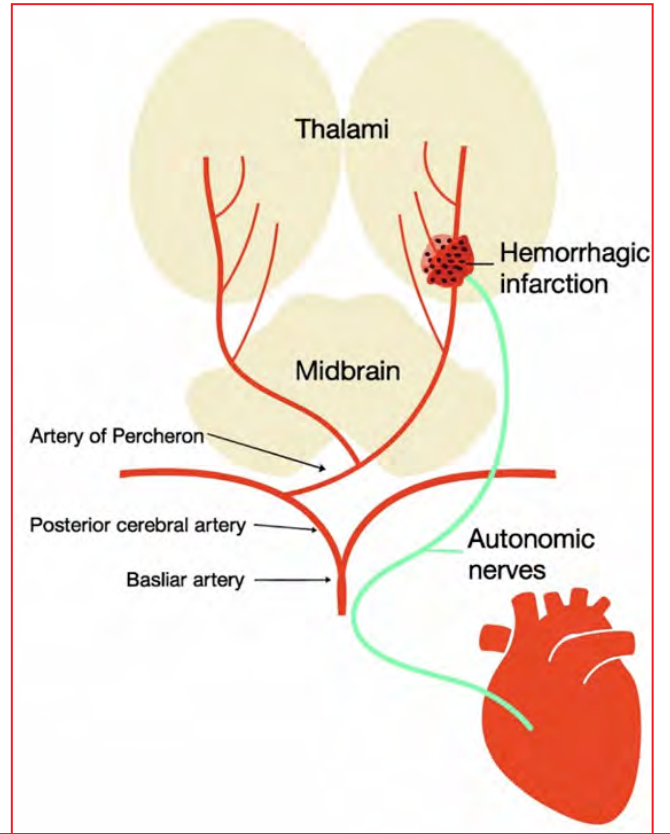
Keywords: Advanced AV blok, Artery of percheron, Fonksiyonel AV blok, Hemorajik inme



Şekil 1. Percheron arteri alanı uyumlu hemorajik infarktüs alanı A. Aksiyal kesit B. Saggital kesit C.Koronal kesit D. İllüstrasyon ile gösterimi.



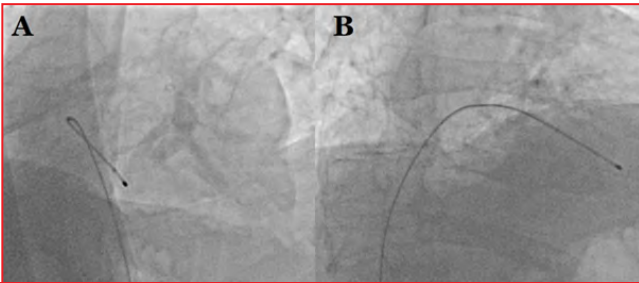
Şekil 2. Hemorajik infarktüs alanının komşuluğunda ve ana sahasında kalan anatomik bölgeler.



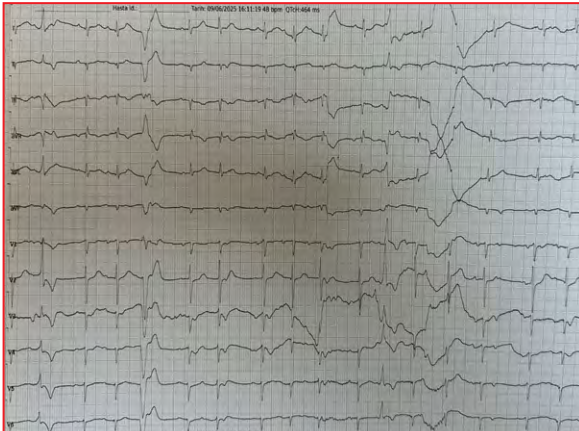
Şekil 3. Percheron arteri sahasındaki hemorajik infarktüse bağlı kardiyak otonomik etkilenim (illüstrasyon).



Şekil 4. Hastada 2:1 AV blok gelişimi sonrasında çekilen EKG kaydı; atropin yanıtı kısıtlı olan, hemodinamisi bozulan ve dekompanzasyon bulguları gelişen hastada geçici pil takılma kararı alındı.



Şekil 5. Floroskopik metotla transvenöz geçici pil takılması implantasyonu. A. AP nötral poz, B. RAO 35 derece poz.



Şekil 6. Geçici pil sonrası 1. hafta hastanın atropin ve teofilin yanıtı iyileşti; hastanın geçici pili çekildikten sonra çekilen EKG'si.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-049

Innocent pulmonary veins, guilty SVC: An unusual trigger of refractory atrial fibrillation

Mustafa Umut Somuncu, Berk Mutlu

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

Introduction: In the treatment of atrial fibrillation, pulmonary vein isolation continues to be the standard strategy. However, it has been demonstrated in many studies that additional ablation procedures beyond PVI have limited effect on the recurrence of AF. Nevertheless, in some patients, atrial fibrillation may persist clinically despite successful isolation of the pulmonary veins. In such cases, non-pulmonary vein triggers originating from regions such as the posterior wall of the left atrium, the superior vena cava, the coronary sinus ostium, or the left atrial appendage may be responsible.

Case: A 60-years-of patient, who had undergone cryoballoon pulmonary vein isolation in our clinic nine months prior due to paroxysmal atrial fibrillation, presented again with complaints of palpitations. Atrial fibrillation was detected on ECG. The patient was hospitalized and given IV amiodarone, but neither medication nor synchronized cardioversion restored sinus rhythm. Therefore, the patient was taken to the EPS lab. The procedure was initiated while the patient was in AF. Mapping demonstrated that all pulmonary veins were completely isolated, and no significant scarring was detected in the left atrium (Figure 1). In order to perform mapping under sinus rhythm, three attempts at electrical cardioversion were made. However, each time sinus rhythm was achieved, the rhythm

degenerated back into atrial fibrillation following the very first atrial premature beat. Consequently, a detailed analysis of the electrocardiographic signals was performed, and it was observed that the same atrial premature beat was consistently responsible for initiating AF. On the CS catheter, this atrial activity was observed earlier on the proximal electrodes, which prompted mapping of the right atrium. No significant scar tissue was detected in the right atrium either. While the mapping catheter was positioned in the superior vena cava, another cardioversion was applied. The subsequent atrial premature beat that induced atrial fibrillation was found to originate approximately 30 milliseconds earlier (Figure 2). Circumferential ablation line was applied at the ostium of the superior vena cava using 30 W of RF energy, with monitoring for phrenic nerve capture to avoid nerve injury (Figure 3). After this, another cardioversion was performed, and the patient successfully returned to sinus rhythm. Following the ablation, electrical activity within the superior vena cava disappeared, and an exit block was confirmed. Sinus rhythm mapping revealed no scar areas in either the left or right atrium. Under Enaxil, no new atrial premature beats or inducible atrial fibrillation episodes were observed, and the procedure was concluded.

Discussion: This case demonstrates that, in patients with recurrent, resistant atrial fibrillation despite successful pulmonary vein isolation, systematic investigation of non-pulmonary vein triggers using three-dimensional mapping systems may significantly enhance the effectiveness of the ablation procedure.

Keywords: Atrial fibrillation, Non-pulmonary vein focus, Pulmonary vein isolation, Refractory AF ablation, Superior vena cava (SVC) trigger

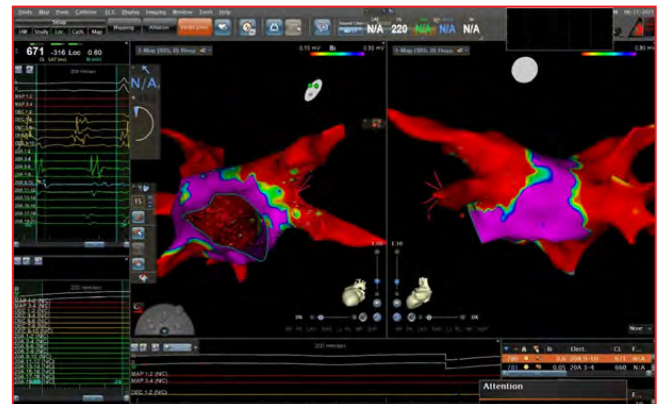


Figure 1. Left atrial voltage mapping in a patient who underwent cryoballoon ablation 9 months ago showed that the pulmonary veins remained isolated.

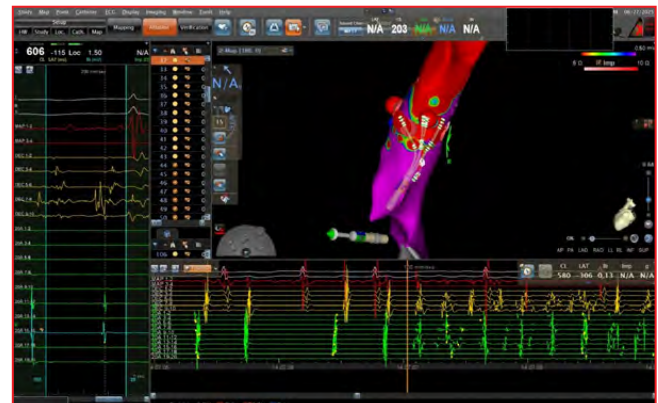


Figure 2. EGM recording showing direct degeneration of an incoming atrial premature beat into atrial fibrillation. During the AEB, the Pentaray catheter was positioned in the SVC, and the signal recorded was notably early compared to the surface ECG and proximal CS recordings.

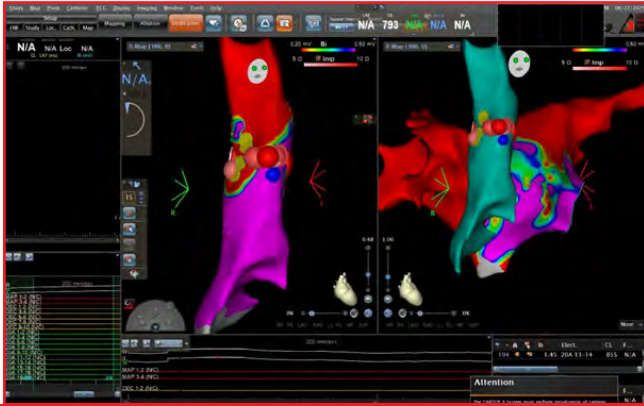


Figure 3. Linear ablation was performed in the SVC with caution to avoid phrenic nerve injury.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-050

Nadir bir AV blok etyolojisi: Percheron arteri sahasında paramedian talamo-mesensefalik infarktüs

Yakup Yunus Yamantürk, Hatice Ayten

Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

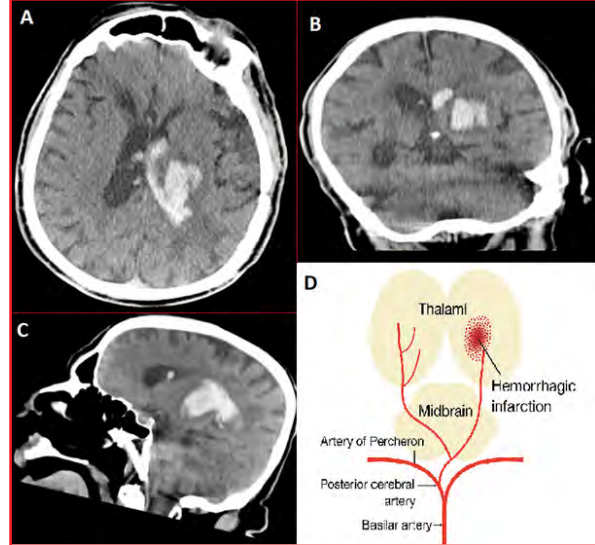
Giriş: Arteria cerebri posteriorun paramedian talamik dallarından biri olan arteria Percheron (AOP), nadir görülen bir anatomik varyanttır ve tek bir perforan arterin her iki paramedian talamus ve rostral mezensefalonu sulaması ile karakterizedir. AOP tıkanması genellikle bilateral paramedian talamus infarktüsüne yol açar ve klinik tablo çoğunlukla bilinç değişikliği, vertikal bakış parezisi, hafıza bozukluğu ve ekstrapiramidal bulgular ile seyreder. Bu yazıda, bilateral paramedian talamus ve rostral mezensefalון tutulumu ile seyreden hemorajik AOP infarktüsüne bağlı tam AV blok gelişen nadir bir olgu sunulmakta ve olası patofizyolojik mekanizmalar literatür ışığında tartışılmaktadır.

Olgu: Bilinen esansiyel hipertansiyon tanısı bulunan 77 yaşında erkek hasta acil servise bilinç bulanıklığı ve tansiyon yüksekliği ile başvurdu. Acil nörolojik muayenede; uyanık, emirleri yerine getirebilen, kişi ve yer oryantasyonu tam, konuşması ileri derecede dizartrik, ışık refleksi bilateral pozitif, gözler orta hatta pozisyonunda ve sağ hemiplejik olarak değerlendirildi. Yatış sırasında yapılan beyin BT'sinde; sol talamus ve internal kapsül posterior bacağına etkileyen, ventriküler sisteme açılım gösteren, yaklaşık 5x2 cm boyutlarında ve 9 kesitte (5 mm'lik kesitlerde) izlenen intraserebral hematoma saptandı. Hidrosefali, gyral ve sulkal yapılarda rahatlıkla izlendi. Ventrikül boyutları, önceki beyin BT'leri ile benzer bulundu (Şekil 1-3). Cerrahi girişim endikasyonu bulunmayan hasta, yoğun bakım ünitesine alınarak medikal takip, antiödem tedavisi ve kan basıncı regülasyonu ile izleme alındı. Yatışının 3. gününde gelişen bradikardi üzerine kardiyoloji birimimizden konsültasyonu istendi ve atropine (2 mg) kısa süreli kısmi yanıt izlenen "advanced" (2:1) AV blok (Mobitz Type 1 ile uyumlu) görülmesi üzerine geçici transvenöz kalp pili takıldı (Şekil 4, 5). Geçici kalp pili takıldıktan sonra hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlandı ve diüretik yanıtı ile dekompanzasyon bulgularının gerilemesini sağlayacak ölçüde idrar çıkışı gözlemlendi. Takiplerinde hematomun rezorbe olmasıyla birlikte bradikardinin gerilediği ve geçici pil ihtiyacının ortadan kalktığı görüldü. Bu süreçte transvenöz pil leadı çıkarıldı (Şekil 6).

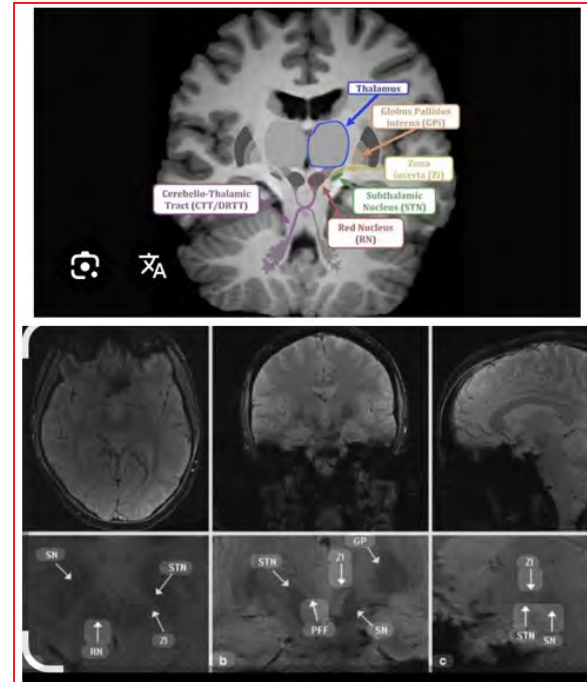
Tartışma: Tek taraflı talamomes ensefalik hemorajik infarkt, bilateral Percheron arter paterninden farklı olarak daha nadir görülen bir klinik tablodur. Hemorajik komponent, ödem ve kitle etkisine bağlı olarak çevre yapılarıdaki disfonksiyonu

arttırabilir ve klinik semptomların şiddetini belirginleştirebilir. Daha önce bildirilen olgularda geçici veya kalıcı kalp pili takılmasını gerektirecek advanced AV bloğu görülmemiştir. Vakamızdaki gibi unilateral talamomesensefalik hemorajik infarktlerin yalnızca nörolojik değil kardiyak açıdan da ciddi komplikasyonlara neden olabileceği akla gelmelidir. Multidisipliner, eş zamanlı nörolojik ve kardiyak takip sağlanmalıdır.

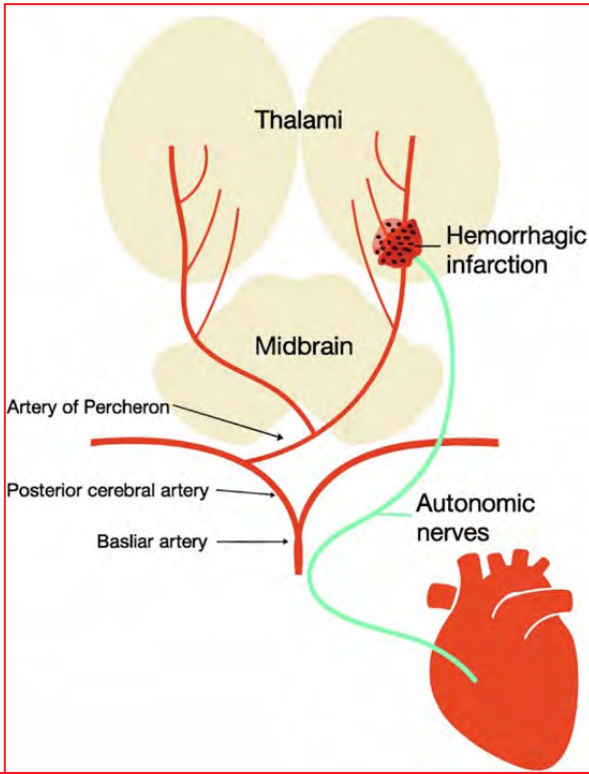
Anahtar Kelimeler: Advanced AV blok, Artery of percheron, Fonksiyonel AV blok, Hemorajik inme



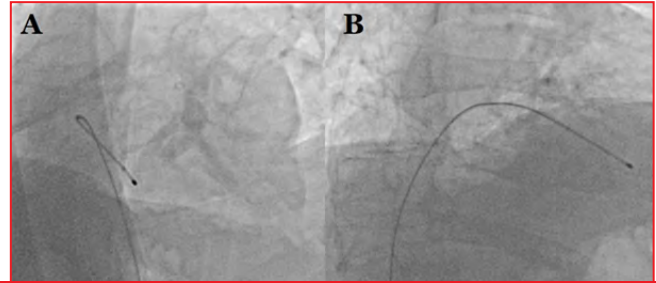
Şekil 1. Percheron arteri alanı uyumlu hemorajik infarktüs alanı. A. Aksiyal kesit, B. Saggital kesit, C. Koronal kesit, D. İllüstrasyon ile gösterimi.



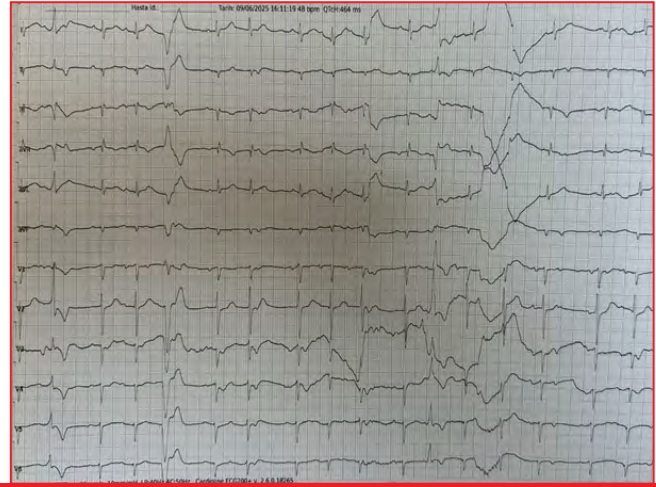
Şekil 2. Hemorajik infarktüs alanının komşuluğunda ve ana sahasında kalan anatomik bölgeler.



Şekil 3. Percheron arteri sahasındaki hemorajik infarktüse bağlı kardiyak otonomik etkilenim



Şekil 5. Floroskopik metotla transvenöz geçici pil takılması implantasyonu. A. AP nötral poz, B. RAO 35 derece poz.



Şekil 6. Geçici pil sonrası 1. hafta hastanın atropin ve teofilin yanıtı iyileşti; hastanın geçici pili çekildikten sonra çekilen EKG'si.



Şekil 4. Hastada 2:1 AV blok gelişimi sonrasında çekilen EKG kaydı; atropin yanıtı kısıtlı olan, hemodinamisi bozulan ve dekompanzasyon bulguları gelişen hastada geçici pil takılma kararı alındı.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

SO-051

Kalıcı kalp pili implantasyonlarında konforlu analjezi için klavipektoral fasyal plan bloğu deneyimi

Yakup Yunus Yamantürk

Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

Giriş: Kalıcı kardiyak pacemaker ve ICD implantasyonları, özellikle yaşlı ve komorbid hastalarda sedasyon ya da genel anestezi risklerini artırabilmektedir. Lokal anestezi altında gerçekleştirilen işlemlerde ise insizyon alanının genişliği ve subpektoral cebeye uzanılması nedeniyle sıklıkla yetersiz analjezi ve hasta konforsuzluğu gözlenmektedir. Son yıllarda gelişen ultrason eşliğinde rejyonel anestezi teknikleri, minimal invaziv yaklaşımlarla yeterli analjezi sağlamada ön plana çıkmıştır.

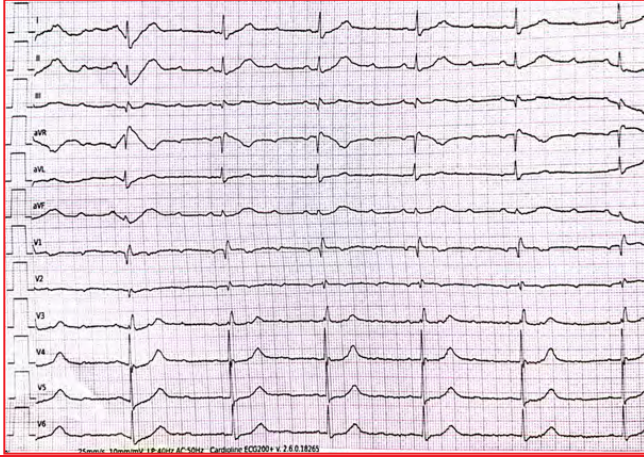
Olgu 1: Bilinen HL, ASKH, PAF, geçirilmiş iskemik SVO tanıları bulunan 82 yaşında kadın hasta acil servise senkop yakınmasıyla başvurdu. EKG'sinde AV tam blok görülen hasta kateter laboratuvarına acilen transfer edildi. Verapamil kullanımı olduğu öğrenilen hastaya öncelikle geçici kalp pili implante edilerek KAG yapıldı. RCA mid ve Cx distalde ciddi lezyonu olan hastada RCA dominant olduğu için Verapamil etkisinin geçmesi için 5 gün de bekleneceği düşünülerek RCA PKG kararı alındı. İşlem sonrası EKG'sinde native QRS morfolojisi RBBB'den dar QRS'li nor-

mal morfolojiye geriledi. Fakat 4 günlük bekleme süresi altında tam bloğun gerilemediği ve kalp hızının geçici pil devre dışı kaldığında 30/dk olduğu görüldüğü için kalıcı kalp pili implantasyonu kararı alındı. Hastaya sol aksiller ven ponksiyonu aracılığıyla Biotronic LBBAP özellikli DR pacemaker CFPB altında (total doz 400 mg prilokain) sağlanan analjezi ile implante edildi. Hastanın intraoperatif ve postoperatif erken dönemde ek analjezi ihtiyacı gelişmedi. Perioperatif sorguda NRS skoru maksimum 1 olarak kaydedildi. Methemoglobinemi ve pacemaker ilişkili komplikasyon gelişmedi. Hasta şifa ile taburcu edildi.

Olgu 2: Bilinen DM, ASKH, HT tanıları bulunan 73 yaşında erkek hasta EKG'sinde inkomplete trifasiküler blok görülmesi ve presenkop, efor dispnesi semptomları nedeniyle Holter EKG incelemesine alındı. Holter EKG kaydında 2:1 AV geçiş kaydı olması üzerine Mobitz Type 2 AV blok düşünülerek EPS ve KAG planlandı. Obstrüktif lezyon olmayan hastada HV ölçümünün 70 msn saptanması üzerine hastaya medikal tedavi ve DR-pacemaker implantasyonu planlandı. Hastaya Olgu 1'deki hastaya benzer teknik ve analjeziyle LBBAP özellikli DR PM implante edildi, komplikasyon gelişmedi (NRS score maksimum 2). Hasta şifa ile taburcu edildi.

Tartışma: CFPB'nin avantajları arasında: i. Geniş bir insizyon sahasında etkili dermatomal kapsama sağlaması, ii. Derin sedasyona olan ihtiyacı azaltarak özellikle yaşlı, deliriyum eşiği düşük, uyumsuz profile sahip, KOAH'lı ya da kardiyopulmoner rezervi düşük hastalarda güvenli analjezi sağlaması, iii. Uygulamasının ultrason eşliğinde kolay ve hızlı olması yer almaktadır. Bizim serimizde işlem sırasında ek sedatif gereksinimi duyulmaması, hasta memnuniyetinin yüksek bulunması ve postoperatif analjezi ihtiyacının azalması, CFPB'nin kardiyak elektrofizyolojik girişimlerde analjezi yönetiminde önemli bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir.

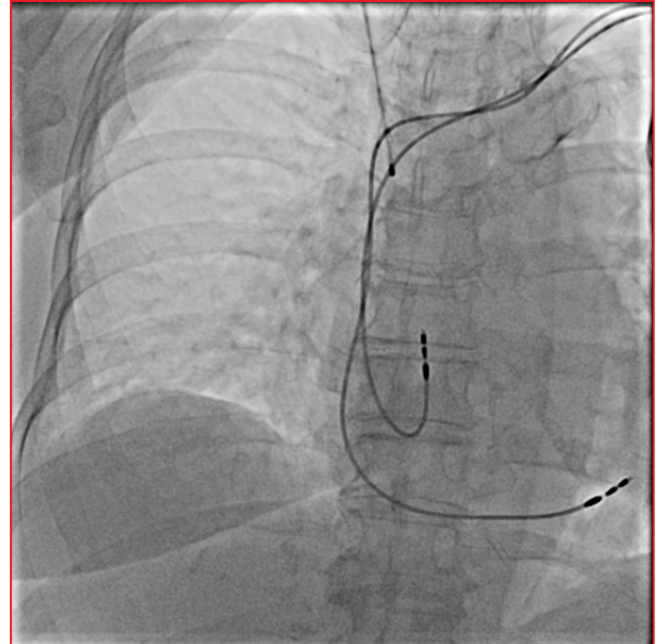
Anahtar Kelimeler: Analjezi, Bölgesel anestezi, Lokal analjezi, Kalıcı kalp pili implantasyonu



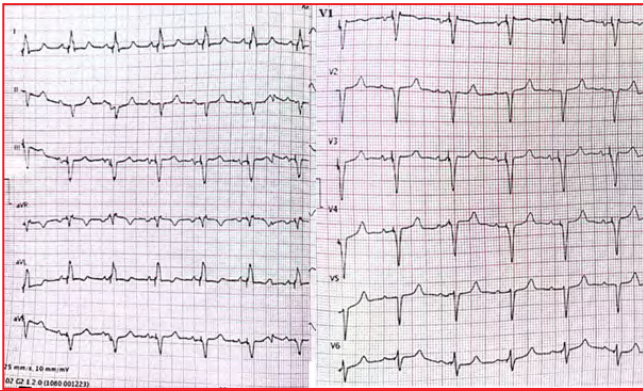
Şekil 1. Olgu 1 AV tam blok EKG'si.



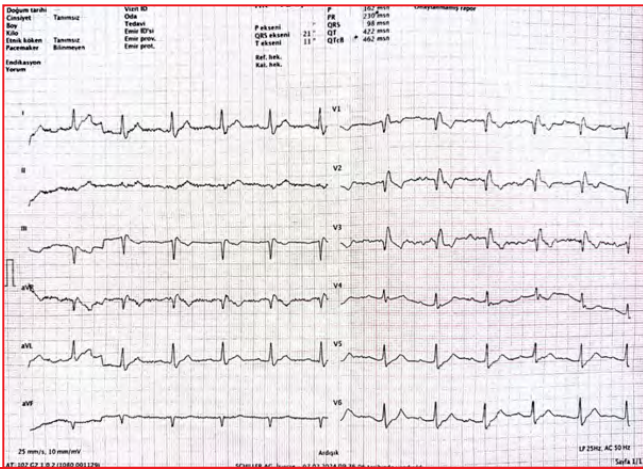
Şekil 2. Olgu 1, LBBAP uygulaması esnasında alınan kayıt.



Şekil 3. Olgu 1, başarılı DR pacemaker (LBBAP özellikli) implantasyonu sonrasında geçici pil leadı çekilirken.



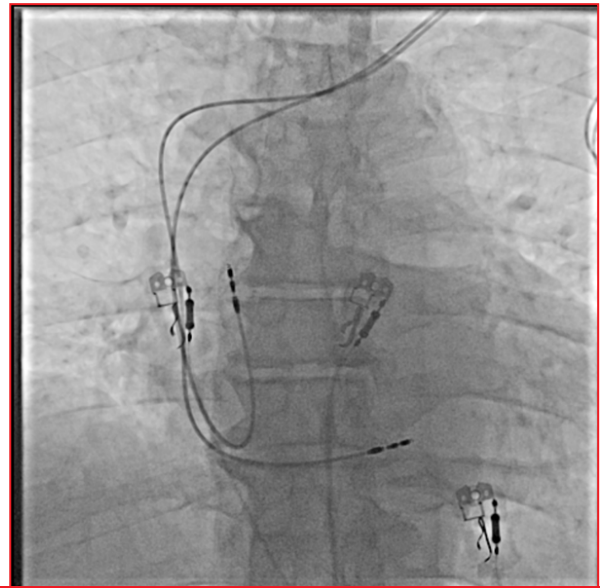
Şekil 4. Olgu 1, işlem sonrası EKG'si; "EHRA LBBAP consensu report" kriterleri sağlanmış durumda.



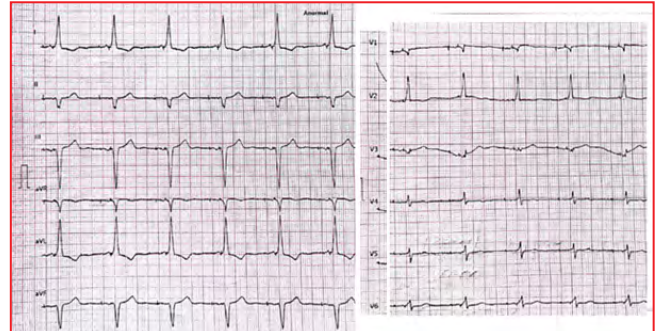
Şekil 5. Olgu 2, işlem öncesi EKG'si; incomplete trifasiküelr blok uyumlu (uzun PR, LAFB, RBBB).



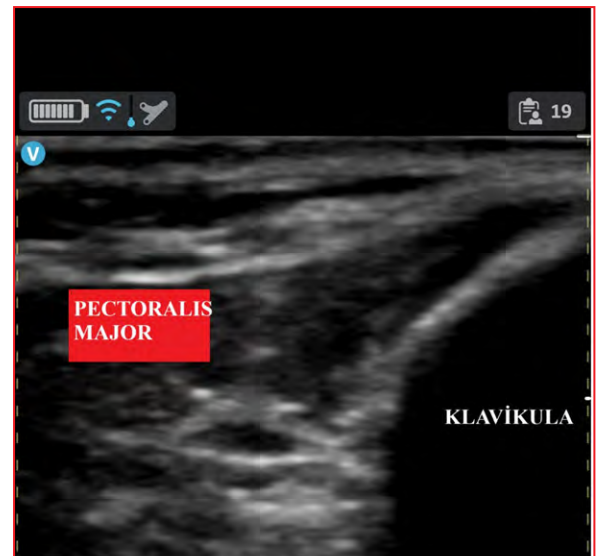
Şekil 6. Olgu 2, LBBAP lead implantasyonu sırasında alınan kare.



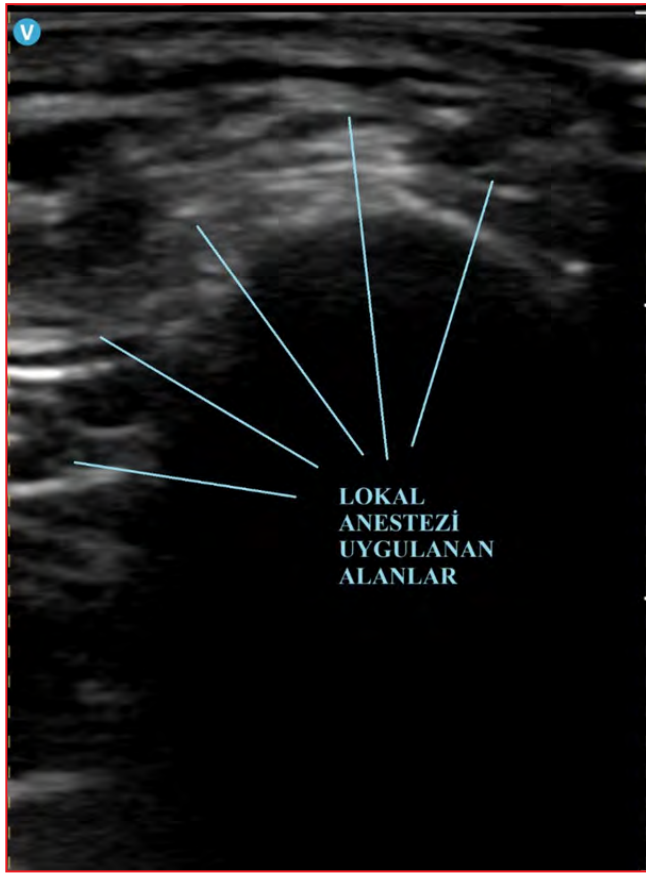
Şekil 7. Olgu 2, işlem sonu alınan floroskopik kayıt.



Şekil 8. Olgu 2, işlem sonrası EKG; "EHRA LBBAP consensus report" kriterleri sağlanmış durumda.



Şekil 9. CFPB öncesi yüzeysel USG ile ilgili alanlar anatomik landmarklar ile belirlenmekte.



Şekil 10. CFPB sonrasında lokal anestetik ajan uygulanan alanlar.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

SO-052

A painful complication during erectile dysfunction therapy: Inappropriate defibrillator shock following low-intensity extracorporeal shockwave therapy

Uğur Önsel Türk

Kardioritm Heart Health Center, İzmir, Türkiye

Introduction: Erectile dysfunction (ED) is a vascular disease that shares common risk factors with atherosclerosis (AS). Not surprisingly, ED is a common comorbidity in patients with ischemic heart disease, and some studies have shown that nearly half of patients with cardiovascular disease also have ED. Low-intensity extracorporeal shockwave therapy (LI-ESWT) is a noninvasive treatment modality widely used for ED. However, caution is required regarding its effects on cardiac-implantable devices. In this report, we present a case of a patient who experienced an inappropriate defibrillator shock after undergoing LI-ESWT.

Case: A 71-year-old man with a history of ischemic heart disease and heart failure with reduced ejection fraction was admitted to the outpatient clinic with a recent intracardiac defibrillator (ICD) shock. He had an implantable dual chamber cardioverter defibrillator (ICD-Ellipse DR, 2277-36Q, St Jude Medical, Little Canada, MN) implanted 4 years prior to primary prevention. The patient was admitted to his urologist, diagnosed with ED, and prescribed LI-ESWT as part of

his treatment plan one month before the current admission. The patient experienced shock during the first LI-ESWT session. Interrogation of the ICD revealed a normally functioning device. A review of arrhythmia events revealed sinus rhythm with a cycle length of 998–1004 milliseconds before LI-ESWT application (Figure 1a). Subsequently, during LI-ESWT energy delivery, electromagnetic interference (EMI) with an amplitude >15 mV at cycle lengths of 199–340 milliseconds resulting in the detection of ventricular fibrillation (VF) (Figure 2). ICD delivered an anti-tachycardia pacing (ATP) cycle with a duration of 6 s (Figure 1b). However, the electrograms (EGMs) demonstrated continuing EMI, and the ICD delivered a 30 J defibrillation shock (Figure 1c). After the sudden reaction of the patient, the urologist stopped the LI-ESWT application, and the EMI disappeared. No arrhythmia or other abnormal findings were identified in post-event analysis. Post-shock device interrogation revealed a normally functioning device without any lead impedance change.

Discussion: This case underscores the potential for LI-ESWT to interfere with cardiac implantable devices, leading to inappropriate shock delivery. The implications of this case extend beyond individual patient safety to broader considerations regarding medical device management and treatment planning. Healthcare providers should be aware of the potential interactions between LI-ESWT and ICDs and implement protocols to mitigate these risks (Figure 1d). Pre-treatment consultation with a cardiologist is recommended, and individualized precautions should be considered to minimize risks. Future research should focus on developing algorithms or device features that can distinguish between genuine arrhythmias and external energy sources, such as LI-ESWT pulses.

Keywords: Low-intensity extracorporeal shockwave therapy, Intracardiac Defibrillator, Electromagnetic Interference

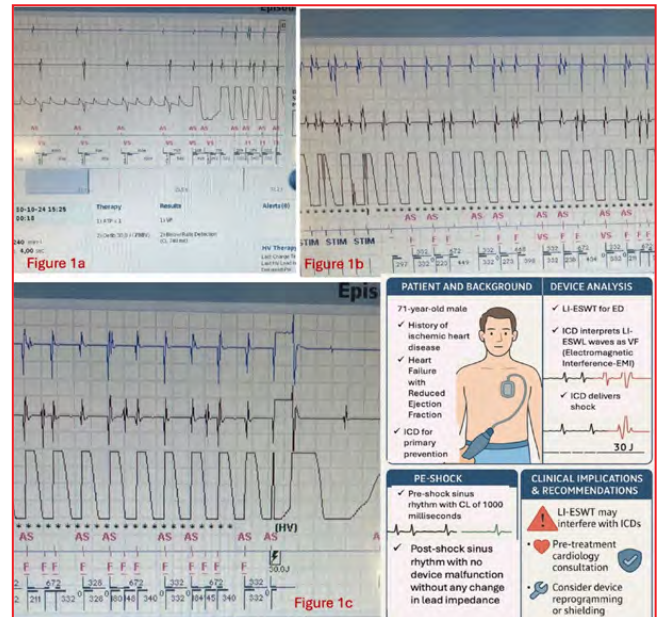


Figure 1. a) EGM recordings before LI-ESWT and during LI-ESWT initiation (EGM: Electrogram), **b)** EMI and failed ATP therapy (EMI: Electromagnetic Interference, ATP: Anti-tachycardia Pacing), **Figure 1c.** Delivery of inappropriate ICD therapy with 30 J, **Figure 1d.** The infographic that summarizing of the case report.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-053

Reversal of functional tricuspid regurgitation caused by persistent nodal rhythm: A case highlighting the importance of atrioventricular synchrony

İrem Cenar Büyükcakır, Demet Menekşe Gereide Uludağ, Başar Candemir

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

Case: A 29-year-old woman with no prior comorbidities presented with progressive exertional fatigue, noticeable pulsations in the neck and history of decreased exercise tolerance over the past few months. Physical examination revealed prominent jugular venous pulsations. Heart sounds were normal. She had no history of congenital heart disease, prior cardiac surgery, arrhythmias and medication. Due to her symptoms and visible neck venous distension, she was referred for echocardiographic evaluation, which revealed right heart chamber enlargement and significant tricuspid regurgitation (TR) with restricted leaflet coaptation. The tricuspid valve itself appeared structurally normal. There was no evidence of pulmonary hypertension, other valvular or pericardial disease. Notably, during echocardiographic imaging, the patient intermittently reverted to sinus rhythm. When sinus rhythm was present, TR severity dramatically decreased, and right heart filling appeared more coordinated. At the same time, laboratory workup was unremarkable. Chest X-ray showed mild cardiomegaly. These findings led to further assessment of rhythm-related right heart dysfunction. Transesophageal echocardiography (TOE) was performed while the patient was in sinus rhythm and showed only mild TR with normal valve morphology. These changes strongly suggested a functional etiology of TR related to AV dyssynchrony, so tricuspid valve surgery was postponed and a rhythm-focused treatment strategy was pursued. After multidisciplinary discussion, the patient underwent cardioneuroablation (CNA) and no pacemaker implantation was required. She remains asymptomatic and off medications at 6-month follow-up. Follow-up TTE revealed normalization of right atrial and ventricular dimensions, and near-complete resolution of tricuspid regurgitation. This case exemplifies the benefit of rhythm monitoring in valve disease and the therapeutic potential of CNA in highly selected patients.

Discussion: This case demonstrates that persistent nodal rhythm can cause severe functional tricuspid regurgitation via atrioventricular dyssynchrony, leading to chronic right heart volume overload and annular dilation. It highlights the importance of rhythm assessment in all patients with unexplained TR, especially when echocardiographic findings vary with rhythm changes. Crucially, functional TR maybe reversible with rhythm correction alone. In selected patients, CNA can be an initial strategy prior to surgical intervention for TR.

Keywords: Atrioventricular dyssynchrony, Cardioneuroablation, Functional tricuspid regurgitation, Persistent nodal rhythm

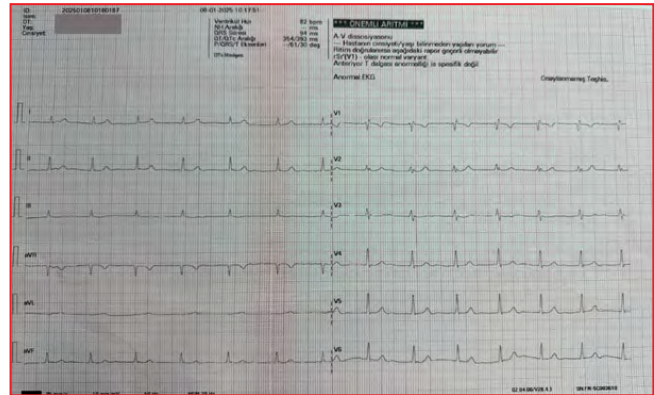


Figure 1. The patient's initial presentation shows a nodal rhythm on the ECG.

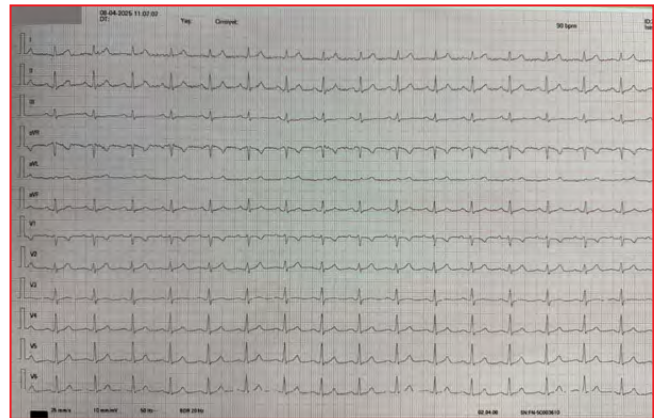


Figure 2. The ECG at the third month after CNA ablation showed sinus rhythm.

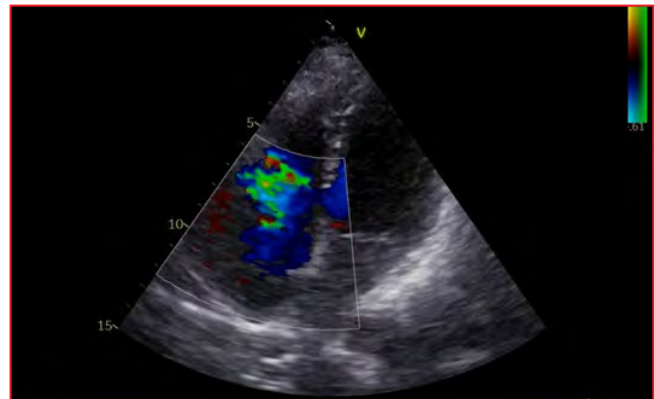


Figure 3. This figure shows the tricuspid regurgitation observed during the initial TTE performed under nodal rhythm.

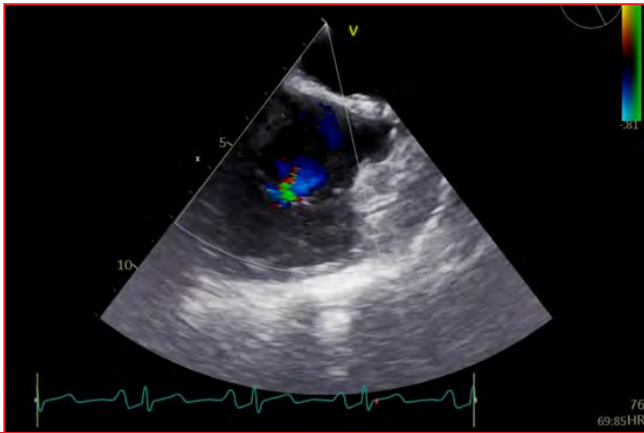


Figure 4. Transesophageal echocardiography was performed after initial TTE while the patient was in sinus rhythm and revealed moderate-to-severe tricuspid regurgitation.

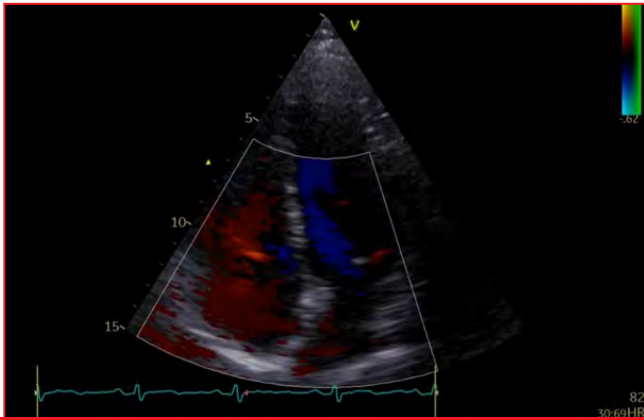


Figure 5. A follow-up transthoracic echocardiography was performed under sinus rhythm after CNA, revealing no significant tricuspid regurgitation.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-054

Giant hydatid cyst compressing the left ventricle anterior wall and right ventricle outflow tract in a young patient

Ozan Barutcu, Anil Salman, Mikail Yarlioglu, Sani Namık Murat

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

A 34-year-old female patient presented to the emergency department with complaints of progressively worsening shortness of breath, chest pain, chills, and shivering for the past 4 days. Her hemodynamic parameters were stable and body temperature was 37.5 °C. In the cardiac evaluation, it was determined that chest pain was pleuritic and varied with movement and deep breathing. Then, echocardiography was performed to patient. The echocardiogram revealed a 3x2.5 cm cystic structure adjacent to the left ventricular base and pericardial fluid (Figure 1A, 1B, 1C) and the patient was hospitalized to our cardiology clinic for follow-up and treatment. Contrast-enhanced thorax CT, performed as an advanced imaging technique to evaluate the cyst, showed a cyst with a diameter of 4.5x4 cm adjacent to the left ventricle and another multiloculated

cyst with a diameter of 4.5x1.5 cm adjacent to the cyst, extending from the anterior to the lateral epicardial region, leading to the compression of the right ventricle outflow tract (Figure 2A, 2B). In the cardiac MRI image, taken during hospitalization, the cyst was evaluated as a multicystic structure with a diameter of 5.5x3.5 cm adjacent to the left ventricular anterior wall and anteroseptal wall (Figure 3A, 3B). The patient was consulted to division of infectious diseases. Serological testing revealed an echinococcal infection. Albendazole treatment was initiated. Cardiovascular surgery consultation resulted in the decision to perform surgery after appropriate albendazole treatment.

Keywords: Cardiology, Hydatid cyst, Echocardiography, Cardiac CT, Cardiac MRI

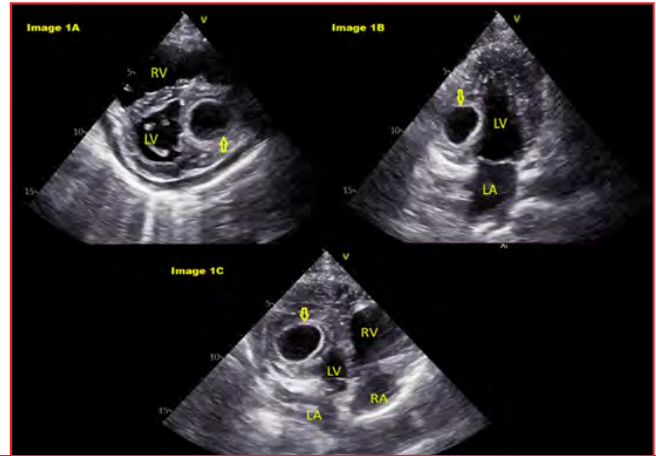


Figure 1. a), b), c) Hydatid cyst echo.

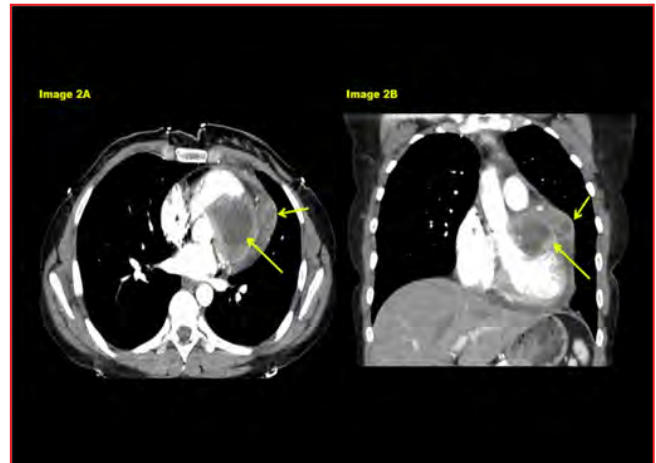


Figure 2. a), b) Hydatid cyst CT.

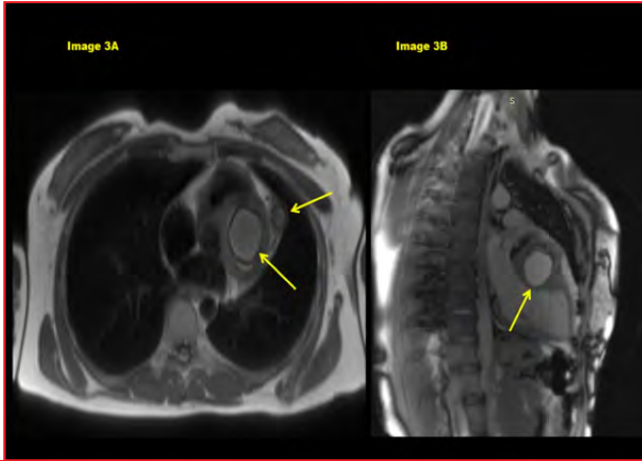


Figure 3. a), b) Hydatid cyst MRI.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-055

Pulmoner emboliyi taklit eden nadir bir olgu: Pulmoner arter sarkomu

Kübra Balçın, Kadir Sadıkoğlu, Ümit Bulut, Arda Güler, Ali Kemal Kalkan, Gamze Babür Güler

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

Giriş: Pulmoner arter sarkomu (PAS), pulmoner arterin endotelinden köken alan, son derece nadir (%0,001-0,03) ve kötü prognozlu malign bir tümördür. Klinik ve radyolojik olarak en sık pulmoner tromboemboli (PTE) ile karışmaktadır. Bu olguda başlangıçta PTE düşünülen, ancak tedaviye yanıtızsızlık sonrası PAS tanısı alan genç bir kadın hasta sunulmaktadır.

Olgu: Otuz üç yaşında kadın hasta, 2 aydır süren çarpıntı ve dispne ile başvurdu. Ritim holter takılıyken senkop gelişmesi üzerine merkezimize yönlendirildi. Ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu, ileri triküspit yetersizliği ve sistolik D-sign izlendi. Pulmoner BT anjiyografide sağ ventrikül çıkış yolundan (RVOT) başlayan masif emboli düşünülen dolum defekti saptandı ve trombolitik tedavi başlandı. Ancak klinik ve ekokardiyografik yanıt alınamaması üzerine tetkikler tekrarlandı. USG'de DVT saptanmadı. Kontrol BT'de RVOT'tan pulmoner artere uzanan, duvarla devamlılık gösteren lobüle kitle izlendi ve PAS lehine değerlendirildi. Aynı gün solunum arresti gelişen hasta acil cerrahiye alındı. Median sternotomi ve kardiyopulmoner bypass altında, pulmoner kapağı da tutan 11 cm'lik kitle total eksize edildi; sağ pulmoner artere endarterektomi yapıldı, biyolojik kapak replasmanı gerçekleştirildi. Patolojik inceleme PAS ile uyumlu bulundu. Postoperatif dönemde sağ ventrikül fonksiyonları ve triküspit yetersizliği geriledi, hastaya kemoterapi başlandı.

Tartışma: PAS, çoğunlukla 45–55 yaş aralığında ve kadınlarda daha sık görülür. Semptom başlangıcından itibaren ortalama sağkalım 12–18 ay olup, cerrahi yapılmazsa <2 ay bildirilmektedir. Klinik olarak dispne, göğüs ağrısı, hemoptizi ve senkop ön plandadır. D-dimer ve NT-proBNP yüksekliği PAS'da da görülebilir; bu nedenle laboratuvar bulguları ayırıcı tanıda yetersizdir. Görüntülemelerde BT'de "duvar tutulumu bulgusu", lobüle-ışkın kenarlı kitle görünümü PAS için tipiktir. MR, yumuşak doku kontrastı sayesinde tümör-trombüs ayrımında avantaj sağlar. PET-BT'de yüksek FDG tutulumu PAS lehine olup, metastaz taramasında da kullanılır. Kesin tanı patoloji ile konur. Tedavide ilk seçenek cerrahidir; pulmoner endarterektomi (PEA) ve kapak replasmanı gerekebilir. Postoperatif

kemoterapi sağkalımı uzatabilir. PAS, klinik ve radyolojik olarak PTE ile kolayca karışabilen, nadir fakat agresif seyirli bir tümördür. PE tedavisine yanıtızsızlık, BT'de duvar tutulumu ve lobüle kitle görünümü tanıda uyarıcı olmalıdır. Erken cerrahi müdahale prognoz açısından kritik önemdedir.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, Pulmoner arter sarkomu, Pulmoner emboli, PAS

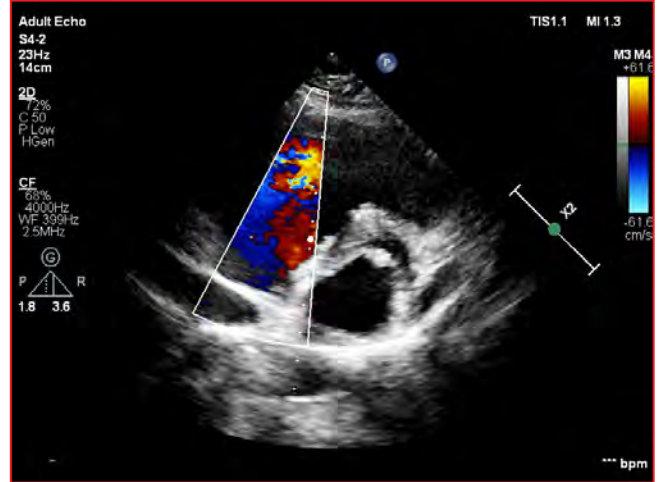


Figure 1. Preop ileri triküspit yetmezliği.



Figure 2. Preop sağ ventrikül dilatasyonu görüntüsü.

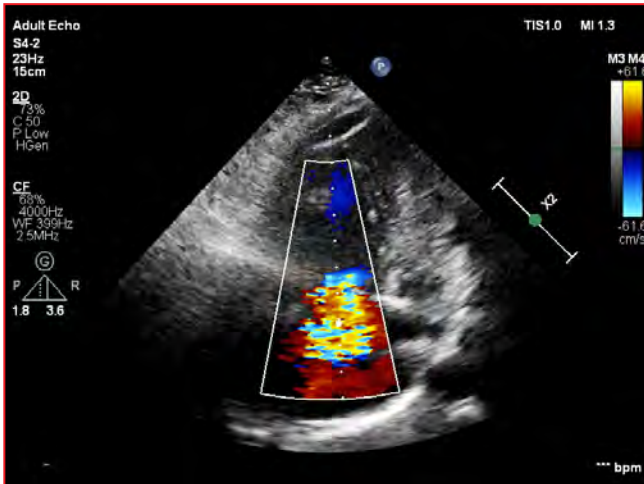


Figure 3. Apikal 4 boşlukta preop ileri triküspit yetersizliği.



Figure 6. Cerrahi ile rezeke edilen kitle görüntüsü.



Figure 4. Parasternal uzun aksta postop sağ ventrikül boyutları.



Figure 7. Pulmoner BTA'da RVOT'tan başlayan emboli ile karışabilen kitle görüntüsü.

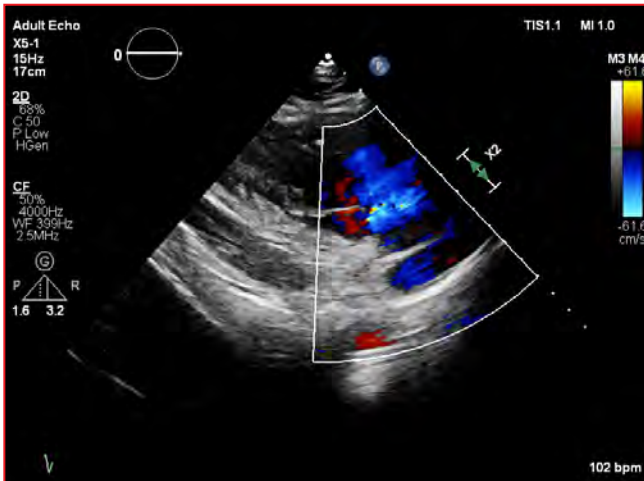


Figure 5. Postop triküspit yetersizliği.

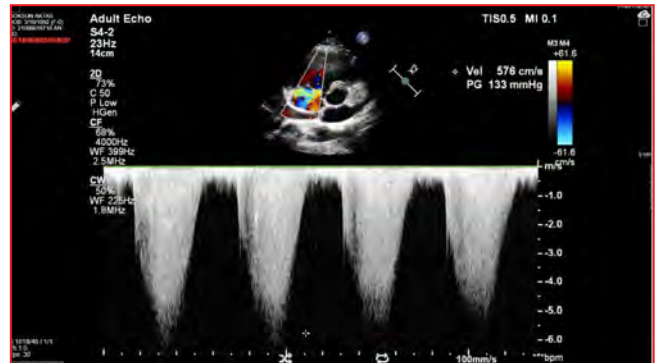


Figure 8. Preop triküspit kapak velositesi.

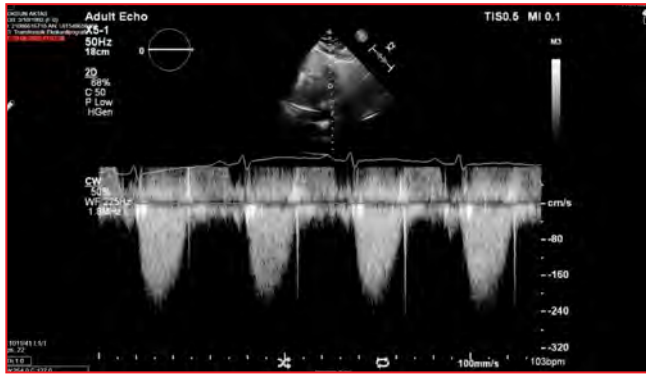


Figure 9. Postop triküspit kapak velositesi.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-056

Sustain monomorfik ventriküler taşikardi ile başvuran hipertrofik kardiyomiyopati hastasında atipik bir fenotip: Posterior serbest duvar HCM

Betül Akıncioğlu¹, Nazlı Turan Şerifler¹, Hatice Kübra Özdemir², Belma Kalaycı¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

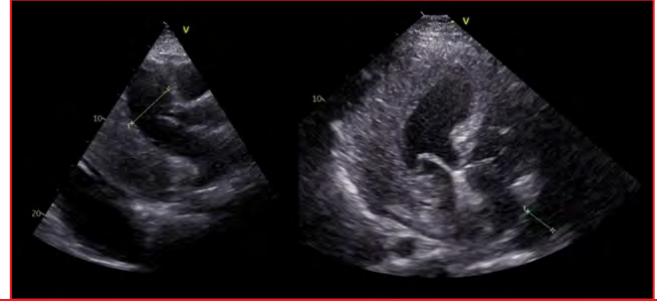
Giriş: Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), genetik olarak heterojen, farklı morfolojik ve klinik varyasyonlar gösterebilen bir miyokard hastalığıdır. Sol ventrikül (SV) posterior serbest duvar hipertrofisi, HKMP olgularının <5'inde görülen nadir bir fenotip olup genellikle belirgin semptomlar, dinamik SV çıkış yolu obstrüksiyonu (SVÇYO) ve minimal septal hipertrofi ile karakterizedir. Ekokardiyografi temel tanı yöntemidir; ancak kardiyak manyetik rezonans (MR), morfolojik ayrıntıların gösterilmesi, fibrozisin kantitatif analizi ve inflamasyonun tespitinde kritik rol oynar.

Olgu: Otuz yedi yaşında erkek hasta, 2021'de opere edilerek kür sağlanmış nöroendokrin karsinom öyküsü ile takipteyken, rutin PET-CT'de SV'de heterojen metabolik aktivite artışı saptanması üzerine kardiyolojiye yönlendirildi. Efor dispnesi ve ortopenesi olan hastada senkop öyküsü yoktu. Aile öyküsünde yalnızca koroner arter hastalığı vardı. EKG'de sustain monomorfik ventriküler taşikardi (134/dk) izlendi. Fizik muayenede apikalde 3/6 pansistolik üfürüm ve orta zon kreptan ralleri mevcuttu. Ekokardiyografide posterior duvarda maksimal 50 mm, bazal septumda 15 mm kalınlık saptandı; SAM ve LVOT gradienti yoktu (Şekil 1). Minimal perikardiyal efüzyon, orta derecede mitral yetersizlik, evre 2 diyastolik disfonksiyon ve sistolik pulmoner arter basıncı 46 mmHg ölçüldü. VT ve konjestif semptomlar nedeniyle acilen hospitalize edilen hastada amiodaron ile sinüs ritmi sağlandı (Şekil 2). Kardiyak MR'da bazal posterior duvarda 66 mm'ye ulaşan masif asimetrik hipertrofi, miyokardiyal kriptler, artmış T1/T2 değerleri, hafif ECV artışı, %3 geç gadolinyum tutulumu ve akut miyokardit ile uyumlu erken kontrastlanma izlendi (Şekil 3). Sekonder koruma amacıyla ICD implantasyonu yapıldı, genetik inceleme planlandı.

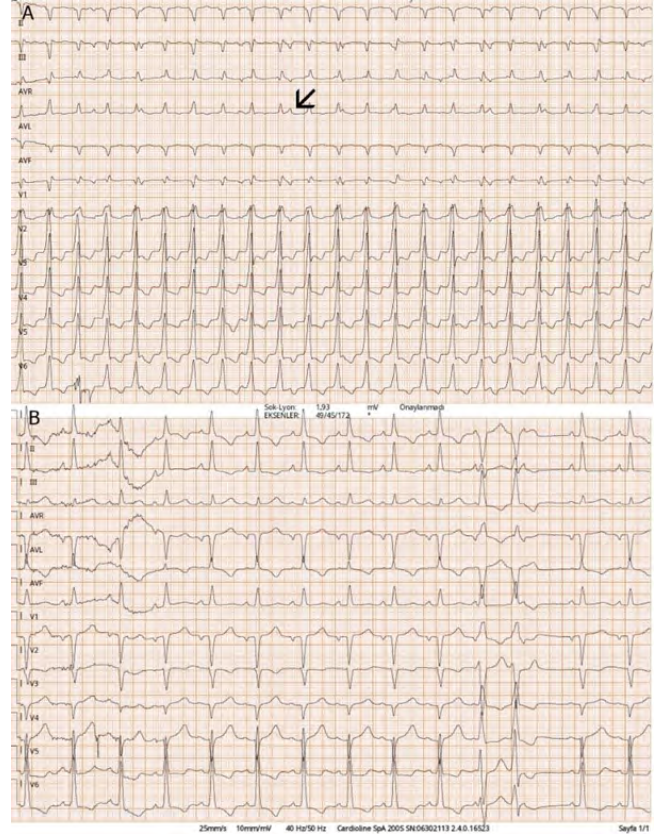
Tartışma: Posterior duvar HKMP, klasik septal tipe kıyasla nadirdir ve ters asimetri görünümü ile tanımlanır. Literatürde 20–42 mm olarak bildirilen kalınlık, olgumuzda 66 mm'ye ulaşmıştır. Ekokardiyografi tanıda temel olsa da multipl düzlem ve kontrast ile doğruluk artar. Kardiyak MR, morfolojik detayların yanı sıra fibrozis ve miyokardit varlığını göstermede üstündür. Olgumuzda eşlik eden akut miyokardit, aritmi riskini artırıcı ek bir faktör olarak değerlendirilmiştir. HKMP sıklıkla MYH7 ve MYBPC3 mutasyonları ile ilişkilidir; ancak mutasyon

tipi tek başına prognozu belirlemez. Risk değerlendirmesi; aile öyküsü, aritmi, görüntüleme ve hemodinamik verilerin birlikte yorumlanması gerektirir. Posterior duvar HKMP, yüksek ani kardiyak ölüm riski taşıyan nadir bir fenotiptir. Multimodal görüntüleme ve genetik değerlendirme tanı ile risk sınıflamasında kritik önemdedir. Miyokardit birlikteliği prognozu olumsuz etkileyebilir; bu nedenle yakın takip, ritim izlem ve uygun aritmi profilaksisi gereklidir. Olgumuz, bu varyantta erken tanı ve kişiselleştirilmiş tedavinin önemini vurgulamaktadır.

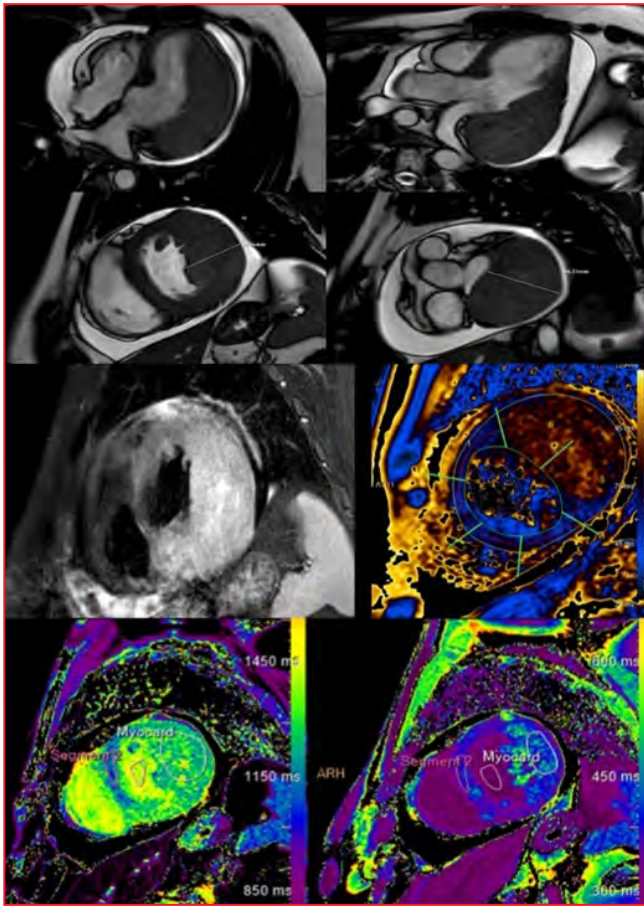
Anahtar Kelimeler: Hipertrofik kardiyomiyopati, Sustain monomorfik ventriküler taşikardi, Asimetrik hipertrofi, Posterior duvar, Multimodal görüntüleme



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografide parasternal uzun aks ve apikal dört boşluk görüntüde masif sol ventrikül posterior duvar hipertrofisi görülmektedir.



Şekil 2. Sustain monomorfik ventriküler taşikardi örneği, prekordiyal derivasyonlarda pozitif konkordans ve p dalgaları (ok) atriyoventriküler disosiasyonu göstermektedir. Medikal tedavi sonrası.



Şekil 3. Alınan 4 oda ve LVOT SSFP sine görüntülerde sol ventrikül serbest duvarında ventrikül hacmini daraltan asimetrik belirgin duvar kalınlık artışı izlenmektedir. Kısa aks SSFP'sine görüntülerde ise serbest duvarda en geniş yerinde midventriküler düzeyde 50 mm ve bazal düzeyde 66 mm'ye ulaşan kalınlık artışı gözlenmiştir. İnterventriküler septum da kalın olup 16 mm'ye ulaşmaktadır. Ayrıca serbest miyokard sinyal intensitesi serbest duvarda daha belirgin olmak üzere nispeten hiperintesite göstermektedir. Bulgulara perikardiyal efüzyon da eşlik etmektedir. Yine bu düzeyden alınan T2 ve T1 haritalama değerleri serbest duvarda daha belirgin olmak üzere artış göstermektedir.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-057

Sustain monomorfik ventriküler taşikardi ile başvuran hipertrofik kardiyomiyopati hastasında atipik bir fenotip: Posterior serbest duvar HCM

Elif Karatekin, Emre Erbil, Emre Yalçınkaya, Satı Selda Piringç, Muhammed Bayram

Department of Cardiology, İstanbul Sancaktepe Martyr Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Case: A 31-year-old man with no significant past medical history presented to the emergency department with a two-week history of progressively worsening dyspnoea, dysphagia and difficulty speaking. On physical examination he had

sinus tachycardia, mild hypotension, jugular venous distention, muffled heart sounds and mild bilateral peripheral oedema. A contrast-enhanced thoracic computed tomography (CT) scan was performed. It showed a 17x14 cm mediastinal mass compressing the pulmonary artery and superior vena cava and a 4.5 cm pericardial effusion. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed a 5.2 cm pericardial effusion consistent with cardiac tamponade and right ventricular dysfunction. In view of these findings, an urgent pericardiocentesis was performed, draining 1620 mL of serum haemorrhagic fluid. Despite this intervention, there was no significant improvement in the patient's tachycardia and respiratory symptoms. In suspicion of an additional factor contributing to his ongoing distress, the team undertook transesophageal echocardiography (TEE). This revealed significant extrinsic compression of the pulmonary artery by the mediastinal mass. In consultation with oncology, high-dose methylprednisolone was administered for rapid reduction of the tumour mass. The biopsy results confirmed the diagnosis of non-Hodgkin's lymphoma and chemotherapy was immediately initiated to further relieve the extrinsic vascular compression.

Discussion: Mediastinal lymphomas may present with external compression of the pulmonary artery, superior vena cava syndrome, or pericardial invasion, leading to cardiac tamponade. The clinical picture can be misleading, as pericardial effusion often masks or coexists with other pathologies. In this patient, pericardial drainage alone did not alleviate persistent tachycardia and respiratory symptoms. Performing TEE, which provides superior visualization of cardiac and pericardiac structures, did the team identify the extrinsic compression driving his ongoing hemodynamic compromise. While advanced imaging modalities such as CT and MRI are routinely used to assess mediastinal masses, TEE remains cost-effective and readily available in most cardiology settings. It excels at detecting subtle or unexpected causes of outflow obstruction and accurately evaluating pericardial fluid, ventricular dimensions and mass effects. In conclusion, this case underlines that when the "obvious diagnosis" (in this case a large pericardial effusion) does not fully explain a patient's symptoms, clinicians must remain vigilant for alternative or coexisting etiologies. TEE, in particular, can be critical in the detection of significant but initially unrecognised mass effects on the great vessels, which can ultimately guide timely and targeted therapy.

Keywords: Lymphoma, Pulmonary artery, TEE



Figure 1. Computed tomography scan of the chest demonstrates an anterior mediastinal mass compressing the pulmonary artery (PA).



Figure 2. Transesophageal echocardiographic view of a mass obstructing the pulmonary artery. Ao: Aorta; PA: Pulmonary artery.

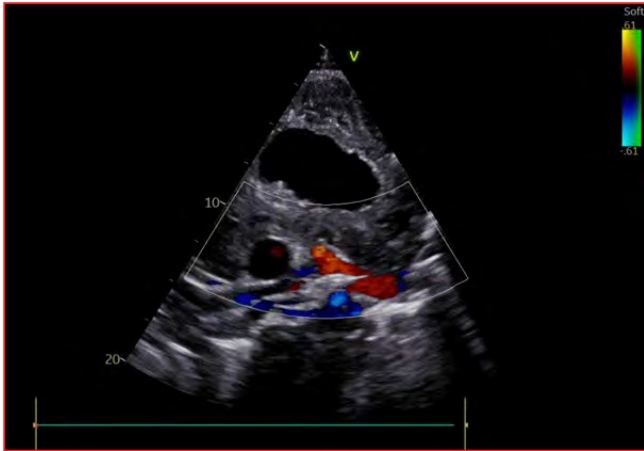


Figure 3. TEE image of a mass obstructing the pulmonary artery.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-058

Obstructive subaortic membrane altering the fluoroscopic angle in an aortic prosthetic valve

Dilara Pay¹, Muhammed Bilici¹, Sinem Aydın², Arda Güler¹, Gamze Babür Güler¹

¹Department of Cardiology, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Center, Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

²Department of Radiology, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Center, Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Subaortic membrane (SM) is a rare congenital heart disorder in adults with an unclear etiology and variable clinical presentations. Typically, a membrane located below the aortic valve causes obstruction of the left ventricular outflow tract (LVOT). It is characterized by a progressive course and a risk of postoperative recurrence. In the long term, it can cause aortic insufficiency, and valvular damage.

Case: A 40-year-old female patient with a history of two previous aortic surgical interventions. The patient underwent her initial aortic surgical intervention in 2013, due to aortic coarctation and subaortic membrane. In 2018, she had her

second aortic valve surgery, the first prosthetic valve was replaced with an 18-mm ATS prosthetic valve as a result of SM recurrence. In 2022, the patient was referred to our clinic due to an increased aortic valve gradient, with a suspicion of obstructive aortic prosthetic valve. Echocardiography revealed a high-gradient aortic valve, for further evaluation transesophageal echocardiography (TEE) was performed. According to the findings from the TEE, the peak gradient was 83 mmHg, the mean gradient was 52 mmHg, and the acceleration time was 103 ms. Recurrence of subaortic membrane was considered as the initial diagnosis based on the patient's history. It was decided to perform fluoroscopy to evaluate the valve function. We expected the aortic valve to demonstrate normal function on fluoroscopy. However, an increased opening angle and abnormal leaflet motion were observed. These findings raised concerns about our initial diagnosis. Computed tomography (CT) was planned to confirm the diagnosis, better visualize the pathology of the prosthetic valve. CT images showed that a subaortic membrane extended up to the commissural region of the aortic valve, invaded the valve and affected its movements. In addition to causing obstruction of the LVOT, the subaortic membrane caused structural alterations in the aortic prosthetic valve. The heart team decided on a third reoperation involving aortic valve replacement and subaortic membrane resection for the patient.

Discussion: Subaortic membranes lead to progressive stenosis and are associated with frequent recurrence. Typically, in cases of subaortic stenosis, the fluoroscopic angle of the aortic prosthetic valve and the leaflet motion are normal. In this case, we observe a subaortic membrane that alters the fluoroscopic imaging of the aortic prosthetic valve. Computed tomography is important for evaluating the structure of the valve and surrounding tissues, such as the subaortic membrane, and provides significant benefit in determining the etiology. For this patient, the subaortic membrane extends to the valve, affecting both the valve structure and its mobility.

Keywords: Subaortic membrane, Aortic prosthetic valve, Fluoroscopy, Multimodality imaging

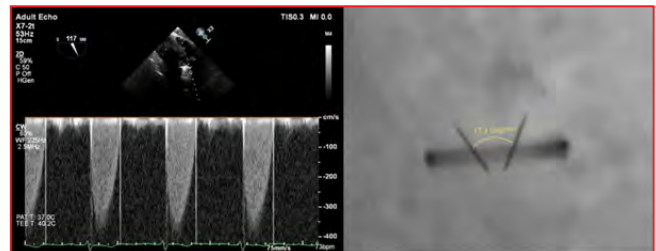


Figure 1. Subaortic stenosis gradient and increased fluoroscopic opening angle of prosthetic aortic valve.

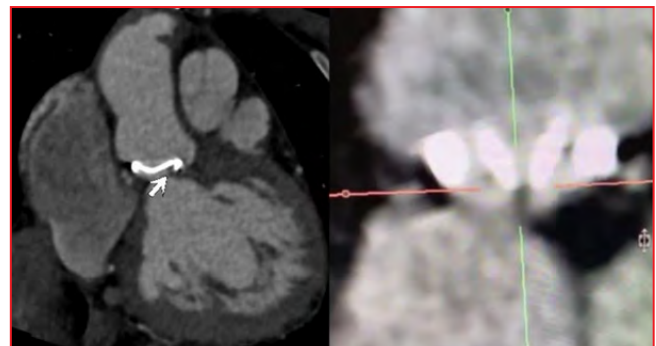


Figure 2. CT image of an invasive subaortic membrane extending to the hinge point of the aortic valve.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-059

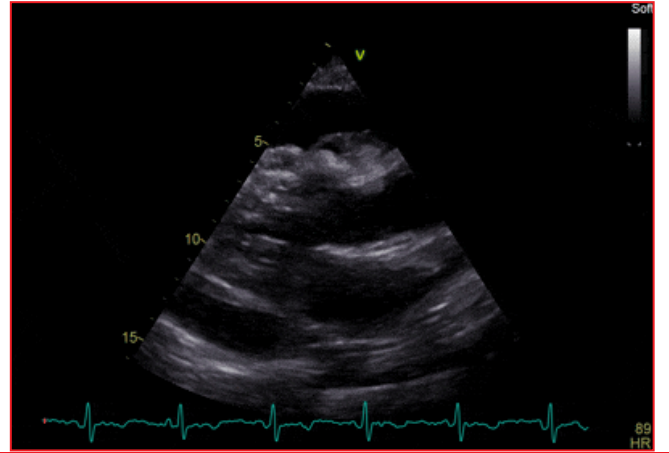
Perikardiyal mezotelyoma: Kardiyak MR ve PET-BT ile tanıda nadir bir olguEmin Şener Aydın¹, Kürşat Duman¹, Özden Seçkin¹, Abdullah Özer², Fatih Gürler³, Serkan Ünlü¹¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye³Gazi Üniversitesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Perikardiyal mezotelyoma, tüm mezotelyomaların %0,7'sini oluşturan son derece nadir, agresif seyirli bir tümördür. Klinik bulgular genellikle non-spesifik olup, tanı ileri görüntüleme ve histopatoloji ile konur. Bu olguda, yaygın perikardiyal kitle ve efüzyon ile prezente olan epitelyal tip malign perikardiyal mezotelyoma sunulmaktadır.

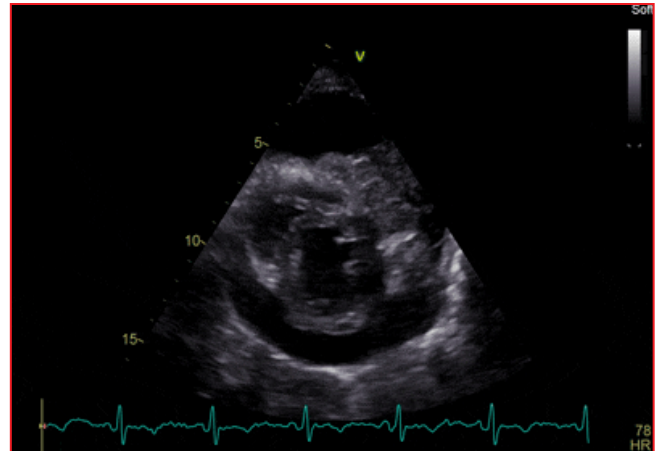
Olgu: Yetmiş yaş kadın hasta, 2 ay önce göğüs ağrısı şikâyetiyle başvurduğu dış merkezde yapılan ekokardiyografide perikardiyal efüzyon saptanmış, perikardiyosentez yapılmış, perikard sıvısında tümör markerlarının yüksek çıkması üzerine çekilen kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG); sol ventrikül bazal anterior duvar komşuluğundan başlayarak sağ ventrikül çıkış yoluna, her iki ventrikül duvarına ve perikarda invaze, en büyüğü 6,4x3,4 cm boyutlarında çok sayıda kitle izlenmiştir. Hasta merkezimize başvurduğunda ekokardiyografide en kalın yerinde 25 mm'ye ulaşan çepçevre perikardiyal efüzyon ve miyokarda yapışık multiple kitleler izlendi. Onkoloji değerlendirmesi sonrası yapılan Pozitron Emisyon Tomografisi (PET-BT)'de perikardiyal yapılar arasında en büyüğü 4 cm çapında yumuşak doku yapılarında yüksek FDG tutulumu izlendi. Hasta kardiyoloji-kalp damar cerrahisi-onkoloji ortak konseyinde değerlendirildi. Cerrahi kararı verildi. Operasyonda perikardiyal boşluktan sero-hemorajik mayi boşaltıldı ve çok sayıda, düzensiz sınırlı, invaziv, frajil kitle görüldü. Sağ ventrikül lateralinde baskıya neden olan kitle, koroner arterler korunarak mümkün olduğunca traşlandı. Gönderilen örneklerin patoloji sonucu epitelyal tip malign mezotelyoma olarak kesinleşti. Postoperatif dönemde sorunsuz seyreden hasta, sistemik onkolojik tedavi planlanarak taburcu edildi.

Tartışma: Perikardiyal mezotelyoma, primer perikardiyal tümörler içinde son derece nadir görülmekte ve tanı genellikle tümör ileri evreye ulaştığında konmaktadır. Klinik bulgular çoğunlukla dispne, göğüs ağrısı ve tekrarlayan perikardiyal efüzyon ile sınırlı olup özgül değildir. Bu nedenle yüksek klinik şüphe, ileri görüntüleme ve histopatolojik doğrulama esastır. Kardiyak MR, kitlenin miyokard ve çevre yapıları invazyonunu değerlendirmede, PET-BT ise metabolik aktivitenin yanı sıra sistemik yayılımın gösterilmesinde önemli rol oynar. Literatürde olgu sayısının azlığı nedeniyle tedavi algoritması net değildir; cerrahi rezeksiyon çoğunlukla palyatif amaçla yapılmakta, komplet rezeksiyon ise nadiren mümkün olabilmektedir. Adjuvan kemoterapi ve/veya radyoterapi ile sağkalımın uzatılabileceğine dair sınırlı kanıt mevcuttur. Perikardiyal mezotelyoma, hızlı progresyonu ve yüksek mortalitesi nedeniyle erken tanı ve multidisipliner yaklaşım gerektirir. Özellikle tekrarlayan, nedeni açıklanamayan perikardiyal efüzyon varlığında bu tümör akılda tutulmalı; kardiyak MR ve PET-BT gibi ileri görüntüleme yöntemleri tanısal süreçte erken dönemde dahil edilmelidir. Cerrahi ve sistemik tedavinin birlikte planlanması, hem tanısal doğruluk hem de tedavi başarısı açısından kritik öneme sahiptir.

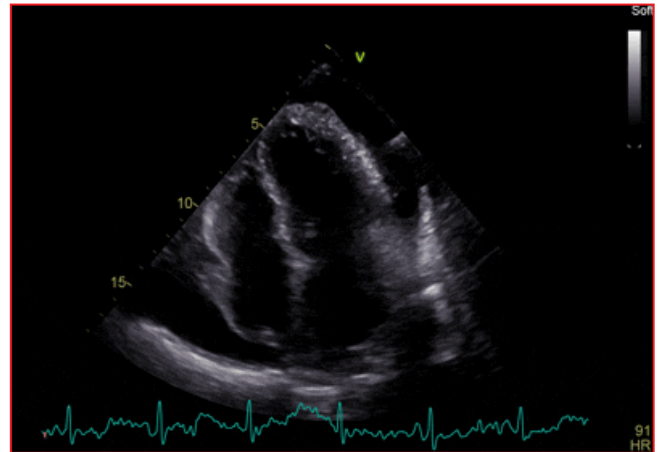
Anahtar Kelimeler: Kardiyak MR, Nadir tümör, Perikardiyal efüzyon, Perikardiyal mezotelyoma, PET-BT



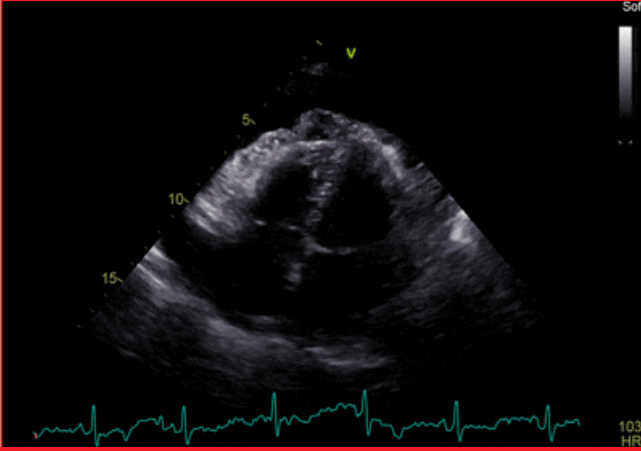
Şekil 1. EKO 1.



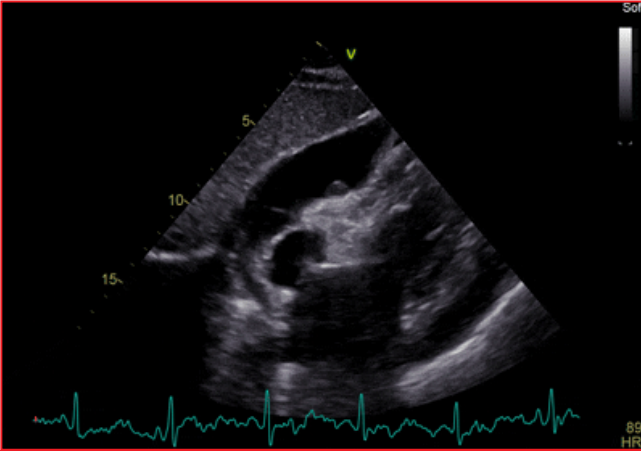
Şekil 2. EKO 2.



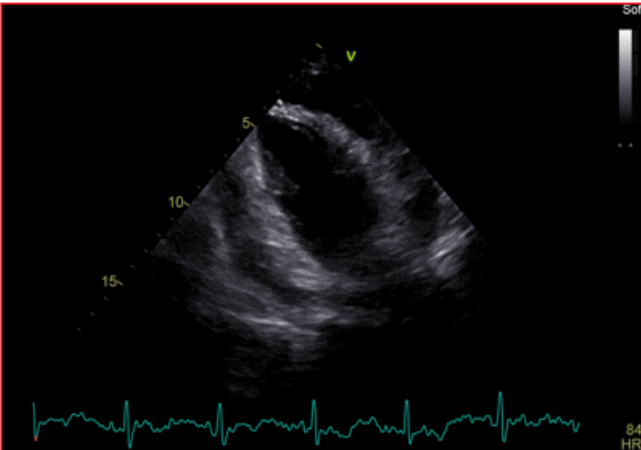
Şekil 3. EKO 3.



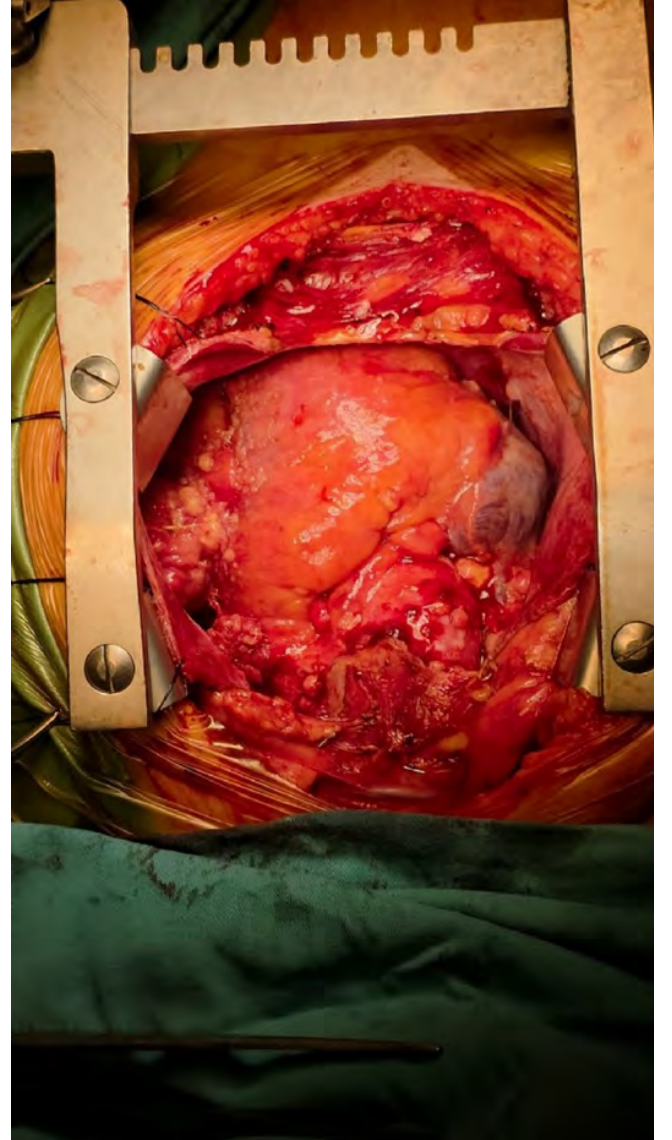
Şekil 4. EKO 4.



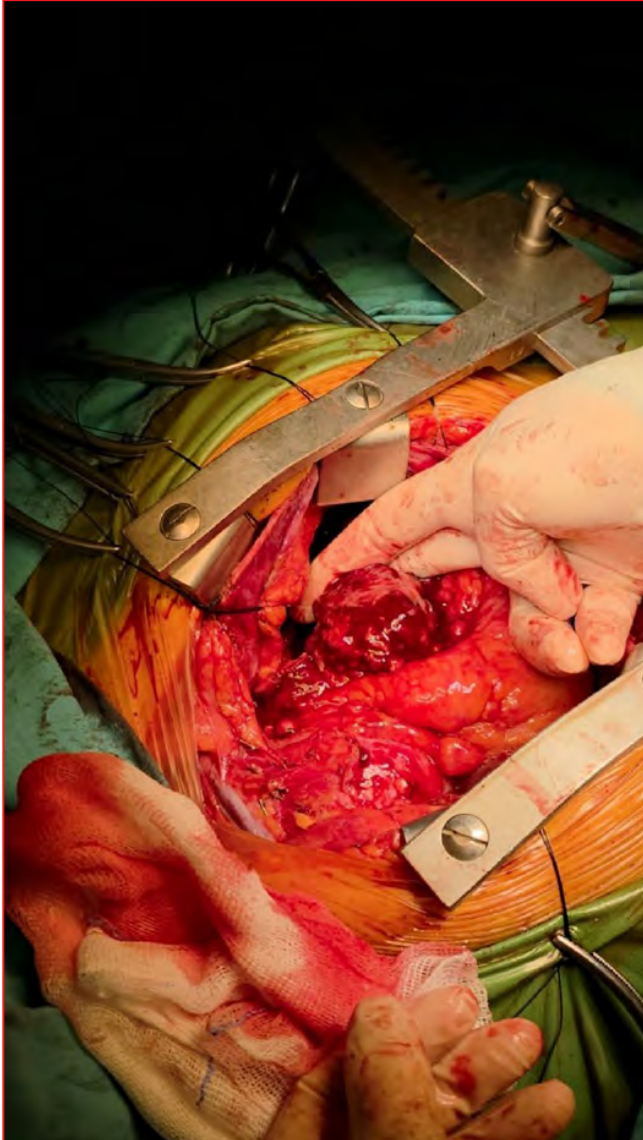
Şekil 5. EKO 5.



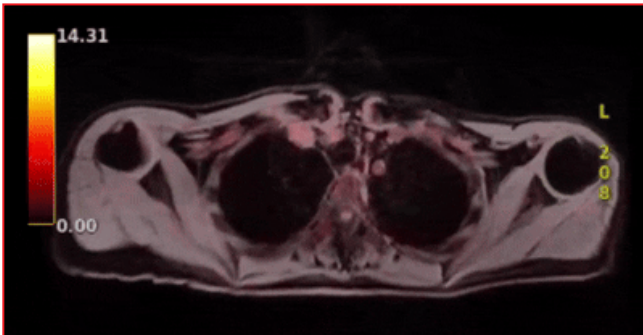
Şekil 6. EKO 6.



Şekil 7. İntraop 1. görüntü.



Şekil 8. İntraop 2. görüntü.



Şekil 9. PET.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-060

Multimodal cardiac imaging and endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy for accurate diagnosis and management of giant primary pericardial schwannoma: a case report with literature reviewAli Hakan Konus*Department of Cardiology, Bingöl State Hospital, Bingöl, Türkiye*

Introduction: Primary pericardial schwannoma is a highly unusual tumor, and only a few cases have been reported in the literature. We report a case of giant primary pericardial schwannoma that was accurately diagnosed and managed by multimodal cardiac imaging and endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration (EUS-FNA).

Case: A 47-year-old female patient presented with complaints of exertional dyspnea and non-anginal chest pain. The patient's New York Heart Association (NYHA) functional capacity score was 2-3 and N-terminus pro-B type natriuretic peptide (NT-proBNP) was elevated at 684 pg/mL. Transthoracic echocardiography (TTE) and transesophageal echocardiography (TEE) revealed a well-circumscribed intrapericardial mass containing a cystic lesion, compressing the left atrium (LA) and inferior vena cava (IVC). Thoracic computed tomography (CT) angiography showed that the lesion was located in the posterior mediastinum, measured 10.1x8.1x5.2 cm, had regular borders, and was compressing the esophagus. Magnetic resonance imaging (MRI) showed a well-circumscribed, T1-isointense and T2-hyperintense pericardial mass. The mass was observed to have homogeneous signal intensity on T1 and T2-weighted images. CT and MRI showed that the mass did not cause myocardial involvement. Whole-body 18 F-fluorodeoxyglucose (18F-FDG) positron emission tomography (PET)-CT images revealed that the mass was primary, had no metastasis, and had mild to moderate 18F-FDG avidity. Immunohistochemical evaluation with EUS-FNA determined the mass to be consistent with schwannoma, and the Ki-67 index was less than 1%. The mass was completely removed after the pericardium was opened by performing a median sternotomy approach. No residual mass was detected in the patient's follow-up. At 6-month and 1-year follow-ups, there were no symptoms, the NYHA score was 1, and NT-proBNP was normal.

Conclusion: Primary pericardial schwannomas are exceedingly rare. A comprehensive evaluation of the mass with TTE, TEE, CT, and MRI may help improve the prognosis of patients. According to imaging findings, a well-circumscribed solid pericardial mass with cystic degeneration located in the posterior mediastinum should bring schwannoma into consideration in the differential diagnosis. This case shows that EUS-FNA can be an effective and reliable method for the diagnosis of cardiac schwannomas. To our knowledge, this is the first case in which EUS-FNA has been used for the diagnosis of cardiac schwannoma. The integrative approach, including comprehensive cardiac imaging and EUS-FNA in deciding on invasive or less invasive surgical approaches and optimal treatment strategies, yielded a successful outcome in this case.

Keywords: Primary pericardial schwannoma, Cardiac imaging, Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration, Surgery, Heart failure

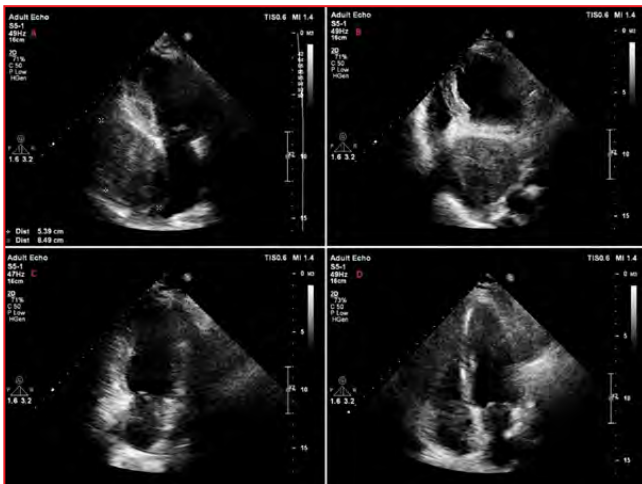


Figure 1. Transthoracic echocardiography images of the patient.

A, B: Apical 2-chamber (A) and apical 4-chamber (B) views of an isoechoic mass located posterior to the left atrium and left ventricle, appearing to be intrapericardial, and compressing the left atrium. C, D: Apical 2-chamber (C) and apical 4-chamber (D) views of the patient at one year follow-up, showing that the mass was successfully removed.

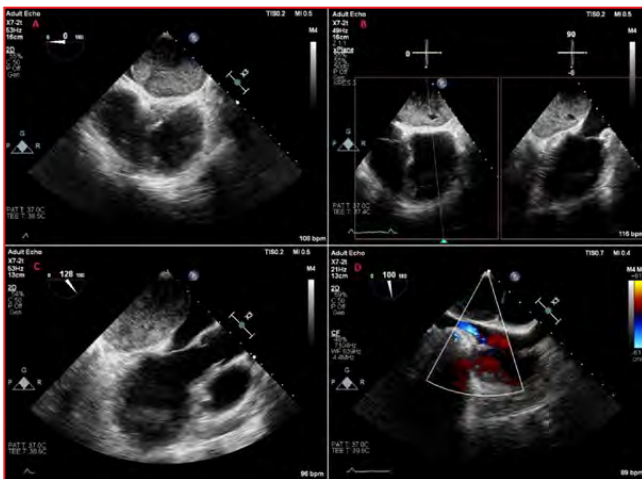


Figure 2. Transesophageal echocardiography images of the patient.

A: Midesophageal 4-chamber view. B: Biplane view showing that the mass contains an area of cystic degeneration. C: Midesophageal long axis view showing that the mass is compressing the left atrium, mitral annulus and partially the left ventricle. D: Midesophageal bicaval view showing the mass creating mild compression on the inferior vena cava.

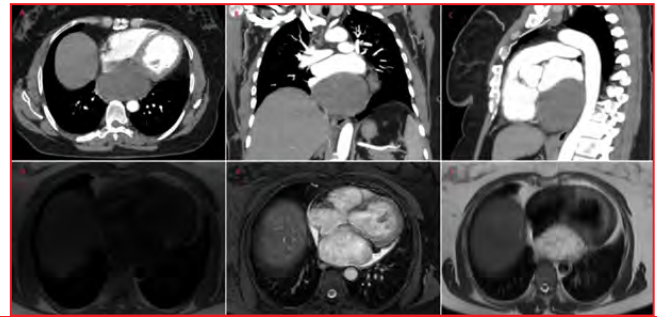


Figure 3. Thoracic CT angiography (A, B, C) and MRI (D, E, F) images of the patient.

CT and MRI show a well-circumscribed pericardial mass measuring 10.1x8.1x5.2 cm located in the posterior mediastinum. CT and MRI demonstrated no evidence of the invasion of the inferior vena cava, left atrium, left ventricle and pulmonary veins. MRI showed that the mass was T1-isointense (D) and T2-hyperintense (F). The mass was observed to have homogeneous signal intensity on T1 and T2-weighted images (D, E, F). The mass showed high signal intensity on T2-weighted fat suppression sequence (E). Abbreviations: CT; computed tomography, MRI; magnetic resonance imaging.

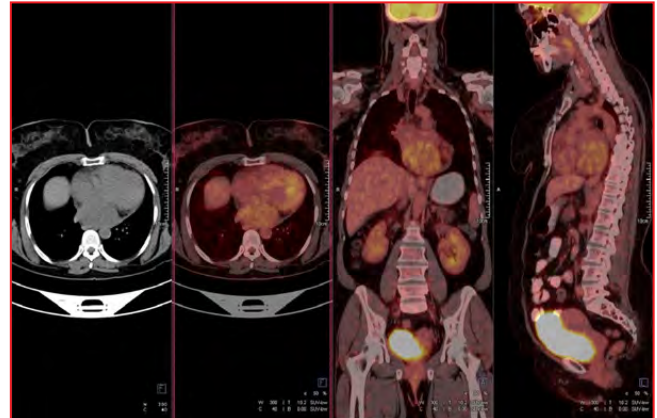


Figure 4. Positron emission tomography-computed tomography showed mild to moderate fluorodeoxyglucose uptake in the mass. The standard uptake value was ~5.2. No metastatic lesions were detected.

Table 1. Characteristics of primary pericardial schwannoma cases reported in the literature.

No.	Reference	Year	Age	Sex	Initial clinic or detection	Location of tumor	Tumor size (cm)	Tumor behavior	Preoperative biopsy	Surgical approach and treatment strategy
1	-3	1998	46	F	Incidental detection	Between the right atrium, superior vena cava, ascending aorta, and right pulmonary artery	12x8x7	Benign	No	Sternotomy with CPB
2	-4	2006	42	F	Cough and sub-febrile temperature	Next to the right ventricular free wall and right ventricle outflow tract	14x9	Benign	No	Sternotomy
										CPB not reported
3	-5	2010	60	M	Resting dyspnea, orthopnea, substernal chest pain and acute heart failure	Posterior to the left atrium and left ventricle, in the posterior mediastinum	5.2x7x11	Malignant	No	Surgical method not reported
										Partial resection + adjuvant radiotherapy and chemotherapy
4	-6	2013	38	F	Typical angina and acute coronary syndrome	Next to the left ventricular lateral wall and left atrium	Not reported	Benign	No	Not reported
5	-7	2013	50	F	Cough and fever	Under the aortic arch; compressing on the right atrium, SVC and trachea; adherent to the SVC, LA, left hilus of lung and pulmonary artery	9x11	Benign	No	Thoracotomy
										CPB not reported
6	-8	2014	35	M	Intermittent chest pain	Between the posterior wall of LA, right pulmonary artery and the carina		Benign	No	Median sternotomy without CPB
7	-9	2015	42	F	Incidental detection	In the right paracardiac area between the SVC and the right upper pulmonary vein, on the right side of the ascending aorta	14x10x7	Benign	No	Sternotomy with CPB
8	-10	2016	48	F	Chest tightness, exertional dyspnea and bronchial asthma	Next to the right atrium	2.5x2.6	Benign	No	Video-assisted thoracoscopic surgery
9	-11	2018	30	M	Left chest pain	Located subcardinally and adjacent to the left atrium	3x2	Benign	No	Thoracotomy without CPB
10	-12	2019	33	M	Incidental detection	On the left side of the RVOT and pulmonary artery	5x4	Benign	No	Thoracotomy with CPB

11	-13	2021	70	F	Incidental detection	Posterior pericardial mass compressing the left atrium and left ventricle	4.7x5.9x8.1	Benign	Yes	Thoracotomy CPB not reported
12	-14	2025	66	M	Incidental detection	Located in the right atrio-ventricular groove and compressing the right atrium and right ventricle	5.6X5.3	Benign	No	Thoracotomy with CPB
Present case	-	2025	47	F	Intermittent non-anginal chest pain, exertional dyspnea and heart failure	Posterior to the left atrium and left ventricle, in the posterior mediastinum	10.1x8.1x5.2	Benign	Yes	Sternotomy with CPB

SVC: Superior vena cava, CPB: Cardiopulmonary bypass, RVOT: Right ventricular outflow tract, F: Female, M: Male.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-061

Tümörle savaşırken kalp etkilenirse: İmmünoterapinin sessiz tehdidi

Göksenin Cansu Özdoğan¹, Alev Kılıçgedik¹, Elif Ayduk Gövdeli², Funda Özlem Pamuk¹, Ufuk Yıldız¹, Şevval Kılıç¹, Duygu İnan¹

¹İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

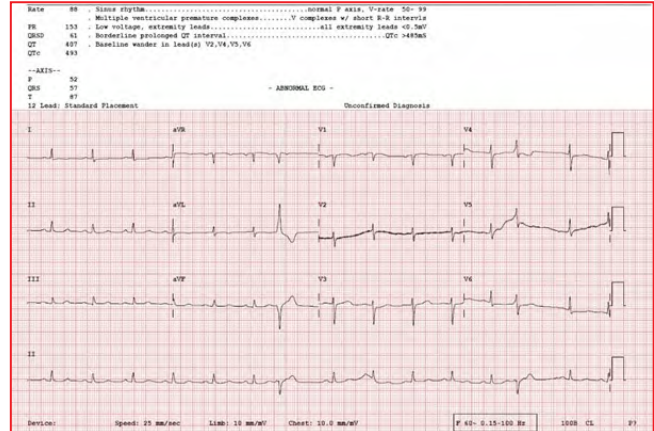
²Royal Brompton Hospital, London

Giriş: İmmün kontrol noktaları, T lenfositlerinin aktivasyonunu düzenleyen ve kendi dokularına karşı otoimmün yanıtı baskılayan proteinlerdir. Bu mekanizmaları hedef alan immün kontrol noktası inhibitörleri (ICI), bağışıklık sistemini tümöre karşı aktive ederek kanser tedavisinde önemli bir yer edinmiştir. Ancak bu tedaviler, immün sistemin tümöre özgü olmayan dokulara karşı da aktive olmasına yol açarak çeşitli immün ilişkili advers etkiler oluşturabilir. Kardiyovasküler sistem de bu etkilerden etkilenebilir ve fulminan miyokardit, miyoperikardit, aritmiler gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilir.

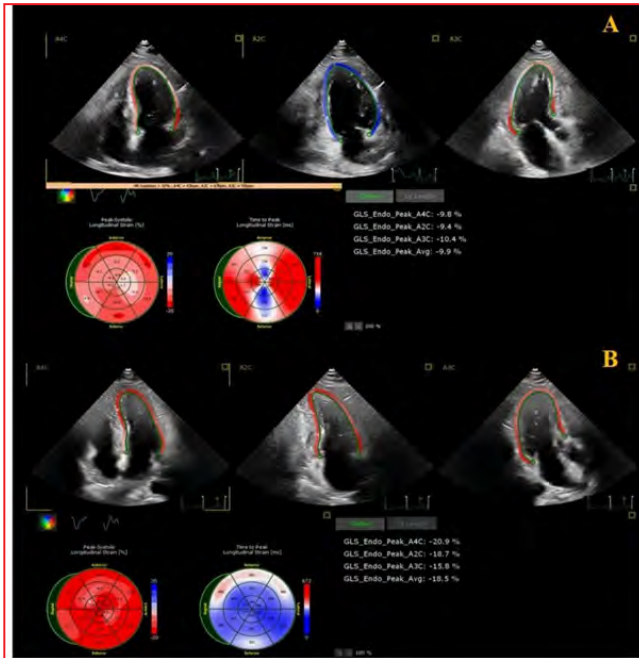
Olgu: Altmış iki yaşında kadın hasta, bilinen hipertansiyon ve diyabet öyküsü dışında kardiyovasküler risk faktörü olmayan, ailede akciğer kanseri öyküsü bulun ve 50 paket/yıl sigara içmiş bir bireydir. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri tanısıyla takip edilmekte olan hasta, platin-gemcitabin tedavisi sonrası PD-L1 pozitifliği (%60) nedeniyle pembrolizumab tedavisine başlanmıştır. Altı kür pembrolizumab sonrası göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvurmuştur. Elektrokardiyografide sinüs ritmi ve ventriküler erken atımlar saptanmıştır (Şekil 1). Troponin I 4978 ng/L, NT-proBNP 2273 pg/mL, kreatinin 1,05 mg/dL idi. Akut koroner sendrom (AKS) ön tanısıyla yatırılan hastaya yapılan koroner anjiyografide non-kritik plaklar izlenmiştir. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %57, hafif mitral ve triküspit yetersizliği, ancak belirgin şekilde azalmış global longitudinal strain (GLS: -%9,9) saptanmıştır (Şekil 2a, Video 1, 2). İmmün ilişkili miyokardit ön tanısıyla yapılan kardiyak MR'da normal ventrikül volümleri ve EF değerleriyle birlikte, yaygın miyokardiyal ödem izlenmiştir (Şekil 3a-b). Bulgular immün kontrol noktası inhibitörüne bağlı miyokardit ile uyumlu olarak değerlendirilmiş, kardiyotoksisite açısından yüksek riskli kabul edilmiştir. Bu nedenle pembrolizumab tedavisi sonlandırılmış, onkoloji bölümü tarafından radyoterapi planlanmıştır. Medikal tedavi olarak asetilsalisilik asit 81 mg, karvedilol 6,25 mg 2x1, ramipril 5 mg, rosuvastatin 20 mg başlandı. Altıncı ayda yapılan kontrol TTE'de GLS -%18,5 olarak saptanmış (Şekil 2b) ve hastanın kardiyak semptomlarının gerilediği gözlemlenmiştir. Hasta yaklaşık iki yıldır onkolojik izlemde olup tekrarlayan kardiyak yakınması olmamıştır.

Tartışma: İmmün kontrol noktası inhibitörüne bağlı miyokardit, giderek artan sıklıkla uygulanan immünoterapilerin ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonudur. Klinik bulgular sıklıkla non-spesifik olup, tanı koymak için yüksek klinik şüphe, kardiyak belirtiler ve ileri görüntüleme yöntemleri gereklidir. AKS dışlanmalıdır. Standart bir yönetim protokolü bulunmamakla birlikte, erken tanı ve tedaviye başlama, hastanın prognozu açısından kritik öneme sahiptir. Artan kullanım sıklığı göz önüne alındığında, miyokardit tanısı ve takibine yönelik daha kapsamlı rehberlerin geliştirilmesi gereklidir.

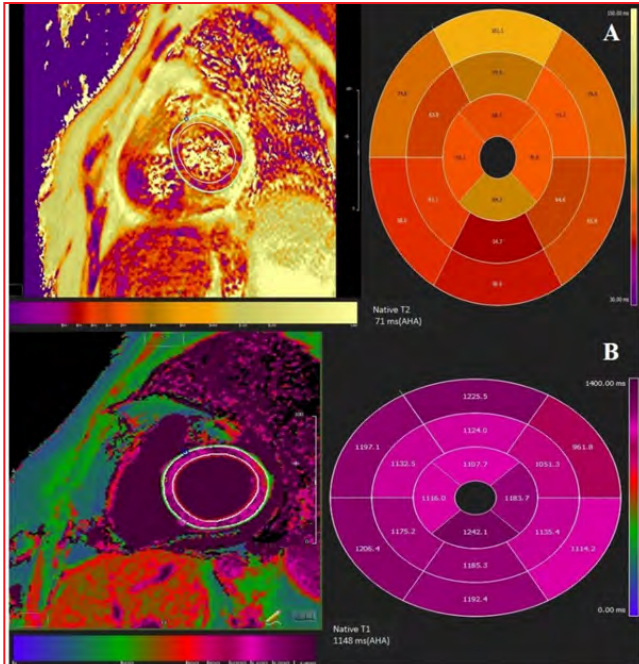
Anahtar Kelimeler: İmmüncheck point inhibitörü, Kardiyo-onkoloji, Miyokardit, Pembrolizumab



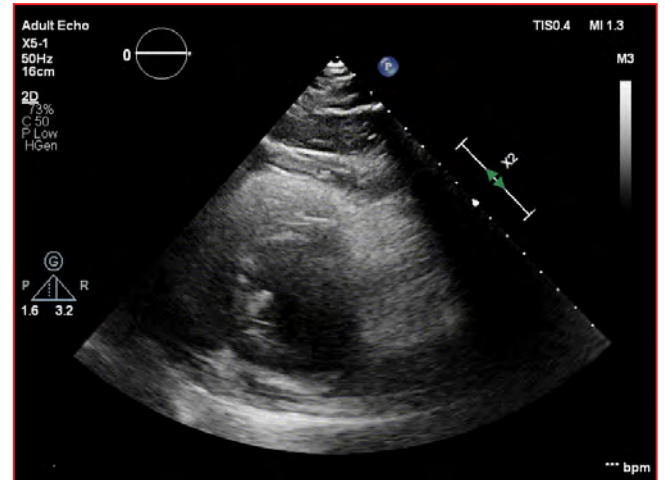
Şekil 1. Elektrokardiyografi. Normal sinüs ritmi, 2 adet ventriküler erken atım, kalp hızı 88 atım/dk.



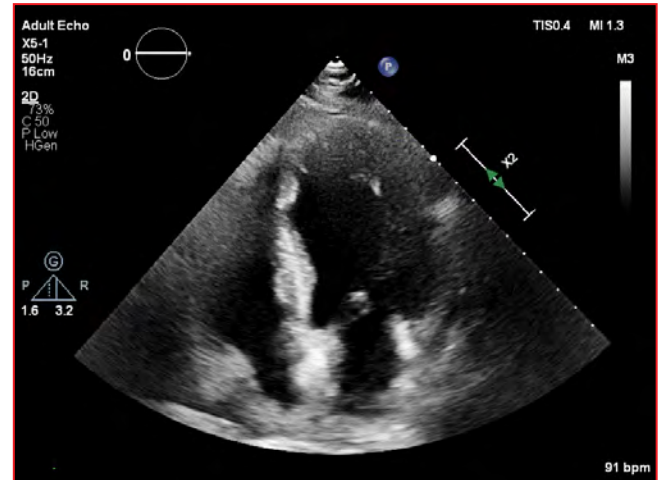
Şekil 2. A) Akut miyokardit sırasında TTE ile strain inceleme, belirgin azalmış sol ventrikül global longitudinal strain $-9,9$. B) 6. ay takipte TTE ile strain inceleme, sol ventrikül global longitudinal straininde belirgin düzelme ($-18,5$).



Şekil 3. A-B) Kardiyak MR değerlendirme, T1 ve T2 haritalama, belirgin ödem izlenmekte (T1 değeri 1148 ms, T2 değeri 71 ms).



Video 1. Transtorasik ekokardiyografi, parasternal kısa aks görüntülemeye, sol ventrikül duvar hareketlerinin normal olduğu görülmekte.



Video 2. Transtorasik ekokardiyografi, apikal 4 boşluk görüntüleme, normal sol ventrikül duvar hareketleri ve bi-plan simpson yöntemi ile hesaplanan EF %57.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-062

False-positive technetium-99m pyrophosphate uptake in sarcomeric hypertrophic cardiomyopathy: The importance of multimodality imaging

Fatma Kayaaltı Esin¹, Bahadır Akar¹, Aykan Çelik², Uğur Kocabaş², Ahmet Barutçu³

¹Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University, Faculty of Medicine, İzmir, Türkiye

²Department of Cardiology, İzmir Atatürk Education and Research Hospital, İzmir, Türkiye

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

Introduction: Technetium-99m pyrophosphate (PYP) scintigraphy is a widely utilized noninvasive modality for diagnosing transthyretin cardiac amyloidosis (ATTR-CA). Current guidelines accept grade 2 or 3 myocardial uptake in the absence of monoclonal protein as sufficient for non-biopsy diagnosis. However, false positives have been reported, particularly in sarcomeric hypertrophic cardiomyopathy (HCM). We present a young patient with grade 3 PYP uptake who was ultimately diagnosed with sarcomeric HCM, underscoring the importance of multimodal imaging and genetic testing in distinguishing infiltrative cardiomyopathies.

Case: A 37-year-old man was admitted with exertional dyspnea, peripheral edema, and atrial fibrillation. Transthoracic echocardiography revealed left ventricular ejection fraction (LVEF) of 40%, concentric left ventricular (LV) hypertrophy, biatrial enlargement, right ventricular (RV) dilation with free wall thickness of 10 mm, and severe tricuspid regurgitation. Circumferential pericardial effusion, without tamponade, was attributed to right heart failure. Cardiac magnetic resonance (CMR) showed global hypokinesia and patchy late gadolinium enhancement (LGE) in the posterior RV insertion, subepicardial inferior wall, and apex, favoring sarcomeric HCM over amyloidosis. PYP scintigraphy demonstrated grade 3 myocardial uptake. However, serum and urine immunofixation, κ/λ ratio, and abdominal fat pad biopsy were negative for amyloid. Genetic testing revealed a pathogenic truncating variant in the MYBPC3 gene (c.3697C>T; p.Gln1233*). No pathogenic mutations were detected in transthyretin (TTR) or HCM phenocopy-related genes (GLA, LAMP2, PRKAG2). Notably, there was no clinical, imaging, or laboratory evidence of Fabry disease, Danon disease, or metabolic cardiomyopathy. In the absence of histological or CMR evidence of amyloidosis and with confirmation of a sarcomeric mutation, ATTR-CA was ruled out. Guideline-directed therapy with furosemide, a mineralocorticoid receptor antagonist, metoprolol succinate, and a direct oral anticoagulant was initiated. No non-sustained ventricular tachycardia was observed on Holter monitoring. The patient's NYHA class improved from III to II. Elective cardioversion and percutaneous tricuspid valve intervention were planned. Family screening confirmed sarcomeric HCM in his mother.

Discussion: Despite meeting imaging criteria for ATTR-CA, this case demonstrates that grade 3 PYP uptake can occur in sarcomeric HCM, particularly in younger patients. CMR findings, RV hypertrophy, age, and genetic results favored a non-amyloid etiology. False positives have also been reported in myocardial infarction, pericarditis, renal failure, LV hypertrophy, and post-surgical settings. Extra-cardiac uptake may exaggerate planar interpretation. This case highlights the necessity of comprehensive imaging and genetic analysis to avoid misdiagnosis and inappropriate treatment.

Keywords: Keywords Hypertrophic cardiomyopathy, Cardiac amyloidosis, Tc-99m pyrophosphate scintigraphy, Multimodality imaging

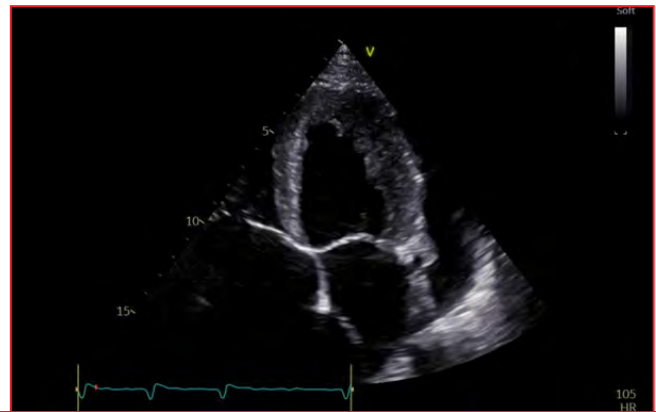


Figure 1. Transthoracic echocardiographic apical four view.

Transthoracic echocardiographic apical four-chamber image demonstrating concentric left ventricular hypertrophy, circumferential pericardial effusion, biatrial enlargement, and right ventricular dilation.

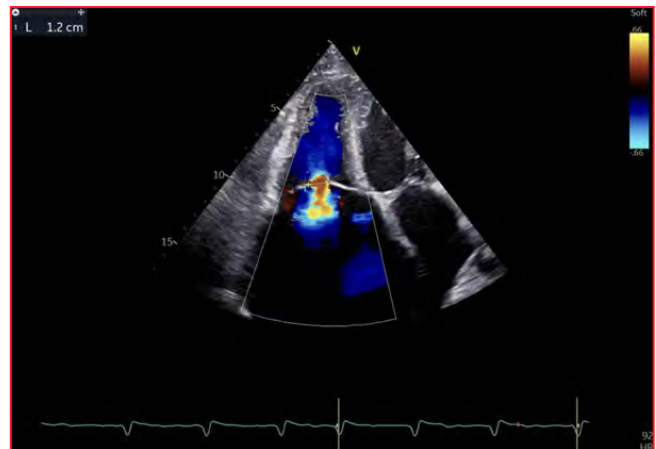


Figure 2. Color Doppler Apical Four-Chamber View.

Color Doppler echocardiographic image showing severe tricuspid regurgitation jet. The right atrium is markedly dilated, and the right ventricle demonstrates hypertrophy, as evidenced by increased free wall thickness. These findings are consistent with chronic right-sided volume overload.

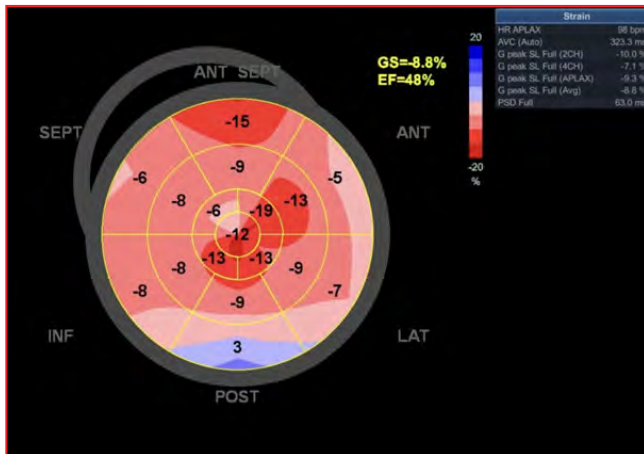


Figure 3. Global longitudinal strain (bull's eye plot).

Global longitudinal strain (GLS) analysis showing severely reduced strain values with a preserved apical sparing pattern. This pattern may mimic amyloid infiltration but should be interpreted cautiously in the context of sarcomeric hypertrophic cardiomyopathy.

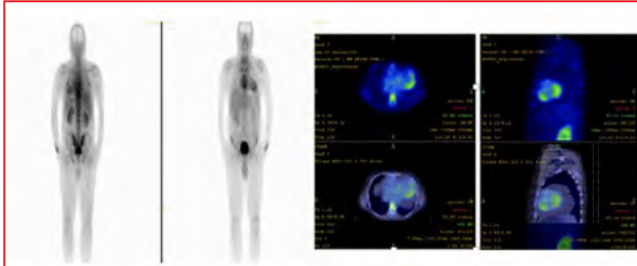


Figure 4. Whole-body Tc-99m pyrophosphate scintigraphy and SPECT/CT imaging.

Whole-body planar images and axial SPECT/CT fusion slices demonstrate intense grade 3 myocardial uptake of Tc-99m pyrophosphate in the left ventricular region, exceeding rib uptake. This imaging finding meets the visual threshold for a non-biopsy diagnosis of ATTR-CA. However, further evaluation revealed a sarcomeric hypertrophic cardiomyopathy phenotype, highlighting a false-positive result. No extracardiac tracer accumulation or skeletal abnormalities were noted.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-063

Mitral annular caseous calcification: A multimodal diagnostic approach in a patient presenting with embolic stroke

Nazlı Turan Şerifler¹, Emine Şeyma Destici¹, Belma Yaman², Tuğba Kayhan Altuner¹

¹Department of Cardiology, Ankara Etlik City Hospital, Ankara, Türkiye

²Department of Cardiology, Ankara Bilkent City Hospital, Ankara, Türkiye

Introduction: Mitral annular calcification (MAC) is a common degenerative process in elderly patients. A rare variant, known as caseous calcification of the mitral annulus (CCMA), may mimic a cardiac mass. CCMA usually involves the posterior basal portion of the mitral annulus, but may extend to the entire annulus over time. It predominantly occurs in elderly, hypertensive patients, and in those with chronic kidney disease or calcium metabolism disorders. Although

CCMA is often asymptomatic, it may occasionally cause systemic embolism, leading to severe complications such as ischemic stroke. The radiologic resemblance of CCMA to tumor-like or infectious lesions can complicate diagnosis, highlighting the need for multimodal imaging and a multidisciplinary approach. Herein, we present the diagnostic work-up and management of a 73-year-old woman who was admitted with embolic stroke and found to have a giant caseous calcification of the mitral annulus.

Case: A 73-year-old woman with a history of hypertension, coronary artery disease, and degenerative mitral valve disease presented to the emergency department with acute onset of speech disturbance and left-sided weakness. Neurological examination revealed left upper limb weakness (2/5), left lower limb weakness (3/5), dysarthria, and aphasia. Brain CT and CT angiography revealed occlusion of the proximal segment of the right anterior cerebral artery, consistent with acute ischemic stroke. Considering a cardioembolic source, transthoracic echocardiography (TTE) was performed, which revealed a mass measuring 4.1x4.5 cm, extending into the posterolateral basal segment of the left ventricle. The lesion had partially regular borders, contained dense calcifications, and appeared to infiltrate the posterior ventricular wall. Transesophageal echocardiography showed a well-circumscribed lesion near the posterior left atrial wall. Cardiac CT demonstrated a lobulated, non-enhancing, calcified mass; PET-CT excluded malignancy; MRI revealed T1 hyperintensity, T2 hypointensity, and peripheral late enhancement, consistent with CCMA. Multidisciplinary evaluation favored conservative management with anticoagulation due to high surgical risk.

Discussion: CCMA is an uncommon but clinically significant entity that may mimic cardiac tumors and cause embolic stroke. Echocardiography, CT, MRI, and PET-CT are complementary in diagnosis. While surgery may be required in symptomatic patients or when malignancy cannot be excluded, conservative management is appropriate in stable, high-risk individuals. Caseous calcification of the mitral annulus is a rare cause of cardioembolic stroke. Multimodal imaging is essential for accurate diagnosis, and a multidisciplinary approach is critical in management. Conservative therapy may be preferred in elderly, high-risk patients without valve dysfunction.

Keywords: Mitral annular calcification, Caseous calcification, Cardioembolic stroke, Multimodal imaging, Cardiac magnetic resonance

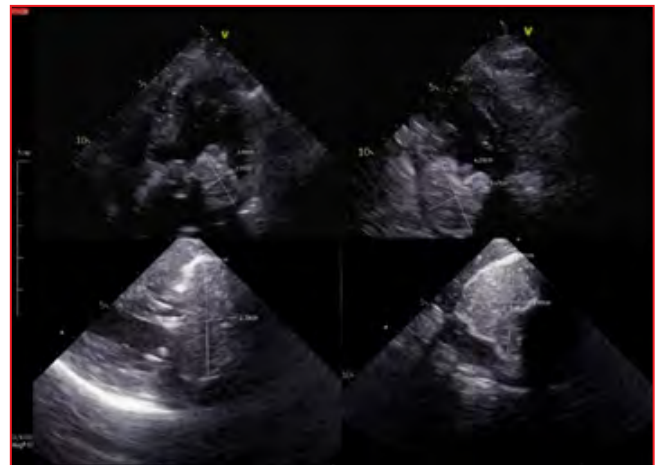


Figure 1. Transthoracic and transesophageal echocardiographic views demonstrating a well-circumscribed, calcified mass located at the posterobasal region of the left ventricle and adjacent to the posterior mitral annulus, consistent with caseous calcification of the mitral annulus.

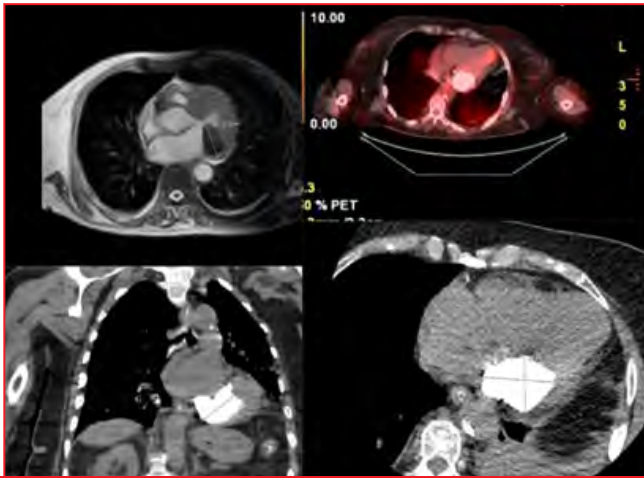


Figure 2. Multimodality imaging of the cardiac mass. Cardiac CT (axial and coronal views) demonstrates a well-defined lobulated lesion with peripheral calcification located at the posterobasal region of the left ventricle. PET-CT shows mild heterogeneous uptake without evidence of systemic malignancy. Cardiac MRI reveals a T1-hyperintense and T2-hypointense lesion with peripheral late gadolinium enhancement, consistent with caseous calcification of the mitral annulus.

Congenital Heart Diseases

SO-064

A case of double-inlet left ventricle who reached adulthood without surgery

Emrah Kaya, Mehmet Ali Astarcioglu, Taner Şen, Emre Berk Erkip

Kütahya Health Sciences University, Kütahya, Türkiye

Introduction: Double-inlet left ventricle (DILV) are rarely encountered congenital heart defects which are also known as single-ventricle defects and have a complex structure in which the blood exiting both atriums flows into a single ventricle, and they constitute approximately 1.5% of all congenital heart diseases. DILV is a congenital defect with functionally single-ventricle heart physiology and is frequently accompanied by other structural cardiac conditions such as pulmonary stenosis, transposition of the great arteries, atrioventricular valve anomalies, and aortic coarctation. The average life expectancy of non-operated patients varies in the range of 4-14 years.

Case: The 37-year-old female patient who did not have a history of cardiac disease visited our outpatient clinic for routine cardiological assessments. Transthoracic echocardiography (TTE) was performed upon hearing a 3/6 pansystolic murmur at the mesocardiac focus on cardiac auscultation. The TTE of the patient revealed that the atrioventricular valves opened into one ventricular chamber in four-chamber apical imaging. There was no noticeable interventricular septum, while a rudimentary right ventricle and a ventricular septal defect (VSD) were observed (Figure 1). There was a gradient of 38 mmHg in the pulmonary valve. Mild-to-moderate pulmonary stenosis was present. In the transesophageal echocardiography (TEE), a rudimentary interventricular septum and the right ventricle were observed. The VSD was identified, and flow through the VSD was observed (Figure 2). Because the patient did not have any symptoms or cyanosis, the patient was given information about a potential need for occasional infective endocarditis prophylaxis and phlebotomy, and close medical follow-up was decided. In our patient, the oxygenated blood arriving at the ventricle from the left atrium may have been directed toward the

aorta due to pulmonary stenosis, and an amount of blood that would not create excess volume but prevent severe cyanosis may have passed to the pulmonary artery. This may be why she was able to reach adulthood without showing any symptoms. The prognosis of patients with any form of single-ventricle defect and the emergence of clinical symptoms largely depend on pulmonary arterial blood flow and pressure, which are associated with the presence and severity of pulmonary stenosis and the level of pulmonary vascular resistance.

Discussion: A double-inlet left ventricle is known as a severe congenital heart anomaly that is typically symptomatically diagnosed in childhood and requires surgical intervention. However, in the literature, cases with an asymptomatic course reaching adulthood without surgical intervention, albeit very rare, have been reported. The patient in our case was the 4th case reported in Türkiye in adulthood. Our patient also did not show any symptoms until adulthood and was not diagnosed. This suggests that our patient is a very rare case.

Keywords: Double-inlet left ventricle, Ventricular septal defect, Pulmonary stenosis, Single-ventricle defect, Congenital heart diseases

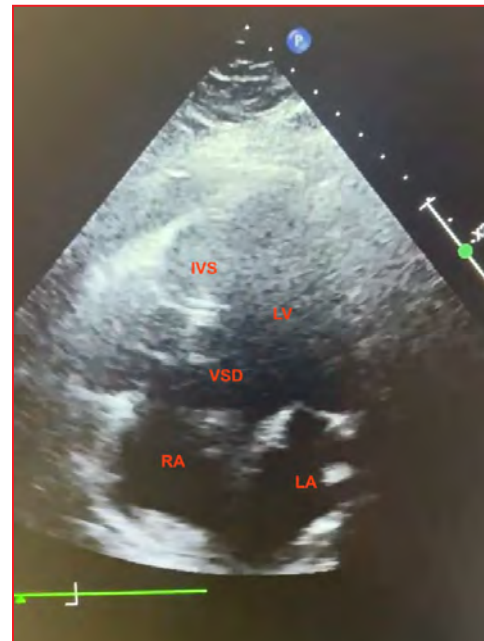


Figure 1. Double-inlet left ventricle in transthoracic echocardiography.

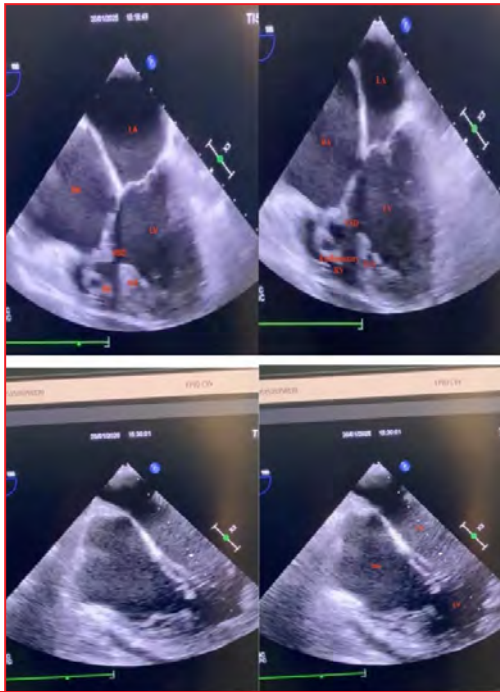


Figure 2. Double-inlet left ventricle in transesophageal echocardiography.

Congenital Heart Diseases

SO-065

The left heart puzzle: An incomplete shone's complex case revealed by multimodal imaging

Ahmet Eren Toto, Aylin Şafak Arslanhan, Ali Nazmi Çalık, Sinan Şahin, Neşe Çam

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

Shone's Complex is a rare congenital syndrome characterized by multiple obstructive lesions of the left side of the heart. These typically include parachute mitral valve, supravalvular mitral ring, subaortic stenosis, and coarctation of the aorta. When all four lesions are present, it is classified as complete Shone's Complex; however, a subset of patients may exhibit only some of these anomalies, termed incomplete Shone's Complex. Here, we present the case of a 34-year-old woman with incidentally detected coarctation of the aorta and associated mitral valve anomaly, representing a rare adult manifestation of incomplete Shone's Complex.

Keywords: Aortic coarctation, Bicuspid aortic valve, Congenital heart disease, Incomplete shone's complex, Left heart obstructions, Parachute mitral valve

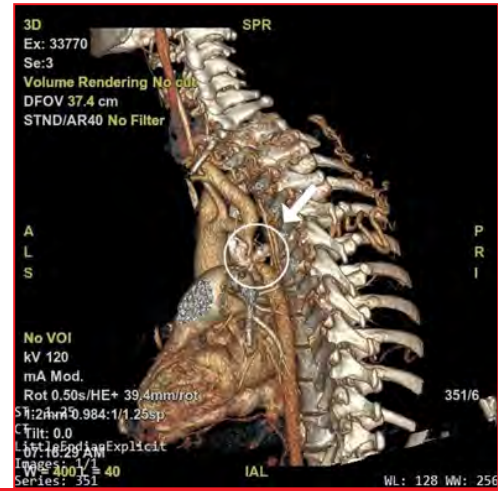


Figure 1. Aortic coarctation-3D CT angiography.

Three-dimensional contrast-enhanced CT angiography image demonstrating severe narrowing (aortic coarctation) at the proximal descending aorta, marked with a white arrow.

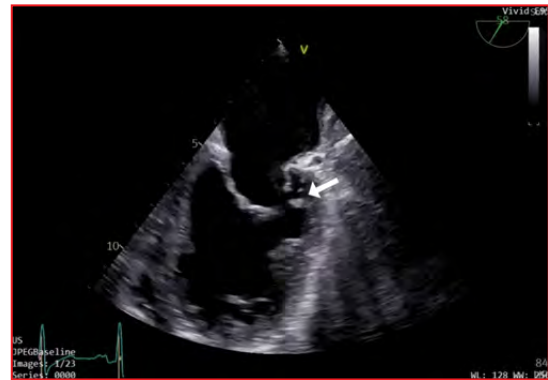


Figure 2. Parachute mitral valve- 2D TEE.

Two-dimensional transesophageal echocardiographic image showing a parachute mitral valve morphology, characterized by the attachment of all chordae tendineae to a single papillary muscle. The restricted leaflet opening and narrowed mitral orifice are consistent with severe mitral stenosis.

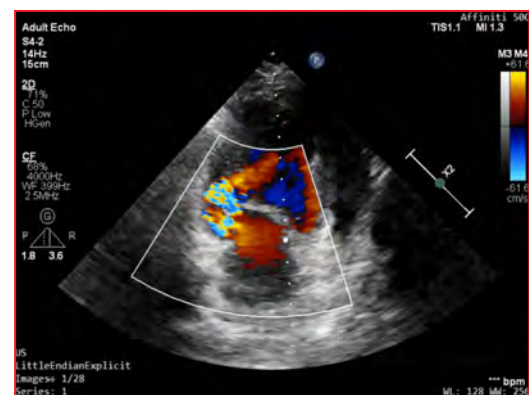


Figure 3. Parachute mitral valve- 2D TTE.

Transthoracic echocardiography with color doppler imaging demonstrates severe mitral stenosis associated with parachute mitral valve morphology. Due to the single papillary muscle attachment of all chordae tendineae, the mitral orifice is narrowed, resulting in accelerated transmitral flow and a visible color jet across the valve.



Figure 4. Parachute mitral valve-3D TEE.

Two-dimensional and three-dimensional transesophageal echocardiography (TEE) images. The 3D reconstruction in the right panel demonstrates a parachute mitral valve morphology with a single papillary muscle attachment (lower arrow), and a bicuspid aortic valve structure (upper arrow).

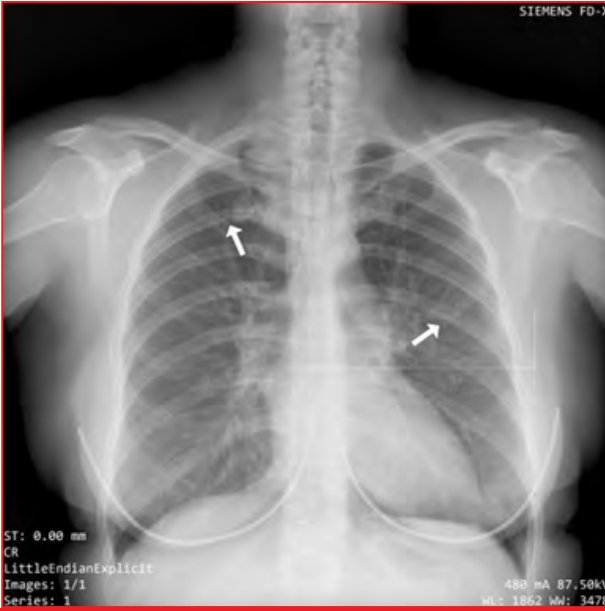


Figure 5. Rib Notching-chest X-ray.

Posterior-anterior (PA) chest X-ray showing prominent bilateral rib notching along the inferior borders of the ribs, indicative of collateral vessel formation secondary to aortic coarctation.

Konjenital Kalp Hastalıkları

SO-066

Ehler Danlos sendromu genotipi ve apikal anevrizmatik genişlemenin eşlik ettiği hipertrofik kardiyomiyopati olgusu birlikteliği

Nurcan Arat¹, Ümrân Çetinçelik², Sevil Tokdemir Şişman³, Zeynep Cihan¹, Selin Belgin¹, Mutlu Çağan Simerkan¹, Fevzi Emre Can¹, Ahmet Gürdal¹, Kudret Keskin¹

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

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

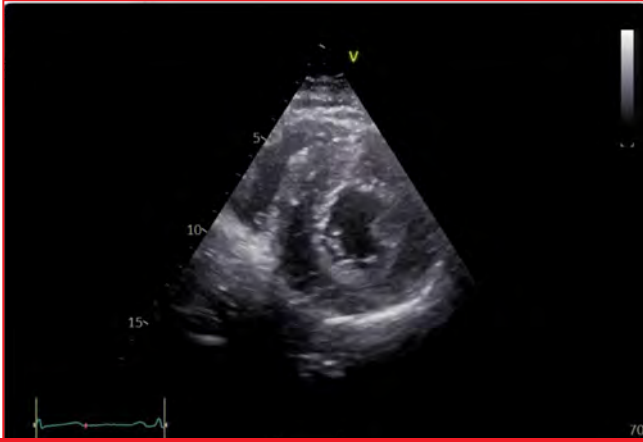
³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Bu olgu sunumunda, atipik göğüs ağrısı şikayetiyle polikliniğimize başvurmış olan, klinik değerlendirmede hipertrofik kardiyomiyopati ile birlikte sol ventrikülde apikal anevrizmatik genişleme ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında bozulma gözlenen ve genetik ekzom analizinde Ehlers-Danlos sendromuyla ilişkilendirilen mutasyonu saptanan genç bir hastayı sunuyoruz. Ehlers-Danlos sendromu, yapısal veya işlevsel olarak değişmiş kollajen oluşumuna yol açan genetik bir değişiklikten kaynaklanan nadir bir klinik durumdur. Klinik bulgular çeşitlilik gösterir; en belirgin olanı cilt hipermotilitesi ve eklem esnekliğinde artıştır; ancak kardiyovasküler, solunum ve nörolojik sistemler gibi diğer sistemler de etkilenebilir. EDS'de mitral kapak prolapsusu ve aort yırtılması, kardiyak/koroner anevrizmalar (ör. koroner, visseral, periferik), septal anevrizmalar ve ani ölüm riski taşıdığı bilinmesine rağmen hipertrofik kardiyomiyopati ile ilişkisi bilinmemektedir; Literatürde hipertrofik kardiyomiyopati ile EDS birlikteliğine sahip tek bir vaka bildirimi mevcut olup, apikal anevrizma gelişiminin de eklendiği yayınlanmış bir olguya rastlanmamıştır. Bu patolojilerin birlikteliğindeki eş zamanlılık ya da fizyopatolojik etkileşimlerinin Ehler Danlos sendromunda daha sık karşılaşılan kardiyak sorunlardan farklı olarak seyreden klinik yansıma, seyir ve sonuçlarını ve yaklaşımı tartıştık. Hastanın kardiyak değerlendirmesi; 2 ve 3 boyutlu transtorasik ekokardiyografi, strain inceleme, kardiyak magnetik görüntüleme ve gen analizi sonuçları ile birlikte güncel literatür bilgileri ışığında yorumlandı.

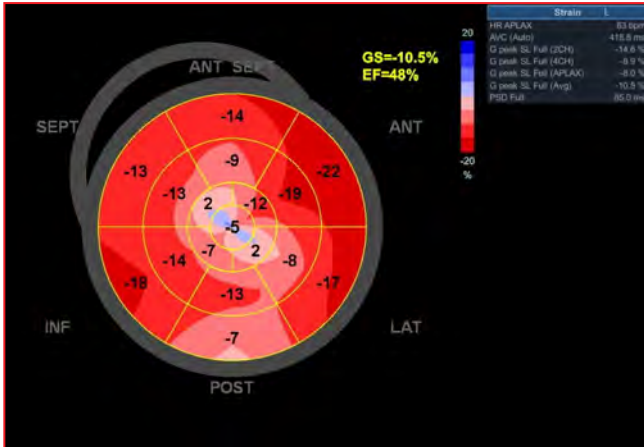
Anahtar Kelimeler: Ehler Danlos Sendromu, Genetik, Hipertrofik kardiyomiyopati, Apikal anevrizma, Ekokardiyografi, Kardiyak magnetik rezonans görüntüleme



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografide apikal 4 boşluk görüntüde sol ventrikül apeksinde anevrizmatik dilatasyon ve hareket bozukluğu izlenmiştir.



Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografide parasternal kısa eksen görüntüde sol ventrikül hipertrofinin görünümü.



Şekil 3. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül strain çalışmada bulls eye görüntüde apikal bölgede düşük strain değerleri ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında bozulma görülmektedir.

Congenital Heart Diseases

SO-068

Cardiac Findings and Management in Emery–Dreifuss Muscular Dystrophy: Two Cases

Nurcan Arat¹, Ümrân Çetinelik², Sevil Tokdemir Şişman³, Zeynep Cihan¹, Selin Belgin¹, Zeynep Demirci¹, Kudret Keskin¹

¹Department of Cardiology, Şişli Hamidiye Etfal Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

²Department of Medical Genetics, Şişli Hamidiye Etfal Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

³Department of Radiology, Şişli Hamidiye Etfal Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

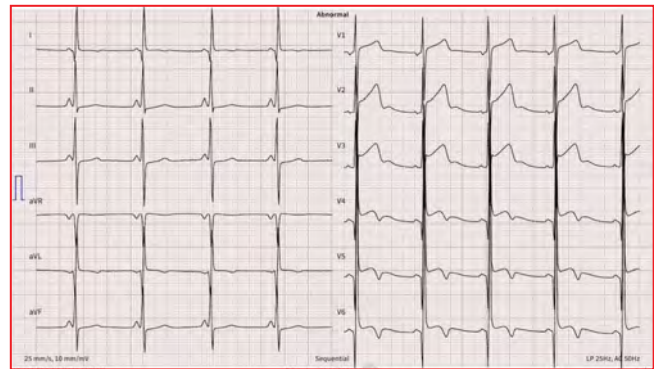
Introduction: Emery-Dreifuss muscular dystrophy (EDMD) is a rare (1/250,000) neuromuscular disease associated with defects in nuclear membrane proteins. Joint contractures, progressive muscle weakness and cardiac conduction disturbances and arrhythmias are the most important complications that determine

the prognosis. This study presents two patients diagnosed with two different genetic probands of EDMD.

Case: The first case was a 53-year-old man who presented with dilated cardiomyopathy and supraventricular/ventricular ectopias; non-critical coronary atherosclerotic lesions; multifocal prominent fibrotic burden on CMR (LGE involvement 23%); and myocardial edema (Figure 1). Genetic testing revealed a hemizygous c.579-581del:p(Ser199del) inframe variant in the EMD gene (Emery-Dreifuss muscular dystrophy 1-x-linked) and a heterozygous intronic variant in the MYPYC3 gene (associated with cardiomyopathies). Due to a homozygous missense variant in the PPOX gene, the patient was examined and followed up with suspicion of variegate porphyria. He presented with focusing problems, 64% intellectual disability, and skeletal abnormalities in the fingers and hands. The second case was a 63-year-old man characterized by kyphosis, speech impairment, and congenital hearing loss, along with a family history of consanguinity and additional genetic variants. Genetic testing revealed a heterozygous (Emery-Dreifuss muscular dystrophy 4-autosomal dominant) missense variant of c.25757A>T:p.(Glu8586Val) in the SYNE1 gene. Heterozygous variants were also detected in the DSG2 (associated with cardiomyopathies), GJB2, and RYR1 genes. Cardiac examinations revealed left and right ventricular hypertrophy, severe systolic and diastolic dysfunction, conduction delays, and cardiac evaluation revealed left and right ventricular hypertrophy, severe systolic and diastolic dysfunction, QT prolongation, repolarization abnormalities (Figure 2), moderate aortic/tricuspid regurgitation, and pulmonary hypertension. Areas of myocardial fibrosis were reported on CMR.

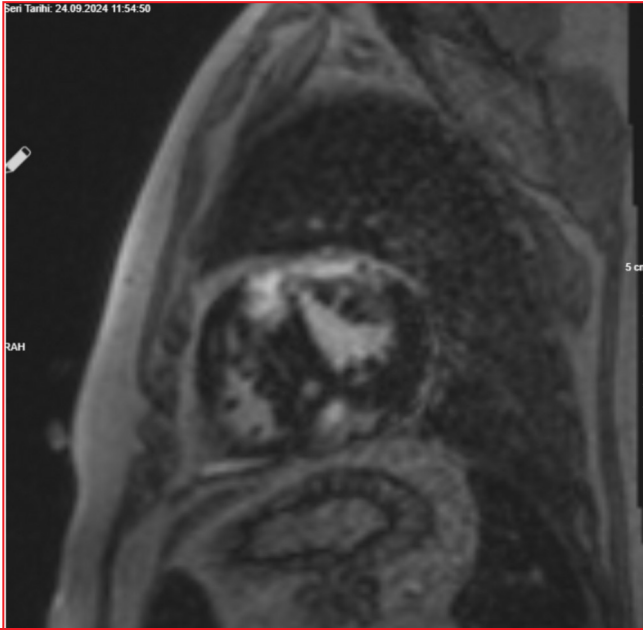
Discussion: In EDMD, conduction system abnormalities/atrial arrest increase with age; early permanent pacemaker placement and ICD use in selected high-risk cases are important for preventing sudden cardiac death. Remodeling in conduction system-related areas on CMR can predict the risk of arrhythmia. Anticoagulation strategies should be planned on a case-by-case basis, and a multidisciplinary approach should be adopted. Multimodal imaging of our cases revealed widespread myocardial involvement and ICD implantation for primary prevention was discussed at the multidisciplinary council. Both cases demonstrate the heterogeneity of cardiac involvement in EDMD and that genetic variation may exacerbate the phenotype. Regular cardiac monitoring, timely pacemaker/ICD evaluation, individualized antithrombotic approaches, and multidisciplinary management are critical for improving clinical outcomes in these patients.

Keywords: Emery–Dreifuss Muscular Dystrophy, Cardiomyopathy, Arrhythmia, echocardiography, Genetic, Multimodality



Şekil 1. Electrocardiography (ECG).

ECG of case 2 showed biatrial abnormality, left ventricular hypertrophy, repolarisation abnormalities, long QT duration, ST-T elevation.



Şekil 2. Cardiac magnetic resonans imaging (CMR).

ECMR of case 1 showed left ventricular hypertrophy and late Gadolinium enhancement.

Konjenital Kalp Hastalıkları

SO-069

Konjenital dev sirkümfleks koroner arter anevrizmasının multimodalite görüntülenmesi; nadir görülen olgunun sunumu

Murat Akçay¹, Muzaffer Elmalı², Merve Fındık¹, Ogün Tanrısever²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Ana Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

Olgu: Otuz dört yaşında erkek hastanın aktif şikâyeti olmayıp iş yeri hekimi tarafından yönlendiriliyor. NYHA klas 1 olan hastanın öz geçmişi beş yaşından itibaren dış merkezde koroner anjiyografi yapıldığı ve kalpte var olan deliğin kapatıldığı söyleniyor. İşlem ile ilgili rapor ya da bilgiye ulaşılamıyor. Sigara dışında risk faktörü olmayan hastanın fizik muayenesinde tansiyonun 110/80 mmHg, nabız 80 atım/dk ve 3/6 sistolik üfürüm saptanıyor. Hastanın EKG'sinde ek özellik olmayıp (Şekil 1), ekokardiyografik değerlendirmesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 (glb), sol ventrikülün end sistolik ve end diastolik çapları normal, sağ ventrikül sistolik basıncı normal sınırlarda, kapak patolojisi izlenmemiş olup, sağ ventrikül önünde kitle imajı izlendi. Hastaya dış merkezde yapılan koroner anjiyografi kesitlerinde ok ile gösterilen yerde beş yaşında yapıldığı düşünülen Cx'ten sağ ventriküle fistülizasyonun coil materyali ile kapatıldığı materyal ve dev Cx anevrizması izlendi (Şekil 2a, 2b). Anatomiye daha iyi anlamak açısından yapılan koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi raporu şu şekildedir; "Sol ana koroner arter oldukça geniş olup (17 mm) LAD normal olarak çıkış göstermekte ve normal kalibrasyondadır. Plak veya stenotik segment saptanmadı. Dilate sol ana koroner arter Cx olarak devam etmekte sol atrium arkasından geçtiği düzeyde sol atriuma bası oluşturmakta ve buraya 26 mm ile en geniş çapa ulaşmaktadır. Daha sonra posterior inferiordan sağ

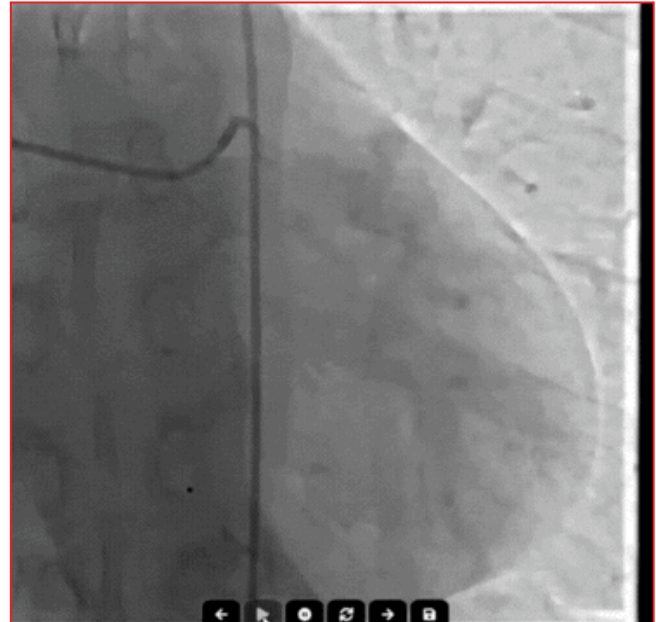
ventriküle açılmaktadır. Açılmadan önce operatif hiperdens kapatıcı materyal izlenmektedir. Ancak değerlendirildiği kadarıyla yaklaşık 4.5 mm'lik geçişin de izlendiği açıklık mevcuttur (Cx'ten sağ ventriküle fistül + Cx anevrizması)" (Şekil 3a, 3b, 3c, 3d, 3e). Koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi video görüntüsü (Şekil 4) Hasta Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahi konseyinde değerlendirildi ve ileri Cx anevrizması bulunan hastaya cerrahi operasyon önerildi. Hastanın dış merkezde opere olduğu öğrenildi. Operasyon teknik ve detayı ile ilgili bilgiye ulaşılamadı. Operasyon sonrası birinci ay kontrolünde klinik durumunun iyi olduğu telefon görüşmesi ile öğrenildi.

Tartışma: Literatürde sirkümfleks arterin sağ ventriküle fistülizasyonu nedeniyle pulmoner hipertansiyon gelişen bazı vakalar bildirilmiştir. Bizim vakamızda ise Cx'in sağ ventriküle giriş yerinde coil materyali olduğundan dolayı sağ ventrikül basıncı artmamış, basınç yükü proksimale yüklediği için Cx ve sol ana koroner arterde anevrizmatik dilatasyon geliştiği düşünülmektedir.

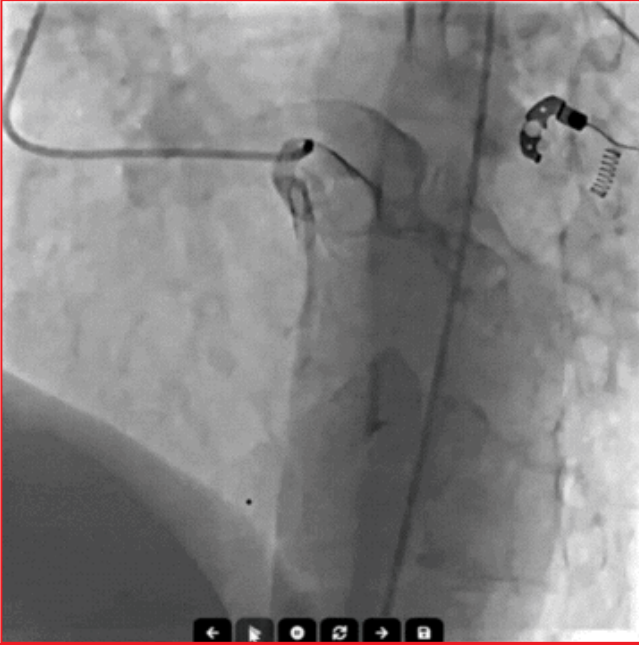
Keywords: Anevrizmal Koroner Arter Fistül, Sağ Ventrikül, Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi 3D, Coil materyal



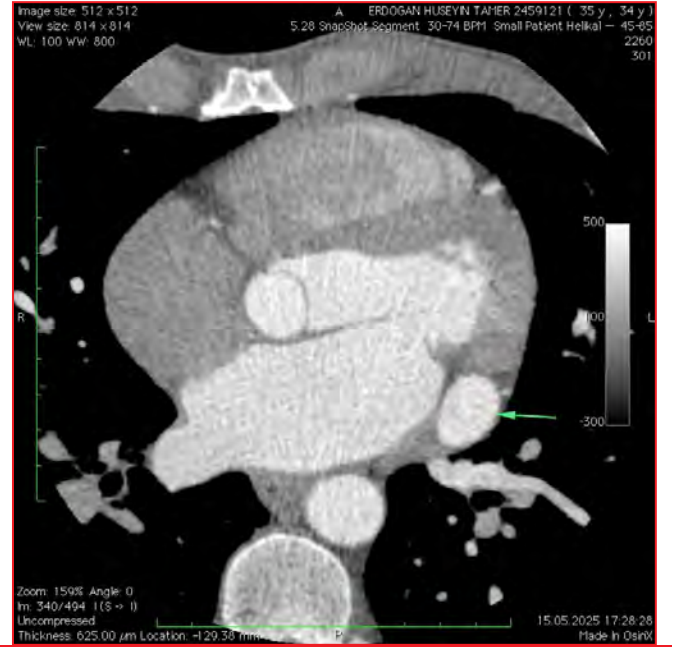
Şekil 1. 12 derivasyon EKG.



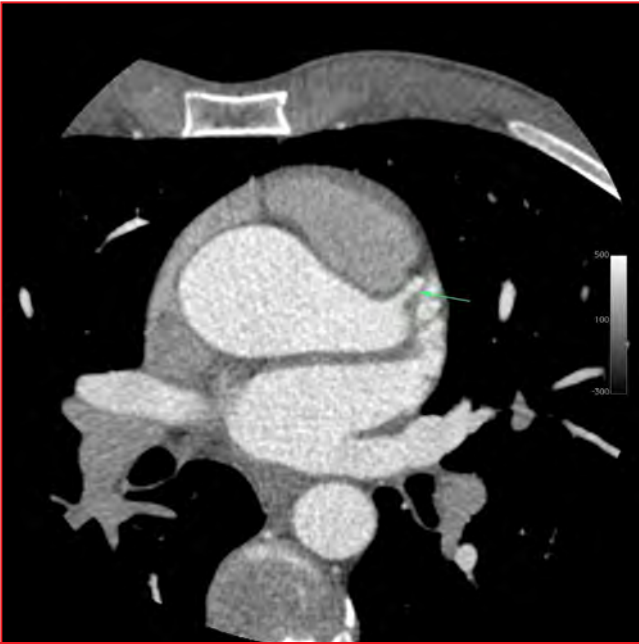
Şekil 2a. Koroner anjiyografi görüntüsü.



Şekil 2b. Koroner anjiyografi görüntüsü 2.



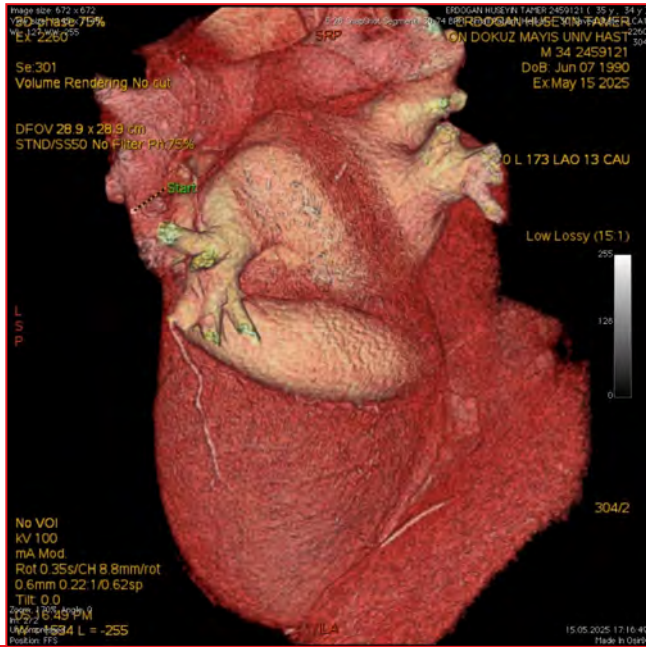
Şekil 3b. Aksiyel BT kesitinde solda ok ile gösterilen LCX dilate izlenmektedir.



Şekil 3a. Aksiyel BT kesitinde dilate sol ana koroner arterden normal kalibrasyondaki LAD'in çıkışı izlenmektedir.



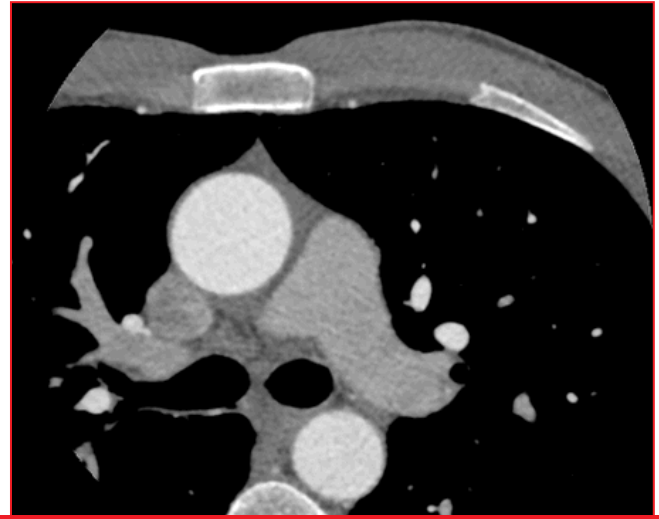
Şekil 3c. Dilate LCX'in inferiorda AV sulkusta sağ ventrikül içerisine fistülizasyonu izlenmektedir.



Şekil 3d. 3D görüntüde AV sulkusta posteriorda dilate LCX izlenmektedir.



Şekil 3e. Koronal MIP görüntüde dilate LCX'in posteriorda AV sulkusta seyri izlenmektedir.



Şekil 4. Koroner BT anjiyografi video görüntüsü

Congenital Heart Diseases

SO-070

Navigating the therapeutic dilemma in eisenmenger syndrome: The guiding role of multimodality imaging

Neziha Aybuke Geylan¹, Okan Tepeli¹, Eren Özgür², Ümit Yaşar Sinan¹, Mehmet Serdar Küçüköğlu¹

¹Department of Cardiology, İstanbul University, Cerrahpaşa Cardiology Institute, İstanbul, Türkiye

²Department of Radiology, İstanbul Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Case: A 52-year-old female patient with Eisenmenger syndrome was admitted to our emergency department with recurrent hemoptysis and dyspnea. She had been clinically stable under PAH specific therapy and diuretics. She was on apixaban for paroxysmal atrial fibrillation which she had temporarily discontinued. ECG showed sinus rhythm, incomplete RBBB, right ventricular strain pattern (Figure 1). Laboratory studies were significant for erythrocytosis, with hemoglobin of 18.3 g/dL. Blood cultures were negative. TTE revealed a perimembranous VSD with Eisenmenger's physiology. Right heart chambers dilated, RV hypertrophy, hypokinesis and Dsign were also observed (Figure 2). The patient was admitted to the ward. CCT was performed to rule out acute pulmonary embolism and in situ thrombosis. In the lung parenchyma, bilateral patchy ground glass opacities and centrilobular consolidations were observed. No filling defects were visualized (Figure 3, 4). These findings were interpreted as being consistent with diffuse alveolar hemorrhage, particularly in the setting of progressive Eisenmenger physiology complicated by alveolar bleeding, likely exacerbated by chronic anticoagulation. Angiography demonstrates prominent and tortuous bronchial arteries, regions of hypervascularity and active extravasation consistent with ongoing alveolar hemorrhage. The vascular pattern is markedly distorted, reflecting chronic bronchial artery hypertrophy and systemic to pulmonary collateral formation. Despite conservative strategies as per ESC guidelines persistent moderate to severe hemoptysis led to a multidisciplinary decision for selective bronchial artery embolization. Identification of the abnormal arteries was obtained and bronchial arteries were catheterized (Figure 5). Selective catheterization of the right and left branches was performed and controlled embolization was then carried out using microspheres from the most

distal accessible segments with careful monitoring. Completion angiogram confirmed complete occlusion and absence of residual flow. The procedure was well tolerated, with no acute complications. Following embolization, hemoptysis resolved completely within 24 hours with no recurrence of bleeding during the observation period.

Discussion: Multimodality imaging plays a crucial role in management of PH. Eisenmenger syndrome is characterized by the multiorgan effects of chronic hypoxaemia, including cyanosis, and haematological changes, including secondary erythrocytosis and thrombocytopenia. These changes are associated with coagulation abnormalities and predisposes patients to both thrombotic and hemorrhagic events, which can present significant therapeutic dilemmas. When confronted with complications multimodality imaging plays a pivotal role, not only in establishing the diagnosis, but also in guiding therapeutic strategies. This case underscores the need for an imaging-guided, multidisciplinary approach to navigate clinical decision making in patients with cyanotic congenital heart disease.

Keywords: Adult congenital heart disease, Eisenmenger syndrome, Hemoptysis, Multimodality imaging, Bronchial artery embolization



Figure 1. ECG.

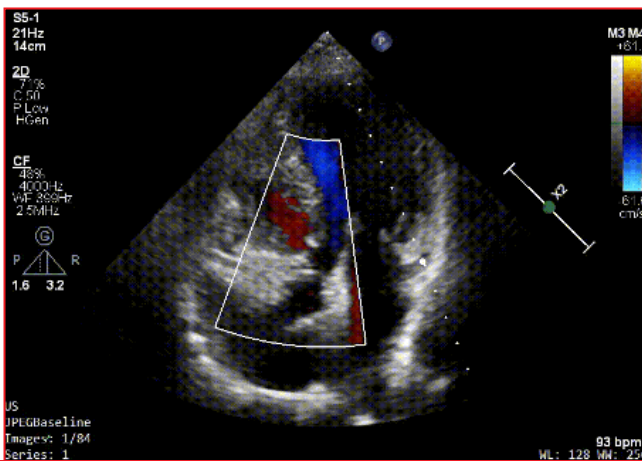


Figure 2. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed a perimembranous VSD with Eisenmenger's physiology (predominantly right-to-left shunting), with bidirectional shunting.



Figure 3. Contrast enhanced computed tomography was performed to evaluate the patient's hemoptysis.



Figure 4. Contrast enhanced computed tomography was performed to evaluate the patient's hemoptysis.



Figure 5. In the angiographic runs, tortuous and dilated right and left bronchial artery branches originating from a common trunk, along with parenchymal blush, were observed.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-071

Cryopyrin-associated periodic syndrome presenting with right ventricular endomyocardial fibrosis: A case reportMerve Yükselen Aydın¹, Arda Güler¹, İrem Türkmen¹, Sinem Aydın², Gamze Babür Güler¹¹Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye²Department of Radiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Case: A 36-year-old woman presented with a one-year history of bilateral leg edema and exertional dyspnea. She had multiple hospital admissions for unexplained systemic inflammation, marked by persistently elevated C reactive protein (CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR). Her past medical history included a recent diagnosis of acute pulmonary embolism treated with rivaroxaban, during which she developed hemoptysis. There was no history of, parasitic exposure, or malnutrition. On physical examination, she exhibited bilateral pretibial edema and recurrent aphthous ulcers on the oral mucosa. ECG showed normal sinus rhythm. Initial laboratory tests confirmed persistently elevated inflammatory markers. There was no evidence of eosinophilia. Echocardiography demonstrated preserved left ventricular ejection fraction, but dilated right heart chambers and severe tricuspid regurgitation. A fibrotic, obstructive lesion was noted below the tricuspid valve involving the septal and posterior leaflets. A mobile hypoechoic structure, suggestive of thrombus, was identified between the lesion and the valve. Colour Doppler imaging revealed severe eccentric regurgitation, and a peak pressure gradient of 16 mmHg across the tricuspid valve. Chest CT revealed nodular infiltrates in the lungs. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) revealed mid ventricular retraction involving the anterior right ventricular wall, subvalvular involvement, and thrombus formation. Extensive subendocardial late gadolinium enhancement confirmed fibrotic remodeling consistent with right sided endomyocardial fibrosis. Differential diagnoses included Behcet disease and hypereosinophilic syndrome. However, pathergy testing was negative, and no eosinophilia or parasitic exposure was identified. Given the presence of systemic inflammation, oral ulcers, lung findings, and cardiac fibrosis, genetic testing for autoinflammatory syndromes was pursued. A pathogenic mutation in the NLRP3 gene confirmed Cryopyrin Associated Periodic Syndrome. Treatment with canakinumab, an interleukin 1 receptor antagonist, was initiated, based on evidence of the role of interleukin 1 beta in myocardial inflammation and fibrosis. Following the initiation of canakinumab therapy, inflammatory markers normalized within weeks, and her symptoms gradually resolved. No new thrombotic events were observed. This case highlights the importance of identifying and treating systemic inflammation in rare cardiomyopathy cases, particularly when traditional risk factors are not present.

Discussion: This case highlights the importance of a multidisciplinary approach and strong clinical suspicion to identify rare but treatable causes of restrictive cardiomyopathy. CMR and genetic testing are essential tools in evaluating complex cardiomyopathies. Chronic inflammation mediated by interleukin 1 may play a key role in the development of cardiac fibrosis, and early treatment with interleukin 1 receptor antagonists may prevent irreversible damage.

Keywords: Cryopyrin-Associated Periodic Syndrome, endomyocardial fibrosis, NLRP3 mutation, restrictive cardiomyopathy

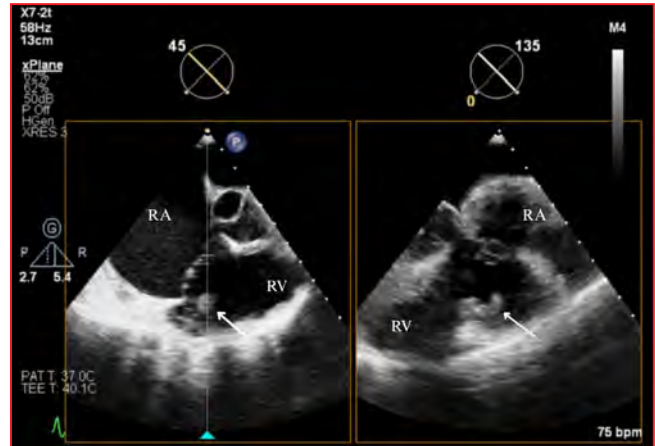


Figure 1. Transesophageal echocardiographic image showing a mobile hypoechoic structure located between the fibrotic mass and the tricuspid valve. This lesion was suggestive of thrombus and considered a potential source of embolism.

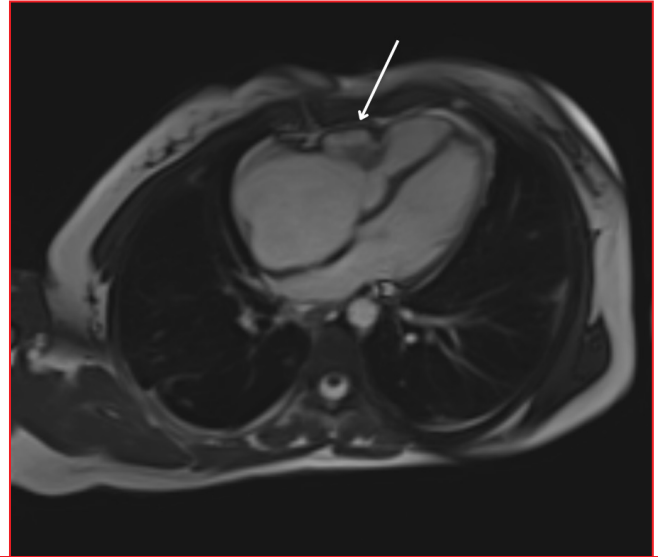
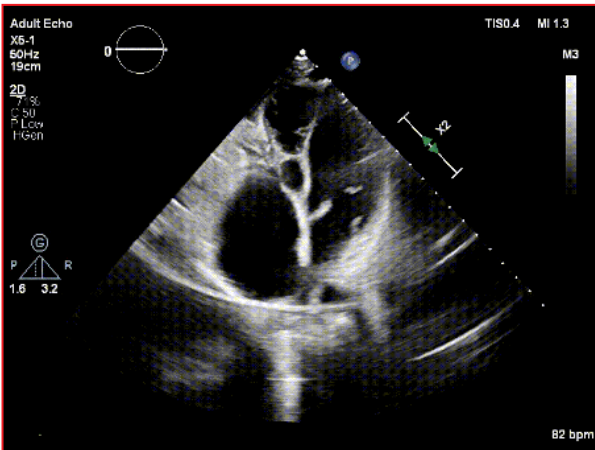


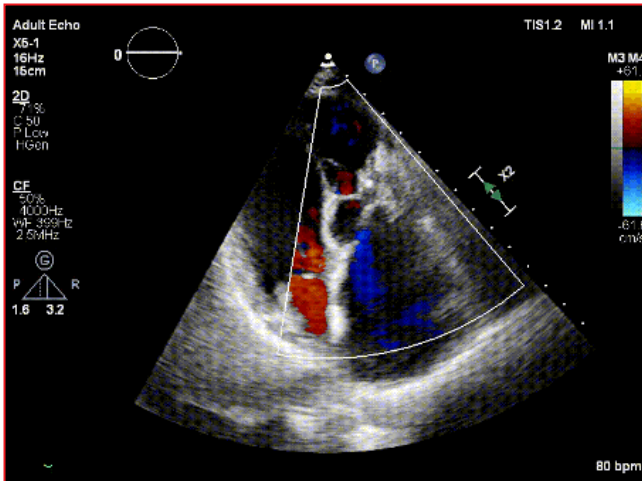
Figure 2. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) showing mid-ventricular retraction involving the anterior wall of the right ventricle, with associated subvalvular involvement.



Figure 3. Cardiac magnetic resonance imaging demonstrates extensive subendocardial late gadolinium enhancement involving the right ventricular wall, chordae tendineae, interventricular septum, and right ventricular outflow tract.



Video 1. Two-dimensional transthoracic apical four-chamber view showing a fibrotic, obstructive lesion beneath the tricuspid valve involving the septal and posterior leaflets, causing apical bulging of the right ventricle.



Video 2. Two-dimensional transthoracic apical four-chamber Colour Doppler image demonstrating severe eccentric tricuspid regurgitation with increased flow velocity across the valve.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-072

A tight chest, a tight space: Pulmonary artery obstruction unveils primary mediastinal lymphoma

Melek Topçu, Emel Hamkan, İstemi Serin, Alev Kılıçgedik, Duygu İnan

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

A 27-year-old woman presented with recurrent syncope, fatigue, and exertional dyspnea for 1.5 months. Physical examination revealed pallor, decreased breath sounds in the left lower lung, and a systolic murmur at the left second intercostal space. Chest radiography showed mediastinal widening and blunted left costophrenic angle (Figure 1a). Electrocardiography revealed T wave inversion in V2–V3 and D1–aVL. Transthoracic echocardiography (TTE) demonstrated a large anterior mediastinal mass compressing the main pulmonary artery, causing severe pulmonary stenosis (Vmax: 4.15 m/s; maximum/mean gradient: 69/40 mmHg) (Figure 1b–c, Video 1). Right ventricular (RV) function was mildly impaired (TAPSE: 16.8 mm; S': 8.8 cm/s; RV free wall strain: –17.8%) (Figure 1e–f), while left ventricular (LV) function was preserved. Contrast-enhanced thoracic CT revealed a 14 cm anterior mediastinal mass compressing both cardiac chambers and the pulmonary artery (Figure 2a). PET-CT showed heterogeneous FDG uptake with invasion of the left upper lung lobe (Figure 2b–c). Tru-cut biopsy confirmed primary mediastinal large B-cell lymphoma (PMBCL). The patient received six cycles of R-EPOCH chemotherapy and autologous stem cell transplantation. Due to partial response, she underwent two cycles of R-ICE and mediastinal radiotherapy. Serial follow-up echocardiography documented normalization of pulmonary gradients and complete resolution of turbulent flow (Figure 3c, Video 2). Systolic pulmonary artery pressure decreased to 19±3 mmHg (Figure 3f) with recovery of RV function (Figure 3a–e). Follow-up CT and PET-CT confirmed marked tumor regression (Figure 2d–e, Figure 3g). The patient remains in remission. This case highlights the diagnostic and prognostic value of multimodal imaging—particularly TTE—in detecting cardiovascular compromise in systemic malignancies. Although initial symptoms and radiography suggested mediastinal pathology, TTE was pivotal in identifying life-threatening pulmonary artery compression by an extracardiac mass. Elevated pulmonary flow velocities and gradients mimicked primary pulmonary hypertension but were fully reversible after oncologic therapy.

Learning points: Mediastinal masses can cause functional pulmonary artery stenosis through extrinsic compression. TTE is essential for detecting turbulent pulmonary flow, elevated gradients, and RV dysfunction. Multimodal imaging (TTE, CT, PET-CT) facilitates rapid diagnosis and targeted treatment. Early chemotherapy may result in tumor regression and complete recovery of cardiac function.

Keywords: Mediastinal mass, Multimodal imaging, Pulmonary artery compression, Pulmonary artery stenosis



Figure 1.

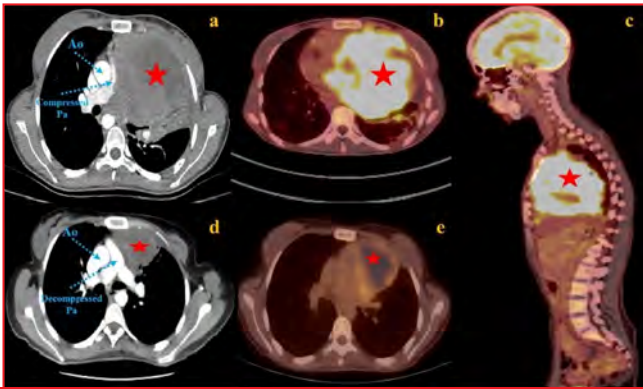


Figure 2.

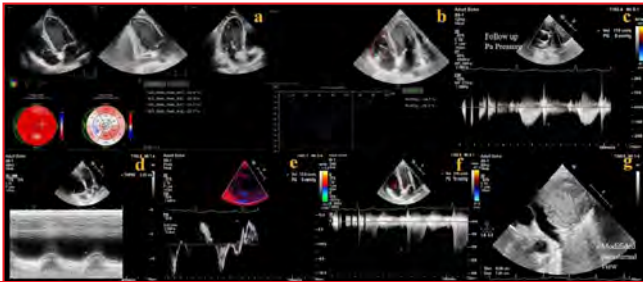
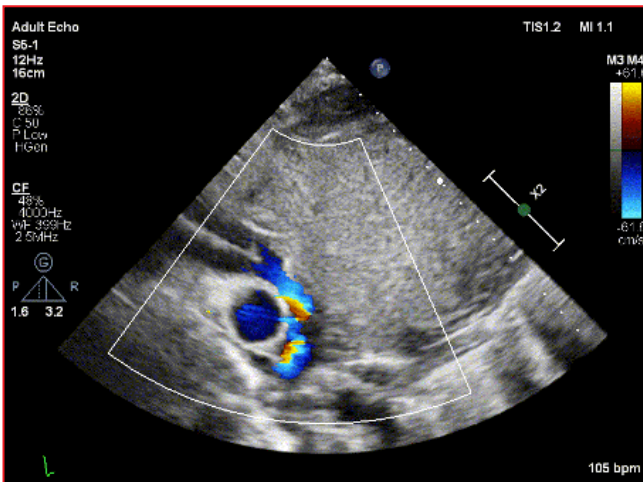
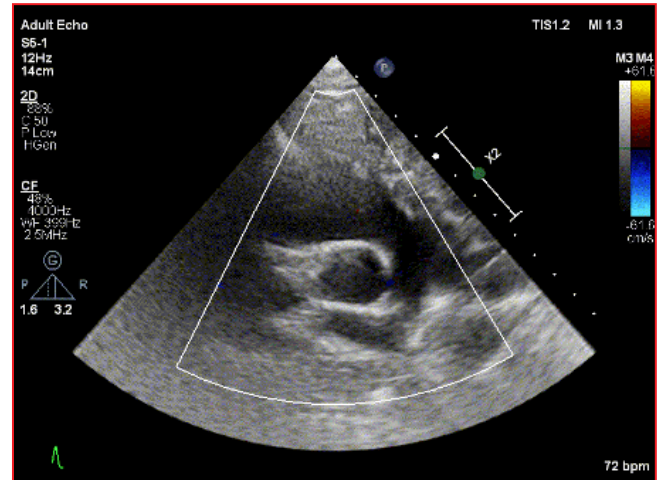


Figure 3.



Video 1.



Video 2.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-073

Redo kapak ve koroner cerrahisi sonrası gelişen dev LMCA psödoanevrizması: Multimodal görüntüleme ile tanı

Faruk Oran¹, Elif Ayduk Gövdeli², Alev Kılıçgedik¹, Funda Özlem Pamuk¹, Sevil Tuğrul Yavuz¹, Nihan Kayalar¹, Duygu İnan¹

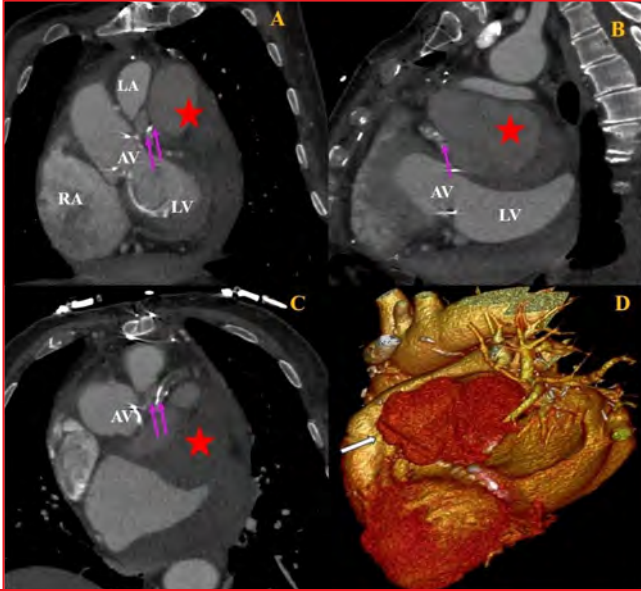
¹Department of Cardiology, İstanbul Başakşehir Çam and Sakura City Hospital, İstanbul, Türkiye

²Royal Brompton Hospital, London

Olgu: Altmış beş yaşında erkek hasta, hipertansiyon, diyabetes mellitus, permanent atriyal fibrilasyon öyküsüne ve 15 yıl önce LAD-LIMA koroner arter bypass grefti (CABG), 2 ay önce ise redo Ao-CX-OM1 CABG, aort ve mitral kapak replasmanı (AVR + MVR), triküspit anüloplastisi (TRA) ve kalıcı pacemaker implantasyonu geçirilmişti. Hasta, son bir haftadır giderek artan nefes darlığı nedeniyle acil servise başvurdu. Başvuruda NYHA sınıf III semptomları mevcuttu. EKG'de atriyal fibrilasyon ritminde, kalp hızı 123 atım/dk olarak saptandı. Transtoraksik ekokardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu %45, sol ventrikülde papiller kaslar üzerinde hareketli yapılar (rezidü korda?), fonksiyonel biyoprotez aort kapakta orta derecede gradyent (8/17 mmHg), hafif paravalvüler aort yetmezliği, biyoprotez mitral kapakta ortalama gradyent 5 mmHg (maksimum: 11 mmHg, PHT: 43 ms), triküspit ring anüloplastili kapakta hafif yetmezlik ve sağ kalp boşluklarında pacemaker teli izlendi. Laboratuvar değerlendirmesinde CRP 43 mg/L, hemogloblin 9,3 g/dL olup, diğer parametreler normal sınırlardaydı. Enfektif endokardit ön tanısıyla yapılan transözofajiyal ekokardiyografide (TEE), biyoprotez mitral kapağın (gradyent 14/5 mmHg) leaflet hareketlerinin normal olduğu, kapak üzerinde hareketli parçası olmayan hipoekojen minimal kitleler izlendiği, biyoprotez aort kapağı (leafletler ince ve hareketleri iyi) ve 2. derece triküspit yetersizliği olduğu tespit edildi. Biyoprotez aort kapağın LCC komşuluğunda, LMCA'dan kaynaklı, sol atriya ve pulmoner artere bası yapan dev psödoanevrizma izlendi. LMCA'dan psödoanevrizma içerisine aort kökü komşuluğunda renkli doppler ile geçiş olduğu görüldü (Şekil 1A-B, Video 1-2). Bulgular 3D kardiyak BT ile doğrulandı (Şekil 2A-D, Video 3). Hastanın kan kültüründe üreme olmadı. Hastaya acil cerrahi uygulandı. Cerrahi sırasında LMCA da uzun segment yırtık olduğu ve psödoanevrizma boyununun LMCA ile ilişkili olduğu görüldü. Post op 2. gün hasta ECMO desteğine rağmen kardiyojenik şok nedeniyle kaybedildi.

Tartışma: Bu olgu, kompleks kardiyak cerrahi öyküsü olan bir hastada gelişen, nadir yerleşimli ve ölümcül seyreden bir psödoanevrizmayı tanımlamaktadır. Kardiyak psödoanevrizmalar; miyokardiyal duvarın tüm katmanlarını içermeyen, cerrahi, travma veya enfeksiyon sonrası gelişen ve genellikle hayatı tehdit eden yapılar olup, gerçek anevrizmalardan ayırt edilmelidir. Bu olguda psödoanevrizma, literatürde nadiren bildirilen bir lokalizasyonda, LMCA kökenli olup aort kökü, sol atriyum ve pulmoner artere kompresyon yapacak kadar büyüktü. Klinik bulgular; tekrarlayan dispne ve ileri derece kalp yetmezliğiyle seyretmiş, sonrasında rüptür riski nedeniyle acil müdahale gerektirmiştir. Multimodal görüntüleme (TTE, TEE ve BT) ile yapılan detaylı değerlendirme, tanı ve cerrahi planlama açısından kritik rol oynamıştır. Bu vaka, invaziv girişimler sonrası gelişebilecek nadir ama fatal komplikasyonlara karşı yüksek klinik farkındalık gerekliliğini ortaya koymaktadır.

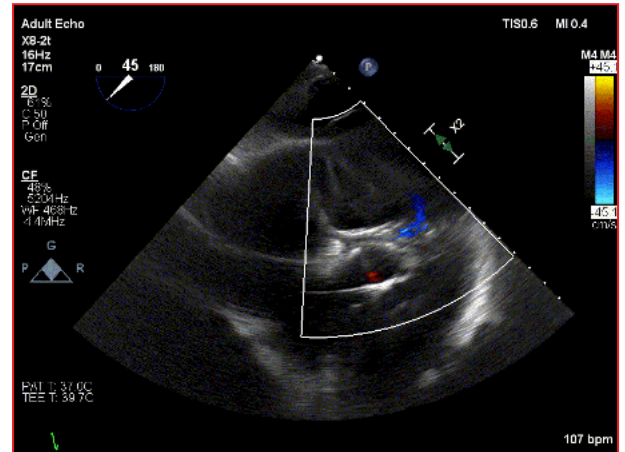
Anahtar Kelimeler: Kardiyak bt, lmca, Psödoanevrizma, MVR, AVR, Transözofajiyal ekokardiyografi



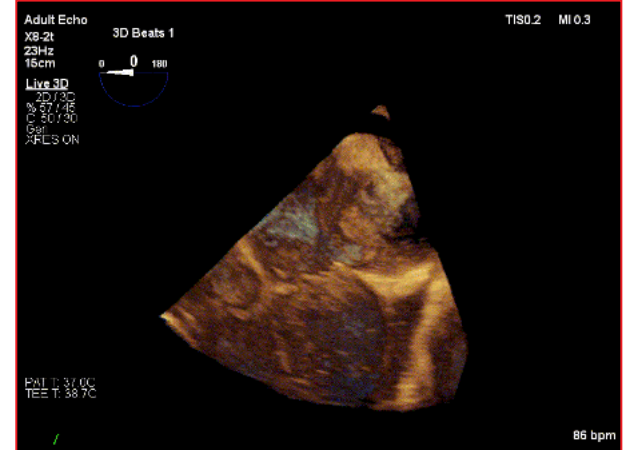
Şekil 1. Transözofajiyal ekokardiyografi. A) Midözofajiyal pencere 2 boyutlu görüntüleme, sol atriya bası yapan, büyük bir kısmı tromboze olan dev psödoanevrizma (kırmızı yıldız), B) Bi-plan renkli Doppler görüntüleme, LMCA'dan psödoanevrizma (kırmızı yıldız) içerisine doğru akım (mor ok) izlenmekte.



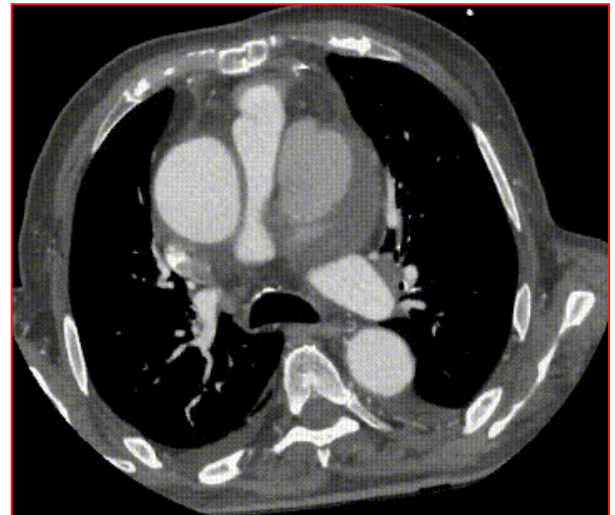
Şekil 2. 3 boyutlu kardiyak bilgisayarlı tomografi. A) Koronal, B)Sagittal, C) Transvers planlarda psödoanevrizma (kırmızı yıldız) ve LMCA komşuluğu (mor ok) izlenmekte. D) 3 boyutlu değerlendirmede, sol atriyum ve pulmoner artere bası yapan dev psödoanevrizma izlenmekte (beyaz ok).



Video 1. Transözofajiyal ekokardiyografi, mid-özofajiyal kısa eksen, renkli Doppler görüntüleme, LMCA'dan psödoanevrizma içerisine doğru türbülant akım izlenmekte.



Video 2. 3 boyutlu transözofajiyal ekokardiyografi, sol atriya bası yapan, lümeninin büyük bir kısmı tromboze dev psödoanevrizma.



Video 3. Kardiyak Bilgisayarlı tomografi transvers planda, LMCA kaynaklı, büyük bir bölümü tromboze, pulmoner arter ve sol atriya bası oluşturan dev psödoanevrizma izlenmekte.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-074

A sad story: Iatrogenic aortic valve perforation after robotic atrial septal defect closure

Hasan Şahin, Begüm Uygur, Emre Aydın, Salih Güler, Mehmet Ertürk

Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Case: A 34-year-old female patient admitted to another center with dyspnea. Transthoracic echocardiography (TTE) showed dilated right heart chambers, and patient was referred to our heart center. TTE revealed normal left ventricular size and dilated right heart chambers with normal systolic function. A 14 mm atrial septal defect was seen. The pulmonary artery was dilated. Moderate tricuspid regurgitation was detected. For further evaluation, transesophageal echocardiography (TEE) was performed. Three dimensional (3D) TEE revealed 19x20 mm secundum ASD and additionally a fibrous band extending from the Coumadin ridge to the interatrial septum (IAS) compatible with cortriatrium sinister. Right heart catheterization (RHC) was planned to evaluate the suitability of ASD closure. In RHC, pulmonary vascular resistance (PVR) was 1.9 WU, and Qp/Qs was 1.54. The patient was evaluated by the heart team and surgery was decided to be the best choice for treatment. ASD repair with a patch, tricuspid ring annuloplasty and removal of fibrous band were performed using a minimally invasive robotic surgery method. The operation note stated that no residual interatrial shunt was observed in intraoperative TEE. Postoperative TTE showed moderate to severe aortic regurgitation (AR) originating from non-coronary cup (NCC) was observed (Figure 1). Newly diagnosed AR just after the surgery, made us to think about iatrogenic injury of aortic valve. To exclude the infective etiology, blood cultures and laboratory tests were evaluated and they were not suggestive of infective endocarditis (IE). TEE was recommended, however patient refused TEE, therefore medical treatment was started. During her follow-ups, several TTEs were performed, all revealed normal size and function of left ventricle with moderate to severe AR. Unfortunately patient developed dyspnea and impairment at functional capacity at 1 year follow-up. Then she agreed with TEE evaluation. TEE clearly revealed severe eccentric AR originating from the NCC (Figure 2, 3). 3D TEE gave us opportunity to see the aortic valve for evaluation the location and size of perforation (Figure 4). After TEE, we concluded that the etiology of the AR was an iatrogenic injury during the operation, given the absence of AR in the preoperative echos, and the presence just after the operation without any infective status. The patient was evaluated by the heart team which decided an elective aortic valve surgery. During the operation, perforated NCC was seen (Figure 5). Surgeon decided that the perforation was secondary to a suture-related inadvertent injury. Initially, repairment of NCC was performed; unfortunately moderate aortic regurgitation was observed in intraoperative TEE following the repair. Subsequently, aortic valve replacement (AVR) was performed.

Keywords: Aortic valve injury, Echocardiography, Robotic heart surgery

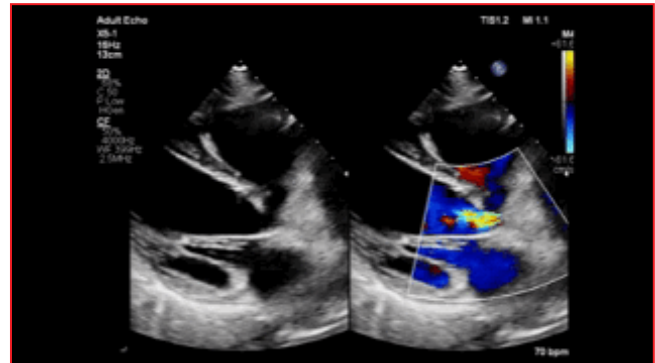


Figure 1. Postoperative transthoracic echocardiography. Modified parasternal long axis view with color Doppler. Defect and moderate to aortic regurgitation jet were seen.

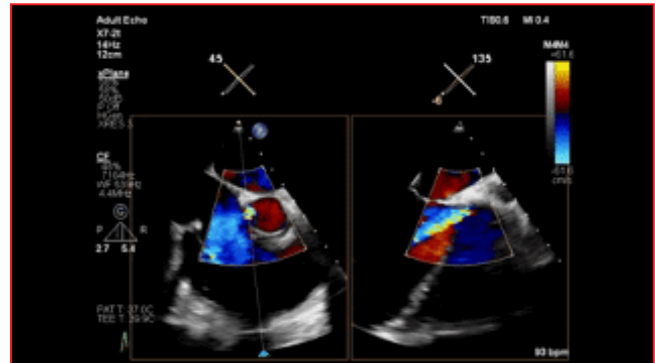


Figure 2. Transesophageal echocardiography short axis X-plane view. AR was originating from NCC in short axis view and in long axis view the width of vena contracta and the spread of the jet was seen properly.

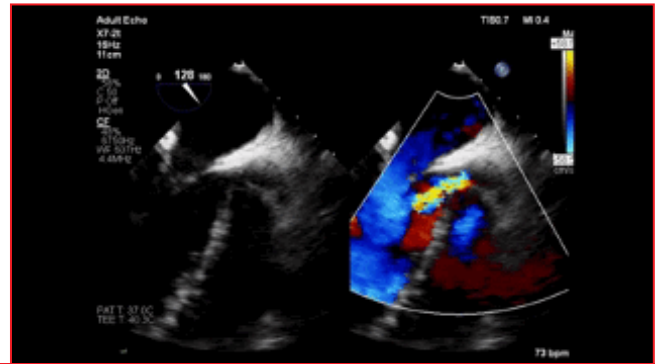
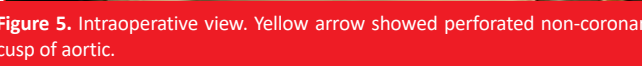
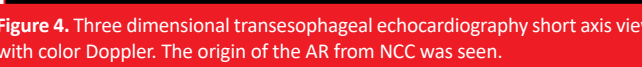


Figure 3. Transesophageal echocardiography short axis X-plane view. AR was originating from NCC in short axis view and in long axis view the width of vena contracta and the spread of the jet was seen properly.

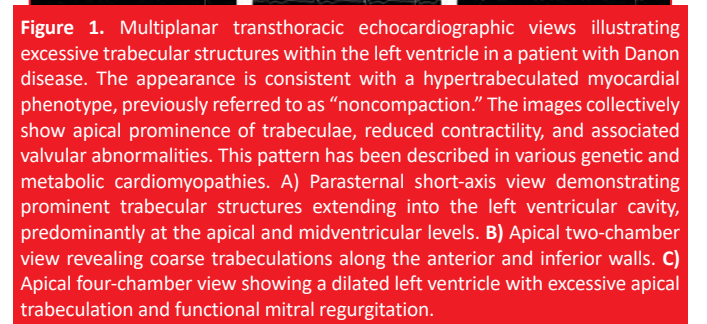


SO-075

Çetin Alak, Selin Abdu Tınaz, Ayşe Nilgün Kara, Hüseyin Onay,
Mustafa Yılmaz

Case: A 36-year-old woman with no medical history or cardiovascular risk factors was referred to our center following successful resuscitation from in-hospital cardiac arrest. She had presented with progressive exertional dyspnea and fatigue over one month. Shortly after arrival, she experienced ventricular fibrillation requiring defibrillation. There was no history of syncope, chest pain, arrhythmia, neuromuscular symptoms, or family history of cardiac disease. Muscle enzymes were normal, and no cognitive or skeletal abnormalities were noted. Transthoracic echocardiography revealed a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 40%, normal chamber size, and apical hypertrabeculation, along with moderate-to-severe mitral and tricuspid regurgitation. Estimated pulmonary artery systolic pressure was 72 mmHg. ECG showed sinus rhythm with prolonged PR (240 ms) and subtle notching in V1–V2. Holter monitoring detected frequent ectopy and multiple non-sustained ventricular tachycardia (NSVT) episodes. Cardiac magnetic resonance (CMR) confirmed an LVEF of 37%, increased LV end-diastolic volume (212 mL), and a trabeculation ratio of 2.5 in the lateral wall. Late gadolinium enhancement (LGE) demonstrated mid-wall to subepicardial fibrosis with near-transmural extent in apical and lateral segments. Native T1 and T2 mapping supported fibrotic replacement. Genetic testing revealed a *de novo* heterozygous LAMP2 frameshift mutation (c.406dupA, p.T136NfsTer3), not previously reported and absent in parental screening (Figure 3). Based on clinical, imaging, and genetic data, Danon disease was diagnosed. Despite counseling regarding her high arrhythmic risk and recommendation for ICD implantation and transplant evaluation, the patient declined both. Medical therapy for HFrEF was initiated, including beta-blocker and ACE inhibitor. She was discharged with close follow-up but suffered sudden cardiac death at home six months later.

Keywords: Danon disease, Genetic cardiomyopathy, Hypertrabeculation, De novo LAMP2 mutation, Multimodality imaging



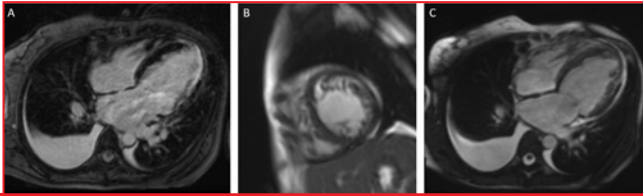


Figure 2. Multiplanar cardiac magnetic resonance (CMR) imaging findings in a patient with Danon disease. The images demonstrate both excessive trabeculation and transmural fibrosis, highlighting the structural and tissue characteristics of the cardiomyopathic process. **A)** Late gadolinium enhancement (LGE) image showing transmural myocardial fibrosis involving the apical and lateral wall segments. This pattern is consistent with advanced non-ischemic cardiomyopathy. **B)** Short-axis cine steady-state free precession (SSFP) image revealing prominent trabecular projections at the mid to apical levels, consistent with a hypertrabeculated myocardial phenotype. **C)** Four-chamber cine SSFP view showing a mildly dilated left ventricle with coarse apical trabeculations and impaired systolic function.

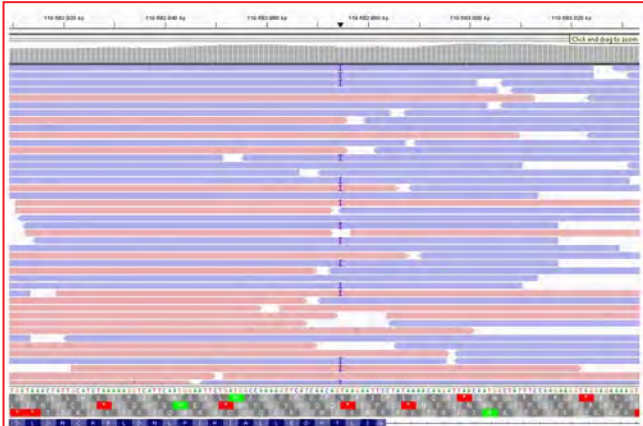


Figure 3. Visualization of the c.406dupA (p.T136Nfs*3) variant in the LAMP2 gene using Integrative Genomics Viewer (IGV).

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-076

Koroner arter bypass greft sonrası nadir bir geç dönem komplikasyonu: Koroner greft anevrizması

Gizemnur Coşkun, Merve Yükselen Aydın, İrem Türkmen, Arda Güler, Gamze Babür Güler

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

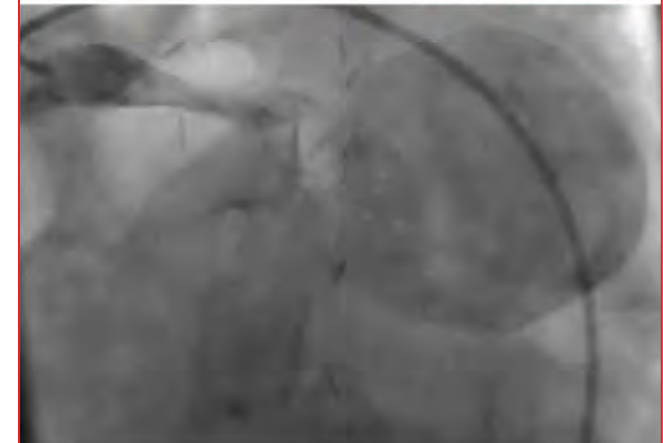
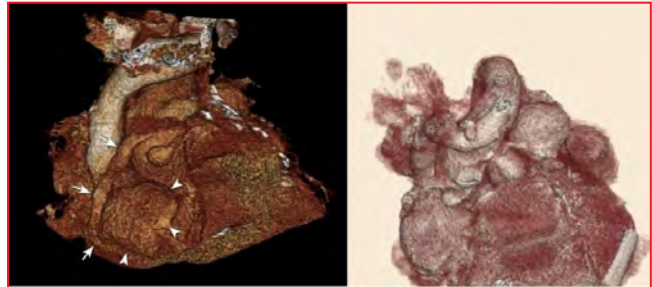
Giriş: Koroner arter bypass greft cerrahisi (KABG), ileri koroner arter hastalığında yaygın kullanılan bir yöntemdir. Safen ven greftleri (SVG) sık tercih edilir ancak zamanla dejeneratif değişikliklere yatkındırlar. Nadir komplikasyonlardan biri olan koroner greft anevrizması (KGA), genellikle asemptomatik seyredebilir ancak anjina, kalp yetmezliği veya ani kardiyak ölüm gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. İlk greft anevrizması olgusu Riahi ve ark. tarafından 1975'te bildirilmiştir. Biz de benzer şekilde nefes darlığı ile başvuran bir hastada tesadüfen saptanan bir olgu sunuyoruz.

Olgu: Kırk sekiz yaşında erkek hasta, nefes darlığı ve halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Yedi yıl önce, iki safen ven grefti ve bir sol internal torasik arter grefti ile üç damar KABG operasyonu geçirmişti. Diyabet, hipertansiyon ve 16 yıl önce

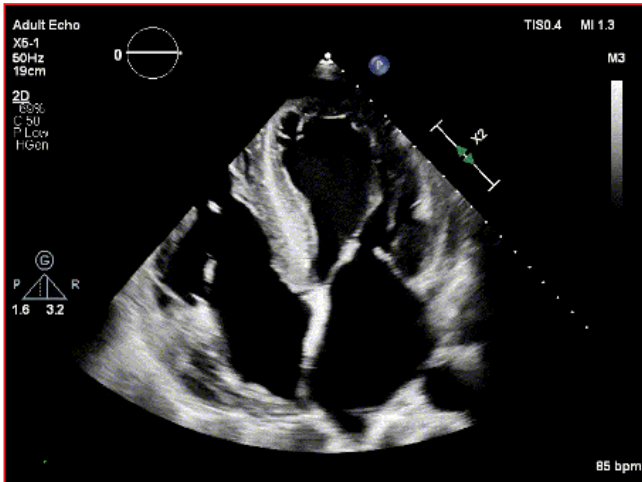
renal transplant öyküsü mevcuttu; düzenli hemodiyaliz almaktaydı. EKG'de normal sinüs ritmi ve sol ventrikül hipertrofisi vardı. Hemogloblin 8,2 g/dL, kreatinin 7,8 mg/dL olarak bulundu. Ekokardiyografide azalmış ejeksiyon fraksiyonu, ileri mitral ve triküspit yetersizliği, pulmoner hipertansiyon ve atriyal genişleme görüldü. Sağ atrium lateral duvarında 48x32 mm çapında yeni kistik kitle saptandı. Transözofagiyal ekokardiyografide sağ atrium lateralinde, perikardiyal alanda kısmen tromboze olmuş dejeneratif bir kitle doğrulandı. BT anjiyografide sağ koroner artere uzanan SVG'de proksimal segmentte 11 mm ektazi, distalinde 45x28 mm anevrizma ve mural trombüs izlendi. Diğer SVG'de de 51x40 mm ve 53x40 mm boyutlarında iki anevrizma ve trombüs tespit edildi. Sol internal torasik arter grefti normaldi. Cerrahi önerilen hasta tedaviyi reddetti.

Tartışma: KGA nadirdir ancak geç dönemde artan tanı oranları mevcuttur. Genellikle greftin yapısal dejenerasyonu sonrası gelişir. Vlodaver ve Edwards, geç dönem anevrizmalarda organize trombüs ve intimal fibrozis tanımlamıştır. Diyabet, hipertansiyon ve diyaliz gibi faktörler bu süreci hızlandırabilir. Vinciguerra ve ark. greft anevrizmalarının %80'inden fazlasının geç dönemde ortaya çıktığını ve en sık semptomun göğüs ağrısı olduğunu bildirmiştir. Bizim olgumuzda ise halsizlik ve nefes darlığı ön plandaydı. Bu durum, KABG sonrası hastalarda rutin ve dikkatli görüntülemenin önemini vurgular. Ekokardiyografi şüphe uyandırabilir, ancak kesin tanı için BT ve anjiyografi gerekir. Farkındalık, ölümcül sonuçların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu olgu, KABG sonrası görülebilecek nadir fakat ciddi komplikasyonlara dikkat çeker. Spesifik olmayan semptomlar, greft anevrizması gibi ciddi durumların habercisi olabilir. KABG sonrası hastaların uzun dönem takibinde rutin ekokardiyografi önemlidir. Olağandışı bulgularda BT ve koroner anjiyografi gibi ileri görüntüleme yöntemleri devreye sokulmalıdır. Erken tanı, rüptür ve enfarktüs gibi ölümcül komplikasyonların önüne geçebilir. Bu vaka, post-KABG hasta yönetiminde dikkatli izlem ve farkındalığın hayati olduğunu göstermektedir.

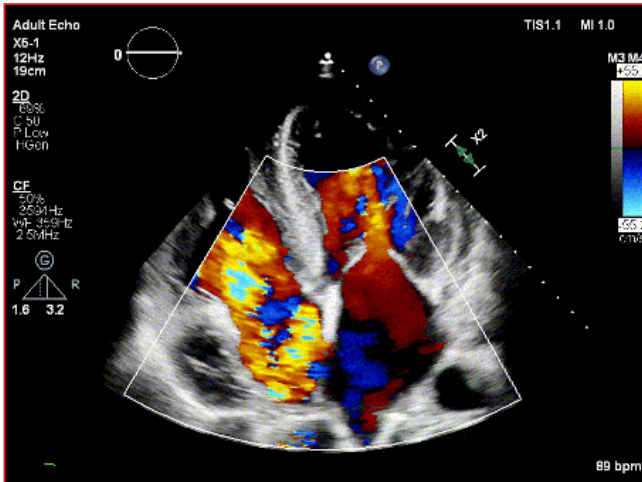
Keywords: Koroner arter bypass grefti, Safen ven grefti, Koroner anevrizma, Trombüs, Kardiyak BT, Geç dönem komplikasyon



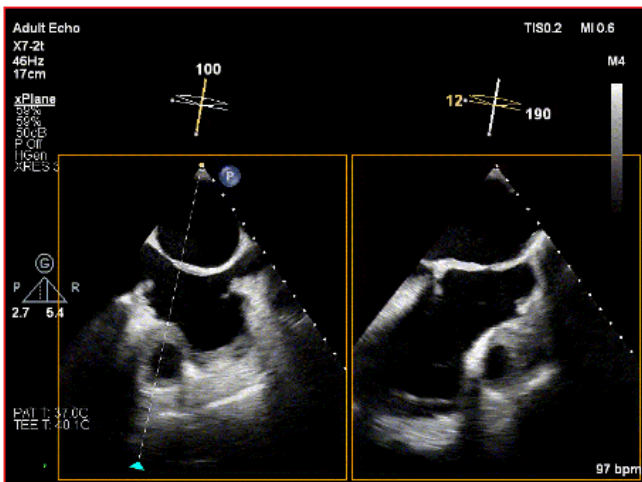
Şekil 1. BT anjiyografide sağ koroner artere uzanan SVG'de proksimal segmentte anevrizma ve mural trombüs ile diğer SVG'deki anevrizma ve trombüs yapılar izlenmektedir.



Video 1. Transtorasik ekokardiyografi, apikal-4-boşluk pencerede azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, biatrial dilatasyon ve sağ atriyum lateralde duvardaki kitle izlenmektedir.



Video 2. Transtorasik ekokardiyografi, apikal-4-boşluk pencerede renkli Doppler ile ileri mitral ve triküspit yetersizliği izlenmektedir.



Video 3. Transözefageal ekokardiyografi, bikaval pencere x-plan görüntüde sağ atriyal kitle izlenmektedir.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-077

A hemodynamic illusion: Partial anomalous pulmonary venous return mimicking high cardiac output in Sjögren's syndrome

Melih İnce¹, Nur Bengisu Mavus¹, Çetin Alak¹, Hasan Emin Kaya², Dilek Yeşilbursa¹, Osman Akın Serdar¹

¹Department of Cardiology, Uludağ University, Faculty of Medicine, Bursa, Türkiye

²Department of Radiology, Uludağ University, Faculty of Medicine, Bursa, Türkiye

Case: A 73-year-old man with known Sjögren's syndrome and fibrotic interstitial pneumonia was evaluated for progressive dyspnea and exertional desaturation. Transthoracic echocardiography showed preserved biventricular function and mild tricuspid regurgitation with estimated SPAP of 45 mmHg. Right heart catheterization (RHC) revealed elevated pulmonary artery pressure (mean PAP 40 mmHg), normal pulmonary capillary wedge pressure (PCWP 10 mmHg), and an unexpectedly low PVR of 2.2 Wood units. The calculated cardiac output (CO) by the Fick method was elevated at 13.63 L/min, yielding a Qp/Qs ratio of 0.5, raising suspicion for a shunt physiology or systemic high-output state. Common causes of high output states such as anemia, thyrotoxicosis (TSH: 0.55 mIU/L, free T4: 1.01 ng/dL), hepatic disease, AV malformations, and Paget's disease were excluded through comprehensive laboratory and imaging workup. Alkaline phosphatase was within normal limits (92 U/L), calcium level was 9.0 mg/dL. Three-phase bone scintigraphy showed no evidence of Paget's disease. Pulmonary perfusion scintigraphy and SPECT study showed no signs of pulmonary embolism or right-to-left shunting. Additionally, whole-body PET/CT ruled out occult malignancy or metabolically active AV malformations. Contrast echocardiography ruled out intracardiac shunts. Further thoracoabdominal imaging revealed a partial anomalous pulmonary venous return: the left upper pulmonary vein draining into the left innominate vein, which subsequently joins the superior vena cava (SVC). The patient's SVC oxygen saturation was markedly elevated at 81%, contributing to a falsely high mixed venous saturation (MvO₂) when applying the traditional Fick method for CO calculation. This misleading input skewed both CO and PVR calculations. A reanalysis using pulmonary artery oxygen saturation instead of SVC-based MvO₂ corrected the CO to 7.9 L/min and recalculated the PVR to 3.61 Wood units with a Qp/Qs ratio of 0.94, resolving the pseudo-high output artifact. Systemic vascular resistance was also found to be reduced, initially suggesting AV shunting physiology, though ultimately explained by saturation miscalculation.

Discussion: This case illustrates how partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) may confound RHC by elevating SVC oxygen saturation and falsely increasing MvO₂, leading to overestimated CO and underestimated PVR. Coexisting Sjögren's syndrome-related interstitial lung disease (ILD) may modestly lower systemic arterial saturation, further distorting Qp/Qs ratios. Recognizing this hemodynamic pitfall is essential, especially in patients with atypical venous anatomy. Using pulmonary artery saturation for Fick-based CO calculations provides a more accurate alternative. In high-output hemodynamic profiles with no systemic cause, anomalous pulmonary venous return should be considered to avoid misdiagnosis and inappropriate management of pulmonary hypertension.

Keywords: Fick method, Pulmonary hypertension, Partial anomalous pulmonary venous return, Sjögren syndrome, Mixed venous saturation, Pseudo-high output

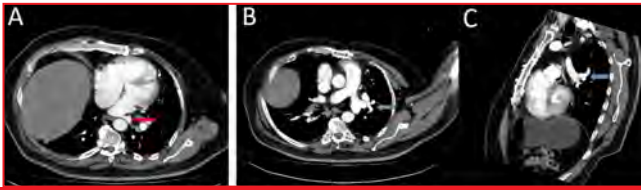


Figure 1. CT imaging revealing partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR). **A)** Axial CT image showing the normal drainage of the left inferior pulmonary vein (red arrow) into the left atrium. **B)** Axial CT image illustrating the anomalous course of the left upper pulmonary vein (blue arrow) draining into the left innominate vein. **C)** Sagittal CT reconstruction demonstrating the vertical vein draining the left upper pulmonary vein into the left innominate vein (blue arrow), consistent with a classic PAPVR variant.

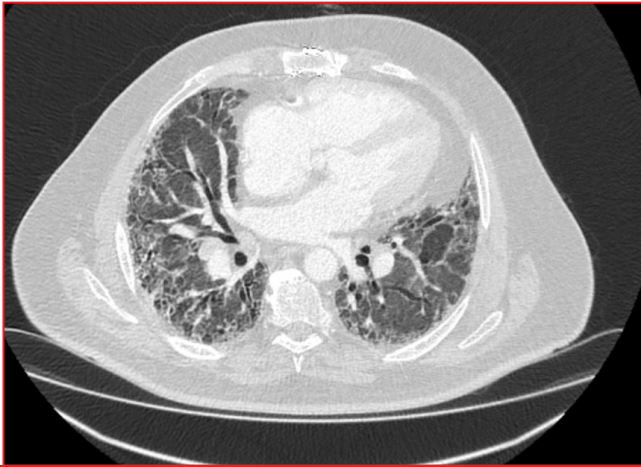


Figure 2. High resolution chest CT demonstrating interstitial lung involvement in the context of Sjögren's syndrome.

Peripheral and basal predominant reticulations, honeycombing (especially in lower lobes), and areas of ground-glass opacities are observed. These findings support a UIP (Usual Interstitial Pneumonia)-like pattern of interstitial lung disease associated with connective tissue disorder.

	BASINÇLAR (mmHg)				OKSİJEN SATURASYONLARI (%)
	SİST.	DİAS.	END DİAS.	MEAN	
SVC				14/12	81/81
IVC				13/12	65/71
RA				14/14	ÜST:77 ORTA:74/71/ ALT:71
RV	67/57				69/72
PA	69/57	29/25		40/36	71/70
PCWP				10/13	
LV	142/123		11/13		90/88
AORT	140/121	81/70		100/89	87/88

BOY (cm) : 170 BMI: 31,14
 KİLO (kg) : 90
 VÜCUT YÜZEY ALANI (m²) : 2,01
 HB (gr/dl) : 13,9
 MIXED VENÖZ OKSİJEN SATURASYONU: 77(VAZOREKTİVİTE testi sonrası:78,5)
 Qp/Qs: 0,5 (VAZOREKTİVİTE testi sonrası: 0,53)
 CO: 13,63L/min (VAZOREKTİVİTE testi sonrası:14,3 L/min)
 CI:6,61 L/min/m² (VAZOREKTİVİTE testi sonrası: 6,96 L/min/m²)
 PVR: 2,2 WoodU (VAZOREKTİVİTE testi sonrası:2,02 WoodU)
 SVR: 6,32 WoodU (VAZOREKTİVİTE testi sonrası:5,3 WoodU)

Figure 3. Invasive hemodynamic measurements obtained during right heart catheterization before and after pulmonary vasoreactivity testing.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-078

Adult presentation of CHARGE syndrome with partial anomalous pulmonary venous drainage and pulmonary hypertension: A case report

Halit Emre Yalvaç, Ezgi Çamlı Babayiğit

Eskişehir City Hospital, Eskişehir, Türkiye

Introduction: CHARGE syndrome is a rare congenital disorder (Coloboma, Heart defects, Atresia choanae, Retardation of growth/development, Genital anomalies, Ear anomalies/hearing loss) usually caused by CHD7 mutations. Cardiovascular anomalies occur in ~70% of cases, yet partial anomalous pulmonary venous drainage (PAPVD) with pulmonary hypertension (PH) in adulthood is extremely rare.

Case: A 54-year-old woman, with no known chronic comorbidities, presented with gradually worsening exertional dyspnea (WHO functional class II) and recurrent palpitations. She reported a childhood diagnosis of a “hole in the heart” without further evaluation. Medical history revealed bilateral sensorineural hearing loss, requiring hearing aids since early adulthood, and mild speech impairment. She also exhibited facial dysmorphism. There was no family history of hearing loss or congenital heart disease. On examination, respiratory sounds were coarse. Cardiac auscultation revealed a pansystolic murmur at the mesocardiac area and a systolic murmur at the tricuspid focus. ECG showed sinus rhythm, right bundle branch block, and P pulmonale. Transthoracic echocardiography demonstrated preserved left ventricular ejection fraction (60%), interventricular septal flattening, massive right atrial and ventricular dilatation, moderate tricuspid regurgitation, TAPSE 16 mm, non-collapsible dilated inferior vena cava (23 mm), a secundum-type atrial septal defect (ASD) measuring 23 mm, and estimated systolic pulmonary artery pressure (sPAP) of 70 mmHg. Transesophageal echocardiography confirmed a 26 mm secundum ASD without ventricular septal defect. Right and left heart catheterization showed pulmonary vascular resistance (PVR) of 7 Wood units, Qp/Qs ratio of 2, mean PA pressure of 39 mmHg, right atrial pressure 15 mmHg, and normal coronary arteries. Oxygen saturation step-up was noted between the superior vena cava and pulmonary artery. Cardiac computed tomography identified a 19x24 mm ASD and anomalous drainage of the left upper pulmonary vein into the superior vena cava, consistent with PAPVD. Given the dysmorphic appearance, hearing loss, and congenital heart defect, genetic testing was performed and revealed a pathogenic CHD7 mutation, confirming CHARGE syndrome. Diagnosed with congenital heart disease-related PH, the patient started tadalafil 40 mg/day; macitentan was added but discontinued due to adverse effects. Tadalafil was continued. At 1-month follow-up, sPAP was 60 mmHg with persistent right heart dilatation. The patient had three siblings and two children, all unaffected, suggesting a de novo mutation.

Discussion: This rare adult case of CHARGE syndrome with PAPVD and PH highlights the need to consider syndromic diagnoses in adults with congenital heart disease and extra-cardiac findings.

Keywords: CHARGE syndrome, CHD7 mutation, Partial anomalous pulmonary venous drainage, Pulmonary hypertension, Atrial septal defect

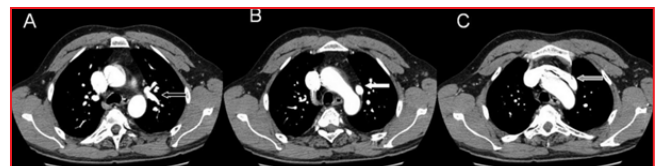


Figure 1. Cardiac CT.

A: The left superior pulmonary vein indicated by the black arrow; **B:** Its vertical course indicated by the white arrow; **C:** Its drainage into the superior vena cava (SVC) indicated by the grey arrow.

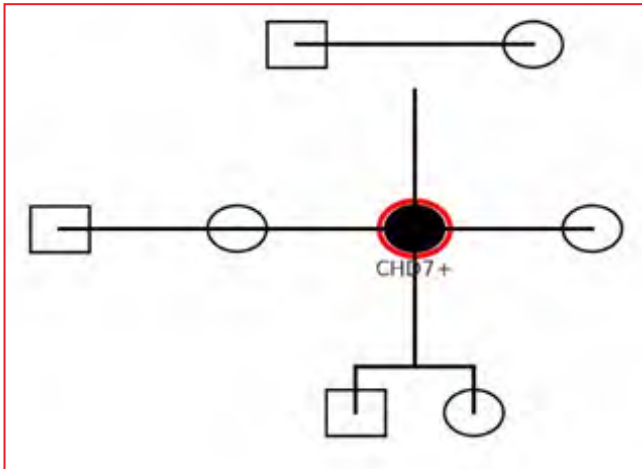


Figure 2 . Pedigree - CHARGE syndrome (CHD7+) with PAPVD & PH.

Table 1. Hemodynamic measurements

Measurement	Value
RA pressure (mmHg)	25/10 (15)
RV pressure (mmHg)	58/13
PA pressure (mmHg)	60/28 (39)
PCWP pressure (mmHg)	20/8 (12)
sPAP Echo (mmHg)	70
PVR (WU)	7
Qp/QS	2
Cardiac Output (L/min)	4
Saturations (%)	Value
PA	88.8
RV	89.5
SVC	86
IVC	66.8
Aort	97.4

RA: Right atrium, RV: Right ventricle, PA: Pulmonary artery, PCWP: Pulmonary artery wedge pressure, PVR: Pulmonary vascular resistance, SVC: Superior vena cava, IVC: Inferior vena cava.

Introduction: Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a serious and progressive cardiovascular disease that, if left untreated, can lead to progressive right heart failure and death. Inflammation, pulmonary vascular vasoconstriction, and pulmonary vascular remodeling play important roles in the pathophysiology of PAH. In recent years, extensive research has been conducted on biomarkers involved in the pathogenesis of PAH. Soluble tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis (sTWEAK) is a cytokine belonging to the tumor necrosis factor superfamily, involved in apoptosis, inflammation, and cellular immune responses. It has been shown to be effective in modulating inflammatory processes and preserving vascular integrity. Soluble suppression of tumorigenicity 2 (sST2) is a molecule belonging to the IL-33 receptor family and functions as a soluble receptor that antagonizes the inflammatory effects of IL-33. Both biomarkers have been shown to be associated with cardiovascular diseases and inflammatory processes and have been reported to be potential prognostic markers. This study aimed to investigate the roles of sTWEAK and sST2 in the pathophysiology of PAH and their potential applications in clinical practice.

Materials and Methods: This prospective study included 48 PAH patients and 40 healthy individuals who were admitted to the cardiology clinic. Baseline clinical data of all participants were recorded, and detailed echocardiographic evaluations were performed. For the measurement of sST2 and sTWEAK levels, venous blood samples were centrifuged at 5000 rpm for 5 minutes, stored at -80°C, and analyzed using commercial kits.

Results: Of the 48 PAH patients included in the study, 32 (66.6%) were female, and 16 (33.3%) were male. The demographic characteristics and baseline laboratory parameters of the patient and control groups were similar ($p>0.05$). The PAH group had significantly higher sST2 and sTWEAK levels compared to the control group ($p<0.001$). In ROC analysis, the optimal cutoff value for predicting PAH was 9.63 for sST2 (AUC: 0.798, $p<0.001$) and 3.11 for sTWEAK (AUC: 0.797, $p<0.001$). In subgroup analysis based on functional capacity (FC I-II and FC III-IV), sST2 levels were significantly higher in FC III-IV patients ($p=0.024$), while no significant difference was found for sTWEAK ($p=0.182$). According to risk stratification, sST2 levels increased significantly from low to high-risk groups ($p=0.004$), whereas no significant difference was found for sTWEAK ($p=0.188$).

Conclusion: sST2 and sTWEAK levels were significantly higher in PAH patients compared to the control group. Moreover, in risk assessment, sST2 levels provided stronger prognostic information compared to sTWEAK. These findings suggest that sST2 and sTWEAK may serve as valuable biomarkers for diagnosis and prognosis in patients with PAH.

Keywords: Pulmonary arterial hypertension, sST2, sTWEAK

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-079

Evaluation of sST2 and sTWEAK levels in patients with pulmonary arterial hypertension

Mehmet Fatih Ermiş, Ali Nizami Elmas, Halil Fedai, Kenan Toprak, Mustafa Beğenç Taşcanov, Zülkif Tanrıverdi, İbrahim Halil Altıparmak, Asuman Biçer, Recep Demirbağ

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

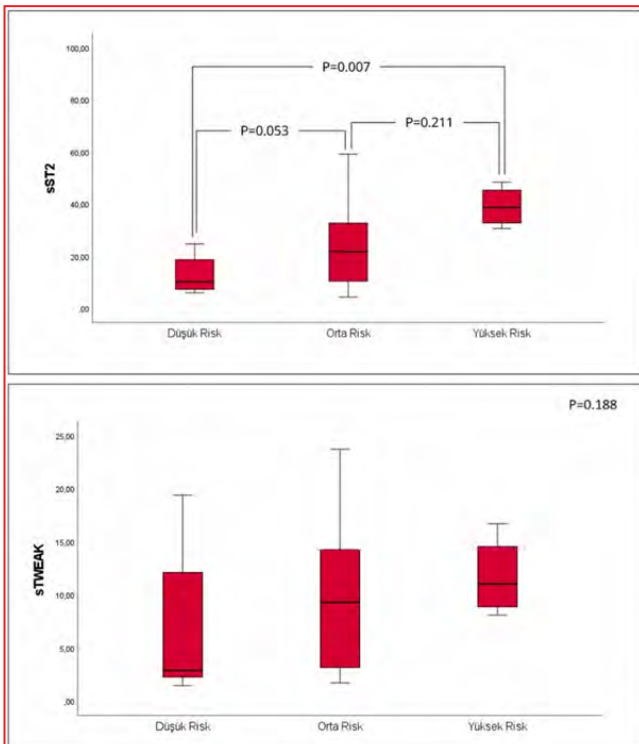


Figure 1. Correlation of sST2 and sTWEAK with risk classification.
sST2: Soluble suppression of tumorigenicity 2, sTWEAK: Soluble tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis.

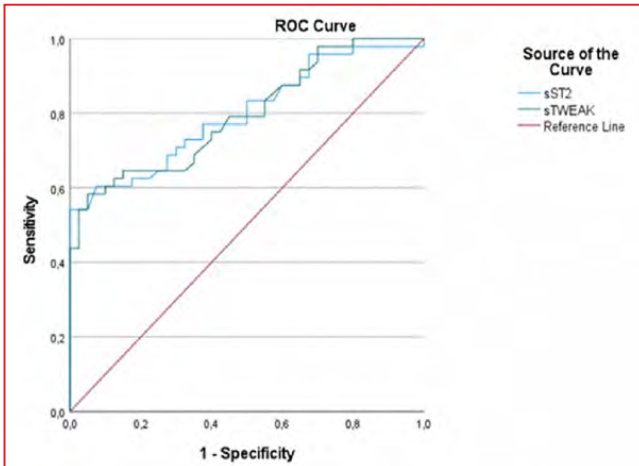


Figure 2. ROC curve analysis.
sST2: Soluble suppression of tumorigenicity 2, sTWEAK: Soluble tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis.

Table 1. Comparison of demographic data between the patient and control groups

Variables	Patient Group (n=48)	Control Group (n=40)	p Value
Age	44±16	46±17	0.557
Gender, Female (%)	32 (66.6)	19 (47.5)	0.071
Height, cm	162±7	166±6	0.177

Weight, kg	61.5 (52-82.75)	67±5	0.398
Body Mass Index, kg/m ²	25±7	24±1	0.269
Body Surface Area, m ²	1.71±0.23	1.75±0.10	0.778
Systolic Blood Pressure, mmHg	110 (102.5-130)	120 (111-126.75)	0.052
Diastolic Blood Pressure, mmHg	70 (60-80)	70 (67.25-77-75)	0.357
Hypertension, n (%)	9 (18.8)	7 (17.5)	0.222
Diabetes Mellitus, n (%)	7 (14.6)	6 (15)	0.271
Coronary Artery Disease, n (%)	5 (10.4)	5 (12.5)	0.087

Table 2. Comparison of laboratory parameters between the patient and control groups

Variables	Patient Group (n=48)	Control Group (n=40)	p value
Glucose, mg/dL	96.0 (81.0-119.0)	93.0 (90.0-101.5)	0.718
Creatinine, mg/dL	0.72 (0.70-0.97)	0.76 ± 0.17	0.751
ALT, U/L	17.5 (13.0-25.0)	16.5 (13.0-23.7)	0.737
Sodium, mmol/L	139.37±2.51	138.35±2.01	0.073
Potassium, mmol/L	4.30 (4.02-4.57)	4.20 (4.02-4.50)	0.545
Leukocytes, 10 ³ /μL	7.35 (5.99-8.82)	7.33±1.45	0.927
Hemoglobin, g/dL	14.08±2.46	14.22±1.66	0.765
Platelets, 10 ³ /μL	233.20±73.85	218.82±86.35	0.408
TSH, μIU/mL	2.49±1.42	2.67±1.36	0.539
sST2, ng/mL	18.6 (9.23-30.45)	7.40 (5.87-10.95)	<0.001
sTWEAK, ng/mL	8.27 (2.71-14.65)	2.58 (1.52-4.4)	<0.001
NT-pro BNP, ng/L	276 (122-1505)	-	-

TSH: Thyroid-Stimulating Hormone, NT-proBNP: N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide, ALT: Alanine Aminotransferase.

Table 3. Comparison of echocardiographic parameters between the patient and control groups

Variables	Patient Group (n=48)	Control Group (n=40)	p value
Left Ventricular Ejection Fraction (%)	55 (55-60)	61.5 (58.5-65)	<0.001

Left Ventricular End-Diastolic Diameter, mm	42.0 (39.2-46.0)	49.0 (48.0-50.0)	0.009
TAPSE, mm	18.91±3.70	23.30±4.25	<0.001
Systolic Pulmonary Artery Pressure, mmHg	86.0 (55.0-107.25)	23.30±4.12	<0.001
TAPSE/sPAP	0.22 (0.16-0.34)	1.0 (0.78-1.21)	<0.001
Inferior Vena Cava Diameter, mm	17.0 (14.75-20.0)	16.50 (15.0-18.0)	<0.001
Tricuspid Regurgitation Jet Velocity, m/s	4.29 (3.35-4.94)	1.11±0.11	<0.001
Right Ventricle, mm	44.3±3.2	34.4±3.2	<0.001
RV/LV Basal Diameter Ratio	1.06 (0.92-1.12)	0.67 (0.63-0.69)	<0.001
Left Ventricular Eccentricity Index	1.23±0.42	0.78±0.09	<0.001
Right Atrial Area, cm ²	22.50 (12.17-28.75)	14.0 (13.0-16.0)	<0.001
Left Atrial Area, cm ²	18.0 (16.0-20.75)	18.0 (16.0-19.0)	0.361
Right Ventricular Outflow Tract Acceleration Time, ms	106.68±13.41	132.85±6.14	<0.001
Right Atrial Pressure, mmHg	8 (8-10)	3 (3-3)	<0.001
Pulmonary Artery Diameter, mm	28 (22.5-31)	18.0 (16.0-20.0)	<0.001
Aortic Diameter, mm	32.64±3.92	32.07±4.26	0.410
Pulmonary Artery Diameter/Aortic Diameter Ratio	0.81±0.32	0.58±0.12	<0.001
Early Diastolic Pulmonary Regurgitation Velocity, m/s	2.06±0.21	1.58±0.11	<0.001
TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, sPAP: Systolic Pulmonary Artery Pressure, RV: Right Ventricle, LV: Left Ventricle.			

Table 4. Comparison according to patients' functional capacity

Variables	FK I-II (n=33)	FK III-IV (n=15)	p value
sST2, ng/mL	15.72 (7.70-25.62)	25.36 (18.60-42.20)	0.024
sTWEAK, ng/mL	6.89 (2.22-14.22)	9.62 (5.78-15.08)	0.182
sST2: Soluble suppression of tumorigenicity 2, sTWEAK: Soluble tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis.			

Table 5. ROC curve analysis

Biomarker	AUC (%95)	Cut-off	p Value	Sensitivity (%)	Specificity (%)
sST2	0.798 (0.707-0.890)	9.63	<0.001	70.8	70
sTWEAK	0.797 (0.706-0.888)	3.11	<0.001	66.7	65
sST2: Soluble suppression of tumorigenicity 2, sTWEAK: Soluble tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis.					

Pulmoner Hipertansiyon / Pulmoner Vasküler Hastalıklar**SO-080****Aterosklerotik hastalığı taklit eden IgG4 ilişkili koroner arterit: Nadir bir olgu sunumu**

İşıl Firdevs Sarıbay İncesu, Aslı Soysal, Damla Raimoglou, Gündüz İncesu, Burçak Kılıçkırın Avcı

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: IgG4 ilişkili hastalık (IgG4-RH), fibroinflamatuvar karakterde sistemik bir otoimmün hastalık olup, çok sayıda organı tutabilir. Vasküler tutulum nadir görülürken, koroner arter tutulumları ise oldukça seyrek bildirilmektedir. Koroner arterlerde diffüz duvar kalınlaşması, ileri düzey stenoz ve damar duvarındaki IgG4 pozitif hücre infiltrasyonu ile karakterize olan bu olgu, özellikle erken yaşta görülen koroner arter hastalıklarında vaskülit ve immünolojik nedenlerin de ayırıcı tanısı alınması gerektiğini göstermektedir.

Olgu: Hastamız 26 yaşında bir erkek olup, daha önceden prematüre koroner arter hastalığı nedeniyle üç damar koroner arter hastalığı tanısı konulmuş (daha önceki anterior miyokart enfarktüsü ve sol ön inen arterdeki stentinde restenozis göz önüne alındığında) koroner arter by-pass greft operasyonu ile tedavi edilmiş. Tarafımıza nefes darlığı ve atipik göğüs ağrısı nedeniyle kliniğimize başvurmuş, koroner arter bypass greftlerinin açıklığını da değerlendirmek amacıyla koroner BT anjiyografi istenmiş. Görüntülemeye sol ana koroner arterde (LMCA) %70, sirkumfleks arterin (CX) ostiyal bölgesinde ise %70-80 oranında duvar kalınlaşmasına bağlı darlık saptandı. Darlıkların duvar kalınlaşmasıyla birlikte izlenmesi ve yaygın çevresel kalınlık artışı, vaskülitte bağlı damar tutulumu olasılığını düşündürdü. Aynı seansta yapılan hemodinamik değerlendirmede postkapiller pulmoner hipertansiyon saptandı. İkinci seansta sirkumfleks arter için perkütan girişim planlandı. CABG sırasında alınan çıkan aorta biyopsi materyalinde IgG4 birikimi ve yoğun lenfoplazmatik infiltrasyon saptandı. Ro-

matoloji bölümü tarafından IgG4 ilişkili hastalık tanısı aldı ve kortikosteroid ve mikofenolat mofetil tedavisi başlandı. Hastanın multidisipliner yaklaşımla planlanan immünsupresif tedavisi sonrasında kardiyak semptomlarının gerilediği ve kaybolduğu izlenmiştir.

Tartışma: Bu olgu, genç bir hastada klasik ateroskleroza benzeyen ancak vaskülitik temelli bir koroner arter hastalığının tanı ve tedavi sürecini göstermektedir. IgG4 ilişkili arterit, nadir olmakla birlikte, tekrarlayan iskemik ataklar ve çok damar tutulumunun olduğu durumlarda akılda tutulmalıdır. Özellikle genç hastalarda, yaygın damar duvar kalınlaşması, BT ve IVUS gibi gelişmiş görüntüleme yöntemleri ile detaylı değerlendirilmelidir. Patolojik inceleme, doğru tanı için kritik rol oynar. IgG4-RH, erken teşhis ve uygun immünsupresif tedavi ile kontrol altına alınabilen bir hastalıktır. Gerekli durumda girişimsel kardiyoloji ile revaskülarizasyon sağlanabilirken, uzun vadede sistemik inflamasyonun baskılanması, hem kardiyak komplikasyonları hem de diğer organ tutulumu risklerini azaltır. Genç yaşta gelişen tekrarlayan miyokard enfarktüsleri, çok damar hastalığı ve cerrahi esnada saptanan aort duvar kalınlaşması gibi ipuçlarının, kardiyak vaskülit açısından dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Keywords: Miyokard enfarktüsü, Koroner arterit, Koroner arter hastalığı, Vaskülit



Şekil 1. Koroner BT.
Artmış duvar kalınlığına bağlı olarak gelişen %70 sol ana koroner arter darlığı.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

SO-081

The suction illusion: Unmasking an exaggerated physiologic response to negative intrathoracic pressure

Harun Şenocak, Çetin Alak, Nuray Mammadova, Orkhan Yunusli, Selin Abdu Tınaz, Bülent Özdemir

Department of Cardiology, Uludağ University, Faculty of Medicine, Bursa, Türkiye

Case: We present the case of a 46-year-old woman with a known diagnosis of cystic fibrosis, referred to our center for right heart catheterization due to exertional dyspnea and suspected pulmonary hypertension. Thoracic computed tomography revealed pronounced bronchiectasis, peribronchial thickening, and a mosaic perfusion pattern suggestive of airway obstruction and air trapping. Pulmonary function testing demonstrated a severe obstructive pattern, consistent with the anatomical findings, raising the possibility of exaggerated negative intrathoracic pressures during inspiration. During right heart catheter-

ization, prominent y descents were observed in both the right atrial (RA) and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) tracings, particularly during inspiration. These exaggerated y descents became attenuated during breath-hold maneuvers, indicating a strong respiratory modulation. The RA mean pressure was 5 mmHg, and the PCWP was 12 mmHg. Pulmonary artery pressures were mildly elevated. Simultaneous pressure recordings from the left (yellow) and right (green) ventricles revealed a significant diastolic pressure drop synchronous with inspiration, initially suggestive of septal interdependence. However, the absence of a true diastolic plateau, diastolic equalization, or respiratory discordance argued against a constrictive physiology (Figure 2A). Similarly, while the pulmonary artery pressure tracings demonstrated inspiration-dependent systolic pressure variations (Figure 2B), these disappeared during breath-hold, supporting their origin in altered respiratory mechanics rather than myocardial or pericardial pathology. Echocardiographic evaluation showed preserved left ventricular systolic function with an ejection fraction of 58%. Subcostal imaging with color Doppler revealed a marked inspiratory flow from the inferior vena cava (IVC) and hepatic veins into the RA (Figure 3A), consistent with enhanced venous return driven by markedly negative intrathoracic pressure. During expiration, the IVC appeared dilated with diminished inflow (Figure 3B). Pulse wave Doppler imaging of the hepatic veins revealed a rapid and deep inspiratory inflow (Figure 3C), corresponding to a suction-driven filling pattern caused by the augmented intrathoracic pressure gradient.

Discussion: In cystic fibrosis, exaggerated negative intrathoracic pressure during inspiration can mimic constrictive pericarditis by producing prominent y descents and dynamic changes in RA and PCWP tracings. However, these findings disappeared during breath-hold and were not accompanied by restrictive or constrictive physiology. Simultaneous pressure recordings and echocardiographic evidence of inspiratory venous suction supported a physiological origin. This case highlights the value of respiratory-phase analysis and apnea recordings during right heart catheterization to avoid misinterpretation in patients with altered respiratory mechanics.

Keywords: Cystic fibrosis, Negative intrathoracic pressure, Right heart catheterization, Prominent y descent, Constrictive pericarditis mimicry



Figure 1. Prominent Respiratory Descent and Negative Intrathoracic Pressure Effects. A) Pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) tracings demonstrate marked negative pressure deflections synchronized with spontaneous inspiration (highlighted by red arrows). This finding reflects the transmission of negative intrathoracic pressure into the pulmonary venous system. B) Right atrial pressure tracings show pronounced and rapid y descents during the inspiratory phase (red arrows). This pattern is characterized by abrupt right atrial emptying into the right ventricle and a dramatic fall in right atrial pressure—synchronous with respiratory morphology mimicking a Müller maneuver and illustrates an exaggerated y descent due to negative intrathoracic pressure.

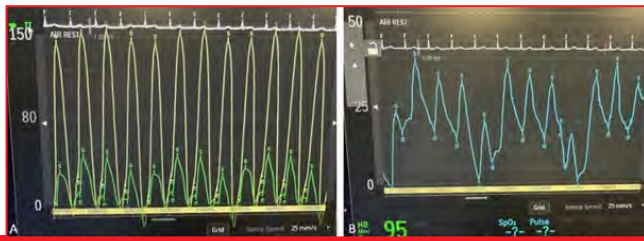


Figure 2. Respiratory Phase-Dependent Pressure Variations Reflecting Negative Intrathoracic Pressure in a Patient with Cystic Fibrosis. A) Simultaneous pressure tracings of the left ventricle (yellow) and right ventricle (green) reveal marked diastolic pressure drops during spontaneous inspiration. Although this respiratory synchronization may suggest septal interdependence in favor of constrictive pericarditis, typical features such as a plateau pattern, early diastolic pressure equalization, and inspiratory discordance are not observed. The letter “s” denotes systole, and “e” denotes end-diastole. B) Pulmonary artery tracings (blue) show a pronounced inspiratory drop in diastolic pressure. While this could mimic findings seen in constrictive pericarditis, the pattern is interpreted as a hemodynamic manifestation of exaggerated negative intrathoracic pressure rather than true constrictive or restrictive physiology.

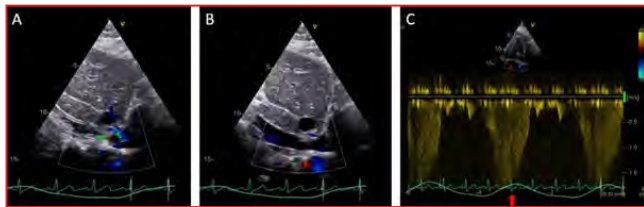


Figure 3. Echocardiographic Evidence of Rapid Right Atrial Venous Filling Secondary to Increased Negative Intrathoracic Pressure in a Patient with Cystic Fibrosis. A) In the subcostal view with color Doppler, marked inspiratory venous inflow from the inferior vena cava (IVC) and hepatic veins into the right atrium is observed. This finding supports enhanced systemic venous return due to increased negative intrathoracic pressure. B) In the same imaging plane during expiration, the IVC appears dilated and the venous flow decreases, reflecting respiration-dependent venous filling dynamics. C) Pulse wave Doppler from the hepatic veins demonstrates a sharp and rapid forward flow into the right atrium during inspiration. The region highlighted by the red arrow illustrates this “suction effect” pattern, which is attributed to inspiratory negative intrathoracic pressure.

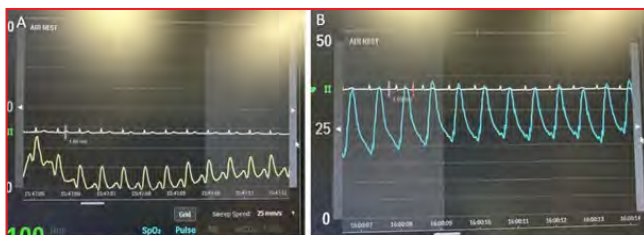


Figure 4. Elimination of Respiratory Artifacts in Right Heart Pressure Tracings During Breath-Holding Maneuver. A) Right atrial pressure tracing obtained during a breath-hold maneuver instead of spontaneous breathing. The exaggerated inspiratory “descent” observed in previous recordings is no longer present. This finding illustrates the contribution of respiratory-driven pressure changes, particularly the effect of negative intrathoracic pressure. B) Pulmonary artery pressure tracing obtained during the same breath-hold maneuver shows the disappearance of the prominent inspiratory systolic pressure drop. This supports the influence of intrathoracic pressure variations on pulmonary artery pressures.

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-082

An unusual cause of right ventricular dilation: Lead-induced pulmonary regurgitation

Mustafa Can Gündoğdu, Yusuf Efe, İrem Türkmen, Arda Güler, Gamze Babür Güler

Department of Cardiology, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Center, Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Pacemaker lead malposition is a rare but potentially serious complication, particularly when involving the cardiac valves. While embolized or fractured leads extending into the pulmonary artery have been described, mechanical interference at the pulmonary valve resulting in severe regurgitation is exceptionally uncommon. We report an asymptomatic young adult with a history of surgical aortic valve interventions and permanent pacemaker implantation in childhood, who was found to have lead-induced pulmonary valve dysfunction during routine follow-up.

Case: A 33-year-old man with a history of aortic valve repair in 1998 underwent mechanical aortic valve replacement in 2006 due to progressive valve dysfunction. He also had a permanent pacemaker implanted during childhood in the early postoperative period. He was referred to our adult cardiology clinic for routine follow-up and was asymptomatic at the time of evaluation. Electrocardiography revealed a ventricular-paced rhythm. Chest radiography demonstrated a right-sided pacemaker pocket with a pacing lead projecting into the right ventricle and forming a loop extending over the pulmonary valve (Figure 1). Transthoracic echocardiography showed preserved right ventricular function but revealed severe pulmonary regurgitation. The pacing lead was visualized crossing the pulmonary valve, interfering with leaflet coaptation, with no thrombus or vegetations observed (Figure 2). To further delineate the anatomical relationship, transesophageal echocardiography (TEE) was performed. TEE confirmed moderate tricuspid regurgitation with an eccentric jet, likely related to the pacing lead traversing the tricuspid valve, and moderate-to-severe pulmonary regurgitation consistent with transthoracic findings. The lead was clearly seen forming a loop within the main pulmonary artery, extending across the pulmonary valve plane (Figure 3). The mechanical aortic valve prosthesis was functioning normally, without paravalvular leak, stenosis, or thrombus.

Discussion: Lead malposition into the pulmonary artery is rare but clinically significant. While extraction carries procedural risks, the long-term consequences of retaining a malpositioned lead impairing valvular function remain unclear. Our case highlights that severe valvular dysfunction can develop silently and underscores the importance of lifelong imaging surveillance—particularly with echocardiography and chest radiography—in patients with congenital heart disease and permanent pacing devices. To our knowledge, this is among the few documented cases of pulmonary valve dysfunction due to a pacemaker lead loop without overt clinical symptoms.

Keywords: Pacemaker lead, Pulmonary valve, Lead malposition, Pulmonary regurgitation

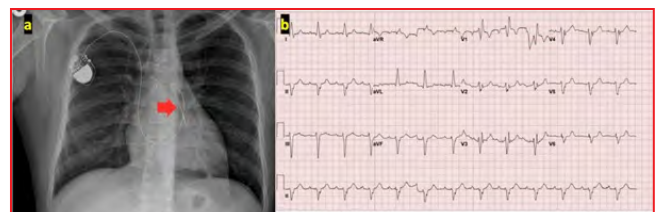


Figure 1. Posteroanterior chest X-ray demonstrating a right-sided pacemaker pocket with a pacing lead forming a loop extending over the pulmonary valve (a). Twelve-lead ECG showing a ventricular-paced rhythm (b).



Figure 2. (a) Transthoracic echocardiographic showing the pacemaker lead traversing the right heart and extending towards the pulmonary valve. (b) Color Doppler imaging demonstrating moderate-to-severe pulmonary regurgitation caused by lead interference with valve closure. (c) Continuous-wave Doppler tracing across the pulmonary valve confirming the presence of severe regurgitation.



Figure 3. Transgastric transesophageal echocardiographic view clearly visualizing the pacemaker lead forming a loop within the main pulmonary artery, extending across the pulmonary valve plane and interfering with valve closure.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-083

Koroner arter anomalilerinde bilgisayarlı tomografi tabanlı fraksiyonel akım rezervi (FFR-BT) kullanımının rolü: Bir olgu sunumu

İpek Aydın¹, Şevval İlke Güneysu Ebeoğlu¹, Refika Hüral², Emir Barış Özgür Ökçün¹, Diaa Abdel Hakim³

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, KKTC, Lefkoşa

³Harvard Tıp Fakültesi, Brigham and Women's Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Boston, ABD

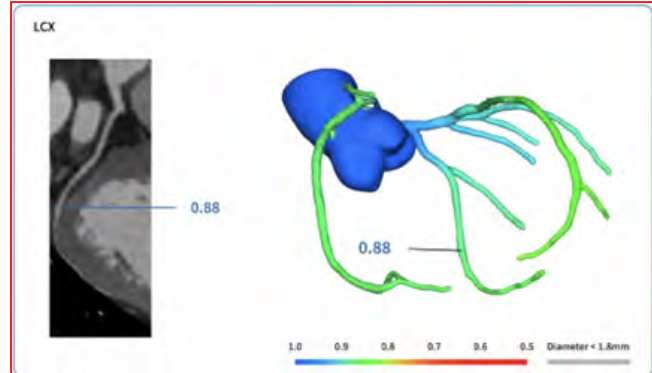
Giriş: Koroner bilgisayarlı tomografi (BT)anjiyografi koroner arter anomalilerinin anatomik tanımlamasında etkili bir yöntemdir; ancak, lezyonların işlevsel önemini belirlemede yetersiz kalabilir. Son yıllarda geliştirilen fraksiyonel akım rezervi-BT (FFR-BT), koroner lezyonların hemodinamik etkilerini invazif olmayan bir şekilde değerlendirmeye olanak tanımaktadır. Bu olgu, koroner BT anjiyografi ve FFR-BT'nin tamamlayıcı rollerini, malign bir sağ koroner arter (RCA) anomalisi bağlamında ortaya koymaktadır.

Olgu: Elli yaşında hipertansiyon tanısı olan erkek hasta, kardiyovasküler risk değerlendirmesi amacıyla kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Amlodipin/valsar-

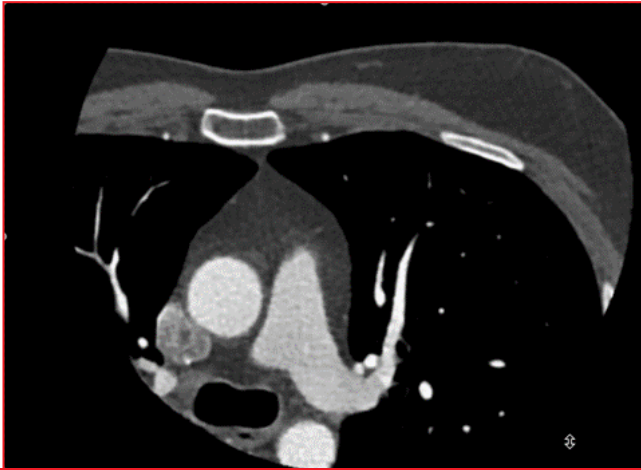
tan tedavisiyle tansiyonu kontrol altındaydı. Şikâyeti yoktu. Günde bir paket sigara içme öyküsü üç yıldır mevcuttu. Erkek kardeşi 43 yaşında ani kardiyak ölüm nedeniyle kaybedilmişti. Fizik muayenesi normaldi. EKG'de sinüs ritmi görüldü. Laboratuvar testlerinde troponin ve lipid profili normaldi. Ekokardiyografide normal biventriküler sistolik fonksiyon görüldü ve kapak patolojisine rastlanmadı. Aktif sigara içimi, hipertansiyon ve prematür ani kardiyak ölüm öyküsü gibi risk faktörleri nedeniyle hastanın koroner arter hastalığı açısından orta derecede ön test olasılığı (RF-CL skoru: 7) saptandı. Bu nedenle ESC 2024 kılavuzları doğrultusunda koroner BT anjiyografi planlandı. Koroner BT anjiyografi, RCA'nın sol koroner sinüsten çıktığını ve aort ile pulmoner arter arasından geçen interarteriyel bir seyir izlediğini gösterdi. Bu anatomik varyant, malign olarak sınıflandırılmaktadır. Ciddi bir koroner darlık saptanmadı ve Agatston kalsiyum skoru 65 olarak ölçüldü. Malign anatomik yapı nedeniyle FFR-BT uygulandı. RCA'da FFR değeri 0,87 olarak ölçüldü (iskemik eşik $\leq 0,80$ 'in üzerindeydi). LAD ve LCX bölgelerinde de FFR $>0,80$ saptandı. Yani işlevsel iskemik bulgu yoktu. Ancak RCA'nın malign anatomisi nedeniyle olgu multidisipliner kalp ekibine sunuldu. Cerrahi düzeltme önerildi; fakat hasta invazif girişimi reddederek konservatif tedavi yolunu seçti. Hasta yaşam tarzı değişiklikleri (sigarayı bırakma, kan basıncı kontrolü) ve statin tedavisi ile takip edildi. Altı aylık kontrolde asemptomatikti, klinik durumu stabildi. İskemik belirti olmadığı için yeniden görüntüleme yapılmadı. FFR-BT bu konservatif yaklaşımı yönlendiren temel unsurlardan biri oldu; sadece anatomik bulgulara dayanarak agresif bir müdahale yapılması önlenmiş oldu.

Tartışma: Bu olgu, malign koroner anomalilerde koroner BT anjiyografi ile anatomik riskin belirlendiğini; FFR-BT'nin ise işlevsel değerlendirme ile yönetimi daha bireyselleştirilmiş ve sıklıkla daha konservatif hale getirebildiğini göstermektedir. Özellikle asemptomatik hastalarda ve sınırda anatomik bulgular mevcutsa FFR-BT, gereksiz cerrahiye önleyebilir. Her ne kadar takipte kullanımına dair özel çalışmalar bulunmasa da bu yöntem uzun dönem izlemde de faydalı olabilir.

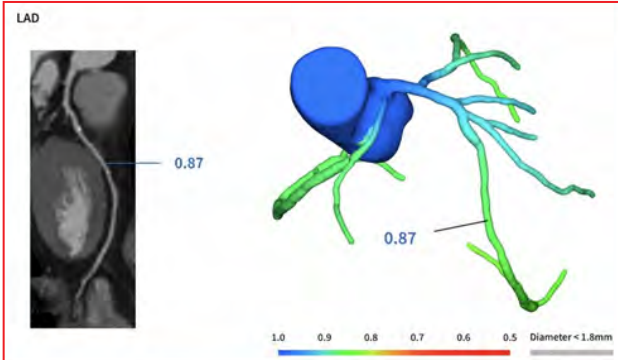
Anahtar Kelimeler: Kardiyak BT, FFR-BT, Kardiyak görüntüleme, Koroner anomali



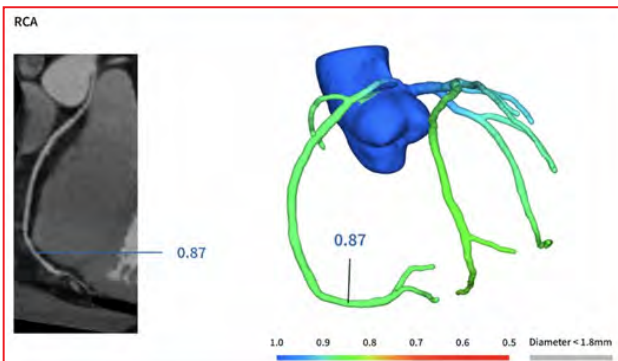
Şekil 1. CX FFR-BT görüntüsü.



Şekil 2. Koroner BT anjiyografi.



Şekil 3. LAD FFR-BT görüntüsü.



Şekil 4. RCA FFR-BT görüntüsü.

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

²Department of Neurology, Eskişehir Osmangazi University, Faculty of Medicine, Eskişehir, Türkiye

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

Introduction: Patent foramen ovale (PFO) is a flap like opening of the interatrial septum that persists in approximately 20–25% of the general population. Although frequently asymptomatic, PFO has been detected in up to one-quarter of patients with ischemic stroke and is strongly associated with cryptogenic stroke. In rare circumstances, a thrombus may become entrapped within the PFO, creating a direct pathway for paradoxical embolism. This condition carries a high risk of both systemic and pulmonary embolization, potentially leading to life-threatening complications such as ischemic stroke and pulmonary embolism. Here, we present the case of a patient who developed acute ischemic stroke in the setting of concomitant pulmonary embolism, in whom echocardiography revealed a thrombus in transit lodged within a PFO, successfully treated with surgical thrombectomy and closure.

Case: A 66-year-old woman with no known prior medical history was admitted to the emergency department of our hospital after a syncopal episode. At presentation, approximately 4 hours had elapsed since symptom onset. Neurological examination revealed aphasia and right sided hemiparesis. Initial brain and neck computed tomography angiography (CTA) demonstrated a suspicious thrombus, and intravenous thrombolytic therapy with tissue plasminogen activator (tPA) was promptly initiated. Laboratory findings, including complete blood count, renal and hepatic function tests, and coagulation profile, were within normal limits. The patient showed a favorable neurological response to thrombolysis. By hospital day 2, her overall condition improved, with partial recovery of speech and significant reduction in right sided motor weakness. Electrocardiography demonstrated sinus tachycardia with incomplete right bundle branch block. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed mobile thrombi in both atria (Figure 1). Subsequent transesophageal echocardiography (TEE) confirmed the presence of a fibrillar thrombus in transit lodged within a patent foramen ovale (PFO) tunnel, extending from the right atrium into the left atrium (Figure 2). The left atrial extension of the thrombus reached the mitral valve without impairing valvular motion (Figure 1). Thoracic computed tomography further demonstrated additional thrombi within the main pulmonary artery and its segmental branches. A multidisciplinary heart team consisting of cardiology and cardiovascular surgery specialists was convened. The patient was considered hemodynamically stable and categorized as intermediate risk. On hospital day 3, she underwent successful open surgical thrombectomy combined with surgical closure of the PFO (Figure 3).

Conclusion: Thrombus in transit through a patent foramen ovale is an uncommon but life-threatening condition that may result in simultaneous ischemic stroke and pulmonary embolism. Early recognition with echocardiography and prompt multidisciplinary management are essential.

Keywords: Thrombus in patent foramen ovale, Transthoracic echocardiography, Transesophageal echocardiography, Paradoxical embolism

Cardiac Imaging / Echocardiography

SO-084

Thrombus in transit through a patent foramen ovale

Ata Paşaoğlu¹, Selda Murat¹, İstiklal Özkaya¹, Selin Zengin¹, Zehra Uysal Kocabaş², Özlem Aykaç², Aykut Şahin³, Bülent Tünerir³

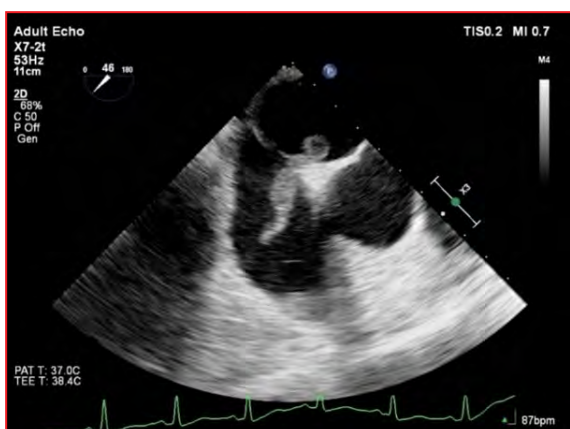


Figure 1. Thrombus in patent foramen ovale in TEE.

Thrombus in transit through open foramen ovale in transesophageal echocardiography.

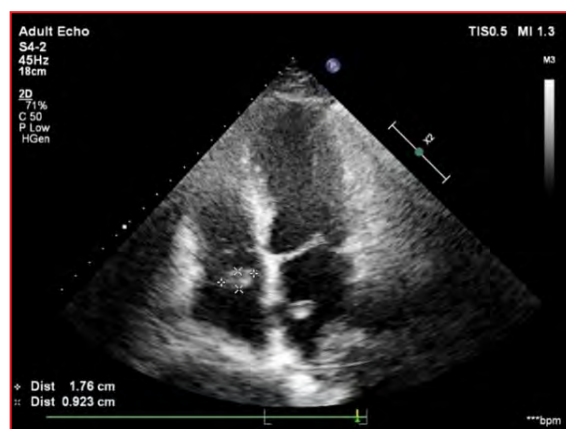


Figure 4. Thrombus in patent foramen ovale in TTE.

Thrombus in transit through open foramen ovale in transthoracic echocardiography.

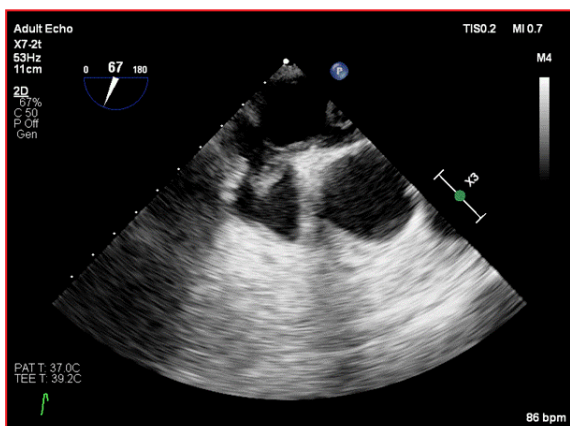


Figure 2. Thrombus in patent foramen ovale in transesophageal echocardiography.

Thrombus in transit through open foramen ovale in transesophageal echocardiography.

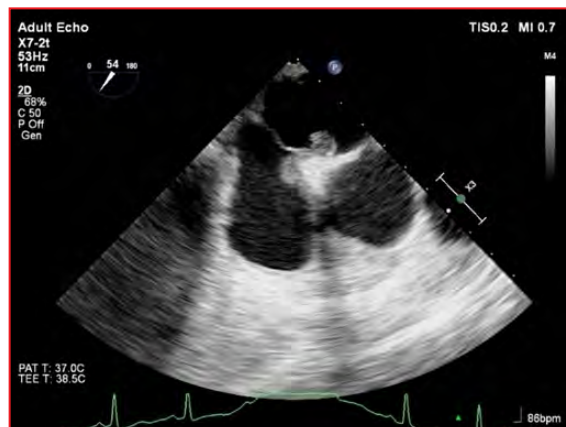


Figure 5. Thrombus in patent foramen ovale in TEE.

Thrombus in transit through open foramen ovale in transesophageal echocardiography.

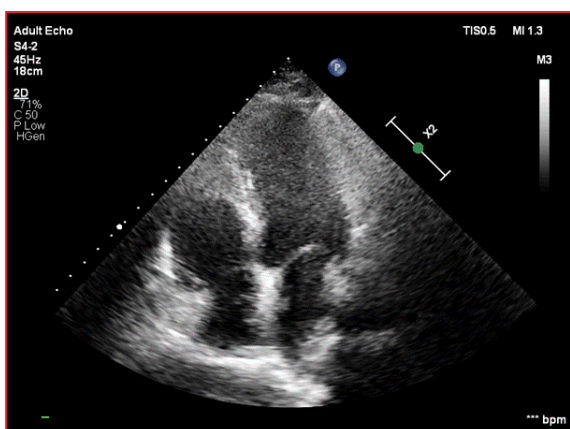


Figure 3. Thrombus in patent foramen ovale in TTE.

Thrombus in transit through open foramen ovale in transthoracic echocardiography.



Figure 6. Thrombus removed during surgery.

Intraoperative image showing removal of a worm-like thrombus trapped in an open foramen ovale.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-085

Gölgeden sahneye: Konjenital perikardiyal kistin değişken klinik yüzleri

Selin Abdu Tınaz, Çetin Alak, Medine Tanrıbuyurdu, Nazmiye Sümeyye Güllülü, Mustafa Yılmaz

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Olgu 1: Yirmi iki yaşında erkek hasta, tarafımıza akut başlangıçlı plöritik vasıfta göğüs ağrısı ile başvurdu. Fizik muayenede subfebril ateş ve perikardiyal sürtünme sesi saptandı. Tıbbi öyküsünde yakın zamanda geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonu dışında bir özellik saptanmadı. Göğüs ağrısı, perikardiyal sürtünme sesi ve elektrokardiyografik değişiklikler ışığında perikardit tanısı konuldu. Transtorasik ekokardiyografide (TTE), ilk bakışta sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarının normal (LVEF: %65), minimal mitral ile aort yetersizliğinin olduğunu görüldü. Ancak modifiye görüntüleme pencereleri kullanılarak yapılan değerlendirmede, sol ventrikül posterolateral duvarına komşu, 26x52 mm boyutlarında, perikardiyal kist saptandı (Şekil 1). Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT), sol ventrikül lateral duvarında 7x2 cm'lik perikardiyal kist izlendi (Şekil 2). Görüntüleme bulguları, hemodinamik bozukluğa yol açmayan konjenital perikardiyal kist ile uyumluydu. Bu nedenle, klinik ve ekokardiyografik izlem kararı verildi.

Olgu 2: Kırk beş yaşında kadın hasta, giderek şiddetlenen efor dispnesi ve periferik ödem nedeni ile tarafımıza başvurdu. Fizik muayenede periferik ödem, juguler venöz dolgunluk; dinlemekle sternumun sol alt kenarında holosistolik üfürüm ve akciğer bazallerinde iki taraflı ral saptandı. TTE değerlendirmede, belirgin şekilde genişlemiş sağ atriyum, ciddi triküspit yetmezliği ve korunmuş sol ventrikül fonksiyonu (LVEF: %65) görüldü. Kalbin önünde, sağ ventriküle bası yapan kist izlendi (Şekil 3). Toraks BT'de, çevre dokulara bası yapan, anterior perikardiyumda 16x10x7 cm boyutlarında kistik lezyon görüldü (Şekil 4A). MRG'da, sağ ventriküle bası yapan septal perikardiyal kist izlendi (Şekil 4B, 4C). Hastaya perkutan kist aspirasyonu uygulandı. Girişim sonrası TTE ile sıvının azaldığı doğrulandı, ancak triküspit kapak fonksiyonunda belirgin bir iyileşme olmadığı görüldü (Şekil 5). Bu durum, primer triküspit yetersizliği tanısını desteklemekteydi. Semptomları tekrarlayan hastada perikardiyal kistin yeniden oluştuğu görüldü. Bu nedenle, perikardiyal kist eksizyonu ve 33 mm St. Jude biyoprotez triküspit kapak replasmanı yapıldı. Histopatolojik inceleme benign konjenital perikardiyal kist tanısını doğruladı. Postoperatif TTE'de, biyoprotez triküspit kapağın fonksiyonel olduğu ve sağ atriyum boyutunda küçülme görüldü (Şekil 6).

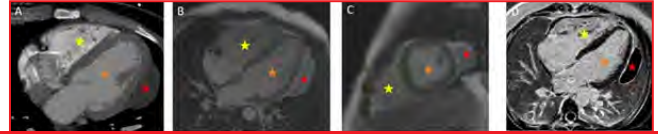
Tartışma: Konjenital perikardiyal kistler aynı embriyolojik kökene sahip olmalarına rağmen farklı klinik senaryolara yol açabilir. Bu hastalarda müdahale kararı semptom ya da kompresyon bulgularının varlığı, kist boyutu ve morfolojisine göre bireyselleştirilmelidir. TTE değerlendirmede ilk basamak olmakla birlikte, standart görüntüleme pencerelerine bağlı kalmak yetersiz olabilir. Tanı, risk belirleme ve tedavi planlamasında multimodalite görüntüleme kritik rol oynamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital perikardiyal kist, Multimodalite görüntüleme, Triküspit kapak girişimi



Şekil 1. Perikardiyal Kistin Standart ve Modifiye Pencereler ile Transtorasik Ekokardiyografik Değerlendirmesi. A) Apikal dört boşluk görüntü B) Parasternal kısa eksen görüntü C) Apikal üç boşluk görüntü

Kırmızı yıldız: Perikardiyal kist, Turuncu yıldız: Sol ventrikül, Sarı yıldız: Sağ ventrikül



Şekil 2. Multimodalite Görüntüleme. A) Toraks bilgisayarlı tomografisinde, sol ventrikül lateral duvarına yakın yerleşimli 7x2 cm boyutlarında hipodens perikardiyal kist izlenmektedir. B), C), D) Kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde, kontrast tutulumu ve miyokard tutulumu olmayan kistik yapı gösterilmektedir.

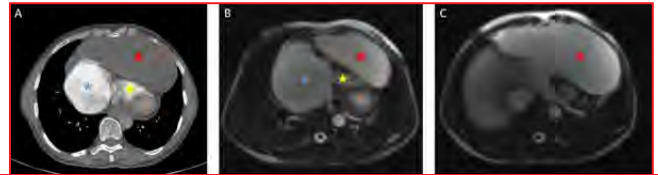
Kırmızı yıldız: Perikardiyal kist, Turuncu yıldız: Sol ventrikül, Sarı yıldız: Sağ ventrikül



Şekil 3. Dev Perikardiyal Kistin Sağ Kalp Kompresyonu ve Ciddi Triküspit Yetmezliğinin Transtorasik Ekokardiyografi Görüntüleri

A) Modifiye parasternal kısa eksen görüntüde, sağ kalp boşluklarına kitle etkisi yapan dev bir perikardiyal kist izlenmektedir. B) Modifiye parasternal uzun eksen görüntüde, sağ ventriküle bası yapan büyük perikardiyal kist görülmektedir. C) Apikal dört boşluk görüntüde ciddi triküspit yetmezliği ile uyumlu geniş bir regürjitasyon jet akımı izlenmektedir.

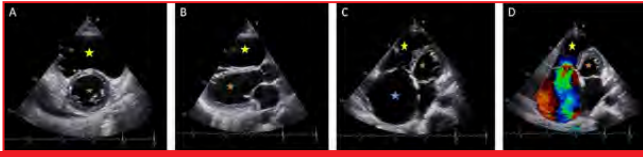
Kırmızı yıldız: Dev perikardiyal kist, Mavi yıldız: Sağ atriyum, Turuncu yıldız: Sol ventrikül, Sarı yıldız: Sağ ventrikül



Şekil 4. Multimodalite Görüntüleme.

A) Toraks bilgisayarlı tomografisinde, sağ kalp boşluklarına bası yapan 16x10x7 cm boyutlarında büyük bir perikardiyal kist izlenmektedir. Kistik yapıya komşu dilate sağ atriyuma dikkat edilmelidir. B) Kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG), sağ ventriküle bası yapan septal perikardiyal kist izlenmektedir. C) MRG'de dev perikardiyal kist görüntüsü izlenmektedir.

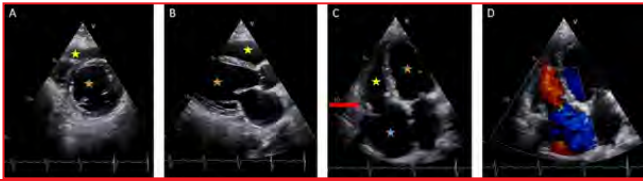
Kırmızı yıldız: Dev perikardiyal kist, Mavi yıldız: Sağ atriyum, Turuncu yıldız: Sol ventrikül, Sarı yıldız: Sağ ventrikül



Şekil 5. Drenaj Sonrası Transtorasik Ekokardiyografik Değerlendirme.

A) Perkütan drenaj sonrası parasternal kısa eksen görüntüde sağ ventrikül kavite boyutunda artış izlenmektedir. B) Drenaj sonrası parasternal uzun eksen görüntüde kistin neden olduğu kitle etkisinin kaybolduğu görülmektedir. C) Apikal dört boşluk görüntüde belirgin sağ atriyum dilatasyonu izlenmektedir. D) Apikal dört boşluk görüntüde kist dekompresyonuna rağmen devam eden ciddi triküspit yetersizliği görülmektedir.

Mavi yıldız: Sağ atriyum, Turuncu yıldız: Sol ventrikül, Sarı yıldız: Sağ ventrikül



Şekil 6. Post-operatif 12 Aylık Takipte Değerlendirme.

A) Parasternal kısa eksen görüntüde, sol ventrikül üzerindeki baskı etkisinin ortadan kalktığı ve interventriküler septum distorsiyonunun düzeldiği izlenmektedir. B) Parasternal uzun eksen görüntüde sağ ventrikül üzerindeki basının kaybolduğu izlenmektedir. C) Apikal dört boşluk görüntüde sağ atriyum hacminde azalma görülmektedir. D) Apikal dört boşluk görüntüde biyoprotez triküspit kapak fonksiyonunun normal olduğu izlenmektedir.

Mavi yıldız: Sağ atriyum, Turuncu yıldız: Sol ventrikül, Sarı yıldız: Sağ ventrikül, Kırmızı ok: Biyoprotez triküspit kapak

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

SO-086

Aynı aile ağacında Fabry hastalığının farklı klinik yansımaları: 5 hastadan oluşan olgu serisi

Cemre Turgul¹, Yücel Yılmaz¹, Özge Özden Kayhan², Ömer Işık³, Aysu Çiçekli Aslan⁴, Çağla Akçay Ürkmez⁵

¹Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

²Memorial Bahçelievler Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

⁴Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye

⁵Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Zonguldak, Türkiye

Giriş: Fabry hastalığı (FH), X'e bağlı kalıtsal lizozomal depo hastalıkları arasında yer alan nadir bir hastalık olup, alfa-galaktozidaz A (GLA) enzim eksikliği sonucu globotriaosylceramide (Gb3) ve ilişkili glikolipidlerin başta endotel hücreleri olmak üzere birçok dokuda birikimi ile karakterizedir. Hastalık; klasik formunun yanı sıra kardiyak, renal ve atipik varyantları içeren geniş bir fenotipik yelpazede seyredir. Bu olgu serisinde, aynı genetik mutasyona (GLA c.596T>G p.Val199Gly, hemizigot) sahip üç erkek kardeş ve iki erkek kuzenin yedi yıllık takip süresinde Fabry hastalığının kardiyak, renal ve nörolojik yönlerden farklı klinik yansımaları sunulmaktadır.

Olgu 1 (Büyük kardeş, 45 yaş): Bilinen tip 2 diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü mevcuttur. 7 yıl önce, kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedeniyle erkek kardeşinden böbrek nakli yapılmış, ancak verici kardeşinde bir yıl içinde KBY gelişmiş ve hemodiyaliz (HD) başlanmıştır. Babalarında da KBY öyküsü olup aile taraması sonrası üç erkek kardeşinde ve iki kuzeninde FH tanısı konulmuş ve en-

zim replasman tedavisi (ERT) başlanmıştır. Tanı anında Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %50, Interventriküler septum/posterior duvar kalınlıkları (IVS/PWD): 13 mm, non-obstrüktif sol ventrikül hipertrofisi (LVH) mevcuttu. Takip sürecinde iskemik serebrovasküler olay sonucu sağ hemipleji gelişmiş, sol kulakta işitme kaybı olup iki yıl önce de akut inferior miyokard enfarktüsü geçirmiştir. Güncel EF: %40, apikal hipokinezi, kardiyak manyetik rezonans (MR) biventriküler konsantrik hipertrofi, IVS/PWD 17/16 mm izlenmiştir.

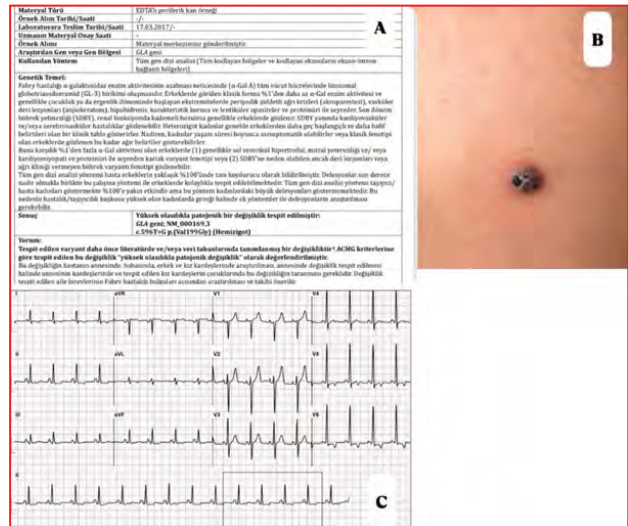
Olgu 2 (Ortanca kardeş, 35 yaş): Tanı öncesi yalnızca hipohidrozis şikayeti mevcuttu. Böbrek donörü olduktan bir yıl sonra HD'ye başlanmıştır. EF %55, IVS/PWD: 12/13 mm olup ERT süresince kardiyak tablo stabil seyretmiştir.

Olgu 3 (En küçük kardeş, 24 yaş): Tanı sırasında anjiyokeratom ve hipohidrozis dışında tutulum saptanmamıştır. 7 yıllık ERT süresince kardiyak, renal ve nörolojik komplikasyon gelişmemiştir.

Olgu 4 ve 5 (Kuzenler, 13 ve 16 yaş): Asemptomatik bireyler olarak aile taraması sırasında tanı alınmış, erken dönemde başlanan ERT ile 7 yıllık izlemde herhangi bir organ tutulumu gelişmemiştir.

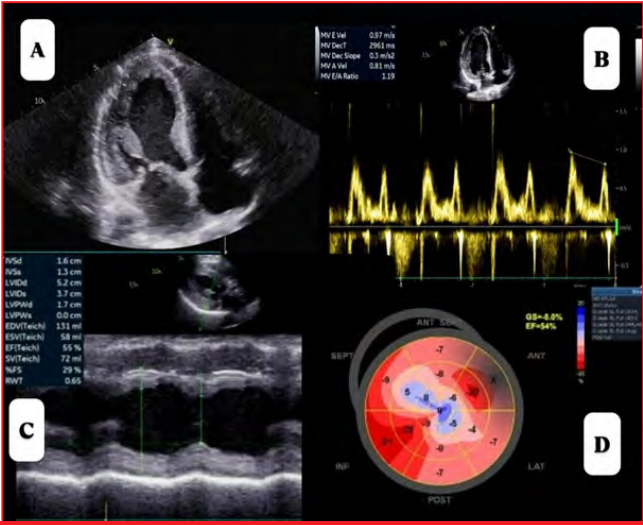
Tartışma: Aynı genetik mutasyona sahip bireylerde fabry klinik olarak oldukça değişken seyredebilir. Bu olgu serisinde, klasik fenotipe sahip bireylerde ERT'ye rağmen nörolojik ve kardiyak komplikasyonlar gelişirken, erken yaşta tanı alan ve ERT başlanan bireylerde hastalık progresyonu saptanmamıştır. Bu farklı seyir, Fabry hastalığında tanı yaşının ve tedavi başlangıç zamanlamasının prognoz üzerindeki belirleyici rolünü göstermektedir. Özellikle açıklanamayan konsantrik sol ventrikül hipertrofisi, hemodiyalize giren ya da renal transplantasyon geçiren hastalarda etiyolojik değerlendirme kapsamında ayırıcı tanıda fabry hastalığı göz önünde bulundurulmalı ve sistematik aile taramaları ile erken tanı olanakları artırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital perikardiyal kist, Multimodalite görüntüleme, Triküspit kapak girişimi



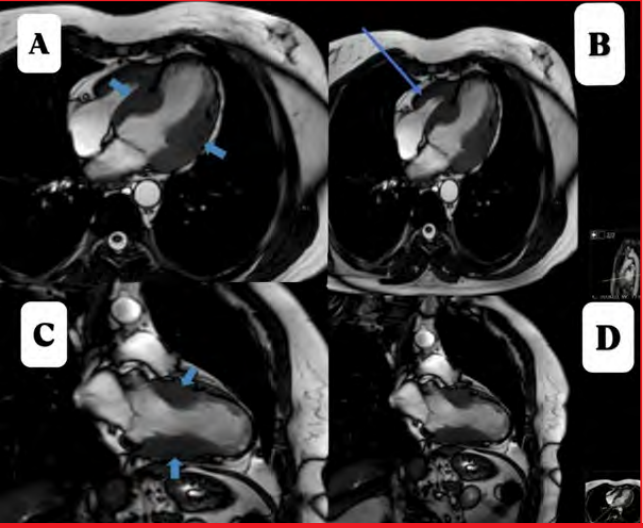
Şekil 1. Klinik bulgular.

A) GLA gen mutasyon raporu, B) Bacak bölgesinde anjiyokeratom (Olgu 3), C) Pre-eksitasyon olmadan kısa PR ve LVH ile birlikte ST-T dalga değişiklikleri (Olgu 1).



Şekil 2. Kardiyak ekokardiyografi görüntüleri (Olgu 1).

A) Biventriküler, simetrik konsantrik hipertrofi ve papiller kas hipertrofisi, B) Evre 1 diyastolik disfonksiyon, C) 1.6/1.7 Duvar kalınlığı, D) LV Strain: Inferior duvar, inferoseptum bazal ve anterior duvar mid kesim hariç strain değerlerinde düşüş.



Şekil 3. Kardiyak MRI görüntüleri (Olgu 1).

A/B) T2a aksiyal açıda (A: inferoseptum/anterolateral hipertrofi, B: 4 Boşlukta sağ ventrikül hipertrofisi), C/D) T2a sagittal açı (GFR düşüklüğü sebebiyle gadolinyum verilmedi).

Interventional Cardiology / Coronary

PO-001

Trauma-related osteal LAD dissection and acute STEMI: A rare but fatal complication of blunt chest injuryDirenç Yılmaz¹, İbrahim Kocayığıt², Emin Beytullah Kılıç¹¹Department of Cardiology, Sakarya Education and Research Hospital, Sakarya, Türkiye²Department of Cardiology, Sakarya University, Faculty of Medicine, Sakarya, Türkiye

Background and Aim: Myocardial infarction secondary to blunt chest trauma is rare but potentially life-threatening. It typically occurs in individuals without known cardiac risk factors. Herein, we present a case of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) following high-energy blunt chest trauma and review it in the context of current literature.

Methods: A previously healthy 57-year-old male was involved in a high-impact road traffic accident when his motorcycle was struck by an oncoming vehicle. He had no prior history of chest pain, palpitations, or other cardiac complaints. Upon arrival at the emergency department, he was immobilized using a spine board and cervical collar. Vital signs were stable. Physical examination and imaging revealed an open fracture of the left femur, a left periorbital hematoma, and multiple left-sided rib fractures resulting in hemothorax on chest CT. A 12-lead ECG showed ST-segment elevation in D1, aVL, and V1–V3, with reciprocal ST depression in the inferior leads. After cranial CT excluded intracranial bleeding, the patient was taken for emergency coronary angiography.

Results: Angiography demonstrated a dissection with 99% stenosis in the osteal segment of the left anterior descending (LAD) artery. Prior to intervention, while fully alert and neurologically intact, the patient was specifically asked about symptoms preceding the impact. He unequivocally denied chest pain, palpitations, or prodromal symptoms, supporting trauma-induced myocardial infarction. He was loaded with 300 mg acetylsalicylic acid, 300 mg clopidogrel, and 10,000 IU unfractionated heparin. A drug-eluting stent was successfully implanted using a left main coronary artery (LMCA)–LAD crossover technique, restoring coronary flow. Transthoracic echocardiography showed an ejection fraction of 30–35% with anteroseptal hypokinesia. In the following hours, emergency laparotomy for suspected intra-abdominal bleeding revealed a grade 2–3 splenic laceration. Splenectomy was performed. Despite optimal management, the patient died at the 35th postoperative hour.

Conclusions: Traumatic coronary artery dissection secondary to blunt thoracic trauma most frequently involves the LAD. Coronary angiography remains the gold standard for diagnosis, while intravascular imaging tools such as IVUS and OCT provide valuable adjunctive data. PCI with stenting is the mainstay of treatment; however, surgical or conservative strategies may be appropriate in selected patients. This case highlights the importance of considering coronary artery injury in high-energy chest trauma and underscores the need for a multidisciplinary approach.

Keywords: Blunt Chest Trauma, Coronary Artery Dissection, Left Anterior Descending Artery (LAD), Percutaneous Coronary Intervention (PCI), ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

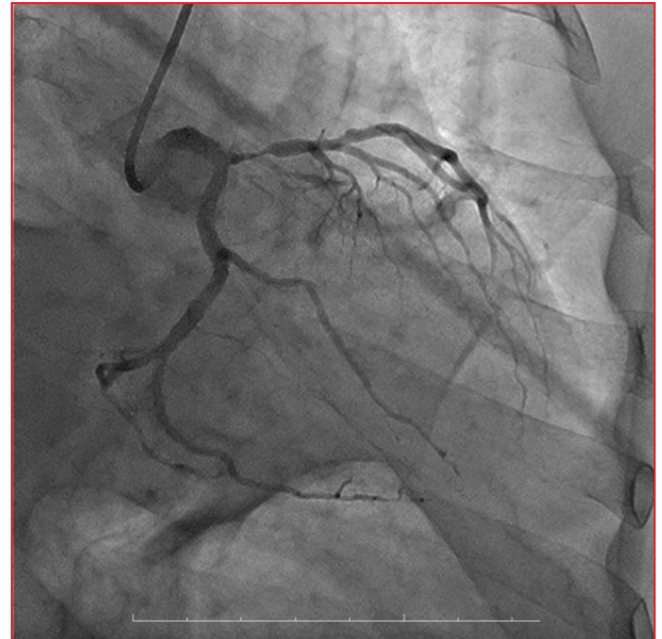


Figure 1. Dissection 2.

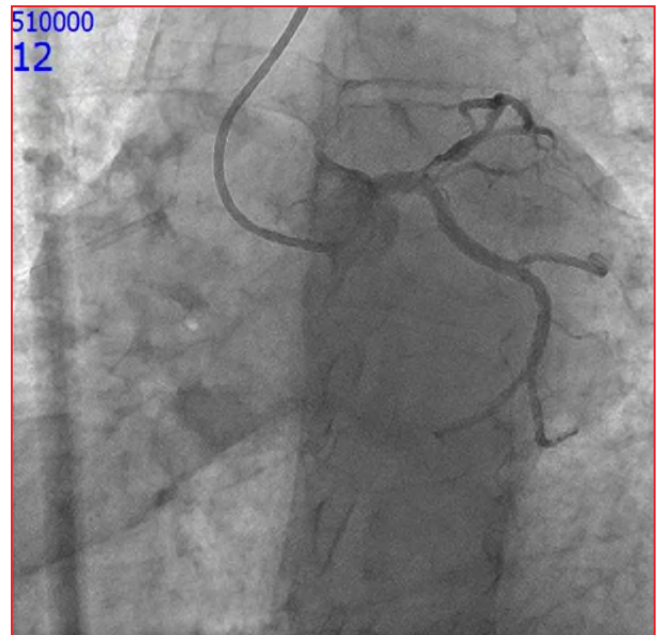


Figure 2. Dissection 1.

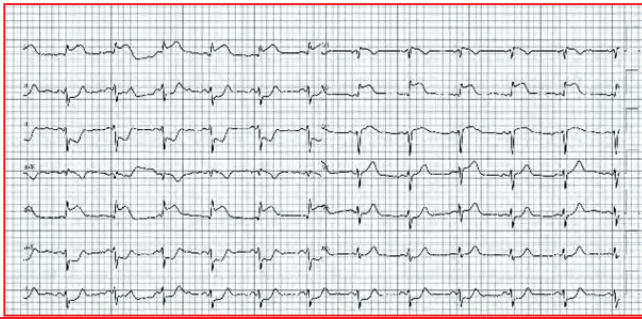


Figure 3. EKG.

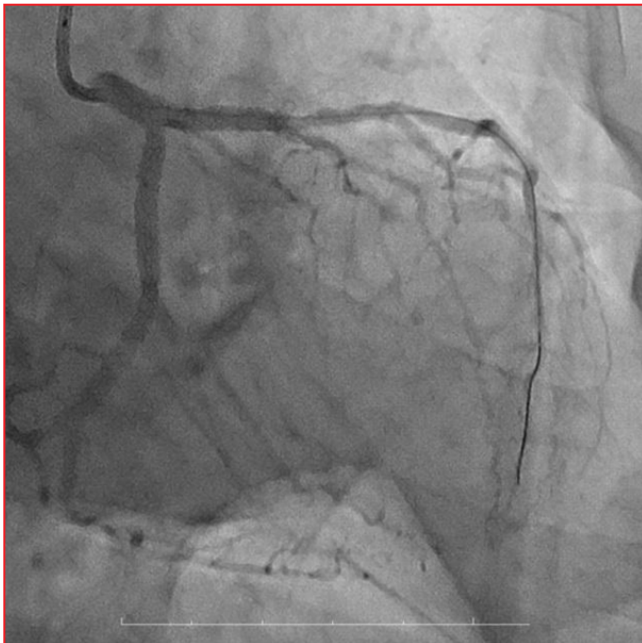


Figure 4. Final.



Figure 5. Fracture.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-002

The role of pre-extrasystolic intervals in predicting persistent atrial fibrillation against the background of coronary heart disease

Rovshen Charyyew, Bayram Hojakuliyew

Hospital With Scientific Clinical Centre of Cardiology, Ashgabat, Türkmenistan

Background and Aim: Assessment of the relative values of pre-extrasystolic intervals based on Holter ECG monitoring data in patients with coronary heart disease, persistent atrial fibrillation and supraventricular extrasystole and the search for new predictive factors for more accurate monitoring of patients at high risk of atrial fibrillation.

Methods: The study included 61 patients with coronary heart disease (mean age 59.1 ± 5.6 years) and registered persistent atrial fibrillation against the background of sinus rhythm. A comparative analysis of the relative values of pre-extrasystolic intervals and the frequency of supraventricular extrasystoles was carried out 1 hour to 71 hours before the development of stable and unstable persistent atrial fibrillation. The control group consisted of 22 patients with coronary heart disease (average age 57.8 ± 4.2 years) without rhythm.

Results: The total number of supraventricular extrasystoles recorded within 1 hour was 227 for patients with short runs of atrial fibrillation (on average, 5.9 before each episode), with sustained periods of atrial fibrillation, the number of supraventricular extrasystoles was 1532 (on average, 41.2 before each paroxysm). The incidence of supraventricular premature beats in the hour before sustained periods of atrial fibrillation was 6.8 times higher than before short periods of atrial fibrillation ($p < 0.001$). Comparison of the frequency of supraventricular extrasystole in periods 15 minutes and in the interval from 16 to 60 minutes before the onset of atrial fibrillation showed that in all groups within 15 minutes. the frequency of supraventricular extrasystoles increased several times compared to the previous period. According to our data, in 15 minutes or less. Before atrial fibrillation, the distribution of relative values of pre-extrasystolic intervals becomes more excessive, increasing the values of indicators in the range of 1.9-2.1 ($p < 0.01$). Isolation into a separate group of supraventricular extrasystoles, immediately before stable periods of atrial fibrillation and, as it were, initiating them, showed that they, in general, had higher values of the relative values of pre-extrasystolic intervals than other supraventricular extrasystoles. Thus, the frequency of relative values of pre-extrasystolic intervals exceeding 2.2 was 62.9% for extrasystoles initiating paroxysms, and 38.3% for others ($p < 0.001$).

Conclusions: Shortening the relative values of pre-extrasystolic intervals and increasing supraventricular extrasystoles are important risk factors for the development of periods of atrial fibrillation, which emphasizes the importance of monitoring these indicators for predicting and preventing arrhythmias. The results of the study can be used to improve the prognosis and monitoring of patients with coronary heart disease and the risk of developing persistent atrial fibrillation, as well as to develop methods of prevention and treatment.

Keywords: Ritm, Kardiology, Ritm, Anlize, Ritm

The role of pre-extrasystolic intervals in predicting persistent atrial fibrillation against the background of coronary heart disease

Hojakuliyev B.G. Charyyev R.A.

Prediction of persistent atrial fibrillation using clinical electrocardiographic criteria remains a complex and unsolved problem in cardiology. Supraventricular extrasystole is the main trigger for the development of atrial fibrillation.

Target. Assessment of the relative values of pre-extrasystolic intervals based on Holter ECG monitoring data in patients with coronary heart disease, persistent atrial fibrillation and supraventricular extrasystole and the search for new predictive factors for more accurate monitoring of patients at high risk of atrial fibrillation.

Materials and methods. The study included 61 patients with coronary heart disease (mean age 59.1 ± 5.6 years) and registered persistent atrial fibrillation against the background of sinus rhythm. A comparative analysis of the relative values of pre-extrasystolic intervals and the frequency of supraventricular extrasystoles was carried out 1 hour to 71 hours before the development of stable and unstable persistent atrial fibrillation. The control group consisted of 22 patients with coronary heart disease (average age 57.8 ± 4.2 years) without rhythm disturbances. Holter ECG monitoring was performed according to the recommendations

ESC. Statistical analysis was carried out using the Statistica 8.0 package.

Results. The total number of supraventricular extrasystoles recorded within 1 hour was 227 for patients with short runs of atrial fibrillation (on average, 5.9 before each episode), with sustained periods of atrial fibrillation, the number of supraventricular extrasystoles was 1532 (on average, 41.2 before each paroxysm). The incidence of supraventricular premature beats in the hour before sustained periods of atrial fibrillation was 6.8 times

Tezis.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-003

Mukopolisakkaridoz tip IX tanılı hastada TAVI sırasında gelişen beklenmedik koroner katastrofi: PCI ve ECMO ile kurtarılan nadir bir olgupersistent atrial fibrillation against the background of coronary heart disease

Kürşat Duman, Abdullah Akbulut, Salih Topal, Emrullah Kızıltunç, Serkan Ünlü

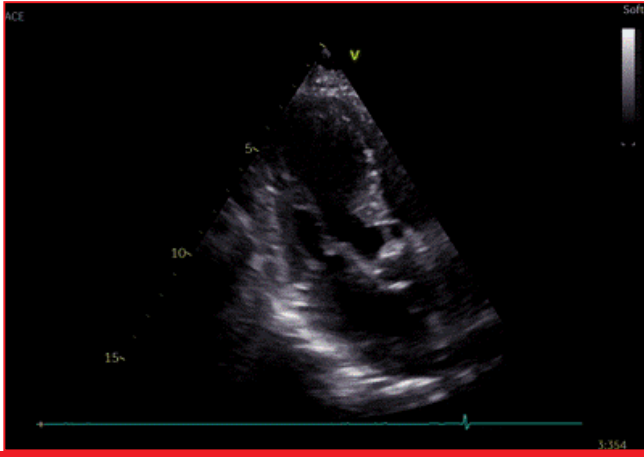
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Mukopolisakkaridoz (MPS) tip IX, son derece nadir bir lizozomal depo hastalığıdır. Kardiyak tutulum MPS I, II ve VI gibi alt tiplerde daha sık görülme-
kle birlikte, MPS IX olgularında da izole kapak hastalığı görülebilir. Bu olguda, Transkater Aort Kapak İmplantasyonu (TAVI) sırasında gelişen koroner ob-
strüksiyon nedeniyle kardiyak arrest gelişen MPS IX hastasında başarılı kurtar-
ma yönetimini sunmaktayız.

Olgu: Elli bir yaşında, bilinen MPS tip IX tanılı, ek sistemik hastalığı ve koroner arter hastalığı olmayan kadın hasta, efor dispnesi ve senkop şikayetiyle baş-
vurdu. Fizik muayenede aort odakta sistolik üfürüm saptandı. Transtorasik
ekokardiyografide ciddi kalsifik aort darlığı hafif aort yetersizliği ve normal sol
ventrikül ejeksiyon fraksiyonu izlendi. Hasta konseyde değerlendirilerek cerrahi
risk nedeniyle TAVI planlandı. TAVI öncesi yapılan anjiyografide normal koroner
arterler izlendi. Hasta TAVI planıyla laboratuvara alındı. Sağ femoral venden ve
sol femoral arterden vasküler erişim sağlandı. 23 mm balon genişletilebilir bi-
yoprotez kapak, hızlı ventriküler pacing eşliğinde başarıyla yerleştirildi. İşlem
sonrası aortografide minimal yetersizlik görüldü ve komplikasyon izlenmedi.
İşlem tamamlanmak üzereyken hastanın hemodinamisi ani şekilde bozuldu ve
kardiyak arrest gelişti. Resüsitasyon başlatıldı, entübasyon ve ileri yaşam desteği
sağlandı. Yapılan kontrol ekokardiyografide perikardiyal efüzyon yoktu ancak sol
ventrikül fonksiyonları deprese olmuştu. Resüsitasyon altında yapılan koroner
anjiyografi sonrası nativ kapak yaprakçığının sol ana koroner arteri (LMCA) ob-
strükte ettiği düşünüldü. Sol ön inen arter (LAD) ve circumflex arter (Cx) tel ile
geçildi. Ardından LMCA-LAD geçişine aort içine hafif taşacak şekilde 4,0/15 mm
ilaç salınımlı stent implante edildi. Sol ventrikül fonksiyonunun toparlaması ile
spontan dolaşım sağlandı. Ancak pulmoner ödem ve ciddi hemoptizi gelişmesi
üzerine sağ femoral ven ve sol femoral arter yoluyla ekstrakorporeal membran
oksijenasyonu (VA-ECMO) başlatıldı. Hasta ECMO desteğiyle yoğun bakıma
transfer edildi. Toplamda bir aylık takibin ardından hasta taburcu edildi.

Tartışma: Bu olgu, MPS IX tanılı hastada gerçekleştirilen ilk TAVI vakasıdır. TA-
VI'ye bağlı koroner obstrüksiyon nadir ancak ölümcül bir komplikasyondur.
Düşük koroner ostium yüksekliği, hacimli nativ kapaklar risk faktörleri arasın-
dadır. Bu hastada normal koronerlere rağmen, nativ yaprakçığının yer değiştirmesi-
yle LMCA obstrüksiyonu gelişmiştir. Bu durum, özellikle anatomik varyasyon-
lara ve yumuşak doku farklılıklarına sahip hastalarda ayrıntılı pre-prosedürel
değerlendirmenin (ostium yüksekliği, sinüs genişliği, kapak kalınlığı ve uzun-
luğu) gerekliliğini ortaya koymaktadır. MPS IX gibi nadir metabolik hastalıklarda
TAVI uygulanabilir ancak ciddi anatomik riskler barındırır. Bu olgu, TAVI sonrası
gelişen koroner obstrüksiyonun erken PCI ve ECMO ile başarılı şekilde yönetile-
bileceğini ve işlem öncesi değerlendirmenin hayati önemini göstermektedir.

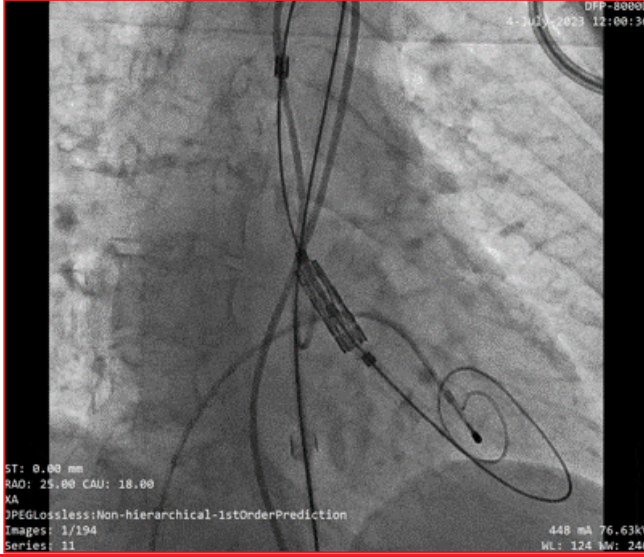
Anahtar Kelimeler: ECMO, Koroner komplikasyon, Mukopolisakkaridoz Tip IX,
Nadir hastalıklar, TAVI



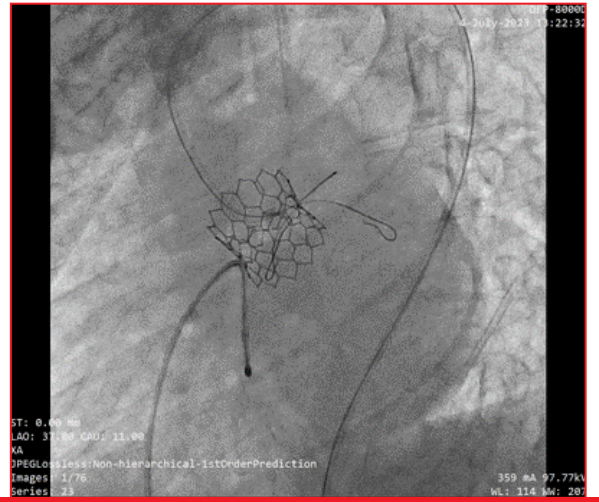
Şekil 1. EKO.



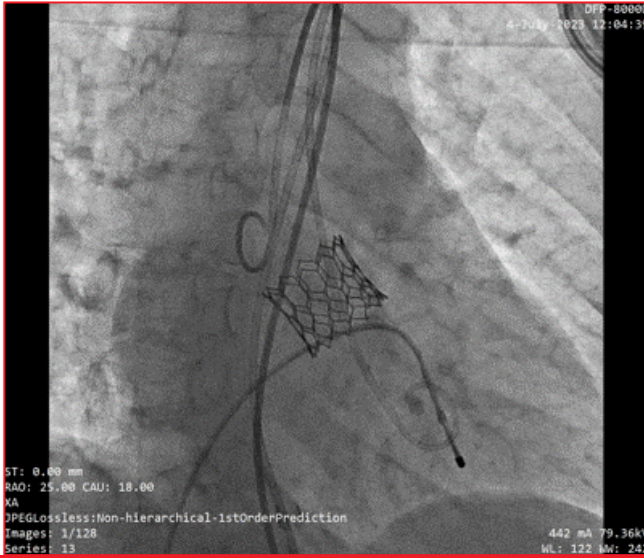
Şekil 4. Intraop 3.



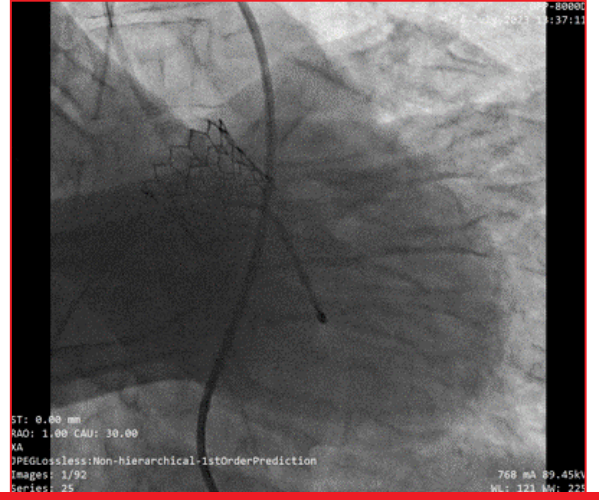
Şekil 2. Intraop.



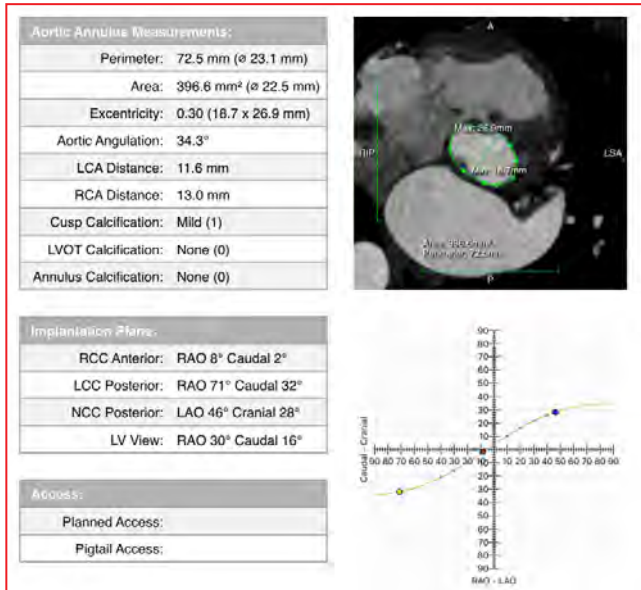
Şekil 5. Intraop 4.



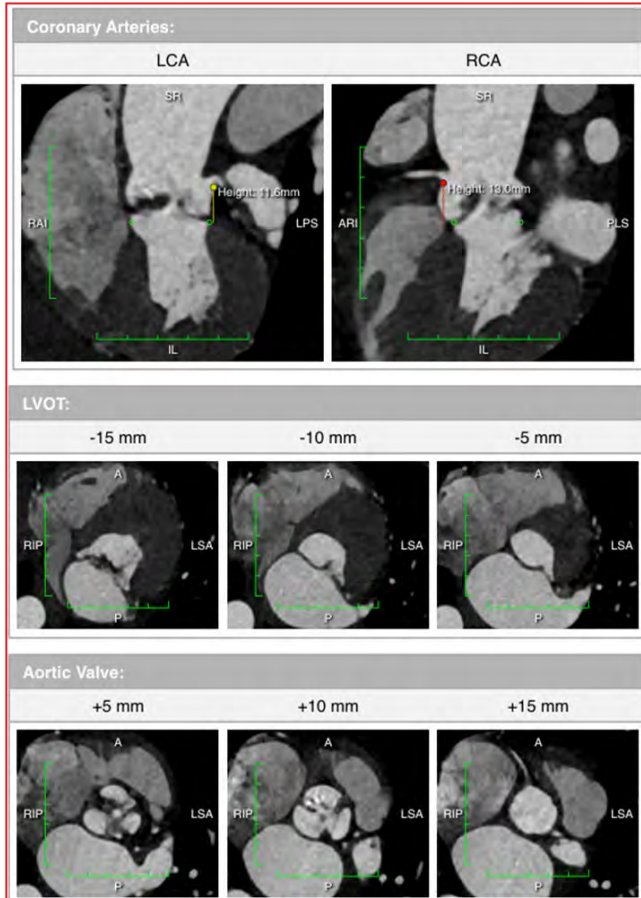
Şekil 3. Intraop 2.



Şekil 6. Intraop 5.



Şekil 7. TAVI BT 1.



Şekil 8. TAVI BT 2.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-004

STEMI'de sessiz suçlu: Plak erozyonu

Cansu Bora, Zeynep Soybay, Murat Çimci, Eser Durmaz

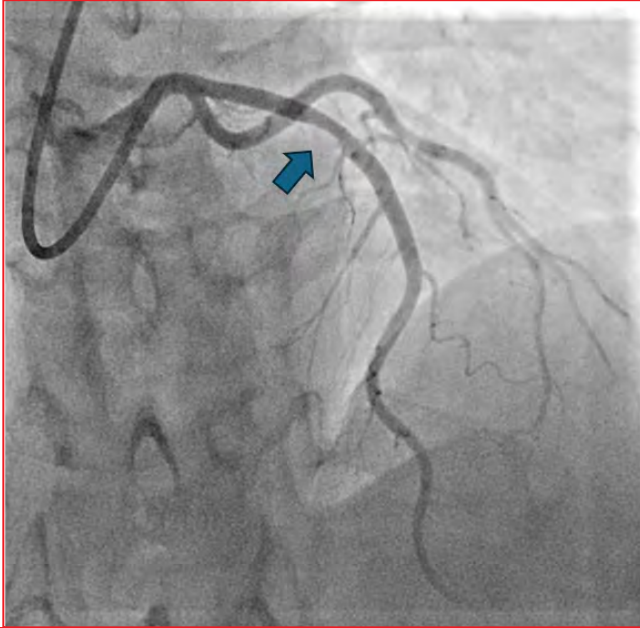
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Akut koroner sendrom (AKS) patogenezinde en sık mekanizma plak rüptürüdür; ancak olguların yaklaşık üçte birinde plak erozyonu rol oynamaktadır. Plak erozyonu daha çok genç, kadın ve klasik risk faktörleri az olan hastalarda görülür. Fibroz kapağın intact olduğu bu tabloda trombosit zengin trombüs oluşur. Tanı yalnızca intravasküler görüntüleme ile konulabilir ve optik koherens tomografi (OCT) bu alanda altın standarttır. Son yıllarda, erozyona bağlı lezyonlarda stent uygulanmaksızın yoğun medikal tedaviyle başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

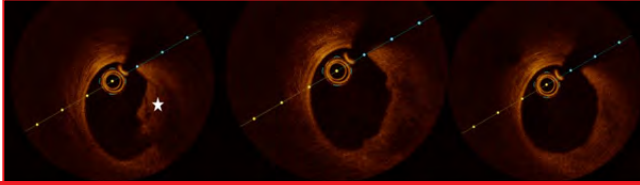
Olgu: Kırk altı yaşında, bilinen hastalığı olmayan kadın hasta iki gün önce başlayan, uykudan uyandıran, beş dakika süren, istirahatle azalan baskı tarzında göğüs ağrısı ve sol kolda ağrı nedeniyle dış merkeze başvurdu. Troponin yüksekliği saptanınca NSTEMI ön tanısıyla merkezimize sevk edildi. Dış merkezde aspirin 300 mg, tikagrelor 2x90 mg ve enoksaparin 0,6 mL başlanmıştı. Öz geçmişinde ek hastalık, sigara, aile öyküsü yoktu. EKG'de dinamik iskemi, ekokardiyografide duvar hareket kusuru saptanmadı (LVEF %60). Ancak başvuru anında göğüs ağrısı devam etmekteydi. Acil koroner anjiyografide sol ana ve sağ koroner arter normaldi. LAD proksimal segmentte bulanık konturlu lezyon izlendi (Şekil 1). Sirkümfleks arter normaldi. Sol ön inen artere intravasküler görüntüleme yapıldı. OCT'de fibroz kapağın intact olduğu, yüzeyinde trombüs bulunduğu izlendi ve plak erozyonu olarak yorumlandı (Şekil 2). Minimal luminal alan 5,7 mm² idi. Revaskülarizasyona gerek görülünce işlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. Takiplerinde göğüs ağrısı gerileyen hastanın troponin T seyri 0,044–0,046–0,044 ng/mL şeklinde olup ciddi yükselme göstermedi. İki gün boyunca yakınmasız izlendi. Medikal tedavi ASA, tikagrelor, yüksek doz statin, ACE inhibitörü, beta bloker ve PPI olacak şekilde düzenlendi; enoksaparin kesildi. Stabil olarak taburcu edildi. Taburculuktan iki gün sonra hasta benzer karakterde, eforla ilişkili olmayan ve bir saat süren göğüs ağrısıyla tekrar başvurdu. EKG'de iskemi bulgusu, ekokardiyografide yeni duvar hareket bozukluğu yoktu. Troponin düşüş eğilimindeydi (0,036→0,033→0,031 ng/mL). Efor testi negatif bulundu. Medikal tedaviye devam edilerek ikinci kez taburcu edildi.

Tartışma: Olgumuzda genç kadın hastada OCT ile plak erozyonu tanısı konmuş ve MLA'nın yeterli olması nedeniyle stent uygulanmadan medikal tedavi tercih edilmiştir. Literatürde EROSION çalışması, benzer hastalarda yalnızca ikili antiplatelet tedavi ve statinle trombüs yükünde belirgin azalma ve iyi klinik sonuçlar göstermiştir. Bu yaklaşım, uygun seçilmiş olgularda gereksiz stent implantasyonunun önüne geçerek uzun dönem komplikasyon riskini azaltabilir. Bu olgu, NSTEMI etiyojisinde plak erozyonunun önemini ve OCT'nin tanıdaki kritik rolünü göstermektedir. Uygun hasta seçiminde yoğun medikal tedavi, invaziv girişim uygulanmaksızın güvenli ve etkin bir seçenek olabilir.

Anahtar Kelimeler: Plak erozyonu, Intravasküler görüntüleme, OCT, Optik koherens tomografi



Şekil 1. Sol ön inen arter anjiyografik görünüm.



Şekil 2. OCT.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-005

Cardioneuroablation for carotid sinus hypersensitivity in a patient with traumatic syncope: A case report

Serdar Demir, Kamil Gülşen, Gültekin Günhan Demir

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu High Needs Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Carotid sinus hypersensitivity (CSH) is a vagally mediated bradyarrhythmia that may lead to recurrent syncope and trauma, especially in patients over 50 years of age. While pacemaker therapy has been traditionally used for symptomatic patients, cardioneuroablation (CNA) targeting atrial ganglionated plexi has emerged as a less invasive therapeutic alternative. Its effects on autonomic modulation and potential influence on sleep-related or nocturnal symptoms are being increasingly recognized.

Case: A 64-year-old male presented with recurrent episodes of traumatic syncope over several months, often triggered by head movements. Prior evaluations in cardiology, neurology, and otolaryngology had not yielded effective symptom control despite multiple pharmacologic interventions. Baseline ECG demonstrated normal sinus rhythm with a heart rate of 72 bpm, and echocardiography revealed normal biventricular systolic function. Holter monitoring identified nocturnal sinus pauses lasting 5–6 seconds. Tilt-table testing was negative; however, carotid sinus massage elicited a prolonged cardioinhibitory response

with asystole, confirming CSH. Given the patient's symptomatic profile, CNA was planned. Atropine testing was performed 24 hours before the procedure, followed by an electrophysiological study. Detailed bi-atrial electroanatomical mapping was conducted using the Ensite X system and a high-density grid catheter. Fractionated electrogram and peak frequency mapping guided ablation of the left superior GP (LSGP), Marshall tract GP (MTGP), right anterior GP (RAGP), and aortic-SVC GP. Asystolic pauses occurred during LSGP and MTGP ablation, whereas RAGP and right atrial ablation progressively shortened the basic sinus interval from 1200 ms to 720 ms. Post-procedure carotid sinus massage no longer elicited bradycardia. Final atropine testing demonstrated a basic sinus interval of 680 ms. The procedure was completed without complications.

Conclusion: During follow-up, the patient remained free of syncope and bradyarrhythmic events. This case suggests that cardioneuroablation may represent a valuable therapeutic option for patients with cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity. Furthermore, in patients over 50 years with unexplained syncope and negative tilt testing, carotid sinus massage should always be considered to unmask this diagnosis and guide appropriate management.

Keywords: Carotid sinus hypersensitivity, Cardioneuroablation, Vagal syncope, Bradyarrhythmia

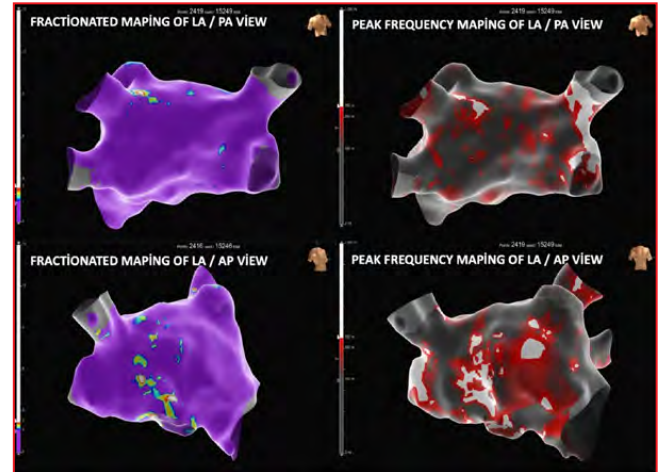


Figure 1. 3D mapping of left atrium by using Ensite X system.

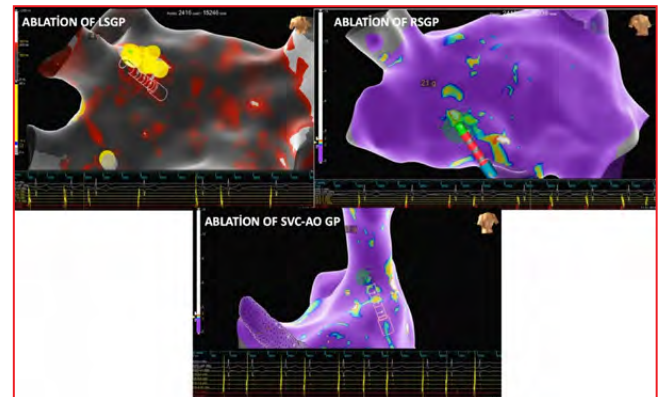


Figure 2. Ablation of ganglionated plexi.

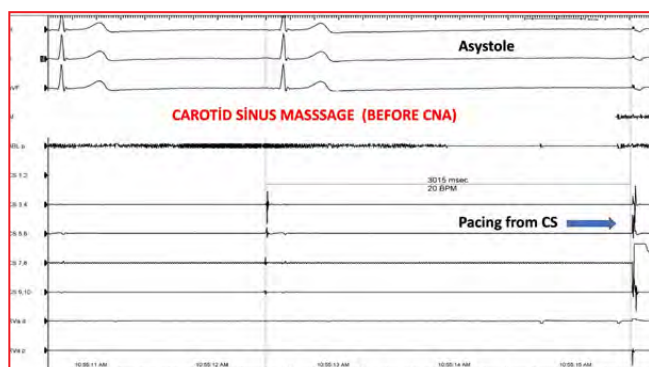


Figure 3. Carotid sinus massage before cardioablation (CNA).



Figure 4. Carotid massage after cardioablation.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-006

An unusual complication of atrial fibrillation cryoablation; inferior STEMI during left superior pulmonary vein isolation

Eda Kabayuka, Samet Yılmaz

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

Introduction: Cryoballoon ablation is a widely accepted treatment modality for pulmonary vein isolation (PVI) in patients with atrial fibrillation (AF). Although generally considered safe, rare but life-threatening complications such as coronary artery spasm and subsequent myocardial infarction may occur, especially in individuals with predisposing cardiovascular risk factors. The anatomical proximity between the pulmonary veins and coronary arteries can contribute to these adverse events.

Case: We report a case of a 72-year-old female with a history of paroxysmal atrial fibrillation, hypertension, and diabetes mellitus who underwent cryoballoon ablation for PVI. During left superior pulmonary vein isolation, the patient developed acute chest pain and hemodynamic instability. Electrocardiography revealed ST-segment elevation in the inferior leads. Emergent coronary angiography demonstrated severe spasm of the circumflex artery, unresponsive to intracoronary nitroglycerin. Due to persistent ischemia and hypotension, a coronary stent was implanted, leading to rapid clinical recovery. Computed tomography confirmed a close anatomical relationship between the left superior pulmonary vein and the circumflex artery. The patient was successfully discharged after an uneventful recovery.

Discussion: This case highlights an unusual yet critical complication of cryoballoon ablation: inferior ST-segment elevation myocardial infarction caused by circumflex artery spasm during left superior pulmonary vein isolation. Direct thermal injury and autonomic mechanisms are potential contributors to this phenomenon. While intracoronary vasodilators often relieve coronary spasm, refractory cases may require stenting. Careful pre-procedural assessment and vigilance during ablation, especially in high-risk patients, are essential to mitigate such adverse outcomes. Clinicians should be aware of this potential risk to ensure timely diagnosis and management.

Keywords: Acute myocardial infarction, Atrial fibrillation, Cryoablation

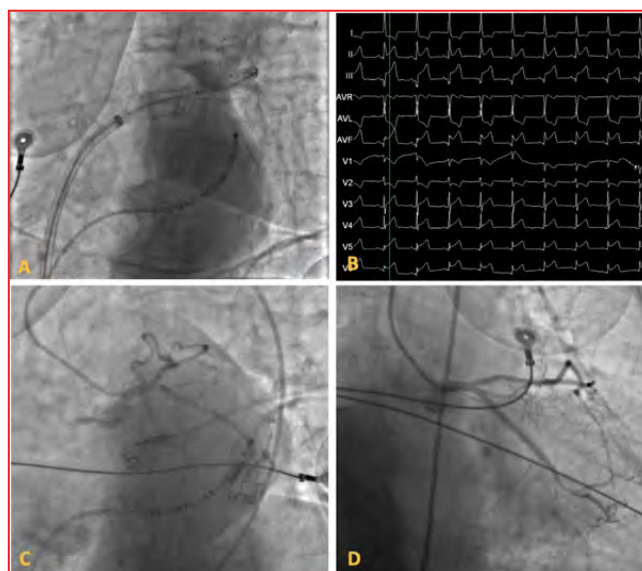


Figure 1. A) Cryoablation of the left superior pulmonary vein, B) ST segment elevation in the inferior leads, C) Coronary angiography revealed vasospasm of the circumflex artery, D) After percutaneous coronary intervention and stent implantation coronary flow returned to normal.



Figure 2. Computed tomography shows close anatomic relationship between left superior pulmonary vein and circumflex artery.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-007

Aortta izlenen psödoanevrizma görüntüsünün beklenmeyen etkeni: *Mycoplasma pneumoniae*

Tuğhan Hasan Uslu, Hüseyin Orta

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

Giriş: *Mycoplasma pneumoniae* hücre duvarı içermeyen gram pozitif bir mikro-organizmadır. Çocuk ve genç erişkinlerde iyi bilinen bir pnömoni etkenidir. Kardiyak tutulum arasında nadir olarak enfektif endokardit ile ilişkilendirilmiştir. Kültür negatif endokarditler içerisinde insidansı diğer bilinen patojenlere oranla daha düşüktür. Bu olgu sunumda aortta psödoanevrizma ile prezente olan genç bir kadın hastanın akut seyirli *M. pneumoniae* endokarditi sunulmuştur.

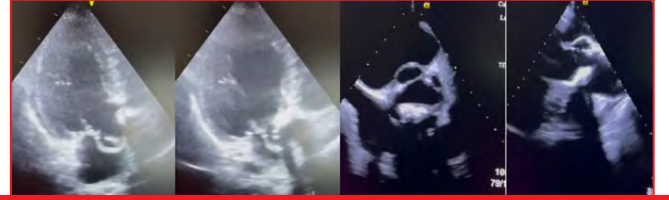
Olgu: Kırk altı yaş kadın hasta kliniğimize 1 aydır mevcut olan efor dispnesi, üşüme ve titreme şikayetleri ile başvurdu. Medikal geçmişinde romatizmal nedenli orta derece aort darlığı olduğu olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde patognomik bir bulguya rastlanılmadı. Transtorasik ekokardiyografide şüpheli vejetasyon ve psödoanevrizma saptanması üzerine transözefagial ekokardiyografi yapıldı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, interventriküler septum 13 mm, aort kapak fonksiyonel biküspit yapıda orta dereceli aort yetersizliği (PHT: 320 ms), orta düzeyde aort darlığı (Vmax: 3,5, mean gradient 30 mmHg, AVA: 1,2 cm²), aort kapak ventriküler yüzde 1,4 cm çaplı vejetasyon imajı ve sinüs valsava üzerinde psödoanevrizma görüldü. Hasta enfektif endokardit ön tanısı ile interne edildi. Ampirik olarak seftriakson ve vankomisin başlandı. Başvuru sırasında yapılan kan analizlerinde sedimantasyon 30, WBC: 4640, CRP: 43 olarak izlenildi. Hastadan antibiyoterapi öncesi alınan 3 set kan kültüründe üreme olmadı. Takip amaçlı olarak antibiyoterapi altında 48 saatte bir alınan kontrol kan kültürlerinde de herhangi bir üreme izlenilmedi. Kültür negatif endokardit etkenleri için yapılan seroloji, PCR ve kültür taramalarında (*Brucella*, *Coxiella* vb.) etken saptanmadı. Hastadan tedavinin dördüncü gününde alınan *M. pneumoniae* PCR sonucu pozitif olarak saptandı. Çekilen bilgisayarlı tomografi sonucunda 21 mm splenik infarkt ve çıkan aortada psödoanevrizma ile uyumlu görüntü saptandı. Aort kapak pozisyonunda izlenen vejetasyon boyutunun artışı, psödoanevrizma ve septik emboli nedeniyle hastada erken olarak cerrahi aort replasmanı yapıldı.

Tartışma: Psödoanevrizmalar enfektif endokardit vakalarının nadir komplikasyonlarıdır. Yaygın olarak mitral-aortik intervalvüler fibrozada görülür. Literatürde *M. pneumoniae* ilişkili endokardit olguları çok nadirdir. *M. pneumoniae* ilişkili aortik psödoanevrizma ise bildirilmemiştir. Biz olgumuzda enfektif endokardit ve aortik psödoanevrizma birlikteliğinde *M. pneumoniae* etkenininde akla gelmesi gerektiğini savunmaktayız. Olgumuzda da izlenildiği üzere mycoplasma subgrup endokarditi romatizmal kapak hastalığına sahip ve psödoanevrizma saptanan kültür negatif endokardit olgularında akla gelmeli ve gerekli serolojik, PCR taramaları yapılmalıdır. Etken saptamak hastalara mikroorganizmaya özgü antibiyoterapi vererek komplikasyon gelişiminin önüne geçmeyi sağlar.

Anahtar Kelimeler: Endokardit, Psödoanevrizma, *Mycoplasma pneumoniae*



Şekil 1. Torasik aort bilgisayarlı tomografi.



Şekil 2. Aortik endokardit TTE ve TEE görüntüsü.

Kalp Yetersizliği

PO-008

Dilate kardiyomiyopatinin genetik mozaikleri: CD36 ve TNXB mutasyonlarını içeren nadir bir vaka

İpek Aydın, Zübeyir Bulat, Melike Kaya, Sahra Asena Balcıoğlu, Şükrü Arslan

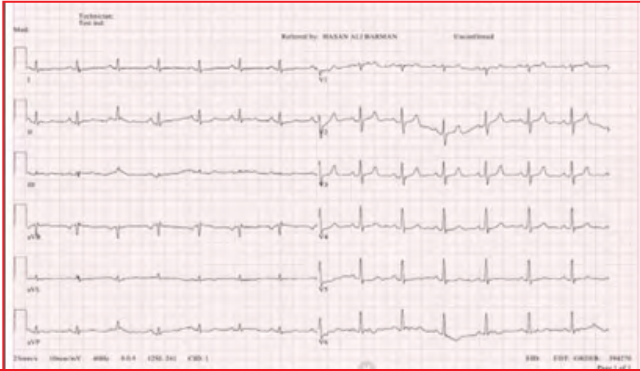
İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Olgu: Kırk altı yaşında erkek hasta, son bir aydır artan eforla ilişkili nefes darlığı (NYHA II) nedeniyle kliniğimize başvurdu. Öz geçmişinde epilepsi, infertilite, miyopi, astigmatizma, hiatal herni ve hepatik steatoz; aile öyküsünde babasında ASD onarımı mevcuttu. Fizik muayenede pektus karinatum, lomber lordoz ve ataksik yürüyüş gözlemlendi. EKG sinüs ritmindeydi. Troponin ve NT-proBNP düzeyleri yüksekti. Ekokardiyografide EF %20, dört boşluk dilatasyonu, sağ ventrikül disfonksiyonu, pulmoner hipertansiyon ve orta-ileri derece kapak yetersizlikleri saptandı. Koroner BT anjiyografi ile iskemik neden dışlandı. Holterde sık ventriküler (496) ve supraventriküler (1497) ektopik atım izlendi. Kardiyak MR'da global hipokinezi, dört boşluk dilatasyonu ve geç gadolinyum tutulumuyla uyumlu fibrozis görüldü. Nörolojik değerlendirmede ataksi, tremor, myoklonus, dizartri, inkontinans ve pozitif Romberg saptandı. Beyin MR'ında serebral ve serebellar atrofi, subkortikal beyaz cevher hiperintensiteleri ve empty sella izlendi. EEG'de epileptiform aktivite, odyometrik değerlendirmede bilateral sensörinöral işitme kaybı tespit edildi. Sendromik tablo nedeniyle yapılan genetik analizde dört varyant saptandı. MT-TK (m.8344A>G) varyantı, mitokondriyal bozukluklarla ilişkili VUS olarak sınıflandırıldı ve nörolojik bulguları açıklayabilir. STXB1 (c.936T>C) değişikliği epileptik ensefalopatilerle ilişkili VUS olup, DKMP ile ilişkisi belirsizdir. CD36 (c.1202_1205del) mutasyonu muhtemel patojenik olup, yağ asidi metabolizmasında bozulmaya bağlı enerji dengesizliği ile DKMP gelişimine katkı sağlayabilir. TNXB (c.8911_8912dup) mutasyonu da muhtemel

patojeniktir ve tenaskin-X eksikliğine bağlı Ehlers-Danlos benzeri fenotipe neden olabilir. CD36 ve TNXB mutasyonlarının birlikteliği, yapısal ve metabolik bozuklukların sinerjistik etkisiyle kompleks DKMP fenotipini ağırlaştırabilir. Hastaya ESC kılavuzlarına uygun şekilde dördü DEFKY tedavisi (beta bloker, ACEI, MRA, SGLT2 inhibitörü) başlandı. Nörolojik ve radyolojik takip düzenlendi, fizik tedavi programı başlatıldı. Genetik danışmanlık sağlandı ancak sosyokültürel nedenlerle aile taraması yapılamadı. Hasta, kardiyoloji, nöroloji ve klinik genetik bölümlerinin eşgüdümünde izlenmektedir.

Tartışma: Bu vaka, dilate kardiyomiopatiye poligenik kalıtımın ve multisistemik tutulumu yol açan genetik varyantların önemini ortaya koymakta; ileri görüntüleme, genetik analiz ve multidisipliner yaklaşımın kişiselleştirilmiş tıbbi yönetimdeki değerini vurgulamaktadır.

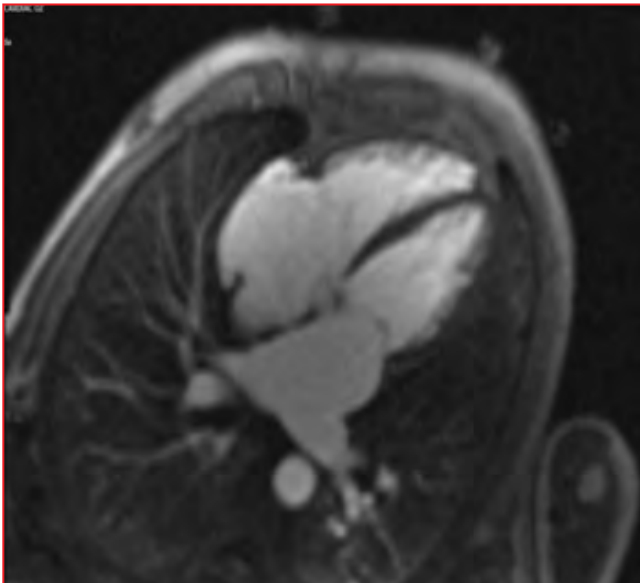
Anahtar Kelimeler: Dilate kardiyomiopati, Genetik, Kalp yetersizliği



Şekil 1. Hastanın elektrokardiyografisi.

Gene	dsbch	SN	cDNA	protein	refSeqs	dbSNP	Consequence
MT-TR	9200	58.5	rs3448A>C		NC_012910	rs11820298	VUS
CD36	94	42.5	c.4202_1205del	p.(Trp163Glu)*4	NM_001013488	rs79334931	L.Pathogenic
STABP1	245	43.9	c.895T>C	p.(Ser212>Y)	NM_001032221	rs13803468	VUS
TNXB	547	30	c.891T_8912del	p.(Trp2973Profs)*67	NAE_001365276		L.Pathogenic

Şekil 2. Genetik mutasyon analizi.



Şekil 3. Kardiyak MR 4 boşluk görüntüsü.



Şekil 4. Plax ekokardiyografi görüntüsü.

Dilate kalp boyutları.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-009

Akut koroner sendrom taklitçisi bir konjenital anomali: Sol ventrikülün koroner mikrofistülizasyonu

Rıza Onurcan Öztürk, Mehmet Ruhat Köse, Emre Demir

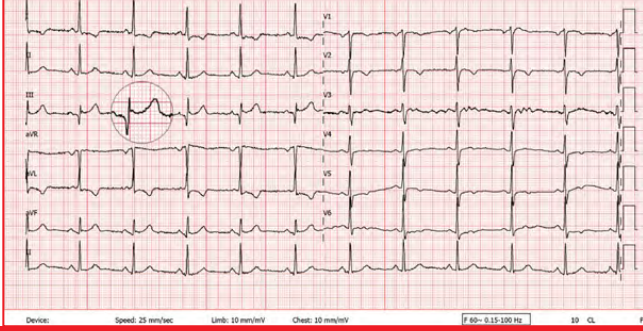
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Giriş: Koroner arter fistülleri (KAF), toplumun %0,1 ile %0,2'sini etkilediği düşünülen nadir koroner anomalerdir. Genellikle koroner anjiyografi esnasında veya noninvazif görüntüleme teknikleri sonucunda insidental saptanmaktadır. Büyük çoğunluğunu konjenital anomaler oluştursa da cerrahi operasyonlar ve travma temelinde edinsel olarak da gelişebilmektedirler. Küçük KAF'lar genellikle asemptomatik olsa da fistül boyutunun veya şantın artması ile miyokardiyal iske mi, aritmi, endarterit, ventriküler dilatasyon veya disfonksiyon gibi tablolara yol açabilmektedirler. KAF'lara olan yaklaşım da anomalinin boyutu ve yarattığı klinik tablo üzerinden şekillenmektedir.

Olgu: Altmış bir yaş kadın hasta, 15 dakika süren retrosternal baskı tarzı göğüs ağrısı nedeniyle acil servise yaptığı başvurusundaki EKG'sinde inferior derivasyonlarda ST-segment yükselmesi görülmesi üzerine akut miyokart enfarktüsü ön tanısıyla primer perkütan koroner girişim planı kapsamında anjiyografi laboratuvarına alındı. İlk değerlendirme esnasında, tansiyon 133/75 mmHg, kalp hızı 60 vuru/dk olmak üzere hemodinami stabildi, oda havasında oksijen saturasyonu %96'ydı. Fizik bakışında KILLIP-I olarak değerlendirilmişti. Yapılan koroner anjiyografisinde, tortüöz epikardiyal arterlerin uçlarına doğru ağsı görünümde vasküler pleksuslar oluşturarak sonlandığı ve sol ventrikül miyokardının "blushing" tarzı erken boyanma gösterdiği izlendi. Sol sistemin çoklu pozlarla yapılan görüntülemesinde, sirkumfleks arterin marjinal obtus dalları ile LAD'nin diyagonal dalları arasında ince kollaterallerin de eşlik ettiği saptandı. Epikardiyal arterlerin opak ile yıkanmasının hemen ardından kontrast tutulumu gösteren kapiller yatağın sol ventrikül silüetini verdiği gözlemlendi. Hastanın sol koroner arteriyal sisteminin mikrofistülizasyonlar aracılığı ile sol ventrikül miyokardına dolum gösterdiği düşünüldüğü girişim gerektiren obstrüktif lezyon saptanmaması üzerine işlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. Takipte Troponin-T değerlerinin referans eşik değeri altında saptandığı, EKG'de dinamik iskemik değişim göstermeksizin stabil seyrettiği ve anjinal yakınmaların yinelemediği görüldü. Medikal izlem kararı verilerek taburcu edilen hastanın takiplerinde kardiyovasküler olay, aritmi ve sistolik disfonksiyon gelişmeksizin kontrollerine devam edilmektedir.

Tartışma: Koroner mikrofistülizasyon, koroner çalma fenomeni üzerinden anjinal yakınmalara, aritmilere ve akut koroner sendrom benzeri tablolara obstrüksiyon olmaksızın neden olabilmektedir. Orta ve büyük boyuttaki fistüller için perkütan kapatma teknikleri tanımlanmışken iken olgumuzda olduğu gibi ağsı mikrofistüller girişimsel tedavi modalitelerine anatomik olarak uygunluk göstermemektedir. Mikrofistülizasyon için medikal tedavi ile semptom kontrolü başlıca yaklaşımı oluştururken nitrat grubu anti-anjinallere karşı gelişen paradoksik anjina yanıtı, koroner çalmayı artıran olası bir fistülizasyon açısından klinik bir ipucu oluşturmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Koroner Mikrofistülizasyon, Akut Koroner Sendrom, Koroner Anomali, Koroner Arteriyal Fistül



Şekil 1. Elektrokardiyografi.

Başvuru EKG'sinde 66 vuru/dk'lık normal sinüs ritmine eşlik eden inferiyor derivasyonlarda qR morfolojisi ve 0,5 mm'lik konkav ST segment elevasyonu ile DI-aVL derivasyonlarında ST segment depresyonu, prekordiyal ön yüzde ise minimal T dalgası negatiflikleri göze çarpmaktadır. Aktif anjinal yakınmanın varlığı, DI-aVL'deki ST segment depresyonlarının resiprokal bir değişiklik olabileceğini ön planda düşündürmektedir.



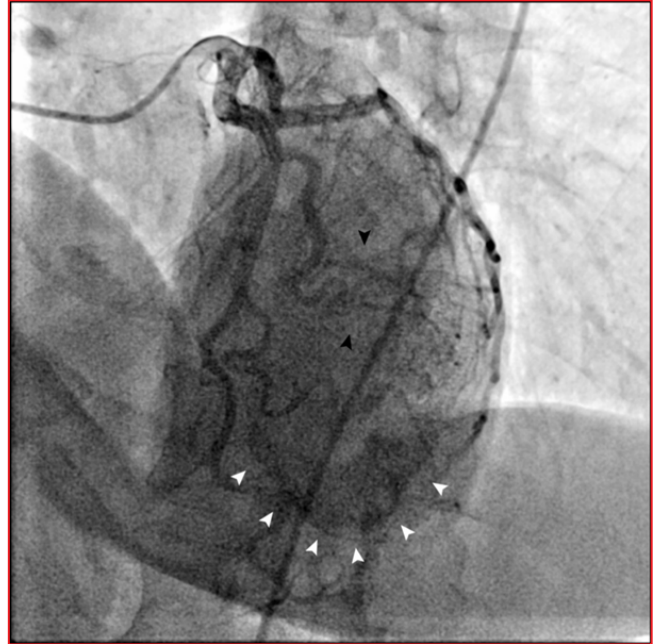
Şekil 2A. Koroner anjiyografi.

Sol koroner sistemin selektif görüntülemesinde tortüvöz seyirli koronerlerin ince dallar ile ağsı bir yapı oluşturduğu ve miyokardiyal "blushing" tarzı bir boyanma ile sonlandığı izlenmektedir. Koroner uç vasküler ağının subendokardiyal segmentte miyokart boyunca diffüz bir kontrastlanma ile çizdiği sol ventrikül silüeti, ardışık identik oklar ile belirtilmektedir.



Şekil 2B. Koroner anjiyografi.

Sol sistem görüntülemesinin sağ oblik ve kraniyal pozunda diyagonal dalın verdiği fistüle vasküler pleksus (siyah ok) ve sol ventrikül miyokardına mikrofistülizasyon sonucu gelişen erken kontrast tutulumu (beyaz oklar) görülmektedir.



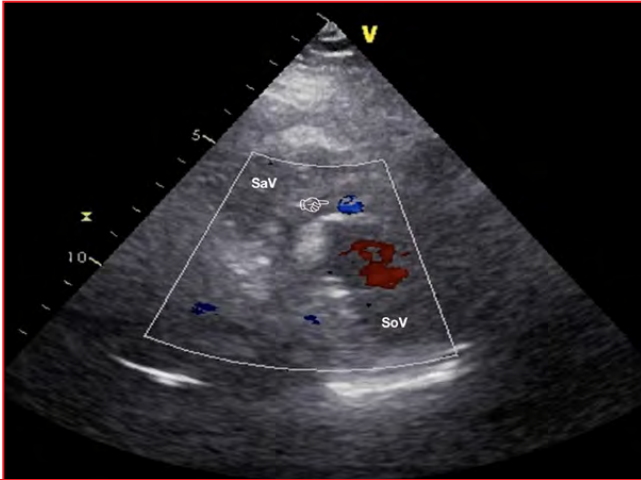
Şekil 2C. Koroner anjiyografi.

Sol sistem görüntülemesinin sol anterior oblik ve kraniyal pozunda diyagonal dal ile sirkumfleks koroner arterin marjinal obtus dalları arasında gelişmiş olan ağsı bağlantılar (siyah oklar) ve mikrofistüller aracılığı ile erken boyanan sol ventrikül kavitesinin silüeti (beyaz oklar) izlenmektedir.



Şekil 2D. Koroner anjiyografi.

Sol anterior oblik ve kaudal pozdan yapılan sol koroner sistem görüntülemesinde, mikrofistül hattı (siyah ok) ile erken dolum gösteren kapiller yatak ve kısa aks görüntüsünü animsatan halkasal boyanma paterni ile sol ventrikül sistülü (beyaz oklar) izlenmektedir.



Şekil 3. Transtorasik ekokardiyografi-parasternal kısa aks penceresi.

Parasternal kısa aks penceresinden midventriküler düzeyde yapılan renkli Doppler ile incelemede anterior septum duvar segmentinde her diyastolik sıklısta beliren koroner fistülizasyona ait intramiyokardiyal akım görüntüsü izlenmektedir.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-010

Saphenous vein graft perforation: Successful management of a rare complication with graft stent

Emre Eynel, Harun Kılıç, Şevval Özdemir

Department of Cardiology, Sakarya University, Faculty of Medicine, Sakarya, Türkiye

Introduction: Saphenous vein graft (SVG) lesions developing years after coronary artery bypass grafting (CABG) are associated with a high rate of complications during percutaneous coronary interventions (PCI). Coronary artery perforation occurs in approximately 0.2–0.6% of PCI cases; however, SVG perforation is extremely rare, with only case reports available in the literature. In this report, we aim to present the successful management of an SVG perforation with covered stent implantation.

Case: A 47-year-old male with a history of CABGx3 (2022), diabetes mellitus, and active smoking presented with non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI). Emergent coronary angiography revealed a total occlusion in the Ao-D2 SVG. The lesion was crossed using a 0.014 floppy guidewire, followed by predilatation with a 2.0x30 mm balloon and implantation of a 3.0x38 mm drug-eluting stent (DES). Post-stenting angiography demonstrated an Ellis Type 2 SVG perforation. Urgent balloon tamponade was applied, and two 3.0x20 mm GRAFTMASTER covered stents were implanted. The procedure was completed with restoration of TIMI 3 flow. Post-procedural evaluation with chest computed tomography (CT) and transthoracic echocardiography (TTE) revealed no pericardial effusion. The patient remained asymptomatic during the 1-month follow-up with no complications observed.

Conclusion: Although SVG perforation is a rare complication, prompt diagnosis and appropriate intervention can prevent mortality and morbidity. SVG perforation during PCI carries a high mortality risk and frequently necessitates the use of covered stents.

Keywords: Coronary angiography, Graft stent, Perforation, Percutaneous coronary intervention, Saphenous vein graft



Figure 1. Percutaneous balloon dilatation and stent implantation in a case of total occlusion of a saphenous vein graft.

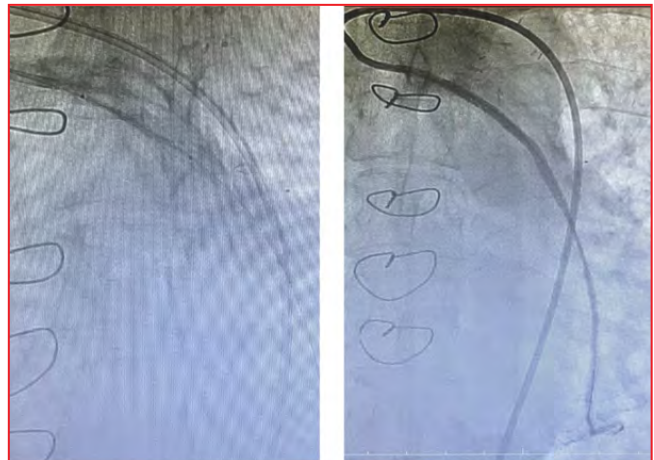


Figure 2. Perforation following stent implantation and post-graft stent deployment follow-up imaging.

Diğer

PO-011

Hipokalemi kaynaklı psödo akut koroner sendrom: EKG'de tanısal tuzak

Etga Köprücü, Münevver Karakaya, Azmi Emre Ertuğrul, Mehmet Murat Yiğitbaşı, Burak Kardeşler, Zehra Güven Çetin, Hülya Çiçekcioğlu, Tahir Durmaz

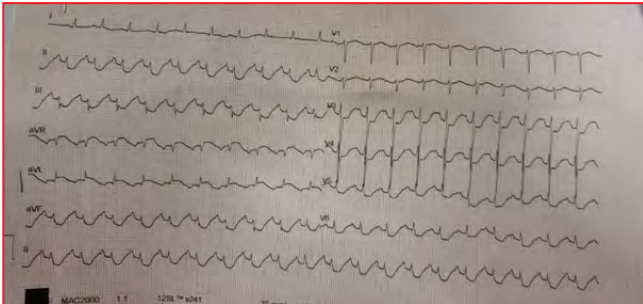
Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Serum potasyum düzeyinin <3,5 mmol/L olması hipokalemi olarak tanımlanır ve elektrokardiyogram (EKG) bulguları genellikle serum potasyum düzeyi <2,7 mmol/L olduğunda ortaya çıkmaktadır. Bu EKG değişikliklerinin bilinmesi; hipokaleminin belirlenmesi ve olası kardiyak komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Ayrıca hipokaleminin EKG bulguları bazı kardiyak patolojileri taklit edebilir, bu yüzden EKG, klinisyenler tarafından dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır. Burada ciddi hipokalemi olan ve akut miyokard enfarktüsünü taklit eden bir olgu bildiriyoruz.

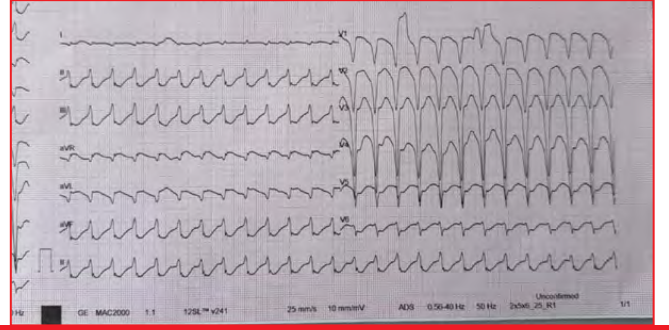
Olgu: Bilinen mide kanseri nedeniyle subtotal gastrektomi ile diabetes mellitus öyküleri olan hasta genel durum bozukluğu ve senkop nedeniyle acil servise başvurmuş. Başvuru anındaki EKG (Şekil 1) "Northern OMI" (Northern Occlusion Myocardial Infarction) olarak değerlendirilen ve akabinde ventriküler taşikardi (VT) gelişen (Şekil 2) hasta acil koroner anjiyografi işlemine alındı. Yapılan koroner anjiyografide koroner arterlerde "culprit" lezyon saptanmadı. Koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan ve potasyum düzeyi 1,9 mmol/L görülen hasta potasyum infüzyonu verildi. Hastanın başvuru anındaki EKG değişiklikleri ciddi hipokalemiye sekonder olarak değerlendirildi. Potasyum replasmanı sonrası EKG değişikliklerinin düzeldiği (Şekil 3) görüldü.

Tartışma: "Northern OMI" EKG paterni, negatif T dalgasıyla birlikte aVR ve aVL'de herhangi bir ST-segment elevasyonu ve pozitif veya bifazik T dalgalarıyla birlikte inferior ve lateral prekoridal derivasyonlarda herhangi bir ST-segment depresyonu olarak tanımlanır. Şekil 1'deki EKG'de aVL'de ST elevasyonu ve negatif t dalgası ile inferior, V5, V6 derivasyonlarında ST depresyonu ve pozitif t dalgası mevcuttur. Bu nedenle EKG "Northern OMI" olarak yorumlanabilir. Şekil 2'deki EKG ise VT lehine (geniş QRS, aks değişikliği, 1:1 ventriküloatriyal disosiasyon mevcut) değerlendirilmiştir ve bu da akut koroner sendromlarda görülebilir. Ancak yapılan koroner anjiyografide "culprit" lezyon saptanmaması ve akut iskemide monomorfik VT'nin polimorfik VT'ye göre daha nadir olması hem Şekil 1'deki ST değişikliklerinin hem de Şekil 2'deki VT'nin sebebinin akut iskemiden ziyade derin hipokalemiye sekonder olduğunu düşündürmektedir. Bu bağlamda bildirdiğimiz olguda derin hipokalemi, akut koroner sendromu çok iyi taklit eden bir tanısal tuzak oluşturmaktadır.

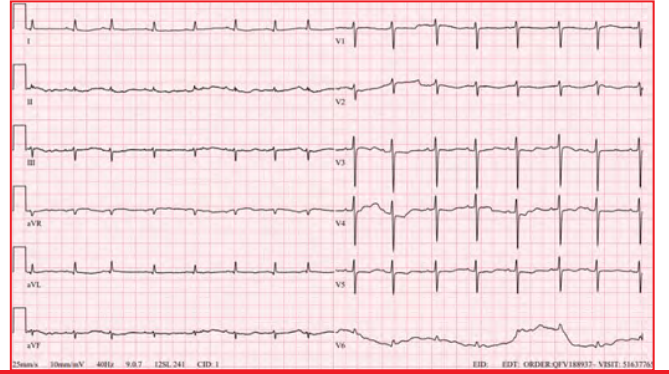
Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Hipokalemi, Ventriküler taşikardi



Şekil 1. EKG'de aVL'de ST elevasyonu ve negatif t dalgası ile inferior, V5, V6 derivasyonlarında ST depresyonu ve pozitif t dalgası mevcuttur.



Şekil 2. EKG'de geniş QRS, aks değişikliği, 1:1 ventriküloatriyal disosiasyon mevcut olup VT olarak değerlendirilmiştir.



Şekil 3. EKG'de önceki EKG'lere kıyasla derin hipokaleminin bulgularının gerilediği gözlemlenmektedir.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-012

Biküspit aort kapak darlığında transkateter aort kapak implantasyonu sonrası akut tip A aort diseksiyonu

Şükriye Uslu, Nermin Bayar, Şakir Arslan

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya, Türkiye

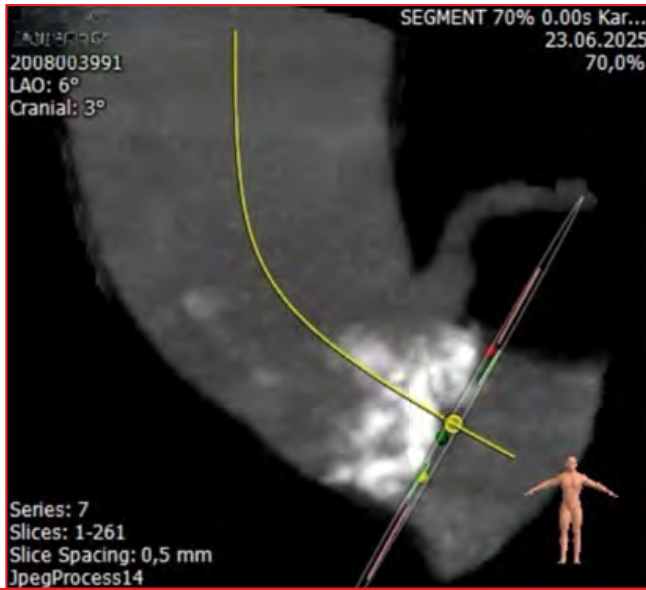
Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) esnasında gelişen iatrojenik Aort diseksiyonu nadir fakat mortal bir komplikasyondur.

Olgu: Progresif dispne ve senkop şikayetleri ile başvuran 77 yaşındaki kadın hastamızda ciddi biküspit aort darlığı (kapak alanı: 0,4 cm²) ve asendan aort dilatasyonu (48 mm) saptandı. Aort kapak ve asendan aort replasmanı için cerrahi riski yüksek (STS skoru %5,2) saptanan frajil hastaya TAVI planlandı, preoperatif değerlendirmeler yapıldı. Yüksek riskli TAVI işlemi için sağ femoral arter kanüle edildi ve tek Proglide nötr pozisyonunda yerleştirildi. Aort kapak AL1 kateter ile geçildi, ventriküle Safari tel yerleştirildi. Ciddi kapak kalsifikasyonu ve biküspit yapısı olan kapağa 25 mm balon ile predilatasyon ve sizing yapıldı. Ardından 27,5 mm Myvall transkateter kalp kapağı (THV) uygun pozisyonunda implante edildi. Kontrol aortografide aort yetersizliği saptanmadı ancak asendan aortada, sağ sinüsten başlayan, diseksiyon olduğu izlendi. Hemodinamisi stabil olan hastaya acil tomografi çekilmesi planlandı. Tomografide asendan aort çapı 50 mm; asendan aortadan arcus aorta ve dallarına uzanan diseksiyon flebi; brakiosefalik ve sağ common carotis arterde dolum defekti izlenmesi üzerine acil olarak kalp-damar konsültasyonu istendi. Stanford tip A diseksiyon tanısı ile operasyona alınan hastada THV strutlarının, sağ koroner ostium hizasında, aortayı diseke ettiği gözlemlendi. Nativ kapak ve THV rezeke edildi, mekanik kapak

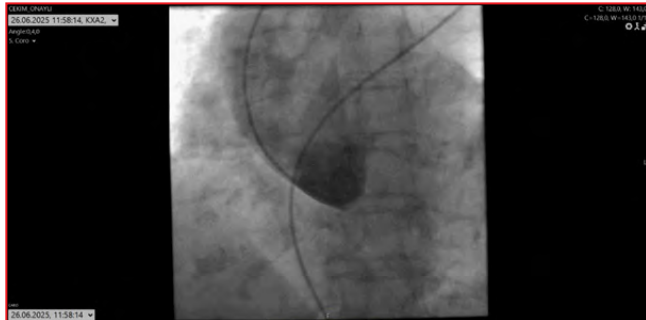
ve tüp greft ile hazırlanan konduit implantasyonu ile birlikte sağ koroner artere safen bypass yapıldı. Yoğun bakım takiplerinde hemodinamik stabilizasyon sağlanmayan hasta kaybedildi.

Tartışma: Nadir fakat mortal bir komplikasyon olan TAVI-ilişkili iatrojenik aort diseksiyonunun aort anevrizması olan olgularda daha sık görüldüğü bilinmektedir. Özellikle yoğun kalsifikasyonu olan biküspit kapak ve aort anevrizması olan hastalarda TAVI prosedürünün de yüksek riskli olduğu akılda tutulmalıdır.

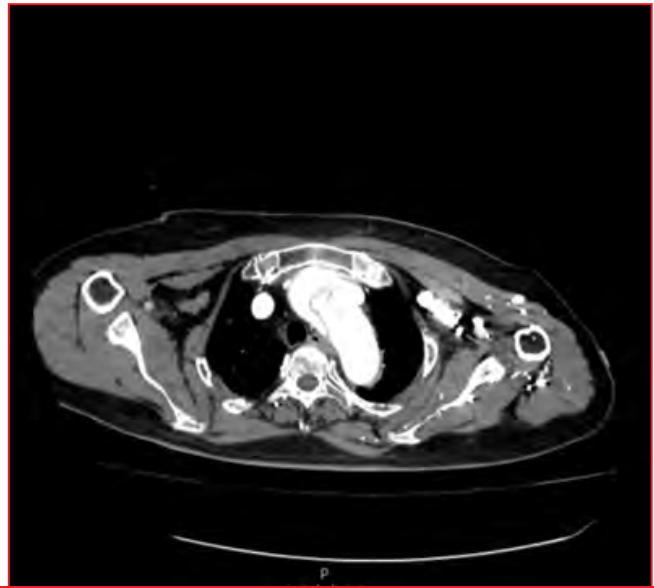
Anahtar Kelimeler: Aortic dissection, aortic aneurysm, Bicuspid valve, Transcatheter aortic valve implantation, TAVI



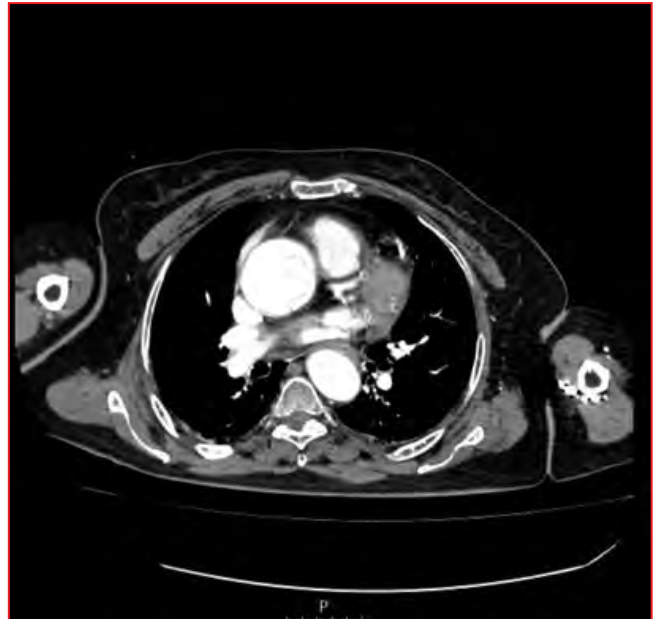
Şekil 1. Aort kalsifikasyonu.



Şekil 2. Aortografi.



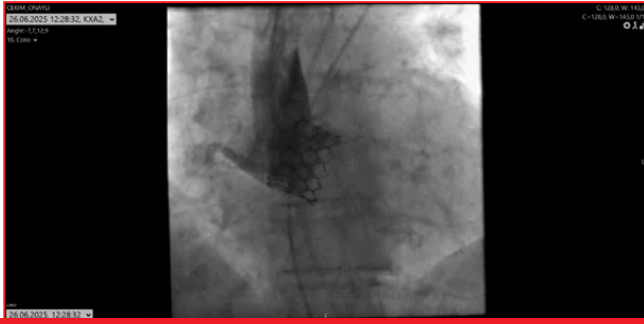
Şekil 3. Arcus aorta diseksiyon flebi.



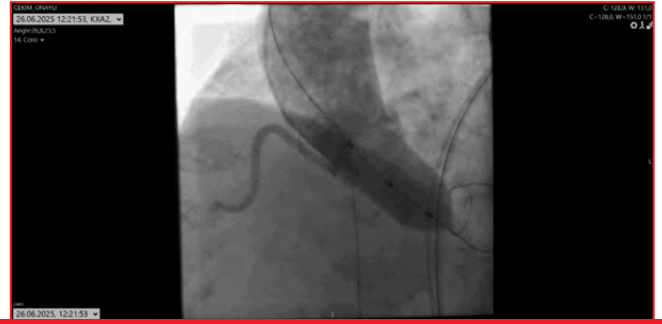
Şekil 4. Asendan aort diseksiyon flebi.



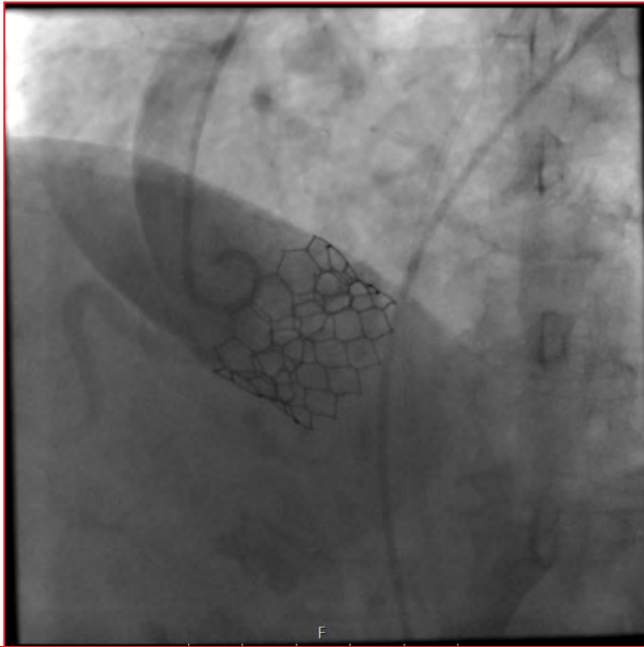
Şekil 5. BT diseksiyon flebi.



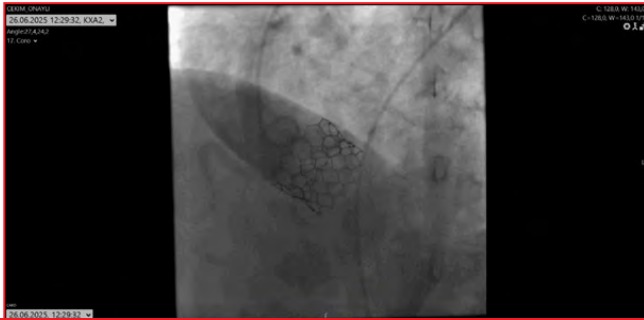
Şekil 6. Diseksiyon.



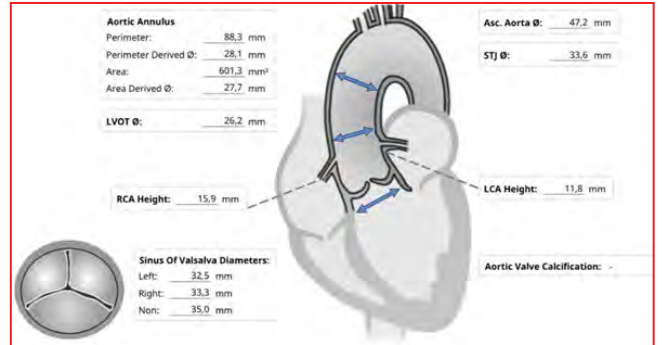
Şekil 9. Predilatasyon.



Şekil 7. Diseksiyon flebi.



Şekil 8. Diseksiyon-flebi.



Şekil 10. Preprodürel değerlendirme.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-013

Case report: Subclavian pseudoaneurysm treated with thrombin injection

Simay Erdal, Muzaffer Kahyaoğlu, Müge İldizli Demirbaş, Ali Karagöz, Çetin Geçmen

Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu High Needs Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Subclavian artery pseudoaneurysms (SAPs) are rare but potentially life-threatening complications of central venous catheterization. Central venous access carries a risk of iatrogenic arterial puncture in internal jugular approaches. Traditional management includes manual compression, surgical repair, and endovascular interventions. The aim of this case report was to demonstrate the efficacy of balloon-assisted percutaneous thrombin injection as a minimally invasive treatment option for complex subclavian pseudoaneurysms.

Case: A 19-year-old female patient with kidney transplant history developed a large subclavian pseudoaneurysm following internal jugular catheterization for hemodialysis. CT angiography revealed a lobulated pseudoaneurysm. Due to multiple comorbidities and surgical refusal, balloon-assisted percutaneous thrombin injection was performed under angiographic and ultrasound guidance. Complete pseudoaneurysm thrombosis was achieved using balloon to occlude the neck while injecting thrombin (into the sac). Control angiography showed near-complete closure with preserved distal circulation. The patient experienced significant symptom improvement within 24 hours, complete resolution by day three, and successful discharge with minimal residual swelling.

Conclusion: Balloon-assisted thrombin injection represents an optimal minimally invasive treatment for iatrogenic subclavian pseudoaneurysms, particu-

larly in high-risk patients. Unlike surgical approaches requiring extensive procedures poorly tolerated by critically ill patients, or stent placement requiring balloon occlusion and problematic long-term antiplatelet therapy, thrombin injection offers procedural simplicity, cost-effectiveness, patient comfort, and excellent safety profile in compare to other invasive methods.

Keywords: Pseudoaneurysm, thrombin injection, iatrogenic complication, minimally invasive treatment, subclavian artery

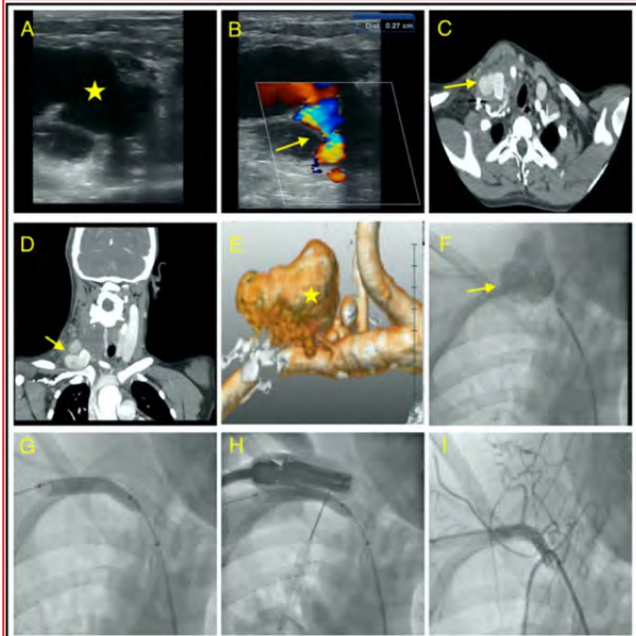


Figure 1. All imaging modalities performed on the patient; Doppler ultrasonography, CT sections, three-dimensional imaging, and angiographic images.

A: Pseudoaneurysm sac shown with asterisk (*) on Doppler ultrasound, B: Color Doppler demonstration of the pseudoaneurysm neck on Doppler ultrasound, C: Pseudoaneurysm shown with arrow on transverse CT section, D: Pseudoaneurysm shown with arrow on coronal CT section, E: Pseudoaneurysm sac and neck on three-dimensional imaging, F: Angiographic contrast filling of the pseudoaneurysm shown with arrow, G, H and I: Pseudoaneurysm percutaneous intervention images RetrySB.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-014

Ping-Pong tekniğinin uygulandığı perkütan koroner girişim vakası

Fatma Rumeysa Kesgin Karaçeşme, Korhan Soylu, Alperen Altınbaş, Nisanur Danacı

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

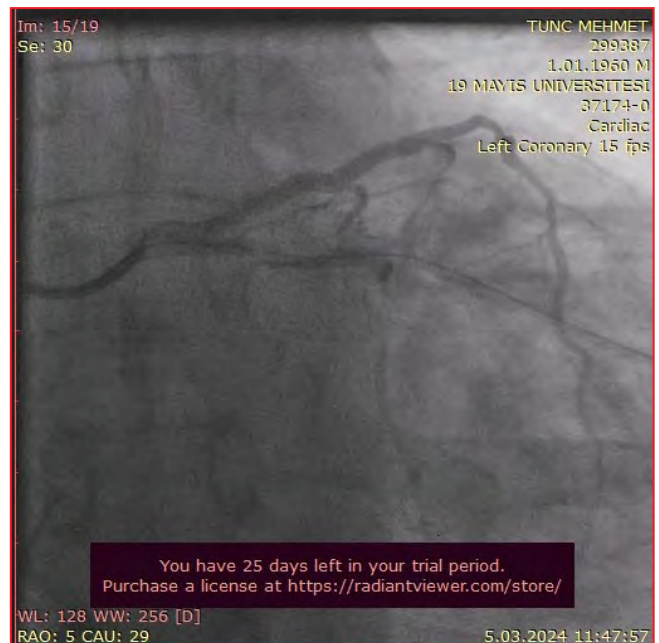
Giriş: Ping-pong tekniği aynı koroner artere iki farklı kateter kullanma tekniğidir. Koroner damar yatağında ilave bir müdahaleye gerek duyulmasına rağmen mevcut sistemin çekilmesinin sakıncalı veya mümkün olmadığı durumlarda kullanılır. Bu vaka sunumunda ping pong tekniğini diseke olan koroner arterden komple çıkarmak zorunda kaldığımız katater sistemini çekmeden önce yeniden

tellemekte zorlanacağımızı düşünerek diseke sol sirkumflex arteri (LCx) yeni bir femoral arter yoluyla rahatça tellemek için kullandık.

Olgu: Altmış beş yaşında erkek hasta kliniğimize CCS II-III stabil anjina pectoris ile başvurdu. Öz geçmişinde diyabetes mellitus ve hipertansiyon vardı. Yapılan koroner anjiyografide sol ana koroner normal, sol ön inan arter (LAD) proksimalde açık stent mevcut, LCx orta kısımda üç adet kritik (sırasıyla %80, %90 ve %70) darlık izlendi (Video 1). Ayrıca sağ koroner arter orta kısımda %50 darlık vardı. Aynı seansta perkütan koroner girişim (PKG) kararı alınan hastanın onamı alındı. EBU 3,5 6F guiding kateter sol ana koronere yerleştirildi. LCx floppy tel ile tellendikten sonra 2,5 mm balon ile predilate edildi. Sonra 3,5x44 mm DES geçilmeye çalışıldı ancak geçilemeyince (Video 2) LAD stent içine çapa yapıldı. Buna rağmen stent geçmedi ve deforme oldu (Video 3). LAD'deki stentin proksimalinin geçişe engel olabileceği düşünüldü. Bunun üzerine 2,5 mm yeni balon ile guideliner LCx'e yerleştirildi. Sonra yeni 3,5x44 mm DES lezyondan geçildi fakat balon şişmedi (üretim hatası?). Stent guiding içine alınmaya çalışıldı ama guidelinin ağzına sıkıştı (Video 4). Sistemi komple alma gerekliliği doğdu ancak LCx'deki diseksiyonlar nedeniyle (Şekil 1) teli kaybetmemek için femoralden yeni bir giriş ile pin pong teknik kullanıldı. LCx sion tel ile tellendi ve sonra deforme stent ve ilk sistem komple çıkarılıp (Video 5) yeni kataterden guideliner eşliğinde yeni bir 3,5x44 mm DES implante edildi ve 3,5 mm NC ile postdilate edildi. Optimal sonuca ulaşıldı (Video 6).

Tartışma: Ping-pong tekniği daha çok perforasyon gibi durumlarda sıkça kullanılmaktadır. Perforasyon bölgesinde şişirilen bir balon ile perforasyon geçici olarak kapatılmışken yapılan ikinci bir ponksiyon ile yeni bir kataterin sisteme girilmesi ve aynı koroner ostiyuma yerleşmesi ilk bailout sistemin çıkarılmasına gerek duyulmaksızın ciddi bir zaman kazandırır. Sunulan olguda Pin pong tekniği nadir bir komplikasyon durumunda daha nadir bir amaç için kullanılmıştır. Böylece stent ile ilişkili komplikasyonun doğurabileceği daha ağır bir komplikasyona ön hazırlık yapılmıştır. Çoğu zaman katater laboratuvarında komplikasyonlar ani ama küçük başlar ve hatalı yaklaşımlar ile büyür. Bu nedenle henüz komplikasyon küçük iken hızlı ama sakın hareket edilmelidir. Ayrıca bizim vakamızda olduğu gibi yapılan PKG'nin bir sonraki işlem için oluşturabileceği zorluklar göz önünde bulundurularak optimal bir şekilde planlanmalıdır. Bu vakada LCx ağzına doğru taşımış olan eski stente ait strutlar girişimi zorlaştırmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ping pong tekniği, Koroner anjiyografi, Komplikasyon, Diseksiyon



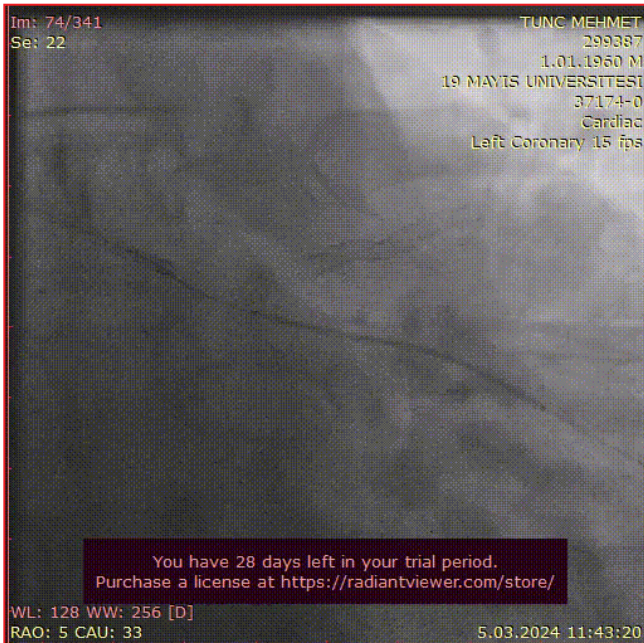
Şekil 1.



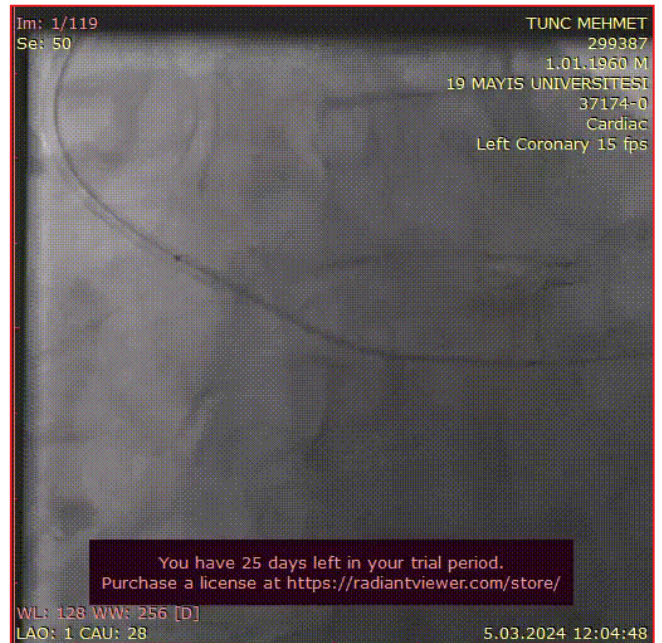
Video 1.



Video 3.



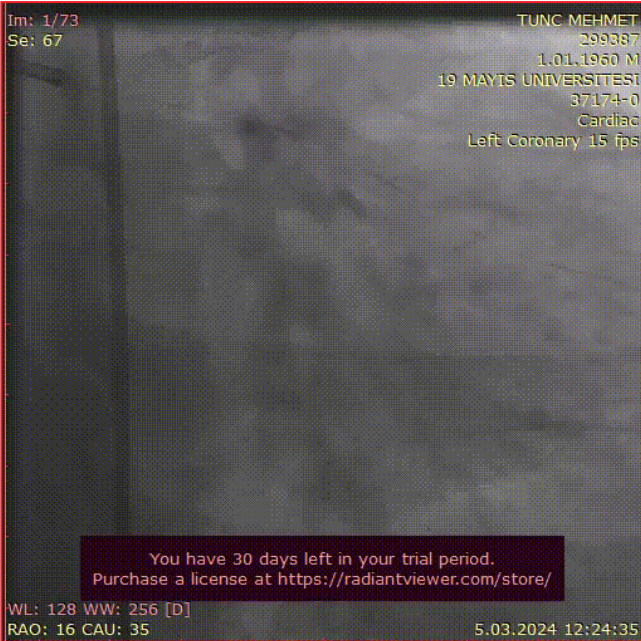
Video 2.



Video 4.



Video 5.



Video 6.

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

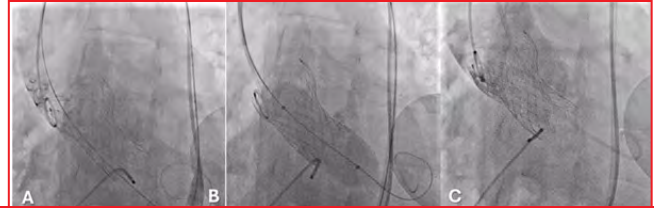
²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Giriş: Transkateter aort kapak replasmanı (TAVI) sonrasında A tipi aort diseksiyonu, nadir görülen ancak potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Aort diseksiyonu, teller, kateterler, balon ve kapak çerçevesi ile aort arasındaki etkileşimlerin bir sonucu olabilir. Torasik aort anevrizması olan hastalar, TAVR sonrası aort diseksiyonu riski daha yüksektir.

Olgu: Mesane karsinomu nedeniyle opere olmuş ardından radyoterapi ve kemoterapi almış, metastaz nedeniyle nefrektomi uygulanmış, kronik renal yetersizliği ve geçirilmiş serebrovasküler olayı olan 85 yaşındaki bir erkek hasta tekrarlayan kalp yetersizliği ve pnömoni nedeni yatışlarla tarafımıza TAVI açısından değerlendirilmek üzere başvurdu. Yapılan detaylı ileri değerlendirmeler üzerine, asenden aort maksimum çapının 45 mm ve kapağın triküspit yapıda olduğu görüldü. Kalp takımı konseyince TAVI kararı alındı. Standart teknikle sağ femoral bölgeden 34 no Evolut R kapak implantasyonu yapılan olguya sol kusptan yetersiz ekspansiyon ve ciddi paravalvüler kaçak nedeniyle postdilatasyon yapıldı. Kapağın daha iyi ekspanse olduğu ve kaçağın azaldığı izlendi. Hasta komplikasyonsuz olarak taburcu edildikten yaklaşık 4,5 ay sonra acil servisimize sol bacak güçsüzlüğü ile başvurdu. Hastanın yapılan muayene ve tetkiklerinde TAVI protezinin dış kurvaturu üzerinden başlayarak arkus ve karotislere dek uzanan A Tipi aort diseksiyonu olduğu saptandı. İleri düşünülmesi ve yakınlarının tercihi göz önüne alınarak hastaya cerrahi tedavi değerlendirildi. İzleminin 10. gününde hasta çoklu organ yetersizliğiyle kaybedildi.

Tartışma: TAVI sonrası aort diseksiyonu nadir olup insidansı %0,1-1,9 civarındadır ancak acil cerrahi tedaviye rağmen yüksek mortalite riski taşır. Aort anevrizması ve biküspit aort kapağı, tip A aort diseksiyonu için olası risk faktörleri olarak tanımlanmıştır; ancak en yeni nesil cihazlar, bu riskin en azından bir kısmını azaltıyor gibi görünmektedir. Cerrahi, tip A aort diseksiyonunun tedavisinde geleneksel altın standart yaklaşımdır. Aort kökü ve çıkan aort için endovasküler tedaviler sınırlıdır, ancak bazı durumlarda açık cerrahiye umut verici bir alternatif olabilirler.

Anahtar Kelimeler: TAVI, Aort diseksiyonu, Aort darlığı



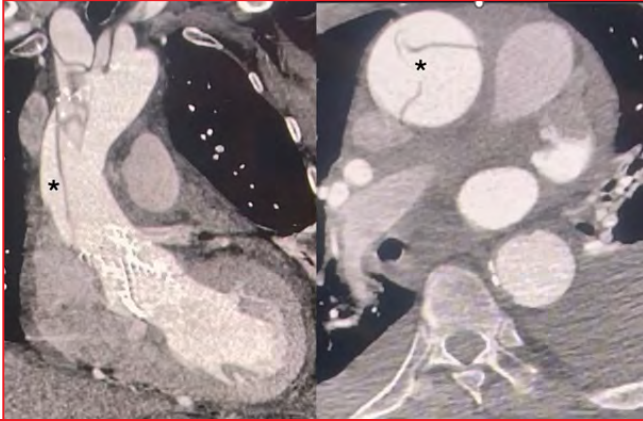
Şekil 1. A: TAVI sonrası sol kusptan yetersiz açılım ve ciddi paravalvüler kaçak, B: 25 mm balonla postdilatasyon, C: Postdilatasyon sonrası ekspansiyonun düzelmesi ve azalan paravalvüler kaçak.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

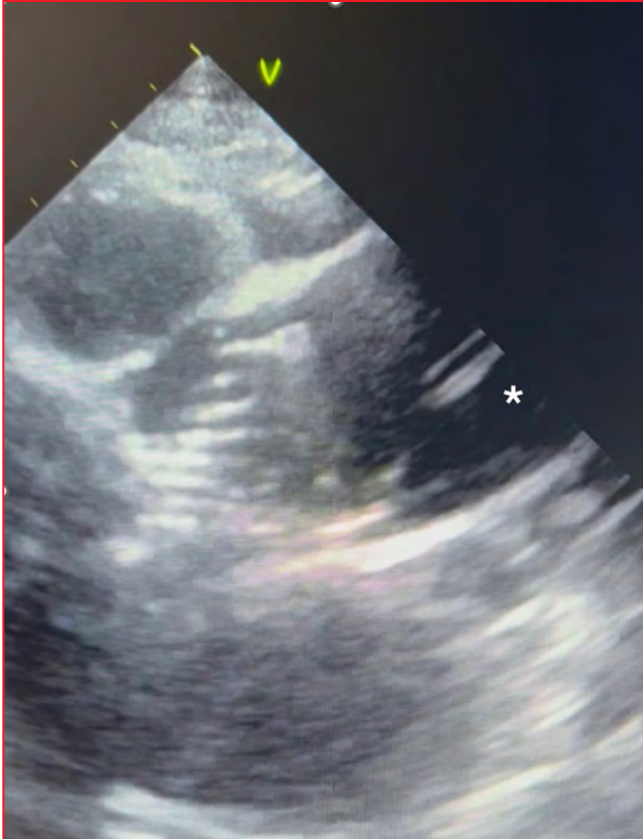
PO-015

Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) sonrası geç dönemde gelişen aort diseksiyonu

Oğuz Yavuzgil¹, Osman Alperen Gülgör¹, Mehmet Akyüzlüer¹, Mustafa Uyar¹, Taha Emirhan Kılıç¹, Hakan Posacioğlu²



Şekil 2. Toraks BT'de kapak frame'inin dış kurvaturu üzerinden başlayan diseksiyon flebi [*].



Şekil 3. Transtoraks ekokardiyografide kapak üzerinden başlayan diseksiyon flebi [*].

Interventional Cardiology / Coronary

PO-016

Successful management of complex ostial SVG-CX in-stent restenosis with LMCA-CX crossover CTO PCI

Ahmet Anıl Başkurt, Ceren Yıldırım Karakan, Oktay Şenöz

Department of Cardiology, İzmir Bakırçay University, Çiğli Training and Research Hospital, İzmir, Türkiye

Introduction: The management of recurrent in-stent restenosis (ISR) in saphenous vein grafts (SVGs), especially at ostial locations, remains a clinical challenge in patients with prior coronary artery bypass grafting (CABG). Drug-coated balloons (DCB), non-compliant (NC) balloons, and intravascular lithotripsy (IVL) may not always provide optimal outcomes, particularly in heavily calcified and fibrotic lesions. We present a case of a heavily diseased SVG-CX ostial lesion with recurrent restenosis treated successfully via native LMCA-CX CTO recanalization and stenting.

Case: A 75-year-old male with a history of three-vessel CABG in 1988 was referred for recurrent exertional angina despite optimal medical therapy. His prior coronary interventions include:

- 2018: PCI to ostial SVG-CX due to acute coronary syndrome.
- 2022: Repeat PCI to the same region due to SVG-CX in-stent thrombosis.
- 2025: New onset angina despite OMT; diagnostic angiography revealed a 99% restenosis in ostial SVG-CX.

Despite pre-dilation with non-compliant balloon and drug-coated balloon therapy, optimal luminal area could not be achieved. IVL was considered, but due to anatomical limitations and high restenosis risk, a native vessel CTO intervention was planned. Angiography revealed a CTO at the CX ostium extending from the LMCA. CTO-PCI was performed via antegrade wiring and successful lesion crossing. A drug-eluting stent was implanted from LMCA to CX in cross-over fashion, achieving TIMI 3 flow with excellent angiographic result.

Conclusion: This case highlights the limitations of repeat SVG intervention and the potential benefit of returning to native circulation in selected patients. CTO PCI of the LMCA-CX segment poses significant technical demands but can offer a more durable solution in recurrent SVG restenosis cases, especially when the lesion involves the ostium and prior interventions have failed. LMCA involvement increases procedural complexity and risk, yet cross-over stenting remains a viable strategy when executed in high-volume centers with intraprocedural imaging. Although IVL was considered, the lesion's characteristics and the patient's comorbidities directed the choice toward CTO PCI. In patients with complex, recurrent SVG-CX restenosis, native vessel CTO-PCI with LMCA to CX cross-over stenting can be a feasible and effective revascularization strategy when performed in experienced centers. This case underscores the importance of individualized anatomical and procedural planning in the era of high-complexity coronary interventions.

Keywords: SVG, LMCA-CX, Crossover, CTO, PCI, IVL

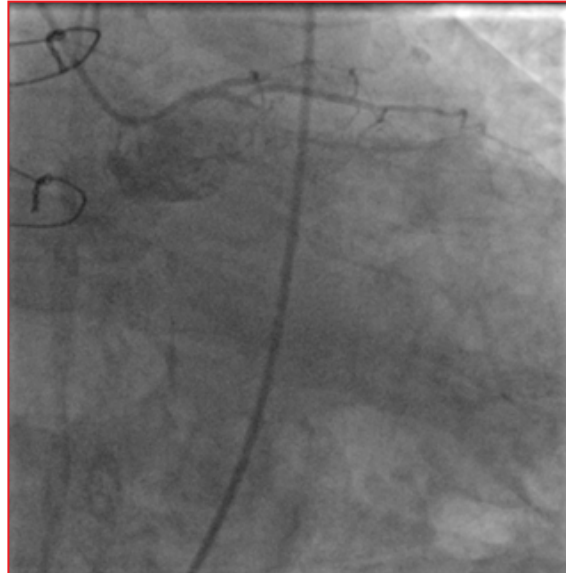


Figure 1. Spider pose.



Figure 2. AO-SVG-CX.

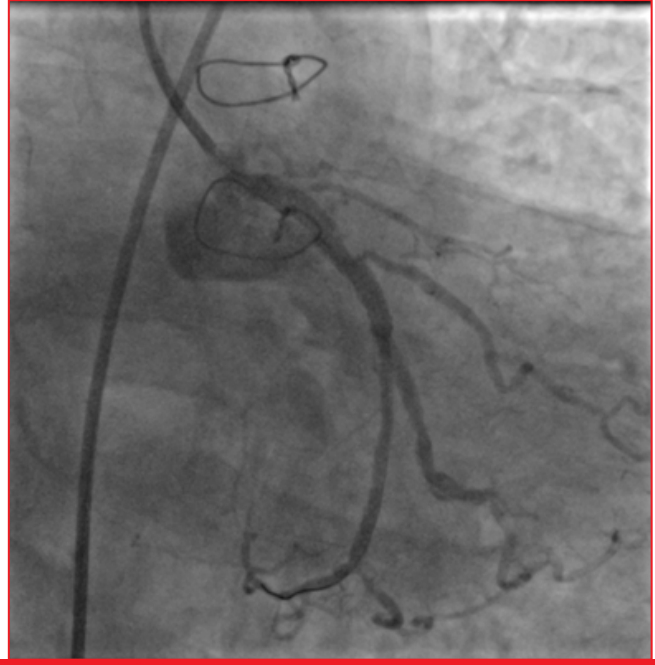


Figure 4. Final.



Figure 3. AO-SVG-CX-final.

Diğer

PO-017

Üç kardeşle tespit edilen farklı kardiyak amiloidoz fenotipleri

Cafer Zorkun, Alara Eren, Ekin İnal

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Kardiyak amiloidoz (KA), miyokarda amiloid fibril birikimi ile karakterize, tanısı ve tedavisi zor, prognozu kötü olabilen bir hastalıktır. AL ve transtiretin amiloidozu (ATTR) en sık görülen tiplerdir. Aynı aile bireylerinde farklı tip KA gelişimi çok nadirdir.

Olgu 1: Elli dokuz yaşında kadın, AL amiloidoz ve kardiyak tutulumu mevcuttu. CyBOR-D (siklofosamid, bortezomib, deksametazon) tedavisi aldı. Kliniği oldukça agresif seyreden hastaya Daratumumab eklendi. En belirgin sorunu hipotansiyon olan hastada, spontan fraktürler yanında, multiorgan yetmezliği gelişti ve tedavinin 5. ayında kaybedildi. Hastanın hiç semptomu olmayan beş çocuğundan ikisinde (biri erkek) ekzon 2 de heterozigot c.148g>A (pVal50Met) aTTR saptandı.

Olgu 2: Altmış sekiz yaşında erkek, wild-type ATTR kardiyak amiloidoz tanısı aldı. Tafamidis tedavisine başlandı. Semptomları hızla düzelen ve günlük yaşamını idame ettirebilen hastada, ishal dışında tüm semptomlar geriledi. Çocuklarında semptom ya da klinik bulgu yok. Genetik olarak patoloji saptanmadı. Hasta halen düzenli olarak takip edilmekte.

Olgu 3: Elli üç yaşında erkek, hipertansiyon, sendeleme, kardiyak amiloidozla uyumlu bilateral karpal tünel sendromu, baş dönmeleri ve çorap tarzı ödem şikayetleri vardı. Ekokardiyografide interventriküler septum kalınlığı 16 mm idi. NT-ProBNP seviyesi en fazla 635 pg/mL oldu. Kardiyak MR amiloidoz ile uyumlu

idi. Hastada aralıklı olarak saptanan ılımlı monoklonal antikor yüksekliği hematoloji uzmanlarınca önemi olmayan monoklonal değişiklik diye değerlendirildi. İleri aort darlığı nedeniyle cerrahi aort kapak replasmanı yapılan hastada PYP sintigrafisi grade 1 olarak raporlandı (Bir yıl sonra yapılan ikinci PYP sintigrafisi de grade 1 olarak raporlandı). aTTR için genetik analiz ve cilt altı yağ biyopsisi negatifti; bu nedenle spesifik farmakolojik tedavi başlanamadı.

Tartışma: Bu olgu serisinde aynı ailede hem AL hem wild-type ATTR kardiyak amiloidoz görüldü. Bulgular, genetik yatkınlık yanında çevresel ve bireysel faktörlerin de fenotipi belirleyebileceğini düşündürmektedir. PYP sintigrafisi ve genetik analiz, özellikle sınırda olgularda tedavi kararında belirleyici rol oynamaktadır. Erken tanı ve uygun tedavi planlaması için riskli aile bireylerinin yakından izlenmesi ve multidisipliner yaklaşım önemlidir. Ayrıca bu bulgular spesifik tedavilere başlama endikasyonlarının yeniden gözden geçirilmesi gerektiğini hatırlatmaktadır.

Keywords: Kardiyak amiloidoz, Kardiyomiopati, AL amiloidoz, aTTR

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-018

Iatrogenic right coronary artery dissection in a patient undergoing left outflow tract PVC ablation: From simple PVC ablation to complex coronary intervention

Müjdat Aktaş, Ömer Şit, Süleyman Atalay, Gökhan Çetinkal, Süleyman Sezai Yıldız

Department of Cardiology, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu City Hospital, İstanbul, İstanbul, Türkiye

Introduction: Premature ventricular contractions (PVCs) may occur in healthy individuals; however, when frequent and persistent, they can impair ventricular function, leading to PVC-induced cardiomyopathy. Catheter ablation is an effective and safe treatment option in symptomatic patients with a high PVC burden.

Case: A 68-year-old female presented with palpitations, exertional dyspnea, and intermittent dizziness. A 24-hour Holter ECG revealed sinus rhythm as the baseline rhythm, a total daily PVC count of 17,589 (17.2%), and a single morphology with couplets, bigeminy, trigeminy, and short non-sustained ventricular tachycardia episodes. Electrocardiography demonstrated monomorphic PVCs predominantly consistent with a right ventricular outflow tract (RVOT) morphology (Figure 1). Transthoracic echocardiography revealed mild left ventricular systolic dysfunction (EF 48%). Due to the high PVC burden and symptoms, the patient underwent catheter ablation guided by electroanatomical mapping. Given the RVOT morphology observed on ECG, three-dimensional mapping (EnSite, TactiFlex SE ablation catheter, Abbott Medical, USA) of the RVOT was performed. However, no early activation sites were identified, prompting mapping of the aortic cusps, left ventricular outflow tract (LVOT), and aortomitral continuity (AMC) regions. The earliest potential (-31 ms) was located in the AMC region (Figure 2), where irrigated radiofrequency lesions were delivered using an ablation catheter. After a 5-minute waiting period, PVCs recurred. During reattempts to reach the AMC via the retroaortic approach, the ablation catheter was observed advancing into the proximal right coronary artery (RCA). Immediately thereafter, marked ST-segment elevation in the inferior leads and bradycardia occurred (Figure 3). Urgent coronary angiography revealed a dissection in the proximal-to-mid RCA segment before a preexisting stenosis. Despite initial failure to cross the lesion with Samurai, Suoh 3, Gladius MG, and Gaia 2 guidewires under FineCross microcatheter support, a proximal puncture was attempted with a Progress 200 wire. Subsequently, a Fielder XT wire was used in a knuckle configuration to enter the true lumen. After predilatation with appropriate balloons, a 3.5x35 mm drug-eluting stent was implanted. Following stent deployment, ST-segment elevations resolved and hemodynamic stability was restored (Figure 4).

Conclusion: Due to anatomical proximity, coronary artery complications, though rare, can occur during left outflow tract PVC ablations. In such cases, timely, rapid, and accurate intervention can significantly reduce mortality and morbidity. An experienced team, appropriate equipment, and immediate PCI capability increase the likelihood of successful outcomes.

Keywords: Ventricular premature contractions, Ablation, Coronary artery dissection, Percutaneous complex coronary intervention

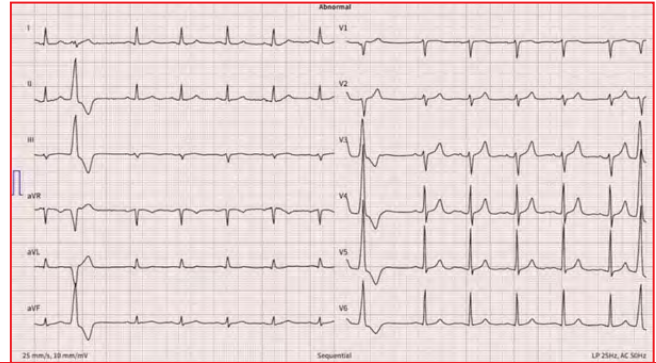


Figure 1. Electrocardiography showing monomorphic PVCs predominantly consistent with a right ventricular outflow tract (RVOT) morphology.

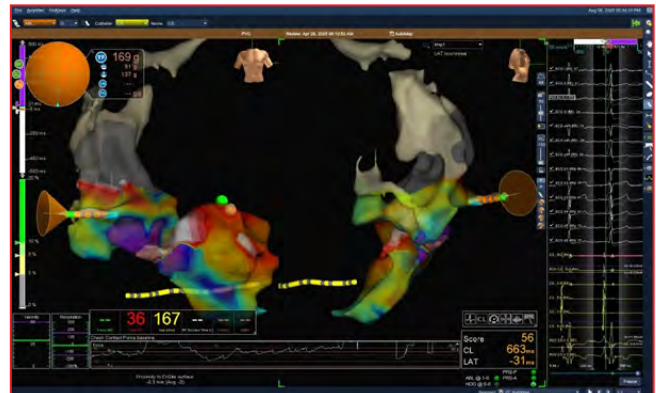


Figure 2. 3D image showing the earliest potential (-31 ms) located in the AMC region.



Figure 3. Marked ST-segment elevation in the inferior leads.

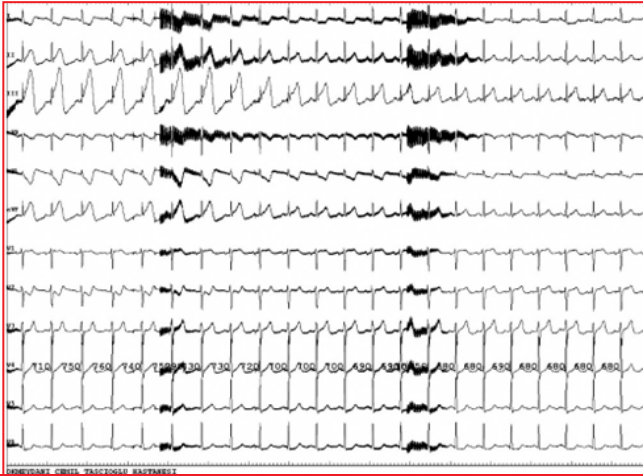


Figure 4. Following stent deployment, ST-segment elevations resolved and hemodynamic stability was restored.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-019

Sol atrial appendiks kapama cihaz embolizasyonun perkütan yolla başarılı ekstraksiyonu

Engincan Doğan, Saadet Aydın, Ecem Gürses, Zeynep Yapan Emren, İlker Gül, Oktay Şenöz

Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Giriş: Atrial fibrilasyona bağlı tromboembolik komplikasyonların önlenmesinde oral antikoagülanlar temel tedavidir. Hastalarda antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan tromboembolik olaylar görülebilir veya tedaviye kontraendike durumlar gelişebilir. Özellikle CHA₂DS₂-VA skoru yüksek, OAK altında tromboembolik olay yaşayan veya yüksek kanama riski taşıyan hastalarda LAA kapama önemli bir seçenektir. Bu olguda LAA kapama işlemi sonrası cihazın sol atriuma embolizasyonu nedeni ile perkütan ekstraksiyon işlemi sunulacaktır.

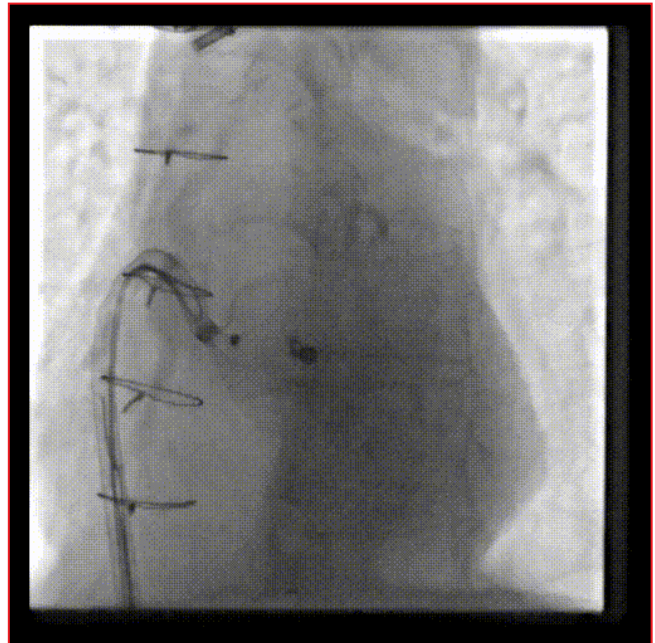
Olgu: Nöroloji departmanı tarafından uygun dozda antikoagülan kullanımı altında tekrarlayan iskemik inme etyolojisi açısından tarafımıza danışılan 68 yaşında erkek hastanın medikal geçmişinde hipertansiyon, KABG, mide CA öyküsü mevcuttu. Hastanın EKG'sinde AF saptandı. TTE'de LVEF %33, mitral kapak açılımı olağan görünümde saptandı. Karotis doppler tetkikinde sol karotis arterde %50 darlık yapan stabil plak saptandı. AF nedenli apiksaban 5 mg 2x1 (CHADSVA: 5) düzenli kullanmasına rağmen son 6 ay içinde 2 kez iskemik inme geçirmiş hastada konsey kararı ile LAA kapama işlemi planlanmıştır. LAA landing zonu TEE'de minimum 17 mm ve maksimum 22 mm ölçüldü. Hastaya 31 mm AMULET LAA kapatma cihazı yerleştirildi. Tug testi sonrası TEE ve floroskopi altında başarılı cihaz implantasyonu yapıldı. Hastanın takibinde kontrol EKO'da sol atriumda okluder cihaz embolize izlendi. Hastanın hemodinamik durumu ve yüksek cerrahi riski nedeni ile embolize cihazın perkütan ekstraksiyonuna karar verildi. Sol femoral ven yoluyla 14F ASD okluder taşıma sistemi ile sağ atriya ulaşıp İAS'den LA'ya geçildi, 0,35 guidewire ile iletılarak okluder cihazın büyük diskinin bulunduğu bölgedeki strutlardan geçildi, ardından bu guidewire, aynı sheat içinden gönderilen snare ile yakalanarak katater içerisinde loop yapıldı, loop yardımıyla cihazın büyük diskinin bir kısmı katater içerisine alındı, bu şekilde RA'ya çekilerek diskin bir kısmı daha katater içerisine çekildi ve cihaz silindirik şekil aldıktan sonra kontrollü olarak çekilerek femoral venden çıkarıldı, kanama kontrolü sağlandı.

Tartışma: Atrial fibrilasyonun toplumda artan sıklığı ve buna bağlı gelişen oral antikoagülanların etkinliğine rağmen tromboembolik olaylar ve yüksek kanama riski olan hastalar için alternatif tedavi stratejilerini zorunlu kılmaktadır. LAA kapama, seçilmiş hasta gruplarında bir alternatif olarak öne çıkmakla birlikte, komplikasyon riski göz ardı edilmemelidir. LAA kapama işleminde cihazın stabilizasyonu için uygun sizing tekniğinin kullanılması önem arz etmektedir. Bu vakada görüldüğü üzere, nadir ancak yaşamı tehdit edici olabilen cihaz embolizasyonu ile karşılaşıldığında cerrahi klasik çözüm olsa da, perkütan yöntemlerle başarı sağlanabileceği ortaya konmuştur. Yüksek riskli vakalarda yeterli ekipman sağlanarak cerrahi back-up varlığında perkütan ekstraksiyon işlemi hayat kurtarıcı olabilmektedir.

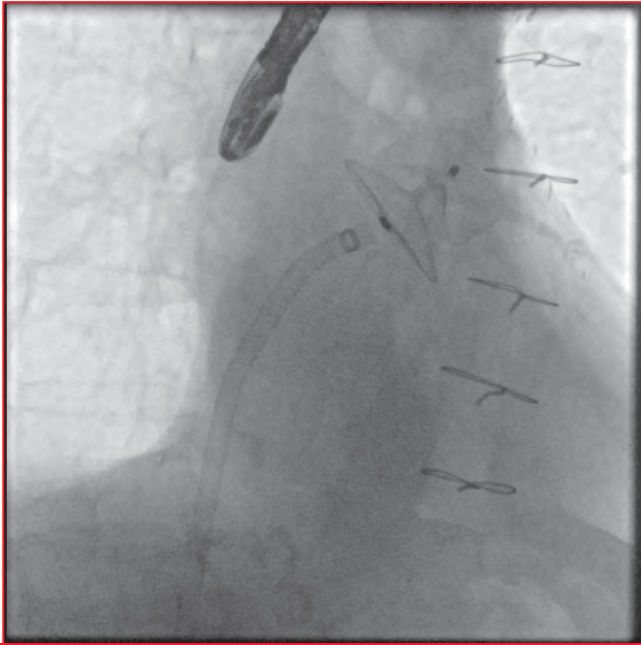
Keywords: LAA kapama, cihaz embolizasyonu, perkütan ekstraksiyon



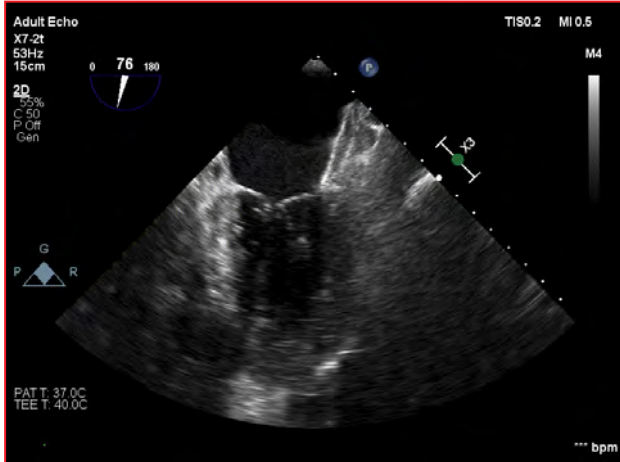
Şekil 1. Ekstrakte edilen embolize cihaz.



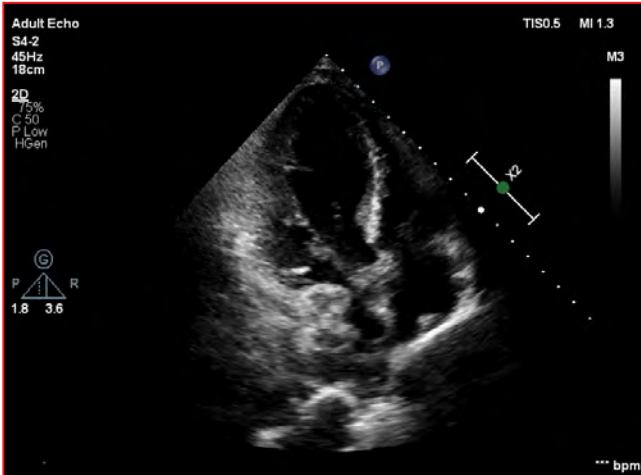
Şekil 2. Embolize cihazın ekstraksiyonu.



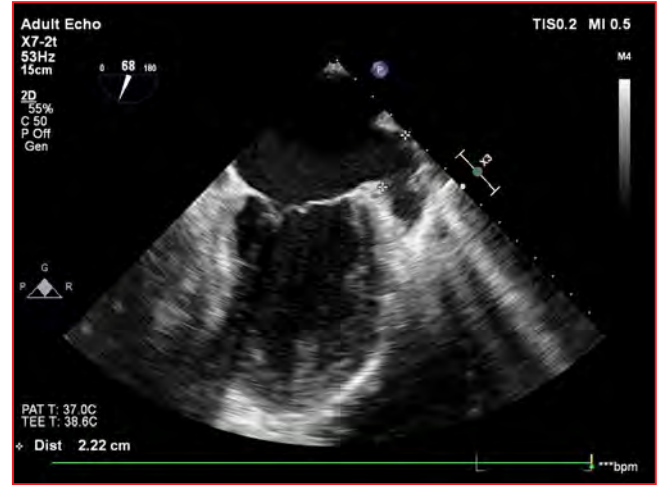
Şekil 3. LAA kapama floroskopi altında.



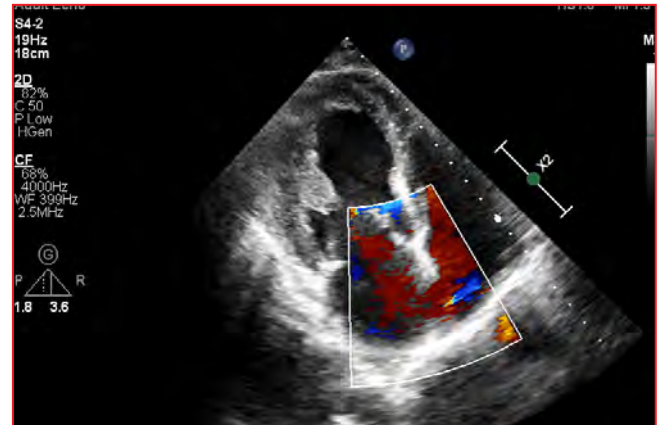
Şekil 4. LAA kapama TEE görüntüsü.



Şekil 5. LAA kapma cihazı TTE'de embolize görünüm.



Şekil 6. Landing zone ölçümü.



Şekil 7. Post-op TTE.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-020

Doğumdan sonra sessiz bir tehlike: Postpartum SCAD

Hüseyin Kırmızıoğlu, Deniz Akpınar, İbrahim Demir

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Giriş: Spontan koroner arter diseksiyonu travma, ateroskleroz veya iyatrojenik nedenlere bağlı olmayan bir miyokard enfarktüsü nedenidir. SCAD'nin akut koroner sendrom vakalarının %0,1 ila %0,4'ünü oluşturduğu tahmin edilmektedir ancak gerçek prevalans muhtemelen yetersiz tanı nedeniyle belirsizliğini korumaktadır. Özellikle postpartum dönemde hormonal, hemodinamik ve inflamatuvar değişimlere bağlı olarak SCAD riski artmaktadır.

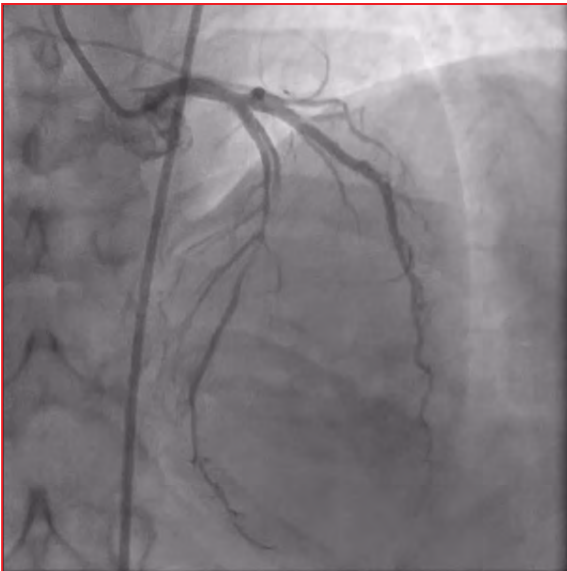
Olgu: Otuz üç yaşında, doğumdan 2 gün sonra göğüs ağrısı, nefes darlığı ve bulantı ile acil servise başvuran kadın hastanın EKG'sinde V1-4 derivasyonlarda ST elevasyonu, yapılan yatakbaşı ekokardiyografisinde LVEF %40-45 ve apikal segmentlerde hipokinezi saptandı. Troponin T değeri (98 ng/L) yüksek bulundu. Acil koroner anjiyografide LAD proksimal segmentte SCAD ile uyumlu diseksiyon izlendi. Cx-Hla ve RCA normal izlendi. Klinik olarak stabil olan hastaya ilk etapta konservatif tedavi başlandı ve koroner yoğun bakımda takip edildi. Devam eden semptomlar üzerine kardiyoloji konseyinde değerlendirilen olguya PCI uygulanmasına karar verildi ve LAD'ye başarılı stent uygulaması yapıldı. Kontrol ekosunda LVEF %51, hafif triküspit yetmezlik izlendi, anterior ve septal duvarda hipokinezi devam etmekte.

Tartışma: SCAD 50 yaşın altındaki kadınlarda tüm aks vakaların %25'inden sorumludur. SCAD için yaygın predispozan faktörler ve ilişkili durumlar arasında fibromusküler displazi (FMD) veya diğer bağ dokusu bozuklukları, gebelik ve multiparite (dört veya daha fazla doğum) veya hormon tedavisi öyküsü yer almaktadır. Gebelikle ilişkili SCAD'ların çoğu doğumdan sonraki ilk 4 hafta içinde meydana gelir, ancak SCAD gebeliğin neredeyse tüm aşamalarında bildirilmiştir. SCAD'nin tıbbi yönetimine rehberlik edecek randomize kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır ve optimal yaklaşım belirsizliğini korumaktadır. SCAD'li hastaların çoğu konservatif olarak yönetilebilir ve uzman görüşü, yüksek spontan damar iyileşmesi oranları nedeniyle klinik olarak stabil hastalarda tıbbi yaklaşımı desteklemektedir. Hemodinamik instabilitesi, devam eden iskemisi veya stabil olmayan ventriküler aritmisi olan hastalarda PKG gerekebilir; ancak iyatrojenik diseksiyon potansiyeli ve düşük başarı oranları nedeniyle bu yaklaşım dikkatle denlenmelidir. Yüksek riskli anatomiye sahip hastalar (iki veya daha fazla damarın proksimal kısmında ciddi diseksiyon veya sol ana koroner arter tutulumu) veya PKG'nin başarısız olduğu hastalarda CABG gerekebilir.

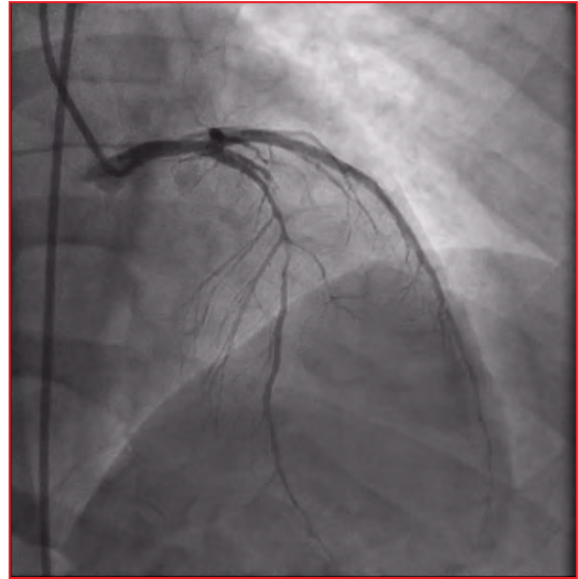
Keywords: Spontan Koroner Arter Diseksiyonu(SCAD), Postpartum SCAD, Akut Koroner Sendrom



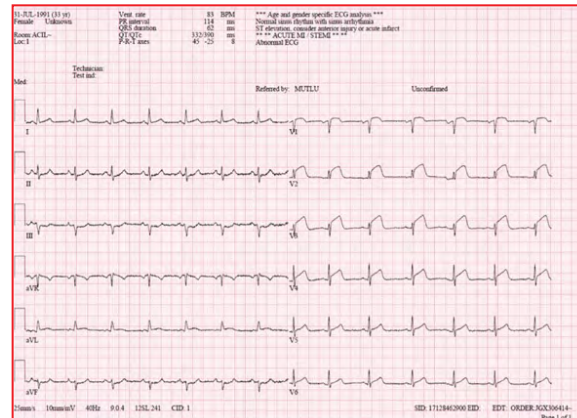
Şekil 1. Acil anjiyografideki LAD proksimalinde çift lümen görünümü.



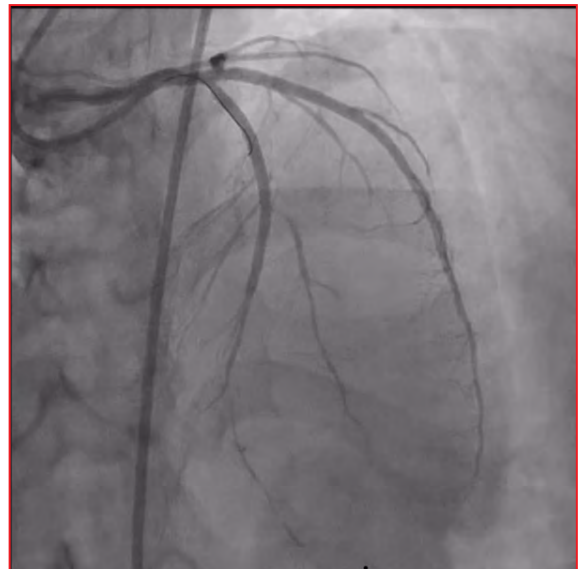
Şekil 2. Acil anjiyografideki LAD proksimalinde çift lümen görünümü.



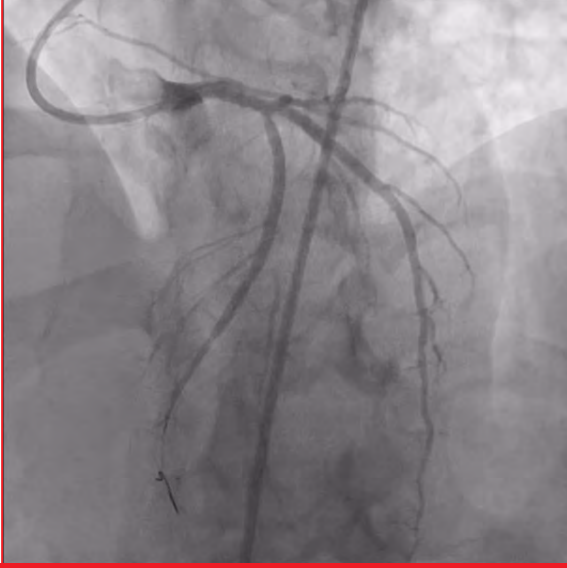
Şekil 3. Acil anjiyografideki LAD proksimalinde çift lümen görünümü.



Şekil 4. Hastanın acil servise başvurusunda EKG'sinde görülen anteroseptal ST elevasyonu



Şekil 5. LAD başarılı PCI sonrası anjiyografi görüntüsü.



Şekil 6. LAD başarılı PCI sonrası anjiyografi görüntüsü.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-021

Mesalazin ilişkili MINOCA olgusu

Ersin Doğanöz, Ayşe Tuna, Batuhan Müezzinoğlu

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya, Türkiye

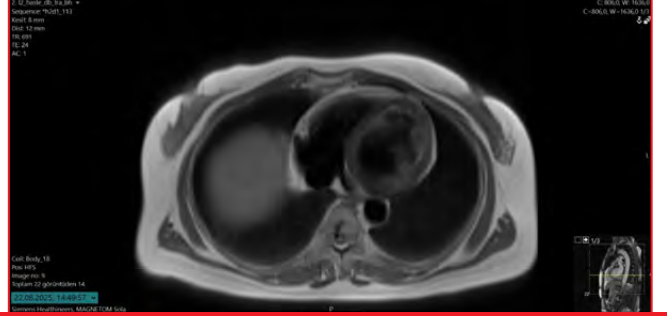
Giriş: MINOCA, normal veya anlamlı darlık olmayan koroner arterler varlığında ve koroner dışı belirgin bir neden olmadan miyokard infarktüsü olarak tanımlanmaktadır. Tüm infarktüslerin %5-10'u MINOCA olup her üç MINOCA hastasının biri STEMI olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu olguda MINOCA kliniği ile başvuran genç kadın hasta tartışılacaktır.

Olgu: Kırk sekiz yaş kadın hasta, 1 aydır efor ilişkisiz göğüs baskı hissi, bulantı-kusma ve soğuk terleme yakınmasıyla acil servise başvurdu. Senkop-presenkop tariflememekte. Bilinen kardiyak hastalık öyküsü yok. 10 yıldır ülseratif kolit öyküsü mevcut. Mesalazin 3x1000 mg kullanmakta. EKG: Sinüs bradikardisi, 52/dk ile uyumlu. Troponin yüksekliği olması sebebiyle hasta NSTEMI ön tanısıyla koroner yoğun bakıma interne edildi. 300 mg asetilsalisilik asit yüklemesi yapıldı. Aynı tarihte hasta kateter laboratuvarına alındı; koronerler plaklı. Medikal takip kararı verildi. Atorvastatin 40 mg 1x1, asetilsalisilik asit 100 mg 1x1 başlandı. Hastanın transtorasik ekosu tekrarlandı; LVEF %45, 2 MY eser TY inferior bazal hipokinetik izlendi. Ertesi gün hastanın şiddetli göğüs ağrısı olması üzerine EKG çekildi; DII-DIII-avF ST elevasyonu ve resiprokal DI-avL ST depresyonu gözlenmesi üzerine 600 mg Klopidoğrel yüklemesi yapılarak hasta koroner yoğun bakıma devredildi. Vasospazm düşünülerek intravenöz nitrat infüzyonu başlandı. Nitrat sonrası hastanın anjinal yakınması geriledi. Hastaya diltiazem 2x30 mg başlandı. Klopidoğrel 75 mg 1x1 idame tedavi olarak devam edildi. Ertesi gün hastanın nitrat infüzyonu altında benzer göğüs ağrısı olması ve EKG'de inferior derivasyonda ST elevasyonu görülmesi üzerine hasta kateter laboratuvarına alındı. Koronerler plaklı olarak değerlendirildi. Hastanın medikasyonuna ranolazin 500 mg 2x1, isosorbid mononitrat 50 mg 1x1, trimetazidin 35 mg 2x1 eklendi, diltiazem 60 mg 2x1 olarak revize edildi. Hastanın detaylı sorulması yapıldığında semptomlarının mesalazin kullanımı sonrası şiddetlendiği öğrenildi. Mesalazin kesilerek gastroenterolojiye danışıldı. Gastroenteroloji tarafından metilprednizolon başlandı. Mesalazin tedavisine ara verilmesinden sonra hastanın göğüs ağrısı tekrarlamadı, ST elevasyonu görülmedi. Miyokarditi dışlamak amacıyla kardiyak MR planlandı; LVEF %45, sol ventrikülde Cx sulama

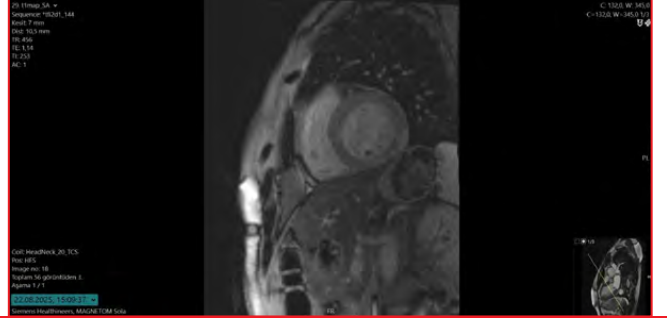
alanında T2 sekansında miyokard infarktüsü ile uyumlu görünüm izlendi. Troponinleri gerileme eğiliminde, aktif anjinal yakınması olmayan hasta 4 günlük klinik takibin ardından taburcu edildi.

Tartışma: Bu hastada vasodilatör kullanımı sonrası ST elevasyonunun gerilemesi nedeniyle ön planda vasospazm ilişkili miyokard infarktüsü olarak değerlendirildi. Hastanın mesalazin kullanımı sonrası semptomlarının şiddetlenmesi, mesalazin kesildikten sonra tekrarlamaması bize suçlayıcı ajanın mesalazin olabileceğini düşündürdü. Bu konuda literatürde bir olgu bulunmamaktadır ancak mesalazin kullanımı sonrası kardiyotoksikite görüldüğü PubMed'de 2022 Eylül ayında yayınlanan bir makalede bildirilmiştir.

Keywords: Koroner Vasospazm, Mikrovasküler disfonksiyon, MINOCA



Şekil 1. Kardiyak MR.



Şekil 2. Kardiyak MR.



Şekil 3. Koroner anjiyografi 1.



Şekil 4. Koroner anjiyografi 3.



Şekil 5. Koroner anjiyografi 2.

Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular

PO-022

Successful percutaneous management of shrunk and migrated peripheral stents during common iliac artery stenting

Ali Coner¹, Cemal Köseoğlu¹, Can Ramazan Öncel¹, Özgür Akkaya²¹Department of Cardiology, Alanya Alaaddin Keykubat University, Faculty of Medicine, Antalya, Türkiye²Department of Cardiovascular Surgery, Alanya Alaaddin Keykubat University, Faculty of Medicine, Antalya, Türkiye

Case: A 65 year old male patient admitted to outpatient cardiology clinic with intermittent claudication of right leg. Lower extremity computerized tomography with contrast injection revealed the 90% stenosis of right iliac artery (Figure 1). Selective common iliac angiography was performed from right femoral access with 6F sheath. 0.035 inch hydrophilic guidewire was placed in thoracic aorta and aortoiliac bifurcation angiography was recorded with a pigtail diagnostic catheter. Right common iliac artery lesion was predilated with a 6x120 mm drug coated peripheral artery balloon at 14 atm pressure. Two bare metal balloon expandible stents (9x47 mm and 7x27 mm) were deployed successfully without any edge dissection appearance (Figure 2). Following common iliac artery stenting we aimed to perform coronary artery angiography and diagnostic catheters were advanced on hydrophilic guidewire. Because of the difficulty in advancing diagnostic catheters we checked the common iliac stents and we detected that 7x27 mm stent was shrunk and both of the stents were displaced and migrated to the abdominal aorta lumen (Figure 3). We were unable to pass the shrunk stents from right femoral artery sheath so a 7F femoral sheath was introduced into left groin region. We advanced a 7F IMA guiding catheter from left femoral artery retrogradely to pass shrunk stents while we also pull the shrunk stents with a peripheral snare catheter introduced from right femoral artery. We succeeded to pass the shrunk stents retrogradely with 0.014 inch hydrophilic coronary guidewire and we performed a balloon angioplasty with 3.0x25 mm semicompliant coronary balloon to dilate the deformed stent struts. After successful balloon angioplasty we advanced the 7F IMA guiding catheter to the ostium of right femoral artery sheath over the hydrophilic coronary balloon. We advanced a 0.035 inch hydrophilic guidewire from right femoral artery sheath into the 7F IMA guiding catheter and we placed this guidewire in aorta. We performed angioplasty with 6x80 mm and 9x100 mm peripheral balloons for further dilatation of deformed stent struts. Finally, we implanted a 9x57 mm cardionovum graft stent to fix the lesion (Figure 4).

Discussion: Stent shrinkage and migration is a rare complication of peripheral artery interventions. However, this complication is manageable percutaneously without any need for surgical correction. Graft stents are excellent choices to fix the deformed peripheral stents.

Keywords: Peripheral artery interventions, Common iliac artery stenting, Stent shrinkage and migration

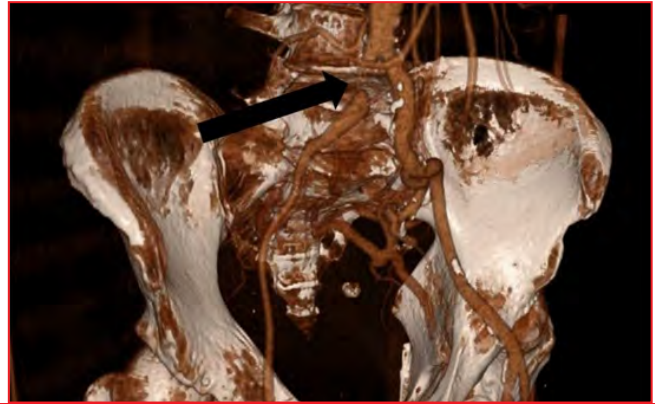


Figure 1. Right anterior oblique view of the computerized tomography revealing common iliac artery stenosis (thick black arrow).

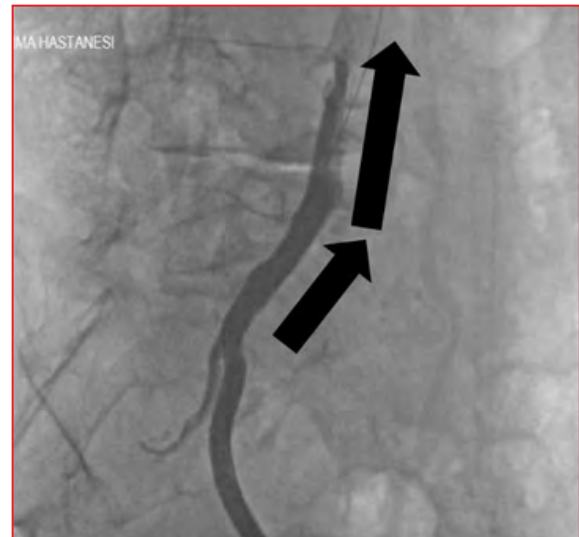


Figure 2. Alignment of stents and successful apposition can be seen 50 degree RAO view (thick black arrows).

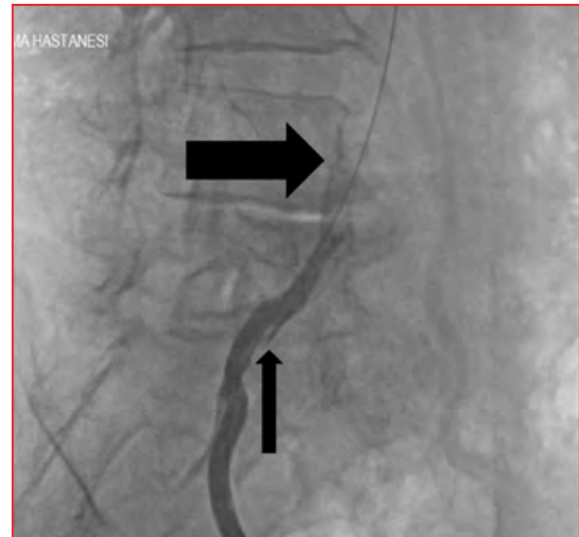


Figure 3. RAO view revealing distal dissection area (thin black arrow) and retrograde migration of stents into the abdominal aorta (thick black arrow).

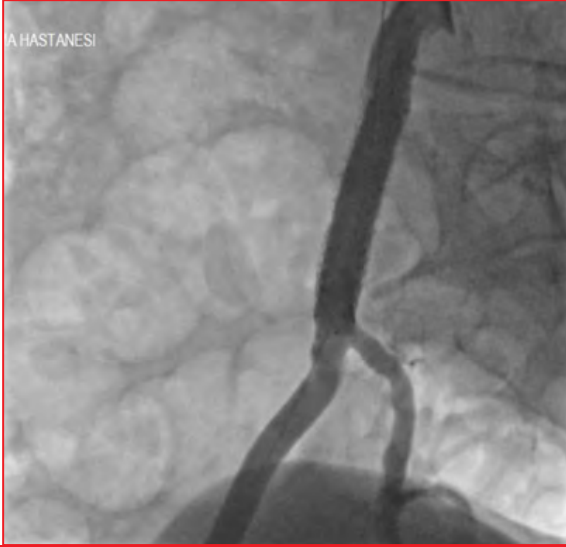


Figure 4. Deformed stents and dissected area was repaired and covered with 9x57 mm graft stent.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-023

Femoral girişim yeri zorlu hastada subklavyen arterden transkateter aortik valv implantasyonu

Gökhan Alıcı, Arafat Yıldırım, Fethi Yavuz, Ceyhan Yücel, Ömer Bedir, Caner Türkoğlu, Elif Tunç, Şerafettin Demir

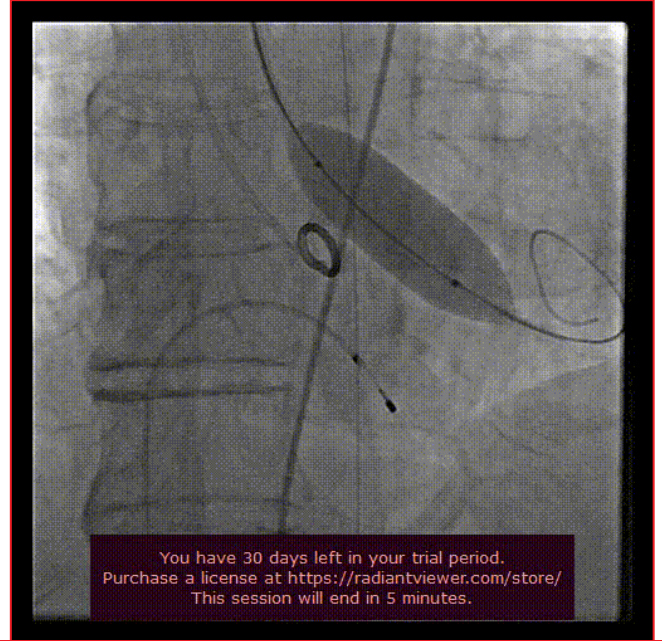
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye

Giriş: Femoral erişimin uygun olmadığı vakalarda (tıkanıklık, damar çap uyumsuzluğu vs.) periferik arterlerden ön planda subklavyen veya aksiller arterden transaortik kapak implantasyonu (TAVI) işlemi yapılabilir. Ciddi semptomatik aort darlığının yanı sıra bilateral femoral arterlerde kritik lezyonları ve çap uyumsuzluğu bulunan erkek hastamızda yüksek cerrahi risk nedeniyle, kalp ekibi aksiller girişimle TAVI prosedürü gerçekleştirmeye karar verdi.

Olgu: Yetmiş dokuz yaşında erkek hastada bilateral femoral iliak arterlerde ciddi sirküler kalsifikasyonlar ve yer yer ciddi daralmalar izlenmiştir. Bu bulgular klasik girişim yeri olan femoral yönteminin başarı şansını azaltmaktadır. Sağ femoral venden 6F Sheat üzerinden geçici pace sağ ventriküler yerleştirildi. Sol radyal 6F sheat üzerinden 300 cm Halberd güvelik teli, sağ femoral arterden yerleştirilen sheat içine snare yardımı ile alındı. Ardından snare yardımı ile alınan tel üzerinden femoral yoldan sağ kılavuz katater ile sol aksiller arter görüntülendi ve görüntü eşliğinde aksiller arter ponksiyonu başarılı yapıldı. 14F sheat ile aksiller arter dilate edildi. AL 1 içinden ilerletilen düz tel ile sol ventriküle geçildi. Sert tel ile değişim sağlandı ardından 20 mm balon ile predilatasyon sağlandı ve 29 mm Evolut R self expandable kapak ile aorta geçildi. Hızlı paceing altında kapak implante edildi. Kontrol görüntülerde sorun izlenmedi AY nin olmadığı ve gradient farkının oluşmadığı izlendi.

Tartışma: Bu vaka, TAVI da etkinliği kanılanmış girişim yeri olan transfemoral yaklaşımın çeşitli nedenlerle mümkün olmadığı önemli prosedürel zorluklarda aksiller arter gibi alternatif girişim yerlerinin güveli ve uygulanabilirliğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ciddi aort darlığı, Transaortik kapak implantasyonu, Aksiller giriş



Şekil 1. 20 mm balon ile hızlı pace altında predilatasyon.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-024

Normal koroner BT'den kardiyak acile: Sol ana koroner arter spontan diseksiyonu

Cansu Bora¹, Hakan Yalman¹, Emine Şebnem Durmaz², Eser Durmaz¹

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

²Department of Radiology, İstanbul University, Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul, Türkiye

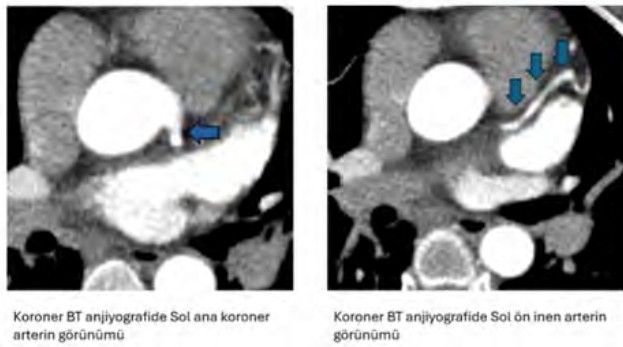
Giriş: Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), genç ve orta yaş kadınlarda, özellikle de aterosklerotik risk faktörleri bulunmayan bireylerde akut koroner sendromun (AKS) nadir fakat önemli bir nedenidir. Patofizyolojide intimal yırtık veya intramural hematoma gelişimi ile koroner lümen daralması söz konusudur. En sık LAD tutulumu izlenirken, sol ana koroner arter (LMCA) diseksiyonları nadir olmakla birlikte yüksek mortalite riski taşır. Tanıda koroner anjiyografi temel yöntem olup, intrakoroner görüntüleme (IVUS/OCT) tanıyı kesinleştirmede kritik rol oynar.

Olgu: Hipertansiyon ve tip 2 diyabetes mellitus öyküsü bulunan 34 yaşında kadın hasta, altı aydır eforla ortaya çıkan sırta vuran göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikâyetleri ile takipteydi. Başvuru günü sabah uykudan uyandıran, şiddetli terleme ve her iki kolda uyuşmanın eşlik ettiği, bir saat süreli tipik göğüs ağrısı nedeniyle acile başvurdu. EKG'de belirgin iskemik değişiklik yoktu. Troponin T değerleri yüksek olup hasta NSTEMI tanısıyla koroner yoğun bakıma yatırıldı. İki ay önce yapılan koroner BT anjiyografisi normal raporlanmış, kalsiyum skoru 0 bulunmuştu (Şekil 1). Başvuru sırasında ekokardiyografide EF %45–50, inferoseptum ve anteroseptumda hipokinezi saptandı. Koroner anjiyografide LMCA proksimalinden LAD apikaline kadar uzanan uzun segment tübüler daralma izlendi (Şekil 2, 3). Görünüm tip 2 SCAD ile uyumluydu. Sirküfleks arter ostialinde %40–50 darlık mevcutken RCA sadece tortüöz seyirliydi. IVUS ile LMCA ve LAD boyunca intramural hematoma doğrulandı (Şekil 4). Hemodinamik olarak

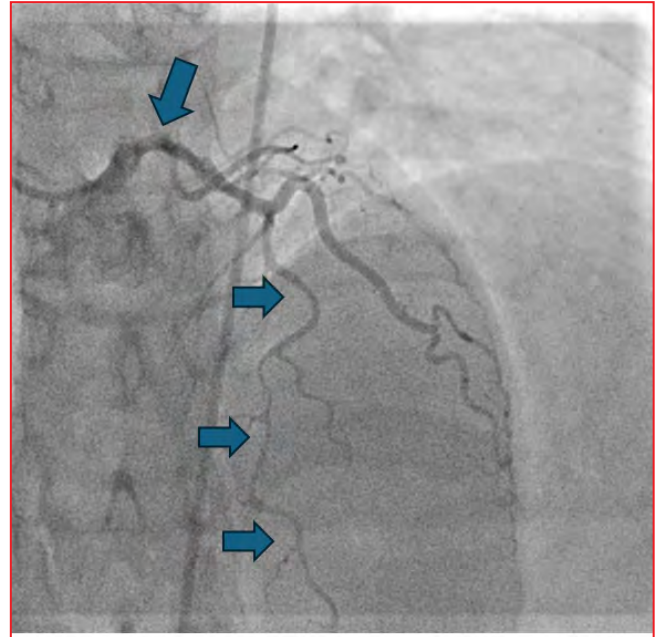
stabil seyreden hastaya stent uygulanmadı; ikili antiagregan tedavi (asetilsalisilik asit, klopidoğrel), beta bloker ve statin başlandı. Klinik seyri sorunsuz olup üçüncü gün semptomsuz olarak taburcu edildi. Bir ay sonraki ekokardiyografide EF %50–55'e yükseldi, duvar hareket bozukluğu izlenmedi. Kontrol anjiyografi ileriye yönelik planlandı.

Tartışma: SCAD, tüm AKS olgularının %0,1–0,4'ünü, 50 yaş altı kadın miyokard enfarktüslerinin ise %20–25'ini oluşturur. LMCA diseksiyonu nadirdir (%10–15) ancak geniş miyokard alanını etkileyerek ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Stabil seyreden olgularda konservatif yaklaşım güvenle uygulanabilir. Tip 2 SCAD uzun segment difüz daralma ile karakterizedir ve ateroskleroz ya da vazospazm ile karışabilir; bu nedenle intrakoronar görüntüleme tanıda kritik öneme sahiptir. Literatürde, SCAD olgularının büyük kısmında daha önce yapılan koroner BT'nin normal olduğu bildirilmiştir. Bu durum, patolojinin aterosklerotik süreçten bağımsız geliştiğini göstermekte ve normal BT'nin SCAD'ı dışlamadığını, aksine non-aterosklerotik mekanizmayı desteklediğini ortaya koymaktadır. Sonuç olarak, bu olgu LMCA tutulumu gibi yüksek riskli bir durumda dahi konservatif tedaviyle başarılı sonuç elde edilebileceğini göstermektedir. Tip 2 SCAD tanısında IVUS'un kritik değeri vurgulanmalı ve uygun hasta seçimi ile medikal tedavi sonrası sol ventrikül fonksiyonlarının düzelebileceği akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Spontan koroner arter diseksiyonu, Sol ana koroner arter SKAD, Intravasküler görüntüleme, IVUS

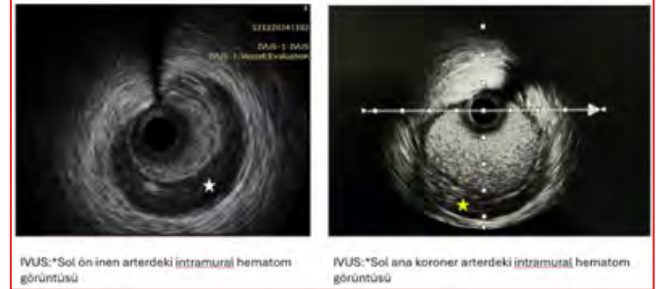


Şekil 1. Koroner BT anjiyografide LMCA ve LAD'nin görünümü.

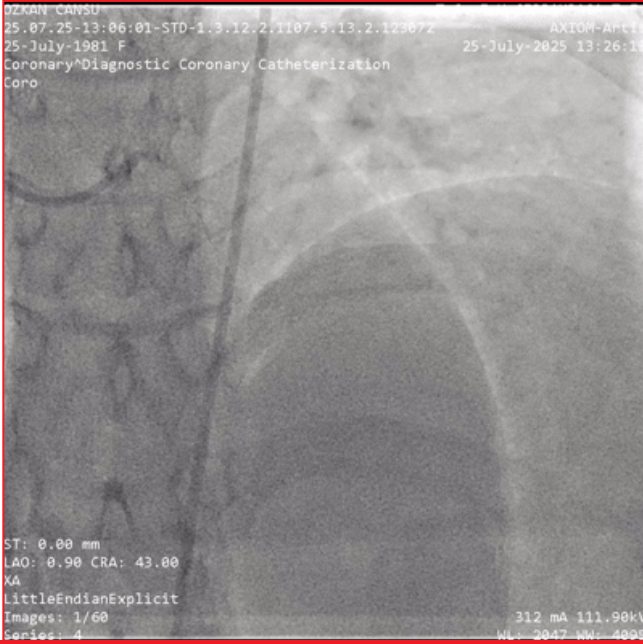


LMCA'dan LAD apikaline kadar uzanan uzun segment daralma

Şekil 3. Sol ön inen arterin anjiyografik görünümü.



Şekil 4. Sol ana koroner arterin ve sol ön inen arterin IVUS görüntüsü.



Şekil 2. Sol ana koroner ve sol ön inen arterin anjiyografik görünümü.

Konjenital Kalp Hastalıkları

PO-025

Dev koroner sinüs, persistan sol superior vena cava (PSSVK), sekundum atrial septal defekti bulunan nadir bir olguya yapılan perkütan müdahale

Ebru Serin, Mutlu Çağan Sümerkan, Kudret Keskin

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Giriş: Sekundum ASD'ye eşlik eden PSSVK ve dev koroner sinüs çok nadir görülen bir olgudur. Bu anomalilerin klinik önemi üst ekstremité venöz girişim ve kataterizasyonda ortaya çıkmaktadır. Vakamız genç bir kadın hastada görülen sekundum ASD, dev koroner sinüs ve persistan sol superior vena cava (PSSVK)'nın literatürde nadir görülmesine rağmen perkütan müdahalesini anlatmaktadır.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-026

Konuşma ile tetiklenen atriyal fibrilasyon: Vagal mekanizmalı nadir bir aritmi olgusu

Begüm Demir, Mehmet Kemal Sabırlı, Ahmet Kaya Bilge, Pelin Karaca Özer, Aslı Şahin

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Konuşma ile tetiklenen atriyal fibrilasyon (AF), literatürde oldukça nadir bildirilen bir aritmi formudur. Bu sunumda, yalnızca konuşma sırasında ortaya çıkan bir paroksizmal AF olgusu paylaşılmaktadır. Olgu, vagal tonus artışıyla ilişkili atriyal aritmilerin tanı ve yönetiminde dikkatli klinik gözlemin önemini vurgulamaktadır.

Olgu: Yetmiş bir yaşındaki kadın hasta, konuşma sırasında başlayan ve konuşmanın sonlanmasıyla kendiliğinden düzelen çarpıntı ve halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Semptomlar; fiziksel aktivite, emosyonel stres veya postür değişiklikleriyle tetiklenmemekteydi. Hastanın öz geçmişinde primer aldosteronizme bağlı hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus ve romatoid artrit mevcuttu. Monitörizasyon sırasında, hastanın konuşmaya başlamasıyla ritim sinüsten atriyal fibrilasyona (180–185/dakika) geçiş, konuşmanın kesilmesiyle birkaç saniye içinde spontan olarak sinüs ritmine dönüş göstermiştir (Şekil 1, 2). Bazal elektrokardiyografi 53/dk hızında sinüs ritmi idi (Şekil 3). Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %67, sol ventrikül hipertrofisi, evre 1 diyastolik disfonksiyon, 1(+) aort yetersizliği ve aort ile mitral kapaklarda dejeneratif kalsifikasyon, çıkan aort çapı 4,1 cm olarak saptandı. Troponin I düzeyi 2,5 ng/L, beyin natriüretik peptid (BNP) 300 pg/mL olarak bulunmuştur. Diğer laboratuvar parametreleri normal sınırlardaydı. 24 saat ritim holter inceleme-sinde temel ritmin sinüs olduğu, fonasyonla ilişkili kısa süreli paroksizmal AF ataklarının geliştiği saptanmıştır. Miyokard perfüzyon sintigrafisinde iskemiye rastlanmamıştır. Konuşma ile ilişkili AF epizotlarının gözlemlenmesini takiben; oral 80 mg sotalol tedavisine başlanmıştır. CHA₂DS₂-VA skoru 3 olan hastaya, antikoagulan tedavi olarak rivaroksaban başlanmıştır. Başlangıçta kullanılan metoprolol, yetersiz klinik yanıt nedeniyle kesilmiştir. Girişimsel tedavi (ablasyon), semptomatik persistanlık durumunda planlandı. Altı aylık izlemde hasta asemptomatik ve EKG'si sinüs ritminde izlenmiştir.

Tartışma: Konuşma ile tetiklenen AF, aritmi literatüründe oldukça nadir karşılaşılan bir fenomendir. Bu durumda öne sürülen başlıca mekanizma, fonasyon sırasında n. laryngeus recurrens aracılığıyla artan vagal aktivitenin atriyal refrakter periyodu kısaltarak reentran devreleri kolaylaştırmasıdır. Vagal tonus artışı, özellikle atriyal dokuda heterojenite yaratarak aritmojenik bir zemin oluşturmaktadır. Literatürde bildirilen benzer az sayıdaki olguda da bu olguda olduğu gibi yapısal kalp hastalığı olmadan vagal aracılı AF tanımlanmıştır. Konuşma ile tetiklenen atriyal fibrilasyon nadir olmakla birlikte, özellikle ileri yaş bireylerde çarpıntı semptomları değerlendirilirken akılda tutulmalıdır. Ritim izlemi sırasında fonasyon gibi fizyolojik uyaranlara karşı dikkatli gözlem yapılması tanıda belirleyici olabilir. Vagal tonus artışına bağlı gelişen atriyal aritmilerde bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları ile başarılı uzun dönem izlem sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, Paroksizmal AF, n. laryngeus recurrens, CHA₂DS₂-VASc skoru, Ejeksiyon fraksiyonu, Ekokardiyografi



Şekil 1. Konuşma esnasında video kaydı QR kodunu okutunuz.



Şekil 2. Konuşma esnasında atriyal taşiaritmiye geçiş monitör kaydı.



Şekil 3. Konuşmanın sonlanması ile sinüs ritmine dönüş.



Şekil 4. Bazal 12 derivasyonlu elektrokardiyografi sinüs ritminde.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-027

Inadvertent coronary stent extraction during percutaneous coronary intervention: A case report

Hatice Taşkan, Halil İbrahim Biter, Muhammed Furkan Özkan, Muhammet Yıldız, Erdal Belen

Department of Cardiology, Haseki Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Stent dislodgement during percutaneous coronary intervention (PCI) is a rare and serious complication that can lead to coronary artery embolization, intimal injury, stent thrombosis, and acute myocardial infarction (MI). An even rarer occurrence is the unintentional removal of a previously implanted stent. We managed a case of dislodgement of a previously placed, unexpanded stent in the left main coronary artery (LMCA).

Case: A 63-year-old male patient was admitted for elective percutaneous coronary intervention for stenosis of the ramus intermedius artery (RI). Four weeks ago, the patient underwent emergent PCI in the left anterior descending artery owing to an acute anterior myocardial infarction. Coronary angiography revealed no stenosis within the stent crossing over from the distal LMCA to the mid-left anterior descending coronary artery (LAD), and 90% stenosis was observed in the proximal RI. 7-Fr JL4 guiding catheter was engaged, and the lesion was crossed with a floppy guide wire. The lesion was predilated using a 2.0x12 mm balloon, and a 2.5x26 mm stent was attempted to pass through the previous stent. But the stent failed to cross the previously placed stent. The previous stent was first dilated with a 1.25x15 mm balloon, then with a 2.0x12 mm balloon. Then, a 2.5x26 mm DES stent was attempted to be delivered to the lesion through the previous stent. The stent was attached to the LMCA stent and could not cross to the lesion. While trying to withdraw the stuck stent, the previous stent was also accidentally extracted. Coronary angiography revealed the absence of an LMCA-LAD stent and dissection of the distal LMCA. First the 2.5x26 mm stent was placed within the proximal portion of the RI. Then, a 4.0x33 mm stent was implanted at the dissection site overlapping with the proximal portion of the LAD stent. Finally, the proximal LMCA was post-dilated with a 4.5x10 mm non-compliant (NC) balloon. The patient was asymptomatic at 6-month follow-up.

Conclusion: Undersized or unexpanded stent implantation, proximal vessel angulation, vessel tortuosity and calcification, and attempting to implant a stent to a distal lesion through a previously placed proximal stent are causes of stent dislodgement. The extraction of a deployed stent in the left main coronary artery carries significant risk of complications. In the present case, fortunately, injury to the LMCA was limited. Interventionists must remain vigilant, and be prepared for potential complications, with all necessary equipment readily available in the catheter laboratory.

Keywords: Stent extraction, Dislodged stent, Complication

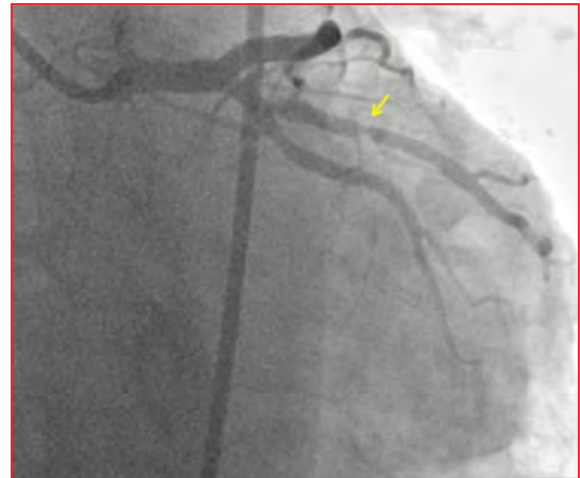


Figure 1. Coronary angiography showed %90 stenosis of the intermedius artery.

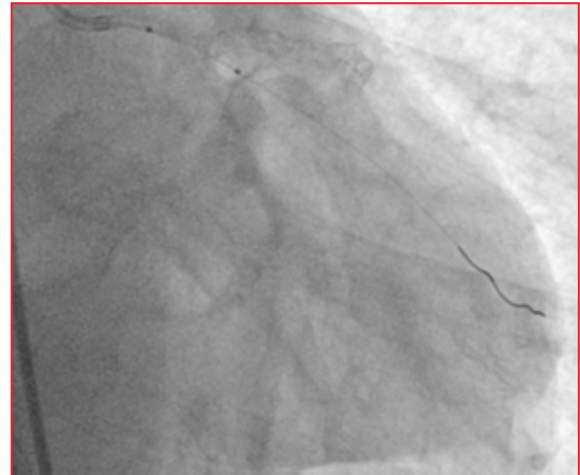


Figure 2. Coronary angiography showed the stent extending from the left main coronary artery (LMCA) to the mid-left anterior descending coronary artery (LAD) was predilating with a 2.0x12 mm balloon.



Figure 3. Picture of the extracted stent with deformed stent.



Figure 4. Following removal of the LMCA-LAD stent, coronary angiography revealed dissection at the distal LMCA and ostial LAD.



Figure 5. Final result following stent implantation at the LMCA-LAD.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-028

Uygun PVAB'a bağlı pseudo-non-responder CRT-D

Yakup Yunus Yamantürk, Uğur Canpolat, Başar Candemir

Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

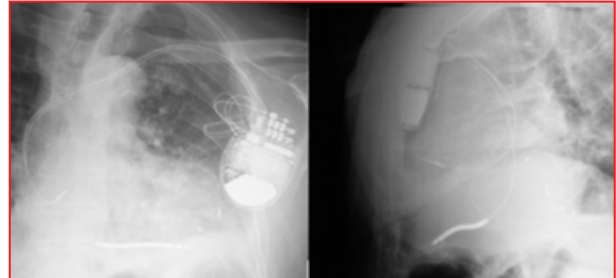
Giriş: Kardiyak resenkrizasyon tedavisi (CRT), kalp yetmezliği hastalarında ventriküler senkroniyi yeniden sağlamak ve kardiyak fonksiyonu iyileştirmek için kullanılan etkili bir tedavi yöntemidir. Ancak bazı hastalar, tüm teknik kriterler karşılanmasına rağmen beklenen yanıt vermez ve "non-responder" olarak değerlendirilir. Bu tür vakalarda altta yatan nedenlerin doğru analiz edilmesi ve uygun stratejilerle yönetilmesi, tedavi başarısını artırmada kritik rol oynar. Bu olgu sunumunda, vaka özelinde biventriküler pacing oranının düşük olmasının temel nedenleri ve yönetim stratejileri ele alınacaktır.

Olgu: Seksen beş yaşında komplet sol dal bloğu mevcut (QRS genişliği 155 msn) erkek hastaya, iskemik kardiyomiyopati tanısı ile 2016 yılında biventriküler kardiyak resenkrizasyon defibrilatörü (BiV CRT-D) implante edildiği öğrenildi. Ancak hastanın, cihaz implantasyonuna rağmen belirgin klinik ve fonksiyonel yanıt vermeyen bir "non-responder" olarak takip edildiği görüldü. Hastanın bazal LVEF'si %35 olup, 2016 yılında yapılan çoklu perkütan girişimler sonrası CRT uygulanmış. Takiplerde LVEF %40'a çıkmış ancak sol ventrikül end sistolik hacminin (LVESV) anlamlı bir düşüş göstermediği saptandı (%0-14). Cihaz değerlendirilmesinde BiV pace oranı %74 olarak tespit edildi. Pil kontrolü öncesi çekilen EKG'sinde Paced QRS

kompleksi V1 derivasyonunda dominant R dalgası (+) göstermekteydi, hastanın geçmiş kayıtlarından işlem esnasında seçilen koroner sinüs dalının da (PL branch) konvansiyonel CRT için optimal olduğu anlaşıldı (Şekil 1). Hastaya yapılan eşik ve sense testleri esnasında test sonrasında hastada biventriküler pacing'in aksadığı fark edildi. Benzer durumun pil interrogasyonu esnasında zaman zaman PVC veya PAC'lerin ardından da gerçekleştiği gözlemlendi. Hastada uzun PR aralığı ve yeterince baskılanmayan sinüs aktivitesi nedeniyle atriyal depolarizasyonun, PVARP süresi içinde algılanarak refrakter periyotta kaldığı görüldü ve biventriküler pacing oranındaki düşüklükte bu durumun etkili olabileceği düşünüldü (Şekil 2-4). Hastanın öncelikle beta-bloker ilaç dozu yükseltilerek tekrar pil kontrolü yapılması planlandı. Bir ay sonra yapılan kontrollerinde sinüs & AV nodal firing supresyonu sağlanan hastada biventriküler pace oranının %95'e yükseldiği ve LVEF'in %50 olduğu görüldü. Pil kontrolünde AF (Atriyal Fibrilasyon) saptanan hasta kardiyoversiyon planlandı (Şekil 5, 6).

Tartışma: CRT hastalarında atriyal tracking, tedavi etkinliği açısından kritik öneme sahiptir. Ancak uzun PVARP süresi, pacemaker aracılı taşikardileri (PMT) önlemeye yardımcı olsa da biventriküler pacing oranını düşürebilir. Bu gibi durumlarda, optimal PVARP ayarlanması, sinüs ve AV nodal aktivitenin beta-bloker ve ivabradin ile baskılanması ve dirençli durumlarda AV nod ablasyonu gibi stratejiler, tedavi başarısını artırmada önemli rol oynamaktadır. Sonuç olarak, CRT hastalarında biventriküler pacing oranının korunması için PR intervali ve PVARP süresi dikkatle yönetilmelidir.

Keywords: Atrial blanking, Kardiyak resenkrizasyon tedavisi, Non-responder, Tracking



Şekil 1. Hastanın akciğer grafisinde 3 kablolu CRT'nin anatomik açıdan optimal olarak implante edildiği görülmekte.



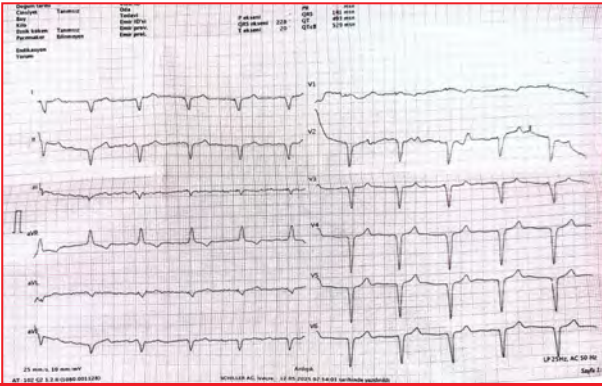
Şekil 2. LV (CS) lead'i üzerinden yapılan eşik testi (üst kısım) ve hemen sonrasında ait kayıt trasesini görmekteyiz. Burada eşik testi tamamlanmasına ve output eşik x2,5 katı olarak ayarlanmasına rağmen biventriküler pacing'in aksadığı görülmekte. Kayıt trasesinde ve EKG kontrolünde hastanın kendi nativ ritminde PR mesafesinin yaklaşık 400-450 msn olduğu görülmekte ve bu PR nedeniyle atrial depolarizasyonun PVARP mesafesi nedeniyle PVAB periyoduna düştüğü görülmekte.



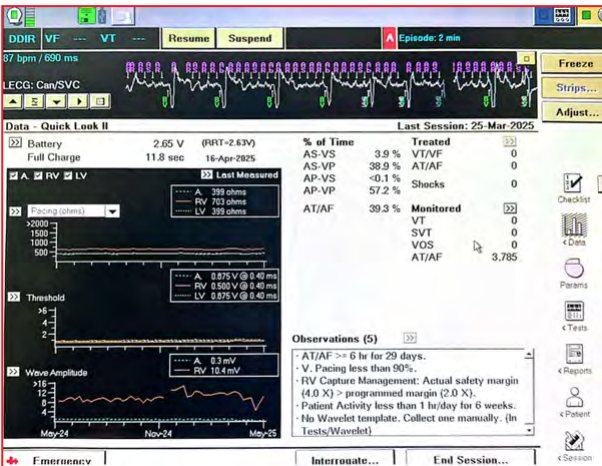
Şekil 3. Cihazdan alınan intrakardiyak kayıt trasesinde kısa bir ventriküler overdrive pacing (VOP) ile AV düğümü geçici olarak baskılanan hastada biventriküler pacingin (BiV pace) tesis edildiği görülmekte.

Parametre	Değer
Kalp Hızı (sinüs ritminde)	77/dk
VV Aralığı (sinüs ritminde)	775 msn
VA Aralığı (sinüs ritminde)	375 msn
AV Aralığı (PR aralığına benzer)	400 msn
VOP DCL	500 msn
PPI (VOP sonrası BiV capture süresi)	850 msn
Programlanan Hız	70/dk
Son AR - BiVP Aralığı	600 msn

Şekil 4. Şekil 2 ve Şekil 3'ten elde edilen intrakardiyak EGM yorumlanması sırasında kullanılan ve elde edilen ölçümler.



Şekil 6. Hastanın bir ay sonraki pil ayarı düzenlemeleri ve ilaç değişikliklerini takiben bir ay sonra yapılan kontrolündeki başvuru EKG'si.



Şekil 6. Hastanın bir ay sonraki pil kontrolü sırası alınan özet ekranı kaydı: BiV pace oranının %95'e yükseldiği görülmekte.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-029

Sol atriyumda dev mobil trombüs

İrfan Yaman¹, Esra Polat¹, Zülfiye Kuzu²

¹Gaziantep Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye

²Kayseri Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

Giriş: Sol atriyum apendiksinde sıklıkla sol atriyum trombüs oluşumu görüyoruz ve en belirgin etiyoloji atriyal fibrilasyondur. Atriyal fibrilasyon kapakçık nedenlerinden, özellikle mitral darlığından veya diyabet, kalp yetmezliği, ileri yaş, alkol ve sigara gibi kapakçık dışı nedenlerden kaynaklanabilir. Dev hareketli sol atriyum trombüsü nadir görülür. Gelişmekte olan ülkelerde sıklıkla görülen romatizmal mitral kapak darlığına (RMVS) ek olarak, atriyal fibrilasyonun varlığı da daha hızlı ve daha yüksek hacimli trombüs oluşumuna katkıda bulunur. Burada, RMVS'ye bağlı sol atriyal dev hareketli trombüsü olan bir vakayı bildiriyoruz.

Olgu: Dispne şikayetiyle 46 yaşında bir kadın kardiyoloji polikliniğine yatırıldı. Hipertansiyon, diabetes mellitus, dislipidemi veya daha önce kardiyak öyküsü yoktu. 3 aydır egzersiz sırasında hafif dispnesi vardı, ancak dispne son 3 günde kötüleşti. Genel muayenede kayda değer bir şey yoktu. EKG'de iskemik ST/T dalga değişiklikleri olmadan atriyal fibrilasyon görüldü. CKMB, Troponin ve diğer hematolojik parametreler normal sınırlardaydı. 2D ekokardiyografi şunları gösterdi: romatizmal mitral stenoz, maksimum gradyan 19 mmHg ve ortalama gradyan 9 mmHg ve ikinci derece aort yetmezliği. Sol atriyumda (3,5x2,5 cm) dolaşan hareketli bir trombüs vardı. Üçüncü derece triküsprit yetmezliği ve minimal perikardiyal efüzyon da gözlemlendi. Sistolik pulmoner basınç 60 mmHg olarak ölçüldü. Transözofageal ekokardiyografi sol atriyumda 3,5x2,5 cm'lik mobil dolaşan trombüsle spontanö eko kontrast gösterdi (Şekil 1). Ayrıca sol atriyal apendikte yaygın trombüs yükü vardı. Hasta kardiyoloji kliniğine yatırıldı ve ameliyat planlandı. Koroner anjiyografi herhangi bir önemli koroner arter hastalığı göstermedi. Hastaya cerrahi trombüs çıkarılması, protez mitral kapak değiştirmesi ve sol apendiksin cerrahi ligasyonu uygulandı. İyileşme sorunsuz geçti ve bir hafta sonra warfarin içeren tıbbi tedaviyle taburcu edildi.

Tartışma: Romatizmal kapak hastalığının yaygınlığının nispeten yüksek olduğu ülkelerde, romatizmal mitral valf stenozlu vakalarında transtorasik ekokardiyografide nadiren büyük mobil LA trombüsleri bulunabilir. Mortalite ve morbidite açısından önemli bir risk olduğundan, zamanında tanı ve tedavi çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Atriyal fibrilasyon, Dev mobil trombüs, Mitral stenoz



Şekil 1. Sol atriyumda dev mobil trombüs.

Dev mobil trombüs transözofageal ekokardiyografi sol atriyumda 3,5x2,5 cm mobil dolaşan trombüs ile spontan EKO kontrastı gösterdi.

Interventional Cardiology / Valvular and Structural Heart Disease

PO-030

Successful transcatheter closure of an defect that developed shortly after atrial septal defect surgery: Dehiscence or rupture?

Mehmet Salih Doğanogulları, Kenan Toprak

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

Introduction: Atrial septal defects (ASDs) are among the most common congenital heart defects (CHDs) in adults. Due to high success rates and low rates of serious complications, device closure has become the preferred treatment method for small to medium-sized ASDs. However, large defects often have inadequate rims, which makes percutaneous closure technically more challenging. While repeat surgery for residual ASD is generally rejected, percutaneous closure may be acceptable. In this case report, we will present the successful percutaneous closure of a patch rupture that developed shortly after surgical closure of an ASD in a patient.

Case: A 35-year-old woman presented to our clinic with a one-year history of exertional dyspnea that had worsened over the past few months. On physical examination, a systolic murmur of 3/6 intensity was heard in the second and third intercostal spaces on the left sternal edge. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed a large ASD, and a transesophageal echocardiography (TEE) was scheduled for the patient. The TEE revealed a large secundum ASD measuring 43 mm with no posterior inferior rim (Figure 1). Right heart catheterization revealed a QP/QS ratio of 4, PVR of 0.5 u/m², and a mean pulmonary artery pressure of 22 mmHg. The patient, whose ASD was not suitable for percutaneous closure, was referred to surgery. Four months after discharge, the patient presented to the outpatient clinic with complaints of dyspnea. TTE revealed a residual ASD, and a TEE was performed. A 15x15 mm residual defect was detected (Figure 2a, 2b). The posterior inferior rim was 5 mm, the other rims were adequate, and the newly formed defect was oval in shape (Figure 2c). The patient's ASD was closed with an 18 mm occluder device, and no residual passage was observed (Figure 3a, 3b). The post-procedure MRI revealed the relationship between the device and the rims and the patch, suggesting spontaneous patch rupture (Figure 4a, 4b).

Conclusion: ASD is a common type of CHD, of which the secundum type is the most common. Transcatheter closure of the ASD is the standard treatment if there are adequate rims surrounding the ASD and the defect is of appropriate size. Transcatheter closure is not recommended if the defect is larger than 38 mm and the rims are shorter than 5 mm at any angle, as this reduces the success rate. In this case, surgical closure of the defect via open-heart surgery is recommended. Transcatheter closure of residual ASDs after surgical ASD closure is rare in the literature. Our case underwent surgical closure due to the large defect and inadequate rims. The absence of a posterior rim before surgery and the oval shape of the defect on recent three-dimensional imaging suggest that, rather than suture dehiscence, the thinning of the patch due to excessive tension may have caused a new defect over time. To our knowledge, there is no previous case of transcatheter closure of a surgical mesh that developed spontaneous rupture in the literature.

Keywords: ASD, Dehiscence, Rupture, Percutaneous Transcatheter Closure

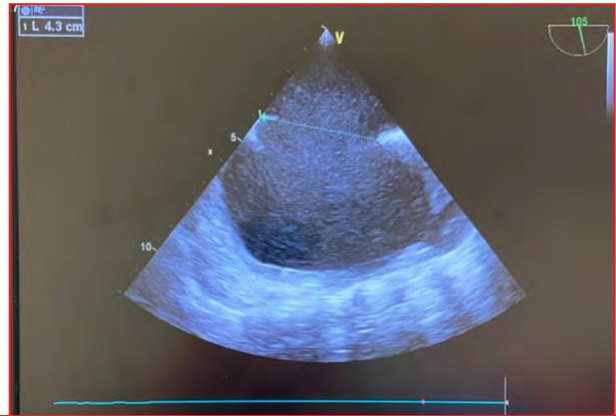


Figure 1. TEE, large ASD.

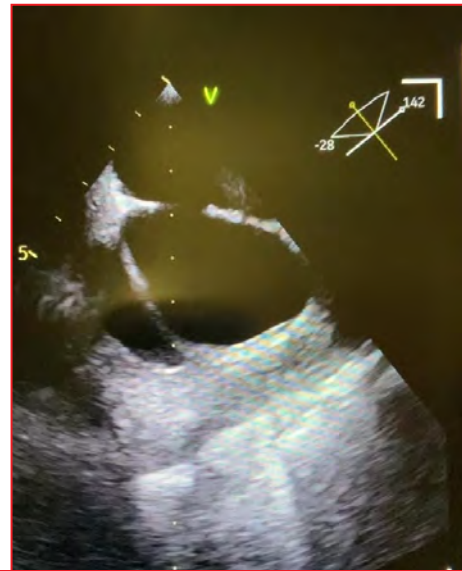


Figure 2a. TEE, residual ASD after surgery.

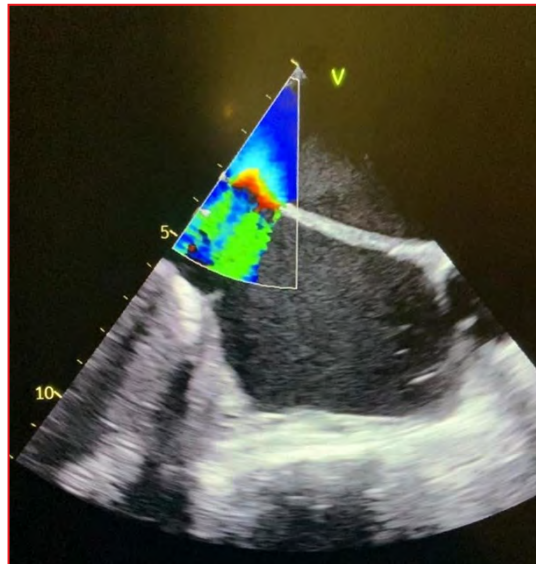


Figure 2b. TEE, residue ASD, transition from left to right.

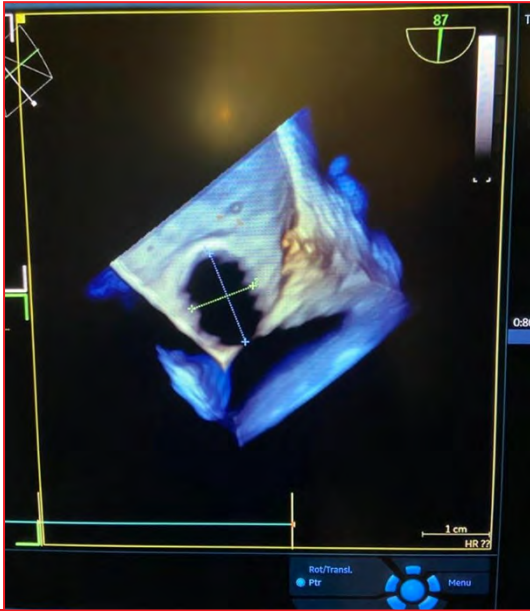


Figure 2c. 3D TEE, residue ASD oval view.



Figure 3a. TEE, after transcatheter closure.

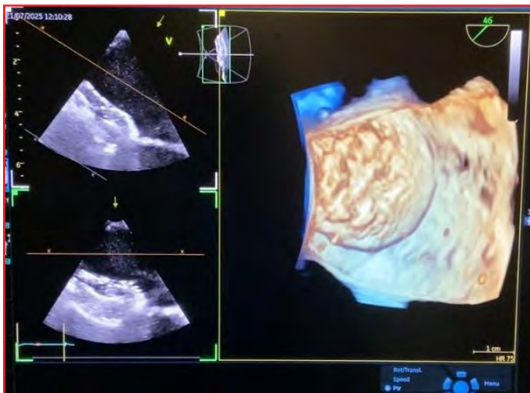


Figure 3b. TEE 3D, after transcatheter closure.

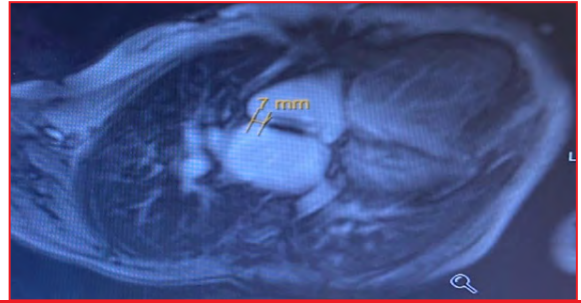


Figure 4a. MRI, postoperative.

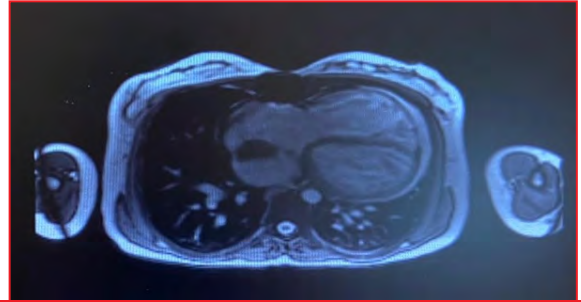


Figure 4b. MRI, postoperative.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-031

Ciddi obstrüksiyon yapan mitral mekanik kapak trombüsünde trombolitik tedavi iyi bir alternatif olabilir mi?

İhsan Sevinç, Halil Gülyiğit, Mustafa Ozan Gürsoy, Hatice Özdamar, Çağatay Koca, Emine Güner

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Giriş: Protetik kapak trombozu, özellikle mekanik kapak taşıyan ve antikoagülan tedaviye uyumsuzluk gösteren hastalarda gelişebilen nadir ancak mortalite riski yüksek bir klinik tablodur.

Olgu: Kırk beş yaşındaki kadın hasta, ilerleyici dispne, medikasyona dirençli belirgin solunum disfonksiyonu ve akciğer ödemi şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Öz geçmişinde; 2000 yılında mekanik mitral kapak replasmanı (MVR), 2022'de mitral kapak trombozu nedeniyle Redo MVR ve triküspit ring anüloplasti operasyonu mevcuttu. Floroskopik, transtorasik (TTE) ve transözofageal ekokardiyografik (TEE) incelemelerde posterior kapakçık tamamen hareketsiz, anterior kapakçık ileri derecede kısıtlı, sol atriumda sıvama tarzı trombüs izlendi. Bulgular, ciddi mekanik obstrüksiyon ve yüksek emboli riski ile uyumluydu. Operasyona uygun bulunmayan hastaya ultra yavaş fibrinolitik infüzyon başlandı. Alteplaz 25 mg/gün dozda 48 saat uygulandı. Kontrol floroskopi ve TTE'de kapak açılımı hâlâ kısıtlı izlendiğinden tedavi 5 güne (toplam 125 mg) tamamlandı. Bu süreçte intravenöz heparin infüzyonu eşliğinde aPTT 50–80 saniye aralığında tutuldu. Tedavi boyunca hemodinamik stabilite korundu ve majör kanama komplikasyonu izlenmedi. Altıncı gün TEE'de mitral kapak trombüsünün büyük ölçüde gerilediği, mural trombüsün belirgin olarak azaldığı saptandı. Klinik ve semptomatik iyileşme sağlanan hastaya oral vitamin K antagonisti başlandı ve taburcu edildi.

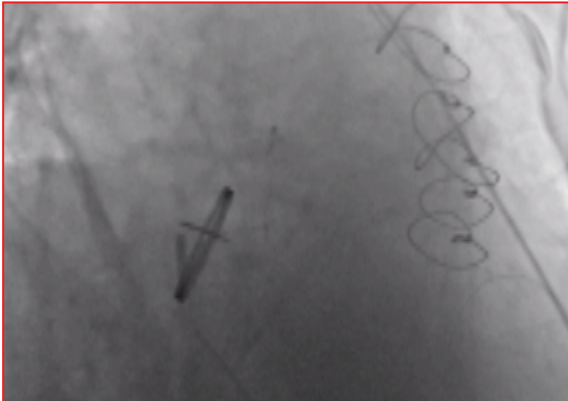
Tartışma: Bu vaka, tekrarlayan cerrahi riski yüksek olgularda ultra yavaş fibrinolitik protokolün güvenli ve etkili bir alternatif olabileceğini göstermektedir.

Mekanik kapak trombüslerinde geleneksel yaklaşım redo-cerrahidir. Ancak güncel çalışmalarda, düşük doz-uzun süreli alteplaz infüzyonunun yüksek başarı ve düşük komplikasyon oranları sunduğu vurgulanmaktadır. Bu vakamızda da 2022'deki cerrahi girişim yerine de bu tedavinin düşünülebileceği tartışmaya değerdir. Bazı kaynaklar fibrinolitik tedaviye temkinli yaklaşıp da bu görüşlerin büyük ölçüde eski literatüre dayandığı, yeni verilerde ise protokolün güvenli sınırlar içinde uygulanabildiği görülmektedir. Özellikle trombüs yükü fazla ve tromboemboli riski yüksek hastalarda hızlı protokoller (10 mg bolus + 90 mg/90 dk) ciddi risk taşıırken, 25 mg/25 saat ultra yavaş infüzyon yöntemi yakın klinik ve TTE takibi ile hayat kurtarıcı bir seçenek haline gelmiştir. Sonuç olarak, MVR yapılan hastalarda oral K vitamini antagonisti kullanımı, kanama ve tromboz riskleri hakkında hasta eğitimi titizlikle yapılmalı, tedaviye uyum sağlanmalı, hasta tarafından anlaşıldığından emin olmalıyız. Kapak trombozu gelişen hastalarda kardiyovasküler hastalıklar ekibi olarak birlikte karar vermeli; yüksek riskli cerrahi girişimden önce 25 mg/gün ultra yavaş uzun süreli alteplaz infüzyonu ilk tedavi seçeneği olarak güçlü şekilde düşünülmelidir. Bu yaklaşım hem mortaliteyi hem de morbiditeyi azaltabilecek potansiyele sahiptir.

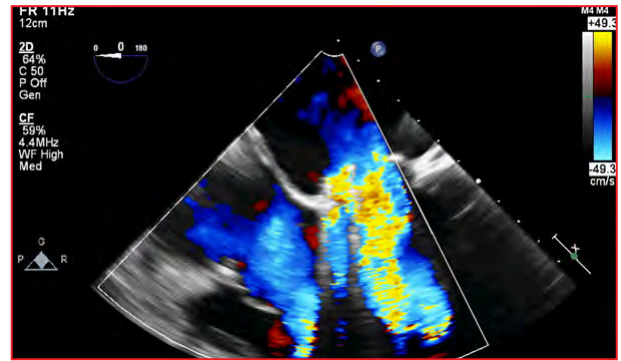
Anahtar Kelimeler: Fibrinolitik, Görüntüleme, Mekanik Kapak Trombüsü



Şekil 1. Fibrinolitik tedavi öncesi skopi altındaki kapak görüntüsü-1.



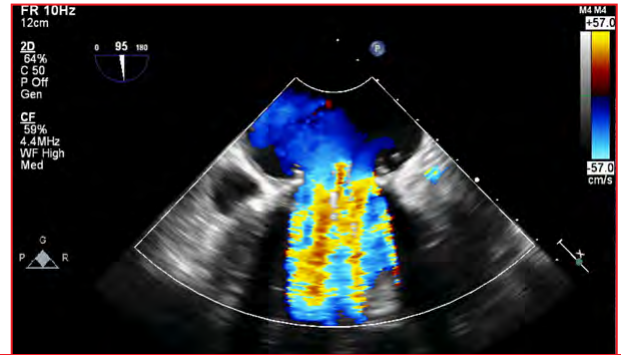
Şekil 2. Fibrinolitik tedavi öncesi skopi altındaki kapak görüntüsü-2.



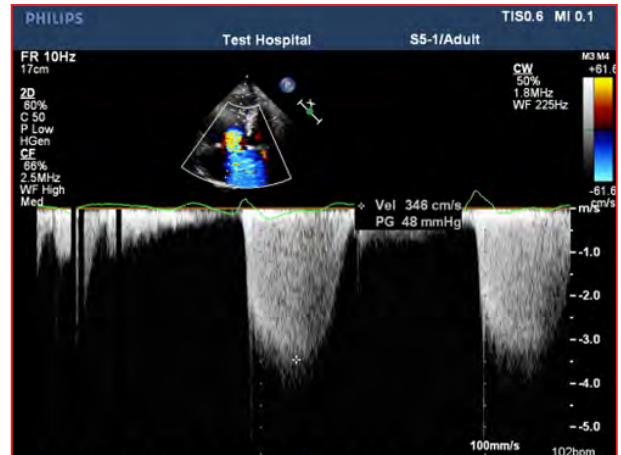
Şekil 3. Fibrinolitik tedavi sonrası TEE doppler görüntüsü.



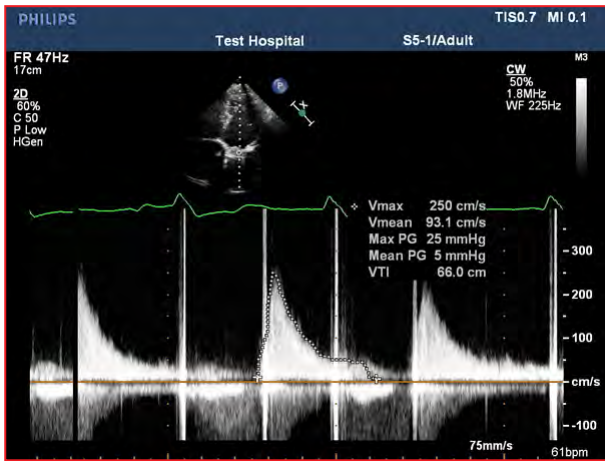
Şekil 4. Fibrinolitik tedavi sonrası TEE görüntüsü.



Şekil 5. Fibrinolitik tedavi sonrası TEE görüntüsü.



Şekil 6. Fibrinolitik tedavi sonrası TTE görüntüsü-1.



Şekil 7. Fibrinolitik tedavi sonrası TTE görüntüsü.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-032

Aort koarktasyonu cerrahisi sonrası gelişen fokal saküler anevrizmanın TEVAR ile yönetimi

Günseli Miray Özdemir, Rıdvan Çam, Ayşe İrem Boladan, Merve Kapçık, Dilek Aslan Kutsal, Fatma Can, Barış Şimşek, Mehmet Fatih Yılmaz, Gönül Zeren, Mustafa Azmi Sungur, İlhan İlker Avcı, Can Yücel Karabay

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

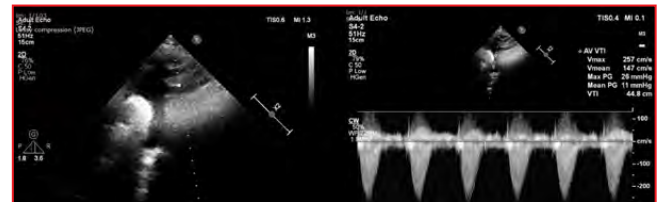
Giriş: Aort koarktasyonu, sıklıkla çocukluk çağında tanı konulan konjenital bir kardiyovasküler anomalidir. Tedavisi hastanın klinik durumuna göre cerrahi veya endovasküler yöntemlerle düzeltilmektedir. Ancak cerrahi olarak tedavi edilmiş olgularda dahi uzun dönemde rekürren stenoz, hipertansiyon ve anevrizma gelişimi gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Özellikle torasik aort anevrizmaları, rüptür riski nedeniyle erken tanı ve uygun tedavi gerektiren ciddi bir klinik durumdur. Son yıllarda torasik aort anevrizmalarının tedavisinde TEVAR giderek yaygınlaşmaktadır. TEVAR, açık cerrahiye kıyasla daha düşük mortalite ve morbidite ile minimal invaziv bir yaklaşım sunarak, yüksek riskli hastalarda önemli bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. Bu olguda, çocukluk çağında aort koarktasyonu nedeniyle opere edilen ve erişkin dönemde torasik aortta fokal saküler anevrizma gelişen bir hastada başarılı şekilde uygulanan TEVAR prosedürü sunulmaktadır.

Olgu: Çocukluk döneminde aort koarktasyonu nedeniyle opere edilmiş ve bilinen başka bir hastalık öyküsü bulunmayan 29 yaş erkek hasta kardiyoloji polikliniğinde rutin ekokardiyografik takipleri sırasında desendan aort gradiyentinde artış saptanması üzerine (Vmax: 2,5, Gradient: 25/10) hastaya torasik aort BT anjiyografi çekilmiş olup inen torakal aort başlangıcı düzeyinde sol lateral duvarda bu yöne oryante geniş ağızlı ve yaklaşık 14 mm derinliğe ulaşan fokal sakküler anevrizmatik dilatasyon saptanmıştır. Asemptomatik hasta kardiyoloji servisine tedavi planlanması amaçlı interne edilmiştir. Hasta Kardiyoloji-Kalp ve Damar Cerrahisi konseyinde değerlendirilen hastaya TEVAR kararı alınmıştır. Derin sedasyon altında entübe edilmeden işleme alınan hastada sağ femoral artere iki adet Proglide ile preclosure yapıldı. Linderquest tel kullanılarak aort köküne yerleştirildi. 26x120 mm Lifetech Ankura stent greft, sol subklaviyen arterin distalinde desendan aortaya başarıyla implante edildi. İşlem sırasında veya sonrasında herhangi bir komplikasyon izlenmedi. İşlem sonrası hasta servis takibine alındı. Sheath çekilerek kanama kontrolü sağlandı. İlk günlerde hastada

batında hassasiyet gözlemlendi fizik muayene doğal defans rebaund izlenmedi. Takiplerinde şikayetlerinde azalma kaydedildi. Kontrol amaçlı çekilen abdominal ve torakal aort BTA'da herhangi bir kaçak saptanmadı. Rutin kan tetkiklerinde majör patoloji saptanmadı. Kasık muayenesinde ekimoz, şişlik, hematoma saptanmadı. Aktif şikayeti olmayan hasta postoperatif 5. günde taburcu edildi.

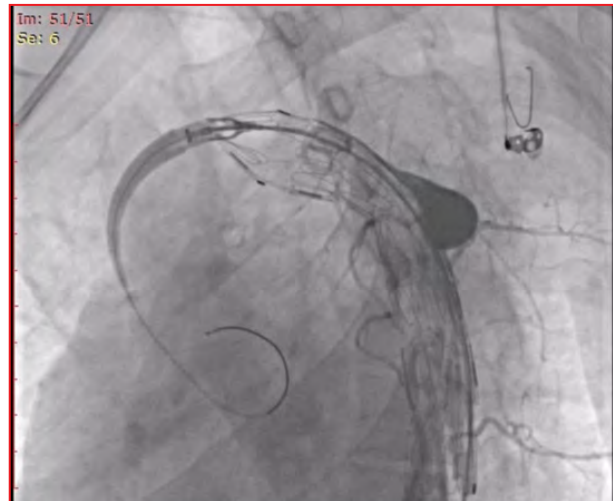
Tartışma: Bu olgu sunumu, çocukluk çağı aort koarktasyonu tanısı alan hastaların uzun dönem takiplerinin önemini vurgulamakta ve TEVAR'ın torasik aort anevrizmalarının yönetiminde güvenli ve etkili bir seçenek olduğunu göstermektedir. Özellikle saküler anevrizmaların erken dönemde tespit edilmesi, rüptür riskini önlemek için kritik öneme sahiptir. Endovasküler tekniklerin ilerlemesi ile birlikte, minimal invaziv yaklaşımlar aort patolojilerinin tedavisinde giderek daha yaygın hale gelmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aort koarktasyonu, TEVAR, Torasik aort anevrizması, Endovasküler yaklaşım



Şekil 1. Desendan aorta TTE.

Vmax: 2,5 m/s, Gradient: 25/10 mmHg.

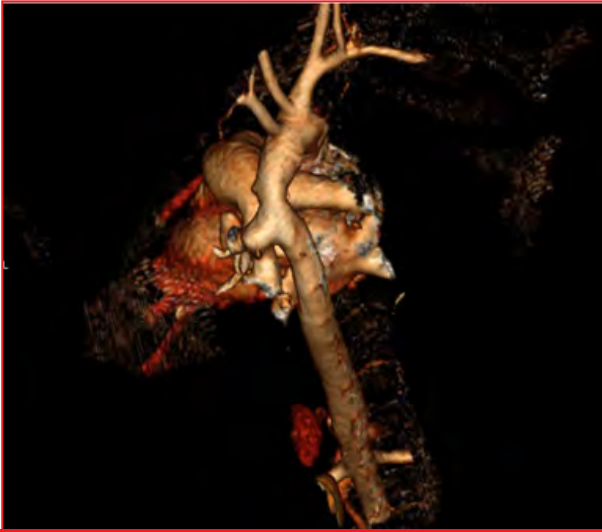


Şekil 2. Graft stent implantasyonu.

Back-up Meier tel aort köküne yerleştirildi. 26x120 mm Lifetech Ankura stent greft başarıyla sol subklaviyen arter distalinde desendan aortaya implante edildi.



Şekil 3. Postoperatif BT anjiyografi.



Şekil 4. Preoperatif BT anjiyografi.

Arkus aortanın distalinde sol anterolateral yönde küçük milimetrik dolum artışı (muhtemelen postoperatif kanülasyon noktasına sekonder) ve inen torasik aortun başlangıç seviyesinde sol lateral duvarda geniş ağızlı, 14 mm derinliğinde fokal saküler anevrizma.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-033

Geç tanı konulan post-miyokard enfarktüsü ventriküler septal defektin başarılı perkütan kapatılması: Bir olgu sunumu

Abdölmelik Birgün, Yusuf Karavelioğlu

Hitit Üniversitesi, Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çorum, Türkiye

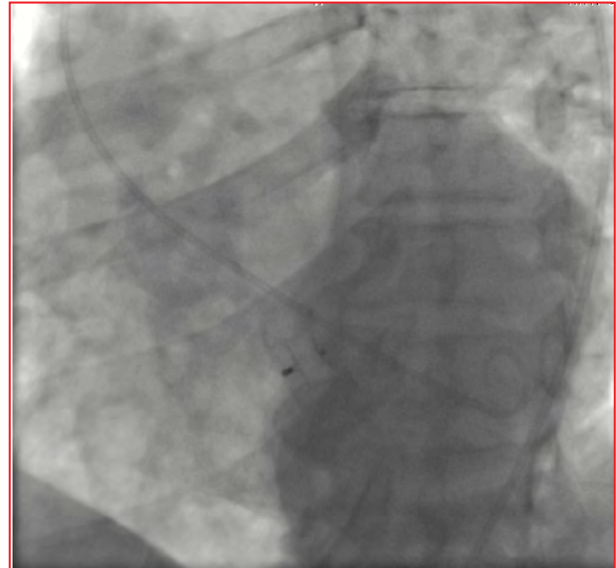
Giriş: Akut miyokard enfarktüsünü (MI) takiben gelişen ventriküler septal defekt (VSD), nadir fakat yüksek mortaliteye sahip mekanik bir komplikasyondur. Genellikle ilk hafta içinde ortaya çıkar ve tedavi edilmezse mortalite %90'a

yaklaşır. Cerrahi tamir standart tedavi olmakla birlikte, ileri yaş veya eşlik eden komorbiditesi olan hastalarda yüksek operatif risk taşır. Son yıllarda perkütan kapatma, cerrahiye uygun olmayan olgularda umut verici bir seçenek haline gelmiştir.

Olgu: Altmış yaşında, hipertansiyon ve hiperlipidemi öyküsü olan erkek hasta akut göğüs ağrısı ile başvurdu. EKG'de anterior ST elevasyonlu MI saptandı. Acil koroner anjiyografide kritik proksimal LAD darlığı görüldü ve ilaç salınımlı stent implante edildi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonunu %35 olarak gösterdi. Hasta hemodinamik olarak stabil seyrederken taburcu edildi. Altı ay sonraki kontrolde hastada efor dispnesi ve egzersiz intoleransı gelişti. Muayenede sternum sol kenarında pansistolik üfürüm duyuldu. Transtorasik ekokardiyografide yaklaşık 14 mm çapında orta septal VSD ve belirgin sol-sağ şant izlendi. Sağ ventrikül sistolik basıncı artmıştı. Kalp ekibi değerlendirmesinde cerrahi riskin yüksek olduğu saptandı ve perkütan kapatma planlandı. Genel anestezi altında, femoral arter ve ven girişimleriyle arteriyovenöz loop oluşturularak defekt geçildi. 18 mm Amplatzer post-MI VSD cihazı başarıyla yerleştirildi. İşlem sonrası hafif rezidüel şant izlendi. Takiplerde bu şant giderek kayboldu ve cihaz stabil seyretti. Klinik olarak belirgin semptomatik düzelme sağlandı.

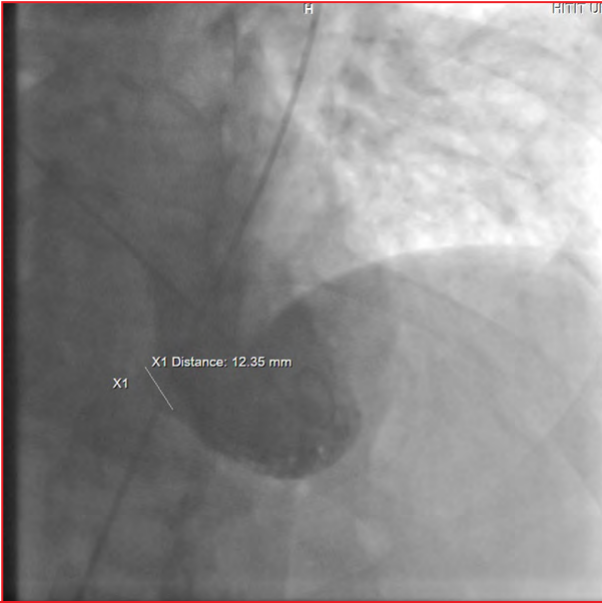
Tartışma: Post-MI VSD olgularının çoğu erken dönemde görülse de bu olguda defektin altı ay gibi geç bir dönemde tanı alması dikkat çekicidir. Bu durum, infarktüs sonrası sol ventrikül fonksiyonu düşük olan hastalarda düzenli ekokardiyografik takibin önemini ortaya koymaktadır. Cerrahi tedavi yüksek mortalite taşırken, perkütan girişimler seçilmiş yüksek riskli hastalarda güvenli ve etkili bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Literatürde başarı oranları %80'in üzerinde bildirilmiş olup, rezidüel şantların zamanla azalabileceği belirtilmiştir. Bizim olgumuzda da rezidüel şant kaybolmuş, hasta semptomatik olarak belirgin fayda görmüştür. Bu olgu, post-MI VSD'nin nadiren geç dönemde de gelişebileceğini göstermekte ve infarktüs sonrası yeni üfürüm veya açıklanamayan dispne varlığında dikkatli değerlendirme gerekliliğini vurgulamaktadır. Ayrıca, cerrahiye uygun olmayan hastalarda perkütan kapatma işleminin güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olduğunu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Miyokard enfarktüsü, Ventriküler septal defekt, Perkütan kapatma, Ekokardiyografi



Şekil 1. Oklüder açılımı görüntüsü.

Amplatzer post-MI VSD oklüderin floroskopi altında ventriküler septumda açıldıktan sonraki görünümü.



Şekil 2. VSD floroskopik görüntüsü.
Ventriküler septal defektin floroskopik görüntüsü.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-034

Kompleks bir vaka: İyatrojenik aort diseksiyonu ve stent migrasyonu

Cansu Bora, Eymen Yoğurtcu, Murat Çimci, Eser Durmaz

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Perkütan koroner girişimler (PKG), koroner arter hastalığının tedavisinde yaygın ve etkili bir yöntemdir. Gelişen teknikler ve cihazlara rağmen, nadir fakat yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bu olgu sunumunda, PKG sırasında hem iyatrojenik aort diseksiyonu hem de stent migrasyonu gelişen, ancak hızlı ve uygun müdahale ile başarılı şekilde tedavi edilen nadir bir olgu paylaşılmaktadır.

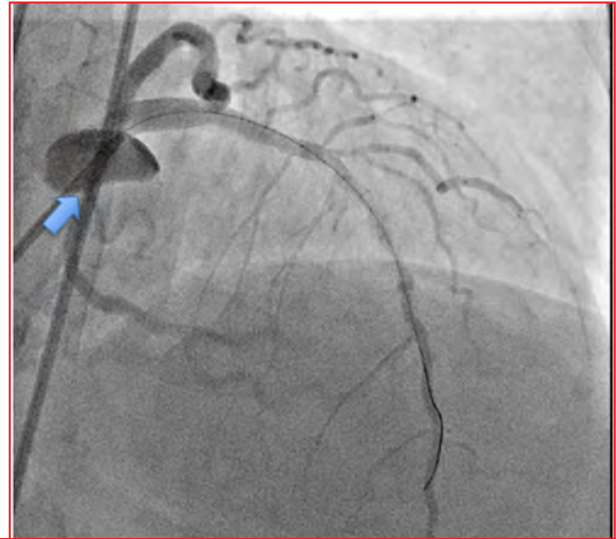
Olgu: Elli dokuz yaşında kadın hasta, on gündür devam eden eforla ilişkili göğüs ağrısı nedeniyle koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın koroner arter hastalığı öyküsü olup, üç yıl önce sol ön inen arter (LAD) orta segmente ilaç salınlımlı stent (DES) implantasyonu yapılmıştı. Başvuru elektrokardiyografisinde anlamlı ST-segment değişikliği saptanmadı. Ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35-40 olup, anterior ve anterolateral segmentlerde duvar hareket bozukluğu izlendi. Yapılan koroner anjiyografide sol ön inen arter'in (LAD) orta kesiminde ciddi stent içi restenoz ve sol ana koroner arter (LMCA) ostiyumunda ağır kalsifik lezyon saptandı (Şekil 1). İşlem başlangıcında lezyon değerlendirmesi amacıyla intravasküler ultrason (IVUS) planlandı. Ancak IVUS kateteri sol ön inen arter'deki (LAD) lezyonu geçemedi. 2,0 mm balon ile predilatasyon sırasında aort diseksiyonu gelişti (Şekil 2). Yalancı lümenin ilerlemesini engellemek için kontrast enjeksiyonu derhal durduruldu. Hasta bu esnada hemodinamik olarak stabil seyretti. Bu aşamada öncelik diseksiyon girişini kapatarak koroner perfüzyonu korumaktır. Bu amaçla LMCA ostiyumuna 4,0x8 mm ilaç salınlımlı stent (DES) yerleştirildi ve 5,0 mm non-kompliyan balon ile postdilatasyon yapılarak tam açıklık sağlandı. Ardından LAD orta kesim lezyonu 3,0x26 mm ilaç salınlımlı stent (DES) ile tedavi edildi (Resim 3). Kontrol anjiyografisinde aort kökünde kontrast boyanması devam ettiği ve LMCA ostiyumuna yerleştirilen stentin distal LMCA'ya migrate olduğu

görüldü (Şekil 4). Bu durumu düzeltmek amacıyla sol ana koroner arter (LMCA) ostiyumuna 4,0x15 mm ilaç salınlımlı stent (DES) implant edildi. Yeni stent, migrasyona uğrayan stenti distalde sabitleyerek ostiyumu kapattı. Stent 5,0x18 mm non-kompliyan balon ile postdilate edilerek optimal ekspansiyon ve appozisyon sağlandı. Bu strateji ile sol ana koroner arter (LMCA) ostiyumu güvenli şekilde kapatıldı ve kontrast boyanması ortadan kalktı (Şekil 5). İşlem sonrası intravasküler görüntüleme ile yapılan kontrolde sol ön inen arter (LAD) stentinin tam açıldığı ve damar duvarına iyi apoze olduğu, LMCA stentinde ise yalnızca distal uçta 200 mikrondan küçük minimal malapozisyon bulunduğu görüldü (Şekil 6). Çekilen toraks BT anjiyografide rezidüel flap veya kontrast kaçağı saptanmadı. Hastaya optimal medikal tedavi ve ikili antiplatelet tedavi başlandı. Klinik olarak stabil seyreden hasta, üçüncü günde komplikasyonsuz şekilde taburcu edildi.

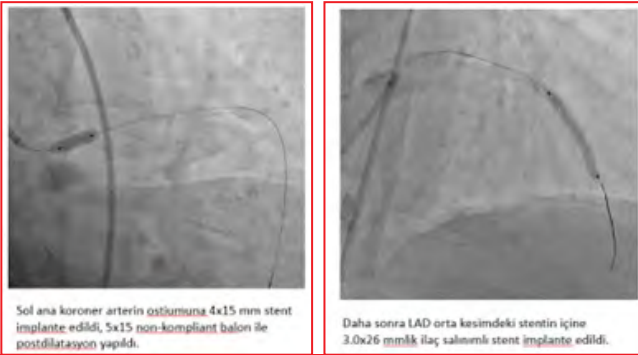
Anahtar Kelimeler: Stent Migrasyonu, İyatrojenik aort diseksiyonu, Sol ana koroner arter



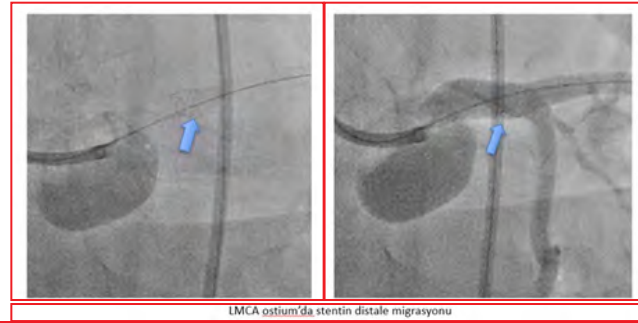
Şekil 1. Sol ana ve sol ön inen arterdeki darlıkları gösteren anjiyografik görüntüler.



Şekil 2. Aort diseksiyonunun anjiyografik görüntüsü.



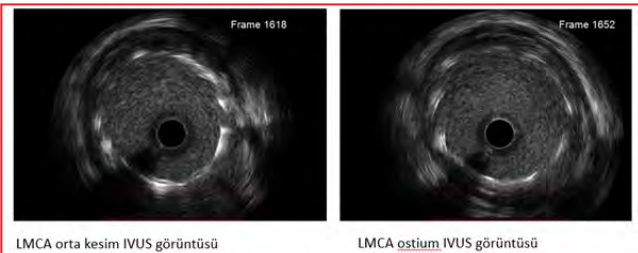
Şekil 3. Sol ana ve sol ön inen arter konulan stentlerin anjiyografik görüntüsü.



Şekil 4. Sol ana ostiumundaki stentin distale migrasyonu.



Şekil 5. Sol ana ostiumuna tekrar stent implante edilmesi.



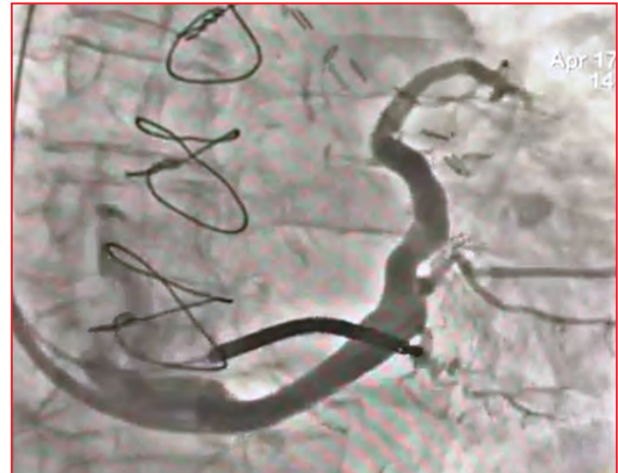
Şekil 6. Sol ana koroner arter IVUS görüntüleri.

Kubilay Erselcan

Çorlu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Tekirdağ, Türkiye

Olgu: KABG ve stent implantasyonu öyküleri olan, NYHA III kalp yetmezliği ile takipli, dekompanseasyon nedeniyle sık hastane başvuruları olan 75 yaş kadın hasta. Ekokardiyografide EF%35 ölçüldü ve septal senkronizasyon bozukluğu izlendi. EKG sinüs ritminde ve LBBB paterninde idi. Hastaya CRT-D implantasyonu planlandı. Koroner sinüs venografisinde posterior ve anterolateral bölgelerde ince dallar görüldü. "LV lead"i posterior dal distaline ilerletilemedi; ilerletilemediği kısımda efektif "pacing" ve "lead" stabilizasyonu sağlanamadı. Balon dilatasyon yapılarak bu dalda ilerleme planlandı ancak balon dilatasyon sonrasında rüptür gelişti ve dalın görünürlüğü kaybedildi; perikardiyal efüzyon gelişmedi. Sonrasında anterolateral dal denendi. Anterolateral dalda "lead" stabilizasyonu ve yüksek enerji (8 V, 1.5 Pulse Width) ile "pacing" sağlandı. Bunun üzerine "middle" kardiyak ven kanüle edildi; "lead" stabilizasyonu sağlandı ancak efektif "pacing" sağlanamadı. Vakaya "pacing" sağlanabilen tek dal olan anterolateral dal hedeflenilerek devam edildi. Anterolateral dalda yüksek enerji ile sağlanan "pacing"ın stabil olmadığı görüldü. Bunun üzerine "LV lead"inin içindeki "floppy" kılavuz tel, dal içinde gidebildiği kadar distale ilerletildi ve kılavuz tel üzerinden "pacing" denendi. Bu şekilde düşük enerji (1,5 V, 0,4 Pulse Width) ile efektif ve stabil "pacing" sağlandı. Başarılı "pacing" sağlandıktan sonra kılavuz tel, kaplaması bistüri ile kazınarak kesildi ve "LV lead"inin içinde hapsedildi. "LV lead"i bu şekilde batarya konnektörüne bağlandı ve yapılan ölçümde efektif "pacing"ın sürdüğü görüldü. İşlem başarılı olarak sonlandırıldı. Operasyon sonrasında QRS'in daraldığı ve senkronizasyon bozukluğunun azaldığı görüldü. Taburculuk sonrasında dekompanseasyon nedeniyle hastaneye yatış görülmedi, fonksiyonel kapasite NYHA II'ye yükseldi ve ejeksiyon fraksiyonunda gözle görülür artış (%45) izlendi. Yapılan kontrollerde eşik ve impedans değerlerinin stabil seyrettiği, efektif biventriküler "pacing" yapıldığı ve "guidewire"ye bağlı herhangi bir komplikasyon gelişmediği görüldü. Bu vakada, ulaşılması zor olan bölgelerde radyofrekans ablasyon için kullanılan "guidewire" ablasyon tekniği örnek alınmış ve "pacing" için kullanılmıştır. Bu yöntem standart yerleşim prosedürleri ile başarıya ulaşamayan vakalar için umut verici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, Sol ventrikül elektrodu yerleşimi, Kılavuz tel üzerinden "pacing"



Şekil 1. Koroner sinüs.

Koroner sinüs venografisinde görülen ince kalibrasyondaki posterior ve anterolateral dallar.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-035

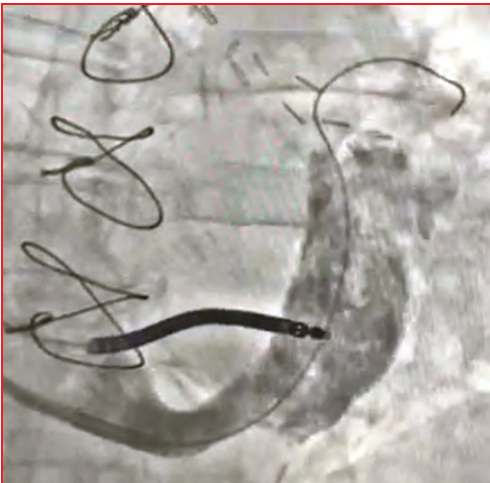
Standart yerleşim prosedürü ile başarısız "LV pacing" izlenen hastada "floppy guidewire" ile sağlanan başarılı "LV pacing"



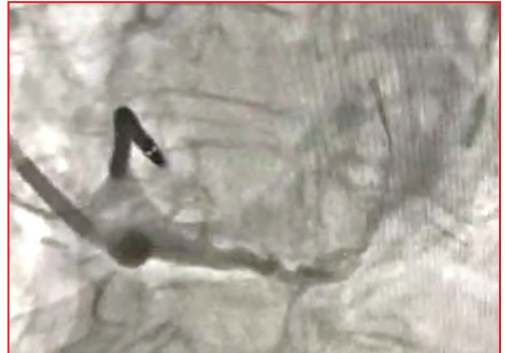
Şekil 2. Posterior dal.
Posterior dal içinde ilerletilmeye çalışılan "LV lead"i.



Şekil 5. Anterolateral dal.
Anterolateral dala yerleştirilen ancak efektif "LV lead"i; efektif "pacing" sağlanamadı.



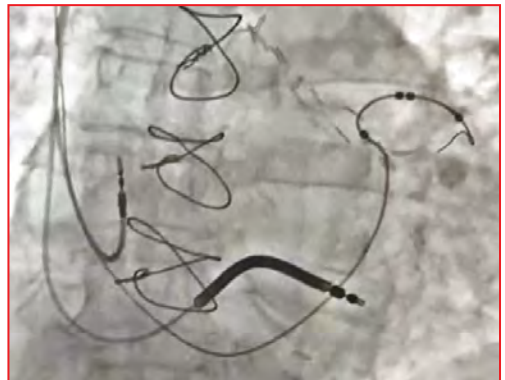
Şekil 3. Rüptür.
Posterior dala yapılan balon dilatasyonu sonrasında gelişen rüptür.



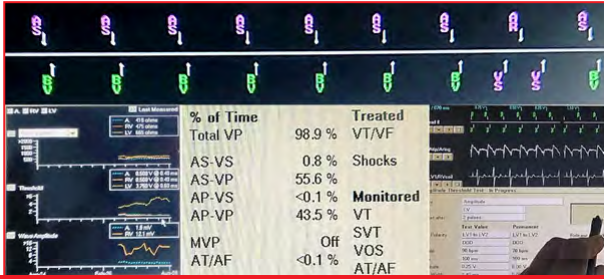
Şekil 6. Middle kardiyak ven.
Middle kardiyak ven kanülasyonu ve başarısız "pacing".



Şekil 4. Rüptür sonrası venografi.
Rüptür sonrasında posterior dal görünmemekte.



Şekil 7. Guidewire pacing.
Anterolateral dala yeniden yerleşim sonrasında "LV lead"inin içinden ilerletilen "floppy" kılavuz tel ile sağlanan başarılı "pacing".



Şekil 8. Pil kontrolü.

İmplantasyondan 4 ay sonra yapılan pil kontrolü verileri.



Şekil 9. Post-op EKG.

İmplantasyon sonrasında biventriküler "pacing" ile daralan QRS.

Kalp Yetersizliği

PO-036

Kardiyak amiloidoz tanı algoritmasında öncelikle kardiyak MR mı, monoklonal protein mi, sintigrafi mi?

Abdullah Ömer Ebeoğlu¹, Şevval İlke Ebeoğlu¹, İpek Aydın¹,
Özge Özden Kayhan², İbrahim Sarı², Emir Özgür Barış Ökçün¹

¹İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Memorial Bahçelievler Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

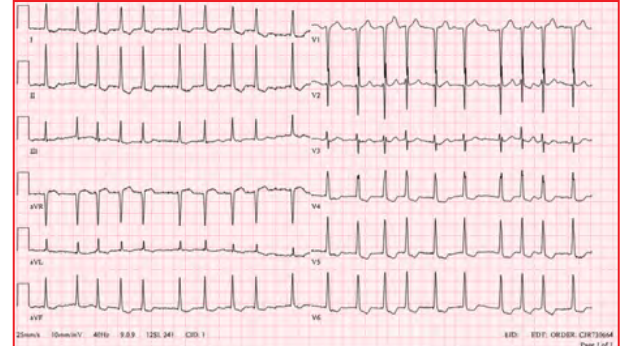
Giriş: Amiloidoz, yanlış katlanmış proteinlerin birikimiyle seyreden hastalıktır. Kılavuzlar, tanıda sintigrafi ve monoklonal protein taramasını vurgulasa da yüksek şüphede KMR tanısı katkı sağlar. Bu yazıda, ilk bx'leri nondiagnostik olmasına rağmen, KMR ve sistemik bulgularla tanıdan vazgeçilmemiş, duodenum bx ile immünohistokimya AL-KA tanısı konmuş olgu sunulmaktadır.

Olgu: Yetmiş dört yaşında, AF öyküsü bulunan erkek hasta; 1 aydır artan nefes darlığı, diyare ve ayağa kalkmakla olan baş dönmesi şikayetiyle başvurdu. FM'de kan basıncı 124/76, nabız 86 idi. Laboratuvarında troponin ve NT-proBNP yüksek; diğer değerleri normaldi. TTE'de EF %50, konsantrik hipertrofi, biatriyal dilatasyon, restriktif dolum ve minimal perikardiyal efüzyon saptandı. KMR'de yaygın subendokardiyal LGE ve artmış ECV kardiyak amiloid infiltrasyonunu destekledi. PYP sintigrafisi grade 0 saptandı. Hematolojide bakılan sFLC ölçümü ile serum ve idrarda immünohistokimya incelemelerinde; serum negatif bulunurken, idrarda kappa hafif zincir bandı saptandı. Uygulanan kemik iliği bx tanisal değildi. Devam eden diyare nedeniyle duodenumdan bx alındı. Patolojide Congo red pozitifliği ve polarize ışıktaki elma-yeşili çift kırınım gösteren amiloid birikimleri izlendi. LMD-MS ile AL-KA tanısı doğrulandı. Ardından Dara-VCD tedavisi başlandı. 2 yıldır takip edilen hastanın tedavisi devam etmektedir.

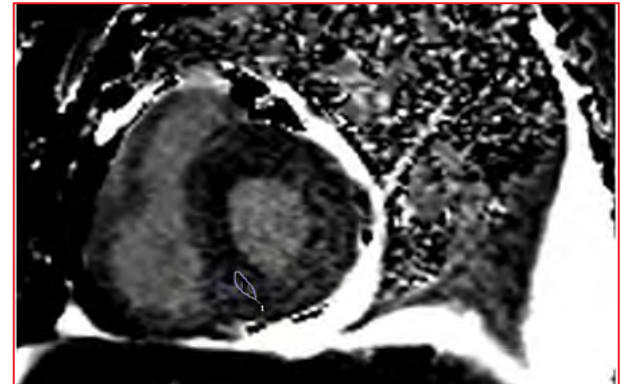
Tartışma: AL-KA, oldukça agresif seyirlidir. Genellikle olgular 65 yaşın üzerindedir. Tanı 60'lı yaşlarda konulmaktadır. Açıklanamayan LVH olan hastalarda saptanmaktadır. Makroglossi ve karpal tünel sendromu tanısallı ipuçlarıdır. TTE,

tarama aracıdır. Konsantrik hipertrofi, biatriyal dilatasyon ve restriktif dolum paterni görülebilir. Global longitudinal strain'de apikal bölgenin korunması tanıyı destekler. Troponin ve NT-proBNP düzeyleri tanı ve prognoz için önemlidir. KMR'de subendokardiyal LGE ve T1/ECV ölçümleri ile doku karakterizasyonu sağlar. Native T1 artışı ve ECV genişlemesi prognozda değerlidir. Hematolojik değerlendirme, sFLC analizi ile serum ve idrar IFE kombinasyonunu içerir. dFLC düzeyi tanı ve izlem açısından önemlidir. Monoklonal band saptandığında doku bx ile tip tayini zorunludur. Congo red ile pozitif boyanma ve polarize ışıktaki elma yeşili çift kırınım altın standarttır. Tip tayininde LMD-MS altın standarttır. Yağ yastığı, kemik iliği ve duodenum bx'leri sık kullanılmaktadır. Bizim olgumuzda, kılavuzların önerdiği KMR'nin erken uygulanması ile yaygın subendokardiyal LGE ve artmış ECV saptanması, tanısallı şüpheli artırmış, ardından hematolojik değerlendirmede idrarda kappa bandı gösterilmiştir. Kemik iliği bx'nin nondiagnostik kalmasına rağmen şüphenin sebat etmesiyle duodenum bx ile tanı koyulmuştur. Literatürde duodenum bx ile AL-KA tanısı, sınırlı sayıdadır. Mayo temelli evreleme ile tedavi, güncel konsensüs ve olgu serilerinde bildirilen hematolojik yanıt-organ yanıt ilişkisiyle örtüşen, klonal baskılama hedefiyle uyumlu bir yaklaşımdır. Multimodalite tanı araçlarının bütüncül kullanımı ve erken tedavi, en kritik adımı oluşturmaktadır.

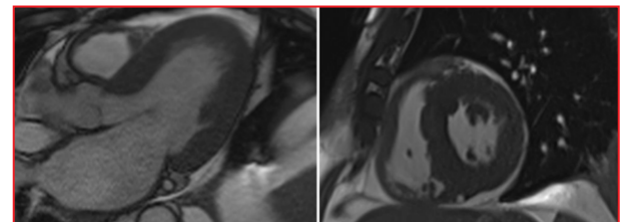
Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Kalp yetersizliği, Multimodalite



Şekil 1. Elektrokradiyografi.

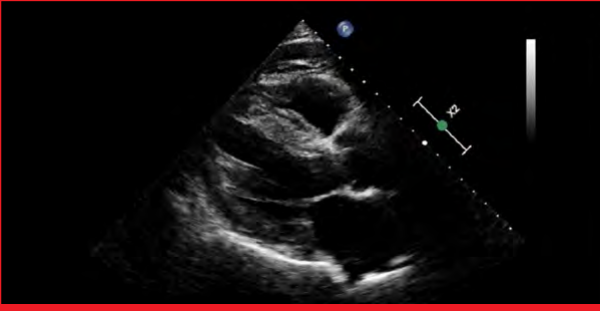


Şekil 2. Kardiyak MR.



Şekil 3. Kardiyak MR.

Konsantrik hipertrofi, minimal perikardiyal efüzyon.



Şekil 4. Transtorasik ekokardiyografi.
Konsantrik hipertrofi, sol atriyal dilatasyon.

Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

PO-037

Pelvik konjesyon sendromunda ovaryen venin vasküler embolizasyon ile endovasküler tedavisi

Gökhan Alıcı, Arfat Yıldırım, Fethi Yavuz, Elif Tunç, Şerafettin Demir

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

Giriş: Kadın varikoseli olarak da bilinen pelvik konjesyon sendromu, ovaryen venlerdeki kapakçık yetersizliği neticesinde gelişen venöz göllenme ve genişlemeye karakterize bir sendromdur. Kadınlarında gözlenen kronik pelvik ağrının sık sebeplerinden biridir. Ciddi kronik pelvik ağrılar nedeniyle hayat kalitesini ciddi anlamda etkilemektedir.

Olgu: Medikal tedaviye dirençli pelvik konjesyon sendromu tanısı ile takipli 50 yaşındaki kadın hasta tarafımıza vasküler tıkaç ile embolizasyon amacıyla dış merkezden yönlendirildi. Sağ femoral ven 6F sheath üzerinden sağ guiding katater ile sol renal vene 0,35 tel yardımı ile ulaşıldı ve ardından sol renal ven proksimalinden aşağı yönelimli sol ovaryen vene selekte olundu. Yapılan selektif venografide venöz konjesyon teyit edildi (ters kan akışına sahip genişlemiş (>6 mm) over venleri, 30 sn üzerinde kontrast retansiyonu ve pelvik varikosellerde ciddi konjesyon). Guiding katater 0,35 tel üzerinden pelvik bölgeye kadar ilerletildi ve distal bölgeden başlayarak önce 6 mm'lik ardından 10 mm ve en son 12 mm boyutlarında MultiBEAM Embolizasyon tıkaçı ile overyan venin sol renal yaklaşan proksimal bölgesinde kadar (14 adet) embolizasyon yapıldı. Kontrol venografide akımın distal bölgede olmadığı izlendi komplikasyon olmadı ve işlem sonlandırıldı.

Anahtar Kelimeler: Pelvik konjesyon sendromu, Pelvik venöz yetersizlik, Kadın varikoseli, Pelvik ağrı sendromu, Pelvik vasküler konjesyon, Endovasküler tıkaç

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-038

Göğüs ağrısından hafıza kaybına: Kardiyoloji kliniğinde nadir bir transient global amnezi vakası

Çağatay Koca, Dilara Zorlu, Hakan Güneş

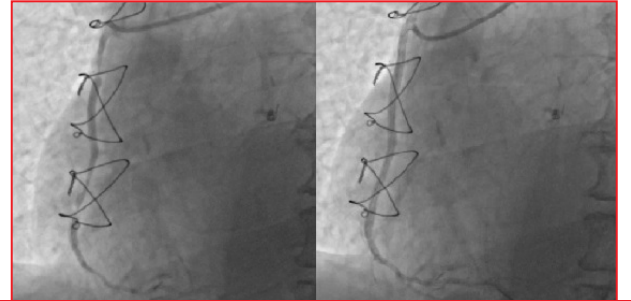
İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir, Türkiye

Giriş: Kontrast maddeler, tıbbi görüntüleme ve anjiyografi prosedürlerinde yaygın olarak kullanılmakla birlikte, nadir ancak dikkat çekici nörolojik yan etkiler görülebilmektedir.

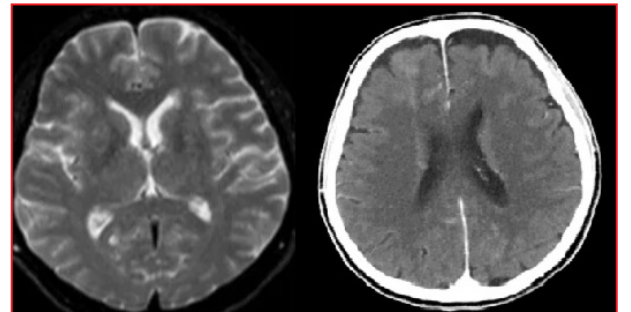
Olgu: Burada, intrakoronar iohexsol uygulaması sonrası transient global amnezi (TGA) gelişen 66 yaşında diyabetik ve hipertansif bir hasta sunulmaktadır. Bilinen diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı öyküsü olan hasta göğüs ağrısı yakınmasıyla acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerde troponin progresyonu tespit edilerek hasta non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) tanısıyla yatırıldı. Kardiyak kateterizasyon işlemi sırasında, safen ven grefti-RCA anastomozuna stent implante edildi ve toplamda 300 cc intrakoronar iohexsol uygulandı (Şekil 1). Anjiyografi sonrası hasta koroner yoğun bakıma alındıktan birkaç saat sonra bilinç bulanıklığı gelişti. Hasta zaman ve mekân oryantasyonunu kaybetmiş, nerede ve hangi tarihte olduğunu sorgulamaya başlamıştı. Hasta acil olarak kraniyal bilgisayarlı tomografide (BT) ve difüzyon manyetik rezonans (MR) ile değerlendirildi. 24 saat arayla çekilen iki kraniyal BT'de patoloji saptanmadı. Difüzyon MR görüntüleme normal olarak raporlandı (Şekil 2). Elektroensefalogram incelemesi de normal sınırlar içinde bulundu. Nöroloji konsültasyonu sonucunda opak maddeye bağlı gelişen transient global amnezi ön tanısı konuldu ve hasta destek tedavisi ile takip edildi. Hasta yakınlarından alınan detaylı anamnezde, 10 yıl önce kontrastlı abdominal BT sonrası da benzer bir epizod yaşandığı ancak kendi kendine düzeldiği için detaylı incelenmediği öğrenildi. Yaklaşık 24 saat içinde semptomları tama yakın düzeldi ve hasta bilinci tam açık ve oryante olarak taburcu edildi.

Tartışma: Bu vaka, kontrast maddeye bağlı gelişebilecek nadir nörolojik yan etkileri vurgulamak amacıyla sunulmaktadır. Kontrast madde ile ilişkili TGA, literatürde nadir bildirilmiş bir durumdur. Patofizyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, serebral hipoperfüzyon, metabolik stres veya direk nörotoksisite ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. İohexsol gibi non-iyonik kontrast maddeler genellikle iyi tolere edile de bazı hastalarda nörolojik yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. Daha önce kontrast maddeye bağlı benzer bir epizodun yaşandığının belirlenmesi, bireysel duyarlılığın rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Amnezi, Kontrast madde



Şekil 1. Safen RCA greftine stent implantasyonu.



Şekil 2. Nörolojik semptom sonrası yapılan beyin BT ve beyin MR.

Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

PO-039

Bronşial arter anevrizması: Nadir bir nefes darlığı nedeni ve endovasküler müdahale

Mehmet Aydoğan¹, Mustafa Lütfi Yavuz¹, Pelin Karaca Özer¹,
Celal Caner Ercan², Samim Emet¹, Ahmet Kaya Bilge¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

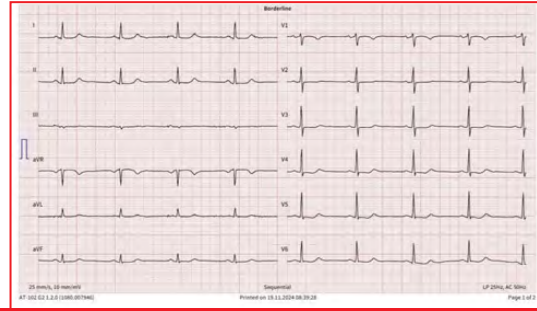
²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Bronşial arter anevrizmaları (BAA), nadir görülen ancak potansiyel olarak hayatı tehdit edebilen vasküler patolojilerdir. Genellikle asemptomatik seyretse de büyük boyutlara ulaştığında nefes darlığı, hemoptizi veya ani kardiyovasküler kollaps ile kendini gösterebilir. Literatürde BAA'nın tanı ve tedavisine yönelik sınırlı sayıda veri bulunmakta olup, bu durum doğru tanı ve zamanında müdahalenin önemini artırmaktadır. Bu olgu sunumunda, nefes darlığı şikayetiyle ortaya çıkan bronşial arter anevrizmasının tanı ve tedavi süreci ele alınacaktır.

Olgu: Önceden hipertansiyon ve diyabetes mellitus tanıları bulunan 64 yaşındaki kadın hasta, üç aydır devam eden nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. Çekilen elektrokardiyogramda (EKG) belirgin bir patoloji saptanmaması üzerine (Şekil 1), ayırıcı tanılar açısından kontrastlı koroner BT anjiyografi planlandı. Koroner BT anjiyografi sonucunda koroner arterlerde anlamlı bir patoloji tespit edilmedi. Ancak, görüntüleme sırasında çekim alanına giren ve sol bronşial arter olduğu düşünülen vasküler yapıda sakküler anevrizmatik bir görünüm saptandı (Şekil 2, 3). Bu bulgular doğrultusunda kesin tanı için dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) önerildi. Yapılan DSA'da, proksimal bölgede büyük bir anevrizmatik yapı ile birlikte distal bölgede birden fazla küçük anevrizma tespit edildi (Şekil 4). Ek olarak, akciğer parankiminde yaygın blush ve erken venöz dönüş gözlemlendi (Şekil 5, 6). Distal damar yatağından proksimaldeki anevrizmatik yapıya kadar selektif polivinil alkol (PVA) enjeksiyonu uygulanarak kan akımı başarıyla durduruldu (Şekil 7). Kontrol görüntülerde tüm anevrizmaların embolizasyonunun tamamlandığı doğrulandı ve işlem başarılı bir şekilde sonlandırıldı (Şekil 8).

Tartışma: BAA tedavisinde, minimal invaziv doğası ve hızlı etkisi nedeniyle endovasküler yaklaşım ilk tercih edilen yöntem olarak öne çıkmaktadır. Literatürde, koil embolizasyonu, yapıştırıcı maddeler, PVA partikülleri ve greft kaplı stentlerin kullanıldığı başarılı olgular bildirilmiştir. Koil embolizasyonu ve stent greft yerleştirme, anevrizmanın anatomik yapısına ve rüptür riskine göre sıkça tercih edilen yöntemlerdir. PVA partikülleri, özellikle küçük damarların embolizasyonunda geniş kapsamlı ve etkili bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Sunulan vakada, proksimal büyük anevrizmanın yanı sıra distal bölgede birden fazla küçük anevrizma gözlenmesi nedeniyle PVA partikülleri tercih edilmiştir. İşlem sonrası kontrol anjiyografide, tüm anevrizmalarda kan akışının başarılı bir şekilde durdurulduğu ve blush alanlarının kontrol altına alındığı görülmüştür. BAA, nadir ancak hayatı tehdit edebilen vasküler patolojiler olup, endovasküler embolizasyon, minimal invaziv doğasıyla etkili bir tedavi seçeneği sunmaktadır. Bu vaka, polivinil alkol partiküllerinin çoklu anevrizma ve blush kontrolünde başarılı bir yaklaşım olduğunu göstermektedir.

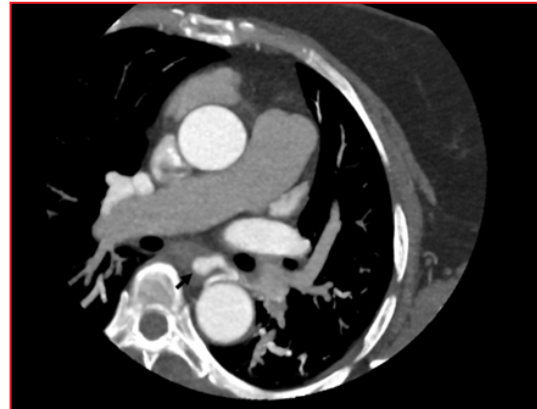
Anahtar Kelimeler: Bronşial arter anevrizması, Endovasküler müdahale, Nefes darlığı



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



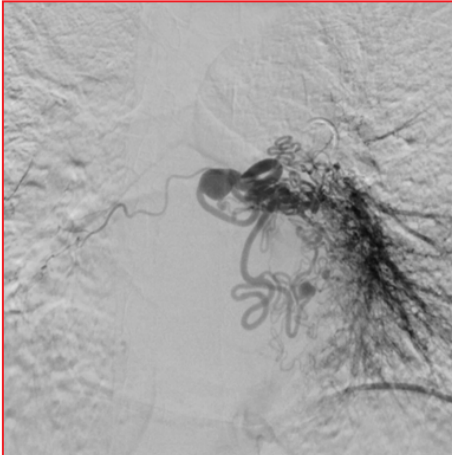
Şekil 4.



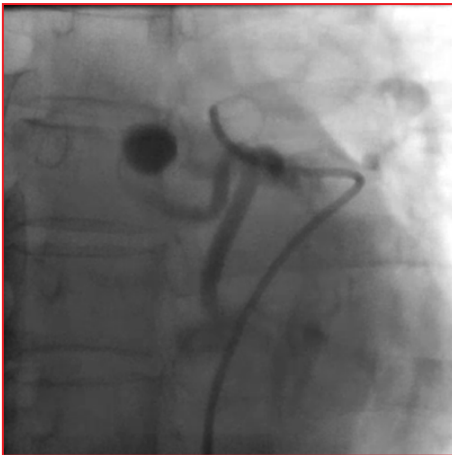
Şekil 5.



Şekil 8.



Şekil 6.



Şekil 7.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-040

An unexpected anatomical obstacle: Adult type a interrupted aortic arch detected during emergency PCI

Canberk Geniş, Murat Küçükukur

Department of Cardiology, İzmir City Hospital, İzmir, Türkiye

Introduction: Interrupted aortic arch (IAA) is a rare congenital cardiovascular anomaly characterized by a complete disruption of the aorta at the level of the aortic arch. It is typically fatal in the neonatal period, though it is exceedingly rare. It is also uncommon for it to remain asymptomatic until adulthood.

Case: In this report, we present a case of a 49-year-old male patient with a history of LAD stenting and no other known systemic diseases, in whom Type A IAA was incidentally detected during an emergency coronary angiography performed due to an acute widespread anterior myocardial infarction (MI). During the femoral access procedure, the catheter failed to progress from the descending aorta to the aortic arch, prompting a shift to radial access, where LAD-D1 bifurcation PCI was successfully performed. Post-procedural thoracic CT angiography confirmed the diagnosis of IAA, and well-developed collateral circulation was noted, ensuring adequate peripheral perfusion.

Conclusion: This case demonstrates that IAA can remain asymptomatic in adulthood due to collateral circulation and that radial artery access for left heart catheterization can be safely used in such patients.

Keywords: Interrupted aortic arch, Acute coronary syndrome, Vascular anomaly, Percutaneous coronary intervention

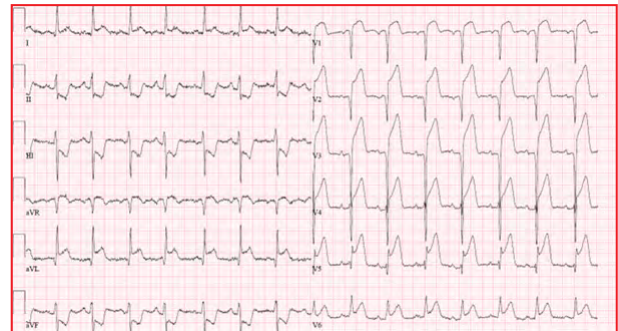


Figure 1. Pre-procedural ECG of the patient.



Figure 2. Image showing the absence of the aortic arch in the descending aortogram.



Figure 5. Aortography image obtained from the ascending aorta.



Figure 3. Caudal view showing 100% occlusion of the LAD, 90% stenosis of the Cx, and a fistula from the Cx to the pulmonary artery.



Figure 6. Thoracic CT sagittal section image.

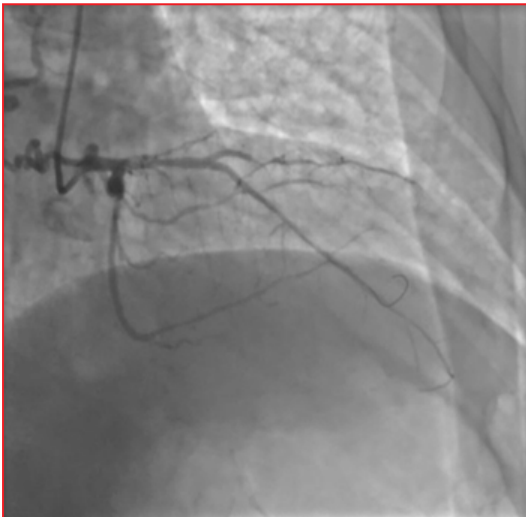


Figure 4. Cranial view after LAD-D1 bifurcation PCI.

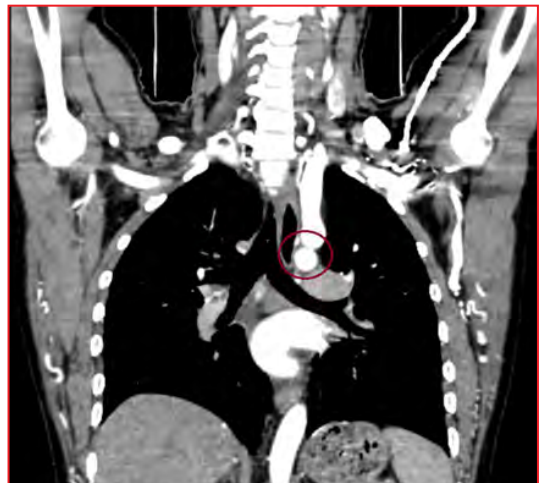


Figure 7. Thoracic CT frontal section image (red circle).

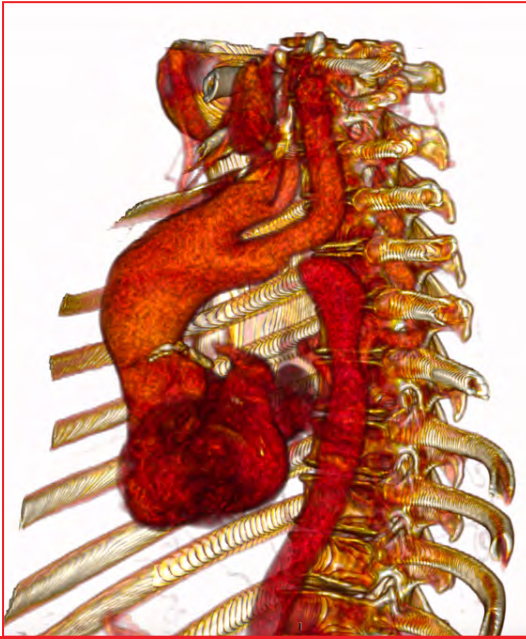


Figure 8. 3D CT angiography image showing a view consistent with Type A aortic interruption.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-041

Sinus of valsalva aneurysm rupture associated with a supracristal ventricular septal defect: A case report

Gizem Yazar, Hüsnâ Tuğçe Şimşek, Hacer Uysal, Ayşe Çolak, Nezihi Barış

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

Introduction: Sinus of valsalva aneurysm (SVA) is a rare congenital cardiac anomaly, most frequently arising from the right coronary cusp (RCC). When associated with supracristal ventricular septal defect (VSD), the risk of aneurysmal rupture increases due to high-velocity left-to-right shunting. Rupture can lead to sudden left-to-right shunt and acute right heart failure, often presenting as an emergency. However, some cases may present subacutely or remain hemodynamically stable. We report a case of a ruptured SVA associated with supracristal VSD in a hemodynamically stable female patient.

Case: A 57-year-old female patient presenting with progressive dyspnea was evaluated in the cardiology outpatient clinic. Diagnostic tools included physical examination, electrocardiography (ECG) and transthoracic echocardiography (TTE). The patient was treated surgically in a planned manner. A 57-year-old female patient was admitted to the cardiology clinic with complaints of increasing shortness of breath. During the examination, her blood pressure was 130/60 mmHg, arterial oxygen saturation was 97% and grade III/VI continuous murmur at the sternal border. Her symptoms at the time of presentation were NYHA classification class II. No significant findings were observed in her laboratory results. Sinus rhythm with incomplete RBBB was seen on the ECG. The TTE showed a small-sized ventricular septal defect and rupture of the right coronary sinus of valsalva. Additional findings included mild mitral and aortic regurgitation, moderate tricuspid regurgitation, and a pulmonary artery systolic

pressure of 40 mmHg. A subsequent transesophageal echocardiogram revealed rupture of the right coronary sinus of valsalva, color Doppler imaging revealed a transition to the right ventricular outflow tract (RVOT) (Figure 1, 2) and a small supracristal VSD (Figure 3). The patient was referred to cardiovascular surgery. The VSD and ruptured sinus were repaired with 4-0 Prolene sutures during surgery. No permanent postoperative defects were observed. She was discharged uneventfully after a week of intensive care unit observation.

Conclusion: The combination of supracristal VSD and SVA rupture is well documented in the literature, and a significant number of patients present acutely with symptoms of right heart failure due to sudden hemodynamic overload. The high-velocity jet from the VSD creates shear stress on the adjacent aortic sinus wall, predisposing to aneurysm formation and eventual rupture; this process is known as the venturi effect. However, unlike most cases reported in the literature, our patient remained hemodynamically stable, allowing for elective surgical intervention. This case highlights the importance of clinical suspicion and early echocardiographic evaluation in patients presenting with unexplained murmurs and exertional dyspnea. While SVA rupture is usually an emergency, cases with hemodynamic stability can still occur and may benefit from planned surgical repair.

Keywords: Echocardiography, Murmur, Sinus of Valsalva, Supracristal Ventricular Septal Defect



Figure 1. Rupture of the right coronary sinus of valsalva.

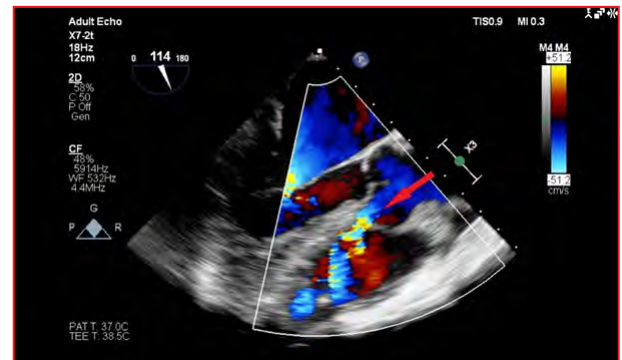


Figure 2. Color doppler transition from right coronary sinus of valsalva to RVOT.



Figure 3. Supracristal ventricular septal defect.

Diger

PO-042

Şüpheden taniya bir yolculuk: Hipertrofik fenotipte bir kalp yetersizliği hastasında AL amiloidozun (amiloid hafif zincir veya primer amiloidoz) maskesinin düşünürülmesi

Pelinsu Elif Özkan¹, İpek Aydın¹, Barış Ökçün¹, İbrahim Sarı²

¹*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*

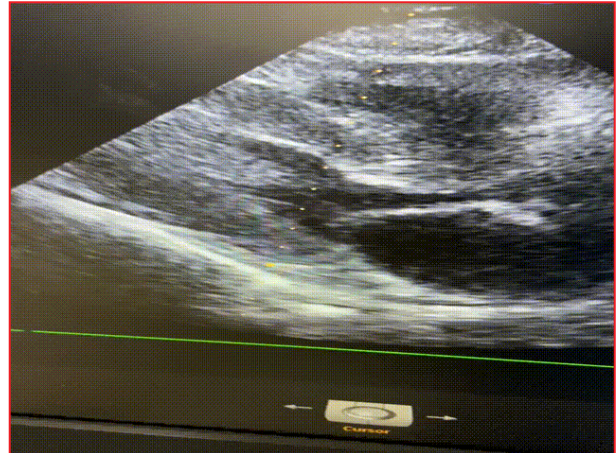
²Memorial Bahçelievler Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Olgu: Yetmiş beş yaşında erkek hasta, üç aydır egzersiz toleransı düşüşü, baş dönmesi ve NYHA-III efor dispnesi şikayetleriyle başvurdu. Hasta, tip 2 Diabetes Mellitus tanısı ile oral antidiyabetik tedavi görmekteydi. Sigara kullanmayan ve bilinen alerjisi olmayan hastanın fizik muayenesinde vitalleri stabil, oskültasyonda bilateral bazalde kreptan ral saptandı. Laboratuvar sonuçlarında artmış NT-proBNP (6510 ng/L) ve azalmış GFR (37 mL/dk) belirlendi. EKG sinüs ritmindeydi, sağ aks ve ekstremitelerinde derivasyonlarında düşük voltaj izlendi. Akciğer grafisinde bilateral kostofrenik sinüs küntleşmesi saptandı. Toraks BT'de sol plevrada 6 cm'lik plevral efüzyon ve atelektazi alanları vardı. Ekokardiyografide EF %50 (global hipokinezi), interventriküler septum hipertrofisi 17 mm, arka duvar kalınlığı 15 mm, biatriyal genişleme, orta derecede mitral ve triküspid yetmezliği, minimal perikardiyal efüzyon saptandı. Kardiyak MR'da (EKO bulgularına ek olarak), artmış nativ T1 (1206 ms) ve bazal/mid ventriküler seviyede diffüz subendokardiyal geç Gadolinyum tutulumu (sirkümfersansiyel) izlenmişti. Ayırıcı tanıda Fabry enzimi, Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP) genetik paneli ve ATTR amiloidoz (Transtretin Gen Dizilemesi ve PYP Sintigrafisi) araştırması yapıldı, ancak patoloji saptanmadı (Grade 0). ATTR amiloidoz dışlanınca, AL amiloidoz açısından hematoloji ve gastroenteroloji ile konsülte edildi. Serum/İdrar İmmünoelektroforez, Protein Elektroforez plazma hücre diskrazisini; kemik iliği biyopsisi ise AL amiloid birikimini destekledi. Duodenum ve rektal biyopsilerde Congo Red boyasıyla amiloid odakları saptandı. Sonuçta hastanın kardiyak hipertrofik görünümünün AL amiloidozdan kaynaklandığına karar verildi. Tedavi için hematoloji kliniğine yönlendirildi ve 3 aydır tedavi almaktadır.

Tartışma: HKMP kliniği ve görüntüleme bulguları ile başvuran ileri yaş hastalarda amiloidoz özellikle akla getirilmelidir. Düşük voltajlı EKG, artmış miyokard kalınlığı, biatriyal genişleme ve özellikle kardiyak MR'daki diffüz subendokardiyal kontrast tutulumu amiloidozu güçlü şekilde düşündürür. Sıklıkla transtretin (ATTR) ve AL (hafif zincir) olmak üzere iki ana etiyolojide incelenen kardiyak amiloidozun ayrıacı tanısında PYP sintigrafisi ve genetik testler önem taşır. ATTR dışlandığında, hematolojik incelemeler ile AL amiloidoz

tanısına ulaşılabilir. Bu olgumuzda; tipik HKMP fenotipinde görülen sol ventrikül hipertrofisi, düşük voltajlı EKG bulguları ve difüz subendokardiyal kontrast tutulumu, ilk etapta farklı genetik veya lizozomal (Fabry) hastalıkları da akla getirmiştir. Ancak gerekli testler sonucunda ATTR amiloidoz ve genetik HKMP dışlanmış; invaziv/histopatolojik incelemelerin ardından AL amiloidoz tanısı kesinleşmiştir. Bu örnek, ileri yaşta kardiyak hipertrofi ve yetersizlik bulguları gösteren hastalarda, mutlak amiloidozun akılda tutulması gerektiğini bir kez daha vurgulamaktadır. Erken tanı ve zamanında başlanan hematolojik tedavi, kardiyak yetmezlik progresyonunu yavaşlatmada kritik rol oynayabilir.

Anahtar Kelimeler: AL amiloidoz, hipertrofik kardiyomyopati, Kalp yetersizliği, Kardiyak MR, PYP kemik sintigrafisi



Şekil 1. EKO bulguları, septal hipertrofi.

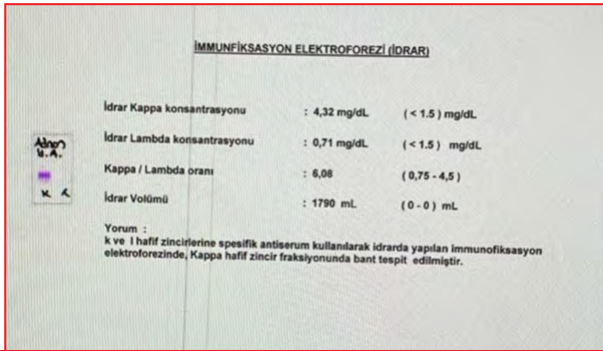
Ekokardiyografide EF %50 (global hipokinezi); interventriküler septum hipertrofi 17 mm, arka duvar kalınlığı 15 mm; biatriyal genişleme; orta mitral ve triküspid yetersizliği, minimal perikardiyal efüzyon saptandı.

Gen/ Transkript	Varyant, Aminoasit değişikliği	Genotip	Varyant sınıflandırma	Kalıtım modeli	Fenotip ²
ABCC9 NM_002097.4	c.393T1G>A p.Glu1311Lys	Heterozigot	VUS	OD	Cardiomyopathy, dilated, 1O (#608569)
SCN5A NM_000335.5	c.2620G>C p.Gly874Arg	Heterozigot	VUS	OD	Cardiomyopathy, dilated, 1E (#601154)
TTN NM_001267550.2	c.84353G>A p.Arg28118His (rs72648220)	Heterozigot	VUS	OD	Cardiomyopathy, dilated, 1G (#604145)
TTN NM_001267550.2	c.73044G>A p.Glu7682Lys (rs761594703)	Heterozigot	VUS	OD	Cardiomyopathy, familial hypertrophic, 9 (#613765)
				OD	Cardiomyopathy, dilated, 1G (#604145)
				OD	Cardiomyopathy, familial hypertrophic, 9 (#613765)
				OD	Cardiomyopathy, dilated, 1MM (#615396)
MYBPC3 NM_000256.3	c.2882C>T p.Pro961Leu (rs373056282)	Heterozigot	VUS	OD, OR	Cardiomyopathy, hypertrophic, 4 (#151917)
				OD	Left ventricular noncompaction 10 (#615396)
FHOD3 NM_001281740.3	c.646G>A p.Val218Ile (rs551483382)	Heterozigot	VUS	OD	Cardiomyopathy, familial hypertrophic, 28 (#619402)

OD: Otozomal Dominant, **OR:** Otozomal Resesif

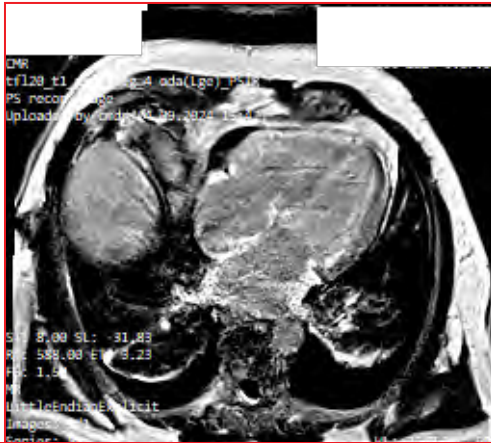
Şekil 2. HKMP genetik panel.

Bu çalışma hastamızda kardiyomiyopati ön tanısına yönelik olarak yapılmış ve yapılan analiz sonucunda hastada haftanın klinik önemi belirsiz varyantlar (Variant of uncertain significance-VUS) aşağıda belirtilmiştir.



Şekil 3. İdrar immüfiksasyon elektroforezi.

İdrar immüfiksasyon elektroforezi, protein elektroforezi plazma hücre diskrazisinin desteklemektir.



Şekil 4. Kardiyak MR.

Artmış nativ T1 (1206 ms), bazal ve mid ventriküler seviyede difüz subendokardiyal geç gadolinyum tutulumu (sirküferansiyel).

NUMUNE TÜRÜ: EDTALI TAM KAN	SONUC	BİRİM	REFERANS ARALIK	ÖNCEKİ SONUC
ALFA-GALAKTOZİDAZ, Lökosit ³	162,6	nmol/mg/saat	>23.10	
ALFA-MANNOZİDAZ, Lökosit	22.10	nmol/mg.dk	>0.50	
PROTEİN, TOTAL, Lökosit (Lowry) ³	87.10	mg/dL		

Şekil 5. Lizozomal enzim eksikliğine yönelik yapılan genetik analiz.

Lizozomal enzim eksikliğine yönelik yapılan genetik analizinde anlamlı patolojiye rastlanmamıştır.

Gen Adı	Mutasyon	Zigosite
TTR (NM_000371.4)	-	NORMAL (Wild Type)

Şekil 6. TTR genetik analizi.

TTR (transtiretin) geni, alfa-1-antitripsin, transtiretin ve orosomukoid içeren üç prealbüminden birini kodlar. Kodlanmış protein, transtiretin, tiroid hormonlarını plazma ve beyin omurilik sıvısında taşıyan homo-tetramerik bir taşıyıcı proteindir. Ayrıca retinol bağlayıcı protein ile birleşerek retinolün (A vitamini) plazmada taşınmasında rol oynar. Protein ayrıca proteoliz, sinir rejenerasyonu, otofaji ve glukoz homeostazı dahil olmak üzere diğer hücre içi süreçlerde yer alabilir. Bu gendeki mutasyonlar, ağırlıklı olarak periferik sinirleri veya kalbi etkileyen amiloid birikimi ile ilişkilidir, gen mutasyonlarının küçük bir yüzdesi amiloidojenik değildir. Mutasyonlar, amiloidotik polinöropati, ötiroid hipertiroksinemi, amiloidotik vitreus opasiteleri, kardiyomiopati, oküloleptomeningeal amiloidoz, meningeserebrovasküler amiloidoz ve karpal tünel sendromu gibi çeşitli hastalıkların etiyolojisinde rol oynar. Sitogenetik lokalizasyonu 18q12.1 olup 4 ekzondan oluşur.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-043

Snare-assisted retrieval of a migrated coronary stent in the left anterior descending artery: Successful management of a rare percutaneous coronary interventions complication

Emre Yalçın, Hakan Gedik, Mehmet Aydoğan, Samim Emet, Ali Elitok

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

Introduction: Recent publications report a stent loss incidence of 1.3%, reflecting improved retrieval techniques and device innovations. Although rare, this complication can lead to life-threatening sequelae, including emergency CABG, coronary thrombosis, myocardial infarction, cerebrovascular events, and mortality.

Case: A 47-year-old hypertensive male with exertional chest pain (CCS II) and positive family history, active smoking elective angiography was planned for 90% stenosis in the lad proximal region. A 6 Fr JL4 guiding catheter (Shunmei) was engaged at the LMCA, and a 0.014 floppy wire was advanced to the distal LAD. The mid-LAD lesion was predilated with a 2.0x15 mm balloon (Mozec) at 16 atm followed by implantation of a 2.75x22 mm drug-eluting stent (DES) (Onyx TruCor, Medtronic) at 12 atm. A hazy appearance in the proximal LAD prompted planned stenting of that segment. During deployment of a 3.0x18 mm Onyx TruCor stent (Medtronic), stent stripping occurred, leading to migration of the undeployed stent in the LMCA. Initial retrieval with a distal balloon inflation and traction was unsuccessful, as was high-pressure balloon inflation and the twisted double-wire technique. Ultimately, the migrated LMCA stent was successfully captured with a microsnare and carefully withdrawn through the femoral sheath. A 3.0x18 mm DES (Onyx TruCor, Medtronic) was deployed at 16 atm, followed by post-dilatation with a 3.5x12 mm NC balloon (Mozec, Meril) No additional complications occurred, and the patient was discharged uneventfully.

Conclusion: Retrieval of dislodged stents is technically challenging and may lead to serious adverse events such as thrombosis or coronary dissection. Stent stripping typically occurs when the stent reaches the coronary artery but fails to cross the target lesion, often due to proximal tortuosity, calcification, or inadequate predilation. When a stent is stripped in the coronary artery, it should first be relocated to a low embolization risk site. One of the most critical points in removing the stripped stent from the coronary artery is that it does not embolize to the cerebrovascular system. The first method to try to take the stripped stent out of the coronary artery is to inflate it with a low-profile balloon distal to the stent and then pull the balloon and stent together into the catheter. The snare device is the primary method for coronary stent retrieval. In this technique, the snare is advanced over a guidewire to the coronary ostium, where it encircles the proximal end of the dislodged stent. A loop is formed around the stent by appropriate maneuvers, and once secured, the snare-stent-guidewire system is carefully withdrawn as a single unit to the iliac artery level and extracted through the femoral sheath. Coronary stent dislodgement is a rare but serious complication of PCI, with potential for severe cardiovascular and neurological consequences, particularly in cases of embolization to the cerebral circulation.

Keywords: Percutaneous coronary interventions, Migrated coronary stent, Complications, Stent failure, Endovascular snare



Figure 1. The severely stenotic lesion in the proximal LAD.

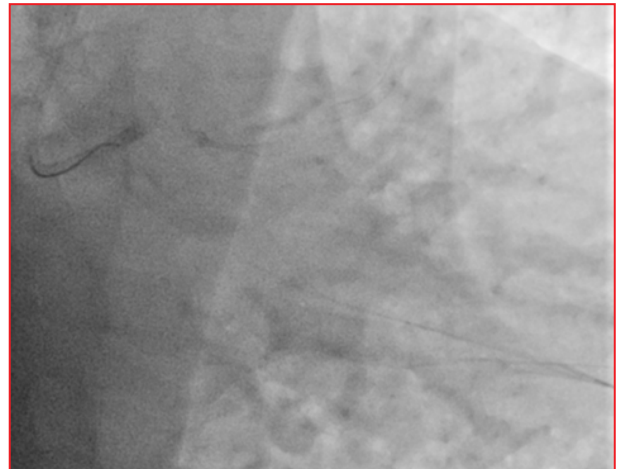


Figure 4. Stent stripped and migrated from LAD to LMCA.



Figure 2. First stent implantation in LAD.

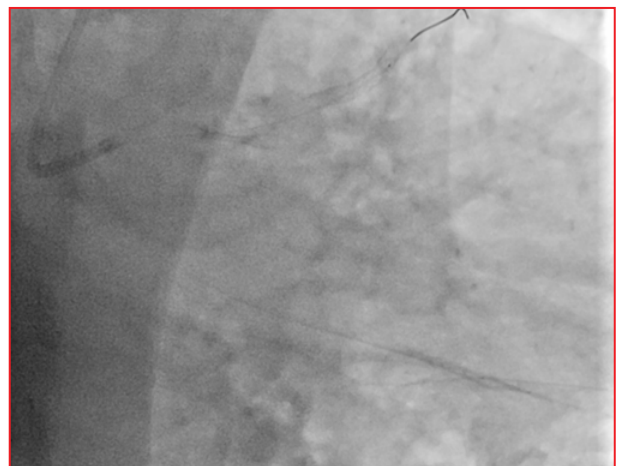


Figure 5. The migrated stent in LMCA.

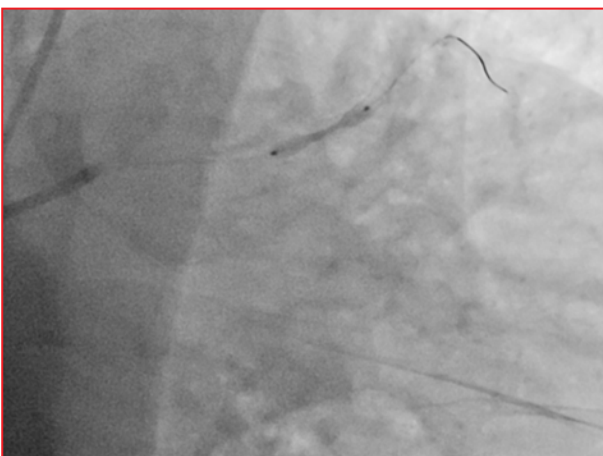


Figure 3. The stent does not open sufficiently during the second stent implantation.

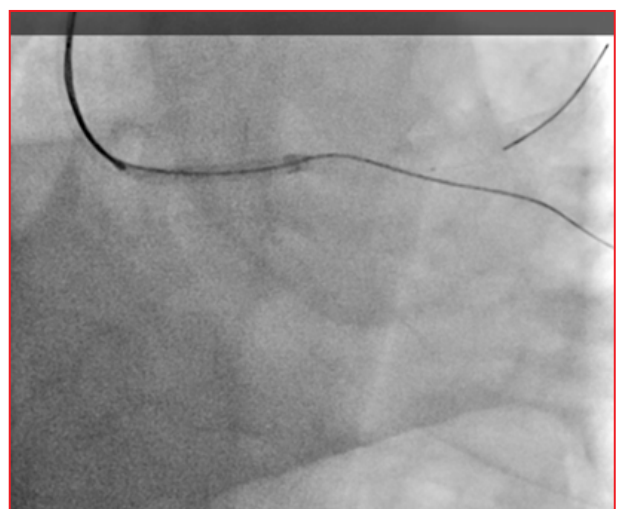


Figure 6. The migrated stent was successfully removed using a micro snare.

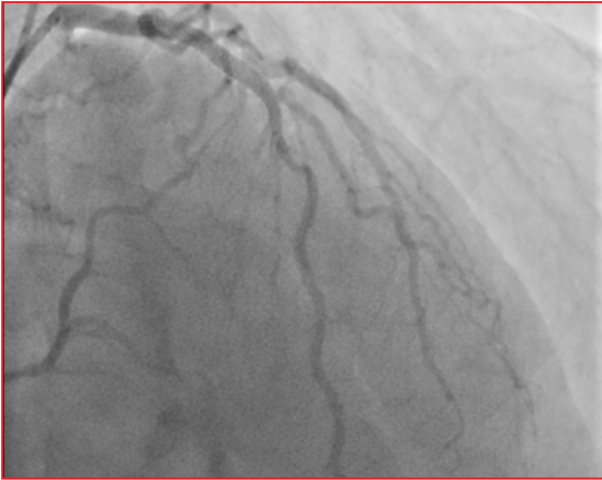


Figure 7. Final coronary angiogram shows the two overlapping stents placed in the LAD after removal of the migrated stent.

Heart Valve Diseases

PO-044

Intervention in the mitral valve, which cannot be measured on CT

Süleyman Diren Kazan, Muhammed Ali Söyler, Oğuz Akkuş

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

Case: A 55-year-old woman presented to our clinic with symptoms of orthopnea, atrial flutter with high ventricular response, and syncope. She had a history of sternotomy and valve surgery at an external center 30 years ago, but no documentation was available. Echocardiography revealed native heart valves, advanced pulmonary insufficiency, advanced calcific mitral stenosis and severe mitral regurgitation, severe pulmonary regurgitation, pulmonary artery conduit and a PAPs of 65 mmHg with an EF of 37% (Figure 1 A). Right heart catheterization confirmed increased LA pressure (25 mmHg) and advanced PAP (mean 42 mmHg) The patient was scheduled for percutaneous mitral valve intervention as a result of the council's decision. 3mensio analysis cannot be performed due to no previous history of ring or bioprosthesis and insufficient calcification around the mitral valve (Figure 1 B). According to the 2D TEE results, the patient's mitral annulus was measured (Figure 1 C). Under general anesthesia and TEE, a septal puncture was performed via the right femoral vein by 8F sheath and needle. An 8.5F bi-directional introducer sheath was applied over the loop/safe support wire placed in the left atrium. A pre-shaped TAVR guidewire was placed in the left ventricle. The inter-atrial septum was dilated with a 14 mm balloon catheter. In addition to TEE measurements, 28 mm balloon sizing was used (Figure 1 D). Ventriculography and TEE were used to align the balloon expandable valve (Myval) to the mitral annulus, which was not visible under fluoroscopy. The 26 mm valve was properly placed. Mitral regurgitation disappeared and the gradient returned to normal limits (Figure 1 E, F). The patient's clinical condition improved during follow-up.

Keywords: Mitral valve, Tavr, Valve surgery

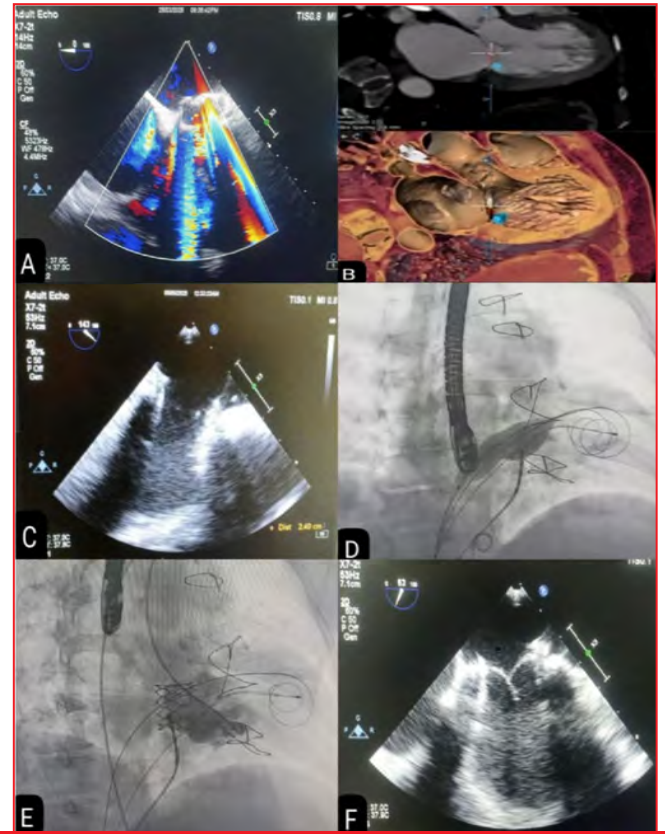


Figure 1. Intervention in the mitral valve, which cannot be measured on CT.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-045

Pulmoner hipertansiyon ve pulmoner arter tutulumu ile prezente olan nadir bir pulmoner epitelioid hemanjioendotelyoma olgusu

Elmira Rassam, Behnaz Alirezaei, İrem Müge Akbulut, Cansın Tulunay Kaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardioloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Epitelioid hemanjioendotelyoma (EHE), düşük dereceli malignite potansiyeli taşıyan, nadir bir endotel kaynaklı vasküler tümördür. Pulmoner tutulumlu formu (PEHE) genellikle asemptomatik seyretmekle birlikte, bazı olgularda pulmoner hipertansiyon ve pulmoner arter obstrüksiyonu gibi ciddi tablolarla prezente olabilir.

Olgu: Kırk yedi yaşındaki erkek hasta, çarpıntı şikayetiyle başvurduğu kardioloji polikliniğinde ciddi pulmoner hipertansiyon ve pulmoner arter lümenini dolduran, trombüs benzeri kitleler ile saptandı. Başlangıçta tromboembolik süreç düşünülse de PET-BT'de pulmoner trunkus ve sol akciğerde FDG tutulumu saptanması tümör lehine yorumlandı. Eksizyonel biyopsi örnekleri benign inflamatuvar olarak raporlandı ancak radyolojik takipte nodül progresyonu izlendi. Sağ atriyum ve pulmoner damarlardaki lezyonlarla birlikte değerlendirme sonucunda PEHE olasılığı kuvvetlendi. Hasta onkoloji takibine alındı.

Tartışma: EHE tanısı, klinik ve radyolojik spektrumunun geniş olması nedeniyle zorlayıcıdır. Bu olguda pulmoner arter ve sağ atriyum tutulumu ile birlikte pulmoner hipertansiyon varlığı, hastalığın agresif ve invaziv formuna işaret etmektedir.

FDG PET-BT, malignite ayırımında önemli rol oynamış; histopatolojik olarak net malignite saptanamasa da klinik-radyolojik uyum EHE tanısını desteklemiştir. Pulmoner arter ve kardiyak tutulumu olan, trombus benzeri lezyonlarla seyreden olgularda EHE ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Tanı için multimodal görüntüleme, dikkatli klinik takip ve multidisipliner yaklaşım gereklidir.

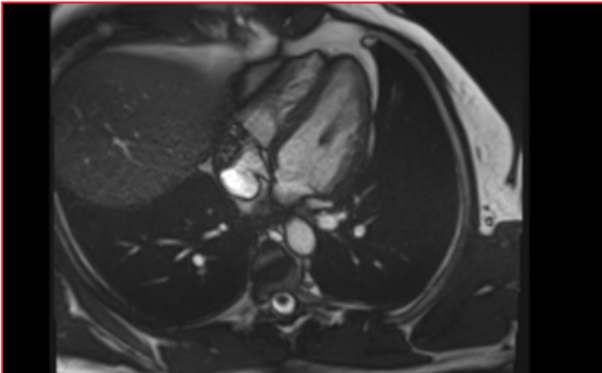
Anahtar Kelimeler: Pulmoner Epiteloid Hemanjiyöendoteloma



Şekil 1. Pulmoner arter içerisinde ve dallarında yer alan, pulmoner çıkış yoluna doğru uzanan kitle.



Şekil 2. Pulmoner kapak sonrası trunkus pulmonalisin orta kesiminden başlayarak her iki ana pulmoner artere uzanan kitle? Trombus?



Şekil 3. Sağ atriyum duvarında kontrastlanma göstermeyen lezyon.

Özellik	Literatürde Tipik PEHE	Sunulan Olgu
Yaş / Cinsiyet	<40 yaş, kadın baskın	47, erkek
Klinik	Asemptomatik / hafif dispne	Çarpıntı, ileri PH
Görüntüleme	Multifokal milimetrik nodüller	Pulmoner arter lümenini dolduran kitle
PET/BT	Genellikle düşük-orta FDG	Heterojen artmış FDG
Kardiyak tutulum	Çok nadir	Sağ atriyum lezyonu mevcut

Tablo 1. Literatürle karşılaştırma.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-046

ACTA2 gen mutasyonu ile ilişkili erken başlangıçlı aort dilatasyonu: Bentall prosedürü uygulanan nadir bir genetik olgu

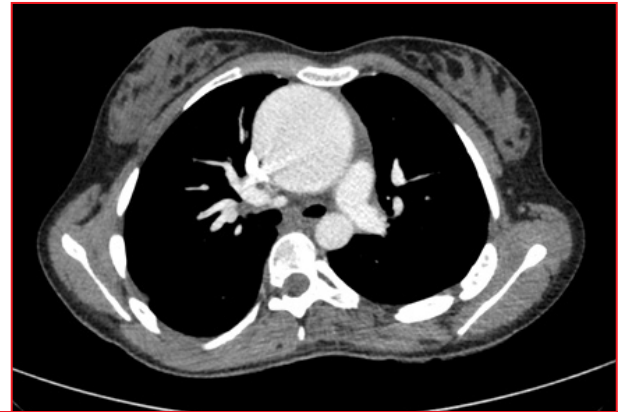
Seher Kılıç, Alara Latifoğlu, Nail Burak Özbeyaz, Demet Menekşe Gerede Uludağ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: On altı yaşındayken pediatrik kardiyoloji kliniğine son 3 aydır giderek artan efor dispnesi ile başvurduğu öğrenilen 19 yaş kadın hasta, tarafımıza bentall operasyonundan üç yıl sonra rutin kontrol amaçlı başvuruyor. Üç yıl önce pediatrik kardiyoloji başvurusunda kardiyak oskültasyonda tipik aort yetmezliği üfürümü duyulması üzerine yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE), ciddi aort yetmezliği ile birlikte aort kökü ve asendan aorta dilatasyonu olduğu görülmüş ve hastaya kalp ve damar cerrahisi tarafından Bentall prosedürü uygulanmış. Torasik aorta ve aort kapak hastalığının erken yaşta başlaması nedeniyle yapılan genetik incelemede ACTA2 gen mutasyonu saptanmış. Bu olgu, göreceli olarak erken yaşta ciddi aort patolojileriyle başvuran hastalarda genetik mutasyonların araştırılmasının önemine dikkat çekmekte ve genetik etyolojiden şüphelenme eşiğinin düşürülmesinin, klinik sonuçların iyileştirilmesi açısından önemli olduğu önermektedir.

Olgu: On altı yaşındayken pediatrik kardiyoloji kliniğine son 3 aydır giderek artan efor dispnesi ile başvurduğu öğrenilen 19 yaş kadın hasta, tarafımıza Bentall operasyonundan üç yıl sonra rutin kontrol amaçlı başvuruyor. Üç yıl önce pediatrik kardiyoloji başvurusunda yapılan fizik muayenede tipik aort yetmezliği üfürümü duyulması üzerine uygulanan TTE'de ciddi aort yetmezliği, aort kökü ve asendan aort dilatasyonu görülen hasta, sonografik olarak asendan aortanın trunkus brakiosefalikusa kadar geniş ve proksimal arkus düzeyinde 45 mm olarak ölçülmesi üzerine ileri araştırma amacıyla toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekilmiş olup asendan aorta çapı sinüs valsava düzeyinde 42x40 mm, tübüler düzeyde en geniş yerinde 63x56 mm, arkus aorta proksimalde 48x44 mm ölçülmüş, diseksiyon izlenmemiş. Hastanın fizik muayenesinde sendromik özelliklere rastlanmamış. Erken yaşta torasik aort hastalığı gelişmesi nedeniyle genetik testler gönderilmiş ve hastada 16 yaşındayken ACTA-2 gen mutasyonuna rastlanılmış. Öz geçmişi sorgulandığında, hastanın 60 günlükken patent ductus arteriosus (PDA) kapama, 9 yaşında kolesistit nedeniyle kolesistektomi operasyonu geçirdiği öğrenildi. Başvuru anında aort kökünün 45 mm'den daha geniş izlenmesi üzerine hasta kalp ve damar cerrahisi bölümüne konsülte edilmiş ve Bentall prosedürü uygulanmış. Hasta halen 6 ayda bir rutin TTE ile erişkin kardiyoloji kliniğimizde takip edilmekte.

Anahtar Kelimeler: ACTA2, Anevrizma, Aorta, Bentall



Şekil 1. Asendan aort dilatasyonunun görüntülediği kontrastlı toraks BT kesiti.

Konjenital Kalp Hastalıkları

PO-047

Tek koroner arter anomalisi, nadir bir koroner arter anomalisi vaka sunumu

Hüseyin Sefa İnce, Berkay Palaç, Fahrettin Tuğrul Çitekiç, Mustafa Karaca

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Giriş: Tek koroner arter anomalisi nadir görülen, tüm koroner arterlerin tek bir ostiumdan köken aldığı konjenital koroner anomalidir. Koroner dalların seyrine bağlı olarak benign ve ani kardiyak ölüm riski taşıyan malign varyasyonları mevcuttur. İnsidental olarak tek koroner arter anomalisi saptanan bir olgu sunuyoruz.

Olgu: Yetmiş dört yaşında erkek hasta, efor dispnesi nedeniyle kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Öz geçmişinde hipertansiyon öyküsü mevcut olan hastanın çekilen EKG'de sinüs ritmi ve inkomplet sağ dal bloğu mevcuttu. Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde EF %60, major kapak patolojisi saptanmadı. Hastadan miyokard perfüzyon sintigrafisinde anteroseptal duvar apikal kesitlerde reversible perfüzyon defekti izlenmesi üzerine hastaya invaziv koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografide sol diagnostik kateter ile sol ana koroner kanüle edilemedi, sağ koroner arter görüntülenmesinde sağ koroner arterin (RCA) gelişmiş olduğu, sol ana koroner arterin (LMCA) RCA'dan köken aldığı izlendi, LMCA distalinde %30 darlık yapan plak harici anlamlı lezyon saptanmadı (Şekil 1-3). Hastaya koroner seyrin değerlendirilmesi amaçlı koroner BT anjiyografi planlandı. Çekilen BT'de LMCA'nın retroaortik seyirli olduğu izlendi (Şekil 4). Hastanın mevcut anomalisinin benign tipte olması nedeniyle konservatif tedavi ile takibi uygun görüldü. Hastanın medikal tedavisi asetilsalisilik asit 100 mg, atorvastatin 40 mg, metoprolol 50 mg, trimetazidin 35 mg olarak düzenlendi. Hastanın 1. ay takibinde semptomlarının gerilediği gözlemlendi. Mevcut tedavisi ile kardiyoloji takibine alındı.

Tartışma: Tek koroner arter anomalisi, tek ostiumdan tüm koroner arterlerin köken aldığı nadir görülen bir anomalidir. Sıklığı genel popülasyonda %0,024-0,066 aralığında bildirilmiştir. Tek koroner arter anomalisi köken aldığı sinüs ve anatomik dağılıma göre Lipton ve arkadaşları tarafından sınıflandırılmış; köken, seyir ve dallanma paternleri klinik önem açısından ayrıntılı şekilde tanımlanmıştır. Olgumuzda, sağ koroner sinüsten çıkan RCA, RCA'dan sol ana koroner arterin ayrılması ve sol ana koroner arterden de LAD ve CX'in dallanması söz konusudur. Sol ana koroner arter ise retroaortik seyirlidir. Bu anomali Lipton sınıflamasına göre R-II-P tip olup retroaortik seyir nedeniyle benign olarak kabul edilir (Şekil 5). Aort ile pulmoner arter arasından (interarterial) seyir kompresyon ve iskemik risk nedeniyle malign varyasyon olarak değerlendirilir ve ani kardiyak ölüm riski taşır. Tek koroner arter anomalileri genellikle insidental olarak koroner BT veya invaziv koroner anjiyografi sırasında tanı alır ancak anomalinin morfoloji ve anatomik seyrinin değerlendirilmesi risk sınıflaması açısından önemlidir. Malign varyasyonlarda semptomların varlığı veya iskeminin gösterilmesi halinde cerrahi uygun bir seçenek olacaktır, prepulmonik ve olgumuzdaki gibi retroaortik seyirli vakalar benign kabul edilir ve konservatif olarak takip edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Tek koroner arter, Anomali, Konjenital



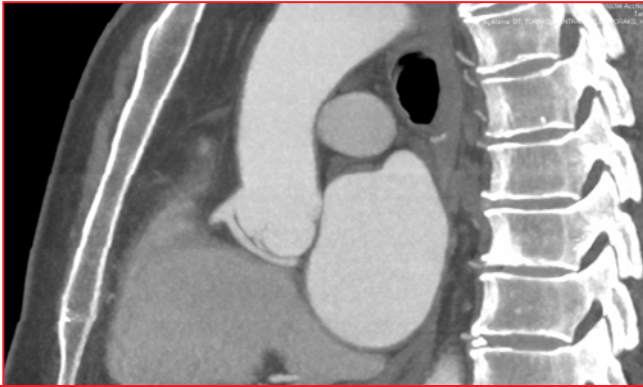
Şekil 1. Aortografide sol koroner ostiumdan herhangi bir koroner arterin çıkmadığı, LMCA'nın RCA proksimalden köken aldığı görülmekte.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4. Koroner BT anjiyografide LMCA'nın retroaortik seyri izlenmekte.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-049

From tamponade to recovery: A case of transient constrictive pericarditis

Mine Öncü, Aybüke Şimşek, Gamze Babür Güler, Arda Güler

Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Case: An 18-year-old male with no known history of chronic illness presented to the hospital with complaints of chest pain, dyspnea, and cough. He had reportedly experienced an upper respiratory tract infection one week prior to admission. Initial electrocardiogram revealed diffuse ST-segment elevations consistent with pericarditis. Initial laboratory tests showed an elevated white blood cell count and C-reactive protein level of 238 mg/L. Troponin T was within normal limits at 3 ng/L. Transthoracic echocardiography demonstrated pericardial effusion surrounding the heart: 1.0 cm at the lateral wall of the right ventricle, 2.0 cm at the apex, 0.8 cm adjacent to the right atrium, and 2.5 cm right ventricular diameter. The left ventricular ejection fraction was measured at 60%. Mild tricuspid regurgitation was observed. The inferior vena cava (IVC) diameter was 1.6 cm with greater than 50% respiratory collapse. Following pericardiocentesis, control echocardiography revealed a significant decrease in effusion: minimal pericardial fluid measuring 0.4 cm at the apex, 0.5 cm near the left ventricle, 0.3 cm near the right atrium, and 0.4 cm adjacent to the right ventricle. Four days after discharge, the patient was re-admitted with recurrent dyspnea, chest pain, and cough. Repeat echocardiography revealed findings consistent with transient constrictive pericarditis, including septal bounce, respiratory variation in filling, ventricular interdependence, and pericardial adhesions at the left ventricular apex (Figure 1-3). IVC diameter had increased to 2.43 cm with less than 50% respiratory collapse. LVEF had declined to 45%, and mild tricuspid regurgitation persisted. Clinically, no signs of right heart failure were present. Minimal pericardial effusion remained. Anti-inflammatory therapy including colchicine and ibuprofen was initiated. On follow-up echocardiography, LVEF improved to 60%, septal bounce and ventricular interdependence resolved, and IVC diameter decreased to 1.7 cm with more than 50% respiratory collapse (Figure 4, 5). Mild-to-moderate tricuspid regurgitation and mild pulmonary valve regurgitation were observed. Constrictive findings were no longer present. No tuberculosis was detected in the pericardiocentesis fluid cultures; acid-fast bacilli (AFB) were negative. Prior to the second admission, urine culture, blood cultures, and sputum cultures revealed no growth.

Conclusion: Transient constrictive pericarditis is a reversible condition that should be considered in patients presenting with pericarditis and features of constriction. Early diagnosis and medical management can lead to complete recovery and may eliminate the need for surgical intervention.

Keywords: Anti-inflammatory therapy, Pericardial effusion, Reversible diastolic dysfunction, Transient constrictive pericarditis

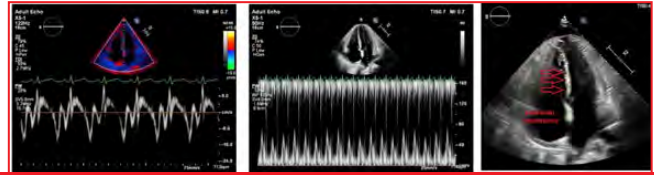


Figure 1. A: Tissue Doppler imaging from the apical four-chamber view demonstrated a septal e' velocity of 14.1 cm/s, which is suggestive of preserved longitudinal septal motion consistent with constrictive physiology, B: Doppler imaging from the apical four-chamber view shows marked respiratory variation and prominent expiratory diastolic flow reversal, consistent with right ventricular filling impairment due to pericardial constraint, C: Apical four-chamber 2D echocardiographic view showing interventricular septal shift (septal bounce) and ventricular interdependence. Red arrows indicate the respiratory-induced exaggerated septal motion, a hallmark of constrictive pericarditis.



Figure 2. Pre-treatment apical four-chamber echocardiographic view demonstrating interventricular septal bounce, a hallmark feature of constrictive pericarditis.

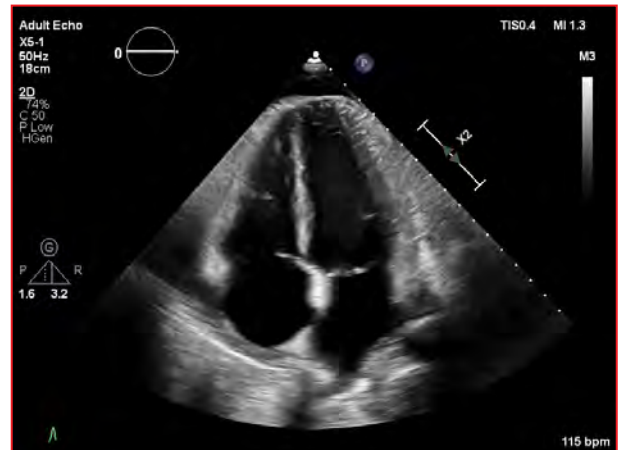


Figure 3. Pre-treatment apical four-chamber echocardiographic view demonstrating interventricular septal bounce, a hallmark feature of constrictive pericarditis.

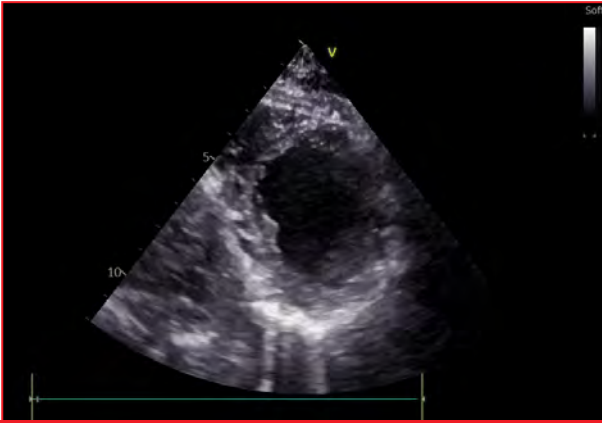


Figure 4. Follow-up echocardiographic images obtained after anti-inflammatory therapy, showing normalization of ventricular septal motion and resolution of constrictive pericarditis findings.

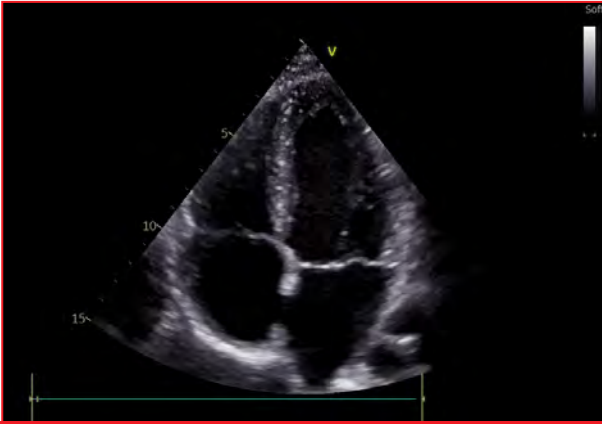


Figure 5. Follow-up echocardiographic images obtained after anti-inflammatory therapy, showing normalization of ventricular septal motion and resolution of constrictive pericarditis findings.

Pulmoner Hipertansiyon / Pulmoner Vasküler Hastalık

PO-050

Pulmoner emboli takibinde antikoagülasyon: YOAK'lara ne kadar güveniyorsunuz?

Ümit Bulut, İrem Türkmen, Kadriye Memiş Sancar, Begüm Uygur, Ali Kemal Kalkan, Mustafa Yıldız, Mehmet Ertürk

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

Olgu: Beta-talasemi majör öyküsü olan 49 yaşında kadın 1 yıldır olan efor dispnesi ve yorgunluk şikayetleri ile dış merkezden polikliniğimize refere edilmiş. Splenektomi öykülü ve düzenli olarak kan transfüzyonu alan hastanın tedavilere rağmen hemoglobin düzeyi 7 g/dL civarında seyretmekte olup, transfüzyon sonrası geçici semptomatik düzeltilen izlenim. Tekrarlayan pulmoner emboli öyküleri olan hasta varfarin kullanmasının ardından 1,5 sene önce antikoagülasyon tedavisi değişerek rivaroksaban kullanmaya başlamış. Hasta NYHA fonksiyonel sınıf III olarak izlendi. EKG sinüs ritminde (78 atım/dk), sağ ventrikül hipertrofi bulguları izlendi. SpO₂: %94. İki boyutlu transtorasik ekokardiyografide sağ kalp boşlukları ve fonksiyonları normaldi (TAPSE: 21 mm, Tri S TDI: 13). Sağ ventrikül basınç yüklenmesine işaret

eden sistolik D-septum izlendi. Tahmini sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) 82 + 5 mmHg olarak ölçüldü. İnteratriyal septumda artık şant izlenmedi. Hastanın 6 ay önceki dış merkez ekokardiyografi bulguları ile uyumlu olduğu görüldü. Akut pulmoner emboliyi dışlamak amacıyla yapılan bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografide akut tromboemboli saptanmadı. Ancak kronik tromboembolik hastalık şüphesi nedeniyle yapılan ventilasyon/perfüzyon sintigrafisinde; sağ akciğerde apikal, anterior, superior, posterior bazal ve anterior bazal segmentlerde; sol akciğerde ise anterior, superior lingula, inferior lingula, anterior bazal ve posterior bazal segmentlerde çok sayıda segmental ve subsegmental perfüzyon defekti izlendi. İleri tetkik amacıyla kardiyak mr uygunlandı. Sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarının normal olduğu gözlemlendi. Ana pulmoner arter çapı 32 mm olarak ölçüldü. Pulmoner hemodinamik değerlendirme amacıyla yapılan sağ kalp kateterizasyonunda belirgin basınç yüksekliği saptandı (mPAB: 47 mmHg, PVR: 8,9 WU). Koroner anjiyografi normaldi. Bulgular prekapiller pulmoner hipertansiyon ile uyumluydu. Sonrasında yapılan pulmoner anjiyografide, subsegmental düzeyde belirgin olmak üzere periferik pulmoner damar yatağında yaygın tutulum izlendi. Birden fazla intraluminal defekt mevcuttu. Anjiyografik bulgular, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon tanısı ile uyumluydu. 3 ay rivaroksaban tedavi sonrası pulmoner balon anjiyografi için alınan hastada intraluminal trombüs yoğunluğu saptanması üzerine işlem sonlandırıldı, antikoagülasyon olarak varfarin ile değişti, hedef INR altında tekrarlanan pulmoner anjiyografide trombüsün olmadığı ve tüm segmentler darların açık olduğu görüldü. PVR: 2,3, PAB: 20 mmHg olarak saptandı.

Tartışma: KTEPH tanısı için kronik tromboembolik hastalığın persistan olması, antikoagülasyona rağmen rezölüsyon göstermemesi ve hemodinamik olarak prekapiller PH ile birlikte olması gerekir. Olgumuz başlangıçta KTEPH ile uyumlu değerlendirilmesine rağmen antikoagülasyon tedavi ile görüntüleme ve hemodinamik parametrelerde düzelme izlenmesi kronik ancak reversibl bir tromboembolik süreci düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon, Varfarin, talasemi, Pulmoner balon anjiyografi



Şekil 1.



Şekil 2.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-051

İleri yaşta nadir bir PCI komplikasyonu: RCA'da stent dislokasyonu ve yönetimi

Mehmet Alperen Çelik, Salih Topal, Elif Yazgan, Ahmet Ünlü, Kürşat Duman, Ahmet Hakan Çavuş, Serkan Ünlü, Murat Özdemir

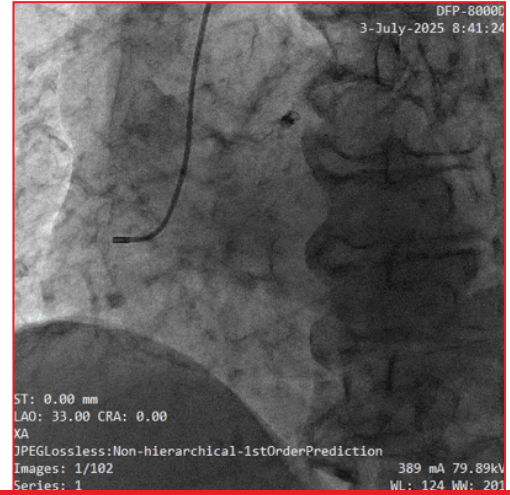
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Koroner stent yerleştirilmesi sırasında gelişen komplikasyonlar, nadiren görülmekle birlikte ciddi sonuçlara yol açabilir. Bu olgu sunumunda, sağ koroner arterde (RCA) stentin taşıyıcı balon üzerinden sıyrılması ve sonrasında durumun başarılı bir şekilde yönetildiği nadir bir vaka sunumudur.

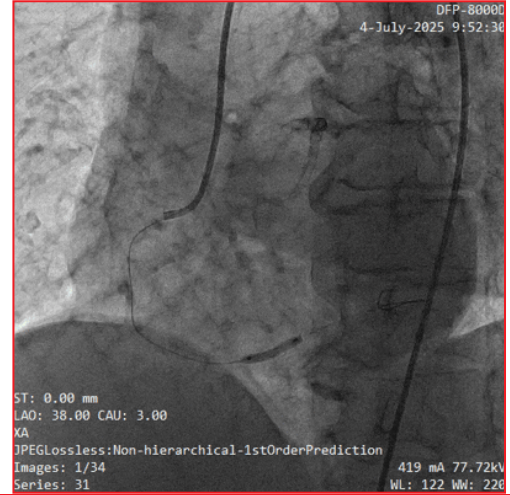
Olgu: Seksen bir yaşında, hipertansiyon, diyabet ve karotis darlığı öyküsü olan kadın hasta kreşendo anjina şikâyeti ile başvurdu. Yirmi yıl önce koroner arter stent öyküsü mevcut olan hastanın elektrokardiyografide inferior derivesyonda iskemi bulguları mevcuttu. Ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi, hasta instabil anjina pektoris ön tanısıyla koroner anjiyografiye alındı. Sol koroner sistemdeki değerlendirmede, sol ön inen arter (LAD) de tam tıkalı kronik total oklüzyon mevcuttu. Pilot tel yardımıyla lezyon distaline geçilerek ön dilatasyonlar sonrası orta segmente ilaç salınımlı bir stent yerleştirildi. Ardından ostiuma kadar uzanacak şekilde ikinci bir stent implantasyonu yapıldı. Daha sonra RCA ostiumuna oturularak floppy kılavuz tel ile damar distaline geçildi. Lezyon bölgeleri ön dilatasyonla hazırlandı. Distal lezyona 3,0x18 mm ilaç salınımlı stent başarıyla implante edildi. Ancak gövde lezyonuna 4,0x18 mm stent guideliner desteği ile ilerletilmeye çalışırken stent sıyrılıp lezyon bölgesinde serbest kaldığı görüldü. Öncelikle stent o bölgeye sıkıştırılmaya çalışıldı ancak başarılı olunamadı. Daha sonra stent lümeninden geçirilen 0,014 tel üzerinden Mini trek 1,0 mm balon ilerletildi, balon stent içerisinde konumlandırılarak şişildi ve distale taşındı. Lezyon bölgesinde daha yüksek boyutlu balonlar ile kademeli olarak şişilerek yerleştirildi. Bu sırada katatere bağlı olarak damar proksimalinde diseksiyon geliştiği izlendi. Bu nedenle bu bölgeye de iki stent yerleştirildi ve işlem sonlandırıldı. Hasta işlem sonrası 2 gün süreyle yoğun bakımda izlendi. İkili antiplatelet tedavi ve yüksek doz statin tedavisi ile taburcu edildi.

Tartışma: Stent sıyrılması, modern stent teknolojilerine rağmen nadir görülen ancak önemli komplikasyonlardır. Bu tür durumlarda stentin dışarı çıkarılması, distale taşınip implante edilmesi ya da yerinde balonla sıkıştırılması gibi çeşitli yönetim stratejileri mevcuttur. Böyle vakalarda uygulanacak yaklaşım, stentin konumuna, tel üzerindeki duruşuna ve damar bütünlüğüne göre değişiklik göstermektedir. Alternatif olarak, stentin damar duvarına balonla sıkıştırılması (crushing), "snare" ile geri çıkarılması veya guide extension kateter kullanımı gibi yöntemler tanımlanmıştır. Bizim olgumuzda distal taşıma ve yüksek basınçlı balonla yerleştirme tekniği kullanılarak başarılı bir sonuç elde edilmiştir. Ayrıca diseksiyon gelişimi de zamanında tanınarak ardışık stentlerle kontrol altına alınmıştır. İleri yaş ve komorbiditelerle komplike bu olguda, nadir görülen bir komplikasyonun multidisipliner ekip ve uygun tekniklerle başarılı bir şekilde yönetilmesi, girişimsel kardiyolojide deneyim ve hazırlığın önemini vurgulamaktadır.

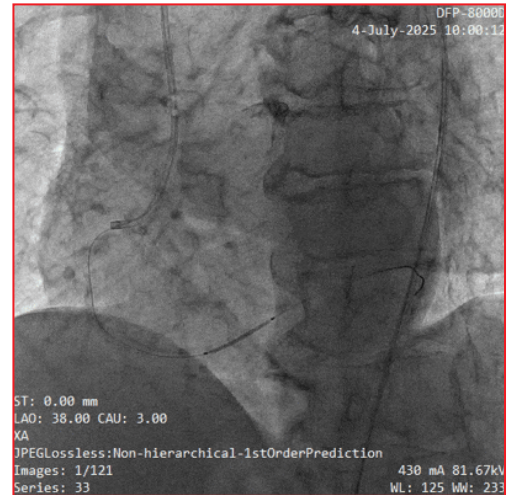
Anahtar Kelimeler: Stent dislokasyonu, Koroner girişim komplikasyonu, Stent sıyrılması, Balonla stent taşıma, RCA diseksiyonu, Perkütan koroner girişim



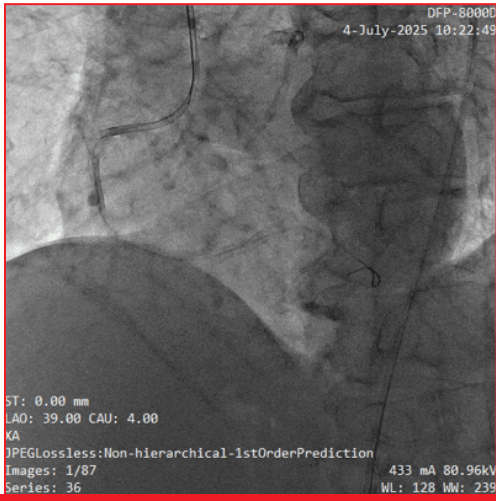
Şekil 1. RCA ilk görüntü.
Herhangi bir işlem yapılmadan alınan ilk RCA görüntüsü.



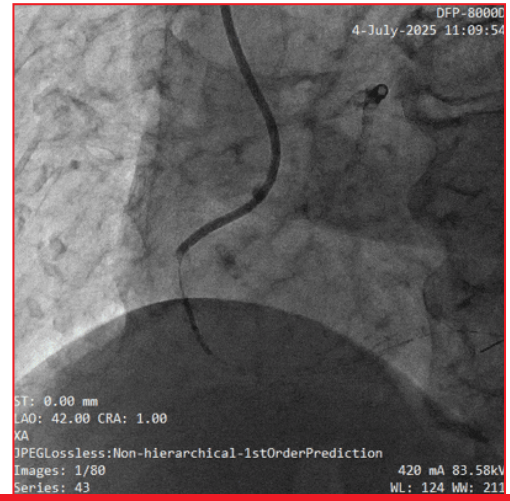
Şekil 2. RCA pre-dilatasyon.
Pre-dilatasyon.



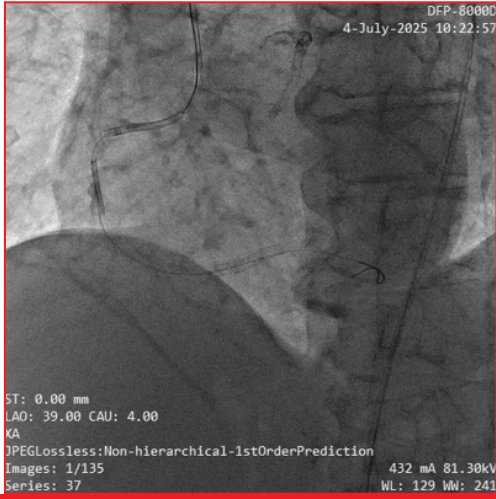
Şekil 3. RCA distal stent.



Şekil 4. RCA'da sıyrılan stent.



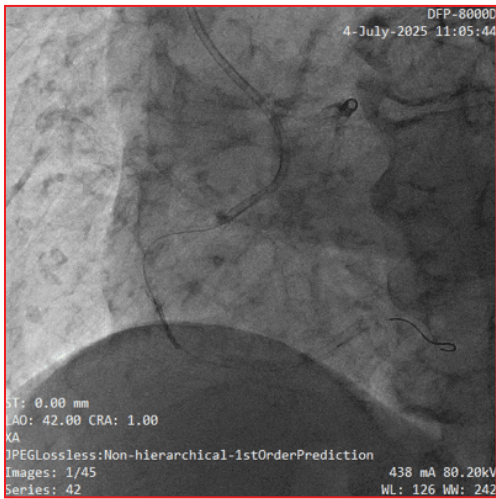
Şekil 7. Stentin lezyon bölgesine yerleştirilmesi.



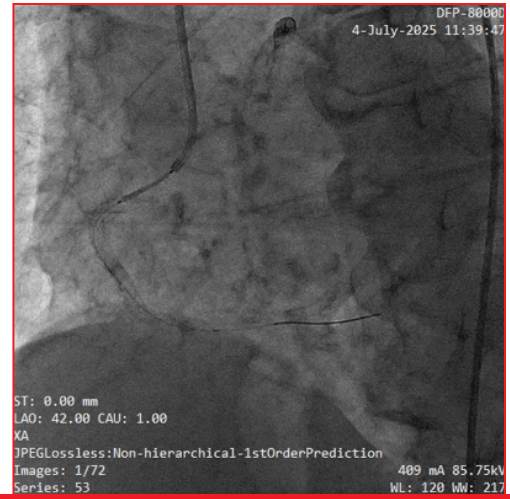
Şekil 5. Sıyrılan stent lümeninden geçirilen tel.



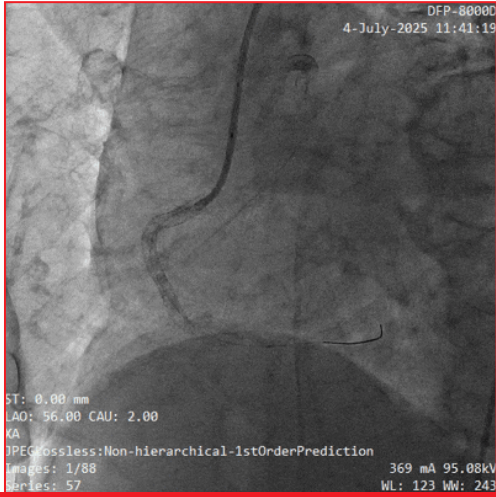
Şekil 8. Diseksiyon bölgesinde stent yerleştirilmesi.



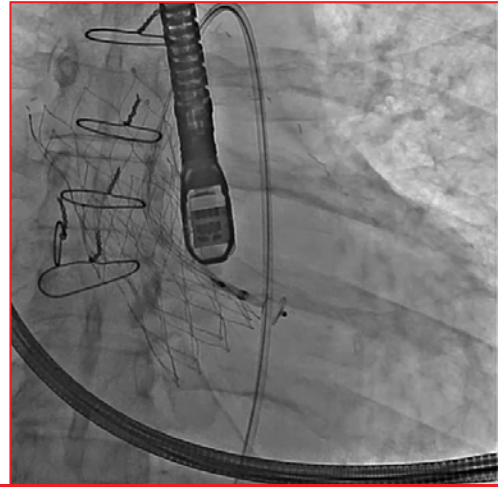
Şekil 6. Sıyrılan stentin lezyon bölgesine taşınması.



Şekil 9. Diseksiyon bölgesinde 2. stent.



Şekil 10. İşlem sonrasında kontrol görüntü.



Şekil 1. 4-8 mm PLUG yerleştirilişi.
4-8 mm PLUG yerleştirildi.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-052

Valve-in-valve TAVI Hastasında aortik paravalvüler leak kapama

Semih Eren, Murat Gökalp, Ayça Gümüşdağ, Erkan Kahraman, Gündüz Durmuş, Mehmet Baran Karataş

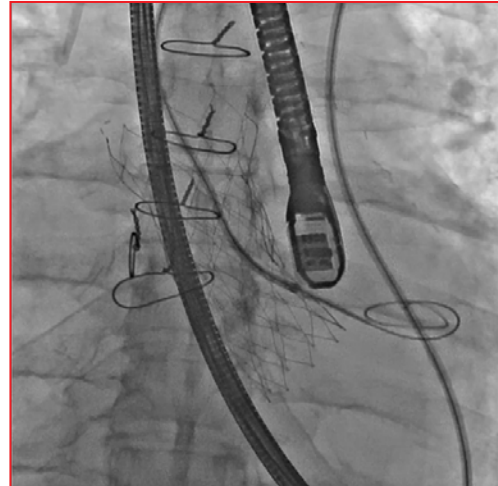
Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Giriş: Paravalvüler kaçak (PVK), transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) sonrası görülebilen bir komplikasyondur. Valve-in-valve işlemi sonrası gelişen PVK ise oldukça nadirdir ve perkütan kapatma deneyimi sınırlıdır.

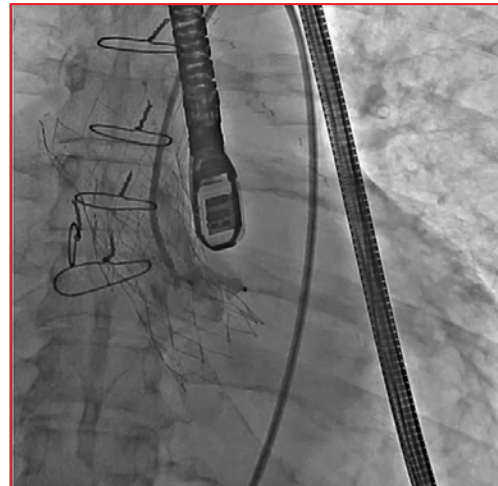
Olgu: Altmış dokuz yaşında, daha önce 2 damar bypass cerrahisi geçirmiş, hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon öyküsü olan erkek hasta. 2023'te ileri biküspid aort darlığı nedeniyle TAVI planlanmış. İşlem sırasında pop-out gelişmiş ve ikinci kapak implantasyonu ile valve-in-valve TAVI yapılmış. Ancak dispenenin devam etmesi, pulmoner ödem nedeniyle tekrarlayan başvurular olması, hemolitik anemi tablosunun olması üzerine yapılan TEE'de iki orta-ileri paravalvüler defekt (5x7 mm ve 6x10 mm) saptandı. Sağ femoral arter ponksiyonu yapıp perkütan paravalvüler kapatma işlemi planlandı. Multipurpose kateter ve hidrofilik tel kullanılarak sol ventriküle ilerlenip, kıvrık tel üzerinden destination sheath ile defekt geçildi. TEE eşliğinde 8-4 mm plug yerleştirildi. İşlem mitral veya aort kapak obstrüksiyonu olmadan tamamlandı. İşlem sonrası ileri paravalvüler kaçak, hafif olarak izlendi. Hasta 1 aylık takibini asemptomatik olarak acil başvurusu olmayarak tamamladı ve hemolitik anemi tablosu geriledi.

Tartışma: Bu vaka, nadir görülen valve-in-valve TAVI sonrası gelişen PVK'da perkütan kapatmanın uygulanabilirliğini ve kısa dönem etkinliğini göstermektedir. Literatürde az sayıda bildirilmiş bu olgu, kompleks TAVI komplikasyonlarının yönetimine katkı sağlamaktadır.

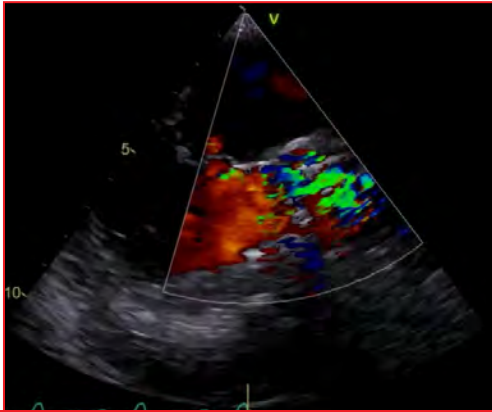
Anahtar Kelimeler: Aortic Paravalvüler Kaçak, Transkateter aort kapak implantasyonu, Valve-in-Valve TAVI



Şekil 2. Destination sheath ile defektten geçiş.
Kıvrık tel üzerinden destination sheath ile defekt geçildi.



Şekil 3. Kontrast ile PLUG kontrolü.
Başarılı paravalvüler kapama sonrası kontrast enjeksiyonu yapılarak ile kaçak olmadığı görüldü.

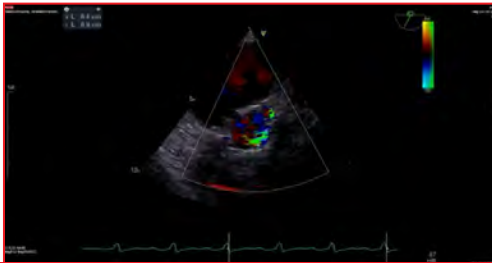


Şekil 4. Paravalvüler kaçak uzun aks.
Uzun aks paravalvüler kaçak.

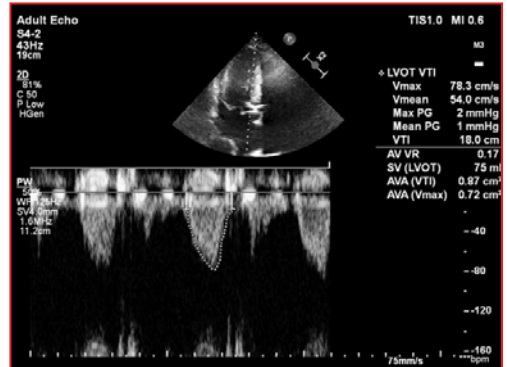


Şekil 7. Post-op TEE.

Post-op yapılan TEE'de ileri paravalvüler kaçağın, hafif paravalvüler kaçak akımına düşürüldüğü kaydedildi.



Şekil 5. Paravalvüler leak defekt boyutu.
Aort kapak RCC de 6x10 mm paravalvüler leak.



Şekil 8. TAVI öncesi aort gradienti ve aort kapak kalını.
İleri aort darlığı.



Şekil 6. Pop-out kapak.
Pop-out olan ilk kapak.



Şekil 9. Valve-in-valve TAVI.

İkinci kapak valve-in-valve olarak implante edildi.

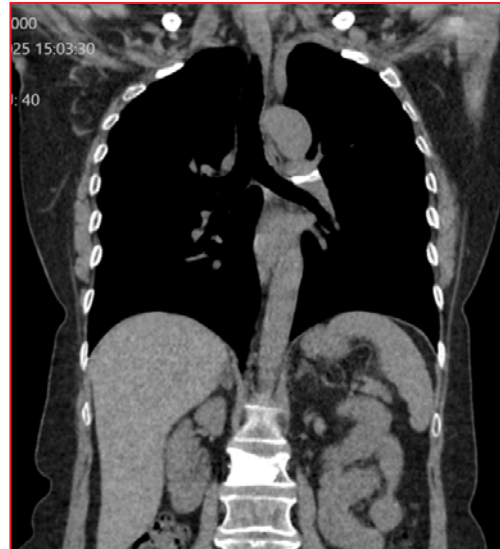
Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

PO-053

Vertebradan pulmoner artere: Sement embolisiUtku Baran İçkale, Veysi Can, Medeni Karaduman, Ömer Kümet, Remzi Sarıkaya*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Van, Türkiye*

Olgu: Elli dokuz yaşındaki kadın hasta kardiyoloji polikliniğine son zamanlarda artan nefes darlığı ve göğüste sıkışma şikayeti ile başvurdu. Hastanın sadece hipertansiyon risk faktörü olduğu biliniyor. Hastanın çekilen EKG'sinde herhangi bir anormal bulgu görülmemekle birlikte kanlarında hemogram normal, BFT-KCFT normal, BNP normal, trop (-), d-dimer (+) saptandı. Hastadan PAAC çekilmesi ve EKO'ya gelmesi istendi. Hastanın çekilen PAAC'de, sol hiler bölgede mediastinal alanda dansite artışı görüldü, yabancı cisimden şüphelenildi. Hemen ardından çekilen EKO'da, sol pulmoner arterde kendini sınırlayan trombüs imajı ile uyumlu bir yapı olabileceğinden şüphelenildi. Hastadan toraks BT istendi, pulmoner trunkus lümeninden sol pulmoner artere uzanan ~ 6 cm uzunluğunda kalınlığı 5 mm ölçülen, kontrastsız görüntülerde dansitesi kalsifikasyona göre yüksek ölçülen bir yapı izlendi. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde 1 yıl kadar önce osteoporozdan dolayı torakolomber vertebral fraktür geçirdiği ve buna ek olarak tedavide fraktür olan bölgeye kifoplasti (kemik sementi) işlemi uygulandığı öğrenildi. Hastada meydana gelen bu yabancı cisim embolisi, kemik sementine bağlı olarak meydana geldiği düşünüldü. Hasta ayda bir kardiyoloji poliklinik kontrollerine çağırılarak oral antikoagulan tedavisi altında taburcu edildi.

Tartışma: Vertebroplasti ve kifoplasti sonrası pulmoner arterde meydana gelen sement embolisi %5-20 arasında değişen oranlarda görülen nadir ancak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Bu hastalar genelde asemptomatik seyretmekte olup başka nedenle çekilen görüntüleme tetkiklerinde insidental olarak tanı konulmaktadır. Sement embolisinin ilerleyişi, paravertebral alana sıyan sement anterior eksternal vertebral plexus ve vena radicularisler vasıtası ile azigos-hemiazigos venöz sistemine iletilmekte ve buradan da sağ ventriküle ve pulmoner artere ulaşmaktadır. Genelde işlem sırasında kemik çimentosu yüksek basınç ile verilmesinden kaynaklı veya vertebral venlere enjeksiyon sırasında iğne pozisyonuna bağlı ve tüm venin dolmasından kaynaklı migrasyon yolu ile oluşmaktadır. Tedavi seçenekleri farklılık göstermektedir. Düzenli kontroller ile 3-6 ay antikoagulan tedavi ve embolektomi seçenekleri mevcuttur. Unutulmamalıdır ki materyalin kalbin odacıklarına migrasyonuna bağlı perforasyon riski oluşmaktadır. Bu işlemin planlandığı hastaların yakın takibi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sement embolisi, Pulmoner arter, Kifoplasti**Şekil 1.** Pulmoner arter BT transvers kesit.**Şekil 2.** Pulmoner arter EKO görüntüsü.**Şekil 3.** Pulmoner arter BT sagittal kesit.**Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları**

PO-055

TAVI işlemi sırasında ProGlide foot plate kopmasına bağlı gelişen komplikasyon: Başarılı endovasküler müdahale ile yönetilen nadir bir olguÖzdemir Kuzucu, Cenk Sarı, Ali Kemal Çabuk*İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye*

Giriş: Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI), ciddi aort darlığı bulunan ve yüksek cerrahi riske sahip hastalarda standart tedavi yöntemi haline gelmiştir. Ancak, vasküler giriş komplikasyonları işlem başarısını etkileyebilecek önemli problemlerdendir. Bu yazıda, ProGlide® (Abbott) sistemine ait foot plate'in işlem sırasında kopması sonucu gelişen nadir bir komplikasyon ve buna yönelik uygulanan başarılı endovasküler tedavi yaklaşımı sunulmaktadır.

Olgu: Yetmiş yedi yaşında, diyabetes mellitus, atriyal fibrilasyon ve astım öyküsü olan kadın hasta, halsizlik ve baş dönmesi şikayetleri ile başvurdu. Yapılan değerlendirmede ciddi aort darlığı saptanması üzerine aort kapak replasmanı planlanarak kliniğimize yatırıldı. Transtorasik ekokardiyografide; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, mitral kapakta yoğun kalsifikasyon ve orta derecede mitral yetersizlik izlendi. Aort kapakta mean gradient 42 mmHg AVA 0,54 cm² STS skoru %9 olarak ölçülen hastaya ciddi aort darlığı tanısı konuldu. Kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi konseyinde hastaya TAVI uygulanmasına karar verildi. Hastaya sol femoral arter yoluyla ProGlide® sistemi yerleştirildi. Ancak ilk ProGlide® sisteminin foot plate'i koparak damar dışında kaldı İkinci ProGlide® saat 12 yönünde yerleştirildi. Sonrasında 23 numara Meril Myval Octacor marka biyoprotez aortik kapak başarılı bir şekilde implante edildi. İşlem sonrası yeterli hemostaz sağlanamaması üzerine 3. ProGlide® cihazı yerleştirildi. İşlem sonunda yapılan her iki alt ekstremité periferik anjiyografisinde, sol ana femoral arterde %100 tıkanıklık saptandı. Sağ femoral arterden crossover geçilerek sol femoral artere ulaşıldı. 0,018 inch guidewire ile antegrad geçiş sağlanamaması üzerine, sol yüzeyel femoral arterin distalinden retrograd olarak 0,018 inch guidewire ile lezyon geçildi. Lezyon bölgesine 7,0x40 mm balon dilatasyonu sonrası, sağ femoral arterden antegrad geçildi. 7,0x60 mm PROTEC Self-Expandable stent femoral arter bifurkasyon bölgesine yerleştirilerek tam açıklık sağlandı.

Tartışma: ProGlide® sistemi, transfemoral TAVI işlemlerinde en sık kullanılan vasküler kapama sistemlerinden biridir. Bu sistemle ilişkili komplikasyonlar arasında arteriyel diseksiyon, pseudoanevrizma, arteriovenöz fistül, hematoma ve retroperitoneal kanama yer almakla birlikte, foot plate kopması gibi yapısal arızalar oldukça nadirdir. Bu tür komplikasyonlar cerrahi müdahale gerektirebilecek ciddi sorunlara yol açabilir. Sunulan olguda, foot plate'in damar dışında kalması nedeniyle yeterli hemostaz sağlanamamış ve sonrasında gelişen femoral arter tıkanıklığı, cerrahi müdahaleye gerek duyulmadan başarılı bir şekilde yönetilmiştir. Bu olgu, TAVI sırasında karşılaşılan nadir bir ProGlide komplikasyonunun endovasküler tekniklerle etkin şekilde tedavi edilebileceğini göstermektedir. Bu nadir görülen komplikasyondan kaçınmak için foot plâtelere açıldıktan sonra damar duvarına yaslanma manevrası sırasında zorlu traksiyondan kaçınılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Foot plate, TAVI, Proglid



Şekil 1. ProGlide sistemine ait foot plate yapısının deformasyonu ve kopma görünümü.



Şekil 2. Kopmuş foot plate parçasının dikiş telleriyle birlikte görünümü.



Şekil 3. Anjiyografi: Sol common femoral arterde total oklüzyon.



Şekil 4. Retrograd tel geçişi sonrası predilatasyon balon görüntüsü.



Şekil 5. Self-expandable stent sonrası final açıklık görünümü.

Girişimsel Kardiyoloji / Karotis ve Periferik Vasküler

PO-056

Verterobaziller iskemik inmede başarısız transfemoral mekanik embolektomiye alternatif kurtarıcı sol transradial girişim

Mehmet Şirin Yıldız, Fahrettin Turna, Harun Kılıç

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Sakarya, Türkiye

Giriş: Posterior dolaşım inmeleri iskemik inmelerin %20-25'ini oluşturur ve yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir. Baziller arter tıkanıklığının risk faktörleri arasında şunlar yer alır: yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, sigara, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, geçirilmiş iskemik felç ve oral kontrasepsiyon. Baziller arter tıkanıklığı; baş dönmesi, baş ağrısı, mide bulantısı ve kusma gibi hafif prodromal semptomlar ile ortaya çıkabileceği gibi nistagmus, alternatif sendrom, serebellar sendrom, bulbar sendrom, dolaşım ve solunum bozuklukları gibi daha ağır klinik tablo ile ölüme yol açabilir. Baziller arter (BA) tıkanıklığının mortalite oranı %41-95'tir. Endovasküler tedavideki son gelişmeler, akut iskemik inmeler için yeni bir tedavi seçeneği olarak mekanik trombektomi (MT) uygulanabilmektedir.

Olgu: Altmış sekiz yaşında erkek hasta sabah 09.00'da yatağında tepkisiz, soluk alıp vermede güçlük nedenli acil servise getirilmiş. Hastanın; nonobstrüktif koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diyabet ve 3 kez iskemik serebrovasküler hastalık öyküsü varmış. Acil servis muayenesinde genel durumu kötü, bilinç kapalı, non-koopere, vertebral yanıt yok, fasial asimetri yok, kas gücü ağrılı uyaranla minimal çekme mevcut. Kullandığı ilaçlar asetilsalisilik asit, isosorbid-5-mononitrat, sitagliptinmiş. Acil serviste tansiyonu 160/100 mmHg olup hemodinamisi stabil olan hastaya BT ve MR planlanmış. BT anjiyografisinde, baziller arterde dolum defekti izlenmiş. Diffüzyon MR'da pons sol yarımında ve bilateral serebellumda akut diffüzyon kısıtlılığı izlenmiş. Mekanik trombektomi amacıyla hasta acil katater laboratuvarına alındı. Femoral arter yolu ile sağ diagnostik 6F katater ile görüntüleme yapıldı. Sağ guide 6F (launcher) katater ile sol vertebral artere 0,35 hidrofilik tel ile selektif oturuldu. Sheathless (90 cm cook), aspirasyon katateri (catalyst 132 cm), mikrokatater (rebar 0,18 153 cm), 0,014 tel (asahi chikai black soft) ile ilerletildi. Fakat torakoabdominal tortiyoziteden dolayı sol vertebral artere mikrokatater ilerletirken yeterli destek vermediğinden sistem ilerletilemedi. Hastanın sol radyal arter yolu ile işleme devam edildi. Sol radyal arter yolu ile vertebral katater (point curve 5F 110 cm) selektif oturulup hidrofilik tel ile vertebral sisteme geçildi. Ardından hidrofilik tel üzerinden sheathless (cook 70 cm), aspirasyon katateri (catalyst 132 cm), mikrokatater (rebar 0,18 153 cm), 0,014 tel (asahi chikai black soft) başarılı bir şekilde baziller sisteme ilerletilip başarılı mekanik trombektomi yapıldı ve baziller arter açıklığı sağlandı.

Tartışma: Verterobaziller iskemik inme hastalarında tortiyoz torako-abdominal aorttan dolayı baziller arterin başarısız mekanik trombektomili hastalarda kurtarıcı bir yol olarak sol transradial arter kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Verterobaziller iskemik inme, Sol transradial girişim, Embolektomi



Şekil 1. Total tıkalı baziller arter.



Şekil 2. Tortiyoz arcus aorta.



Şekil 3. Mikrokataterin ile mekanik embolektomi.



Şekil 4. Mekanik embolektomi sonrası baziller sistem.



Şekil 5. Sol radyal ile baziller arter mikrokaterin ilerletilmesi.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

PO-057

Yüksek grade osteosarkomda doğrudan sağ kalp invazyonu: Radyoterapiye direnç gelişimini vurgulayan nadir bir olgu sunumu

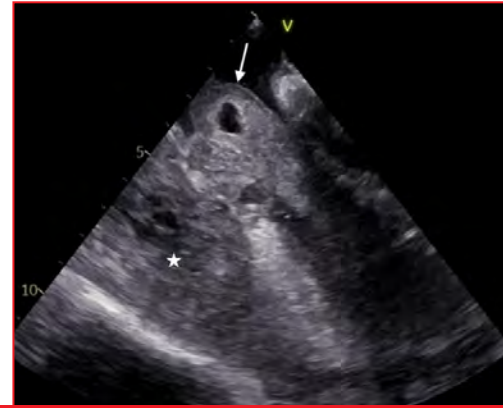
Ahmet Cem Nizam, Sena Nasıf, Esra Meryem Böyüker, Eren Uysal, Nurten Sayar, Bülent Mutlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Osteosarkomun kalbe metastazı son derece nadir görülen ve yönetimi güç bir klinik tablodur. Distal femurdan köken alan yüksek dereceli osteosarkom nedeniyle neoadjuvan kemoterapi ve cerrahi rezeksiyon uygulanan 23 yaşında erkek hastada, takip sürecinde nüks gelişmiştir. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve transözofageal ekokardiyografi (TOE), 60x66 mm boyutlarında sağ atriya doğru invazyon gösteren ve sağ ventriküle doğru 42x35 mm boyutlarında

hareketli komponent içeren kardiyak kitleyi ortaya koymuştur. Ek olarak, kitlenin hem kalp boşluklarını hem de çevre yapıları etkileyerek sağ ventrikül çıkış yolunda anlamlı stenoza yol açtığı görülmüştür (Max Gradient: 20 mmHg). Uygulanan 3D konformal radyoterapi ardından TTE ve TOE görüntüleri tekrarlanmış olup, kitle boyutunda gerileme izlenmemiş, aksine minimal progresyon gözlenmiştir. Bu bulgular, osteosarkomun kardiyak metastazlarında radyoterapinin sınırlı etkinliğini göstermektedir. Cerrahi rezeksiyon en etkili tedavi seçeneği olarak kabul edilse de tümörün lokalizasyonu nedeniyle bu olguda uygulanamamıştır. Bu nadir vaka, osteosarkomun agresif seyrini ve kardiyak metastazların tedavisindeki zorlukları vurgulamakta; multimodal tedavi stratejilerinin ve yeni yaklaşımların öneminde dikkat çekmektedir.

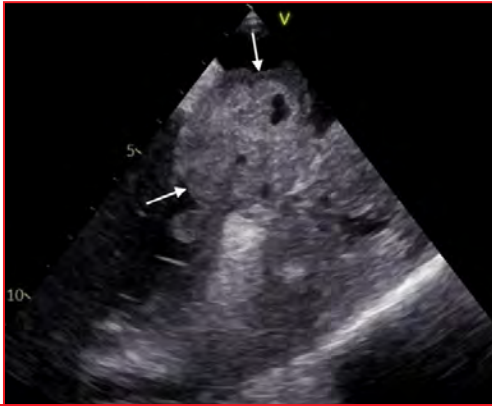
Anahtar Kelimeler: Kardiyak kitle, Osteosarkoma, Kardiyak metastaz, Radyoterapi



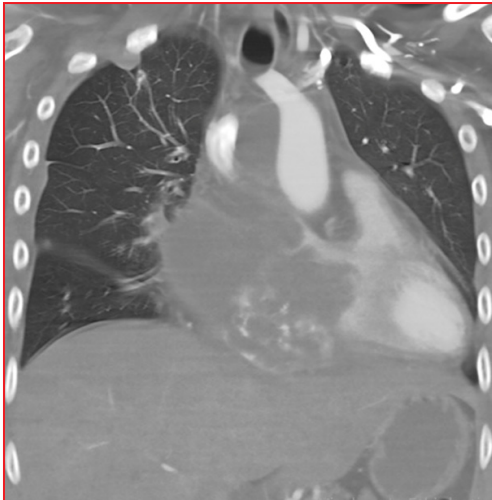
Şekil 1. Transözofageal ekokardiyografi (TOE) görüntülerinde, sağ atriya (RA) yerleşimli, diyastol sırasında triküspit kapaktan sağ ventriküle (RV) prolabe olan büyük ve hareketli bir kitle (beyaz ok) izlenmektedir. Kitlenin sağ atriya duvarına belirgin yapışıklık göstermesi lokal invazyon lehine değerlendirilmiştir. Ayrıca kitlenin ekstrakardiyak bir bileşenin (beyaz yıldız) sağ atriya sınırlarını aşarak kardiyak silüete uzandığı görülmüş ve bu görünüm ekstrakardiyak invazyon düşündürmüştür.



Şekil 2A. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve transözofageal ekokardiyografi (TOE) görüntülerinde, sağ atriya (RA) yerleşimli, triküspit kapaktan sağ ventriküle (RV) prolabe olan büyük bir kitle izlenmekte olup, bu görünüm intrakaviter uzanım ve lokal invazyon ile uyumludur. Radyoterapi sonrası yapılan takip görüntülemelerinde kitle boyutunda gerileme izlenmemiş, aksine hafif artış saptanmış; bu bulgular tedaviye direnç ve progresyon düşündürmüştür. Kitle kardiyak boşluklar içerisinde net olarak izlenmekte olup, beyaz yıldız ise RV'ye uzanan segmenti göstermektedir.



Şekil 2B. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve transözofageal ekokardiyografi (TOE) görüntülerinde, sağ atriyumda (RA) yerleşimli, triküspit kapaktan sağ ventriküle (RV) prolabe olan büyük bir kitle izlenmekte olup, bu görünüm intrakaviter uzanım ve lokal invazyon ile uyumludur. Radyoterapi sonrası yapılan takip görüntülemelerinde kitle boyutunda gerileme izlenmemiş, aksine hafif artış saptanmış; bu bulgular tedaviye direnç ve progresyon düşündürmüştür. Kitle kardiyak boşluklar içerisinde net olarak izlenmekte olup, beyaz yıldız ise RV'ye uzanan segmenti göstermektedir.



Şekil 3. Kontrastlı BT görüntülerinde heterojen dansiteye sahip, kalsifiye özellikler gösteren intrakardiyak bir kitle izlenmektedir. Lezyonun kardiyak sınırların ötesine uzandığı ve komşu torasik yapılara baskı yaptığı görülmekte olup, bu bulgular intrakardiyak tutulumun yanı sıra ekstrakardiyak yayılımı da düşündürmektedir.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-058

Kateter laboratuvarında gizli tehlike: Ana koronerde stent sıyrılması

Hüseyin Sayan, Adam Türk, Teyyuba Guluzade, Mehmet Kış

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Günümüz rutin pratikte kompleks koroner arter girişimlerin yaygınlaşması müdahale esnasında komplikasyon olasılığını artırmaktadır. Özellikle müdahale esnasında girişim için kullanılan stent, guidewire ve özellikli kateterler gibi malzemeler koroner arterlerin içinde sıkışabilir, kaybolabilir veya sıyrılabilir. Bu durum koroner arterin perforasyonuna ve oklüzyonuna neden olabilirken, sistemik dolaşıma katılarak embolizasyona ve inmeye sebebiyet verebilir. Klinisyenin bu senaryoyu iyi değerlendirip yabancı cihazı çıkaracaksa en uygun tekniği seçmesi ve dikkatle uygulaması gerekir. Bu olguda non-ST miyokardiyal infarktüs ön tanısıyla kliniğimize internasyonu sonrası girişim esnasında LMCA proksimal'de stent sıyrılması meydana gelen ve snare tekniğiyle sıyrılmış stentin başarılı bir şekilde geri alınması sunulacaktır.

Olgu: Seksen bir yaşında hipertansiyon, diyabet ve kronik böbrek yetmezliği komorbiditelerine sahip kadın hasta, acil servise halsizlik, yorgunluk gibi müphem şikayetlerle başvurdu. Çekilen EKG' de belirgin ST segment değişimi, dal bloğu izlenmedi. Hastanın hs Troponin I değerinin 392,4 ng/L'ye kadar artış gösterdiği izlendi. Hasta NSTEMI ön tanısı ile interne edildi. Hastanın koroner anjiyografisi; LMCA distalinde %20-30, LAD proksimalinde %30-40, CX osateal %30, bifurkasyon sonrası %80-90, RCA proksimal %30, mid %20, crux sonrası PDA %20 olarak değerlendirildi. Kritik görülen Cx lezyonuna girişim kararı alındı. Obtuse Marginal ayrı floppy telle tellendi. 2,75x23 mm DES FGW üzerinden ilerletildi. Stentin geçmemesi üzerine stent geri alındı. 2,0x20 mm PTCA ile lezyona dilatasyon yapıldı. 2,75x23 mm DES tekrar FGW üzerinden gönderilmek üzere hazırlandı. Stentin ana koronerden geçerken sıyrıldığı fark edildi. Guidewire üzerinden snare hazırlanarak gönderildi. LMCA distalden stent snare yardımıyla alındı.

Tartışma: Koroner anjiyografi ve PKG'lerin yaygınlaşması beraberinde komplikasyonları da getirmiştir. Bu komplikasyonlardan biri de stent sıyrılmasıdır. Stent sıyrılması PKG'lerin %0,21-%8,4'e kadar görülebilmektedir. Stent sıyrılması 3 nedenden ötürü meydana gelmektedir. Bunlar:

1. Stenti iyi predilate edilmemiş damarda ilerletilirken
2. Stenti lezyon içinde ilerletilirken veya geri alınırken
3. Eğer stent prosedür esnasında deformasyon veya kateterin ko-axial oturmadığı girişimlerde stentin kateter içine alındığı durumlardır.

Hastanın koroner anatomisi, sıyrılan stentin guidewire üzerinde veya dışında olması, stentin sıyrıldığı koroner arter içinde floppy guide wire olup olmaması ve operatörün deneyimi seçilecek olan yöntemi belirlemektedir. Bunlar:

1. Küçük balon tekniğiyle alma
2. Snare tekniğiyle alma
3. Stentin yanından ikinci bir tel göndererek stentin yüklü olduğu teli kıvrarak çekme (twirling)
4. Stenti crush ederek yeni bir stent implantasyonu şeklinde sıralanabilir.

Stent sıyrılmasının yönetimi için belirlenmiş kesin bir metot yoktur. Snare yöntemi guidewire'in korunduğu ve stentin geri alınmak istendiği durumlarda tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Ana koroner, Stent sıyrılması, Snare yöntemi

Koroner Girişim-1.Adım



Şekil 1. Circumflex lezyonu.

LMCA ostiumuna 6 F EBU 3,5 cm ile oturuldu. CX ve OM tellendi.

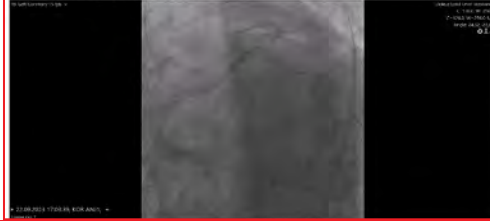
Koroner Girişim-2.Adım



Şekil 2. CX lezyonunun hazırlanması.

Lezyona 2,0x20 mm PTCA ile predilatasyon yapıldı.

Biz Nasıl Yaklaştık ?



Şekil 3. Snare tekniği ile stentin yakalanması.

Snare tekniği ile Stentin Yakalanması.

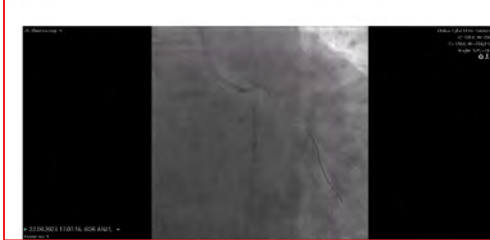
Koroner Girişim-3.Adım



Şekil 4. Stentin sıyrıldığı fark edilmesi.

2,75x23 mm DES ile lezyondan geçilmeye çalışıldı. Ancak mükerrer denemelere rağmen geçilemedi. Stent kateter içine alındı. Kontrol çekimde LMCA proksimalde stentin sıyrıldığı görüldü.

5.adım



Şekil 5. Tüm sitemin çekilmesi.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-059

A difficult case of tirofiban-associated diffuse alveolar hemorrhage showing the effectiveness of long-term furosemide therapy: the importance of the hyperdense consolidation sign

Ali Hakan Konuş

Department of Cardiology, Bingöl State Hospital, Bingöl, Türkiye

Introduction: Tirofiban-associated diffuse alveolar hemorrhage (DAH) is a quite rare, lethal clinical entity. Early diagnosis and treatment are essential to avoid poor outcomes. The benefit of furosemide in its management is unknown. We present a difficult case of tirofiban-associated DAH that we detected early through the recently reported hyperdense consolidation sign and managed successfully in the short and long-terms.

Case: A 61-year-old male patient who presented with chest pain was administered 300 mg acetylsalicylic acid, 180 mg ticagrelor, and 5000 IU unfractionated heparin loading doses after being diagnosed with acute infero-postero-lateral myocardial infarction and underwent coronary angiography. After successful revascularization of the left circumflex artery lesion with a drug-eluting stent, the patient was transferred to the coronary intensive care unit. Acute stent thrombosis occurred. Following balloon angioplasty and aspiration thrombectomy, the patient was administered 25 mcg/kg tirofiban for 5 minutes. Optimal results were achieved after post-dilatation and the patient was decided to receive a tirofiban infusion at a dose of 0.15 mcg/kg/min for 12 hours. One hour after the start of the tirofiban infusion, the patient developed respiratory distress, tachypnea, fever and hypoxia. Chest X-ray showed widespread opacities in bilateral lungs. Non-contrast thorax computed tomography revealed ground-glass opacity, crazy-paving pattern and hyperdense consolidation sign. Tirofiban, anticoagulant and antiplatelet therapy were stopped with the diagnosis of tirofiban-associated DAH. Red blood cell transfusions, ventilatory support and furosemide treatments were applied. During the total 20-day in-hospital follow-up, guideline-guided optimal medical therapy was continued along with ventilation support and furosemide treatment. At 10 months, the chest X-ray had almost completely resolved, the patient's New York Heart Association (NYHA) score was 1, and furosemide therapy was discontinued. At 18-month follow-up, the NYHA score was 1, and N-terminus pro-B-type natriuretic peptide and glomerular filtration rate were normal.

Conclusion: Hyperdense consolidation sign is a novel tomographic finding that enables early diagnosis of DAH. This case demonstrates that furosemide may be effective in the short and long terms in reversing the poor outcomes of tirofiban-associated DAH. Future studies may examine its place in the treatment of DAH developing after anticoagulant and antiplatelet therapies, including glycoprotein IIb/IIIa inhibitors.

Anahtar Kelimeler: Acute coronary syndrome, Diffuse alveolar hemorrhage, Furosemide, hyperdense consolidation sign, Tirofiban

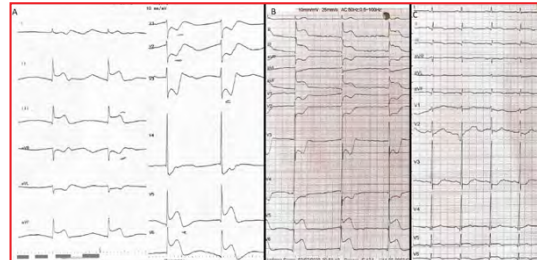


Figure 1. All electrocardiograms (ECG) of the case.

A: Baseline ECG showing nodal rhythm with a heart rate of 39 bpm, ST segment elevation in leads DII, DIII, aVF, V5 and V6, and ST segment depression in leads V1, V2 and V3, B: Early post-procedure ECG showing atrial fibrillation with a heart rate of 36 and the same ST-T changes as the baseline ECG, C: ECG showing successful revascularization after percutaneous coronary intervention for acute stent thrombosis.

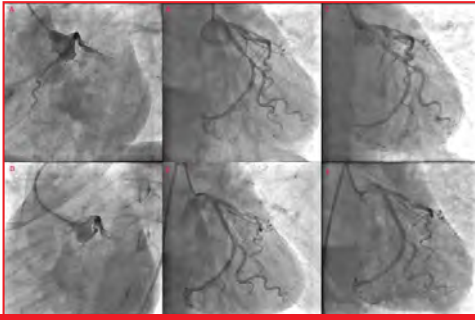


Figure 2. Coronary angiogram images of the case.

A: Occlusion of the left circumflex artery is seen, B: After balloon angioplasty, the lesion is seen to be located just before the obtuse marginal branch, C: After a 4.0x15 mm drug-eluting stent is implanted into the lesion and balloon post-dilatation is applied, full patency is seen, D: Acute stent thrombosis is seen in the left circumflex artery, E: In-stent massive thrombus is seen after balloon pre-dilatation, F: After a loading dose of tirofiban is applied and post-dilatation is performed with a 4.5x10 mm non-compliant balloon, Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)-3 flow is achieved.

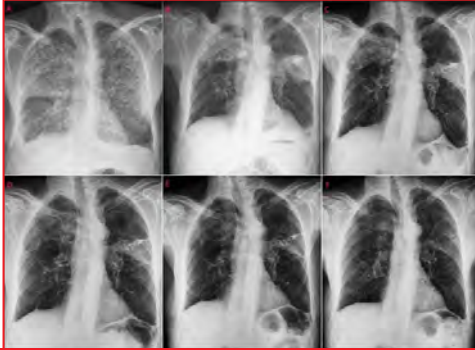


Figure 3. Chest X-ray images of the case.

A: First chest X-ray after the procedure showing widespread opacities in the upper, middle, and lower zones of the bilateral lungs, B: Chest X-ray before discharge, C: Chest X-ray at 1-month follow-up, D: Chest X-ray at 2-month follow-up, E: Chest X-ray at 6-month follow-up, F: Chest X-ray at 10-month follow-up.

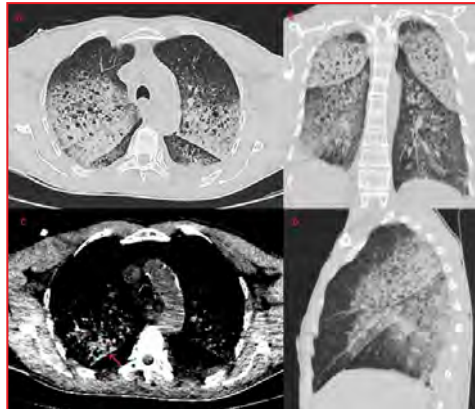


Figure 4. Non-contrast thorax computed tomography images after percutaneous coronary interventions.

A, B, and D: Transaxial, coronal and sagittal images with a lung window setting showing ground-glass opacity, interlobular septal thickening, crazy-paving pattern, and consolidation, C: Hyperdense consolidation is shown with a narrow window setting (width=80 Hounsfield units, window level=35 Hounsfield units) and a mediastinal filter.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom]

PO-060

Koroner arter bypass ameliyatı uygulanan vazospastik anjina: Nadir bir tanı hatası

Gürkan İmre¹, Uğur Deliktaş²

¹Bilecik Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Bilecik, Türkiye

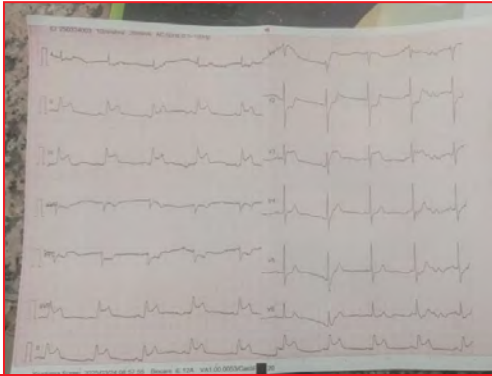
²Bilecik Bozüyük Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Bilecik, Türkiye

Giriş: Vazospastik anjina (VSA), kalbi besleyen koroner adı verilen atar damarlarda geçici iskemiyi yol açan koroner arterlerin spazmı durumudur. Spazmın şiddet ve süresine bağlı olarak nadiren EKG'de elevasyona ve miyokard nekrozuna sebep olabilir. İskeminin tetiklediği ölümcül aritmilere ve ani kardiyak ölüme yol açabilir. Vazospastik anjina anjiyografide aterosklerotik darlığı taklit edebilir. Yanlış olarak revaskülarizasyon girişimlerine neden olabilir. Bu olgu sunumunda 2013 yılında koroner vazospazma bağlı akut göğüs ağrısı gelişen ve EKG değişikliğiyle başvuran ve yapılan koroner anjiyografi sonucunda LİMA-LAD tek damar koroner bypass yapılan bir hastayı sunacağız. Vazospastik anjina (VSA) çoğu zaman istirahat halinde, gece yarısı uykuda ya da sabaha karşı ortaya çıkan, EKG'de geçici ST segment değişiklikleriyle karakterize, koroner arterlerde geçici vazokonstriksiyonla seyreden klinik bir tablodur. Özellikle nitrat uygulanmadan yapılan koroner anjiyografilerde bu spazmlar aterosklerotik plak zemininde oluşan darlıklarla karıştırılabilir. Bu durum gereksiz perkütan koroner revaskülarizasyona hatta koroner arter bypass greftlemeye (KABG) kadar gidebilir.

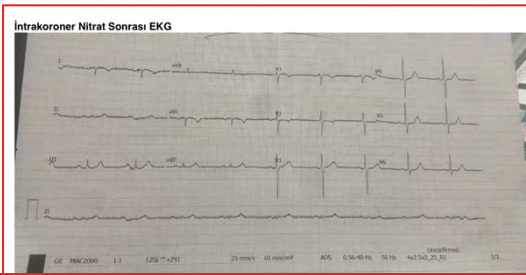
Olgu: Altmış dört yaş erkek hasta tekrarlayan dinlenme durumundaki göğüs ağrısıyla başka bir merkezde değerlendirildi. EKG'de dinlenme sırasında inferior derivasyonlarda 2-3 mm ST segment elevasyonu ve D1, aVL, V2'de ST resiprok çökmeleri vardı. Troponin düzeyleri hafif yüksek olan hasta Akut inferior Myokard İnfarktüsü tanısıyla yatırıldı. Koroner anjiyografide her üç ana koroner arterde yaygın darlık ve spazm görüldü. İntrakoroner 200 mikrogram nitrat sonrası spazm çözülmüş olarak görüldü. EKG'de elevasyon gerilemişti ve hastanın ağrısı tamamen geçmişti. Hastanın LAD arterinde nitrat sonrası anlamlı darlık görülmediği halde hastanın 2013 yılında LİMA-LAD tek damar by-pass ameliyatı geçirdiği ve LİMA'nın cılız kaldığı görüldü. Bu durumda tekrarlayan vazospastik anjina atakları ile muhtemelen geçmişte yapılan koroner anjiyografide nitrat yapılmadığı için hastaya LAD darlığı nedeniyle KABG yapıldığı tahmin ediliyor. Hastanın takiplerde anjina epizodları tekrarlamadı. Kalsiyum kanal blokleri ve nitrat tabletle hasta taburcu edildi.

Tartışma: Bu olgu, koroner vazospazmın sabit darlıklarla karıştırılarak gereksiz cerrahi revaskülarizasyona neden olabileceğini göstermektedir. Akut koroner sendromla gelen ya da elektif şartlarda yapılan koroner anjiyografilerde mutlaka VSA akla gelmelidir. Risk faktörleri olmayan ve dinlenme ağrıları tarif eden hastalarda ayırıcı tanıda VSA gelmelidir. VSA, aterosklerotik darlıklarla karıştırılabilmektedir. Anjiyografide ciddi darlık tespit edilen her hastada özellikle koroner arter risk faktörleri az ve atipik semptomlar mevcutsa intrakoroner nitrat ile vazospazmın dışlanması önerilir. Bu yaklaşım gereksiz koroner revaskülarizasyon girişimlerinin ve malpraktis durumlarının önüne geçmeyi mümkün kılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Vazospastik anjina, By-pass cerrahisi, Intrakoroner nitrat, Koroner spazm



Şekil 1. Geliş EKG (akut inferior MI).



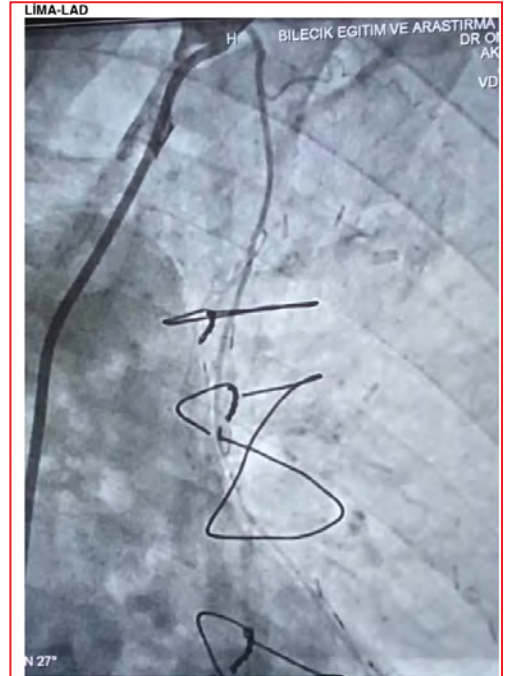
Şekil 2. Koroner içi nitrattan sonra EKG.



Şekil 3. Koroner anjiyografi sol sistem (nitrat öncesi).



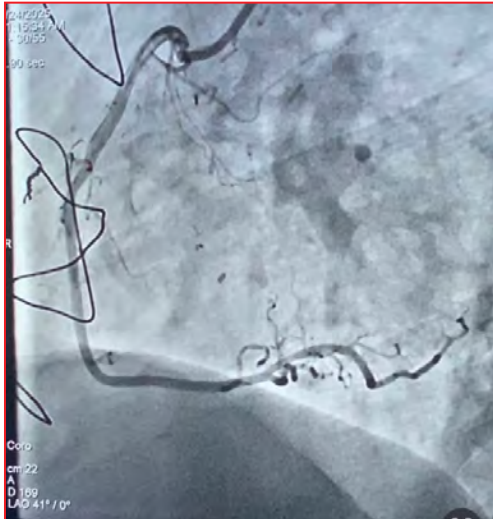
Şekil 4. LAD (nitrattan sonra).



Şekil 5. LIMA-LAD.



Şekil 6. RCA.
Nitrat uygulamadan önce.



Şekil 7. RCA.
Nitrat sonrası.

Diğer

PO-061

Sarkoidozun nadir prezantasyonu: Kardiyak sarkoidoz

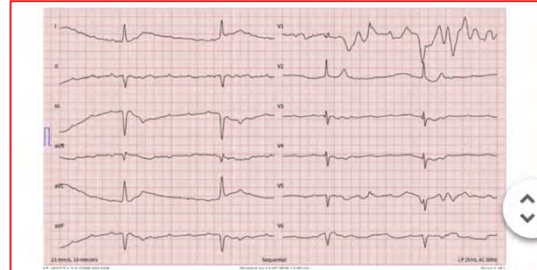
Almaz Guluyeva, Erdal Belen, Levent Pay, Muhammed Furkan Özkan

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Giriş: Sarkoidoz, etiyojisi bilinmeyen, multiorgan tutulumu ile karakterize kronik bir inflamatuvar hastalıktır. Sarkoidozda kardiyak tutulum ve fibroz, vakaların %5-10'unda görülür ve giderek daha fazla teşhis edilmektedir.

Olgu: Kırk bir yaşında erkek hasta son bir ayda iki kez olan senkop şikayetiyle acil servise başvurdu. Tansiyon 80/40 mmHg ve kalp tepe atımı 35/dk saptandı. Hastanın EKG'sinde AV tam blok izlendi (Şekil 1). 1 mg atropin yapılmasına rağmen yanıt alınamadı. Hemodinami instabil olması üzerine hasta geçici kalp pili takılarak koroner yoğun bakıma alındı. Öz geçmişi 2020 yılında koroner anjiyografi yapılan ve kritik olmayan darlıklar saptanan hastanın, rutin kanlarında tiroid fonksiyon testlerinin, elektrolitlerinin normal olduğu, mad honey (deli bal) yeme öyküsü olmadığı belirlendi. Hız kırıcı ajan kullanmadığı yalnızca ASA kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde ise ablasında bir sene önce kalıcı pacemaker implantasyonu öyküsü olduğu öğrenildi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45 ve global hipokinetik olarak ölçüldü. Orta ileri mitral yetmezlik ve hafif triküspit yetmezlik saptandı. Pulmoner basınçları ve sağ ventrikül fonksiyonları normaldi. Koroner yoğun bakım takiplerinde pacemaker bağımlı olan hastada ara ara non-sustained ventriküler taşikardi atakları izlendi (Şekil 2). Troponin I takibinde 44-973 şeklinde artış olması üzerine koroner anjiyografi yapılmak üzere kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide sol sistem görüntülemeye LAD ve CX proksimaleri belirgin olmak üzere yaygın vasospazm izlenmesi üzerine intrakoronar nitrat uygulandı. Nitrat sonrası vasospazmın gerilediği ve 2020 yılındaki anjiyografi ile benzer darlıklar tespit edildi. Hastanın mitral kapağı daha iyi değerlendirilmek amacıyla transözofageal ekokardiyografi planlandı ve miksamatoz mitral kapak antero-posterior mitral kapak prolapsusu ile orta derecede mitral yetmezlik saptandı. Hastanın aritmileri bulunması, düşük LVEF bulunması, yaşı ve risk faktörü olmaması sebebiyle hastaya kardiyak MRI planlandı. Kardiyak MR görüntülemeye, sol ventrikül apikal segment global diskinetik olup LVEF %40 izlendi. Apikal segmentlerde ve bazal segmentlerde subendokardiyal, inferolateralde ise transmural kontrast tutulumu görülüp mevcut bulguların kardiyak sarkoidoz açısından şüpheli olduğu belirtildi (Şekil 4). Hasta romatolojiye danışıldı ve ACE enzim düzeyi gönderildi. Serum ACE düzeyi: 70 U/L (8-52 U/L) ve hiperkalsemi de saptanması üzerine romatoloji tarafından sarkoidoz tanısı konulan hastaya immünsupresor ve kortikosteroid tedavisi başlandı. Takiplerinde AV tam blok olarak devam eden, ventriküler taşikardiler de izlenen hasta, düşük LVEF olması sebebiyle CRT-D implante edildi. Yaklaşık 1 sene dir tarafımızca takip edilen hastanın şikayetleri geriledi, ventriküler aritmi izlenmedi, romatolojik tedavileri devam etmekte.

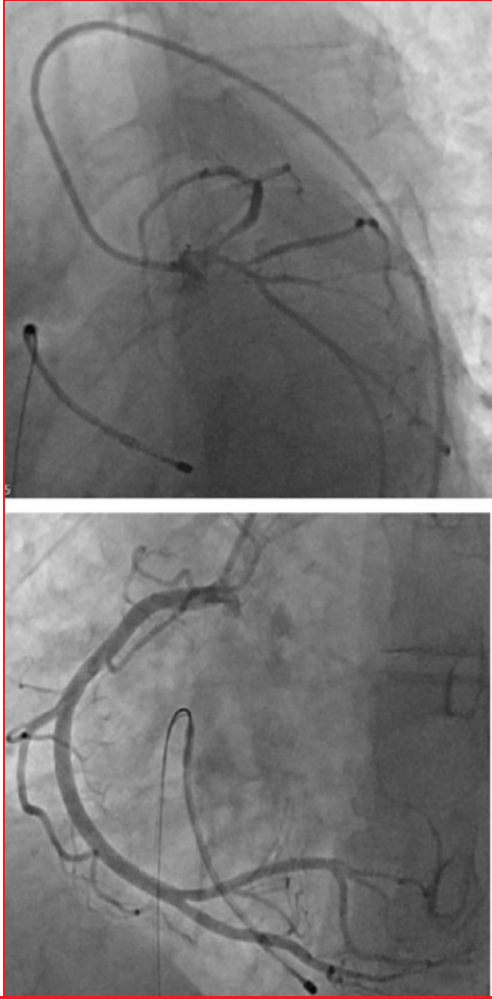
Anahtar Kelimeler: Sarkoidoz, AV tam blo, ICD implantasyonu



Şekil 1. Hastanın acile başvurduğu sıradaki 12 derivasyonlu yüzey EKG kaydında ileri derecede AV tam blok görülmektedir.



Şekil 1. EKG.



Şekil 2. MR.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-062

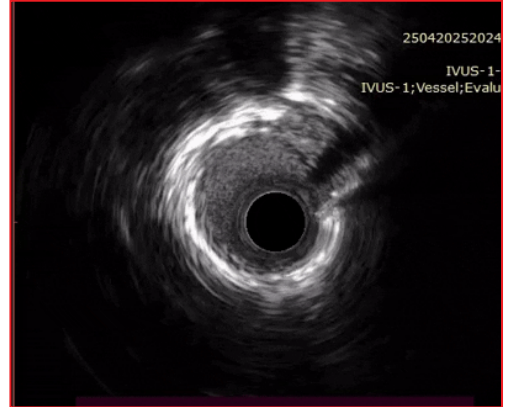
TAVI sonrası koroner girişimde teknik zorluklar: IVUS destekli LAD osteal stentlemeAyşe İrem Boladan, Furkan Durak*Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*

Giriş: Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu (TAVI), yüksek riskli aort darlığı hastalarında etkili bir tedavi seçeneği olup, artan hasta sayısı ile birlikte TAVI sonrası koroner arter hastalığına yönelik girişim ihtiyacı önem kazanmıştır. Özellikle self-expandable kapaklarda, kapak anatomisi koroner ostium erişiminde teknik zorluklar yaratabilmektedir.

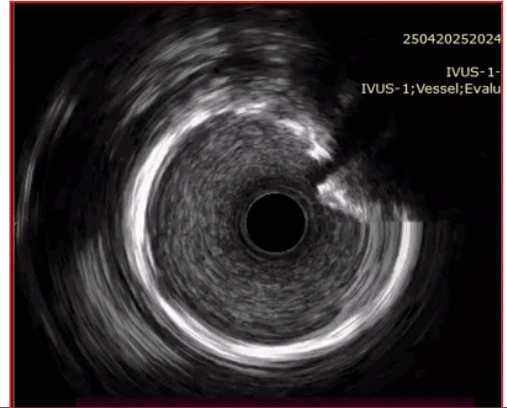
Olgu: Bu vakada, bir yıl önce 29 mm Evolut R self-expandable kapak takılan 73 yaşındaki erkek hastaya, efor anginası şikayeti ve sintigrafide anteroseptal bölgelerde iskemi saptanması sonrası koroner anjiyografi yapıldı. LAD osteal segmentte %80 darlık tespit edilirken, sol ana koroner arter normaldi. JL4 7F guiding kateter ile TAVI kapağının hücresel yapısından geçilerek LMCA'ya

ulaşıldı. IVUS ile yapılan incelemede, lezyonun LAD ostiumunda sınırlı olduğu ve minimum lümen alanının 4 mm² olduğu belirlendi. 4,0x35 mm ilaç salınımlı stent implantasyonu ve postdilatasyon ile işlem başarıyla tamamlandı. Vaka, self-expandable TAVI sonrası koroner girişimlerde detaylı anatomik değerlendirme, uygun kateter seçimi ve IVUS rehberliğinin başarılı sonuçlar için kritik olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: IVUS, Koroner erişim, LAD osteal lezyon, TAVI



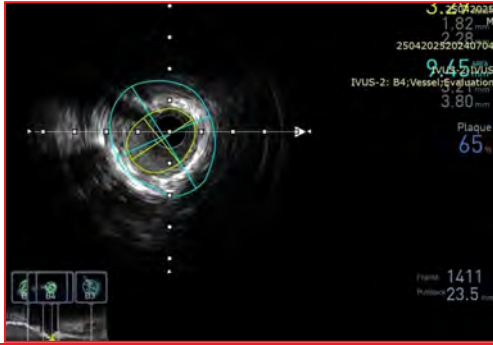
Şekil 1. İşlem öncesi IVUS görüntüsü.



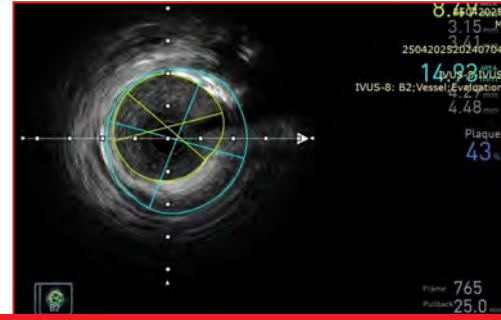
Şekil 2. İşlem öncesi IVUS görüntüsü.



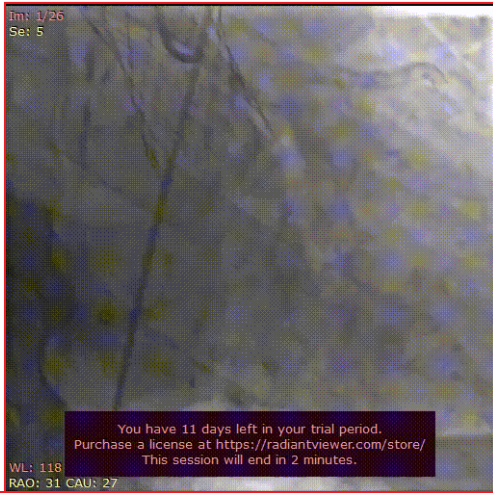
Şekil 3. Stent öncesi.



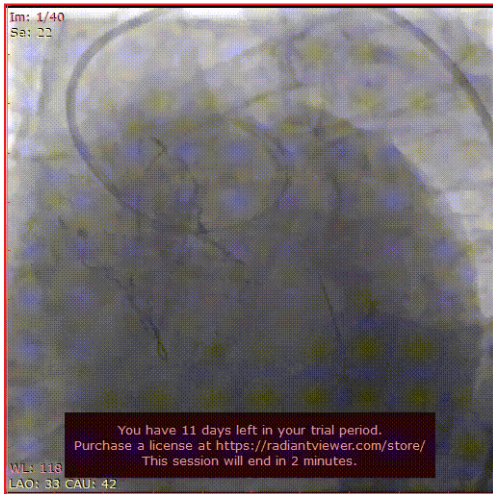
Şekil 4. Stent öncesi IVUS.



Şekil 7. Stent sonrası IVUS.



Şekil 5. Stent öncesi 2.



Şekil 6. Stent sonrası.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-063

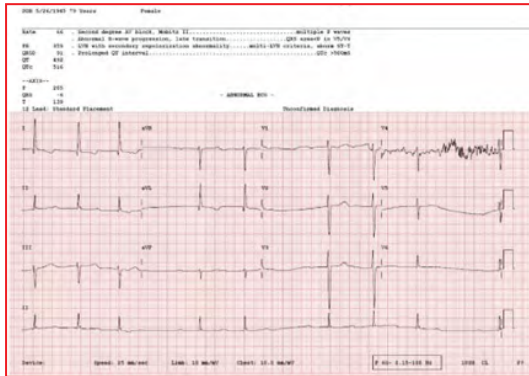
Enfektif endokardite bağlı gelişen çoklu komplikasyonlar

Şevval Kılıç, Alev Kılıçgedik, Yelda Saltan Özates, Duygu İnan, Gökseven Cansu Özdoğan, Merve Kertmen

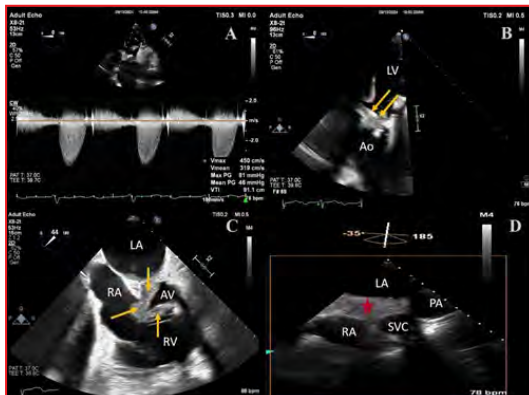
İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Olgu: Yetmiş dokuz yaşındaki kadın hasta, diyaliz sırasında gelişen üşüme ve titreme yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Öz geçmişinde diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, akromegali, kronik böbrek hastalığı ve 2017 yılında geçirilmiş aort ve mitral kapak operasyonu mevcuttu. Sekiz aydır diyalize giren hasta başvuru anında afebril olup, vital bulgularında solunum sayısı 64/dk, kan basıncı 139/61 mmHg ve oksijen saturasyonu %96 olarak ölçüldü. Hastanın kan kültüründe S. epidermidis üremesi saptanması üzerine yatırılarak antibiyotik tedavisi başlandı. Takiplerinde hem kateter hem kan kültürlerinde S. epidermidis'e ek olarak S. hominis üremesi de tespit edildi. Bu durum enfeksiyonun polimikrobiyal karakterde olabileceğine işaret etmekteydi. Dördüncü günde çekilen EKG'de daha önce sinüs ritminde olan hastada 2:1 atriyoventriküler blok gelişti (Şekil 1). Pulmoner konjesyon bulguları da eşlik etmekteydi. Enfektif endokardit (İE) şüphesi ile kardiyoloji bölümüne yönlendirilen hastaya yapılan transözofageal ekokardiyografi (TEE) ile biyoprotez aort kapığında ciddi dejenerasyon ve kitleye bağlı obstrüksiyon saptandı. Ölçümlerde tepe aort hızı 4,5 m/s, gradyan 81/46 mmHg ve efektif orifis alanı 0,5 cm² idi (Şekil 2A). Özellikle nonkoroner küspis (NCC) komşuluğunda izlenen ve LVOT'a girip çıkan 16x10 mm boyutunda hipoeoik kitle ile sağ koroner küspiste (RCC) sağ atriya uzanan 25x19 mm boyutundaki hareketli vejetasyonla uyumlu yapı dikkat çekiciydi (Şekil 2B-C, Şekil 3). Kitlenin NCC üzerinden transvers sinüse uzanması (Şekil 2D), İE'de nadir bildirilen ancak ciddi komplikasyon riski taşıyan bir yayılım paterni olarak ön plana çıktı. Ayrıca, sağ sinus Valsalva'dan sağ atriya fistülizasyon, patent foramen ovale üzerine uzanan 12x10 mm sabit kitle ve mitral biyoprotez kapakta dejenerasyon (PG: 23/12 mmHg) saptandı (Şekil 4A-C, Şekil 5). Dahası, superior vena kava seviyesinden sağ atriya uzanan kateter üzerinde sıvalı kitle mevcuttu (Şekil 4D). Bu bulgular, hastada sistemik yayılımın yanı sıra intrakardiyak çoklu yapıların tutulduğunu ve endovasküler kaynaklı enfeksiyonun karmaşık bir seyir izlediğini gösterdi. Enfeksiyonun aort kökü tutulumu ile birlikte transvers sinüse doğru yayılım göstermesi, enfeksiyonun perikardiyal yapılar üzerinden potansiyel olarak geniş alanlara ulaşabileceğini ve cerrahi onarımın kompleksliğini artırdığını düşündürmektedir. Özellikle NCC komşuluğundaki tutulumun AV iletim sistemiyle anatomik yakınlığı nedeniyle AV blok gelişimine neden olduğu değerlendirildi. Ayrıca birden fazla etkenin (S. epidermidis ve S. hominis) izole edilmesi, hastalığın daha agresif seyretmesine katkı sağlamış olabilir. Tüm bu bulgular doğrultusunda hastaya cerrahi müdahale planlandı ancak operasyon beklerken takipleri sırasında hasta kaybedildi. Bu olgu, enfektif endokarditte erken tanı ve agresif müdahalenin önemini vurgularken, anatomik yayılım yollarının bilinmesinin tanı ve cerrahi planlamada hayati öneme sahip olduğunu göstermektedir.

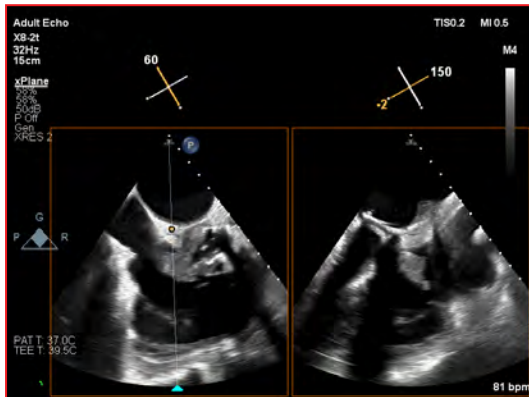
Anahtar Kelimeler: Transvers sinüse uzanım, 2:1 av blok, Erken tanı, Intrakardiyak çoklu yapıların tutulması, Nadir komplikasyon



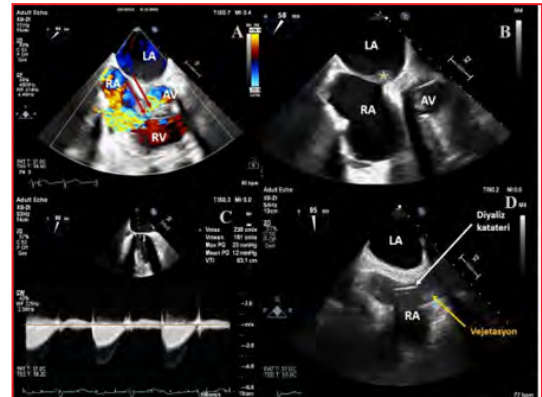
Şekil 1. EKG. Takibin dördüncü gününde gelişen AV tam blok.



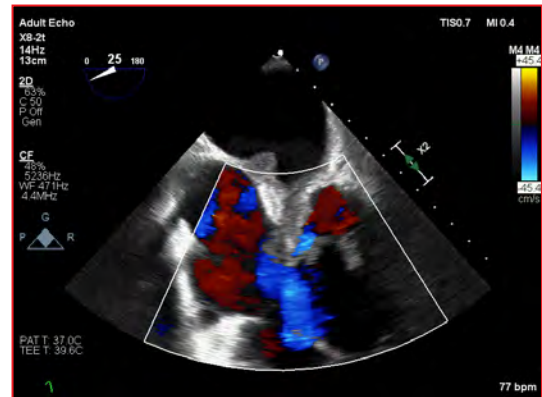
Şekil 2. TEE. A, B) Derin transgastrik 2 boyutlu ve CW Doppler görüntüleme, biyoprotez aort kapakta dejenerasyon ve vejetasyon ilişkili ciddi obstrüksiyon, C) Mid özegeal kısa aks görüntüleme, NCC ve RCC komşuluğunda izlenen LVOT'a girip çıkan ve sağ atriya doğru hareketli vejetasyonla uyumlu kitleler, D) Mid özegeal görüntüleme, transvers sinüste abse ile uyumlu doku kalınlaşması.



Şekil 3. Mid özegeal kısa aks biplane görüntüleme, NCC ve RCC komşuluğunda LVOT'a ve sağ atriya doğru girip çıkan, hareketli vejetasyonla uyumlu kitleler ve biyoprotez aort kapak leafletlerinde ciddi dejenerasyon.



Şekil 4. TEE. A) Mid özegeal kısa aks renkli Doppler görüntüleme, sağ sinus valsaldan sağ atriya fistülizasyon, B) Mid özegeal modifiye bikaval görüntüleme, patent foramen ovale üzerinde uzanan 12x10 mm hareketsiz kitle, C) Bikomissural CV Doppler görüntüleme, mitral kapakta dejenerasyona bağlı ciddi gradiyent artışı, D) Mid özegeal bikaval görüntüleme, SVC içerisinde sağ atriya uzanan diyaliz katateri ve katatere tutunmuş vejetasyon.



Şekil 5. Mid özegeal kısa aks renkli Doppler görüntüleme, sağ sinus valsaldan sağ atriya doğru fistülizasyona bağlı ciddi türbülant akım.

Girişimsel Kardioloji / Karotis ve Periferik Vasküler

PO-064

Painless aortic dissection unmasking underlying aortitis: A diagnostic dilemma

Mona Absavaran, Ceren Can Akyüz, Nail Burak Özbeyaz, Turkan Seda Tan, Volkan Kozluca

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

Introduction: Acute aortic syndromes, particularly aortic dissection and intramural hematoma, usually present with abrupt chest or back pain and carry significant morbidity and mortality. However, in rare cases—especially in the context of inflammatory or immune-mediated vascular disease—patients may present with non-specific or even silent symptoms. Such atypical presentations may delay diagnosis and lead to inappropriate treatment strategies. We present a case in which painless aortic wall thickening mimicking intramural hematoma was ultimately diagnosed as inflammatory aortitis through advanced imaging modalities.

Case: A 54-year-old man without known cardiovascular or systemic disease was referred to the cardiology clinic with non-specific complaints of palpitations and fatigue. Transthoracic echocardiography revealed ascending aortic dilatation (4.7 cm), a linear echogenic structure suggestive of a dissection flap, and a localized thickened aortic wall (Figure 1). ECG-gated CT angiography showed circumferential thickening (4.5 mm) of the ascending aorta with focal intimal irregularities, raising suspicion for intramural hematoma or aortic dissection (Figure 2A). Notably, the patient was hemodynamically stable and denied any prior chest or back pain. Further evaluation uncovered a history of recurrent oral aphthous ulcers, transient diplopia, and temporal headaches, prompting suspicion of large-vessel vasculitis. Laboratory testing for syphilis (VDRL and FTA-ABS), hepatitis B/C, tuberculosis, and other infectious causes of aortitis was negative. Autoimmune serologies including ANA, ANCA, rheumatoid factor, and anti-CCP were also unremarkable. Temporal artery ultrasonography showed no wall thickening or "halo sign" suggestive of giant cell arteritis. 18F-FDG PET-CT demonstrated increased metabolic uptake in the ascending aortic wall (SUVmax: 8.8), confirming active aortic inflammation (Figure 2B). Multidisciplinary evaluation concluded that the findings were most consistent with isolated idiopathic aortitis, presenting atypically with imaging features mimicking IMH but without systemic manifestations of defined vasculitides such as Takayasu arteritis or giant cell arteritis. High-dose corticosteroid therapy (prednisolone 60 mg/day) was initiated leading to normalization of inflammatory markers. Three-month follow-up serial imaging was planned to monitor regression of aortic wall thickening, resolution of metabolic activity on PET-CT and stable aortic dimensions.

Conclusion: This case highlights the need to consider inflammatory aortitis in patients with atypical or painless presentations mimicking aortic dissection or intramural hematoma. In the absence of classic symptoms, subtle systemic features should prompt further evaluation. FDG PET-CT is essential in differentiating inflammatory from structural aortic disease, enabling timely immunosuppressive therapy and avoiding unnecessary surgery.

Keywords: Aortitis, Vasculitis-Associated Aortic Disease, FDG PET-CT, Intramural Hematoma, Large-Vessel Vasculitis



Figure 1. Long axis view of the transthoracic echocardiography (TTE).

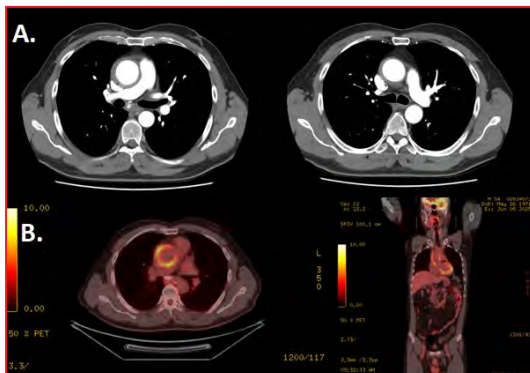


Figure 2. A: Cross-sectional imaging of the ascending aorta demonstrates circumferential wall thickening consistent with inflammatory infiltration (ECG Gated CT). B: Cross-sectional and coronal plane of the ascending aorta demonstrates circumferential wall thickening consistent with inflammatory infiltration (PET-CT).

ANTI-PR3 ANCA (EIA)	0.92	(0-9.99)	U/ml
ANTI-MPO ANCA (EIA)	0.05	(0-4.99)	U/ml
ANTI-CCP (CYCLIC CITRULL...)	3.60	(0-19.99)	U/ml
ANCA (Indirect immunofluores...)	NEGATIF		
VDRL-RPR	Negatif		
Chlamydia trachomatis	Negatif		
Neisseria gonorrhoeae	Negatif		
Mycoplasma genitalium/hominis	Negatif		
Trichomonas vaginalis	Negatif		
Ureaplasma urealyticum/par...	Negatif		
Gardnerella vaginalis	Negatif		
HSV-1	Negatif		
HSV-2	Negatif		
Treponema pallidum	Negatif		
Haemophilus ducreyi	Negatif		
Streptococcus agalactiae	Negatif		
HAFTOGLOBIN	1.50	(0.3-2)	g/L
RF	<10	(0-14)	IU/mL
IgG	13.60	(7-16)	g/L
C3	1.01	(0.9-1.8)	g/L
IgA	3.15	(0.9-1.8)	g/L
C4	0.20	(0.4-2.3)	g/L
IgM	0.68	(0.4-2.3)	g/L
IgG 1	7.96	(4.05-10.11)	g/L
IgG 2	4.89	(1.69-7.86)	g/L
IgG 3	0.42	(0.11-0.85)	g/L
IgG 4	0.20	(0.03-2.01)	g/L
ANTI NUKLEER ANTIKOR (A...)	NEGATIF		
ANTI KARDIYOLOPIN IGM	0.55	(0-6.99)	MPL-U/ml
ANTI KARDIYOLOPIN IGG	0.79	(0-9.99)	GPL-U/ml
ANTI DNA (CRITHIDIA LUCI...)	Negatif		
ANTI DS DNA (EIA)	12.60	(0-19.99)	IU/ml
ANTI BETA2 GLIKOPROTEIN...	0.54	(0-7.99)	U/ml
ANTI BETA2 GLIKOPROTEIN...	0.34	(0-7.99)	U/ml
Anti rRNP/Sm (Immunoblot)	Negatif		
Anti Sm (Immunoblot)	Negatif		
Anti SS-A (Immunoblot)	Negatif		
Anti Ro52 (Immunoblot)	Negatif		
Anti SS-B (Immunoblot)	Negatif		
Anti Scl-70 (Immunoblot)	Negatif		
Anti Pm-Scl100 (Immunoblot)	Negatif		
Anti Jo-1 (Immunoblot)	Negatif		
Anti CEP 8 (Immunoblot)	Negatif		
Anti PCNA (Immunoblot)	Negatif		
Anti ds DNA (Immunoblot)	Negatif		
Anti Nukleozom (Immunoblot)	Negatif		
Anti Histon (Immunoblot)	Negatif		
Anti Ribozomal P Protein (Im...)	Negatif		
Anti AMA M2 (Immunoblot)	Negatif		
Anti DFS70 (Immunoblot)	Negatif		
Anti M-2 (Immunoblot)	Negatif		
Anti Ku (Immunoblot)	Negatif		
QUANTIFERON-TB(ANTIEN...)	Postif		

Figure 3. Rheumatologic and serologic testing results.

04/06/2025 10:01:50	CRP	19.7	(0-5)	mg/L
05/06/2025 00:00:23	CRP	17.8	(0-5)	mg/L
13/06/2025 00:01:24	CRP	20.8	(0-5)	mg/L
14/06/2025 01:57:25	CRP	23.9	(0-5)	mg/L
15/06/2025 00:00:47	CRP	19.0	(0-5)	mg/L
16/06/2025 05:20:19	CRP	20.0	(0-5)	mg/L
17/06/2025 00:14:01	CRP	17.7	(0-5)	mg/L
20/06/2025 05:23:56	CRP	9.7	(0-5)	mg/L
21/06/2025 00:24:50	CRP	6.3	(0-5)	mg/L
22/06/2025 00:01:29	CRP	4.2	(0-5)	mg/L
22/06/2025 22:13:02	CRP	3.0	(0-5)	mg/L
24/06/2025 00:10:37	CRP	2.3	(0-5)	mg/L
24/06/2025 17:30:12	CRP	1.8	(0-5)	mg/L

Figure 4. Response of acute phase reactants to corticosteroid therapy.

Other

PO-065

An unusual presentation of granulomatosis with polyangiitis diagnosed after cardiac tamponade

Atalay Üsküdar, Ezel Arda Meral, Adam Uf Türk, Göktuğ Erata, Bihter Şentürk

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

Introduction: Granulomatosis with polyangiitis (GPA) is a systemic necrotizing vasculitis that typically involves the upper respiratory tract, lungs, and kidneys. Cardiac involvement is rare and cardiac tamponade is an exceptionally uncommon initial manifestation. In this case, we present a young male patient who was admitted with cardiac tamponade and was subsequently diagnosed with GPA.

Case: A 35-year-old male with no known chronic illness presented to the emergency department with palpitations. His medical history included effusion-related otitis media diagnosed 2.5 months prior and eustachian tube dysfunction. He had a 20 pack-year smoking history. Electrocardiography revealed sinus tachycardia at 110 bpm. Transthoracic echocardiography showed 2.0 cm pericardial effusion adjacent to the posterior wall, 1.9 cm near the lateral wall and 1.4 cm anterior to the right ventricle. Due to signs of cardiac tamponade, emergent pericardiocentesis was performed, and 400 cc of exudative pericardial fluid was drained. The fluid was exudative by Light's criteria; culture and cytology were negative. Laboratory tests revealed elevated inflammatory markers and positive PR3-ANCA. ENT evaluation of the nasopharynx showed "cobblestone appearance" of the mucosa. According to the 2022 EULAR classification criteria, a diagnosis of Granulomatosis with Polyangiitis (GPA) was established.

Conclusion: Cardiac involvement in GPA is rare and often subclinical. Pericardial effusion and tamponade are particularly unusual presentations. This case highlights the importance of considering systemic vasculitis in the differential diagnosis of cardiac tamponade, especially in patients with suggestive ENT findings and positive ANCA serology. The application of the EULAR classification algorithm was crucial in reaching the diagnosis. In patients presenting with cardiac tamponade, systemic autoimmune diseases such as GPA should be considered in the differential diagnosis. Early recognition of vasculitis with atypical presentations can be life-saving.

Keywords: Cardiac tamponade, Granulomatosis with polyangiitis, Pericardial effusion, Vasculitis

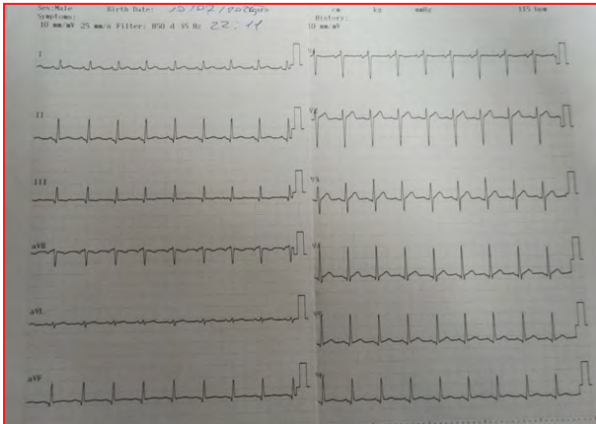


Figure 1. Electrocardiography.



Figure 2. Echocardiography shows significant pericardial effusion in PLAX.



Figure 3. Echocardiography shows minimal pericardial effusion after pericardiocentesis with no wall motion abnormalities.

Girişimsel Kardioloji / Koroner

PO-066

Transradial koroner girişim sonrası gelişen arteriovenöz fistüle bağlı çalma sendromu: Gecikmiş ve nadir bir komplikasyon

Mücahit Aker, Ufuk Türkmen, Yusuf Karavelioğlu

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çorum, Türkiye

Giriş: Transradial arter yolu, koroner hastalıkların tanı ve tedavisinde minimal invaziv bir yöntemdir. Transfemoral yaklaşıma göre düşük kanama riski, az komplikasyon

ve hızlı taburculuk avantajları vardır. Ancak hematoma, spazm ve nadir de olsa arteriovenöz fistül (AVF) gibi komplikasyonlar gelişebilir. Radial arterin yüzeyel yerleşimi ve komşu venlerle yakın ilişkisi, ponksiyon sırasında hem arter hem venin zedelenmesi ve yetersiz hemostaz AVF'ye yol açabilir. Literatürde hematoma oranı %1-4, spazm %2-10, AVF ise %0,01-0,1'dir. AVF'ler çoğu zaman asemptomatik, ancak yüksek debili olduğunda distal dolaşımı bozup çalma sendromuna neden olabilir.

Olgu: Hiperlipidemisi dışında sistemik hastalığı olmayan 53 yaşında erkek hastaya, 6 ay önce göğüs ağrısı nedeniyle Cx'e transradial PCI uygulanmıştır. İşlem sonrası 1. haftada sağ el bileğinde palpabl thrill saptanmış, hemodinamik sorun olmadığından konservatif izlem yapılmıştır. Altıncı ayda sağ elde soğukluk, çabuk yorulma, solukluk ve güçsüzlük gelişmiştir. Muayenede bilek düzeyinde venöz dolgunluk ve distal nabızlarda zayıflama vardı. Doppler USG'de radial arter ile yüzeyel ven arasında 200 mL/dk debili AVF saptandı. KVC ye yönlendirilen hastaya lokal anestezi ile fistül ligasyonu ve arter tamiri yapıldı. Postoperatif ilk saatte semptomlar %50 azaldı, 1 hafta sonra tamamen düzeldi. Sağ el bileğine yapılan insizyonla fistül alanı ortaya kondu. Arter ile yüzeyel ven arasındaki 5 mm'lik fistül segmenti disekt edilip ligatüre edildi. Arteriyel kontinüite primer sütür ile sağlandı. Ameliyat sonrası el isısı normale döndü, fonksiyon kaybı kayboldu.

Tartışma: Transradial girişim sonrası AVF nadirdir, ancak tedavi edilmezse çalma sendromuna yol açabilir. Literatürde sıklığı %0,01-0,1'dir. Başlangıçta asemptomatik olan düşük debili fistüller, zamanla genişleyerek periferik dolaşımı bozabilir. Asemptomatik fistüllerde izlem yapılırken, yüksek debili ve semptomatik olgular cerrahi ligasyon veya endovasküler yöntemlerle tedavi edilir. Doppler USG tanıda yüksek duyarlılık sağlar ve fistül debisini ölçer. Bu vakada izlemde cerrahiye geçiş, semptomların ilerlemesi ile gerekli olmuştur. Literatürde cerrahinin hızlı semptomatik düzelmeye sağladığı bildirilmektedir ve ekstremitayı kurtarıcı niteliktedir. Bu vakada olduğu gibi, konservatif izlemle takip edilen küçük fistüller bile zamanla ciddi dolaşım bozukluğuna yol açabileceğinden, yakın takip ve multidisipliner yaklaşım kritik öneme sahiptir. USG rehberli ponksiyon komplikasyonları önlemede önemlidir. Transradial PCI avantajlı bir yöntem olsa da AVF gibi nadir komplikasyonlar gelişebilir. Semptomatik olgularda erken cerrahi müdahale geciktirilmemelidir. Erken tanı ve multidisipliner yaklaşım ekstremita fonksiyonunu korur ve yaşam kalitesini artırır. Ponksiyon öncesi ise USG kullanımı son derece önemlidir. Louis Pasteur'un dediği gibi: "Şans, hazırlıklı zihinleri sever."; bu hazırlık çoğu zaman dikkatli ponksiyon ve ultrason rehberliği ile başlar.

Keywords: Av fistül, Radiak anjiyografi, komplikasyon, Çalma sendromu



Şekil 1. İşlem öncesi perfüzyon bozukluğu.



Şekil 2. Fistülün izolasyonu/cerrahi sırasında.



Şekil 3. Bir hafta sonra kontrol.

Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease

PO-067

EKOS™-assisted management of pulmonary embolism presenting with syncope and right ventricular dysfunction after penile prosthesis surgery: A rare case report

Saadet Aydın, Engincan Doğan, Oktay Şenöz

Department of Cardiology, Bakırçay University, Çiğli Training and Research Hospital, İzmir, Türkiye

Introduction: Pulmonary embolism (PE) is a potentially fatal complication, especially in postoperative patients with prolonged and severe immobilization without prophylactic anticoagulation.

Case: We report a case of a 44-year-old male with no prior cardiovascular disease who underwent penile prosthesis implantation for erectile dysfunction. He subsequently presented to the emergency department with syncope and chest pain. ECG revealed sinus tachycardia with a heart rate of 104 bpm and an S1Q3T3 pattern, suggestive of right heart strain. TTE demonstrated right ventricular (RV) free wall hypokinesia, elevated TRV of 3 m/s, and reduced tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) of 12 mm, consistent with significant right ventricular dysfunction (Figure 1). A prompt pulmonary computed tomography angiography confirmed the diagnosis of massive pulmonary embolism. Laboratory investigations showed elevated troponin and D-dimer levels, supporting the diagnosis of high-risk PE. Due to the recent surgery and the surgical site being unsuitable for compression, thrombolytic therapy was relatively contraindicated. Therefore, the patient was managed with anticoagulation therapy and catheter-directed thrombolysis using the EKOS™ system (Figure 2). The patient's condition improved significantly following treatment.

Conclusion: This case emphasizes the critical need for early recognition of PE in postoperative patients presenting with syncope and chest pain, particularly after surgeries associated with prolonged immobilization such as penile prosthesis implantation. Echocardiographic evaluation and electrocardiographic findings play a vital role in early diagnosis and risk stratification. Furthermore, EKOS™ offers a safe and effective therapeutic option in cases where systemic thrombolysis is contraindicated. EKOS™ utilizes ultrasound-assisted, catheter-directed thrombolysis, which enhances fibrinolysis at the thrombus site while allowing lower doses of thrombolytic agents. This approach minimizes bleeding risks and improves RV function more rapidly compared to systemic thrombolysis alone. Pulmonary embolism following penile prosthesis implantation is an uncommon but potentially life-threatening complication. The limited number of reported cases in the literature primarily associates this risk with prolonged postoperative immobilization and inadequate thromboprophylaxis. Furthermore, the use of EKOS™ for the treatment of high-risk pulmonary embolism remains relatively novel, with scarce data specifically addressing its application in this clinical context. This case contributes valuable insight by demonstrating the feasibility and efficacy of EKOS™ therapy in managing high-risk pulmonary embolism in a postoperative patient where systemic thrombolysis was contraindicated. To our knowledge, this is one of the few reported cases highlighting the successful use of EKOS™ in pulmonary embolism following penile prosthesis surgery.

Keywords: Pulmonary embolism, Penile prosthesis, Right ventricular dysfunction, EKOS™, Postoperative complications, Thrombolytic contraindication

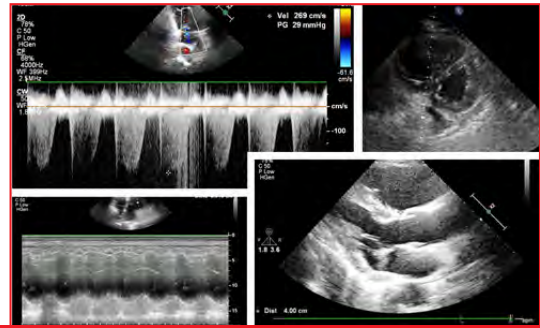


Figure 1. Bedside transthoracic echocardiography performed in the emergency department.

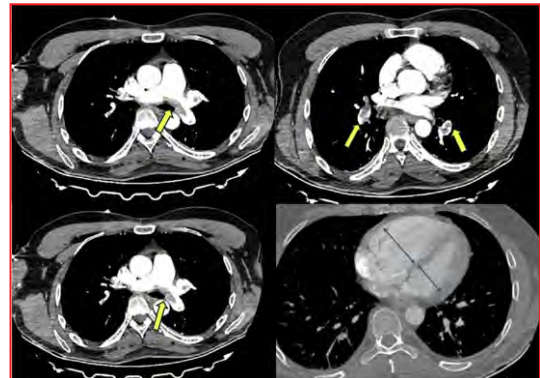


Figure 2. Pulmonary CT angiography performed in the emergency department confirmed the diagnosis of massive pulmonary embolism.

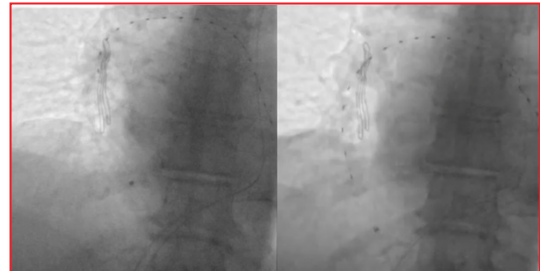


Figure 3. Angiographic example images of the EKOS™ system: Angiographic images showing EKOS™ catheter placement within the pulmonary arteries during ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-068

Self expandable TAVI sırasında «pop out» ve tedavisiOğuz Yavuzgil¹, Leman Cafarova¹, Ege Gökbayrak¹, Emre Demir¹, Hakan Posacıoğlu²¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Giriş: Transkateter aort kapak protezinin çıkan aortaya embolizasyonu, “pop out” olarak adlandırılmakta olup nadir ancak korkulan bir komplikasyondur. Literatürde %1–1,6 oranında bildirilmektedir ve hem hastane içi hem de uzun dönem komplikasyon oranlarını artırabileceği gösterilmiştir. Başlangıçta uygun

olmayan anatomi, iletim bozukluklarını önlemek amacıyla yüksek implantasyon hedeflenmesi, yetersiz kalsifikasyon, hızlı pacing'in uygun yapılamaması gibi birçok farklı neden bu duruma yol açabilir.

Olgu: Efor intoleransı ve ilımlı kalp yetersizliği nedeniyle tetkik edilirken, aort darlığı ve pankreas başında malignite ön tanısıyla kliniğimize başvuran 72 yaşında kadın hastanın ekokardiyografisinde; Vmax 4,2 m/sn, gradientler 76/52 mmHg, aort kapak alanı 0,5 cm², sol ventrikül fonksiyonu normal, koroner anjiyogram ise olağan sınırlarda saptanmıştır. Kalp takımı konseyinde TAVİ uygulanmasına karar verilen hastanın BT ölçümlerine göre 26 numara Evolut Pro+ implantasyonu planlandı. Standart yaklaşımla sağ femoral bölgeden girilerek 18 numara balon ile öndilatasyon yapıldıktan sonra kapak hem coplanar hem de cusp overlap pozisyonlarından değerlendirilerek implante edildi. Son aşamada, uygun derinlikte olmasına ve uygun hızda pacing ile açılmasına karşın kapağın sağ sinüste beklenenden yüksek konumda olduğu izlendi. Ciddi aort yetersizliği olmamasına rağmen, diğer açılardan kapak ekspansiyonunun yeterli olmadığı ve 25 mmHg transkateter gradient olduğu görülerek postdilatasyon kararı alındı. Postdilatasyon sonrası distali yeterince açılan kapak, balonun indirilmesiyle birlikte belirgin şekilde çıkan aortaya embolize oldu. İç kurvatordaki hook'dan snare ile yakalanarak içerisinden yeni bir kapak geçirilmesi denendi ancak başarılı olunamadı. Bunun üzerine kullanılan Confida kılavuz teli, Back-up sert kılavuz tel ile değiştirilerek yeni kapak bir miktar daha derine başarıyla implante edildi. İşlem süresi uzayan hastaya sonrasında 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Postoperatif seyri olaysız olan hasta, 6. günde taburcu edildi.

Tartışma: Günümüzde giderek artan sayılarda uygulanan transkateter aort kapak implantasyonu (TAVİ) sırasında nadir de olsa görülebilen kapak embolizasyonu, hem uygun ve titiz planlama gerekliliğini hem de operatörlerin acil durumlarda hızlı ve sakin davranabilme yeteneğini beklenmedik anlarda test edebilmektedir. Embolize kapağın içerisinden ikinci bir kapağın implantasyonu, bu durumlarda önemli bir tedavi alternatifidir.

Keywords: Aort darlığı, TAVİ, Valve in valve



Şekil 1. Kısmen yüksek implante olan ve alt kısmı yeterli açılmayan kapağa balon postdilatasyon hazırlığı.



Şekil 2. Postdilatasyon sonrası tamamen asenden aortaya yer değiştiren self expandable kapak.



Şekil 3. Snare ile stabilize edildikten sonra ilk TAVİ içerisinden geçilerek implante edilen ikinci kapak ve final görüntü.

Konjenital Kalp Hastalıkları

PO-069

Perkütan PFO kapatma işlemi sırasında gelişen sol ventrikülü ve aortu dolduran hava embolisi

Mehmet Kaya, Sanubar Talibova, Osman Kutlu

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

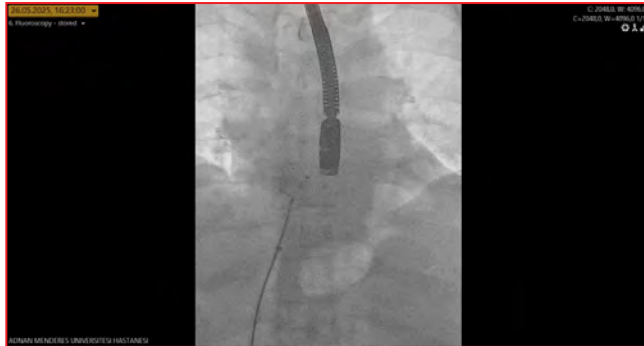
Giriş: Patent Foramen Ovale (PFO), atriyal septumda fetal dönemde var olan, doğum sonrası kapanması beklenen defektin açık kalmasıyla karakterize doğumsal bir kalp hastalığıdır. Toplumda prevalansı %20–25 civarındadır, çoğunlukla asemptomatik seyretmesi nedeniyle tanı almadan yaşam boyu varlığını sürdürebilir. Kriptogenik inme, migren ve dekompresyon hastalığı gibi durumlarla ilişkilidir. Biz de iskemik serebrovasküler olay (SVO) etyolojisinde olan PFO kapatılması sırasında hava embolisi (HE) gelişen hastamızı sunduk.

Olgu: Elli sekiz yaşında erkek hasta, 40 gün önce geçirdiği SVO sonrası yapılan transesofageal ekokardiyografi (TEE)'de maksimal separasyonu 0,2 cm, uzunluğu

1,4 cm olan tünel tipi PFO saptandı. Kontrast ekokardiyografide ilk siklusta 10'dan fazla bubble geçişi izlendi. ROPE skoru 6 hesaplandı. Başka bir etiyoloji saptanmaması üzerine kardiyoloji-nöroloji konseyinde PFO kapatılmasına karar verildi. Sağ femoral vene 7F sheath Seldinger tekniğine göre yerleştirildi. 0,038 kılavuz tel yardımıyla MPA, sağ diyagnostik ve hockey stick kateterler kullanılarak PFO'dan geçiş denendi başarılı, olunamadı ve septostomi yapılmasına karar verildi. TEE eşliğinde ve skopi altında septostomi aşamasında Brockenbrough kateteri ile sağ atriyumdan sol atriyuma geçildi. MPA kateteri eşliğinde sert kılavuz tel sol atriyuma ilerletildi. Amplatzer okluder cihazı, 0,035 tel üzerinden PFO hattı boyunca sol pulmoner vene geçirildi; ilk disk açılarak septuma yerleştirildi. Bu sırada asendan aortta türbülans yaratan ve sol ventrikülü dolduran hava imajı saptandı. Cihaz hızla geriye doğru çekilerek ikinci disk açıldı ve uygun pozisyonda yerleştirildi. Hastada ani hipotansiyon, bradikardi gelişti ve ST elevasyonu oldu. Hastaya %100 oksijen başlandı. Adrenalin ve atropin uygulandı. İnotropik destek olarak noradrenalin ve bolus SF infüzyonu başlandı. Monitörizasyonda ST elevasyonu devam etmesi üzerine koroner arter görüntüledi ve normal koroner arterler saptandı. TTE sol ventrikül içinde hipereksten, hava ile uyumlu görüntü saptanarak hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Sol kolda kas gücü 3/5 saptandı hemipleji gelişti. Hastanın %100 O₂ tedavisine devam edildi. HE bağlı SVO düşünüldüğü için tPA veya girişimsel tedavi uygulanmadı. Takiplerde hasta sekelsiz şekilde 1 gün sonra servise alındı.

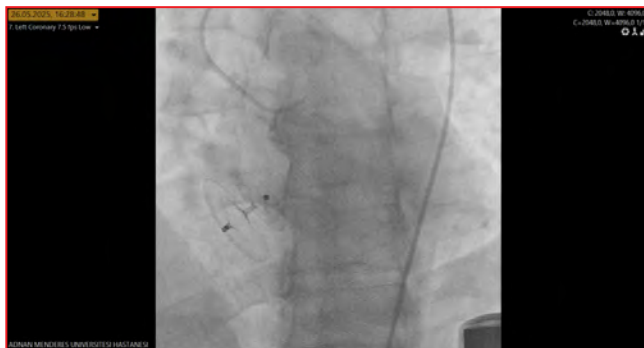
Tartışma: PFO kapatma işlemine bağlı tromboembolik olaylar, ventriküler aritmiler, cihaz yer değiştirmesi, perikardiyal efüzyon-tamponad, endokardit gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Nadir olarak da yetersiz hava boşaltımı ve kateter manipülasyonları ile HE gibi hayati risk taşıyan durumlar ortaya çıkabilir. Olgumuzda HE bağlı gelişen miyokard iskemisi klinik seyirde belirleyici olmuştur. PFO kapatma işlemi, seçilmiş olgularda klinik yarar sağlayabilirken, prosedürel komplikasyonlar ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir. Prosedür öncesi ve sırasında operatör ve yardımcı personel tarafından uygulanan çift basamaklı kontroller, işlem komplikasyonlarını önlemede ve yönetmekte önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hava Embolisi, Miyokard İskemisi, PFO



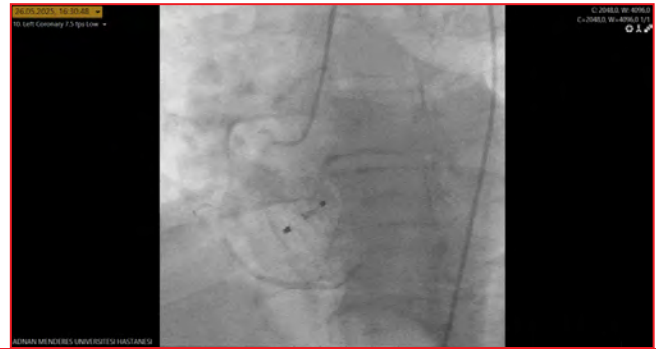
Şekil 1. Ventrikül içinde hava hapsi görünümü.

Video içinde ventrikül içinde hava hapsi imajı mevcuttur.



Şekil 2. Koroner arter görüntülemesi 1.

Monitörde ST elevasyonu görülmesi üzerine yapılan koroner görüntülemelerde normal koroner arter saptandı.



Şekil 3. Koroner arter görüntülemesi 2.

Monitörde ST elevasyonu görülmesi üzerine yapılan koroner görüntülemelerde normal koroner arter saptandı.

Lipit / Koruyucu Kardiyoloji

PO-070

Ailesel şilomikronemi hastalarında koruyucu plazma değişim tedavisi

Hakan Özcan¹, Etga Köprücü¹, Simten Dağtaş², Ender Örnek¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Ailesel şilomikronemi, çok nadir görülen, otozomal resesif geçişli bir metabolik hastalıktır. Tekrarlayan akut pankreatit ataklarına yol açarak hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlara neden olabilir. Trigliserid düzeylerini düşürmek amacıyla kullanılan fibratlar ve omega-3 yağ asitleri gibi standart tedavi yöntemleri çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Güncel kılavuzlar, plazma değişim (plazmaferez) tedavisini akut pankreatit atakları sırasında önermektedir. Ancak bu yöntemin uzun dönemli koruyucu amaçla kullanımıyla ilgili literatürde yalnızca sınırlı sayıda olgu sunumu bulunmaktadır ve geniş ölçekli deneyim mevcut değildir. Bu olgu serisinde, ailesel şilomikronemi tanılı hastalarda koruyucu plazma değişim tedavisi ile ilgili klinik deneyimlerimiz sunulmaktadır.

Olgu: Merkezimizde ailesel şilomikronemi nedeniyle plazmaferez tedavisi uygulanan 5 hasta (4 erkek, 1 kadın) mevcuttur. Hastaların yaşları 20-49 arasında değişmekte olup, ortalama yaş 40,8±11,2'dir. Hastaların minimum trigliserid düzeyleri 94 ila 973 mg/dL arasında, ortalama trigliserid düzeyleri 1315,8 ila 4801,1 mg/dL arasında ve en yüksek trigliserid düzeyleri 3219 ila 7341 mg/dL düzeyleri arasında değişen şiddettedir. Tüm hastalar fenofibrat tedavisi almaktadır, fenofibrat dışındaki en yaygın ek farmakolojik tedavi omega-3'tür. Hastaların plazmaferez tedavi süreleri 2-6 yıl arasında değişmektedir. Sadece bir hasta düzenli bir şekilde plazmaferez tedavisine devam etmiştir. Düzensiz plazmaferez tedavisi alan hastalarda tekrarlayan pankreatit sıklığı %75'tir (Şekil 1).

Tartışma: Ailesel şilomikronemi hastalarında koruyucu amaçlı plazmaferez tedavisi, uygun hasta seçiminde ve düzenli takip ile birlikte etkili bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilse bile düzensiz plazmaferez tedavisi pankreatit ataklarını engellemede etkili değildir. Bu bağlamda, hastaların tedaviye uyumunun artırılması sağlanmalıdır. Ayrıca, elde edilen bulguların daha geniş hasta gruplarında, uzun süreli ve kontrollü klinik çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ailesel şilomikronemi, Plazmaferez, Trigliserid

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	En Yüksek TG (mg/dL)	Ortalama TG (mg/dL)	Koroner Hastalık	Plazmaferez Sıklığı	Plazmaferez Süresi	Plazmaferez Sonucu	Plazmaferez Sonucu
1	40	E	94	1018	1981	Her 2 hafta	2 saat	1000	1000
2	45	E	94	1018	1981	Her 2 hafta	2 saat	1000	1000
3	45	E	94	1018	1981	Her 2 hafta	2 saat	1000	1000
4	45	E	94	1018	1981	Her 2 hafta	2 saat	1000	1000
5	45	E	94	1018	1981	Her 2 hafta	2 saat	1000	1000

Şekil 1. Ailesel şilomikronemi nedeniyle plazmaferez tedavisi uygulanan hastaların klinik ve demografik bilgileri. TG: Trigliserid.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-071

İnferior vena kava anomalisi ve persistan sol süperior vena kava bulunan bir hastada ventriküler erken atımların başarılı kateter ablasyonu: Olgu sunumuArda Çeviker¹, Ali Uğur Soysal¹, Aslı Soysal¹, Ahmet Kaya Bilge², Kıvanç Yalın¹¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Kateter ablasyonu, semptomatik ventriküler erken atımların (VEA) birincil tedavisinde yerleşmiş bir yaklaşımdır. Genellikle sağ ventrikülden kaynaklanan aritmilerde femoral ven yoluyla sağ ventriküle erişim sağlanır. Ancak, inferior vena kava (IVK) anomalileri gibi anatomik varyasyonlar bu yolu kullanmayı imkânsız hale getirebilir ve alternatif damar giriş yollarını gerektirir. Bu olguda, sol taraflı IVK nedeniyle femoral ven üzerinden sağ ventriküle ulaşılammış ve ilk ablasyon denemesi başarısız olmuştur. Daha sonra sağ subklavyen ven yoluyla ve iki taraflı ablasyon planı ile işlem başarıyla tamamlanmıştır.

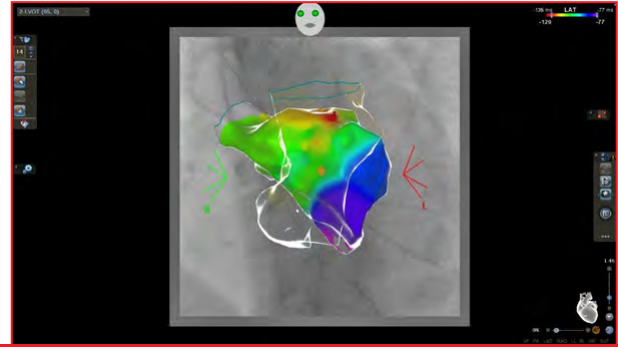
Olgu: Hasta: 42 yaşında kadın, mitral kapak prolapsusu öyküsü mevcut. Şikayet: Sık çarpıntı ve yorgunluk. Holter Bulgusu: 24 saatte 16.000 PVC (%20 yük). Önceki Deneme: Femoral ven yoluyla ablasyon girişimi anatomik anomali nedeniyle başarısız. Görüntüleme: BT'de sol taraflı IVK'nın, persistan sol süperior vena kava (PLSVC) aracılığıyla koroner sinüse döküldüğü saptandı. Ablasyon Yolu: Sağ subklavyen ven. PVC Morfolojisi: Inferior aks + sağ dal bloğu paterninde.

İşlem adımları:

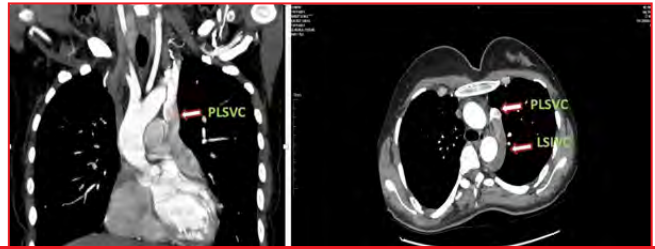
1. Sağ ventrikül haritalaması (ThermoCool SF kateter, Biosense Webster).
2. İlk aktivasyon sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) posterior bölgesinde erken bulundu, ancak ablasyon kısmi etki sağladı.
3. Transaortik retrograd yaklaşım ile sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) ve aort kapak kısımlarında en erken aktivasyon noktası bulundu.
4. Bu noktaya 40 W radyo-frekans ablasyon uygulandı.
5. 15 dakikalık gözlem sonrası PVC yükünde belirgin azalma görüldü.
6. İşlem sonrası 24 saatte PVC tamamen kayboldu.
7. 1 aylık Holter: PVC yok.

Tartışma: Sol taraflı IVK + PLSVC gibi venöz sistem anomalileri nadir görülür (%0,2–0,5 prevalans) ve ablasyon sırasında özel planlama gerektirir. Bu olguda femoral yolun kullanılamaması subklavyen ven alternatifini zorunlu kıldı. Ön işlem görüntüleme, venöz anatomiyi netleştirerek planlamada kritik rol oynadı. Hem RVOT hem de LVOT'un haritalanması, özellikle klasik giriş yollarının kullanılmadığı olgularda önemlidir. PVC'nin intramural kaynaklı olabileceği düşünüldü. Bazı olgular iki taraflı veya eşzamanlı/bipolar ablasyon gerektirir. Bu hastada ardışık iki taraflı ablasyon ile başarı sağlandı. LVOT altında geniş ve sabit ısı kontrollü lezyon, aritmiyi kalıcı olarak baskıladı. Venöz anomalisi olan hastalarda ablasyon başarısı, giriş yolu esnekliği ve kişiselleştirilmiş haritalama stratejileri ile sağlanabilir. Subklavyen ven, femoral yolun mümkün olmadığı durumlarda etkili bir alternatiftir. Ön işlem görüntüleme + detaylı haritalama, teknik zorlukların aşılmasında anahtardır. Bu hastada işlem sonrası 24 saat içinde VEA tamamen kayboldu, 1 ay sonunda da tekrarlamadı. Benzer olgular için standart protokollerin geliştirilmesi gereklidir.

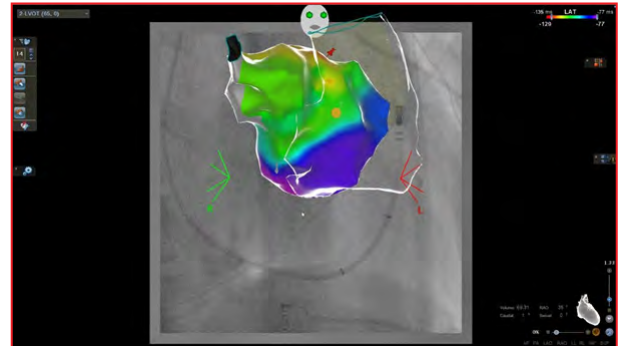
Anahtar Kelimeler: Persistan sol süperior vena kava (PLSVC), Subklavyen ven, Kateter ablasyonu

**Şekil 1. LVOT.**

Haritalama ve ablasyon sonrası LVOT.

**Şekil 2. PLSVC.**

İnferior vena kava'nın persistan sol süperior vena kava olarak koroner sinüse dökülmesi.

**Şekil 3. RVOT.**

Haritalama ve ablasyon sonrası RVOT.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-072

Serebrovasküler olay sonrası kardiyoembolik odak araştırmasında mitral kapak kitlesi: Nonspesifik iltihabi granülom

Hasan Arı, Selma Arı, Muhammed Nusret Akım

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

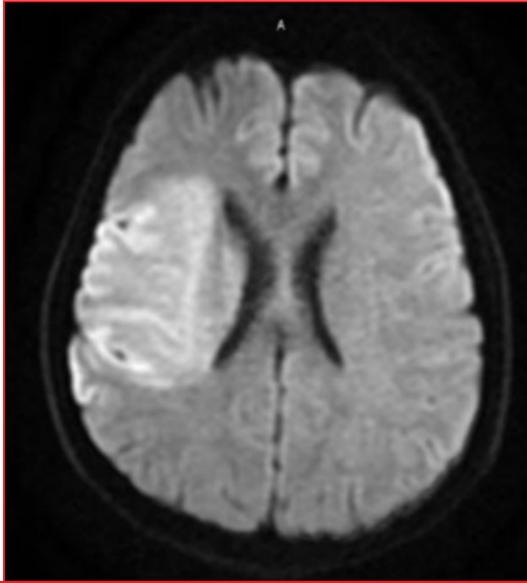
Giriş: Serebrovasküler olay (SVO) öyküsü bulunan hastalarda kardiyoembolik kaynak araştırması kritik öneme sahiptir. Mitral kapakta kiteller mikroma,

fibroelastom, trombüs, vejetasyon gibi nedenlerle görülebilmekle birlikte nadiren granümatöz inflamatuvar dokular da etyolojide yer alabilir. Bu olguda, Svo geçiren bir erkek hastada kardiyembolik odak araştırma için yapılan TEE'de saptanan mitral kapak kitlesi sunulmaktadır.

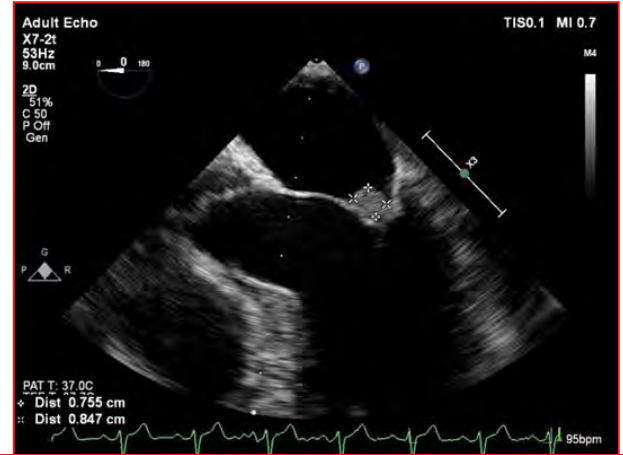
Olgu: Otuz bir yaşında erkek hasta, 2 yıl önce geçirilmiş iskemik SVO öyküsü (Şekil 1) ile kardiyembolik odak araştırması için başvurdu. Kardiyak yakınması yoktu. Öz geçmişinde tanımlı bir hastalığı yok. Transtorasik EKO: Normal sol ventrikül fonksiyonları, kapaklarda anlamlı patoloji saptanmadı. TEE: Mitral kapak A3 scallopa tutunmuş, 8x8 mm mobil kitle mevcut (Şekil 2). Kapakta darlık fizyolojisi oluşturan GR=16/8 mmHg (Şekil 3), hafif-orta derecede mitral yetersizlik (Şekil 4). Laboratuvar: Kan kültürleri negatif, CRP ve sedimantasyon normal. Enfektif endokardit düşünülmüdü. Romatolojik ve hematolojik markerlar normal. Tedavi: Hasta kalpdamar cerrahiye yönlendirildi, kitle eksize edildi. Patoloji: Nonspesifik iltihabi granülom dokusu. Takip: Postoperatif dönemde komplikasyon olmadı, 8 aylık izlemde rekürrens görülmüdü.

Tartışma: Mitral kapakta kitle varlığı genç hastalarda SVO için embolik kaynak olabilir. Ayrıcı tanıda miksuma, fibroelastom, trombüs ve vejetasyon ön planda düşünölmekle birlikte granümatöz inflamatuvar lezyonlar çok daha nadirdir. Literatürde nonspesifik granümatöz dokularla ilgili bildiriler oldukça sınırlıdır. Bu nedenle histopatolojik doğrulama önemlidir. SVO öyküsü sonrası kardiyembolik odak araştırmasında TEE önemli bir tanısal yöntemdir. Mitral kapak kitleleri nadir nedenlerden kaynaklanılabile de embolik risk nedeniyle cerrahi eksizyon ve histopatolojik inceleme altın standart yaklaşım olarak kalmaktadır.

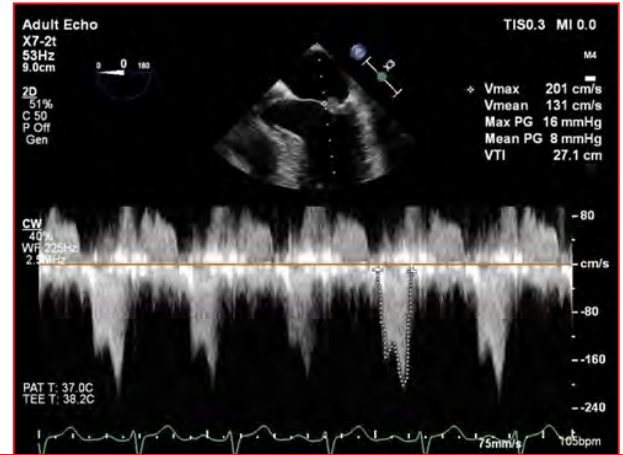
Anahtar Kelimeler: Kardiyembolik odak, Mitral kapakta kitle, Non Spesifik İltihabi Granöloom



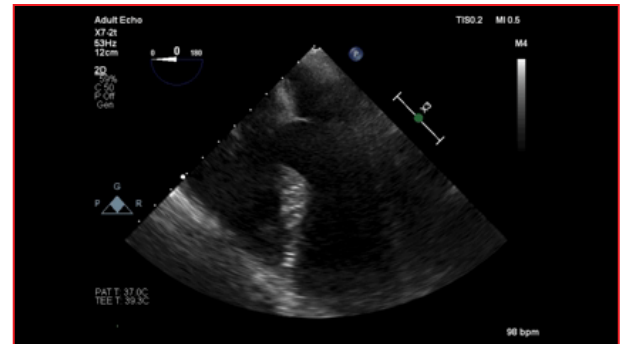
Şekil 1. Sağ MCA enfarktı.



Şekil 2. Mitral kapakta kitle.



Şekil 3. Mitral kapakta darlık oluşturan kitle.



Şekil 4. Mitral kapakta kitle.

Girişimsel Kardiyoloji / Koroner

PO-073

Koroner vazospazma bağılı tekrarlayan ventriküler fibrilasyon ve kardiyak arrest: Yapısal koroner arter hastalığı zemininde nadir bir olgu

Elmira Rassam, Behnaz Alirezaei, Emir Baskovski

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Koroner arter spazmı, epikardiyal koroner arterlerde geçici fakat ciddi vazokonstriksiyon ile karakterize olup miyokard iskemisi, ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölümle sonuçlanabilmektedir. Literatürde vazospastik anjina olgularının yaklaşık %10–15’inde ventriküler aritmi geliştiği ve ani ölüm vakalarının %3–5’inden koroner vazospazmın sorumlu olabileceği bildirilmektedir. Bu olgu sunumunda, yapısal koroner arter hastalığı (KAH) ve perkütan koroner girişim (PCI) öyküsü bulunan bir hastada, tekrarlayan kardiyak arrestlerin altında yatan neden olarak saptanan koroner vazospazm tartışılmaktadır.

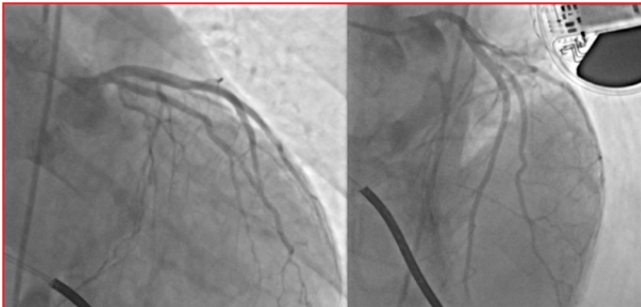
Olgu: Kırk beş yaşında kadın hasta, 2023 yılında ventriküler fibrilasyon (VF) sonrası başarılı kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) uygulanmış, sağ koroner artere (RCA) stent yerleştirilmiş ve tekrarlayan aritmiler nedeniyle aynı yıl implantabl kardiyoverter defibrilatör (ICD) implante edilmiştir. Hasta 28 Ocak 2025’te göğüs ağrısı ve senkop ile başvurmuştur. Koroner anjiyografide RCA distal stent içi kronik total oklüzyon, LMCA ve LAD’de ciddi darlık izlenmiş; intrakoroner nitroglicerinin uygulanması sonrası lezyonların dramatik şekilde gerilediği gözlenmiştir. İşlem sırasında gelişen VF nedeniyle yaklaşık 15 dakika CPR uygulanmış ve spontan dolaşım sağlanmıştır. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %25–30 olarak bulunmuştur.

Tartışma: Koroner arter spazmı yalnızca normal koroner yapılar da değil, yapısal KAH ve stent öyküsü olan olgularda da ölümcül aritmilere yol açabilmektedir. Bu olgu, kronik total oklüzyon zemininde gelişen vazospazmın tekrarlayan VF ve kardiyak arrestlere neden olabileceğini göstermektedir. Tekrarlayan senkop veya arrest öyküsü olan hastalarda, sabit darlıkların yanı sıra dinamik vazospazm mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmeli ve uygun farmakolojik tedavi planlanmalıdır.

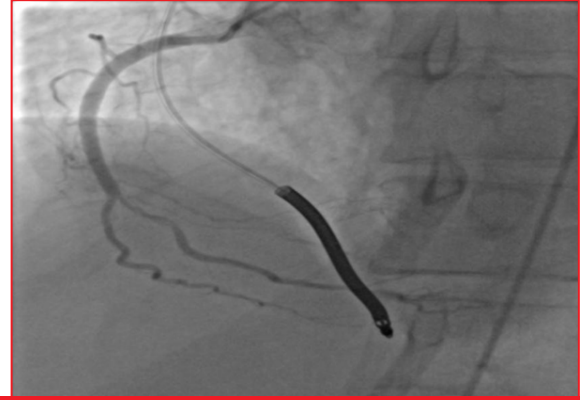
Anahtar Kelimeler: Koroner arter spazmı, Ventriküler fibrilasyon, Kardiyak arrest, Koroner arter hastalığı, ICD



Şekil 1. Koroner anjiyografide LMCA’da %90 darlık (spazm).



Şekil 2. Intrakoroner nitrat sonrası LMCA’da tam düzelme.



Şekil 3. RCA distal stent içi CTO.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-075

Intraplaque hemorrhage as the culprit in unstable angina: An OCT imaging report

Ahmet Atıl Aygün, Hakan Yalman, Eser Durmaz, Bilgehan Karadağ

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

Case: A 56-year-old woman with major depression and celiac disease was admitted with unstable angina, presenting with retrosternal chest pain for two days. Initial and follow-up troponin levels were normal. Given her low cardiovascular risk profile, coronary CT angiography was performed. The scan revealed a non-calcified, low-density “soft” plaque with positive remodeling, causing an estimated 50–70% stenosis in the proximal right coronary artery (Figure 1A, 1B). Based on these findings of intermediate stenosis with high-risk plaque features, the patient underwent invasive coronary angiography, which confirmed a focal stenosis of ~70% without signs of acute plaque complication. To definitively characterize this lesion, OCT was performed. The OCT pullback revealed intact intima and a large, eccentric, and heterogeneous plaque with a layered appearance, indicative of prior subclinical healing events. A distinct, crescent-shaped, and hypointense zone with low signal attenuation was also identified (Figure 2A). This focal accumulation within the lipid-rich plaque suggests intraplaque hemorrhage differing from the typical diffuse high attenuation appearance and poorly defined borders characteristic of lipidic components on OCT. Small, signal-poor tubular structures consistent with microvessels—the visible manifestation of neovascularization—were seen within the plaque (Figure 2B). The hallmark of intraplaque hemorrhage (IPH) is the disruption and leakage of these fragile intimal microvessels, a feature we demonstrated in this case (Figure 2C). Verifying that the hemorrhage was localized within the atherosclerotic plaque—an intimal structure—was essential, as it supported the diagnosis of IPH due to disrupted microvessels and effectively excluded an intramural hematoma, which arises from bleeding within the medial layer of the vessel wall. At the plaque shoulder of the main lesion, multiple bright linear and punctate images between the 7 and 9 o’clock positions indicated the presence of cholesterol crystals and macrophage infiltration (Figure 2D).

Conclusion: Taken together, the morphology of the hemorrhage, its intimal location, and disrupted microvessels, combined with an inflammatory milieu evidenced by cholesterol crystals and macrophages, made IPH the most probable diagnosis. Given the unstable presentation and OCT findings of a

large, inflamed, unstable plaque driven by IPH, the lesion was treated with implantation of a drug-eluting stent. This case highlights the role of OCT in evaluating mechanisms of acute coronary syndromes. IPH is an uncommon cause of ACS, and OCT is uniquely capable of differentiating it from surface disruption events such as plaque rupture and erosion. By providing a definitive diagnosis where angiography is non-specific, OCT guided therapy and identified a plaque phenotype associated with higher risk of future adverse events.

Keywords: Optical Coherence Tomography, Acute Coronary Syndrome, Percutaneous Coronary Intervention, Intraplaque Hemorrhage

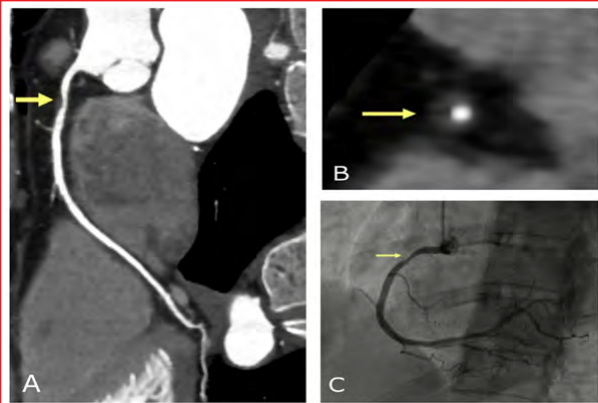


Figure 1. (A, B) CCTA reveals a non-calcified, low-attenuation plaque with positive remodeling in the proximal right coronary artery. The lesion is depicted in both the longitudinal (A) and cross-sectional (B) views of the right coronary artery. (C) Invasive angiography shows a focal 70% stenosis without evidence of thrombus or rupture.

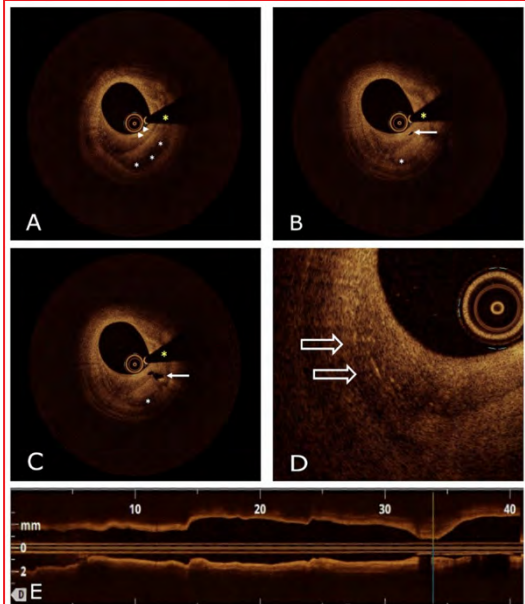


Figure 2. (A) OCT shows a crescent-shaped hypointense area consistent with intraplaque hemorrhage (white asterisks), layered plaque structure (arrowhead), and wire artifact (yellow asterisks). (B) Microvessels appear as small, signal-poor tubular structures (arrow). (C) Disrupted neovessels are identified, suggesting intraplaque hemorrhage (arrow). (D) Macrophage clusters and cholesterol crystal deposits are seen at the plaque shoulder (open arrow).

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD

PO-076

Concomitant left atrial appendage closure and ablation in a patient with an atrial septal defect closure device

Ayten Özal Siddikoğlu, Kivanç Yalın, Damla Raimoglou, Arda Çeviker, Eymen Yoğurtçu

Department of Cardiology, İstanbul University-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty, İstanbul, Türkiye

Case: A 65-year-old female patient with a history of atrial fibrillation and atrial flutter presented with a history of prior surgical atrial septal defect repair in 2012, followed by percutaneous ASD closure in 2013 due to residual shunting. Her CHADS-VASc score was 6. In 2019, she underwent cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. She developed sudden-onset speech impairment while on oral anticoagulation therapy. Diffusion-weighted cranial MRI revealed acute-to-subacute infarcts with restricted diffusion, consistent with a cardioembolic event. She was admitted to the neurology service, where a multidisciplinary heart team recommended AF ablation and concomitant left atrial appendage closure. The patient underwent AF ablation and LAA closure under general anesthesia. TEE-guided interatrial septal puncture was performed using an inferoposterior approach to avoid interference with the previously implanted ASD closure device. Pulmonary vein isolation was successfully performed using radiofrequency ablation. Additionally, a left atrial tachycardia originating near the right superior pulmonary vein was identified and ablated successfully. An anterior line was completed to prevent recurrent arrhythmias. TEE measurements revealed an LAA orifice diameter of 30 mm, a landing zone diameter of 25 mm, and an LAA depth of 12 mm. A 28 mm LAA closure device was deployed under TEE-guidance, with post-procedural imaging confirming successful occlusion without residual shunting. Right atrial mapping demonstrated a blocked prior CTI line, and a conduction block was completed between the SVC and IVC. No further atrial tachyarrhythmias were induced upon programmed electrical stimulation. At the one-month follow-up, the patient remained in sinus rhythm, with no recurrence of AF or atrial tachyarrhythmias. Repeat TEE confirmed complete LAA occlusion without residual leak and thrombus. No thromboembolic or bleeding complications were reported. The patient continued anticoagulant therapy post-procedurally.

Conclusion: This case highlights several key aspects of LAA closure in the setting of AF and prior ASD closure. Patients with structural heart interventions such as ASD closure present unique technical challenges, particularly regarding interatrial septal puncture. An inferoposterior approach under TEE guidance facilitated safe transseptal access in this case. Despite appropriate OAC, the patient developed a cardioembolic event, supporting the indication for LAA closure as an adjunctive stroke prevention strategy. The procedural outcome was favorable, with successful PVI, left atrial tachycardia ablation, and LAA closure, emphasizing the feasibility of combining these interventions in selected high-risk patients. While long-term randomized data on LAA closure following AF ablation are lacking, this case contributes to the growing body of evidence supporting its role in stroke prevention for patients with AF who either fail or cannot tolerate OAC therapy.

Keywords: Atrial Fibrillation, Atrial septal defect closure device, Left atrial appendage closure

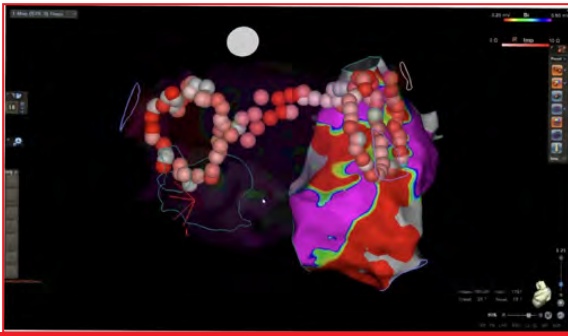


Figure 1. A conduction block between the SVC and IVC.



Figure 2. TTE measurements.

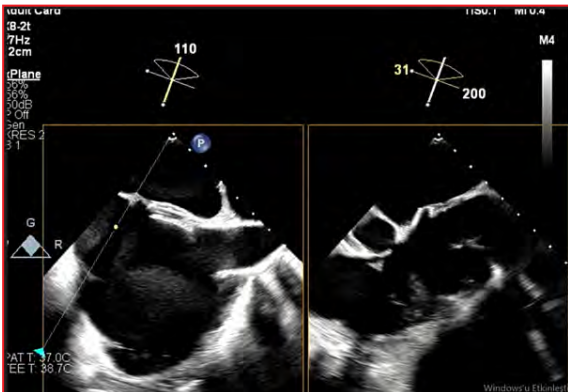


Figure 3. Transseptal puncture.

Cardiac Imaging / Echocardiography

PO-077

Isolated pericardial hydatid cyst: A rare cardiac encounter

Esin Karakaya¹, Hande Uysal¹, Gizemnur Coşkun¹, Kübra Balçın¹, Sinem Aydın², Salih Güler³, Arda Güler¹, Gamze Babür Güler¹

¹Department of Cardiology, University of Health Sciences, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Center, Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

²Department of Radiology, University of Health Sciences, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Center, Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

³Department of Cardiovascular Surgery, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: Cardiac involvement in echinococcosis is rare, accounting for 0.02–2% of all cases. Pericardial hydatid cysts are particularly uncommon and may remain asymptomatic until they reach a large size or cause complications such as effusion or tamponade. Due to their rarity and non-specific presentation, these cysts often pose diagnostic challenges. Multimodal imaging is essential for accurate localization and surgical planning, with serology providing additional support. We present a woman with a large pericardial hydatid cyst, diagnosed through imaging and serology, emphasizing the need to consider parasitic infections in patients from endemic areas, even with non-specific cardiopulmonary symptoms.

Case: A 40-year-old woman, an ex-smoker without chronic illnesses, presented with progressive dyspnea and chronic cough. Over the past years, she had undergone repeated evaluations including pulmonary CT angiography and coronary angiography, both of which were unremarkable. However, transthoracic echocardiography (TTE) had previously shown diffuse pericardial effusion (Figure 1). On admission, her vital signs were stable, and ECG revealed low-voltage QRS complexes. TTE identified a 52x40 mm cystic mass with internal septations, adjacent to the right ventricle and separated from the pericardium (Figure 2). Cardiac magnetic resonance (CMR) confirmed these findings, demonstrating features consistent with a pericardial hydatid cyst (Figure 3). Given the imaging and her rural background, cardiac echinococcosis was suspected. The Infectious Diseases Department was consulted. Further imaging excluded additional cysts in the lungs, abdomen, or CNS. After multidisciplinary evaluation, isolated pericardial hydatid cyst was diagnosed. The patient underwent open surgical resection with pre- and planned post-operative albendazole therapy to minimize recurrence. The cyst was completely excised without complications (Figure 4). Her postoperative recovery was uneventful, and she was discharged on antiparasitic therapy with scheduled follow-up.

Conclusion: Pericardial hydatid cysts are an exceptionally rare manifestation of cardiac echinococcosis, often silent until advanced. This case highlights the value of multimodal imaging and serology for early recognition and surgical planning. A combined approach with surgery and antiparasitic therapy is essential for effective treatment and prevention of recurrence. Clinicians should maintain a high index of suspicion for hydatid disease when evaluating pericardial masses, particularly in patients from rural or endemic areas.

Keywords: Pericardial cyst, Cardiac imaging, Echinococcosis, Hydatid cyst



Figure 1. TTE view of the pericardial effusion.

Transthoracic echocardiography (parasternal long-axis view) demonstrating pericardial effusion.

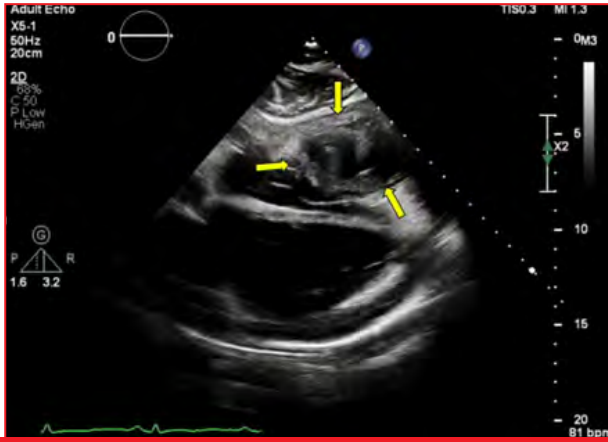


Figure 2. TTE subcostal view showing septations. Transthoracic echocardiography (subcostal view) showing a cystic mass with internal septations adherent to the right ventricle within the pericardial space (yellow arrows).

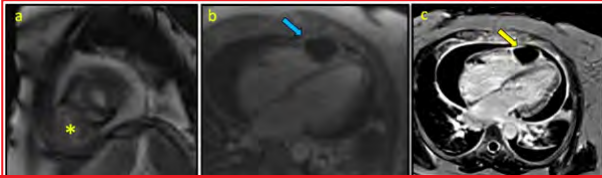


Figure 3. Cardiac MRI imaging. (a) CMR-TRUFI sequence showing a cystic lesion adherent to the right ventricle (asterisk). (b) First-pass perfusion imaging demonstrating absence of contrast perfusion within the lesion (blue arrow). (c) Late gadolinium enhancement (LGE) imaging showing no enhancement of the cyst wall or contents (yellow arrow), consistent with a pericardial cyst.

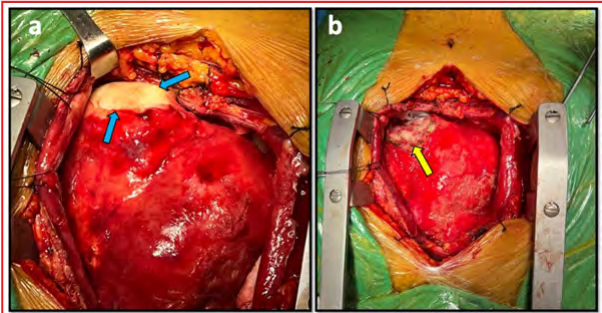


Figure 4. Intraoperative imaging of the cyst. Intraoperative views of the pericardial cyst. (a) Initial exposure of the cyst adjacent to the pericardium (Blue arrows). (b) Complete visualization of the cyst following careful dissection from surrounding tissues (yellow arrow).

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-078

Inferior miyokardial enfarktüsü taklit eden termal yanık olgusu

Çağatay Koca, Ersin Çağrı Şimşek

İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir, Türkiye

Giriş: Yanık sonrası ortaya çıkan kardiyak semptomlar genellikle sekonder stres cevabına bağlıdır. Ancak ST elevasyonu ile prezente olan, koroner arterleri normal bir hastada miyokard enfarktüsü benzeri EKG bulgularının izlenmesi oldukça nadirdir.

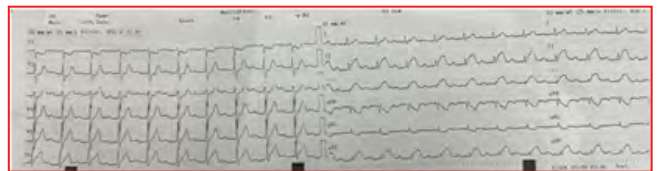
Olgu: Kırk yaşında, bilinen sistemik hastalığı olmayan, aktif sigara içicisi erkek hasta, motor alevlenmesine bağlı bilateral el, önkol, sırt ve yüzü kapsayan yaklaşık %13 vücut yüzey alanında 2. derece yanık nedeniyle acil servise başvurdu (Şekil 1). Göğüs ağrısı tariflemesi üzerine çekilen EKG'de inferior derivasyonlarda ST elevasyonu saptandı (Şekil 2). STEMI ön tanısıyla acil kateterizasyon yapıldı; ancak koroner arterler normal olarak değerlendirildi (Şekil 3). Takiben yapılan EKG'de inferior derivasyonlarda patolojik Q dalgaları izlendi (Şekil 4). Başvuru troponin değeri negatif iken, ikinci troponin değeri 555 ng/L olarak ölçüldü. Hasta aktif göğüs ağrısı olmadan koroner yoğun bakım ünitesine alındı ve daha sonra yanık ünitesine sevk edildi.

Tartışma: Yanık sonrası görülen EKG değişikliklerinin sadece sekonder stres cevabına değil, potansiyel olarak iskemik benzeri transient elektrofizyolojik yanıtlarla ilişkili olabileceği akılda tutulmalıdır. Normal koroner anjiyografiye rağmen ST elevasyonu izlenen olgularda, yanığa bağlı miyokardiyal stres hasarı veya takotsubo benzeri sendromlar da göz önünde bulundurulmalıdır.

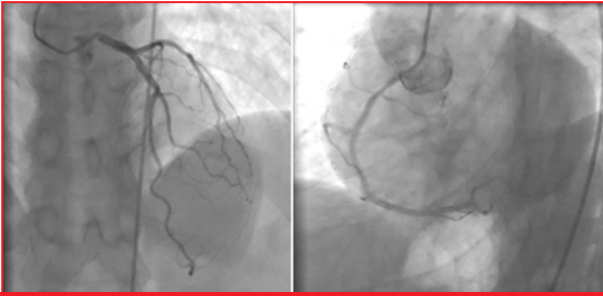
Anahtar Kelimeler: Miyokard enfarktüsü, Termal yanık, MINOCA



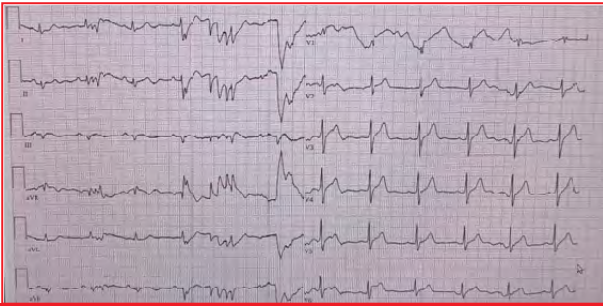
Şekil 1. Yüz, sırt, ön kollar ve elleri kapsayan yaklaşık %13 vücut yüzey alanında 2. derece yanık.



Şekil 2. Inferior derivasyonlarda olan ST segment elevasyonu.



Şekil 3. Elektrokardiyogram ile uyumlu olmayan plaklı koroner arterler.



Şekil 4. Elektrokardiyogramda yeni gelişen Q dalgaları.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-079

12 haftalık gebe hasta kompleks vasospastik angina vakası

Modar Alhatem, Muhammed Yıldız, Erdal Belen, Halil İbrahim Biter

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

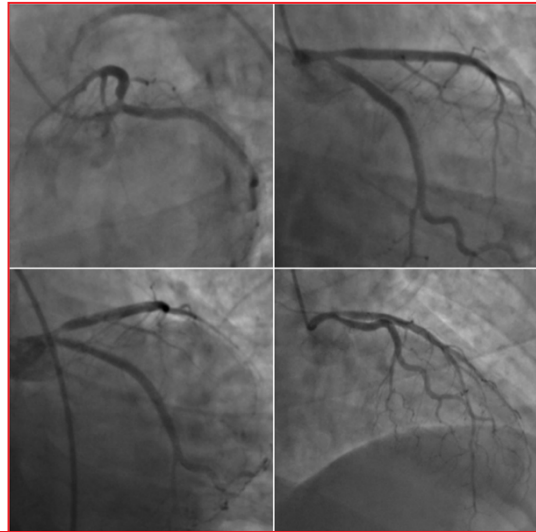
Giriş: Vasospastik angina (VSA) koroner vasospazmın neden olduğu epizodik göğüs ağrısı atakları ile karakterize çoğunlukla koroner anjiyografide oklüzyon saptanmayan ya da medikasyon sonrası oklüzyonun belirgin şekilde gerilediği gözlemlenen nadir görülen bir durumdur. Gebeliğin variant angina ile ilişkisi ve bu durumu nasıl etkilediği henüz net olarak bilinmemektedir. Literatürde gebe hastalarda VSA nadir bildirilmiştir. Kompleks bir durumdur ve yaklaşım multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Bu olgu sunumunda 12 haftalık gebeliği olan ve ani kardiyak arrest geçirmiş bir hastayı sunmaktayız. Bu olgu literatürde multidisipliner yaklaşım gerektiren VSA'ya bağlı kardiyopulmoner arrest gelişen ikinci gebe vakasıdır.

Olgu: Bilinen epilepsi ve bipolar bozukluk tanısı olan 37 yaş kadın hasta, ani başlayan göğüs ağrısı bulantı kusma ve sonrasında kardiyopulmoner arrest gelişen hasta 112 ekiplerince 20 dakikalık bir müdahaleden sonra spontan dolaşım sağlandı. Çekilen EKG'de dinamik değişikliği olan ve kardiyak enzim değerlerinde yükseklik eşlik eden hasta ivedi kateter laboratuvarına alınarak koroner anjiyografi işlemine alındı. Yapılan KAG işleminde LMCA distal ve LAD ostealde kritik darlığı olan hastaya konsey kararı alındı (Şekil 1). Yatakbaşı transtorsik ekokardiyografide anteroseptal belirgin olmak üzere global hareket kusuru saptandı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35 saptandı. Konseyde PKG kararı alınan hastanın sonraki gün tekrar işleme alındığında lezyonun gerilemiş olduğu görülerek vasospazm düşünüldü ve hastaya medikal tedavi kararı alındı (Şekil 2). Bir hafta sonra aynı şekilde göğüste sıkışma hissi olan hasta tekrar interne edildi. Hasta takiplerinde hipotansif olup hemodinamik instabilite gelişti. İnotrop destek başlanan hasta

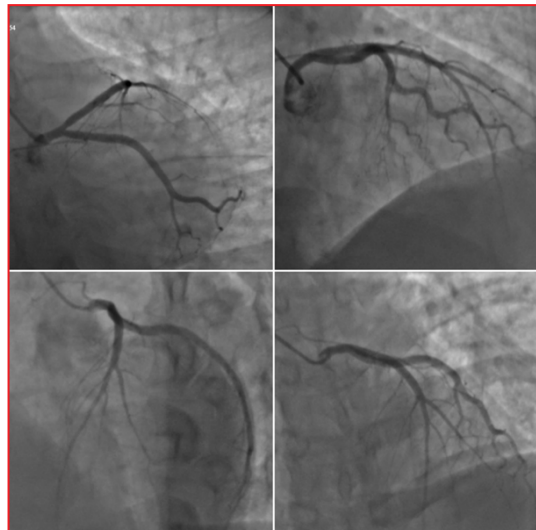
bilinç bulanıklığı olması üzerine elektif entübe edildi. Çekilen EKG'de inferior derivasyonlarda elevasyon olması üzerine tekrardan kateter laboratuvarına alındı (Şekil 3). Yapılan görüntülemeye hastanın daha önceki lezyonu nitrat infüzyonu sonrası gerilediği görüldü (Şekil 4). EKG elevasyonu rezole olan hasta koroner yoğun bakım takiplerine alındı. Kontrol ekokardiyografide LVEF %60 saptandı (Şekil 5). Klinik stabilizasyon sağlanan hasta acil kadın doğum hastalıkları ile konsülte edildi. Fetal kalp atımı izlenmemesi sebebiyle gebelik terminasyonuna karar verildi. Hastanın takiplerinde kalsiyum kanal blokeri ile şikayetleri geriledi. Hastaya sekonder koruma amaçlı ICD implantasyonu yapıldı oral nitrat ve nifedipin reçete edilerek taburcu edildi.

Tartışma: Vasospastik angina kadınlarda daha sık görülen bir durumdur. Gebelikle beraber meydana gelen fizyolojik değişiklikler bu durumu tetikleyebilmektedir ve gebelikte presente olması durumu daha karmaşık hale getirmektedir. Yaklaşım oldukça karmaşık olup gebelik durumu da göz önüne alınarak obstetrik ve psikiyatri ile beraber değerlendirme yapılmalıdır. Hastaya uygun medikal tedavi ve sekonder koruma açısından ICD planlaması yapılması gerekmektedir.

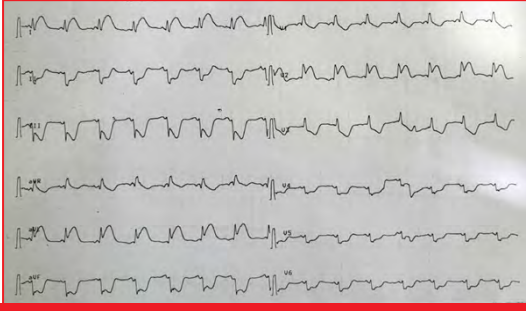
Anahtar Kelimeler: Gebelik, Miyokart enfarktüsü, Vasospastik angina



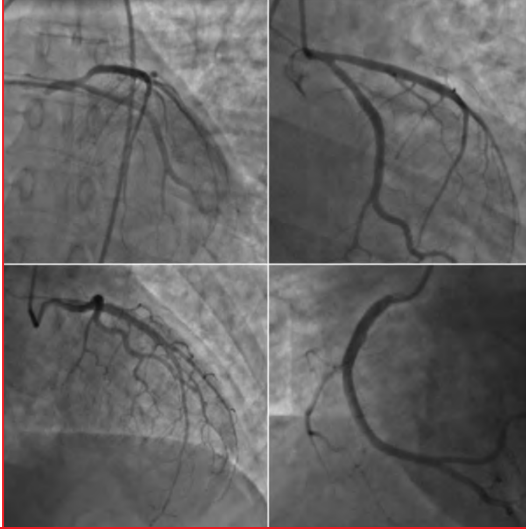
Şekil 1. İlk başvuru kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası koroner anjiyografi görüntüsü.



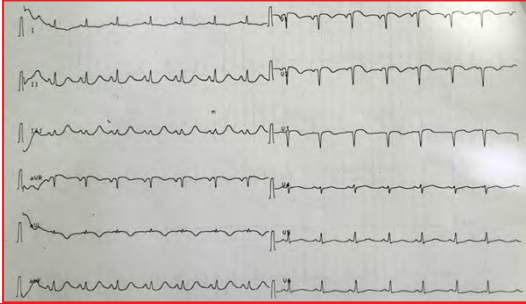
Şekil 2. Ertesi gün konsey sonrası girişim planlandığında koroner anjiyografi görüntüsü.



Şekil 3. İkinci başvurusundaki geliş EKG.



Şekil 4. İntra koroner nitrat uygulamasından sonraki koroner anjiyografi görüntüsü.



Şekil 5. İntra koroner nitrat sonrası kontrol EKG.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-080

Mitral kapak replasmanı sonrası sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu

Solmaz Zeynalova, Berk Mutlu, Sevil Gülaştı, Cemil Zencir

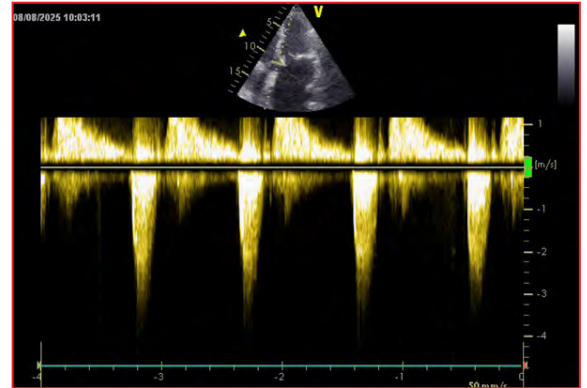
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardioloji Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

Giriş: Mitral kapak replasmanı (MVR) sonrası görülebilecek ciddi ve nadir komplikasyonlardan biri, sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonudur (LVOTO). Bu durum, postoperatif dönemde kardiyak outputu azaltarak hastada dispne, senkop veya düşük debi sendromuna neden olabilir. Biz de MVR sonrası LVOTO olan düşük debi sendromu ile karşılaştığımız vakayı sunduk.

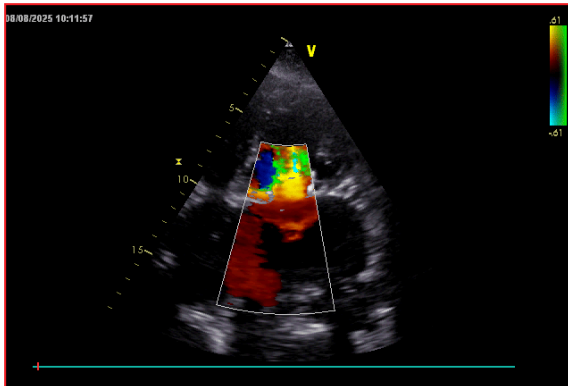
Olgu: Ciddi mitral yetersizliği nedeniyle mitral kapak replasmanı (MVR) uygulanan 74 yaşındaki atriyal fibrilasyonu da olan semptomatik hastanın, postoperatif 24. saatte gelişen belirgin hipotansiyon ve genel durum bozukluğu nedeniyle tarafımıza konsülte edilmiştir. Hasta entübe olarak takip edilmekte olup, pozitif inotrop desteği gereksinimi mevcuttu. Yapılan fizik muayenede aort odakta belirgin sistolik üfürüm duyuldu. Yapılan transtorasik ekokardiyografi (TTE) incelemesinde perikardiyal efüzyon saptanmadı, sağ ventrikül fonksiyonları normal olarak değerlendirildi. MY, paravalvüler olarak minimal düzeyde izlendi. Sol ventrikül çıkım yolu (LVOT) gradientinde artış tespit edilmiş olup, LVOT akım hızı 3,6 m/sn, pik ve ortalama gradient 56/38 mmHg olarak ölçüldü. TTE değerlendirmede, biyoprotez mitral kapağın ventrikül yönüne doğru aşırı uzanmasının, sol ventrikül çıkım yolunda mekanik obstrüksiyona neden olduğu görüldü. Hastaya öncelikli olarak pozitif inotrop dozlarının azaltılması ve beta bloker tedavisi ile LVOT gradientinin düşürülmesi hedeflendi ancak uygulanan tedaviye rağmen klinik ve hemodinamik olarak yeterli yanıt elde edilemedi. Bunun üzerine hasta cerrahi revizyon amacıyla operasyona alındı ve mitral kapak mekanik protez ile yeniden replase edildi. Operasyon sonrası yapılan kontrol TTE'de LVOT akım hızı 1,5 m/sn olarak ölçüldü. Mitral mekanik protez kapakta ise pik/ortalama gradient değerleri 5/3 mmHg olarak saptandı.

Tartışma: MVR sonrası gelişen LVOTO, nadir ancak klinik açıdan önemli komplikasyonlardan biridir. Bu durum, postoperatif dönemde hemodinamik bozulmalara, düşük debili duruma ve yanlışlıkla aort kapak darlığı tanısı konulmasına yol açabilir. Bu nedenle erken tanı ve uygun yaklaşım, hasta prognozu açısından büyük önem taşımaktadır. MVR sonrası LVOTO'nun gelişiminde birkaç faktör rol oynar. Anterior mitral yaprakçığının yerinde bırakılması, protez kapağın ventriküle doğru yerleştirilmesi, küçük sol ventrikül kavitesi, sol ventrikül hipertrofisi postoperatif hiperkinetik dolaşım ve hiperdinami gibi nedenlere bağlı gelişebilmektedir. Bizim hastamızda olduğu gibi özellikle anterior mitral yaprakçığının korunması ve protez kapağın ventriküle yakın yerleştirilmesi, LVOT'ye mekanik baskıya yol açarak obstrüksiyona neden olabilmektedir. MVR sonrası LVOTO, klinik pratiğin dikkat gerektiren ancak sıklıkla gözden kaçabilen bir komplikasyondur. Preoperatif risk faktörlerinin tanımlanması, peroperatif transözofageal ekokardiyografi desteği ve postoperatif dönemde TTE erken yapılması ve ekojenite yetersiz olması halinde TÖE geçiktirilmemesi, bu komplikasyonun önlenmesinde ve yönetiminde hayati önem arz eder.

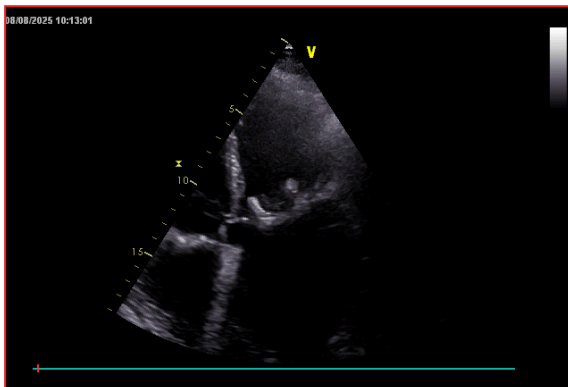
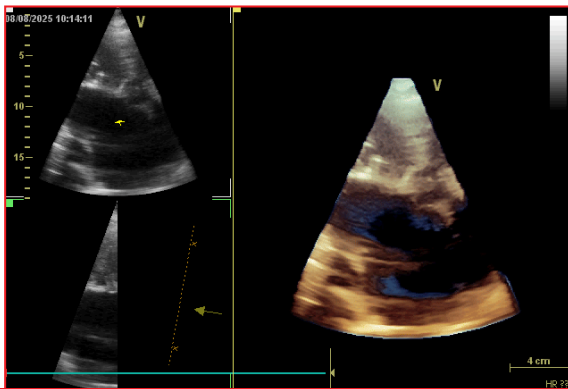
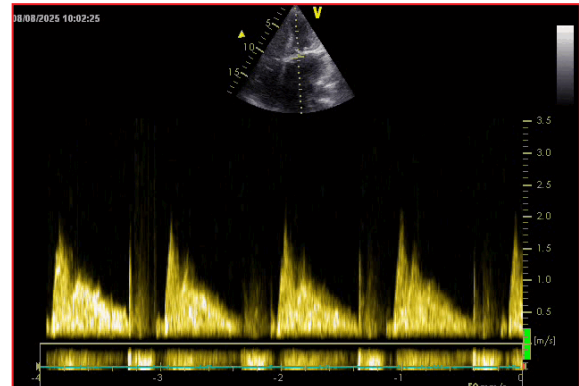
Anahtar Kelimeler: Dinamik Obstrüksiyon, Mitral Kapak Replasmanı, LVOTO, Postoperatif Komplikasyon



Şekil 1. LVOTO artmış gradient.



Şekil 2. LVOTO.

Şekil 3. LVOTO.
Mitral kapağın anterior yaprağının sistolde septuma doğru hareketi.Şekil 4. LVOTO.
3D EKO ile değerlendirme.

Şekil 5. MVR.

Other

PO-081

Massive right atrial hydatid cyst with incidental patent foramen ovale: A rare cardiac presentation of echinococcosis

Nihan Kahya Eren, Amira Omar

Department of Cardiology, İzmir Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, Türkiye

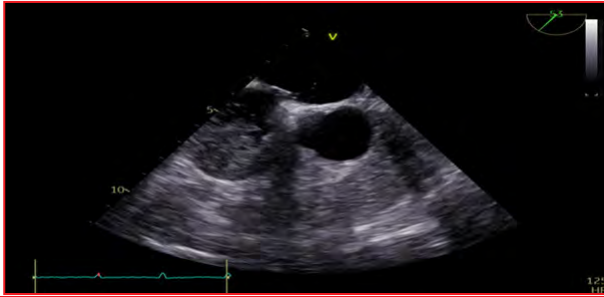
Intraduction: Cardiac echinococcosis is a critical and rare manifestation of cystic echinococcosis. The right atrial cardiac echinococcosis in the presence of a patent foramen ovale (PFO) is a rare incidental finding. We reported a case of a 38-year-old male with a massive right atrial hydatid cyst (32x42 mm) and a PFO identified via echocardiography and confirmed by other imaging modalities. Due to the high risk of embolization and fatal cardiac cyst rupture, urgent surgical resection and PFO closure were performed. This case highlights the importance of heightened clinical suspicion and robust surveillance in endemic regions to refine diagnostic and management protocols.

Case: A 38-year-old Turkish male, a farmer with a previous history of hydatidosis, presented with progressive dyspnea and palpitation for the last 3 months. Due to a previous diagnosis of systemic hydatidosis, the patient was on albendazole (Anadazol) therapy for the last 8 months. On physical examination, his vital signs were within normal limits, with a blood pressure of 125/80 mmHg and a heart rate of 80 bpm. His ECG revealed sinus rhythm. Initial transthoracic echocardiography revealed a large right atrial mass (32x42 mm), arising from the inferior interatrial septum and extending to the tricuspid valve. The mass appeared hypoechoic, with a hyperechoic capsule, and had mobile components facing both the right atrial cavity and the tricuspid valve. Although the localization and appearance were not typical for a cardiac hydatid cyst, positive hydatid serology and the presence of a bilateral upper lobe cystic mass in the thoracic CT imaging strongly suggested cardiac echinococcosis. Patent foramen ovale and right-to-left shunt on an agitated saline test were also detected by echocardiography. Patent foramen ovale diagnosis was confirmed by transesophageal echocardiography and a tunnel measuring 9 mm in length and 2 mm in width was observed in the interatrial septum, giving rise to the concomitant presence of PFO. A positive serology confirmed the diagnosis. Due to the high risk of complications associated with atrial involvement in case of rupture, including sudden hemodynamic collapse, pulmonary or paradoxical systemic embolization, a multidisciplinary team comprising cardiologists, infectious disease specialists, and cardiothoracic surgeons was assembled for urgent evaluation and definitive management. The decision for urgent surgery was made. With midline sternotomy facilitated by cardiopulmonary bypass,

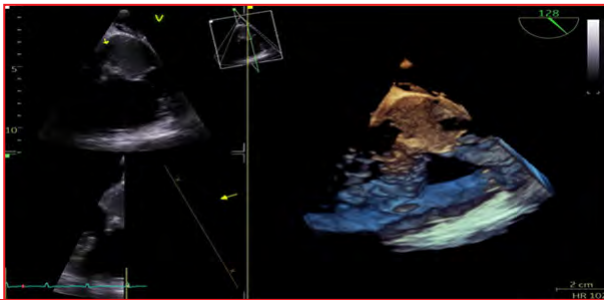
successful surgical removal of the cyst mass and surgical closure of the PFO were performed.

Conclusion: This case highlights the importance of early recognition and maintaining high clinical suspicion with the need to apply screening programs in endemic regions, even for rare cardiac presentations. It also emphasizes the role of early diagnosis, advanced imaging, and timely surgical intervention to prevent fatal outcomes.

Anahtar Kelimeler: Cardiac echinococcosis, Patent foramen ovale, Paradoxical embolization



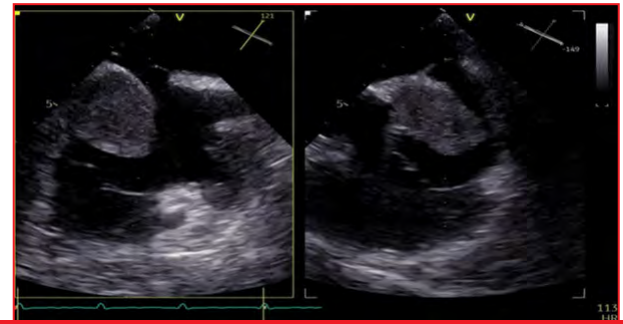
Şekil 1. Agitated saline test for detecting the presence of PFO.



Şekil 2. Three-dimensional transesophageal echocardiography demonstrates a volumetric reconstruction of the right atrium with a cystic mass adjacent to the interatrial septum and tricuspid valve.



Şekil 3. Mid-esophageal bi-caval view shows a 32x42 mm hypoechoic mass.



Şekil 4. Mid-esophageal long-axis view of the aortic valve (multiplane angle ~121°).

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-082

Tek cihaz, iki sorun: Tekrarlayan CIED-ilişkili endokarditte sağ pulmoner arterde disloke lead'e perkütan yaklaşım

Özdemir Kuzucu, Kutluhan Eren Hazır

İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Olgu: Hipertansiyon, iskemik kardiyomiyopati, lead pozisyon öyküsü, kardiyak implantabl elektronik cihaz (CIED) taşıyıcısı 55 yaşındaki erkek hasta; son bir aydır devam eden üşüme, titreme, ateş, kilo kaybı ve uygunsuz ICD şokları nedeniyle acil servise başvurdu. Cihaz interrogationunda eşik değerlerinin yükseldiği ve şoklamaların uygunsuz olduğu saptandı. Laboratuvar bulgularında lökositoz, trombositopeni, CRP yüksekliği mevcuttu. PA grafisinde RV lead'inin disloke olduğu ve kopmuş lead'in sağ pulmoner arter trasesine ilerlediği gözlemlendi. Transtoraksik ekokardiyografide; LVEF %35, global hipokinezi, 2. derece mitral yetmezlik, 3. derece triküspit yetmezlik ve triküspit kapakta 10x6 mm boyutlarında vejetasyon saptandı. Toraks BT anjiyografide, sağ pulmoner arterde lead ucuna ait trombus ve sağ akciğerde septik emboli odakları izlendi. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde; 2017 yılında sekonder koruma nedeni sağ pektoral yoldan DDD-ICD (Biotronik) implantasyonu yapıldığı, 2023 yılında acil servis başvurusunda ise uygunsuz şoklama nedeni lead pozisyonu yapıldığı, pozisyon sırasında RV leadinin koptuğu, kopan parçanın brakioyosefalik ven düzeyinde bırakıldığı ve hastaya sağ pektoral yoldan yeni lead'lerle DDD-ICD implantasyonu gerçekleştirildiği öğrenildi. Hasta, tarafımıza İE ve pulmoner emboli ön tanılarla yatırıldı. Ampirik piperasilin-tazobaktam ve enoksaparin başlandı. Kan kültüründe S. epidermidis ürettiği mevcut tedavinin mikroorganizmaya duyarlı olması sebebiyle tedaviye devam edildi. İkinci haftada kan kültürü negatifleşti İE takımıyla gerçekleştirilen konseyde hem disloke olmuş lead parçasının hem de mevcut ICD lead'lerinin perkütan yöntemle çıkarılmasına ve antibiyoterapinin 6 haftaya tamamlanmasına karar verildi. Sağ transfemoral venöz yol ile sağ pulmoner artere ulaşıldı. 6F Pigtail (Shunmei) kateter ile tekrarlayan rotasyonel manevralar uygulanarak lead çevresine sarılması hedeflendi başarılı olunamadı. SIM2 (Boston Scientific Imager II) kateter yardımıyla disloke lead RV içine düşürüldü. Eş zamanlı olarak sağ pektoral bölgedeki cihaz sistemi çıkarıldı. RV içerisinde kalan kopmuş parça, EN SNARE (Merit Medical) ile başarıyla yakalanarak transvenöz yolla çıkarıldı. Antibiyoterapisi tamamlanan hastaya sol pektoral yoldan ICD implantasyonu yapıldı. Göğüs hastalıkları tarafından pulmoner emboliye yönelik apiksaban 5 mg 2x1 başlandı. Şifa ile taburcu edildi.

Tartışma: Pulmoner vasküler yatakta bulunan lead veya kopmuş lead parçaları yalnızca plöretik ağrıya yol açmakla kalmayıp, endokardit ve emboli gibi fatal komplikasyonlara sebep olabilir. Bu olgu, CIED'e bağlı nadir ancak ciddi komplikasyonlar olan enfektif endokardit ve pulmoner embolinin eş zamanlı geliştiği; kompleks perkütan tekniklerle başarıyla yönetilmiş dikkat çekici bir

örnektir. Asemptomatik olgularda rutin ekstraksiyon tartışmalıyken hastamızda olduğu gibi emboli ve endokardit gibi fatal sonuçlanabilecek komplikasyonlar varlığında bütün pacemaker sisteminin çıkarılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: CIED, Ekstraksiyon, Endokardit

Other

PO-083

Heart in the air: A case report of giant pneumopericardium post-pericardiosentesis

Hasan Şahin, Arda Güler, Muhammed Mustafa Yıldız, Ümit Bulut, Gamze Babür Güler

Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Case: A 64-year-old man presented to a local hospital with dyspnea. Thoracic computed tomography (CT) revealed a 5 cm pericardial effusion. The patient was hemodynamically stable and was referred to our heart center for further evaluation. Upon arrival at our emergency department, the patient was hemodynamically stable. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) revealed a swinging heart (Figure 1) suggestive of cardiac tamponade and emergency pericardiocentesis was indicated. Under local anesthesia, we performed echocardiography-guided pericardiocentesis using the apical window, and an 8 Fr pigtail catheter was inserted. Approximately 2500 mL of serous pericardial fluid was drained through the catheter. Post-drainage, TTE showed only minimal residual pericardial effusion. After that, a drainage bag was connected at the end of the catheter for further drainage. Twelve hours later, the drainage bag remained empty. A follow-up TTE was performed; however, image quality was markedly poor, and the heart could barely be visualized, even in modified views (Figure 2). Subsequently, a chest radiograph was obtained, revealing a large, circular, radiolucent area surrounding the heart- suggestive of a massive pneumopericardium (Figure 3a). This was confirmed by thoracic CT, which demonstrated a giant pneumopericardium (Figure 3b). Despite these findings, the patient remained asymptomatic and hemodynamically stable. Subsequently, evacuation of the air was planned through the previously implanted catheter. Approximately 2000 mL of air was aspirated. A few hours later, a follow-up chest radiograph was performed showing a marked reduction in the amount of pericardial air (Figure 4a). Aspiration of air was continued until no further air could be aspirated. A follow-up thoracic CT was then performed, which showed complete resolution of the pneumopericardium (Figure 4b). However, eight hours later, a repeat chest radiograph revealed reaccumulation of pericardial air (Figure 5a). The pericardial air was completely aspirated again, and the pigtail catheter was subsequently removed. No pericardial air was observed on the control chest radiograph, and a watchful waiting strategy with close clinical and TTE monitoring was adopted. Subsequent follow-up chest radiographs showed no reaccumulation of pericardial air (Figure 5b). The patient remained hemodynamically stable during the following days and was discharged in good condition a few days later. At the one-month follow-up after discharge, the patient was asymptomatic, with no pathology observed on TTE or the chest radiograph.

Conclusions: Pneumopericardium is a rare complication of pericardiocentesis, typically caused by inadvertent air entry through the drainage system or the development of a pleuropericardial fistula. It is generally a self-limiting condition that does not require specific treatment. However, on rare occasions, it can lead to cardiac tamponade.

Keywords: Pericardial effusion, Pericardiocentesis, Pneumopericardium

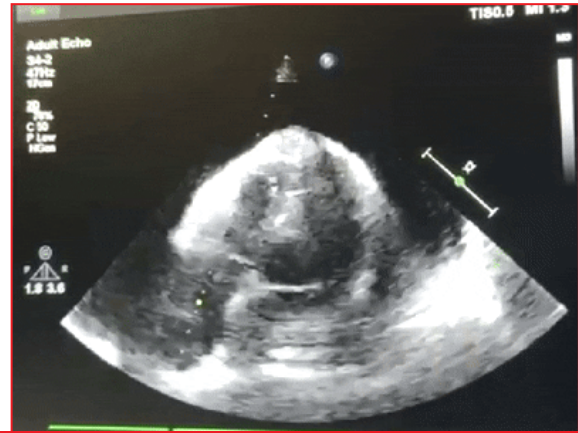


Figure 1. Swinging heart appearance on the initial echocardiogram performed in the emergency department upon admission.

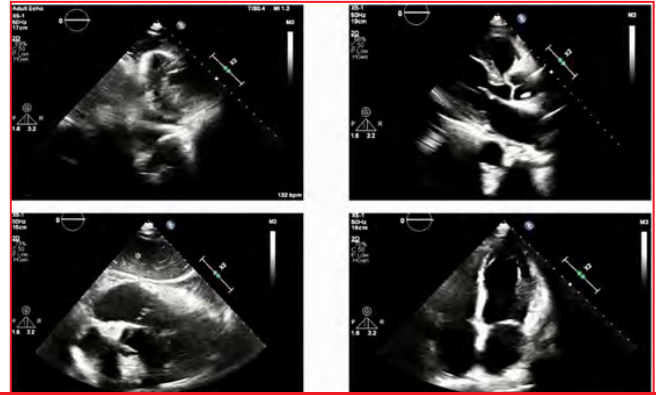


Figure 2. Echocardiographic images obtained 12 hours after pericardiocentesis.

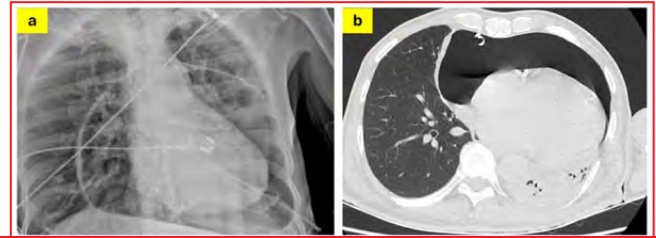


Figure 3. a) The chest radiograph demonstrates a massive pneumopericardium. b) CT demonstrates a massive pneumopericardium.

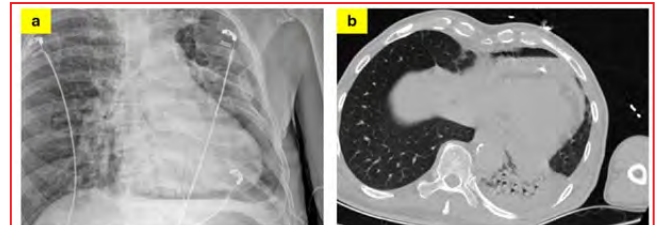


Figure 4. a) The control chest radiograph shows a marked reduction in pericardial air. b) Thoracic CT shows almost no air remaining in the pericardial cavity.

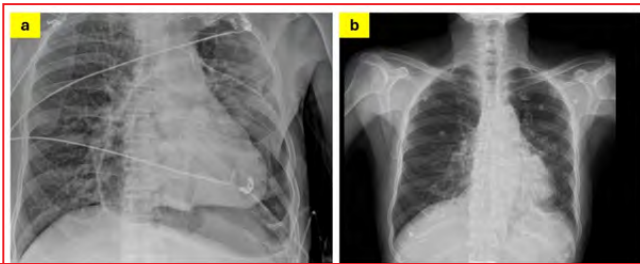


Figure 5. a) The follow-up chest radiograph shows reaccumulation of pericardial air. b) The chest radiograph taken before discharge.

Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

PO-084

The truth behind the shocks: Atypical atrial flutter hidden in a scar-free ventricle

Mustafa Umut Somuncu, Berk Mutlu

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

Case: A 66-years old presented to our clinic due to frequent ICD shocks. His medical history included CAD, HF (EF %30), lung cancer that had been treated with chemotherapy and radiotherapy. Upon review of the VVI-ICD device recordings, it was determined that the shocks were triggered by two distinct tachyarrhythmias. The more frequent arrhythmia occurred at a rate of approximately 180 bpm, exhibited a regular R-R interval, and had a wide QRS complex, leading to its initial classification as VT. The other rhythm had an approximate rate of 170 beats per minute and was characterized by an irregular R-R interval. Although a definitive diagnosis could not be made due to the absence of an atrial lead, this rhythm was considered consistent with AF. Voltage map of the left ventricle was obtained via a retroaortic and transseptal approach. The bipolar voltage map defined scar as <0.5 mV, the border zone as 0.5-1.5 mV, and healthy myocardium as >1.5 mV. Since no scar tissue was identified in the left ventricle, the upper limit for healthy myocardium was raised to 2 mV; but, no scarred areas were still found (Figure 1). Programmed ventricular stimulation was performed under isoproterenol infusion, yet VT could not be induced. Given these findings, attention was redirected to the second suspected arrhythmia AF and a map of the left atrium was generated. The left atrium was dilated and showed extensive areas of scarring. Pulmonary vein isolation, posterior box isolation, and a modified anterior line ablation were performed (Figure 2). Following ablation, a spontaneous, regular atrial tachyarrhythmia with 2:1 atrioventricular conduction emerged. Activation mapping revealed that the earliest signals originated from the septum. Additionally, 40% of the LAT histogram remained unfilled during left atrial mapping. This prompted continuation of mapping in the right atrium. In the right atrium, scar tissue was observed in the region between the SVC and the IVC (Figure 3). Despite the patient's history of paroxysmal atrial fibrillation, the extent of atrial scarring was attributed to prior radiotherapy. Activation mapping revealed a macro-reentrant atypical atrial flutter circuit revolving through the heterogeneous scar zones (Figure 4). Scar homogenization and linear ablation between the SVC and IVC, which successfully terminated the tachycardia. Review of ICD recordings revealed that the tachycardia initially interpreted as VT had the same rate and morphology as the spontaneously induced atypical flutter observed during the procedure. EPS and ablation are invasive and complex procedures that require personalized approaches due to anatomic and electrophysiologic variability.

Conclusion: In this case, CAD and low EF suggested VT, but prior chemotherapy and radiation therapy likely contributed to atrial arrhythmias. Therefore, a comprehensive evaluation of symptoms, device data, arrhythmia type, structural heart disease, and systemic factors before intervention is essential, along with a preprocedural diagnostic EPS.

Keywords: Atypical atrial flutter, Catheter ablation, ICD shocks, Radiotherapy-related atrial scarring, Ventricular tachycardia (VT)

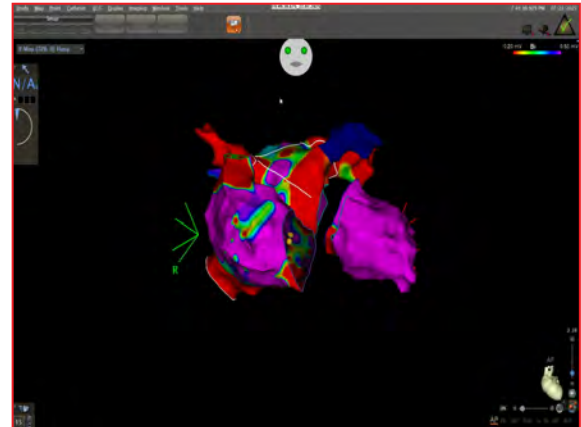


Figure 1. Atrium and ventricular bipolar scar mapping.

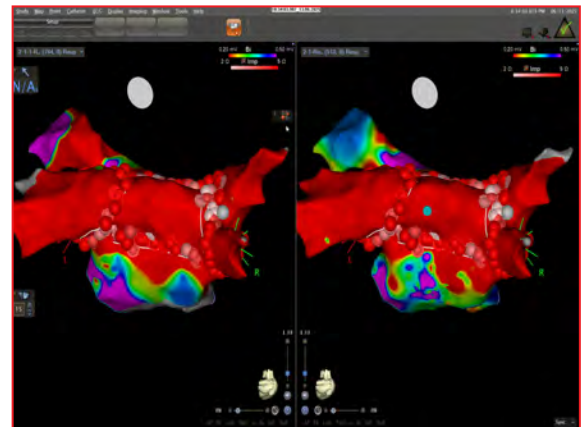


Figure 2. AF ablation posterior box and ant line.

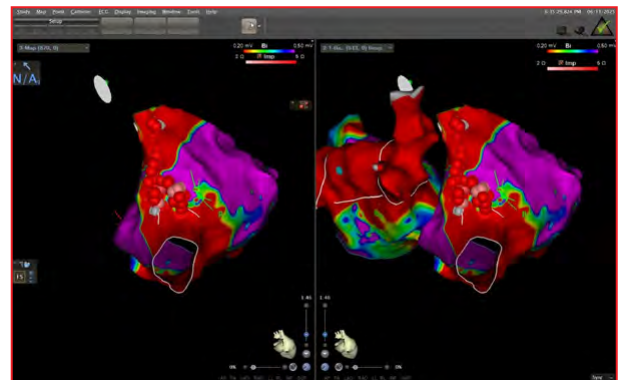


Figure 3. Right atrial scar and ablation tags.



Figure 4. Atypical flutter originating from the right atrium.

Girişimsel Kardiyoloji / Kapak ve Yapısal Kalp Hastalıkları

PO-085

Dejenere triküspit biyoprotez kapağa valve-in-valve işlemi

Kübra Kılınçer, Salih Topal, Emrullah Kızıltunç, Serkan Ünlü, Asife Şahinarslan, Adnan Abacı

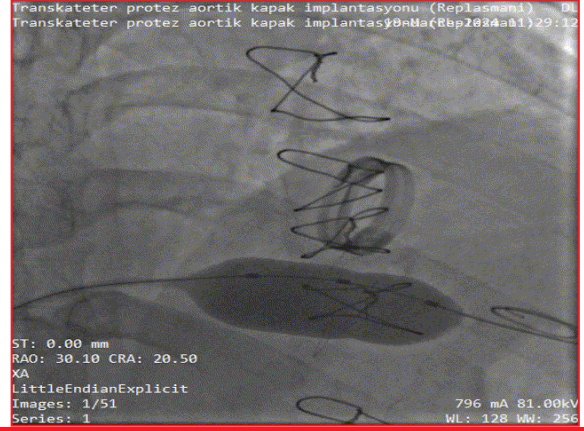
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Olgu: Elli iki yaşındaki erkek hasta kliniğimize bacaklarda ve karında şişlik ile çabuk yorulma şikayetiyle başvurdu. Hastanın anamnezinde 2003 yılında mitral protez kapak replasmanı ve triküspit kapak onarımı yapıldığı, 2011 yılında da triküspit kapak dejenerasyonu nedeni ile triküspit kapak (biyoprotez) replasmanı yapıldığı öğrenildi. Öz geçmişinde 2011 yılında geçirilmiş iskemik serebrovasküler olay dışında özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde mitral odakta metalik kapak sesi, boyun venöz dolgunluğu, grade 1 asiti ve +2 pretibial ödemi mevcuttu. Hasta dekompanse sağ kalp yetmezliği tanısı ile kardiyoloji servisine yatırıldı. Diüretik tedavi sonrası konjesyon bulguları gerileyen hastaya yapılan ekokardiyografisinde triküspit biyoprotez kapak üzerinde maksimum 12 mmHg, ortalama 6 mmHg diastolik gradient ve ciddi triküspit yetmezliği saptandı. Maksimum sistolik pulmoner arter basıncı 45 mmHg olarak saptandı. Triküspit kapağın dejenere olduğu görüldü. Mitral protez kapak üzerinde çepeçevre pannus izlendi. Maksimum transmitral diastolik gradient 18 mmHg, ortalama transmitral diastolik gradient 7 mmHg olarak hesaplandı. Sağ ve sol atrium boyutları ileri derecede geniş izlendi. Hasta dejenere biyoprotez kapağa müdahale açısından kardiyoloji-kalp damar cerrahisi ortak konseyinde değerlendirildi. 3.redo-cerrahisi çok yüksek riskli kabul edilen hastaya transkateter valve-in-valve kararı alındı. İşlem planlaması ve kapak seçimi için hastaya BT ile görüntüleme yapıldı. Hasta triküspit valve-in-valve işlemine uygun olduğu düşünülerek hemodinami laboratuvarına alındı. Sedasyon altında ve tee eşliğinde sağ femoral ven içerisine 6F sheath yerleştirildi. Ardından 0,038 sert tel superior vena cavaya yerleştirilerek Agilis katateri ile sağ ventrikül triküspit kapak hizasına konumlandırıldı. 0,038 tel ile dejenere triküspit kapak geçildi ve pigtail katater sağ ventriküle yerleştirildi. Pigtail katater üzerinden Safari tel sağ ventriküle yerleştirildi. Myval 29 mm kapak triküspit biyoprotez kapak içerisine %10-15 oversize olacak şekilde yavaş inflasyon ile yerleştirildi. Kontrol ekokardiyografide biyoprotez kapaktaki gradientin azaldığı ve anlamlı triküspit yetmezliği olmadığı görüldü. İşlem girişim yeri kapatılarak sonlandırıldı. İşlem sonrası 72. saatte hasta taburcu edildi. 16 aylık takiplerinde hasta asemptomatik olarak izleniyor.

Tartışma: Triküspit biyoprotez kapakların zamanla yapısal bozulmaya uğraması tekrar cerrahi müdahale gereksinimini doğurmaktadır. Ancak yüksek cerrahi

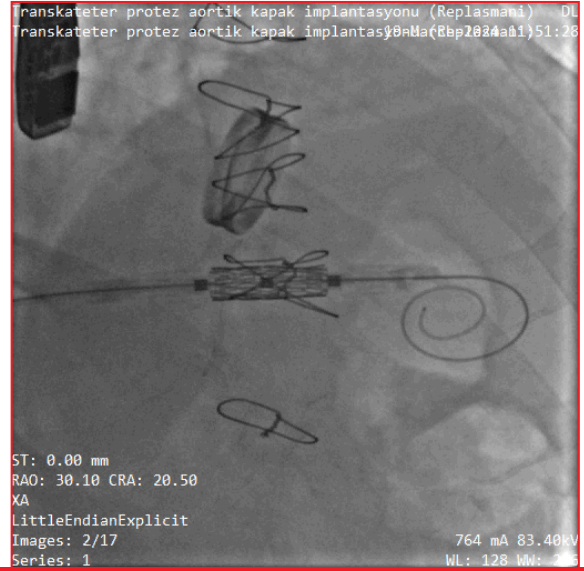
risk taşıyan hastalarda geleneksel revizyon ameliyatları yüksek morbidite ve mortalite riskleri barındırmaktadır. Triküspit biyoprotez kapağa uygulanan valve-in-valve transkateter kapak replasmanı yüksek cerrahi risk taşıyan hastalarda etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olarak ön plana çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar işlem sonrası semptomatik iyileşme, hemodinamik parametrelerde düzelme ve düşük mortalite oranları valve-in-valve yaklaşımının önemli klinik avantajlar sağladığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Dejenere biyoprotez kapak, Valve-in-valve, Triküspit yetmezliği, Triküspit darlığı



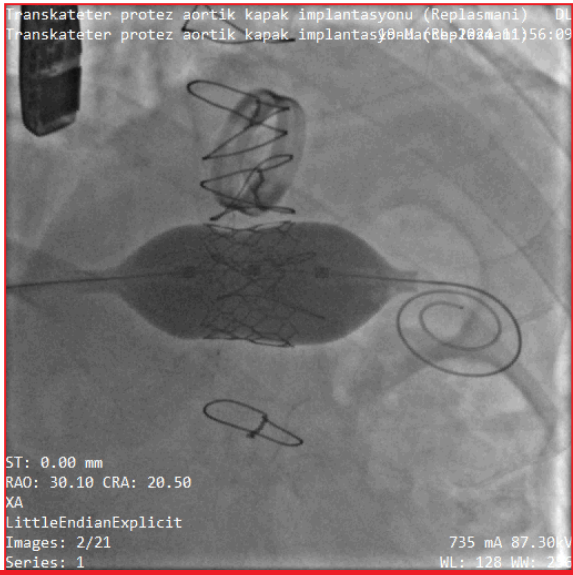
Şekil 1. Anjiyografi 1.

Dejenere triküspit biyoprotez kapağa valve-in-valv işlem görüntüleri.

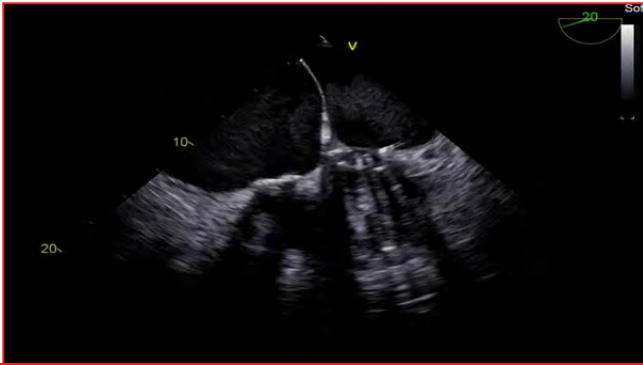


Şekil 2. Anjiyografi 2.

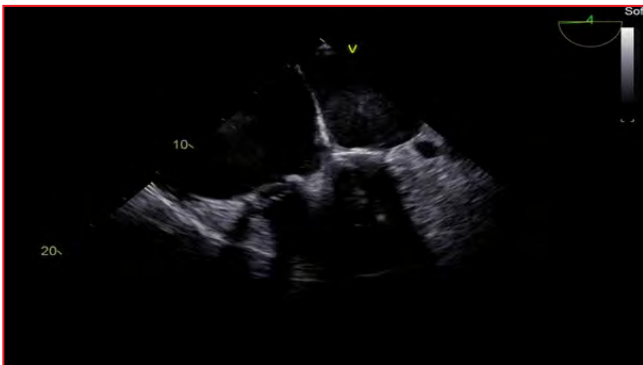
Dejenere triküspit biyoprotez kapağa valve-in-valv işlem görüntüleri.



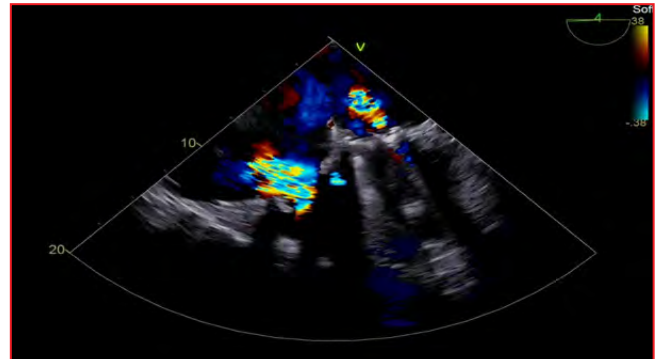
Şekil 3. Anjiyografi 3.
Dejenere triküspit biyoprotez kapağa valv-in-valv işlem görüntüleri.



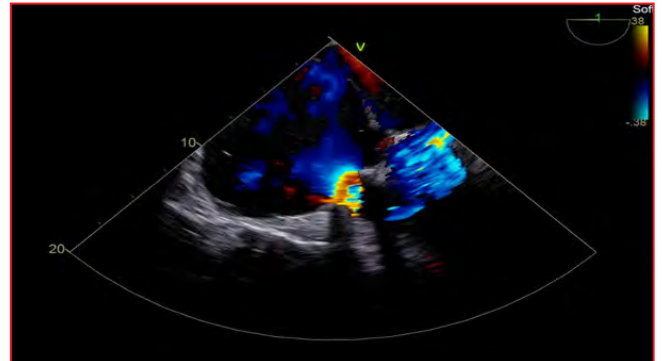
Şekil 4. TEE 1.



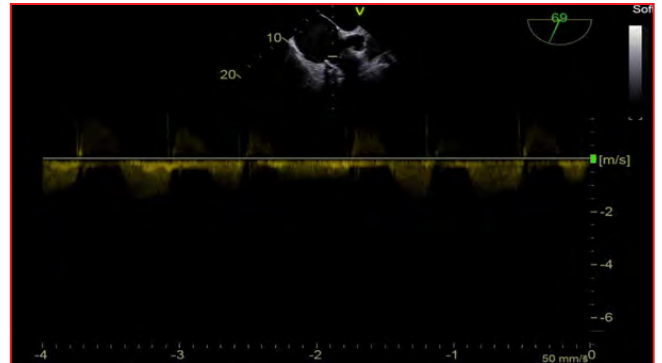
Şekil 5. TEE 2.



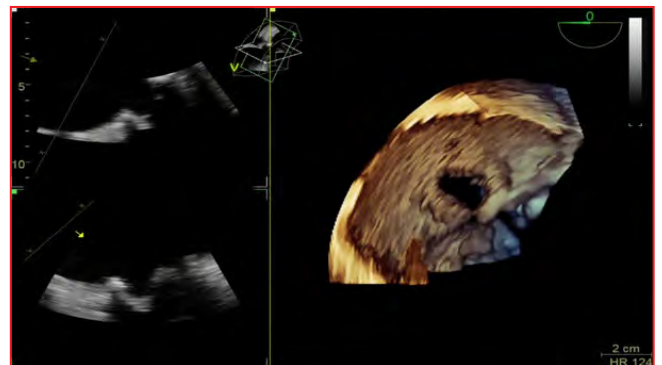
Şekil 6. TEE 3.



Şekil 7. TEE 4.



Şekil 8. TEE 5.



Şekil 9. TEE 6.

Kalp Kapak Hastalıkları

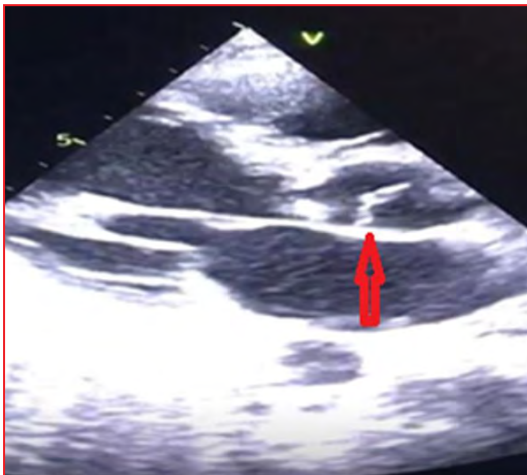
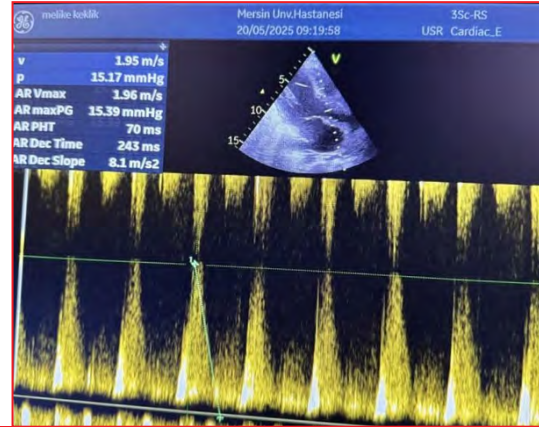
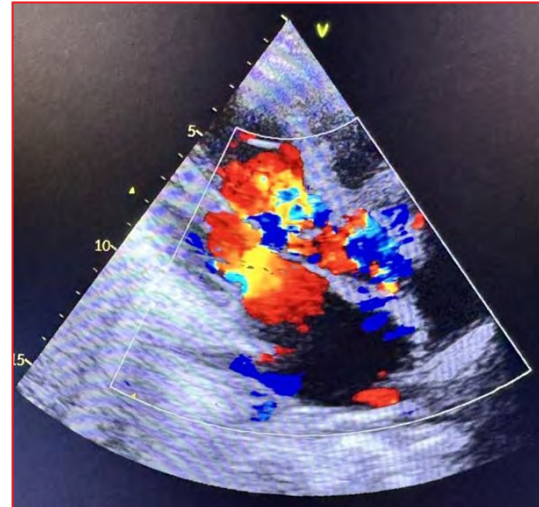
PO-086

Senna kullanımı sonrasında gelişen hızlı ilerleyen ciddi aort yetmezliği ve infektif endokardit

Ahmet Onur Özbek, Dilek Çiçek Yılmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin, Türkiye

İnfektif endokardit, genellikle bakteriyel etkenlerle gelişen, mortalitesi yüksek bir kardiyak enfeksiyondur. Bitkisel ürün kullanımı nadiren predispozan faktör olarak bildirilmiştir. Senna (Cassia spp.), antrakinon türevli güçlü bir laksatif olup kontrolsüz kullanımında bağırsak mukozasında irritasyona neden olabilir. Bu olguda, Senna kullanımı sonrasında hızlı ilerleyen vejetasyon, ciddi aort yetmezliği ve mortal seyir izlenmiştir. Yatış önerisinin reddi, prognozu olumsuz etkilemiştir. İnfektif endokardit (İE), valvüler veya endokardiyal yüzeylerin mikrobiyal invazyonu ile oluşan, yüksek mortalite ve morbiditeye sahip bir klinik tablodur. Risk faktörleri arasında protez kapak, geçirilmiş endokardit, doğumsal kalp hastalıkları ve intravenöz girişimler öne çıkar. Bitkisel ürün kullanımı, literatürde nadiren predispozan faktör olarak bildirilmiştir. Senna (Cassia spp.), antrakinon türevleri içeren ve güçlü laksatif etkisi ile bilinen bir bitkidir. Uzun süreli ve kontrolsüz kullanımı, bağırsak mukozasında irritasyona yol açarak bakteriyemiye zemin hazırlayabilir. Ancak, Senna'ya bağlı infektif endokardit gelişimi literatürde çok az sayıda olgu ile desteklenmiştir. Senna, güçlü laksatif etkisi nedeniyle gastrointestinal sistemde mukozal irritasyon yapabilen bitkisel bir üründür. Hayvan çalışmalarında ve bazı klinik gözlemlerde, uzun süreli kullanımın mukozal bariyeri bozabileceği, inflamasyonu tetikleyebileceği bildirilmiştir. Bu durum, bakteriyemi riskini teorik olarak artırabilir. Literatürde, Senna kullanımına bağlı olarak doğrudan infektif endokardit gelişen olgu sayısı çok azdır. Bizim olgumuzda, Senna kullanımı sonrasında hızlı ilerleyen vejetasyon ve ciddi aort yetmezliği ile mortal seyir gözlenmiştir. Ayrıca, tedaviye geç başlanması ve yatışın reddi, prognozu olumsuz yönde etkilemiştir. Senna gibi güçlü laksatiflerin kontrolsüz kullanımı, nadiren de olsa ciddi sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Klinik değerlendirme sırasında, özellikle etyolojisi açıklanamayan infektif endokardit olgularında bitkisel ürün kullanım öyküsü sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aort yetmezliği, İnfektif endokardit, Laksatif, Senna**Şekil 1.** Uzun aks görüntüde aort kapakta vejetasyon.**Şekil 2.** Ciddi ay.**Şekil 3.** Hızlı gelişen ciddi ay.**Kalp Kapak Hastalıkları**

PO-087

Genç yaşta iskemik inmenin nadir bir nedeni: Kardiyak trombüslü mitral kapak prolapsusu

Okan Oğuzhan Ovaz, Berkant Öztürk, Faruk Boyacı, Mustafa Yenerçay

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun, Türkiye

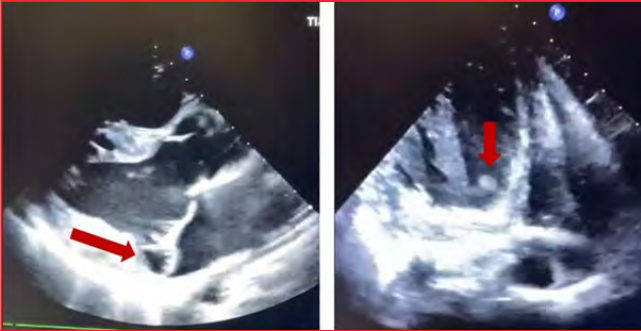
Giriş: Mitral kapak prolapsusu (MVP), toplumun yaklaşık %2-3'ünü etkileyen bir kapak hastalığıdır. Çoğunlukla iyi seyirli olmakla birlikte, bazı alt gruplarda mitral kapak yetersizliği (MY), aritmiler, infektif endokardit (İE) ve nadiren kardiyak trombüs oluşumu gibi komplikasyonlara yol açabilir. Mitral annular disjunction (MAD), MVP ile sık ilişkili olup ventrikül miyokardı ile mitral anülüs arasındaki anormal ayrılma ile karakterizedir. Bu vakada, genç yaşta iskemik inmenin nadir bir nedeni olan kardiyak trombüslü MVP hastasının yönetimi sunulacaktır.

Olgu: Bilinen MVP takipli 31 yaşında kadın hasta, bilinç kaybı ve sonrasında gelişen konuşma bozukluğu ile acil servise başvurdu. Kardiyak yakınması yoktu. Nörolojik muayenede dizartrik konuşma mevcut, bilinç açık ve oryante

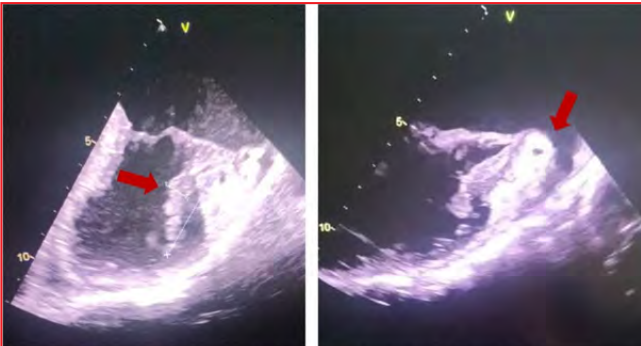
olduğu saptandı. Sol gözde primer pozisyonda içe ve aşağı deviasyon ve dış bakış kısıtlılığı mevcuttu. Diffüzyon MRG, bilateral talamus, parietal, frontal bölgeler ve sağ mezensefalonda akut iskemik inme ile uyumlu diffüzyon kısıtlılığı mevcuttu. Beyin ve boyun BT anjiyografide anlamlı stenoz veya majör damar oklüzyonu saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül EF: %62, MVP, orta eksantrik MY, MAD ve sol atriyum genişlemesi saptandı. Sol ventrikül kavitesi içinde kordal yapılarla ilişkili, en büyüğü 19x8 mm boyutlarında mobil, iki adet trombus ekojenitesi ile uyumlu kitle imajı izlendi. Enfeksiyon hastalıkları değerlendirilmesinde; negatif kan kültürleri, stabil vital bulgular, ateşin olmaması ve normal enfeksiyon parametreleri ile İE ekarte edildi. Transözofageal ekokardiyografide (TEE), posterior mitral leaflet altından başlayan sol ventrikül duvarına yapışık, yaklaşık 42x8 mm boyutlarında mobil fibriller görünümde kitle imajı izlendi. Nöroloji tarafından genç inme etiyojisi açısından yapılan tetkikler sonucunda anlamlı sonuç elde edilmedi. Kalp ve damar cerrahisi, kardiyoloji, nöroloji ve enfeksiyon hastalıkları bölümlerinden oluşan multidisipliner kurul tarafından olgu değerlendirildi. Yüksek operasyon riski nedeniyle cerrahi eksizyon düşünülmüdü. INR hedefi 2,5–3,5 olacak şekilde varfarin tedavisi başlandı. Kırk günlük takip sonunda hastanın nörolojik tablosu düzeldi ve sekel kalmadı. Yapılan TTE’de trombus tamamen kaybolmuştu. Kontrol Transözofageal ekokardiyografide de trombus veya vejetasyon ile uyumlu görünüm izlenmedi.

Tartışma: MVP nadiren tromboembolik olaylara yol açsa da MAD ve orta derecede MY gibi yapısal değişiklikler düşük akım ve türbülans yaratarak trombus oluşumunu kolaylaştırabilir. Bu olguda TTE’de görülen kordal yapılarla ilişkili mobil kitle imajı, akla İE getirirse de enfeksiyon bulgularının olmaması ve negatif kan kültürleri steril trombus tanısını desteklemiştir. Yüksek cerrahi risk nedeniyle seçilen antikoagülan tedavi, kısa sürede tam trombus rezolüsyonu sağlamıştır. Bu durum, MVP’li kardiyembolik inmelerde TEE ile ayrıntılı incelemenin ve uygun hastalarda cerrahi alternatif olarak antikoagülasyon ile tedavinin önemini vurgulamaktadır.

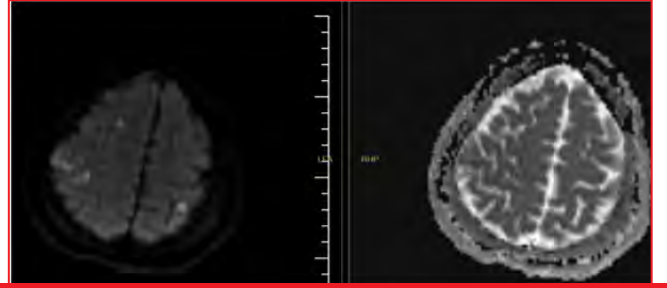
Anahtar Kelimeler: Mitral kapak prolapsusu, kardiyembolik inme, MAD



Şekil 1. TTE’de parasternal uzun aksta MVP ve MAD görünümü. Apikal dört boşluk görüntü modifiye edilerek saptanan sol ventrikül kavitesi içinde kordal yapılarla ilişkili, 19x8 mm boyutunda mobil, trombus ekojenitesi ile uyumlu kitle imajı.



Şekil 2. TTE görüntüsü: Posterior mitral leaflet altından başlayan sol ventrikül duvarına yapışık, yaklaşık 42x8 mm boyutlarında mobil fibriller görünümde kitle imajı ve MAD.



Şekil 3. Diffüzyon MRG: bilateral talamus, parietal, frontal bölgeler ve sağ mezensefalonda akut iskemik inme ile uyumlu diffüzyon kısıtlılığı.

Kalp Kapak Hastalıkları

PO-088

Hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu post-miyokard enfarktüsü ventriküler septal defektin perkütan yönetimi

Utku Uluköksal, Günseli Miray Özdemir, Hikmet Kadioğlu, Oktay Şeker, İlhan İlker Avcı, Can Yücel Karabay

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

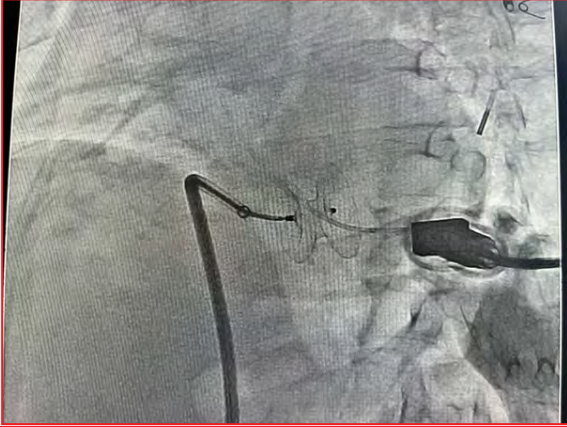
Giriş: Ventriküler septal defekt (VSD), akut miyokard enfarktüsünün nadir ancak yüksek mortaliteli bir komplikasyonudur. Reperfüzyon tedavileri insidansı %1–3’ten <%0,3’e düşürse de sağkalım artışı sınırlı kalmıştır. ESC 2023 kılavuzu, stabil hastalarda cerrahi 1–2 hafta ertelemeyi, instabil olgularda ise acil onarımı önermektedir. Bu yazıda, cerrahi reddeden hafif azalmış EF’li bir post-MI VSD olgusunda perkütan kapatma sonrası gelişen komplikasyonlar sunulmaktadır.

Olgu: Bilinen koroner arter hastalığı öyküsü olmayan, hipertansiyon ve tip 2 diyabetes mellitus tanılı 48 yaşındaki erkek hasta, 15 gündür devam eden göğüs ağrısı nedeniyle başvurduğu dış merkezde post-MI VSD tanısı alarak kliniğimize sevk edildi. Başvurusunda hemodinamik olarak stabil olan hastanın TTE’sinde EF %50, apiko-septumda 11x9 mm defekt ve SPAB 60+15 mmHg saptandı. Laboratuvar incelemelerinde çoklu organ yetmezliği bulguları mevcuttu. Koroner anjiyografide (KAG) LAD’de total oklüzyon (distal doluş yok) ve proksimal CX’ta %70 darlık görüldü. Kalp ekibi konseyinde CABG + VSD onarımı önerildi, ancak hasta cerrahi reddetti ve perkütan kapama planlandı. Sağ femoral arter ve sol femoral ven girişimleri yapıldı. 6F pigtail kateter ile, TTE kılavuzluğunda aorttan retrograd yolla defekt geçildi. 260 cm hidrofilik tel, snare ile inferior vena kavada yakalanarak AV loop oluşturuldu. 9F delivery sheath ile defekt geçilerek 18 mm Amplatzer Muscular VSD Occluder implante edildi. İşlem sonrası cihaz stabil görünmesine rağmen, 3. saatte cihazın sağ ventrikül apeksine embolize olduğu saptandı. Sol femoral venden ilerletilen 8,5F Agilis ve periferik snare ile cihaz çıkarılmaya çalışıldı; snare’in küçük gelmesi üzerine 0,014 kılavuz tel yardımıyla geniş loop oluşturularak cihaz yakalandı. 10F sheath ile defekt tekrar geçildi ve 28 mm Amplatzer Septal Occluder yerleştirildi. Rezidüel şant izlendi ancak ek müdahale yapılmadı. Takibinde anterior derivasyonlarda ST elevasyonu gelişmesi üzerine KAG yapıldı, LAD’de TIMI 1–2 akım görüldü; %95 darlığa başarılı şekilde DES implante edildi. Kapamanın 3. gününde hastada genel durum bozukluğu, hemoglobin düşüşü ve direkt bilirubinde artış saptandı; rezidüel şanta bağlı hemoliz düşünüldü. Tıbbi tedaviye rağmen düzelme sağlanamayınca hemofiltrasyon ve bilirubin aferezi uygulandı. Direkt bilirubinde kısmi düşüş elde edilse de, kapamadan 5 gün sonra septik şok ve çoklu organ yetmezliği gelişerek hasta kaybedildi.

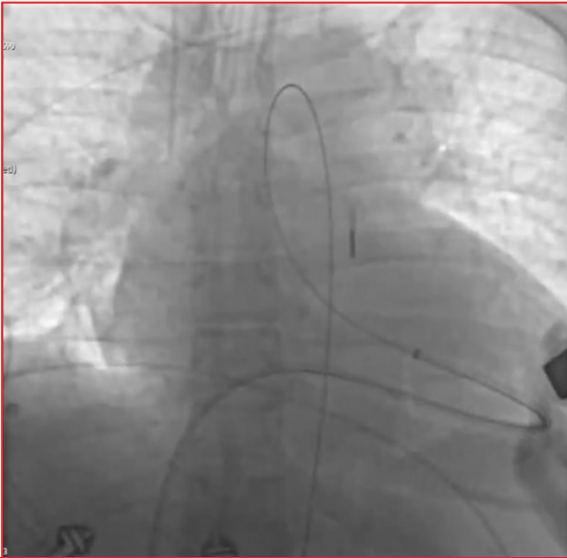
Tartışma: Hafif azalmış EF’li post-MI VSD olgularında cerrahi kapama, ventrikül geometrisini koruma avantajı nedeniyle öncelikli tedavi olmalıdır. Cerrahiye uygun olmayanlarda perkütan kapama seçeneğinde hiperkinetik ventrikül ve yüksek LV–RV gradyanı, cihaz instabilitesi ve hemoliz riskini artırır. Bu

nedenle zamanlama, hemodinamik stabilizasyon sonrası subakut–kronik faza ertelenmeli; cihaz seçiminde belirgin oversizing yapılmalı ve mümkünse oklüzif kaplamalı (PTFE) cihazlar tercih edilmelidir. Bu stratejiler prosedürel başarı ve uzun dönem sağkalımı artırabilir.

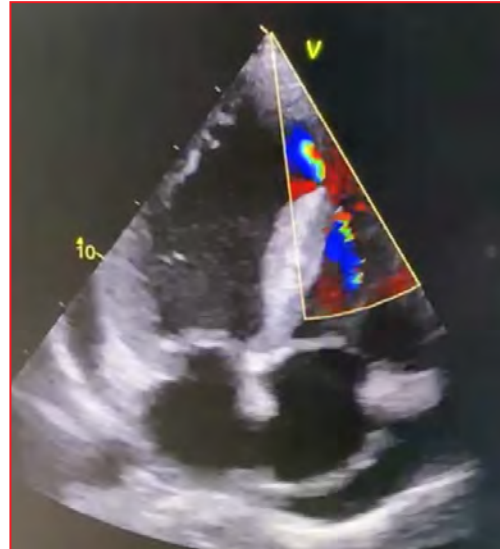
Anahtar Kelimeler: Hafif azalmış EF, Mekanik komplikasyon, Post-MI VSD, STEMI, VSD



Şekil 1. ASD cihazı ile kapama.



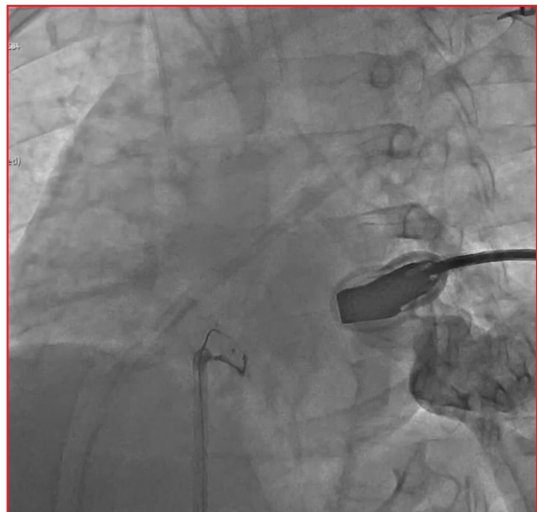
Şekil 2. AV loop.



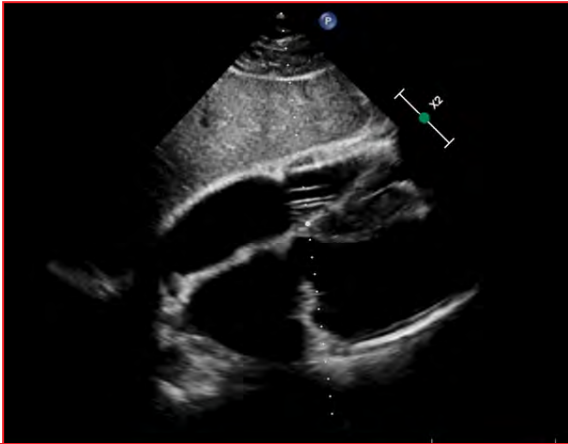
Şekil 3. Defekt.



Şekil 4. Embolize cihaz.



Şekil 5. Embolize cihazın snare ile yakalanması-anjiyo



Şekil 6. Embolize cihazın snare ile yakalanması-EKO.

Konjenital Kalp Hastalıkları

PO-089

Efor dispnesi ile başvuran hastada sol ana koroner arter agenezisi

Sudenaz Bahtiyar Şahan, Cenk Sarı

İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Giriş: Sol ana koroner arter (LMCA) agenezisi, koroner arter anomalilerinin nadir bir formudur. Normalde LMCA, aort kökünün sol sinüs valsalvasından çıkarak left anterior descending (LAD) ve left circumflex (LCx) dallarına ayrılır. Koroner arter anomalilerinin anjiyografik sıklığı %0,78–1,3 olup çoğu asemptomatiktir. LMCA agenezisinde LAD ve LCx genellikle sağ koroner arterden (RCA) köken alan kollateraller ile beslenir. RCA'da ciddi darlık gelişmesi, sol koroner sistem perfüzyonunu bozarak geniş miyokard alanında iskekiye yol açabilir.

Olgu: Hipertansiyon öyküsü olan 55 yaşında erkek hasta, giderek artan efor anjinası ile başvurdu. EKG'de sağ dal bloğu (RBBB) izlendi, ventrikül hızı 75/dk idi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %55, kapak ve sistolik fonksiyonları normal olarak değerlendirildi. Koroner BT anjiyografide LMCA izlenmedi; RCA'nın sağ sinüs valsalvadan çıktığı ve tüm koroner arterleri beslediği raporlandı. RCA proksimalinde %50 darlığı neden olan mikst plaklar, orta-distal segmentte %99 oklüzyon saptandı. Posterior desendan arter oklüdeydi. LAD, RCA'dan ayrılan dominant AM-1 dalı kollateralleri ile doluyor ve distal segmenti sol ventrikül apeksine ulaşıyordu. LCx, LAD'nin devamı şeklinde kollateral dolum gösteriyordu. İnvaziv koroner anjiyografide LMCA'ya oturulamadı; RCA'nın sağ sinüs Valsalva'dan çıktığı doğrulandı. RCA proksimalinde %50, mid-distal segmentte %99 oklüzyon izlendi. LAD ve LCx plaklıydı; RCA'nın RV dalı ile retrograd doluyordu. Aortagrafide LMCA izlenmedi. Bulgular multidisipliner konseyde değerlendirilerek koroner arter bypass greftleme (CABG) planlandı.

Tartışma: LMCA agenezisi, embriyogenez sırasında epikardiyal damar ağı ile aort kökü arasındaki bağlantının oluşmaması sonucu gelişir. Kollateral dolaşım nedeniyle uzun süre asemptomatik seyredebilir; ancak RCA'da kritik darlık gelişmesi, kollateral akımı yetersiz hale getirerek geniş miyokard alanında ciddi iskekiye yol açar. Literatürde RCA'dan tüm koroner sistemin beslendiği ve kritik RCA lezyonu gelişen olgularda cerrahi revaskülarizasyonun mortalite ve morbiditeyi azalttığı bildirilmektedir. Tanıda koroner BT anjiyografi, anomalinin anatomik detaylarını ortaya koymada; invaziv koroner anjiyografi ise lezyonların hemodinamik önemini değerlendirmede esastır. LMCA agenezisi nadir görülmekle birlikte, kritik RCA lezyonu varlığında ciddi iskekiye ve ani kardiyak ölüm riski taşır. Tek başına tıbbi tedavi genellikle yetersizdir; ani ölüm ve kalp yetmezliğini önlemek amacıyla, LAD ve OM dallarının boyutundan bağımsız

olarak cerrahi revaskülarizasyon (CABG) önerilmektedir. Bizim olgumuzda LMCA ostiumunun olmaması ve RCA'da kritik lezyon bulunması nedeniyle CABG uygulanmıştır. Erken tanı, multimodal görüntüleme ve multidisipliner yaklaşım, tedavi başarısında belirleyici rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Konjenital kalp hastalığı, Koroner arter anomalisi, Sol ana koroner arter agenezisi

Interventional Cardiology / Coronary

PO-090

Breaking the resistance: IVUS-guided intravascular lithotripsy for in-stent restenosis

Neziha Aybüke Geylan, Ömer Doğan, Yusif Abbasov, Ümit Acar, Şevval İlke Ebeoğlu, Hasan Ali Barman

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

Case: A 61-year-old male patient with diabetes mellitus and ischemic heart disease was transferred to our emergency department with a preliminary diagnosis of non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI). Past medical history revealed percutaneous coronary interventions in 2009 with stent implantation in the right coronary artery (RCA) and left anterior descending artery (LAD). It was noted that the patient had recurrent acute coronary syndrome events and two subsequent episodes of RCA in-stent restenosis, both managed with plain old balloon angioplasty (POBA). On arrival, blood pressure was 140/90 mmHg, and the electrocardiogram showed sinus rhythm with T-wave inversions in the inferior leads on a background of Q waves. Bedside transthoracic echocardiography demonstrated severe hypokinesia of the mid-basal inferior wall, hypokinesia of the mid-basal inferolateral wall, and hypokinesia of the inferior apical segment, with a left ventricular ejection fraction of 45%. Coronary angiography revealed total in-stent occlusion of the mid-RCA (Figure 1). Predilatation was performed using 2.5x18 mm non-compliant (NC), 1.5x12 mm semi-compliant (SC), and 3.0x30 mm SC balloons, followed by POBA with a 3.0x30 mm drug-coated balloon (DCB). A subtotal stenosis in the right posterior descending artery (rPDA) was treated with POBA, while the right posterolateral branch (rPL) lesion was managed medically. After achieving TIMI 3 flow, the procedure was concluded. Given the history of recurrent RCA in-stent restenosis and NSTEMI intravascular ultrasound (IVUS) evaluation was planned to elucidate the underlying etiology. The patient was discharged with a scheduled appointment for the elective procedure. One month later, the patient underwent elective IVUS via a hydrophilic radial sheath. IVUS demonstrated inadequate stent expansion, along with both superficial and deep calcium deposits (Figure 2). Calcium modification with intravascular lithotripsy (IVL) was planned. Predilatation from distal to proximal was performed with 2.5x15 mm NC and 3.0x20 mm SC balloons. A 3.25x10 mm IVL balloon was inflated, delivering sequential cycles of 10 shockwave pulses. Post-IVUS imaging confirmed calcium fracture (Figure 3a, 3b). As approximately 30% residual stent stenosis persisted (Figure 4), the lesion was further treated with a 3.5x10 mm high-pressure balloon inflated at 35 atm. Follow-up angiography and IVUS demonstrated full luminal expansion at the lesion site (Figure 5). Lesion preparation with 2.5x10 mm NC balloons was then performed in the proximal rPDA and rPL, followed by drug coated balloon (DCB) angioplasty with a 2.5x20 mm DCB from the RCA crux to the rPDA, a 2.5x20 mm DCB to the rPL, and a 4.0x20 mm DCB within the RCA stent (Figure 6).

Conclusion: Complete revascularization was achieved, and the procedure was concluded successfully. The patient remained hemodynamically stable and asymptomatic during post-procedural observation and was discharged with outpatient follow-up recommendations.

Keywords: Acute coronary syndrome, In-stent restenosis, Intravascular lithotripsy, IVUS

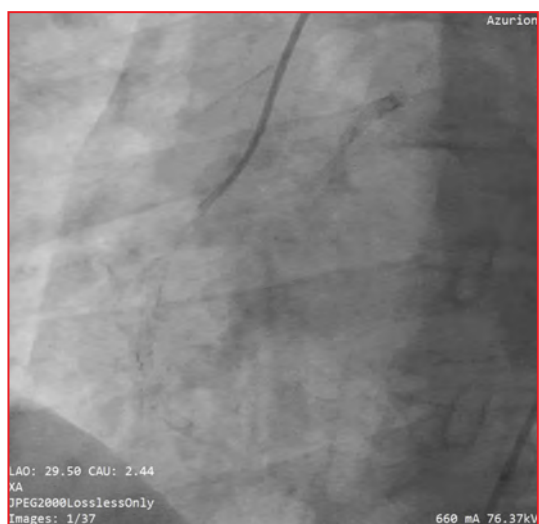


Figure 1. RCA instant restenosis presenting with acute coronary syndrome.

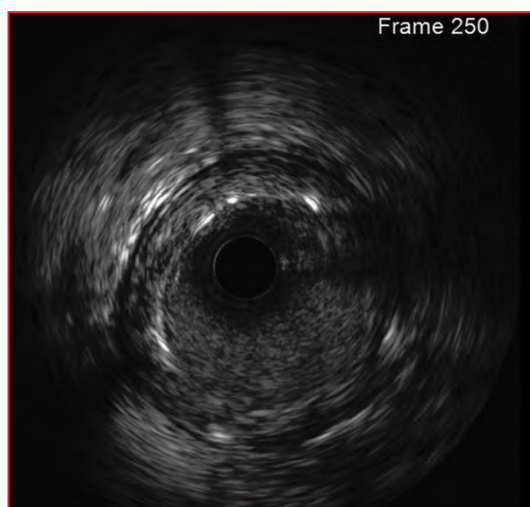


Figure 3b. IVUS exhibiting significant disruption of the calcified plaque.



Figure 2. Stent underexpansion, deep and superficial calcium deposits.

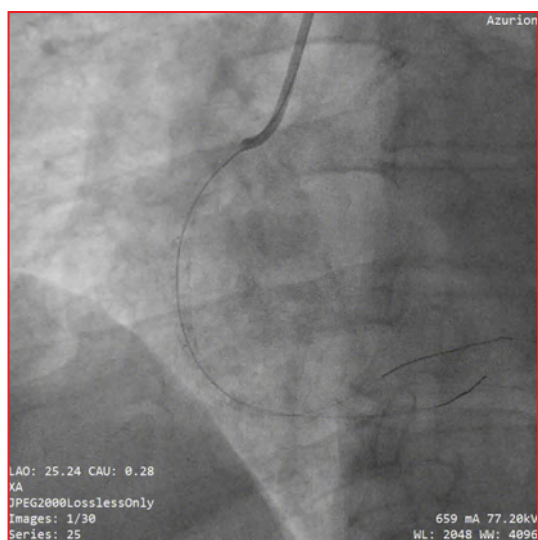


Figure 4. Residual stent restenosis persisted.

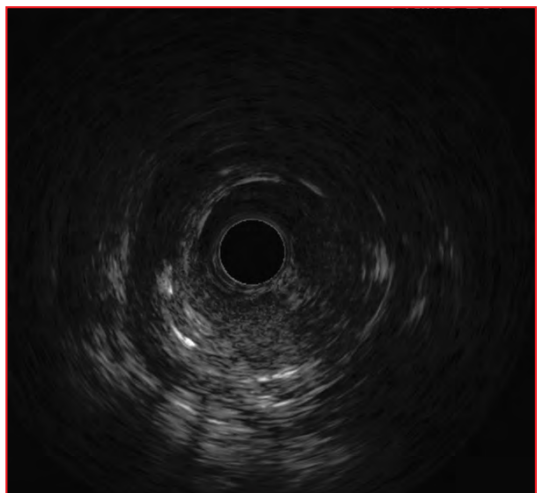


Figure 3a.

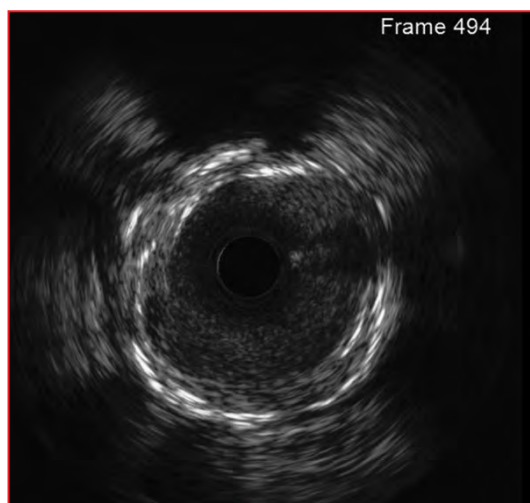


Figure 5. Full luminal expansion at the lesion site.

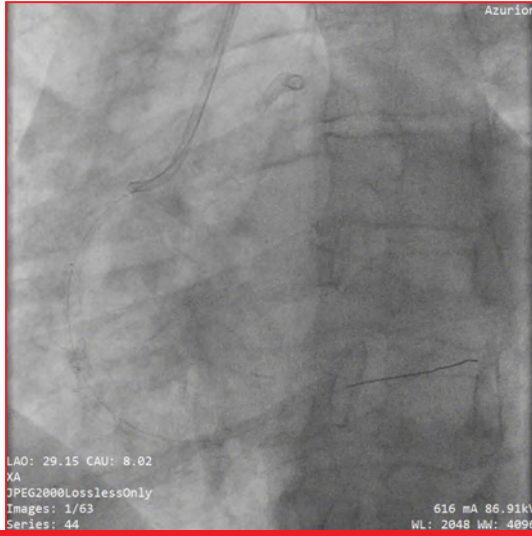


Figure 6. Final angiogram after the drug coated balloon angioplasty.

Kardiyak Görüntüleme / Ekokardiyografi

PO-091

Koroner sinüs dilatasyonu ile ortaya çıkan gizli heterotaksi sendromu: Taniya giden yol

Turkan Agaliyeva Agaliyeva

Azerbaycan Merkezi Klinik Hastane, Bakü, Azerbaycan

Olgu:

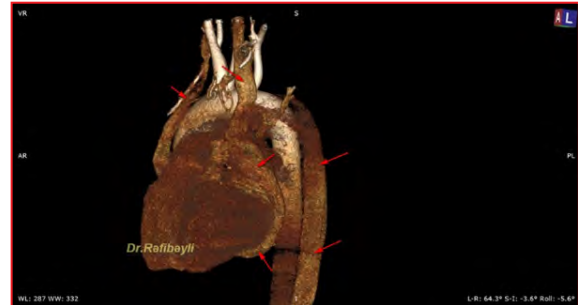
- 33 yaş kadın hasta
- Zaman zaman nefes darlığı, senkop atağı, bradikardi, zaman zaman halsizlik
- Hipertansiyon (-), diyabet mellitus (-), Aile öyküsü (-)
- Hastalık geçmişi; Birkaç ay önce senkop atağı olmuş, başka bir merkezde tedavi görmüştür.
- EKG; HR-57 bpm, PR-119 ms, QRS-84 ms, sinüs bradikardisi izlenmektedir.
- EKOKG; LVEF-%60, genişlemiş koroner sinüs izlenildi. Apikal dört boşluk görüntüsünde ölçüsü 30x18 mm, alanı 4,95 cm² olarak kaydedildi. MY-hafif, TY-hafif
- Laboratuvar testleri: Açlık glukozu-106 mg/dL (70-105), Kreatinin-0,6 mg/dL (0,57-1,11), LDL kolesterol-153 mg/dL (60-130), Trigliserid-168 mg/dL (50-150), Hemogloblin-12,73 g/dL (11,7-15,5), Hct-%40,8 (35-45), Eritrosit-4,73 (3,8-5,1), MCH-26,9 pg (27-34), MCHC-31,2 pg (32-36), TSH-2,37 mIU/L (0,32-5,2), Anti-TPO-310 (≤30).
- Tiroid bezinin ultrasonografi (USG) incelenmesi: Tiroid bezinin her iki lobunda çok sayıda nodül bulunmaktadır.
- TEE: Alınan TEE pencerelerinde koroner sinüs genişlemiş olarak izlendi. 0°-midezofageal görüntüde büyümüş koroner sinüsün ölçüleri 40x20 mm, alanı 5,1 cm² olarak kaydedildi. Bubble testi uygulandı. Test sonucunda; kabarcıklar (bubble) önce koroner sinüsü doldurdu, ardından kalbin sağ boşluklarında dolum izlenildi. Elde edilen bulgular Persistan Sol Süperior Vena Kava (PLSVC) anomalisi lehinedir.
- Kardiyak BT anjiyografi: Şüpheli heterotaksi sendromu görüntüleri: Genişlemiş CS; PLSVC; Hemiazigos devamlılığı olan kesintiye uğramış IVC.

Not: Bahsedilen heterotaksi paterni, sinüs düğümü disfonksiyonu ile ilişkilendirilme olasılığı yüksektir.

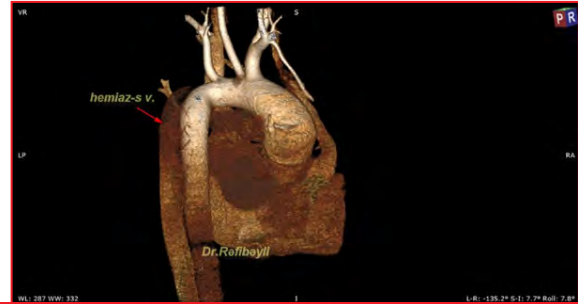
Anahtar Kelimeler: Genişlemiş koroner sinüs, Persistan Sol Süperior Vena Kava (PLSVC), Heterotaxy syndrome, Sinüs düğümü disfonksiyonu



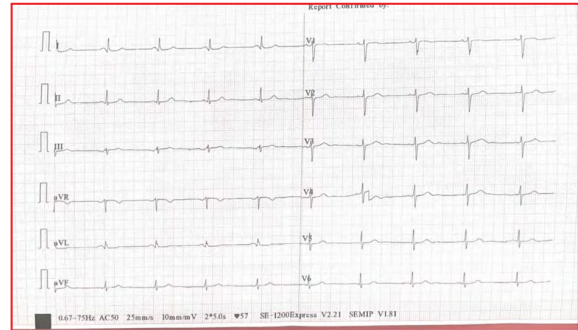
Şekil 1. BT 1.



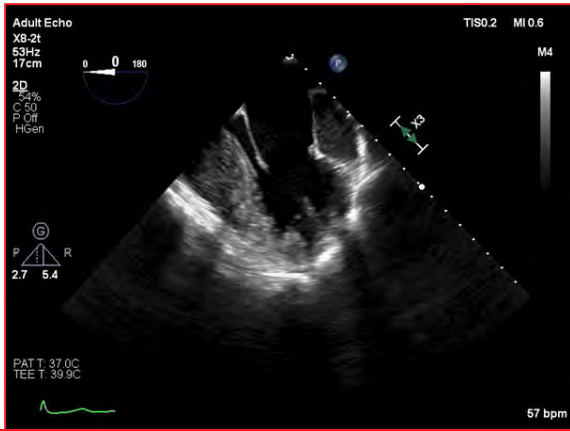
Şekil 2. BT 2.



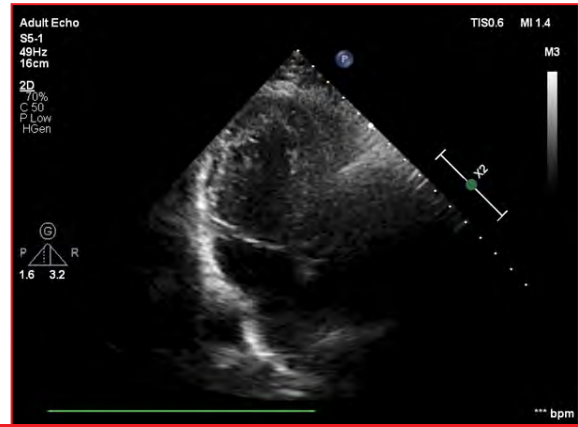
Şekil 3. BT 3.



Şekil 4. EKG.



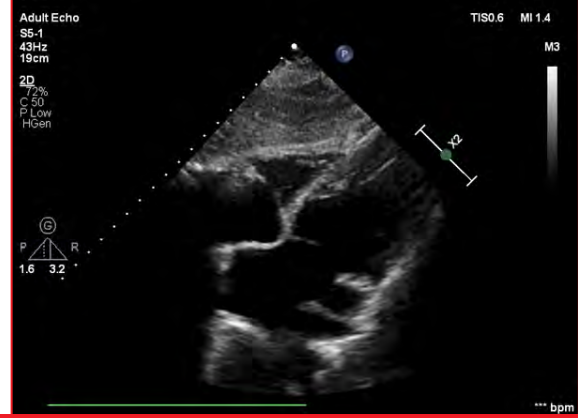
Şekil 5. EKO 1.



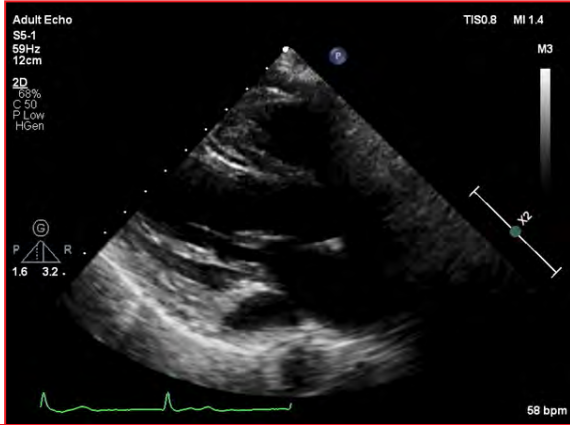
Şekil 8. EKO 4.



Şekil 6. EKO 2.



Şekil 9. EKO 5.



Şekil 7. EKO 3.

Pulmoner Hipertansiyon / Pulmoner Vasküler Hastalık

PO-092

Pulmoner hipertansiyonda red flag: Gizli tehdit LMCA basısı

Zübeyir Bulat¹, Mehmet Emin Gökçe¹, Muhammet Heja Geçit²,
Mehmet Emin Bilgin², Veysel Oktay², Ümit Yaşar Sinan²

¹Şırnak Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Şırnak, Türkiye

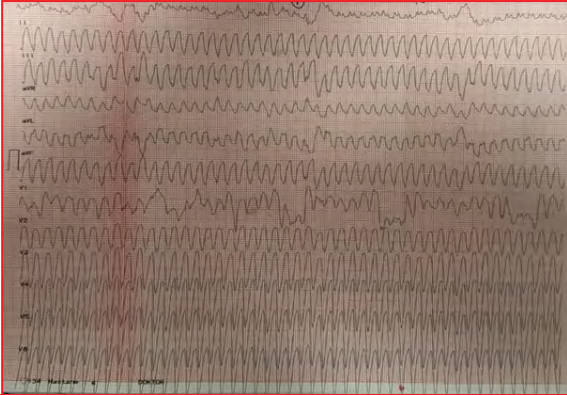
²İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), sağ ventrikül basınç yüklenmesi ve ilerleyici sağ kalp yetmezliği ile seyreden ciddi bir klinik tablodur. Bu hastalarda pulmoner arter genişlemesi (PAG) sık gözlenen bir bulgu olup, ana pulmoner arter çapının kadınlarda 27 mm, erkeklerde 29 mm'nin üzerine çıkması veya PA/Ao oranının >1 olması patolojik kabul edilmektedir. İleri derecede PAG, anatomik komşuluk nedeniyle sol ana koroner arter (LMCA) üzerinde basıya yol açabilir ve miyokard iskemisi, angina, senkop veya ani kardiyak ölüme neden olabilir. Literatürde, PA çapı 40 mm üzerinde olan hastalarda LMCA basısının daha sık görüldüğü, 44 mm üzerinde ise riskin belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir. Ayrıca LMCA çıkış açısının dar olması (<60°) ve %50'den fazla stenoz varlığı da risk faktörlerindendir.

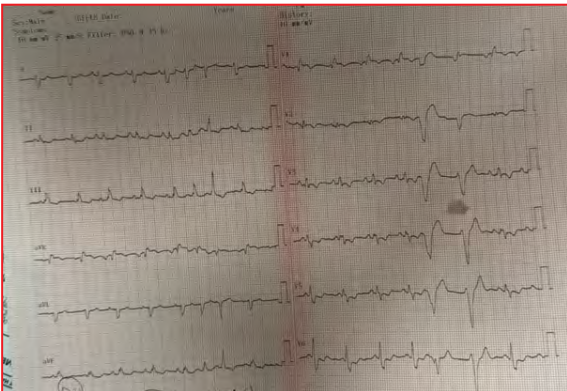
Olgu: Olgumuz, 62 yaşında kadın hasta bilinen PAH ve paroksizmal atriyal fibrilasyon ile takip edilirken senkop ve ventriküler taşikardi (VT/VF) ile başvurmuştur (Şekil 1, 2). İşlem öncesi ekokardiyografide EF %60, RV 3,91 cm ve pulmoner arter çapı 5,96 cm olarak ölçülmüştür (Şekil 3, 4). Koroner anjiyografide yaygın ektazik koroner arter yapısı ve LMCA osteal seviyede %80-90 darlık saptanmış (Şekil 5), IVUS görüntülemesinde pulmoner arter basısına bağlı ciddi LMCA osteal darlık ve minimal lümen alanı (MLA) 5,8 mm² olarak belirlenmiştir (Şekil 6, 7). Hasta için radyal yaklaşımla yüksek forslu Resolute Onyx 4,0x12 mm ilaç salımlı stent implante edilmiş ve 5,0x10 mm non-compliant balon ile 24-26 ATM basınçta post-dilatasyon uygulanmıştır. İşlem sonrası kontrol görüntülerinde bası ortadan kalkmış ve MLA 22 mm²'ye yükselmiştir (Şekil 8-10). Hasta KYBÜ'de takip edilmiş, klinik seyri sorunsuz olmuş ve 1 hafta sonra Holter kontrolü planlanarak taburcu edilmiştir; Holterde 3'ü couplet olmak üzere toplam 400 ventriküler ektopik atım saptanmış ve medikal tedavi ile üçlü antitrombosit tedavi bir ay süreyle tamamlanacak şekilde düzenlenmiştir.

Tartışma: Bu olgu, PAH hastalarında pulmoner arter genişlemesinin sadece sağ kalp fonksiyonları ve mortalite açısından değil, LMCA basısı gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar açısından da önemini vurgulamaktadır. Literatürde, asemptomatik hastalarda LMCA basısının tespit edilmesi durumunda tedavi gerekliliği hâlâ tartışmalıdır; genellikle minimal semptom veya düşük derecede bası varsa invaziv girişim yerine yakın klinik ve görüntüleme takibi önerilmektedir. Ancak, bizim olgumuzda olduğu gibi, asemptomatik hastalar bazen malign ventriküler aritmilerle prezente olabilmekte ve bu durum hızlı tanı ve uygun girişimsel tedavi gerektirmektedir. Ciddi bası ve aritmi riski mevcutsa, IVUS veya OCT destekli PCI ile stentleme hem iskemik komplikasyonları önlemede hem de aritmi kontrolünde etkili olmaktadır. Bu nedenle asemptomatik hastalarda bile yüksek riskli anatomik bulgular saptandığında tedavi kararı bireyselleştirilmelidir.

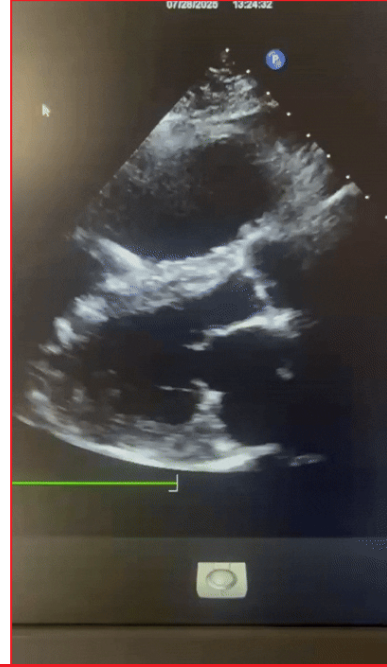
Anahtar Kelimeler: Pulmoner arteriyel hipertansiyon, Sol ana koroner arter (LMCA) basısı, İntravasküler ultrason (IVUS), Pulmoner arter dilatasyonu, Malign ventriküler aritmi



Şekil 1. Ventriküler taşikardi.



Şekil 2. DC kardiyoversiyon sonrası EKG.



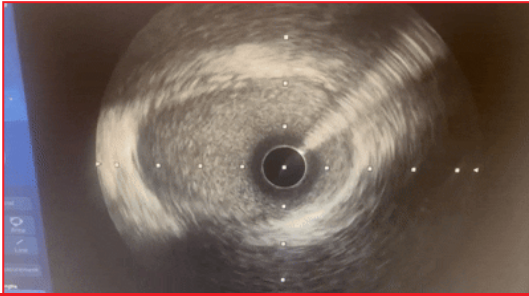
Şekil 3. İşlem öncesi ekokardiyografi.



Şekil 4. Pulmoner arter genişlemesi.



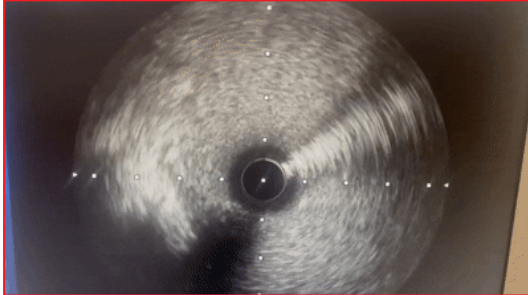
Şekil 5. LMCA osteal darlık.



Şekil 6. LMCA IVUS işlem öncesi.



Şekil 7. LMCA IVUS (işlem öncesi).



Şekil 8. LMCA IVUS (işlem sonrası).



Şekil 9. LMCA IVUS (işlem sonrası).



Şekil 10. LMCA PCI sonrası KAG görüntüsü.

Interventional Cardiology / Coronary

PO-093

Bioglue-related left main coronary stenosis after modified bentall procedure: IVUS guided PCI

Muhsin Melik¹, İlhan İlker Avcı¹, Mustafa Azmi Sungur¹, Barış Şimşek¹, Mehmet Fatih Yılmaz², Fatma Can¹, Dilek Aslan Kutsal³, Can Yücel Karabay¹

¹Dr. Siyami Ersek Cardiology, Thoracic and Cardiovascular Surgery, Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

²Department of Cardiology, Yeditepe University Hospital, İstanbul, Türkiye

³Department of Nephrology, Dr. Siyami Ersek Cardiology, Thoracic and Cardiovascular Surgery, Education and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Introduction: During the modified Bentall procedure, coronary arteries are reimplanted onto the aortic graft using the button technique. For hemostasis, biological adhesives such as BioGlue® may be applied externally to the anastomotic site; however, this can trigger local inflammation, fibrosis, and extrinsic compression of adjacent structures. Left main coronary artery (LMCA) stenosis, although rare after Bentall surgery, is a life-threatening condition due to the large myocardial territory it supplies, necessitating rapid diagnosis and treatment. This report describes a case of LMCA stenosis suspected to result from BioGlue® application following a Bentall procedure, diagnosed using multimodal imaging and successfully treated with intravascular ultrasound (IVUS)-guided percutaneous coronary intervention (PCI).

Case: A 44-year-old woman, four months after a modified Bentall procedure for ascending aortic dissection, presented with chest pain. Diagnostic work-up included ECG, transthoracic echocardiography, serum troponin measurement, coronary computed tomography angiography (CCTA), and diagnostic coronary angiography (CAG) via the right radial approach. Following multidisciplinary heart team consultation, an intravascular ultrasound (IVUS)-guided percutaneous coronary intervention (PCI) was performed using a 7F Judkins Left 3.5 guiding catheter. The lesion was pre-dilated with small balloons before implantation of a 4.0x15 mm drug-eluting stent (DES). Stenoses due to extrinsic compression of the coronary ostia may arise from various causes. Following the Bentall procedure, mobilization of the coronary buttons may lead to kinking of the vessels, and the fibrotic response to adhesive materials used for hemostasis can result in external compression of the surrounding tissue. CCTA demonstrated significant left

main coronary artery (LMCA) stenosis and circumferential periaortic soft-tissue thickening. CAG confirmed a subtotal LMCA lesion unresponsive to intracoronary nitrates. IVUS showed a minimal lumen area of 2.3 mm² without atherosclerotic plaque, and increased fibrotic tissue consistent with extrinsic compression. Post-stenting, optimal expansion was achieved with a minimal stent area of 14 mm². The procedure was completed uneventfully.

Conclusion: As a rare complication, extrinsic compression of the left main coronary artery due to BioGlue® application should be considered in patients presenting with coronary ostial lesions in the early period after Bentall surgery.

Keywords: Bentall Procedure, Bioglue, LMCA stenosis



Figure 1. CCTA shows marked left main coronary artery (LMCA) stenosis and periaortic soft tissue layer surrounding the aortic root (red arrow).

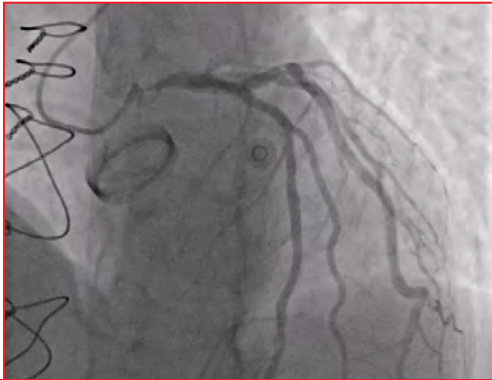


Figure 2. LMCA lesion on right radial coronary angiography.

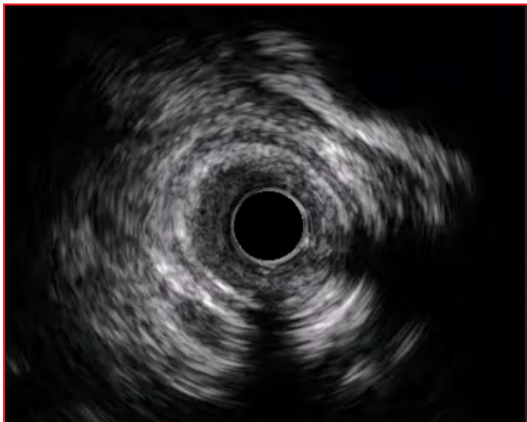


Figure 3. Pre-stent IVUS image.

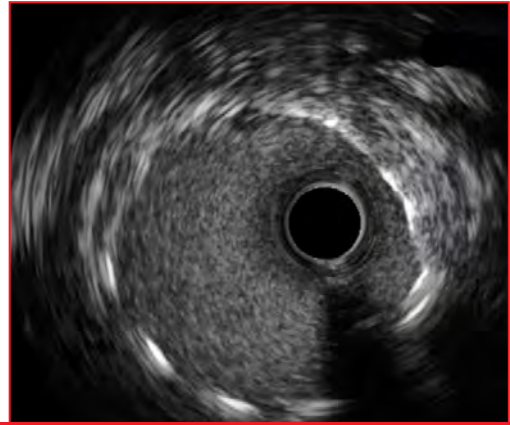


Figure 4. Post-stent IVUS image.

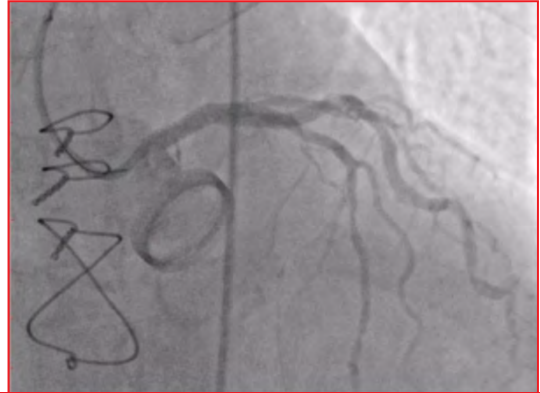


Figure 5. Final image after processing.

Koroner Arter Hastalığı / Akut Koroner Sendrom

PO-094

Tikagrelor-ilişkili uzamış ventriküler pause: 33 saniyelik kabus

Yakup Yunus Yamantürk, Özgün Demiroğlu

Artvin Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Artvin, Türkiye

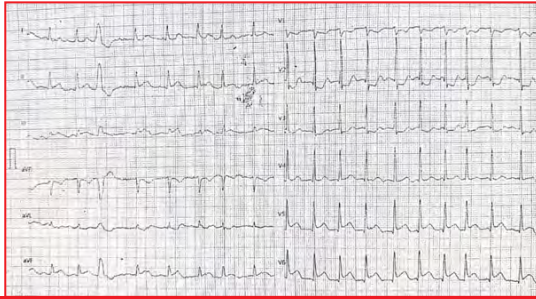
Giriş: STEMI (ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü) hastalarının tedavisinde kullanılan ilaçlar, hayat kurtarıcı olabilirken, bazen beklenmedik ve potansiyel olarak tehlikeli yan etkilere de yol açabilir. Tikagrelor, bu hastalarda tedavi sonuçlarını iyileştirmede önemli bir rol oynasa da adenosin geri alımını inhibe etme mekanizması nedeniyle nadir fakat ciddi aritmik olaylara, örneğin ventriküler duraklamalar ve atriyoventriküler bloklara neden olabilir. Özellikle yüksek riskli hastalarda, tedavi sonrası ilk 48-72 saat boyunca bu tür aritmilerin izlenmesi kritik bir öneme sahiptir. Bu sunumda, tikagrelor'un kullanıldığı bir STEMI hastasında gelişen aritmik komplikasyonları ve tedavi sürecindeki yönetim stratejilerini ele alacağız.

Olgu: Seksen beş yaşında, bilinen atriyal fibrilasyon ve koroner arter hastalığı olan bir erkek hasta, inferoposterolateral STEMI nedeniyle merkezimize sevk edilmiştir (Şekil 1). Koroner anjiyografide üç yıl önce yerleştirilen LAD stentinin patent olduğu görüldü, total trombotik oklüzyon gösteren bir sirkumfleks arter izlendi (Şekil 2). Hastaya, P2Y12 inhibitörü olarak tikagrelor ile yüklenerek başarılı bir PCI gerçekleştirildi (Şekil 3). Ancak işlem sonunda ventriküler fibrilasyon gelişti. Geçici göğüs kompresyonları ve üç defibrilasyon denemesi sonrasında spontan nabızlı ritim sağlandı ve hasta, yakın

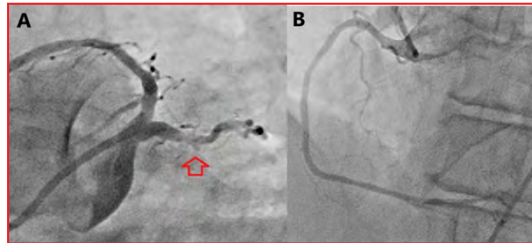
gözlem için koroner yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Koroner yoğun bakım ünitesinde yapılan ekokardiyografi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) %45-50 olduğunu gösterdi. Hasta, 48-72 saat sonra ekstübe edildi ve bu süre zarfında laktat seviyelerinde azalma gözlemlendi. İzlem sırasında, EKG'lerde Osborn dalgaları tespit edildi ve hastanın hastaneye yatışının 4. gününde, 33 saniyelik ventriküler duraklama yaşandı (Şekil 4, 5). Bu nedenle geçici bir pacemaker yerleştirildi. Metoprolol ve tikagrelor tedavisi kesilip hastaya klopidoğrel ile yükleme yapıp idamesi başlandı. Sonrasında, klinik olarak anlamlı başka bir duraklama (2,5 saniyeyi aşan) gözlemlenmedi ve hasta stabil bir durumda taburcu edildi. Bir ay sonra Holter EKG ile beraber poliklinik kontrolü yapılması planlandı.

Tartışma: Akut koroner sendromda, güçlü P2Y12 inhibitörlerinin etkinliği ve klinik sonuçları umut verici olsa da ileri yaş ve kronik böbrek hastalığı gibi komorbiditeleri olan hastalarda, klopidoğrel ile ASA ile kombinasyonu daha uygun olabilir. Literatür, tikagrelor kullanımına bağlı ventriküler duraklama vakalarının sayısının arttığını bildirmektedir, bu da yakın izleme gerekliliğini vurgulamaktadır. Bu nedenle, tikagrelor kullanan hastalarda, 48-72 saatlik sürekli izleme ve günlük EKG değerlendirmeleri, olası aritmik olayların izlenmesi için kritik önem taşımaktadır.

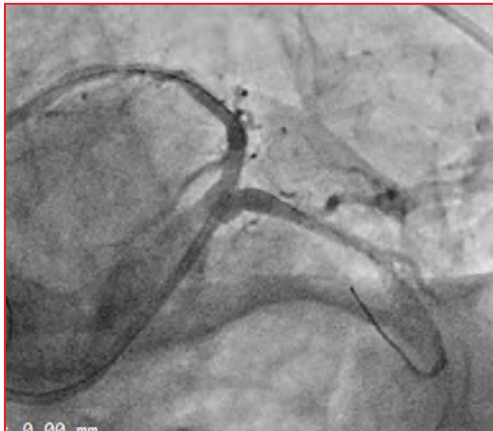
Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, Geçici kalp pili, Senkop, Tikagrelor, Ventriküler pause



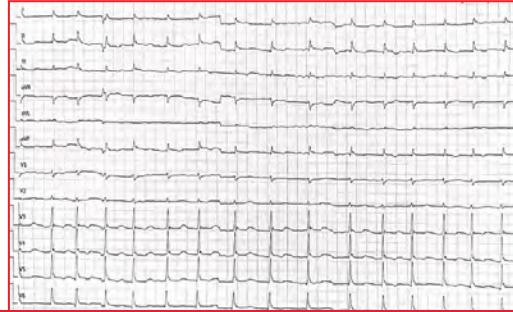
Şekil 1. Hastanın acile başvuru EKG'si.



Şekil 2. İnvaziv koroner anjiyografi görüntülerinde hastanın LCx'inde OM1 sonrası total trombotik oklüzyon olduğu görülmekte.



Şekil 3. Hastaya yapılan başarılı PKG sonrası LCx'te distal akımın geldiği ve tam açıklık sağlandığı izlenmektedir.



Şekil 4. Hastanın işlem sonrası takip EKG'lerinde infarktüs ilişkili QRS late fragmentasyonu/N-wave/Osborn dalgası ayırıcı tanılarının yapılabileceği görünüm izlenmektedir.



Şekil 5. 33 sn'lik AV nodal/Ventriküler pause kaydı (15. saniye civarında parazit/ idyoventriküler escape atımı ayırımı net yapılamayan bir dalga seçilmekte); bu durumun tikagrelor ilişkili olduğu düşünüldüğü için geçici pil takıldı ve klopidoğrelle geçildi.

Aritmi / Elektrofizyoloji / Pacemaker / CRT-ICD

PO-095

ICD implantasyon sonrası desatürasyon ve hayatın renklenmesi

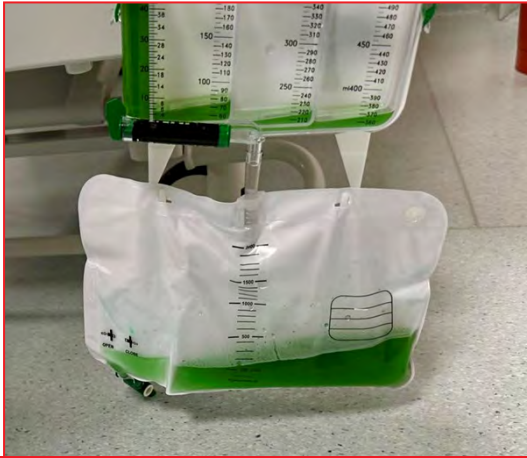
Onur Akhan, Ersin Yıldırım, Tansel Bilir, Ege Alp Dağdeviren, Burak Tay, Esra Demirhan, Büşra Tozlu, Simru Kalfaoğlu

İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) implantasyonu, yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilerin önlenmesinde ve ani kardiyak ölüm riskinin azaltılmasında etkili, kanıta dayalı bir tedavi yöntemidir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzlarına göre ICD hem primer hem de sekonder koruma endikasyonlarında belirli hasta gruplarında önerilmektedir. Örnek olarak bir hastamızda sekonder koruma amaçlı ICD implantasyonu yapılan bir hastanın ICD implantasyonu sırasında ağırlı uyaran hipersensitivitesi nedeni 45 ml prilocain -yaklaşık 900 mg- uygulandı. İşlem sonrasında saturasyon düzeyleri %64 olan hastanın bakılan Methg değeri 16,1 olarak saptandı (Referans %0-1.5). themoglobinemisi ön tanısıyla 2 mg/kg dozdan 100 cc serum fizyolojik içerisinde 5 dakikada gidecek şekilde iv infüzyon uygulaması sonrası kontrol saturasyonları 94,2 olarak izlendi. Şikayetleri gerileyen hastanın izlemde şifa ile taburcu edildi. Diğer hastalarla ilgili kan gazı verileri tabloda gösterilmiştir. Methemoglobinemisi, kandaki methemoglobin seviyesinin artması ve alyuvarların dokulara oksijen

taşıyabilme yeteneğinin azalması ile karakterize edilen nadir bir hastalıktır. Olağan koşullarda hemoglobin (Demir +2 değerlikli) oksijene reversibl olarak bağlanmaktadır. Dolaşımdaki eritrositler oksidan strese maruz kaldıklarında demir ferrik (Fe+3) hale geçer ki bu durumda oksihemoglobin methemoglobine okside olur. Bunun sonucunda, vücut dokularına oksijen geçişi yetersiz olmakta ve siyanoz, yani deride kandaki oksijen eksikliği sonucu oluşan mavimsi renk değişikliği gözlenmektedir. Sağlıklı bir bireyin kanındaki MetHb seviyesi, genellikle Hb seviyesinin %2'sinden daha az miktarda olmaktadır. Akut durumlarda yaklaşık %15-20'nin üzerinde oldukça semptomlar görülmeye başlanmaktadır. Şirin baba sendromu olarak da bilinmekte olup genellikle çocuklarda ilaç ve toksinlere bağlı olarak edinsel izlenmektedir. Yapılan literatür taramalarında altı aydan büyük hastalarda 2,5 ile 5 mg/kg'dan daha yüksek prilokain dozları uygulanmıştır. Tedavide iv metilen mavisi kullanılır. Öngörülen tedavi dozu 1-2 mg/kg dır. Yüksek doz ascorbik asit kullanılabilecek bir diğer tedavi yöntemidir. Sonuç olarak lokal anestezi kullanan kardiyak girişimlerde hipoksi nedeni olarak methemoglobinemi de akıldan çıkarılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Methemoglobinemi, İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatörler, aritmi



Şekil 1. Methemoglobinemi sonrası idrar renk değişikliği.

Tablo 1. Methemoglobinemi görülen hastaların kan gazı verileri

ICD implantasyonu sonrası	PH	PO ₂	PCO ₂	HCO ₃	metHB	SAT
Hasta 1	7,41	51,1	38,9	23,5	10,2	64,5
Hasta 2	7,44	78,6	34,1	28,1	16,1	84,3
Hasta 3	7,45	82,8	30,4	22,7	6,6	86,6
Hasta 4	7,37	59,8	38,5	22	11,4	80,3
Metilen mavisi sonrası						
Hasta 1	7,47	68,5	35,5	25,8	0,6	94,2
Hasta 2	7,46	94,5	36,3	25,6	1,1	97,1
Hasta 3	7,48	76,8	29,8	23,7	0,5	95,1
Hasta 4	7,43	76	36,1	24,1	0,3	93,3