

Uluslararası Katılımlı Aritmi Toplantısı

5-7 Nisan 2019, Fethiye, Türkiye

Bildiri Özetleri

**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ
ARŞİVİ**



ARCHIVES
OF THE
TURKISH
SOCIETY OF
CARDIOLOGY

**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**
Aritmi
Çalışma Grubu



Cilt/Volume 47, Supplementum 1



<http://www.archivestsc.com>



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

TURKISH
SOCIETY OF
CARDIOLOGY

Editör**Editor****Dr. Dilek Ural****Önceki Editörler****Former Editors****Dr. Vedat Sansoy, Dr. Altan Onat****Editör Yardımcıları****Associate Editors****Dr. Uğur Canpolat****Dr. Sabahattin Gündüz****Dr. Bilgehan Karadağ****Dr. Meral Kayıkçıoğlu****Dr. Kadriye Orta Kılıçkesmez****Dr. H. Murat Özdemir****İstatistik Danışmanı****Statistical Consultant****Salih Ergöçen****Aysen Kandemir****Karikatür ve Çizimler****Cartoon and Illustrations****Dr. Serdar Payzin****Dr. Özge Özden Tok****Sahibi**

Türk Kardiyoloji Derneği adına

Owner on behalf of the Turkish Society of
Cardiology**Dr. Mustafa Kemal Erol****Yazı İşleri Müdürü****Publishing Manager****Dr. Dilek Ural**

Türk Kardiyoloji Derneği'nin yayın organıdır.

Issued by the Turkish Society of Cardiology.

Ticari faaliyeti TKD İktisadi İşletmesi'nce
yürütülmektedir.

Yılda sekiz sayı yayımlanır.

Published eight issues a year.

Yayın Türü: Yaygın Süreli

Yönetim Yeri Adresi**Corresponding Address**

Türk Kardiyoloji Derneği

Nish İstanbul A Blok Kat: 8 No: 47-48

Çobançeşme, Sanayi Cad. 11,

Yenibosna, Bahçelievler 34196 İstanbul, Turkey

Tel: +90 212 221 17 30 - 221 17 38

Faks: +90 212 221 17 54

e-posta: tkd@tkd.org.tr URL: http://www.tkd.org.tr

Yayıncı / PublisherKARE YAYINCILIK^[14, YIL]

www.kareyayincilik.com

Tel: +90 216 550 61 11 Faks: +90 216 550 61 12

Baskı / Press: Filmevi

Basım tarihi: Nisan 2019

Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu / National Editorial Board

Adnan Abacı, *Ankara*
Deniz Ağırbaşı, *İstanbul*
Nihal Akar Bayram, *Ankara*
Ramazan Akdemir, *Sakarya*
Dursun Alehan, *Ankara*
Tijen Alkan Bozkaya, *İstanbul*
Hakan Altay, *İstanbul*
Dursun Aras, *Ankara*
Alev Arat Özkan, *İstanbul*
Nurcan Arat, *İstanbul*
Şakir Arslan, *Antalya*
Özgür Aslan, *İzmir*
Enver Atalar, *Ankara*
İlyas Atar, *Ankara*
Sinan Aydoğdu, *Ankara*
Saide Aytekin, *İstanbul*
Vedat Aytekin, *İstanbul*
Cem Barçın, *Ankara*
Osman Başpınar, *Gaziantep*
Engin Bozkurt, *Ankara*
Zehra Buğra, *İstanbul*
İlknur Can, *Konya*
Ceyhan Ceyhan, *Aydın*
Yüksel Çavuşoğlu, *Eskişehir*
Atiye Çengel, *Ankara*
Mesut Demir, *Adana*
Recep Demirbağ, *Şanlıurfa*
Sabri Demircan, *İstanbul*
Erdem Diker, *Ankara*
İrem Dinçer, *Ankara*
Ayşe Güler Eroğlu, *İstanbul*
Mustafa Kemal Erol, *İstanbul*
Ömer Göktekin, *İstanbul*
Zehra Gölbaşı, *Ankara*
Bülent Görenek, *Eskişehir*
Sümeyye Güllülü, *Bursa*
Nazmi Gültekin, *İstanbul*
Ümit Güray, *Ankara*
Cemil Gürgün, *İzmir*
Yekta Gürlertop, *Edirne*

Can Hasdemir, *İzmir*
Atilla İyisoy, *Ankara*
Mehmet Kanadaşı, *Adana*
Şule Karakelleoğlu, *Erzurum*
Ergün Barış Kaya, *Ankara*
Teoman Kılıç, *Kocaeli*
Fethi Kılıçarslan, *İstanbul*
Mustafa Kılıçkap, *Ankara*
Serdar Kula, *Ankara*
Merih Kutlu, *Trabzon*
Haldun Müderrisoğlu, *Ankara*
Abdurrahman Oğuzhan, *Kayseri*
Kaan Okyay, *Ankara*
Necla Özer, *Ankara*
Mehmet Özkan, *İstanbul*
Seçkin Pehlivanoglu, *İstanbul*
Bahar Pirat, *Ankara*
Leyla Elif Sade, *Ankara*
Hatice Selçuk, *Ankara*
Murat Sezer, *İstanbul*
Mahmut Şahin, *Samsun*
Asife Şahinarslan, *Ankara*
Gülten Taçoy, *Ankara*
Yelda Tayyareci, *İstanbul*
Ahmet Temizhan, *Ankara*
Kürşat Tokel, *İstanbul*
Lale Tokgözoğlu, *Ankara*
Serkan Topaloğlu, *Ankara*
Ercan Tutar, *Ankara*
Omaç Tüfekoğlu, *Ankara*
Ertan Ural, *Kocaeli*
Mehmet Uzun, *İstanbul*
Oğuz Yavuzgil, *İzmir*
Dilek Yeşilbursa, *Bursa*
Ertan Yetkin, *Mersin*
Aylin Yıldırım, *Ankara*
Mustafa Yıldız, *İstanbul*
Mehmet Birhan Yılmaz, *Sivas*
Selen Yurdakul, *İstanbul*

Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu / International Editorial Board

Begenc Annayev, *Ashgabat, TM*
Mohamad Samir Arnaout, *Beirut, LB*
Talanta Batyraliyev, *KG*
George A. Beller, *Charlottesville, USA*
Walid Bsata, *Aleppo, SY*
Elie Chammas, *Beirut, LB*
Irfan Daullxhiu, *Pristina, XK*
Mirza Dilic, *Sarajevo, BA*
Roberto Ferrari, *Ferrara, IT*
Hasan Garan, *New York, USA*
Firdowsi Ibrahimli, *Baku, AZ*
Huseyin Ince, *Rostock, DE*
Sasko Kedev, *Skopje, MK*

Basil S. Lewis, *Haiifa, IL*
Robert W. Mahley, *S. Francisco, USA*
Mehman Mamedov, *Baku, AZ*
Franz H. Messerli, *New York, USA*
Davor Milicic, *Zagreb, HR*
Georgios Parcharides, *Thessaloniki, GR*
Fausto J. Pinto, *Lisbon, PT*
Bogdan Popescu, *Bucharest, RO*
Zeljko Reiner, *Zagreb, HR*
Patrick W.J. Serruys, *Rotterdam, NL*
Mohamed A. Sobhy, *Cairo, EG*
Zeynep Özlem Soran, *Pittsburgh, USA*
Murat Tuzcu, *Cleveland, USA*

Index Medicus, Web of Science, Emerging Sources Citation Index (ESCI), SCOPUS, EMBASE (Excerpta Medica), Index Copernicus, EBSCO, DOAJ, TÜBİTAK ULAKBİM Türk Tıp Dizini ve Türkiye Atf Dizini'nde yer almaktadır.

Included in Index Medicus, Web of Science, Emerging Sources Citation Index (ESCI), SCOPUS, EMBASE (the Excerpta Medica database), Index Copernicus, EBSCO, DOAJ, Turkish Medical Index, and Türkiye Citation Index.



Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706: 1994 standardına uygundur. (Permanence of Paper)

National Library of Medicine biyomedikal yayın organlarında asitsiz kağıt (acid-free paper / alkalin kağıt) kullanılmasını önermektedir.



Düzenleme Kurulu

Türk Kardiyoloji Derneği Yönetim Kurulu

Başkan

Mustafa Kemal Erol

Gelecek Başkan

Vedat Aytekin

Başkan Yardımcısı

Muzaffer Değertekin

Genel Sekreter

Cevat Kıрма

Genel Sekreter Yardımcısı

Sami Özgül

Sayman

Ertuğrul Okuyan

Üyeler

Bülent Görenek

Bülent Mutlu

Asiye Ayça Boyacı

Aritmi Çalışma Grubu Yönetim Kurulu

Başkan

İlyas Atar

Üyeler

Sabri Demircan

Serdar Türkmen

Taylan Akgün

Bilimsel Kurul

Ilyas Atar	Arif Elvan
Sabri Demircan	Farid Aliyev
Serdar Türkmen	Damir Osmanov
Taylan Akgün	Amin Al-Ahmad
Ayan Abdrakhmanov	Roin Rekvava



Davet

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Kardiyoloji Derneği, Aritmi Çalışma Grubu olarak Uluslararası Katılımlı Aritmi Toplantısı'nı 05-07 Nisan 2019 tarihleri arasında Liberty Lykia Kongre Merkezi, Muğla'da destek ve katılımlarınızla gerçekleştireceğiz.

Toplantımızda aritmi alanındaki güncel bilimsel veriler eşliğinde özellikle de meslektaşlarımızın günlük pratikte karşılaştıkları aritmi alanındaki sorunların ve yeniliklerin ön planda olduğu bir toplantı programı yaptık. Serbest tartışma ortamına olanak tanıyan teknolojiye de faydalanacağımız yeni oturumlar planladık. Toplantımızda invaziv aritmi tedavileri yapan meslektaşlarımız için olgu ve elektrogram temelli bilgi paylaşımı ve tartışmaya açık oturumlar hazırladık. Elektrofizyolojik çalışma ve ablasyon tedavilerini yeni uygulamaya başlayan meslektaşlarımız ve yardımcı personellerimiz için kurslar planladık. Aritmi ile ilgilenen, aritmi uzmanı olmayan arkadaşlarımızın gündelik hayatta karşılaştıkları problemlerin çözümüne yardımcı olacak ve güncel bilgileri alabilecekleri toplantılar hazırladık.

Aritmi alanındaki bilgilerimizi gözden geçirmek ve bilgi paylaşımı sağlamayı istiyoruz. Toplantımızın eğitici - öğretici olmasını ve samimi bir ortamda geçmesini amaçlıyoruz. Uluslararası Katılımlı Aritmi Toplantı'sında sizlerin katılımı ve katkılarıyla hepimizin faydalanabileceği bir toplantıda buluşmak dileğiyle saygılarımızı sunarız.

Prof. Dr. Mustafa Kemal Erol

Türk Kardiyoloji Derneği
Yönetim Kurulu Başkanı

Prof. Dr. İlyas ATAR

Türk Kardiyoloji Derneği
Aritmi Çalışma Grubu Başkanı

İÇİNDEKİLER

Poster Bildiriler.....	1
Olgu Bildiriler	15
Yazar Dizini	35



POSTER BİLDİRİLER

OP-01

Brugada sendromu ve genetiğin önemi

Ali Yaşar Kılıncı,¹ Gündüzalp Saydam,² Gülüm Oğraç,² İbrahim Başarıcı³

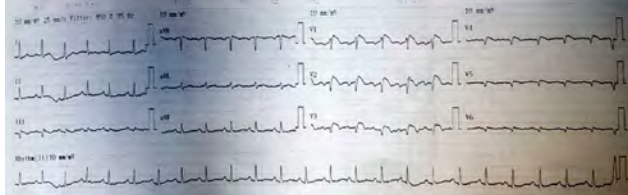
¹Akçakoca Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Düzce

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Giriş: Brugada sendromu (BS) ilk 1992 yılında Josep Brugada tarafından tanımlanmıştır. Yapısal kalp hastalığı olmaksızın senkop, malign aritmiler ve ani ölümlere neden olabilen EKG'de prekordiyal derivasyonlarda ST segment elevasyonu ve T dalga inversiyonu ile karakterize nadir görülen bir sendromdur. BS olan hastaların yaklaşık %50'sinde otozomal dominant geçiş olduğu bildirilmiş olup bunların %20-25'inde de sodyum kanalı şifreyen SCN5A geninde mutasyon bulunmaktadır. Bu olgu sunumunda oğlu BS tanısı almış olan 70 yaşında BS düşünüldüğü müz bir hastayı tanımladık.

Olgu: Yetmiş yaşında erkek hasta, acil servise üşüme, titreme ile başvurdu. Başvuru anında vücut sıcaklığı 39 derece ve diğer vital bulguları stabildi. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Laboratuvar bulgularında CRP yükseklığı ve lökositoz dışında herhangi bir anormallik mevcut değildi. Hastanın EKG'si sinüs ritminde olup sağ prekordiyallerde J noktası ile birlikte olan 2 mm'nin üzerinde konkav ST segment elevasyonu bulunmaktaydı (Şekil 1). Yapılan ekokardiyografide herhangi bir yapısal hastalık bulgusuna rastlanmadı. Hastanın mevcut EKG'si Brugada Sendromu Tip 1 EKG paterni ile benzerdi. Hastanın daha önce çarpıntı, senkop veya herhangi farklı bir şikayeti veya doktor muayenesi olmamıştı. 3 ay önce hastanın oğlunda, yoğun efor sonrasında presenkop olması üzerine EKG çekilmiş ve BS şüphesi olması üzerine ajmalin testi yapılmış ve pozitif olarak sonuçlanmış (Şekil 2). Hastamız mevcut EKG'si ile Brugada Sendromu düşünülmüş ve akut farenjit ön tanısı ile hastaya IV antibiyoterapi başlandı. Antibiyotik tedavisini tamamlayan hastada semptom olmaması nedeni ile ICD düşünülmedi. Hasta ayakta holter planlanarak gerekli önerilerle taburcu edildi.

Tartışma: BS anormal EKG bulguları ile karakterize ani ölüm riski olan bir hastalıktır. Batı toplumlarında görülme sıklığı 5/1000 civarında olup erken bebeklikten, ileri yaşlara kadar her yaş grubunda tanı alabilmeyle beraber en sık 4. dekatta görülür. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla rastlanır. BS için tanı koydurucu tetkik EKG'dir. Ayrırcı tanıda sağ ventrikül infarktüsü veya iskemisi, aritmijenik sağ ventrikül displazisi, mediastinal tümörler ve Chagas hastalığı yer alır. Sunduğumuz vakanın oğlunda BS tanısının olması, EKG bulgularının tipik olması ve yapısal kalp hastalığının bulunmaması hastada BS düşünmemize neden olmuştur. Ayrıca bu vaka, geç yaşta BS tanısı alan bir hastayı ve burada BS'nin genetik geçişine dikkat çekmek istedik. Tanı almış hastaların aile bireylerinde EKG taraması yapılması büyük önem arz etmekte ve erken tanıya yardımcı olmaktadır.



Şekil 1. Sağ prekordiyallerde J noktası ile birlikte olan 2 mm'nin üzerinde konkav ST segment elevasyonu.



Şekil 2. Hastanın oğlunun ajmalin testi sırasında çekilen EKG'si.

OP-02

Case report: Idarucizumab administration in a patient with incarcerated bowel hernia

Ersin Doğanözü,¹ İlker Şahin,¹ Emir Karacağlar,² Senem Hasırcı,² Mehmet Zeki Buldanlı⁴

¹Department of Cardiology, Cankiri State Hospital, Cankiri

²Department of Cardiology, Yenimahalle State Hospital, Ankara

³Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

⁴Department of General Surgery, Cankiri State Hospital Cankiri

Atrial fibrillation is the most common rhythm disorder worldwide. Oral anticoagulants are used in the treatment of atrial fibrillation. Non vitamin K oral anticoagulants have been used more often because of the fact that they are more effective and safer than conventional warfarin therapy. The absence of antidote in the majority of new generation oral anticoagulants leads to some difficulties in clinical usage. Idarucizumab, a recently introduced drug, is used in reversing the dabigatran effect in cases of lethal bleeding or acute surgery and invasive procedures. However, little data are available on the efficacy and safety of idarucizumab in geriatric patients. Here, we present a case of the successful administration of idarucizumab in a geriatric patient with incarcerated bowel hernia.

OP-03

Hemorajik serebrovasküler olay geçiren bir hastada noradrenaline bağı koroner vazospazmın neden olduğu akut miyokard infarktüsü ve elektrokardiyografik değişiklikler

Murat Cap,¹ Cengiz Burak,² Erkan Tektas,² Bernas Altıntaş,¹ Erkan Baysal¹

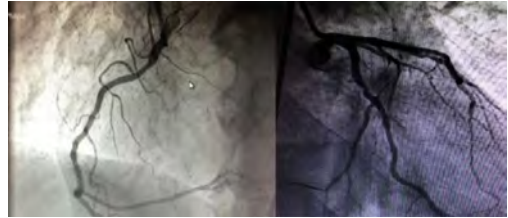
¹SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Diyarbakır

²SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Diyarbakır

³Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kars

Giriş: Koroner arter spazmı koronerlerde vazokonstriksiyonla seyreden total veya subtotal damar oklüzyonuna neden olabilecek bir klinik durumdur. Sessiz miyokardial iskemiden instabil anjina, akut miyokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüme kadar geniş yelpazede ortaya çıkabilmektedir. Genellikle istirahatte ortaya çıkan ve nitratta geçebilen göğüs ağrısı epizotları olur. VS (Vazospazm) esasında EKG de minimal değişiklikten, yaygın ST depresyonu ve elevasyonuna kadar önemli değişiklikler de oluşabilmektedir. Tanı KAG (koroner anjiyografi) ve ergonovin provokasyon testi gibi testlerle konulmaktadır

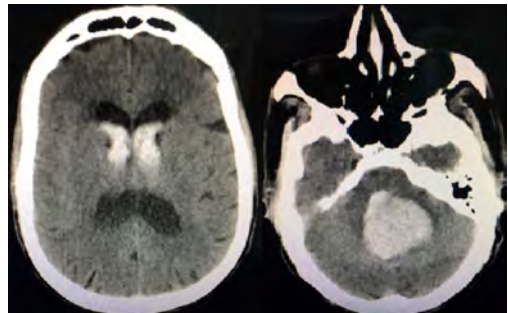
Olgu: Altmış sekiz yaşında erkek hasta başağrısı bayılma şikayetiyle dış merkeze başvuruyor. Öyküsünde HT ve DM ile takipli olduğu ve 40 gün önce KAG yapıldığı öğreniliyor. KAG da önemli darlık izlenmiyor (Şekil 1). ASA, Beta bloker, ACE inhibitörü ve insülin kullandığı öğreniliyor. Hastaya KAG dan 1 ay sonra çekilen EKG normal izleniyor (Şekil 2). Dış merkezden getirilen hastada bilinç kapalı, TA 220/120 mm Hg, EKG'de Sinüs bradikardisi ve troponin negatif izleniyor. Acil serviste yapılan ekokardiyografide (EKO) EF %65 sol ventrikül hipertrofisi izleniyor. Hastaya SVO ön tanısıyla çekilen beyin BT de lateral ventriküllerde ve parankim içinde geniş kanamanın olduğu izleniyor (Şekil 3). Hemorajik SVO tanısıyla nöroloji yoğun bakıma alınan hastada solunum depresyonu gelişmesi üzerine entübe ediliyor. Daha sonra hipotansiyon gelişmesi üzerine dopamin ve NA (noradrenalin) başlanıyor. NA ve dopamin ile kan basıncı yükselmeyen hasta için 3 saat sonra kardiyoloji konsültasyonu isteniyor. Yoğun bakımda görülen hastada TA 62/40 mm Hg, EKG de sinüs taşikardisi, V1-2 ve AVR de ST elevasyonu ve diğer derivasyonlarda yaygın ST depresyonu izleniyor (Şekil 4). Yapılan EKO da EF %50 septum ve apexin hafif hipokinetik olduğu izleniyor. Başvuru EKG ve troponin normal olan hastanın KAG da nonkritik darlıklar olması nedeniyle hastada koroner VS olduğu düşünülmüş NA kesilip dopamin dozu artırılıyor. Yaklaşık 10 dakika sonra çekilen EKG de ST depresyonlarının gerilediği izleniyor (Şekil 5). 15 dk sonra hastada vazospazmın çözülmesine bağlı kısa süreli akselere idioventriküler ritim izleniyor (Şekil 6). Troponin değerlerinde ciddi artış izleniyor. Hastaya 12 ve 36. saatte çekilen EKG lerde iskemik değişikliklerin tamamen gerilediği izleniyor (Şekil 7). Yapılan EKO da var olan hipokinezinin düzeldiği görülüyor. Dopamin, dozu azaltılarak 36. saatte TA 125/81 mm Hg olması üzerine kesiliyor. **Tartışma:** Koroner VS çoğu zaman nedeni bilinmeden spontane olmakla birlikte soğuk stres, propranolol, sigara, kokain kullanımı ve asetilkolin, ergonovin gibi provokatif ajanlarla oluşabilmektedir. Katekolaminlerin (NA ve adrenalin) de koronerlerde VS yapabildiği bilinmektedir. NA hipotansiyon ve şok nedeniyle yaygın kullanılan bir ilaçtır. NA infüzyonu alanlarda göğüs ağrısı, EKG değişikliği oluştuğunda, koroner VS olabileceği de gözönünde bulundurulmalıdır. Bizim hastamızda da NA kesildikten sonra tansiyon ve EKG'de düzelmeye gerçekleşmiştir.



Şekil 1. Koroner anjiyografi.



Şekil 2. Başvurudan 10 gün önce çekilen EKG.



Şekil 3. Beyin BT.

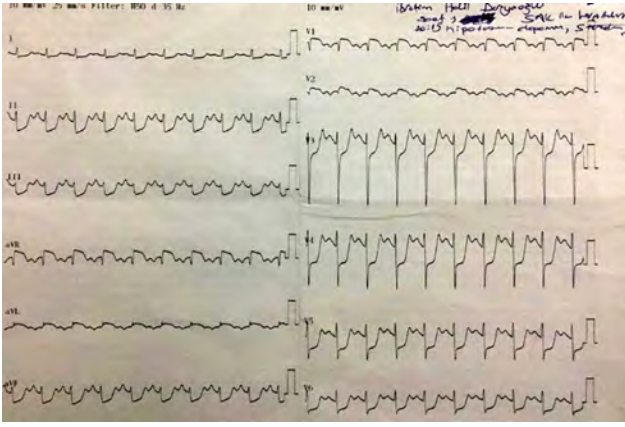
OP-04

Metastatik akciğer kansinomuunda sağ atrium invazyonu sonrası hasta sinüs sendromu

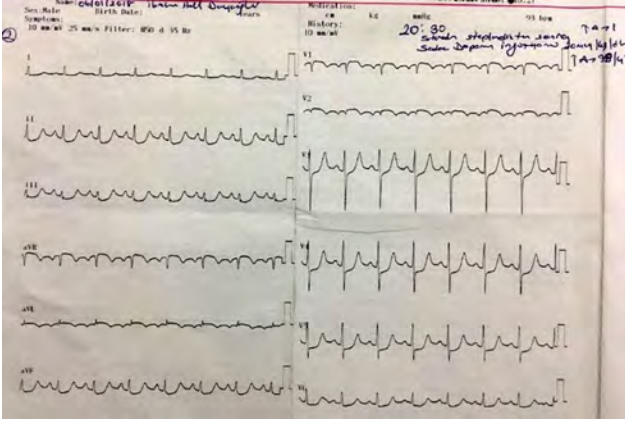
Fuat Polat, Burçak Kılıçkiran Avcı, Kardelen Nafia Ohtaroğlu Tokdil, Zeki Öngen

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

Tanımlı küçük hücreli akciğer kansinomu olan 52 yaşında erkek hasta. İmmünoterapi sonrası gelişen soluk darlığında artış nedeniyle onkoloji servisine yatırıldı. Çekilen toraks BT'de sağ atrium invazyonu saptandı. Bunun üzerine PET-BT yapıldı; mediastende sağ atrium çeper yapılarında önceki çalışmaya göre belirgin progresyon gösteren yoğun metabolik alanlar ile bu düzeyde sağ parakardiyak, antero ve posterolateral yerleşimli yeni gelişmiş yoğun metabolik içerikli lenfadenopatiler (LAP) primer hastalığın invazyonu ve lenfatik metastazını düşündürmekteydi. Yatış EKG'sinde atrial fibrilasyon ve ventriküler erken atımlar saptanan hastanın takiplerinde sinüs ritmi izlenen EKG kayıtları alındı. Çarpıntı şikayeti olan hastanın çekilen yeni EKG'sinde yavaş ve hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon ve triplet ve couplet ventriküller atımlar saptandı. Biyokimya analizinde elektrolit imbalansı olmayan hastaya metoprolol 25 mg günde iki doz başlandı. Ertesi gün gözlerde karama, fenalaşma şikayetleri olan hastanın EKG'si tekrarlandı, sinüs bradikardisi 35/dk olarak izlendi. Metoprol tedavisi kesilen hasta takip amacı ile koroner yoğun bakım ünitesine çekildi. Sinüs bradikardisi ve semptomları devam eden hastaya geçici kalp pili takıldı. Takiplerinde kalp pili devre dışı bırakıldığında sinüs ritmi izlendi. 48 saatlik izlem sonrası hastanın geçici pili çekildi ve hasta onkoloji servisine transfer edildi. Takiplerinde genel durum bozukluğu ve sepsisemi tablosu gelişen hasta dış merkez genel yoğun bakım ünitesine transfer edildi, bir hafta sonra primer onkolojik hastalığı ile ilişkili solunum arresti gelişen hasta exitus olarak kabul edildi. Hasta sinüs sendromu daha ziyade yoğun komorbid hastalıkların eşlik ettiği ileri yaş grubu hastalarda izlenmektedir. EKG yada ritim monitörizasyonu sonrası ilk değerlendirmede mutlaka hastanın mevcut komorbid hastalıkları ve kullandığı ilaçları gözden geçirilmelidir. HSS'de özellikle bradikardik dönemde geçici kalp pili hayat kurtarıcı olabilmekte birlikte alta yatan sebebin ortadan kaldırılması halinde dışarda atriumlar ve AV nod da etkilenmiştir. Özellikle akciğer kansinomu ve lenfomalarda direkt kardiyak invazyon izlenebilir. İnvazyonun en sık bulgusu aritmiler ve ileti sistemi tutulumuna bağlı bloklardır. Malignite invazyonu sonrası gelişen HSS olgularında geçici kalp pili yerleştirilmekle birlikte yaşam beklentisi düşük olmasından dolayı kalıcı kalp pili nadiren tercih edilir.



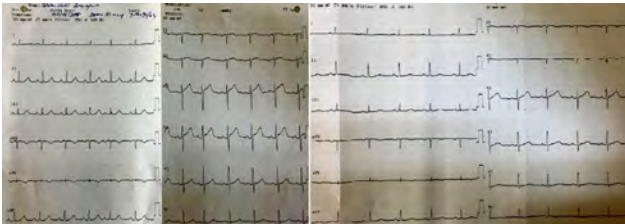
Şekil 4. Dopamin+Noradrenalin infüzyonu başlandıktan sonra çekilen EKG.



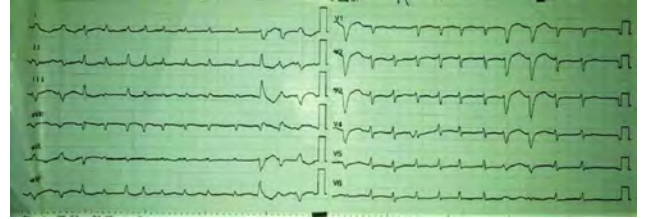
Şekil 5. Noradrenalin stoplandıktan 10 dk sonra çekilen EKG.



Şekil 6. Akselere idioventriküler ritim.



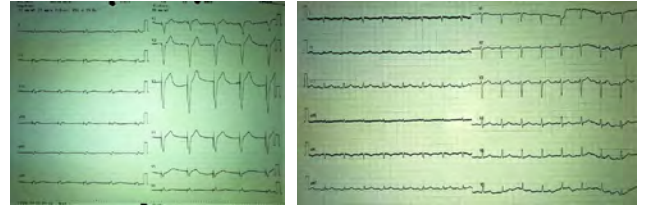
Şekil 7. Noradrenalin kesildikten sonra 12. ve 36. saat EKG.



Şekil 1. Atrial fibrilasyon.



Şekil 2. Çarpıntı sırasında çekilen EKG'de yavaş ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon, hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon, triplet ve couplet ventriküller atımlar.



Şekil 3. Geçici kalp pili sonrası EKG kaydı.

Şekil 4. Sinüs ritmi.



Şekil 5. Toraks BT de sağ atrium invazyonu yapan kitle

OP-05

Pacemaker implantasyonu sonrası gelişen kardiyak perforasyonun başarılı yönetimi

Nihat Polat, Mustafa Oylumlu, Bayram Arslan, Tuncay Güzel, Raif Kılıç, Ahmet Ferhat Kaya

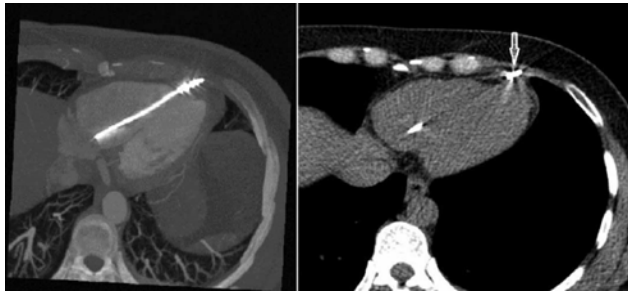
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Olgu: Kırk dört yaşında bayan tekrarlayan senkop atakları nedeniyle tetkik edildi. Ritim holter sık gözlenen paroksizmal AV tam blok saptanması üzerine kalıcı DDDR pacemaker implante edildi. Taburcu olduktan 1 hafta sonra göğüs ağrısı ve senkop olması üzerine tarafımıza başvuran hastanın yapılan tetkiklerinde pace sağ ventrikül lead eşiklerinde taburculuk öncesine göre belirgin artmış olduğu ve RV'yi pace edemediği gözlemlendi. Ekokardiyografik incelemede minimal perikardiyal efüzyon gözlemlendi (Şekil 1). Skopik görüntüde RV leadinin işlem sırasında yapılmış olan kayıda göre yer değiştirdiği gözlemlendi. Torax BT de RV leadinin apikal bölgeden RV'yi perfere ettiği ve toraks duvarına ulaştığı tespit edildi (Şekil 2). Vakamızda ameliyat öncesi ön hazırlıklar tamamlandıktan sonra olası acil cerrahi müdahale için hasta genel anaestezisi altında işleme alındı. İşlem süresince ekokardiyografi ile efüzyon takibi yapıldı ve invaziv olarak sürekli tansiyon takibi yapıldı. Sonradan takılacak olan leadin perforasyon bölgesine ilerlememesi için ve olası acil müdahale gerekliliğinde lead yerleştirilmeyle zaman kaybedilmemesi için önce RV apikal bölgeye pasif lead yerleştirildi. Optimal ölçüm sonuçları elde ettikten sonra aktif lead geri alındı (Şekil 3). İşlem masasında yapılan takiplerde özellikle perikardiyal efüzyon ve hastada tansiyon düşüklüğü saptanmayınca hasta yoğun bakıma alındı. Yoğun bakımda yattığı sürece yakın hemodinamik takip ve perikardiyal efüzyon açısından sık ekokardiyografik inceleme yapıldı. Komplikasyon gelişmeyen hasta taburcu edildi. Taburcu olduktan sonra 1. ve 2. ay kontrollerinde kardiyak pace ile ilgili sorun tespit edilmedi ve pace implantasyonu sonrası hiç senkop atağının olmadığı belirlendi.

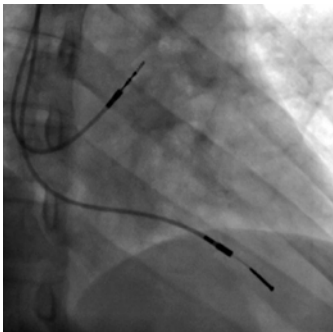
Tartışma: Kalp cihazları implantasyonu sonrası ventrikül rüptürü nadir görülen fakat mortal seyredilen bir komplikasyondur. İşlem sonrası hastada göğüs ağrısı, senkop, nefes darlığı, bilinç bulanıklığı, hipotansiyon gelişirse rüptürden şüphelenmek gerek. Görüntüleme ve pace ölçümleri rüptürden şüphelenmeyi gerektirecek bilgiler vermekle birlikte tomografi ile tanı kesin konulabilir. Tedavide hayatı tehdit eden major kanama, ekstrakardiyak organ yaralanmaları ve atipik lead yerleşimi (ıvs perforasyonu gibi) dışındaki çoğu lead perforasyonları floroskopi altında manuel olarak dikkatli şekilde çıkarılabilir. Vakamız buna güzel bir örnektir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.

OP-06

Nod arterlerinin sirkümfleks arterden orijin aldığı hastada distal sağ koroner arter tıkanıklığına bağlı atriyoventriküler tam blok gelişimi

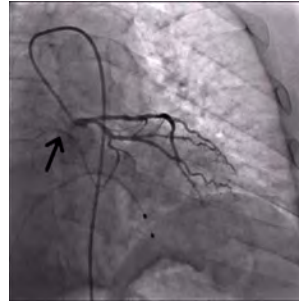
Fatih Kahraman,¹ Ahmet Altınbaş²

¹Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kütahya
²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

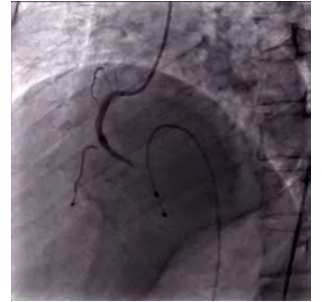
Giriş: Atriyoventriküler tam blok (AVTB) akut miyokard enfarktüsünün (AME) ciddi bir komplikasyonudur. Geçmiş çalışma sonuçlarına göre mortalitesi %40 ile %100 arası değişen AVTB tüm AME vakalarının %1-4.7'sinde görülmektedir. Atriyoventriküler tam blok genellikle AV nod arter çıkış yeri proksimalindeki sağ koroner arter (RCA) tıkanıklıklarında görülür.

Olgu: Elli yedi yaşında erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu acil servisten Akut İnför ME ve AVTB tanısıyla yatırıldı. Hastanın geliş kan basıncı 60/30 mm Hg ve kalp hızı 30 atım/dk idi. Kalp ritmi AVTB olan hasta acil olarak kateter laboratuvarına alındı ve sağ femoral yol aracılığıyla geçici kalp pili yerleştirildi. Sol sistem koroner anjiyografisinde ana arterler açık idi ve sinoatriyal (SA) ve AV nod arterleri sirkümfleks arterden (Cx) orijin almaktaydı (Şekil 1). Sağ koroner arter ise distal kısmından tam tıkalıydı (Şekil 2). Balon dilatasyonu sonrası distal akım sağlandı ve hastanın ritmi sinüse döndü. No-reflow gelişmesiyle birlikte tekrar AVTB gelişti. Başarılı stent implantasyonu sonrası distal TIMI-3 akım sağlanan hasta yoğun bakım ve servis takip sonrası taburcu edildi.

Tartışma: Atriyoventriküler tam blok inferior ME seyridinde sık görülmekte olup çoğunlukla RCA nadi- ren de Cx tıkanıklığına bağlı gelişmektedir. AV nod arteri çoğunlukla RCA'dan kaynaklandığı için bu arterin proksimalindeki tıkanıklıklarda AV nod bölge kanlanması bozulmakta ve buna bağlı AVTB gelişebilmektedir. James ve ark. AV nod arterinin %83 oranında RCA'dan kaynaklandığını bildirmektedir. Gross ve ark. Çalışmasında bu oran %92'dir. AV nod arterinin sol ön inen arter (LAD) veya Cx'ten orijin aldığı durumlarda tam RCA tıkanıklığında dahi AVTB pek beklenmemektedir. Bunun yanında AV nod arter distalindeki RCA tıkanıklıklarında da AVTB pek öngörülmez. İleti problemi ile birlikte görülen AME vakalarını inceleyen bir çalışmada tıkanıklık seviyesinin vakaların %84'ünde RCA ve AV nod arterinin proksimalinde olduğu bildirilmiştir. Bassan ve ark.mn çalışmasında AVTB gelişen 11 inferior ME vakasının 10 tanesinde RCA dominant arter olup bunların 8'inde RCA tıkanıklığının AV nod arter proksimalinde, kalan ikisinde ise AV nod arter seviyesinde olduğu bildirilmiştir. Tüm bu vakalar ve anatomik ve fizyolojik veriler inferior ME seyridinde görülen AVTB'nin büyük çoğunlukla AV nod arter tıkanıklığına bağlı olduğunu göstermektedir. AV nod arter distalindeki tıkanıklıklarda AVTB pek öngörülmemektedir. Bizim vakamızda RCA tıkanıklığının distalde olmasının yansıması AV nod arteri Cx arterden orijin almaktadır. Bu anatomik ve patofizyolojik verilerin aksine ilginç bir şekilde AVTB nod arteri tıkanıklığından bağımsız olarak meydana gelmiştir.



Şekil 1. Sirkümfleks arterden orijin alan atriyoventriküler nod arteri (ok).



Şekil 2. Sağ koroner arter distal kısmında tam tıkanıklık.



Şekil 3. Perkütan girişim sonrası sağ koroner arterde tam açıklık ve TIMI-3 akım sağlandı.

OP-07

Amiodarone related blue-gray skin discoloration

Adem Atıcı,¹ Ramazan Asoğlu,² Hasan Ali Barman,³ İrfan Şahin⁴

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

²Department of Cardiology, Adıyaman University Training and Research Hospital, Adıyaman,

³Department of Cardiology, Okmeydanı Training and Research Hospital, İstanbul

⁴Department of Cardiology, Başçılar Training and Research Hospital, İstanbul

A 55-year-old male patient had experienced an anterior wall myocardial infarction 7 years ago. Amiodarone was initiated in order to prevent monomorphic ventricular tachycardia; since then, the patient was using amiodarone. The patient noticed gradually increasing blue-gray discoloration on the skin for 5 months, particularly on the nose, forehead, and cheeks (Figure 1). A cardiologist, a der-

matologist, and an internal medicine physician examined the patient for skin discoloration. Besides the skin discoloration, physical examination and laboratory results were normal. We noticed that the blue-gray discoloration increased under sunlight. Holter-electrocardiography was performed for 72 hours to check for cardiac arrhythmia, but no arrhythmia was observed. We stopped the use of amiodarone and optimized the dosage of a beta blocker. The patient used sun protection (sunscreens, clothing, and hats) to decrease skin discoloration on his face. The blue-gray discoloration disappeared at the last examination after 8 months (Figure 2). Amiodarone is used for both ventricular and atrial arrhythmia. Amiodarone is known to cause cutaneous and systemic side effects. The most common cutaneous side effect is photosensitivity. Blue-gray discoloration occurs on body areas when exposed to sunlight. The disappearance of amiodarone-related skin discoloration may occur within months or years. Hyperpigmentation may be permanent despite the cessation of treatment with amiodarone. Apart from the cessation of treatment, avoiding exposure to sunlight and using a sunscreen cream against both ultraviolet-A (UV-A) and UV-B radiation is recommended. Detailed medical history and physical examination are essential to diagnose the skin discoloration. Clinicians should inform the patients about the possible side effects of amiodarone.



Figure 1. Blue-gray discoloration appeared on the face, particularly on the nose, forehead, and cheeks.



Figure 2. The blue-gray discoloration disappeared.

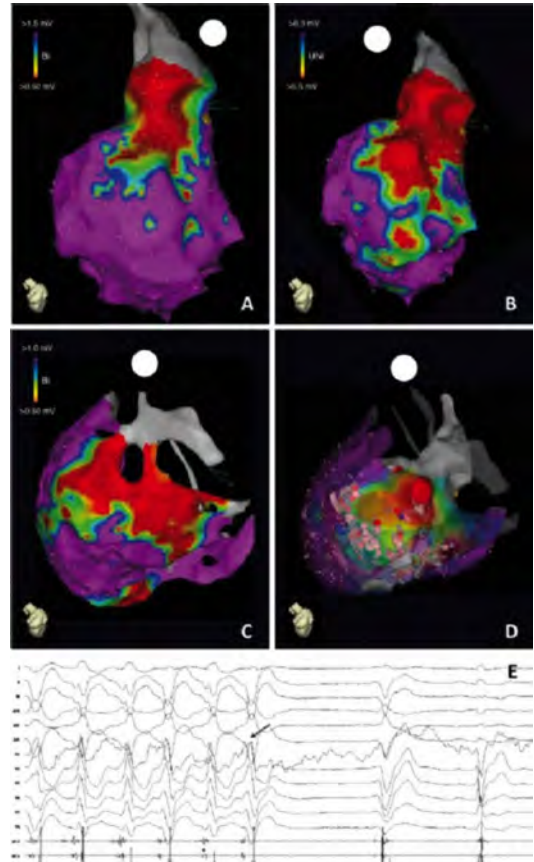


Figure - 5. 58 yaşında noniskemik KMYP erkek hastanın elektroanatomik substrat haritalaması. LV endokardiyal end epikardiyal voltaj haritalamasının pasifler-aktifler görülmüştür. Epikardiyumda endokardiyal yüzeye kıvrık delta geniş skar alanı izlenmiştir. A. Endokardiyal bipolar voltaj haritalaması B. Endokardiyal aktifler voltaj haritalaması C. Epikardiyal bipolar voltaj haritalaması D/E. İlgili parametrik endokardiyal / epikardiyal bipolar voltaj haritalaması. Kıvrık delta bölgesinde pasifler ile sınırlı ritim sağlanmıştır. Asterisk, makroatriyal potansiyel; DL, VT'nin terminasyonu.

Şekil 1. VT ablasyon görüntüsü.

OP-08

Noniskemik kardiyomyopati kaynaklı ventriküler taşikardinin epikardiyal yaklaşım ile başarılı ablasyonu

Ömer Demir, Ahmet Tüttüncü, Selçuk Kanat

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

Elli sekiz yaşındaki erkek hastamız acil servise Ventriküler Taşikardi (VT) ve tekrarlayan uygun ICD şoklaması ile başvurdu. Beş yıldır dilate kardiyomyopati tanısı olan, konjestif kalp yetmezliği (New York Heart Association [NYHA] Class II-III) ile takipli hastaya 2 yıl önce yapılan koroner anjiyografide normal koroner arterler tespit edilmiş ve ICD implante edilmiş. Kullandığı ilaçlar; asetilsalisilik asit 100 mg, metoprolol 100 mg, amiodaron 400 mg, perindopril 5 mg, spiranolakton 25 mg idi. Hastamızın daha önceden yapılmış katater ablasyon öyküsü bulunmamaktaydı. Yapılan ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %30 ve orta mitral yetmezliği saptandı. Hastada LV içinde tromböz formasyonu saptanmadı. Elektrokardiyografide sol dal bloğu ve birinci derece atriyo-ventriküler blok saptandı. Laboratuvar değerlerine bakıldığında herhangi bir elektrolit eksikliği tespit edilmedi. antiaritmik ve betabloker tedaviye rağmen VT atakları olan hastaya üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemi (3 D EAM) ile ablasyon planlandı. Lokal anestezi altında sağ femoral ven yolu ile koroner sintüse 6 Fr dekapolar diagnostik katater yerleştirildi. Ardından Sağ femoral artere 8 Fr kılıf yerleştirilip 8F quadripolar irrigated ablasyon katateri (Thermocool Smarttouch CF, Biosense Webster Inc., Diamond Bar, California, USA) ile transaortik retrograt yol ile LV'ye geçildi. LV'de sinüs ritminde voltaj haritalama yapılarak geometri oluşturuldu. Endokardiyal bipolar haritalamada LV posterior duvar bazal segmente skar (<0.5 mV) ve komşuluğunda yağın canlı doku (>1.5 mV) ile ayrılan border zone (0.5-1.5 mV) tespit edildi. Programlı ventriküler uyarılar ile 4 farklı morfolojili VT indüklendi. VT morfolojileri değerlendirildiğinde geniş QRS ve pseudo delta olması sebebi ile, endokardiyal unipolar haritama yapıp epikardiyumda posterolateral bölgede endokardiyal skarla kıyaslandığında daha yaygın skar (<5.5 mV) ve border zone (5.5-8.3 mV) tespit edildi. NIKMP ile takipli hastada epikardiyal ablasyon kararı alındı. Hastaya 75 mcg Fentanily ve lokal anestezi kullanılarak Sosa tekniği ile subksofid bölgeden perikardiyal boşluğa girildi. Epikardiyal bipolar voltaj harita ile posterolateral bölgedeki skar (<0.5 mV), yaygın geç potansiyellerin tespit edildiği border zone (0.5-1.0 mV) bölgeler haritalandı ve substrat belirlendi. Koroner anjiyografi eşliğinde bu bölgelere yaygın lineer ablasyon (30-35 Watt ve empedans %10 düşüş olana kadar) uygulandı. Ablasyon sonrası programlı ve burst pacing ile taşikardi indüklenmemesi üzerine, perikardiyal boşluğa 80 mg prednol yapıp pig tail yerleştirilip başarılı bir şekilde işlem sonlandırıldı.

OP-09

Hipokalsemi ve tirotoksikoz birlikteliğinde ventriküler fibrilasyon vakası

Aslı Kurtar Mansuroğlu,¹ Oğuz Kayabaşı,¹ Ceyda Kayabaşı²

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu
²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

Yeterli ventrikül kontraksiyonunun sağlanamadığı; defibrilasyon yapılmadığında ölümlerle sonuçlanan ventriküler fibrilasyonun geri döndürülebilir nedenlerinden tirotoksikoz ve hipokalsemi birlikteliği açısından vakamız özellik arz etmektedir. Seksen beş yaşında bayan hasta dispne ve hırıltılı solunum şikayetleri ile Acil Servise başvurdu. Hipertansiyon, diyabet ve guatr tanılı olan ancak 4 aydır Propiltiourasil tedavisini almayan hastanın Acil servisteki ilk değerlendirmesindeki vitalileri stabil; EKG'da atrial fibrilasyon (AF) saptandı. Kan sonuçları beklenirken ventriküler fibrilasyon gelişti ve defibrile edilerek AF ritmi tekrar sağlandı. İleri tetkik, tedavi amacı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Kan parametrelerinde kalsiyum 4.2, düzeltilmiş kalsiyum 4.6 mg/dL, albumin 3.25 g/dL, fosfor 7.9 mg/dL, 25-hidroksi vitamin D 11.02 µg/L, parathormon 15.40 ng/L, TSH 0.02 IU/mL, serbest T3 7.53 ng/L, serbest T4 1.45 ng/L, AST 1602 U/L, ALT 788 U/L, eGFR 26.18 saptandı. Ekokardiyografisinde EF %60, +1 aort yetmezliği ve +2 mitral yetersizliği saptandı. Endokrinoloji bölümüne bakılan antitiroglobulin antikor seviyesi 4.3 KIU/L, anti TPO seviyesi 0.23 KIU/L saptandı. Tiroid ultrasonografisinde retrosternal multinodüler guatr raporlandı. İskemik hepatite bağlı KCFT yüksekliliği ile anti-tirod tedavi ve steroid verilemedi; plazmaferez planlandı ancak hasta ve ailesince kabul edilmedi. Hipokalsemi tedavisi iv Ca glukonat, kalsitriol, kalsiyum karbonat+vitamin D3 ile gerçekleştirilen hastanın takiplerinde KCFT düzelmeye ile anti-tirod tedavisi başlandı. Tiroid sintigrafisi planlandı ancak hastada ani bradikardi ve kardiyak arrest tablosu gelişti; yapılan müdahalelere yanıt vermedi. Ventriküler fibrilasyon durumunda reversible nedenlerin ivedilikle tanı ve tedavisi gerekmektedir. Müdahale yapılmaması halinde VF dakikalar içinde asistol ritmine döner. Hipertiroidinin hızla yaşamı tehdit edecek kadar ağırlaşmasına tirod krizi adı verilir. Hastamızın tedavide ara vermesi gibi alta yatan presipitan bir faktörün varlığı genellikle söz konusudur. Kardiyak semptomlar hastaların %50'sinde görülürken sinüs taşikardisi ve atrial fibrilasyon en çok görülen aritmiler olup hastamızda olduğu gibi ölümcül aritmiler şeklinde de karşımıza gelebilir. Hastamızda olduğu gibi oral tedaviye kontraendikasyon varlığında, tiroid hormonlarının temizlenmesi amacıyla plazmaferez göz önünde bulundurulmaktadır. Hipokalsemi yoğun bakım gerektiren hem dahili hem de cerrahi hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hipokalsemi, iyonize kalsiyum değerleri baz alınarak, ölçülen serum kalsiyum değeri + 0.8X (4.0-ölçülen serum albümin değeri (g/dL) şeklinde düzeltilmiş Ca değeri ile hesaplanabilir. Kalsiyum kardiyak aksiyon potansiyelinin plato fazından sorumlu yondur. Tirotoksikozda beklenen hiperkalsemi değil; hastamızda hipokalsemi etyolojisi açıkla laboratuvar parametresi saptanmamıştır; PTH'a hedef dokuda yanıtızlık olabileceği şeklinde yorumlanmış olup bu birliktelik vakamızı ilginç kılmaktadır.

OP-10

Başarılı ablasyon bölgesinde diskret erken ve geç potansiyellerin görüldüğü, orta kardiyak ven içerisinde ablate edilen kardiyak kruks kaynaklı ventriküler ekstrasistol olgusu

Kamil Gülşen,¹ Fatih Bayrak,⁴ Barış Akdemir,⁵ Veli Polat,² Hasan Ali Barman,³ Orhan Ince,¹ Ertuğrul Okuyan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

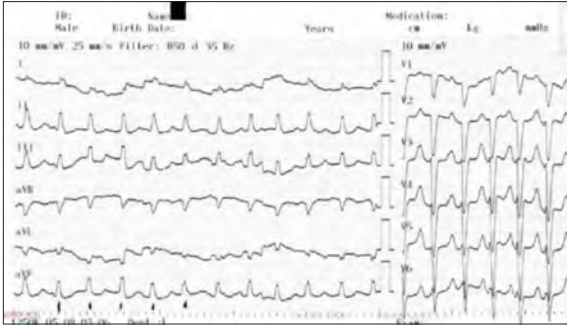
³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

⁴Acıbadem Üniversitesi Hastanesi, İstanbul

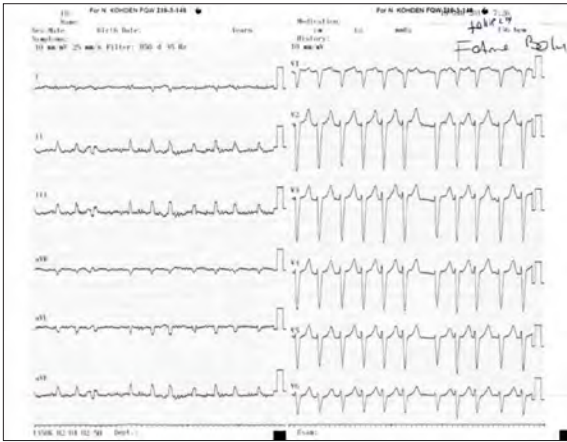
⁵Bahçeşehir Üniversitesi Hastanesi, İstanbul



Şekil 1. Geliş EKG.



Şekil 2. Defibrilasyon sonrası EKG.



Şekil 3. Takipilerinde EKG.



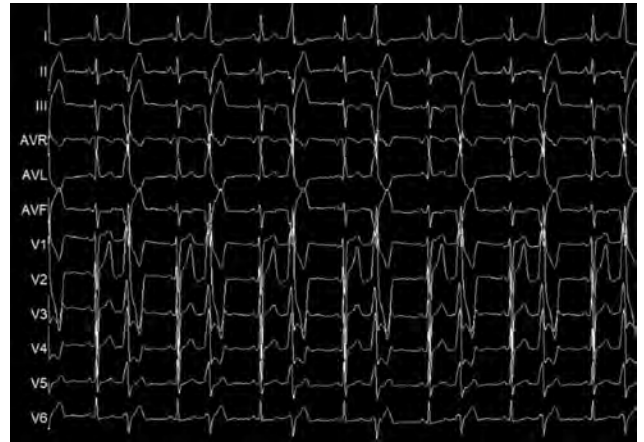
Şekil 3. Arrest öncesi EKG.

Giriş: İdiyopatik ventriküler ekstrasistol (VES) ve ventriküler taşikardi (VT) yaygın görülen ve günümüz teknolojisinde yüksek oranda başarı ile ablate edilebilen aritmilerdir. Bununla beraber papiller kas ve epikardiyum gibi sık olmayan yerleşimlerde aritmi odağına ulaşım zor olduğundan ablasyonun başarı oranı düşüktür. Kardiyak kruks bölgesi de ablasyonun zor olduğu yerlerdendir ve genelde epikardiyal girişim gerektirir. Merkezimizde elektrokardiyografi (EKG) morfolojisi apikal kruksa uyan ve orta kardiyak ven içerisinde başarıyla ablate ettiğimiz bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: Otuz dokuz yaşında erkek hasta merkezimize sık VES nedeni ile yönlendirildi. Hastanın son 5 yıldır olan çarpıntı ve zaman zaman bayılma yakınması vardı, semptomlarına son 2 aydır efor dispnesi eklenmişti. EKG' sinde sık VES, ekokardiyografisinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45, global hipokinezi, 24 saatlik ritim holterinde oldukça sık (toplam vurulumlar %40' ı) unifokal VES ve sürekli VT atakları saptandı. Daha önce kullandığı beta bloker ve kalsiyum kanal blokeri dahil antiaritmik ilaçlardan yarar görmeyen hastaya kateter ile VES ablasyonu işlemi planlandı. Hasta 6 saatlik açlık sonrası işleme alındı. Haritalama ve ablasyon için 3.5 mm irrigasyonlu kateter ve CARTO-3 sistemi (hermoCool, Biosense Webster, Diamond Bar, CA) kullanıldı. EKG deki VES morfolojisi sağ dal dal bloğu, süperior eksen, V6 da S dalgası ve maksimal defleksiyon indeksi 0.62 ve pseudo-delta dalgası özelliklerini taşıyordu (Şekil 1). Öncelikle olarak sol ventrikül içi, sol ventrikül çıkış yolu bölgesi haritalandı, erken bölge saptanmadı. Daha sonra sağ ventrikül bazal posteroseptal bölge haritalandı, elektriksel aktivasyonun koroner sintis ağzında erken hale gelmesi üzerine haritalama kateteri koroner sintis içerisine ilerletildi, orta kardiyak ven içerisinde daha erken kayıtlar bulundu ve kateter orta kardiyak ven distalinde doğru ilerletildi (Şekil 2). Orta kardiyak ven distalinde VES sırasında saptanabilen erken aktivasyon (yüzey EKG ye göre 40 msn) ve aynı zamanda diskret pre- potansiyel ve post potansiyeller saptandı (Şekil 3). Bu bölgeye uygulanan RF ablasyon sonrası VES kayboldu, 30 dakika bekleme periyodu sonrası işlem sonlandırıldı. Hastanın sonraki 6 aylık kontrollerinde nüks izlenmedi.

Tartışma: VES, VT ablasyonu yapılan hastalarda başarılı ablasyon bölgesinde diskret erken ve/veya geç potansiyellerin olması çoğunlukla aortik kusp kaynaklı ventriküler aritmilerde gözlenmiştir. Kardiyak kruks kaynaklı bir VES de başarılı ablasyon bölgesinde böylesine potansiyellerin varlığı daha önce bildirilmemiştir. Aynı zamanda EKG morfolojisi yönünden apikal kruks bölgesi ile uyumlu bir VES' un orta kardiyak ven içerisinde ablate edilebilmesi oldukça nadirdir.

Sonuç: Apikal kruks kaynaklı bir ventriküler aritmi orta kardiyak ven içerisinde ablate edilebilir. Bu bölgede ideal ablasyon yeri için erken ve geç potansiyellerin varlığı iyi bir yol gösterici olabilir.



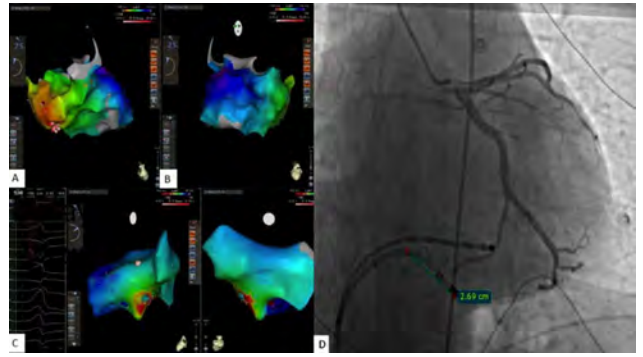
Şekil 1. 12-Derivasyonlu EKG.



Şekil 2. Elektroanatomik haritalama (A, sol ventrikül; B, sol ventrikül çıkış yolu ve aortik kusp; C, koroner sinüs) D, başarılı ablasyon bölgesi nin sineanjiyografik LAO görüntüsü.



Şekil 3. Başarılı ablasyon bölgesindeki elektriksel aktivite. Kırmızı ok, diskret pre-potansiyel; mavi ok, geç potansiyel; sarı ok, ventriküler erken vuru sonrası geç potansiyel olmaması; beyaz ok, ikili erken vuru sonrası geç potansiyel varlığı.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.



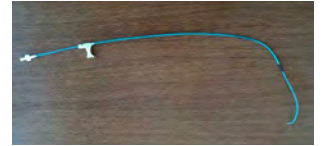
Şekil 6.



Şekil 7.



Şekil 4.



Şekil 5.

OP-11

Aşırı açılı bir posterolateral koroner sinüs dalının modifiye edilmiş Judkins Right 4 kateter ile kanülasyonu

Başar Candemir, Ebru Şahin, Mohammed Asfour, Seda Tan, Nil Özyüncü, Kerim Esenboğa, Ali Timuçin Altun, Ömer Akyürek, Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) atrioventriküler, interventriküler ve intraventriküler ileti gecikmesine bağlı sol ventrikül fonksiyonlarındaki bozulmanın kardiyak stimülasyon yöntemi ile düzeltilmesidir. Biz bu vakada düşük EF kalp yetmezliği ile takip edilen CRT implante edilmesi planlanan hastada koroner sinüs (CS) posterolateral ventrikül dalında ciddi çıkış açısı anormalliği olması üzerine LV lead implantasyonunu sırasında Judkins Right (JR) 4 anjiyografi kateteri kullandığımız hastamızı sunacağız. Elli dört yaşında kadın hasta 3 yıldır giderek artan nefes darlığı, efor kapasitesinde azalma, geceleri nefes almakta zorlanma şikayetleri ile başvurdu. NYHA III dispne, solunum sesleri bilateral azalmış, bibaziller ral, ++pötü mevcut olup; ekoda duvar hareketlerinde yaygın ileri hipokinezi, EF%25 olarak değerlendirildi. Yatırlarak kalp yetmezliği ve iv diüretik tedavisi düzenlendi. Koroner anjiyografi yapıldı. LAD ve Cx normal, RCA'da duvar düzensizliği izlendi. Maksimum medikal tedavi altında semptomları devam eden EKG sol dal bloğuyla uyumlu QRS 140msn olan hastaya CRT implantasyonu planlandı. Hasta aç olarak laboratuvara alındı. Lokal anesteziyi takiben sol aksiller vene ponksiyon yolu ile ventriküler aktif elektrod yerleştirildi. CS 6250VIC Attain command medtronic outer sheath ve steerable bir elektrofizyoloji kateteri ile kanüle edildi. Sonrasında yapılan venografiyle saat 2 pozisyonunda distal çapı (dç) 1.5 mm olan bir lateral ventrikül dalı ile dç 2.5 mm olan ancak çıkışı aşırı açılı ve proksimali aşırı tortülyöz olan bir posterolateral (PL) dal izlendi. Inner kateter ve uzun 260 cm extra support 0.014 kılavuz tel mevcut değildi. PL dal extra support tel ile telenmeye çalışıldı ancak yeterli destek sağlanamadığı için başarılı olunamadı. Bunun üzerine Bir JR4 kateter distal hub proksimalinden kesilerek toplam uzunluk 75cm olacak şekilde kısaltıldı. Proksimal parçanın ucu 0.038 introducer ile genişletilerek teleskopik olarak birbirine geçirildi. JR inner kateter dala bir adet extra support tel ve bir adet floppy tel ile buddy wire yapılarak distale başarılı şekilde ilerletildi. JR4 kateter çıkarılarak LV elektrod dala implante edildikten sonra atrial lead de takılarak işlem başarılı bir şekilde komplikasyonsuz sona erdirildi. Üçüncü ay kontrolde NYHA I-II, semptomlar gerilemişti, muayenesinde sorun saptanmadı. CRTD implantasyonunda CS görüntülenmesi, komplikasyonsuz doğru kanülasyonu, LV leadinin doğru dala yerleştirilmesi önem taşımaktadır. CS kılavuz kateter ile doğrudan kanüle edilebileceği gibi çıkış açısı anormallikleri nedeni ile bazen elektrofizyoloji kateteri ya da farklı açılı anjiyografi kateterinin kılavuz kateteri üzerinden gönderilerek CS'ye yerleştirilmesi ve teleskopik olarak CS kılavuz kateterinin bunlar üzerinden kaydırılmasıyla da lead implante edilebilir. Biz de olgumuzda aşırı açılı bir posterolateral CS dalına malzeme eksikliği sebebi ile JR4 anjiyografi kateteri aracılığı ile başarılı şekilde LV lead implantasyonu gerçekleştirdik.



Şekil 1.

OP-12

An unusual diagnosis of aortic coarctation in a patient with atrial tachycardia

Hicaz Zencircıran Ağuş,¹ Özgür Sürgit,¹ Mustafa Tark Ağaç,² Cemil Can,¹ İsmail Gürbak,¹ Serkan Kahraman,¹ Mustafa Yıldız¹

¹SBÜ Mehmet Akif Ersoy Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İstanbul

²Sakarya Üniversitesi, Sakarya

Introduction: Aortic coarctation (AoC) in adults are often asymptomatic and it can be detected because of a cardiac murmur or hypertension. It is a relatively common congenital anomaly. Herein we describe the rare coexistence of narrow QRS atrial tachycardia in a patient with coarctation of the aorta.

Case Report: A 45 year old female presented to the emergency department with acute onset palpitation. Her electrocardiography (EKG) revealed atrial tachycardia (AT) (Figure 1). An outpatient transthoracic echocardiography showed left ventricular hypertrophy and ascending aortic aneurysm of 43 mm. Due to catheter ablation is an effective treatment for symptomatic focal atrial tachycardia (AT), an electrophysiological study (EPS) was performed. Basic intervals were noted as; bazal cycle length (CL): 960 ms, AH:75 ms, HV:42 ms. During programmed atrial stimulation, a narrow QRS tachycardia was induced (CL: 300 ms) with a distal to proximal CS activation sequence and a ventriculoatrial (VA) interval of 140 ms. Ventricular overdrive pacing resulted VAAV response. Based on these findings we presumed atrial tachycardia as the underlying mechanism (Figure 2). The three-dimensional (3D) geometry was created using the EnSite NavX mapping system (EnSite NavX Velocity, St. Jude Medical, Inc., MN, USA). In RA neighbouring superior vena cava, early signaling was seen and radiofrequency ablation was made to this region (Figure 3a). Due to not terminating AT, we passed left atrium by septostomy. Because of the anatomic proximity of right superior pulmonary vein to superior vena cava we thought to ablate around right superior pulmonary vein. While the pigtail catheter was advanced through the descending aorta, resistance to the catheter was encountered and it didn't pass aortic obstruction. Aortography was performed for suspected aortic coarctation and confirmed it. Consequently radiofrequency catheter ablation was made to right superior pulmonary vein region and the tachycardia was terminated (Figure 3b). Three-dimensional CT scan demonstrated coarctation of the aorta distal to the left subclavian artery (Figure 4,5). Later, a 14F sheath was advanced across the coarctation segment and direct implantation of a covered stent sized 39 mm loaded in 18 mm balloon was accomplished (Figure 6). After this procedure, hypertension was regulated without medication and palpitation healed. The follow-up period was uneventful.

Discussion: The indications for thoracic endovascular repair of an aortic coarctation include hypertension, a peak instantaneous pressure gradient across the coarctation ≥ 20 mm Hg or imaging evidence of collateral circulation. In AoC, rhythm disorders such as atrial fibrillation and left atrial tachycardia may develop as a result of left ventricular hypertrophy and increased left atrial stretch or pressure with or without left atrial enlargement. This case is important for diagnosing AoC while ablating atrial tachycardia.



Figure 1. ECG displaying atrial tachycardia.



Figure 2. Intracardiac electrograms from coronary sinus distal (CS 1/2) to proximal (CS 7/8) and right ventricular apex (RVA) at a sweep speed of 100 mm/s. During programmed atrial stimulation, a narrow QRS tachycardia was induced. Ventricular overdrive pacing resulted VAAV response showing atrial tachycardia as the underlying mechanism.

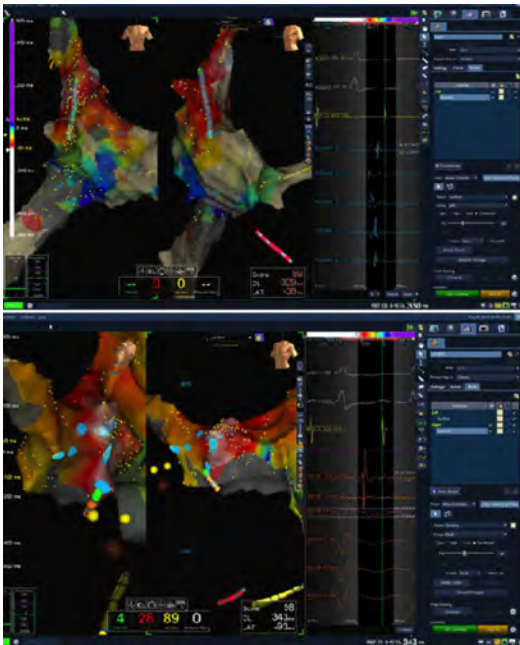


Figure 3. EnSite NavX mapping system 3a: displaying early signaling in RA superior venae cava region. 3b: early signaling in LA, right superior pulmonary vein region.



Figure 4. Computed tomography angiogram sagittal view showing severe AoC distal to the left subclavian artery.



Figure 5. Reconstituting image of the contrast enhanced computed tomography.

OP-13

Spontan tip 1 elektrokardiyografi örneği olmayan asemptomatik bir hastada ajmalin testinde belirgin ST elevasyonu gelişmesinin prognostik önemi olabilir

Taner Ulus, Emre Şener, Pelin Meşe, Muhammet Dural, Necmi Ata

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

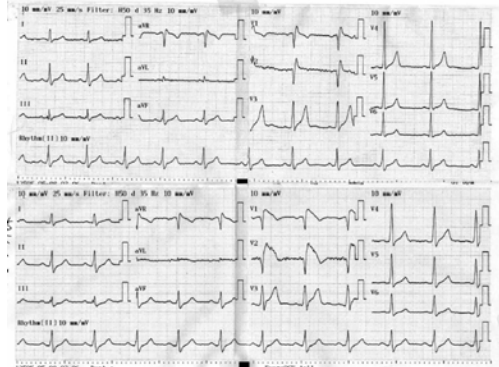
Giriş: Ajmalin testi spontan tip 1 elektrokardiyografi (EKG) örneği olmayan hastalarda teşhis amaçlı ya da Brugada sendromu (BrS) olan hastalarda risk sınıflaması için kullanılabilir. Bununla birlikte, spontan tip 1 EKG örneği, senkop ya da kardiyak arrest öyküsü olmayan hastalarda ajmalin test sonuçlarının prognostik önemi belirsizdir.

Olgu: Otuz üç yaşında bir erkek dökümente olmayan aralıklı çarpıntı atakları yakınmasıyla kardiyoloji polikliniğimize başvurdu. Başvuru EKG'sinde tip 3 Brugada örneği mevcuttu (Şekil 1). Hastanın kendisinde ya da ailesinde senkop, ventriküler aritmi ya da kardiyak arrest öyküsü yoktu. Holter EKG'de supraventriküler ya da ventriküler aritmi, kendiliğinden tip 1 örneğine dönüş yoktu. Ekokardiyografi normaldi. Hastaya BrS olup olmadığını belirlemek için ajmalin testi uygulandı. Ajmalin'in 10 dakikada 1 mg/kg dozunda intravenöz olarak verilmesi planlandı. Ajmalin uygulamasının 7. dakikasında 2. interkostal aralıkta yerleşen V2 lead'inde ve 3. interkostal aralıkta yerleşen V2 lead'inde belirgin (7 mm) tip 1 örneği ile uyumlu ST yükselmesi izlendi (Şekil 2 ve 3). Test esnasında PQ mesafesi 160 ms'den 240 ms'ye, QRS süresi V1'de 120 ms'den 150 ms'ye V2'de 130 ms'den 160 ms'te, düzeltilmiş QT mesafesi 389 ms'den 444 ms'ye uzadı. Herhangi bir ventriküler aritmi izlenmedi. Belirgin ST yükselmesi gelişmesi nedeniyle test erken sonlandırıldı. Hastaya aralıklı dökümente edilemeyen çarpıntı atakları ve ajmalin testinde belirgin ST yükselmesi olması nedeniyle elektrofizyolojik çalışma yapılması planlandı. Sağ ventrikül apeksinde programlı elektriksel stimülasyonun başlamasından sonra ilk 30 sn içinde ventriküler fibrilasyon (VF) gelişti (Şekil 4) ve 2 defibrilasyon şoku ile sinus ritmi sağlanabildi. VF geliştiği esnadaki protokol siklus uzunluğu 500 msn olan 8 adet ardışık uyarı takiben 350 msn siklus uzunluğunda tek ekstrasitimus uygulaması idi. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı ve ertesi gün DDDR modunda implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör takıldı.

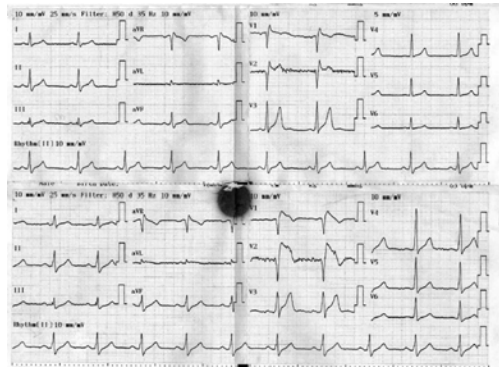
Sonuç: Spontan tip 1 EKG örneği, herhangi bir ventriküler aritmi, senkopu ya da kardiyak arrest öyküsü olmayan bir hastada sodyum kanal bloker testi esnasında tek başına belirgin ST segment yükselmesi görülmesi, agresif olmayan bir elektrofizyolojik çalışma esnasında VF gelişimi için belirleyici olabilir.



Şekil 1. Hastanın başvuru anındaki yüzey EKG'si. EKG: Elektrokardiyografi.



Şekil 2. Ajmalin testinin başında ve 7. dakikasında 2. interkostal aralıktan elde edilen yüzey EKG örnekleri. EKG: Elektrokardiyografi.



Şekil 3. Ajmalin testinin başında ve 7. dakikasında 3. interkostal aralıktan elde edilen yüzey EKG örnekleri. EKG: Elektrokardiyografi.



Şekil 4. Elektrofizyolojik çalışma esnasında elde edilen intrakardiyak EKG kaydı. EKG: Elektrokardiografi.

OP-14

Gebe hastalarda sıfır floroskopi ve ENSİTE NAVX eşliğinde SVT ablasyonu

Deniz Elçik, Namik Kemal Eryol, Mehmet Tugrul İnanç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji, Anabilim Dalı, Kayseri

Giriş: Kardiyak aritmiler gebelik döneminde en sık görülen kardiyak patolojilerdir. Gebelik başı başına mevcut aritmiyi tetikleyeceği gibi ilk kez görülecek aritmilerde tetikler. Supraventriküler aritmiler gebelikte en sık görülen ve radyofrakans ablasyonla tedavi başarı şansı en yüksek aritmiler olmasına rağmen işlem sırasında verilen radyasyon hem annede hem de fetusda risk yaratacağı için yapılmaktan çekinilen bir işlemdir. Biz bu vakalarda nonfloroskopik olarak radyasyonun zararlı etkilerinden anne ve fetusu korumak için ENSİTE NAVX ile hastalara işlem yapıldı.

Olgu: Yirmi bir ve 27 yaşında sırasıyla 19 ve 28 haftalık gebe hastalar medikal tedaviye dirençli dökümente çarpıntı ile başvurdu. Hastalarda hipotansiyonda eşlik etmesi üzerine kardiyoversiyon yapılarak sınırsız ritmi sağlandı. Sonrasında hastalar 3 boyutlu haritalama yöntemi ile nonfloroskopik elektrofizyoloji çalışmaya alındı (EFC) (Şekil 1a, b). Hastalarda haritalama yapıldıktan sonra çarpıntı tetiklendi, iki hastada da AVNRT izlendi (Şekil 2a, b). His, koroner sınırsız işaretlendikten sonra yavaş yol ablasyonu yapıldı (Şekil 3a, b), işlem sonrası tekrar çarpıntı uyarılmaya çalışıldı çarpıntı olmadı tespit edilmesini üzerine işleme son verildi.

Sonuç: Yeni kulavuz önerileri doğrultusunda gebe hastalara nonfloroskopik 3 boyutlu haritalama ile güvenli ve başarılı supraventriküler taşikardi ablasyonu yapılabilir.



Şekil 1. 3 boyutlu haritalama görüntüsü.



Şekil 2. EPS iç kayıtlar.

OP-15

Genç erkek hastada ateşin tetiklediği Brugada paterni

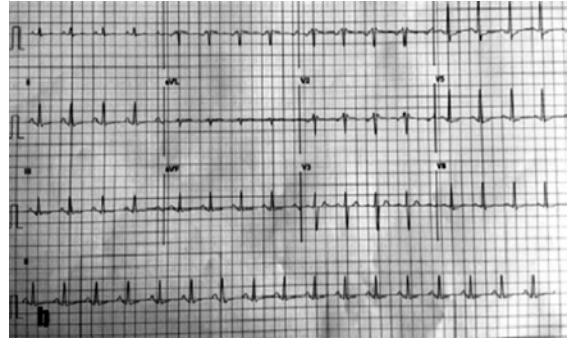
Deniz Elçik, Murat Çetin, Namik Kemal Eryol, Mehmet Tugrul İnanç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji, Anabilim Dalı, Kayseri

Brugada sendromu ani kardiyak ölümlle sonuçlanabilen bir genetik hastalıktır. Bu hastaların büyük çoğunluğu asemptomatiktir ve tanı konulmamıştır. Brugada tipi EKG bulgusu birçok durumda tetiklenebilir. İlaçlar, elektrolit imbalansı, sodyum kanal blokerleri, ateş ve diğer bazı klinik durumlar buna örnek verilebilir. Biz bu vakada asemptomatik hastada ateşin indüklediği Tip 1 Brugada EKG paternini tanımladık.

Giriş: Brugada Sendromu yapısal kalp hastalığı kanıtı olmayan genç erkek hastalarda ani kardiyak ölümlerin ana nedeni olan ailesel veya sporadik olabilen bir kanaloopatidir. Brugada Sendromu asemptomatik hastalarda karakteristik EKG bulguları ile tanınır. Bu sendrom, sağ prekoridyal derivasyonlarda dinamik ST segment yükselmesi ile karakterize edilir, bunu takiben negatif T dalgaları, sol derivasyonlarda geniş S dalgaları bulunmadığından dolayı sahte bir sağ dal bloğu paterni gösterir. EKG paterni çoğu zaman tanınamaz çünkü gizlidir ancak bir çok durumda ile tetiklenebilir. İlaçlar, elektrolit imbalansı, sodyum kanal blokerleri, ateş ve diğer bazı klinik durumlar. Asemptomatik Brugada Sendromu olan hastalarda ateş Tip 1 EKG paterninin ortaya çıkmasında önemli bir faktördür. Biz bu vakada ateşin indüklediği Tip 1 Brugada Paternini tanımladık.

Olgu: On sekiz yaşında erkek hasta soğuk algınlığı, üstüme, titreme, boğaz ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Akut romatizmal ateş tanısıyla 8 yıldır takipteydi ve 3 haftada bir penicilin kullanmaktaydı. Orofarinks hiperemik ve kripi mevcuttu. Ateş 39 derece, nabız 106/dk, solunum hızı 20/dk, kan basıncı 90/66 mm Hg idi. EKG'de sağ dal bloğu ve prekoridyal derivasyonlarda (V1-V3) ST segment yükselmesi ve T inversiyonu görüldü. Brugada işareti olarak değerlendirildi (Şekil a). Acil serviste antipiretik tedavi sonrası ateş 37.1 °C olarak ölçüldü. EKG değişiklikleri ateşin antipiretik ajanlarla düzelmesinden sonra tamamen düzeldi (Şekil b) Hastada daha önceden ventriküler aritmi veya senkop öyküsü yoktu ve ailede ani kalp ölümü öyküsü yoktu. Brugada Sendromu araştırmak için hastaneye yatırıldı. Parenteral antibiyotik ve parasetamol tedavisi verildi. Kardiyak biyomarkerleri normaldi. Ekokardiyografide duvar hareketi bozukluğu, perikardiyalefüzyon bulguları yoktu, mitral kapak akut romatizmal ateş nedeniyle fibrotik olarak tespit edildi. Servis takibinde tekrardan ateş yükselişi (38°C) Brugada işareti kontrol EKG de tekrar ortaya çıktı (Şekil c). Antipiretik tedavi uygulandıktan sonra idi ve EKG normale döndü (Şekil d). Yavaş püse şeklinde ajmalin uygulanarak ventriküler taşikardi uyarılmaya çalışıldı. Ajmalin uygulanırken Brugada işareti tespit edildi. Ajmalin testi pozitif olarak kabul edildi. Daha sonra elektrofizyolojik çalışma planlandı. Elektrofizyolojik çalışma ile ventriküler taşikardi indüklenmeye çalışıldı. Ancak ventriküler taşikardi uyarılamadı. Brugada işareti tanısı konuldu. Hasta önerilerle taburcu edildi.



Şekil 1. Ateş 37.1 olunca EKG bulgusu.



Şekil 2. Ateş 39 olunca EKG bulgusu.

OP-16

Yüzeysel pace yeri enfeksiyonu ile gelen hastada tedavi yaklaşımı olgu sunumu

Ahmet Ferhat Kaya, Nihat Polat, Raif Kılıç, Bayram Aslan, Tuncay Güzel, Nizamattin Toprak

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

İnsan yaşamı uzadıkça takılan ICD'ler ve kalıcı kalp pilleri artmaya devam etmektedir. Hem implantasyon sırasında hen de uzun dönem çeşitli potansiyel komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunlar arasında lead komplikasyonları, pulse generator komplikasyonlar, aritmi komplikasyonları ve bunun dışında çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Cep yeri enfeksiyonu/erezyonu;

pace batarya enfeksiyonunu da içine alan hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlardan biridir. Bu durumda batarya ve tum lead lerin çıkartılması ve ve antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Nadir durumlarda hasta palyatif antibiyotik tedavisini tercih edebilir ama kutatif bir yaklaşım değildir. Biz bu yazımızda yüzeysel pace yeri enfeksiyonu gelişen bir hastanın tedavi yönetiminin bahsetmeye çalışacağız. 12.02.2018 tarihinde av tam blok nedeni ile merkezimizde DDD pace implantasyonu (Şekil 1; işlem öncesi ve sonrası EKG) yapılan implantasyondan 9 ay sonra pacemaker cep bölgesinde ciltte koyulaşma ve batarya alt kısmına doğru çekilme olduğu belirlendi (Şekil 2). Hasta interne edilerek enfeksiyon için bakılan kan tetkilerinde lökositoz saptanmadı, CRP değeri normal bulundu ve kan kültürlerinde üreme olmadı. Fakat enfeksiyon şüphesi ve ilerleyen süreçte cilt erozyonu gelişebileceği düşünülerek hastaya operasyon kararı verildi. Pace bataryası daha medial ve daha derine kas içine yerleştirildi. Cep içersinde herhangi bir enfeksiyon bulgu olmadığı için batarya ve lead çıkarılması düşünülmedi. Operasyon sırasında kültürler alınarak işlem sonlandırıldı. Hasta takiplerinde kan kültürlerinde üreme olmadı, enfeksiyon hastalıklarının önerisiyle ampicilin sultabaktam 4x1.5 gr tedavisi verildi. İşlemden yaklaşık 2 ay sonra pace cep yerinde küçük bir şişlik tespit edildi (Şekil 3) bu sırada bakılan lökosit ve CRP değerleri normal bulundu bunun üzerine takip kararı alındı takiplerinde bu şişlik da büyümesi üzerine hasta tekrar yatırıldı bu sırada CRP ve lökosit değerleri normal bulundu. Görüntü itibari ile enfeksiyon düşündürdüğü için tekrardan batarya yerinin açılmasına karar verildi cep yeri açıldığında bu yaranın lead bölgesine kadar uzandığı tespit edildi fakat enfeksiyon düşündürcek bir bulgu saptanmadı, burdan doku ve yara yeri kültürü alındı, hastanın cilt cialtı doku birleştirilerek kapatıldı. Enfeksiyon önerisiyle linezolid 2x600 mg başlandı ve tedavi 10 güne tamamlandı. Takiplerinde kültürlerinde üreme olmadı. Yaklaşık 2 ay sonra yaranın tekrar aynı şekilde tekrarlaması üzerine ve yine bakılan enfeksiyon markerların negatif saptanması üzerine alerjik olabileceği düşünülürdüğü alerji-immünoloji ile konsülte edildi dermatolojik reaksiyon düşünülerek steroidli pomad başlandı (Şekil 4). Hasta kliniğimize şu an için sorun olmadan takip edilmektedir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

OP-17

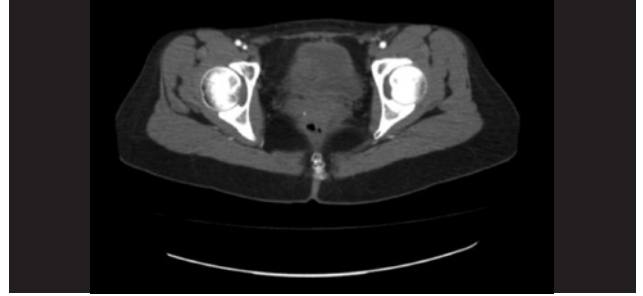
Elektrofizyolojik çalışma sonrası yüzeysel femoral arter total oklüzyonu

Duygu İnan, Nazmiye Özbilgin, Ceyhan Türkkan, Ali Nazmi Çalık

İstanbul Siyami Ersek Kalp Damar ve Göğüs Cerrahisi Hastanesi, İstanbul

Supraventriküler taşikardi toplumda özellikle genç ve sağlıklı bireylerde tespit edilmektedir ve görülme sıklığı 1000 kişide 2.29 olarak saptanmıştır. Hastalarda semptomlar çarpıntı hissi, baş dönmesi, göğüs ağrısı ve nefes darlığından, bilinç bulanıklığı ve senkopaya kadar uzanan bir yelpazede değişebilmektedir. Tedavide farmakolojik, non-farmakolojik yöntemler ve ablasyon tedavisi kullanılmaktadır. Ablasyon tedavisi yüksek başarı ve düşük komplikasyon oranı nedeniyle sadece ilaca dirençli hastalarda değil, aynı zamanda semptomatik hastalarda ilk basamakta sık kullanılan bir tedavi yöntemidir. Kırk bir yaşında kadın hasta, yedi yıldır olan kısa süreli çarpıntı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın çarpıntısı esnasında çekilen elektrokardiogramının supraventriküler taşikardi ile uyumlu olması üzerine hastaya elektrofizyolojik çalışma ve radyofrekans katateri ile ablasyon işlemi planlandı. Hastaya başarılı ortodromik atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT) – gizli sol lateral aksesuar yol ablasyonu uygulandı. İki ay sonra hasta polikliniğe yürütmekle ortaya çıkan sağ bacak ağrısı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayene de sağ femoral nabız zayıf alındı. Hastaya yapılan alt ekstremité doppler USG de sağ süperfişiyel femo-

ral arter proksimalinde belirgin çap azalması saptandı ve akım alınmadı. Bunun üzerine çekilen alt ekstremité bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) de sağ yüzeysel femoral arterin ilk 4 cm'lik kısmının total oklüde olduğu, sonrasında kollateraller ile seyri boyunca ince kalibrasyonlu olarak rekonstrükte olduğu görüldü. Hastaya periferik girişim planlandı, sağ yüzeysel femoral artere başarılı PTA (Perkütan Translüminal anjiyoplasti) uygulandı. Bir ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde hastanın şikayetleri tamamen gerilemişti. Ablasyon tedavisinin majör komplikasyonları arasında ölüm, inme, II/III derece AV blok veya pacemaker ihtiyacı, tamponad ve cerrahi girişim gerekliliği yer alırken, minör komplikasyonları I derece AV blok, LBBB, RBBB, perikardiyal sıvı, pnömotoraks, kasık hematomu, arteriovenöz fistül, femoral arter anevrizması, derin ven trombozu, I derece aort yetmezliği oluşturmaktadır. Literatürde elektrofizyolojik çalışma ve ablasyon tedavisi sonrası femoral arter oklüzyonu komplikasyonu bildirilmemiştir. Olgumuz bu açıdan ilk olma özelliği taşımaktadır. Bildirdiğimiz vakada bu nadir komplikasyon gelişmiş ve başarılı şekilde revaskularize edilmiştir.



Şekil 1. Alt ekstremité BTA-süperfişiyel femoral arter proksimal segment total oklüzyonu.



Şekil 2. Alt ekstremité anjiyografisi-süperfişiyel femoral arter total oklüzyonu.



Şekil 3. Süperfişiyel femoral arter PTA.



Şekil 4. Süperfişiyel femoral arter başarılı revaskularizasyonu.

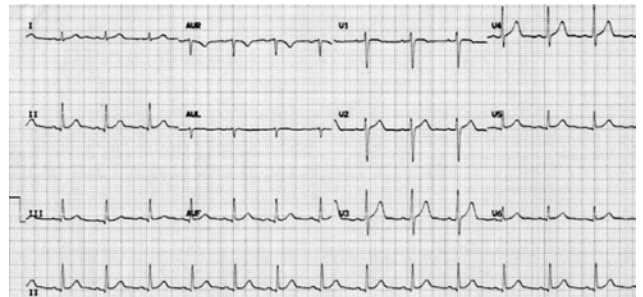
OP-18

Radyofrekans yöntemi ile parahisian aksesuar yol ablasyonu

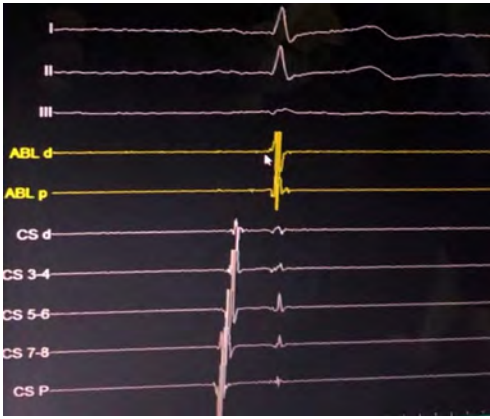
Gökhan Ceyhan

SBÜ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum

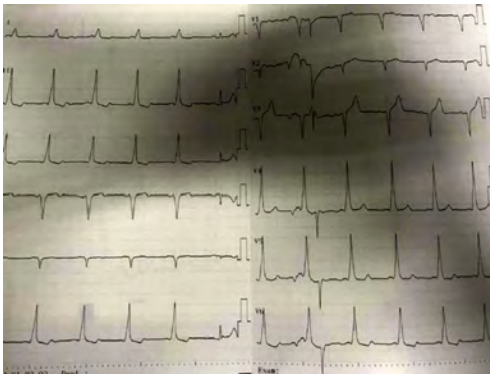
Otuz altı yaşında erkek hasta acil servise çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Değerlendirilen EKG de dar qrs li taşikardi mevcuttu. Öyküsünde ayda 1 veya 2 kez şikayetlerinin olduğu öğrenildi. Amiodaron infüzyon tedavisi sonrası EKG de değerlendirilen kayıtları ve delta dalga polaritesi ile antero-septal lokalizasyonu ile uyumlu aksesuar yol görüldü. Laboratuvara alınan hastanın sağ atrium, his demeti ve koroner sinüsten alınan kayıtlar eşliğinde ilk ventriküler aktivasyonu his kateterine komşulukta tesbit edildi. Ablasyon cihazı 15W 50 dereceye ayarlanarak aksesuar yol olarak tesbit edilen bölgeye radyofrekans akım verildi. Uygulamanın 12. saniyesinde aksesuar yol aktivasyonu kayboldu. İlgili bölgeye akım 45 saniye boyunca verildi. İşlem sonrası aksesuar yol iletimi görülmeyi ve taşikardi indüklenmedi.



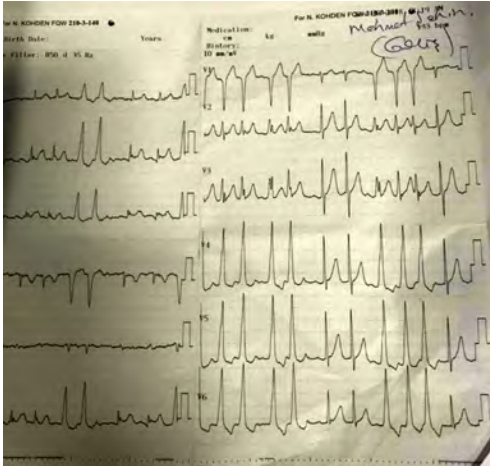
Şekil 1. Ablasyon sonrası EKG.



Şekil 2. Ablasyon sonrası kaybolan ak-sesuar yol.



Şekil 3. Antiaritmik tedavi sonrası EKG.



Şekil 4. Başvuru EKG.



Şekil 5. Erken ventriküler aktivasyon lokalizasyonu.

OP-19

İnferior vena cava devamsızlığı bulunan hastada femoral ven yoluyla yapılan başarılı yavaş yol ablasyonu

Osman Can Yontar,¹ Seçkin Dereli²

¹SBÜ, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun
²Ordu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ordu

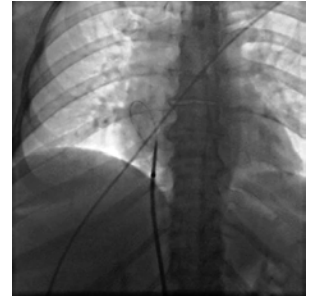
Giriş: Bu olguda, supraventriküler taşikardisine eşlik eden inferior vena cava devamsızlığı işlem sırasında rastlantısal olarak tespit edilen bir hastadan bahsettik. Inferior vena cava devamsızlığı bulunan hastalarda sağ atriuma kateter geçişi yapmak oldukça güçtür. Olgumuzda, transseptal kılıflardan istifade ettik ve bu tecrübemizi bildirmeyi amaçladık.

Olgu: Altmış dört yaşındaki kadın hasta merkezimize sık sık ortaya çıkan çarpıntı atakları nedeniyle refere edildi. Hastanın şikayeti haftada biri bulan sıklıkta çarpıntı ataklarıydı. Daha önceden kendisine reçete edilen ilaçlara dirençli ve dökümanite edilmiş supraventriküler taşikardisi mevcuttu. Hasta elektrofizyolojik çalışmaya alındı, iki adet 7F kılıf femoral vene yerleştirildi. Ancak dekapolar koroner sinus kateteri sağ atrium içine ilerletilemedi, sağ atrium girişinde kateter uç kısmı bükülerek geriye yöneldi. Sonrasında yapılan venografi inferior vena cava'nın neredeyse tamamen tıkalı olup geçişe izin vermediği görüldü (Şekil 1), 0,035 inç kılavuz tel ile darlıktan geçmeyi ve tel üzerinden transseptal kılıf (Mullins Sheath, Medtronic 710 Medtronic Parkway Minneapolis, MN 55432-5604 USA) yerleştirilerek kalp boşluğuna kateterleri ulaştırmayı planladık. İki kılavuz tel güçlükle daralmış geçiş bölgesinden sağ atriuma sonra da sağ ventriküle ilerletildi. Teller üzerinden sırayla iki adet transseptal kılıf yerleştirildi (Şekil 2 ve 3). Dekapolar koroner sinus kateteri (Marinr MC Catheter, Medtronic 710 Medtronic Parkway Minneapolis, MN 55432-5604 USA) ve diagnostik kateter (Soloist Quadripolar Diagnostic Catheter, Catheter, Medtronic 710 Medtronic Parkway Minneapolis, MN 55432-5604 USA) sağ atriumda koroner sinus içine ve yüksek sağ atrium pozisyonuna yerleştirildi (Şekil 4). Atrial dekremental pacing ile cross-over ve 1:2 yanıt izlendi. Atrial programlı pacing ile jump ve echo sonrası VA:50 msn ölçülen taşikardi indüklendi. Entrainment ve diğer tüm bulgular atriyoventriküler nodal reenteran taşikardi tanısını destekliyordu. Tanı konulduktan sonra diagnostik kateterle quadripolar ablasyon kateteri (Marinr MC Catheter, Medtronic 710 Medtronic Parkway Minneapolis, MN 55432-5604 USA) değiştirildi ve yavaş yol ablasyonu başarıyla gerçekleştirildi.

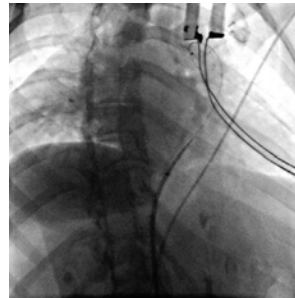
Tartışma: Inferior vena cava devamsızlığı nadir ve genellikle rastlantısal olarak tespit edilen bir durumdur. Genellikle, eğer azygos venin sağ atriuma devamlılığı varsa kateterler buradan yerleştirilir. Ancak çoğu durumda üst ekstremitedeki subklavyen ven gibi santral venler yoluyla kalbe ulaşılır. Bu durumda da kateter manipülasyonu oldukça konforsuzdur. Olgumuzda, inferior vena cava ile sağ atrium arasında oldukça dar bir segmentten geçiş olmasını fırsat bilerek kılavuz tel geçişine ve üzerinden transseptal kılıf yerleştirmeyi denemeye karar verdik. Kılıfları olanaklar dahilinde en uygun pozisyona yerleştirdik. Kılıf içinden gönderilen kateterleri manipule etmek çok kolay olmamasına rağmen yavaş yol ablasyonunu gerçekleştirdik.



Şekil 1. Venografi ile sağ atriuma minimal geçişe izin veren inferior vena cava okluzyonu tespit edildi. (AP görüntü).



Şekil 2. 0,035 inç kılavuz telle sağ atriuma geçildi. (AP görüntü).



Şekil 3. Kılavuz tel sağ ventrikül çıkış yoluna atıldı ve üzerinden uzun transseptal kılıf ilerletilerek güvenli şekilde sağ atriuma yerleştirildi. (RAO görüntü).



Şekil 4. Dekapolar koroner sinus ve ablasyon kateterleri sağ atriuma transseptal kılıf içerisinde ulaştırıldı.

OP-20

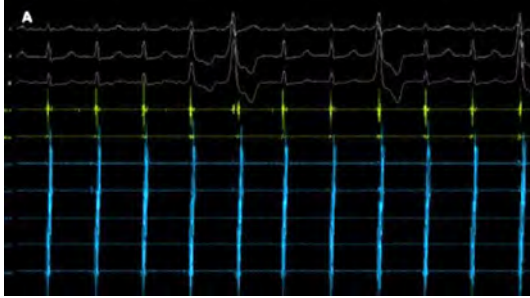
AVNRT ve sık ventriküler prematür atım (VPA) olan olguda eş zamanlı yavaş yol ve VPA ablasyonu

İsmet Zengin, Ahmet Tütüncü, Hakan Çakır, Selçuk Kanat

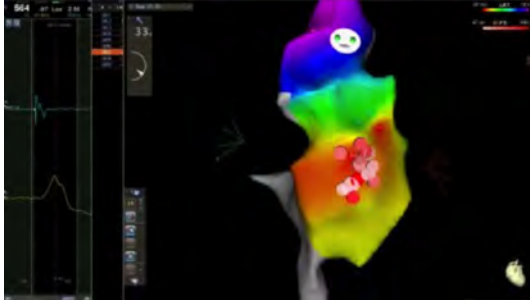
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Yetmiş iki yaşındaki kadın hastamız tekrarlayan supraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon, ve ventriküler prematür atım (VPA) (yük %14) ile kliniğimize başvurdu. Hastanın nefes darlığı ve

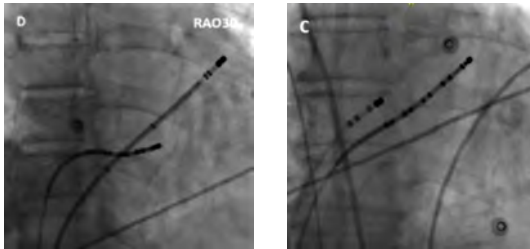
çarpıntı şikayetleri yaklaşık 5 yıldır artarak devam etmekteydi. Bir yıl önceki koroner angiografisi normal tespit edilmiş. Kullandığı ilaçlar; rivaroksaban 20 mg, bisoprolol 5 mg, propafenon 300 mg, amlodipin 5 mg idi. Hastamızın daha önceden yapılmış katater ablayson öyküsü bulunmamaktaydı. Yapılan ekokardiyografide, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %55 ve hafif mitral yetmezliği ve evre 1 diyastolik disfonksiyon saptandı. Elektrokardiyografide sinüs ritmi ve sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcuttu. VEA morfolojisine bakıldığında; Sol boğuş morfolojisinde, R geçişinin V2 derivasyonunda olduğu, D2, D3 ve AVF'in pozitif, D1'in QS olduğu görüldü. Ayrıya VPA'ların bazal QRS ile sık sık füzüyon olduğu ve QRS morfolojisinin değişkenlik gösterdiği izlendi. Laboratuvar değerlerine bakıldığında herhangi bir elektrolit eksikliği tespit edilmedi. Hastanın antiaritmik ve betabloker tedaviye rağmen sık VPA, SVT ve AF atakları olması üzerine katater ablayson tedavisi planlandı. Lokal anestezi altında sağ femoral ven yolu ile koroner sinüse 6 Fr dekapolar diagnostik katater yerleştirildi. Ardından Sağ femoral vene 7 Fr kılıf yerleştirilip ablayson katateri (6F, 110 cm, Mariner® SC Series, Medtro nic, Minneapolis, MN, USA) ile sağ atriya geyildi. Bazal Elektrofizyolojik değerlendirilmede, VPA ile Ventrikül-Atriyal sürenin 45 msn ölçüldüğü, Taşikardi Siklus uzunluğunun (TSU) 340 msn olduğu ve VPA ile V-A-V paterninin izlendiği Atriyoventriküler Nodal Reentrant Taşikardinin indüklendiği görüldü. 60 Watt ve 60 C ile yavaş yol ablaysonu yapıldı. Ardından VPA'ların sık olarak izlenmesi üzerine üç boyutlu elektro-anatomik haritalama sistemi (3 D EAM) ile ablayson planlandı. 8F quadripolar irrigated ablayson katateri (Thermocool Smarttouch CF, Biosense Webster Inc., Diamond Bar, California, USA) ile Sağ Ventrikül Çıkış Yolu Aktivasyon (RVOT) haritalaması uygulandı. En erken aktivasyonun QRS'den 55 msn önde RVOT anterior serbest duvarda görüldü. Bu bölgeye 35 Watt ile 60 saniye ablayson uygulandı. VEA'ların kaybolduğu izlendi ve işlem sonrası 30 dakika ritim takibi yapıldı ve herhangi bir VPA oluşmaması üzerine ve programlı ve burst pacing ile herhangi bir taşikardi indüklenmemesi üzerine işlem başarılı kabul edilip sonlandırıldı.



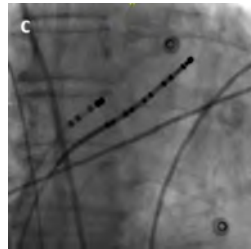
Şekil 1. Klinik Taşikardi/ AVNRT-VPB.



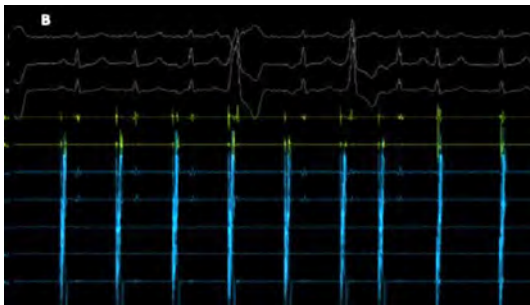
Şekil 2. VPC ablaysonu /CARTO görüntüsü.



Şekil 3. VPC ablaysonu/ Floroskopi.



Şekil 4. Yavaş yol ablaysonu/ Floroskopi.



Şekil 5. VPC ile AVNRT indüklenmesi

OP-21

Ateş ile tetiklenen Brugada sendromu

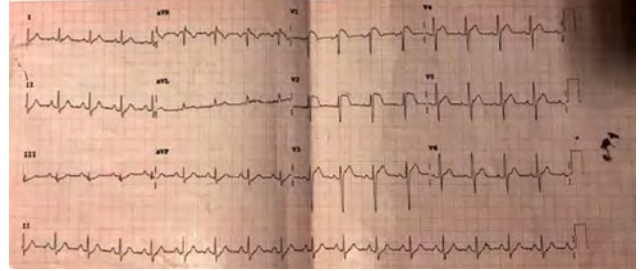
Mehmet Ali Gelen, Özkan Karaca, Mehmet Ali Kobat

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

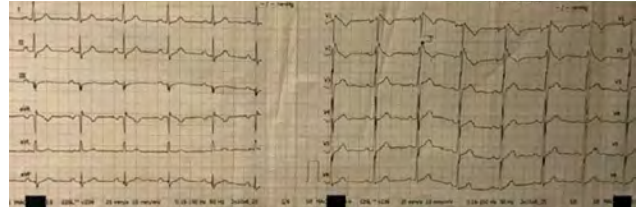
Giriş: Brugada Sendromu, sodyum kanalopatisi olarak adlandırılır. Ailesel yatkınlık ve otozomal dominant kalıtım gösterilmiştir. EKG değişiklikleri Brugada Sendromu ile birlikte geçici olabilir ve ateş, iskele, sodyum kanal blokerleri (flekaïnid, propafenon...), kalsiyum kanal blokerleri, alfa agonistler, beta blokerler, nitratlar, kolinerjik stimülasyon, kokain, alkol, hipokalemi, hipotermi gibi faktörler tarafından ekg bulguları ortaya çıkabilir. Bizim olgumuzda da ateş nedeniyle başvuran, göğüs ağrısı oluşan ve EKG de tip 1 brugada ya özgü değişiklikler oluşan hasta sunulacaktır.

Olgu: Otuz dört yaşında erkek hasta acil servise ateş, genel vücut ağrısı ve atipik göğüs ağrısı şikayeti ile başvuruyor.Yapılan ilk değerlendirmesinde EKG: 92/dk normal sinüs ritmi V 1-3 de 5 mm lik ST elevasyonu mevcut (Şekil 1) ateş: 39 c, WBC: 6.6, sedimentasyonu 13 mm/h, CRP 55, procalcitonin: 0.18, troponin I: 0.007 ug/l, CK: 309, CKMB: 24, SO₂: %94, TA:90/60 mm Hg, kalp hızı 92 atım / dk olarak saptanıyor ve koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Hasta hospitalize edildikten hemen sonra aspirin 100 mg 1x1, UFH 1000u/h iv inf, ticagrelor 90 mg 2x1, ramipril 2.5 mg 1x1, metoprolol 50 mg 1x1 atorvastatin 80 mg 1x1 olarak medikal tedavisi düzenlendi.Hastanın ateşinin olması üzerine tam idrar tahlili, idrar kültürü, 2 adet kan kültürü alındı ve pa akciğer filmi çekildi. Sonraki takiplerde çekilen EKG'sinde 75/dk NSR olduğu ve akut koroner sendroma özgü tipik ST elevasyonunun olmadığı brugada sendromuna özgü tipik rsR paterninin mevcut olduğu görülmüş (Şekil 2), yapılan ekokardiyografisinde EF %65 olması, segmenter duvar hareket kusuru saptanmaması, kardiyak enzimlerinin negatif olması üzerine acil primer PCI düşünülmedi. Bu nedenle metoprolol haricinde bütün antiiskemik tedavisi kesildi. Ateş nedeniyle enfeksiyona konsulte edilen hastaya ampirik olarak seftriakson başlanmış ve daha sonra idrar kültüründe Enterobacter aerogenes üremesi üzerine mevcut antibiyoterapiye devam edilmiştir. Hastanın başlanan antibyoterapi sonrası ateş: 36.7'ye kadar gerilemesi üzerine seftriakson tedavisinin 7 gününde elektif koroner anjiyografi planlandı. Yapılan işlem sonrasında normal koroner anatomi saptandı (Şekil 3, 4). Hastaya özgeçmişinde senkop ve taşikardi atağının olmaması, yapılan aile taramasında ani ölüm öyküsünün olmaması üzerine bir ay sonra kontrol poliklinik muayenesi önerilerek hasta taburcu edildi.

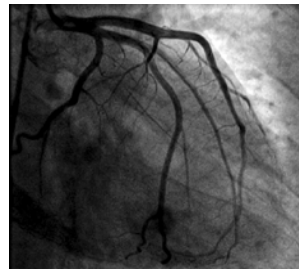
Tartışma ve Sonuç: Her ne kadar brugada sendromu taşikardi ve senkop ataklarıyla beraber olsa bile bizim vakamızda olduğu gibi ateş ile tetiklenen EKG de ST elevasyonu ve atipik göğüs ağrısıyla da karışımına çıkabilir. Genç ya da orta yaşlı hastalarda ateş ile ortaya çıkan EKG değişikliklerinin atipik prezentasyon sergileyen bir brugada sendromu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.



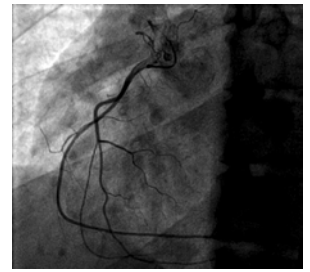
Şekil 1. Hastanın ilk başvuru EKG'si.



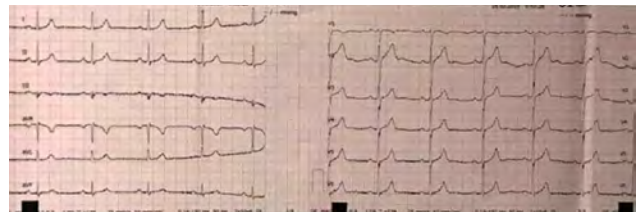
Şekil 2. Hastanın kontrol EKG sinde tipik Brugada paterni.



Şekil 3. Yapılan KAG sonrası normal LMCA-LAD- CX anatomisi.



Şekil 4. Yapılan KAG sonrası normal RCA anatomisi.



Şekil 5. Hastanın taburculuk öncesi çekilen son EKG'si.

OP-22

Sol atrial appendiksinde osteal trombüs bulunan vakanın başarıyla oklüzyonu

Osman Can Yontar, Mustafa Yenerçağ, Uğur Arslan, Kudret Aytemir

SBÜ, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun

Giriş: Atrial fibrilasyonlu hastalarda sol atriumda ve özellikle appendikste trombüs bulunması sık görülen bir durumdur. Özellikle antikoagülan kullanımında yetersizlik olan hastalarda bu durum daha sık görülür ve inme riskini arttırmaktadır. Olgumuzda sol atrial appendiks içinde trombüs tespit edilen ancak antikoagülan kullanmasında ciddi engeller olan bir hastamızın okluder cihazla appendiksinin kapatılmasından bahsettik.

Olgu: Seksen iki yaşında kadın hasta persistan atrial fibrilasyon nedeniyle warfarin tedavisi almakta iki yıl önce transient iskemik atak geçirmiş. Sonrasında tedavisine devam etmekte üst gastrointestinal sistem kanaması geçirmesi nedeniyle klopidoğrel ve asetil salisilik asit kombinasyon tedavisine geçilmiş. Hasta hemodiyalize girmesi nedeniyle yeni oral antikoagülan kullanamamaktaydı. Eşlik eden diyabeti de hesaba katıldığında CHADSVASC skoru 8'i buluyordu. Bir hafta öncesinde tekrar transient iskemik atak geçirmesi nedeniyle sol atrial appendiks kapatılması amacıyla merkezimize refere edilmiş. İşlem öncesi yapılan transtorasik ekokardiyografisinde hastanın ejeksiyon fraksiyonu yaklaşık %30, hafif-orta mitral yetersizliği, sol ve sağ atrium dilate izlendi. Yapılan transözefagal ekokardiyografisinde (TEE) sol atrial appendiks içinde spontan ekokontrast mevcuttu ancak trombüs yoktu (Şekil 1). Hasta 48 saat intravenöz heparin tedavisi aldı ve işlem sabahı tekrar yapılan TEE sol atrium appendiks içinde trombüsü gösterdi (Şekil 2). Bu durumda hastanın hızlı gelişen koagülasyonunu da göz önüne alarak fayda/zarar hesabı yapıldı ve appendiksin yine de okluder cihazla kapatılmasına karar verildi. Okluder cihaz (Amplatzer Amulet LAA Occluder, Abbott) başarıyla implante edildi (Şekil 3). İşlem sırasında ya da sonrasında nörolojik bir komplikasyon olmadı. Hasta altı ay klopidoğrel ve aspirin kullandı. Çeşitli sebeplerle oral antikoagülan tedavisi yetersiz kalan hastalarda sol atrial appendiks okluder cihazların implantasyonu giderek sıklıkla yapılmaktadır. Ancak bu bölge trombüs varlığında uygulama tartışmalıdır. Olgumuzda implantasyonu zorlaştırıcı faktör olarak taze trombüs olması nedeniyle zorlu ama başarılı bir implantasyonun ilham verici olduğunu düşünüyoruz.



Şekil 1. Hastanın işlemden 48 saat önceki TEE görüntüsü, LAA içinde trombüs yok ancak ekokontrast mevcut.



Şekil 2. Hastanın işlemden hemen önceki TEE görüntüsü, LAA içinde taze trombüs görülmüyor.



Şekil 3. Okluder cihazın başarıyla yerleştirilmesi ve trombüsün appendiks içine hapsedilmesi.



OLGU BİLDİRİLER

OS-01

Transseptal ponksiyon sırasında gelişen sıradışı bir komplikasyon: İnen aort diseksiyonu

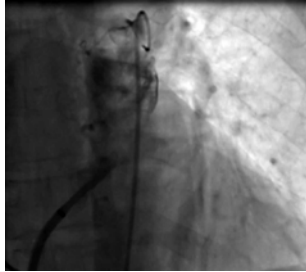
Naci Babat

Yüzüncüyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van

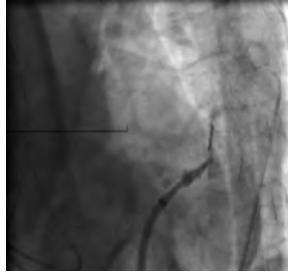
Giriş: Son dönemlerde kateter ablasyonunun birçok kardiyak aritminin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanması, kateter ablasyonunun bilinen komplikasyonları yanında beklenmeyen komplikasyonlarının da görülmesine neden olmuştur. Sol atriyum perkutan olarak en zor giriş yapılabilecek kalp boşluğudur. Transseptal yaklaşım venöz sistem ve interatriyal septum aracılığıyla sol atriyuma doğrudan geçiş olanağı sağlar. Özellikle atriyal fibrilasyonun (AF) kateter ablasyonu tedavisine olan ilginin artması transseptal yaklaşımı modern kardiyak elektrofizyoloji laboratuvarlarında rutin bir gereksinim haline getirmiştir. Olgumuzda dabigatran tedavisi alan AF hastasında transseptal girişim esnasında gelişen inen aort diseksiyonu sunulmaktadır.

Olgu: Bilinen paroksizmal AF' u (PAF) olan ve antiaritmik kullanımına rağmen sık sık çarpıntı atakları ile hastaneye başvuran 60 yaşında kadın hastada pulmoner venleri izole etmeye karar verdik. Daha önce atrioventriküler tam blok nedeniyle pace maker implante edilen ve bilinen hipertansiyonu olan hasta, PAF nedeniyle dabigatran 150 mg tb 2x1 ve amiodaron 200 mg tb 1x1 alıyordu. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %55 ve sol atriyum çapı 33 mm olarak ölçüldü. Transseptal ponksiyon sırasında inen aort, esas olarak deneyimsiz operatör ve diğer faktörlerin bir sonucu olarak delinmiştir. Komplikasyon aortaya gönderilen kılavuz telin seyri ve transseptal set lümeni üzerinden elde edilen kan basıncı değeri ve trasesi ile de doğrulandı. Pigtail kateter yardımıyla inen aortaya enjekte edilen kontrast madde ile transseptal iğnenin radyografik olarak inen aortada olduğu saptandı (Şekil 1). Transseptal setin dilatörü yerinde sabit tutuldu ve dabigatranın etkisini nötralize etmek için 2x2.5 mg idarucizumab enjekte edildi. 60 dakika boyunca transseptal dilatatör inen aortada bırakıldı ve sonrasında hafif geri çekilerek verilen kontrast maddenin aort lümenine geçmediği, adventisya ve media tabakaları arasında biriktiği görüldü (Şekil 2). Daha sonra yavaşça sol atriyuma geri çekildi. Ayrıca inen aortadan verilen kontrast maddenin rüptür bölgesinden ekstravaze olmadığı tespit edildi (Şekil 3). Hemen ardından yapılan transtorasik eko-kardiyografide perikardial efüzyon görülmüdü. İşlemden 4 saat sonra çekilen thorax bilgisayarlı tomografisinde diseksiyon veya damar bütünlüğünün bozukluğuna dair bir bulguya rastlanılmadı.

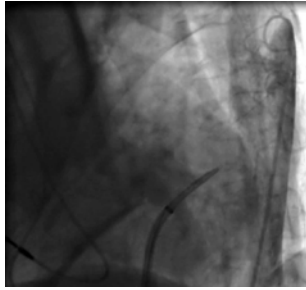
Tartışma: AF tedavisinde ablasyon, etkin ve yaygın kullanılan bir tedavi yöntemi olmakla birlikte majör komplikasyonların görülme oranı da nadir değildir. Olgumuz dabigatran kullanmakta olup transseptal ponksiyon girişimi esnasında çeşitli nedenlerden dolayı inen aorta diseksiyonuna neden olmuştur. Dabigatran'ın antikoagülan etkilerini tersine çevirmek için bir antikor fragmanı olan idarucizumab geliştirilmiştir. Dabigatran antidotunun olması hayat kurtarıcı olmuştur. Ayrıca, hem girişimsel kardiyologlar hem de elektrofizyologlar için paha biçilmez bir deneyim içerir.



Şekil 1.



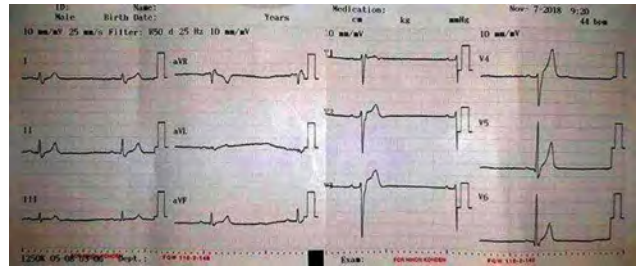
Şekil 2.



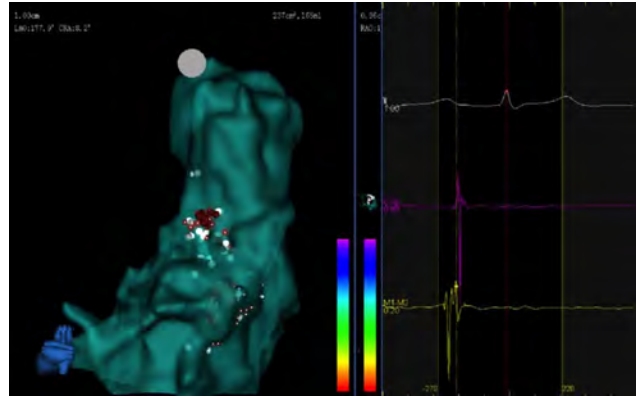
Şekil 3.

nel sinüs bradikardisini işaret ettiğinden ötürü kardiyonöroablasyon yapılma kararı alındı. Sağ ve sol atriyum manyetik sensörlü kateterle (FireMagic 3D irrigated ablation catheter, MicroPort, 1601 Zhangdong Road, Z.J. Hi-Tech Park., Shanghai 201203, P.R.China) haritalandı, elektroanatomik ve yapısal model oluşturuldu. Yüksek frekanslı elektrokardiogramlar tespit edildi ve harita üzerinde işaretlendi (Şekil 2). Daha önce Debruyne tarafından tanımlanan yöntem kullanıldı. Radyofrekans uygulamaya (40 watts, with 18 ml/minute irrigation rate) başladıktan 4 saniye sonra kalp hızı artmaya ve siklus uzunluğu azalmaya başladı, 700 msn' ye kadar geriledi. Empedans değeri %10'dan daha fazla düşene kadar lokal elektrokardiogram alınan tüm bölgeye ablasyon yapıldı. Prosedür sonunda siklus uzunluğu 740 msn olarak kaldı (Şekil 3). Taburculukta hastanın kalp hızı 75-80 vuru/dk, 10. gün kontrolünde ise 70-75 vuru/dk idi ve şikayetleri tamamen ortadan kalkmıştı (Şekil 4).

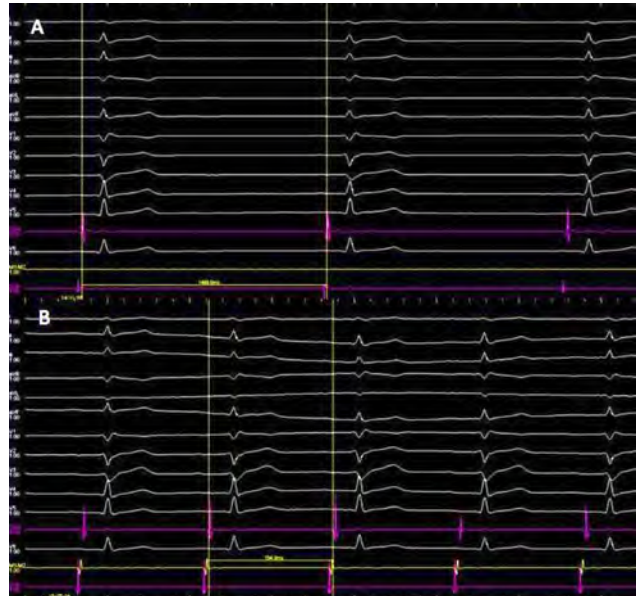
Tartışma: Parasempatik tonusun artması ya da sempatik/parasempatik sistem dengesizliği fonksiyonel atrioventriküler blok ve sinüsal bradikardiye yol açabilir. Bu durumların altında sıklıkla ileti sistemindeki ve ya sinüs nodundaki fibrozis olsa da artmış vagal tonus göz önünde bulundurulmalıdır. Klasik tedavi modalitelerine yanıt vermeyen hastalara ciddi semptomları nedeniyle kalıcı pacemaker implante edilmektedir. Kardiyonöroablasyon, artmış vagal uyarı olan hastalarda kalbin etrafındaki otonomik parasempatik ganglionların ablasyonunu yapıldığı ve az bilinen bir tekniktir. Karmaşık hasta seçim kriterleri, ganglionun tespit yöntemleri ve ablasyon sonlanım noktalarının net olmaması nedeniyle uygulanması henüz kolay olmayan bir tedavi yöntemidir. Yazımızda, fonksiyonel sinüs bradikardisine bağlı semptomları olan bir hastayı sunduk. Sadece sağ atriyuma tek odaktan yapılan ganglion ablasyonu hastada bizim görüşümüze göre yeterli kalp hızı artışı sağladı. Uygun hastalarda kardiyonöroablasyon, hem hastayı kalıcı pil implantasyonundan kurtarması hem de semptomları ortadan kaldırması açısından oldukça maliyet-etkin bir yöntemdir.



Şekil 1. Hastanın yüzeyel elektrokardiogramında 40 vuru/dk hızında sinüs bradikardisi görülüyor.



Şekil 2. Yüksek frekanslı elektrokardiogramlar tespit edildi ve elektroanatomik harita üzerinde işaretlendi.



Şekil 3. Prosedür sonunda siklus uzunluğu 1140 msn'den 740 msn'ye düşürüldü.

OS-02

Fonksiyonel sinüs nod disfonksiyonu tedavisinde sadece sağ taraf ablasyonu yaklaşımı

Osman Can Yontar,¹ Seçkin Dereli,² Mustafa Yenerçay¹

¹SBÜ, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun

²Ordu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ordu

Olgu: Otuz yaşındaki erkek hasta polikliniğimize sersemlik hissi, baş dönmesi ve halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Hasta başka bir merkezde daha önce muayene edilmiş ve kalıcı pacemaker implantasyonu açısından değerlendirilmek üzere merkezimize sevk edilmişti. Hastanın yüzeyel elektrokardiogramında 40 vuru/dk hızında sinüs bradikardisi mevcuttu (Şekil 1). Hastanın 24 saatlik holler kaydında ortalama kalp hızı 54 vuru/dk (min: 32 vuru/dk ve maks: 121 vuru/dk) ölçüldü. Ekokardiyogramı tamamen normaldi. Hasta mevcut semptomları nedeniyle kalıcı pacemaker implantasyonu için uygun kabul edildi. Yine de, genç ve aktif olması nedeniyle kardiyonöroablasyon için değerlendirilme kararı alındı. Hastanın bazal ölçümleri şunlardı, AH: 92 msn, HV: 49 msn, BCL: 1140 msn, Wenckebach: 390 msn (atropinle 340 msn) csnr: 700 msn (atropinle 400 msn). Ölçümler fonksiyon-



Şekil 4. 10. gün kontrolünde ise 70-75 vuru/dk idi ve şikayetleri tamamen ortadan kalkmıştı.

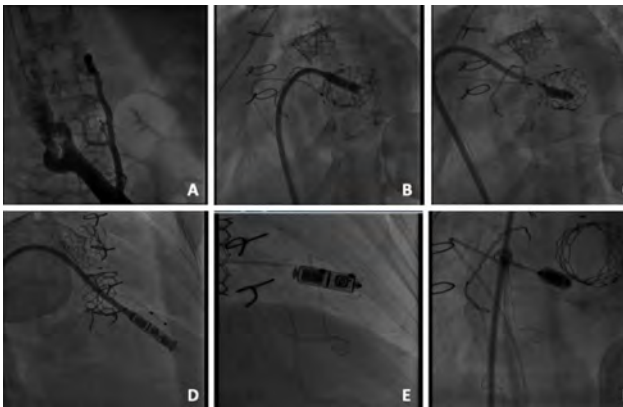
OS-03

TAVİ and mitral kapak 'valve-in-valve' implantasyonu sonrası bradikardi gelişen hastada leadless pacemaker implantasyonu

Enes Elvin Gül, Reda Abuelatta, Mohammad Melhem, Osama Al Amoudi

Medine Kalp Merkezi, Medine, Suudi Arabistan

Elli-bir yaşındaki bayan hasta hastanemize nefes darlığı ve halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Hastaya 5 sene önce hem aorta and hem de mitral kapağa biyoprotez kapak implante edilmiş ve triküspid kapak da onarılmış. Fiziksel muayenede kalp ritminin düzensiz ve kan basıncının da düşük olduğu izlendi. EKG de atriyal fibrilasyon mevcuttu. Transtorasik EKO da koronmuş LV sistolik fonksiyonu (LVEF %45), ciddi valvular aort yetmezliği, ciddi mitral gradiyent ve şiddetli triküspid yetersizliği ve ciddi triküspid darlık mevcuttu. Hasta hospitalize edildi ve koroner anjiyografi planlandı. Koroner anjiyografide normal koroner damarlar izlendi. Konseyde hasta cerrahi veya perkütan işlem açısından değerlendirildi ve nihai karar perkütan işlem lehine verildi. Hastaya aynı seansta TAVİ (Edwards valve, Edwards Lifesciences corporation, Irvine, Calif) ve mitral biyoprotez kapağa "valve-in-valve" (Edwards valve, Edwards Lifesciences corporation, Irvine, Calif) implante edildi. Fakat işlem esnasında derin bradikardi gelişti ve EKG de AF+tam blok izlendi. Hastaya geçici kalp pili yerleştirildikten sonra yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Geçici pil takıldığı ve ileride kalıcı pili ihtiyacı göz önüne alınarak triküspid kapağa işlem ertelendi. İşlemden 7 gün geçmesine rağmen hasta halen pil bağımlıydı. Hastaya ileride triküspid kapağa perkütan işlem planlandığı için leadless pacemaker takılmasının daha uygun olduğu kanaatine varıldı. Hasta leadless pacemaker işlemine alındı. Sağ femoral venede geçici transvenöz pil olduğu için önce sol femoral ven girişimi sağlandı. Fakat yapılan venogramda (Şekil A) ven yapısının tortiyöz olduğu ve işleme engel olabileceği için yeni sağ femoral ven girişimi sağlandıktan sonra önce 9 Fr, sonra 14 Fr ile dilatasyon yapıldı, daha sonra ise 25 Fr sheath yerleştirildikten sonra leadless pacemaker implante edildi. Ciddi triküspid darlık ve yetmezlik nedeniyle 2-3 kez cihazın yeri değiştirildi. Nihayet sağ ventrikül apikal septuma başarılı şekilde implante edildi (Şekil B-F). Yapılan ölçümlerde impedans 630 Ohm, eşik 1.13 V/0.24 ms elde edildi. Hasta pil bağımlı olduğu için sensing test edilemedi. Cihaz yerleştirildikten sonra 3/4 dişçik (tines) açık izlendi (Şekil E), İşlem sonrası "figure-of-eight" suture atıldı. Hasta yatağına transfer edildi. İşlemden 6 hafta sonra hasta kontrole geldi ve hasta %99 ventriküler pacing ve eşik 0.88 V/0.24 ms ve impedans 710 Ohm ölçüldü. Hastaya 6 hafta sonra triküspid kapak için "valve-in-ring" işlemi planlandı. Hasta genel olarak kendini daha iyi hissettiğini ve günlük aktivitelerini rahatlıkla yaptığını aktardı. Bu vaka triküspid kapağa cerrahi veya perkütan işlem planlanan ve pil ihtiyacı olabilecek hastalarda leadless pacemaker implantasyonunun bir seçenek olduğunu göstermektedir. Diğer seçenekler ise cerrahi pacemaker implantasyonu veya transvenöz olarak koroner sinüsle lead yerleştirilmesi olabilir.



Şekil 1. Leadless pacemaker implantasyonu. (A) Sol femoral venogram; (B) LAO 10 görüntüsü; (C) LAO 10 da kateterin "kaz boynu (goose-neck)" görüntüsü; (D) RAO 10 da kateterin "kaz boynu (goose-neck)" görüntüsü; (E) RAO 30 da cihazın dişçiklerinin (tines) 3/4 açık olması; (F) LAO 30 da cihazın dişçiklerinin açık olması.

OS-04

The importance of the epinephrine provocation test in hidden type I congenital long QT syndrome

Adem Atıcı,¹ Ramazan Asoğlu,² Hasan Ali Barman,³ İrfan Şahin⁴

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

²Adıyaman University Training and Research Hospital, Department of Cardiology, Adıyaman

³Okmeydanı Training and Research Hospital, Department of Cardiology, İstanbul

⁴Bağcılar Training and Research Hospital; Department of Cardiology, İstanbul

Congenital Long QT Syndrome (LQTS) is characterized by a prolonged QT interval on the electrocardiogram (ECG) and sudden cardiac death secondary to cardiac arrhythmias such as torsades de pointes (TdP) and ventricular fibrillation (VF). Its main finding is the prolonged QT interval on the ECG. The ECG might be normal in patients with hidden LQTS. Genotyping might be helpful to diagnose LQTS. Congenital LQTS should be considered in the differential diagnosis of patients who had a positive family history of sudden young death. In this case series, we performed the epinephrine provocation test to three siblings who had normal QT and QTc intervals on the ECG. We aimed to show the epinephrine provocation test has an essential role in the diagnosis of hidden type I LQTS.

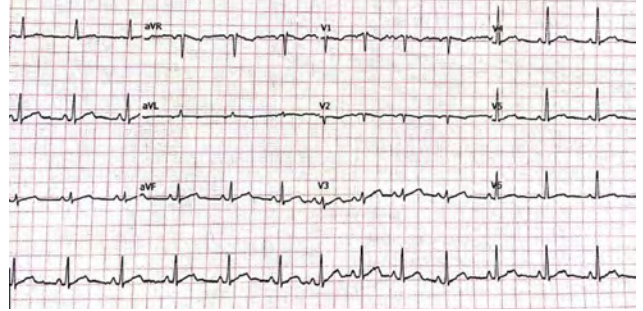


Figure 1. QTc interval was 404 ms.

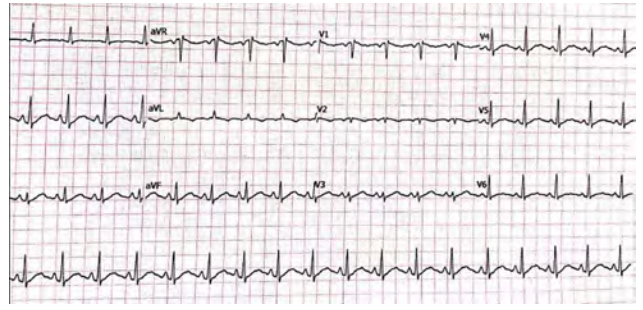


Figure 2. QTc interval was 550 ms.



Figure 3. QTc interval was 397 ms.

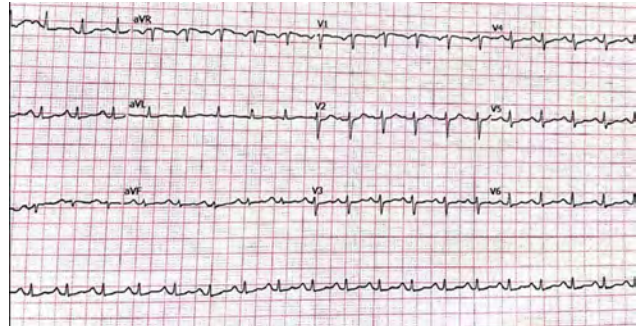


Figure 4. QTc interval was 575 ms.

OS-05

AF-ablasyonu sonrası gelişen pulmoner ven stenozunun stent ile tedavisi

Ömer Akyürek, Ali Timuçin Altın, Cemre Gül Tekin, Türkan Seda Tan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Günümüzde AF ablasyonu semptomatik olan AF tedavisinde etkin bir yöntemdir. Pulmoner ven stenozu (PVS); AF ablasyonu sonrası gelişen ciddi bir komplikasyondur ve görülme sıklığı %0-3 arasındadır.

Olgu: Olgumuz; RF ile pulmoner ven izolasyonu yapılan bir hastada; aylar sonra gelişen PVS ve bu komplikasyonun stent ile tedavisidir. Bilinen DM ve KOAH tanısı olan 54 yaşında erkek hastaya paroksizmal AF sebebiyle 7/2018 tarihinde AF ablasyonu uygulanmıştır. İşlem sonrası ikinci ayda nefes darlığı, öksürük tariflemesi üzerine hastaya ekokardiyografi yapıldı. Son 6 ayda 2. derece triküspit yetmezliği geliştiği ve pulmoner arter basıncının 70 mm Hg olduğu görüldü. Laboratuvar değerlerinde ihlmi kreatinin yüksekliği dışında patolojik bir değere rastlanılmadı. PVS'ndan şüphelenilmesi üzerine hastaya Toraks BT görüntülemesi yapıldı. Sol üst ve sağ alt pulmoner venlerde ciddi darlık saptandı (Şekil 1). Stenoza sekonder ciddi PHT kliniği olması üzerine; medikal tedavisi düzenlenen hastaya stent tedavisi için onam alındı. İşleme alınan hastanın her iki femoral venden sheathleri yerleştirildi. Bu esnada aralıklı heparin uygulandı ve septostomi yapıldı. Stentleme öncesi Swan-Ganz kateteri ile hemodinamik çalışma yapıldı. Ölçümlerde RA: 8 mm Hg, RV: 62/0/8 mm Hg, sol alt PCW: 28 mm Hg, sağ üst PCW 14 mm Hg ve PA: 62/24/37 mm Hg ölçüldü. Sol sisteme geçildiğinde sağ inferior pulmoner ven basıncı 20 mm Hg ve sol üst pulmoner ven basıncı 30 mm Hg olarak ölçüldü. İşlemden önce ilk adım olarak Agilis kateterden Multipurpose kateter ile sol üst pulmoner ven kanüle edildi. Darlık alanı 6x40 mm balon ile 10 ATM'ye kadar şişirildi. Tam açıklık sağlanamaması üzerine 9x40 mm balon ile 10 ATM'ye kadar tekrar şişirildi. Dilate edilen bölgeye 9x19 mm'lik stent yerleştirildi. Sol üst pulmoner vende stentleme işlemi sonrası basınç ölçümü yapıldı. Basınç 20 mm Hg olarak saptandı (Şekil 2). Ardından sağ alt pulmoner ven kanüle edildi (Şekil 3). Stenoz alanı 7x27 mm çapında stent ile 10 ATM'ye kadar şişirildi ve tam açıklık sağlandı (Şekil 4). İşlem sonrası yapılan ölçümlerde sağ alt pulmoner ven basıncı 13 mm Hg ölçüldü. Son olarak tüm hemodinamik ölçümler tekrarlandı. İşlem sonrası PA: 34/15/19 mm Hg olarak ölçüldü ve PA basıncında başlangıca göre anlamlı düşüş izlendi. İşlem sonrası gün kontrol ekokardiyografi yapıldı. Pulmoner arter basıncı 45 mm Hg'ye düşen, herhangi bir komplikasyon izlenmeyen, semptomları gerileyen hastaya warfarin-klopidogrel-asa tedavisi başlandı.

Sonuç: PVS; AF ablasyonu sonrası gelişen nadir görülen orta geç bir komplikasyondur. Stenozun stent ile tedavisi hastanın hemodinamik ve klinik olarak rahatlamasına sebep olmuştur.



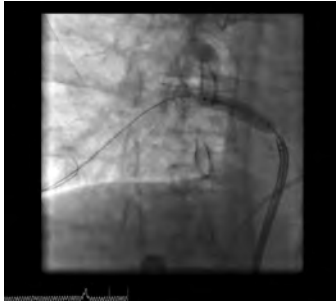
Şekil 1.



Şekil 2.

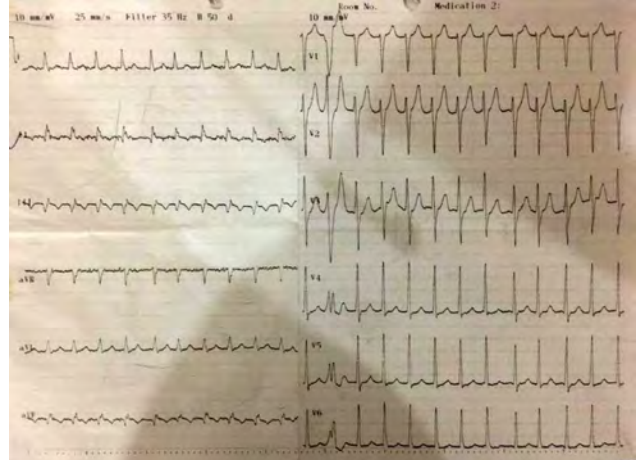


Şekil 3.



Şekil 4.

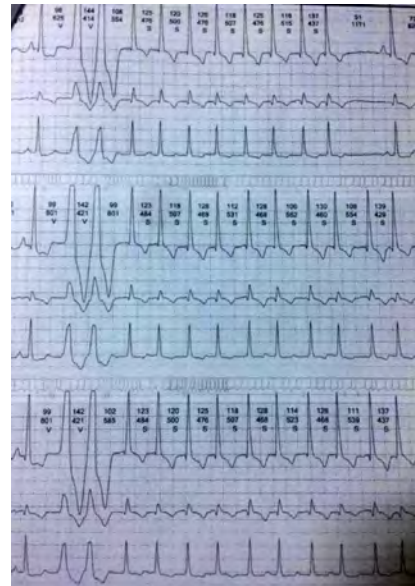
uyumlu idi. 3 boyutlu elektroanatomik haritalama methodu ile radyofrekans ablasyon yapılmasına karar verildi. Repetitive atriyal taşikardi esasında hem Anatomik hemde Aktivasyon mapping yapıldı. Taşikardi esasında p dalgası net gözlenemediğinden referans nokta CS alındı. En erken atriyal aktivasyonun His bölgesinde olduğu gözlemlendi ve sentrifugal aktivasyon paterni göstermeke idi. His bölgesine yakınığında ve olası AV blok riskinden dolayı retrograd aortik yaklaşım ile radyofrekans (RF) ablasyon yapılmasına karar verildi (Şekil 5). Taşikardi akım esasında sonlandı. Hastanın işlem sonrasında programlı atriyal ve ventriküler stimulyasyonlar ile klinik taşikardisi indüklenmedi. İşlem sonrasında çekilen EKG de iki ayrı morfoloji de premature ventriküler kontraksiyon izlendi (Şekil 6). Bunun üzerine PVC-1 (inferior aks özellikli ve prekordiyal transizyonu V2 de) ve PVC-2 (superior aks özellikli ve D3-AVF de QS paterniolan) ablasyonu yapılmasına karar verildi. PVC-1 esasında erken lokal ventriküler aktivasyon sağ ventrikül çıkış yolunda posteroseptal alanda gözlemlendi (V-QRS: 38 msn) (Şekil 7) bu alana RF akım uygulandı PVC-1 sonlandı ancak sonra nüks etti. Bunun üzerine yakın anatomik komşuundan dolayı koroner kusp haritalaması yapıldı. En erken lokal ventriküler aktivasyon sağ koroner kusp da (V-QRS: 39 msn) (Şekil 8) saptandı. Uygulanana RF akım uygulandı PVC-1 sonlandı. PVC-2 esasında yapılan aktivasyon haritalamasında en erken lokal ventriküler aktivasyon Posterior Triküspit Annulus sa saptandı (V-QRS: 40 msn) (Şekil 9) bu alana RF akım uygulandı PVC-2 sonlandı. Hastanın işlem sonrasında programlı atriyal ve ventriküler stimulyasyonları ile taşikardi indüklenmedi ve PVC gözlenmedi (Şekil 10). İşlem bunun üzerine sonlandırıldı.



Şekil 1. Hastanın acil servise başvuru elektrografisi.



Şekil 2. Dar QRS taşikardi sonlandırdıktan sonra baseline elektrokardiyografi.



Şekil 3. 24 saat Ritm Holter monitorizasyonu.

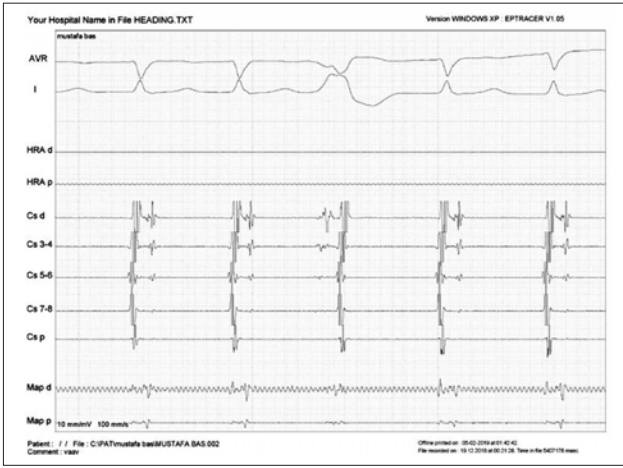
OS-06

Anteroseptal atriyal taşikardi, sağ koroner kusp ve posterior triküspit annulus kaynaklı premature ventriküler kontraksiyonların aynı hastada ve aynı seansa üç boyutlu elektroanatomik haritalama methodu ile başarılı ablasyonu

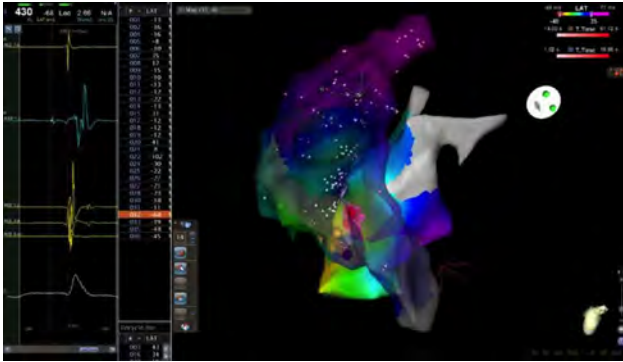
Gökhan Aksan, Osman Can Yontar, Ahmet Yanık

SBÜ Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun

Altmış bir yaşında erkek hasta çarpıntı şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın acil servise çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) dar QRS taşikardi mevcuttu (Şekil 1). Hastanın hemodinamisi stabil seyretti. Hastaya yapılan intravenöz adenozin (12 mgr) sonrası NSR sağlandı (Şekil 2). Hastanın öyküsünde sık çarpıntı atakları olması nedeni ile hasta kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Hastaya 24 saat ritm holter monitorizasyonu yapıldı. Ritim holter monitorizasyonunda genellikle Premature ventriküler kontraksiyonlar sonrasında (PVC sıklığı %23.9) nadiren de spontan gelişen dar QRS taşikardi atakları (Şekil3) gözlemlendi. Hastaya Elektrofizyolojik Çalışma yapılmasına karar verildi. Hastaya yapılan elektrofizyolojik çalışmada Csp den yapılan programlı stimulyasyonlar ile dar QRS taşikardi (TCL: 440 msn) indükledi (Şekil 4). Taşikardi esasında VA intervalleri zaman zaman değişkenlik göstermekte idi. Bunun üzerine taşikardi esasında TCL in 30 msn altında ventriküler entrainment yapıldı ve "V-A-A-V" cevabı gözlemlendi. Dar QRS taşikardi Atriyal Taşikardi ile



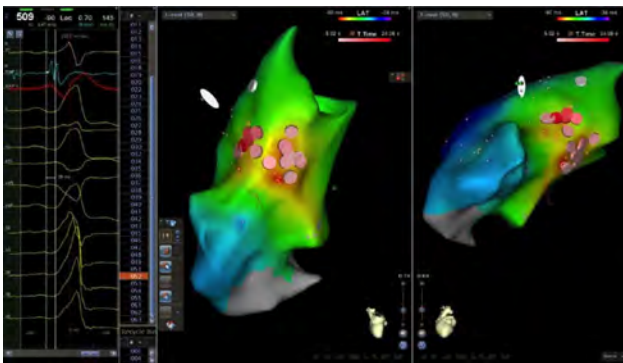
Şekil 4. Taşikardi esnasında elektrogramlar.



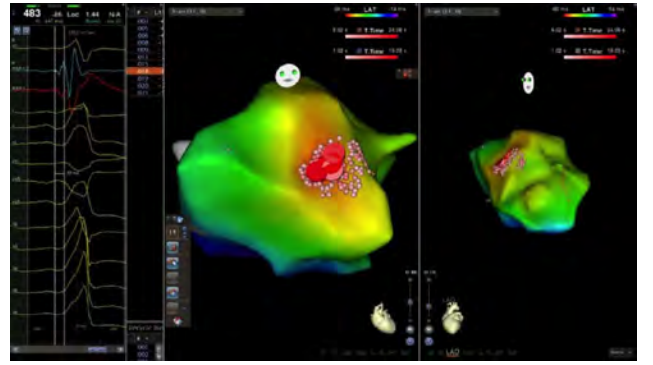
Şekil 5. Atrial taşikardi ablasyonu.



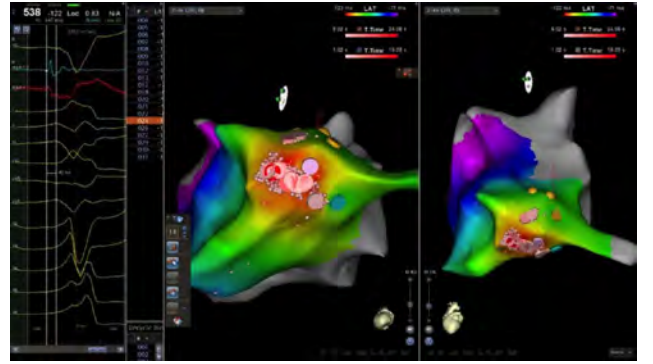
Şekil 6. AV ablasyonu sonrasında 12 derivasyonlu elektrokardiyografi.



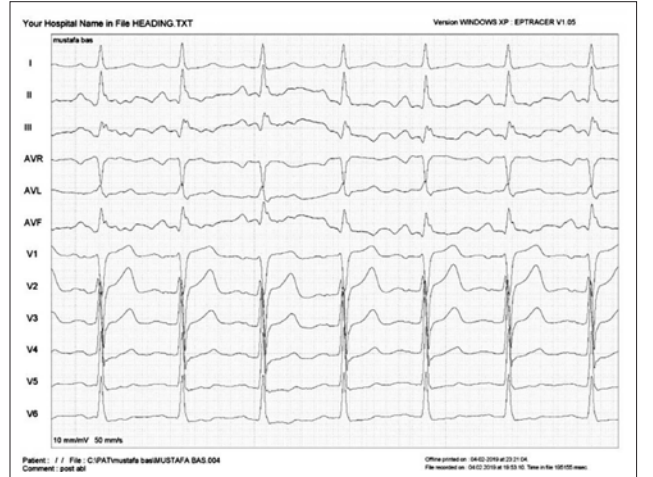
Şekil 7. PVC-1 ablasyonu (RVOT-Posteroseptal).



Şekil 8. PVC-1 ablasyonu (RCC).



Şekil 9. PVC-2 ablasyonu (Posterior Triküspit Annulus).



Şekil 10. İşlem sonrasında elektrokardiyografi.

OS-07

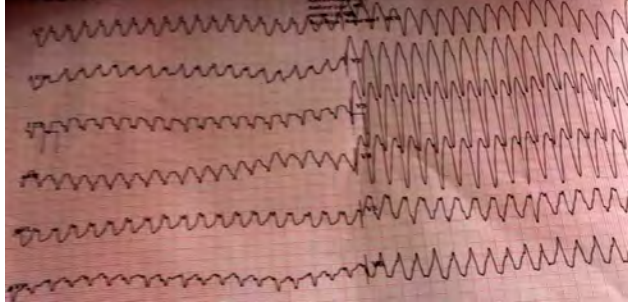
Purkinje potansiyelleri ile ilişkili sağ ventriküler üst septal kaynaklı idiyopatik ventriküler taşikardinin üç boyutlu elektroanatomik haritalama methodu ile başarılı ablasyonu

Gökhan Aksan, Ahmet Yanık

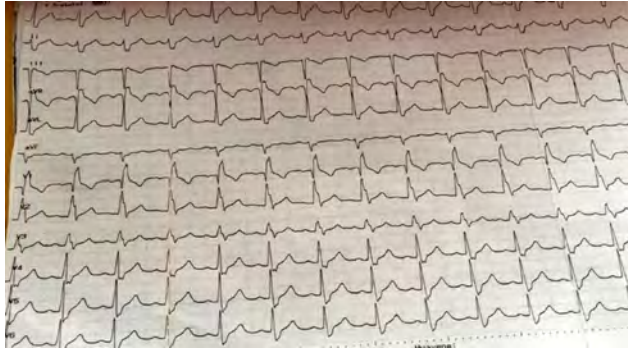
SBÜ Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun

Elli iki yaşında erkek hasta acil servise baş dönmesi ve çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın acil servis de çekilen EKG sinde geniş QRS taşikardi (Prekordiyal transiyonu V5-V6, superior aks) (Şekil 1) saptandı ve hipotansiyon mevcut olması nedeni ile hastaya doğru akım kardiyoversiyon yapıldı. Normal sintizal ritim (NSR) sağlanan hastada çekilen baseline EKG de RBBB mevcuttu (Şekil 2). Hastaya yapılan ekokardiyografide sol ventrikül ve sağ ventrikül çap ve duvar hareketleri normal saptandı. Yapısal kalp hastalığına dair bulgu saptanmadı. Aritmojenik sağ ventrikül displazisi açısından hastaya Kardiyak MRG tetkiki yapıldı. MRG de Her iki ventrikül yapı ve fonksiyonları normal. Sol ventrikül apikal posterolateral duvarda geçirilmiş myokardit ile uyumlu küçük, mid myokardiyal kontrast tutulumu saptandı. Hastaya Elektrofizyolojik Çalışma (EPC) yapılmasına karar verildi. RV burst pacing ile klinik taşikardi ile uyumlu geniş QRS taşikardi (TCL: 240 msn) (Şekil 3) induklendi. AV disosiyasyon mevcuttu. Taşikardi esnasında Üç Boyutlu Elektroanatomik Haritalama Methodu ile aktivasyon ve anatomik haritalama eş zamanlı yapıldı. Aktivasyon

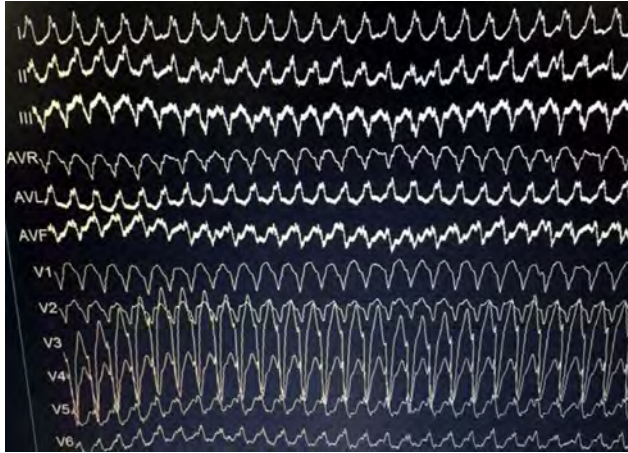
yon haritalamasında en erken ventriküler aktivasyon RV üst septal bölgede saptandı. Taşikardi esnasında en erken aktivasyon gösteren lokal ventriküler elektrogram kayıtlarında fused-presistolik purkinje potansiyelleri (Şekil 4) saptandı. Bu potansiyellerin premature ventriküler kontraksiyon esnasında da gözlenmesi ancak normal sinüzal ritim de gözlenmemesi sağ dal potansiyeli olmadığını destekler nitelikte idi (Şekil 5). En erken ventriküler aktivasyonun olduğu sahaya Radyofrekans (RF) akım uygulandı (Şekil 6). Taşikardi akım esnasında sonlandı. Tekrar uygun alanlara impedans ve watt kontrolü altında yaklaşık 120 sn kadar akım verildi. İşlem sonrasında RV'den yapılan programlı stimülasyonlar ve burst-ramp pacing ile taşikardi indüklenmedi. İşlem sonlandırıldı.



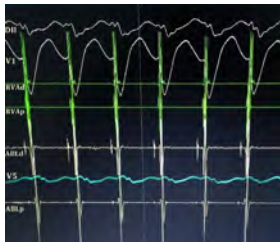
Şekil 1. Acil servise başvuru esnasında geniş QRS taşikardi.



Şekil 2. Normal sinüzal ritim-Baseline elektrokardiyografi.



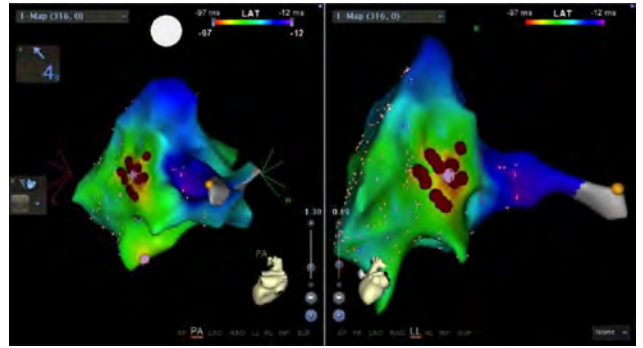
Şekil 3. Elektrofizyolojik çalışma esnasında indüklenen taşikardi.



Şekil 4. Taşikardi esnasında gözlenen purkinje potansiyelleri.



Şekil 5. Premature ventriküler kontraksiyon esnasında purkinje potansiyelleri.



Şekil 6. Üç boyutlu elektroanatomik haritalama methodu ile ablayson.

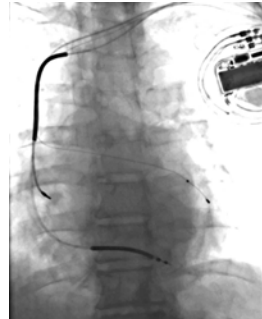
OS-08

KRT implantasyonu sırasında karşılaşılan koroner venöz anomali

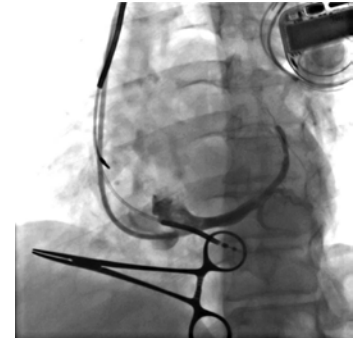
Kubilay Erselcan

Tekirdağ Çorlu Devlet Hastanesi, Çorlu

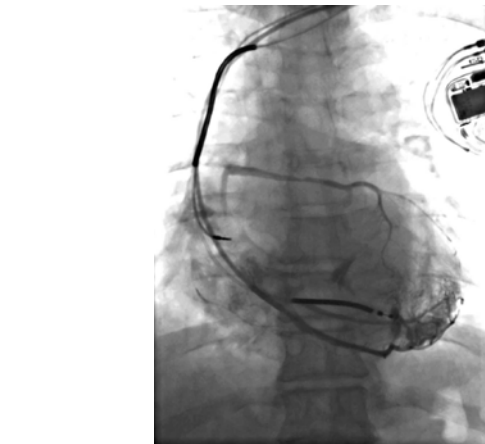
KRT implantasyonu operasyonu yapılan hastada sağ ventrikül elektrodu yerleştirildi. Koroner Sinüs içine erişim kateteri ilerletildi, venografi yapıldı. Posterolateral venler oldukça ince yapıda izlendi. Kılavuz telin ilerletilmesinin ardından sol ventrikül elektrodu posterolateral ven içine ilerletilmeye çalışıldı ancak elektrod ven içine ilerletilemedi. Manuplasyonlar sırasında erişim kateteri, elektrod ve kılavuz tel koroner sinüsten sağ atrium içine düştü. Koroner Sinüs'e tekrar oturma sırasında koroner sinüste diseksiyon gelişmesi üzerine sağ atrium elektrodu yerleştirilerek sol ventrikül elektrodu yerleştirme işlemi ileri bir tarihe ertelendi. Yaklaşık bir ay sonra hasta sol ventrikül elektrodunu yerleştirmek için tekrar opere edildi. Koroner Sinüs içinden yapılan venografide sadece daha önceki işlemde izlenen ince dallar görüntülendi. Alternatif venöz yapı arayışıyla Posterior Kardiyak Ven içinden venografi yapıldı. Posterolateral venlerin apekten dolduğu ve birleşerek direk Vena Cava Superior'a döküldüğü görüldü. Vena Cava Superior'dan bu vene koroner sinüs erişim kateteri ile girildi, venografi tekrarlandı. Kılavuz tel üzerinden sol ventrikül elektrodu ilerletilerek yerleştirildi. Ölçümler yapılarak işlem sonlandırıldı. Bu olguda görüldüğü üzere KRT implantasyonu işlemlerinde çeşitli koroner venöz anomaliyle karşılaşılabilir. Bu gibi durumlarda venöz anatominin farklı yollarla, ayrıntılı bir şekilde ortaya konması, işlemin başarılı olması ve komplikasyonların azaltılması açısından faydalı olabilir.



Şekil 1. KRT elektrod. Sol ventrikül elektrodunun Vena Cava Superior'dan posterolateral vene yerleştirilmesi.



Şekil 2. KS venogram. Koroner Sinüs'ten yapılan venografide posterolateral venler oldukça ince yapıda görüldü.



Şekil 3. PKV venogram. Posterior Kardiyak Ven'den yapılan venografide posterolateral venlerin birleşerek direk Vena Cava Superior'a döküldüğü görüldü.

OS-09

İlaça dirençli atriyal fibrilasyon olgusunda kalıcı his demeti uyarısı ve atriyoventriküler nod ablasyonu

Serkan Saygı, Emre Ertürk, Caner Topaloğlu, Mohammed Abusharekh

Medical Park İzmir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Giriş: Kalıcı His demeti uyarısı (HBP), ventrikülleri normal uyarı sistemi üzerinden aktive ederek, yüksek oranda ventriküller uyarı ihtiyacı olan hastalarda, faydalı bir yöntem haline gelmiştir. Olgumuz, AV nod ablasyonu ve kalıcı HBP ile tedavi edilen, ilaç tedavisine dirençli, yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyon hastasıdır.

Olgu: Altmış iki yaşında, persistan AF ve ilaca dirençli yüksek ventrikül hızı olan kadın hasta, egzersiz intoleransı ve çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Hastanın başarısız kateter ablasyon girişimi ve ritim kontrolü amaçlı amiodaron toksisitesi öyküsü mevcuttu. Hız kontrolü için, sırayla kalıcı HBP ve AV nod ablasyonu planlandı. İlk olarak, kalıcı pacemaker implantasyonu uygulandı. His kablosu ve sağ ventrikül destek kablosu, başarılı şekilde implante edildi. His kablosu, pacemaker jeneratörünün atriyal kanalına bağlandı ve AAI uyarı moduna programlandı. AV nod, 3 hafta sonra His kablosunda herhangi bir eşik değişikliği gözlenmeksizin ablate edildi. Üç aylık gözlem sonucunda, akut ya da kronik herhangi bir eşik değişimi izlenmedi ve hastamız günde iki kez Apixaban 5 mg tedavisi ile asemptomatikti.

Tartışma: AV nod ablasyonu sonrası kalıcı HBP, kardiyak resenkronizasyon tedavisi için uygun olmayan hastalarda, pacemaker kaynaklı ventriküller disenkroni ve kalp yetersizliğinin önlenmesi açısından uygun bir tedavi seçeneği olabilir.

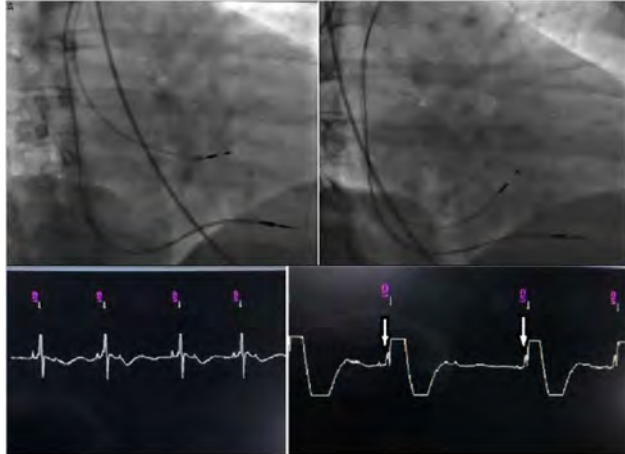


Figure 1: Left: His lead position after fixation, the delivery sheath has not been removed yet (AP projection). Right: Final position of His lead after removal of delivery sheath (AP projection)(upper).Left: Bipolar His signal recording on PSA before fix on PSA. Right: Unipolar recording of His injury current after fixation of His lead(lower)

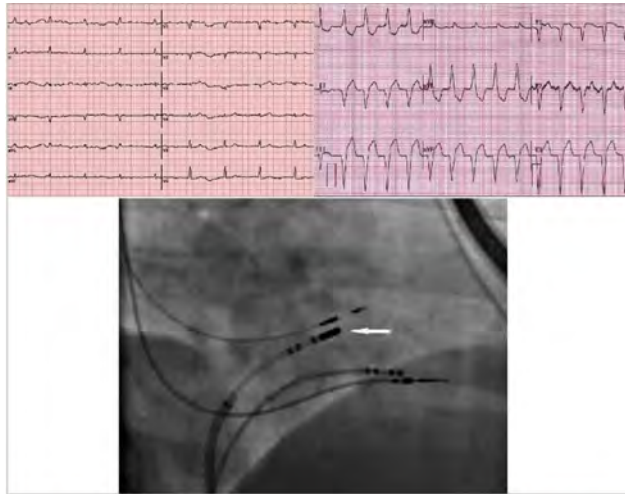


Figure 2: Left: 12 lead ECG of pure His bundle pacing at 3rd month showing pseudodelta wave and QRS duration of 102 ms. Right: 12 lead ECG of pure right ventricular septal pacing (upper). Fluoroscopic view of successful ablation point near the ring electrode of His lead in RAO projection (lower)

OS-10

Persistan sol süperior vena cava ve koroner sinüs ostial atrezili bir vakada biventriküler ICD implantasyonu

Başar Candemir, Ayşe İrem Demirtola, Kerim Esenboğa, Nil Özyüncü, Seda Tan, Ömer Akyürek, Timuçin Altın, Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

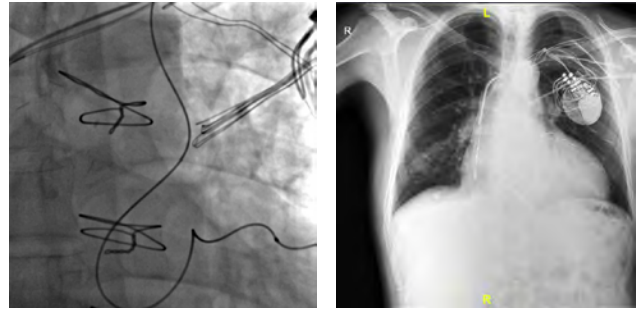
Persistan sol süperior vena cava (PSSVC), torasik venöz sistem anomalileri içinde %0.3-0.5 sıklıkla önde gelen patolojilerden biridir. Çok nadiren PSSVC'ne eşlik edebilen koroner sinüs (KS) osteal atrezisi de özellikle koroner sinüsün kanüle edilmesi gereken işlemler sırasında tanı almakta, işlem boyunca ve takip eden dönemde problemlere yol açabilmektedir. Vakamızda işlem sırasında tanı alan, koroner sinüs osteal atrezili PSSVC hastasında, sol subklavyen yolla koroner sinüs leadi yerleştirdiğimiz biventriküler ICD implantasyonu deneyimimizi paylaşacağız. 54 yaşında, 10 yıl önce koroner arter bypass öyküsü ile replase mekanik aort kapağı mevcut olan ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan erkek hasta biventriküler ICD implantasyonu planı ile merkezimize kabul edildi. Hastanın bazal EKG'si LBBB paternindeydi, EF %20, replase kapak fonksiyonları normal ve NYHA Klas 2 olarak görüldü. Hasta analjezi ve sedasyon altında işleme alındı. Sol aksiller venöz ponksiyon yapıldı. Ventriküller ICD lead başarılı şekilde implante edildi. Ancak KS tekrarlayan denemeler rağmen sağ atriyal yoldan kanüle edilemedi. Görüntülenme için koroner anjiyografi ile retrograd venografi yapıldı ve KS ostiumunun atrezik olduğu, sağ atriyauma bağlantının olmadığı görüldü (Şekil 1). Ardından sol subklavyen ven prosimalinden açıldığı düşünülen PSSVC opak madde verilerek tespit edilerek (Şekil 2) kanülasyonu yapıldı (Şekil 3) ve KS leadi başarılı şekilde yerleştirildi (Şekil 4). İşlem sonunda ölçülen parametreler Tablo 1'de görüldüğü şekilde izlendi ve leadler jeneratörüne bağlanarak işlem başarıyla sonlandırıldı. İşlem sonrası çekilen telekardiyografi Şekil 5'te görülmektedir. PSSVC genel popülasyonda nadir görülen bir anomali olmakla birlikte intrakardiyak cihaz mevcut olan kişilerde görülme sıklığı %0.4 civarındadır. İzole olarak olduğu gibi çatisız KS, subklavyen ven drenajlı KS osteal atrezisi veya drenajı olmayan tipleri de literatürde tanımlanmıştır. KS osteal atrezisi insidansı %0.1 ile %0.25 arası izlenmiştir ve KS kanülasyonu başarısızlığının nadir sebeplerinden biridir. Vakaların çoğu asemptomatikdir ve genellikle elektrofizyolojik işlemler veya biventriküler sistemlerin implantasyonu sırasında tanı alır. Bu vakalarda teknik olarak sol ventrikül lead yerleştirilmesi oldukça güçtür, travma, perforasyon ve tromboz riski yüksek manipülasyonlar gerektirir. Klinik pratiğe katkı: CRT vakalarında KS kanüle edilememesi ve ostiumun opak madde verilerek bile görüntülenememesi durumlarında koroner anjiyografi ile retrograd KS venografisi yapılmalı ve CS atrezisi tespit edilirse sol subklavyen-aksiller ven bileşke kaudal bölgesi opak madde ve kateterler ile taranıp PSSVC araştırılmalıdır. Böyle bir strateji hem işlem başarısını arttıracak, hemde hastaların başarısız bir CRT işlemi sonrası cerrahiye epikardiyal lead için gönderilmesini ve olası komplikasyonları engelleyecektir.



Şekil 1.

Şekil 2.

Şekil 3.



Şekil 4.

Şekil 5.

Tablo 1

Leads	Sense (mV)	Impedance (Ω)	Threshold (V) @ 0.5ms
Atrial	P = 1.6	742	0,5
Right ventricular	Right R = 19	642	0,6
Left ventricular	Left R = 11.2	589	1

OS-11

The case of successful sinus node radiofrequency modification

Hasan Candas Kafali,¹ Özgür Surgit,² Mustafa Adem Tatlısu,³ Cemil Can,² Yakup Ergül,¹ Mustafa Yıldız⁴

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

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

³Department of Cardiology, Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

⁴Department of Cardiology, İstanbul Haseki Cardiology Institute, İstanbul

Inappropriate sinus tachycardia (IST) is commonly seen in healthy individuals, which is defined as a resting heart rate >100 beats per minute associated with symptomatic palpitations and p-wave axis is similar to sinus rhythm. Exclusion of secondary causes of sinus tachycardia should be made. We present a case of an 18-year-old female with inappropriate sinus tachycardia. Her medical history includes an unsuccessful modification of sinus node and no chronic diseases. She was on ivabradine (15 mg/day), metoprolol (200 mg/day) therapy and amiodarone, propafenone, diltiazem had been tried before. Her laboratory tests were within normal limits which includes complete blood count and thyroid function tests. Several 24-h rhythm holters reveal only episodes of sinus tachycardia. The transthoracic echocardiography revealed normal right and left ventricular ejection fraction with mild mitral regurgitation. After explanation of benefits and risks of the procedure, the patient was taken to electrophysiology cardiac catheterization laboratory. The basic measurements were as follows: AH interval: 58 ms, HV interval: 47 ms, BCL: 580 ms, PR interval: 115 ms, QRS duration: 80 ms, cQT interval: 381 ms, SNRT: 1140 ms, cSNRT 320 ms (Figure 1). During the electrophysiologic study (EPS), neither AH jump nor echo beat were seen. After RV, high atrial pacing, no other tachycardia was induced. The sinus node radiofrequency (RF) modification was decided for inappropriate sinus tachycardia. EnSite 3D mapping system was used and the map of the phrenic nerve (PN) were created (Figure 2). Electroanatomical mapping of the right atrium was performed with OPTIMA decapolar circular-mapping catheter (Figure 3). The earliest P activation was found and ablated with irrigated RF catheter around the sinus node. After 5 RF ablations, earliest P wave was found just below the Sinus node, a total of 13 RF ablations with irrigated RF catheter were performed with simultaneous PN stimulation. The peaked p wave morphology have evolved into flat p wave (Figure 4). At the end of the procedure, the cycle length was 720 ms. She has been followed symptom free for 3 months. The treatment of symptomatic IST is challenging and includes medical therapy and catheter ablation. Non-dihydropyridine calcium channel blockers and beta blockers are widely used with little success in symptom control. The current studies recommend the combination of beta blockers and ivabradine, which was not effective in our patients even with optimal dose of these agents. Catheter ablation is recommended for patients with symptomatic IST despite optimal pharmacologic therapy. The results of this therapy is mixed and seems to be modestly effective. Even though, there is a risk of phrenic nerve damage and low success rate, sinus node modification might be a choice of treatment for IST in symptomatic patients, who are on antiarrhythmic drugs.



Figure 1. The baseline ECG shows peaked p-wave with a cycle length of 580 ms.

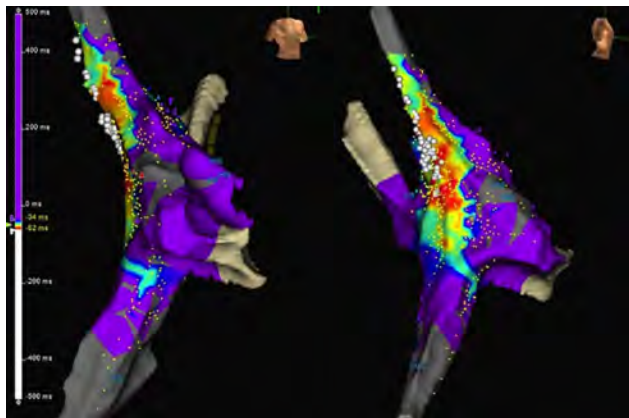


Figure 2. The 3D mapping of the right atrium. The white dots show phrenic nerve stimulation.

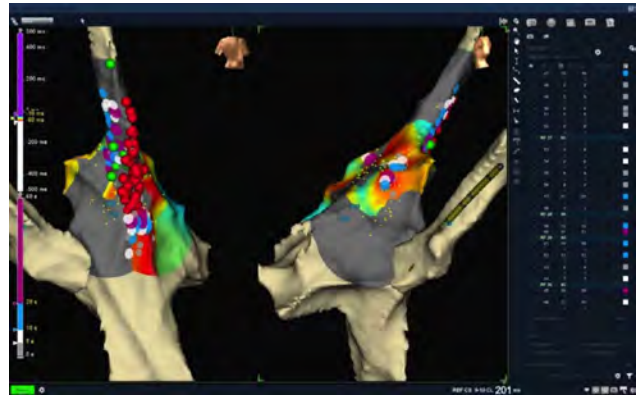


Figure 3. The red and purple dots show RF ablation sites.



Figure 4. The ECG taken at the end of the procedure, which shows flatten p-wave.

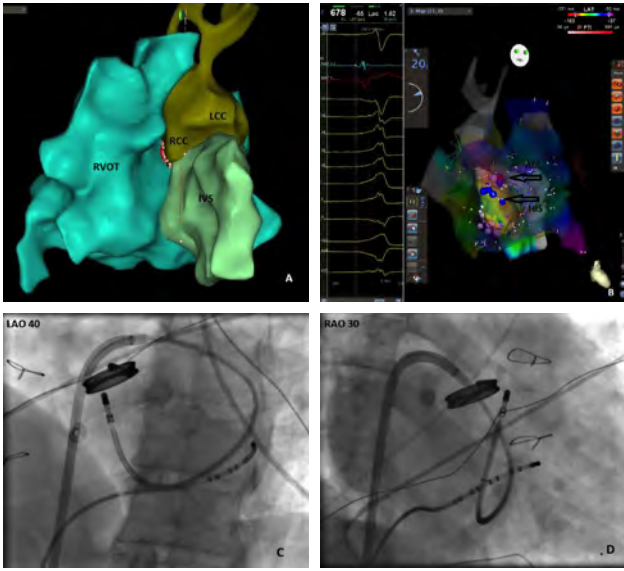
OS-12

Monoleaflet aort kapak replasman öyküsü olan hastada, parahisian VEA'nın transeptal yol ile başarılı ablasyonu

Selçuk Kanat, Ahmet Tütüncü

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

Elli üç yaşındaki erkek hastamız Dilate Kardiyomyopati (DKMP) ve monomorfik sık ventriküler ekstra atım (VEA) (VEA yükü %29) ile kliniğimize başvurdu. Hastanın nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri yaklaşık 2 yıldır artarak devam etmekteydi. Konjestif kalp yetmezliği ile takipli hastanın fonksiyonel kapasitesi (New York Heart Association (NYHA) Class II) idi. Ve 3 yıl önceki koroner anjiyografisi normal tespit edilmiş. Kullandığı ilaçlar; warfarin 7.5 mg, bisoprolol 5 mg, amiodarone 200 mg, amlodipin 5 mg idi. Hastamızın daha önceden yapılmış katater ablasyon öyküsü bulunmamaktaydı. Yapılan ekokardiyografide, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %35 ve hafif mitral yetmezliği ve fonksiyonel monoleaflet aortik kapak saptandı. Elektrokardiyografide sinüs ritmi ve sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcuttu. VEA morfolojisine bakıldığında; Sol bloğu morfolojisinde, R geçişinin V3 derivasyonunda olduğu, D2 derivasyonunun +, D3 - ve AVF'in izoelektrik olduğu görüldü. Ayrıca inferior lead R amplitüdülerinin küçük olduğu saptandı. Bu bulgular odağın parahisian bölge olduğunu düşündürdü. Laboratuvar değerlerine bakıldığında herhangi bir elektrolit eksikliği tespit edilmedi. INR 2.43 altında işleme alındı. Hastanın antiaritmik ve betablocker tedavisi rağmen sık VEA atakları ve DKMP olması üzerine üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemi (3 D EAM) ile ablasyon planlandı. Lokal anestezi altında sağ femoral ven yolu ile koroner sintize 6 Fr dekapolar diagnostik katater yerleştirildi. Ardından Sağ femoral vene 8 Fr kılıf yerleştirilip 8 Fr quadripolar irrigated ablasyon katateri (Thermocool Smarttouch CF, Biosense Webster Inc., Diamond Bar, California, USA) ile Sağ Ventrikül Çıkış Yolu Aktivasyon (RVOT) haritalaması uygulandı. En erken aktivasyonun QRS'den 25 msn önde parahisian bölgeden alındı. Bunun üzerine sağ femoral artere 8 Fr kılıf yerleştirilip transaortik retrograd yol ile Sol ventrikül çıkış yoluna (LVOT) geçilip koroner kusp bölgesinde haritalamaya devam edildi. En erken aktivasyonun QRS'den 19 msn önde sağ koroner kusp (RCC) de olduğu görüldü. Odağın sol ventrikül membranöz septum komşuluğunda olabileceği düşünülerek Transeptal ponksiyon yapılip mitral kapak üzerinden bu bölgeye geçildi. Aktivasyon haritalama ile, sol interventriküler septum bazalinde, parahisian bölgede, en erken aktivasyon QRS'den 65 msn önde kayıt alındı ve bu bölgeye 30 Watt ile 60 saniye ablasyon uygulandı. VEA'ların kaybolması ve ablasyonun devamı ile nodal ritimlerin oluşması üzerine ek ablasyon düşünülmedi. İşlem sonrası 30 dakika ritim takibi yapıldı ve herhangi bir VEA oluşmaması üzerine işlem başarılı kabul edilip sonlandırıldı.



Şekil 1.

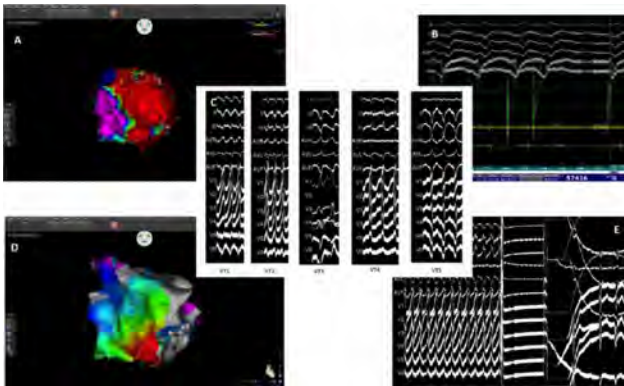
OS-13

Sol ventrikül destek cihazı (LVAD) olan hastada elektriksel fırtına tedavisi: VT ablasyonundaki zorluklar

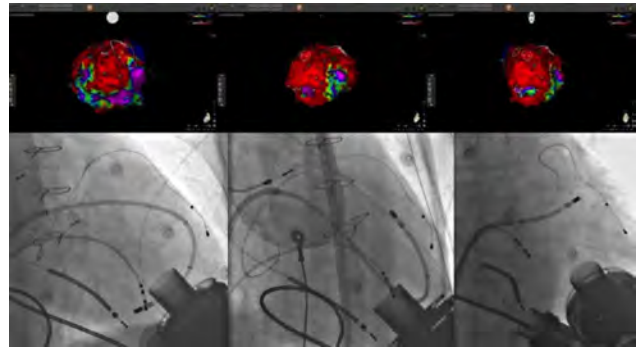
Veysel Kutay Yürüğü,¹ Ali Timuçin Altun,² Cemre Tekin,² Başar Candemir,² Ömer Akyürek²¹Özel Ankara Koru Hastanesi, Ankara²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Olgu: Elli sekiz yaşında erkek hasta, iskemik kardiyomyopati, düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF: %15), CRT-D implantasyonu (2014, non-responder), refrakter kalp yetersizliği nedeniyle 2017 yılında LVAD operasyonu yapılmış. Hastanın son 2 aydır sık ICD sokmaları mevcuttu. Hasta son 1 haftadır artan ICD tedavileri nedeniyle VT ablasyonu planıyla yatırıldı. Çıkan aortada trombüs şüphesi nedeniyle transeptal yaklaşımla (mitral antegrad) LV haritalandı. Endokardiyal çok yaygın skar alanı (Şekil 1A) ve birçok yerde anormal potansiyeller alındı (Şekil 1B), işlem sırasında kateter teması ile birçok farklı mormolojide VT indüklendi (Şekil 1C), VT'lerin bir tanesi (apikal septal kaynaklı) pacing entrainment yapılarak isthmus ablasyonu yapıldı (Şekil 1D), 2 kez hastada hemodinamik instabilite nedeniyle kardiyoversiyon uygulandı (Şekil 1E). Hastaya yaygın skar homojenizasyonu, anormal potansiyel ablasyonu uygulandı (Şekil 2). İşlem sonrası hasta sinus ritiminde laboratuvarından çıkarıldı. Hastaya yapılan ICD kontrolünde işlemden 3 hafta sonra 1 kez ATP ile sonlanan 135/dk hızında VT atığı izlendi. İşlem sırasında yaşanan zorlukları sıralayacak olur isek; (1) LVAD'in çalışması sebebiyle EKG ve EGM sinyal kalitesi düşük, sürekli parazit sorunu, (2) LVAD devir hızı ve akım hızı arttırıldığında LV kavitesinde küçülme, 3D haritanın bozulması ve ablasyon kateterini hareket ettirmekte zorluk, (3) LVAD devir ve akım hızı azaltıldığında dekompanzasyon, 3D haritanın bozulması, refrakter hızlı ventriküler aritmiler ve 2 kez kardiyoversiyon gerektiren instabilite, (4) Farklı morfolojilerde, farklı hızlarda çok sayıda VT ile uğraşma, (5) İşlem sırasında LVAD kanülüne girmek için sık skopi ihtiyacı, (6) Kirilgan hastada uzun işlem süresi (7.5 saat) sayılabilir.

Tartışma: Refrakter kalp yetersizliğinde LVAD kullanımı giderek artmaktadır. Bu hastaların takip-lerinde tedaviye dirençli ventriküler aritmiler nedeniyle kateter ablasyonu ihtiyacı olmaktadır. Bu hasta grubunda VT ablasyon işlem süresi uzun, işlem riski yüksek ve nüks ihtimali daha fazladır.



Şekil 1.



Şekil 2.

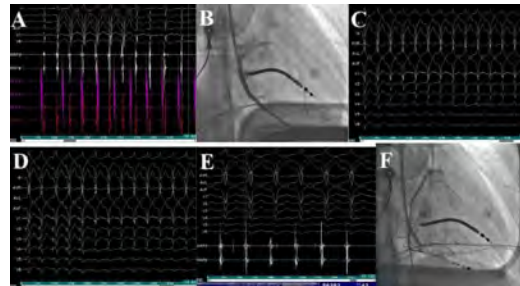
OS-14

Dilate KMP'li hastada apikal crux VT'sine adım adım yaklaşım

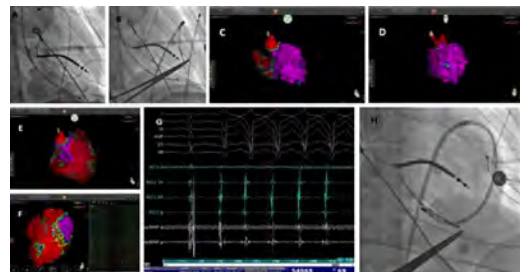
Veysel Kutay Yürüğü,¹ Ali Timuçin Altun,² İrem Demirtola,² Başar Candemir,² Ömer Akyürek²¹Özel Ankara Koru Hastanesi, Ankara²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Olgu: Yirmi üç yaş, kadın hasta, Dilate KMP, EF %35, 2016 yılında sustained VT nedeniyle se-konder koruma amacıyla dış merkezde VVI-ICD implantasyonu yapılmış. Sık ICD şoku (360 msn/SVT?, VT?) nedeniyle elektrofizyolojik çalışma yapılması planlandı. 1. İŞLEM (Ekim 2017): 10 mcg dobutamin inf. ile spontan sık şekilde izlenen 10-20 atımlık non sustained VT atakları indüklendi (Şekil 1A), VT kaynağı MCV olarak düşüldü. Sağ internal juguler vene yoluyla MCV kanüle edildi (Şekil 1B), 7F Marinr RF ablasyon kateteri ile mapping yapıldı. 15 mcg isoproterenol inf altında sustained VT indüklendi (Şekil 1C). MVC apikal bölgede pace mapping ile 12/12 konfirmasyon sağlandı (Şekil 1D), o bölgede -42 msn en erken aktivasyon saptandı (Şekil 1E) ve ilgili bölgeye KAG kontrolü ile (Şekil 1F) RF ablasyon uygulandı, VT sonlandı. İşlem sonrası 20 mcg/dk isoproterenol infüzyonu altında VT izlenmedi, hızlı pacing ve PES ile VT indüklenmedi. 1. işlemden 6 ay sonra VT atakları nüksetti. Hastaya endokardiyal ve epikardiyal girişim yapılması planlandı. 2. İŞLEM (Nisan 2018): MCV içine haritalama yapabilmek amacıyla octapolar CS kateteri yerleştirildi (Şekil 2A). LV-RV endokardiyal ve epikardiyal olarak pentaray kateter ile haritalandı (Şekil 2B). Endokardiyal voltaj haritasında hiç skar alanı yokken, epikardiyal yaygın skar alanları izlendi (Şekil 2C-E). LV lateral bazal ve MCV komşuluğunda geç-fragmente sinyaller alındı (Şekil 2F). 20 mcg isoproterenol inf altında spontan vburstler halinde VT atakları indüklendi, MCV içinde bulunan kateterde erken sinyaller izlendi, o bölge epikardiyal olarak haritalandı ve -70 msn erken aktivasyon saptandı (Şekil 2G, H). Aynı bölge voltaj haritası oluşturulurken geç sinyallerin bulunduğu yerler olarak işaretlenmişti. Bu bölgeye RF ablasyon verildiğinde VT atakları kayboldu, bu bölgede saptanan tüm anormal potansiyellere RF ablasyon yapıldı, ayrıca epikardiyal olarak saptanan tüm anormal potansiyellere (LAVA, LP) RF ablasyon verildi. Ablasyon sonrası 20 mcg isoproterenol inf. sırasında yapılan pacingler ile VT indüklenmedi. İşleme komplikasyonsuz son verildi. 2. işlemden sonra ICD kontrollerinde VT izlenmedi.

Tartışma: Kardiyak crux kaynaklı ventriküler aritmiler nadir izlenmektedir ve bu aritmilerin tedavileri birtakım zorluklar içermektedir. Bazal crux kaynaklı aritmiler koroner venöz sistem (MCV) içinden tedavi edilebilirken, apikal crux kaynaklı olanlarda epikardiyal girişim gerekebilir. Bizde vakamızda 1. İşlemden MCV içinde aldığımız erken sinyaller nedeniyle (-42 msn) MCV içine RF ablasyon yaparak VT'yi durdurmuş ve indükleyememiştik. Sonrasında nüks gelişen hastada epikardiyal girişimle çok daha erken sinyaller (-70 msn) yakalayarak epikardiyal ablasyon ile VT'yi yeniden durdurduk. Ayrıca epikardiyal girişimle hastanın aritmik substratını belirleyerek substrat ablasyonu gerçekleştirdik.



Şekil 1.



Şekil 2.

OS-15

ICD implantasyonu gereken ve subklavien ven tıkanıklığı olan hastada subklavien ven stentlemesi ve ICD takılması

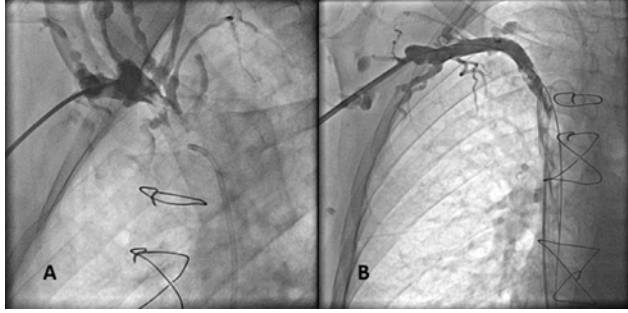
Emrullah Kızıltung, Ender Örnek, Mustafa Çetin

Namune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

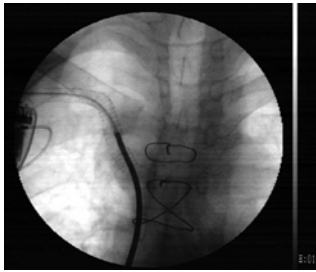
Giriş: Subklavien ven kalıcı kalp pili/ICD takılması için kullanılan standart vasküler yoldur. Subklavien ven kateterizasyonu veya daha önceki kalıcı kardiyak cihaz işlemleri subklavien ven tıkanıklığı gelişmesine sebep olabilir ve bu durum yeni kardiyak cihaz takılması, lead revizyonu, cihaz yükseltilmesi gibi durumları zorlaştırabilir. Bu vakada, ICD endikasyonu olan ve tam tıkalı sağ subklavien ven olan bir hastada sağ subklavien ven stentleme ve sağ pectoral bölgeye ICD implantasyonu olgusunu sunuyoruz.

Olgu: Altmış yedi yaşında, iskemik KMP (Koroner bypass'lı, EF %30), diabet ve kronik böbrek yetmezliği tanılı ve 6 ay önce primer koruma amaçlı ICD takılmış olan erkek hasta, ICD cep enfeksiyonu ile kliniğimize başvurdu. Hastanın 6 ay önceki ICD işlemi sırasında da sağ subklavien venin total oklüde olduğu öğrenildi. Kliniğimize başvururken cebinden cerahatlı akıntı vardı. Bir defa uygun ICD şoku aldığı izlendi. ICD'nin çıkarılması ve karşı subklavien venden yeni bir cihaz takılmasına karar verildi. İlk olarak, enfekte ICD çıkarılıp sistemik antibiyotik tedavisi verildi. Bir hafta sonra, hasta subklavien ven girişimi yapıldı. Sağ antekubital vene 7 F kılıf yerleştirildi. Venografi total tıkalı subklavien ven segmentini ortaya çıkardı (Şekil 1A). Tıkanıklık 0,014 inç Pilot 150 tel ile geçildi ve balon anjioplastiler yapıldıktan sonra iki adet stent implante edildi (Şekil 1B). Hastaya ertesi gün sağ pectoral bölgeden başarılı ICD implantasyonu yapıldı (Şekil 2). Parenteral antibiyotik tedavisi bir hafta sürdürüldü ve hasta oral antibiyotiklerle sorunsuz olarak taburcu edildi.

Tartışma: Kalıcı kardiyak cihaz uygulamasındaki artış ile santral venlerde gelişen tıkanıklıklar ile daha sık karşılaşmaya başlanmıştır. Bu durum yeni cihaz takılması ve revizyon, cihaz yükseltme gibi işlemleri zorlaştırmaktadır. Kardiyak cihaz gereksinimi olan ve işlem yapılacak santral vende tıkanıklık olan hastalarda karşı taraflı girişim, juguler ven girişimi, femoral ven girişimi, direk vena cava ponksiyonu veya kollateraller aracılığı ile girişim düşünülebilir. Tıkalı venin balon anjioplasti veya stentleme ile açılacak işlemin yapılması diğer bir alternatiftir. Subklavien ven perkütan girişimleri özellikle kronik böbrek yetmezliği olan ve AV fistülün olduğu santral vende tıkanıklık olan hastalar için sıkça kullanılan bir tedavi seçeneğidir. Bizim hastamızda sol pectoral bölge enfekte idi, femoral bölgeden ICD yerleştirilmesi düşünülmüdü. Sağ üst ekstremitte kollateralleri veya juguler ven yolu ile yeni ICD implantasyonu yerine tıkalı subklavien venin açılarak ICD takılmasına karar verildi. Böylece hem kollaterallerde hem de juguler vende muhtemel yeni tıkanıklıkların oluşmasına engel olundu. Sonuç olarak; santral ven tıkanıklığı olan ve aynı taraflı kalp pili/ICD işlemi yapılacak olan hastalarda, tıkalı olan vena balon anjioplasti ve/veya stentleme yapılarak işlemin gerçekleştirilmesi düşünülebilir.



Şekil 1. (A) Tam tıkalı subklavien ven. (B) Stentleme sonrası subklavien ven.



Şekil 2. Subklavien ven stentleri içerisinde geçirilmiş ICD lead'i.

OS-16

Atriyal fibrilasyon ablasyonu esnasında gelişen serebral hava embolisi için erken dönemde hiperbarik oksijen tedavisi

Taner Ulus,¹ Erdi Babayigit,¹ Ezgi Çamlı,¹ Özlem Aykaç,² Zehra Uysal Kocabaş,² Atilla Özcan Özdemir,² Erdi Ercan²

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

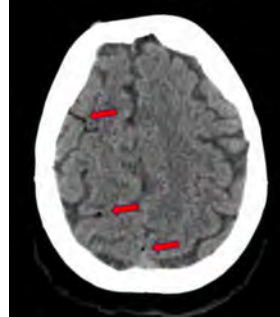
²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hava ve Uzay Hekimliği Anabilim Dalı, Eskişehir

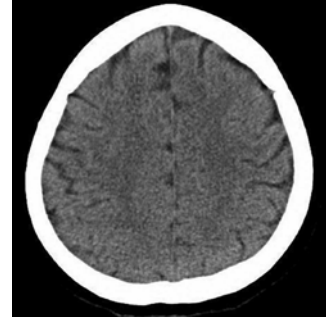
Giriş: Hava embolisi cerrahi ve invazif işlemler esnasında görülebilen potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Atriyal fibrilasyon (AF) ablasyonu işlemi esnasında koroner hava embolisi daha önceden rapor edilmiştir. Burada AF ablasyonu esnasında serebral hava embolisi gelişen ve hiperbarik oksijen ile tedavi edilen bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: Elli bir yaşında hipertansiyon ve Parkinson hastalığı olan bir kadın hasta 2 yıldır olan antiaritmik tedaviye dirençli semptomatik paroksizmal AF atakları nedeniyle merkezimize yönlendirildi. Hastaya AF kriyobalon ablasyon işlemi planlandı. Hasta onamının alınmasını takiben kateter laboratuvarına alındı. İşlem deksametomidin hidroklorid ve midazolam kullanılarak bilinçli sedasyon altında yapıldı. Transseptal bir kılıf vasıtasıyla (8F SL1TM, St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) transeptal ponksiyon yapıldı ve intravenöz fraksiyone olmayan heparin (100 U/kg) uygulandı. Transseptal kılıf, bükülebilir bir kılıf (FlexCath AdvanceTM, Medtronic, Minneapolis, MN, USA) ile değiştirildi, dilatör ve kılavuz tel geri alındı. Aynı anda, hasta kısa bir apne periyodunu takiben derin bir nefes aldı. Takiben bükülebilir kılıfın yan lümeninde hava görüldü. Hemen üç yollu musluk açıldı ve hava büyük ölçüde geri alındı. Bununla birlikte, hastada ani solunum sıkıntısı ve jeneralle tonik-klonik nöbet gelişti. Nörolojik muayenede dizatri ve sol taraflı hemiparezi mevcuttu. Hastanın bilinci açıktı, vital bulguları stabildi ve kendiliğinden solunumu vardı. Bükülebilir kılıf geri çekildi. Hastaya %100 oksijen verildi, deksametomidin hidroklorid kesildi, midazolamın etkisi flumazenil ile geri döndürüldü. Elektrokardiyografi ve transtorakik ekokardiyografide herhangi bir anormallik yoktu. Bilgisayarlı beyin tomografisinde sağ pariyetal alanda bir kaç hava kabarcığı gözlemlendi (Şekil 1). Hava kabarcıkları serebral arterlerin distal dallarında lokalize idi, nöroloji bölümünce hava aspirasyonu düşünülmüdü. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı, serum fizyolojik 100 ml/saat, beyin ödemi tedavisi (mannitol, deksametazon) ve antiemipetik (levetiracetam 500 mg günde 2 kez) başlandı. Stabilizasyonu takiben hava embolisinden 4 saat sonra hastaya "U.S. Navy Treatment of Arterial Gas Embolism or Serious Decompression Sickness Protocol" protokolüne göre hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulandı. Hastaya ilk 3 gün günde 2 seans, ardından 5 gün boyunca günde bir seans HBO uygulandı. Tedavinin ikinci gününde hastanın hemiparesisi ve konuşma bozukluğu düzeldi, ikinci gün çekilen tomografide intrakraniyal hava kabarcıklarının kaybolduğu izlendi (Şekil 2). Hasta komplikasyonsuz olarak taburcu edildi.

Sonuç: Serebral hava embolisi sol taraflı ablasyon işlemlerinde görülebilen potansiyel olarak hayatı tehdit edici bir komplikasyondur. Bu komplikasyondan kaçınmak için önleyici tedbirler alınmalıdır. Hava embolisi gelişmesi durumunda, stabilizasyonu takiben HBO tedavisinin de dahil olduğu yaklaşımlar erken evrede göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil 1. Aksiyal kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi. Kırmızı oklar damar içi hava kabarcıklarını göstermekte.



Şekil 2. Hastanın hiperbarik oksijen tedavisinin ikinci gününde çekilen bilgisayarlı beyin tomografisi. Hava kabarcıklarının tamamen kaybolduğu gözleniyor.

OS-17

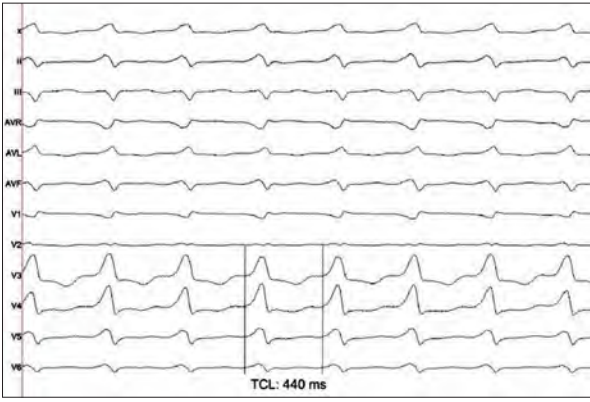
Alkol septal ablasyon ile kontrol altına alınan bir noniskemik kardiyomyopati: Elektriksel fırtına vakası

Ayhan Küp

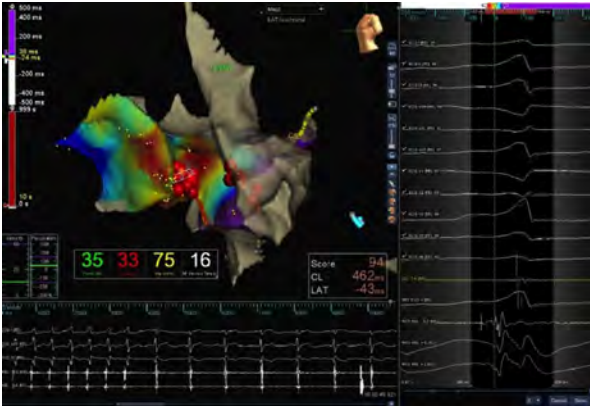
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Noniskemik kardiyomyopatilerde (NIKMP) ventriküler aritmi substratı interventriküler septum kaynaklı olabilir. Bu bölgenin radyofrekans (RF) ile ablasyonu zor olabilir.

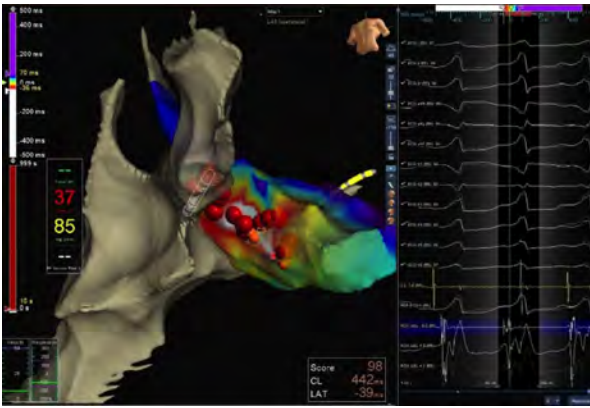
Olgu: Kırk sekiz yaşında erkek hasta NIKMP ve ventriküler taşikardi (VT) atakları ile yatırıldı. Amiodaron, lidokain, metoprolol tedavilerine rağmen sık VT atakları devam etti. Hasta entübe edildi ancak buna rağmen VT atakları kesilmedi. Bunun üzerine hastaya acil şartlarda elektrofizyolojik çalışma planlandı. Ensite Precision (Abbott inc., USA) ile sağ ventrikül (RV) ve ardından sol ventrikül (LV) haritalandı. Voltaj mapping ile interventriküler septum ve sol ventrikülün bazal lateral bölgesinde 0.5 mv thresholdda skar dokusu izlendi. Programlı ventriküler uyarılar ile klinik VT indüklendi (Şekil 1). Aktivasyon mapping yapıldı. Interventriküler septum bazal bölgede fokal VT ile uyumlu sentrifugal aktivasyon paterni görüldü. IVS'nin mid-septal kısmına sağ ventrikül tarafından angaje olundu ve taşikardi esnası -43 msn erken lokal aktivasyon izlendi (Şekil 2). Sol ventrikül tarafa ise -39 msn erken lokal aktivasyon bölgesi izlendi (Şekil 3). Sağdan ve soldan irrigasyonlu kateterle 35 watt, 45 derecede RF ablasyonu ile lezyon setleri oluşturuldu ancak programlı ventriküler stimulyasyonlar ile taşikardi indüklenmeye devam etti. İşlem uzadı için sonlandırıldı ve hasta bir sonraki gün entübe olarak tekrar elektrofizyoloji işlemine alındı. Ventriküler programlı elektriksel stimulyasyonlar ile klinik VT indüklendi ve LV haritalandı. Taşikardi Interventriküler septumun mid bazal segmenti ile uyumlu lokalizasyonda ve santrifugal aktivasyon paterni gösteriyordu. Bu bölgede en erken lokal aktivasyon -39 msn olarak saptandı (Şekil 4). Sol guiding kateter ile LMCA ya oturulacak Sol ön arter septal 1 ve 2. dallara metalik uçlu, hidrofilik kaplamalı floppy kılavuz tel ile angaje olundu. Telden unipolar kayıtlar alındı. Septal 1. arterden yapılan unipolar kayıta -39 msn erken lokal aktivasyon izlendi (Şekil 5). Tel üzerinden over the wire balon gönderildi (Şekil 6). Balondan opak verilmesi ile VT sonlandı (Şekil 7). Erken lokal aktivasyon olması, floroskopik olarak RV ve LV tarafından iyi noktalarla yakınlık ve opak ile tekrarlayan bir biçimde VT'nin sonlanması üzerine septal 1. artere alkol ablasyonu yapılmasına karar verildi. 2 mL etanol enjeksiyonu yapıldı. VT alkol enjeksiyonu sonrası sonlandı (Şekil 8). Septal alkol ablasyonu sonrası atriyoventriküler tam blok gelişti. Sağ ventrikül pacingi yapıldı. Programlı ventriküler uyarılarla (400/250/250/200 msn) VT indüklenmedi. Hastaya işlem esnasında dual ICD implantasyonu yapıldı. Hastanın 3. ay kontrolünde VT atakları izlenilmediği görüldü. **Sonuç:** Noniskemik kardiyomyopatilerde interventriküler septum kaynaklı ventriküler taşikardilerin RF ile ablasyonu zor olabilir. Seçilmiş vakalarda septal arterler tel ile haritalanması ve alkol septal ablasyon yapılması VT ataklarını sonlandırabilir.



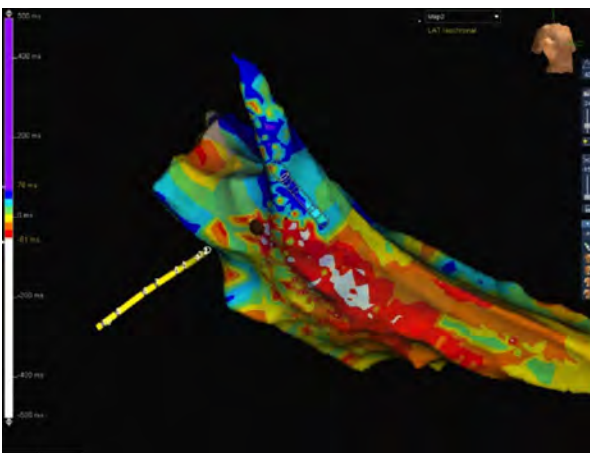
Şekil 1. Ventiküler taşikardi EKG'si.



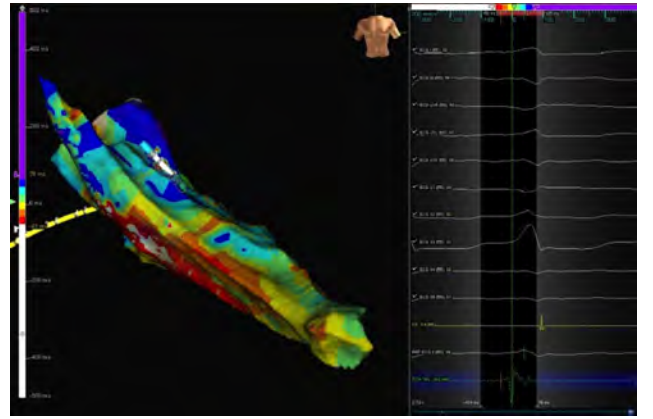
Şekil 2. Sağ ventrikül septal taraf erken lokal aktivasyon.



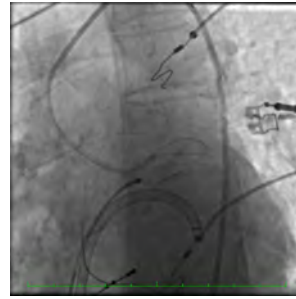
Şekil 3. Sol ventrikül septal taraf erken lokal aktivasyon.



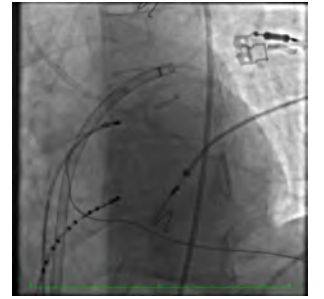
Şekil 4. 2. seans sol ventrikül septal taraf erken lokal aktivasyon.



Şekil 5. Septal 1. arterden yapılan unipolar kayıt ve erken lokal aktivasyon.



Şekil 6. Floppy tel üzerinden over the wire balon



Şekil 7. Over the wire balon içerisinde 1. septal artere opak enjeksiyonu.



Şekil 8. Septal alkol ablasyonu sonrası ventiküler taşikardinin sonlanması.

OS-18

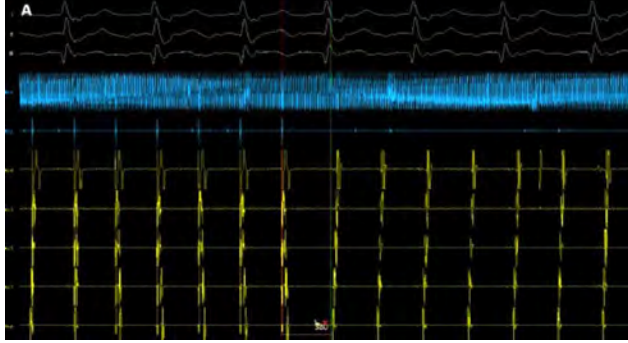
Operate VSD, Triküspit ve mitral kapak onarımı yapılan hastada gelişen makroreentrant atriyal taşikardinin başarılı ablasyonu

Berat Uguz, Ahmet Tüttüncü, İsmet Zengin, Selçuk Kanat

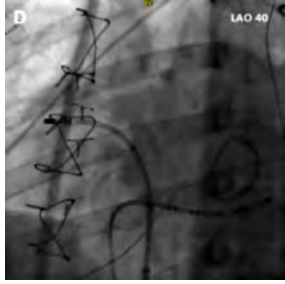
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Operate Ventriküle Septal Defekt (VSD) mitral ve triküspit anuloplasti öyküsü olan 37 yaşındaki erkek hasta kliniğimize çarpını ve nefes darlığı (New York Heart Association (NYHA) Class II) şikayeti ile başvurdu. Hastanın şikayetleri yaklaşık 5 yıldır artarak devam etmekteydi. 1 yıl öne yapılan koroner angiografisi normal olarak tespit edilmiş. Kullandığı ilaçlar; warfarin 5 mg, metoprolol 100 mg, amiodaron 200 mg, ramipril HTCZ 5/12.5 mg idi. Hastamızın daha önceden yapılmış katater ablasyon öyküsü bulunmamaktaydı. Yapılan Ekokardiyografide, Biatrilyal dilatasyon, sol ventrikül diyastol somu çap 6.4 cm, Sol ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %30 saptandı. Perimembranöz bölgedeki VSD patch komşuluğunda 4 mm çaplı sağ ventriküle geçiş görüldü. Qp/Qs 1.4 ölçüldü. Elektrokardiyografide ritim bloklü atriyal taşikardi ve sağ dal bloğu (RBBB) patemi mevcuttu, kalp hızı 85 atm/dk ve p dalgalarının arasında izoelektrik hat izlenmekteydi. Laboratuvar değerlerine bakıldığında, herhangi bir elektrolit eksikliği tespit edilmedi. INR 2.05 ile işleme alındı. Hastanın antiaritmik ve betablocker tedaviye rağmen devam eden atriyal taşikardi ve DKPM olması üzerine üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemi (3D EAM) ile ablasyon planlandı. Lokal anestezi altında sağ femoral ven yolu ile koroner sinüsü (C/S) 6 Fr dekapolar diagnostik katater yerleştirildi. Hasta işleme alındığında taşikardi devam etmekteydi. C/S kayıtlarında taşikardi siklus uzunluğu

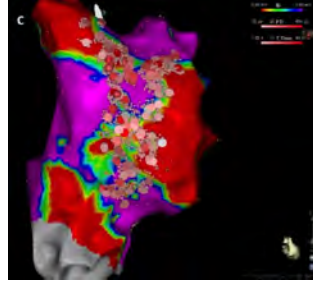
(TSU) 350 msn ölçülen konstrikt yayılım gösteren makroreentrant taşikardi olduğu görüldü. 320 msn ile entrainment C/S distal, C/S proksimal ve yüksek sağ atriumdan uygulandı. Taşikardinin sağ atriumdan kaynaklanan makroreentrant taşikardi olduğu saptandı. Ardından Sağ femoral vene 8 Fr kılıf yerleştirilip 8F quadripolar irrigated ablyasyon kateteri (Thermocool Smarttouch CF, Biosense Webster Inc., Diamond Bar, California, USA) ile sağ atriuma geçildi. Sağ atriyum voltaj ve aktivasyon haritalaması yapıldı. Voltaj haritalamada 0.3 mV altı skar, 0.5 mV üzeri canlı doku olarak değerlendirildi. Haritalama ile sağ atriyum lateral bölgede yaygın skar ve yan canlı alanlar tespit edildi. Makroreentrant aktiyal taşikardinin lateral duvar skar kaynaklı olduğu izlendi. Öncelikle kavatriküspit istmus ablyasyonu yapıldı. Ardından sağ atriyum lateral duvardan Superiyor Vena Kava'dan (SVC) Inferior Vena Kava'ya (IVC) tespit edilen substratda içine alacak şekilde bu bölgeye 35-40 Watt ile lineer ablyasyon uygulandı. Ablasyon sırasında sinüs ritmi sağlandı. Programlı ve burst pacing ile taşikardi indüklenmedi. İşlem sonrası 45 dakika uyarılar ile ritim takibi yapıldı ve herhangi bir taşikardi oluşmaması üzerine işlem başarılı kabul edilip sonlandırıldı.



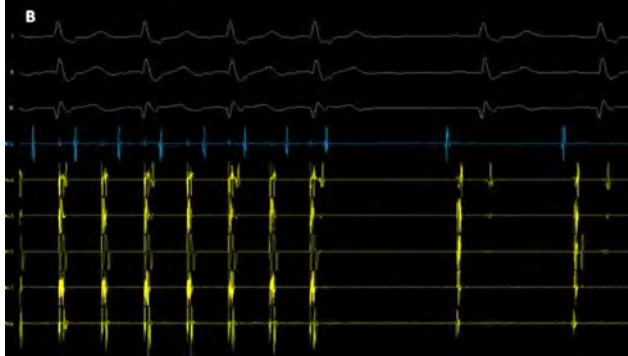
Şekil 1. Entainment.



Şekil 2. Floro görüntüsü.



Şekil 3. Voltaj haritalama.



Şekil 4. Taşikardinin sonlanması.

OS-19

Ayrırcı tamda zorlanılan 1/1 iletili ventriküler taşikardi olgusunun yönetimi

Abdulkadir Uslu

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

Giriş: Elektrofizyolojik çalışmalarda (EPS)Sıklıkla A-V disosiyasyon olarak gördüğümüz ventriküler taşikardiler bazen karışımına 1/1 iletili olarak çıkabilmektedir. EPS laboratuvarında geniş QRS'li supraventriküler taşikardi ile 1/1 iletili ventriküler taşikardinin ayırımı önem arz etmektedir. Bu vakada tanıyı netleştirmede elektrofizyolojik manevraların yeterli olmadığı bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Altmış bir yaşında erkek hasta çarpıntı yakınması ile başvurdu. Çarpıntı esnasında çekilen EKG de geniş QRS'li taşikardi mevcuttu (Şekil 1). Ekokardiyografide yapısal kardiyak hastalık izlenmedi. Hastaya elektrofizyolojik çalışma planlandı. Bazal ölçümlerin ardından programlı atriyal simülasyon ile taşikardi siklus uzunluğu 350 msn olan kısa VA mesafeli (71 msn) dar QRS'li taşikardi indüklendi (Şekil 2). Ventriküler overdrive pacing yapıldı ve SA-VA: 120 msn ölçüldü (Şekil 3). AVNRT ile uyumlu olarak değerlendirildi ve yavaş yol ablyasyonu yapıldı. Ablasyon sonrası programlı atriyal simülasyonla siklus uzunlukları 320 msn olan, 1/1 konstrikt VA iletili geniş

QRS'li 2 farklı taşikardi indüklendi (Şekil 1 ve 4). Ventriküler overdrive pacing yapıldı ancak her defasında taşikardi sonlandı (Şekil 5). Atriyal overdrive pacing ile de taşikardi sonlandı (Şekil 6). Sonrasında Taşikardinin EKG özellikleri nedeniyle Sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) kaynaklı VT olabileceği düşünüldü. Taşikardi esnasında 10 mg adenozin yapıldı ve taşikardinin devam etmesine rağmen VA iletili disosiyasyon olduğu görüldü (Şekil 7). İki farklı exit gösteren LVOT VT olarak yorumlandı. Taşikardi esnasında sol ventrikül çıkış yolu haritalandı ve LCC bölgesinde -33 msn erken lokal aktivasyon olduğu görüldü (Şekil 8 ve 9). RF uygulaması ile (50 watt, 55 derece) 2. sn de taşikardi sonlandı (Şekil 10). 2 dk ablyasyon uygulandı. Sonrasında isuprel infüzyonu altında iken programlı atriyal ve ventriküler simülasyonlarla her üç taşikardi de indüklenmedi.

Sonuç: 1/1 retrograd iletili geniş QRS'li taşikardilerde VT göz önünde bulundurulmalıdır. Diagnostics manevralar ile tanı konulamadığında adenozin uygulanması ile VA iletili disosiyasyon edilip tanısal ipuçları elde edilebilir.



Şekil 1. Geniş QRS'li taşikardi EKG'si.



Şekil 2. Programlı atriyal stimülasyon sonrası indüklenen dar QRS'li taşikardi EKG'si.



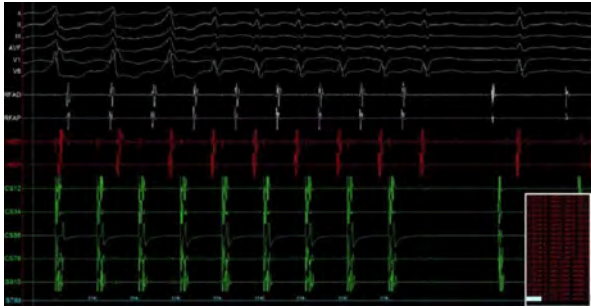
Şekil 3. Dar QRS'li taşikardide ventriküler overdrive pacing manevrası.



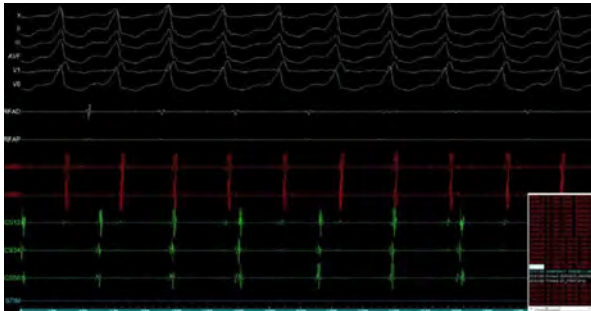
Şekil 4. 2. geniş QRS'li taşikardinin EKG'si.



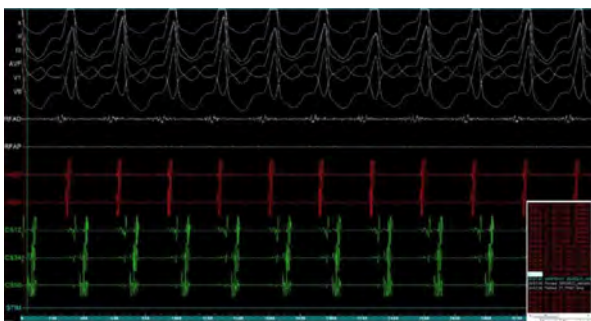
Şekil 5. Geniş QRS'li taşikardinin ventriküler overdrive pacing manevrası ile sonlanması.



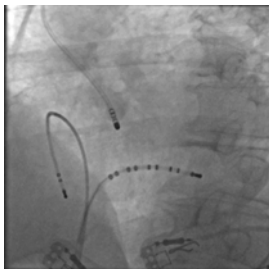
Şekil 6. Geniş QRS'li taşikardinin atrial overdrive pacing manevrası ile sonlanması.



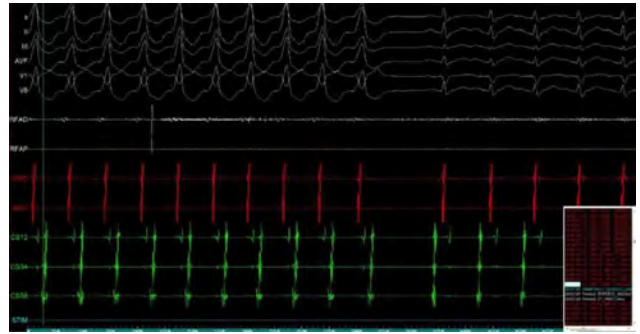
Şekil 7. Adenozin sonrası Geniş QRS'li taşikardide VA'nın disosiyasyonu.



Şekil 8. LVOT'ta en erken lokal aktivasyonun saptanması.



Şekil 9. LVOT'ta en erken lokal aktivasyon kaydının sol oblik skopi görüntüsü.



Şekil 10. Geniş QRS'li taşikardinin RF ablasyonun 2. saniyesinde sonlanması.

OS-20

Paraneoplastik sendromun nadir bir sonucu:
Elektriksel fırtına ve yönetimi

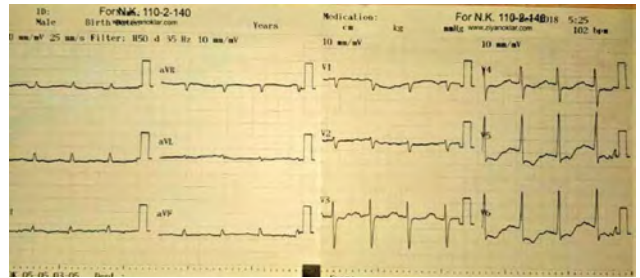
İbrahim Ersoy

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

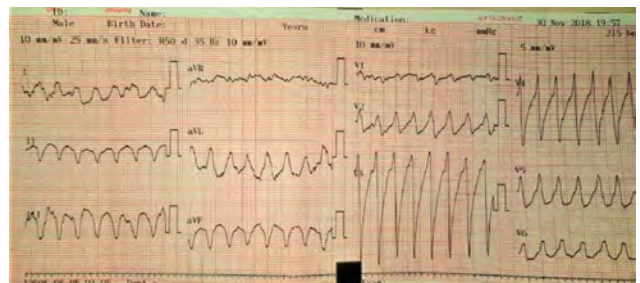
Giriş: Son 24 saat içerisinde çok veya anti-pacing taşikardi ile sonlandırılan 3 veya daha fazla sürekli ventriküler aritmi (ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon) atakları ile giden sendroma elektriksel fırtına denilmektedir. Uzun QT, elektriksel fırtınaya eğilim oluşturan tehlikeli bir durumdur, genetik olduğu gibi edinsel (ilaç, elektrolit bozukluğu gibi) nedenlerle de ortaya çıkabilir. Hipokalemi; QT uzamasına neden olur ve sıklıkla potasyum alım azlığı veya kayıpla oluşmaktadır. Serum testlerinde hipokalemi saptanması, minimal düdüretik tedaviyle hipokalemi primer aldo-tonizm için şüphe uyandırmalıdır.

Olgu: Ağız içi karsinom tanısıyla kemoterapi alan 76 yaşındaki hastanın kalp yetersizliği (LV EF %40), koroner arter hastalığı öyküsü vardı. Bacak ödemi ve dispne yakınmalarıyla yönlendirilen hasta kalp yetersizliği tanısı ile servise yatırıldı. Furosemid tedavisiyle birlikte yüzey EKG'sinde QT'de uzama (QT: 480 msn, QTc: 680 msn), T dalgasında negatifleşme, ST çökmesi gözlemlendi (Şekil 1) sonrasında ardışık hemodinamiyi bozan sık ventriküler taşikardi (Şekil 2) atakları meydana geldi. Serum potasyumu başvuru 4.21 mmol/L, magnezyum 1.65 mmol/L iken düdüretik uygulaması sonrası 3.1 mmol/L, magnezyum seviyesi 1.36 mmol/L idi. İntravenöz potasyum ve magnezyum replasmanı ile lidokain infüzyonu uygulamasının yanı sıra mineralokortikoid antagonisti spironolaktone verildi. Replasmana rağmen serum potasyumu (2.2 mmol/L) düşük seyreden hastanın idrar potasyumu 46 mmol/L geldi. Serum aldosteron seviyesi yüksekti (265 pg/mL; normal aralık: 10-160 pg/mL) aktif renin düzeyi normal aralıktaydı (2.45; normal aralık: 2.4-21.9). Üst bati bilgisayarlı tomografide sol srenal alanda 2.3x2.7 cm boyutlarında kitle görüntümü (Şekil 3) tespit edildi. Aritmi kontrolünde IV steroid, potasyum ve magnezyum replasmanı ile EKG de QT 320 msn ye geriledi (Şekil 4). Ventriküler aritmileri azaldı. Hemodinamik stabilizasyon sağlandı. Sonrasında yoğun bakım takiplerinde ateş, hipotansiyon olan hastanın trakeal aspiratında ve kan kültüründe Staf. aureus üredi. Hastane kaynaklı pnömoni ve septik şok sonrası vefat etti.

Tartışma: Hiperaldosteronizme ikincil ventriküler taşikardiler nadiren görülmektedir. Vakamızda ağız içi karsinomun srenal metastazına ikincil hiperaldosteronizm meydana gelmiştir. İntravenöz furosemid uygulamasıyla hipokalemi indüklenmiş ve ardışık sık ventriküler aritmiler ve elektriksel fırtına meydana gelmiştir. Tedavide intravenöz potasyum, magnezyum replasmanı yanında spironolaktone, prednisolon ve lidokain infüzyonu ile aritmiler kontrol altına alınmıştır. Adrenal kitle ilişkili primer hiperaldosteronizm uzun QT ilişkili sık ventriküler taşikardilerin nadir bir nedenidir. İnatçı hipokalemi, uzamış QT si olan karsinomlu hastalarda hayatı tehdit edici aritmilerin tedavisinde paraneoplastik bu durumun akla gelmesi başarıyı arttıracaktır.



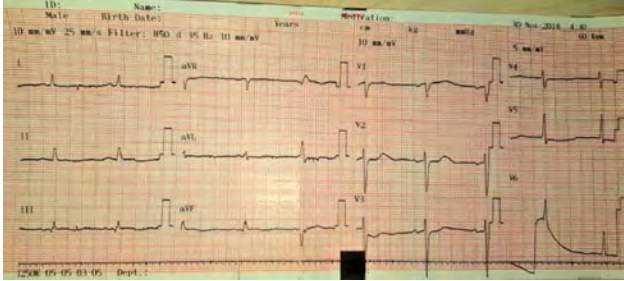
Şekil 1. Uzun QT, T negatifliği, ST çökmesi.



Şekil 2. Ventriküler taşikardi.



Şekil 3. Sol srenal glandda kitle.



Şekil 4. Tedavi sonrası EKG.



Şekil 2. Taşikardi siklus uzunluğu 380 msn, VA mesafesi:190 msn. Taşikardi sırasında koroner sinus kayıtlarında en erken retrograd A dalgası distal elektrotta olduğu izlenilmektedir.



Şekil 3. Taşikardi esnasında ventriküler overdrive pacing ile VAV yanıtının izlenilmesi.

OS-21

EKG'de atrial taşikardiye taklit eden sol kaynaklı atrioventriküler reentran taşikardi

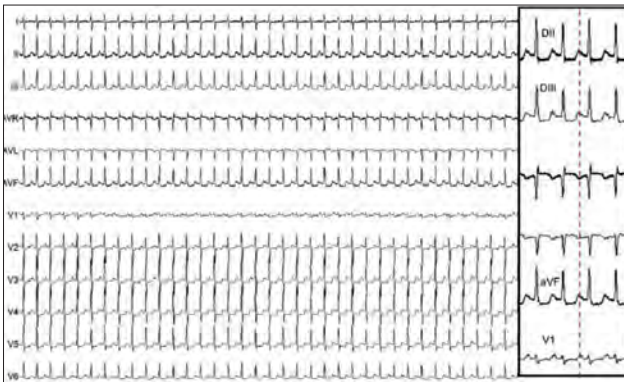
Ayhan Küp, Abdulkadir Uslu

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

Giriş: Taşikardi esnasında inferior derivasyonlarda pozitif P dalgası olması hemen her zaman atriyal taşikardi için tanısaldır. Bu vakada sol taraf kaynaklı ortodromik atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT)'ye bağlı görülen inferior derivasyonlarda P dalga pozitifliğini vurgulamak istedik.

Olgu: Kırk beş yaşında kadın hasta dar QRS'li taşikardi ile başvurdu. EKG'de taşikardi esnasında inferior derivasyonlarda P dalgaları pozitifliği (Şekil 1). Atriyal taşikardi öntanısı ile elektrofizyolojik çalışma planlandı. Bazal ölçümlerin alınmasının ardından programlı atriyal stimülasyon ile siklus uzunluğu 380 msn olan taşikardi induklendi. VA mesafesi 190 msn idi. Koroner sinus kayıtlarında retrograd A dalgası en erken distal elektrotlardaydı (Şekil 2). Taşikardi esnasında ventriküler overdrive pacing ile VAV yanıtı izlendi (Şekil 3). Atriyal taşikardi tanısı dışlandı. Sol lateral gizli yola bağlı AVRT tanısı ile septostomi yapıldı. Taşikardi esnasında en erken retrograd A aktivitesi arandı. Sol atriyal apendiks-sol atriyum birleşkesinin anterior lokalizasyonunda, mitral anulusa kıyasla daha erken retrograd A aktivitesi izlendi (Şekil 4). Bu bölgeye taşikardi esnasında 40 watt 55 derecede radyofrekans ablasyonu uygulandı ve birkaç saniye içerisinde taşikardinin sonlandığı izlendi (Şekil 5). Ablasyon sonrası ventriküler pacing ile VA letinin disosiyasyonu olduğu görüldü (Şekil 6). Programlı atriyal ve ventriküler uyarılarla taşikardi induklenmedi.

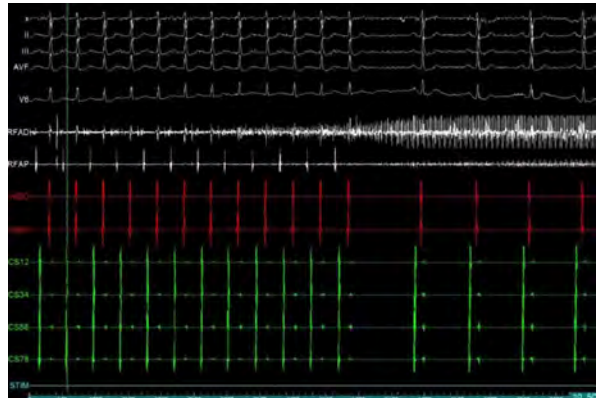
Sonuç: Nadir de olsa ortodromik AVRT'lerde inferior derivasyonlarda pozitif P dalgası görülebilir. Özellikle anterolateral yerleşimli aksesuar yollarda koroner sinüsteki eksenrik aktivasyon belirgin olmayabilir.



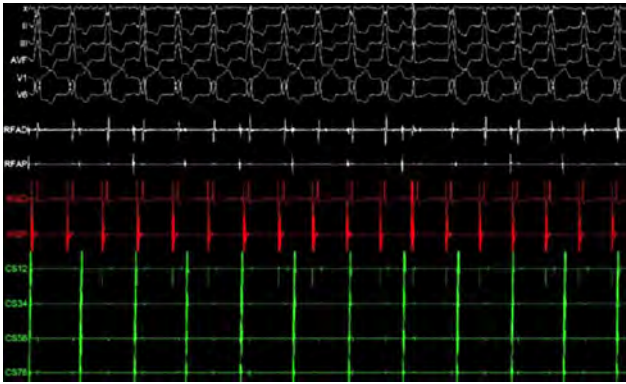
Şekil 1. Uzun RP'li taşikardi ve taşikardi sırasında görülen pozitif P dalgası.



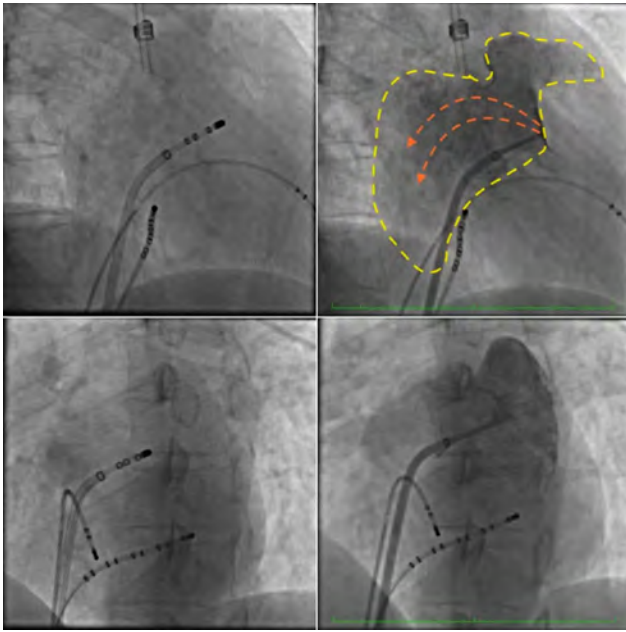
Şekil 4. Taşikardi sırasında en erken A aktivitesi.



Şekil 5. Taşikardi sırasında radyofrekans ablasyonunun uygulanmasıyla taşikardinin sonlanması.



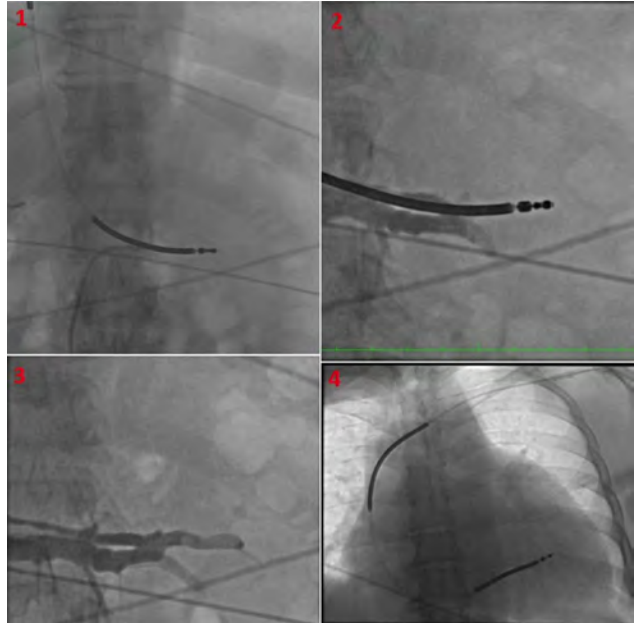
Şekil 6. Ventriküler pace sırasında V-A'nın disosiyasyonu görülmektedir.



Şekil 7. Sol atriyal apendiks-sol atriyum birleşkesinin anterior lokalizasyonunda en erken retrograd A aktivitesi alınan yerin sağ oblik ve sol oblik skopi görüntüsü. Sarı çizgiler sol atriyumun hattını göstermektedir. Truncus kesikli ok işaretleri ise pozitif P dalgasının olması nedeniyle mekanizmayı açıklamaktadır.



Şekil 1. Ektrakardiyak implante edilen ICD leadinin skopi görüntüsü.



Şekil 2. 1-Sol renal venede olan leadin görüntüsü. 2- Femoral ven yaklaşımıyla leadin çekilmeden yapılan anjiyografi. 3-Lead çekildikten sonra yapılan anjiyografi ile ektravazasyonun olmadığı görülmüştür. 4-Leadin sağ ventriküle takılması.

OS-22

ICD implantasyonunda beklenilmeyen komplikasyon

Abdulkadir Uslu, Ayhan Küp

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

Giriş: Bu vaka ile kardiyak pacemaker yada implante edilebilir kardiyak defibrilatör (ICD) yerleştirilmeleri esnasında görülebilecek nadir bir komplikasyondan bahsetmek istedik.

Olgu: Kırk beş yaşında aritmojenik sağ ventrikül dizplazisi ile takip edilen ve sürekli monomorfik ventriküler taşikardi gelişen hastaya ICD implantasyonu planlanmış ve dış merkezde ICD implante edilmiş. ICD implantasyonundan 2 ay sonra acil servise çarpıntı ve presenkop yakınması ile başvurdu. Hastanın elektrokardiyografisinde 185/dk hızında ventriküler taşikardi izlendi. ICD ayarları kontrol edildiğinde VT tedavi zonunun 167/dk da ayarlı olduğu ancak VT epizodunun kayıtlı olmadığı görüldü. Hastaya 200 joule ile elektriksiz kardiyoversiyon uygulanarak sinüs ritmi sağlandı. Hastanın telekardiyografisinde kontrol edildiğinde ICD leadinin diyafram altında olduğu izlendi (Şekil 1). Bunun üzerine hastaya torako-abdominal bilgisayarlı tomografi çekildi. ICD leadinin ektrakardiyak yerleşimi, sol renal ven içerisinde olduğu görüldü. ICD lead revizyon kararı alındı. Sağ femoral venden kısa renal guiding kateter ile girildi ve sol renal ven ağzına angaje olundu. 0.014 kılavuz tel ihtiyat olarak renal ven distaline ilerletildi. Pacemaker cebi açıldı, batarya çıkarıldı, lead stabilize etmek için kullanılan dikeyler söküldü, lead içerisine tel ilerletildi, aktif fiksasyon saatinin teri yönde döndürülerek serbestleştirildi. Lead geri alındı ve bu esnada renal venogram yapıldı. Ektravazasyon görülmedi. Lead sağ atriya kadar geri çekildi ve sağ ventrikül apiko-septumuna yerleştirildi (Şekil 2). R dalgası 11 mm/mV olan bölgeye aktif fiksasyon yapıldı. Lead stabilize edildi ve batarya ile birlikte cebe yerleştirildi.

Sonuç: Kalıcı kalp pili yerleştirilmelerinde ektrakardiyak yapılarla fiksasyon çok nadir görülen bir durumdur. Floroskopik olarak birkaç pencereden leadin doğru yere yerleştirildiğinden emin olmak gerekir.

OS-23

Lateral triküs pit annülüs kaynaklı ve RCA'ya çok yakın bölgeden çıkan VES sequential endo-epikardiyal kateter ablasyonu ile tedavisi

Başar Candemir, Cemre Gül Tekin, Nil Özyüncü, Türkan Seda Tan, Kerim Esenboğa, Ömer Akyürek, Ali Timuçin Altın, Durmuş Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

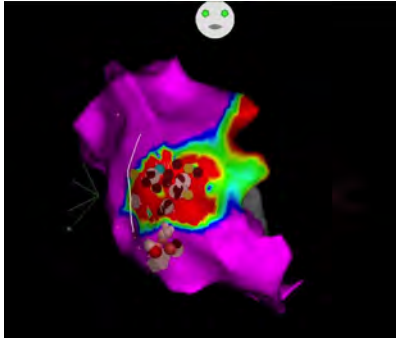
Giriş: Sağ ventrikül kaynaklı triküs pit annülüs (TA) çıkışlı ventriküler extrasistol (VES) %9 oranında görülmektedir. Bu bölgenin ablasyonu yetersiz kateter stabilizasyonu ve anatomik zorluklar sebebiyle zordur. Biz bu olgumuzda, TA kaynaklı intramural olduğu düşünülen VES'e sequential endokardiyal ve epikardiyal ablasyonu işlemini sunuyoruz.

Olgu: Yirmi yaşında erkek hasta, 2017 yılında apendektomi sonrası çarpıntı tariflemesi üzerine sık VES saptanmış. 24 saatlik holterinde %18 (19 bin üzeri) üzerine monomorfik VES olan hastaya sırasıyla b-blokör ve kalsiyum kanal blokörü tedavisi verilmiş. Takip holterlerinde VES sayısı azalmayan ve semptomları ciddi anlamda devam eden hasta kliniğimize başvurdu. Hastaya kateter ablasyonu önerildi. Fizik muayenesinde belirgin bir patoloji saptanmayan hastanın başvuru esnasında vitalleri stabil izlendi. EKG'inde kalp hızı 100 atım/dk ve 3 adet monomorfik, lateral TA kaynaklı olduğu düşünülen VES saptandı. Ekokardiyografik incelemesinde sol ventrikül duvar hareketlerinde belirgin bir bozukluk ve sağ ventrikül anomalisi izlenmedi. Hastanın ablasyon onamı alındıktan sonra elektrofizyoloji laboratuvarına alındı. Elektrod kateterler floroskopi altında kalp boşluklarına yerleştirildi, sağ ventrikül haritalaması yapıldı. TA lateral kısmına yakın bölgede erken aktivasyon saptandı (-16 ms) ve endokardiyal olarak RF ablasyonu uygulandı (Şekil 1, 2). Geçici supresyon sonrası VES'lerin devam ettiği izlendi. Bunun üzerine intramural kaynaktan şüphelenilerek subk-sifoid bölgeden epikardiyal girişim yapıldı. En erken aktivasyonun endokardiyal erken bölgeden 5 ms daha erken olduğu (21 ms) görüldü. TA'nın RCA'ya oldukça yakın olduğu düşünüldüğü için (Şekil 3) enerji verilmeden önce bölgenin sağ koroner arter (RCA) ile komşuluğunu görmek için anjiyografik görüntüleme yapıldı. RCA'nın ablasyon alanına 11 mm uzaklıkta olduğu görüldü (Şekil 4). RF ablasyonu sonrası VES'ler kayboldu. Kontrol RCA anjiyografisi normal izlendi. 3 ay sonra yapılan 24 saatlik holterde sadece 1 adet VES izlendi ve hastanın asemptomatik olduğu görüldü.

Tartışma: Lateral TA kaynaklı VES'ler sık görülmemektedir. Anatomik güçlükler ve doku kalınlığı sebebiyle bu alanda kateterin stabil bir pozisyonda tutulması oldukça zor olup ve işlem başarısı göreceli olarak düşüktür. Bu olgumuzda intramural olduğu düşünülen odak sequential endo ve epikardiyal olarak ablasyonla başarılı bir şekilde elimine edilmiştir.



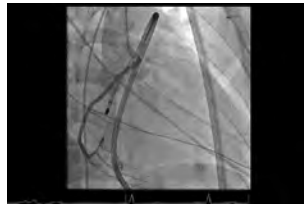
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

OS-24

Farklı bir yaklaşımla yönetilen atipik yerleşimli ventriküler ekstrasistol olgusu

Serdar Demir,¹ Oğuzhan Birdal,² Taylan Akgün¹

¹SBÜ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul
²Horasan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Erzurum

Firış: Sağ posteroseptal bölge kaynaklı ventriküler ekstrasistollerin (VES) ablasyonunda da angajman zor olabilir. Sağ ventrikül apeksinden maksimal fleksiyon ile dönüp inferiordan yaklaşım VES ablasyonunu kolaylaştırabilir.

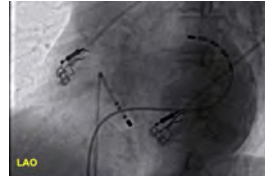
Olgu: Elli altı yaşında kadın hasta sık VES ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile kateter laboratuvarına alındı (total kalp atışı: 107.000 VES sayısı: 21.000 VES yükü: %19,6). VES morfolojisi: sol dal bloğu, geçiş zonu V4 idi (Şekil 1). VES ablasyonu planlandı. 8F yönlendirilebilir kılıf ile girildi. Sağ ventrikül posteroseptal bölgede erken lokal aktivasyon -18 msn olarak izlendi (Şekil 2). Buradan pace map ile 11/12 uyum görüldü. CS ostium bölgesine yakın olması nedeni ile yönlendirilebilir kılıftan anjiyografi yapılmasına karar verildi. CS ostiumuna angaje olundu ve 20

cc opak ile anjiyografi yapıldı. Middle Kardiyak venin proksimalinde fusiform genişleme izlendi (Şekil 3). Femoral arter ponksiyonu yapıldı ve retroortik yaklaşımla sol ventriküle girilip posteroseptal bölge haritalandı. Ancak bu bölgede sağ taraftan daha erken bir lokal aktivasyon izlenmedi. Tekrar sağ sisteme geçildi. Triküspid septal leafletin altına girebilmek için ablasyon kateteri ve yönlendirilebilir sheat sağ ventrikül apeksine doğru ilerletildi. Ablasyon kateterine maksimal fleksiyon yaptırılıp döndürüldü ve sağ ventrikül posteroseptal bölgeye doğru sheat ilerletildi (Şekil 4). Septuma doğru angaje olundu. -25 msn erken lokal aktivasyon izlendi (Şekil 5). Pacemap ile 12/12 uyum görüldü (Şekil 6). Irrigasyonlu kateter ile 40 watt-55 derecede 17 ml akış hızında ve irrigasyon sıvısı 1/2 %0,9 NaCl, 1/2 %5 Dextroz olacak şekilde RF uygulandı. RF ile birlikte VES ler kayboldu. Yaklaşık 2 dk RF uygulandı. 30 dk beklendi, VES'in tekrar etmediği görüldü. Bir ay sonraki kontrol holterinde VES izlenmedi.

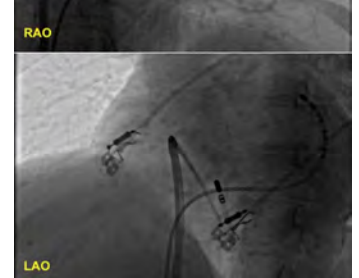
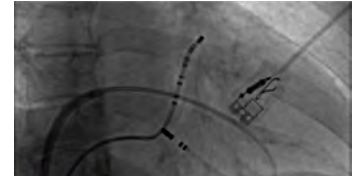
Sonuç: Sağ posteroseptal bölge kaynaklı VES ablasyonunda triküspid septal leaflet nedeniyle yeterli angajman sağlanmayabilir. Sağ ventrikül apeksinden maksimal fleksiyonla, inferiordan daha iyi angajman sağlanabilir.



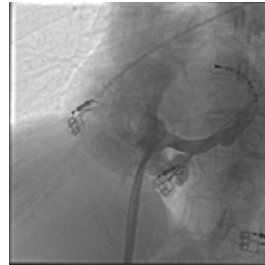
Şekil 1. 12 Lead EKG'de ventriküler ekstrasistolün görüntümü.



Şekil 2. Sağ posteroseptal bölgede en erken fokal aktivasyon kaydının sol oblik pozda skopi görüntüsü.



Şekil 4. Radyofrekans ablasyon uygulanan bölgenin sağ ve sol oblik açıdan skopi görüntüsü.



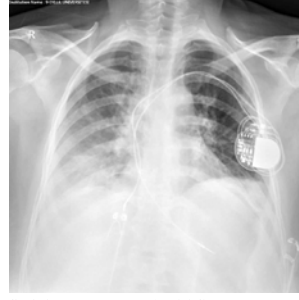
Şekil 3. Koroner sintis-middle kardiyak ven yerleşimli fusiform ektazinın sol oblik açıdan anjiyografik olarak görüntümü.



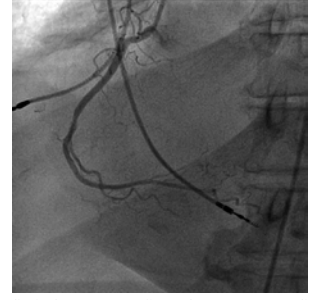
Şekil 5. Radyofrekans ablasyon uygulanan erken fokal aktivasyon bölgesinin EGM kaydı.



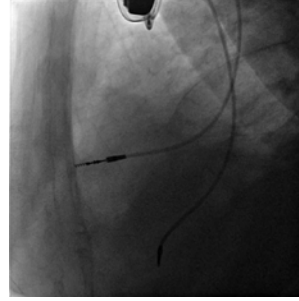
Şekil 6. 12:12 uyumlu pacemap ile spontan ventriküler ekstrasistolün EGM kaydı.



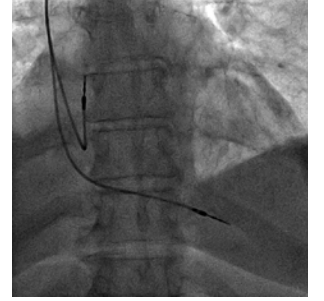
Şekil 2. Başvuru sırasında PAAC. Başvuru sırasında akciğer grafisinde atrial lead dislokasyonu, sağda pleval effüzyon belirgin.



Şekil 3. Koroner anjiyografi görüntüsü. EKG değişikliğine neden olacak anlamlı lezyon saptanmadı.



Şekil 4. Lead floroskopisi.



Şekil 5. Revizyon sonrası.



Şekil 6. Taburculuk eki.

OS-25

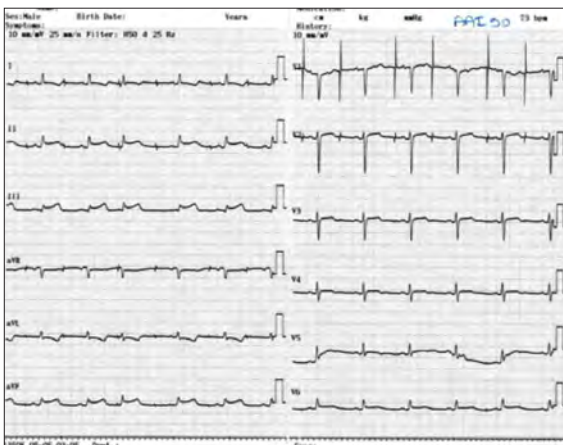
İnferior ST yükselmeli miyokard enfarktüsünü taklit eden pacemaker atrial leade bağlı sağ atrium perforasyonu

Resit Yiğit Yılancıoğlu, Emin Evren Özcan

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: ST yükselmeli miyokard enfarktüsü çoğunlukla epikardial damarların trombus tarafından tamamen tıkanması ile meydana gelen hayatı tehdit edici acil müdahale edilmesi gereken bir klinik tablodur. ST yükselmeli miyokard enfarktüsünün perikardit, elektrolit bozukluğu, erken repolarizasyon gibir bir çok klinik bulgu taklit edebilir. Olgumuzda göğüs ağrısı ile başvuran EKG inferior ST yükselmeli MI görünümünde olan atrial lead perforasyonundaki hasta yönetimini sunmayı amaçladık.

Olgu: Altmış beş yaşında üç gün önce merkezde EKG holterde tespit edilen intermittant total AV blok nedeniyle DDD PM (St. Jude Endurity) implantasyonu ve eş zamanlı yapılan koroner anjiyografisinde nonkritik darlık öyküsü olan hasta acil servise 2 gün önce başlayan sağ üst kadranda ağrısı ile başvurdu. Sağ üst kadranda ağrısı, sağ göğüs ve Retrosternal bölgede yayılım gösteriyordu. Ağrı karakteri olarak bıçak saplanır tarzda öne eğilmekle rahatlayan ağrı tarifledi. Fizik muayenesinde kostovertebral açığı hassasiyeti izlendi. Kardiyovasküler sistem muayenesi normal olup sağ akciğer orta ve alt loblarda solunum sesi azalmış olarak izlendi. Vital bulguları stabil seyreden hastanın hemogloblin değeri normal sınırlarda olup rutin biyokimyasında anlamlı bir patoloji saptanmadı. EKG 70/dk D2 D3 AVF Derivasyonlarında 1 mm ST elevasyonu, D1 AVL ST depresyonu izlendi. Ayrıca EKG'de unipolar olarak atrial spikeler görülmekteydi. Fakat spike dalgalan atrial capture oluşturmuyordu (Şekil 1). Yatak başı ekokardiyografide Lvef %60 ciddi kapak patolojisi saptanmadı. Perikardial mayi yoktu. PA Akciğer grafisinde sağ alt loba pleval effüzyon olduğu görüldü. Pacemaker kontrolü yapıldığında eşğin arttığı fakat empedansın normal sınırlarda olduğu görüldü. Hasta pacemaker atrial uyarısının arttığı zaman ağrısının dahada arttığını belirtmekteydi. Toraks BT görüntüsünde sağ atriumdan perikardi geçen alt loba uzanan lead görüntümü izlendi. Lead çevresindeki dokuda atelektazik değişikliklerin olduğu, sağ akciğerde 2 cm pleval effüzyonun olduğu görüldü (Şekil 2). Pacemaker VVI moda alındığında hastanın ağrısının daha azaldığı görüldü. Analjeziklerle ağrısının azaldığı görüldü. Hasta koroner yoğun bakım gözlemine alındı. Lead revizyonu ve koroner anjiyografi işlemi yapıldı. Koroner anjiyografide kritik darlık saptanmadı (Şekil 3). Floroskopi ile lead yerleşimi incendiğinde sağ akciğere indente olduğu saptandı (Şekil 4). Göğüs cerrahisi ve kalp damar cerrahisi konsültasyonu istendi. Atrial lead akciğer dokusundan manuel traksiyon ile ekstrakte edilerek sağ atriuma reponze edildi. İntraoperatif yapılan ekokardiyografide effüzyon saptanmadı. Pacemaker kontrollerinde atrial lead capture 0.7 v sens: 5 mv empedans 580 ohm olduğu görüldü (Şekil 5). Hastanın izlemlerinde antibiyoterapi ve analjezik tedaviye devam edildi. Üç gün sonra hastanın ağrısının tamamen geçtiği görüldü. Taburculuk EKG'sinde ST segmeninin izoelektrik hatta gerilediği görüldü (Şekil 6).



Şekil 1. Başvuru sırasındaki EKG görüntüsü (non-capture daha rahat görebilmek için AAI 90° a ayarlanmıştır).



Şekil 7. Toraks BT görüntüsü. Sağ akciğer orta lobi sternuma yakın olarak görülen atrial lead, pleval effüzyon atelektazi görüntümü.

OS-26

Ventriküler fibrillasyon ile prezente olan transient malign erken repolarizasyon sendromu olgusu

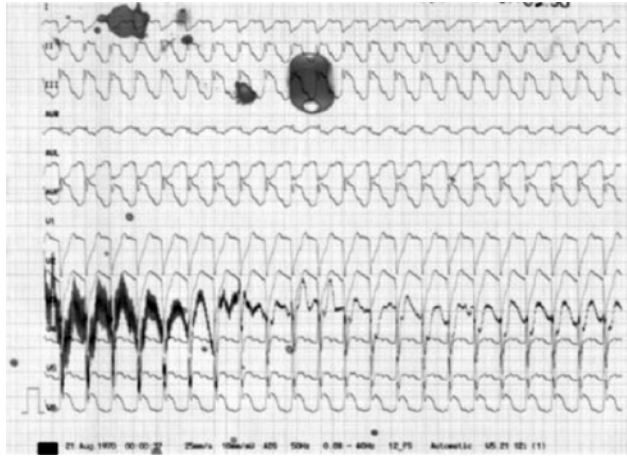
Oğuzhan Ekrem Turan, Armağan Kaya, Ali Nail Kaya, Aysim Demirman

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

Giriş: Erken repolarizasyon (ER) benign bir elektrokardiyografik anomallikten idiyopatik ventriküler fibrillasyon gibi ciddi aritmik duruma kadar geniş bir spektrumla ortaya çıkabilmektedir.

Olgu: Yirmi beş yaşında erkek hasta acil servise mide bulantısı, kusma, göz kararması şikayetleri ile başvurdu. Oyküsünde kronik bir hastalığının olmadığı 11 yıldan beri düzenli sigara (1 paket/gün), alkol (50 cc/gün), yapıştırıcı madde (toulen) inhalasyonu (en son kullanım hastaneye başvurdan 4-5 gün önce), esrar (en son kullanım hastaneye başvurdan 1.5 ay önce) kullanım öyküsü mevcuttu. Bilinci açık, oryante ve koopere görünüyordu. Fizik muayenede kan basıncı 77/51 mm Hg, nabız 140/dk idi. 12 derivasyonlu elektrokardiyogramda (Şekil 1) sinus taşikardisi (133/dk) ve D1-D2-D3-AVF-V6 derivasyonlarında J nokta elevasyonluve aşağı yönlü ST-segment elevasyonlu izlendi. EKG çekimi sonrası hastada ventriküler fibrillasyon gelişti ve defibrile edildi. Defibrilasyon sonrası asistoli görülen hastaya kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulandı. Hastanın kan gazında ph 6.68, PCO2 19 mm Hg, PO2 133 mm Hg, HCO3 3.7 mmol/L, baz açığı -29.6 saptandı. Koroner yoğun bakıma alınan hastada mayi replasmanı, NaHCO₃ infüzyonu ve pozitif inotropik destek altında tansiyon 130/90 mm Hg nabız 138/dk olduğu sinus taşikardisi ritmi izlendi. Takiplerinde 1. gündüne kan gazı normale gelen hasta ekstrebe edildi. KPR sonrası, 1. ve 5. gün EKG'leri resim 2-4'te gösterilmiştir. Ekokardiyografisinde EF %50 sol ve sağ ventrikül çapları normal sol ventrikül inferior ve posterior duvar hipokinezi ile hafif mitral yetersizlik tespit edildi (Şekil 5) Hastaya implante edilebilir kardiyak defibrilatör tedavisi önerildi.

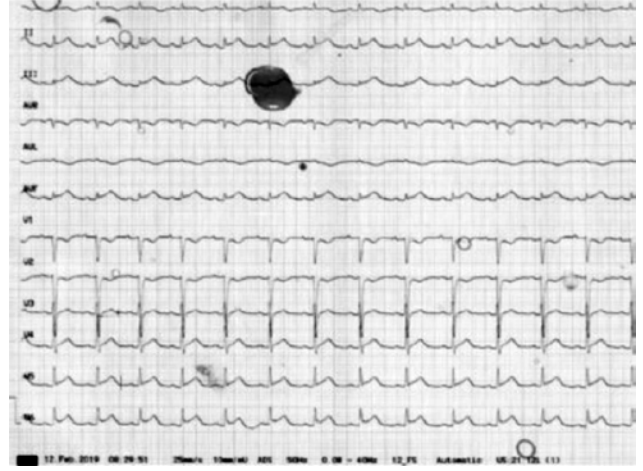
Tartışma: Toluene zehirlenme vakalarının çoğunda hiperkloremik metabolik asidoz gözlemlenmiştir. Bizim olgumuzda da hiperkloremik metabolik asidoz gözlemlenmiştir. Sıvı replasmanı, NaHCO₃ intravenöz infüzyonu ve pozitif inotropik destek ile geri dönüşümlü olmuştur. Toluene maruz kalmak kardiyak aritmilere veya ani ölüme neden olabilir. Defibrilasyona dirençli tekrarlayan ventriküler fibrillasyon daha önce rapor edilmiştir. Bizim olgumuzda da VF izlenmiş olup defibrilasyon sonrası asistoli gözlemlenmiştir. KPR ve destek tedavisi ile yanıt alınabilmiştir. Toluene aritmijenik etkisi hipokalemi ya da kardiyak sodyum kanal blokajı sebebiyle olabilir. Bazı araştırmacılar toluenein kardiyak doku üzerine doğrudan aritmijenik etkisi olduğunu öne sürmüşlerdir. Bizim vakamızda hipokalemi tespit edilmemiş olup muhtemel doğrudan miyokard üzerine toksik etki sebebiyle malign aritmi görülmüştür. ER idiyopatik ventriküler fibrillasyon ile ilişkili olabilen malign formu ise horizontal yada aşağı eğilimli ST-segmenti ile elektrokardiyogramda kendini göstermektedir. Hastanın başvuru EKG'si malign ER ile uyumludur. Beşinci gün takiplerinde ER'nin kaybolduğu izlendi.



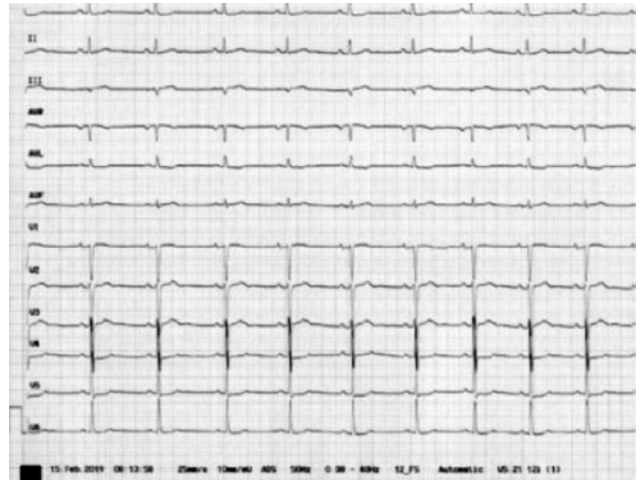
Şekil 1. Geliş elektrokardiyogram.



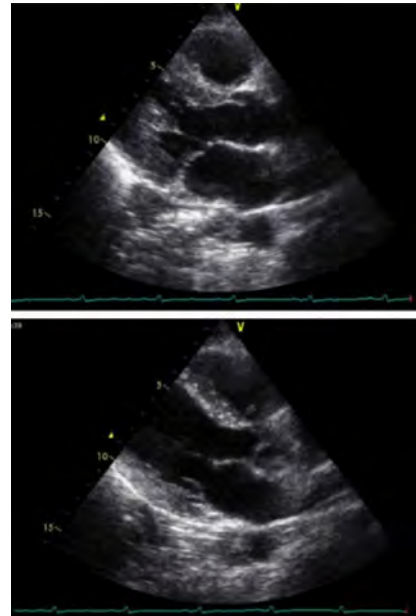
Şekil 2. Kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası elektrokardiyogram.



Şekil 3. Hastane yatış birinci gün elektrokardiyogram.



Şekil 4. Hastaneye yatış beşinci gün elektrokardiyogram.



Şekil 5. Ekokardiyografik parasternal uzun aks strasıyla sistol ve diastol sonu görüntüleri.

OS-27

Sol anterior WPW'nın kateter ablasyonu sonrası ortaya çıkan FV aksesuar yol

Başar Candemir,¹ Cemre Gül Tekin,¹ Gökhan Keskin,² Kerim Esenboğa,¹ Türkan Seda Tan,¹ Nil Özyüncü,¹ Ömer Akyürek,¹ Ali Timuçin Altın,² Durmuş Eralp Tutar¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Amasya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Amasya

Giriş: Atrioventriküler aksesuar fiberlerinin bir varyasyonu olan fasiküloventriküler yol; fasikülü ventriküler septum ile birleştiren nadir görülen bir yoldur. WPW ile benzer olan bu preeksitasyon sendromunun elektrofizyolojik çalışmada kesin tanısını gösteren parametreler şunlardır: normal PR ve AH intervali, kısa HV intervali, atriyal pacing ile uzayan AH; ancak değişmeyen HV intervalidir. Bu preeksitasyon benignidir ve %40 oranında bir aksesuar yol ile eş zamanlı görülebilir. Aksesuar yolun ablasyonu esnasında fasiküloventriküler yolağı bulmak AV iletim sistemine zarar vermemek adına önemlidir.

Olgu: On altı yaşında, bilinen ek hastalığı olmayan erkek hastanın kısa süren palpitations ve pre-senkop şikayeti olmuş. Acil servise başvuran hastanın çekilen EKG'sinde sol anterolateral WPW sendromundan saptanması üzerine hasta kliniğimize yönlendirildi. Semptomatik olan hastaya kateter ablasyonu önerildi. Fizik muayenesinde belirgin bir patoloji saptanmayan hastanın başvuru esnasında vitalileri stabil izlendi. EKG'sinde kalp hızı 80 atım/dk, kısa PR mesafesi (98 ms), aşikar delta dalgası ve geniş QRS (134 ms) izlendi. Hastanın ablasyon onamı alındıktan sonra elektrofizyoloji laboratuvarına alındı. Uygun sedasyon yapılan hastanın sağ ve sol femoral vene 2 adet 8F introducer sheat, Seldinger tekniği ile yerleştirildi. Elektrod kateterler floroskopi altında kalp boşluklarına yerleştirildikten sonra ayrıntılı elektrofizyolojik çalışma yapıldı (Şekil 1). Koroner sinüs kateteri Anterior interventriküler vene (AIV) kadar itildi ve distalde AV birleşik görüldü. Septostomi sonrası sol atriyuma geçildi ve antegrad yaklaşımla mitral annulus anterior saat 12-1 hizasından kaynaklanan aşikar aksesuar yol HRA'dan atrial pacing altında başarıyla ablate edildi. İşlem sonrası preeksitasyonun daha minimal ve farklı şekilde devam ettiği gözlemlendi (Şekil 2). Yapılan haritalamada en erken ventriküler aktivasyon triküspit annulus sağ anterior parahisian bölgede idi (Şekil 3). Inkremental Atrial pacing ile preeksite QRS genişliği ve morfolojisi değişmedi, HV sabit ve 24 msn olarak ölçüldü. HV intervalinde değişme izlenmedi ve fasiküloventriküler yol tanısı kondu. Hastaya herhangi bir ek işlem uygulanmadı ve işlem sonlandırıldı (Şekil 4). İşlem sonrası ikinci ay kontrolünde asemptomatik olan hastanın minimal preeksitasyonun devam ettiği izlendi.

Tartışma: Aksesuar yola ek olarak görülen fasiküloventrikül yol nadir bir durumdur. Bu hasta popülasyonuna yapılan elektrofizyolojik çalışmada atriyal stimülasyon ile preeksitasyon patterninde değişme gözlenmemekte. Elektrofizyolojik çalışma ile bu varyant yolun saptanması gereksiz RF ablasyonu ile AV iletime nedensiz yere zarar verilmemesi için önemlidir.



Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

OS-28

LV summit kaynaklı VES'lere yönelik Bipolar ablasyon sırasında topraklama kateteri olarak Decapolar KS kullanılması

Başar Candemir, Cemre Gül Tekin, Mustafa Fırat Coşkun, Türkan Seda Tan, Nil Özyüncü, Kerim Esenboğa, Ömer Akyürek, Ali Timuçin Altın, Durmuş Eralp Tutar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Bipolar radyofrekans (RF) kateter ablasyonu kullanımı derin intramural lezyonlarda, lezyon odaklı büyük ablasyon alanları oluşturmada ve refrakter lezyonlarda tercih edilen yeni bir yöntemdir. Biz bu olgumuzda daha önce ablasyon işlemi uygulanmış olmasına rağmen devam eden ventriküler aritmide bipolar ablasyon kullanımını sizinle paylaşmak istedik.

Olgu: Elli beş yaş kadın hasta bilinen hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı mevcut. 2 sene önce dış merkezde ritim bozukluğu tanısı konulmuş ve medikal tedavisi düzenlenmiş. Semptomatik olan hastaya 9/2018 tarihinde dış merkezde VES (ventriküler extrasistol) ablasyonu işlemi uygulanmış. İşlem esnasında koroner anjiyografisi yapılmış, normal koroner arterler görülmüş. Son zamanlarda halsizlik ve efor dispnesi şikayetleri olması üzerine merkezimize başvurdu. B-blokör ve propafenon kullanımı altında yapılan 24 saatlik holterinde 12 bin üzerinde VES saptanması ve şikayetlerinin devam etmesi üzerine hastaya tekrardan kateter ablasyonu önerildi. Fizik muayenesinde belirgin bir patoloji saptanmayan hastanın başvuru esnasında vitalileri stabil izlendi. EKG'sinde kalp hızı 65 atım/dk ve belirgin ST-T değişikliği izlenmedi. Ablasyon onamı imzalanana hasta sonrasında elektrofizyoloji laboratuvarına alındı. En erken aktivasyon Anterior interventriküler ven (AIV) ve aortomitral continuity'de (AMC) eşit olarak tespit edildi ve -20 msec olarak hesaplandı. Bu alanlara ve sol koroner kusp bölgesine RF ablasyonu yapıldı. VES'lerin devam etmesi üzerine KS (koroner sinüs) bipolleri topraklama patch olarak ayarlandı. En erken endokardiyal aktivasyon olan AMC bölgesine irrigasyonlu ablasyon kateteri konumlandırıldı. KS kateterin bu bölgeye en yakın bipolü olan 5-6 toprak olarak seçildi ve bipolar ablasyon uygulandı (Şekil 1 ve 2). RF ablasyonu sonrası VES'ler ciddi oranda azaldı. Hastanın 2 ay sonraki kontrolünde semptomlarının kalmadığı ve 24 saatlik Holterde toplamda VES sayısının 545 olduğu görüldü.

Tartışma: Unipolar ablasyon işleminin başarısız ve yetersiz olduğu vakalarda, bipolar kateter ablasyonu daha derin ve geniş ablasyon skarı oluşturmaktadır. Biz bu olgumuzda intramural yerleşimli sol ventrikül summit kaynaklı VES'lerin bipolar ablasyonu işleminin decapolar KS kateteri ile yapılmasını sunuyoruz.



Şekil 1.



Şekil 2.

OS-29

Takipsiz katekolaminerjik polimorfik taşikardi olgusu ve komplikasyonlar zinciri

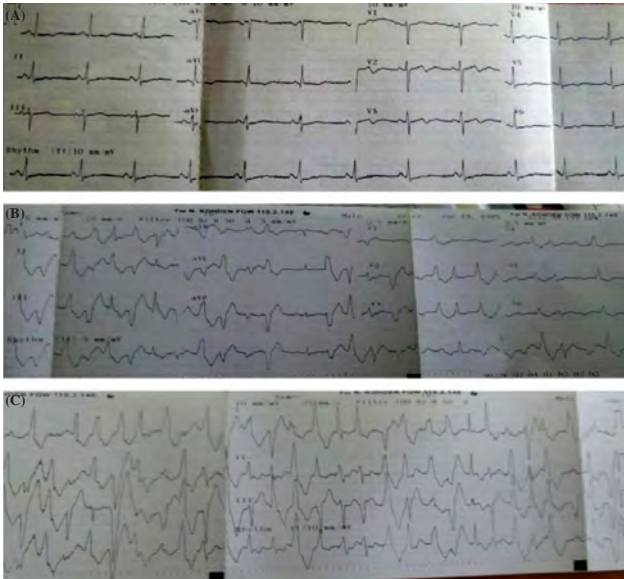
Murat Akçay, Serkan Yüksel

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

Giriş: Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (KPVT), genellikle erken çocukluk döneminde egzersiz ya da emosyonel stres altında ortaya çıkan, genetik geçişli, yapısal kalp hastalığının olmadığı iki yönlü ventrikül taşikardisi ile karakterizedir. İlk belirtisi çocukluk döneminde %30'ları bulan ani kardiyak ölüm şeklinde prezente olabilmektedir.

Olgu: Yirmi dört yaşında kadın hastanın alışveriş merkezinde yemeğinden saç çıkması ile sözlü tartışma sırasında bayılması oluyor. Acil sağlık ekibince monitörde ventriküler fibrilasyon görülüp, acil defibrile ediliyor, CPR uygulanıyor, entübe edilmeye çalışılıyor. Hastada trakeada zedelenme gelişiyor, hastanemiz yoğun bakımı yatırılıyor. Hastaya bronkoskopi yapıp, sedatize ediyor ve mekanik ventilatöre bağlanıyor. Aspirasyon pnomonisi nedeniyle antibiyotik tedavisi veriliyor. 10 gün takibi sonrasında mekanik ventilatörden ayrılan hastada hafif trakeal darlık gelişiyor. Hastanın monitörize takilerinde aritmik bir olaya rastlanmıyor. Hastanın öyküsünde çocukluk döneminde bir kez bayıldığı, ritim bozukluğu nedeniyle propranolol önerildiği, hastanın ilaç kullanmadığı ve elinde tetkikleri olmadığı öğreniliyor. Hastanın ailesinde ani kardiyak ölüm öyküsü yoktu. Elektrokardiyografisinde normal sinüs ritmi, QTc 430 msn saptandı (Şekil 1a). Ekokardiyografisinde EF %60, normal sınırlarda ekokardiyografik bulgular mevcuttu. Hastaya KPVT ön tanısıyla epinefrin testi planlandı. Ackerman protokolüne göre 0.05 mcg/kg dozunda VES'ler ortaya çıkıp, 0.10 mcg/kg dozunda belirgin VES oluştu ve test sonlandırdı (Şekil 1a, b). Hastaya Katekolaminerjik polimorfik taşikardi (KPVT) tanısı ile propranolol başlandı. Sekonder koruma amaçlı ICD implantasyonu yapıldı. Hastaya nadolol raporu çıkarılarak yurtdışından ilaç temini yapıldı. Stresli ortamlardan uzak durulması önerildi. Hastanın unutkanlıkları olup, nöroloji ve psikiyatri önerisiyle sertraline tedavisi başlandı. Hastanın takibinin ilk 6 ayında ilacı almayı unutmamasına bağlı 2 kez ventriküler taşikardiye ICD şoklaması gerçekleşti. Hasta yakınlarına nadolol tedavisinin önemi anlatılarak, medikal takip altında izlenmektedir.

Sonuç: Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardide, sempatik aktivitenin arttığı durumlarda belirtilerin ortaya çıkması nedeniyle iyi bir öykü, hastalarda tanıya götürülebilmektedir. Li-teratürde epilepsi ile karışan, birçok kardiyak tanı testi yapılarak araştırılan, geç yaşlarda ya da ani ölüm şeklinde ortaya çıkan farklı birçok olgu mevcuttur. Epinefrin testi, akla gelen olgularda direkt tanı koydurucu olabilmektedir. Beta blokerlerden özellikle nadolol ve ICD implantasyonu tedavinin köşetaşını oluşturmaktadır olup, hastaların bilinçlendirilmesi ve ömür boyu takibi birçok komplikasyonu engelleyebilmektedir.



Şekil 1.

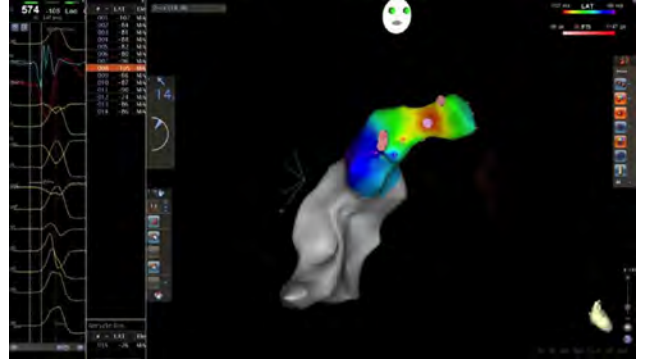
OS-30

Summit kaynaklı ventriküler ekstra atımın juguler ven yolu ile başarılı ablasyonu

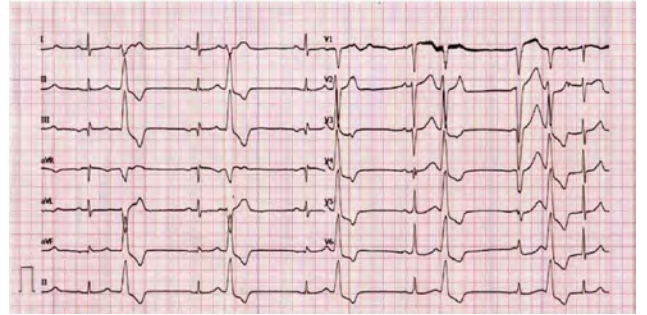
Ahmet Tütüncü, Selçuk Kanat

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

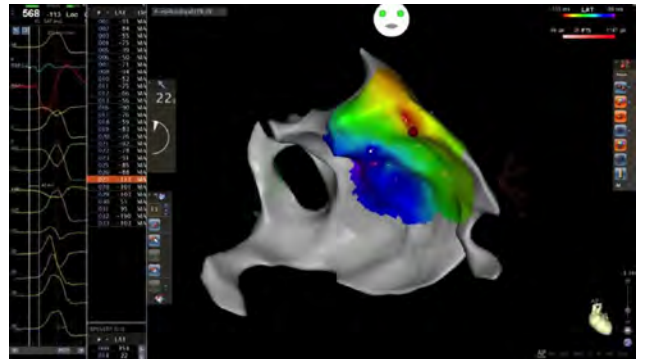
Altmış yaşında erkek hasta kliniğimize çarpıntı şikayeti ile başvurdu. EKG'sinde monomorfik ventriküler ekstra atım (VEA) gözlemlendi (Şekil 1). VEA morfolojisine bakıldığında; Sol bloğu morfolojisinde, R geçişinin V2 derivasyonunda olduğu, D2, D3 ve AVF'in pozitif, D1'in rS olduğu görüldü. Ayrıca QRS süresi 165 msn ölçüldü. Yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %45, sol ventrikülde global hipokinezi, hafif mitral yetmezliği gözlemlendi. Kullandığı ilaçlar metoprolol 100 mg, amiodarone 200 mg idi. 24 saatlik holter kaydında %35 monomorfik VES izlenen hastaya üç boyutlu elektroanatomik haritalama ile ablasyon planlandı. Lokal anestezi altında sağ femoral ven yolu ile koroner sintüse 6 Fr dekapolar diagnostik katater yerleştirildi. Ardında, 8F quadripolar irrigated ablasyon katateri (Thermocool Smarttouch CF, Biosense Webster Inc., Diamond Bar, California, USA) ile Sağ Ventrikül Çıkış Yolu Aktivasyon (RVOT) haritalaması uygulandı. Sağ ventrikül çıkış yolu haritalamasında erken potansiyeller alınamaması nedeniyle retrograd transaortik yolla sol koroner kusp haritalandı. En erken -25 msn potansiyeller alınan yere ablasyon uygulandı. Ardından summit kaynaklı olabileceği düşünülerek AIV'ye koroner sinüs içinden ulaşarak -35 msn önde kayıt alınan bölgeye eş zamanlı koroner anjiyografi yapılarak RF ablasyonu uygulandı. Ancak devam etmesi üzerine Sosa Tekniği kullanılarak subsifoid bölgeden perikardiyal boşluğa geçilip epikardiyal haritalama yapıldı. -40 msn kayıt alınan summit bölgesine RF uygulandı. Ancak atımların kaybolmadığı görüldü. Sağ juguler vene 7 Fr kılıf yerleştirilip ablasyon katateri (6F, 110 cm, Mariner® SC Series, Medtro nic, Minneapolis, MN, USA) kullanılarak summit bölgesinden AIV'ye ulaşıldı. -48 msn alınan bölgeye başarılı RF uygulandı. RF sonrası taşikardinin sonlandığı görüldü. Sonuç olarak femoral ven yolu koroner sinüs distal bölgeye ulaşamadığı durumlarda juguler ven yolu ile ulaşmak denenebilir.



Şekil 1. VEA/RVOT haritalama.



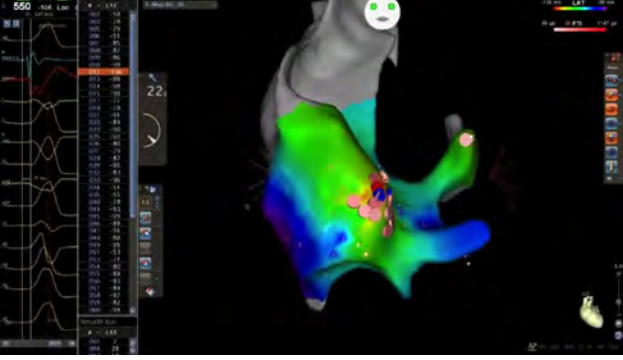
Şekil 2. VEA EKG.



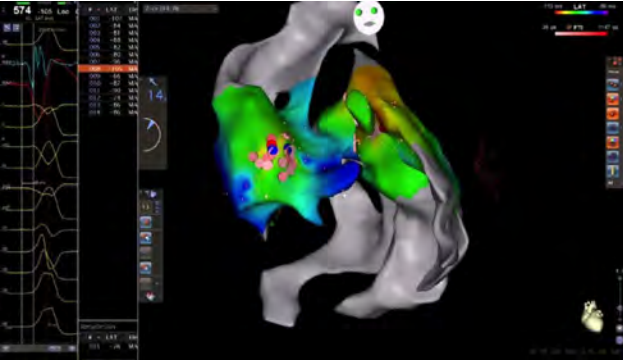
Şekil 3. VEA/epikardiyal haritalama.



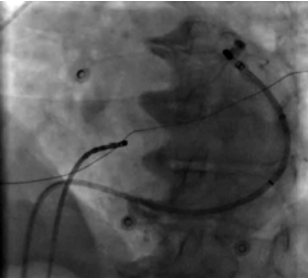
Şekil 4. VEA/floroskopik görüntü 2.



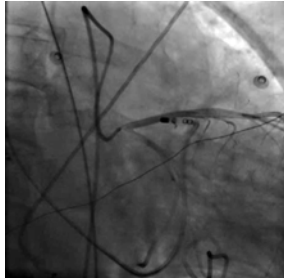
Şekil 5. VEA/RVOR ablasyon.



Şekil 6. VEA/tüm ablasyonlar.



Şekil 7. VEA/floroskopik görüntü.



Şekil 8. VEA/floroskopik görüntü juguler.

**ULUSLARARASI KATILIMLI ARİTMİ TOPLANTISI,
5-7 NİSAN 2019, FETHİYE
YAZAR DİZİNİ**

A

Abdulkadir Uslu	OS-19, OS-21, OS-22
Adem Atici	OS-04, OP-07
Ahmet Altınbaş	OP-06
Ahmet Ferhat Kaya	OP-05, OP-16
Ahmet Tütüncü	OS-12, OS-18, OS-30, OP-08, OP-20
Ahmet Yanık	OS-06, OS-07
Ali Nail Kaya	OS-26
Ali Nazmi Çalık	OP-17
Ali Timuçin Altun	OS-05, OS-13, OS-14, OS-23, OS-27, OS-28, OP-11
Ali Yaşar Kılınc	OP-01
Armağan Kaya	OS-26
Aslı Kurtar Mansiroğlu	OP-09
Atilla Özcan Özdemir	OS-16
Ayhan Küp	OS-17, OS-21, OS-22
Ayşe İrem Demirtola	OS-10
Ayşim Demirman	OS-26

B

Barış Akdemir	OP-10
Başar Candemir	OS-10, OS-13, OS-14, OS-23, OS-27, OS-28, OP-11
Bayram Arslan	OP-05, OP-16
Berat Uguz	OS-18
Bernas Altıntaş	OP-03
Burçak Kılıçkiran Avcı	OP-04

C

Caner Topaloğlu	OS-09
Cemil Can	OS-11, OP-12
Cemre Gül Tekin	OS-05, OS-23, OS-27, OS-28
Cemre Tekin	OS-13
Cengiz Burak	OP-03
Ceyda Kayabaşı	OP-09
Ceyhan Türkkkan	OP-17

D

Deniz Elçik	OP-14, OP-15
Durmuş Eralp Tutar	OS-23, OS-27, OS-28
Duygu İnan	OP-17

E

Ebru Şahin	OP-11
Emin Evren Özcan	OS-25
Emir Karaçağlar	OP-02

Emre Ertürk	OS-09
Emre Şener	OP-13
Emrullah Kızıltunç	OS-15
Ender Örnek	OS-15
Enes Elvin Gül	OS-03
Eralp Tutar	OS-10, OP-11
Erdi Babayığit	OS-16
Erdiç Ercan	OS-16
Erkan Baysal	OP-03
Erkan Tektaş	OP-03
Ersin Doğanözü	OP-02
Ertuğrul Okuyan	OP-10
Ezgi Çamlı	OS-16

F

Fatih Bayrak	OP-10
Fatih Kahraman	OP-06
Fuat Polat	OP-04

G

Gökhan Aksan	OS-06, OS-07
Gökhan Ceyhun	OP-18
Gökhan Keskin	OS-27
Gülşüm Oğrağ	OP-01
Gündüzalp Saydam	OP-01

H

Hakan Çakır	OP-20
Hasan Ali Barman	OS-04, OP-07, OP-10
Hasan Candas Kafali	OS-11
Hicaz Zencirkıran Ağuş	OP-12

İ

İbrahim Başarıcı	OP-01
İbrahim Ersoy	OS-20
İlker Şahin	OP-02
İrem Demirtola	OS-14
İrfan Şahin	OS-04, OP-07
İsmail Gürbak	OP-12
İsmet Zengin	OS-18, OP-20

K

Kamil Gülşen	OP-10
Kardelen Nafia Ohtaroglu Tokdil	OP-04
Kerim Esenboğa	OS-10, OS-23, OS-27, OS-28, OP-11

Kubilay Erselcan OS-08
Kudret Aytemir OP-22

M

Mehmet Ali Gelen OP-21
Mehmet Ali Kobat OP-21
Mehmet Tugrul Inanç OP-14, OP-15
Mehmet Zeki Buldanlı OP-02
Mohammad Melhem OS-03
Mohammed Abusharekh OS-09
Mohammed Asfour OP-11
Muhammet Dural OP-13
Murat Akçay OS-29
Murat Cap OP-03
Murat Çetin OP-15
Mustafa Adem Tatlısu OS-11
Mustafa Çetin OS-15
Mustafa Fırat Coşkun OS-28
Mustafa Oylumlu OP-05
Mustafa Tarık Ağaç OP-12
Mustafa Yenerçay OS-02, OP-22
Mustafa Yıldız OS-11, OP-12

N

Naci Babat OS-01
Namık Kemal Eryol OP-14, OP-15
Nazmiye Özbilgin OP-17
Necmi Ata OP-13
Nihat Polat OP-05, OP-16
Nil Özyüncü OS-10, OS-23, OS-27, OS-28, OP-11
Nizamattin Toprak OP-16

O

Oğuz Kayabaşı OP-09
Oğuzhan Birdal OS-24
Oğuzhan Ekrem Turan OS-26
Orhan İnce OP-10
Osama Al Amoudi OS-03
Osman Can Yontar OS-02, OS-06, OP-19, OP-22

Ö

Ömer Akyürek OS-05, OS-10, OS-13, OS-14, OS-23,
OS-27, OS-28, OP-11
Ömer Demir OP-08

Özgür Sargit OS-11, OP-12
Özkan Karaca OP-21
Özlem Aykaç OS-16

P

Pelin Meşe OP-13

R

Raif Kılıç OP-05, OP-16
Ramazan Asoğlu OS-04, OP-07
Reda Abuelatta OS-03
Reşit Yiğit Yılancıoğlu OS-25

S

Seçkin Dereli OS-02, OP-19
Seda Tan OS-10, OP-11
Selçuk Kanat OS-12, OS-18, OS-30, OP-08, OP-20
Senem Hasırcı OP-02
Serdar Demir OS-24
Serkan Kahraman OP-12
Serkan Saygı OS-09
Serkan Yüksel OS-29

T

Taner Ulus OS-16, OP-13
Taylan Akgün OS-24
Timuçin Altın OS-10
Tuncay Güzel OP-05, OP-16
Türkan Seda Tan OS-05, OS-23, OS-27, OS-28

U

Uğur Arslan OP-22

V

Veli Polat OP-10
Veysel Kutay Vurgun OS-13, OS-14

Y

Yakup Ergül OS-11

Z

Zehra Uysal Kocabaş OS-16
Zeki Öngen OP-04